

**IDENTIFIKASI POTENSI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PASIEN  
STROKE ISKEMIK DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD NGUDI  
WALUYO WLINGI BLITAR TAHUN 2017**



Oleh

**Ingsih Dewi Wilujeng  
20144344A**

**FAKULTAS FARMASI  
UNIVERSITAS SETIA BUDI  
SURAKARTA  
2018**

**IDENTIFIKASI POTENSI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PASIEN  
STROKE ISKEMIK DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD NGUDI  
WALUYO WLINGI BLITAR TAHUN 2017**

*SKRIPSI*  
*Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai*  
*derajat Sarjana Farmasi (S.Farm)*  
*Program Studi Farmasi pada Fakultas Farmasi*  
*Universitas Setia Budi*



**Oleh**

**Ingsih Dewi Wilujeng  
20144344A**

**FAKULTAS FARMASI  
UNIVERSITAS SETIA BUDI  
SURAKARTA  
2018**

**PENGESAHAN SKRIPSI**

berjudul

**IDENTIFIKASI POTENSI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PASIEN  
STROKE ISKEMIK DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD NGUDI  
WALUYO WLINGI BLITAR TAHUN 2017**

Oleh :

**Ingsih Dewi Wilujeng  
20144344A**

Dipertahankan di hadapan Panitia Penguji Skripsi  
Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi  
Pada tanggal : 14 Agustus 2018

Mengetahui,  
Fakultas Farmasi  
Universitas Setia Budi



Dekan,

Prof. Dr. R. A. Oetari, SU., M.M., M.Sc., Apt

Pembimbing,

Dra. Pudiastuti Rahayu SP, MM., Apt

Pembimbing Pendamping,

Ganet Eko P, S.Farm., M.Si., Apt

Penguji :

1. Samuel Budi Harsono, S.Farm., M.Si., Apt
2. Dra. Elina Endang S., M.Si
3. Sri Rejeki Handayani., M.Farm., Apt
4. Dra. Pudiastuti Rahayu SP, MM., Apt

## HALAMAN PERSEMBAHAN

“Segala perkara dapat kutanggung di dalam Dia yang memberi kekuatan kepadaku” (Filipi 4:13)

“Kuatkan dan teguhkanlah hatimu, janganlah takut dan jangan gemetar, sebab TUHAN, Allahmu, Dialah yang berjalan menyertai engkau; Ia tidak akan membiarkan engkau dan tidak akan meninggalkan engkau”

(Ulangan 31:6)

Skripsi ini kupersembahkan kepada :

1. Tuhan Yesus Kristus yang telah melindungi serta menyertai saya dalam setiap nafas kehidupan. Puji syukur hanya bagimu Tuhan.
2. Keluarga besarku tercinta  
Bapak Endro Yuwono dan ibuku Winarti tercinta, motivator terbesar dalam hidupku yang tak pernah jemu selalu memberikan nasehat, kasih sayang serta doanya. Terimakasih untuk selalu percaya dan mendukungku dan memberi kekuatan agar melewati semuanya dengan baik. Terimakasih atas segala kerja kerasnya membiayai kuliah hingga menjadi sarjana. Untuk kedua adikku yang tercinta Ujang Satrio Nugroho dan Septivan Windra Saputra yang telah memberikan semangat terbesar dalam hidup ini sehingga dapat menjadi kakak yang baik untuk kalian serta untuk seluruh keluarga besarku yang telah mendukung dan memberi memotivasi sehingga dapat menyelesaikan kuliah.
3. Untuk A Fandi Sinurat termakasih telah mendukung disetiap pengerjaan skripsi ini, memberikan semangat dan selalu memberi memotivasi sehingga dapat menyelesaikan kuliah.
4. Buat sahabatku tersayang (Fidiya Nur A, Oky Ayu, dan Dwi Wulan A) dan seluruh teman seperjuangan angkatan 2014 Universitas Setia Budi serta sahabat-sahabatku di Blitar (Frisma H, Linda P, T.Maya, dan Zahra Isna) yang selalu membantu serta memberi dukungan semangat dan doa serta untuk Agama, Almamater, Bangsa dan Negaraku tercinta.

## **PERNYATAAN**

Saya menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila skripsi ini merupakan jiplakan dari penelitian/karya ilmiah/skripsi orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, 14 Agustus 2018

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ingsih Dewi Wilujeng', written over a faint circular stamp or watermark.

Ingsih Dewi Wilujeng

## KATA PENGANTAR

Salam damai sejahtera,

Puji syukur kepada Allah Bapa Yang Maha Kuasa atas kasih dan karunia yang sangat besar sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi ini disusun dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta.

Dalam skripsi ini penulis mengambil judul “**IDENTIFIKASI POTENSI DRUG RELATED PROBLEMS (DRPs) PASIEN STROKE ISKEMIK DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD NGUDI WALUYO WLINGI BLITAR TAHUN 2017**”, diharapkan melalui penelitian ini dapat memberikan manfaat dalam ilmu pengetahuan dan pengembangan farmasi klinik serta peningkatan pelayanan kesehatan pada masyarakat.

Penulis menyadari bahwa sangatlah sulit menyelesaikan penyusunan skripsi ini tanpa adanya banyak bimbingan, dorongan, dan bantuan dari berbagai pihak dari masa perkuliahan sampai pada penyusunannya. Oleh karena itu tidak lupa penulis mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya atas bantuan yang telah diberikan, kepada yang terhormat :

1. Dr. Ir. Djoni Taringan, MBA., selaku Rektor Universitas Setia Budi, Surakarta.
2. Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., M.M., M.Sc., Apt., selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, Surakarta.
3. Dra. Pudiastuti Rahayu SP, MM., Apt., selaku pembimbing utama yang telah berkenan membimbing saya dan telah memberikan kesabaran serta kebijaksanaannya dalam mengarahkan, memberikan petunjuk atas pemecahan masalah selama penelitian, penulisan dan penyusunan dalam skripsi saya hingga selesainya penyusunan skripsi ini.
4. Ganet Eko P, S.Farm., M.Si., Apt., selaku pembimbing pendamping yang telah berkenan membimbing saya dan telah memberikan kesabaran serta kebijaksanaannya dalam mengarahkan, memberikan petunjuk atas pemecahan

masalah selama penelitian, penulisan dan penyusunan dalam skripsi saya hingga selesainya penyusunan skripsi ini.

5. Segenap dosen, staf karyawan dan karyawan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, Surakarta.
6. Direktur RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar yang telah memberikan izin untuk melakukan pengambilan data.
7. Segenap pegawai bagian Diklat, Instalasi Farmasi, Instalasi Rekam Medik RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar yang telah membantu dan memberikan izin dalam pengambilan data guna melaksanakan skripsi ini.
8. Kepala KESBANG POL LINMAS Pemerintah Kota Blitar, yang telah memberikan izin untuk melakukan penelitian di Rumah Sakit dalam penyusunan skripsi ini.
9. Bapak dan ibuku tercinta atas semua dukungan, motivasi, doa dan kasih sayangnya. Begitu juga dengan kedua adikku tercinta Ujang dan Ivan.
10. Semua pihak yang telah memberikan bantuan kepada penulis dalam penyusunan skripsi ini, yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan skripsi ini masih ada kekurangan dan jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu kritik dan saran yang bersifat membangun sangat penulis harapkan untuk kesempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bermanfaat bagi penulis khususnya dan bagi pembaca pada umumnya serta untuk pengembangan ilmu farmasi dan pengobatan.

Salam sejahtera

Surakarta, 14 Agustus 2018

Ingsih Dewi Wilujeng

## DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
PENGESAHAN SKRIPSI .....	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN .....	iii
PERNYATAAN.....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN .....	xiii
DAFTAR SINGKATAN .....	xiv
INTISARI.....	xvi
ABSTRACT .....	xvii
<b>BAB I PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
A. Latar Belakang Masalah .....	1
B. Perumusan Masalah.....	3
C. Tujuan Penelitian.....	3
D. Kegunaan Penelitian.....	3
1. Manfaat Bagi Rumah Sakit .....	3
2. Manfaat Bagi Penulis .....	3
3. Manfaat Bagi Penulis Lain .....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>5</b>
A. Stroke Iskemik.....	5
1. Definisi .....	5
2. Patofisiologi Stroke Iskemik .....	6
2.1 Emboli.....	6
2.2 Trombosis.....	7
3. Etiologi .....	7
4. Klasifikasi Stroke .....	8
4.1 Stroke Iskemik.....	8
4.2 Stroke Hemoragik.....	8
5. Faktor Resiko .....	9



5.1	Faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan .....	9
5.2	Faktor resiko yang dapat dikendalikan .....	9
6.	Gambaran Klinis.....	12
7.	Diagnosa.....	12
8.	Penatalaksanaan Terapi Stroke Iskemik.....	13
8.1	Penatalaksanaan Umum. ....	13
8.2	Tekanan Darah pada Stroke Iskemik. ....	14
8.3	Pencegahan Primer.....	15
8.4	Pencegahan Sekunder. ....	16
8.5	Terapi Farmakologi Stroke Iskemik. ....	16
8.6	Terapi komplikasi. ....	18
8.7	Panduan Praktik Klinis Rumah Sakit RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017 untuk Terapi Stroke Iskemik.....	18
B.	<i>Drug Related Problems</i> (DRPs) .....	21
1.	Definisi <i>Drug Related Problems</i> (DRPs) .....	21
2.	Jenis-Jenis DRPs .....	22
C.	Profil RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar .....	24
D.	Rekam Medis.....	25
E.	Kerangka Pikir Penelitian.....	26
F.	Landasan Teori .....	27
G.	Keterangan Empirik.....	29
<b>BAB III</b>	<b>METODE PENELITIAN .....</b>	<b>30</b>
A.	Rancangan Penelitian .....	30
B.	Populasi dan Sampel.....	30
1.	Kriteria inklusi.....	30
2.	Kriteria eksklusi .....	30
C.	Variabel Penelitian .....	31
1.	Varibel Bebas ( <i>independent variable</i> ).....	31
2.	Variabel Terikat ( <i>dependent variable</i> ) .....	31
3.	Variabel Tergantung.....	31
D.	Bahan dan Alat .....	31
E.	Jalannya Penelitian .....	31
4.	Persiapan .....	31
5.	Pengumpulan data .....	31
F.	Definisi Operasional Variabel .....	33
G.	Analisis Hasil.....	34
<b>BAB IV</b>	<b>HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>35</b>
A.	Kriteria Pasien .....	35
1.	Usia.....	35
2.	Jenis Kelamin .....	37
3.	Lama rawat inap .....	38
B.	Komplikasi .....	40
C.	Pola Penggunaan Obat Pasien Stroke Iskemik.....	44

D. <i>Profil Drug Related Problems (DRPs)</i> .....	46
1. Indikasi Butuh Obat.....	47
2. Obat Tanpa Indikasi .....	54
3. Ketidaktepatan Pemilihan Obat.....	56
4. Dosis Terlalu Tinggi.....	57
5. Dosis Terlalu Rendah .....	58
6. Interaksi Obat .....	59
E. Keterbatasan Penelitian .....	64
 BAB V PENUTUP .....	 65
A. Kesimpulan.....	65
B. Saran .....	65
 DAFTAR PUSTAKA .....	 66
 LAMPIRAN.....	 76

## DAFTAR GAMBAR

	<b>Halaman</b>
Gambar 1. Algoritma Terapi Stroke ( <i>American Health Assosiation 2010</i> ).....	20
Gambar 2. Skema kerangka pikir.....	26
Gambar 3. Skema jalannya penelitian.....	32

## DAFTAR TABEL

	<b>Halaman</b>
Tabel 1. Obat Parenteral untuk Terapi Hipertensi pada Stroke Akut.....	14
Tabel 2. Jenis-Jenis DRPs dan Penyebab yang Mungkin terjadi .....	23
Tabel 3. Manfaat Rekam Medis .....	25
Tabel 4. Distribusi Pasien Stroke Iskemik Berdasarkan Usia di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	35
Tabel 5. Distribusi Pasien Stroke Iskemik Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	37
Tabel 6. Distribusi Rawat Inap Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	38
Tabel 7. Jenis Komplikasi Pasien Stroke Iskemik yang di Rawat Inap di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	40
Tabel 8. Jenis Penyakit Penyerta pada Pasien Stroke Iskemik yang di Rawat Inap di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	42
Tabel 9. Obat-Obatan yang digunakan pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017. ....	44
Tabel 10. Distribusi dan Gambaran Potensi Drug Related Problems (DRPs) pada Terapi Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	46
Tabel 11. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Antihipertensi .....	47
Tabel 12. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Antihiperqlikemi .....	49
Tabel 13. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Pengobatan Hipertrigliserida.....	50
Tabel 14. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Pengobatan Asam Urat.....	52
Tabel 15. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Antihipokalemia .....	53
Tabel 16. Kejadian DRPs Obat Tanpa Indikasi Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	54

Tabel 17.	Daftar Ketidaktepatan Pemilihan Obat pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017.....	56
Tabel 18.	Daftar Obat Dosis Terlalu Tinggi pada Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 .....	57
Tabel 19.	Daftar Obat Dosis Terlalu Rendah pada Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 .....	58
Tabel 20.	Daftar Interaksi Obat pada Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017.....	59

## DAFTAR LAMPIRAN

	<b>Halaman</b>
Lampiran 1. Surat Pengantar Kampus untuk Kesbangpolinmas Kabupaten atau Kota Blitar.....	77
Lampiran 2. Surat Pengantar Kampus untuk RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar .....	78
Lampiran 3. Surat Keterangan dari Kesbang Pol dan Linmas Kota Blitar .....	79
Lampiran 4. Surat Keterangan Melaksanakan Penelitian .....	80
Lampiran 5. Surat Keterangan Selesai Melaksanakan Penelitian.....	81
Lampiran 6. Ethical Clearance.....	82
Lampiran 7. Hasil Data Statistik Karakteristik Pasien Stroke Iskemik .....	83
Lampiran 8. Persentase Identifikasi DRPs Pasien Stroke Iskemik.....	84
Lampiran 9. Perhitungan Range Lama Rawat Inap Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.....	88
Lampiran 10. Data Perhitungan Persentase Penentuan Kejadian DRPs Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017.....	89
Lampiran 11. Data Laboratorim Nilai Kadar Normal Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017 .....	90
Lampiran 12. Data Karakteristik Pasien Stroke Iskemik RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017 .....	91
Lampiran 13. Data Karakteristik Pengobatan Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 .....	136
Lampiran 14. Golongan Obat yang Digunakan pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017 .....	138
Lampiran 15. Daftar Karakteristik Pengobatan Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017.....	140

## DAFTAR SINGKATAN

DRPs	: <i>Drug Related Problems</i>
CVA	: <i>Cerebro Vacular Accident</i>
TIA	: <i>Transcient Ischemic Attack</i>
RIND	: <i>Reversible ischemic neurologic deficit</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
AHA	: <i>American Heart Association</i>
BMI	: <i>Body Mass Index</i>
JNC 7	: <i>The Sevent Report of Join National Committe on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure</i>
PERDOSSI	: <i>Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia</i>
rTPA	: <i>Recombinant Tissue Plasminogen Activator</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
CK	: <i>Creatinin Kinase</i>
SCARs	: <i>Severe Cutaneous Adverse Reactions</i>
3B	: <i>Blood Brain Barrier</i>
INR	: <i>Interational Normalized Ratio</i>
NaCl	: <i>Natrium Clorida</i>
RL	: <i>Ringer Laktat</i>
AU	: <i>Asam urat</i>
TD	: <i>Tekanan Darah</i>
GDA	: <i>Gula Darah Acak</i>

- BSN : Gula darah puasa
- SGOT : *Serum Glutamic Oxaloacetat Transaminase* (enzim ditemukan dalam jantung dan sel hati)
- SGPT : *Serum Glutamic Pirivat Transaminase* (enzim ditemukan di sel hati)
- CTscan : *Computed Tomography scanner* (mesin untuk pemeriksaan tubuh seperti : otak, tulang belakang, dada, perut, panggul, dan sinus dengan menggunakan sinar X)



## INTISARI

**WILUJENG I.D., 2018, IDENTIFIKASI POTENSI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PASIEN STROKE ISKEMIK DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD NGUDI WALUYO WLINGI BLITAR TAHUN 2017, SKRIPSI, FAKULTAS FARMASI, UNIVERSITAS SETIA BUDI, SURAKARTA.**

Stroke iskemik merupakan penyebab utama kematian yang dapat menyerang siapa dan kapan saja. Beberapa penyakit dapat berperan menyebabkan stroke iskemik sehingga membutuhkan perawatan yang lama dan pemakaian berbagai regimen obat sehingga dapat memunculkan *Drug Related Problems* (DRPs). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui DRPs yang terjadi pada pasien stroke iskemik meliputi indikasi butuh obat, obat tanpa indikasi, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis terlalu tinggi, dosis terlalu rendah dan interaksi obat.

Penelitian ini termasuk suatu penelitian deskriptif bersifat non eksperimental dengan pengumpulan data dengan metode *purposive sampling* secara retrospektif dari rekam medik RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017. Populasi penelitian yaitu seluruh pasien yang menjalani terapi stroke iskemik. Sampel penelitian diambil dari kartu rekam medis pasien yang menjalani terapi stroke iskemik yang memenuhi kriteria inklusi.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 72 pasien, yang mengalami DRPs sebanyak 33 pasien. Tingkat kejadian DRPs terbanyak adalah indikasi butuh obat sebesar 52,6%, obat tanpa indikasi sebesar 18,4%, ketidaktepatan pemilihan obat sebesar 21,2%, dosis terlalu tinggi sebesar 2,6%, dosis terlalu rendah sebesar 2,6%, dan interaksi obat sebesar 2,6%.

Kata kunci : *drug related problems*, rawat inap, stroke iskemik

## ABSTRACT

**WILUJENG I.D., 2018, IDENTIFICATION OF *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) POTENTIAL ON ISCHEMIC STROKE PATIENT AT THE INPATIENT INSTALLATION OF RSUD NGUDI WALUYO WLINGI BLITAR PERIOD 2017, ESSAY, FACULTY OF PHARMACY, SETIA BUDI UNIVERSITY, SURAKARTA.**

Ischemic stroke is a major cause of death that can attack anyone and at any time. Some diseases can play a role in causing ischemic stroke so that it requires prolonged treatment and the use of various drug regimens so that it can lead to *Drug Related Problems* (DRPs). This study aims to determine the DRPs that occur in ischemic stroke patients including indications of need for medication, drugs without indications, inaccurate drug selection, overly high doses, too low doses and drug interactions

The research includes a study of descriptive non experimental with using *purposive sampling* of retrospective data collection from medical records of RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar in 2017. The population of this study were all patients undergoing ischemic stroke therapy. The sample of the study was patients undergoing ischemic stroke therapy which fulfilled inclusion criteria.

The results showed that of 72 patients, who experienced DRPs as many as 33 patients. The highest incidence of DRPs is indication of need of drug equal to 52,6%, drug without indication equal to 18,4%, inability of drug selection equal to drug interaction 21,2%, dosage too high 2,6%, dosage too low by 2,6%, and drug interaction 2,6%.

Keywords : *drug related problems*, inpatient, stroke iskemik

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Masalah**

Stroke iskemik merupakan jenis stroke yang terjadi ketika pembuluh darah yang menyuplai darah ke area otak terhalang oleh bekuan darah (Price dan Wilson 2006). Berdasarkan data Negara Amerika Serikat, sebagian besar *stroke* yang dijumpai pada pasien 88% adalah jenis iskemik karena penyumbatan pada pembuluh darah, sedangkan sisanya adalah stroke hemoragik karena pecahnya pembuluh darah (Mursyid Bustami *et al.* 2007). Data di Indonesia menunjukkan kecenderungan peningkatan kasus stroke iskemik baik dalam hal kematian, kejadian, maupun kecacatan. Penderita laki-laki lebih banyak daripada perempuan dan profil usia dibawah 45 tahun sebesar 11,8%, usia 45-64 tahun 54,2%, dan usia diatas 65 tahun sebesar 33,5%. Stroke menyerang usia produktif dan usia lanjut yang berpotensi menimbulkan masalah baru dalam pembangunan kesehatan secara nasional di kemudian hari (PERDOSSI 2011).

Faktor resiko yang memicu tingginya angka kejadian stroke iskemik adalah faktor yang tidak dapat dimodifikasi seperti usia, gender, genetik, dan riwayat *Transient Ischemic Attack* atau stroke sebelumnya. Sedangkan faktor yang dapat dimodifikasi berupa hipertensi, merokok, penyakit jantung, diabetes, obesitas, alkohol, hiperkolesterolemia (PERDOSSI 2004). Melihat banyaknya faktor resiko yang berperan dalam terjadinya penyakit stroke iskemik, penderita juga memungkinkan mendapat beberapa macam terapi obat, sehingga dapat memunculkan terjadinya suatu kejadian yang tidak diharapkan atau *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien stroke iskemik karena dalam pengobatannya memerlukan perawatan yang lama di instalasi rawat inap.

*Drug Related Problems* (DRPs) merupakan situasi tidak ingin dialami oleh pasien yang disebabkan oleh terapi obat sehingga dapat berpotensi menimbulkan masalah bagi keberhasilan penyembuhan yang dikehendaki. Adanya DRP yang terjadi dalam pengobatan dapat merugikan pasien, dimana dapat mengakibatkan penurunan kualitas hidup pasien, meningkatkan biaya pengobatan yang

dikeluarkan oleh pasien, serta meningkatkan rata-rata angka kematian pada pasien (Nguyen 2000). Dalam *Pharmaceutical Care*, farmasis mempunyai fungsi utama yaitu: mengidentifikasi DRPs baik yang aktual maupun yang potensial, dan mencegah terjadinya DRPs potensial (Bezverhni *et al.* 2012)

Penelitian mengenai kajian DRPs pada pasien stroke iskemik sudah pernah dilakukan oleh Farizal (2011) pada pasien stroke iskemik dengan atau tanpa penyakit penyerta di ICU rumah sakit nasional Bukittinggi untuk mengetahui DRPs apa saja yang sering terjadi (Farizal 2011). Penelitian lain juga pernah dilakukan di RSUD dr. Soebandi Jember periode 1 Januari – 31 Desember 2012, terjadi DRPs pasien stroke non hemoragik meliputi semua kategori DRPs (Iwan Permana *et al.* 2012). Penelitian lain tentang *Drug Related Problems* (DRPs) juga dilakukan oleh Winda H mengenai penatalaksanaan penyakit ginjal kronis dengan penyakit arteri koroner (Winda H *et al.* 2015).

Rumah Sakit Ngudi Waluyo di Wlingi Blitar merupakan Rumah Sakit Umum Daerah tipe B, sehingga menjadi rujukan dari semua rumah sakit swasta maupun puskesmas yang ada di kabupaten Blitar. Menurut data rekam medis RSUD Ngudi Waluyo, jumlah kasus stroke iskemik pada semua kelompok usia tergolong tinggi di rumah sakit ini. Walaupun pada rentang tahun 2015-2016 kasus stroke mengalami penurunan, tetapi kasus stroke iskemik masih tergolong tinggi sampai saat ini (RSUD Ngudi Waluyo 2017).

Berdasarkan uraian latar belakang tersebut memberikan alasan bagi peneliti untuk melakukan penelitian yang berhubungan dengan kasus *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien stroke berjudul “Identifikasi Potensi *Drug Related Problems* (DRPs) Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017” dengan kategori indikasi butuh obat, obat tanpa indikasi, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis terlalu tinggi, dosis terlalu rendah dan interaksi obat dan harapan dapat meningkatkan mutu pelayanan kesehatan serta mencegah terjadinya DRPs pada pasien pengobatan stroke iskemik.

### **B. Perumusan Masalah**

1. Bagaimana penggunaan obat yang digunakan dalam pengobatan pasien stroke iskemik yang digunakan di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017?
2. Bagaimana potensi *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien stroke iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 berdasarkan *guideline* PERDOSSI 2011?

### **C. Tujuan Penelitian**

1. Mengetahui penggunaan obat yang digunakan dalam pengobatan pasien stroke iskemik yang digunakan di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.
2. Mengidentifikasi potensi *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien stroke iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 berdasarkan *guideline* PERDOSSI 2011.

### **D. Kegunaan Penelitian**

Berdasarkan tujuan penelitian maka kegunaan dari penelitian ini adalah sebagai berikut :

#### **1. Manfaat Bagi Rumah Sakit**

- a. Sebagai bahan masukan bagi dokter dan tenaga kefarmasian di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tentang masalah DRPs pada pasien stroke iskemik dalam upaya meningkatkan mutu pelayanan kesehatan khususnya dalam mencegah DRPs yang terjadi pada pengobatan stroke iskemik.
- b. Mendapatkan informasi tentang jenis DRPs yang terjadi pada pengobatan stroke iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.

#### **2. Manfaat Bagi Penulis**

- a. Mengetahui angka kejadian DRPs pada pasien stroke iskemik sehingga dapat menerapkan materi perkuliahan dan mengaplikasikan dilapangan.

- b. Mengetahui jenis DRPs yang paling sering terjadi pada pasien stroke iskemik sehingga dapat meningkatkan mutu pelayan kesehatan pasien.

**3. Manfaat Bagi Penulis Lain**

- a. Diharapkan dapat menjadi masukan dan sumber informasi bagi peneliti atau penulis lain yang melakukan studi mengenai *Drug Related Problems* (DRPs).
- b. Sebagai bahan acuan untuk melakukan penelitian lebih lanjut.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Stroke Iskemik**

##### **1. Definisi**

Stroke atau dikenal sebagai CVA (*Cerebro-Vascular Accident*) atau CVD (*Cerebro-Vascular Disease*) merupakan gangguan fungsi neurologi yang disebabkan gangguan aliran darah ke otak yang dapat timbul secara mendadak (dalam beberapa menit) atau secara cepat (dalam beberapa jam) dengan gejala atau tanda yang sesuai dengan daerah otak yang terganggu. Sesuai penyebabnya stroke dibedakan menjadi 2 yaitu stroke iskemik sebanyak 88% dan stroke hemoragik 12% (Fagan *et al.* 2005). Stroke adalah suatu sindroma yang ditandai dengan gangguan fungsi otak, fokal atau global, yang timbul mendadak, berlangsung lebih dari 24 jam atau berakhir dengan kematian tanpa penyebab yang jelas selain vaskuler (WHO 1998).

Berdasarkan *American Heart Assosiation* (AHA), stroke dibagi menjadi dua macam tipe yaitu : hemoragik atau perdarahan adalah stroke yang disebabkan karena perdarahan intrakranial dan penyumbatan atau stroke iskemik adalah stroke yang disebabkan karena adanya penyumbatan pembuluh darah (Ikawati 2011). Stroke iskemik adalah tanda klinis disfungsi atau kerusakan jaringan otak yang disebabkan kurangnya aliran darah ke otak sehingga mengganggu kebutuhan darah dan oksigen di jaringan otak (Sjahir 2003). Stroke iskemik merupakan suatu penyakit yang diawali dengan terjadinya serangkaian perubahan dalam otak yang terserang yang apabila tidak ditangani dengan segera berakhir dengan kematian otak tersebut. Stroke iskemik mengacu pada stroke yang disebabkan oleh trombosis. Stroke dikarakteristik dengan hilangnya secara tiba-tiba sirkulasi darah pada suatu bagian otak, menyebabkan hilangnya fungsi neurologik pada area otak yang sama, disebut sebagai *cerebrovascular accident* (Gomes *et al.* 2010). Penurunan aliran darah ini jika semakin parah dapat menyebabkan jaringan otak mati, yang disebut sebagai infark. Infark otak timbul akibat penyumbatan pembuluh darah sehingga aliran darah dan pasokan oksigen menuju otak

berkurang dan dalam jangka waktu yang lama akan memperparah perubahan fungsi dan struktur otak yang *irreversibel* (Gofir 2009).

Stroke iskemik terjadi sekitar 80% sampai 85 % dari total insiden stroke yang diakibatkan obstruksi atau bekuan di satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum. Obstruksi ini dapat disebabkan karena adanya bekuan (trombus) yang terbentuk di dalam pembuluh otak atau pembuluh atau organ distal (Price dan Wilson 2006).

## **2. Patofisiologi Stroke Iskemik**

Stroke iskemik disebabkan oleh trombosis akibat plak aterosklerosis yang memberi vaskularisasi pada otak atau oleh emboli dari pembuluh darah diluar otak yang tersangkut di arteri otak. Saat terbentuknya plak fibrosis (*ateroma*) di lokasi yang terbatas seperti ditempat percabangan arteri. Trombosit selanjutnya melekat pada permukaan plak bersama dengan fibrin, perlekatan trombosit terjadi secara perlahan akan memperbesar ukuran plak sehingga terbentuk trombus (Fauzi 2013). Trombus didalam pembuluh darah, menyebabkan pengurangan aliran darah yang menuju otak sehingga sel otak akan mengalami kekurangan oksigen, sel otak yang mengalami kekurangan oksigen dan glukosa akan menyebabkan asidosis. Asidosis akan mengakibatkan natrium, klorida, dan air masuk ke dalam sel otak dan kalium meninggalkan sel otak sehingga terjadi edema setempat. Kalsium akan masuk dan memicu serangkaian radikal bebas sehingga terjadi perusakan membran sel lalu mengkerut dan tubuh mengalami defisit neurologis lalu mati (Fauzi 2013).

Stroke iskemik seringkali disebabkan emboli ekstrakranial atau trombosis intrakranial, namun juga dapat disebabkan penurunan aliran darah otak. Proses penurunan aliran darah ke otak dapat memicu sebuah kaskade iskemik (serangkaian proses biokimia yang mengarah pada kerusakan membrane sel dan kematian sel), yang menyebabkan kematian sel infark serebral (Gomes *et al.* 2010).

**2.1 Emboli.** (Mitral, endocartis, katup prostetik), trombus mural misalnya pada infark emboli dapat berasal dari jantung, arteri ekstrakranial atau kadang kala sirkulasi sisi kanan (emboli paradoksikal) dengan melewati bagian *patent*



*foramen ovale*. Sumber emboli kardiogenik termasuk trombus valvular (misalnya pada stenosis miokard, fibrilasi atrial, kardiomiopati terdilatasi, gagal jantung kongestif parah dan atrial myxoma). Infark miokard dihubungkan dengan 2-3% kejadian stroke emboli, yang mana sekitar 85% terjadi pada bulan pertama setelah serangan infark miokard (Gomes *et al.* 2010).

**2.2 Trombosis.** Stroke trombosis dapat dibedakan menjadi trombosis pada pembuluh darah besar, termasuk sistem arteri karotid, atau trombosis pada pembuluh darah kecil arteri intraserebral. Tempat yang paling sering mengalami penyumbatan trombosis adalah titik percabangan arteri serebral, terutama pada saluran arteri carotid internal. Stenosis arteri dapat menyebabkan aliran darah turbulen, yang dapat meningkatkan resiko pembentukan trombus, aterosklerosis dan perlekatan platelet yang semuanya menyebabkan terbentuknya formasi jendela darah yang mana dapat menyumbat arteri (Gomes *et al.* 2010).

### **3. Etiologi**

Stroke adalah penyakit kardiovaskuler akut yang sering terjadi. Menurut *World Health Organization* (WHO) stroke merupakan penyakit penyebab kematian nomor dua didunia setelah penyakit jantung iskemik. Indonesia menduduki urutan ke-4 setelah RRC, India, dan Amerika Serikat untuk kematian karena penyakit kardiovaskuler. Indonesia pada tahun 1972 penyakit kardiovaskuler menduduki peringkat ke-11, lalu meningkat tajam menjadi urutan ke-3 pada tahun 1989 dan menempati posisi teratas pada tahun 1992 sampai pendataan tahun 2007. Berdasarkan data dasar Rumah Sakit, angka kejadian stroke adalah 63,52 per 100.000 penduduk pada kelompok usia diatas 65 tahun (Witasari *et al.* 2013).

Stroke merupakan sindrom yang terdiri dari tanda atau gejala hilangnya fungsi sistem saraf pusat fokal atau global yang berkembang cepat (dalam detik atau menit). Gejala-gejala ini berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian. Penyebab tersering terjadinya stroke adalah penyakit degeneratif arterial, baik arterosklerosis pada pembuluh darah besar (dengan tromboemboli) maupun penyakit pembuluh darah kecil. Kemungkinan berkembangnya penyakit

degeneratif arteri yang signifikan meningkat pada beberapa faktor resiko vaskular, salah satunya adalah hipertensi (Astutik *et al.* 2013)

#### 4. Klasifikasi Stroke

Berdasarkan kelainan patologisnya stroke di klasifikasikan menjadi dua yaitu :

**4.1 Stroke Iskemik.** Stroke iskemik disebabkan oleh blokade pada pembuluh darah di otak atau leher karena tiga keadaan : trombosis, emboli, dan stenosis. Trombosis merupakan pembentukan klot atau trombus yang disebabkan oleh pembentukan plak arteriosklerotik. Emboli adalah pergerakan klot dari bagian lain ke otak atau leher. Klot ini menyebabkan *artificial valves* di jantung atau menyebabkan atrial fibrilasi, sehingga atrial fibrilasi merupakan faktor resiko stroke. Stenosis adalah penyempitan arteri yang menuju otak atau arteri otak. Klot merupakan 2/3 penyebab stroke. (Fagan *et al.* 2005; Kasper *et al.* 2005; Laksmiasanti *et al.* 2003). Berdasarkan perjalanan klinisnya stroke iskemik dikelompokkan menjadi :

- a. *Trancient ischemic attack* (TIA), serangan stroke sementara yang berlangsung kurang dari 24 jam
- b. *Reversible ischemic neurologic deficit* (RIND) yaitu gejala neurologis yang akan menghilang antara >24 jam sampai dengan 21 hari
- c. *Progressing stroke* atau *stroke in evaluation* yaitu kelumpuhan atau defisit neurologik yang berlangsung secara bertahap dari yang ringan sampai yang berat
- d. *Completed stroke* yaitu kelainan neurologis yang sudah menetap dan tidak berkembang lagi (Junaidi 2004).

**4.2 Stroke Hemoragik.** Stroke hemoragik adalah perdarahan otak atau ruang sekitar otak yang disebabkan beberapa penyakit yang berefek pada pembuluh darah (misalnya hipertensi dan *cerebral aneurysma*). Ada 2 tipe :

- a. *Subarachnoid* : disebabkan kerusakan pembuluh darah pada permukaan otak sehingga darah mengisi ruang antara otak dan tengkorak. Darah keluar dari dinding pembuluh darah menuju permukaan otak dan tersebar dengan cepat melalui cairan otak ke dalam ruangan disekitar otak. Perdarahan subarachnoid

timbul spontan pada umumnya dan sekitar 10% disebabkan karena tekanan darah yang naik dan terjadi saat aktivitas.

- b. Perdarahan *intrakranial* : disebabkan kerusakan pembuluh darah otak akibat tekanan darah yang melebihi toleransi (Fagan *et al.* 2005; Kasper *et al.* 2005; Laksdiasanti *et al.* 2003).

## 5. Faktor Resiko

### 5.1 Faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan.

**5.1.1 Usia.** Stroke iskemik diketahui bahwa dapat menyerang segala usia, namun mereka yang berusia lanjut lebih beresiko terserang penyakit yang berpotensi mematikan dan menimbulkan kecacatan menetap. Seseorang yang telah mencapai usia 55 tahun, lalu resiko stroke iskemik dua kali lipat setiap pertambahan usia 10 tahun. Dua pertiga kasus stroke diderita oleh mereka yang berusia 65 tahun. Angka kematian stroke yang lebih tinggi banyak dijumpai pada golongan usia lanjut (Widagdo 2006).

**5.1.2 Jenis Kelamin.** Stroke iskemik lebih banyak dijumpai pada laki-laki. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa laki-laki lebih beresiko terserang stroke dibanding wanita namun angka kematian akibat stroke lebih banyak dijumpai pada wanita. Kematian akibat stroke iskemik pada wanita dapat terjadi karena pada umumnya wanita yang terserang stroke iskemik pada usia yang lebih tua. Peningkatan angka kematian pada wanita disebabkan karena pemakaian hormon estrogen dan progesteron pada wanita pasca menopause (Widagdo 2006).

**5.1.3 Riwayat Keluarga.** Faktor genetik dalam keluarga dapat menjadi faktor resiko stroke. Beberapa penyakit seperti diabetes melitus dan hipertensi diketahui dapat diturunkan secara genetik dari seseorang kepada keturunannya. Dua penyakit tersebut merupakan faktor resiko stroke iskemik yang masih dapat dikontrol dengan pengobatan yang teratur dan menerapkan pola hidup sehat (Widagdo 2006).

### 5.2 Faktor resiko yang dapat dikendalikan.

**5.2.1 Hipertensi.** Faktor resiko terpenting untuk semua tipe stroke, baik stroke iskemik maupun stroke perdarahan. Peningkatan resiko stroke iskemik terjadi seiring peningkatan tekanan darah. Walaupun tidak ada nilai pasti korelasi

antara peningkatan tekanan darah dengan resiko stroke, diperkirakan resiko stroke iskemik meningkat 1,6 kali setiap peningkatan 10 mmHg tekanan darah sistolik, dan sekitar 50% kejadian stroke iskemik dapat dicegah dengan pengendalian tekanan darah (*Indiana Stroke Prevention Task Force 2006*). Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik sama dengan atau di atas 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik sama dengan atau di atas 90 mmHg (JNC 8 2013). Angka tekanan darah normal pada sistolik dan diastolik sangat penting untuk fungsi efisien dari organ vital seperti jantung otak dan ginjal serta kesehatan secara keseluruhan dan kesejahteraan (WHO 2010).

**5.2.2 Merokok.** Merokok bisa meningkatkan kecenderungan sel-sel darah menggumpal pada dinding arteri. Meningkatkan terbentuknya trombus, menurunkan jumlah HDL/kolesterol baik dan menurunkan kemampuan HDL dalam menyingkirkan kolesterol LDL yang berlebihan dan meningkatkan oksidasi lemak yang berperan pada perkembangan aterosklerosis (Junaidi 2011).

**5.2.3 Stres.** Stres jika tidak dikontrol dengan baik akan menimbulkan kesan pada tubuh adanya keadaan bahaya sehingga direspon oleh tubuh secara berlebihan dengan mengeluarkan hormon-hormon yang membuat tubuh waspada seperti hormon kortisol, katekolamin, epinefrin, dan adrenalin. Hormon adrenalin akan dikeluarkan atau hormon kewaspadaan lainnya secara berlebihan akan berefek pada peningkatan tekanan darah dan denyut jantung. Hal ini bisa terlalu keras dan sering merusak dinding pembuluh darah dan menyebabkan terjadinya plak (Junaidi 2011)

**5.2.4 Peminum alkohol.** Bila minum banyak alkohol yaitu lebih dari 60 gram sehari akan meningkatkan resiko stroke. Alkohol merupakan racun pada otak dan pada tingkatan yang tinggi dapat mengakibatkan otak berhenti berfungsi (Junaidi 2011).

**5.2.5 Kencing manis (diabetes melitus).** Kencing manis menyebabkan kadar lemak darah meningkat karena konversi lemak tubuh yang terganggu. Bagi penderita diabetes peningkatan kadar lemak darah sangat meningkatkan resiko penyakit jantung dan stroke iskemik (Junaidi 2011). Pada tahun 2007 sekitar 17,9 juta atau 5,9% orang amerika menderita diabetes. Berdasarkan studi case control

pada pasien stroke iskemik dan studi epidemiologi prospektif telah menginformasikan bahwa diabetes dapat meningkatkan faktor resiko stroke iskemik dengan resiko relatif mulai dari 1,8 kali lipat menjadi hampir 6 kali lipat. Berdasarkan data dari *Center for Disease Control* dan *Prevention* 1997-2003 menunjukkan bahwa prevalensi stroke berdasarkan usia sekitar 9% stroke iskemik terjadi pada pasien dengan penyakit diabetes pada usia lebih dari 35 tahun (Goldstein 2006).

**5.2.6 Aktivitas fisik rendah.** Aktivitas fisik rendah sangat berhubungan dengan faktor resiko stroke iskemik, yaitu hipertensi dan ateroskeloris. Pada penderita dengan aktivitas fisik yang rendah dapat membuat lumen pembuluh darah menjadi menyempit sehingga jantung harus memompa darah lebih kuat sehingga dapat menyebabkan aterosklerosis. Hal ini dapat dicegah dengan cara melakukan aktivitas fisik yang cukup terutama berhubungan dengan menurunkan tingkat kematian karena penyakit koroner yang diduga bermanfaat bagi penurunan proses ateroskleris (Junaidi 2011). Selain itu *Centers for Disease Control and Prevention and National Institutes of Health* merekomendasikan latihan fisik secara rutin (>30 menit/hari latihan fisik moderat) dapat mengurangi komorbid yang menjadi faktor resiko stroke iskemik (Wahjoepramono 2005).

**5.2.7 Obesitas.** Obesitas adalah kondisi dimana *Body Mass Index* (BMI)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>. Obesitas juga dapat didefinisikan sebagai kelebihan berat badan sebesar 20% dari berat badan idealnya (Hull 1993). Obesitas dapat meningkatkan kejadian stroke iskemik terutama bila disertai hipertensi melalui proses aterosklerosis (Junaidi 2011). Obesitas berhubungan dengan tekanan darah berlebihan sehingga jantung bekerja lebih keras dalam memompa darah keseluruhan tubuh, sehingga dapat meningkatkan tekanan darah (Patel 1995). Penurunan berat badan dapat mengurangi resiko terserang stroke iskemik seperti tekanan darah dan diabetes melitus (Goldstein *et al.* 2006).

**5.2.8 Hiperkolesterol.** Kolesterol merupakan zat didalam aliran darah dimana makin tinggi kolesterol semakin besar kemungkinan dari kolesterol tersebut tertimbun pada dinding pembuluh darah. Saluran pembuluh darah menjadi lebih sempit sehingga mengganggu suplai darah ke otak (Junaidi 2011).

**5.2.9 Minum kopi.** Kafein yang berlebih dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah, kadar kolesterol total, dan kolesterol LDL dalam darah tinggi. Hal ini yang merupakan faktor resiko pada pembentukan plak (sumbatan) pada saluran/lumen pembuluh darah melalui proses aterosklerosis dan dapat menyebabkan penyakit jantung, stroke dan penyakit kronis lainnya (Junaidi 2011).

**5.2.10 Pola makan.** Pola makan dapat mempengaruhi resiko stroke iskemik melalui efeknya pada tekanan darah, kadar kolesterol serum, gula darah, berat badan dan sebagai perkursor aterosklerosis lainnya. Pengurangan garam natrium dan penambahan garam kalium (potasium) pada beberapa penelitian ternyata dapat menurunkan kejadian stroke, melalui efeknya terhadap pengurangan natrium yang dapat meningkatkan tekanan darah (Junaidi 2011).

## **6. Gambaran Klinis**

Secara umum gambaran klinis pada penderita stroke iskemik tergantung pada bagian mana dari otak yang mengalami kerusakan. Pada beberapa kasus, seseorang kadang kala tidak sadar mengalami stroke iskemik. Gejala biasanya muncul tiba-tiba tanpa adanya peringatan terlebih dahulu atau dapat pergi pada hari pertama atau kedua. Gejala biasanya parah pada serangan pertama stroke iskemik, namun perlahan memburuk (Sukandar EY *et al.* 2008). Gejala umum yang terjadi pada penderita stroke iskemik adalah sebagai berikut :

- a. *Hemiparise* yaitu pasien akan mengalami kelemahan atau mati rasa pada salah satu bagian tubuh seperti pada wajah, lengan, kaki pada satu sisi tubuh
- b. *Aphasia* yaitu tidak dapat berbicara
- c. *Hemoanopsia* yaitu penglihatan terganggu (gelap atau ganda sesaat)
- d. *Vertigo* yaitu pusing yang menetap dan dapat mengakibatkan penderita tidak sadar (Fagan dan Hess 2005).

## **7. Diagnosa**

Diagnosa stroke iskemik ditegakkan oleh dokter berdasarkan wawancara riwayat penyakit, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang (Karyadi 2002). Diagnosa untuk menentukan jenis stroke iskemik dapat digunakan CT SCAN karena ketepatan dan ketelitiannya lebih tinggi dibanding sistem skor tetapi jika

tidak memungkinkan menggunakan CT SCAN dapat digunakan perhitungan skoring untuk menentukan jenis stroke iskemik. Diagnosis dapat digunakan MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) dimana akan menunjukkan area iskemik yang lebih tinggi daripada CT SCAN. DWI (*Diffusion Weighted Imaging*) dapat menunjukkan keadaan infark dalam beberapa menit. PWI (*Perfusion Weighted Imaging*) biasa digunakan untuk mengukur status hemodinamik otak. MRI dapat mendeteksi lesi kecil pada kortikal atau subkortikal termasuk batang otak dan serebellum yang tampak samar dengan CT SCAN (Adams *et al.* 2003).

## **8. Penatalaksanaan Terapi Stroke Iskemik**

Tujuan dari terapi stroke iskemik adalah untuk mengurangi terjadinya luka neurologi, mortalitas dan kelumpuhan dalam jangka panjang, mencegah komplikasi sekunder, dan disfungsi neurologi serta mencegah terjadinya kekambuhan stroke (Fagan dan Hess 2008).

**8.1 Penatalaksanaan Umum.** Anamnesis terutama mengenai gejala awal, waktu awitan, aktivitas penderita saat serangan, gejala seperti nyeri kepala, mual, muntah, rasa berputar, kejang, cegukan, gangguan visual, penurunan kesadaran, serta faktor resiko stroke iskemik (hipertensi, diabetes dan lain-lain). Pemeriksaan fisik meliputi penilaian respirasi, sirkulasi, dan suhu tubuh. Pemeriksaan kepala dan leher (misalnya cedera kepala akibat jatuh saat kejang) dan pemeriksaan torak (jantung dan paru). Pemeriksaan neurologis dan skala stroke terutama pemeriksaan saraf kranialis, rangsang selaput otak, sistem motorik, sikap dan cara jalan refleks. Pasien dengan serangan stroke iskemik, posisi kepala diletakkan 30° dengan kepala dan dada pada satu bidang. Posisi lateral decubitus kiri bila disertai muntah. Stabilisasi jalan napas dan pernapasan, pemberian oksigen dianjurkan dalam 72 jam pada pasien dengan defisit neurologi yang nyata seperti pasien hipoksia dengan saturasi oksigen < 95%. Diberikan cairan kristaloid atau koloid intravena dan dianjurkan pemasangan CVC (*Central Venous Catheter*) 5-12 mmHg untuk memantau kecukupan cairan dan sebagai sarana untuk memasukkan cairan dan nutrisi. Pasien yang mengalami kejang dapat diberikan diazepam bolus lambat (iv) 5-20 mg diikuti oleh fenitoin, loading dose 15-20 mg/kg bolus dengan kecepatan maksimum 50 mg/menit. Jika kejang

belum teratasi maka perlu dirawat di ICU. Pemberian antikonvulsan dapat diberikan selama 1 bulan pada penderita stroke perdarahan yang kemudian diturunkan dan dihentikan bila tidak ada kejang selama pengobatan. Pemberian antikonvulsan pada penderita stroke iskemik tanpa kejang tidak dianjurkan. Tekanan intrakranial (TIK) meningkat, dapat diberikan manitol bolus (iv) 0,25-0,50 gr/kgBB selama >20 menit, diulangi setiap 4-6 jam dengan target  $\leq 310$  mOsm/L. Osmolalitas sebaiknya diperiksa 2 kali dalam sehari selama pemberian osmoterapi. Jika diperlukan dapat diberikan furosemide dengan dosis inisial 1 mg/kgBB (iv). Penderita stroke iskemik yang disertai demam harus diobati dengan antipiretika dan diatasi penyebabnya. Pada pasien febris atau beresiko terjadi infeksi, harus dilakukan kultur dan hapusan (trakea, darah, dan urin) dan diberikan antibiotik. Jika memakai kateter ventrikuler, analisa cairan serebrospinal harus dilakukan untuk mendeteksi meningitis. Jika didapat meningitis dilakukan terapi antibiotik (PERDOSSI 2011).

**8.2 Tekanan Darah pada Stroke Iskemik.** Pada pasien stroke iskemik akut, tekanan darah diturunkan sekitar 15% (sistolik maupun diastolik) dalam 24 jam pertama setelah awitan apabila tekanan darah sistolik (TDS) >220 mmHg atau tekanan darah diastolik (TDD) >120 mmHg. Pada pasien stroke iskemik akut yang akan diberi terapi trombolitik (rTPA), tekanan darah diturunkan hingga TDS <185 mmHg dan TDD <110 mmHg. Selanjutnya, tekanan darah harus dipantau hingga TDS <180 mmHg dan TDD <105 mmHg selama 24 jam setelah pemberian rTPA. Obat antihipertensi yang digunakan adalah labetolol 10-80 mg (iv), nitroprusid 0,25-10  $\mu$ g/kg/menit (iv), nikardipin dan diltiazem 5 mg/jam dan 2,5 ng/tiap menit (iv).

**Tabel 1. Obat Parenteral untuk Terapi Hipertensi pada Stroke Akut  
(Pokdi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia 2011)**

Obat	Dosis
<b>Tiazid</b>	
Diazoksid	50-100 mg iv bolus atau 15-30 mg/menit iv infuse
<b>ACEI</b>	
Enalaprilat	0,625-1,25 mg iv selama 15 menit
<b>CCB</b>	
Nikardipin	5 mg/jam iv atau 2,5 ng/tiap menit
Clevidipin	
Verapamil	
Diltiazem	



Obat	Dosis
<b>Beta Bloker</b>	
Labetolol	10-80 mg iv tiap 10 menit sampai 300 mg/hari atau 0,5-2 mg/menit infuse
Esmolol	0,25-0,5 mg/kg iv bolus disusul dosis pemeliharaan
<b>Alfa Bloker</b>	
Fentolamin	5-20 mg iv
<b>Vasodilator langsung</b>	
Hidralasin	2,5-10 mg iv bolus (40 mg)
Tiopental	30-60 mg iv
Trimetafan	1-5 mg/menit iv
Fenoldipam	0,001-1,6 µg/kg/menit iv (tanpa bolus)
Sodium nitropusid	0,25-10 µg/kg/menit iv
Nitrogliserin	5-100 µg/kg/menit iv

Sumber : PERDOSSI (2011)

**8.3 Pencegahan Primer.** Pencegahan primer dilakukan ketika pasien belum pernah mengalami TIA ataupun stroke iskemik dianjurkan untuk melakukan 3M (Junaidi 2004) yaitu :

1. Menghindari : rokok, stress, minum kopi dan alkohol, kegemukan
2. Mengurangi : asupan lemak, kalori, garam dan kolestrol yang berlebih
3. Mengontrol atau mengendalikan : hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung dan aterosklerosis, kadar lemak darah, konsumsi makanan seimbang, serta olahraga teratur 3-4 kali seminggu.

Pencegahan primer pada stroke iskemik merupakan upaya perbaikan gaya hidup dan pengendalian berbagai faktor resiko. Upaya ini ditujukan pada orang sehat dan kelompok resiko tinggi belum pernah terserang stroke iskemik.

1. Mengatur pola makan yang sehat (makanan yang membantu menurunkan kadar kolesterol: kacang kedelai beserta produk olahannya, kacang-kacangan termasuk biji kenari dan kacang mede), makanan lain yang berpengaruh terhadap prevensi stroke (susu, ikan tuna, buah-buahan), menambah asupan kalium dan mengurangi asupan natrium.
2. Penanganan stress dan istirahat yang cukup
3. Pemeriksaan kesehatan secara teratur dan taat anjuran dokter dalam hal diet dan obat dimana pengendalian faktor resiko seperti : jantung, hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus harus dipantau teratur (PERDOSSI 2011).

**8.4 Pencegahan Sekunder.** Pencegahan sekunder dilakukan pada mereka yang pernah mengalami TIA atau memiliki riwayat stroke iskemik sebelumnya, yaitu dengan cara :

1. Mengontrol faktor resiko stroke iskemik atau aterosklerosis, melalui modifikasi gaya hidup seperti mengobati hipertensi, diabetes melitus, hiperkolesterol dengan pengobatan statin, stop merokok dan minum alkohol, turunkan berat badan dan rajin olahraga, serta menghindari stress.
2. Melibatkan peran serta keluarga seoptimal mungkin, yang dapat mengatasi krisis sosial dan emosional penderita stroke iskemik dengan cara memahami kondisi baru bagi pasien pasca stroke yang bergantung pada orang lain.
3. Menggunakan obat-obatan dalam pengelolaan dan pencegahan stroke iskemik, seperti anti agregasi trombosit dan antikoagulan.

**8.5 Terapi Farmakologi Stroke Iskemik.** Pendekatan terapi farmakologi pada stroke skemik adalah menghilangkan sumbatan pada aliran darah dengan menggunakan obat-obat yaitu :

1. Trombolitik (rTPA) yang diawali dalam 3 jam munculnya gejala telah diperhatikan untuk mengurangi kecacatan disebabkan stroke iskemik. CTscan harus didapatkan untuk mencegah perdarahan sebelum terapi dimulai. Terapi rTPA harus memenuhi kriteria inklusi yaitu :
  - Usia lebih dari 18 tahun
  - Diagnosa klinis stroke iskemik dengan defisit neurologis yang jelas
  - Awitan dapat ditentukan secara jelas <3 jam, AHA *guidline* 2007 atau <4,5 jam ESO 2009
  - Tidak ada bukti perdarahan intrakranial dari CT-Scan
  - Persetujuan dari pasien atau keluarga secara tertulis untuk dilakukannya terapi (rTPA) dimana pemberian rTPA dapat melisiskan trombus dan perbaikan sel serebral.

Pemberian (iv) rTPA dengan dosis 0,9 mg/KgBB dimana 10% dari dosis total diberikan sebagai bolus inisial, dan sisanya diberikan sebagai infus selama 60 menit dan terapi harus diberikan dalam rentang waktu 3 jam dari onset (PERDOSSI 2011). Pemberian (iv) rTPA dengan dosis 0,6-0,9 mg/KgBB

dalam rentang waktu onset <6 jam (PERDOSSI 2016). *Recombinant Tissue Plasminogen Activator* (rTPA) memiliki mekanisme aksi mengaktifkan plasmin sehingga melisiskan trombus (Ikawati 2011).

2. Antiplatelet yang dapat menghambat agregasi trombosit sehingga menyebabkan terhambatnya pembentukan trombus yang terutama sering ditemukan pada sistem arteri, contoh obat antiplatelet: aspirin, tiklopidin, klopido­grel, dipiridamol, dan cilostazol (Gunawan GS *et al.* 2007).
  - Pemberian aspirin dengan dosis awal 80-325 mg dalam 24 jam. Obat ini akan bekerja menghambat jalur siklooksigenase.
  - Pemberian clopidogrel 75 mg dalam 24 jam. Obat clopidogrel akan menghambat reseptor adenosin difosfat.
  - Kombinasi aspirin dosis rendah 25 mg dengan *extended release dipyridamole* sampai 48 jam awitan stroke dianjurkan untuk setiap stroke iskemik. Untuk pasien stroke iskemik akut dengan indikasi spesifik seperti angina pektoris tidak stabil dapat diberikan terapi kombinasi klopido­grel dengan aspirin selama 9 bulan setelah kejadian.
  - Pemberian cilostazol 100 mg 2x1 hari dianjurkan pada pasien stroke iskemik aterotrombotik. Cilostazol dapat meningkatkan siklik AMP (siklik adenosina monofosfat) dengan cara menghambat aktivitas fosfodiesterase III (PERDOSSI 2011).
3. Neuroprotektan dalam pemakaiannya belum menunjukkan hasil yang efektif, namun penggunaan sitikolin dengan dosis 2x1000 mg intravena 3 hari dan dilanjutkan dengan oral 2x1000 mg selama 3 minggu dilakukan dalam penelitian ICTUS (*International Citalcholin Trial in Acute Stroke*) (PERDOSSI 2011). Mekanisme kerja utama sitikolin adalah meningkatkan pembentukan kolin dan menghambat pengrusakan phospatydilcholine (menghambat phospolipase) dan pada metabolisme neuron dapat meningkatkan ambilan glukosa, menurunkan asam laktat, mempercepat pembentukan asetilkolin dan menghambat radikalasi asam lemak dalam keadaan iskemia (PERDOSSI 2004).

4. Penderita stroke iskemik disertai dengan fibrilasi atrial direkomendasikan pengobatan antikoagulasi dan antagonis vitamin K (target INR 2,5). Pasien-pasien yang tidak dapat memeriksakan INR secara teratur dapat diberikan obat dabigatran etexilate, namun pemberian obat ini harus secara hati-hati karena sampai saat ini belum ada obat-obatan yang dapat menghentikan komplikasi perdarahan (PERDOSSI 2011).

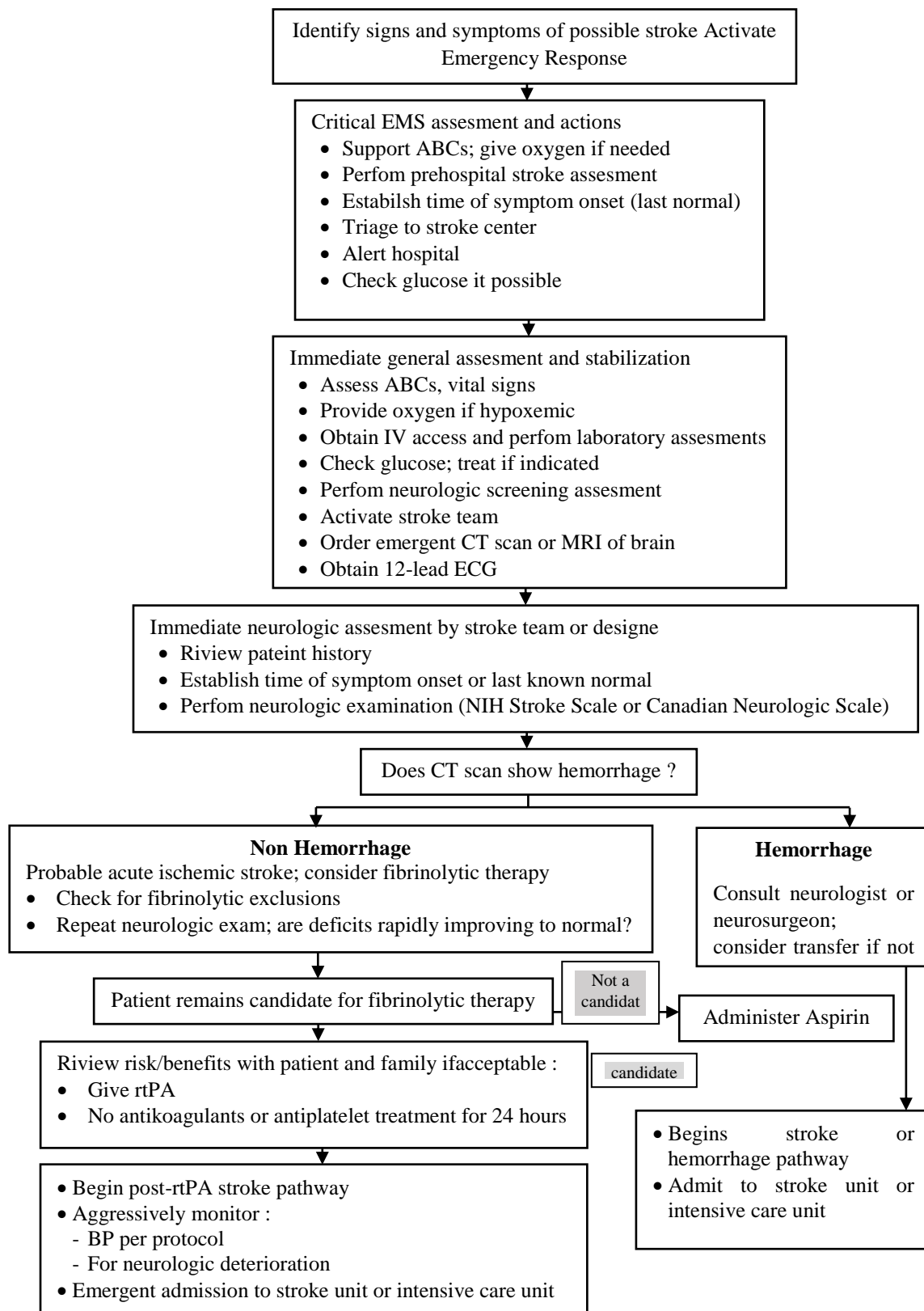
Secara umum hanya 2 obat yang direkomendasikan oleh Adams *et al* (2005) yaitu rTPA (*tissue Plasminogen Activator*) pada 3 jam pertama serangan dan aspirin pada 48 jam onset. Pada stroke iskemik tujuan terapi adalah memelihara agar tekanan darah normal dan memperbaiki aliran darah dengan mencegah terjadinya klot kembali. Hal ini dilakukan dengan pemberian antihipertensi, anti platelet atau antikoagulan. Sementara pemakaian rTPA setelah lebih dari 3 jam serangan tidak dianjurkan (Adams *et al.* 2005; Fagan *et al.* 2005; Goldstien *et al.* 2006; Kasper *et al.* 2005; Vinks 2006)

**8.6 Terapi komplikasi.** Antiedema : larutan manitol 20% ; antibiotika, antidepresan, antikonsulvan atas indikasi, anti trombosis vena dalam dan emboli paru.

### **8.7 Panduan Praktik Klinis Rumah Sakit RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017 untuk Terapi Stroke Iskemik**

1. Posisi pasien head up 30<sup>0</sup>
2. Infus NaCl 0,9% atau RL atau Ringer Asering
3. Oksigenasi (bila saturasi <95%)
4. Pemasangan pipa oropharyng, pipa nasopharing dan intubasi ETT sesuai indikasi.
5. Nicardipine 0,5-5 mcg/kgBB atau diltiazem 5-15 mcg/kgBB bila tekanan darah > 220/120 mmHg dengan target penurunan 20%-25% MAP awal.
6. Diazepam bolus lambat 5-20 mg dan diikuti fenitoin dosis awal 15-20 mg/kg bolus dengan kecepatan 50 mg/menit bila kejang.
7. Paracetamol infus 3x1 gr atau 3-4 x 500 mg per oral (atas indikasi).
8. Metampiron 3x1 ampul injeksi (atas indikasi).
9. Ondansetron 3x4-8 mg atau metoclopramide 3x10 mg injeksi (atas indikasi).

10. Ranitidine atau omeprazole atau lansoprazole peroral/injeksi (untuk mencegah terjadinya perdarahan lambung).
11. Manitol 0,25-0,5 gr/kgBB diulang setiap 4-6 jam (Tapering Off 5 hari) bila didapatkan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.
12. Aspirin 1x80-320 mg, dan atau clopidogrel 75 mg
13. Golongan statin seperti simvastatin (1x20-40 mg) atau atorvastatin 1x20-40 mg
14. Captopril 3x25 mg atau derivat Sartan : Valsartan 1x80 mg, candesartan 1x8-16 mg, bisoprolol 1x5 mg, amlodipine 10 mg (atas indikasi)
15. Citicolin 3x250-500 mg intravena, atau 2x1000 mg IV selama 3 hari, dilanjutkan 2x1000 mg per oral
16. Piracetam 12 gr dilanjutkan dengan 3x3 gr selama 4 hari, dilanjutkan 3x1,2 gr atau 4x800 mg per oral (atas indikasi)
17. Multivitamin
18. Diet cair, bubur halus, bubur saring, nasi tim, nasi biasa dengan kalori 30 kkal/kgBB dan protein 1,2 gr (d disesuaikan dengan kondisi)



**Gambar 1. Algoritma Terapi Stroke (American Health Assosiation 2010)**

## **B. *Drug Related Problems (DRPs)***

### **1. Definisi *Drug Related Problems (DRPs)***

*Drug Related Problems (DRPs)* merupakan situasi tidak ingin dialami oleh pasien yang disebabkan oleh terapi obat sehingga dapat berpotensi menimbulkan masalah bagi keberhasilan penyembuhan yang dikehendaki. Suatu kejadian dapat disebut DRPs bila memenuhi komponen-komponen. Komponen tersebut adalah kejadian tidak diinginkan yang dialami pasien berupa keluhan medis, gejala, diagnosis, penyakit, dan ketidakmampuan (*disability*) serta memiliki hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat dimana hubungan ini memerlukan terapi obat sebagai solusi maupun preventif (Cipolle *et al.* 2004). *Drug Related Problems (DRPs)* dibagi menjadi dua komponen yaitu DRPs aktual dan potensial. DRPs aktual adalah masalah yang terjadi seketika saat pasien menggunakan obat, misalkan alergi. Peristiwa ini merupakan salah satu resiko dari kejadian saat pemberian terapi obat yang tidak diinginkan oleh pasien. Kejadian ini dapat memberikan bentuk dari keluhan medis, gejala, dan diagnosis, penyakit, ketidakmampuan, atau sindrom. DRPs potensial adalah masalah yang akan terjadi pada saat setelah penggunaan obat, misalnya kerusakan hati dan ginjal. Adanya gejala yang tidak diharapkan pasien dari terapi obat merupakan salah satu masalah yang sering dijumpai dari pola pengobatan. Keterkaitan ini dapat berupa konsekuensi dari terapi obat, saran yang berkaitan dengan sebab dan efek obat (Cipolle *et al.* 2012).

Dalam farmasi klinis maupun farmasi komunitas, apoteker pada hakikatnya memiliki tugas primer yaitu mengidentifikasi dan menangani DRPs agar dapat tercapai pengobatan yang rasional dan optimal. Identifikasi dan menangani DRPs dapat digunakan langkah-langkah sebagai berikut: (PCNE Foundation 2010).

- a. Menentukan klasifikasi permasalahan terapi obat yang terjadi
- b. Menentukan terjadinya DRPs
- c. Menentukan tindakan intervensi yang paling tepat terhadap DRPs
- d. Melakukan penilaian terhadap intervensi yang telah dilakukan untuk evaluasi

## 2. Jenis-Jenis DRPs

Menurut Cipolle *et al.* 2004, DRPs dibagi dalam kategori yang disebabkan oleh beberapa hal yaitu sebagai berikut :

- a. Obat yang tidak dibutuhkan dapat disebabkan oleh tidak adanya indikasi medis yang sesuai dengan obat yang diberikan, menggunakan terapi polifarmasi yang seharusnya bisa menggunakan terapi tunggal, kondisi yang lebih cocok mendapat terapi non farmakologi, terapi efek samping yang dapat diganti dengan obat lain, penyalahgunaan obat.
- b. Membutuhkan terapi obat tambahan dapat disebabkan oleh munculnya kondisi baru selain penyakit utama yang membutuhkan terapi, diperlukan terapi obat yang bersifat preventif untuk mencegah resiko perkembangan keparahan kondisi, kondisi medis yang membutuhkan kombinasi obat untuk memperoleh efek sinergis maupun efek tambahan.
- c. Ketidaktepatan pemilihan obat disebabkan oleh kondisi medis sukar disembuhkan dengan obat tersebut, bentuk sediaan obat tidak sesuai, kondisi medis yang tidak dapat disembuhkan dengan obat yang diberikan, dan produk obat yang diberikan bukan yang paling efektif untuk mengatasi kondisi penyakit.
- d. Dosis terlalu rendah umumnya disebabkan karena dosis terlalu rendah untuk dapat menimbulkan respon yang diharapkan, interval pemberian kurang untuk menimbulkan respon yang diinginkan, durasi terapi obat terlalu pendek untuk menghasilkan respon, serta interaksi obat yang dapat mengurangi jumlah tersedia dalam bentuk aktif.
- e. Dosis terlalu tinggi disebabkan oleh dosis obat yang diberikan terlalu tinggi, dosis obat dinaikkan terlalu cepat, frekuensi pemberian obat terlalu pendek, durasi terapi pengobatan terlalu panjang, serta interaksi obat yang menyebabkan terjadi reaksi toksisitas.
- f. Interaksi obat adalah sebagai modifikasi efek suatu obat akibat obat lain yang diberikan pada awalnya atau diberikan bersamaan, atau bila dua atau lebih obat berinteraksi sedemikian rupa sehingga keefektifan atau toksisitas suatu obat atau lebih berubah. Mekanisme interaksi obat dapat dibagi menjadi



interaksi yang melibatkan aspek farmakokinetik obat dan interaksi yang mempengaruhi respon farmakodinamik obat (Fradgley *et al.* 2003).

- g. Ketidapatuhan pasien umumnya disebabkan karena pasien tidak memahami aturan pemakaian, pasien lebih suka tidak menggunakan obat, pasien lupa minum obat, obat terlalu mahal bagi pasien, pasien tidak dapat menelan obat atau menggunakan obat sendiri secara tepat, dan obat tidak tersedia bagi pasien (Cipolle *et al.* 2004).

Adapun kasus masing - masing kategori DRPs yang mungkin terjadi dapat dilihat pada Tabel 2.

**Tabel 2. Jenis-Jenis DRPs dan Penyebab yang Mungkin terjadi**

DRPs	Kemungkinan penyebab pada DRPs
Butuh terapi obat tambahan	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Pasien dengan kondisi terbaru membutuhkan terapi obat terbaru</li> <li>b. Pasien dengan kronik membutuhkan terapi lanjutan</li> <li>c. Pasien dengan kondisi kesehatan yang membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk mencapai efek sinergis atau potensiasi</li> <li>d. Pasien dengan resiko pengembangan kondisi kesehatan baru dapat dicegah dengan penggunaan obat profilaksis</li> </ul>
Terapi obat yang tidak perlu	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Pasien mendapat obat yang tidak tepat indikasi</li> <li>b. Pasien yang mengalami toksisitas karena obat atau hasil pengobatan</li> <li>c. Pengobatan pada pasien pengonsumsi obat, alkohol, dan rokok</li> <li>d. Pasien dalam kondisi pengobatan yang lebih baik diobati tanpa terapi obat</li> <li>e. Pasien dengan <i>multiple drug</i> untuk kondisi dimana hanya <i>single drug therapy</i> dapat digunakan</li> <li>f. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan dengan pengobatan lainnya</li> </ul>
Obat tidak tepat	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Pasien alergi</li> <li>b. Pasien menerima obat paling tidak efektif untuk indikasi pengobatan</li> <li>c. Pasien dengan faktor resiko pada kontraindikasi penggunaan obat</li> <li>d. Pasien menerima obat efektif tetapi ada obat lain yang lebih murah</li> <li>e. Pasien menerima obat efektif tapi tidak aman</li> <li>f. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obat yang digunakan</li> </ul>
Dosis terlalu rendah	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk memberikan efek respon terhadap pasien</li> <li>b. Konsentrasi obat dalam darah pasien dibawah batas terapeutik yang diharapkan</li> <li>c. Waktu profilaksis antibiotik terlalu cepat</li> <li>d. Dosis dan fleksibilitas tidak mencukupi untuk pasien</li> <li>e. Pemberian obat terlalu cepat</li> <li>f. Terapi obat berubah sebelum terapeutik percobaan untuk pasien</li> <li>g. Pasien menjadi sulit disembuhkan dengan terapi obat yang digunakan</li> </ul>

<b>DRPs</b>	<b>Kemungkinan penyebab pada DRPs</b>
Reaksi obat merugikan	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Obat yang digunakan merupakan resiko yang berbahaya bagi pasien</li> <li>b. Ketersediaan obat dapat menyebabkan interaksi dengan obat lain atau makanan pasien</li> <li>c. Efek dari obat dapat diubah dengan enzyme inhibitor/induktor dari obat lain</li> <li>d. Efek dari obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien</li> <li>e. Efek dari obat diubah dengan pemindahan obat dari <i>binding site</i> oleh obat lain</li> <li>f. Hasil tes laboratorium pasien dapat berubah karena obat lain</li> </ul>
Dosis terlalu tinggi	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Dosis terlalu tinggi untuk pasien</li> <li>b. Konsentrasi obat dalam darah diatas batas terapeutik obat yang diharapkan</li> <li>c. Dosis oat meningkat terlalu cepat</li> <li>d. Obat, dosis, rute, perubahan formulasi yang tidak tepat</li> <li>e. Dosis dan interval tidak tepat untuk pasien</li> </ul>
Kepatuhan	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Pasien tidak menerima aturan pemakaian obat yang tepat (penulisan, pengobatan, pemberian, pemakaian)</li> <li>b. Pasien tidak patuh dengan aturan yang diberikan untuk pengobatan</li> <li>c. Pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal</li> <li>d. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena kurang mengerti</li> <li>e. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena sudah merasa sehat</li> </ul>

Sumber: Cipolle *et al.* 2012

### C. Profil RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar

Rumah Sakit Umum Daerah Ngudi Waluyo Wlingi adalah adalah rumah sakit milik Pemerintah Daerah Kabupaten Blitar, kelas B, mempunyai tempat tidur (TT) 250, dan sebagai pusat rujukan di Kabupaten Blitar. RSUD Ngudi Waluyo Wlingi sedang berupaya mewujudkan visi Bupati, yaitu “Menuju Kabupaten Blitar Lebih Sejahtera, Maju, dan Berdaya Saing”.

Status uji coba rumah sakit swadana RSUD Ngudi Waluyo Wlingi diperbarui melalui Surat keputusan Bupati Blitar nomor 808 Tahun 1996 pada tanggal 11 November tahun 1996. Dilanjutkan dengan Surat Keputusan Bupati Blitar nomor 547 Tahun 1997, 27 Agustus 1997. Berdasarkan uji coba tersebut, RSUD Ngudi Waluyo Wlingi disetujui sebagai rumah sakit unit swadana oleh menteri dalam negeri berdasarkan SK Mendagri nomor 445/ 867/ PUOD. RSUD Ngudi Waluyo Wlingi resmi ditetapkan sebagai rumah sakit unit swadana berdasarkan Keputusan Menteri Dalam Negeri RI Nomor: 445.35-028 tanggal 9 Januari 1998. RSUD Ngudi Waluyo Wlingi terus berkembang dan berbenah. Pada

tahun 2004, RSUD Ngudi Waluyo Wlingi ditetapkan menjadi Rumah sakit Tipe B Non-Pendidikan oleh Menteri Kesehatan RI dengan Keputusan nomor 1176/ Menkes/ SK/ X / 2004 pada tanggal 18 Oktober 2004. Surat keputusan ini kemudian ditindaklanjuti dengan Keputusan Bupati Blitar Nomor 293/ 2004 pada tanggal 23 November 2004.

RSUD Ngudi Waluyo Wlingi ditetapkan sebagai rumah sakit Badan Layanan Umum Daerah (BLUD) pada tanggal 14 Juli 2008 dengan Keputusan Bupati Nomor 188/ 225/ 409.02/ KPTS/2008 dan direalisasi sejak tanggal 1 Januari 2009. RSUD Ngudi Waluyo Wlingi telah terakreditasi 16 bidang pelayanan melalui sertifikat dan Kementerian Kesehatan RI Nomor YM. 01. 9/111/843/ 11 pada tanggal 22 Maret 2011 yang berlaku sampai dengan tanggal 22 Maret 2014.

#### D. Rekam Medis

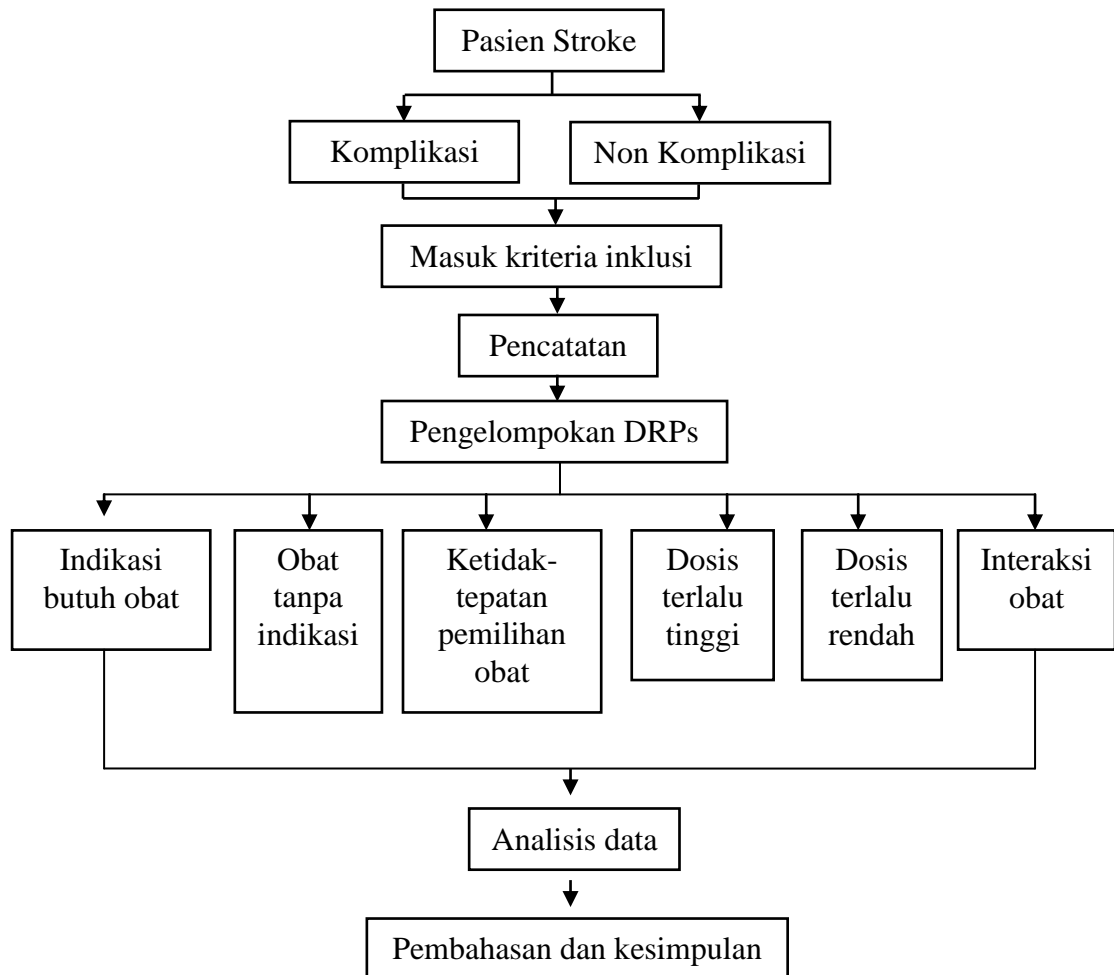
Berdasarkan Permenkes No.269 tahun 2008 menyatakan bahwa rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Jadi berkas rekam medis wajib dijaga kerahasiaannya (Permenkes 2008).

**Tabel 3. Manfaat Rekam Medis**

No.	Aspek	Uraian
1	Administrasi	Sebagai dasar pemeliharaan dan pengobatan pasien, rekam medis dapat dipakai sebagai sumber informasi medis, alat komunikasi medis antar tenaga maupun paramedik, alat komunikasi medis antara rumah sakit (rujukan).
2	Hukum	Sebagai bahan pembuktian dalam perkara hukum, sebagai bukti tertulis untuk melindungi kepentingan pasien, dokter, dan rumah sakit.
3	Keuangan	Sebagai dasar perhitungan biaya layanan kesehatan sekaligus dasar analisa biaya kesehatan.
4	Riset dan Edukasi	Sebagai bahan penelitian kesehatan sekaligus dasar analisa biaya kesehatan.
5	Dokumentasi	Bahan-bahan yang berasal dari catatan rekam medis dapat dipakai sebagai bahan pertimbangan untuk pengambilan keputusan manajemen.

Sumber : Sabarguna 2003

### E. Kerangka Pikir Penelitian



Gambar 2. Skema kerangka pikir

## F. Landasan Teori

Stroke iskemik merupakan stroke yang disebabkan adanya penyumbatan pembuluh darah (Ikawati 2011). Stroke iskemik dikarakteristik dengan hilangnya secara tiba-tiba sirkulasi darah pada suatu bagian otak, menyebabkan hilangnya fungsi neurologic pada area otak yang sama, disebut *cerebrovascular accident* (Gomes *et al.* 2010). Stroke iskemik disebabkan oleh blokade pada pembuluh darah di otak atau leher karena tiga keadaan : trombosis, emboli, dan stenosis. Berdasarkan perjalanan klinisnya stroke iskemik dikelompokkan menjadi : TIA yaitu serangan stroke sementara yang berlangsung kurang dari 24 jam, RIND yaitu gejala neurologis yang akan menghilang antara >24 jam sampai dengan 21 hari, *progressing stroke* atau *stroke in evaluation* yaitu kelumpuhan atau defisit neurologik yang berlangsung secara bertahap dari yang ringan sampai yang berat, *completed stroke* yaitu kelainan neurologis yang sudah menetap dan tidak berkembang lagi (Junaidi 2004).

Stroke iskemik yang diderita seseorang pada umumnya terjadi akibat adanya faktor resiko seperti hipertensi, diabetes melitus, dan dislipidemia. Pengobatan pasien stroke iskemik membutuhkan waktu yang lama, memungkinkan mendapat obat dalam jumlah lebih banyak, dan karakteristik pasien stroke iskemik adalah usia lanjut. Kasus stroke iskemik menurut *American Heart Association* (AHA), angka kematian penderita stroke di Amerika setiap tahunnya adalah 50–100 dari 100.000 orang penderita. Dari seluruh penderita stroke di Indonesia, stroke iskemik merupakan jenis yang paling banyak diderita yaitu sebesar 52,9%, diikuti secara berurutan oleh perdarahan intraserebral, emboli dan perdarahan subaraknoid dengan angka kejadian masing-masingnya sebesar 38,5%, 7,2%, dan 1,4%.

Menurut data rekam medis di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar angka kejadian stroke iskemik cukup tinggi. Kasus stroke menurut data rekam medik RSUD Ngudi Waluyo, terjadi pada semua kelompok usia masih tergolong tinggi di rumah sakit ini tahun 2015-2016. Faktor-faktor resiko penyakit stroke iskemik terjadi karena adanya perubahan gaya hidup seperti mengkonsumsi makanan siap saji (*fast food*) sehingga pola makan yang berlebihan, makan makanan yang

mengandung kadar lemak tinggi sehingga dapat mengakibatkan kegemukan, kebiasaan merokok, minuman beralkohol, minum kopi, kurang beraktivitas fisik dan stress. Beberapa penyakit dapat menjadi faktor resiko stroke seperti hipertensi dan diabetes melitus. Faktor resiko yang berperan dalam terjadinya penyakit stroke dan dengan banyaknya jumlah pasien stroke sehingga memerlukan perhatian khusus untuk terapi pengobatannya karena dapat memunculkan terjadinya suatu kejadian yang tidak diharapkan (DRPs) pada pasien stroke.

*Drug Related Problems* (DRPs) merupakan situasi tidak ingin dialami oleh pasien yang disebabkan oleh terapi obat sehingga dapat berpotensi menimbulkan masalah bagi keberhasilan penyembuhan yang dikehendaki. Komponen tersebut adalah kejadian tidak diinginkan yang dialami pasien berupa keluhan medis, gejala, diagnosis, penyakit, dan ketidakmampuan (*disability*) serta memiliki hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat dimana hubungan ini memerlukan terapi obat sebagai solusi maupun preventif. DRPs dibagi menjadi beberapa kategori yaitu indikasi butuh obat, obat tanpa indikasi, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis terlalu tinggi, dosis terlalu rendah, interaksi obat, dan kepatuhan pasien. Penelitian mengenai munculnya kejadian DRPs menghasilkan bahwa beberapa kondisi pasien meningkatkan timbulnya DRPs seperti : usia lanjut, lama rawat inap lebih dari 6 hari, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, diabetes melitus, dan penurunan fungsi ginjal.

Rekam medik menurut surat keputusan direktur jenderal pelayanan medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang diberikan kepada seorang penderita selama dirumah sakit, baik rawat jalan maupun inap.

Rumah sakit merupakan tempat penyelenggaraan setiap kegiatan untuk memelihara dan meningkatkan kesehatan serta untuk mewujudkan derajat kesehatan yang optimal bagi masyarakat. Setiap rumah sakit memiliki instalasi yang berfungsi untuk mencatat sejarah ringkas, jelas, dan akurat dari kehidupan dan kesakitan pasien, ditulis dari sudut pandang medik.

### **G. Keterangan Empirik**

Berdasarkan landasan teori, maka dapat dibuat keterangan empirik sebagai berikut :

1. Penggunaan obat pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 yaitu menggunakan obat golongan antiplatelet dengan jenis obat aspirin dan clopidogrel.
2. Identifikasi potensi DRPs mampu menggambarkan jenis DRPs meliputi indikasi butuh obat sebesar indikasi butuh obat, obat tanpa indikasi, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis terlalu tinggi, dosis terlalu rendah, dan interaksi obat pada pasien yang menjalani terapi stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. Rancangan Penelitian**

Penelitian ini adalah penelitian deskriptif, dilakukan dengan pengambilan data secara retrospektif pada pasien yang menjalani terapi stroke iskemik kemudian dihitung prevalensi DRPs selama tahun 2017.

#### **B. Populasi dan Sampel**

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh data rekam medis pasien dengan diagnosa stroke iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017. Sampel dalam penelitian ini adalah data rekam medis semua pasien stroke iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 yang sesuai dengan kriteria inklusi.

Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan metode *purposive sampling* yaitu dengan cara mengambil data rekam medis setiap pasien yang memenuhi kriteria penelitian secara keseluruhan berurutan dimasukkan ke dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu. Sampel diambil dari kartu rekam medis pasien stroke iskemik yang mendapat pengobatan stroke iskemik meliputi resep dan kelengkapan data pasien (umur, jenis kelamin, diagnosa, hasil pemeriksaan laboratorium).

Kriteria pengambilan data dibagi menjadi 2 yaitu :

##### **1. Kriteria inklusi**

Pasien dengan diagnosa utama stroke iskemik yang menjalani rawat inap di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017 dengan riwayat pengobatan pasien yang lengkap.

##### **2. Kriteria eksklusi**

Pasien stroke iskemik yang pulang paksa, data status pasien tidak lengkap, data hilang, dan data tidak terbaca.



### **C. Variabel Penelitian**

#### **1. Variabel Bebas (*independent variable*)**

Penggunaan obat stroke iskemik di Rumah Sakit Ngudi Waluyo Wlingi Blitar dalam jangka waktu satu tahun yaitu selama tahun 2017.

#### **2. Variabel Terikat (*dependent variable*)**

Pasien yang terdiagnosa utama stroke iskemik dengan atau tanpa penyakit komplikasi yang menjalani terapi rawat inap di Rumah Sakit Ngudi Waluyo Wlingi Blitar.

#### **3. Variabel Tergantung**

Jenis DRPs yang terjadi pada pengobatan stroke iskemik di Rumah Sakit Ngudi Waluyo Wlingi Blitar.

### **D. Bahan dan Alat**

Bahan penelitian yang digunakan adalah lembar rekam medis (*medical record*) pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo pada tahun 2017. Alat yang digunakan adalah Panduan Praktik Klinik Rumah Sakit, *guideline* PERDOSSI 2011, aplikasi Medscape dan Lexicomp.

### **E. Jalannya Penelitian**

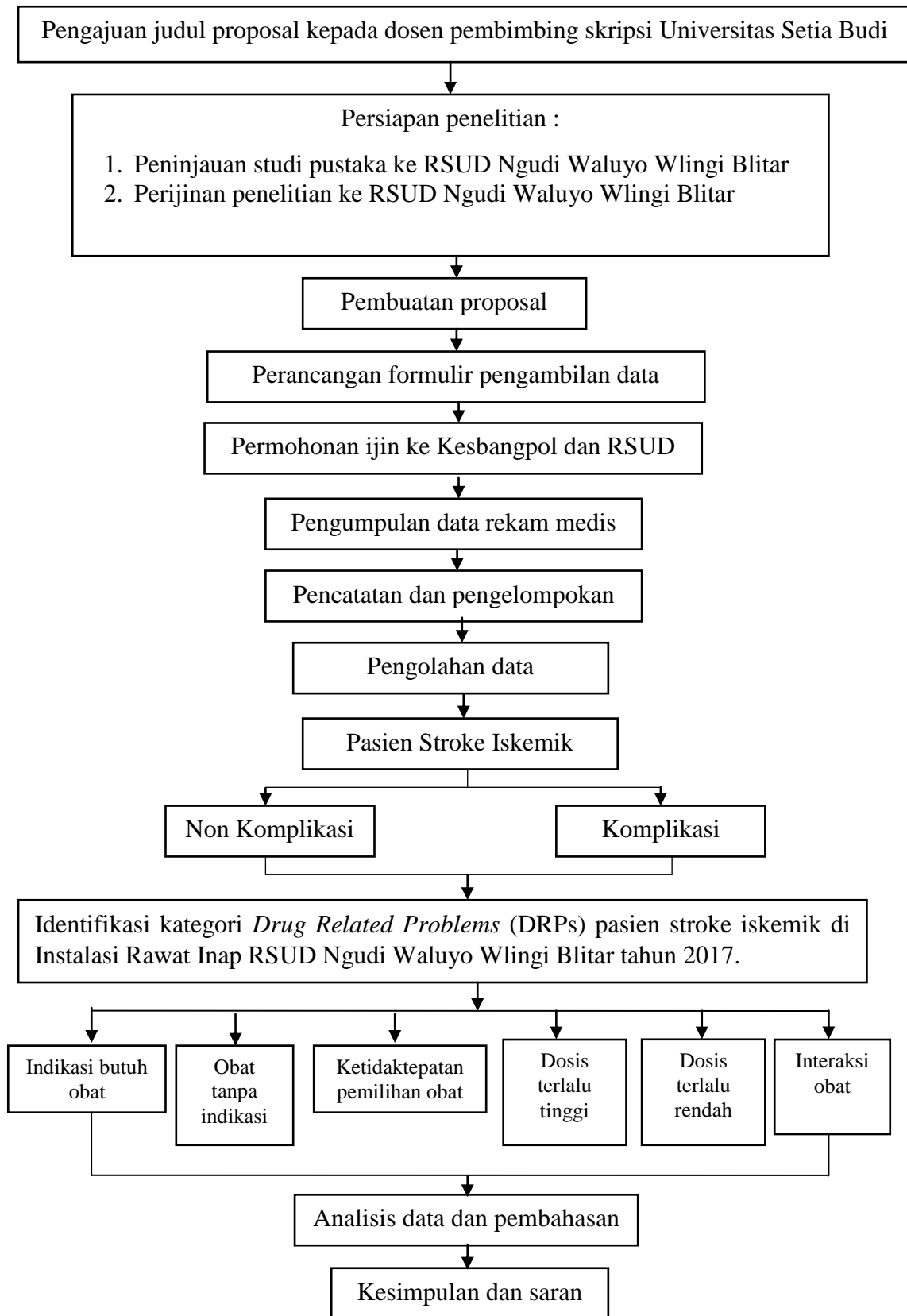
Dalam menyelesaikan penelitian ini dibagi menjadi 2 tahap, yaitu :

#### **4. Persiapan**

Dimulai dengan survey jumlah pasien stroke yang ada di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Ngudi Waluyo tahun 2017 di bagian rekam medis.

#### **5. Pengumpulan data**

Tahap ini adalah tahap pengumpulan data dari sampel pasien stroke iskemik di Instalasi Rawat Inap di Rumah Sakit Umum Daerah Ngudi Waluyo tahun 2017. Adapun data yang dikumpulkan dari lembar rekam medis terdiri atas : identitas pasien (usia dan jenis kelamin), diagnosis, obat stroke yang diberikan, riwayat penyakit, riwayat pengobatan, riwayat alergi, lama rawat inap, pemeriksaan laboratorium.



**Gambar 3. Skema jalannya penelitian**

## F. Definisi Operasional Variabel

1. Stroke iskemik adalah stroke yang disebabkan adanya hambatan atau sumbatan pada pembuluh darah otak tertentu sehingga daerah otak yang diperdarahi oleh pembuluh darah tersebut tidak mendapat pasokan energi dan oksigen, sehingga pada akhirnya jaringan sel-sel otak di daerah tersebut mati dan tidak berfungsi lagi.
2. *Drug Related Problems* (DRPs) atau masalah terkait obat adalah bagian dari asuhan kefarmasian (pharmaceutical care) yang menggambarkan suatu keadaan, dimana profesional kesehatan (apoteker) menilai adanya ketidaksesuaian pengobatan dalam mencapai terapi yang sesungguhnya.
3. Rekam medik adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen antara lain identitas pasien, hasil pemeriksaan, pengobatan yang telah diberikan, serta tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien stroke iskemik selama perawatan di rumah sakit.
4. Indikasi butuh obat adalah adanya indikasi penyakit/keluhan pasien yang belum ditangani dalam resep tersebut.
5. Obat tanpa indikasi adalah obat yang dilakukan (ada dalam resep) tidak sesuai dengan indikasi/keluhan pasien.
6. Dosis terlalu tinggi adalah dosis yang diberikan kepada pasien diatas dosis maksimum atau dosis standar yang ditentukan.
7. Dosis terlalu rendah adalah dosis yang diberikan dalam pengobatan terhadap pasien terlalu kecil, sehingga efek terapi tidak memadai untuk mengobati pasien.
8. Interaksi obat adalah sebagai modifikasi efek suatu obat akibat obat lain yang diberikan pada awalnya atau diberikan bersamaan, atau bila dua atau lebih obat berinteraksi sedemikian rupa sehingga keefektifan atau toksisitas suatu obat atau lebih berubah.

### **G. Analisis Hasil**

1. Data karakteristik umum pasien mencakup usia, jenis kelamin, jenis penyakit dan lama rawat inap diolah menjadi bentuk tabel yang menyajikan jumlah dan persentase dengan menggunakan uji deskriptif statistik.
2. Data pemakaian obat stroke iskemik yang terjadi selama pasien rawat inap berdasarkan *Guideline* Pehimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI 2011) dan Panduan Praktik Klinik Rumah Sakit yang di gunakan di Rumah Sakit Ngudi Waluyo Wlingi Blitar diolah menjadi bentuk tabel yang menyajikan jumlah dan persentasenya dengan menggunakan uji deskriptif statistik.
3. Data kejadian DRPs yang terjadi diolah menjadi bentuk tabel yang menyajikan jumlah, dan persentase dengan menggunakan uji deskriptif statistik. Pengambilan sampel dengan DRPs kategori indikasi butuh obat, obat tanpa indikasi, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis terlalu tinggi, dosis terlalu rendah, dan interaksi obat pada pasien stroke iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.

## **BAB IV**

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **A. Kriteria Pasien**

Data rekam medis yang diperoleh dari RSUD Ngudi Waluyo periode 1 Januari – 31 Desember 2017 diperoleh data keseluruhan pasien stroke iskemik sebanyak 143 pasien. Berdasarkan kriteria inklusi yang meliputi pasien dengan diagnosa utama stroke iskemik dan menjalani terapi stroke iskemik dengan atau tanpa penyakit penyerta lainnya di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo dengan kartu rekam medik lengkap dengan jumlah pasien yang memenuhi kriteria inklusi adalah 72 pasien, sedangkan 71 pasien yang lainnya termasuk kriteria eksklusi karena beberapa hal, antara lain data rekam medik yang tidak lengkap atau hilang, dan ada beberapa pasien yang dirawat di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo bukan pada tahun 2017.

#### **1. Usia**

Pengelompokan distribusi pasien berdasarkan umur bertujuan untuk mengetahui pada umur berapa biasanya penyakit stroke iskemik itu lebih sering terjadi. Selain itu untuk mengetahui seberapa besar pengaruh umur hubungannya dengan penyakit stroke iskemik.

Subyek dikelompokkan menjadi 4 kelompok umur berdasarkan Depkes RI (2009) yaitu subyek usia masa dewasa akhir 36-45 tahun, lansia awal 46-55 tahun, lansia akhir 56-65 dan manula > 65 tahun. Tiap kelompok umur dihitung persentasenya terhadap jumlah pasien yang memenuhi seleksi yang datanya digunakan untuk penelitian (Simarmata 2010).

Berdasarkan kelompok usia maka hasil persentase sampel pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 tersaji pada Tabel 4.

**Tabel 4. Distribusi Pasien Stroke Iskemik Berdasarkan Usia di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

<b>Umur</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
36-45	3	4,2%
46-55	13	18,1%
56-65	24	33,3%
>65	32	44,4%
Jumlah	72	100%

**Sumber: data sekunder yang diolah (2018)**

Berdasarkan tabel 4 dapat diketahui bahwa penelitian terhadap 72 pasien stroke iskemik yang menjalani rawat inap di RSUD Ngudi Waluyo selama kurun waktu tahun 2017 paling banyak terjadi pada usia >65 tahun yaitu sebanyak 32 pasien. Semakin tinggi usia seseorang maka resiko terjadinya stroke iskemik juga semakin besar jumlahnya.

Penelitian ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Jayanti (2015) yang hasil penelitiannya menyebutkan bahwa proporsi pasien yang mengalami stroke pada kategori usia sama dengan 40 tahun lebih besar di bandingkan dengan pasien dengan kategori usia < 40 tahun. Hasil penelitian di atas menunjukkan bahwa semakin bertambahnya usia akan meningkatkan resiko terkena stroke (Jayanti 2015). Setelah seseorang berusia 55 tahun, risikonya berlipat ganda setiap kurun sepuluh tahun. Dua pertiga dari semua serangan stroke terjadi pada orang yang berusia diatas 65 tahun (Goldstein *et al.* 2006). Penelitian WHO MONICA menunjukkan bahwa insidensi stroke bervariasi antara 48-240 per 100.000 per tahun pada usia 45-54 tahun. Sementara penelitian di Amerika Serikat menunjukkan angka 113,8 kasus stroke per 100.000 orang per tahun pada usia <55 tahun.

Pada penelitian ini pasien stroke iskemik paling sering terjadi pada usia > 65 tahun, hal ini dapat terjadi karena stroke iskemik merupakan penyakit degeneratif. Pada usia lanjut, pembuluh darahnya lebih kaku karena adanya plak atau aterosklerosis. Jika timbunan plak aterosklerosis semakin bertambah dapat berefek timbulnya trombus yang sewaktu-waktu bisa terlepas menjadi emboli (Sidharta dan Mardjono 2009). Pada pasien stroke iskemik yang mempunyai usia <45 tahun lebih sedikit menderita penyakit stroke iskemik hal ini disebabkan karena pasien menghindari atau mencegah faktor resiko terjadinya stroke iskemik apabila dibandingkan dengan faktor resiko yang dimiliki oleh penderita dengan usia >45 tahun dimana bertambahnya usia dapat meningkatkan terjadinya resiko stroke yang disebabkan penurunan elastisitas arteri sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Hal ini mengakibatkan resiko hipertensi dan aterosklerosis meningkat (Junaidi 2011).

## 2. Jenis Kelamin

Pengelompokkan pasien stroke iskemik berdasarkan jenis kelamin ini bertujuan untuk mengetahui banyaknya penderita stroke iskemik berdasarkan jenis kelamin dan juga untuk mengetahui perbandingannya.

**Tabel 5. Distribusi Pasien Stroke Iskemik Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase
Laki-laki	40	55,6%
Perempuan	32	44,4%
Total	72	100%

**Sumber: data sekunder yang telah diolah tahun (2018)**

Tabel 5 menunjukkan distribusi pasien berdasarkan jenis kelamin, dimana jumlah kasus stroke iskemik pada pasien yang ditemukan selama tahun 2017 di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar yang menjalani rawat inap sebanyak 72 kasus. Berdasarkan data tabel diatas laki-laki memiliki tingkat resiko yang lebih tinggi terdiagnosis stroke iskemik dibandingkan dengan perempuan.

Penelitian ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Shaffer (2002) dan Farizal (2011) yang menyatakan jumlah pasien stroke iskemik yang berjenis kelamin laki-laki lebih tinggi mendapat serangan stroke iskemik dibandingkan pada perempuan pada usia lebih muda, tetapi para perempuan akan menyusul setelah usia mereka mencapai menopause. Menurut studi kasus yang sering dilakukan, bahwa laki-laki lebih berisiko terkena stroke 3 kali lipat jika dibandingkan dengan perempuan. Laki-laki lebih cenderung terkena stroke non hemoragik sedangkan perempuan cenderung terkena stroke hemoragik (Nabyl 2012). Menurut *American Heart Assosiation* serangan stroke iskemik lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan yang dibuktikan dengan hasil penelitian oleh (Sofyan *et al.* 2012) yang menunjukkan bahwa prevalensi kejadian stroke iskemik lebih banyak terjadi pada laki-laki (Sofyan *et al.* 2012).

Stroke iskemik banyak dijumpai pada laki-laki dapat disebabkan Perbedaan fisiologis antara laki-laki dan perempuan yang bersifat hormonal mempengaruhi ciri-ciri biologis seperti kesuburan. Laki-laki memiliki kecenderungan lebih besar untuk terkena stroke iskemik dibandingkan dengan wanita pada usia dewasa awal, dengan perbandingan 2:1. Walaupun pria lebih

rawan dari pada wanita pada usia muda, tetapi kejadian stroke pada wanita akan meningkat setelah usia mencapai menopause (Burhanuddin 2012). Sedangkan pada pasien laki-laki lebih banyak terserang stroke iskemik karena gaya hidup yang tidak sehat sebagai contoh banyak laki-laki merokok dan mengonsumsi alkohol. Pengaruh hormon pada laki-laki juga dapat mempengaruhi terjadinya serangan stroke dimana pada laki-laki terdapat hormon testosteron yang dapat meningkatkan kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*), apabila kadar LDL tinggi maka dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah yang merupakan faktor resiko terjadinya penyakit degeneratif seperti stroke (Bushnell *et al.* 2009). Diperkirakan bahwa insidensi stroke iskemik pada wanita lebih rendah dibandingkan laki-laki, akibat adanya hormon estrogen yang berfungsi sebagai proteksi pada proses aterosklerosis (Japardi 2002; Watilla *et al.* 2010).

### 3. Lama rawat inap

Lama perawatan pasien stroke iskemik adalah waktu antara pasien masuk sampai pasien keluar dari rumah sakit. Data keadaan pulang pasien stroke iskemik meliputi keterangan pasien pulang dalam keadaan perbaikan, sembuh, pulang dengan keinginan sendiri dan meninggal. Lama pasien menjalani rawat inap berbeda-beda berdasarkan karakteristik atau penyakit penyerta yang diderita. Pengelompokkan lama rawat inap pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo tersaji pada tabel 6.

**Tabel 6. Distribusi Rawat Inap Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

Lama Rawat Inap	Jumlah	Persentase
3 – 5	18	25,0%
6 – 8	45	62,5%
9 – 11	8	11,1%
12 – 14	0	0%
15 – 17	0	0%
18 – 20	1	1,4%
Total	72	100%

**Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)**

Berdasarkan tabel 6 dapat diketahui bahwa lama rawat inap pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 sebagian besar  $\geq 7$  hari.

Penelitian ini didukung oleh penelitian yang telah dilakukan oleh Windharta (2013) yang menunjukkan bahwa rata-rata lama perawatan pasien



stroke iskemik di RS. Soebandi Jember adalah selama 7,28 hari. Penelitian lain yang telah dilakukan oleh Herminawati (2013) menunjukkan bahwa pada umumnya, pasien penderita stroke iskemik akan dirawat kurang lebih 7-10 hari, yang tentu saja bergantung pada perubahan kondisi pasien dan faktor resiko yang mengakibatkan perburukan kondisi pasien. Penelitian Firmansyah (2016) yang menyebutkan bahwa persentase lama rawat inap terbanyak pasien stroke iskemik di RS Bethesda Yogyakarta adalah antara 3-5 hari sebanyak 57%. Hal tersebut ditunjang oleh pengelolaan yang baik terhadap faktor resiko stroke iskemik.

Pada penelitian ini pasien dengan diagnosa stroke iskemik dalam perawatannya relative lama dimana pasien dengan lama rawat inap rata-rata lebih dari 7 hari, hal ini dapat terjadi akibat penyakit stroke iskemik merupakan penyakit degeneratif yang kebanyakan menyerang pada pasien usia lanjut. Pasien usia lanjut memiliki kondisi tubuh yang berbeda apabila dibandingkan pasien dengan umur tergolong muda dimana fungsi organ yang mulai menurun dan banyaknya faktor resiko yang dapat memperparah kondisi pasien saat terjadinya serangan stroke iskemik. Selain itu pasien stroke iskemik dalam perawatan memungkinkan mendapat beberapa macam terapi pengobatan akibat adanya faktor resiko atau komplikasi yang dimiliki oleh pasien sehingga dalam penyembuhannya memerlukan waktu yang relative lama.

Pasien yang telah diijinkan untuk pulang oleh dokter pada penelitian ini sebagian besar dalam keadaan membaik namun belum sembuh total artinya pasien belum sepenuhnya benar-benar sembuh tetapi pasien tersebut sudah berkurang adanya plak-plak dalam pembuluh darah dan berkurangnya kerusakan pada sel sehingga aliran darah yang menuju ke otak sudah mulai lancar untuk memasok oksigen. Perlu adanya pengawasan pada pasien sehingga di rumah sakit memberlakukan pasien untuk kontrol ke poli syaraf dalam jangka waktu tertentu di RSUD Ngudi Waluyo. Secara umum kondisi pasien membaik, sehingga pasien telah memenuhi kriteria pemulangan berdasarkan indikasi medis yang dilihat dari tanda-tanda vital dan klinis neurologis yang telah stabil. Terapi definitive telah

ditetapkan oleh tenaga medis, serta indikasi non medis yang meliputi kesiapan keluarga pasien stroke iskemik dan keadaan sosial pasien stroke iskemik.

## B. Komplikasi

Penelitian ini terdapat 72 pasien yang mengalami stroke iskemik dilakukan pengelompokan berdasarkan dengan jenis komplikasi.

**Tabel 7. Jenis Komplikasi Pasien Stroke Iskemik yang di Rawat Inap di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

Jenis Komplikasi	Jumlah	Persentase
Hipertensi	48	37,5%
Dislipidemia	31	24,2%
Hiperurisemia	15	11,7%
Diabetes melitus	9	7,0%
Hipokalemia	8	6,3%
Pneumonia	5	3,9%
Jantung Koroner (CAD)	5	3,9%
Epilepsi	3	2,3%
Stomatitis	1	0,8%
Otitis eksterna	1	0,8%
Atrial fibrilasi	1	0,8%
Heart failure	1	0,8%
Total	128	100%

**Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)**

Tabel 7 menunjukkan bahwa jenis komplikasi terbanyak pada stroke iskemik adalah hipertensi. Stroke yang terjadi akibat hipertensi disebabkan dengan peningkatan tekanan darah, disebabkan karena terjadinya peningkatan produksi katekolamin yang berlebihan setelah terjadinya serangan stroke sehingga dapat mengakibatkan peningkatan resistensi perifer, disamping adanya penyakit hipertensi yang mendasari.

Penelitian Laily (2016) menunjukkan bahwa responden dengan riwayat hipertensi mempunyai hubungan yang signifikan dengan kejadian stroke iskemik. Semakin tinggi tekanan darah, maka semakin berisiko terkena stroke. Berdasarkan hasil penelitian epidemiologi memperlihatkan bahwa hipertensi dijumpai pada 50-70% pada pasien stroke iskemik. Hipertensi berhubungan dengan stroke iskemik karena adanya perubahan struktur pembuluh darah arteri yang menyempit sehingga pembuluh darah ke otak berkurang sehingga terjadi proses penyumbatan di otak. Plak aterosklerosis yang terdapat didalam pembuluh darah akan menyebabkan thrombus yang akan menyebabkan berkurangnya aliran darah ke otak atau bahkan bisa sampai menghambat aliran darah ke otak. Trombus yang

tidak stabil akan terlepas dan menjadi emboli yang akan menyumbat aliran didalam pembuluh darah sesuai dengan tempat dimana emboli tersebut tersangkut (Agustina 2009).

Stroke iskemik dengan dislipidemia atau hiperkolestrol terjadi karena adanya penumpukan kadar LDL yang akan membentuk suatu plak lemak disepanjang pembuluh darah bagian dalam, plak ini akan menyumbat pembuluh darah sehingga membuat lumennya semakin sempit, keadaan seperti ini sering diebut aterosklerosis, karena darah akan sulit mengalir melalui pembuluh darah sempit dan akan meningkatkan resiko penyakit stroke iskemik. Pembuluh darah yang tidak rata akan menyebabkan pembentukan gumpalan darah di dalam pembuluh darah, dan akan membentuk sebuah plak yang akan menghalangi aliran darah ke otak sehingga menyebabkan penyakit stroke iskemik (Fikri 2009; Wibisono 2012). Kadar kolesterol total berhubungan dengan kejadian stroke. Kadar kolesterol total yang tinggi akan menyebabkan terjadinya aterosklerosis, yang berperan dalam terjadinya stroke iskemik. (Gofir 2009; *American Heart Association* 2014). Peningkatan kadar kolesterol total sebesar 1 mmol/L dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke iskemik sebesar 25% (Baluch *et al.* 2008).

Stroke iskemik dengan diabetes melitus dapat mempercepat terjadinya aterosklerosis pada pembuluh darah kecil (*microangiopathy*) maupun pembuluh darah besar (*macroangiopathy*) diseluruh tubuh termasuk otak, yang termasuk salah satu organ sasaran DM. Diabetes meningkatkan kemungkinan stroke sekitar 2-4 kali dibanding non diabetik akibat aterosklerosis cerebri, gangguan jantung atau karena adanya perubahan rheologi darah. Kadar glukosa darah yang tinggi pada saat stroke akan menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah besar maupun pembuluh darah perifer dan memperbesar kemungkinan meluasnya area infark karena terbentuknya asam laktat akibat metabolisme glukosa secara anaerob yang merusak jaringan otak seseorang yang mempunyai DM, tubuhnya tidak dapat mengontrol kadar gula yang berlebih dan tidak dapat memproses lemak secara efisien sehingga berpotensi tinggi untuk terjadinya hipertensi. Kira-kira 30% pasien dengan ateroskeloris otak terbukti adalah penderita diabetes. Terjadinya hiperglikemi, disamping itu juga akan meningkatkan agregat antiplatelet dimana kedua proses tersebut dapat menyebabkan aterosklerosis.

(Gilroy 2000 ; Hankey dan Less 2001 ; Ryden *et al.* 2007). Hubungan ini berdampak dalam meningkatkan perkembangan aterosklerosis. Kira-kira 30% pasien dengan ateroskeloris otak terbukti adalah penderita diabetes Siswanto 2005; Ramadany *et al.* 2013)..

Hiperurisemia atau asam urat berhubungan dengan hipertensi, melalui peran langsung pada proliferasi sel otot polos vaskuler, disfungsi endotel, penurunan produksi oksida nitrat, ginjal, aterosklerosis, proinflamasi dan aktivasi lokal dari sistem *renin-angiotensin* (Bos 2006). Penelitian Sunartejo (2012) menjelaskan hubungan hiperurisemia dengan peningkatan angka kejadian stroke iskemik di RSUD Dr. Moewardi. Hiperurisemia adalah gangguan metabolisme yang ditandai oleh kelebihan asam urat dalam darah. Asam urat adalah produk akhir dari metabolisme purin pada manusia, konsentrasi serum asam urat yang tidak lebih dari 7 mg/dL pada laki-laki dan 6,2 mg/dL pada perempuan. Asam urat sebagai hasil sintesis purin pada kondisi hiperurisemia, merupakan faktor resiko stroke selain hipertensi, diabetes melitus (DM), kenaikan kadar lipid. Stroke menimbulkan masalah besar kesehatan di dunia menduduki peringkat ketiga, salah satu penyebab paling umum dari kematian dan cacat parah jangka panjang.

**Tabel 8. Jenis Penyakit Penyerta pada Pasien Stroke Iskemik yang di Rawat Inap di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

Jenis Penyakit Penyerta	Jumlah	Persentase
Vertigo	9	30,0%
Azotemia	5	16,7%
Headache	4	13,3%
Iritasi kulit	4	13,3%
Cemas	3	10,0%
Nyeri dada	2	6,7%
Infeksi	2	6,7%
Dermatitis	1	3,3%
Total	30	100%

**Sumber: data sekunder yang telah diolah tahun (2018)**

Tabel 8 menunjukkan bahwa selain penyakit stroke iskemik, pasien juga memiliki penyakit penyerta yang dialami seperti headache, iritasi kulit, vertigo, azotemia dan lain-lain. Tabel diatas menunjukkan dari 72 pasien yang mengalami stroke iskemik terdapat 8 jenis penyakit penyerta dengan jumlah 30 kasus. Penyakit penyerta diatas tidak mempengaruhi kondisi pasien secara menyeluruh dimana penyakit penyerta ini biasanya terjadi pada pasien akibat dari penyakit

utama pasien tersebut seperti pada penelitian ini banyak pasien yang memiliki keluhan sakit kepala mulai dari tingkat ringan hingga sedang. Azotemia juga dapat terjadi pada pasien dengan stroke iskemik dimana akan terjadi kenaikan kadar kreatinin dan ureum dalam darah (Robbins *et al.* 2007).

Tabel 8 menunjukkan bahwa penyakit penyerta paling banyak diderita pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo adalah vertigo. Vertigo merupakan suatu perasaan gangguan keseimbangan yang seringkali dinyatakan sebagai rasa pusing, sempoyongan, rasa melayang, badan atau dunia sekelilingnya berputar-putar, dan berjungkir balik. Kelainan ini disebabkan karena adanya gangguan pada organ yang mengatur keseimbangan tubuh (Harsono 2012). Laporan kasus Anggraeni Janar Wulan dan Aditya Bima Prakasa (2017) menjelaskan bahwa pasien yang didiagnosa menderita *vertigo sentral et causa iskemik cerebellum* diterapi sesuai standar pelayanan medik yang dikeluarkan oleh PERDOSSI yaitu berupa terapi kausal dan terapi simptomatik. Terapi kausal pada iskemik *cerebellum* yaitu reperfusi dengan pemberian antiplatelet seperti aspirin dan antikoagulan. Pemberian obat neuroproteksi seperti citicolin pada kasus ini juga sesuai dengan beberapa literature yang menyebutkan citicolin memiliki efek sebagai perlindungan dan perbaikan otak dari cedera iskemik (Aris *et al.* 2006; Overgaard 2014).

Penelitian Risa Utami (2015) menunjukkan bahwa pasien stroke iskemik menunjukkan azotemia yang mengakibatkan *acute kidney injury* pada stroke hemoragik. Azotemia adalah kelainan biokimia yaitu peningkatan kadar kreatinin dan nitrogen urea darah dan berkaitan dengan penurunan laju filtrasi glomerular. Azotemia dapat disebabkan oleh banyak penyakit. Berdasarkan lokasi penyebab, azotemia dapat dibagi menjadi azotemia prerenal dan azotemia pascarenal. Apabila Azotemia berkaitan dengan gejala dan tanda klinis maka disebut uremia. Peningkatan tajam kadar urea dan kreatinis plasma biasanya merupakan tanda timbulnya gagal ginjal terminal dan disertai gejala uremik nilai normal nitrogen urea darah adalah 8-20 mg/dL, dan nilai normal kadar kreatinin serum adalah 0.7-1.4 mg/dL (Kumar 2003).

### C. Pola Penggunaan Obat Pasien Stroke Iskemik

Stroke iskemik merupakan penyumbatan pada pembuluh darah yang menuju otak dan ditandai dengan gangguan fungsi otak. Bahaya yang ditimbulkan pada penyakit ini adalah kematian, pada pasien yang sembuh tidak jarang yang mengalami stroke berulang. Pasien stroke tidak sepenuhnya sembuh sehingga untuk mencegah terjadinya stroke berulang maka diperlukan modifikasi gaya hidup menjadi gaya hidup yang sehat dengan demikian dapat meminimalkan resiko terjadinya stroke iskemik. Penggunaan obat sangat penting untuk mengatasi maupun mencegah suatu penyakit. Pemilihan obat dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain pengetahuan mengenai farmakologi atau farmakoterapi, pendidikan yang berkelanjutan, pengalaman, psikologi dan informasi obat yang diterima. Selain faktor tersebut, faktor lain seperti diagnosis, karakteristik obat itu sendiri dan karakteristik pasien juga mempengaruhi dokter dalam pemilihan atau alternatif pengobatan dalam praktik medik bagi profesional kesehatan.

Penelitian ini dilakukan untuk melihat jumlah penggunaan obat stroke iskemik yang sering digunakan untuk pasien stroke iskemik secara menyeluruh di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017. Tabel 9 menunjukkan gambaran distribusi penggunaan obat pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.

**Tabel 9. Obat-Obatan yang digunakan pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017.**

Golongan	Nama Obat	Jumlah Obat yang di Berikan	Persentase
Antiplatelet	- Aspilet tablet	63	63,6%
	- Clopidogrel tablet	9	9,1%
Antikoagulan	Warfarin	1	1,0%
Neuroprotektor	- Citicolin inj. 250 mg	11	11,1%
	- Citicolin inj. 500 mg	7	7,1%
	- Piracetam injeksi	8	8,1%
Jumlah		99	100%

**Sumber : data sekunder yang diolah tahun 2018**

Penggunaan obat pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar umumnya menggunakan obat aspilet untuk pengobatan. Pemberian obat aspilet berfungsi mencegah sintesa tromboksan A2 melalui blokade enzim siklooksigenase. Pletelet tidak mempunyai nukleus, maka tidak dapat dibentuk

setelah platelet kontak dengan aspirin, sehingga tromboksan A<sub>2</sub> tidak diproduksi selama masa hidup trombosit. Pemberian antiplatelet digunakan untuk agregasi platelet yang dapat menghambat pembentukan trombus pada sirkulasi arteri. Antiplatelet bekerja dengan cara mengurangi agregasi platelet, sehingga dapat menghambat pembentukan trombus pada sirkulasi arteri. Penggunaan antiplatelet seperti obat aspirin paling banyak diberikan pada pasien stroke iskemik.

Golongan obat antiplatelet lainnya seperti clopidogrel. Clopidogrel diindikasikan untuk menurunkan kejadian aterosklerosis. Clopidogrel bekerja dengan cara menghambat ADP (*Adenin Diphosphate*) untuk aktivasi glycoprotein IIb / IIIa kompleks dan efektif menghambat agregasi platelet. Obat ini lebih efektif dibandingkan dengan aspirin dalam menurunkan resiko stroke iskemik, infark miokard, serta kematian dimana obat ini digunakan untuk mencegah terjadinya stroke sekunder.

Penggunaan obat golongan antikoagulan yaitu untuk mencegah pembentukan thrombus yang sudah terbentuk disisi vena dengan aliran yang lambat, dimana thrombus terdiri dari jaringan fibrin dengan trombosit dan sel darah merah. Antikoagulan melawan efek vitamin K biasanya digunakan pada pasien stroke akibat emboli, atau bila gagal dengan terapi antiplatelet. Warfarin diindikasikan untuk pencegahan primer maupun sekunder stroke pada pasien dengan fibrilasi atrium.

Penggunaan obat piracetam dan citicolin merupakan obat golongan neuroprotektor, dimana pada stroke iskemik terjadi depolarisasi membrane neuronal dan pelepasan neurotransmitter eksikator dan mengakibatkan kerusakan sel dan kematian. Pemberian piracetam digunakan untuk terapi pemulihan metabolisme otak yang bertujuan untuk meningkatkan kemampuan kognitif, begitupun dengan pemberian citicolin (Ikawati 2011).

Pada penelitian ini ditemukan banyaknya penggunaan obat saluran cerna pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo, obat-obat ini diantaranya adalah ranitidine, omeprazole dan lansoprazole yang hampir dijumpai pada setiap pemberian obat pada pasien dengan tujuan untuk mencegah dan mengatasi stress ulcer yang dapat terjadi pada pasien yang mengalami penyakit yang parah

dimana keadaan tersebut dapat memicu keluarnya asam lambung, walaupun demikian tidak bisa di generalisir bahwa semua pasien yang dirawat di RSUD Ngudi Waluyo mengalami stress ulcer.

#### **D. Profil Drug Related Problems (DRPs)**

Berdasarkan 72 sampel yang memenuhi kriteria inklusi, sebanyak 33 pasien yang mengalami DRP. Dalam penelitian ini peneliti melakukan analisis DRPs terhadap pasien stroke iskemik meliputi : indikasi butuh obat, obat tanpa indikasi, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis terlalu tinggi, dosis terlalu rendah, dan interaksi obat. Berdasarkan 72 sampel yang telah memenuhi kriteria inklusi, sebanyak 33 pasien berpotensi mengalami DRPs dan dari 33 pasien tersebut terdapat 38 kasus DRPs. Dari 7 macam jenis DRPs hanya 6 jenis DRPs yang dapat diamati, yaitu kategori DRPs yang berpotensi terjadi pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo adalah indikasi butuh obat sebesar 52,6%, obat tanpa indikasi sebesar 18,4%, ketidaktepatan pemilihan obat sebesar 21,2%, dosis terlalu tinggi sebesar 2,6%, dosis terlalu rendah sebesar 2,6%, dan interaksi obat sebesar 2,6%. Jenis DRPs kepatuhan pasien dalam minum obat tidak dapat teramati karena keterbatasan informasi yang didapat pada data rekam medis pasien stroke iskemik. Jumlah pasien dan persentase masing – masing kategori DRPs ditunjukkan pada Tabel 10.

**Tabel 10. Distribusi dan Gambaran Potensi Drug Related Problems (DRPs) pada Terapi Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

No	Kategori DRPs	No Pasien	Jumlah Kasus	Persentase (%)
1	Indikasi butuh obat	1, 5, 10, 17, 19, 22, 23, 24, 28, 29, 35, 38, 41, 45, 51, 55, 60, 61, 70, 72	20	52,6%
2	Obat tanpa indikasi	4, 10, 20, 26, 36, 38, 48	7	18,4%
3	Ketidaktepatan pemilihan obat	7, 11, 39, 47, 49, 58, 71	8	21,2%
4	Dosis terlalu tinggi	60	1	2,6%
5	Dosis terlalu rendah	28	1	2,6%
6	Interaksi obat	50	1	2,6%
	Total	33	38	100%

**Sumber: data sekunder yang telah diolah tahun (2018)**

Dari 72 pasien yang mengalami stroke iskemik terdapat 33 pasien yang mengalami potensi DRPs. Dari 33 pasien tersebut terdapat 6 kategori jenis DRPs



yang pada penelitian ditemukan 38 kasus kejadian DRPs pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.

### 1. Indikasi Butuh Obat

Beberapa pasien yang mengalami DRPs jenis indikasi butuh obat pada penelitian ini, meliputi beberapa jenis obat yang dibutuhkan pasien stroke iskemik karena belum diberikan pada saat pasien di rawat, sementara pasien memiliki faktor resiko penyakit lain yang masih belum diterapi ketika di rawat.

Pada penelitian ini beberapa pasien tidak mendapatkan pengobatan antihipertensi padahal pada saat pemeriksaan diketahui bahwa tekanan darah pasien tinggi. Kebutuhan pengobatan antihipertensi terjadi pasien yang dirawat inap dimana tekanan darah pasien tinggi tapi belum diterapi.

**Tabel 11. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Antihipertensi**

No Pasien	TD masuk	TD keluar	Kondisi Klinis	Nilai Normal
23	190/90 mmHg	170/100 mmHg	Dislipidemia, hikopekalemia di rawat selama 7 hari -(tekanan darah pasien tinggi selama rawat inap namun belum diterapi antihipertensi)	Target TD dengan adanya dislipidemia yaitu 130/80 mmHg atau 140/90 mmHg (Pasien sudah termasuk dalam kategori hipertensi stage 2) Berdasarkan JNC 7 dan PERDOSSI 2011
41	180/100 mmHg	170/90 mmHg	Dislipidemia dirawat selama 5 hari -(tekanan darah pasien tinggi selama rawat inap namun belum diterapi antihipertensi)	Target TD dengan adanya dislipidemia yaitu 130/80 mmHg atau 140/90 mmHg (Pasien sudah termasuk dalam kategori hipertensi stage 2) Berdasarkan JNC 7, PERKI 2013 dan PERDOSSI 2011
72	204/112 mmHg	200/110 mmHg	CAD, parkinson disease dirawat selama 9 hari -(tekanan darah pasien tinggi selama rawat inap namun belum diterapi antihipertensi)	Target TD yaitu 130/80 mmHg atau 140/90 mmHg (Pasien sudah termasuk dalam kategori hipertensi stage 2) Berdasarkan JNC 7 dan PERDOSSI 2011

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Tabel 11 menunjukkan bahwa beberapa pasien dengan tekanan darah yang tinggi namun belum diterapi yang terdapat 3 pasien yang belum mendapat terapi antihipertensi. Data dapat dilihat pada lampiran no 12.

Pada pasien no. 23, 41, dan 72 tekanan darah pada saat masuk rumah sakit tergolong tinggi. Kenaikan tekanan darah dapat disebabkan dari adanya stress yang diderita pasien, kandung kemih yang penuh, nyeri, adanya riwayat penyakit sebelumnya yang telah terdiagnosa hipertensi, respon fisiologi dari hipoksia atau naiknya tekanan intrakranial. Setelah 24 jam dirawat dirumah sakit, tekanan darah turun pada pasien no.23 yaitu sebesar 160/90 mmHg, pasien no.41 yaitu sebesar 170/110 mmHg, dan pasien no.72 yaitu sebesar 202/111 mmHg. Walaupun pasien tidak mendapat terapi antihipertensi. Pada pasien stroke iskemik akut, tekanan darah diturunkan sekitar 15% (sistol dan diastol) setelah 24 jam pertama saat awitan. Jadi dalam hal ini sudah tepat bahwa pasien tidak mendapat terapi antihipertensi pada hari pertama pasien masuk rumah sakit. Namun pada hari selanjutnya tekanan darah masih tinggi pada pasien no.23 yaitu sebesar 160/90 mmHg, no.41 yaitu sebesar 160/110 mmHg, dan no.72 yaitu sebesar 195/110 mmHg. Padahal tekanan darah mencapai target <140/90 mmHg atau 130/80 mmHg untuk mencegah stroke berulang (PERDOSSI 2011).

Menurut (PERDOSSI 2011) merekomendasikan untuk penurunan tekanan darah yang tinggi pada stroke akut agar dilakukan secara hati-hati dengan memperhatikan beberapa kondisi pasien. Pada pasien stroke iskemik akut akan diberikan terapi trombolitik (rTPA), tekanan darah diturunkan hingga TDS < 185 mmHg dan TDD < 110 mmHg. Selanjutnya tekanan darah harus dipantau hingga mencapai target TDS < 180 mmHg dan TDD < 110 mmHg selama 24 jam setelah pemberian rTPA. Obat antihipertensi yang digunakan adalah labetolol, nitropaste, nitropusi, nikardipin atau diltiazem intravena (PERDOSSI 2011). Alasan penurunan tekanan darah adalah untuk mengurangi resiko perdarahan, mencegah kerusakan vaskuler, mengurangi terbentuknya edema otak, dan mencegah stroke berulang. Namun penurunan tekanan darah harus dimonitoring untuk melihat apakah terjadi penurunan yang melampaui dibawah dibatas target normal sehingga pasien dapat mengalami hipotensi dan dapat memperparah keadaan iskemik sehingga dapat menimbulkan perluasan daerah infark.

**Tabel 12. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Antihiperqlikemi**

No Pasien	Kadar glukosa	Nilai Normal
5	GDA: 232 mg/dL BSN: 146 mg/dL 2jamPP: 186 mg/dL	Target penurunan kadar GDA < 120 mg/dL BSN < 110 mg/dL 2jamPP < 120 mg/dL (PPK RS dan PERDOSSI 2011)
28	GDA: 146 mg/dL BSN: 180 mg/dL 2jamPP: 242 mg/dL	Target penurunan kadar GDA < 120 mg/dL BSN < 110 mg/dL 2jamPP < 120 mg/dL (PPK RS dan PERDOSSI 2011)

**Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)**

Penelitian ini terdapat beberapa pasien tidak mendapatkan pengobatan antihiperqlikemia padahal pada saat pemeriksaan diketahui bahwa kadar glukosa darah pasien tinggi. Hiperqlikemia setelah stroke akut berhubungan dengan luasnya volume infark, gangguan kortikal dan buruknya keluaran. Pengendalian glukosa darah tinggi (hiperqlikemia) dapat mengurangi keparahan kerusakan otak selama pasien terserang stroke iskemik. Berdasarkan hal tersebut, penderita diabetes harus menjaga kadar glukosa darah mereka di bawah kontrol ketat. Hiperqlikemia (kadar glukosa darah > 180 mg/dL) pada stroke akut harus diobati dengan titrasi insulin (PERDOSSI 2011).

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Pada pasien no 5 dan 28 memiliki kadar GDA >120 mg/dL, BSN >110 mg/dL dan 2jamPP >120 mg/dL sehingga pasien seharusnya mendapat terapi antihiperqlikemia. Kadar glukosa darah yang tinggi harus dihindari namun penatalaksanaan kadar glukosa darah pada pasien stroke harus dilakukan dengan hati-hati, karena dengan keadaan pasien hiperqlikemi maupun hipoglikemi mempunyai akibat yang kurang baik karena kenaikan kadar glukosa darah pada pasien stroke iskemik dapat terjadi pada semua pasien (diabetik dan non diabetik). Hal ini karena hiperqlikemi merupakan faktor resiko dari stroke yang menunjukkan keadaan vaskuler yang serius atau sebagai akibat adanya gangguan metabolisme karena stroke. Efek merugikan dari keadaan hiperqlikemi belum jelas benar, tetapi diperkirakan berhubungan dengan kenaikan asidosis sekunder jaringan menjadi glikolisis anaerobik dan kenaikan permeabilitas *Blood Brain Barrier* (3B). Sementara itu keadaan hipoglikemi

menyebabkan munculnya tanda-tanda neurologi yang mirip dengan stroke dan *brain injury* (Robert *et al.* 2010).

Pada penelitian yang telah dilakukan oleh Cristin tahun 2013 mengenai analisis DRPs pada penderita stroke iskemik di rawat inap dengan diagnosis DM tipe 2 di RS “X” Sidoarjo menunjukkan bahwa pemberian insulin dapat menurunkan kadar glukosa darah dengan cepat sehingga sesuai dengan penderita penderita DM yang menjalani rawat inap di rumah sakit. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan tersebut, penderita DM yang menjalani rawat inap di RS selalu atau lebih sering diberikan pengobatan insulin tanpa membedakan pasien tersebut termasuk kategori DM tipe 1 maupun DM tipe 2. Tindakan ini dilakukan untuk mempercepat target penurunan kadar glukosa darah pasien pada ambang batas normal tau target terapi nilai kadar glukosa darah yaitu < 180 mg/dL dan dengan adanya pemantauan kadar glukosa darah pada pasien rawat inap di rumah sakit.

Selain obat hipertensi dan hiperglikemi pada penelitian ini juga terdapat pasien yang memiliki kadar trigliserida diatas normal yaitu > 160 mg/dL namun pada perawatannya belum diberikan terapi pengobatan untuk menurunkan kadar kolesterol. Tabel 13 menunjukkan pasien yang tidak mendapat obat hipertrigliserida padahal kadar trigliserida tinggi.

**Tabel 13. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Pengobatan Hipertrigliserida**

No Pasien	Kadar Trigliserida	Nilai Normal
22 dan 60	(22) 372 mg/dL (60) 417 mg/dL	Target penurunan trigliserida yaitu <160 mg/dL (Berdasarkan PCNE, PERDOSSI 2011)

**Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)**

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Pada pasien no 22 dan 60 memiliki kadar trigliserida >160 mg/dL sehingga pasien seharusnya mendapat terapi antihipertrigliserida. Kenaikan trigliserida adalah sebagai hasil dari sindrom metabolik dan kadar trigliserida yang tinggi berhubungan dengan terjadinya aterosklerosis. Terapi trigliserida direkomendasikan jika pasien memiliki kadar trigliserida > 160 mg/dL perlu dipertimbangan pemberian niacin atau fibrat pada individu dengan resiko tinggi dengan kadar HDL < 40 mg/dL (PERDOSSI 2011).

Golongan statin mempunyai kemampuan menurunkan kolesterol total dengan cara menghambat sintesa LDL kolesterol dan menaikkan katabolisme. Golongan ini sebenarnya juga dapat menurunkan kadar trigliserida dengan penurunan yang rendah dan menaikkan HDL dengan kenaikan rendah, sehingga harus diberikan dosis tinggi (Talbert 2005). Kadar trigliserida sangat bervariasi sehingga kenaikannya sebagai faktor resiko stroke sulit di evaluasi. Kenaikan trigliserida sebagai hasil sindrom metabolik dan hubungan kejadian stroke iskemik telah dilaporkan pada beberapa kasus (Goldstein *et al.* 2006).

Kolesterol yang berlebih juga berpengaruh dalam tubuh dapat menimbulkan masalah terutama pada pembuluh darah jantung dan otak. Darah mengandung 80% kolesterol yang diproduksi oleh tubuh sendiri dan 20% berasal dari makanan. Kolesterol yang diproduksi terdiri atas 2 jenis yaitu kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) dan LDL (*Low Desity Lipoprotein*). Bila kolesterol LDL jumlahnya berlebih maka didalam darah akan diendapkan pada dinding pembuluh darah dan membentuk bekuan yang dapat menyumbat pembuluh darah sedangkan kolesterol HDL yang berlebih dapat membantu membersihkan pembuluh darah dari kolesterol LDL yang berlebihan. Pasien dengan kadar LDL >150 mg/dL sebaiknya diberikan terapi pengobatan dengan obat statin dan memodifikasi gaya hidup pasien (PERDOSSI 2011).

Pada penelitian dalam studi epidemiologi tidak disebutkan hubungan yang jelas antara kadar kolesterol total dan resiko kejadian stroke. Namun, *HMG-KoA reduktase inhibitor* (statin) dapat mengurangi terjadinya stroke di sejumlah pasien, termasuk penderita dengan penyakit jantung koroner, hipertensi, dan diabetes melitus. Dalam suatu penelitian disebutkan bahwa penurunan kolesterol LDL sebanyak 1 mmol, akan menurunkan angka terjadinya stroke fatal sebanyak 17% (Amarenco *et al.* 2007).

Penelitian ini juga mendapatkan pasien yang memiliki kadar asam urat diatas normal yaitu wanita < 6,2 mg/dl dan laki-laki <7 mg/dl. Pada pasien no 1, 10, 17, 19, 24, 29, 35, 38 dan 51 mempunyai kadar asam urat tinggi namun pada perawatannya belum diberikan terapi untuk menurunkan kadar asam urat.

**Tabel 14. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Pengobatan Asam Urat**

No Pasien	Kadar Asam Urat	Nilai Normal Asam Urat
1	7 mg/dL	Target penurunan AU laki-laki <7 mg/dL
10	9,7 mg/dL	Target penurunan AU laki-laki <7 mg/dL
17	6,9 mg/dL	Target penurunan AU wanita <6,2 mg/dL
19	6,5 mg/dL	Target penurunan AU wanita <6,2 mg/dL
24	8 mg/dL	Target penurunan AU laki-laki <7 mg/dL
29	7,1 mg/dL	Target penurunan AU laki-laki <7 mg/dL
35	7,3 mg/dl	Target penurunan AU laki-laki <7 mg/dL
38	6,6 mg/dL	Target penurunan AU wanita <6,2 mg/dL
51	6,5 mg/dL	Target penurunan AU wanita <6,2 mg/dL

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Tabel 14 menunjukkan bahwa pasien no 17, 19, 38 dan 51 adalah pasien perempuan dengan kadar asam urat melebihi normal yaitu >6,2 mg/dL sehingga perlu diberikan obat penurun asam urat. Pasien no 1, 10, 24, 29, dan 35 adalah pasien laki-laki dengan kadar asam urat melebihi normal yaitu >7 mg/dL sehingga perlu diberikan obat penurun asam urat. Pemberian obat penurun asam urat (allopurinol 100 mg) direkomendasikan untuk menurunkan kadar asam urat untuk menghindari komplikasi lebih lanjut.

Hiperurisemia atau asam urat merupakan faktor independen untuk terjadinya stroke iskemik. Dapat dibuktikan dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Purwantini (2000) dengan hasil hiperurisemia bermakna sebagai faktor resiko infark di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. Penelitian lain yang telah dilakukan oleh Bos (2006) juga menunjukkan bahwa hiperurisemia berhubungan dengan hipertensi, melalui peran langsung pada poliferasi sel otot polos vaskuler, disfungsi endotel, penurunan oksidasi nitrat, ginjal, aterosklerosis, proinflamasi dan aktivasi lokal dari sistem *renin-angiotensin*.

Pasien no 45, 55, 61, dan 70 pada penelitian ini mengalami hipokalemia dengan dibawah kadar kalium normal yaitu 3,7-5,4 mmol/L dan berdasarkan RSUD Ngudi Waluyo kadar kalium normal yaitu 3,4-5,4 mmol/L namun pada perawatannya saat dirawat inap belum diberikan terapi.

**Tabel 15. Daftar Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017 yang Membutuhkan Antihipokalemia**

No Pasien	Kadar Kalium	Nilai Normal Kalium
45	3,2 mmol/l	Target kadar kalium normal 3,7-5,4 mmo/L
55	2,21 mmol/l	Target kadar kalium normal 3,7-5,4 mmo/L
61	1,7 mmol/l	Target kadar kalium normal 3,7-5,4 mmo/L
70	3,18 mmol/l	Target kadar kalium normal 3,7-5,4 mmo/L (Kemenkes RI 2013)

**Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)**

Hipokalemia ringan sering terjadi tanpa adanya gejala yang dirasakan oleh penderita. Pada hipokalemia sedang memiliki gejala seperti kram, lemah, nyeri otot dan pada hipokalemia berat berhubungan dengan aritmia jantung sehingga apabila tidak segera diobati dapat menyebabkan ketidaknyamanan pada pasca stroke iskemik. Hipokalemia adalah konsentrasi kalium dalam serum darah kurang dari 3,7-5,4 mmol/L (Kemenkes RI 2013). Kondisi hipokalemia akan lebih berat pada diare, muntah, luka bakar parah, asidosis tubular ginjal, stres yang kronik, penyakit hati dengan asites.

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Pasien no 45, 55 dan 70 memiliki kadar kalium dibawah normal (3,7-5,4 mmo/L) sehingga direkomendasikan pemberian suplemen kalium untuk meningkatkan kadar kalium pasien sehingga dapat mengurangi dan mencegah terjadinya gejala hipokalemia (kram, badan terasa lemah, dan nyeri) pada pasien.

Pada pasien no 61 mengalami hipokalemia namun pada perawatannya tidak diberikan terapi, padahal kadar kalium dibawah normal yaitu 1,7 mmol/L (normal 3,7-5,4 mmo/L). Tidak diberikan suplemen kalium karena pasien mendapat terapi captopril, dimana apabila captopril diberikan bersama dengan suplemen kalium maka dapat meningkatkan kadar kalium sehingga terjadi hiperkalemia dan perlu adanya monitoring kadar kalium pasien.

Dalam penelitiannya, (Moussavi *et al.* 2013) mengatakan bahwa pasien dengan kadar kalium serum di bawah normal saat masuk, akan memiliki keluaran yang lebih buruk, terutama pada pasien usia lanjut. Kemudian dia melanjutkan, efek ini tidak didapatkan pada pasien dengan usia < 65 tahun. Penelitian Haryani (2017) menjelaskan bahwa gangguan kalium umum terjadi pada pasien stroke iskemik di rumah sakit dimana sebanyak 53% dari total

pasien stroke akut mengalami diselektrolitemia, dimana 31% mengalami gangguan kadar kalium. Hipokalemia pasca stroke iskemik itu hal yang umum dan dapat berhubungan dengan prognosis yang buruk. Penelitian Gariballa, Robinson, dan Fotherby (2015) mengatakan bahwa kadar kalium pada plasma yang lebih rendah saat masuk rumah sakit ketika terjadi serangan stroke iskemik berhubungan dengan kenaikan peluang untuk meninggal, ketergantungan pada usia, keparahan stroke iskemik, riwayat hipertensi, dan kadar tekanan darah, atau riwayat merokok.

## 2. Obat Tanpa Indikasi

Penelitian ini terdapat beberapa pasien yang mengalami obat tanpa indikasi.

**Tabel 16. Kejadian DRPs Obat Tanpa Indikasi Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

No Pasien	Kondisi Klinis	Nilai Normal		Jenis Obat Tanpa Indikasi
		Hasil	Pustaka	
4	AU : 6,7 mg/dL (pria)	AU pria : <7 mg/dL	Data normal laboratorium di RSUD Ngudi Waluyo	Allopurinol
10	TD : 124/71 mmHg	TD : 130/80 atau 140/90 mmHg	Berdasarkan JNC 7 kadar normal TD yaitu 130/80 mmHg dan JNC 8 yaitu 140/90 mmHg	Amlodipine
20	Chol/Tg/HDL/LDL : 176/82/58/110 mg/dL	Chol/Tg/HDL/ LDL : <200/<160/>5 0/<130 mg/dL	Data normal laboratorium di RSUD Ngudi Waluyo dan Kemenkes 2011	Atorvastatin
26, 36, 38, 48	(26) Chol: 145 mg/dL (36) Chol/Tg/HDL/LDL: 150/80/30/104 mg/dL (38) Chol/Tg/HDL/LDL: 198/135/44/127 mg/dL (48) Chol/Tg/HDL/LDL: 177/85/35/125 mg/dL	Chol/Tg/HDL/ LDL : <200/<160/>5 0/<130 mg/dL	Data normal laboratorium di RSUD Ngudi Waluyo dan Kemenkes 2011	Simvastatin

**Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)**

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Permasalahan ini diantaranya terjadi pada pasien no 20, 26, 36, 38 dan 48 diberikan obat atorvastatin dan simvastatin padahal kolesterol total pasien normal. Penggunaan statin tanpa indikasi dapat menimbulkan efek samping yaitu miopati, muncul sebagai gejala



nyeri pada otot dan persendian tanpa adanya perubahan kadar *kreatin kinase* (CK). Miopati yang parah (*rhaddomiolisis fatal*) dialami oleh 0,2% pasien, disertai dengan peningkatan CK (10 kali batas atas kadar normal, CK normal adalah 10-150 UI/L), dan dalam hal ini penggunaan statin harus segera dihentikan. Jika CK berkisar antara 3-10 kali batas atas normal, statin tetap dilanjutkan tetapi CK harus terus dipantau sampai diketahui apakah keadaan membaik atau memburuk (sehingga memerlukan penghentian statin). Jika perlu dosis statin diturunkan untuk meredakan efek samping tersebut. Gejala efek samping pada otot ini biasanya lebih banyak terjadi pada pasien yang menggunakan kombinasi obat penurun kadar lipid, misalnya kombinasi statin dan fibrat atau asam nikotinat. Pasien harus diberitahu untuk segera melapor jika gejala nyeri otot atau lemas dialami selama penggunaan statin sehingga dapat dikonsultasikan untuk cek kadar CK. Efek samping lain adalah gangguan saluran cerna, ruam dan insomnia (Sacks *et al.* 1996).

Pada pasien no 4 yang menggunakan obat allopurinol padahal kadar asam urat pasien masih di bawah normal untuk pasien laki-laki. Hal tersebut berbahaya karena bisa menimbulkan efek samping. Allopurinol merupakan terapi lini pertama pada kasus hiperurisemia, misalnya pada gout arthritis ataupun nefrolitiasis, seperti yang direkomendasikan oleh *American College of Rheumatology 2012*. Efek samping yang terkadang muncul adalah *severe cutaneous reaction (SCARs)* atau reaksi kulit berat (Kim *et al.* 2013). Dalam studi kohort yang dipublikasikan secara online, risiko SCARs lebih tinggi pada pasien yang mengkonsumsi allopurinol dibandingkan pasien yang tidak menggunakannya (hazard ratio 9,68). Angka mortalitas sebesar 26,7% pada pasien yang dirawat dengan SCARs, dengan risiko 30% lebih tinggi pada pasien yang mengkonsumsi allopurinol dosis tinggi (>300mg/hari) dibandingkan allopurinol dosis rendah. Pada populasi pengguna allopurinol, SCARs jarang ditemukan, namun sering menjadi fatal, paling sering terjadi dalam 180 hari pertama perawatan. Risiko terjadinya SCARs 10 kali lebih tinggi pada kelompok allopurinol dibandingkan non-allopurinol (Kelly 2013).

Pada pasien no 10 diberikan obat amlodipine padahal tekanan darah pasien masih normal (<130/80 mmHg atau <140/90 mmHg). Amlodipine merupakan antagonis kalsium golongan dihidropiridin (antagonis ion kalsium) yang menghambat influks (masuknya) ion kalsium melalui membran ke dalam otot polos vaskular dan otot jantung, sehingga mempengaruhi kontraksi otot polos vaskular dan otot jantung. Amlodipine menghambat influks ion kalsium secara selektif, di mana sebagian besar mempunyai efek pada sel otot polos vaskular dibandingkan sel otot jantung. Pada sisi yang lain, amlodipine memiliki efek samping pada rongga mulut berupa mulut kering, *dysgeusia* (kondisi dimana lidah merasakan ada logam di dalam mulut), dan pembesaran gusi setelah terapi pemberian obat amlodipine sehingga mengganggu proses pengunyahan (Agustina *et al.* 2015).

### 3. Ketidaktepatan Pemilihan Obat

**Tabel 17. Daftar Ketidaktepatan Pemilihan Obat pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017**

No Pasien	Kondisi Klinis	Obat	Nilai Normal	Jenis DRPs
7, 47, 49	(7) TD : 200/140 mmHg (47) TD : 240/140 mmHg (49) TD : 180/110 mmHg	Amlodipine 10 mg/hari	Jika tekanan darah >160/100 mmHg direkomendasikan penggunaan kombinasi 2 obat yaitu diuretik jenis thiazide dan ACE-Inhibitor/ARB/CCB (berdasarkan JNC 7)	Obat kurang tepat (tekanan darah sangat tinggi namun diberi amlodipine 10 mg padahal sudah termasuk kategori hipertensi stage 2 sehingga perlu diberi terapi kombinasi)
11, 39, dan 47	(11) Trigliserida:300 mg/dL (39) Trigliserida:183 mg/dL (47) Trigliserida:185 mg/dL	Simvastatin 20 mg/hari	Jika kadar trigliserida >160 mg/dL direkomendasikan menggunakan niasin atau fibrat (berdasarkan PERDOSSI 2011)	Obat kurang tepat (diberikan simvastatin padahal pasien memiliki kadar trigliserida tinggi sedangkan kadar kolesterol masih normal) sebaiknya leboh efektif diberikan obat golongan fibrat
58 dan 71	(58) TD : 216/116 mmHg (71) TD : 195/114 mmHg	(58) Lisinopril 10 mg (71)Amlodipine 10 mg	Berdasarkan JNC 7 untuk pasien dengan tekanan darah >160/100 diberikan kombinasi 2 obat terapi	Dosis tidak tepat (hipertensi stage 2 menggunakan dua kombinasi obat antihipertensi)

No Pasien	Kondisi Klinis	Obat	Nilai Normal	Jenis DRPs
			antihipertensi golongan tiazid dan ACEI/ARB/CCB	

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Pasien no 7, 47, 49, 58 dan 71 diberikan satu golongan obat antihipertensi, padahal pasien memiliki tekanan darah >160/100 mmHg dimana sudah termasuk dalam kategori hipertensi stage 2 sehingga dikawatirkan tekanan darah pasien akan tetap tinggi dan akan memicu timbulnya stroke iskemik berulang atau bahkan mengalami stroke hemoragik . Berdasarkan *guidelines* PERDOSSI 2011 dan JNC 7 direkomendasikan penggunaan kombinasi obat antihipertensi yaitu golongan diuretik jenis thiazide dan *ACE-Inhibitor/ARB/CCB* untuk mengatasi hipertensi stage II.

Penelitian ini mencatat penggunaan simvastatin dengan indikasi yang kurang jelas pada pasien no 11, 39 dan 47. Simvastatin digunakan pada pasien yang mempunyai harga <160 mg/dL sedangkan trigliserida diatas normal >160 mg/dL. Golongan statin mempunyai kemampuan menurunkan kolesterol total dengan cara menghambat sintesa kolesterol LDL dan menaikkan katabolisme. Golongan ini sebenarnya juga dapat menurunkan kadar trigliserida dengan penurunan yang rendah serta dapat meningkatkan kolesterol HDL dengan kenaikan yang rendah, sehingga pada terapinya diberikan pada dosis tinggi (Talbert 2005).

#### 4. Dosis Terlalu Tinggi

Tabel 18. Daftar Obat Dosis Terlalu Tinggi pada Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017

No Pasien	Kondisi Klinis	Obat	Nilai Normal	Jenis DRPs
60	TD : 155/88 mmHg	pemberian amlodipine 10 mg S 2 dd 1	Berdasarkan PERDOSSI 2011 pemberian obat amlodipine untuk mengatasi tekanan darah yaitu 10 mg dalam dosis harian	Dosis terlalu besar (pemberian amlodipine 10 mg 2 kali sehari, padahal dosis maksimal amlodipin 10 mg/hari)

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Penelitian ini terdapat pasien pada pasien no 60 dosis terlalu besar dimana pasien diberikan obat antihipertensi yaitu

amlodipine 10 mg dengan pemakaian dua kali sehari untuk menurunkan tekanan darah pasien, padahal dosis maksimal penggunaan amlodipine yaitu 10 mg/hari. Amlodipine adalah obat antihipertensi, derivat dari Dihidropiridin golongan antagonis kalsium. Secara umum obat ini dapat ditoleransi dengan baik. Obat ini memiliki kecepatan absorpsi yang rendah sehingga menyebabkan tekanan darah turun secara perlahan dan menghasilkan kadar plasma yang tinggi dan dapat diperkirakan persentase kadarnya dalam plasma setelah dikonsumsi. Metabolisme obat Amlodipine hampir seluruhnya di hati dan obat ini dapat diekskresikan secara utuh.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh perusahaan Farmasi Canada pada tahun 2004, dilaporkan bahwa dari 805 penderita hipertensi yang mengkonsumsi Amlodipine Besylate, 0,7% mengeluh adanya xerostomia, yaitu sindroma mulut kering yang timbul bila sekresi saliva kurang dari normal. Hal ini akan diikuti oleh penurunan fungsi saliva yaitu sebagai pelindung elemen gigi, pelindung mukosa mulut, aktivitas anti jamur, pengecapan serta peluncur dan pelumas makanan sehingga dapat menyebabkan terjadinya penyakit di rongga mulut seperti kandidiasis, gingivitis, serta karies gigi. Penelitian Kristanti (2015) menyebutkan bahwa efek samping yang ditimbulkan penggunaan amlodipine berlebih (DRPs overdosis pada amlodipine) adalah pusing, mual dan muntah, gangguan pada lambung, dan pembengkakan kaki sebanyak 46% dari total sampel.

## 5. Dosis Terlalu Rendah

Pada penelitian ini pasien no 28 menerima terapi pengobatan dengan dosis terlalu kecil.

**Tabel 19. Daftar Obat Dosis Terlalu Rendah pada Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017**

No Pasien	Kondisi Klinis	Obat	Nilai Normal	Jenis DRPs
28	TD : 147/63 mmHg	Captopril 25 mg s 1 dd 1	Dosis terapeutik pemakaian kaptopril sebagai antihipertensi adalah 12,5-25mg 2-3x sehari	(Dosis terlalu kecil) Berdasarkan JNC 7 dan PERDOSSI 2011

**Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)**

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Tabel 19 menunjukkan bahwa pada pasien no 28 menerima terapi obat antihipertensi yaitu obat golongan (*ACE Inhibitor*) captopril 25 mg 1 kali sehari sehingga belum dapat memberikan efek terapeutik yang diinginkan untuk menurunkan kadar tekanan darah pasien, berdasarkan data rekam medik pasien no.28 kadar tekanan darah pasien saat pulang masih tinggi yaitu sebesar 150/90 mmHg. Dosis terapeutik penggunaan captopril yaitu 12,5-25 mg 2-3x sehari, dan dapat dinaikkan sampai 50 mg 3x sehari dengan maksimal dosis 150 mg/hari (JNC 7 dan PERDOSSI 2011).

## 6. Interaksi Obat

**Tabel 20. Daftar Interaksi Obat pada Pasien Stroke Iskemik Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo tahun 2017**

No Pasien	Interaksi Obat	Peringkat Resiko	Jenis DRPs
50	Captopril dan valsartan	C (Moderate)	Penggunaan bersama obat golongan <i>ACE Inhibitor</i> dan ARB (reseptor angiotensi II) dapat menyebabkan hiperkalemia, hipotensi atau cedera akut pada ginjal

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Data dapat dilihat pada lampiran no 12. Pasien no 50 menggunakan obat captopril (*ACE Inhibitor*) dan valsartan (ARB) yang bila digunakan secara bersama dapat menyebabkan terjadinya hiperkalemia, hipotensi atau cedera akut pada ginjal. Obat valsartan golongan *Angiotensin II Reseptor Blocker* dapat meningkatkan efek buruk atau toksik dari obat captopril golongan *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*. Pemblokir reseptor angiotensin II dapat meningkatkan konsentrasi serum ACE Inhibitor sehingga pada pemberian bersama 2 obat antihipertensi ini perlu adanya modifikasi terapi pada pasien. Untuk mencegah terjadinya interaksi pada pasien yang diberikan kombinasi obat captopril dan valsartan, pada pasien stroke iskemik dengan hipertensi stage 2 maka direkomendasikan kombinasi 2 obat anti hipertensi yaitu golongan diuretik jenis thiazide dan ACE Inhibitor/ARB/CCB berdasarkan JNC 7 dan PERDOSSI 2011.

Pasien no 26 menggunakan obat aspirin dan warfarin yang bila digunakan secara bersama dapat menyebabkan peningkatan resiko perdarahan pada pasien. Pasien ini mempunyai riwayat jantung (AF) dan terdapat emboli di otak. Menurut Sacco *et al* (2006) menyatakan bahwa terapi menggunakan antikoagulan dengan

penambahan aantiplatelet tidak direkomendasikan sebagai terapi rutin, hanya pada keadaan-keadaan tertentu karena meningkatkan resiko perdarahan. Berdasarkan data rekam medik pasien tidak terdapat adanya pengukuran kadar INR secara berkala, sedangkan untuk pemberian kombinasi 2 obat ini harus dilakukan pemantauan INR setiap hari sejak pasien mengkonsumsi warfarin hingga INR berada pada rentang 2-3 sekurang-kurangnya 2 hari. Jika INR tidak dapat dipantau secara berkala, sebaiknya pasien tidak diterapi dengan warfarin karena dengan pemberian secara terus menerus kombinasi 2 obat, pasien dapat mengalami resiko peningkatan terjadinya perdarahan, perburukan atau malah terbentuk infark baru selama diberikan terapi warfarin akibat dosis yang dibawah terapeutik atau malah INR akan cenderung tidak terkontrol (Maurizio *et al.* 2007). Keadaan yang membolehkan kombinasi ini adalah miokard infark akut, LV (*left ventricular*) mural thrombus, *rheumatik mitral valves disease*. Penggunaan kombinasi ini harus dalam pengawasan yang ketat dan hanya dilakukan pada pasien rawat inap.

Pasien no 1, 6, 8, 39, 40, 43, 45, 46, 47, 49, 55, 70 dan 71 mendapatkan pengobatan obat simvastatin dan amlodipine (golongan *Calcium Channel Blockers*) dimana penggunaan secara bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat major (D). Amlodipine dapat meningkatkan konsentrasi serum simvastatin sehingga direkomendasikan untuk menghindari penggunaan amlodipine bersamaan dengan simvastatin bila memungkinkan. Jika digunakan bersama, hindari dosis simvastatin lebih besar dari 20mg/hari dan pasien harus dipantau secara ketat untuk menghindari tanda-tanda *toksisitas inhibitor HMG-CoA reduktase* misalnya: miositis (badan terasa lemas karena terjadi kelemahan otot) dan rhabdomyolysis pada pasien. Mekanisme pasti untuk interaksi potensial ini tidak pasti tetapi mungkin melibatkan persaingan untuk CYP3A karena simvastatin dan amlodipine adalah substrat dari enzim ini. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi antara penggunaan obat amlodipine dan simvastatin karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda dan berdasarkan SOAP harian dari hasil data rekam medik, pasien tidak mengalami gejala-gejala toksisitas serta untuk penggunaan dosis simvastatin 20mg/hari

sehingga tidak melebihi dengan dosis yang harus dihindari apabila digunakan secara bersama dengan obat amlodipine (Wiggins 2016).

Pasien no 14, 15, 16, 17, 38, 48, 50, 56, 57 dan 67 mendapatkan pengobatan obat golongan *Angiotensin Converting Enzyme inhibitor* (captopril dan lisinopril) dan asam asetil salisilat (aspilet) dimana penggunaan secara bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat moderate (C). Asam asetil salisilat dapat meningkatkan efek nefrotoksik dari *Angiotensin Converting Enzyme inhibitor*. Asam asetil salisilat dapat mengurangi efek terapeutik dari *Angiotensin Converting Enzyme inhibitor*. Jika digunakan secara bersamaan pasien harus dilakukan pemantauan terapi untuk melihat adanya interaksi dari penggunaan kedua obat tersebut. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda dan bila dilihat dari SOAP harian dari data rekam medik pasien untuk tekanan darah pasien mengalami penurunan sehingga dengan adanya pengukuran tekanan darah pasien dapat diketahui bahwa tidak terjadi interaksi pada penggunaan kedua obat ini (Calhoun *et al.* 2008).

Pasien no 50, 57, 58 dan 63 mendapatkan pengobatan obat golongan *Angiotensin Converting Enzyme inhibitor* (captopril dan lisinopril) dan allopurinol dimana penggunaan secara bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat major (D). *Angiotensin Converting Enzyme inhibitor* dapat meningkatkan potensi reaksi alergi atau hipersensitivitas terhadap allopurinol. Jika allopurinol diberikan secara bersamaan dengan golongan *Angiotensin Converting Enzyme inhibitor*, pasien harus dipantau secara ketat untuk melihat adanya reaksi hipersensitivitas setelah inisiasi terapi pemberian allopurinol minimal selama 5 minggu. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda berdasarkan dari SOAP harian dari hasil data rekam medik yang telah diperoleh peneliti (Baxter *et al.* 2008).

Pasien no 8, 9, 10, 24 dan 26 mendapatkan pengobatan obat golongan *Calcium Channel Blockers* (Amlodipine) dan *Nonsteroid Anti Inflammatory Agent* (metamizole isi dari obat antrain) dimana penggunaan secara bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat minor (B). Obat golongan *Nonsteroid Anti*

*Inflamantory Agent* dapat mengurangi efek antihipertensi dan pemblokir saluran kalsium sehingga dapat terjadinya peningkatan ringan pada tekanan darah pasien namun hal ini tidak memberikan pengaruh yang signifikan terhadap kondisi pasien. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi antara pemberian kedua obat tersebut karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda dan bila dilihat dari SOAP harian dari data rekam medik pasien untuk tekanan darah pasien mengalami penurunan sehingga dengan adanya pengukuran tekanan darah pasien dapat diketahui bahwa tidak terjadi interaksi pada penggunaan kedua obat ini (Plavicevic *et al.* 2008).

Pasien no 9, 10 dan 24 mendapatkan pengobatan obat asam asetil salisilat (aspilet) dan obat golongan *Nonsteroid Anti Inflamantory Agent non-selektif* (metamizole isi dari obat antrain) dimana penggunaan secara bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat major (D). *Nonsteroid Anti Inflamantory Agent non-selektif* dapat meningkatkan efek toksik atau negatif dari salisilat. Peningkatan resiko perdarahan gastrointestinal dapat dikaitkan dengan penggunaan kombinasi ini. *Anti Inflamantory Agent non-selektif* dapat mengurangi efek kardioprotektif dari salisilat. Asam asetil salisilat (aspilet) dapat menurunkan konsentrasi serum *Nonsteroid Anti Inflamantory Agent non-selektif*. Mekanisme untuk interaksi ini kemungkinan terkait dengan potensi aspirin untuk menggantikan golongan *Nonsteroid Anti Inflamantory Agent non-selektif* dalam pengikatan protein plasma, sehingga meningkatkan potensi untuk eliminasi. Jika pasien diberikan dua obat ini secara bersamaan maka pasien tersebut harus dipantau secara ketat untuk melihat adanya resiko pendarahan selama penggunaan obat-obat tersebut. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda dimana antrain diberikan ketika pasien masuk pertama kali di RS dengan keluhan mengalami nyeri , sedangkan aspilet diberikan pada hari 3-4 ketika pasien dirawat inap dan bila dilihat dari SOAP harian dari data rekam medik pasien tidak ada yang menunjukkan tanda-tanda perdarahan gastrointestinal (Plavicevic *et al.* 2008).

Pasien no 10 dan 27 mendapatkan pengobatan diazepam (substrat CYP3A4) dan fenitoin (CYP3A4 inducer kuat) dimana penggunaan secara



bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat major (D). Penggunaan fenitoin secara bersamaan dapat meningkatkan metabolisme substrat CYP3A4 (diazepam) dan menurunkan konsentrasi serum sehingga diperlukan pemantauan dosis terhadap kedua obat tersebut bila diberikan secara bersamaan. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda (Brosen 1995).

Pasien no 10, 13, 55 dan 67 mendapatkan pengobatan levemir flexpen dan asam asetil salisilat (aspilet) dimana penggunaan secara bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat moderate (C). Asam asetil salisilat (aspilet) dapat meningkatkan efek hipoglikemik pada agen penurunan glukosa darah. Pada pasien dengan penggunaan bersama kedua obat ini harus dipantau efek farmakologisnya yang berlebihan (misalnya : hipoglikemi) pada pasien yang menerima salisilat bersamaan dengan agen penurunan glukosa darah. Hal ini kemungkinan lebih menjadi perhatian pada pasien yang menerima salisilat dengan dosis lebih 3gr/hari. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda dimana dari data rekam medik pasien tidak ada yang menunjukkan tanda-tanda hipoglikemi (Gossel-Williams *et al.* 2013).

Pasien no 53 mendapatkan pengobatan metoclopramide (IV) dan diazepam dimana penggunaan secara bersamaan menimbulkan interaksi yang bersifat minor (B). Metoclopramide dapat meningkatkan konsentrasi serum puncak diazepam sekitar 38% sehingga hal ini tidak berpengaruh secara signifikan terhadap pemberian secara bersamaan kedua obat tersebut. Mekanisme untuk potensi interaksi tidak diketahui sehingga kemungkinan minim terdapat interaksi. Pada penelitian ini tidak terjadi interaksi karena kedua obat tersebut diberikan dalam jangka waktu yang berbeda (Moreira *et al.* 2017).

### **E. Keterbatasan Penelitian**

Penelitian ini dilakukan dengan beberapa keterbatasan penelitian yang dengan keterbatasan tersebut berpengaruh terhadap hasil penelitian. Keterbatasan-keterbatasan dalam penelitian ini antara lain :

1. Jumlah sampel penelitian terbatas karena penelitian ini hanya dilakukan pada rentang waktu tertentu
2. Keterbatasan waktu dan tenaga peneliti sehingga hanya dapat melakukan pengamatan pada waktu tertentu (tidak 24 jam).
3. Mengamati pasien secara tidak langsung karena pada penelitian ini menggunakan metode retrospektif sehingga membatasi kemampuan untuk mengumpulkan data.
4. Tidak dapat menggambarkan keadaan seluruh pasien stroke iskemik rawat inap di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar karena penelitian ini hanya dilakukan pada rentang waktu tertentu.
5. Tidak dapat menggambarkan kondisi seluruh pasien yang diamati karena pengamatan tidak dapat dilakukan 24 jam, sehingga ada kondisi-kondisi pasien yang tidak teramati atau terlewatkan, pada keadaan demikian peneliti hanya mengandalkan apa yang tertulis di rekam medik maupun catatan perawat.
6. Pemeriksaan laboratorium hanya dilakukan ketika pasien masuk rawat inap dan tidak dilakukan lagi pemeriksaan laboratorium ketika pasien akan keluar dari rumah sakit sehingga parameter yang dibutuhkan untuk menilai keberhasilan terapi tidak dapat diukur secara keseluruhan karena keterbatasan laboratorium dan biaya. Untuk pemeriksaan yang rutin dilakukan yaitu pemeriksaan tekanan darah, suhu dan temperature pasien stroke iskemik.
7. Beberapa data rekam medik pasien yang kurang jelas sehingga membuat peneliti susah dalam menafsirkan yang dikhawatirkan akan terjadi salah pembacaan

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Penggunaan obat pada pasien stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017 menggunakan obat golongan antiplatelet dengan jenis obat aspirin sebesar 63,6% dan clopidogrel sebesar 9,1%.
2. Jenis DRPs yang terjadi pada pengobatan stroke iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017 indikasi butuh obat sebesar indikasi butuh obat sebesar 52,6%, obat tanpa indikasi sebesar 18,4%, ketidaktepatan pemilihan obat sebesar 21,2%, dosis terlalu tinggi sebesar 2,6%, dosis terlalu rendah sebesar 2,6%, dan interaksi obat sebesar 2,6%.

#### **B. Saran**

Berdasarkan hasil penelitian ini, maka dapat disarankan sebagai berikut :

1. Perlu dilakukan penelitian DRPs pada pasien stroke iskemik lebih lanjut dengan data prospektif untuk dapat mengamati secara langsung perkembangan terapi pasien, monitoring efek samping obat dan interaksi obat. Selain itu perlu adanya evaluasi penggunaan obat pada pasien stroke iskemik.
2. Diharapkan data rekam medik lebih lengkap sehingga dapat digunakan sebagai bahan penelitian selanjutnya.

## DAFTAR PUSTAKA

- Adams R, Carnethon M, et al. 2003. *Heart disease and stroke statistics: a report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee*. *Circulation* 2009;119:e21–e181
- Adams HP, Adams RJ, Zoppo GJ, Goldstein LB. 2005. *Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke*. Guidelines update A Scientific Statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association Stroke 2005 : 36:916.
- Agustina R, Annisa N, and Prabowo W. 2015. *Potensi Interaksi Obat Resep pasien Hipertensi di Salah satu Rumah Sakit Pemerintah di Kota Samarinda*, *Jurnal Sains dan Kesehatan*, 1 (4), 208–213.
- Aini, Athiefah Qurotul. 2016. *Perbedaan Kadar Kolestrol Total Antara Penderita Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik di RSUD Dr. Moewardi*. Naskah Publikasi. Universitas Sebelas Maret Surakarta.
- American Heart Association*, 2014. Atherosclerosis [http:// www.heart.org/HEARTORG /Conditions/ Cholesterol/ Why Cholesterol Matters/Atherosclerosis\\_ UCM\\_305564\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Cholesterol/WhyCholesterolMatters/Atherosclerosis_UCM_305564_Article.jsp) (18 Maret 2014).
- Aris, CB, Dani R. *Vertigo, benign paroxysmal positional vertigo ( BPPV)*. Semarang: Badan penerbit Universitas Diponegoro.
- Astutik W, Hasmono D, Syifa N. 2013. *Penggolongan Obat Golongan Diuretik Pada Psien Stroke Iskemil di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Saiful Anwar Malang*. *Media Farmasi*. 10:84-93
- Badam P, Solao V, Pai M, Kalantri SP. 2003. *Poor Accuracy of The siriraj and Guy's Hospital Stroke Scores in Distinguishing Haemorrhagic From Ischaemic Stroke in a Rural, Tertiary Care Hospital*. *The National Medical Journal Of Indian*. 16: 8 – 12.
- Baluch U.T., Kiani I., Nisa Z.U., Badshah M., 2008. Association of Dyslipidemiaand Ischemic Stroke. *Ann Pak Inst Med Sci*. 4(3):165-7.
- Baxter, K., Davis M, Driver S, Hatwal C.S, Lee C.R, Marshall, A. 2008, *Stockley's Drug Interactions Eight Edition*, London, Pharmaucetical Press.
- Bezverhni Z, Chapichadze Z, Cavaco A, Han DG, Geurts M, Grintsiva O. 2012. *Pharmaceutical Care Policies and Practices for a Safer More Responsible and Cost-Effective Health System*. France: European Directorate for the Quality of Medicines and Health Care (EDQM) Council.

- Blackwell. 2011. *Plumb's Veterinary Drug Handbook, seventh ed.* Wiley Blackwell, Chichester.
- Bos, M.J, Kaudstaal P.J, Hofman A, Witteman J.C.M, Breteler M.M.B. 2006. *Uric Acid Is a Risk Factor for Myocardial Infarction and Stroke: The Rotterdam Study.* *Stroke*.ahajournal, pp: 1501 – 07.
- Braunwald, Fauci, Hauser. 2008. *Harrison's Principals of Internal Medicine. 17<sup>th</sup> ed.* USA: McGraw Hill.
- Bushnell C.D, Johnston D.C, Goldstein L.B. 2009. "Restrospective Assessment of Initial Stroke Severity: Comparison of the NIH Stroke Scale and The CNS". *Jurnal Stroke*. Volume 32. Hal. 656.
- Bustami, Mursyid, Syahrul. 2007. *Manajemen Stroke Komprehensif.* Yogyakarta: Pustaka Cendekia Press.
- Brosen K. *Drug interactions and the cytochrome P450 system: The role of cytochrome P450 1A2.* *Clin Pharmacokinet* 1995;29(suppl 1):20-5.
- Christin B.R. 2013. *Analisis DRP pada Penderita Rawat Inap dengan Diagnosa DM Tipe 2 dengan Stroke Iskemik di Rumah Sakit X Sidoarjo.* *Jurnal Ilmiah Mahasiswa Universitas Surabaya* Vol.2.
- Cipolle RJ, Strand LM, Morley PC. 2004. *Pharmaceutical Care Practice The clinician's guide 2th edition.* New York; Mc Graw – hill companies. Hlm 82-89, 113-117.
- Cipolle RJ, Strand LM, Morley PC. 2012. *Pharmaceutical Care Practice The Patient-Centered Approach to Medication Management Third Edition.* Mc Graw – hill. New York.
- De Oliveira EP, Moreto F, Silveira LVA, Burini RC. 2013. *Dietary, anthropometric, and biochemical determinants of uric acid in free-living adults.* *Nutrition Journal.* 12:11.
- Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, Khalessi AA, Levy EI, Palesch YY, Prabhakaran S, Saposnik G, Saver JL, Smith EE. 2016. *American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.* *Stroke.* 2016;47:581–641. doi: 10.1161/STR.0000000000000086

- [Depkes RI] Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2005. *Pharmaceutical Care Untuk Pasien Diabetes Mellitus*. Jakarta: Dirjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan.
- [Depkes RI] Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2008. *Permenkes RI No.269/Menkes/Per/III/2008 Tentang Rekam Medis*. Jakarta : Depkes RI.
- Doijad R.C, Pathan A.B, Pawar N.B, Baraskar S.S, Maske V.D, dan Gaikwad S.L. 2012. *Therapeutic Applications Of Citicoline And Piracetam As Fixed Dose Combination*. Journal of Pharma and Bio Science: 15-20
- Dourman. 2013. *Waspadai Stroke Usia Muda*. Jakarta : Cerdas Sehat.
- Elvina R. 2012. *Kajian Aspek Farmakokinetik Klinik Obat Antidiabetik Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Gangguan Fungsi Ginjal Di Poliklinik Khusus RSUP. DR. M. Djamil Padang* (Tesis Magister Farmasi). Available at <http://Pasca.Unand.Ac.Id/Id/Wp-Content/Uploads/2011/09/Kajian-Aspek-armakokinetik-Klinik-Obat-Antidiabetik-Pada-Pasien-Diabetes-Mellitus-Tipe-2-Dengan-Gangguan-Fungsi-Ginjal-Di-Poliklinik-Khusus-Rsup.-Dr.-M.-Djamil-Padang.Pdf>. Diakses 17 Oktober 2016.
- [ESO] The European Stroke Organization. 2008. *guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008*
- Fagan SC and Hess. 2005. *Stroke dalam Dipiro*. Talbert RL, Matzke BR, Wells BG, dan Posey ML. Pharmacotherapy a Pathophysiologic Approach, ed.III. Appleton and Lange Stamford Connecticut, USA.
- Fagan SC and Hess. 2008. *Stroke dalam Dipiro*. Talbert RL, Yee GC, Matzke G, Wells BC, and Posey LM. Pharmacotherapy : A Pathophysiologic Approach, Ed.VII. Appleton and Lange New York.
- Farizal. 2011. *Drug Related Problems (DRPs) Pada Pasien Stroke di ICU (Intensive Unic Care) Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi*. Padang: Universitas Andalas.
- Fauzi, Rizal Azmi. 2013. *Asuhan Keperawatan pada Ny. W dengan Gangguan Sistem Neurologi: Stroke Non Hemoragik di Bangsal Anggrek-Bougenville RSUD Pandanarang Boyolali*. Naskah Publikasi. Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Fikri F. 2009. *Bahaya Kolesterol*. Jogjakarta : Kelompok Penerbit Ar-Ruzz Media.
- Fradgley S, Aslam M, Tan CK, Prayitno. 2003. *Interaksi Obat dalam Farmasi Klinis* : PT. Elex Media Komputindo Kelompok Gramedia.
- Gariballa SE, Robinson TG, Fotherby MD. 2015. Hypokalemia and Potassium Excretion in Stroke Patients. *Journals of the American Geriatrics Society*; 45(12): 1454-8.

- Gofir, A. 2009. *Manajemen Stroke Evidence Base Medicine*. Jakarta: Pusat Cendekia Press.
- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JVI, Sacco RL. 2006. *Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group*. *Stroke*. 2006;37:1583-1633.
- Gomes NM, Katsurayama M, Makimoto FH, Santana LLO, Garcia EP, Becker MA, Santos MCD. 2010. *Psychological Stress and its Influence on Salivary Flow Rate, Total Proyein Concentration and Ig A, Ig G, and Ig M Titers*. *Neuroimmuno Modulation* 17: 6.
- Gossel-Williams, M, J. Williams-Johnson, S. McLeary. 2013. A Study on Prescribing Pattern and Potential Drug Interactions in Type 2 Dibetes Mellitus Impatients. *Indian Journal of Pharmacy Practice*, Association of Pharmaceutical Teachers of India.
- Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. 2011. *Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis*. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 63:102-110.
- Gunawan SG, Setiabudy R, Nafrialdi, Elysabeth, editor. 2007. *Insulin dan antidiabetik oral*. Dalam: Suherman SK. *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: FKUI. h.481-95.
- Hapsari, Intan A. & Nugroho, Taufik E. 2016. Pengaruh Pemberian Analgesik Kombinasi Parasetamol dan Tramadol terhadap Kadar Ureum Serum Tikus Wistar. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*, Vol.5 No.4:1054-1063.
- Hardianto, Dudi. 2014. Tinjauan Lovastatin dan Aplikasinya. *Jurnal Bioteknologi & Biosains Indonesia*, Vol.1 No.1, 38-44.
- Harsono. 2012. *Kapita selekta neurologi*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press
- Hull, Allison. 1993. *Penyakit Jantung, hipertensi, dan Nutrisi*. Jakarta : PT Bumi Aksara.
- Ikawati Z. 2011. *Farmakologi Penyakit Sistem Saraf Pusat*. Bursa Ilmu. Yogyakarta.

- Indiana Stroke Prevention Task Force 2006. *Analysis of Byrne/JAG Programs Administered by the Indiana Criminal Justice Institute: Multi-jurisdictional (Drug) Task Forces, 2006 and 2007.*
- Israr, Yayan. 2008. *Arifin Achmad General Hospital of Pekanbaru.* Riau: Fakultas Farmasi, Universitas Riau.
- Iwan Permana W, Wiratmo, Budi PS, Aprilia FF, Muslicah S. 2012. *Identifikasi Potensi Drug Related Problems (DRPs) pada Pasien Stroke Non Hemoragik dr. Soebandi Jember Periode 1 Januari – 31 Desember 2012.* Jember : Fakultas Farmasi, Universitas Jember.
- Japardi, Iskandar. 2002. *Gangguan Tidur.* Laporan Penelitian. Fakultas Kedokteran.
- James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J. 2014. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014.[disitasi tanggal 12 April 2015].
- Jamerson, K.A. & Bakris, G.L. 2004. The first randomized controlled trial to compare the clinical outcome effects of first-line combination therapies in hypertensies, *American Journal of Hypertension* 17:793-801.
- Jayanti A.A. 2015. *Hubungan Hipertensi Dengan Kejadian Stroke Di Sulawesi Selatan.* Skripsi. Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah. Jakarta.
- Junaidi I, Tandung D. 2011. *Stroke Waspada! Ancamannya.* Ed ke-1. Yogyakarta: CV.Andi offset.
- Junaidi I. 2004. *Panduan Praktis Pencegahan dan Pengobatan Stroke.* PT Bhuana Ilmu Populer Kelompok Gramedia. Jakarta.
- Karyadi. 2002. *Kiat Mengatasi Penyakit Diabetes, Hiperkolesterolema, Stroke.* PT: Intisari Mediatama. Jakarta.
- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. 2005. *Harrison's Manual of Medicine.* 16th ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division. New York.
- Kelly JC. 2013. *Allopurinol: Severe cutaneous reactions rare but serious* [Internet]. Apr [Cited 2013 Aug 29]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/781923>.
- Kemenkes RI. 2011. *Cek Kesehatan Secara Rutin.* [Online]. <http://www.pronkes.go.id>
- Kemenkes RI. 2013. *Panduan Interpretasi Data Klinik.*



- Kim SC, Newcomb C, Margolis D, Roy J, Hennessy S. 2013. Severe cutaneous reactions requiring hospitalization in allopurinol initiators: A population-based cohort study. *Arthritis Care & Research*, April;65(4):578-84
- Kristanti, Putri. 2015. Efektivitas dan Efek Samping Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Hipertensi di Puskesmas Kalirungkut Surabaya. *Calyptra: Jurnal Mahasiswa Universitas Surabaya*, Vol.4 No.2,1-13.
- Kumar, Vinay. 2003. *Robbins Basic Pathology*. Elsevier, Inc.
- Lai YT, Hsieh CL, Lee HP, Pan SL. Are higher total serum cholesterol levels associated with better long-term motor function after ischemic stroke? *Nutr Neurosci*. 2012;15(6):239-44.
- Laily, Siti Rohmatul. 2016. Hubungan Karakteristik Penderita dan Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, Volume 5 Nomor 1, Januari 2017, hlm. 48-59
- Laksmiasanti L, Harsono, Sygianto, Widyo K. 2003. *Kumpulan Makalah Seminar Stroke I-VIII*. RS Bethesda, Yogyakarta.
- Li W, Liu M, Wu B, Liu H, Wang L-C, Tan S. Serum lipid levels and 3-month prognosis in Chinese patients with acute stroke. *Adv Ther*. 2008; 25(4):329-41.
- Loren, Silvia. *Xerostomia Akibat Efek Samping Obat Amlodipine Besylate Sebagai Pemicu Terjadinya Penyakit Di Rongga Mulut*. Skripsi. Universitas Gadjah Mada. Tersedia: [https://www.researchgate.net/publication/42350097\\_Xerostomia\\_Akibat\\_Efek\\_Samping\\_Obat\\_Amlodipine\\_Besylate\\_Sebagai\\_Pemicu\\_Terjadinya\\_Penyakit\\_Di\\_Rongga\\_Mulut](https://www.researchgate.net/publication/42350097_Xerostomia_Akibat_Efek_Samping_Obat_Amlodipine_Besylate_Sebagai_Pemicu_Terjadinya_Penyakit_Di_Rongga_Mulut), Diakses 30 Juli 2018.
- Mahmood A., Sharif M.A., Khan M.N., Ali U.Z., 2010. *Comparison of Serum Lipid Profile in Ischaemic and Haemorrhagic Stroke*. *JCPSP*. 20(5):317-20.
- Moreira, Maiaira B., Maria Gefe RM, Marluci ACF, Graciele OC. 2017. *Potential intravenous drug interactions in intensive care*. *Rev Esc Enferm USP*:e03233.
- Moussavi M, Nizam A, Sodhi R, Alario J, Dababneh H, Panezai S. 2013. *Abstract TP285: Serum Potassium Levels Influence Ischemic Stroke Outcome*. *Stroke*. 2013 Feb 1;44(Suppl 1):ATP285
- Nabyl. RA. 2012. *Deteksi dini gejala dan pengobatan stroke*. Yogyakarta: Aulia Publishing.

- Nguyen Van My, Nguyen Thi Que Phuong, Chu Van Thien, Nguyen Thi Thuy Nga, Julie A.Simpson, Tom Solomon, Nicholas J. White, and Jeremy Farrar. 2001. *Acute Management of Dengue Shock Syndrome: A Randomized Double-Blind Comparison of 4 Intravenous Fluid Regimens in the First Hour*, *CID*; 32: 204-13.
- Nisa, Dita K. 2014. *Cost Effectiveness Analysis Penggunaan Antihipertensi Oral pada Pasien Hipertensi Stage 2 Rawat Inap RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto*. Naskah Publikasi Universitas Muhammadiyah Purwokerto.
- Overgaard K. The effects of citicoline on acute ischemic stroke: a review. *J Stroke Cerebrovasc Disease*. 2014; 23(7):1764- 9.
- Patel, Chandra. 1995. *Fighting heart disease: practical self-help disease guide to prevention and treatment*. London: Dorling Kindersley.
- Patel P, Zed PJ. 2002. *An Overview of the Evaluation of Clinical Pharmacy Service*. Pharmacy Intern University of New Mexico. College of Pharmacy.
- [PCNE] Pharmaceutical Care Network Europe Foundation. 2010. *Classification for Drug Related Problems*. Hal 1-6.
- [PCNE] Pharmaceutical Care Network Europe Foundation. 2006. *Classification for Drug Related Problems*. Zuidlaren.
- [PERDOSSI] Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2004. *Guidline Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia*.
- [PERDOSSI] Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2011. *Guidline Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia*. Pekanbaru: RSUD Arifin Ahmad Pekanbaru.
- [Permenkes RI] Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia 2008 tentang Rekam Medis. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Plavicevic, Stefan P, Johny R, Deren J. 2008. Interaction Between Antihypertensives and Nsaids Primary Care: A Controlled Trial. *Can J Clin Pharmacol* Vol 15 (3) Fall 2008:e372-e382.
- Praja, Dini Setiya, Didik Hasmono, Nailis Syifa. 2013. *tudi Penggunaan Obat Neuroprotektan Pada Pasien Stroke Iskemik Di Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar Malang Pharmacy Vol.10 No. 02 Issn 1693-3591* Malang: Program Studi Farmasi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Malang. h. 153-154.
- Price SA dan Wilson LM. 2006. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses - Proses Penyakit, Edisi 6, Volume 1*. Jakarta: EGC.

- Ramadany, Aulya Farra, Dino P, Ridwan F.A. 2013. Hubungan Diabetes Melitus dengan Kejadian Stroke Iskemik di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2010. *Biomedika*, Vol. 2 No. 5, hal.11-16.
- [RISKESDAS] Riset Kesehatan Dasar. 2013. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
- Rumpuin, Christin B. 2013. Analisis DRPs pada Penderita Stroke Iskemik di Rawat Inap dengan Diagnosis DM tipe 2 di RS "X" Sidoarjo. *Calyptra: Jurnal Ilmiah Mahasiswa Universitas Surabaya*, Vol.2 No.2, hlm.1-11.
- Sabarguna BS, Sungkar A. 2003. *Sistem Informasi Medis*. Jakarta: IU Press.
- Sacks FM, Pfeffer MA, Moyer LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after MI in patients with average cholesterol levels. *New England Journal of Medicine*; 335:1001-9.
- Sharif, Yousra; Fareed Jumah; Louis Coplan; Alec Krosser; Kassem Sharif; R. Shane Tubbs. 2018. The Blood Brain Barrier: A Review of its Anatomy and Physiology in Health and Disease. *Clinical Anatomy*, <https://doi.org/10.1002/ca.23083>.
- Sidharta P dan Mardjono M. 2008. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat.
- Simarmata, Janner. 2010. *Rekayasa Perangkat Lunak*. Yogyakarta: Penerbit Andi.
- Sofyan, Aisyah M. dkk. 2015. *Hubungan Umur, Jenis Kelamin, dan Hipertensi dengan Kejadian Stroke*. Program Pendidikan Dokter FK UHO.
- Suiraoaka. 2012. *Penyakit Degeneratif*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Sukandar EY, Andrajati R, Sigit JI, Kusnandar EY. 2008. *Iso Farmakoterapi*. Jakarta : PT. ISFI.
- Sunartejo, Teguh. 2012. *Hubungan Hiperurisemia dengan Angka Kejadian Stroke Iskemik di RSUD Dr. Moewardi*. Naskah Publikasi Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Talbert R.L. 2005. *Pharmacotherapy : A Pathophysiologic Approach: Hyperlipidemia*, 6th ed, McGraw-Hill, Medical Publishing Division, New York.
- Utami, Risa. 2015. *Angka Kejadian Acute Kidney Injury Berdasarkan Kriteria AKIN di Ruang ICU di RSUD DR. Soedarso Tahun 2013*. Naskah Publikasi. Universitas Tanjungpura. Pontianak.
- Vinks TH, Dekoning FH, Delange TM, Egberts TC. 2006. *Identification of Potential Drug-related Problems in the Elderly : The Role of the Community Pharmacists*. *Pharm World. Sci*, 28 (1):33-38

- Wahjoepramono, Eka J. 2005. *Tatalaksana Stroke Fase Akut*. Jakarta : Universitas Pelita Harapan.
- Wang X, Dong Y, Qi X, Huang C, Hou L. 2013. Cholesterol Levels and Risk of Hemorrhagic Stroke. *Stroke*. 10:1833-9.
- Watila M.M, Nyandaiti, BwalaS. A, Ibrahim A. 2010."Gender Variation Risk Factor and Clinical Presentasion of Acute Stroke", *Jurnal of Neuroscience and Behavioral Health*, Volume 3 (3), hal. 38-43.
- Weisberg LS. 2008. Management of severe hyperkalemia. *Critical care medicine*; 36(12):3246-51.
- Wibisono, Dhimas Handoko. 2012. *Hubungan antara Stroke Iskemik akibat Dislipidemia dan Lokasi Infark di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta*. Naskah Publikasi Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Widagdo W. 2006. *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Persyarafan*. Jakarta: WK.
- Wiggins BS, Saseen JJ, Page RL, et al. Recommendations for Management of Clinically Significant Drug-Drug Interactions with Statins and Select Agents Used in Patients with Cardiovascular Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e468–95. doi:10.1161/CIR.0000000000000456.
- Winda HF, Zazuli Z, Nadhif N, Saidah S, Abdulah R, Lestari K. 2015. *Permasalahan Terkait Obat (Drug Related Problems/DRPs) pada Penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronis dengan Penyulit Penyakit Arteri Koroner*. Bandung : Fakultas Farmasi, Universitas Padjadjaran.
- Windharta IP, Wiratmol, Prihwanto B, Fifteen AF, Muslichah S. 2013. Identifikasi Potensi *Drud Related Problems* (DRPs) Pada Pasien Stroke Non Hemoragik di RSD dr.Soebandi Jember Periode 1 Januari – 31 Desember 2012. Jember: Fakultas Farmasi, Universitas Jember.
- Witasari HA, Kristin E, Pinzon R. 2013. *Pengaruh Anemia Terhadap Kejadian Resistensi Aspirin Pada Pasien Stroke Iskemik Di Rumah Sakit Bethesda Yogyakarta*. Yogyakarta.
- [WHO] Word Health Organization. 1998. *Working together for health*. Geneva, Switzerland.
- [WHO] Word Health Organization. 1998. *Life in the 21<sup>st</sup> Century a Vision For All*. Geneva, Switzerland.
- [WHO] Word Health Organization. 2010. *Rational Use of Medicine*.
- Wulan, Anggraeni J. dan Aditya Bima Prakasa. 2017. Laporan Kasus. Laki-laki 56 Tahun, dengan Vertigo Sentral et causa Iskemik Cerebellum. *Jurnal Agromed Unila*, Vol.4, No.1, hlm.92-96.

Youssef, Magda HM. 2013. *Is Hyperuricemia a Risk Factor to Cardiovascular Disease*. In: Cairo: Gaze, David C. Ischemic Heart Disease. InTech:123-31.

**L**

**A**

**M**

**P**

**I**

**R**

**A**

**N**

## Lampiran 1. Surat Pengantar Kampus untuk Kesbangpolinmas Kabupaten atau Kota Blitar



Nomor : 2659/A10 – 4/01.02.18

Surakarta, 01 Februari 2018

H a l : Penelitian Tugas Akhir

Kepada Yth. Kepala  
Kesbangpolinmas Kota Blitar  
Jl. Ir. Soekarno 11 C  
BLITAR

Dengan hormat,  
Berkaitan dengan penelitian tugas akhir (skripsi) mahasiswa Program Studi S1 Farmasi Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, maka dengan ini kami mengajukan permohonan ijin bagi mahasiswa kami :

NO	NAMA	NIM	
1	Ingsih Dewi Wilujeng	20144344A	085755594403

Untuk keperluan / memperoleh :

- Penelitian Skripsi di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar

Besar harapan kami atas terkabulnya permohonan ini yang tentunya akan berguna bagi pembangunan nusa dan bangsa khususnya kemajuan dibidang pendidikan.

Demikian atas kerja samanya disampaikan banyak terima kasih.



Dekan,

Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt.



Jl. Let. Jend. Sutoyo – Solo 57127 Telp. 0271-852518, Fax. 0271-853275  
Homepage : [www.setiabudi.ac.id](http://www.setiabudi.ac.id), e-mail : [usbsolo@yahoo.com](mailto:usbsolo@yahoo.com)

## Lampiran 2. Surat Pengantar Kampus untuk RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar



Nomor : 2658/A10 – 4/01.02.18

Surakarta, 01 Februari 2018

H a l : Penelitian Tugas Akhir

Kepada Yth. Direktur  
RSUD Ngudi Waluyo  
Jl. Dr. Soecipto No. 5, Wlingi, Beru, Wlingi, Blitar  
Jawa Timur

Dengan hormat,  
Berkaitan dengan penelitian tugas akhir (skripsi) mahasiswa Program Studi S1 Farmasi Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, maka dengan ini kami mengajukan permohonan ijin bagi mahasiswa kami :

NO	NAMA	NIM	
1	Ingsih Dewi Wilujeng	20144344A	085755594403

Untuk keperluan / memperoleh :

- Penelitian Skripsi

Besar harapan kami atas terkabulnya permohonan ini yang tentunya akan berguna bagi pembangunan nusa dan bangsa khususnya kemajuan dibidang pendidikan.

Demikian atas kerja samanya disampaikan banyak terima kasih.

Dekan,



Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt.



Jl. Let. Jend. Sutoyo – Solo 57127 Telp. 0271-852518, Fax. 0271-853275  
Homepage : [www.setiabudi.ac.id](http://www.setiabudi.ac.id), e-mail : [usbsolo@yahoo.com](mailto:usbsolo@yahoo.com)



### Lampiran 3. Surat Keterangan dari Kesbang Pol dan Linmas Kota Blitar



**PEMERINTAH KABUPATEN BLITAR**  
**BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK**

Jalan Dr. Sutomo Nomor 53 Telepon/Faximile (0342) 801243  
E-mail : bakesbang@blitarkab.go.id

**BLITAR**

**SURAT IZIN**

Nomor : 072/66/409.202.1/2018

Membaca : Surat dari Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta tanggal 1 Februari 2018 Nomor : 2659/A10-4/01.02.18 perihal Penelitian Tugas Akhir.

Mengingat :

1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Republik Indonesia Nomor 64 Tahun 2011 tentang Pedoman Penerbitan Rekomendasi Penelitian, sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 7 Tahun 2014 tentang Perubahan Atas Peraturan Menteri Dalam Negeri Republik Indonesia Nomor 64 Tahun 2011;
2. Peraturan Daerah Kabupaten Blitar Nomor 20 Tahun 2008 tentang Organisasi dan Tata Kerja Inspektorat, Badan Perencanaan Pembangunan Daerah dan Lembaga Teknis Daerah Kabupaten Blitar sebagaimana telah diubah beberapa kali terakhir dengan Peraturan Daerah Kabupaten Blitar Nomor 17 Tahun 2012 tentang Perubahan Kedua Atas Peraturan Daerah Kabupaten Blitar Nomor 20 Tahun 2008 tentang Organisasi dan Tata Kerja Inspektorat, Badan Perencanaan Pembangunan Daerah dan Lembaga Teknis Daerah Kabupaten Blitar;
3. Peraturan Daerah Kabupaten Blitar Nomor 10 Tahun 2016 tentang Pembentukan dan Susunan Perangkat Daerah;
4. Peraturan Bupati Blitar Nomor 44 Tahun 2011 tentang Penjabaran Tugas dan Fungsi Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Blitar;
5. Peraturan Bupati Blitar Nomor 20 Tahun 2012 tentang Pedoman Pelayanan Perizinan Pelaksanaan Survei, Penelitian, Pendataan, Pengembangan, Pengkajian dan Studi Lapangan di Kabupaten Blitar.

Diizinkan untuk melakukan kegiatan survei, penelitian, pendataan, pengembangan, pengkajian dan studi lapangan kepada :

Nama : INGSIH DEWI WILUJENG  
 Alamat : Dsn Carangkembang RT 02 RW 04 Desa Suru Kec. Doko Kab. Blitar  
 Judul Kegiatan : Identifikasi Potensi *Drug Related Problems* (DRPs) Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017  
 Lokasi : Dinas Kesehatan dan RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Kabupaten Blitar  
 Waktu : Tanggal 19 Februari sampai dengan 31 Mei 2018  
 Bidang Kegiatan : Penelitian  
 Nama Penanggungjawab/Koordinator : Prof. Dr. R. A. OETARI, SU., MM., M.Sc., Apt.  
 Anggota/Peserta : -

Dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Dalam melaksanakan kegiatan tersebut harus selalu berkoordinasi (menyampaikan maksud dan tujuan) dengan Pemerintah Desa setempat serta Satuan Kerja Perangkat Daerah (SKPD) atau Instansi terkait untuk mendapatkan petunjuk seperlunya;
2. Wajib menjaga ketertiban dan mematuhi Peraturan Perundangan yang berlaku;
3. Izin hanya digunakan untuk kegiatan sesuai izin yang diberikan;
4. Izin dapat dibatalkan sewaktu-waktu apabila tidak memenuhi ketentuan tersebut diatas;
5. Memenuhi ketentuan, etika dan norma yang berlaku di lokasi/tempat kegiatan;
6. Dalam jangka waktu 1 (satu) bulan setelah selesai dilakukannya kegiatan survei, penelitian pendataan, pengembangan, pengkajian dan studi lapangan diwajibkan memberikan laporan tentang hasil-hasil pelaksanaan kegiatan dalam bentuk softcopy dan hardcopy kepada :
  - a. Bupati Blitar cq Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Blitar;
  - b. Satuan Kerja Perangkat Daerah/Instansi di Lingkungan Pemerintah Kabupaten Blitar yang terkait.
7. Izin ini tidak boleh disalahgunakan untuk tujuan tertentu yang dapat mengganggu ketertiban umum dan kestabilan pemerintah serta hanya diperlukan untuk keperluan ilmiah.

Dikeluarkan di : Blitar  
Pada Tanggal : 13 Februari 2018

**An. KEPALA BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK**  
**KABUPATEN BLITAR**  
Sekretaris,



**TEMBUSAN** disampaikan kepada Yth :

1. Bupati Blitar (Sebagai Laporan)
2. Sdr. Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Blitar
3. Sdr. Direktur RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Kabupaten Blitar
4. Yang bersangkutan
5. Arsip

## Lampiran 4. Surat Keterangan Melaksanakan Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN BLITAR  
**RUMAH SAKIT UMUM “NGUDI WALUYO” WLINGI**  
 Jalan Dr. Soepto No. 5 Wlingi Telp. (0342) 691006 Fax.(0342) 691040

Wlingi, 24 Maret 2018

No : /SP/DIKLAT/409.206.3/2018 Kepada  
 Lampiran : -- Yth. Kepala Rekam Medik dan  
 Instalasi Farmasi  
 Perihal : Bantuan bimbingan peserta Di  
Penelitian RSUD “Ngudi Waluyo” Wlingi

Bersama ini menghadapkan Mahasiswa Universitas Setia Budi untuk melaksanakan Penelitian di Rekam Medik dan Instalasi Farmasi RSUD “Ngudi Waluyo” Wlingi mulai tanggal 24 Maret s/d 14 Mei 2018. Untuk itu mohon bimbingan/ arahan agar tercapainya tujuan yang diinginkan. Adapun nama- nama mahasiswa tersebut adalah sbb :

No	NAMA MAHASISWA	NIM	JUDUL
1.	INGSIH DEWI WILUJENG	20144344A	Identifikasi Potensi Drug Related Problems (DRPs) Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya sekaligus mohon ditempatkan di ruang praktek dimaksud.

Kepala Sub Bagian Diklat  
 RSUD “Ngudi Waluyo” Wlingi

**SUHARTOYIB, AMK**  
 Penata Tk. I  
 NIP. 19630525 198502 1 003

### KETERANGAN :

Pembayaran tersebut mohon ditransfer ke Rekening :

No. Rekening : 0461001114  
 Atas nama : Bendahara Penerima BLUD RSUD “Ngudi Waluyo” Wlingi  
 Nama Bank : Bank Jatim Cabang Blitar

## Lampiran 5. Surat Keterangan Selesai Melaksanakan Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN BLITAR  
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH "NGUDI WALUYO" WLINGI**  
 Jalan Dr. Soepto No. 5 Wlingi Telp. (0342) 691006 Fax.(0342) 691040  
 Email: [rsud.ngudiwaluyo@blitarkab.go.id](mailto:rsud.ngudiwaluyo@blitarkab.go.id)

### SURAT KETERANGAN

Nomor : 423/1008/409.206.3/2018

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Direktur Rumah Sakit Umum Daerah "Ngudi Waluyo" Wlingi.

Dengan ini menerangkan bahwa mahasiswa :

NAMA : INGSIH DEWI WILUJENG

NIM : 20144344A

PENDIDIKAN : Universitas Setia Budi

Telah melaksanakan Penelitian di Rumah Sakit Umum Daerah "Ngudi Waluyo" Wlingi pada tanggal 23 Pebruari s/d 14 Mei 2018 di Rekam Medik dan Instalasi Farmasi RSUD "Ngudi Waluyo" Wlingi dengan judul : Identifikasi Potensi Drug Related Problems (DRPs) Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017.

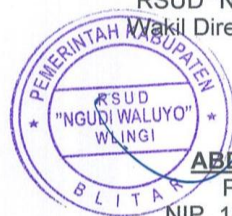
Demikian surat keterangan ini diberikan untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Wlingi, 5 Mei 2018

A.n DIREKTUR

RSUD "NGUDI WALUYO" WLINGI

Wakil Direktur Umum dan Keuangan



**ABDUL ROCHIM, SSos**

Pembina Tingkat I

NIP. 19600809 198103 1 004

## Lampiran 6. Ethical Clearance

2/20/2018

Form A2



**HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE**  
**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN**  
**Dr. Moewardi General Hospital**  
**RSUD Dr. Moewardi**

**School of Medicine Sebelas Maret University**  
**Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret**



**ETHICAL CLEARANCE**  
**KELAIKAN ETIK**

Nomor : 125 / II / HREC / 2018

*The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret*  
 Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

*Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify*  
 Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

*That the research proposal with topic :*  
 Bahwa usulan penelitian dengan judul

**IDENTIFIKASI POTENSI DRUG RELATED PROBLEMS (DRPs) PASIEN STROKE ISKEMIK DI INSTALASI RAWAT INAP  
 RSUD NGUDI WALUYO WLINGI BLITAR TAHUN 2017**

*Principal investigator*  
 Peneliti Utama : Ingsih Dewi Wilujeng  
 20144344A

*Location of research*  
 Lokasi Tempat Penelitian : RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Jawa Timur

*Is ethically approved*  
 Dinyatakan layak etik



Issued on : 20 Feb 2018

Chairman  
 Ketua

Dr. Hari Wujoso, dr., Sp.F,MM  
 NIP.19621022 199503 1 001

### Lampiran 7. Hasil Data Statistik Karakteristik Pasien Stroke Iskemik

#### Jenis Kelamin

N	Valid	72
	Missing	0

#### Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-Laki	40	55.6	55.6	55.6
	Perempuan	32	44.4	44.4	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

#### Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	36-45	3	4.2	4.2	4.2
	46-55	13	18.1	18.1	22.2
	56-65	24	33.3	33.3	55.6
	>65	32	44.4	44.4	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

#### Lama Rawat Inap

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	3-5	18	25.0	25.0	25.0
	6-8	45	62.5	62.5	87.5
	9-11	8	11.1	11.1	98.6
	18-20	1	1.4	1.4	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

### Lampiran 8. Persentase Data Statistik Identifikasi DRPs Pasien Stroke Iskemik

#### DRPs pada Pasien Stroke Iskemik

N	Valid	72
	Missing	0

#### DRPs pada Pasien Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	33	45.8	45.8	45.8
	Tidak	39	54.2	54.2	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

#### Jenis DRPs Pasien Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Indikasi Butuh Obat	18	25.0	25.0	25.0
	Obat Tanpa Indikasi	6	8.3	8.3	33.3
	Ketidaktepatan Pemilihan Obat	7	9.7	9.7	43.1
	Dosis Terlalu Tinggi	1	1.4	1.4	44.4
	Interaksi Obat	1	1.4	1.4	45.8
	Tidak DRP	39	54.2	54.2	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

#### Indikasi Butuh Obat

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	20	27.8	27.8	27.8
	Tidak	52	72.2	72.2	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

**Obat Tanpa Indikasi**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	7	9.7	9.7	9.7
Tidak	65	90.3	90.3	100.0
Total	72	100.0	100.0	

**Ketidaktepatan Pemilihan Obat**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	8	11.1	11.1	11.1
Tidak	64	88.9	88.9	100.0
Total	72	100.0	100.0	

**Dosis Terlalu Tinggi**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	1	1.4	1.4	1.4
Tidak	71	98.6	98.6	100.0
Total	72	100.0	100.0	

**Dosis Terlalu Rendah**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	1	1.4	1.4	1.4
Tidak	71	98.6	98.6	100.0
Total	72	100.0	100.0	

**Interaksi Obat**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	1	1.4	1.4	1.4
Tidak	71	98.6	98.6	100.0
Total	72	100.0	100.0	

**Komplikasi pada Pasien Stroke Iskemik**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Hipertensi	48	37.5	37.5	37.5
Dislipidemia	31	24.2	24.2	61.7
Hiperurisemia	15	11.7	11.7	73.4
Diabetes Melitus	9	7.0	7.0	80.5
Hipokalemia	8	6.3	6.3	86.7
Pneumonia	5	3.9	3.9	90.6
Jantung Koroner (CAD)	5	3.9	3.9	94.5
Epilepsi	3	2.3	2.3	96.9
Stomatitis	1	.8	.8	97.7
Otitis Eksterna	1	.8	.8	98.4
Atrial Fibrilasi	1	.8	.8	99.2
Heart Failure	1	.8	.8	100.0
Total	128	100.0	100.0	

**Penyakit Penyerta Pasien Stroke Iskemik**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Vertigo	9	30.0	30.0	30.0
Azotemia	5	16.7	16.7	46.7
Headache	4	13.3	13.3	60.0
Iritasi Kulit	4	13.3	13.3	73.3
Cemas	3	10.0	10.0	83.3
Nyeri Dada	2	6.7	6.7	90.0
Infeksi	2	6.7	6.7	96.7
Dermatitis	1	3.3	3.3	100.0
Total	30	100.0	100.0	



**Penggunaan Obat Stroke Iskemik**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Aspilet tablet	63	63.6	63.6	63.6
Clopidogrel tablet	9	9.1	9.1	72.7
Warfarin	1	1.0	1.0	73.7
Citicolin inj. 250 mg	11	11.1	11.1	84.8
Citicolin inj. 500 mg	7	7.1	7.1	91.9
Piracetam injeksi	8	8.1	8.1	100.0
Total	99	100.0	100.0	

**Lampiran 9. Perhitungan Range Lama Rawat Inap Pasien Stroke Iskemik  
di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

Rumus HA Sturgess (1925):

Banyak kelas =  $1 + 3,3 \log n$

Range = (jangkauan) / (banyak kelas)

Keterangan :

N = jumlah sampel

banyak kelas = jumlah interval kelas

jangkauan = kategori lama rawat inap paling panjang

Perhitungan :

Banyak kelas =  $1 + 3,3 \log n$

$$= 1 + 3,3 \log 72$$

$$= 1 + 6,10$$

$$= 7,10$$

Range = jumlah LOSterbesar – jumlah LOSterkecil

$$= 20 - 3$$

$$= 17$$

Lebar Kelas = (range) / (banyak kelas)

$$= 17 / 7,10$$

$$= 3$$

**Lampiran 10. Data Perhitungan Persentase Manual Penentuan Kejadian DRPs Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017.**

No	Kategori DRPs	Jumlah Kasus	Persentase (%)
1	Indikasi butuh obat	20	52,6%
2	Obat tanpa indikasi	7	18,4%
3	Ketidaktepatan pemilihan obat	8	21,2%
4	Dosis terlalu tinggi	1	2,6%
5	Dosis terlalu rendah	1	2,6%
6	Interaksi obat	1	2,6%
	Total	38	100%

**Rumus Perhitungan Persentase :**

(Jumlah kasus kategori DRPs yang ditemukan) / (Jumlah total kasus DRPs) x 100 %

1. Indikasi butuh Obat =  $20/38 \times 100\%$   
= 52,6%
2. Obat tanpa indikasi =  $7/38 \times 100\%$   
= 18,4%
3. Ketidaktepatan pemilihan obat =  $8/38 \times 100\%$   
= 21,2%
4. Dosis terlalu tinggi =  $1/38 \times 100\%$   
= 2,6%
5. Dosis terlalu rendah =  $1/38 \times 100\%$   
= 2,6%
6. Interaksi obat =  $1/38 \times 100\%$   
= 2,6%

**Lampiran 11. Data Laboratorim Nilai Kadar Normal Pasien Stroke Iskemik  
di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar  
Tahun 2017**

<b>Data Laboratorium</b>	<b>Nilai Normal</b>
Kalium	3,4 – 5,4 mmol/L
Natrium	135 – 150 mmol/L
Clorida	96 – 114 mmol/L
Ureum	20 – 45 mg/dL
Kreatinin	0,5 – 1,5 mg/dL
Troponin	< 2 ng/L
SGOT	Pria: <37 U/L      Wanita: <31 U/L
SGPT	Pria: <41 U/L      Wanita: <31 U/L
BSN	70 – 110 mg/dL
2 jam PP	70 – 120 mg/dL
Asam Urat	Pria: 3,4 – 7 mg/dL Wanita: 2,4 – 5,2 mg/dL
Cholestrol	< 200 mg/dL
Trigliserida	< 160 mg/dL
HDL	> 50mg/dL
LDL	< 130 mg/dL
GDA	70 – 120 mg/dL
TD	130/80 mmHg dan 140/90 mmHg

Sumber : data laboratorium nilai normal di RSUD Ngudi Waluyo

**Lampiran 12. Data Karakteristik Pasien Stroke Iskemik RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017**

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
1.	2183xx	6	P	75	CVA tromb -Dermatitis -Hipertensi -Dislipidemia	K/Na/Cl:3,88/136/114 mmol/L SGOT/PT:25/26 U/L Ur:39 mg/dL Cr:1,46 mg/dL AU:7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 222/143/37/156 mg/dL TD:170/110 mmHg Nadi: 84 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> Subacute iskemik cerebri infark di corona cardiata kanan <b>Ft Thorak:</b> Abdomen 2 sisi tidak tampak kelainan	Infus Asering 15 tpm Omeprazole inj 40 mg/ 24 jam Diazepam 0-0-5 mg Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Asam folat S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Amlodipine 10 mg S 1 dd 1	Indikasi butuh obat (asam urat dan dermatitis yang dialami pasien belum diterapi)	AU: 7 mg/dL
2.	1954xx	3	L	68	CVA Trom -CAD  Penyerta: Pusing berkunang- kunang	K/Na/Cl:5,50/133/101,4 mmol/L SGOT/PT:25/25 U/L Ur:30 mg/dL Cr:0,7 mg/dL AU:4,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 186/96/48/119 mg/dL Trop:44,3 ng/L TD:120/80 mmHg	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Omeprazole inj 40 mg/ 24 jam Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Asam folat S 2 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Nadi: 80 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri corona radiata <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali			
3.	1484xx (obes)	8	P	73	CVA trom -Hipernatrium  Penyakit penyerta: -Azotemia -Vertigo -Iritasi kulit	K/Na/Ca/Cl:4,2/168,8/1, 12/97,4 mmol/L SGOT/PT:33/29 U/L Ur:35 mg/dL Cr:2,92 mg/dL AU:5,6 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 178/98/62/122 mg/dL BSN:64 mg/dL 2jamPP:90 mg/dL TD:130/80 mmHg Nadi: 84 x Nafas:22 Suhu: 37,8 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri temporal sinistra <b>Fto Thorak:</b> cardiomegali	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Omeprazole inj 40 mg/ 24 jam Ceftriaxone inj 1 gr S 2 dd 1 Diphenhydramine 25 mg S 3 dd 1 Ketolorac (k/p) Gabapentin 300 mg S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Asam folat S 1 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1		
4.	2158xx	5	L	54	CVA trom -Hiperuremia -Dislipidemia	K/Na/Cl:4/135,1/102,9 mmol/L SGOT/PT:30/48 U/L Ur:46 mg/dL	Infus Asering 15 tpm Omeprazole inj 40 mg/ 24 jam Diazepam S 1 dd 1 (0-	Obat tanpa indikasi (pasien diberi allopurinol padahal kadar asam urat pasien masih normal AU: 6,7)	AU: 6,7mg/dL

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Cr:2,38 mg/dL AU:6,7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 224/256/58/115 mg/dL TD:112/76 mmHg Nadi: 84 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri corona radiata <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	0-5 mg) Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Allopurinol 100 mg S 1 dd 1		
5.	2183xx	7	P	70	CVA trom -Hipertensi -DM tipe 2	K/Na/Ca/Cl:4,80/142/1,0 1/102,7 mmol/L SGOT/PT:15/24 U/L Ur:29 mg/dL Cr:1,33 mg/dL AU:3,1 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 146/120/22/100 mg/dL GDA:232 mg/dL BSN:146 mg/dL 2jamPP:186 mg/dL TD:160/90 mmHg Nadi: 93 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri tempora occifritel	Infus Asering 15 tpm Omeprazole inj 40 mg/ 24 jam Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Asam folat S 1 dd 1 Metformin 500 mg S 2 dd 1 Na diklofenak 25 mg S 2 dd 1	Indikasi butuh obat (dan kadar glukosa darah pasien tinggi tapi belum diberi terapi)	BSN:146 2jamPP:186

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						sinistra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan			
6.	1568xx	8	L	70	CVA trom -Hipertensi	K/Na/Ca/Cl:4,08/140,3/1,08/102,1 mmol/L SGOT/PT:25/25 U/L Ur:25 mg/dL Cr:1,57 mg/dL AU:5 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 196/61/58/126 mg/dL GDA:118 mg/dL TD:230/140 mmHg Nadi: 66 x Nafas:22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri corona radiata <b>Ft Thorak:</b> corona dan pulmo tidak tampak kelainan	Infus Asering 15 tpm Omeprazole inj 40 mg/24 jam Citicolin inj. 500 mg S 3 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Asam folat S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1		
7.	0406xx	6	L	57	CVA trom -Hipertensi -Dislipidemia	K/Na/Ca/Cl:3,29/139,4/1,38/116 mmol/L SGOT/PT:15/1,43 U/L Ur:29 mg/dL Cr:23 mg/dL AU:6,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 265/93/39/207 mg/dL GDA:104 mg/dL	Infus Asering 15 tpm Omeprazole inj 40 mg /24jam Metoclopramide inj. 10mg/8jam inj Antrain 500 mg S 3 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Betahistin 6 mg S 3 dd 1	Obat kurang tepat (diberikan amlodipine padahal tekanan darah pasien sangat tinggi sehingga perlu adanya terapi kombinasi obat untuk menurunkan tekanan darah pasien)	TD: 200/140 mmHg



No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						TD:200/140 mmHg Nadi: 100 x Nafas:20 Suhu: 36,7 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri corona radiata dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Asam folat S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Piracetam 3 gr S 3 dd 1		
8	1008xx	9	P	76	CVA tromb Hipertensi Hiperurisemia	K/Na/Ca/Cl:4,09/139,4/1 ,20/105,2 mmol/L SGOT/PT:18/14 U/L Ur:50 mg/dL Cr:1,51 mg/dL AU:7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 184/193/34/111 mg/dL GDA:140 mg/dL TD:180/80 mmHg Nadi: 64 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri temporal acute <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus Asering 15 tpm Omeprazole inj 40mg /24jam Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Citicolin inj. 500 mg S 3 dd 1 Urispas 200 mg S 1 dd 1 Allopurinol 100 mg S 1 dd 1 Sohobion S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg		
9	0858xx	8	P	60	CVA Tromb -Hipertensi -Dislipidemia	K/Na/Cl:3,82/136/104 mmol/L SGOT/PT:21/10 U/L Ur:27 mg/dL Cr:1,03 mg/dL AU:5,3 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40mg/24jam Antrain inj. 500 mg S 3 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Chol/Tg/HDL/LDL: 206/72/56/136 mg/dL GDA:140 mg/dL TD:200/100 mmHg Nadi: 82 x Nafas:22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Piracetam 3 gr S 3 dd 1 (selama 4 hari) Neurodex S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Rosuvastatin 0-0-10 mg Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		
10	2126xx	7	L	56	CVA tromb -DM tipe 2 -Epilepsi  Penyakit Penyerta: -Vertigo	K/Na/Ca/Cl:3,97/138,9/1 18/103,1 mmol/L SGOT/PT:44/36 U/L Ur:40 mg/dL Cr:1,71 mg/dL AU:9,7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 432/191/40/312 mg/dL GDA:177 mg/dL BSN:156 mg/dL 2jamPP:166 mg/dL TD:124/71 mmHg Nadi: 116 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan :</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Omeprazole inj 40mg/24 jam Fenitoin 100 mg S 3 dd 1 Antrain inj. 1 gr S 3 dd 1 Diazepam 5 mg S 1 dd 1 (bila kejang kambuh) Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Levemir 0-0-10 mg Neurodex S 2 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Atorvastatin 0-0-20 mg Amlodipine 10 mg S 1	1.Obat tanpa indikasi (diberikan amlodipine padahal tekanan darah pasien masih normal) 2.Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diberi terapi)	AU:9,7 mg/dL TD:124/71 mmHg

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						<b>Ft Thorak:</b> corona dan pulmo tidak ada kelainan	dd 1		
11	2063xx	6	P	65	CVA tromb -Polisitemia -Hiper urisemia -Dislipidemia -Hemiparise  Penyakit Penyerta: -Iritasi kulit dan gatal-gatal -Headache -Muntah	K/Na/Cl:4,19/135/102 mmol/L SGOT/PT:15/15 U/L Ur:32 mg/dL Cr:0,83 mg/dL AU:7,2 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 111/300/28/23 mg/dL GDA:84 mg/dL TD:140/110 mmHg Nadi: 78 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> Tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40mg /24jam Inj. Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Diphenhydramin 10 mg/ 12 jam Neurodex S 1 dd 1 Atorvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Allopurinol 100 mg S 1 dd 1	Obat kurang tepat (kadar Trigliserida tinggi namun cholesterol masih normal sehingga pemberian obat atorvastatin diganti fibrat atau niasin)	Trigliserida: 300mg/dL
12	2128xx	4	L	62	CVA tromb	K/Na/Ca/Cl:3,83/135,5/1 ,14/99,2 mmol/L SGOT/PT:16/21 U/L Ur:22 mg/dL Cr:1,21 mg/dL AU: 6,1 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 196/125/33/138 mg/dL GDA:99 mg/dL	Infus RL 15 tpm Inj.Omeprazole 40mg/24 jam Simvastatin 0-0-20 mg Neurodex S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						TD:168/90 mmHg Nadi: 94 x Nafas:18 Suhu: 36,2 °C  <b>CT-Scan:</b> Lacunar infark di kapsula interna dextra dan sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali			
13	1669xx	6	L	57	CVA tromb -CAD -DM tipe2  Penyakit Penyerta: -Nyeri dada	K/Na/Ca/Cl:4,41/131,7/1 ,08/98,7 mmol/L SGOT/PT:71/87 U/L Ur:25 mg/dL Cr:1,21 mg/dL AU: 6,8 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 161/109/41/98 mg/dL GDA:267 mg/dL Trop:0,12 ng/L BSN:182 mg/dL 2jamPP:195 mg/dL TD:140/100 mmHg Nadi: 88 x Nafas:26 Suhu: 36,4 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemik cerebri corona radiata sinistra, subacute emboli occipital sinistra	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg /24 jam Atorvastatin 0-0-20 mg Neurodex S 2 dd 1 Asam folat S 2 dd 1 Analsik S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Levemir 0-0-10 IU Novorapid 6-6-6 IU		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						<b>Ft Thorak: -</b>			
14	0578xx	4	P	50	CVA tromb -Hipertensi	K/Na/Cl:3,09/141/105 mmol/L SGOT/PT:25/43 U/L Ur:66 mg/dL Cr:0,8 mg/dL AU: 6,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 226/94/36/171 mg/dL Trop:0,01 ng/L TD:180/100 mmHg Nadi: 98 x Nafas:20 Suhu: 36,2 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute cerebral infark di corona radiata dextra, multiple lacunar infark di kapsula interna dextra dan eksterna sinistra <b>Ft Thorak: -</b>	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg /24 jam Asam Folat S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Atorvastatin 0-0-20 mg Amlodipine 10mg S 1dd 1 Captopril 25 S 3 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1		
15	1978xx	7	L	63	CVA tromb -Hipertensi  Penyakit penyerta : -mual muntah	K/Na/Cl:3,78/136/101,3 mmol/L SGOT/PT:19/26 U/L Ur:20 mg/dL Cr:0,97 mg/dL AU: 6,5 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 186/194/43/104 mg/dL GDA:153 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/ 24 jam Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						BSN:71 mg/dL 2jamPP:75 mg/dL TD:150/90 mmHg Nadi: 93 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark cerebri di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Neurodex S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		
16	0766xx	8	L	72	CVA tromb -Hemiparise -Hiper kolesterol -Pneumonia -Epilepsi	K/Na/Ca/Cl:3,52/136,7/1,09/103,2 mmol/L SGOT/PT:20/17 U/L Ur:23 mg/dL Cr:0,98 mg/dL AU:5,5 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 265/153/23/141 mg/dL GDA:114 mg/dL TD:143/80 mmHg Nadi: 60 x Nafas:28 Suhu: 37 °C  <b>CT-Scan:</b> Subacute iskemik infark di kapsula interna hingga corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus Asering 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/24jam Inj Metoclopramide (k/p) Citicolin inj. 500 mg S 3 dd 1 NAC 200 mg S 3 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Atorvastatin 0-0-20 mg Gabapentin 300 mg S 1 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
17	1353xx	5	P	66	CVA tromb -Hipertensi -Hiper kolesterol  Penyakit penyerta: -Iritasi kulit	K/Na/Cl:4,16/146/116 mmol/L SGOT/PT:22/10 U/L Ur:26 mg/dL Cr:1,11 mg/dL AU: 6,9 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 239/84/48/194 mg/dL TD:160 /100 mmHg Nadi: 82x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark dipons corona radiata kiri sampai dengan centrum semiovale <b>Ft Thorak: -</b>	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Lansoprazole 30 mg/ 24jam Citicolin inj. 500 mg S 3 dd 1 Diphenhydramin 10 mg/ 12 jam Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Diazepam 5 mg S dd 1 (bila kejang) Neurodex S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 S 1 dd 1 Lisinopril 10 mg S 1 dd 1	Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diterapi)	AU: 6,9 mg/dL
18	2126xx	8	L	67	CVA tromb -Hemiparise -Hipertensi -Hiper lipidemia -Azotemia	K/Na/Cl:3,72/136/104 mmol/L SGOT/PT:23/18 U/L Ur:23 mg/dL Cr:1,45 mg/dL AU:5,5 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 190/92/45/179 mg/dL TD: 160/ 90 mmHg Nadi: 86 x Nafas: 18 Suhu: 36,1 °C	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/ 24 jam Asam Folat S 1 dd 1 Citicolin inj. 500 mg S 3 dd 1 Dexamethasone S 2 dd 1 Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Gemfibrosil		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						<b>CT-Scan:</b> subacute iskemi infark di kapsula interna hingga corona radiata kiri, sinusitis maksilaris kiri dan sinusitis ethmoidalis <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	300 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1		
19	0671xx	7	P	76	CVA tromb -Hipertensi -Dislipidemia	K/Na/Ca/Cl:4,53/136,5/1 ,07/102,5 mmol/L SGOT/PT:34/16 U/L Ur:26 mg/dL Cr:1,03 mg/dL AU: 6,5 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 203/166/41/129 mg/dL GDA:101 mg/dL TD: 180/110 mmHg Nadi: 110 x Nafas:24 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi cerebri infark di corona radiata dextra sinistra <b>Ft Thorak:</b> abdomen tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/ 24 jam Neurodex 2x1 Amlodipin 10 S 1 dd 1 Atorvastatin 0-0-20 mg  Pada hari ke-3: Betahistin 6 mg S 3 dd 1  Pada hari ke4-7 diberi : Aspilet 160 S 1 dd 1	Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diterapi)	AU: 6,5 mg/dL
20	1759xx	9	P	69	CVA tromb -Hipertensi	K/Na/Ca/Cl:4,08/134/1,0 8/101 mmol/L SGOT/PT:19/16 U/L	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/	Obat tanpa indikasi (pemberian atorvastatin padahal kadar kolesterol dan	Chol/Tg/HDL/ LDL :



No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-DM -Epilepsi	Ur:50 mg/dL Cr:1,25 mg/dL AU:3,2 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 176/82/58/110 mg/dL GDA:190 mg/dL BSN:60 mg/dL 2jamPP:- TD:160/ 80 mmHg Nadi:112 x Nafas: 24 Suhu: 36,3 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi cerebri infark di kapsula interna dextra sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	24 jam Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Atorvastatin 0-0-10 mg Fenitoin 100 mg S 3 dd 1 Citicolin inj. 500 mg S 3 dd 1 Diazepam 5 mg S 1 dd 1 (bila kejang)  Pada hari ke-3 diberi: Miniaspi 80 mg S 2 dd 1	trigliserida pasien normal)	176/82/58 110 mg/dL
21	0265xx	7	L	59	CVA Tromb -Hipertensi  Penyakit penyerta : -Vertigo -Mual muntah	K/Na/Ca/Cl:4,31/136,3/1 ,08/102 mmol/L SGOT/PT:39/17 U/L Ur:27 mg/dL Cr:1,34 mg/dL AU:7,1 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 90/81/62/98 mg/dL GDA: 93 mg/dL Trop: 0,01 ng/L TD:140/100 mmHg Nadi: 80 x Nafas:20	Infus NaCl 0.9% 15 tpm Inj Lansoprazole 30 mg/ 24 jam Inj. Metclopramid 10 mg S 3 dd 1 Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Citicolin inj. 500 mg S 3 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> Subacute iskemi infark di thalamus sinistra, chronic iskemi cerebri infark di kapsula eksterna dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali			
22	2118xx	9	P	67	CVA tromb -Hipertensi -Hemiparise -Hiper kolesterol	K/Na/Cl:4,2/137/102 mmol/L SGOT/PT:27/25 U/L Ur:27 mg/dL Cr:0,72 mg/dL AU:4,2 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 180/372/62/121 mg/dL TD: 170/ 80mmHg Nadi: 74 x Nafas:24 Suhu: 36,4 °C  <b>CT-Scan:</b> Subacute infark di pericornu anterior ventrikel lateralis sinistra dan kapsula interna dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali, aterosklerosis	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Lansoprazole 30 mg/ 24jam Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Asam Folat S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1	Indikasi butuh obat (kadar trigliserida pasien tinggi tapi belum diterapi)	Trigliserida : 372 mg/dL
23	2117xx	7	P	91	CVA tromb	K/Na/Ca/Cl:2/87/143/108 mmol/L	Infus NaCl 0,9% 15tpm Inj. Lansoprazole 30	Indikasi butuh obat (tekanan darah pasien tinggi tapi	TD:190/ 90 mmHg

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-Hipertensi -Dislipidemia -Hipokalemia	SGOT/PT:23/15 U/L Ur:24 mg/dL Cr:1,42 mg/dL AU: 7,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 209/93/65/190 mg/dL GDA:165 mg/dL Trop: 0,01 ng/L TD:190/ 90 mmHg Nadi: 92 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi infark di corona radiata dextra sinistra, brain atrophy <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	mg/24 jam Allupurinol 100 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 S 2 dd 1 Ksr 600 mg S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Asam. Folat S 2 dd 1 Dulcolax S 1 dd 1 (suppo)	belum diterapi)	
24	1617xx	6	L	75	CVA tromb -Hipertensi -Hiper urisemia -Pneumonia  Penyakit penyerta: -Infeksi -Azotemia	K/Na/Ca/Cl:4,72/134/1,0 8/101 mmol/L SGOT/PT:32/27 U/L Ur:62 mg/dL Cr:3,10 mg/dL AU: 8 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 147/102/42/85 mg/dL GDA:121 mg/dL TD: 190 / 110 mmHg Nadi: 82 x Nafas:20 Suhu: 36,5°C	Infus Asering 15 tpm Inj. Omeprazole 40mg/ 24 jam Inj. Antrain 1 gr S 3 dd 1 inj.Cefoperaxone S 2 dd 1 Lasix ampul Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 NAC 200 mg S 3 dd 1 Neurodex S 2 dd 1	Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diterapi)	AU: 8 mg/dL

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						<b>CT-Scan:</b> subacute di corona radiata dextra sinistra, chronic cerebri infark di kapsula interna dextra sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Pada hari ke-3 diberi : Aspilet 160 mg S 1 dd 1		
25	2126xx	5	P	61	CVA tromb -Hipertensi -Dislipidemia	K/Na/Cl:3,44/136/100 mmol/L SGOT/PT:28/31 U/L Ur:34 mg/dL Cr:1,22 mg/dL AU: 4,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 236/105/51/164 mg/dL GDA:144 mg/dL BSN:77 mg/dL 2jamPP:- TD: 115 / 90 mmHg Nadi: 88 x Nafas:20 Suhu: 36,5 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi infark di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Omeprazole 40 mg /24 jam Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg  Hari ke-2 : STOP pemberian Amlodipine		
26	6732xx	10	P	48	CVA tromb -AF	K/Na/Cl:5,29/142/115 mg/dL SGOT/PT:44/13 U/L Ur:13 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Omeprazole 40mg/ 24 jam	1. Obat tanpa indikasi (diberi simvastatin padahal kadar kolesterol pasien	Chol: 145 mg/dL

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-HF -Hipertensi	Cr:0,95 mg/dL AU: 4,5 mg/dL Chol: 145 mg/dL GDA:117 mg/dL Trop:0,42 ng/L TD: 170/80 mmHg Nadi:112 x Nafas:20 Suhu: 36,7 °C  <b>CT-Scan:</b> Infark cerebri di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Inj. Antrain 1 gr S 1 dd 1 Digoxin 0,5 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Warfarin 2 mg S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg	normal) 2. Interaksi obat (aspilet dan warfarin)	
27	2122xx	7	L	58	CVA tromb -Epilepsi -Hipertensi -Hiper urisemia	K/Na/Cl:4,29/132,/97,9 mmol/L SGOT/PT:49/40 U/L Ur:29 mg/dL Cr:1,38 mg/dL AU: 10,7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 189/79/44/129 mg/dL GDA:162 mg/dL BSN:77 mg/dL 2jamPP:- TD: 160 / 90 mmHg Nadi: 90 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di pericornu	Infus NaCl 0,9 % 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/ 24jam Feniton 100 mg S 3 dd 1 Diazepam 5 mg S 1 dd 1 (prn) Neurodex S 2 dd 1 Lasix amp S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						anterior ventrikel lateral sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali			
28	2129xx	6	L	65	CVA tromb -Hipertensi -DM tipe 2 -Dislipidemia -Hiper urisemia  Penyakit penyerta : -muntah	K/Na/Ca/Cl:3,85/132,1/1 ,16//100,2 mmol/L SGOT/PT:71/41 U/L Ur:34 mg/dL Cr:1,40 mg/dL AU: 8,2 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 222/182/42/144 mg/dL GDA:146 mg/dL BSN:180 mg/dL 2jamPP:242 mg/dL TD: 147 / 63 mmHg Nadi: 60 x Nafas:18 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemik infark di pons, lacunar di kapsula eksterna dextra, bangsal ganglia <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus NaCl 0,9% 15 tpm ij. Omeprazole 40 mg/24 jam inj. Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Captopril 25mg s 1 dd 1 Allopurinol 100 mg S 1 dd 1 Atorvastatin 0-0-20 mg Neurodex S 2 dd 1	Indikasi dosis kurang (pemberian obat antihipertensi yaitu kaptopril 25 mg 1 x sehari belum dapat menurunkan tekanan darah pasien)	Chol/Tg/HDL/ LDL: 222/182/42/14 4 mg/dL
29	2126xx	8	L	79	CVA tromb -DM tipe 2 -Pneumonia -Hipertensi	K/Na/Ca/Cl:3,55/131,8/1 ,15/97,3 mmol/L SGOT/PT:26/16 U/L Ur:45 mg/dL Cr:1,48 mg/dL AU: 7,1 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm ij. Omeprazole 40 mg/24 jam ij.Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1	Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diterapi)	AU: 7,1 mg/dL

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					Penyakit penyerta : -Muntah	Chol/Tg/HDL/LDL: 176/93/49/108 mg/dL GDA:327 mg/dL BSN:100 mg/dL 2jamPP:208 mg/dL TD: 150 / 136 mmHg Nadi: 96 x Nafas:24 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di thalamus dextra dan kapsula interna kanan <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	ij. Antrain 1 gr S 3 dd 1 Levemir 0-0-10 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 NAC 200 S 3 dd 1		
30	2121xx	6	P	63	CVA tromb -Hipertensi -Hemiparise	K/Na/Ca/Cl:3,62/136,4/1 ,23/103,4 mmol/L SGOT/PT:22/30 U/L Ur:54 mg/dL Cr:1,04 mg/dL AU: 5,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 195/124/51/119 mg/dL GDA:95 mg/dL TD: 160 / 100 mmHg Nadi: 84 x Nafas:21 Suhu: 37 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi cerebri infark di	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij Omeprazole 40 mg/ 24 jam Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Antrain inj. 1 gr S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1 Asam folat S 2 dd 1 Lisinopril 10 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						pons, chronic iskemi cerebri infark di kapsula interna dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali. Aterosklerosis	Pada hari ke-3 : STOP antrain 1 gr S 3 dd 1		
31	2126xx	7	L	72	CVA tromb -Hipertensi -Hiper urisemia	K/Na/Ca/Cl:39,6/134/11, 12/102,7 mmol/L SGOT/PT:21/11 U/L Ur:26 mg/dL Cr:1,24 mg/dL AU: 8,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 167/75/40/132 mg/dL GDA:144 mg/dL TD: 130 / 70 mmHg Nadi: 86 x Nafas: 20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri temporal dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Omeprazole 40 mg /24 jam Inj.Antrain 1 gr S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Lasix amp S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Asam Folat S 1 dd 1 Allopurinol 100 mg S 1 dd 1		
32	1818xx	9	P	58	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Ca/Cl:3,89/143/1,1 1/106,5 mmol/L SGOT/PT:47/25 U/L Ur:39 mg/dL Cr:0,65 mg/dL AU: 3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 156/150/45/81 mg/dL	Infus Asering 15 tpm Inj. Omeprazole 40 mg /24 jam Simvastatin 0-0-20 mg Eloves S 2 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1 Aspilet 80 S 2 dd 1		



No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						GDA:97 mg/dL TD: 150/90 mmHg Nadi: 78 x Nafas: 22 Suhu: 36,7 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali			
33	2184xx	6	P	45	VCA tromb -Hipertensi -Dislipidemia  Penyakit penyerta: -Muntah	K/Na/Ca/Cl:3,27/141/10 2,1 mmol/L SGOT/PT:31/26 U/L Ur:23 mg/dL Cr:1,42 mg/dL AU: 5,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 255/166/45/177 mg/dL GDA:267 mg/dL TD:160/100 mmHg Nadi: 88 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di pericornu ventrikel lateral sinistra <b>Ft Thorak: -</b>	Infus Asering 15 tpm Inj. Omeprazole 40 mg /24 jam Inj.Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Neurodex S 2 dd 1 Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Lisinopril 10mg S 1dd 1		
34	2186xx	7	P	53	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Ca/Cl:2,67/139/10 5 mmol/L SGOT/PT:18/18 U/L Ur:52 mg/dL	Infus RL 15 tpm Inj. Omeprazole 40 mg /24 jam Inj. Metoclopramid		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-Dislipidemia -Hipokalemia	Cr:2,15 mg/dL AU: 6,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 281/214/65/173 mg/dL GDA:83 mg/dL TD:173/111 mmHg Nadi: 97 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	(k/p) Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1		
35	0552xx	7	L	52	VCA tromb -Hipertensi -Otitis eksterna -Epilepsi -Dislipidemia	K/Na/Cl:2,3/142/101 mmol/L SGOT/PT:27/35 U/L Ur:25 mg/dL Cr:1,1 mg/dL AU: 7,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 223/165/34/145 mg/dL TD: 150/90 mmHg Nadi: 76 x Nafas: 22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di corona sinistra <b>Ft Thorak:</b> -	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Lansoprazole 30mg/ 24jam Inj.Fenitoin 100 mg S 3 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Asam mefenamat S 3 dd 1 Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1 Neurodex S 2 dd 1	Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diterapi)	AU : 7,3 mg/dL

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
36	1061xx	5	L	55	VCA tromb -DM tipe 2	K/Na/Cl: 3,6/142/101,2 mmol/L SGOT/PT:28/40 U/L Ur:37 mg/dL Cr:1,07 mg/dL AU: 7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 150/80/30/104 mg/dL GDA:215 mg/dL Trop:49 ng/L BSN:102 mg/dL 2jamPP:284 mg/dL TD: 120/80 mmHg Nadi: 76 x Nafas:22 Suhu: 36,7 <sup>0</sup> C  <b>CT-Scan:</b> Tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Ranitidine 150 mg S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Eloves S 2 dd 1 Levemir 0-0-10 IU Allopurinol 100mg S 1 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1	Obat tanpa indikasi (pemberian simvastatin padahal kadar kolesterol pasien normal)	Chol/Tg/HDL/ LDL: 150/80/30/104 mg/dl
37	2187xx	7	L	82	VCA tromb -Hiper urisemia -Dislipidemia -Pneumonia	K/Na/Cl: 3,65/137,8/ 116 mmol/L SGOT/PT:54/19 U/L Ur:19 mg/dL Cr:1,20 mg/dL AU: 9,8 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 207/132/37/144 mg/dL GDA:158 mg/dL TD: 180 / 66 mmHg	infus RL 15 tpm inj. Diphenhydramine 10 mg S 3 dd 1 ij. Omeprazole 40 mg/ 24 jam Alprazolam 0,5 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Piracetam 3gr S 3 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					Penyakit penyerta: -cemas -Iritasi kulit	Nadi: 69 x Nafas:18 Suhu: 36,5 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Allupurinol 100 mg S 1 dd 1 NAC 200 S 3 dd 1		
38	2186xx	5	P	68	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Cl:4,09/147/114 mmol/L SGOT/PT:45/34 U/L Ur:30 mg/dL Cr:1,5 mg/dL AU: 6,6 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 198/135/44/127 mg/dL GDA:147 mg/dL BSN:137 mg/dL 2jamPP:163 mg/dL TD: 186/99 mmHg Nadi: 75 x Nafas: 28 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus Asering 15 tpm ij. Omeprazole 40 mg/ 24 jam Neurodex S 2 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1	1. Obat tanpa indikasi (pemberian simvastatin padahal kadar kolesterol pasien normal) 2. Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diterapi)	AU: 6,6 mg/dL  Chol/Tg/HDL/ LDL: 198/135/44/12 7 mg/dl
39	2187xx	8	L	75	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Ca/Cl:4,9/125/ /104 mmol/L SGOT/PT:42/56 U/L	infus Asering 15 tpm ij. Omeprazole 40 mg/ 24 jam	Obat kurang tepat (diberikan simvastatin padahal pasien memiliki kadar trigliserida	Chol/Tg/HDL/ LDL: 136/183/32/67

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-Hiper urisemia  Penyakit penyerta : -Headache	Ur:35 mg/dL Cr:2 mg/dL AU: 8,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 136/183/32/67 mg/dL GDA:97 mg/dL Trop:12,6 mg/dL TD: 150 /90 mmHg Nadi: 86 x Nafas:24 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Simvastatin 0-0-20 mg Allopurinol 100mg S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1	tinggi sedangkan kolesterol masih normal seharusnya diberikan gol.fibrat atau niasin)	mg/dL
40	2187xx	7	L	83	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Cl:140/3,87/107 mmol/L SGOT/PT:30/35 U/L Ur:42 mg/dL Cr:1,36 mg/dL AU: 4,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 186/105/43/122 mg/dL TD:140/100 mmHg Nadi: 72 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> tidak ada	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Metoclopramide (k/p) Inj. Ranitidine 150 mg S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						kelainan			
41	0913xx	5	P	49	VCA tromb -Hipertensi -Dislipidemia  Penyakit penyerta : -Headache -Nyeri	K/Na/Cl:3,32/140/103 mmol/L SGOT/PT:28/23 U/L Ur:24 mg/dL Cr:1,22 mg/dL AU: 4,5 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 240/87/55/168 mg/dL GDA:96 mg/dL TD: 180 / 100 mmHg Nadi: 96 x Nafas:22 Suhu: 36,5 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali, aterosklerosis	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Ranitidine 150 mg S 2 dd 1 ij. Antrain 1 gr S 3 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 S 2 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1	Indikasi butuh obat (tekanan darah pasien tinggi namun belum diterapi)	TD: 180 / 100 mmHg
42	2179xx	4	L	61	VCA tromb -Hiper urisemia -Dislipidemia -Hipertensi  Penyakit penyerta :	K/Na/Ca/Cl:4,06/137/ /105 mmol/L SGOT/PT:29/25 U/L Ur:44 mg/dL Cr:1,06 mg/dL AU: 8,1 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 217/199/32/145 mg/dL TD: 140 / 95 mmHg Nadi: 88 x Nafas:20	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Lansoprazole 30 mg/ 24 jam Inj. Metclopramide (k/p) Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Lasix amp S 1 dd 1 Allopurinol 100mg S 1 dd 1	)	

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-pusing berputar-putar	Suhu: 36 <sup>0</sup> C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi cerebri infark di corona radiata dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Novalgin amp /12 jam Neurodex S 2 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1		
43	2182xx	7	L	61	VCA tromb -Hipertensi  Penyakit penyerta : -Azotemia	K/Na/Cl: 3,7/138/102,3 mmol/L SGOT/PT:15/21 U/L Ur:34 mg/dL Cr:2,30 mg/dL AU: 6,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 202/54/43/148 mg/dL GDA:93 mg/dL TD: 140/110 mmHg Nadi: 71 x Nafas: 22 Suhu: 36 <sup>0</sup> C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ondansentron 4 mg S 3 dd 1 Piracetam 3 gr S 3 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Asam Folat S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1		
44	2184xx	7	P	76	VCA tromb -Dislipidemia	K/Na/Cl:4,84/141,9/101, 1 mmol/L SGOT/PT:24/24 U/L Ur: 30 mg/dL Cr:0,7 mg/dL AU: 3,7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL:	Infus Asering 15 tpm ij. Omeprazole 40 mg/24 jam Simvastatin 0-0-20 mg Eloves S 2 dd 1 Amiodaron 1 amp Aspilet 160 mg S 1 dd		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						220/81/39/165 mg/dL GDA:106 mg/dL TD: 134 / 81 mmHg Nadi: 102 x Nafas: 20 Suhu: 36,5 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	1 Asam Folat S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		
45	0778xx	20	P	73	VCA tromb -Dislipidemia -Hipertensi	K/Na/Cl:3,2/141/ 111 mmol/L SGOT/PT:23/10 U/L Ur:37 mg/dL Cr:1,35 mg/dL AU: 5,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 210/62/72/122 mg/dL GDA:90 mg/dL Trop:3 ng/L TD: 170/110 mmHg Nadi: 87x Nafas: 24 Suhu: 36,6 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi cerebri infark di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Lansoprazole 30 mg/ 24 jam Neurodex S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-10 mg Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Asam folat S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1	Indikasi butuh obat (pasien mengalami hipokalemia dan belum mendapatkan terapi pengobatan)	Kalium: 3,2 mmol/L



No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
46	2176xx	7	L	51	VCA tromb -Dislipidemia  Penyakit penyerta: -muntah	K/Na/Cl:4,86/140/109 mmol/L SGOT/PT:26/32 U/L Ur:39 mg/dL Cr:1,34 mg/dL AU: 3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 219/176/47/137 mg/dL GDA:138 mg/dL Trop:15,7 mg/dL TD:150/100 mmHg Nadi: 89 x Nafas:22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Ranitidine 150 mg S 2 dd 1 Eloves S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		
47	1606xx	7	L	61	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Cl:3,79/140/106 mmol/L SGOT/PT:27/28 U/L Ur:19 mg/dL Cr:1,68 mg/dL AU: 5,9 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 173/185/47/89 mg/dL GDA:82 mg/dL Trop:2,1 ng/L TD: 240/140 mmHg Nadi: 92 x	Infus Asering 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/ 24 jam Neurodex S 1 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 1 dd 1 Nifedipine 5 mg S 2 dd 1	Obat kurang tepat - pemberian simvastatin padahal hanya kadar trigliserida pasien yang tinggi dan kadar kolesterol pasien masih normal seharusnya diberikan obat golongan fibrat atau niasin - tekanan darah pasien sangat tinggi yang masuk hipertensi stage 2 sehingga perlu terapi	Chol/Tg/HDL/ LDL: 173/185/47/89 mg/dL  TD: 240/140 mmHg

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Nafas:24 Suhu: 36,8 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali		antihipertensi kombinasi 2 obat	
48	1056xx	8	L	85	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Ca:3,56/143,1/1,29 mmol/L SGOT/PT:20/22 U/L Ur:19 mg/dL Cr:1,67 mg/dL AU: 5,8 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 177/85/35/125 mg/dL GDA:120 mg/dL Trop:411 mg/dL TD: 150 / 110 mmHg Nadi: 86 x Nafas:20 Suhu: 36,2 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.ranitidine 150 mg S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 1 dd 1 Lisinopil 10 mg S 1 dd 1	Obat tanpa indikasi (pemberian simvastatin padahal kadar kolesterol pasien normal)	Chol/Tg/HDL/ LDL: 177/85/35/125 mg/dL
49	2189xx	8	L	62	VCA tromb -Hiper urisemia -Hipertensi	K/Na/Cl:3,95/138/104 mmol/L SGOT/PT:27/20 U/L Ur:22 mg/dL Cr:1,21 mg/dL AU: 7,9 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Omeprazole 40 mg/ 24 jam Neurodex S 1 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1	Obat kurang tepat (diberi amloldipin padahal tekanan darah pasien sudah masuk dalam kategori hipertensi stage 2)	TD: 180 / 110 mmHg

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					Penyakit penyerta: -cemas -headache	Chol/Tg/HDL/LDL: 178/131/28/124 mg/dL Trop:< 1,5 ng/L TD: 180 / 110 mmHg Nadi: 88 x Nafas:18 Suhu: 36,4 °C  <b>CT-Scan:</b> chronic cerebri infark di regio frontalis <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali, lung oedema	Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Allopurinol 100mg S 1 dd 1 Alprazolam 0,5 mg S 1 dd 1		
50	2189xx	9	L	76	VCA tromb -Pneumonia  Penyakit penyerta : -Infeksi	K/Na/Ca/Cl:5,39/149/ /120 mmol/L SGOT/PT:28/21U/L Ur:29 mg/dL Cr:1,05 mg/dL AU: 11,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 209/64/23/133 mg/dL GDA:99 mg/dL Trop:7,1 ng/L TD: 200 /105 mmHg Nadi: 95 x Nafas:22 Suhu: 36°C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di corona radiata	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Lansoprazole 30 mg/ 24 jam Ij. Cefoperaxone S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-10 mg Asam Folat S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Allopurinol 100mg S 1 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Valsartan 80 mg S 1 dd 1	Interaksi obat (captopril dan valsartan)	

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali			
51	1243xx	7	P	62	VCA tromb -Hipertensi -Dislipidemia	K/Na/Cl:4,24/145,4/109, 9 mmol/L SGOT/PT: 30/21 U/L Ur:14 mg/dL Cr:0,75 mg/dL AU: 6,5 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 242/91/33/191 mg/dL  TD: 130/80 mmHg Nadi:80 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute cerebri infark di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Omeprazole 40 mg/ 24 jam Inj.Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Asam Folat S 2 dd 1 Gabapentin 300 mg S 1 dd 1 (saat kejang) Farmasal 100 mg S 2 dd 1	Indikasi butuh obat (kadar asam urat pasien tinggi namun belum diterapi)	AU: 6,5 mg/dL
52	2189xx	8	L	79	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Cl:3,88/137/114 mmol/L SGOT/PT: 27/34 U/L Ur: 36 mg/dL Cr:1,2 mg/dL AU: 6,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 145/91/25/102 mg/dL GDA:122 mg/dL TD: 140 / 100 mmHg	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.Ranitidine 150 mg S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Amlodipin 10 mg S 1 dd 1 Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Nadi: 76 x Nafas:20 Suhu: 36,2 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute cerebri infark di region parietalis dextra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali, aterosklerosis			
53	2188xx	5	P	71	VCA tromb -CAD  Penyakit penyerta: -vertigo -muntah	K/Na/Cl:3,93/141/108 mmol/L SGOT/PT:19/17 U/L Ur:25 mg/dL Cr:1,33 mg/dL AU: 4,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 166/90/33/115 mg/dL GDA:90 mg/dL Trop:5,5 nng/L TD: 160/ 90 mmHg Nadi: 82 x Nafas:22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus RL 20 tpm Ij. Omeprazole 40 mg/ 24 jam Ij. Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Rosuvastatin 0-0-10 mg Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Eloves S 2 dd 1 Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1		
54	2181xx	5	P	52	VCA tromb -Hipertensi	K/Na/Cl:3,46/136/ /97 mmol/L SGOT/PT:21/38 U/L	Infus Asering 15 tpm Ij. Lansoprazole 30 mg/ 24 jam		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-DM tipe 2 -Dislipidemia  Penyakit penyerta: -vertigo	Ur:17 mg/dL Cr:1,47 mg/dL AU: 4,8 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 292/178/58/198 mg/dL GDA:287 mg/dL BSN:212 mg/dL 2jamPP:225 mg/dL TD: 150/ 100 mmHg Nadi: 80 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Levemir flexpen Ij. 0- 0-10 IU Novarapid ij. 10-10-6 IU Amlodipin 10 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1		
55	1055xx	3	P	55	VCA tromb -Hipertensi -Dislipidemia -Hipokalemia  Penyakit penyerta : -headache	K/Na/Ca/Cl:2,21/145/1,1 3/105,1 mmol/L SGOT/PT:157/24 U/L Ur:22 mg/dL Cr:1,14 mg/dL AU: 7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 232/211/30/159 mg/dL GDA:152 mg/dL TD: 128/80 mmHg Nadi: 76 x Nafas:20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj.ranitidine 150 mg S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Allopurinol 100mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1	Indikasi butuh obat (pasien mengalami hipokalemia namun belum diterapi)	Kalium: 2,21mmol/L

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						infark di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan			
56	2183xx	5	L	67	VCA tromb -Hipertensi -Hipokalemia	K/Na/Cl:4,33/135/ /114 mmol/L SGOT/PT:18/23 U/L Ur:19 mg/dL Cr:1,77 mg/dL AU: 5,2 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 201/44/38/154 mg/dL GDA:102 mg/dL TD: 148 /92 mmHg Nadi: 91 x Nafas: 20 Suhu: 36,9 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri di corona radiata dextra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus Asering 15 tpm Ij Omeprazole 40 mg/24 jam Ij. Antrain 1 gr S 3 dd 1 Ksr 600 mgS 2 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Eloves S 2 dd 1 Lisinopril 10 mg S 1 dd 1		
57	2179xx	8	P	81	VCA tromb -Hiperurisemia -CAD (jantung koroner)	K/Na/Cl:4,67/139/107 mmol/L SGOT/PT:27/17 U/L Ur:41 mg/dL Cr:1,05 mg/dL AU: 8 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 158/97/38/101 mg/dL GDA:145 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Omeprazole 40 mg/24 jam Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 ISDN S 3 dd 1 Allopurinol 100mg S 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						TD: 170 / 100 mmHg Nadi: 92 x Nafas: 20 Suhu: 35,6 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> kardiomegali	dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Lisinopril 10 mg S 1 dd 1		
58	2183xx	7	L	78	VCA tromb -Hipertensi  Penyakit penyerta: -Vertigo	K/Na/Ca/Cl:4,1/144/ 1,16/109,7 mmol/L SGOT/PT:12/23 U/L Ur:23 mg/dL Cr:1,42 mg/dL AU: 7,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 171/149/35/106 mg/dL TD: 216 /116 mmHg Nadi: 69 x Nafas: 20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan pada otak <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Inf. NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Lansoprazole 30 mg/ 24 jam Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Allopurinol 0-0-100 Lisinopril 10 mg S 1 dd 1	Ketidaktepatan pemilihan obat (tekanan darah pasien sangat tinggi namun hanya diberi lisinopril seharusnya diberikan kombinasi obat antihipertensi)	TD: 216 /116 mmHg
59	1605xx	8	P	70	VCA Tromb -Stomatitis	K/Na/Cl:3,62/139 /100 mmol/L SGOT/PT:30/22 U/L Ur:42 mg/dL	Infus RL 15 tpm Ij. Omeprazole 40 mg/ 24 jam Diazepam 0-0-5 mg		



No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Cr:1,56 mg/dL AU: 5,3 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 169/100/37/112 mg/dL GDA:121 mg/dL TD: 106 / 97 mmHg Nadi: 91 x Nafas: 22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi cerebri infark di corona radiata sinistra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	piracetam 3 gr S 3 dd 1 Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1 Eloves S 2 dd 1 If. Aminofusin Depakote 250 mg S 2 dd 1 (jika kejang kambuh)		
60	1600xx	7	L	65	VCA tromb  -Hipertensi -Hiper urisemia -Hiper trigliserida  Penyakit penyerta : -Cemas	K/Na/Cl:3,92/141/103 mmol/L SGOT/PT:13/21 U/L Ur:27 mg/dL Cr:1,43 mg/dL AU: 7,4 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 166/417/33/53 mg/dL GDA:85 mg/dL TD: 155 / 88 mmHg Nadi: 88 x Nafas: 18 Suhu: 36,2 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri di corona radiata dextra	Infus Asering 15 tpm ij. Lansoprazole 30 mg /24 jam Eloves S 2 dd 1 Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 2 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Allopurinol 100mg S 1 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1 Alprazolam 0-0-0,5 mg	1. Indikasi butuh obat (kadar trigliserida pasien tinggi namun belum diterapi) 2. Dosis terlalu tinggi (pemberian amlodipin 10 mg 2 kali sehari, padahal dosis maksimal amlodipin 10 mg/hari)	Trigliserida:41 7 mg/dL

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						<b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan			
61	2141xx	5	L	48	VCA tromb -Hipertensi -Dislipidemia -Hipokalemia	K/Na/Cl: 1,7/136/102 mmol/L SGOT/PT: 27/22 U/L Ur: 25 mg/dL Cr:0,7 mg/dL AU: 5,1 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 200/180/40/176 mg/dL TD: 170 /110 mmHg Nadi: 80 x Nafas: 20 Suhu: 36,1 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	Infus Asering 15 tpm ij.Omeprazole 40 mg /24jam ij.Metoclopramide (k/p) Eloves S 2 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Neurodex S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1	Indikasi butuh obat (pasien mengalami hipokalemia namun belum diterapi)	Kalium: 1,7 mmol/L
62	2177xx	6	P	37	VCA tromb -Hipertensi -Dislipidemia -Herpes labialis  Penyakit penyerta:	K/Na/Cl:4,28/143/107 mmol/L SGOT/PT:55/49 U/L Ur:14 mg/dL Cr:1,30 mg/dL AU: 5,7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 217/126/48/142 mg/dL GDA:148 mg/dL TD: 120 / 90 mmHg Nadi: 82 x Nafas: 20 Suhu: 36 °C	Infus Asering 15 tpm ij.Omeprazole 40mg /24 jam lj. Metoclopramide 10 mg S 3 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-10 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Eloves S 2 dd 1 Allopurinol 100mg S 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
					-Muntah -Vertigo	<b>CT-Scan:</b> subacute infark cerebri di corona radiata dextra dan sinistra <b>Ft Thorak:</b> cardiomegali	dd 1 Betahistin 6 mg S 3 dd 1 Inj.Diphenhydramin 10 mg S 3 dd 1 Acyclovir 400 mg S 2 dd 1		
63	2183xx	6	L	46	VCA tromb -HT stg 2 -Dislipidemia -Hiper urisemia -Neuropati	K/Na/Cl:3,7/136/99 mmol/L SGOT/PT: 35/37 U/L Ur:41 mg/dL Cr:1,35 mg/dL AU: 7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 270/105/60/189 mg/dL GDA:98 mg/dL TD: 187 / 122 mmHg Nadi: 99 x Nafas: 22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iskemi cerebri infark di kapsula interna dextra dan sinistra <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus Asering 15 tpm Ij. Omeprazole 40mg /24jam Allopurinol 100mg S 1 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Simvastatin 0-0-10 mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Lisinopril 10 mg S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1		
64	1045xx	7	L	50	VCA tromb	K/Na/Ca/Cl:3,62/139/1,0 7 /105 mmol/L SGOT/PT:25/23 U/L Ur:34 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj. Omeprazole 40 mg /24 jam		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Cr:1,34 mg/dL AU: 4,9 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 151/58/35/105 mg/dL GDA:69 mg/dL Trop:6,5 mg/dL TD: 136 / 77 mmHg Nadi: 76 x Nafas: 20 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft Thorak:</b> tidak ada kelainan	Neurodex S 2 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 1 dd 1		
65	1243xx	7	P	62	VCA tromb -Hipertensi -Dislipidemia	K/Na/Cl:4,24/145,4/109, 9 mmol/L SGOT/PT:70/21 U/L Ur:14 mg/dL Cr:0,75 mg/dL AU: 5,1 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 242/91/33/191 mg/dL Trop:4,5 ng/L TD: 130/80 mmHg Nadi: 82 x Nafas: 22 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Omeprazole 40 mg /24 jam Neurodex S 1 dd 1 Farmasal 100 mg S 2 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Aspilet 80 mg S 1 dd 1 Simvastatin 0-0-20 mg Asam Folat S 1 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						<b>Ft thorak:</b> tidak ada kelainan			
66	2189xx	6	L	62	VCA tromb -Hiper urisemia -Hipertensi	K/Na/Cl:3,95/138/104 mmol/L SGOT/PT:27/20 U/L Ur:22 mg/dL Cr:1,21 mg/dL AU: 7,9 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 156/87/54/96 mg/dL GDA:106 mg/dL TD: 180 / 90 mmHg Nadi: 88 x Nafas: 18 Suhu: 36,4 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute infark di corona radiata dextra <b>Ft thorak:</b> cardiomegali, aterosklerosis	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Omeprazole 40 mg /24 jam Ij.Metoclorpamid (k/p) Neurodex S 1 dd 1 Citicolin inj. 250 mg S 1 dd 1 Allopurinol 0-0-100mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 1 dd 1		
67	2185xx	7	L	61	VCA tromb -DM tipe 2 -Dislipidemia	K/Na/Cl:4,3/132/98 mmol/L SGOT/PT:24/30 U/L Ur:24 mg/dL Cr:1,05 mg/dL AU: 6 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 348/258/49/248 mg/dL GDA:462 mg/dL BSN:245 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Omeprazole 40 mg/24 jam Atorvastatin 0-0-20 mg Ij.Ceftriaxone1 gr S 3 dd 1 Clopidogrel 75 mg S 1 dd 1 Eloves S 2 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						2jamPP:261 mg/dL TD: 123 / 109 mmHg Nadi: 122 x Nafas: 24 Suhu: 37,7 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft thorak:</b> cardiomegali	Captopril 25 mg S 3 dd 1 Levemir 0-0-10 IU		
68	4973xx	9	L	80	VCA tromb -Azotemia -CAD	K/Na/Ca/Cl:3,6/158/ /118 mmol/L SGOT/PT:13/14 U/L Ur:171 mg/dL Cr:2,70 mg/dL AU: 9 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 171/96/37/115 mg/dL GDA:202 mg/dL Trop:296 ng/L BSN:80 mg/dL 2jamPP:11 mg/dL TD: 140 /100 mmHg Nadi: 90 x Nafas: 20 Suhu: 36,9 °C  <b>CT-Scan:</b> infark cerebri di corona radiata sinistra <b>Ft thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij Lansoprazole 30 mg /24 jam Allopurinol 0-0-100mg Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1 Furosemide 20 mg S 1 dd 1 Dexamethasone S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
69	2190xx	5	P	62	VCA tromb -Hipokalemia	K/Na/Ca/Cl:1,6/146/1,12 /110mmol/L SGOT/PT:25/25 U/L Ur:35 mg/dL Cr:1,27 mg/dL AU: 5,8 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 189/95/34/136 mg/dL GDA:96 mg/dL Trop:2,3 ng/L TD: 209 / 110 mmHg Nadi: 104 x Nafas: 22 Suhu: 37 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus Asering 15 tpm inj.Lansoprazole 30mg/24 jam Aspilet 160 mg S 1 dd 1 Captopril 25 mg S 3 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Ksr 600 mg S 2 dd 1 Asam Folat S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1		
70	2194xx	4	L	61	VCA tromb -Dislipidemia	K/Na/Cl:3,18/136/107 mmol/L SGOT/PT:36/25 U/L Ur:27 mg/dL Cr:0,82 mg/dL AU: 5,1 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 260/213/36/182 mg/dL GDA:115 mg/dL Trop:< 1,5 ng/L TD: 163 / 90 mmHg Nadi: 98 x	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Inj Omeprazole 40 mg/24 jam Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1	Indikasi butuh obat (Kadar kalium pasien rendah tapi belum diberikan terapi)	Kalium :3,18 mmo/L

No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Nafas: 20 Suhu: 36,2 °C  <b>CT-Scan:</b> tidak ada kelainan <b>Ft thorak:</b> cardiomegali			
71	1258xx	4	L	43	VCA tromb -Dislipidemia	K/Na/Ca/Cl:3,81/141/1,0 1/117 mmol/L SGOT/PT:21/20 U/L Ur:28 mg/dL Cr:0,92 mg/dL AU: 3,7 mg/dL Chol/Tg/HDL/LDL: 274/194/57/184 mg/dL GDA:94 mg/dL TD: 195 / 114 mmHg Nadi: 125 x Nafas: 23 Suhu: 36 °C  <b>CT-Scan:</b> subacute iksemi cerebri infark di corona radiata dextra <b>Ft thorak:</b> tidak ada kelainan	Infus NaCl 0,9% 15 tpm inj. Omeprazole 40mg /24 jam Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 2 dd 1 Neurodex S 2 dd 1 Amlodipine 10 mg S 1 dd 1	Ketidaktepatan pemilihan obat (pasien diberi amlodipin padahal tekanan darah pasien sangat tinggi yang dapat memungkinkan tekanan darah pasien tetap tinggi)	TD: 195 / 114 mmHg
72	2191xx	9	P	75	VCA tromb -CAD	K/Na/Ca/Cl:3,7/141/1,04 /104,5 mmol/L SGOT/PT:36/22 U/L Ur:38 mg/dL Cr:1,16 mg/dL AU: 5,1 mg/dL	Infus NaCl 0,9% 15 tpm Ij. Omeprazole 40 mg /24 jam Simvastatin 0-0-20 mg Aspilet 80 mg S 1 dd 1	Indikasi butuh obat (tekanan darah sangat tinggi namun belum dterapi)	TD: 204 /112 mmHg



No	No RM	LOS	JK	U	Diagnosa	Hasil Laboratorium/ CT-Scan dan Foto Thorak	Obat yang digunakan	Jenis DRP	Gejala Klinik yang Nampak
						Chol/Tg/HDL/LDL: 137/57/19/107 mg/dL GDA:109 mg/dL Trop:76,7 ng/L TD: 204 /112 mmHg Nadi: 111 x Nafas: 24 Suhu: 37,8 °C  <b>CT-Scan:</b> choric iskemi cerebri infark di kapsula eksterna dextra sinistra <b>Ft thorak:</b> cardiomegali	Eloves S 2 dd 1 Paracetamol 500 mg S 3 dd 1		

**Lampiran 13. Data Karakteristik Pengobatan Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar tahun 2017**

No Pasien	Jenis Kelamin	No RM	Umur (tahun)	Tgl masuk dan keluar RS	LOS
1.	Wanita	2183xx	75	16-03-2017/21-03-2017	6
2.	Pria	1954xx	68	11-07-2017/13-07-2017	3
3.	Wanita	1484xx	73	03-03-2017/10-03-2017	8
4.	Pria	2158xx	54	21-07-2017/25-07-2017	5
5.	Wanita	2183xx	70	11-05-2017/17-05-2017	7
6.	Pria	1568xx	70	03-04-2017/10-04-2017	8
7.	Pria	0406xx	57	12-02-2017/17-02-2017	6
8.	Wanita	1008xx	76	18-07-2017/26-07-2017	9
9.	Wanita	0858xx	60	02-04-2017/09-04-2017	8
10.	Pria	2126xx	56	07-10-2017/13-10-2017	7
11.	Wanita	2063xx	65	12-11-2017/17-11-2017	6
12.	Pria	2128xx	62	02-07-2017/05-07-2017	4
13.	Pria	1669xx	57	19-07-2017/24-07-2017	6
14.	Wanita	0578xx	50	02-09-2017/05-09-2017	4
15.	Pria	1978xx	63	16-10-2017/22-10-2017	7
16.	Pria	0766xx	72	20-04-2017/27-04-2017	8
17.	Wanita	135327	66	11-08-2017/15-08-2017	5
18.	Pria	2126xx	67	21-06-2017/28-06-2017	8
19.	Wanita	0671xx	76	18-03-2017/24-03-2017	7
20.	Wanita	1759xx	69	02-11-2017/10-11-2017	9
21.	Pria	0265xx	59	08-05-2017/14-05-2017	7
22.	Wanita	2118xx	67	10-12-2017/08-12-2017	9
23.	Wanita	2117xx	91	01-05-2017/07-05-2017	7
24.	Pria	1617xx	75	07-09-2017/12-09-2017	6
25.	Wanita	2126xx	61	02-07-2017/06-07-2017	5
26.	Wanita	6732xx	48	20-07-2017/29-07-2017	10
27.	Pria	2122xx	58	22-05-2017/28-05-2017	7
28.	Pria	2129xx	65	12-11-2017/17-11-2017	6
29.	Pria	2126xx	78	18-07-2017/25-07-2017	8
30.	Wanita	2121xx	63	29-06-2017/04-07-2017	6
31.	Pria	2126xx	72	26-04-2017/02-05-2017	7
32.	Wanita	1818xx	58	04-09-2017/12-09-2017	9
33.	Wanita	2184xx	45	18-12-2017/23-12-2017	6
34.	Wanita	2186xx	53	05-03-2017/11-03-2017	7
35.	Pria	0552xx	52	13-04-2017/19-04-2017	7
36.	Pria	1061xx	55	07-10-2017/11-10-2017	5
37.	Pria	2187xx	82	28-07-2017/03-08-2017	7
38.	Wanita	2186xx	68	05-12-2017/09-12-2017	5
39.	Pria	2187xx	75	15-03-2017/22-03-2017	8
40.	Pria	2187xx	83	18-07-2017/24-07-2017	7

<b>No Pasien</b>	<b>Jenis Kelamin</b>	<b>No RM</b>	<b>Umur (tahun)</b>	<b>Tgl masuk dan keluar RS</b>	<b>LOS</b>
41.	Wanita	0913xx	49	10-02-2017/14-02-2017	5
42.	Pria	2179xx	61	02-09-2017/05-09-2017	4
43.	Pria	2182xx	61	18-09-2017/24-09-2017	7
44.	Wanita	2184xx	76	18-05-2017/24-05-2017	7
45.	Wanita	0778xx	73	10-04-2017/29-04-2017	20
46.	Pria	2176xx	51	05-12-2017/11-12-2017	7
47.	Pria	1606xx	61	18-01-2017/24-01-2017	7
48.	Pria	1056xx	85	09-01-2017/16-01-2017	8
49.	Pria	2189xx	62	12-01-2017/19-01-2017	7
50.	Pria	2189xx	76	23-08-2017/28-08-2017	9
51.	Wanita	1243xx	62	20-12-2017/26-12-2017	7
52.	Pria	2189xx	79	26-11-2017/03-12-2017	7
53.	Wanita	2188xx	71	24-05-2017/28-05-2017	5
54.	Wanita	2181xx	52	17-11-2017/21-11-2017	5
55.	Wanita	1055xx	55	08-02-2017/10-02-2017	3
56.	Pria	2183xx	67	11-06-2017/16-06-2017	5
57.	Wanita	2179xx	81	16-11-2017/23-11-2017	8
58.	Pria	2183xx	78	23-03-2017/29-03-2017	7
59.	Wanita	1605xx	70	30-07-2017/06-08-2017	8
60.	Pria	1600xx	65	15-10-2017/21-10-2017	7
61.	Pria	2141xx	48	28-05-2017/01-06-2017	5
62.	Wanita	2177xx	37	18-12-2017/23-12-2017	6
63.	Pria	2183xx	46	02-08-2017/07-08-2017	6
64.	Pria	1045xx	50	06-11-2017/12-11-2017	7
65.	Wanita	1243xx	62	01-02-2017/07-02-2017	7
66.	Pria	2189xx	62	04-11-2017/09-11-2017	6
67.	Pria	2185xx	61	16-10-2017/22-10-2017	7
68.	Pria	4973xx	80	08-03-2017/16-03-2017	9
69.	Wanita	2190xx	62	02-01-2017/06-01-2017	5
70.	Pria	2194xx	61	18-12-2017/21-12-2017	4
71.	Pria	1258xx	43	08-05-2017/11-05-2017	4
72.	Wanita	2191xx	75	11-09-2017/19-09-2017	9

**Lampiran 14. Golongan Obat yang Digunakan pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017**

<b>Jenis</b>	<b>Nama</b>	<b>Jumlah</b>
Antitrombolitik	-Aspilet tablet 80 mg dan 160 mg	63
	-Clopidrogel tablet 75 mg	9
Neuroprotektor	-Piracetam 3gr	8
	-Citicolin inj. 250 mg	11
	-Citicolin inj. 500 mg	7
Antikoagulan	Warfarin 2 mg	1
Cairan Isotonis	Asering	23
	NaCl	44
	RL	5
Antiemetik	Antagonis reseptor 5HT3 -Metoclopramide injeksi 10 mg	13
	Reseptor penghambat serotonin selektif -Ondansetron 4-8 mg	1
Saluran cerna	H2 Blocker -Ranitidine injeksi 150 mg	7
	Pompa proton Inhibitor -Omeprazole injeksi 40 mg	48
	-Lansoprazole injeksi 30 mg	12
Konstipasi	Pecahar -Dulcolax (suppo)	1
Obat penambah darah	Sohobion	1
Anti radang	Kortikosteroid -Dexamethasone	2
	Asam mefenamat	1
Anti anemia	Asam folat	35
Vitamin	Neurodex	56
	Eloves	6
Penurun kolestrol dan trigliserida	HMG- CoA -Simvastatin 10-20 mg	42
	-Rosuvastatin 20 mg	2
	-Atorvastatin 10 mg	9
	Fibrat -Gemfibrozil tablet	1
Anti hipertensi	Penghambat ACE Inhibitor -Lisinopril 10 mg	6
		11

<b>Jenis</b>	<b>Nama</b>	<b>Jumlah</b>
	-Captopril 25 mg Cacium Canal Bloker -Amlodipin 10 mg	28
	Penghambat reseptor Angiotensin -Valsartan 80 mg	1
	Diuretik loop -Furosemid 20 mg	1
Anti alergi	Dyphenhidramine injeksi	6
Obat asam urat	Allopurinol 100 mg	19
Antibiotik	Sefalosporin -Ceftriaxone -Cefoperaxone	2 2
Hipnotik sedative dan antidepressan	-Alprazolam -Diazepam	3 6
Anti nyeri dan demam	Antrain injeksi 1 gr Paracetamol 500 mg Novalgin injeksi Na Diklofenak Aminofusin injeksi	10 7 1 1 1
Anti epilepsi	Fenitoin Diazepam 5 mg Gabapentin 300 mg Depakote 250 mg	4 6 3 1
Antihiperglikemik	Biguanin -Metformin Insulin -Novorapid -Levemir	1   2 6
Obat vertigo	Betahistin 6 mg Antikonsulvan -Gabapentin	10  3
Mengobati gagal jantung	Digoxin Golongan nitrat -ISDN	1  1
Anti bakteri	Ceftriaxone	2
Obat antihipokalemia	KSR 600 mg	3
Mukolitik	NAC	4
Obat herpes	Acyclovir	1

**Lampiran 15. Daftar Karakteristik Pengobatan Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap RSUD Ngudi Waluyo Wlingi Blitar Tahun 2017.**

No Px	JK	No RM	Tgl masuk dan keluar RS	Obat Stroke Iskemik	Dosis
1.	Wanita	2183xx	16-03-2017/ 21-03-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
2.	Pria	1954xx	11-07-2017/ 13-07-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
3.	Wanita	1484xx	03-03-2017/ 10-03-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
4.	Pria	2158xx	21-07-2017/ 25-07-2017	Clopidogrel	75 mg S 1 dd 1
5.	Wanita	2183xx	11-05-2017/ 17-05-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
6.	Pria	1568xx	03-04-2017/ 10-04-2017	Citicolin Aspilet	inj. 500 mg S 3 dd 1 80 mg S 1 dd 1
7.	Pria	0406xx	12-02-2017/ 17-02-2017	Aspilet Piracetam	80 mg S 1 dd 1 3 gr S 3 dd 1
8.	Wanita	1008xx	18-07-2017/ 26-07-2017	Aspilet Citicolin inj.	80 mg S 1 dd 1 500 mg S 3 dd 1
9.	Wanita	0858xx	02-04-2017/ 09-04-2017	Piracetam	3 gr S 3 dd 1 (selama 4 hari)
10.	Pria	2126xx	07-10-2017/ 13-10-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
11.	Wanita	2063xx	12-11-2017/ 17-11-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
12.	Pria	2128xx	02-07-2017/ 05-07-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
13.	Pria	1669xx	19-07-2017/ 24-07-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
14.	Wanita	0578xx	02-09-2017/ 05-09-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
15.	Pria	1978xx	16-10-2017/ 22-10-2017	Clopidogrel	75 mg S 1 dd 1
16.	Pria	0766xx	20-04-2017/ 27-04-2017	Citicolin inj. Aspilet	500 mg S 3 dd 1 80 mg S 1 dd 1
17.	Wanita	135327	11-08-2017/ 15-08-2017	Aspilet Citicolin inj.	80 mg S 1 dd 1 500 mg S 3 dd 1
18.	Pria	2126xx	21-06-2017/ 28-06-2017	Aspilet Citicolin inj.	160 mg S 1 dd 1 500 mg S 3 dd 1
19.	Wanita	0671xx	18-03-2017/ 24-03-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1

<b>No Px</b>	<b>JK</b>	<b>No RM</b>	<b>Tgl masuk dan keluar RS</b>	<b>Obat Stroke Iskemik</b>	<b>Dosis</b>
20.	Wanita	1759xx	02-11-2017/ 10-11-2017	Aspilet Citicolin inj.	80 mg S 1 dd 1 500 mg S 3 dd 1
21.	Pria	0265xx	08-05-2017/ 14-05-2017	Aspilet Citicolin inj.	80 mg S 1 dd 1 500 mg S 3 dd 1
22.	Wanita	2118xx	10-12-2017/ 08-12-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
23.	Wanita	2117xx	01-05-2017/ 07-05-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
24.	Pria	1617xx	07-09-2017/ 12-09-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
25.	Wanita	2126xx	02-07-2017/ 06-07-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
26.	Wanita	6732xx	20-07-2017/ 29-07-2017	Aspilet Warfarin	80 mg S 1 dd 1 2 mg S 1 dd 1
27.	Pria	2122xx	22-05-2017/ 28-05-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
28.	Pria	2129xx	12-11-2017/ 17-11-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
29.	Pria	2126xx	18-07-2017/ 25-07-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
30.	Wanita	2121xx	29-06-2017/ 04-07-2017	Clopidogrel	75 mg S 1 dd 1
31.	Pria	2126xx	26-04-2017/ 02-05-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
32.	Wanita	1818xx	04-09-2017/ 12-09-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
33.	Wanita	2184xx	18-12-2017/ 23-12-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
34.	Wanita	2186xx	05-03-2017/ 11-03-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
35.	Pria	0552xx	13-04-2017/ 19-04-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
36.	Pria	1061xx	07-10-2017/ 11-10-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
37.	Pria	2187xx	28-07-2017/ 03-08-2017	Piracetam	3 gr S 3 dd 1
38.	Wanita	2186xx	05-12-2017/ 09-12-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
39.	Pria	2187xx	15-03-2017/ 22-03-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
40.	Pria	2187xx	18-07-2017/ 24-07-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1

<b>No Px</b>	<b>JK</b>	<b>No RM</b>	<b>Tgl masuk dan keluar RS</b>	<b>Obat Stroke Iskemik</b>	<b>Dosis</b>
41.	Wanita	0913xx	10-02-2017/ 14-02-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
42.	Pria	2179xx	02-09-2017/ 05-09-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
43.	Pria	2182xx	18-09-2017/ 24-09-2017	Aspilet Piracetam	80 mg S 2 dd 1 3 gr S 3 dd 1
44.	Wanita	2184xx	18-05-2017/ 24-05-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
45.	Wanita	0778xx	10-04-2017/ 29-04-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
46.	Pria	2176xx	05-12-2017/ 11-12-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
47.	Pria	1606xx	18-01-2017/ 24-01-2017	Clopidogrel Citicolin Inj	75 mg S 1 dd 1 250 mg S 3 dd 1
48.	Pria	1056xx	09-01-2017/ 16-01-2017	Aspilet Citicolin Inj	160 mg S 1 dd 1 250 mg S 3 dd 1
49.	Pria	2189xx	12-01-2017/ 19-01-2017	Aspilet Citicolin Inj	80 mg S 2 dd 1 250 mg S 3 dd 1
50.	Pria	2189xx	23-08-2017/ 28-08-2017	Aspilet Citicolin Inj	80 mg S 2 dd 1 250 mg S 3 dd 1
51.	Wanita	1243xx	20-12-2017/ 26-12-2017	Aspilet Citicolin Inj	80 mg S 1 dd 1 250 mg S 3 dd 1
52.	Pria	2189xx	26-11-2017/ 03-12-2017	Clopidogrel	75 mg S 1 dd 1
53.	Wanita	2188xx	24-05-2017/ 28-05-2017	Clopidogrel	75 mg S 1 dd 1
54.	Wanita	2181xx	17-11-2017/ 21-11-2017	Clopidogrel	75 mg S 1 dd 1
55.	Wanita	1055xx	08-02-2017/ 10-02-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
56.	Pria	2183xx	11-06-2017/ 16-06-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
57.	Wanita	2179xx	16-11-2017/ 23-11-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
58.	Pria	2183xx	23-03-2017/ 29-03-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
59.	Wanita	1605xx	30-07-2017/ 06-08-2017	Piracetam Clopidogrel	3 gr S 3 dd 1 75 mg S 1 dd 1
60.	Pria	1600xx	15-10-2017/ 21-10-2017	Aspilet Citicolin Inj	160 mg S 1 dd 1 250 mg S 3 dd 1
61.	Pria	2141xx	28-05-2017/ 01-06-2017	Aspilet Citicolin Inj	80 mg S 2 dd 1 250 mg S 3 dd 1



<b>No Px</b>	<b>JK</b>	<b>No RM</b>	<b>Tgl masuk dan keluar RS</b>	<b>Obat Stroke Iskemik</b>	<b>Dosis</b>
62.	Wanita	2177xx	18-12-2017/ 23-12-2017	Aspilet Citicolin Inj	160 mg S 1 dd 1 250 mg S 3 dd 1
63.	Pria	2183xx	02-08-2017/ 07-08-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
64.	Pria	1045xx	06-11-2017/ 12-11-2017	Aspilet	80 mg S 1 dd 1
65.	Wanita	1243xx	01-02-2017/ 07-02-2017	Aspilet Citicolin Inj	80 mg S 1 dd 1 250 mg S 3 dd 1
66.	Pria	2189xx	04-11-2017/ 09-11-2017	Aspilet Citicolin Inj	160 mg S 1 dd 1 250 mg S 3 dd 1
67.	Pria	2185xx	16-10-2017/ 22-10-2017	Clopidogrel	75 mg S 1 dd 1
68.	Pria	4973xx	08-03-2017/ 16-03-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
69.	Wanita	2190xx	02-01-2017/ 06-01-2017	Aspilet	160 mg S 1 dd 1
70.	Pria	2194xx	18-12-2017/ 21-12-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
71.	Pria	1258xx	08-05-2017/ 11-05-2017	Aspilet	80 mg S 2 dd 1
72.	Wanita	2191xx	11-09-2017/ 19-09-2017	Aspilet Citicolin Inj	80 mg S 2 dd 1 250 mg S 3 dd 1