

**EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PADA PASIEN
ATHEROSCLEROSIS DI INSTALASI RAWAT INAP
RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA PERIODE 2016**



oleh:

**Wahyuddin Nur
20144087A**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

**EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PADA PASIEN
ATHEROSCLEROSIS DI INSTALASI RAWAT INAP
RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA PERIODE 2016**

SKRIPSI

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

Oleh:

**Wahyuddin Nur
20144087A**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

PENGESAHAN SKRIPSI

Berjudul

EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PADA PASIEN ATHEROSCLEROSIS DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA PERIODE 2016

Oleh :
Wahyuddin Nur
20144087A

Dipertahankan di hadapan Panitia Penguji Skripsi
Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi
Pada tanggal 21 April 2018

Mengetahui,
Fakultas Farmasi
Universitas Setia Budi

Dekan,



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

Pembimbing,

Samuel Budi Harsono, M.Si, Apt

Pembimbing Pendamping,

Dr. Jason Merari P., S.Si. MM, M.Si, Apt
Penguji :

1. Dra. Pudiasuti RSP, MM., Apt.
2. Iswandi, M.Farm., Apt.
3. Sunarti, M.Sc., Apt.
4. Samuel Budi Harsono, M.Sc., Apt.

1.

3.

2.

4.

HALAMAN PERSEMBAHAN



MOTTO DAN PERSEMBAHAN

“Sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan. Maka apabila engkau telah selesai (dari suatu urusan), tetaplah bekerja keras (untuk urusan lain). Dan hanya kepada Tuhanmulah kamu berharap”

(Qs. Al-Insyirah: 6-8)

“Tidak ada kata tidak bisa, yang ada hanya mau dan berusaha”

(Penulis)

Kupersembahkan karya ini kepada:

1. Keluarga besarku tercinta

Bapak M. Amiruddin dan ibu Esah tersayang, yang telah memberikan dukungan, motivasi, serta do'a. Terimakasih telah menjadi orangtua dan pahlawan yang sangat luar biasa. Terimakasih juga atas segala kerja keras yang selalu berusaha membiayai kuliah saya hingga menjadi sarjana. Terimakasih juga yang selalu berusaha membuat anaknya tidak kekurangan dikota solo.

Buat adikku Kiki oktaviani dan Tiara Aprilia yang tercinta dan tersayang yang telah memberikan semangat terbesar dalam hidupku. Terimakasih sahabat ku dan keluarga atas kesabaran, bantuan, dukungan, semangat dan doanya

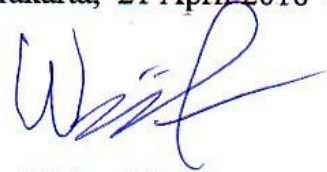
2. Sahabat-sahabat seperjuanganku, angkatan 2014, teori 3, dan FKK 3 di Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, serta Agama, Almamaeter, Bangsa dan Negaraku Tercinta.

HALAMAN 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, 21 April 2018



Wahyuddin Nur

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah memberikan rahmat, karunia dan pertolongan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PADA PASIEN *ATHEROSCLEROSIS* DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA PERIODE 2016 sebagai salah satu syarat mencapai derajat Sarjana Farmasi (S.Farm) Program Studi Ilmu Farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi. Penyusun skripsi ini tidak lepas dari bantuan, bimbingan dan dukungan dari berbagai pihak, maka pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. Dr. Djoni Tarigan, MBA., selaku Rektor Universitas Setia Budi, Surakarta.
2. Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt., selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, Surakarta.
3. Samuel Budi Harsono., M.Si., Apt selaku pembimbing utama yang telah memberikan bimbingan, petunjuk, motivasi, nasehat dan saran kepada penulis selama penelitian dan penulis skripsi ini.
4. Dr. Jason Merari Peranginangin. S.Si. MM, M.Si, Apt selaku pembimbing pendamping yang memberikan tuntunan, bimbingan, nasehat, motivasi dan saran kepada penulis selama penelitian ini berlangsung.
5. Kepala IFRS dan seluruh karyawan Instalasi Farmasi RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang meluangkan waktu membantu dalam penelitian ini.
6. Kepala IRMRS dan seluruh karyawan Instalasi Rekam Medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang meluangkan waktu untuk membantu dalam penelitian ini.
7. Keluargaku tercinta Bapak, Ibu dan Kakaku tercinta yang telah memberikan semangat dan dorongan materi, moril dan spiritual kepada penulis selama perkuliahan, penyusunan skripsi hingga selesai studi S1 Farmasi.
8. Keluarga kedua ku di Kontrakan deni, marwan, sopan, sukron, jemmy, lisa, hadrah, annora dan lalu januar arisandi yang turut menyumbangkan pikiran dan memberikan semangat serta mendengarkan keluh kesahku.

9. Teman-temanku angkatan 2014 di Universitas Setia Budi yang telah berjuang bersama demi gelar Sarjana.
10. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu yang telah memberikan bantuan dalam penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa penulisan skripsi ini masih banyak sekali kekurangan dan kelemahan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Kiranya skripsi ini memberikan manfaat yang positif untuk perkembangan Ilmu Farmasi dan alamamater tercinta.

Surakarta, 21 April 2018

Wahyuddin Nur

DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL.....	i
PENGESAHAN SKRIPSI	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
INTISARI.....	xv
ABSTRACT.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Perumusan Masalah.....	3
C. Tujuan Penelitian.....	4
D. Manfaat Penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
A. Jantung Koroner	5
1. Pengertian Penyakit Jantung Koroner	5
2. Etiologi Penyakit Jantung Koroner	6
3. Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner	6
3.1 Penyakit Jantung Atherosclerosis (<i>Artherosclerosis</i> <i>Heart Disease/ASHD</i>).	6
3.2 Angina Pectoris.	6
3.3 Infark Myocardium (Myocardial Infarction = MCI).	7
4. Penyebab Jantung Koroner.....	7
4.1 Proses Aterosklerosis.	7
4.2 Proses Trombosis.	7
5. Gejala Penyakit Jantung Koroner.....	7
6. Penyakit-penyakit yang berhubungan dengan Penyakit Jantung Koroner	8
6.1 Diabetes mellitus.	8
6.2 Hipertensi.	8

6.3	Kegemukan.....	8
6.4	Sirosis hepatitis.....	9
6.5	Dislipidemia.	9
7.	Faktor resiko jantung koroner	9
7.1	Keturunan.	9
7.2	Jenis kelamin dan usia.....	9
7.3	Gaya hidup atau pola hidup.....	9
8.	Patologi jantung koroner	10
8.1	Endapan lemak.	11
8.2	Plak fibrosa.....	11
8.3	Lesi lanjut.	11
9.	Manifestasi klinis Penyakit jantung koroner (PJK).....	11
9.1	Asimptomatik (<i>Silent Myocardial Ischemia</i>).	11
9.2	Angina Pektoris Stabil (<i>Stable Angina</i>).	12
9.3	Angina Pektoris Tidak Stabil (<i>Unstable Angina</i>).....	12
9.4	Variant Angina.	13
B.	Atherosclerosis.....	13
C.	<i>Drugs Related Problem (DRPs)</i>	16
1.	Definisi Drug Related Problems.....	16
2.	Jenis - jenis <i>Drug Related Problem (DRPs)</i>	17
2.1	Indikasi tanpa obat	17
2.2	Obat tanpa indikasi.....	17
2.3	Ketidaktepatan Pemilihan Obat.....	18
2.4	Ketidaktepatan pemberian dosis.....	18
2.5	Reaksi obat yang merugikan.	19
2.6	Ketidakpatuhan pasien.	19
3.	Klasifikasi <i>Drug Related Problems</i>	21
4.	Faktor Resiko	24
D.	Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner	25
1.	Terapi Farmakologi	30
1.1.	Anti Iskemia	30
1.2.	Antiplalet	33
1.3.	Penghambat Reseptor Glikoprotein IIb/IIIa.	34
1.4.	Antikogulan.	35
1.5	Kombinasi Antiplalet dan Antikoagulan.	35
1.6	Statin.....	36
2.	Terapi Non farmakologi	37
3.	Peran Farmasi pada Penyakit jantung koroner	37
4.	Rencana asuhan kefarmasian.....	38
E.	Profil Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta	39
F.	Rekam Medis.....	39
1.	Pengertian Rekam Medis.....	39
2.	Kegunaan Rekam Medis	40
G.	Landasan Teori	41
H.	Keterangan Empiris	42

BAB III	METODE PENELITIAN	44
A.	Rancangan dan Penelitian.....	44
B.	Tempat dan Waktu Penelitian	44
C.	Populasi dan Sampel.....	44
1.	Populasi	44
2.	Sampel	44
3.	Kriteria Inklusi	45
4.	Kriteria Eksklusi.....	45
D.	Jenis Data dan Teknik Sampling	45
1.	Teknik sampling.....	45
2.	Jenis data	45
E.	Alat dan Bahan	45
1.	Alat	45
2.	Bahan.....	46
F.	Variabel Penelitian	46
1.	Variabel Bebas (<i>independent variabel</i>).....	46
2.	Variabel Terikat (<i>dependent variable</i>)	46
3.	Variabel Tergantung.....	46
G.	Kerangka Konsep	46
H.	Definisi Operasional.....	47
I.	Alur Penelitian.....	48
J.	Pengolahan Dan Analisis Data	49
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN	50
A.	Karakteristik Pasien.....	50
1.	Distribusi pasien berdasarkan jenis kelamin	50
2.	Distribusi pasien berdasarkan usia	51
3.	Distribusi Pasien Menurut Rawat Inap.....	52
4.	Distribusi pasien atherosclerosis menurut komplikasi	53
B.	Profil Penggunaan Obat.....	54
C.	Profil <i>Drug Related Problems</i> (Drps).....	57
1.	Dosis Terlalu Rendah	58
2.	Dosis Terlalu tinggi	59
3.	Obat tidak tepat	60
4.	Interaksi obat	60
BAB V	KESIMPULAN DAN SARAN	63
A.	Kesimpulan.....	63
B.	Keterbatasan Penelitian	64
C.	Saran	64
DAFTAR PUSTAKA		40

LAMPIRAN.....	44
---------------	----

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Alogaritma untuk evaluasi awal pasien dengan gejala angina (dikutip dari : the task force on the management of stable angina pectoris of the european society of cardiology27	27
Gambar 2. Penanganan pasien dengan PJK dan reaksi setelah pemberian terapi28	28
Gambar 3. Algoritma manajemen obat untuk angina stabil pada pasien dengan CAD29	29
Gambar 4. Kerangka konsep.....47	47
Gambar 5 Skema alur penelitian.....49	49

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Jenis - Jenis DRPs dan Penyebab yang mungkin terjadi	20
Tabel 2. Klasifikasi Permasalahan Terkait Obat (DRP).....	22
Tabel 3. Klasifikasi Penyebab Permasalahan Terkait Obat (DRP)	22
Tabel 4. Klasifikasi Intervensi Penanganan Permasalahan Terkait Obat (DRP).....	23
Tabel 5. Efek Dari Intervensi Permasalahan Terkait Obat (DRP)	24
Tabel 6. Klasifikasi rekomendasi tatalaksana sindrome koroner akut	30
Tabel 7. Jenis dan dosis penyekat beta untuk terapi IMA (<i>Infark Miocardial Acute</i>).....	31
Tabel 8. Jenis dan dosis nitrat untuk terapi IMA (<i>Infark Miocardial Acute</i>)	32
Tabel 9. Jenis dan dosis penghambat kanal untuk terapi IMA (Infark miokard Akut)	33
Tabel 10. Jenis dan dosis antiplatelet untuk terapi IMA (<i>Infark Miocardial Acute</i>).....	34
Tabel 11. Jenis dan dosis antikoagulan untuk terapi IMA (<i>Infark Miocardial Acute</i>).....	35
Tabel 12. Jenis dan dosis inhibitor ACE untuk terapi IMA (<i>Infark Miocardial Acute</i>).....	36
Tabel 13. Empat prinsip dasar tujuan dari rencana <i>Pharmaceutical Care</i>	38
Tabel 14. Persentase Pasien <i>Atherosclerosis</i> Berdasarkan karakteristik di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 2016	50
Tabel 15. Persentase Pasien penyakit <i>atherosclerosis</i> Berdasarkan karakteristik umur pasien di RSUD Dr.Moewardi Surakarta Periode 2016.....	51
Tabel 16. Distribusi Lama Rawat Inap Pasien <i>atherosclerosis</i> di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 2016.	52
Tabel 17. Persentase Pasien penyakit jantung koroner dengan <i>atherosclerosis</i> Berdasarkan penyakit penyerta dan komplikasi di RSUD Dr.Moewardi Surakarta Periode 2016	53

Tabel 18. Obat-obatan yang digunakan pada pasien atherosclerosis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 2016.....	54
Tabel 19. Distribusi dan gambaran potensi <i>Drps</i> pada terapi atherosclerosis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 2016	57
Tabel 20. Daftar dosis obat terlalu rendah pada pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi periode 2016	58
Tabel 21. Daftar obat tidak tepat pada pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi periode 2016.....	60
Tabel 22. Persentase Pasien atherosclerosis Berdasarkan kejadian interaksi di RSUD Dr.Moewardi Surakarta periode 2016	60
Tabel 23. Daftar interaksi obat pada pasien atherosclerosis rawat inap RSUD Dr. Moewardi periode 2016.....	61

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Ethical clearance.....	45
Lampiran 2. Surat Ijin Penelitian	46
Lampiran 3. Data Penelitian.....	47
Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian	90

INTISARI

NUR W., EVALUASI DRUG RELATED PROBLEMS (DRPs) PADA PASIEN ATHEROSCLEROSIS DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD. dr. MOEWARDI SURAKARTA PERIODE 2016., SKRIPSI. FAKULTAS FARMASI, UNIVERSITAS SETIA BUDI SURAKARTA.

Atherosclerosis merupakan penyebab penyakit jantung koroner yang menyumbang angka kematian terbesar di dunia. Banyaknya pengobatan yang dibutuhkan menyebabkan risiko kejadian *Drug Related Problems* (DRPs) semakin tinggi untuk mempengaruhi *outcome* terapi. tujuan dari penelitian ini adalah mengetahui karakteristik pasien dan kasus DRPs pada pasien atherosclerosis. Salah satu aspek yang berkaitan dengan hal tersebut adalah DRPs

Metode penelitian yang digunakan metode *purposive sampling* dan data yang diambil secara retrospektif. Populasi penelitian ini pasien dengan diagnosa atherosclerosis yang memenuhi kriteria inklusi dirawat di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Daerah DR. Moewardi Surakarta periode 2016. Sampel penelitian ini adalah data rekam medik pasien atherosclerosis pada tahun 2016 yang sesuai dengan kriteria inklusi.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 71 pasien, terdapat 17 kasus yang mengalami DRPs. Tingkat kejadian DRPs yang terbanyak adalah interaksi obat sebesar 82,35%, dosis terlalu rendah sebesar 11,77%, obat tidak tepat sebesar 5,88 %, seta dosis terlalu tinggi 0 %. berdasarkan evaluasi DRPs yang telah dilakukan dari keseluruhan kasus termasuk dalam DRPs potensial karena tidak ditemukan tanda signifikan pada pemeriksaan vital dan kondisi klinis pasien.

Kata kunci : Evaluasi, *Drug Related Problems*, atherosclerosis

ABSTRACT

NUR, W., 2018, EVALUATION DRUG RELATED PROBLEMS IN ATHEROSCLEROSIS INSTALLATION AT INPATIENT INSTALLATION OF DR. MOEWARDI HOSPITAL SURAKARTA IN 2016, THESIS, FACULTY OF PHARMACY, SETIA BUDI UNIVERSITY.

Atherosclerosis is the biggest cause of Coronary heart disease that accounts for the greatest death rate in the world. The amount of treatment required causes the risk of Drug Related Problems (DRPs) to increase the outcome of therapy. the purpose of this study was to know the characteristics of patients and cases of DRPs in patients with atherosclerosis. One aspect relating to this is DRPs

The research method used is purposive sampling and retrospective data. The population of this study were patients with atherosclerosis diagnoses who met the inclusion criteria treated at the Inpatient Installation of the Regional General Hospital DR. Moewardi Surakarta period 2016. The sample of this study is the medical record data of atherosclerosis patients in 2016 that fit the inclusion criteria.

The results showed that of 71 patients, there were 17 cases with DRPs. The highest incidence of DRPs is drug interaction 82,35%, doses too low 11,77%, inappropriate drug 5,88% and doses too high 0% Based on DRPs evaluation that has been done from all cases included in potential DRPs because no found significant signs on vital examination and patient clinical condition.

Keywords : Evaluation, Drug Related Problems, Atherosclerosis

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Atherosclerosis merupakan penyebab penyakit jantung koroner yang menyumbang angka kematian terbesar di dunia. Meningkatnya usia harapan hidup, urbanisasi, dan perubahan gaya hidup di negara berkembang telah mengakibatkan peningkatan penyakit jantung koroner yakni sebesar 60 % dari masalah global (WHO 2011). di Amerika Serikat pada tahun 2009 peringkat pertama dari sepuluh kematian terbesar berdasarkan *patient medical record* (PMR) sebesar 24,27% adalah penyakit jantung koroner. di Inggris pada tahun 2010, penyebab kematian utama adalah penyakit kardiovaskular yakni sebesar 147.000 kasus dengan jumlah kasus penyakit jantung koroner sebesar 65.000 kematian dari total kasus kardiovaskular (Uly *et al.* 2012). Pada tahun 2013, Riskesdas mendata prevalensi jantung koroner berdasarkan wawancara. prevalensi jantung koroner berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,5% dan berdasarkan gejala sebesar 1,5%. Hasil prevalensi jantung koroner berdasarkan diagnosis dokter yang tertinggi adalah Sulawesi Tengah yakni 2 sebesar 0,8% diikuti Aceh, DKI Jakarta, dan Sulawesi Utara masing-masing sebesar 0,7 %. Sementara itu, hasil prevalensi jantung koroner menurut gejala yang tertinggi adalah Nusa Tenggara Timur yakni sebesar 4,4%, kemudian diikuti Sulawesi Tengah sebesar 3,8%, Sulawesi Selatan sebesar 2,9%, dan Sulawesi Barat 2,6%. prevalensi PJK di Indonesia terlihat meningkat seiring peningkatan umur (Riskesdas 2013).

Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) yang dilakukan secara berkala oleh Departemen Kesehatan menunjukkan, Penyakit Jantung Koroner memberikan kontribusi sebesar 19,8 % dari seluruh penyebab kematian pada tahun 1993. Angka tersebut meningkat menjadi 24,4 % pada tahun 1998. Hasil SKRT tahun 2001, Penyakit Jantung Koroner telah menempati urutan pertama dalam deretan penyebab utama kematian di Indonesia. penderita dengan Sindroma Koroner Akut (SKA) yang merupakan manifestasi klinis akut Penyakit Jantung

Koroner, mempunyai risiko untuk mendapat komplikasi yang serius bahkan bisa berujung pada kematian

Atherosclerosis adalah penyempitan atau tersumbatnya pembuluh darah arteri jantung yang disebut pembuluh darah koroner. Sebagaimana halnya organ tubuh lain, jantung pun memerlukan zat makanan dan oksigen agar dapat memompa darah ke seluruh tubuh, jantung akan bekerja baik jika terdapat keseimbangan antara pasokan dan pengeluaran. Jika pembuluh darah koroner tersumbat atau menyempit, maka pasokan darah ke jantung akan berkurang, sehingga terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan pasokan zat makanan dan oksigen, makin besar persentase penyempitan pembuluh koroner makin berkurang aliran darah ke jantung, akibatnya timbul nyeri dada (UPT-Balai Informasi Teknologi lipi pangan & Kesehatan, 2009).

Penelitian terdahulu tentang *Drug Related Problems* pada Penyakit Jantung Koroner antara lain:

1. Hadiatussalamah (2013) pada pasien dengan diagnosa gagal jantung kongestif (CHF) didapatkan data Drug Related problems dengan kategori indikasi yang tidak diterapi sebanyak (13,56%), terapi tanpa indikasi sebanyak (45,76%), dosis terlalu tinggi sebanyak (1,70%), dan interaksi obat sebanyak (38,98%).
2. Hasil penelitian Winda HF *et al.* (2015) dengan judul penelitian permasalahan terkait obat pada penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronis dengan komplikasi Penyakit Jantung Koroner di dapatkan hasil adanya DRPs dengan kategori ketidaktepatan pemilihan obat, adanya terapi obat yang tidak diperlukan (pemberian kalsium polistiren sulfonat), ketidaktepatan dosis (pada saat pemberian obat amoksisilin-kaptopril), dan resiko interaksi merugikan (kaptopril- furosemid, kaptopril-isosorbid dinitrat, dan kaptopril-natrium bikarbonat).
3. Hasil penelitian Martha A (2016) penggunaan obat yang paling banyak digunakan pada pasien dengan diagnosa PJK adalah obat-obatan golongan kardiovaskular sebanyak 142 (32,42%) dan obat kardiovaskular yang paling banyak digunakan adalah clopidogrel, yang digunakan oleh 37 dari total 45 orang. Kategori DRPs yang terjadi interaksi obat sebesar 81,02%, kategori

dosis obat kurang dari terapi (*underdose*) sebesar 14,42%, dosis obat melebihi dosis terapi (*overdose*) sebesar 3,98%, obat tanpa indikasi sebesar 0,56% dan tidak ditemukan DRPs dengan kategori ketidaktepatan pemilihan obat dan indikasi tanpa obat.

Berdasarkan uraian latar belakang tersebut dan tingginya angka kejadian penyakit jantung koroner, menjadi salah satu alasan dipilihnya penyakit jantung koroner memberikan alasan klinis untuk diteliti karena dalam penatalaksanaan terapi untuk Penyakit Jantung Koroner merupakan terapi yang kompleks. Pasien umumnya menerima terapi multiobat sehingga terdapat risiko terjadinya permasalahan terkait obat DRPs (*drug related problems*) seperti indikasi tanpa obat, obat tanpa indikasi, obat salah, dosis obat kurang, dosis obat berlebih, reaksi obat merugikan, interaksi obat, dan kegagalan dalam menerima obat. jika *outcome* nya berhubungan dengan berhasilnya terapi pengobatan sehingga pasien sembuh atau sebaliknya yaitu terjadi kematian karena ketidaktahuan terhadap *drug related problem* dengan adanya pernyataan ini memberikan alasan bagi peneliti untuk melakukan penelitian dengan judul “ Evaluasi *Drug Related Problems* Pada Pasien Atherosclerosis Di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016 ”

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang, maka dapat dirumuskan suatu permasalahan sebagai berikut:

1. Bagaimana karakteristik pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta tahun 2016 ?
2. Bagaimana klasifikasi kejadian dari *Drug Related Problem* yang terjadi pada pasien *atherosclerosis* di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta tahun 2016 ?

C. Tujuan Penelitian

Tujuan yang hendak dicapai dalam penelitian ini adalah untuk:

1. Mengetahui Karakteristik pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta periode 2016 ?
2. Mengidentifikasi jenis-jenis DRPs yang potensial terjadi pada pasien *atherosclerosis* di instalasi rawat inap untuk mengurangi terjadinya kesalahan dalam pengobatan di rawat inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta periode 2016 ?

D. Manfaat Penelitian

Berdasarkan tujuan penelitian, maka manfaat dari penelitian adalah sebagai berikut:

1. Manfaat Bagi Rumah Sakit
 - a. Menjadi suatu masukan bagi dokter dan tenaga farmasi dalam meningkatkan pengobatan di rawat inap pada pasien atherosclerosis sehingga diperoleh pengobatan yang efektif, aman dan efisien.
 - b. Diharapkan agar kejadian *Drug Related Problems* pada pasien atherosclerosis di rawat inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta dapat menurun secara signifikan sehingga didapatkan hasil terapi yang baik.
2. Diharapkan dapat menjadi tambahan informasi dan sumber pembelajaran mengenai DRPs pada pengobatan pasien atherosclerosis di rawat inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta.
3. Manfaat Bagi Penulis
 - a. Mengetahui DRPs pada pasien atherosclerosis sehingga dapat menerapkan materi perkuliahan dan mengaplikasikan dilapangan.
 - b. Mengetahui jenis DRPs yang paling sering terjadi pada atherosclerosis sehingga dapat meningkatkan pelayanan mutu kesehatan pasien.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

Standar Pelayanan Kefarmasian di Rumah Sakit disebutkan bahwa pelayanan kefarmasian merupakan kegiatan yang bertujuan untuk mencegah, mengidentifikasi dan menyelesaikan masalah terkait obat. Selain itu farmasi dituntut untuk merealisasikan perluasan paradigma pelayanan kefarmasian dari orientasi hanya kepada produk (*drug oriented*) menjadi orientasi kepada pasien (*patient oriented*) dengan filosofi pelayanan kefarmasian (*pharmaceutical care*). *Pharmaceutical care* ini dimaksudkan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien serta untuk menimalisir kesalahan dalam pemberian pengobatan atau *drug related problem*. dari pemaparan diatas, menunjukan bahwa sangat penting untuk melakukan evaluasi *Drug Related Problem* (DPRs) pada pasien penyakit jantung koroner agar tercapai suatu keberhasilan terapi, sehingga nantinya dapat membantu meningkatkan kualitas layanan di Rumah Sakit (Permenkes RI No. 58 tahun 2014).

A. Jantung Koroner

1. Pengertian Penyakit Jantung Koroner

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), penyakit jantung koroner (PJK) adalah ketidakanggupan jantung akut atau kronis yang timbul karena kekurangan suplai darah pada miokardium sehubungan dengan proses penyakit pada sistem nadi koroner (Knight 1996). Pengertian lain untuk PJK adalah suatu kelainan yang disebabkan oleh terjadinya penyempitan dan hambatan arteri yang mengalihkan darah ke otot jantung. Apabila penyempitan ini menjadi parah, maka dapat menimbulkan serangan jantung (Soeharto 2004).

Penyakit jantung koroner adalah suatu penyakit yang terjadi akibat adanya penyempitan, penyumbatan atau kelainan pembuluh darah nadi koroner. Penyempitan atau penyumbatan ini dapat menghentikan aliran darah ke otot jantung yang sering ditandai dengan rasa nyeri (Krisnatuti & Rina 1999)

2. Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh penumpukan lemak pada dinding dalam pembuluh darah jantung (pembuluh koroner), dan hal ini lama kelamaan diikuti oleh berbagai proses seperti penimbunan jaringan ikat, perkapuran, pembekuan darah yang semuanya akan mempersempit atau menyumbat pembuluh darah tersebut. Hal ini akan mengakibatkan otot jantung di daerah tersebut mengalami kekurangan aliran darah dan dapat menimbulkan berbagai akibat yang cukup serius dari angina pectoris (nyeri dada) sampai infark jantung, yang dalam masyarakat luas mengenal dengan serangan jantung yang menyebabkan kematian mendadak. Pembuluh arteri ini akan menyempit dan bila parah terjadi penghentian darah. Setelah itu terjadi proses penggumpalan dari berbagai substansi dalam darah sehingga dapat menghalangi aliran darah dan akan terjadi atherosclerosis. Manifestasi klinik dari Penyakit Jantung Koroner adalah tanpa gejala, angina pektoris, infark miokard akut, aritmia, payah jantung, kematian mendadak (Soeharto 2004).

3. Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Menurut Kusumawidjaja (2004), kelainan akibat insufisiensi koroner dapat dibagi menjadi 3 jenis yang umumnya hampir serupa, diantaranya adalah:

3.1 Penyakit Jantung Atherosclerosis (*Atherosclerosis Heart Disease/ASHD*). ASHD menyebabkan fibrosis merata yang disebabkan oleh aliran darah yang lambat laun akan berkurang. Iskemi yang relatif ringan, namun berlangsung lama menyebabkan artrofi myocardium yang progresif dan diakhiri dengan fibrosis. Perubahan ini dapat pula menyerang katup jantung. Dalam golongan penyakit jantung arteriosklerotik termasuk pula penyakit jantung senilis (*presbycardia*).

3.2 Angina Pectoris. Angina Pectoris merupakan suatu gejala kompleks yang tidak disertai kelainan morfologik yang permanen pada myocardium disebabkan oleh insufisiensi relatif yang sementara dari pembuluh darah koroner. Gejala utama ialah rasa nyeri pada dada yang episodik. Angina pectoris biasanya menunjukkan adanya penyakit jantung arteriosklerotik dan biasanya juga merupakan permulaan dari infark myocardium.

3.3 Infark Myocardium (Myocardial Infarction = MCI). Infark Myocardium merupakan penyakit pembuluh darah jantung koroner yang paling penting dan paling gawat. Nekrosis iskemik yang mendadak pada daerah myocardium yang terbatas (discrete), disebabkan oleh insufisiensi arteri koroner. Infark myocardium hampir selalu didahului berbagai kelainan anatomik yang disebabkan oleh arteriosklerosis. walaupun lebih jarang daripada ASHD, infark myocardium lebih berbahaya dan jarang ditemukan pada bedah mayat, meskipun hanya 25%, tetapi merupakan sebab kematian yang utama.

4. Penyebab Jantung Koroner

Penyebab Jantung Koroner ada 2 hal yaitu proses atherosclerosis dan proses thrombosis :

4.1 Proses Aterosklerosis. Terbentuknya plak di dalam arteri pembuluh darah jantung. Plak terdiri atas kolesterol yang berlebihan, kalsium dan bahan lain di dalam pembuluh darah yang lama kelamaan menumpuk di dalam dinding pembuluh darah jantung (arteri koronaria).

4.2 Proses Trombosis. Timbunan lemak dalam pembuluh darah bukan hanya berisi lemak, namun juga jaringan bekas luka akibat adanya kolesterol. Ini akan membentuk fibrous cap (tutup fibrosa) diatas timbunan yang lebih keras daripada dinding pembuluh darah itu sendiri. Bila ada tekanan dapat mengakibatkan kerusakan pada pembuluh darah, sehingga dapat mengakibatkan, timbul bekuan darah yang lebih besar yang nantinya akan menyumbat pembuluh darah sehingga darah tidak bisa mencapai otot jantung dan mengakibatkan kematian pada sebagian otot jantung (Maulana 2008).

5. Gejala Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner terbentuk secara perlahan-lahan dan dalam waktu yang lama, kebanyakan orang yang pengidap penyakit ini tidak menyadari jika mereka sudah atau mengalami Penyakit Jantung Koroner ini sejak lama, dan menyadari jika telah parah. Biasanya gejala yang paling awal adalah nyeri dada atau angina serta sesak napas. Tidak semua nyeri dada disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner. Angina atau nyeri dada biasanya timbul jika penderita jantung koroner melakukan aktifitas berat dan kemudian hilang jika mereka beristirahat.

Rasa nyeri ini timbul karena otot jantung tidak mendapatkan oksigen yang cukup. Angina biasanya berlangsung selama 2-3 menit dan tidak lebih dari 10 menit. (Soeharto 2004).

Berikut adalah cara mengenali nyeri dada karena penyakit jantung koroner : Rasa nyeri yang tidak bertambah parah saat menarik napas. Biasanya rasa nyeri terasa di tengah dada, lalu menyebar kesisi kiri, kedua lengan, sampai ke leher dan rahang. Dada terasa sesak, terbakar, tertusuk-tusuk, atau tertekan. (Maulana 2008). gejala lain : napas pendek, berkeringat dingin dan sering merasa kelemahan yang menyeluruh atau kelelahan (Soeharto 2004).

6. Penyakit-penyakit yang berhubungan dengan Penyakit Jantung Koroner

6.1 Diabetes mellitus. Penyakit ini disebabkan karena kekurangan hormon insulin yang berfungsi mengontrol penyebaran gula (glukosa) ke sel-sel di seluruh tubuh melalui aliran darah. Kadar gula dalam darah meningkat karena kurangnya insulin yang bertindak sebagai kunci pembuka masuknya gula ke dalam sel-sel tubuh yang membutuhkan. Kelebihan kadar gula dalam darah ini dapat meningkatkan resiko gangguan di dalam peredaran darah termasuk serangan jantung. Selain itu, diabetes juga meningkatkan kadar lemak dalam darah termasuk kolesterol tinggi yang menjadi faktor resiko terjadinya serangan jantung (Maulana 2008).

6.2 Hipertensi. Hipertensi merupakan salah satu faktor resiko PJK. Jika dibiarkan tanpa perawatan yang tepat maka dapat menimbulkan komplikasi yang berbahaya. Keadaan hipertensi sering ditemukan terjadi bersamaan dengan dislipidemia. Tekanan darah yang tinggi secara terus-menerus menambah beban pembuluh arteri secara perlahan-lahan. Arteri mengalami proses pengerasan menjadi tebal dan kaku sehingga mengurangi elastisitasnya. Hipertensi juga mendorong proses terbentuknya plak pada arteri koroner (Soeharto 2004).

6.3 Kegemukan. Kegemukan merupakan salah satu faktor resiko PJK. Kegemukan diartikan kurangnya tenaga yang dikeluarkan dibanding masukan sehingga zat makanan yang dimakan akan tersimpan dan tertumpuk dalam tubuh sebagai lemak (Soeharto 2004).

6.4 Sirosis hepatis. Hati memegang peranan penting pada hampir setiap fungsi metabolik tubuh. pembentukan dan ekskresi empedu merupakan fungsi utama hati, sedangkan garam empedu penting untuk pencernaan dan absorpsi lemak dan usus halus. Sirosis hati adalah penyakit hati kronik yang pada kasus lanjutan menyebabkan kegagalan fungsi hati secara bertingkat. Sirosis lennec merupakan jenis sirosis.

6.5 Dislipidemia. Kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma yang dapat meningkatkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kenaikan kadar trigliserida dan dapat menurunkan kadar kolesterol HDL sehingga membentuk proses terjadinya aterosklerosis (Ganong 2000).

7. Faktor resiko jantung koroner

Faktor resiko adalah keadaan-keadaan yang berkaitan dengan meningkatnya kemungkinan terkena penyakit (Laker 2006).

7.1 Keturunan. Latar belakang keluarga yang mempunyai Penyakit Jantung dan tekanan darah tinggi dapat meningkatkan terjadinya resiko Penyakit Jantung Koroner (Soeharto 2004).

7.2 Jenis kelamin dan usia. Penyakit Jantung Koroner banyak dijumpai pada jenis kelamin laki-laki daripada jenis kelamin perempuan. Sebenarnya proses atherosclerosis terjadi dalam waktu yang lama sejak usia umur 15 tahun, pada laki-laki usia 40 tahun ke atas kenaikan kadar kolesterol dalam darah mempunyai resiko yang tinggi khususnya LDL untuk pembentukan Penyakit jantung koroner, sedangkan perempuan mempunyai perlindungan alami dari resiko penyakit koroner, yaitu hormon estrogen yang bisa sangat membantu dalam pengendalian kolesterol. Namun jika perempuan sudah mencapai usia menopause, perlindungan alami tersebut sudah tidak memproduksi kembali dan itu yang kemudian akan menjadikan perempuan juga rentan terkena Penyakit jantung koroner apabila tidak berpola hidup sehat (Maulana 2008).

7.3 Gaya hidup atau pola hidup. Gaya hidup yang berpengaruh terhadap kejadian PJK antara lain aktifitas fisik, merokok konsumsi alkohol. gaya hidup ini adalah faktor resiko yang dapat dikendalikan. Cara untuk mengendalikan Penyakit Jantung Koroner dari gaya hidup ini dengan cara :

7.3.1 Aktifitas fisik. Penelitian menunjukkan bahwa aktivitas fisik mendorong kebugaran tubuh dan mengurangi terjadinya Penyakit Jantung Koroner. Tingkat aktivitas fisik ini mempengaruhi kesehatan, kualitas hidup dan daya tahan hidup (Soeharto 2004)

7.3.2 Merokok. Resiko Penyakit Jantung dari faktor resiko merokok ini setara dengan 100 pon kelebihan berat badan. zat-zat kimia yang terkandung dalam rokok dapat terserap ke dalam aliran darah dari paru-paru lalu nantinya akan beredar ke seluruh tubuh, dan mempengaruhi sel tubuh. Zat-zat kimia ini sering menyebabkan pembuluh darah menyempit dan membuat sel-sel darah yang disebut trombosit menjadi sangat kental dan lengket sehingga sangat mudah membentuk gumpalan kemudian akan terjadi atherosklerosis. Semakin banyak batang rokok yang seseorang konsumsi tiap harinya maka semakin tinggi resiko terkena serangan jantung (Soeharto 2004).

7.3.3 Alkohol. Dalam tubuh manusia konsumsi alkohol mempunyai efek ganda dalam Penyakit Jantung Koroner, karena mengkonsumsi alkohol untuk seseorang yang meminum alkohol dapat menimbulkan efek yang menguntungkan dan merugikan. Apabila minum sedikit alkohol akan mengurangi kejadian Penyakit Jantung dengan jalan meningkatkan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) dalam darah (Laker 2006).

8. Patologi jantung koroner

Aterosklerosis pembuluh koroner merupakan penyebab penyakit arteri koronaria paling sering ditemukan. Aterosklerosis menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka resistensi terhadap aliran darah akan meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium. Bila penyakit ini semakin lanjut, maka penyempitan lumen akan diikuti perubahan pembuluh darah yang mengurangi kemampuan pembuluh untuk melebar. Dengan demikian keseimbangan antara penyediaan dan kebutuhan oksigen menjadi tidak stabil sehingga membahayakan miokardium yang terletak di sebelah distal dari daerah lesi. Lesi diklasifikasikan sebagai endapan lemak, plak fibrosa, dan lesi komplikata, sebagai berikut :

8.1 Endapan lemak. Endapan lemak yang terbentuk sebagai tanda awal aterosklerosis, dicirikan dengan penimbunan makrofag dan sel-sel otot polos terisi lemak (terutama kolesterol oleat) pada daerah fokal tunika intima (lapisan terdalam arteri). Endapan lemak mendatar dan bersifat non- obstruktif dan mungkin terlihat oleh mata telanjang sebagai bercak kekuningan pada permukaan endotel pembuluh darah. Endapan lemak biasanya dijumpai dalam aorta pada usia 10 tahun dan dalam arteri koronaria pada usia 15 tahun. Sebagian endapan lemak berkurang, tetapi yang lain berkembang menjadi plak fibrosa.

8.2 Plak fibrosa. Plak fibrosa (atau plak ateromatosa) merupakan daerah penebalan tunika intima yang meninggi dan dapat diraba yang mencerminkan lesi paling khas aterosklerosis lanjut dan biasanya tidak timbul hingga usia decade ketiga. Biasanya, plak fibrosa berbentuk kubah dengan permukaan opak dan mengilat yang menyembul ke arah lumen sehingga menyebabkan obstruksi. Plak fibrosa terdiri atas inti pusat lipid dan debris sel nekrotik yang ditutupi oleh jaringan fibromuskular mengandung banyak sel-sel otot polos dan kolagen. Plak fibrosa biasanya terjadi di tempat percabangan, lekukan atau penyempitan arteri. Sejalan dengan semakin matangnya lesi, terjadinya pembatasan aliran darah koroner dari ekspansi abluminal, remodeling vascular, dan stenosis luminal. Setelah itu terjadi perbaikan plak dan disrupsi berulang yang menyebabkan rentan timbulnya fenomena yang disebut "*rupture plak*" dan akhirnya trombosis vena.

8.3 Lesi lanjut. Lesi lanjut atau komplikata terjadi bila suatu plak fibrosa rentan mengalami gangguan akibat kalsifikasi, nekrosis sel, perdarahan, trombosis, atau ulserasi dan dapat menyebabkan infark miokardium (Sylvia 2005).

9. Manifestasi klinis Penyakit jantung koroner (PJK)

Menurut (Rahman 2005) manifestasi klinis dari penyakit jantung terdiri dari, yaitu :

9.1 Asimptomatik (*Silent Myocardial Ischemia*). Kadang penderita Penyakit Jantung Koroner diketahui secara kebetulan misalnya saat dilakukan *check up* kesehatan. Kelompok penderita ini tidak pernah mengeluh adanya nyeri dada (angina) baik pada saat istirahat maupun saat aktifitas. Secara kebetulan penderita menunjukkan iskemia saat dilakukan uji beban latihan. Ketika EKG

menunjukkan depresi segmen ST, penderita tidak mengeluh adanya nyeri dada. Pemeriksaan fisik, foto dada dan lain-lain dalam batas-batas normal. Mekanisme silent iskemia diduga oleh karena ambang nyeri yang meningkat, neuropati otonomik (pada penderita diabetes), meningkatnya produksi endomorfina, derajat stenosis yang ringan.

9.2 Angina Pektoris Stabil (*Stable Angina*). Nyeri dada yang timbul saat melakukan aktifitas, bersifat kronis (> 2 bulan). Nyeri precordial terutama di daerah retrosternal, terasa seperti tertekan benda berat atau terasa panas, seperti di remas ataupun seperti tercekik. Rasa nyeri sering menjalar ke lengan kiri atas / bawah bagian medial, ke leher, daerah maksila hingga ke dagu atau ke punggung, tetapi jarang menjalar ke lengan kanan. Nyeri biasanya berlangsung singkat (1-5) menit dan rasa nyeri hilang bila penderita istirahat. Selain aktifitas fisik, nyeri dada dapat diprovokasi oleh stress / emosi, anemia, udara dingin dan tirotoksikosis. Pada saat nyeri, sering disertai keringat dingin. Rasa nyeri juga cepat hilang dengan pemberian obat golongan nitrat. Jika ditelusuri, biasanya dijumpai beberapa faktor risiko PJK. Pemeriksaan elektrokardiografi sering normal (50 – 70% penderita). Dapat juga terjadi perubahan segmen ST yaitu depresi segmen ST atau adanya inversi gelombang T (*Arrow Head*). Kelainan segmen ST (depresi segmen ST) sangat nyata pada pemeriksaan uji beban latihan. Mekanisme terjadinya iskemia Pada prinsipnya iskemia yang terjadi pada PJK disebabkan oleh karena terjadi gangguan keseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard. Dengan adanya aterosklerosis maka aliran darah koroner akan berkurang, terutama pada saat kebutuhan meningkat (saat aktifitas) sehingga terjadilah iskemia miokard (*Ischemia On Effort*).

9.3 Angina Pektoris Tidak Stabil (*Unstable Angina*). Pada subset klinis ini, kualitas, lokasi, penyaluran dari nyeri dada sama dengan penderita angina stabil. Tetapi nyerinya bersifat progresif dengan frekuensi timbulnya nyeri yang bertambah serta pencetus timbulnya keluhan juga berubah. Sering timbul saat istirahat. Pemberian nitrat tidak segera menghilangkan keluhan. Keadaan ini didasari oleh patogenesis yang berbeda dengan angina stabil. Angina tidak stabil sering disebut sebagai *Pre-Infarction* sehingga penanganannya memerlukan

monitoring yang ketat. Pada angina tidak stabil, plaque aterosklerosis mengalami trombosis sebagai akibat plaque rupture (*fissuring*), di samping itu diduga juga terjadi spasme namun belum terjadi oklusi total atau oklusi bersifat intermitten. Pada pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan adanya depresi segmen ST, kadar enzim jantung tidak mengalami peningkatan.

9.4 Variant Angina. Variant Angina (Prinzmetal's Angina) *Variant angina* atau *Prinzmetal's angina* pertama kali dikemukakan pada tahun 1959 digambarkan sebagai suatu sindroma nyeri dada sebagai akibat iskemia miokard yang hampir selalu terjadi saat istirahat. Hampir tidak pernah dipresipitasi oleh stress / emosi dan pada pemeriksaan EKG didapatkan adanya elevasi segmen ST. mekanisme iskemia pada *Prinzmetal's angina* terbukti disebabkan karena terjadinya spasme arteri koroner. Kejadiannya tidak didahului oleh meningkatnya kebutuhan oksigen miokard. Hal ini dapat terjadi pada arteri koroner yang mengalami stenosis ataupun normal. Proses spasme biasanya bersifat lokal hanya melibatkan satu arteri koroner dan sering terjadi pada daerah arteri koroner yang mengalami stenosis. (Rahman 2005).

B. Atherosclerosis

1. Pengertian Atherosclerosis

Atherosclerosis adalah kondisi di mana dinding arteri menebal sebagai hasil dari penumpukan lemak seperti kolesterol. merupakan sindrom yang mempengaruhi pembuluh darah arteri, respon peradangan kronis di dinding arteri, sebagian besar karena akumulasi sel darah putih makrofag dan dipromosikan oleh LDL (*Low Density Lipoprotein*) protein plasma yang membawa kolesterol dan trigliserida. Kurangnya lemak dan kolesterol yang dibawa oleh HDL (*High Density Lipoprotein*) biasanya akan membuat pengerasan pada arteri. Hal ini disebabkan oleh pembentukan beberapa plak dalam arteri (*Jagdis et al. 2009*).

2. Etiologi Atherosclerosis

Aterosklerosis adalah penyakit progresif yang merupakan suatu respon inflamasi kronik terhadap deposisi lipoprotein pada dinding arteri, sehingga arteri mengeras dan tidak elastis. Aterosklerosis dapat terjadi pada arteri muskuler besar hingga sedang dan arteri elastik besar. Arteri muskuler yang sering terkena adalah

arteria koronaria dan poplitea, sedangkan arteri elastik misalnya, aorta, arteri karotis dan arteri iliaka. Penyebaran plak aterosklerotik pada manusia biasanya lebih banyak mengenai aorta abdominalis daripada aorta torasika (Rahman 2012)

3. Penyebab Atherosclerosis

Aterosklerosis berkembang dari molekul LDL (*low-density lipoprotein*) yang menjadi teroksidasi (LDL - OX) oleh radikal bebas, terutama radikal bebas oksigen (ROS). Ketika LDL teroksidasi datang dalam kontak dengan dinding arteri, serangkaian reaksi terjadi untuk memperbaiki kerusakan pada dinding arteri yang disebabkan oleh LDL teroksidasi. Sistem kekebalan tubuh merespon kerusakan pada dinding arteri yang disebabkan oleh LDL teroksidasi dengan mengirimkan sel-sel darah putih khusus (makrofag dan Tlymphocytes) untuk menyerap sel-sel busa khusus yang teroksidasi-LDL. Akhirnya, arteri menjadi meradang. Plak kolesterol menyebabkan sel otot membesar dan membentuk lapisan keras di atas area yang terkena. Sampul keras inilah yang menyebabkan penyempitan arteri, mengurangi aliran darah dan meningkatkan tekanan darah. Beberapa peneliti percaya bahwa aterosklerosis dapat disebabkan oleh infeksi pada sel otot polos pembuluh darah (*Jagdis et al. 2009*).

4. Gejala Atherosclerosis

Aterosklerosis menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka resistensi terhadap aliran darah akan meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium. Dengan demikian keseimbangan antara penyediaan dan kebutuhan oksigen menjadi tidak stabil sehingga membahayakan miokardium yang terletak di sebelah distal dari daerah lesi (Maulana 2008). Sehingga menimbulkan gejala seperti angina, serangan jantung, Coronary thrombosis, Stroke dan serangan iskemik transien (*Jagdis et al. 2009*).

5. Faktor resiko atherosclerosis

Faktor resiko adalah keadaan-keadaan yang berkaitan dengan meningkatnya kemungkinan terkena penyakit (Laker 2006).

5.1 Faktor Genetik. Hasil penelitian dari para ahli, faktor genetika yang merupakan faktor yang dapat diturunkan, biasanya berpengaruh terhadap konsentrasi HDL kolesterol dan LDL kolesterol di dalam darah seseorang. Keluarga besar memiliki kadar kolesterol tinggi, kemungkinan keturunannya memiliki kadar LDL kolesterol tinggi pun bisa terjadi (Graha KC, 2010).

5.2 Faktor Usia. Semakin bertambahnya usia, aktivitas fisik seseorang cenderung berkurang dan laju metabolisme secara alami akan berjalan semakin lambat. Hal ini berkaitan dengan semakin melemahnya organ-organ tubuh. Beberapa ahli berpendapat bahwa kenaikan kadar LDL kolesterol seiring bertambahnya usia berhubungan dengan makin berkurangnya kemampuan atau aktivitas LDL reseptor (Tisnadjaja D, 2006).

5.2 Kegemukan. Kelebihan kalori pada tubuh, mengakibatkan kalori yang ada akan tertimbun di tubuh dan menjadi lemak. Timbunan lemak ini dapat menimbulkan risiko tekanan darah tinggi, jantung, strok karena saluran darah tertutup oleh kolesterol yang mengendap (Sitopoe, 1992).

5.3 Kurang berolahraga Kurang olahraga akan meningkatkan kadar LDL kolesterol. Kadar kolesterol yang tinggi akan menyebabkan kolesterol lebih banyak melekat pada dinding-dinding pembuluh darah dan menyebabkan rongga pembuluh darah menyempit (Graha KC, 2010).

5.4 Tekanan darah tinggi. Tekanan darah tinggi yang terjadi pada tubuh akan memompa jantung untuk bekerja lebih keras, aliran darah akan lebih cepat dari tingkat yang normal. Akibatnya saluran darah semakin kuat menekan pembuluh darah yang ada. Tekanan yang kuat itu dapat merusak jaringan pembuluh darah itu sendiri. Pembuluh darah yang rusak sangat mudah sebagai tempat melekatnya kolesterol, sehingga kolesterol dalam saluran darah pun melekat dengan kuat dan mudah menumpuk (Graha KC, 2010).

5.5 Penderita diabetes. Tingginya tingkat gula darah pada seseorang akan meningkatkan kadar LDL kolesterol dalam darah, dan menurunkan kadar HDL. Penderita diabetes yang memiliki kadar gula yang tinggi dapat memicu tubuhnya

untuk memiliki kadar LDL kolesterol yang tinggi. Akibatnya penumpukan kolesterol di dalam darah pun akan semakin banyak dan meningkatkan risiko memiliki kadar kolesterol di dalam tubuh dan penyakit jantung (Saktyowati OD, 2008).

5.6. Kebiasaan merokok. Kebiasaan merokok memberikan pengaruh yang jelek pada profil lemak, diantaranya konsentrasi yang tinggi pada LDL kolesterol. Nikotin di dalam rokok merupakan salah satu zat yang mengganggu metabolisme kolesterol di dalam tubuh (Soeharto, 2004, Graha KC, 2010).

C. *Drugs Related Problem (DRPs)*

1. Definisi Drug Related Problems

Drug Related Problems (DRPs) merupakan suatu kejadian yang tidak diharapkan dari pengalaman pasien atau diduga akibat terapi obat sehingga potensial mengganggu keberhasilan penyembuhan yang dikehendaki (Cipolle 1998). *Drug Related Problem (DRPs)* sering disebut juga dengan *Drug Therapy problem* atau masalah-masalah terkait penggunaan obat. kejadian DRPs ini menjadi masalah aktual maupun potensial yang sering dibicarakan dalam hubungan antara farmasi dengan dokter. masalah aktual DRPs yang dimaksud adalah masalah yang sudah terjadi pada pasien dan sebagai farmasis harus berusaha untuk menyelesaikan masalahnya, sedangkan masalah DRPs potensial adalah suatu masalah yang mungkin menjadi resiko yang dapat berkembang pada pasien jika seorang farmasis tidak melakukan tindakan untuk mencegahnya (Rovers 2003). Sehingga seorang farmasis sangat memegang peranan penting dalam mencegah maupun mengendalikan masalah tersebut. Dalam ranah farmasi klinik-komunitas, apoteker pada hakikatnya memiliki tugas primer yaitu mengidentifikasi dan menangani DRPs ini agar tercapai pengobatan yang rasional dan optimal. Secara ringkas, langkah-langkah untuk mengidentifikasi dan menangani DRPs adalah sebagai berikut: Menentukan klasifikasi permasalahan terapi obat yang terjadi. Menentukan penyebab terjadinya DRPs. Menentukan tindakan intervensi yang paling tepat terhadap DRPs. Melakukan *assesment* (penilaian) terhadap *intervensi* yang telah dilakukan untuk evaluasi.

Masalah terkait obat dapat mempengaruhi morbiditas dan mortalitas kualitas hidup pasien serta berdampak juga terhadap ekonomi dan sosial pasien. *Pharmaceutical Care Network Europe* mendefinisikan masalah terkait obat (DRPs) adalah kejadian suatu kondisi terkait dengan terapi obat yang secara nyata atau potensial mengganggu hasil klinis kesehatan yang diinginkan (*Pharmaceutical Care Network Europe* 2006). DRP dibagi menjadi 2 yaitu aktual dan potensial, DRP aktual adalah masalah yang terjadi berkaitan dengan terapi obat yang sedang diberikan pada pasien, sedangkan DRP potensial adalah masalah yang diperkirakan akan terjadi berkaitan dengan terapi obat yang sedang digunakan pasien (Cipolle *et al.* 2004).

2. Jenis - jenis *Drug Related Problem* (DRPs)

Menurut Cipolle *et al.* (1998), secara luas mengkategorikan *Drug Related Problem* (DRPs) kedalam 7 kelompok :

2.1 Indikasi tanpa obat. Indikasi tanpa obat adalah terjadi ketika ada kebutuhan untuk mengobati indikasi lainnya yang belum diobati (terapi tambahan), untuk menambahkan terapi obat sinergis atau potensiasi atau untuk memberikan terapi obat profilaksis atau pencegahan. misalnya, jika seorang pasien sedang diobati dengan tepat untuk penyakit pembuluh darah perifer, namun tidak menerima pengobatan untuk efek samping yaitu anemia, kondisi utamanya sedang diobati tetapi tidak ada terapi obat yang diberikan untuk mengobati penyakit baru. Contoh lain dari indikasi tanpa obat adalah menggunakan terapi obat tunggal bukan kombinasi obat yang tepat untuk mengobati kondisi medis (Mahmoud 2008).

2.2 Obat tanpa indikasi. Obat tanpa indikasi adalah suatu kejadian ketika pasien mendapatkan terapi obat yang tidak diperlukan, yang indikasi klinisnya tidak ada pada saat itu. Ada beberapa penyebab obat tanpa indikasi. Yang pertama, kondisi medis dapat lebih tepat diobati dengan terapi tanpa obat seperti diet, olahraga atau operasi. yang kedua, pasien mungkin akan mendapatkan *Adverse Drug Reactions* (ADR) dari obat utama atau yang sedang dikonsumsi misalnya pasien sedang mengkonsumsi obat antihistamin akan mendapatkan obat

tambahan seperti antasida untuk mengurangi efek samping dari obat antihistamin yaitu peningkatan asam lambung. Ketiga, penyalahgunaan narkoba, tembakau dan konsumsi alkohol semua mungkin menyebabkan masalah. Keempat, terapi obat kombinasi dapat digunakan untuk mengobati kondisi yang hanya membutuhkan terapi obat tunggal. sebagai contoh, beberapa pasien menerima lebih dari satu pencakar untuk pengobatan sembelit; beberapa pasien menerima lebih dari satu antidiare untuk pengobatan diare; dan beberapa pasien menerima lebih dari satu analgesik untuk pengobatan nyeri (Mahmoud 2008).

2.3 Ketidaktepatan Pemilihan Obat. Ketidaktepatan pemilihan obat merupakan keadaan dimana pasien telah diresepkan obat yang salah. Seperti : Terapi obat yang digunakan untuk mengobati kondisi medis pasien tidak efektif. Terdapat banyak obat yang lebih efektif tetap tidak diresepkan untuk pasien. Obat yang kontraindikasi atau menimbulkan alergi pada pasien diresepkan untuk pasien. Pasien menerima terapi obat kombinasi yang sama efektifnya dengan terapi obat tunggal. Pasien menerima obat yang lebih mahal bukan obat yang lebih murah dan memiliki efektivitas yang sama. (Mahmoud 2008).

2.4 Ketidaktepatan pemberian dosis. Ketidaktepatan pemberian dosis dibagi 2 yaitu:

2.4.1 Dosis rendah. Hal ini sering menantang bagi tenaga kesehatan untuk memastikan dosis obat yang sesuai untuk pasien yang melakukan dialisis karena potensi kenaikan komorbiditas dari waktu ke waktu dan mengubah parameter laboratorium, parameter farmakokinetik dan farmakodinamik dan pada pasien yang mendapat perawatan dialisis (Mahmoud 2008). Penyebab dosis rendah, seperti frekuensi pemberian dosis yang tidak sesuai, jarak dan waktu pemberian terapi obat terlalu singkat, penyimpanan obat yang tidak sesuai (misalnya, menyimpan obat di tempat yang terlalu panas atau lembab, menyebabkan degradasi bentuk sediaan dan dosis subterapi), pemberian obat yang tidak sesuai dan interaksi obat (Mahmoud 2008).

2.4.2 Dosis tinggi. Seperti yang dikatakan oleh Cipolle *et al.* (1998), ketika seorang pasien menerima dosis obat yang terlalu tinggi dan mengalami efek toksik yang tergantung dosis atau konsentrasi menunjukkan pasien

mengalami DRPs kategori dosis tinggi.

2.5 Reaksi obat yang merugikan. Seperti yang dinyatakan oleh Cipolle *et al.* (1998), reaksi obat yang merugikan didefinisikan sebagai efek negatif yang tidak diinginkan yang disebabkan oleh obat-obatan yang tidak dapat diprediksi berdasarkan konsentrasi dosis atau tindakan farmakologis. Menurut WHO, reaksi obat yang merugikan *Adverse Drug Reactions* (ADR) digambarkan sebagai tanggapan terhadap obat yang berbahaya dan yang tidak diinginkan, dan yang terjadi pada dosis yang biasanya digunakan untuk profilaksis, diagnosis atau terapi penyakit, atau untuk modifikasi fungsi fisiologis (Mahmoud 2008).

Pasien dapat mengalami reaksi obat yang merugikan karena pemberian obat yang tidak aman, reaksi alergi, pemberian obat yang salah, interaksi obat, penurunan atau peningkatan dosis yang cepat atau efek yang tidak diinginkan dari obat yang tidak bisa diprediksi. Interaksi obat merupakan hasil interaksi dari obat dengan obat, obat dengan makanan dan obat dengan laboratorium. Hal ini dapat terjadi pada pasien yang menerima obat dari kelas farmakologis yang berbeda serta dalam kelas farmakologis yang sama. Misalnya, pendarahan karena dosis yang lebih tinggi dari obat antikoagulan seperti warfarin atau heparin (Mahmoud 2008).

2.6 Ketidakpatuhan pasien. Menurut tilson (2004), istilah “*adherence*” lebih disukai daripada “*compliance*” dalam praktek medis. Compliance menunjukkan bahwa pasien menyetujui atau mematuhi intruksi dokter, sedangkan adherence mendefinisikan pasien sebagai orang yang cerdas dan mandiri yang mampu membuat keputusan pengobatan berdasarkan rekomendasi dari resep tersebut. Perbedaan utama antara *adherence* dan *compliance* adalah *adherence* membutuhkan kesepakatan pasien untuk rekomendasi resep itu (Mahmoud 2008).

Ketidakpatuhan pasien merupakan ketidakmampuan pasien atau keengganan untuk mengikuti regimen obat yang telah diresepkan oleh dokter dan dinilai secara klinis tepat, efektif dan mampu memberikan hasil yang diinginkan tanpa efek berbahaya (Mahmoud 2008).

Adapun kasus masing - masing kategori DRPs yang mungkin terjadi dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Jenis - Jenis DRPs dan Penyebab yang mungkin terjadi

DRPs	Kemungkinan kasus pada DRPs
Butuh terapi obat tambahan	a. Pasien dengan kondisi terbaru membutuhkan terapi obat yang terbaru b. Pasien dengan kronik membutuhkan lanjutan terapi obat c. Pasien dengan kondisi kesehatan yang membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk mencapai efek sinergis atau potensiasi d. Pasien dengan resiko pengembangan kondisi kesehatan baru dapat dicegah dengan penggunaan obat profilaksis
Terapi obat yang tidak perlu	a. Pasien yang mendapatkan obat yang tidak tepat indikasi b. Pasien yang mengalami toksisitas karena obat atau hasil pengobatan c. Pengobatan pada pasien pengkonsumsi obat, alkohol dan rokok d. Pasien dalam kondisi pengobatan yang lebih baik diobati tanpa terapi obat e. Pasien dengan <i>multiple drugs</i> untuk kondisi dimana hanya <i>single drug therapy</i> dapat digunakan e. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan dengan pengobatan lainnya
Obat tidak tepat	a. Pasien alergi b. Pasien menerima obat yang tidak paling efektif untuk indikasi pengobatan c. Pasien dengan faktor resiko pada kontraindikasi penggunaan obat d. Pasien menerima obat yang efektif tetapi ada obat lain yang lebih murah e. Pasien menerima obat efektif tetapi tidak aman f. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obat yang diberikan
Dosis obat terlalu rendah	a. Pasien menjadi sulit disembuhkan dengan terapi obat yang digunakan b. Pasien menerima kombinasi produk yang tidak perlu dimana <i>single drug</i> dapat memberikan pengobatan yang tepat c. Pasien alergi d. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk menimbulkan respon e. Konsentrasi obat dalam serum pasien di bawah range terapeutik yang diharapkan f. Waktu profilaksis (preoperasi) antibiotik diberikan terlalu cepat g. Dosis dan fleksibilitas tidak cukup untuk pasien h. Terapi obat berubah sebelum terapeutik percobaan cukup untuk pasien i. Pemberian obat terlalu cepat
Reaksi obat merugikan	a. Obat yang digunakan merupakan risiko yang berbahaya bagi pasien b. Ketersediaan obat menyebabkan interaksi dengan obat lain atau makanan pasien c. Efek obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien d. Efek dari obat diubah inhibitor enzim atau induktor obat lain e. Efek obat dapat diubah dengan pemindahan obat dari binding site oleh obat lain f. Hasil laboratorium berubah karena gangguan obat lain
Dosis obat terlalu tinggi	a. Dosis terlalu tinggi b. Konsentrasi obat dalam serum pasien diatas range terapeutik yang diharapkan c. Dosis obat meningkat terlalu cepat d. Obat, dosis, rute, perubahan formulasi yang tidak tepat e. Dosis dan interval tidak tepat
Ketidakpatuhan pasien	a. Pasien tidak menerima aturan pemakaian obat yang tepat (penulisan, obat, pemberian, pemakaian) b. Pasien tidak menuruti (ketaatan) rekomendasi yang diberikan untuk pengobatan c. Pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal d. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena kurang mengerti

DRPs	Kemungkinan kasus pada DRPs
	e. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan secara konsisten karena merasa sudah sehat

Sumber: Cipolle *et al.* (2012).

3. Klasifikasi *Drug Related Problems*

Menurut Strand *et al.* (1990) mengklasifikasikan DRPs menjadi 8 kategori besar: Pasien mempunyai kondisi medis yang membutuhkan terapi obat tetapi pasien tidak mendapatkan obat untuk kondisi tersebut. Pasien mempunyai kondisi medis dan menerima obat yang tidak mempunyai indikasi medis yang valid. Pasien mempunyai kondisi medis tetapi tidak mendapatkan obat yang tidak aman, tidak paling efektif, dan kontraindikasi dengan pasien tersebut. Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut kurang. Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut lebih. Pasien mempunyai kondisi medis akibat dari reaksi obat yang merugikan. Pasien mempunyai kondisi medis akibat interaksi obat - obat, obat - makanan, obat - hasil laboratorium. Pasien mempunyai kondisi medis tetapi tidak mendapatkan obat yang diresepkan.

Pharmaceutical Care Network Europe (The PCNE Classification V5.01) mengelompokkan masalah terkait obat sebagai berikut (*Pharmaceutical Care Network Europe* 2006): Reaksi obat yang tidak dikehendaki/ROTD (*Adverse Drug Reaction/ADR*) Pasien mengalami reaksi obat yang tidak dikehendaki seperti efek samping atau toksisitas. Masalah pemilihan obat (*Drug choice problem*) Masalah pemilihan obat berarti pasien memperoleh obat yang salah untuk penyakit dan kondisinya. Masalah pemilihan obat antara lain: obat diresepkan tapi indikasi tidak jelas, bentuk sediaan tidak sesuai, kontraindikasi dengan obat yang digunakan, obat tidak diresepkan untuk indikasi yang jelas. Masalah pemberian dosis obat (*Drug dosing problem*) Masalah pemberian dosis obat berarti pasien memperoleh dosis yang lebih besar atau lebih kecil daripada yang dibutuhkannya. Masalah pemberian/penggunaan obat (*Drug use/administration problem*) Masalah pemberian/penggunaan obat berarti tidak memberikan atau tidak menggunakan obat sama sekali atau menggunakan yang

tidak diresepkan. Interaksi obat (*Interaction*). Interaksi berarti terdapat interaksi obat-obat atau obat-makanan yang bermanifestasi atau potensial. Masalah lainnya (*Others*). Masalah lainnya misalnya: pasien tidak puas dengan terapi, kesadaran yang kurang mengenai kesehatan dan penyakit, keluhan yang tidak jelas (memerlukan klarifikasi lebih lanjut), kegagalan terapi yang tidak diketahui penyebabnya, perlu pemeriksaan laboratorium.

Untuk lebih memudahkan pemahaman, berikut adalah klasifikasi permasalahan terkait obat terbaru (versi 6.2) menurut PCNE (*Pharmaceutical Care Network Europe Foundation*).

Tabel 2. Klasifikasi Permasalahan Terkait Obat (DRP)

Permasalahan		
Domain Primer	Kode v6.2	Permasalahan
1. Efektivitas terapi Terdapat (potensi) masalah karena efek farmakoterapi yang buruk	P1.1	Tidak ada efek terapi obat/kegagalan terapi.
	P1.2	Efek pengobatan tidak optimal
	P1.3	Efek yang tidak diinginkan dari terapi
	P1.4	Indikasi tidak tertangani
2. Reaksi tidak diinginkan Pasien menderita kesakitan atau kemungkinan menderita kesakitan akibat suatu efek yang tidak diinginkan dari obat	P2.1	Kejadian yang tidak diinginkan (non-alergi)
	P2.2	Kejadian yang tidak diinginkan (alergi)
	P2.3	Reaksi toksisitas
3. Biaya terapi Terapi obat lebih mahal dari yang dibutuhkan	P3.1	Biaya terapi obat lebih tinggi dari yang sebenarnya dibutuhkan.
	P3.2	Terapi obat yang tidak perlu
4. Lain-lain	P4.1	Pasien tidak puas dengan terapi akibat hasil terapi dan biaya pengobatan.
	P4.2	Masalah yang tidak jelas dibutuhkan klasifikasi lain

Sumber: (PCNE Foundation 2010)

Permasalahan di atas dapat disebabkan oleh berbagai faktor. klasifikasi permasalahan terkait obat terbaru (versi 6.2) menurut PCNE (*Pharmaceutical Care Network Europe Foundation*) adalah sebagai berikut.

Tabel 3. Klasifikasi Penyebab Permasalahan Terkait Obat (DRP)

Penyebab (satu masalah dapat disebabkan banyak hal)		
Domain Primer	Kode v6.2	Penyebab
1. Pemilihan obat penyebab DRP terkait pemilihan obat	C1.1	Obat yang tidak tepat (termasuk kontraindikasi)
	C1.2	Penggunaan obat tanpa indikasi
	C1.3	Kombinasi obat-obat atau makanan-obat yang tidak tepat
	C1.4	Duplikasi yang tidak tepat

	C1.5	Indikasi bagi penggunaan obat tidak ditemukan
	C1.6	Terlalu banyak obat diresepkan pada indikasi
	C1.7	Terdapat obat lain yang lebih <i>cost-effective</i>
	C1.8	Dibutuhkan obat yang sinergistik/pencegahan namun tidak diberikan
	C1.9	Indikasi baru bagi terapi obat muncul
2. Bentuk sediaan obat penyebab DRP berkaitan dengan pemilihan bentuk sediaan obat	C2.1	Pemilihan bentuk sediaan yang tidak tepat
3. Pemilihan dosis penyebab DRP berkaitan dengan dosis dan jadwal penggunaan obat	C3.1	Dosis terlalu rendah
	C3.2	Dosis terlalu tinggi
	C3.3	Frekuensi regimen dosis kurang
	C3.4	Frekuensi regimen dosis berlebih
	C3.5	Tidak ada monitoring terapi obat
	C3.6	Masalah farmakokinetik yang membutuhkan penyesuaian dosis
	C3.7	Memburuknya/membaiknya kesakitan yang membutuhkan penyesuaian dosis
4. Durasi terapi penyebab DRP berkaitan dengan durasi terapi	C4.1	Durasi terapi terlalu singkat
	C4.2	Durasi terapi terlalu lama
5. Proses penggunaan obat penyebab DRP berkaitan dengan cara pasien menggunakan obat, diluar instruksi penggunaan pada etiket	C5.1	Waktu penggunaan dan/atau interval dosis yang tidak tepat
	C5.2	Obat yang dikonsumsi kurang
	C5.3	Obat yang dikonsumsi berlebih
	C5.4	Obat sama sekali tidak dikonsumsi
	C5.5	Obat yang digunakan salah
	C5.6	Penyalahgunaan obat
	C5.7	Pasien tidak mampu menggunakan obat sesuai instruksi
6. Persediaan/logistik penyebab DRP berkaitan dengan ketersediaan obat saat dispensing	C6.1	Obat yang diminta tidak tersedia
	C6.2	Kesalahan peresepan (hilangnya informasi penting)
	C6.3	Kesalahan dispensing (salah obat atau salah dosis)
7. Pasien penyebab DRP berkaitan dengan kepribadian atau perilaku pasien	C7.1	Pasien lupa minum obat
	C7.2	Pasien menggunakan obat yang tidak diperlukan
	C7.3	Pasien mengkonsumsi makanan yang berinteraksi dengan obat
	C7.4	Pasien tidak benar menyimpan obat
8. Lainnya	C8.1	Penyebab lain
	C8.2	Tidak ada penyebab yang jelas

Sumber: (PCNE Foundation 2010)

Berikut adalah intervensi terhadap permasalahan terkait obat terbaru (versi 6.2) menurut PCNE (*Pharmaceutical Care Network Europe Foundation*).

Tabel 4. Klasifikasi Intervensi Penanganan Permasalahan Terkait Obat (DRP)

Intervensi (satu masalah dapat mendorong lebih dari satu intervensi)		
Domain Primer	Kode v6.2	Intervensi
0. Tidak ada intervensi	I0.0	Tidak ada intervensi
1. Pada tahap peresepan	I1.1	Menginformasikan kepada dokter
	I1.2	Dokter meminta informasi
	I1.3	Mengajukan intervensi, disetujui oleh dokter

	I1.4	Mengajukan intervensi, tidak disetujui dokter
	I1.5	Mengajukan intervensi, respon tidak diketahui
2. Pada tahap pasien	I2.1	Melakukan konseling obat pasien
	I2.2	Hanya memberikan informasi tertulis
	I2.3	Mempertemukan pasien dengan dokter
	I2.4	Berbicara dengan anggota keluarga pasien
3. Pada tahap pengobatan	I3.1	Mengganti obat
	I3.2	Mengganti dosis
	I3.3	Mengganti formulasi/bentuk sediaan
	I3.4	Mengganti instruksi penggunaan
	I3.5	Menghentikan pengobatan
	I3.6	Memulai pengobatan baru
4. Intervensi lain	I4.1	Intervensi lain
	I4.2	Melaporkan efek samping kepada otoritas

Sumber: (PCNE Foundation 2010)

Berikut adalah klasifikasi efek dari intervensi terhadap permasalahan terkait obat terbaru (versi 6.2) menurut PCNE (*Pharmaceutical Care Network Europe Foundation*).

Tabel 5. Efek Dari Intervensi Permasalahan Terkait Obat (DRP)

Efek Dari Intervensi (satu masalah –atau kombinasi intervensi-hanya dapat mendorong satu hasil penyelesaian masalah)		
Domain Primer	Kode v6.2	Efek Dari Intervensi
0. Tidak diketahui	O0.0	Efek dari intervensi tidak diketahui
1. Masalah terselesaikan	O1.0	Masalah terselesaikan seluruhnya
2. Sebagian masalah terselesaikan	O2.0	Sebagian masalah terselesaikan
3. Masalah tidak terselesaikan	O3.1	Masalah tidak terselesaikan, pasien kurang kooperatif
	O3.2	Masalah tidak terselesaikan, dokter kurang kooperatif
	O3.3	Masalah tidak terselesaikan, intervensi tidak efektif
	O3.4	Masalah tidak perlu atau tidak mungkin terselesaikan

Sumber: (PCNE Foundation 2010)

4. Faktor Resiko

Faktor-faktor resiko terjadinya DRPs, disebut faktor resiko klinis/farmakologis antara lain: polifarmasi, gangguan ginjal, gangguan hati, diabetes melitus, gagal jantung, riwayat alergi atau *adverse drug reactions* terhadap obat, *non-compliance*, penggunaan obat dengan indeks terapi sempit, dan faktor-faktor lain yang mempengaruhi penggunaan obat yang diresepkan (Viktil *et al.* 2006).

Penelitian lain menyebutkan jumlah preskripsi, pemakaian obat (waktu, rute, dan frekuensi minum obat) merupakan faktor-faktor yang dapat meningkatkan kejadian DRPs (Teunissen *et al.* 2013), sedangkan penelitian (Huri & Ling 2013) Huri *et al.* (2014) menyatakan signifikansi hubungan faktor-faktor

resiko terhadap munculnya DRPs sebagai berikut: usia lanjut ($p = 0,005$), lama rawat inap lebih dari 6 hari ($p = 0,001$), *polydrug treatments* ($p < 0,001$), *multiple comorbidities* ($p < 0,001$), hipertensi ($<0,001$) dan penurunan fungsi ginjal ($p = 0,001$).

D. Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner

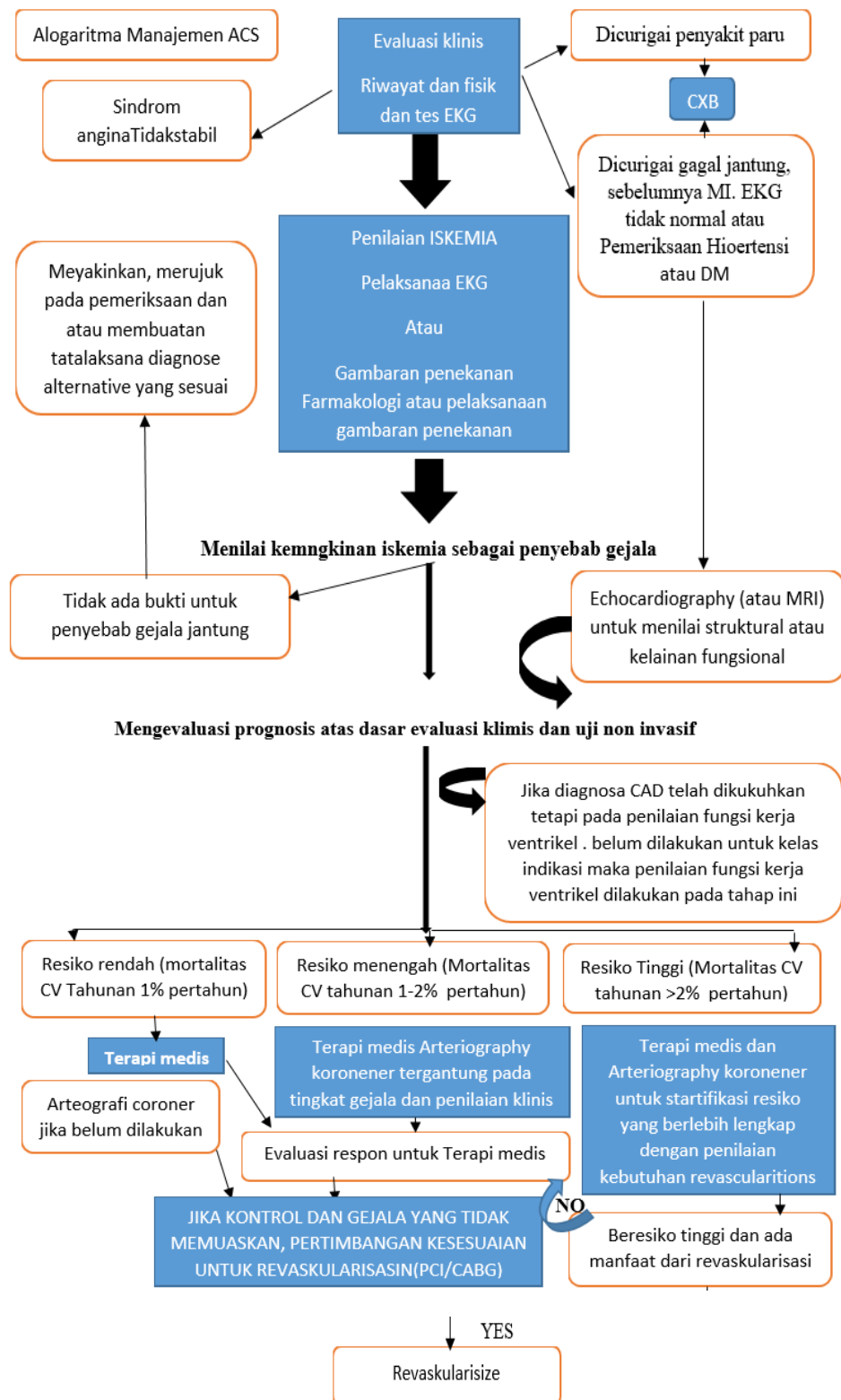
1. Penatalaksanaan awal

Berdasarkan langkah diagnostik tersebut di atas, dokter perlu segera menetapkan diagnosis kerja yang akan menjadi dasar strategi penanganan selanjutnya. Dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja Kemungkinan SKA atau SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.

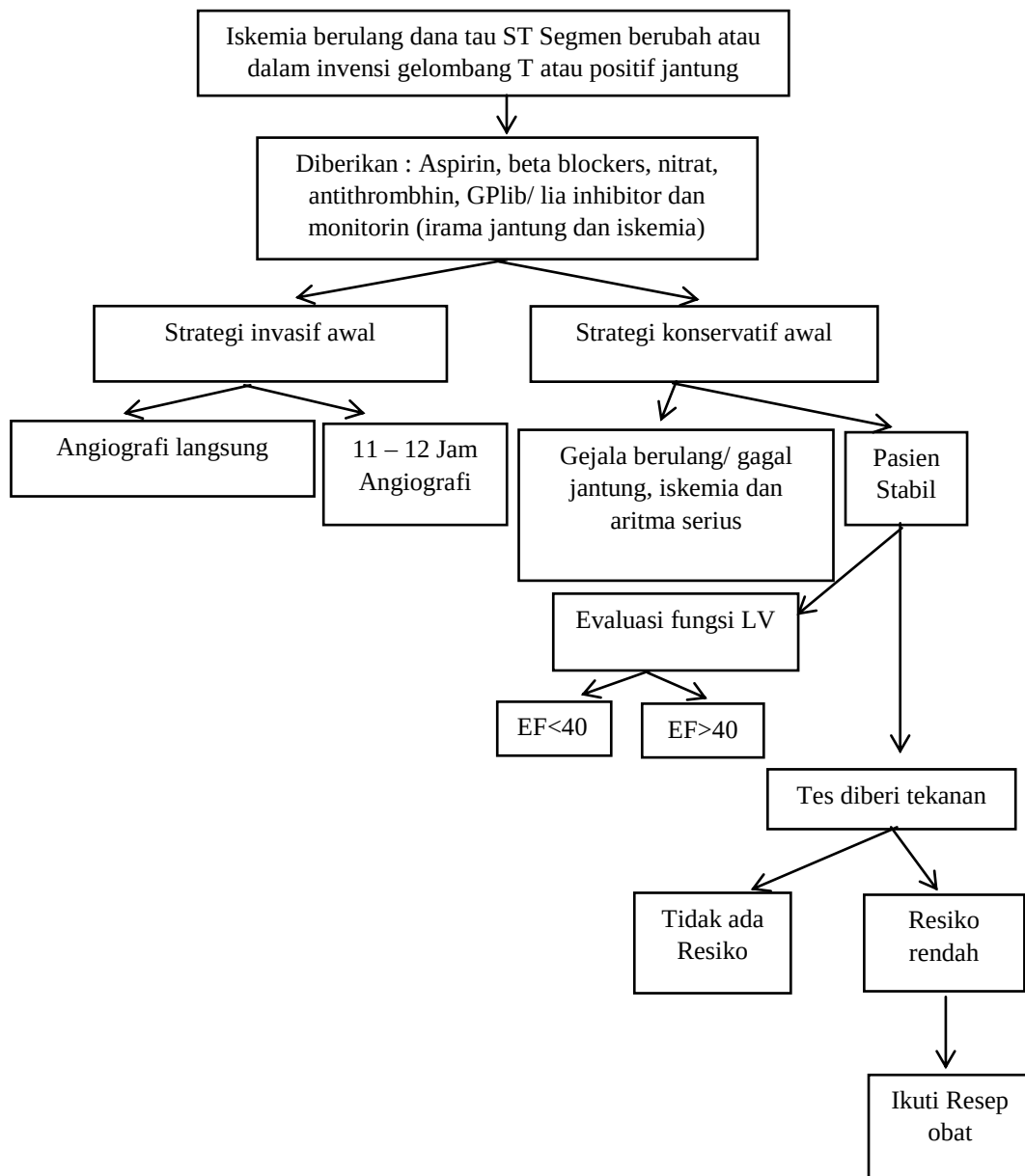
1. Tirah baring (Kelas I-C)
2. Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O₂ arteri $<95\%$ atau yang mengalami distres respirasi (Kelas I-C)
3. Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien SKA dalam 6 jam pedoman tatalaksana sindrom koroner akut 11 pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O₂ arteri (Kelas IIa-C)
4. Aspirin 160-320 mg diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin (Kelas I-A). Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (di bawah lidah) yang lebih cepat (Kelas I-C)
5. Penghambat reseptor ADP (adenosine diphosphate).
 - a. Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien STEMI (ST Elevation myocardial infarction) yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik (Kelas I-B)
 - b. Dosis awal clopidogrel adalah 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi

reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel) (Kelas I-C).

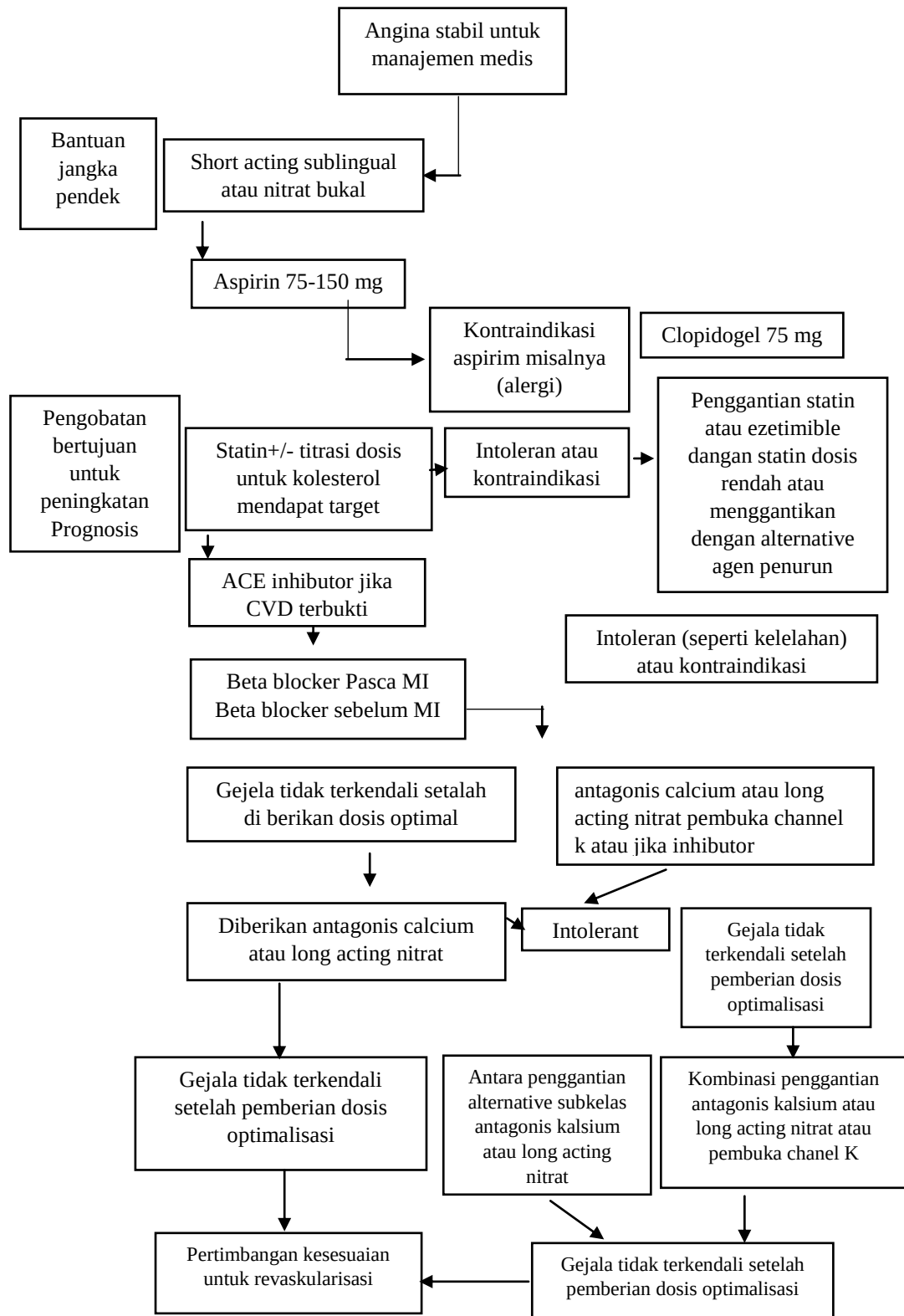
- c. Nitrogliserin (NTG) spray/tablet sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat (Kelas I-C). jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual (kelas I-C). dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti
- d. Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual (kelas IIa-B).



Gambar 1. Alogaritma untuk evaluasi awal pasien dengan gejala angina. (dikutip dari : the task force on the management of stable angina pectoris of the european society of cardiology)



Gambar 2. Penanganan pasien dengan PJK dan reaksi setelah pemberian terapi
(dikutip : Committe on the Management of Patients With Unstable Angina).



Gambar 3. Algoritma manajemen obat untuk angina stabil pada pasien dengan CAD

(dikutip : *The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of European Society of Cardiology*)

1. Terapi Farmakologi

Untuk pengobatan farmakologi yang diperlukan dalam menangani Sindrom koroner akut, berdasarkan pedoman tatalaksana sindrom koroner akut yang disusun oleh PerPerhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015 yang disusun melalui proses penelaahan berbagai publikasi ilmiah dan mempertimbangkan konsistensi dengan berbagai konsensus dan pedoman yang dibuat oleh berbagai perkumpulan profesi kardiovaskular. Klasifikasi rekomendasi tatalaksana sindrom koroner akut.

Tabel 6. Klasifikasi rekomendasi tatalaksana sindrome koroner akut

Kelas (kekuatan) rekomendasi	Tingkat (kualitas) pembuktian
Kelas I	Bukti dan atau kesepakatan Bersama bahwa pengobatan tersebut bermanfaat dan efektif
Kelas II	Bukti dan atau pendapat yang berbeda tentang manfaat kegunaan pengobatan tersebut
Kelas IIa	Bukti dan pendapat lebih mengarah kepada manfaat atau, sehingga beralasan untuk dilakukan.
Kelas IIb	Manfaat atau efektivitas kurang didukung oleh bukti atau pendapat, namun dapat dipertimbangkan untuk dilakukan.
Kelas III	Manfaat atau efektifitas kurang didukung oleh bukti atau pendapat namun dapat dipertimbangkan untuk dilakukan Bukti atau kesepakatan bersama bahwa
Tingkat bukti A	pengobatan tersebut tidak berguna atau tidak efektif, bahkan pada beberapa kasus kemungkinan membahayakan
Tingkat bukti B	Data berasal dari beberapa penelitian klinik acak berganda atau meta analisis
Tingkat bukti C	Data berasal dari satu penelitian acak berganda atau beberapa penelitian tidak acak. Data berasal dari konsensus opini para ahli dan atau penelitian kecil, studi retrospektif atau registry

(Sumber:Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

Obat –obatan yang diperlukan dalam menangani PJK/SKA adalah :

1.1. Anti Iskemia.

1.1.1 Penghambat Beta (*Beta blocker*). Keuntungan utama terapi penyekat beta terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan

turunnya konsumsi oksigen miokardium. Terapi hendaknya tidak diberikan pada pasien dengan gangguan konduksi atrio-ventrikler yang signifikan, asma bronkial, dan disfungsi akut ventrikel kiri. Pada kebanyakan kasus, preparat oral cukup memadai dibandingkan injeksi. Penyekat beta direkomendasikan bagi pasien UAP (*Unstable Angina*) atau NSTEMI (*Non ST Elevation Myocardial Infraction*), terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardia, dan selama tidak terdapat indikasi kontra (Kelas IB). penghambat beta oral hendaknya diberikan dalam 24 jam pertama (Kelas I-B). Penghambat beta juga diindikasikan untuk semua pasien dengan disfungsi ventrikel kiri selama tidak ada indikasi kontra (Kelas I- B). Pemberian penyekat beta pada pasien dengan riwayat pengobatan penyekat beta kronis yang datang dengan SKA tetap dilanjutkan kecuali bila termasuk klasifikasi Kelompok $\geq$ III (Kelas I-B).

Tabel 7. Jenis dan dosis penyekat beta untuk terapi IMA (*Infark Miocardial Acute*)

Penyekat beta	Selektivitas	Aktivitas agonis parsial	Dosis untuk angina
Atenolol	B1	-	50-200mg/hari
Bisoprolol	B1	-	5-10mg/hari
Metoprolol	B1	-	50-200mg/hari
Propanolol	Nonselektif	-	2x20-80mg/hari
Carvedilol	A dan β	+	2x6,25 mg/hari

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

1.1.2 Nitrat. Keuntungan terapi nitrat terletak pada efek dilatasi vena yang mengakibatkan berkurangnya preload dan volume akhir diastolic ventrikel kiri sehingga konsumsi oksigen miokardium berkurang. efek lain dari nitrat adalah dilatasi pembuluh darah koroner baik yang normal maupun yang mengalami aterosklerosis.

Nitrat oral atau intravena efektif menghilangkan keluhan dalam fase akut dari episode angina (Kelas I- C). Pasien dengan UAP/NSTEMI (*Unstable Angina/Non ST Elevation Myocardial Infarction*) yang mengalami nyeri dada berlanjut. sebaiknya mendapat nitrat sublingual setiap 5 menit sampai maksimal 3 kali pemberian, setelah itu harus dipertimbangkan penggunaan nitrat intravena jika tidak ada indikasi kontra (Kelas I-C). Nitrat intravena diindikasikan pada iskemia yang persisten, gagal jantung, atau hipertensi dalam 48 jam pertama UAP/NSTEMI. Keputusan menggunakan nitrat intravena tidak boleh

menghalangi pengobatan yang terbukti menurunkan mortalitas seperti penyekat beta atau *angiotensin converting enzymes inhibitor* (ACE-I) (Kelas I-B). Nitrat tidak diberikan pada pasien dengan tekanan darah sistolik 90 mmHg atau >30 mmHg di bawah nilai awal, bradikardia berat (<50 kali permenit), takikardia tanpa gejala gagal jantung, atau infark ventrikel kanan (Kelas III-C). Nitrat tidak boleh diberikan pada pasien yang telah mengkonsumsi inhibitor fosfodiesterase: sildenafil dalam 24 jam, tadalafil dalam 48 jam. Waktu yang tepat untuk terapi nitrat setelah pemberian vardenafil belum dapat ditentukan (Kelas III-C).

Tabel 8. Jenis dan dosis nitrat untuk terapi IMA (*Infark Miocardial Acute*)

Nitrat	Dosis
Isosorbid dinitrate (ISDN)	Sublingual 2,5-15mg (onset 5 menit)
Isosorbid 5 mononitrate Oral	Oral 15-80mg/hari dibagi 2-3 dosis Intravena 1,25-5mg/hari
Nitroglicerol(trinitrin, TNT, glyceryl trinitrate)	Sublingual tablet 0,3-0,6 mg-1,5mg Intravena 5-200mcg/menit. 2x20mg/hari Nitroglicerol

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

1.1.3 Calcium channel blockers (CCBs). Nifedipin dan amlodipin mempunyai efek vasodilator arteri dengan sedikit atau tanpa efek pada SA Node atau AV Node. Sebaliknya verapamil dan diltiazem mempunyai efek terhadap SA Node dan AV Node yang menonjol dan sekaligus efek dilatasi arteri. Semua CCB tersebut di atas mempunyai efek dilatasi koroner yang seimbang. Oleh karena itu CCB, terutama golongan dihidropiridin, merupakan obat pilihan untuk mengatasi angina vasospastik. Studi menggunakan CCB pada UAP (*Unstable Angina*) dan NSTEMI (*Non ST Elevation Myocardial infraction*) umumnya memperlihatkan hasil yang seimbang dengan penyekat beta dalam mengatasi keluhan angina.

CCB dihidropiridin direkomendasikan untuk mengurangi gejala bagi pasien yang telah mendapatkan nitrat dan penyekat beta (Kelas I-B). CCB non-dihidropiridin direkomendasikan untuk pasien NSTEMI dengan indikasi kontra terhadap penyekat beta (Kelas I-B). CCB nondihidropiridin (long-acting) dapat dipertimbangkan sebagai pengganti terapi penyekat beta (Kelas IIB-B). CCB direkomendasikan bagi pasien dengan angina vasospastik (Kelas I-C). Penggunaan CCB dihidropiridin kerja cepat (*immediate-release*) tidak direkomendasikan kecuali bila dikombinasi dengan penyekat beta. (Kelas III

B).umumnya memperlihatkan hasil yang seimbang dengan penyekat beta dalam mengatasi keluhan angina.

Tabel 9. Jenis dan dosis penghambat kanal untuk terapi IMA (Infark miokard Akut)

Penghambat kanal kalsium	Dosis
Verapamil	180-240mg/hari dibagi 2-3 dosis
Diltiazem	120-360mg/hari dibagi 3-4 dosis
Nifedipine GITS (Long acting)	30-90mg/hari
Amlodipine	5-10mg/hari

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

1.2. Antiplatelet. Aspirin harus diberikan kepada semua pasien tanda indikasi kontra dengan dosis loading 150-300 mg dan dosis pemeliharaan 75-100 mg setiap harinya untuk jangka panjang, tanpa memandang strategi pengobatan yang diberikan (Kelas I-A). Penghambat reseptor ADP (Adenosine Diphosphate) perlu diberikan bersama aspirin sesegera mungkin dan dipertahankan selama 12 bulan kecuali ada indikasi kontra seperti risiko perdarahan berlebih (Kelas I-A). Penghambat pompa proton (sebaiknya bukan omeprazole) *diberikan bersama DAPT (Dual Antiplatelet Therapy* - aspirin dan penghambat reseptor ADP) direkomendasikan pada pasien dengan riwayat perdarahan saluran cerna atau ulkus peptikum, dan perlu diberikan pada pasien dengan beragam faktor risiko seperti infeksi *H. pylori*, usia ≥ 65 tahun, serta konsumsi bersama dengan antikoagulan atau steroid (Kelas I-A). Penghentian penghambat reseptor ADP (*Adenosine diphosphate*) lama atau permanen dalam 12 bulan sejak kejadian indeks tidak disarankan kecuali ada indikasi klinis (Kelas I-C). Ticagrelor direkomendasikan untuk semua pasien dengan risiko kejadian iskemik sedang hingga tinggi (misalnya peningkatan troponin) dengan dosis loading 180 mg, dilanjutkan 90 mg dua kali sehari. pemberian dilakukan tanpa memandang strategi pengobatan awal. Pemberian ini juga dilakukan pada pasien yang sudah mendapatkan clopidogrel (pemberian clopidogrel kemudian dihentikan) (Kelas I-B). Clopidogrel direkomendasikan untuk pasien yang tidak bias menggunakan ticagrelor. Dosis loading clopidogrel adalah 300 mg, dilanjutkan 75 mg setiap hari (Kelas I-A). Pemberian dosis loading clopidogrel 600 mg (atau dosis loading 300 mg diikuti dosis tambahan 300 mg saat IKP) direkomendasikan untuk pasien yang

dijadwalkan menerima strategi invasif ketika tidak bisa mendapatkan ticagrelor (Kelas I-B). Dosis pemeliharaan clopidogrel yang lebih tinggi (150 mg setiap hari) perlu dipertimbangkan untuk 7 hari pertama pada pasien yang dilakukan IKP (Intervensi Koroner Perkutan) tanpa risiko perdarahan yang meningkat (Kelas IIa-B). Pada pasien yang telah menerima pengobatan penghambat reseptor ADP (*Adenosine Diphosphate*) yang perlu menjalani pembedahan mayor non-emergensi (termasuk CABG), perlu dipertimbangkan penundaan pembedahan selama 5 hari setelah penghentian pemberian ticagrelor atau clopidogrel bila secara klinis memungkinkan, kecuali bila terdapat risiko kejadian iskemik yang tinggi (Kelas IIa-C). Ticagrelor atau clopidogrel perlu dipertimbangkan untuk diberikan (atau dilanjutkan) setelah pembedahan CABG begitu dianggap aman (Kelas IIa-B). Tidak disarankan memberikan aspirin bersama NSAID (penghambat COX-2 selektif dan NSAID non-selektif) (Kelas III-C). Keterangan: DAPT perlu tetap diberikan selama 12 bulan tanpa memperdulikan jenis stent.

Tabel 10. Jenis dan dosis antiplatelet untuk terapi IMA (*Infark Miocardial Acute*)

Antiplatelet	Dosis
Aspirin	Dosis loading 150-300mg, dosis pemeliharaan 75-100mg
Ticagrelor	Dosis loading 180mg, dosis pemeliharaan 2x90mg/hari
Clopidogrel	Dosis loading 300 mg, dosis pemeliharaan 75mg/hari

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

1.3. Penghambat Reseptor Glikoprotein IIb/IIIa. Pemilihan kombinasi agen antiplatelet oral, agen penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa dan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko kejadian iskemik dan perdarahan (Kelas I-C). Penggunaan penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa dapat diberikan pada pasien IKP (Intervensi Koroner Perkutan) yang telah mendapatkan DAPT (Dual Antiplatelet therapy) dengan risiko tinggi (misalnya peningkatan troponin, trombus yang terlihat) apabila risiko perdarahan rendah (Kelas I-B). Agen ini tidak disarankan diberikan secara rutin sebelum angiografi (Kelas III-A) atau pada pasien yang mendapatkan DAPT (Dual Antiplatelet Therapy) yang diterapi secara konservatif (Kelas III-A).

1.4. Antikogulan. Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin. Pemberian antikoagulan disarankan untuk semua pasien yang mendapatkan terapi antiplatelet (Kelas I-A). Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko perdarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasi-keamanan agen tersebut. (Kelas I-C). Fondaparinuks secara keseluruhan memiliki profil keamanan berbanding risiko yang paling baik. Dosis yang diberikan adalah 2,5 mg setiap hari secara subkutan (Kelas I-A). Bila antikoagulan yang diberikan awal adalah fondaparinuks, penambahan bolus UFH (85 IU/kg diadaptasi ke ACT, atau 60 IU untuk mereka yang mendapatkan penghambat reseptor GP IIb/IIIa) perlu diberikan saat IKP (Kelas I-B). Enoksaparin (1 mg/kg dua kali sehari) disarankan untuk pasien dengan risiko perdarahan rendah apabila fondaparinuks tidak tersedia (Kelas I-B). Heparin tidak terfraksi (UFH) dengan target aPTT 50- 70 detik atau heparin berat molekul rendah (LMWH) lainnya (dengan dosis yang direkomendasikan) diindikasikan apabila fondaparinuks atau enoksaparin tidak tersedia (Kelas I-C). Dalam strategi yang benar-benar konservatif, pemberian antikoagulasi perlu dilanjutkan hingga saat pasien dipulangkan dari rumah sakit (Kelas I-A). Crossover heparin (UFH and LMWH) tidak disarankan (Kelas III-B).

Tabel 11. Jenis dan dosis antikoagulan untuk terapi IMA (*Infark Miocardial Acute*)

Antikogulan		Dosis
Fondaparinuks Enoksaparin		2,5 mg subkutan 1 mg/kg, 2x1
Heparin tidak terfraksi	Bolus i.v 60 U/G, dosis maksimal 4000U	
	Infus i.v. 12 U/kg selama 24-48 jam dengan dosis maksimal 1000 U/jam target Aptt/1,5-2X control	

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

1.5 Kombinasi Antiplatelet dan Antikoagulan. Penggunaan warfarin bersama aspirin dan/atau clopidogrel meningkatkan risiko perdarahan dan oleh karena itu harus dipantau ketat (Kelas I-A). Kombinasi aspirin, clopidogrel dan antagonis vitamin K jika terdapat indikasi dapat diberikan bersama-sama dalam waktu sesingkat mungkin dan dipilih target INR terendah yang masih efektif. (Kelas IIa-C). Jika antikoagulan diberikan bersama aspirin dan clopidogrel, terutama pada penderita tua atau yang risiko tinggi perdarahan, target INR 2- 2,5

lebih terpilih (Kelas IIB-B). Inhibitor ACE dan penghambat reseptor angiotensin *inhibitor angiotensin converting enzyme* (ACE) berguna dalam mengurangi remodeling dan menurunkan angka kematian penderita pascainfark-miokard yang disertai gangguan fungsi sistolik jantung, dengan atau tanpa gagal jantung klinis. Penggunaannya terbatas pada pasien dengan karakteristik tersebut, walaupun pada penderita dengan faktor risiko PJK atau yang telah terbukti menderita PJK, beberapa penelitian memperkirakan adanya efek antiaterogenik. Inhibitor ACE diindikasikan penggunaannya untuk jangka panjang, kecuali ada indikasi kontra, pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dan pasien dengan diabetes mellitus, hipertensi, atau penyakit ginjal kronik (PGK) (Kelas IA). Inhibitor ACE hendaknya dipertimbangkan pada semua penderita selain seperti di atas (Kelas IIA-B). Pilih jenis dan dosis inhibitor ACE yang telah direkomendasikan berdasarkan penelitian yang ada (Kelas IIA-C). Penghambat reseptor angiotensin diindikasikan bagi pasien infark mikoard yang intoleran terhadap inhibitor ACE dan mempunyai fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, dengan atau tanpa gejala klinis gagal jantung (Kelas I-B).

Tabel 12. Jenis dan dosis inhibitor ACE untuk terapi IMA (*Infark Miocardial Acute*)

inhibitor ACE	Dosis
Captopril	2-3 x 6,25-50 mg
Ramipril	2,5-10 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis
Lisinopril	2,5-20 mg/hari dalam 1 dosis
Enalapril	5-20 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

1.6 Statin. Tanpa melihat hasil pemeriksaan awal kolesterol LDL pasien dan tanpa mempertimbangkan modifikasi diet untuk menurunkan kolesterol, *inhibitor hydroxymethylglutary-coenzyme A reductase* (statin) harus diberikan pada semua penderita UAP/NSTEMI, termasuk mereka yang telah menjalani terapi revaskularisasi, jika tidak terdapat indikasi kontra (Kelas I-A). Terapi statin dosis tinggi hendaknya dimulai sebelum pasien keluar rumah sakit, dengan sasaran terapi untuk mencapai kadar kolesterol LDL <100 mg/ dL (Kelas I-A). Menurunkan kadar kolesterol LDL sampai <70 mg/dL mungkin untuk dicapai.

Tabel 13. Jenis dan dosis golongan statin untuk terapi atherosclerosis

Statin	Dosis
Atrovastatin	1 X 10 mg/Hari dalam 1 dosis
Simvastatin	1 X 20 mg/Hari dalam 1 dosis

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015)

2. Terapi Non farmakologi

Untuk mengurangi resiko dari Penyakit Jantung Koroner : merubah gaya hidup, berhenti merokok dan minum minuman beralkohol. Olahraga dapat meningkatkan HDL kolesterol dan memperbaiki kolateral koroner sehingga PJK dapat dikurangi, olahraga bermanfaat karena: memperbaiki fungsi paru dan pemberian O₂ ke miokard, menurunkan berat badan sehingga lemak tubuh yang berlebih berkurang bersama-sama dengan menurunnya LDL kolesterol, menurunkan tekanan darah. Diet untuk menanggulangi hiperkolesterolemi. (Dede 1996).

3. Peran Farmasi pada Penyakit jantung koroner

Paradigma pengobatan atau strategi terapi medis penderita Penyakit Jantung Koroner berubah dan mengalami kemajuan pesat dengan adanya hasil-hasil penelitian mengenai patogenesis Penyakit Jantung Koroner dan petunjuk-petunjuk penatalaksanaan baru. Kemajuan pesat dalam terapi medis tersebut mencakup terapi untuk mengendalikan faktor resiko (terpenting statin untuk dislipidemia, obat antihipertensi terutama obat ACE-I, obat penghambat reseptor A-II), obat-obat baru antitrombotik, gagal jantung dan aritmia. Berbagai pedoman dan standar terapi telah dibuat untuk penatalaksanaan penderita Penyakit Jantung Koroner. Agar standar dan strategi pengobatan serta penatalaksanaan pasien Penyakit Jantung Koroner berlangsung secara optimal, efektif dan efisien sesuai dengan pedoman atau standar terapi yang telah ditetapkan, maka perlu adanya suatu sistem dan/atau mekanisme yang secara terus menerus memonitor dan memantau terapi obat yang diterima pasien.

Hal tersebut diatas menunjukkan, penatalaksanaan PJK memerlukan suatu pendekatan yang holistik, baik dalam upaya pencegahan maupun pengobatan. Serta pelayanan yang terpadu dan berkelanjutan antara sistem dan atau subsistem pelayanan yang terdapat disuatu rumah sakit seperti aspek pelayanan medik (*Medic Care*), asuhan kefarmasian (*pharmaceutical care*), dan asuhan keperawatan

(*nursing care*). Untuk itulah perlu adanya bekal pengetahuan praktis yang cukup bagi apoteker untuk dapat berperan dalam menangani pasien-pasien PJK dengan baik dari sisi kefarmasian bersama-sama dengan tim kesehatan lainnya. Pengetahuan praktis seperti itu perlu diperbaharui secara terus menerus sesuai dengan perkembangan ilmu kefarmasian dan kedokteran. Pelaksanaan secara optimal asuhan kefarmasian (*Pharmaceutical care*) dalam penatalaksanaan pasien Penyakit jantung koroner, yang meliputi manajemen DRPs adalah pilihan yang tepat dan strategis. Dalam upaya menunjang klinis bekerjasama untuk mencapai dan menjamin proses terapi medis yang optimal atau proses pengobatan berjalan sesuai dengan standar pelayanan profesi maupun kode etik yang telah ditetapkan . *managemen* DRPs adalah suatu proses yang meliputi semua fungsi yang perlu untuk menjamin terapi obat yang aman untuk pengobatan pasien, efektif dan ekonomis yang dilaksanakan secara terus menerus. *managemen* DRPs terdiri dari fungsi utamanya adalah mengidentifikasi masalah-masalah yang berkaitan dengan DRPs yang potensial maupun aktual, mengatasi DRPs yang aktual dan mencegah terjadinya DRPs yang potensial. Implikasi dari *managemen* DRPs terjadi optimalisasi peran apoteker dalam proses sakit dan sehatnya seseorang pasien. selain itu untuk melaksanakan asuhan kefarmasian secara optimal dengan cara menjalin komunikasi antara apoteker dengan pasien serta dengan anggota tim yang merawat pasien. (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian serta Alat Kesehatan Departemen Kesehatan 2006).

4. Rencana asuhan kefarmasian

Rencana asuhan kefarmasian bagi pasien PJK secara garis besar pada prinsipnya adalah terdiri dari empat komponen yakni melaksanakan manajemen DRPs, menjaga dan berupaya agar pedoman penatalaksanaan pasien PJK berjalan sebagaimana telah disepakati berdasarkan standar pelayanan profesi dan kode etik yang telah ditetapkan, melaksanakan pemberdayaan pasien dalam hal penggunaan obat secara cerdas serta bijak dan pengetahuan tentang Penyakit Jantung Koroner. Dengan tujuan untuk kepuasan pasien dan peningkatan mutu pelayanan kesehatan serta sebagai bentuk pemenuhan hak dasar sebagai pasien.

Tabel 13. Empat prinsip dasar tujuan dari rencana *Pharmaceutical Care*

No	Empat prinsip dasar tujuan dari rencana pharmaceutical care
----	---

-
- | | |
|---|---|
| 1 | Melaksanakan manajemen DRPs |
| 2 | Terapi berjalan sesuai Guidelines penatalaksanaan SKA |
| 3 | Pendidikan dan informasi |
| 4 | Penelitian |
-

(Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian serta Alat Kesehatan Departemen Kesehatan 2006).

Pada umumnya penderita Penyakit Jantung Koroner yang dirawat di rumah sakit dengan kondisi *multiple disease* serta mendapat terapi lebih dari satu macam obat (*multiple drug therapy*). Kondisi tersebut dapat menjadi berisiko tinggi atau cenderung mengalami masalah-masalah yang berkaitan dengan obat atau *drug-related problems* (DRPs) yang akan mempengaruhi *outcome* dari penggunaan obat tersebut. karena biasanya penderita yang menggunakan banyak obat dan mengalami *multiple disease*, merupakan faktor yang dapat meningkatkan terjadinya *drug induced disease*, interaksi, efek samping obat dan kurang efisiennya proses pengobatan. Pelaksanaan asuhan kefarmasian, apoteker dapat berperan dari awal atau bisa dilaksanakan sebelum penderita ke rumah sakit, dirumah sakit dan atau setelah keluar dari rumah sakit atau komunitas.

E. Profil Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta

Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta adalah rumah sakit pemerintah provinsi Jawa Tengah yang terletak di Surakarta, Indonesia. Selain menjadi rumah sakit pemerintah. Rumah Sakit Umum Daerah Moewardi juga berfungsi sebagai rumah sakit pendidikan, salah satunya adalah Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret. RSUD Dr. Moewardi merupakan rumah sakit umum daerah bertaraf nasional yang selalu memberikan pelayanan cepat, tepat, nyaman dan mudah yang berada di kota Solo.

F. Rekam Medis

1. Pengertian Rekam Medis

Rekam medis merupakan berkas/dokumen penting bagi setiap instansi rumah sakit. Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (2008:1), rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas

pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien.

Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 749a/Menkes/Per/XII/1989 tentang rekam medis dijelaskan bahwa rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain kepada pasien pada sarana pelayanan kesehatan. Sedangkan menurut Huffman dalam Fajri (2008:5) rekam medis adalah fakta yang berkaitan dengan keadaan pasien, riwayat penyakit dan pengobatan masa lalu serta saat ini yang ditulis oleh profesi kesehatan yang memberikan pelayanan kepada pasien tersebut. Dengan melihat ketiga pengertian di atas dapat dikatakan bahwa suatu berkas rekam medis mempunyai arti yang lebih luas daripada hanya sekedar catatan biasa, karena didalam catatan tersebut sudah memuat segala informasi menyangkut seorang pasien yang akan dijadikan dasar untuk menentukan tindakan lebih lanjut kepada pasien.

2. Kegunaan Rekam Medis

Dalam Peraturan Menteri Kesehatan No. 749 a tahun 1989 menyebutkan bahwa Rekam Medis memiliki 5 manfaat, yaitu: Sebagai dasar pemeliharaan kesehatan dan pengobatan pasien, sebagai bahan pembuktian dalam perkara hokum, bahan untuk kepentingan penelitian, sebagai dasar pembayaran biaya pelayanan kesehatan dan sebagai bahan untuk menyiapkan statistik kesehatan.

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (2008:1), rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Departemen Kesehatan RI menyatakan bahwa rumah sakit merupakan pusat pelayanan yang menyelenggarakan pelayanan medik dasar dan medik spesialisik, pelayanan penunjang medis, pelayanan perawatan, baik rawat jalan, rawat inap maupun pelayanan instalasi. Rumah sakit sebagai salah satu sarana kesehatan dapat diselenggarakan oleh pemerintah, dan atau masyarakat.

G. Landasan Teori

Penyakit Jantung Koroner adalah gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner. Penyebab Jantung Koroner ada 2 hal yaitu proses atherosclerosis dan proses trombosis. penyebab penyakit arteri koronaria paling sering ditemukan. Aterosklerosis menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka resistensi terhadap aliran darah akan meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium. Bila penyakit ini semakin lanjut, maka penyempitan lumen akan diikuti perubahan pembuluh darah yang mengurangi kemampuan pembuluh untuk melebar. Dengan demikian keseimbangan antara penyediaan dan kebutuhan oksigen menjadi tidak stabil sehingga membahayakan miokardium yang terletak di sebelah distal dari daerah lesi (Maulana 2008).

Berdasarkan langkah diagnostik tersebut di atas, dokter perlu segera menetapkan diagnosis kerja yang akan menjadi dasar strategi penanganan selanjutnya. Dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja Kemungkinan SKA atau SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan. Dengan pemberian terapi yang menggunakan beberapa obat kemungkinan akan berpotensi menyebabkan kejadian DRP's (*Drug Related Problems*)

Kejadian DRPs (*Drug Related Problems*) ini menjadi masalah aktual maupun potensial yang sering dibicarakan dalam hubungan antara farmasi dengan dokter. Terkait terapi obat, dan secara nyata maupun potensial berpengaruh pada *outcome* yang diharapkan. Suatu kejadian dapat disebut DRPs apabila terdapat dua kondisi, yaitu karena adanya kejadian tidak diinginkan yang dialami pasien, kejadian ini dapat berupa keluhan medis, gejala, diagnosa penyakit, ketidakmampuan (*disability*) yang merupakan efek dari kondisi psikologis, fisiologis, sosiokultur atau ekonomi; dan adanya hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat masalah aktual. DRPs yang dimaksud adalah masalah

yang sudah terjadi pada pasien dan sebagai farmasis harus berusaha untuk menyelesaikan masalahnya, sedangkan masalah DRPs potensial adalah suatu masalah yang mungkin menjadi resiko yang dapat berkembang pada pasien jika seorang farmasis tidak melakukan tindakan untuk mencegahnya (Rovers 2003).

Penelitian terdahulu tentang *Drug Related Problems* pada Penyakit Jantung Koroner antara lain:

1. Hadiatussalamah (2013) pada pasien dengan diagnosa gagal jantung kongestif (CHF) didapatkan data Drug Related problems dengan kategori indikasi yang tidak diterapi sebanyak (13,56%), terapi tanpa indikasi sebanyak (45,76%), dosis terlalu tinggi sebanyak (1,70%), dan interaksi obat sebanyak (38,98%).
2. Hasil penelitian Winda HF *et al.* (2015) dengan judul penelitian permasalahan terkait obat pada penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronis dengan komplikasi Penyakit Jantung Koroner di dapatkan hasil adanya DRPs dengan kategori ketidaktepatan pemilihan obat, adanya terapi obat yang tidak diperlukan (pemberian kalsium polistiren sulfonat), ketidaktepatan dosis (pada saat pemberian obat amoksisilin-kaptopril), dan resiko interaksi merugikan (kaptopril- furosemid, kaptopril-isosorbid dinitrat, dan kaptopril-natrium bikarbonat).
3. Hasil penelitian Martha A (2016) penggunaan obat yang paling banyak digunakan pada pasien dengan diagnosa PJK adalah obat-obatan golongan kardiovaskular sebanyak 142 (32,42%) dan obat kardiovaskular yang paling banyak digunakan adalah clopidogrel, yang digunakan oleh 37 dari total 45 orang. Kategori DRPs yang terjadi interaksi obat sebesar 81,02%, kategori dosis obat kurang dari terapi (*underdose*) sebesar 14,42%, dosis obat melebihi dosis terapi (*overdose*) sebesar 3,98%, obat tanpa indikasi sebesar 0,56% dan tidak ditemukan DRPs dengan kategori ketidaktepatan pemilihan obat dan indikasi tanpa obat.

H. Keterangan Empiris

Berdasarkan landasan teori, maka didapat keterangan empiris penelitian ini sebagai berikut:

1. Karakteristik pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi Surakarta meliputi umur dan jenis kelamin dan lama rawat inap .
2. Profil penggunaan obat antihipertensi pengobatan pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi periode 1 Januari – 31 Desember 2016 meliputi antiplatelet, antihipertensi, antikoagulan, antihiperlipid serta obat golongan lain – lain.
3. Terdapat jenis DRPs yang potensial terjadi pada pasien atherosclerosis di Instalasi rawat inap untuk mengurangi terjadinya kesalahan pengobatan penyakit Penyakit Jantung Koroner di rawat inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan dan Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian non-eksperimental dengan pengambilan data pada kondisi retrospektif dan metode *purposive sampling*. Data yang diambil berupa catatan rekam medis pasien yang didiagnosis atherosclerosis. Pengolahan data dilakukan dengan rancangan deskriptif, yaitu sebuah penelitian yang bertujuan untuk melakukan deskripsi terhadap kejadian yang ditemukan.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Instalasi Rekam Medik RSUD dr. Moewardi Surakarta. Waktu penelitian dilakukan selama bulan Oktober 2017 - Januari 2018.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi target dalam penelitian ini adalah semua pasien dewasa dengan diagnosa atherosclerosis yang menjalani rawat inap di RSUD dr. Moewardi Surakarta.

2. Sampel

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini yaitu berupa teknik *purposive sampling (non probability sampling)* yaitu teknik penetapan sampel dengan cara memilih sampel diantara populasi sesuai dengan yang dikehendaki dan berdasarkan suatu pertimbangan peneliti yaitu dimana sampel yang diambil dianggap baik dan sesuai untuk dijadikan sampel penelitian (Notoadmojo 2010).

Sampel penelitian adalah atherosclerosis di Instalasi rawat inap RSUD dr. Moewardi Surakarta yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3. Kriteria Inklusi

- a. Pasien dengan umur >40 tahun (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan Dapertemen Kesehatan, 2006).
- b. Pasien atherosclerosis yang dirawat di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi Surakarta.
- c. Data yang lengkap, meliputi : nomor rekam medik, nama pasien, diagnosa, umur, berat badan, nama obat, dosis, rute pemberian, waktu pemberian, suhu tubuh, dan lama perawatan.

4. Kriteria Eksklusi

- a. Pasien yang meninggal dalam perawatan.
- b. Pasien pulang atas permintaan sendiri.

D. Jenis Data dan Teknik Sampling

1. Teknik sampling

Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *purposive sampling*, yaitu dengan cara mengambil data setiap pasien yang memenuhi kriteria penelitian secara keseluruhan berurutan dimasukkan ke dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu.

2. Jenis data

Jenis data yang digunakan adalah data sekunder yaitu data yang diperoleh dari rekam medik pasien yang dirawat di RSUD dr. Moewardi Surakarta meliputi resep dan kelengkapan data pasien (seperti umur, jenis kelamin, diagnosa, hasil pemeriksaan laboratorium).

E. Alat dan Bahan

1. Alat

Alat yang digunakan berupa lembar pengumpulan data dan buku standar terapi nya yang dikutip dari Buku *The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of European Society of Cardiology, American Heart Association*, Pedoman tatalaksana syndrome koroner akut, kategori interaksi obat dilakukan dengan cara studi literatur dan tidak mengamati secara langsung, literatur yang

digunakan adalah aplikasi Medscape, drugs.com dan dibandingkan dengan *Drug Interaction fact* tahun 2009, *Stockley's Drug Interaction* edisi 8, *Drug Information Handbook* 2009, dan data rekam medik pasien yang mencakup data pasien, data obat, riwayat penyakit, kondisi pasien dan data laboratorium pasien.

2. Bahan

Bahan yang digunakan yaitu, data rekam medik pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi Surakarta yang masuk dalam kriteria inklusi pada tahun 2016.

F. Variabel Penelitian

1. Variabel Bebas (*independent variabel*)

Variabel bebas berupa penggunaan obat pada pasien atherosclerosis di Instalasi rawat inap RSUD dr. Moewardi Surakarta.

2. Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat yaitu pasien yang terdiagnosa atherosclerosis yang menjalani terapi di Instalasi rawat inap dr. Moewardi Surakarta.

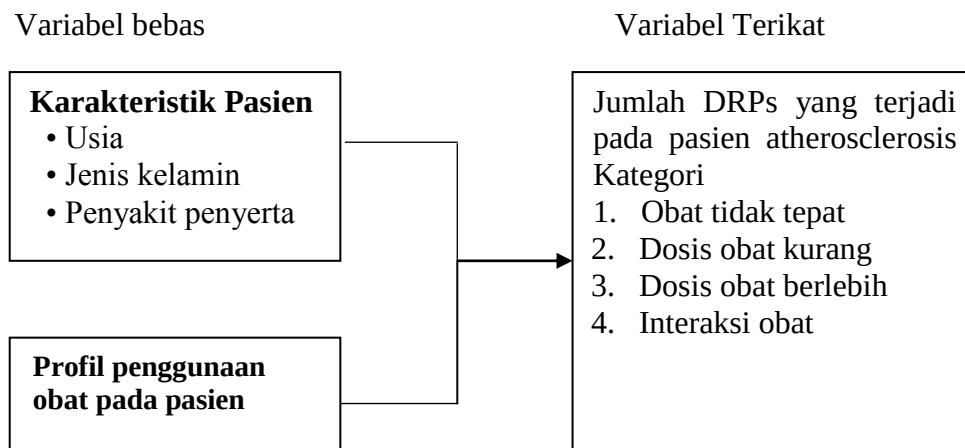
3. Variabel Tergantung

Variabel tergantung yaitu jenis DRPs yang terjadi pada pengobatan pasien atherosclerosis di Instalasi rawat inap RSUD dr. Moewardi Surakarta.

G. Kerangka Konsep

Kerangka konsep merupakan dasar dari penelitian agar pembaca dapat memahami konsep penelitian yang dirancang (Nurrakhmani 2014).

Bagan Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka konsep

H. Definisi Operasional

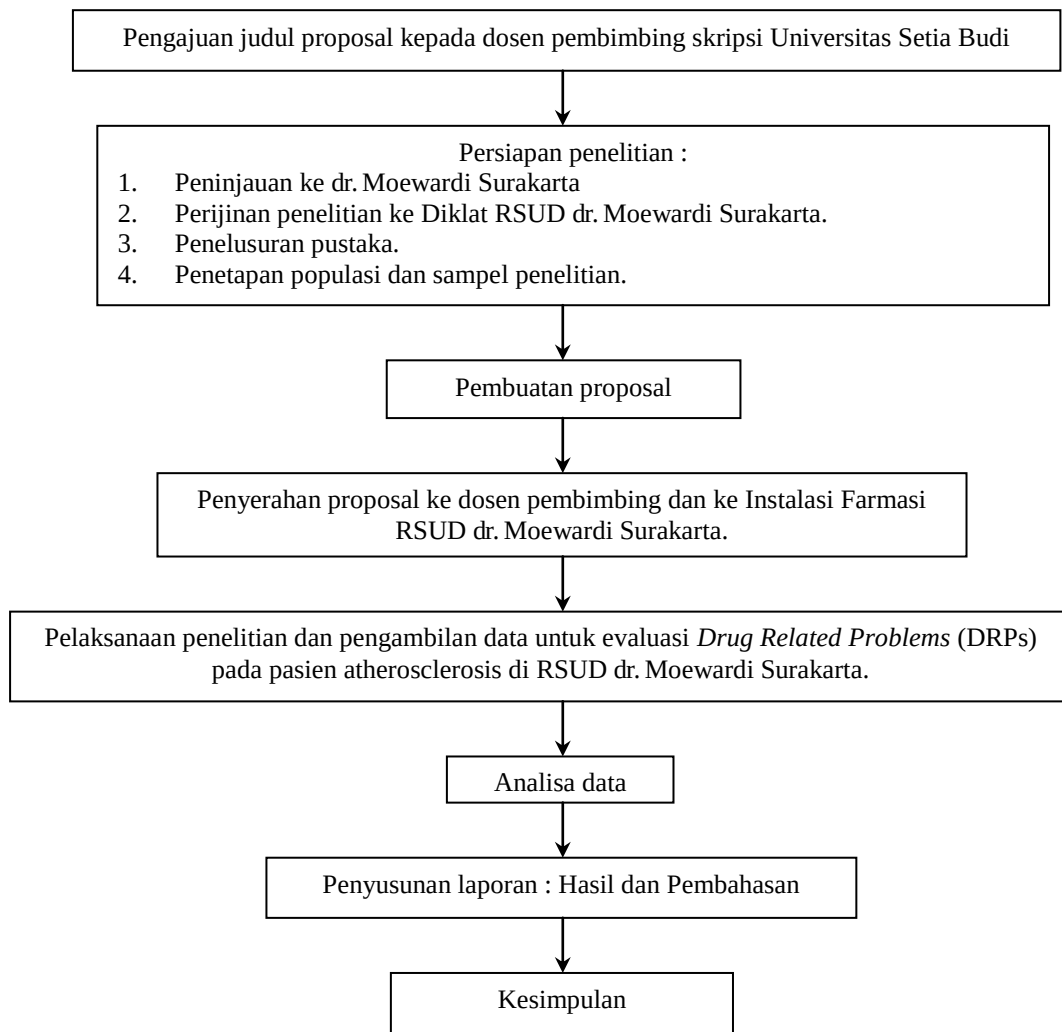
Menurut Koentjaraningrat, definisi operasional adalah suatu definisi yang didasarkan pada karakteristik yang dapat diobservasi dari apa yang sedang didefinisikan atau “mengubah konsep-konsep yang berupa konstruk dengan kata-kata yang menggambarkan perilaku atau gejala yang dapat diamati dan yang dapat diuji serta dapat ditentukan kebenarannya oleh lain-lain” (Siregar 2011). Dengan kata lain, definisi operasional dalam penelitian merupakan bentuk operasional dari variabel-variabel yang digunakan, biasanya berisi definisi konseptual, indikator yang digunakan, alat ukur yang digunakan (bagaimana cara mengukur) dan penilaian alat ukur (Siregar 2011). Kegunaan definisi operasional untuk membatasi ruang lingkup atau pengertian variabel-variabel yang diamati atau diteliti dan definisi operasional juga bermanfaat untuk mengarahkan kepada pengukuran atau pengamatan terhadap variabel-variabel yang bersangkutan serta pengembangan instrument (Alat ukur) (Notoatmodjo 2002).

1. Pasien dewasa dengan umur >40 tahun (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan Departemen Kesehatan 2006) yang merupakan subjek penelitian.
2. Rekam Medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain kepada pasien pada sarana pelayanan kesehatan.

3. DRPs adalah kejadian yang tidak diinginkan pasien terkait terapi obat, dan secara nyata maupun operasional berpengaruh pada *outcome* yang diinginkan pasien.
4. Obat adalah obat-obatan yang diresepkan oleh dokter dan diberikan kepada pasien atherosclerosis selama perawatan di RSUD dr. Moewardi Surakarta.
5. Ketidaktepatan pemilihan obat artinya adanya pemberian obat yang tidak efektif, seperti produk obat tidak efektif berdasarkan kondisi medisnya, obat bukan yang paling efektif untuk mengatasi penyakitnya.
6. Dosis terlalu rendah adalah artinya obat tidak mencapai MEC (*minimum effective concentration*) sehingga tidak menimbulkan efek terapi yang sesuai dibuku literatur di RSUD dr. Moewardi Surakarta.
7. Dosis terlalu tinggi adalah jika dosis yang diberikan di atas dosis lazim untuk indikasi yang sesuai dibuku literatur dan acuan penyesuaian dosis pada kondisi tertentu misalnya gangguan ginjal Dipiro *et al.* (2009).
8. Interaksi obat adalah aksi suatu obat diubah atau dipengaruhi oleh obat lain jika diberikan secara bersama. Adanya interaksi obat diperiksa dengan melihat waktu pemberian obat (Stockley 2009).
9. Angka kejadian *Drug Related Problems* (DRPs) adalah banyaknya kejadian DRP dalam pengobatan terkait dosis maupun obat. Persen angka kejadian *Drug Related Problems* (DRPs) adalah banyaknya kejadian DRPs dibanding dengan total keseluruhan kasus DRPs dikalikan 100%.

I. Alur Penelitian

Alur penelitian dalam penelitian ini melalui beberapa tahap, dimana tahap-tahap tersebut dijelaskan pada gambar di bawah ini:



Gambar 5 Skema alur penelitian

J. Pengolahan Dan Analisis Data

1. Data karakteristik umum pasien mencakup usia, jenis kelamin, jenis penyakit dan lama dan lama rawat inap diolah menjadi bentuk tabel yang menyajikan jumlah, dan persentase
2. Data pemakaian obat atherosclerosis yang terjadi selama pasien rawat inap sampai pulang diolah menjadi bentuk tabel yang menyajikan jumlah, dan persentasenya
3. Data kejadian DRPs yang terjadi diolah menjadi bentuk tabel yang menyajikan jumlah, dan persentase
4. Analisa deskriptif dari pengobatan dan dengan munculnya kejadian DRPs.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian mengenai “ Evaluasi *Drug Related Problems (DRPs)* pada pasien *atherosclerosis* di instalasi rawat inap RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016 “ dilakukan dengan menelusuri lembar data rekam medik pasien yang di diagnosa utama *atherosclerosis*. Data rekam medik yang diperoleh dari bagian Instalasi Rekam Medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 2016 diperoleh data keseluruhan pasien *atherosclerosis* sebanyak 124 pasien dan diperoleh 71 kasus *atherosclerosis*. yang masuk kriteria inklusi pasien dengan umur ≥ 40 tahun dan pasien yang menjalani rawat inap ≥ 3 hari serta dengan data rekam medik lengkap, yaitu mencantumkan usia, jenis kelamin, diagnosa utama, lama perawatan, catatan keperawatan, data pemeriksaan laboratorium, dan terapi yang diberikan (nama obat, dosis, aturan pakai, rute pemberian, dan sediaan. Sedangkan kasus rekam medik lainnya termasuk kriteria eksklusi karena tidak masuk dalam kriteria inklusi serta tidak memiliki data rekam medik yang lengkap.

A. Karakteristik Pasien

1. Distribusi pasien berdasarkan jenis kelamin

Pengelompokan pasien *atherosclerosis* berdasarkan jenis kelamin ini bertujuan untuk mengetahui banyaknya penderita *atherosclerosis* berdasarkan jenis kelamin dan juga untuk mengetahui perbandingannya. distribusi jenis kelamin pasien *atherosclerosis*. Tersaji pada tabel 14 di bawah ini :

Tabel 14. Persentase Pasien Atherosclerosis Berdasarkan karakteristik di RSUD dr. Moewardi Surakarta Periode 2016

No	Karakteristik Pasien	Jumlah	Persentase (%)
	Laki – Laki	57	80,28
	Perempuan	14	19,72
	Total	71	100

Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)

Jumlah pasien *atherosclerosis* yang memenuhi kriteria inklusi diperoleh sebanyak 71 pasien. Dari total tersebut, ada perbedaan yang mencolok antara jumlah pasien dengan jenis kelamin laki-laki dan perempuan dimana jenis

kelamin laki – laki lebih banyak. Distribusi jenis kelamin terbanyak yaitu laki - laki dengan persentase 80,28% (57 pasien) dan sisanya pasien perempuan dengan persentase 19,72% (14 pasien). Hal ini dikarenakan sebenarnya proses atherosclerosis terjadi dalam waktu yang lama sejak usia 15 tahun, pada laki-laki usia 40 tahun keatas kenaikan kadar kolesterol dalam darah mempunyai resiko yang tinggi khususnya LDL untuk pembentukan penyakit jantung koroner, sedangkan perempuan mempunyai perlindungan alami dari resiko penyakit jantung koroner yaitu hormon estrogen yang bisa sangat membantu dalam pengendalian kolesterol. Selain itu juga pola hidup yang kurang sehat seperti merokok juga menambah faktor resiko dari jenis kelamin laki-laki (Maulana 2008).

2. Distribusi pasien berdasarkan usia

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

Tabel 15. Persentase Pasien penyakit atherosclerosis Berdasarkan karakteristik umur pasien di RSUD dr.Moewardi Surakarta Periode 2016

No.	Karakteristik umur pasien berdasarkan (DEPKES RI 2009)	Jumlah	Persentase (%)
1.	Masa dewasa (35 – 45)	3	4,22
2.	Masa dewasa akhir (46 – 55)	9	12,68
3.	Masa lansia (56 – 65)	41	57,75
4.	Masa manula (>65)	18	25,35
Total		71	100

Jumlah pasien atherosclerosis yang memenuhi kriteria inklusi diperoleh sebanyak 71 pasien. Berdasarkan usia pasien *atherosclerosis* yang paling banyak pada pasien lansia rentang umur 56 – 65 tahun sebanyak 41 pasien (57,75%), dan masa manula >65 tahun sebanyak 18 pasien (25,35%) sedangkan sisanya pada masa dewasa akhir 46 – 55 tahun dengan 9 pasien (12,68%), dan masa dewasa 35 – 45 tahun dengan 3 pasien (4,22%). Pada penelitian ini pasien atherosclerosis paling banyak terjadi pada lansia dengan usia 56 - 65 tahun, hal ini disebabkan dengan adanya proses degeneralisasi yang terjadi secara alamiah dan pada umumnya 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).

3. Distribusi Pasien Menurut Rawat Inap

Lama rawat inap pasien dengan penyakit atherosclerosis adalah waktu dimana pasien masuk rumah sakit sampai keluar rumah sakit dengan dinyatakan sembuh atau dalam masa perbaikan.

Tabel 16. Distribusi Lama Rawat Inap Pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi Surakarta Periode 2016.

No.	Lama Rawat Inap	Jumlah	Persentase (%)
1	3 – 5 hari	67	94,37
2	6 – 8 hari	3	4,23
3	9 – 11 hari	0	0
4	12 – 14 hari	1	1,4
Total		71	100

Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)

Tabel 16 menunjukkan pasien atherosclerosis mempunyai kisaran lama rawat inap sebagian besar selama 3 – 5 hari sebanyak 67 pasien (94,37%) untuk lama rawat inap selama 6 – 8 hari sebanyak 3 pasien (4,23%) untuk lama rawat inap selama 9 – 11 hari sebanyak 0 pasien (0%) dan untuk lama rawat inap 12 - 14 hari sebanyak 1 pasien (1,4%).

Lama rawat inap berhubungan dengan penyakit komplikasi pasien atau seberapa parah penyakit atherosclerosis dengan komplikasi yang diderita pasien dengan keefektifan obat yang diberikan kepada pasien yang ditunjukkan dengan penurunan tekanan darah, LDL (*Low Density Lipoprotein*), dan perbaikan kondisi pasien. kondisi pasien yang telah diijinkan keluar dari rumah sakit oleh dokter sudah membaik dan memenuhi kriteria pemulangan pasien berdasarkan indikasi medis yaitu tanda vital dan klinis yang stabil.

4. Distribusi pasien atherosclerosis menurut komplikasi

Pada penelitian dari 71 pasien yang mengalami atherosclerosis dilakukan pengelompokkan berdasarkan dengan komplikasi.

Tabel 17. Persentase atherosclerosis Berdasarkan penyakit penyerta dan komplikasi di RSUD dr.Moewardi Surakarta Periode 2016

No.	Penyakit komplikasi	Jumlah	Persentase (%)
1	Hipertensi	23	24,73
2	Diabetes Militus	22	21,50
3	Heart Failure	19	4,30
4	Angina Pectoris	6	4,30
5	Asam urat	4	4,30
6	PPOK	3	1,07
7	Pneumonia	3	1,07
8	Renal failure	3	6,45
9	Hipoglikemia	1	1,07
10	Sirosis	1	1,07
11	Batu ginjal	1	1,07
12	Dyspepsia	1	21,50
13	Tumor paru kiri	1	3,22
14	Asma	1	1,07
15	Acute lung edema	1	1,07
Total		90	100

Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)

Tabel 17 Menunjukkan bahwa komplikasi terbanyak pada penyakit *atherosclerosis* adalah hipertensi. tekanan darah dapat meningkat, dapat disebabkan karena terjadinya peningkatan produksi katekolamin yang berlebihan sehingga dapat mengakibatkan peningkatan resistensi perifer, disamping adanya penyakit hipertensi yang mendasari. Begitu juga diakibatkan produksi katekolamin yang berlebihan sehingga kadar gula darah akan meningkat selain oleh karena adanya penyakit diabetes melitus yang mendasari, terutama diabetes melitus tipe 2.

penyakit komplikasi diabetes militus pada penyakit atherosclerosis dengan diabetes mellitus (DM) lebih cepat terjadi aterosklerosis pembuluh darah kecil (*microangiopathy*) maupun besar (*macroangiopathy*) di seluruh tubuh termasuk otak, yang merupakan salah satu organ sasaran DM. Diabetes meningkatkan kemungkinan stroke sekitar 2-4 kali dibanding non diabetik akibat aterosklerosis serebri, gangguan jantung atau karena perubahan rheologi darah. Kadar glukosa darah yang tinggi akan 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 menangani gula secara tepat, tidak dapat memproses lemak secara efisien, dan akan mempunyai risiko yang tinggi untuk terjadinya hipertensi. Hubungan ini berdampak meningkatkan risiko perkembangan aterosklerosis (Siswanto 2005).

B. Profil Penggunaan Obat

Distribusi penggunaan obat pada pasien atherosclerosis di RSUD dr. Moewardi Surakarta tahun 2016.

Tabel 18. Obat-obatan yang digunakan pada pasien atherosclerosis di RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016

Surakarta periode 2010					
No.	Kelas terapi	Nama golongan obat	Nama obat	Jumlah	Persentase%
1.	Antihipertensi	ARB	Candesartan	12	5,80
			Diavon	11	5,31
			Cordarone	3	1,45
		ACEI	Captopril	6	2,90
			Ramipril	12	5,80
		CBB	Amlodipin	9	4,34
			BB	Propanolol	4
		Concor		4	1,93
2.	Antiplatelet		Aspilet	39	18,84
			Miniaspilet	6	2,90
			Thrombo Aspilet	2	0,97
			Clopidogrel	41	19,80
			Platogrix	1	0,49
3.	Antikoagulan		Warfarin	1	0,49
			As. Traneksamat	3	1,45
			Kalnex	1	0,49
			Simarc	5	2,41
4.	Antihiperlipidemia	Statin	Simvastatin	36	17,39
			Atrovastatin	11	5,31
Jumlah				207	100

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Berdasarkan tabel 18 menunjukkan bahwa obat yang paling banyak digunakan adalah golongan antiplatelet. golongan antiplatelet mencegah sintesa tromboksan A₂ melalui blokade enzim siklooksigenase. platelet tidak mempunyai nukleus, maka tidak dapat dibentuk setelah platelet kontak dengan aspirin, sehingga tromboksan A₂ tidak diproduksi selama masa hidup trombosit. Pemberian antiplatelet digunakan untuk agregasi platelet, sehingga menghambat pembentukan thrombus pada sirkulasi arteri. antiplatelet bekerja dengan cara mengurangi agregasi platelet, sehingga dapat menghambat pembentukan thrombus pada sirkulasi arteri. penggunaan antiplatelet seperti aspilet paling banyak diberikan pada pasien atherosclerosis.

Golongan antiplatelet yang banyak digunakan selain aspirin adalah clopidogrel. clopidogrel diindikasikan untuk menurunkan kejadian atherosklerosis (infark miokardia, stroke, dan kematian vaskuler). clopidogrel bekerja dengan cara menghambat ADP (Adenosin diphosphate) untuk aktivasi glycoprotein IIb/IIIa complex dan efektif menghambat agregasi platelet berdasarkan *evidence-based medicine* antiplatelet merupakan lini pertama untuk pengobatan ACS. Clopidogrel merupakan prodrug, clopidogrel secara kompetitif dan ireversibel menghambat adenosine diphosphate (ADP) P2Y₁₂ reseptor. Adenosine diphosphate yang berikatan dengan P2Y₁ reseptor menginduksi perubahan ukuran platelet serta dapat menurunkan agregasi platelet untuk sementara (Nguyen, 2005). Tidak seperti aspirin obat ini tidak memiliki efek terhadap metabolisme prostaglandin (Katzung, 2003).

Golongan antihipertensi terapi antihipertensi diindikasikan untuk menurunkan tekanan darah pasien sehingga menghindari kerusakan yang lebih parah pada organ dalam akibat tekanan darah tinggi. Penggunaan obat antihipertensi yang paling banyak diresepkan adalah obat golongan ARB *Angiotensin Receptor Blocker* memiliki efek farmakologi yang sama dengan ACE Inhibitor yaitu menimbulkan vasodilatasi dan menekan sekresi aldosteron, tapi tidak mempengaruhi metabolisme bradikinin, maka obat ini dilaporkan tidak memiliki efek samping batuk kering dan angiodema seperti yang sering terjadi dengan ACE Inhibitor. dari golongan ARB Candesartan merupakan obat golongan *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) (Muller dan Luft). Angiotensinogen II dihasilkan dengan melibatkan dua jalur enzim: RAAS (Renin Angiotensin Aldosterone System) yang melibatkan ACE, dan jalan alternatif yang menggunakan enzim lain seperti chymase. ACEI hanya menghambat efek angiotensinogen yang dihasilkan melalui RAAS, dimana ARB menghambat angiotensinogen II dari semua jalan. Oleh karena perbedaan ini, ACEI hanya menghambat sebagian dari efek angiotensinogen II. ARB menghambat secara langsung reseptor angiotensinogen II tipe 1 (AT₁) yang memediasi efek angiotensinogen II yang sudah diketahui pada manusia: vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, aktivasi simpatetik, pelepasan hormon antidiuretik dan konstriksi

arteriol efferen dari glomerulus. ARB tidak memblok reseptor angiotensinogen tipe 2 (AT2). Jadi efek yang menguntungkan dari stimulasi AT2 (seperti vasodilatasi, perbaikan jaringan, dan penghambatan pertumbuhan sel) tetap utuh dengan penggunaan ARB (Saseen dan MacLaughlin 2008)

Studi menunjukkan kalau ARB mengurangi berlanjutnya kerusakan organ target jangka panjang pada pasien-pasien dengan hipertensi dan indikasi khusus lainnya. Tujuh ARB telah di pasarkan untuk mengobati hipertensi; semua obat ini efektif menurunkan tekanan darah. ARB mempunyai kurva dosis-respon yang datar, berarti menaikkan dosis diatas dosis rendah atau sedang tidak akan menurunkan tekanan darah yang drastis. Penambahan diuretik dosis rendah akan meningkatkan efikasi antihipertensi dari ARB. ARB memiliki efek menguntungkan dalam meningkatkan sensitivitas insulin, menghambat perkembangan diabetes dan bahkan mencegah perkembangan diabetes pada pasien hipertensi dengan menghambat RAAS (Govindarajan 2006).

Obat Antihipertensi golongan ACEI seperti captopril dianggap sebagai terapi lini kedua setelah diuretik pada kebanyakan pasien dengan hipertensi. Mekanisme ACEI menurunkan tekanan darah dengan mengurangi daya tahan pembuluh perifer dan vasodilatasi tanpa menimbulkan reflek takikardi (Tan dan Raharja 2002).

Golongan obat antihiperlipidemia juga banyak digunakan karena adanya LDL yang menumpuk yang akan membentuk suatu plak lemak di sepanjang pembuluh darah bagian dalam, plak ini akan menyumbat pembuluh darah sehingga membuat lumennya semakin sempit, keadaan seperti ini sering disebut 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, dan akan membentuk sebuah plak yang akan menghalangi aliran darah ke otak (Fikri 2009).

Golongan antikoagulan. Penggunaan utama antikoagulan adalah 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.

Pada penelitian ini juga ditemukan banyaknya penggunaan obat saluran cerna pada pasien atherosclerosis di RSUD dr. Moewardi Surakarta, obat-obat ini diantaranya adalah ranitidine yang hampir dijumpai pada setiap pemberian obat 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 di rawat di RSUD dr. Moewardi Surakarta mengalami stress ulcer.

C. Profil *Drug Related Problems* (Drps)

Penelitian ini mengenai “*Evaluasi Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016”, identifikasi DRPs dilakukan dengan menganalisa permasalahan yang timbul karena pemakaian dari obat pada pasien atherosclerosis dengan komplikasi. Kategori DRPs yang diidentifikasi pada penelitian ini adalah ketidaktepatan penyesuaian dosis meliputi dosis terlalu tinggi, dosis terlalu rendah, pemilihan obat kurang tepat, dan interaksi obat pada pasien atherosclerosis dengan komplikasi secara tepat dan efektif akan berperan penting dalam kesembuhan pasien dan mengurangi berpotensi terjadi DRPs.

Tabel 19. Distribusi dan gambaran potensi *Drps* pada terapi atherosclerosis di RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016

No	Kategori <i>Drps</i>	Jumlah kasus	Persentase (%)
1	Dosis terlalu rendah	2	11,77
2	Dosis terlalu tinggi	0	0
3	Interaksi obat	14	82,35
4	Obat tidak tepat	1	5,88
Jumlah		17	100

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Berdasarkan 71 sampel yang memenuhi kriteria inklusi, sebanyak 17 kasus dengan 23,94% pasien berpotensi mengalami DRPs. Dari 6 macam jenis Drps hanya 4 jenis Drps yang diamati, yaitu kategori *DRPs* yang berpotensi terjadi

adalah interaksi obat sebesar 82,35%, dosis terlalu rendah sebesar 11,77%, obat tidak tepat sebesar 5,88 %, seta dosis terlalu tinggi 0 % .

1. Dosis Terlalu Rendah

Pemberian obat pada dosis di bawah dosis terapi mengakibatkan tidak efektif dalam mencapai target terapi yang diinginkan. dosis pemberian harus sesuai dengan dosis pemberian yang tercantum dalam literatur.

Tabel 20. Daftar dosis obat terlalu rendah pada pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi periode 2016

Dosis Standar	Dosis yang diberikan	No. pasien	BB	GDS	Jenis DRPs
12 UI 3X/hari	8 UI 3x/hari	8	60 Kg	317 mg/dL	Dosis Obat Terlalu Rendah
11 UI 3X/hari	6 UI 3x/hari	36	65 Kg	253 mg/dL	Dosis Obat Terlalu Rendah

Sumber : data skunder yang diolah 2018

Tabel 20 menunjukan pasien atherosclerosis di Instalasi rawat inap di RSUD dr. Moewardi periode 2016 tterdapat 2 kasus kejadian DRPs dosis obat terlalu rendah pada pengobatan antidiabetes menggunakan terapi Novorapid yaitu nomor sampel 8 dan 36.

Pada kelompok ini kondisi pasien memiliki berat badan yang berbeda sehingga pemberian dosis untuk obat antidiabetes berupa insulin novorapid yang merupakan *rapid acting insulin* berdasarkan berat badan yang dimiliki pasien. Dosis *rapid acting insulin* sebelum makan adalah 4UI – 0,1U/kgBB atau 10% dari dosis insulin basal yang digunakan. Untuk dosis penyesuaian kadar gula darahnya yang belum tercapai dengan meningkatkan dosis 1-2U atau 10-15% 1 sampai 2 kali seminggu. Pasien yang mengalami hipotensi dilakukan penurunan dosis 2-4U atau 10-20%. Kadar gula darah yang belum tercapai dengan penggunaan satu *rapid acting insulin* maka perlu penambahan frekuensi penggunaan *rapid acting insulin* yang bisa sampai lebih dari 2 kali pemakaian dalam sehari dengan dosis awal dan penyesuaian yang sama (ADA 2017).

Pasien no. 8 dosis insulin novorapid yang diterima berdasarkan protokol terapi insulin subkutan untuk pemakaian *rapid acting insulin* adalah 0,1 U/Kg tiap makan yang disesuaikan atau diberikan setelah makan pada pola makan yang tidak teratur. Pada tanggal 11/04/2016 dilakukakan pemeriksaan kadar gula darah saat makan dan sebelum tidur didapatkan kadar gula darah yang >300 mg/dL maka perlu adanya insulin tambahan sebesar 0,1 U/KgBB (PERKENI 2011),

sehingga pada pasien tersebut seharusnya menerima insulin novorapid 0,1 U ditambahkan insulin tambahan 0,1 U atau 0,2 U dikalikan dengan berat badan pasien. Pasien no. 8 dengan kadar gula darah 317 mg/dL dan berat badan 60 Kg sehingga dosis insulin novorapid yang seharusnya diterima berdasarkan protokol terapi insulin subkutan 0,1 U ditambahkan 0,1 U dikalikan dengan berat badan pasien 60 Kg adalah 12 U 3x/hari, sedangkan yang diterima adalah 8 U 3x/hari.

Pasien no. 36 untuk pemakaian *rapid acting insulin* (novorapid) adalah 0,1 U/Kg tiap makan yang disesuaikan atau diberikan setelah makan pada pola makan yang tidak teratur. Untuk insulin tambahan pada kadar gula darah 200-299 mg/dL berdasarkan protokol terapi insulin subkutan insulin tambahan yang digunakan adalah 0,075 U/KgBB (PERKENI 2011). sehingga pada pasien tersebut seharusnya menerima insulin novorapid 0,1 U ditambahkan insulin tambahan 0,075 U atau 0,175 U dikalikan dengan berat badan pasien.

Pada pasien no. 36 dengan kadar gula darah 253 mg/dL dan berat badan rata-rata 65 Kg sehingga dosis insulin novorapid yang seharusnya diterima berdasarkan protokol terapi insulin subkutan 0,1 U ditambahkan 0,075 U dikalikan dengan berat badan pasien 65 Kg adalah 11 U 3x/hari, sedangkan yang diterima adalah 6U 3x/hari .

Dosis obat yang terlalu rendah dapat disebabkan karena interval pemakaian obat terlalu panjang, durasi obat terlalu pendek, adanya interaksi yang menyebabkan berkurangnya bioavailabilitas, sehingga efek terapi yang diinginkan tidak tercapai. Pemberian obat dengan dosis kurang dapat menyebabkan obat dalam keadaan subterapeutik sehingga obat tidak dapat memberikan efek terapi.

2. Dosis Terlalu tinggi

Kategori DRPs dosis terlalu tinggi dapat disebabkan karena dosis tinggi diberikan sebagai terapi sehingga memunculkan efek yang berlebihan, frekuensi pemberian obat terlalu pendek sehingga terjadi akumulasi, durasi terapi pengobatan terlalu panjang, interaksi obat dapat menghasilkan efek toksik, obat diberikan atau dinaikkan dosisnya terlalu cepat.

Hasil analisis terhadap catatan medik pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2016 tidak menunjukkan adanya kejadian DRPs obat dosis terlalu tinggi .

3. Obat tidak tepat

Tabel 21. Daftar obat tidak tepat pada pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi periode 2016

No.	Nama obat	DRPs
2.	Clopidogrel dan Platogrix	Pemakain obat dengan kandungan yang sama

Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)

Pada table 21 pasien dengan no. 2 terjadi DRPs ketidaktepatan pemilihan obat , karena menggunakan 2 obat dengan kandungan yang sama yaitu clopidogrel sehingga pada kasus ini selain tidak efektif juga mempengaruhi ekonomi pada pasien tersebut dengan menerima 2 macam obat dengan kandungan sama dan manfaat terapi yang sama .

Menurut Quick (1997) pemilihan jenis obat harus memenuhi beberapa segi pertimbangan, yaitu:

- 1) Kemanfaatan dan keamanan obat sudah terbukti secara pasti.
- 2) Risiko dari pengobatan dipilih yang paling kecil untuk pasien dan imbang dengan manfaat yang akan diperoleh.
- 3) Biaya obat paling sesuai untuk alternatif-alternatif obat dengan manfaat dan keamanan yang sama dan paling terjangkau oleh pasien (*affordable*).
- 4) Jenis obat yang paling mudah didapat (*available*).
- 5) Cara pemakaian paling cocok dan paling mudah diikuti pasien.

4. Interaksi obat

Hasil analisis terhadap catatan medik atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi periode 2016 menunjukkan ada 14 kasus DRPs interaksi obat.

Tabel 22. Persentase Pasien atherosclerosis Berdasarkan kejadian interaksi di RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016

Kejadian DRPs	Jumlah kasus	Persentase (%)
Terjadi Interaksi Obat	14	19,71
Tidak Terjadi Interaksi Obat	57	80,29
Jumlah	71	100

Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)

Interaksi obat merupakan hal yang sangat dihindari dari pemberian obat yang diberikan pada pasien. Pada pasien yang mendapatkan obat lebih dari 5 atau lebih akan berpotensi mengalami interaksi obat karena dengan banyaknya obat yang diberikan maka kemungkinan terjadinya interaksi obat juga semakin besar. (Kurniajaturiatama, 2013). DRPs kategori interaksi obat ini dilakukan dengan cara studi literatur dan tidak mengamati secara langsung, literatur yang digunakan adalah aplikasi medscape, drugs.com dan dibandingkan dengan *Stockley's Drug Interaction edisi 8*.

Tabel 23. Daftar interaksi obat pada pasien atherosclerosis rawat inap RSUD dr. Moewardi periode 2016

No.	Nama obat yang berinteraksi
1, 6, 9, 11, 21, 38, 37, 39	- Aspirin x Ramipril
7, 23, 30	- Aspirin x Captopril
15	- Simvastatin x Amlodipine
36	- Azitromicin x Warfarin
10	- Furosemide x Digoxin

Sumber: data sekunder yang diolah tahun (2018)

1. Terdapat 9 kasus interaksi obat antara aspirin dengan ramipril yaitu pada pasien dengan no. 1, 6, 9, 11, 21, 37, 38, 37, 39 yang dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal yang signifikan. NSAID dapat mengurangi efek antihipertensi inhibitor ACE. Mekanisme interaksi ini kemungkinan terkait dengan kemampuan NSAID untuk mengurangi sintesis prostaglandin vasodilatasi ginjal.
2. Terdapat 5 kasus interaksi obat antara aspirin dengan katopril yaitu pada pasien dengan no. 7, 23, 30, dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal yang signifikan. NSAID dapat mengurangi efek antihipertensi inhibitor ACE. Mekanisme interaksi ini kemungkinan terkait dengan kemampuan NSAID untuk mengurangi sintesis prostaglandin vasodilatasi ginjal.
3. Terdapat 1 kasus interaksi obat antara simvastatin dengan amlodipine yaitu pada pasien dengan no. 15, digunakan secara bersamaan, simvastatin akan meningkatkan tekanan darah sehingga perlu dimonitor dalam pemberiannya.
4. Terdapat 1 kasus interaksi obat antara Azitromicin dengan warfarin pada pasien dengan no. 36 penggunaan secara bersamaan dapat meningkatkan resiko pendarahan sehingga dibutuhkan monitoring pada pemberiannya.

5. Terdapat 1 kasus interaksi obat Furosemide dengan digoxin pada pasien dengan no. 10 penggunaan secara bersamaan dapat meningkatkan resiko hipokalemia

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan mengenai “Evaluasi *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien atherosclerosis di Instalasi Rawat Inap RSUD dr.Moewardi Surakarta Tahun 2016 ”, dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Karakteristik pasien atherosclerosis berdasarkan jenis, kelamin, usia, lama Rawat Inap, dan komplikasi di RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016.
 - a. Distribusi pasien berdasarkan jenis kelamin, menunjukkan jumlah pasien atherosclerosis paling banyak yaitu dengan jenis kelamin laki - laki dengan persentase 80,28% (57 pasien) dan sisanya pasien perempuan dengan persentase 19,72% (14 pasien).
 - b. Distribusi pasien berdasarkan usia pasien *atherosclerosis* yang paling banyak pada pasien lansia rentang 56 – 65 tahun sebanyak 41 pasien (57,75%), dan masa manula >65 tahun sebanyak 18 pasien (25,35%) sedangkan sisanya pada masa dewasa akhir 46 – 55 tahun dengan 9 pasien (12,68%), dan masa dewasa 35 – 45 tahun dengan 3 pasien (4,22%).
 - c. Distribusi pasien berdasarkan lama rawat inap, paling banyak terjadi pada rentang selama 3 – 5 hari sebanyak 67 pasien (94,37%).
 - d. Distribusi pasien berdasarkan penyakit komplikasi terbanyak pada pasien *atherosclerosis* adalah hipertensi sebesar 24,73% .
2. Jenis DRPs yang terjadi pada pasien *atherosclerosis* di Instalasi Rawat Inap RSUD dr. Moewardi Surakarta periode 2016. interaksi obat sebesar 82,35%, dosis terlalu rendah sebesar 11,77%, obat tidak tepat sebesar 5,88 %, seta dosis terlalu tinggi 0 %

B. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan beberapa keterbatasan penelitian yang dengan keterbatasan tersebut dapat berpengaruh terhadap hasil penelitian. Keterbatasan-keterbatasan yang ada dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Jumlah sampel penelitian terbatas
- b. Mengamati pasien tidak secara langsung karena menggunakan metode penelitian retrospektif sehingga membatasi kemampuan untuk mengumpulkan data.
- c. Data rekam medik tidak lengkap.
- d. Penulisan di dalam rekam medik yang kurang jelas sehingga membuat peneliti susah dalam menafsirkan dikhawatirkan akan terjadi salah pembacaan.

C. Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, maka saran yang dapat diberikan adalah berikut :

1. Perlu dilakukan penelitian lanjut mengenai evaluasi DRPs pada pasien atherosclerosis lebih lanjut dengan data prospektif mengenai perkembangan terapi pasien, monitoring efek samping dan interaksi obat.
2. Diharapkan penulisan data rekam medik lebih jelas dan lengkap untuk menghindari kesalahan dalam membaca bagi peneliti berikutnya.

DAFTAR PUSTAKA

- [ADA] *American Diabetes Association*. 2017. Standards of Medical Care in Diabetes. volume 40 (Suppl. 1): S11-S24.
- [Balitbang Kemenkes RI] Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2013. Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI.
- Bertram G.Katzung. *Farmakologi dasar dan klinik*. 10th ed. Jakarta: EGC; 2010.p479 – 489.
- Cipolle RJ, Strand LM, Morley PC. 1998. *Pharmaceutical Care Practice*, hal : 75, 82-83, 96-101, 116, Mc Graw Hill Company, New York.
- Cipolle RJ, Strand LM, Morley PC. 2004, *Pharmaceutical Care Practice: The Clinician's Guide, 2nd edition*, The McGraw Hill Co. New York.
- Cipolle RJ, Strand LM, Morley PC. 2012. *Pharmaceutical Care Practice: The Patient-Centered Approach to Medication Management Third Edition*. McGraw-Hill. New York.
- [Depkes RI] Departemen Kesehatan RI. 2006. *Pharmaceutical care untuk pasien Penyakit jantung koroner: focus sindrom koroner akut*. Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, Direktorat Jenderal Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta.
- Dewi C. *et al*. 2013. *Drug Therapy Problems pada pasien yang menerima resep polifarmasi. Penelitian*. Surabaya: Fakultas Airlangga.
- Furkani HW. *et al*. 2015. *Permasalahan Terkait Obat (Drug Related Problems/DRPs) pada Penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronis dengan Penyulit Penyakit Arteri Koroner*. Jurnal Farmasi Klinik Indonesia Vol. 4 No. 2, hlm 141–150.
- Graha, K.C. 2010. *Kolesterol*. PT Elex Media Komputindo. Jakarta.
- Huffman, Edna K, 1994. *Health Information Management, Physician Record Company*, Berwyn Illinois.
- Ganong WF. 2000. *Fisiologi Kedokteran*. Buku:Kedokteran EGC, Jakarta
- Hadiatussalamah. 2013. *Identifikasi Drug Related ProblemS (DRPs) Pada Pasien Dengan Diagnosa Congestive Heart Failure Di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Pusat DR. Mohammad Hoesin Palembang Tahun 2012*. [Tesis]. Yogyakarta: Fakultas Farmasi Universitas Gadjah Mada
- Huri HZ, Ling LC. 2013. *Drug-related problems in type 2 diabetes mellitus patients with dyslipidemia*. BMC Public Health, 13: 1192.
- Zaman HZ, Hui XC, Sulaiman CZ. 2014. *Drug-related problems in patients with benign prostatic hyperplasia: a cross sectional retrospective study*.
- [KEMENKES RI] Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2012. Penyakit tidak menular. Buletin jendela data &Informasi kesehatan. Volume 2,

2002.

- Kusumawidjaja H. 2004. *Patologi, Bagian Patologi Anatomi Fakultas kedokteran universitas indonesia*, Jakarta
- Kurniajaturiatama, A, 2013, *Interaksi Obat Pada Pasien Jantung Ruang Rawat Inap ICCU RSUP Fatmawati Periode September-November 2012*. Skripsi. Prodi Farmasi: Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah Jakarta.
- Koentjaraningrat. 1993. *Metode-metode Penelitian Masyarakat*. PT. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.
- Krisnatuti D & Yenrina R. 1999. *Perencanaan Menu Bagi Penderita Jantung Koroner*. Jakarta : Trubus Agriwidya.
- Mahmoud MA. 2008. *Drug Therapy Problems and Quality of Life in Patients with Chronic Kidney Disease*. [Thesis]. University Sains Malaysia.
- Mamun MD *et al.* 2012. Studi on Polypharmacy in Patients with Cardiovascular. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*. Vol 2 desember 2012. Germany.
- Maulana M. 2008. *Mengenal Diabetes Melitus Panduan Praktis Menangani Penyakit kencing Manis*. Jogjakarta : Katahati.
- Nguyen, T *et al.* Uremia accelerates both atherosclerosis and arterial calcification in apolipoprotein E knockout mice. *Januari 16(1):109-16. Epub 2004 Nov 24*.
- Laker M. 2006. *Memahami Kolesterol*. Jakarta: The British Medical Association. Hal 16-18.
- Mardjono M & Sidharta, P. 2009. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat. Hal 185-7.
- Muller DN, Luft FC. Direct Renin Inhibition with Aliskiren in Hypertension and Target Organ damage. *Journal American Society of Nephrology*. 20016 ;1:221-8.
- Notoatmodjo S. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Yogyakarta: PT Rineka Cipta.
- Priyanto. 2009, *Farmakoterapi & Terminologi Medis*, Penerbit : Lembaga Studi dan Konsultasi Farmakologi (Leskonfi), Jakarta.
- [PCNE] Pharmaceutical Care Network Europe Foundation. 2010. *Classification for Drug Related Problems V6.2*. [Online] .PCNE. Sumber: <http://www.pcne.org/upload/files/11PCNEclassificationV6-2.pdf> [Akses 28 September 2017].
- [PCNE] Pharmaceutical Care Network Europe Foundation. 2006. *Classification for Drug Related Problems V5.01*. [Online]. PCNE. Sumber: <http://www.pcne.org/upload/files/16 PCNE classification V5.01.pdf> [Akses 28 September 2017].
- [Permenkes RI] Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No.58 .2014.

- Standar Pelayanan Kefarmasian di Rumah Sakit*. Jakarta : Menteri Kesehatan Republik Indonesia.
- [Permenkes RI] Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 269.2008. *Rekam Medis*. Jakarta : Menteri Kesehatan Republik Indonesia.
- [Permenkes RI] Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 749a/MenKes/ Per/ XII/ 1989. Jakarta : Menteri Kesehatan Republik Indonesia
- PERKENI. 2011. *Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia.
- Quick, D.J. 1997. *Managing Drug Supply, 2nd ed, Management Sciences for Health*. Kumarin Press: USA.
- Rahman A. 2005. *Penyakit Jantung koroner. Manifestasi Klinis dan Prinsip Penatalaksanaan*. Hal 1091.
- Rahman A. 2012. Faktor – faktor Resiko Mayor Atherosclerosis Pada Berbagai Penyakit Atherosclerosis Di RSUP dr.. Kariadi Semarang. [SKRIPSI]. Fakultas Kedokteran. Universitas Dipenogoro.
- Rovers, JP, Curie JD, Hagel HP, McDonough, RP, Sobotka, JL. 2003. *A Practical Guide To Pharmaceutical Care, Second Edition*. 15-24, 54-61, American Pharmaceutical Association, Washington DC.
- Saseen, J.J., & Maclaughlin, E.J. 2008. Cardiovasculer disorder: Hipertension, Editor: Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L. M., *Pharmacotherapy A Pathophysiological Approach , Seventh Edition*. New York: Mcgraw-Hill Medical Publishing Division.
- Siregar S. (2011). *Statistika Deskriptif Untuk Penelitian*. Jakarta: PT. Raja Grafindo Persada
- Siswanto, Y. 2005. *Beberapa Faktor Risiko yang Mempengaruhi Kejadian Stroke Berulang (Studi Kasus di RS DR. Kariadi Semarang*. Jurnal Epidemiologi Diponegoro University. <http://eprints.undip.ac.id/4942>.
- Sitepoe Mangku. 1992. *Kolesterol Fobia Keterkaitannya Dengan Penyakit Jantung*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Soeharto I. 2004. *Penyakit Jantung Koroner dan Serangan Jantung; Pencegahan, Penyembuhan, Rehabilitasi*. Edisi Kedua. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- Soenarto A. 1998. *Intervensi Multifaktorial pada Proses Aterosklerosis*. Jurnal Kardiologi Indonesia Vol XXVIII No. 4: 186–92, Jakarta.
- Strand LM et al. *Drug-related problems: their structure and function*. DICP. 1990;24:1093-1097.
- Strom JB & Libby P. 2011. *Atherosclerosis*. In: S.Lilly, L. (Ed.) *Pathophysiology of Heart Disease*. Fifth ed.: Lippincott Williams & Wilkins.
- Stockley, IH. (2008). *Stockley's Drug Interaction*. Edisi kedelapan. Great Britain:

Pharmaceutical Press. Halaman 1-9.

Sylvia AP dan Lorraine MW. 2005. *Patofisiologi konsep klinis, proses -proses dan penyakit*. Edisi 6. Jakarta: EGC. Hal 576.

Talbert RL *et al.* 2008. *Ischemic Heart Disease*. In: *Dipiro, Pharmacotherapy A Pathophysiology Approach*. New York : The McGraw Hill Companies.hal 217, 226-240.

Tisnadjaja, D., 2006. *Bebas Kolesterol dan Demam Berdarah dengan Angkak*. Penebar Swadaya. Jakarta, 8-22, 30-54, 63-87.13.

UPT-Balai Informasi Teknologi lipi pangan & Kesehatan Bandung, 2009. Penyakit Jantung dan Gaya hidup Sehat. [http:// www.bit.lipi.go.id/pangan/kesehatan/documents/artikel_jantung/penyakit_jantung.pdf](http://www.bit.lipi.go.id/pangan/kesehatan/documents/artikel_jantung/penyakit_jantung.pdf)

[29 September 2017]

Uly S *et al.* 2012. *Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Koroner yang dirawat Inap di RSUD Tanjung Pura Tahun 2011-2012*. Medan : Universitas Sumatera Utara.

Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 Tahun 2009. Rumah Sakit: Undang- Undang Republik Indonesia.

Viktil, K., Blix, H., Moger, T., and Reikvam, A., 2006, *Polypharmacy as Commonly Defined is an Indicator of Limited Value in the Assessment of Drug-Related Problems*, British Journal of Clinical Pharmacology, 63, 187-195.

[WHO] World Health Organization. *Cardiovascular Disease*. 2011 http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/. [Akses 29 September 2017]

**L
A
M
P
I
R
A
N**

Lampiran 1. Ethical clearance

11/17/2017

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 : 1.041 / XI / HREC /2017

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas
 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

**EVALUASI DRUG RELATED PROBLEMS (DRPs) PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER DI
 INSTALASI RAWAT INAP RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA**

Principal investigator : WAHYUDDIN NUR
 Peneliti Utama : 20144087A

Location of research : INSTALASI REKAM MEDIK RUMAH SAKIT UMUM DAERAH dr. MOEWARDI
 Lokasi Tempat Penelitian : SURAKARTA

Is ethically approved
 Dinyatakan layak etik

Issued on : 17 Nov 2017

Chairman
 Ketua


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

Lampiran 2. Surat Ijin Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
 Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634,
 Faksimile (0271) 637412 Email : rsmoewardi@jatengprov.go.id
 Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 21 November 2017

Nomor : 1076 /DIK/ XI / 2017
 Lampiran : -
 Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :
Ka. Instalasi Rekam Medik

RSUD Dr. Moewardi
 di-
SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan Fak. Farmasi USB Surakarta Nomor : 2505/A10-4/13.11.17; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 15 November 2017, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Wahyudin Nur

NIM : 20144087 A

Institusi : Prodi S.1 Ilmu Farmasi Fak. Farmasi USB Surakarta

Untuk melaksanakan Penelitian dalam rangka pembuatan **Skripsi** dengan judul : **"Evaluasi Drug Related Problems (DRPs) pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi"**.

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala
 Bagian Pendidikan & Penelitian,

Ari Subagio, SE., MM
 NIP. 19660131 199503 1 002

Tembusan Kepada Yth.:

1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
2. Arsip

RSDM Cepat, Tepat, Nyaman dan Mudah

Lampiran 3. Data Penelitian

No.	L/P	Usia (tahun)	BB (Kg)	LOS	Diagnosa/ Keluhan Utama	Data Lab	Terapi Yang Digunakan		Jenis DRP	Outcome
1	L	54	60	3 hari	Atherosclerosis, dengan heart failure	Sebelum	Tgl : 20/01/2016 - 24/01/2016		Interaksi obat Aspirin dengan Ramipril .	Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 100 mg/dl HDL30 mg/dl Trigliserida 126 mg/dl	Simvastatin Ramipril	1 X 20 mg/tab 1 X 10 mg/tab		
						Tgl 05/01/2016 – 06/01/2016				
						Sesudah	Aspilet Clopidogrel Simvastatin Ramipril Bisoprolol ISDN	2 X 80 mg/tab 1 X 75 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 10 mg/tab 1 X 5 mg/tab 3 X 5 mg/tab		
						TD 120/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 110 mg/dl				
2	L	58	55	3 hari	Atherosclerosis dengan Asma	Sebelum	Tgl : 05/01/2016		Obat tidak tepat Clopidogrel dan Platogrix	Membaik
						TD 137/90 mmHg LDL 77 mg/dl HDL 35 Trigliserida 167 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Bricasma	1 X 80 mg/tab 1-0-0 75 mg/tab 3 X 2,5 mg/tab		
						06/01/2016 – 07/01/2016				
						Sesudah	Aspilet Clopidogrel Bricasma Nitrokaf Alprazolam Atrovastatin Platogrix	1 X 80 mg/tab 1-0-0 75 mg/tab 3 X 2,5 mg/tab 2 X 2,5 mg/tab 0-0-1 0,5 mg/tab 0-0-1 10 mg/tab 1 X 75 mg/tab		
						TD 125/80 mmHg LDL 76 mg/dl HDL 43 mg/dl Trigliserida 148 mg/dl				

3	L	59	65	3 hari	Atherosclerosis dengan CHF	Sebelum	Tgl : 01/03/2016 – 02/03/2016		Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 110 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 162 mg/dl	Spironolacton Furosemide Clopidogrel Aspilet	1 X 25 mg/tab 1 X 40 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg/tab	
						Sesudah	Simvastatin Digoxin Laxadin Syr	1 X 20 mg/tab 1 X 0,25 mg/tab 3 X 1 C	
						TD 120/90 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 154 mg/dl	Tgl 03/03/2016		
							Spironolacton Furosemide Clopidogrel Digoxin Laxadin Syr	1 X 25 mg/tab 1 X 40 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 0,25 mg/tab 3 X 1 C	
4	L	42	54	3 hari	Atherosclerosis, dengan CHF	Sebelum	Tgl : 27/01/2016		Membaik
						TD 90/70 mmHg LDL 195 mg/dl HDL 24 mg/dl Trigliserida 168 mg/dl	Aspilet Simvastatin Codein Clopidogrel	0-1-0 80 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 3 X 10 mg/tab 4 tab jam 21 : 00	
							Tgl 28/01/2016		
						Sesudah	Codein Simvastatin	3 X 10 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab	
						TD 110/85 mmHg LDL 85 mg/dl HDL 30 mg/dl Trigliserida 153 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Codein Cetirizine	Loading dose 07:00 80 mg/tab 75 mg/tab 30 mg/tab 1 X 10 mg/tab	
							Tgl 29/01/2016		

							Clopidogrel Bisoprolol Diovan Codein Furosemide Cetirizine	75 mg/tab 1-0-0 5 mg/tab 1-0-0 40 mg/tab 3 X 1 10 mg/tab 1-0-0 40 mg/tab 1 X 10 mg/tab		
5	L	69	50	4 hari	Atherosclerosis, Angina pectoris	Sebelum	Tgl : 09/01/2016			Membaik
						TD 135/90mmHg LDL 151 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 147 mg/dl	Aspilet Simvastatin Nitrokaf	2 X 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab		
						Tgl 10/01/2016 – 11/01/2016				
							Aspilet Clopidogrel Diovan Simvastatin Nitrokaf Glimepiride Acarbose	1 X 80 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg 0-0-1 20 mg tab 1 X 2,5 mg /tab 2 X 2 mg /tab 1 X 100 mg/tab		
						Sesudah	Tgl 12/01/2016			
						TD 125/90 mmHg LDL 78 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 149 mg/dl	Clopidogrel Diovan Nitrokaf Acarbose	1 X 75 mg tab 1 X 80 mg tab 1 X 2,5 mg /tab 1 X 100 mg /tab		
6	P	68	57	3 hari	Atherosclerosis dengan acute lung edema, asam urat	Sebelum	Tgl : 22/03/2016		Interaksi obat Ramipril dengan Thrombo aspilet	Membaik
						145/90 TD mmHg LDL 204 mg/dl HDL 47 mg/dl Trigliserida 162 mg/dl	Furosemide Thrombo Aspilet Simvastatin Spironolactone	1 X 20 mg/ tab 1 X 80 mg /tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 25 mg /tab		
						Tgl 23/03/2016				
						Sesudah	Furosemide	2 X 40 mg/tab		

						TD 125/86 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 34 mg/dl Trigliserida 147 mg/dl	Thrombo Aspilet Ramipril Simvastatin Allopurinol	1 X 80mg/tab 1 X 10 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 0-0-1 100 mg/tab		
							Tgl 24/03/2016			
							Furosemide Ramipril Spironolactone	1 X 20 mg/tab 1 X 10 mg/tab 1 X 25 mg/tab		
7	L	64	60	3 hari	Atherosclerosis dengan DM II	Sebelum	Tgl : 07/02/2016		Interaksi Aspilet dengan Captopril	Membaik
						TD 110/70 mmHg LDL 204 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 122 mg/dl	Furosemide Aspilet Simvastatin Captopril ISDN	3 X 20 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 20 mg/tab 3 X 6,25 mg/tab 3 X 5 mg		
						Sesudah	Tgl 08/02/2016			
						TD 125/90 mmHg LDL 64 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 143 mg/dl	Furosemide Aspilet Simvastatin Captopril ISDN	2 X 20 mg/tab 1 X 20 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 0-0-1 6,25 mg/tab 3 X Sehari 5 mg/tab		
							Tgl 09/01/2016			
							Furosemide Captopril	1 X 20 mg/tab 1 X 6,25 mg/tab		
8	L	63	60	3 hari	Atherosclerosis dengan Heart Failure, Renal Failure dan DM II	Sebelum	Tgl : 11/04/2016		Dosis rendah novorapid pada tanggal 11/04 kurang dari dosis lazim.	Membaik
						TD 150/90 mmHg LDL 125 mg/dl HDL 37 mg/dl Trigliserida 148 mg/dl	Simvastatin ISDN Clopidogrel Novorapid	2 X 20 mg/tab 2 X 5 mg/tab 1 X 75 mg/tab 3 X Sehari 8 unit		
							Tgl : 12/04/2016			

							Candesartan Miniaspi Simvastatin ISDN Furosemide NAC Novorapid 1 X 16 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 3 X 5 mg/tab 1-0-0 40 mg/tab 2 X 200 mg/tab 3 X Sehari 8 unit		
						Sesudah TD 130/90 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 34 mg/dl Trigliserida 139 mg/dl	Tgl : 13/04/2016 Candesartan ISDN NAC Lantus 1 X 16 mg/tab 1 X 5 mg/tab 2 X 200 mg/tab 0 -0 -10 unit		
9	L	61	75	5 hari	Atherosclerosis dengan DM II, Heart Failure	Sebelum TD 160/110 mmHg LDL 110 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 162 mg/dl Sesudah TD 125/80 mmHg LDL 69 mg/dl HDL 28 mg/dl Trigliserida 145 mg/dl	Tgl: 04/01/2016 Inj. Furosemid Inj. Ranitidin Tgl : 05/01/2016 Inj. Furosemid Inj. Ranitidin Miniaspi Simvastatin Tgl : 06/01/2016 – 07/01/2016 Inj. Furosemid Inj. Ranitidin Miniaspi Simvastatin Ramipril Spironolactone Nitrokaf Lovemir Tgl : 08/01/2016 20 mg/8 jam 50 mg/12 Jam 20 mg/8 jam 50 mg/12 Jam 0-1-0 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 20 mg/8 jam 50 mg/12 Jam 0-0-1 20 mg/tab 1 X 10 mg/tab 1 X 5 mg/tab 1 X 25 mg/tab 2 X 2,5 mg/tab 0-0-10 unit	Interaksi Ramipril dengan Miniaspilet	Membaik

							Inj. Furosemid Inj. Ranitidin Spironolactone Nitrokaf	20 mg/8 jam 50 mg/12 Jam 1 X 25 mg/tab 2 X 2,5 mg/tab		
10	P	60	75	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi, DM II, CHF, Dyspepsia	Sebelum	Tgl : 02/02/2016		Interaksi obat Furosemide dengan digoxin	Membaik
						TD 135/90mmHg LDL 137 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 128 mg/dl	Furosemide ISDN Inj. Ranitidin Clopidogrel Simvastatin	2 X 40 mg/tab 1 X 5 mg/tab 1 X 50 mg/12 jam 1 X 75 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab		
						Tgl : 03/02/2016				
						Sesudah	Furosemide Furosemide Inj. Ranitidin Clopidogrel Simvastatin	1 X 40 mg/tab 3 X 20 mg/tab 1 X 50 mg/tab 1 X 75 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab / 8 Jam		
						TD 125/80 mmHg LDL 64 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 137 mg/dl	Digoxin Nitrocaf Sucarfat Ricardis	1-0-0 0,25 mg/tab 2 X 2,5 mg/tab 1 X Sehari 1 C 1 X 80 mg/tab		
11	P	61	75	3 hari	Atherosclerosis dengan DM II, GERF	Sebelum	Tgl : 12/02/2016		Interaksi Thrombo aspilet dengan Ramipril	Membaik
						TD 150/110 mmHg LDL 215mg/dl HDL 43 mg/dl Trigliserida 156 mg/dl	Inj. Omeprazole newdiatab Pct Clopidogrel KSR	40 mg/ 12 jam 2 X 600 mg/ tab 3 X 500 mg 1 X 75 mg/tab 3 X 600 mg/tab		
						Tgl : 13/02/2016 - 14/02/2016				
						Arixtra Thrombo Aspilet	2,5 mg / 24 Jam 1 X Sehari 80			
						Sesudah				

						TD 125/96 mmHg LDL 68 mg/dl HDL 39 mg/dl Trigliserida 143 mg/dl	ISDN Atrovastatin Ramipril Concor Clopidogrel Curcuma Alprazolam Inj. Omeprazole Novamix KSR Newdiatab	mg/tab 3 X Sehari 5 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 2 X Sehari 5 mg /tab 1 X Sehari 5 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 3 X Sehari 0,5 mg/tab 0-0-1 0,5 mg/tab 40 mg / 12 jam 10-10-10 Subkutan 2 X Sehari 600 mg 3 X 600 mg		
12	L	56	54	14 hari	Atherosclerosis dengan Efusi fleura	Sebelum	Tgl : 25/02/2016 – 29/02/2016			Membaik
						TD 129/64 mmHg LDL 137 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 124 mg/dl	Furosemide Sprironolakton	1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 100 mg/tab		
						Sesudah	Propanolol	1 X Sehari 10 mg/tab		
						TD 120/85 mmHg LDL 68 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 142 mg/dl	ISDN Clopidogrel	3 X Sehari 5 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab		

						TD 120/90 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 146 mg/dl	Atrovastatin Acarbose	mg/tab 1 X Sehari 20 mg/tab 1 X Sehari 5 mg		
14	L	51	54	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum	Tgl : 08/02/2016 - 10/02/2016			Membaik
						TD 135/90 mmHg LDL 167 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 155 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Atrovastatin Bisoprolol	2 X 80 mg/tab 2 X 75 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 5 mg/tab		
						Sesudah	Nitrocaf Diavon	1 X 2,5 mg/tab 1-0-0 80 mg/tab		
						TD 125/80 mmHg LDL 68 mg/dl HDL 34 mg/dl Trigliserida 146 mg/dl				
15	L	60	54	4 hari	Atherosclerosis dengan Heart failure	Sebelum	Tgl : 14/02/2016		Interaksi Simvastatin dengan amlodipine	Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 125 mg/dl HDL 38 mg/dl Trigliserida 125 mg/dl	Clopidogrel Thrombo Aspilet	1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 80 mg/tab		
						Sesudah	ISDN	3 X Sehari 5 mg/tab		
						TD 125/80 mmHg LDL 68 mg/dl HDL 42mg/dl Trigliserida 147 mg/dl	Diavon Glucodex Simvastatin Amlodipin	1 X 80 mg/tab 1-0-1 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 10 mg/tab		
						Tgl 15/02/2016				
						Inj. Ketorolac Inj. Ranitidin Alprazolam	30 mg /12 Jam 50 mg /12 Jam 0-0-1 0,5 mg/tab			
						Tgl 16/02/2016				

							Furosemide Lasix Tgl 17/02/2016 Furosemide Clopidogrel ISDN Aspilet Simvastatin Inj. Ranitidin Glucodex Alprazolam Spironolacton	1 X sehari 40 mg/tab 20 mg /24 jam 80 mg /24 jam 75 mg /24 Jam 5 mg /8 Jam 80 mg /24jam 80 mg /24 jam 50 mg /12 Jam 1-0-0 80 mg/tab 0-1-1 0,5 mg 1 X Sehari 25 mg		
16	L	80	55	3 Hari	Atherosclerosis Dengan hipertensi	Sebelum TD : 140/110 LDL 125 HDL 25 Triglisierida 130 Sesudah TD : 110/90 LDL 67 HDL 35 Triglisierida 110	Tgl : 29/02/2016 – 02/02/2016 Ranitidin Forent PCT Inj. Furosemide Amlodopin Ceftriaxone Simvastatin	1 X 20 mg/tab 1 X 10 mg/tab 1 X 500 mg 20 mg / 24 jam 0-0-1 5 mg/tab 1 X Sehari 5 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab		
17	P	79	54	3 Hari	Atherosclerosis dengan heart failure dan asam urat	Sebelum TD 125/75 mmHg LDL 120 mg/dl HDL 38 mg/dl Triglisierida 138 mg/dl Sesudah	Tgl : 19/02/2016 - 21/02/2016 Inj. Ranitidin Candesartan Allopurinol Furosemide Antasid Syr Simvastatin	50 mg /12 Jam 1 X 8 mg 1 X 300 mg 1 X 40 mg 3 X 1 C 0-0-1 20 mg		Membaik

						TD 120/90 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 36 mg/dl Trigliserida 128 mg/dl	ISDN Clopidogrel	3 X Sehari 5 mg 1-0-0 75 mg		
18	L	61	54	10 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum	Tgl : 15/03/2016			Membaik
						TD 128/80 mmHg LDL 187 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 154 mg/dl	Candesartan Nitrokaf Aspilet Amlodipin	1 X 8 mg /tab 2 X 2,5 mg /tab 1 X 80 mg /tab 1 X 10 mg /tab		
						Sesudah	Simvastatin Furosemid	1 X 20 mg /tab 1 X 40 mg/tab		
						TD 120/90 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 146 mg/dl	Tgl : 16/03/2016			
						Nitrokaf Clipidogrel Aspilet	2 X 2,5 mg/tab 1 X 75 mg /tab 1 X 80 mg/tab			
						Tgl : 17/03/2016				
						Candesartan Nitrokaf Aspilet Amlodipin Simvastatin Furosemide	1 X 8 mg /tab 2 X 2,5 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 10 mg /tab 1 X 20 mg /tab 1 X 40 mg/tab			
						19	L	65		
TD 140/90 mmHg LDL 165 mg/dl HDL 46 mg/dl Trigliserida 156 mg/dl	Fluimucyl Glikuidon Aspilet Ulsafat Syr	2 X 3 tab 200 mg 3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg /tab 3 X Sehari 1 C								
Sesudah	Tgl : 14/04/2016									
TD 125/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 34mg/dl	Prorenal Alprazolam Fluimucyl	3 X 2 tablet 0,5 mg/tsb 2 X 200 mg /tab								

						Trigliserida 134 mg/dl	Glikuidon Aspilet	3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab		
20	L	72	54	3 hari	Atherosclerosis dengan CHF, DM II	Sebelum	Tgl : 25/04/2016 - 27/04/2016			Membaik
						TD 160/90 mmHg LDL 79 mg/dl HDL 22 mg/dl Trigliserida 172 mg/dl	Furosemide ISDN Aspilet Atrovastatin Candesartan	2 X 20 mg 3 X 5 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 20 mg /tab 1 X 8 mg /tab		
						Sesudah				
						TD 130/80 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 123 mg/dl				
21	P	83	54	3 hari	Atherosclerosis dengan Heart failure, asam urat	Sebelum	Tgl : 05/01/2016 - 07/01/2016		Interaksi Aspilet dengan Ramipril	Membaik
						TD 133/67 mmHg LDL 166 mg/dl HDL 34 mg/dl Trigliserida 105 mg/dl	ISDN Aspilet Atrovastatin Allopurinol Ramipril	3 X 5 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 20 mg /tab 1 X 100 mg /tab 1 X 10 mg/tab		
						Sesudah				
						TD 125/86 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 36 mg/dl Trigliserida 125 mg/dl				
22	P	75	54	3 hari	Atherosclerosis, dengan DM II	Sebelum	Tgl : 37/01/2016 – 29/01/2016			Membaik
						TD 148/98 mmHg LDL 178 mg/dl HDL 37 mg/dl Trigliserida 130 mg/dl	Inj. Furosemide Spironolactone Diavon Fasarbid Clopidogrel	20 mg / 24 25 mg /24 Jam 80 mg /24 Jam 5 mg /8 jam 1 X Sehari 75 mg		
						Sesudah				

						TD 125/90 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl	Candesartan GlimepirideS Lesichol Inj. citicolin Inj. Ketorolac Inj. Omeprazole	/tab 1 X Sehari 8 mg/tab 1-0-0 2 mg/tab 2 X Sehari 300 mg/tab 500 mg /12 Jam 30 mg /12 Jam 40 mg /24 Jam		
23	L	76	54	3 hari	Atherosclerosis dengan hipertensi	Sebelum	Tgl : 08/01/2016 - 10/01/2016		Interaksi Aspilet dengan Captopril	Membaik
						TD 130/90 mmHg LDL 185 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 137 mg/dl	Inj. Ranitidin Inj. Vit B12 Inj. Ceftriaxone Allopurinol	50 mg /12 Jam 500 mg /12 Jam 1 g /10 Jam 1 X Sehari 100 mg/tab		
						Sesudah	Warfarin Simvastatin Bisoprolol Aspilet Captopril	1 X 20 mg/tab 1 X Sehari 20 mg/tab 1 X Sehari 5 mg/tab 1 X Sehari 80 mg/tab 3 X Sehari 12,5 mg/tab		
24.	L	62	54	3 hari	Atheroscleosis dengan hipertensi	Sebelum	Tgl 13/01/2016 - 16/01/2016			Membaik
						TD 140/98 mmHg LDL 98 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 125 mg/dl	Aspilet	1 X Sehari 80 mg/tab		
						Sesudah	Clopidogrel	1 X Sehari 75 mg/tab		

						TD 130/90mmHg LDL 65 mg/dl HDL 37 mg/dl Trigliserida 144 mg/dl	Simvastatin Nitrokaf	1 X Sehari 20 mg/tab 2 X Sehari 2,25 mg/tab			
25.	P	59	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum	Tgl : 09/01/2016 - 11/01/2016				Membaik	
					TD 140/95 mmHg LDL 105 mg/dl HDL 36 mg/dl Trigliserida 152 mg/dl	B Plex Captopril Amlodipin Gentamisin	3 X Sehari 3 X Sehari 35 mg/tab 1 X Sehari 10 mg/tab 1 X Sehari 10 g/tab				
					Sesudah						
					TD 130/90 mmHg LDL 67mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl						
26	P	67	54	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi dan PPOK	Sebelum	Tgl : 04/01/2016 - 06/01/2016				Membaik
					TD 130/80 mmHg LDL 98 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 150 mg/dl	Inj.Omeprazole Furosemide Ulsafat Syr Fumid Candesartan Simak Cor-Q	1 X 40 mg /24 jam 3 X Seahari 20 mg/tab 3 X Sehari 5 mg/tab 3 X Sehari 5 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 2 mg/tab 1 X Sehari 1 caps				
					Sesudah						
					TD 125/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 28 mg/dl Trigliserida 120 mg/dl						
27	L	60	54	3 hari	Atherosclerosis	Sebelum	Tgl : 20/01/2016 - 22/01/2016				Membaik

					dengan heart failure	TD 140/90 mmHg LDL 160 mg/dl HDL 42 mg/dl Triglicerida 145 mg/dl Sesudah TD 130/80 mmHg LDL 68 mg/dl HDL 35 mg/dl Triglicerida mg/dl	Clopidogrel Simvastatin Ramipril ISDN	1 X 75 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 5 mg/tab 3 X 5 mg/tab		
28	L	53	54	3 hari	Atherosclerosis dengan Tumor paru kiri	Sebelum TD 140/90 mmHg LDL 120 mg/dl HDL 40 mg/dl Triglicerida 152 mg/dl Sesudah TD 120/80 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 35 mg/dl Triglicerida 130 mg/dl	Tgl : 13/01/2016 Fluimucyl Glikuidon Aspilet Clopidogrel Candesartan Furosemide Nitrokaf Aspilet Simvastatin Tgl : 14/01/2016	2 X 3 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 1 X Sehari 80 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab		Membaik

							Fluimucyl Glikuidon Clopidogrel Candesartan Furosemide Nitrocaf	2 X 3 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg/tab		
							Tgl : 15/01/2016			
							Furosemide Nitrokaf Ulsafat Syr Prorenal Fluimucyl Glikuidon Aspilet Clopidogrel Candesartan	1-0-0 40 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg/tab 3 x Sehari 1 C 3 X sehari 2 caps 2 X 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab		
29	L	56	54	5 hari	Atherosclerosis dengan pluro pneumonia	Sebelum TD 120/70 mmHg LDL 130 mg/dl HDL 46 mg/dl Trigliserida 150 mg/dl	Tgl : 31/01/2016 As. Traneksamat Cravox/Levoflaxin Inj. Vit. K		500 mg /8 jam 750 mg /24 Jam 10 mg /24 Jam	Membaik
						Tgl : 01/02/2016 - 02/02/2016				
						Sesudah	Cravox	1 X Sehari 750		

						TD 130/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 30 mg/dl Triglicerida 120 mg/dl	As.trenaksanat Inj. Vit. K Furosemide Analsik Miozidin Spironolactone Cordarone Candesartan ISDN	mg 3 X Sehari 500 mg 10 mg/24 jam 2 X Sehari 20 mg/tab 2 X Sehari /12 Jam 2 X Sehari 35 mg/tab 1 X Sehari 25 mg/tab 1 X Sehari 25 mg/tab 1 X Sehari 16 mg /tab 3 X Sehari 5 mg/tab		
							Tgl : 03/02/2016			
							Cravox As. Traneksamat Inj. Vit. K Furosemide	750 mg /24 Jam 3 X Sehari 500 mg/tab 10 mg / 24 jam 2 X Sehari 20 mg/tab		
							Tgl : 04/02/2016			
							Cravox As. mefenamat Inj. Vit. K Analsik ISDN	750 mg /24 Jam 3 X Sehari 500 mg/tab 10 mg/24 jam 2 X Sehari IV 3 X Sehari 5 mg/tab		

30	L	63	42	3 hari	Atherosclerosis dengan heart failure	Sebelum	Tgl : 05/01/2016 - 07/01/2016		Interaksi Aspilet dengan Captopril	Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 88 mg/dl HDL 38 mg/dl Trigliserida 99 mg/dl	ISDN Aspilet Bisoprolol Captopril Aprazolam	3 X Sehari 5 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg 3 X Sehari 12,5 1 X Sehari 0,5 mg		
						Sesudah				
						TD 135/90 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 30 mg/dl Trigliserida 120 mg/dl				
31	P	65	54	3 hari	Atherosclerosis dengan DM II	Sebelum	Tgl : 13/04/2016 - 15/04/2016			Membaik
						TD 145/90 mmHg LDL 120 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl	Prorenal Fluimucyl Glikuidon Aspilet Glimepiride Clopidogrel Candesartan Furosemide Nitrokaf Ulsafat	3 X Sehari 2 X 3 1 C 1 X Sehari 15 mg/tab 1 X Sehari 80 mg/tab 1 X Sehari 2 mg 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 16 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 3 X Sehari 1 C		
						Sesudah				
						TD 130/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 130 mg/dl				
32	P	73	54	3 hari	Atherosclerosis	Sebelum	Tgl : 29/01/2016 - 31/01/2016			Membaik

					dengan hipoglikemia, sirosis	TD 120/70 mmHg LDL 80 mg/dl HDL 34 mg/dl Trigliserida 110 mg/dl	Inj.Omeprazole Inj. Vit. K Curcuma Spironolactone	40 mg /12 Jam 10 mg /12 jam 1 X Sehari 0,5 mg/tab 1 X Sehari 25 mg/tab 1 X Sehari 2,5mg/tab 3 x Sehari 1 C		
						Sesudah TD 120/90 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 36 mg/dl Trigliserida 135 mg/dl	Nitrokaf Ulsafat			
33	L	67	54	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum TD 160/90 mmHg LDL 170 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 156 mg/dl	Tgl : 04 – 06/02/2016			
						Sesudah TD 130/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 125 mg/dl	Candesartan Bisoprolol Amlodipin Aprazolam Nitrokaf Allopurinol	1 X Sehari 16 mg/tab 0-1-0 5 mg/tab 1 X 10 mg/tab 0-0-1 0,5 mg/tab 2 X Sehari 2,5 mg/tab 0-0-1 100 mg/tab		Membaik
34	L	63		7 hari	Atherosclerosis dengan batu ginjal	Sebelum TD 150/80 mmHg LDL 150 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 130 mg/dl	Tgl : 07/04/2016			
						Sesudah TD 135/90 mmHg LDL 70 mg/dl	Clopidogrel Clopidogrel Aspilet Candesartan Simvastatin Aspilet	75 mg/tab 21:00 75 mg/tab 07:00 80 mg/tab 1 X 8 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 80 mg/tab		Membaik
							Tgl : 08/04/2016			

						HDL 35 mg/dl Triglicerida 110 mg/dl	Fluimucyl Concor Candesartan Simvastatin Glikuidon Aspilet 2 X 200 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab 1 X 8 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 15 mg/tab 1 X 80 mg/tab		
							Tgl : 09/04/2016 – 11/04/2016		
							Fluimucyl Concor Prorenal Clopidogrel Clopidogrel Aspilet Candesartan Simvastatin Glikuidon Aspilet 2 X 200 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab 3 X Loading Dose 75 mg/tab 21:00 75 mg/tab 07:00 80 mg/tab 1 X 8 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 15 mg/tab 1 X 80 mg/tab		
							Tgl : 12/04/2016		
							Prorenal Glikuidon Fluimacil Concor Metformin Clopidogrel Aspilet Simvastatin 3 X 1 caps 1 X 15 mg/tab 1 X 30 mg/tab 2 X 2,5 mg/tab 1 X 500 mg/tab 1 X 75 mg/tab 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab		
							Tgl : 13/04/2016		

						Prorenal Glikuidon Fluimacil Concor Clopidogrel Metformin Aspilet Candesartan	1 X Sehari 1 Caps 1 X Sehari 15 mg/tab 1 X Sehari 30 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 500 mg/tab 1 X Sehari 80 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab		
35	L	53	54	3 hari	Atherosclerosis dengan asam urat	Sebelum	Tgl : 23/01/2016 – 25/01/2016		Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 108 mg/dl HDL 38 mg/dl Trigliserida 86 mg/dl	Inj. Furosemide Allopurinol KCL dalam Nacl Miniaspilet Atrovastatin		
						Sesudah	Nitrocaf Candesartan		
36	P	52	65	6 hari	Atherosclerosis	Sebelum	Tgl : 26/06/2016	Dosis rendah	Membaik

					dengan DM II, pnemonia	TD 145/90 mmHg LDL 135 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 130 mg/dl Sesudah TD 130/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 125 mg/dl	Candesartan Furosemide Simarc Atrovastatin Bisoprolol Extra Lanoxin Metformin	1 X 8 mg 1-0-0 40 mg/tab 0-0-1 2 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 5 mg/tab 1 X 0,15 mg/tab 1-0-1 500 mg/tab	novorapid pada tanggal 28/06 kurang dari dosis lazim. Interaksi obat Azitromicin dengan Simarc (Warfarin)	
							Tgl : 27/06/2016 Candesartan Furosemide Simarc Atrovastatin Bisoprolol Inj. Ceftriaxone Azitromicin Dimenhidrinat Inj. Citicolin Flunarizin Metformin	1 X 8 mg/tab 1 X 40 mg/tab 0-0-1 2 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 5 mg/tab 1 g /24 Jam 1 X 500 mg/tab 5 mg /24 Jam 500 mg /24 Jam 5 mg /24 Jam 1-0-1 500 mg/tab		
							Tgl : 28/06/2016 Candesartan Furosemide Sinrac Atrovastatin Bisoprolol Inj. Ceftriaxone Azitromicin Dimenhidrinat Inj. Citicolin Flumarizin Novarapid NAC	1 X 8 mg/tab 1 X 40 mg/tab 0-0-1 2 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 5 mg/tab 1 g /24 Jam 1 X 500 mg/tab 5 mg /24 Jam 500 mg /24 Jam 5 mg /24 Jam 6-6-6 unit 2 X 200 mg/tab		
							Tgl : 30/06/2016 – 01/07/2016			

							Furosemide Sinrac Atrovastatin Bisoprolol Cateriaxon Azitromicin Dimenhidrinat Inj. Citicolin Flumarizin Lantus NAC Novarapid	1 X 40 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 5 mg/tab 1 g /24 Jam 1 X 500 mg/tab 5 mg /24 Jam 500 mg /24 Jam 5 mg /24 Jam 0-0-10 unit 2 X 200 mg/tab 6-6-6 unit		
37	L	70	60	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum	Tgl : 30/02/2016		Interaksi aspilet dengan Ramipril	Membaik
						TD 130/80 mmHg LDL 150 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 135 mg/dl	Atrovastatin	0-0-1 20 mg/tab		
							Tgl : 31/02/2016			
							Aspilet Ramipril Nitrocaf Sukralfat syr Atrovastatin	0-1-0 80 mg/tab 1-0-0 5 mg/tab 3 X 2,5 mg/tab 3 X 1 C 0-0-1 20 mg/tab		
						Sesudah	Tgl : 01/03/2016			
						TD 120/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 125 mg/dl	Clopidogrel Aspilet Ramipril Nitrocaf Sucralfat Syr	1 X 75 mg/tab 0-1-0 80mg/tab 1-0-0 5 mg/tab 3 X 2,5 mg/tab 3 X 1 C		
38	L	64	61	3 hari	Atherosclerosis dengan hipertensi	Sebelum	Tgl : 25/01/2016		Interaksi Aspilet dengan Ramipril	Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 165 mg/dl HDL 42 mg/dl Trigliserida 150 mg/dl	Miniaspilet Nitrocaf Clopidogrel Simvastatin	1 X 80 mg 2 X 2,5 mg/tab Loading Dose 1 X 4 tab 75 mg 0-0-1 20 mg/tab		

						Sesudah TD 120/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 30 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl	Tgl : 26/01/2016 - 27/01/2016 Clopidogrel Aspilet Nitrocaf Ramipril Simvastatin	 1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg/tab 2 X 2,5 mg/tab 1 X 5 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab		
39	L	54	57	3 hari	Atherosclerosis dengan heart failure	Sebelum	Tgl : 09/02/2016		Interaksi Aspilet dengan Ramipril	Membaik
						TD 130/90 mmHg LDL 165 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 110 mg/dl	Simvastatin ISDN	1 X 20 mg/tab 1 X5 mg tab		
						Tgl : 10/02/2016 - 11/02/2016				
						Aspilet Clopidogrel Ramipril ISDN	1 X 80 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 5 mg/tab 1 X 5 mg/tab			
						Sesudah TD 120/80 mmHg LDL 155 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 120 mg/dl				
40	L	52	60	3 hari	Atherosclerosis, dengan Angina pectoris, Heart Failure	Sebelum	Tgl : 04/01/2016			Membaik
						TD 130/90 mmHg LDL 170 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 145 mg/dl	ISDN Simvastatin	1 X 5 mg/tab 1 X 10 mg/tab		
						Tgl 05/01/2016				
						Aspilet Clopidogrel	2 X 80 mg/tab 1 X 75 mg/tab			
						Sesudah	Tgl 06/01/2016			
						TD 120/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 30 mg/dl Trigliserida 115 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Simvastatin	2 X 80 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 10 mg/tab		
41	L	56	63	3 hari	Atherosclerosis dengan CHF	Sebelum	Tgl : 09/04/2016			Membaik
						TD 140/90 mmHg				

						LDL 110 mg/dl HDL 40 mg/dl Triglicerida 162 mg/dl Sesudah TD 120/90 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 35 mg/dl Triglicerida 154 mg/dl	Spironolacton Furosemide Clopidogrel Aspilet Simvastatin Digoxin Laxadin Syr Tgl 10/03/2016 - 11/03/2016 Spironolacton Furosemide Clopidogrel Digoxin Laxadin Syr	1 X 25 mg/tab 1 X 40 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 0,25 mg/tab 3 X 1 C 1 X 25 mg/tab 1 X 40 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 0,25 mg/tab 3 X 1 C		
42	L	45		5 hari	Atherosclerosis dengan Angina pectoris	Sebelum TD 135/90mmHg LDL 151 mg/dl HDL 40 mg/dl Triglicerida 147 mg/dl Sesudah TD 125/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 32 mg/dl Triglicerida 149 mg/dl	Tgl : 05/06/2016 Aspilet Simvastatin Nitrokaf Tgl 06/06/2016 Aspilet Clopidogrel Diovan Simvastatin Nitrokaf Glimepiride Acarbose Tgl 07/06/2016 – 09/06/2016 Clopidogrel Diovan Nitrokaf Acarbose	2 X 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg 0-0-1 20 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab 2 X 2 mg/tab 1 X 100 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg /tab 1 X 2,5 mg/tab 1 X 100 mg/tab		Membaik
43	P	57	65	4 hari	Atherosclerosis	Sebelum	Tgl : 21/04/2016			Membaik

					dengan Heart Failure, Renal Failure, DM II	TD 150/90 mmHg LDL 125 mg/dl HDL 37 mg/dl Trigliserida 148 mg/dl	Simvastatin ISDN Clopidogrel	2 X 20 mg/tab 2 X 5 mg/tab 1 X 75 mg/tab		
							Tgl : 22/04/2016 - 23/04/2016			
							Candesartan Miniaspi Simvastatin ISDN Furosemide NAC Lantus	1 X 16 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 3 X 5 mg/tab 1-0-0 40 mg/tab 2 X 200 mg/tab 1X Sehari 10 Unit		
						Sesudah				
						TD 130/90 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 34 mg/dl Trigliserida 139 mg/dl				
							Tgl : 25/04/2016			
							Candesartan ISDN NAC	1 X 16 mg/tab 1 X 16 mg/tab 2 X 200 mg/tab		
44	L	64	65	3 hari	Atherosclerosis dengan Efusi fleura	Sebelum	Tgl : 16/08/2016			
						TD 129/64 mmHg LDL 137 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 124 mg/dl	Furosemide Sprironolakton Propanolol	1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 100 mg/tab 1 X Sehari 10 mg/tab		
						Sesudah	ISDN Clopidogrel	3 X Sehari 5 mg/tab mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab		Membaik
							Tgl : 17/08/2016			

						Inj. Vit K CaCO₃ KSR 10 mg /8 jam 300 mg /8 jam 3 X Sehari 600 mg Propranolol Furosemide Spironolactone Clopidogrel 1 X 10 mg/tab 1-0-0 40 mg/tab 1-0-0 100 mg/tab 1 X sehari 75 mg/tab Tgl : 18/08/2016 Inj. Vit K Propanolol Furosemide Spironolactone Clopidogrel CaCO₃ KSR 10 mg /8 jam 12 mg/ 24 jam 1-0-0 40 mg 1-0-0 100 mg 75 mg /24 jam 300 mg /8 jam 3 X Sehari 600 mg/tab		
45	L	58	60	3 Hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi Sebelum TD 145/110 mmHg LDL 187 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 154 mg/dl Sesudah TD 120/90 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 146 mg/dl	Tgl : 09/04/2016 Candesartan Nitrokaf Aspilet Amlodipin Simvastatin Furosemide 1 X 8 mg /tab 2 X 2,5 mg /tab 1 X 80 mg /tab 1 X 10 mg /tab 1 X 20 mg /tab 1 X 40 mg/tab Tgl : 10/04/2016 Nitrokaf Clipidogrel Aspilet 2 X 2,5 mg/tab 1 X 75 mg /tab 1 X 80 mg/tab Tgl : 11/04/2016		Membaik

							Candesartan Nitrokaf Aspilet Amlodipin Simvastatin Furosemide	1 X 8 mg /tab 2 X 2,5 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 10 mg /tab 1 X 20 mg /tab 1 X 40 mg/tab		
46	L	62	54	3 hari	Atherosclerosis dengan Angina Pectoris, DM II, Heart Failure,	Sebelum	Tgl : 12/07/2016			Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 165 mg/dl HDL 46 mg/dl Trigliserida 156 mg/dl	Fluimucyl Glikuidon Aspilet Ulsafat Syr	2 X 3 tab 200 mg 3 X Sehari 15 mg/tab 0-1-0 80 mg /tab 3 X Sehari 1 C		
						Sesudah	Tgl : 13- 14/04/2016			
						TD 125/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 34mg/dl Trigliserida 134 mg/dl	Prorenal Alprazolam Fluimucyl Glikuidon Aspilet	3 X 2 tablet 1 X Sehari 0,5 mg/tab 2 X 200 mg /tab 3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab		
47	L	66	68	4 hari	Atherosclerosis, dengan, DM II, CHF	Sebelum	Tgl : 06/03/2016 - 09/03/2016			Membaik
						TD 160/90 mmHg LDL 79 mg/dl HDL 22 mg/dl Trigliserida 172 mg/dl	Inj. Furosemide ISDN Aspilet Atrovastatin Candesartan	20 mg/ 12 jam 3 X 5 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X 20 mg /tab 1 X 8 mg /tab		
						Sesudah				
						TD 130/80 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 123 mg/dl				

48	P	69	57	3 hari	Atheroscleosis dengan hipertensi	Sebelum	Tgl 13/01/2016 - 15/01/2016			Membaik
						TD 140/98 mmHg LDL 98 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 125 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Simvastatin Nitrokaf	1 X Sehari 80 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 20 mg/tab 2 X Sehari 2,25 mg/tab		
						Sesudah				
						TD 130/90cmmHg LDL 65 mg/dl HDL 37 mg/dl Trigliserida 144 mg/dl				
49	L	63	64	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum	Tgl : 07/05/2016 - 09/05/2016			Membaik
						TD 140/95 mmHg LDL 105 mg/dl HDL 36 mg/dl Trigliserida 152 mg/dl	Captopril Amlodipin Simvastatin	3 X Sehari 5 mg/tab 1 X Sehari 10 mg/tab 1 X Sehari 20 mg/tab		
						Sesudah				
						TD 130/90 mmHg LDL 67mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl				
50	L	59	60	3 hari	Atherosclerosis dengan PPOK, dan Hipertensi	Sebelum	Tgl : 17/09/2016 - 19/09/2016			Membaik
						TD 130/80 mmHg LDL 98 mg/dl HDL 45 mg/dl Trigliserida 150 mg/dl	Inj.Omeprazole Furosemide Ulsafat Syr Fumid Candesartan Simak Cor-Q	1 X 40 mg/tab 3 X Seahari 1 C 3 X Sehari 5 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 2 mg/tab 1 X Sehari 1 caps		
						Sesudah				
						TD 125/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 28 mg/dl Trigliserida 120 mg/dl				

51	L	57	65	3 hari	Atherosclerosis dengan heart failure	Sebelum	Tgl : 04/08/2016 - 07/08/2016			Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 160 mg/dl HDL 42 mg/dl Trigliserida 145 mg/dl	Clopidogrel Simvastatin Ramipril ISDN	1 X 75 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 1 X 5 mg/tab 3 X 5 mg/tab		
						Sesudah				
						TD 130/80 mmHg LDL 68 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida mg/dl				
52	L	64	55	3 hari	Atherosclerosis dengan Tumor paru kiru	Sebelum	Tgl : 27/12/2016			Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 120 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 152 mg/dl	Fluimucyl Glikuidon Aspilet Clopidogrel	2 X 3 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 1 X Sehari 80 mg 1 X Sehari 75 mg/tab		
						Sesudah				
						TD 120/80 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 130 mg/dl				
						Tgl : 28/12/2016				

							Fluimucyl Glikuidon Clopidogrel Candesartan Furosemide Nitrocaf	2 X 3 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 2		
							Tgl : 29/12/2016			
							Furosemide Nitrokaf Ulsafat Syr Prorenal Fluimucyl Glikuidon Aspilet Clopidogrel Candesartan	1-0-0 40 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg/tab 3 x Sehari 1 C 3 X 2 caps 2 X 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab		
53	L	66	54	3 hari	Atherosclerosis dengan pluro pneumonia	Sebelum TD 120/80 mmHg LDL 130 mg/dl HDL 46 mg/dl Trigliserida 150 mg/dl	Tgl : 12/11/2016 As. Traneksamat Cravox/Levoflaxin Inj. Vit. K	500 mg /8 jam 750 mg /24 Jam 10 mg /24 Jam		Membaik
						Sesudah	Cravox As.trenaksaatat	1 X Sehari 750 mg 3 X Sehari 500		

						TD 130/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 30 mg/dl Trigliserida 120 mg/dl	Inj. Vit. K Furosemide Analsik Miozidin Spironolactone Candesartan ISDN Cordarone	mg 10 mg/24 jam 2 X Sehari 20 mg/tab 2 X Sehari 35 mg/tab 2 X Sehari 100 mg/tab 1 X Sehari 8 mg 3 X Sehari 5 mg/tab 1 X Sehari 25 mg/tab		
54	P	60	56	3 hari	Atherosclerosis dengan DM II	Sebelum TD 145/90 mmHg LDL 120 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl Sesudah TD 130/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 130 mg/dl	Tgl : 18/07/2016 - 20/07/2016 Prorenal Fluimucyl Glikuidon Aspilet Glimepiride Clopidogrel Candesartan Furosemide Nitrokaf Ulsafat	3 X Sehari 2 X 3 1 C 1 X 15 mg/tab 1 X Sehari 80 mg/tab 1 X Sehari 2 mg 1 X Sehari 2 mg 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg 3 X Sehari 1 C		Membaik
55	L	69	55	3 hari	Atherosclerosis, dengan CHF	Sebelum	Tgl : 07/10/2016			Membaik

						TD 90/70 mmHg LDL 195 mg/dl HDL 24 mg/dl Triglicerida 168 mg/dl	Aspilet Simvastatin Codein Clopidogrel	0-1-0 80 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 3 X 10 mg/tab 4 tab jam 21 : 00		
						Sesudah	Codein Simvastatin	3 X 10 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab Loading dose 07:00		
						TD 110/85 mmHg LDL 85 mg/dl HDL 30 mg/dl Triglicerida 153 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Codein Cetirizine	80 mg/tab 75 mg/tab 30 mg/tab 1 X 1 mg/tab		
							Tgl : 09/10/2016			
							Clopidogrel Ramipril Diovan Codein Furosemide Cetirizine	1 X sehari 75 mg/tab 1-0-0 5 mg/tab 1-0-0 40 mg/tab 3 X 1 10 mg/tab 1-0-0 40 mg/tab 1 X 10 mg/tab		
56.	L	52	60	3 hari	Atheroscleosis dengan hipertensi	Sebelum TD 140/98 mmHg LDL 98 mg/dl HDL 45 mg/dl Triglicerida 125 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Simvastatin	1 X Sehari 80 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 20 mg/tab		Membaik
						Sesudah TD 130/90cmmHg LDL 65 mg/dl HDL 37 mg/dl Triglicerida 144 mg/dl	Nitrokaf Ramipril	2 X Sehari 2,5 mg/tab 1 X Sehari 5 mg/tab		
57.	L	67	65	3 hari	Atherosclerosis,	Sebelum	Tgl : 02/07/2016			Membaik

					Tumor paru kiru	TD 140/90 mmHg LDL 120 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 152 mg/dl	Fluimucyl Glikuidon Aspilet Clopidogrel	2 X 3 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 1 X 80 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab		
						Sesudah TD 120/80 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 130 mg/dl	Candesartan Furosemide Nitrokaf Aspilet Simvastatin	1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab		
							Tgl : 03/07/2016			
							Fluimucyl Glikuidon Clopidogrel Candesartan Furosemide Nitrocaf	2 X 3 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab		
							Tgl : 04/07/2016			

							Furosemide Nitrokaf Ulsafat Syr Prorenal Fluimucyl Glikuidon Aspilet Clopidogrel Candesartan	1-0-0 40 mg/tab 1 X Sehari 2,5 mg/tab 3 x Sehari 1 C 3 X 2 caps 2 X 200 mg/tab 3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab 1 X Sehari 75 mg/tab 1 X Sehari 8 mg/tab		
58	L	58	55	3 hari	Atherosclerosis dengan DM II	Sebelum	Tgl : 24/09/2016 - 26/00/2016			Membaik
						TD 145/90 mmHg LDL 120 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl	Prorenal Fluimucyl Glikuidon Aspilet	3 X Sehari 2 X 3 1 C 1 X Sehari 15 mg/tab 1 X Sehari 80 mg/tab		
						Sesudah	Glimepiride Clopidogrel Candesartan Furosemide Nitrokaf Ulsafat	1 X Sehari 2 mg 1 X Sehari 75 mg 1 X Sehari 8 mg/tab 1 X Sehari 40 mg/tab 1 X Sehari 3 X Sehari 1 C		
59	L	62	53	3 hari	Atherosclerosis, dengan CHF	Sebelum	Tgl : 02/07/2016 - 03/01/2016			Membaik
						TD 90/70 mmHg LDL 195 mg/dl HDL 24 mg/dl Trigliserida 168 mg/dl	Aspilet Simvastatin Codein Clopidogrel	0-1-0 80 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab 3 X 10 mg/tab 4 tab jam 21 : 00		

							Tgl 04/01/2016		
						Sesudah	Codein Simvastatin	3 X 10 mg/tab 0-0-1 20 mg/tab	
						TD 110/85 mmHg LDL 85 mg/dl HDL 30 mg/dl Trigliserida 153 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Codein	Loading dose 07:00 80 mg/tab 75 mg/tab 30 mg/tab	
						Sebelum	Tgl : 12/08/2016		
						TD 120/70 mmHg LDL 130 mg/dl HDL 46 mg/dl Trigliserida 150 mg/dl	As. Traneksamat Cravox/Levoflaxin Inj. Vit. K	500 mg /8 jam 750 mg /24 Jam 10 mg /24 Jam	
						Sesudah	Tgl : 13/08/2016 - 14/08/2016		
60	P	45	54	3 hari	Atherosclerosis dengan pluro pneumonia		Cravox As.trenaksaatat Inj. Vit. K Furosemide	1 X Sehari 750 mg 3 X Sehari 500 mg 10 mg /24 jam 2 X Sehari /12 Jam	Membaik

						TD 130/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 30 mg/dl Trigliserida 120 mg/dl	Analsik Miozidin Spironolactone Cordarone Candesartan ISDN	2 X Sehari 1 X Sehari 35 mg/tab 1 X Sehari 25 mg/tab 1 X 16 mg /tab 3 X Sehari 8 mg/tab 3 X 5 mg/tab		
61	L	53	60	3 hari	Atherosclerosis dengan CHF	Sebelum	Tgl : 09/11/2016			Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 110 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 162 mg/dl	Spironolacton Furosemide Clopidogrel	1 X 25 mg/tab 1 X 40 mg/tab 1 X 75 mg/tab		
						Sesudah	Aspilet Simvastatin Digoxin Laxadin Syr	1 X 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 0,25 mg/tab 3 X 1 C		
						TD 120/90 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 154 mg/dl	Tgl 10/11/2016			
						Spironolacton Furosemide Clopidogrel Digoxin Laxadin Syr	1 X 25 mg/tab 1 X 40 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 0,25 mg/tab 3 X 1 C			
62.	P	66	50	3 hari	Atherosclerosis dengan Heart Failure, Renal Failure, DM II	Sebelum	Tgl : 19/06/2016			Membaik
						TD 150/90 mmHg LDL 125 mg/dl HDL 37 mg/dl	Simvastatin ISDN Clopidogrel	2 X 20 mg/tab 2 X 5 mg/tab 1 X 75 mg/tab		

						Triglicerida 148 mg/dl Sesudah TD 130/90 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 34 mg/dl Triglicerida 139 mg/dl	Tgl : 20/06/2016 Candesartan 1 X 16 mg/tab Miniaspi 1 X 80 mg/tab Simvastatin 1 X 20 mg/tab ISDN 3 X 5 mg/tab Furosemide 1-0-0 40 mg/tab NAC 2 X 200 mg/tab Lantus 1X Sehari 10 Unit Tgl : 21/06/2016 Candesartan 1 X 16 mg/tab ISDN 1 X 5 mg/tab NAC 2 X 200 mg/tab		
63.	L	58	54	3 hari	Atherosclerosis dengan CHF, DM II	Sebelum TD 160/90 mmHg LDL 79 mg/dl HDL 22 mg/dl Triglicerida 172 mg/dl Sesudah TD 130/80 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 32 mg/dl Triglicerida 123 mg/dl	Tgl : 13/08/2016 - 15/08/2016 Inj. Furosemide 20 mg / 12 jam ISDN 3 X 5 mg/tab Aspilet 1 X 80 mg/tab Atrovastatin 1 X 20 mg /tab Candesartan 1 X 8 mg /tab		Membaik
64	L	64	60	4 hari	Atherosclerosis dengan Angina pectoris	Sebelum TD 135/90mmHg LDL 151 mg/dl HDL 40 mg/dl Triglicerida 147 mg/dl Sesudah	Tgl : 22/08/2016 Aspilet 2 X 80 mg/tab Simvastatin 1 X 20 mg/tab Nitrokaf 1 X 2,5 mg/tab Tgl 23/08/2016 Aspilet 1 X 80 mg/tab Clopidogrel 1 X 75 mg/tab		Membaik

						TD 125/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 149 mg/dl	Diovan Simvastatin Nitrokaf Glimepiride Acarbose	1 X 80 mg 0-0-1 20 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab 2 X 2 mg/tab 1 X 100 mg/tab		
							Tgl 24/08/2016			
							Clopidogrel Diovan Nitrokaf Acarbose	1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg /tab 1 X 2,5 mg/tab 1 X 100 mg/tab		
65	L	57	56	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum TD 128/80 mmHg LDL 187 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 154 mg/dl	Tgl : 14/09/2016 Candesartan Nitrokaf Aspilet Amlodipin Simvastatin Furosemide	1 X 8 mg /tab 2 X 2,5 mg /tab 1 X 20 mg /tab 1 X 10 mg /tab 1 X 20 mg /tab 1 X 40 mg/tab		
						Sesudah TD 120/90 mmHg LDL 67 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 146 mg/dl	Tgl : 15/09/2016 Nitrokaf Clipidogrel Aspilet	2 X 2,5 mg/tab 1 X 75 mg /tab 1 X 20 mg/tab		
							Tgl : 16/09/2016 Candesartan Nitrokaf Aspilet Amlodipin Simvastatin Furosemide	1 X 8 mg /tab 2 X 2,5 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 10 mg /tab 1 X 20 mg /tab 1 X 40 mg/tab		
66.	P	60	55	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi, dan	Sebelum TD 130/80 mmHg LDL 98 mg/dl	Tgl : 04/01/2016 - 06/01/2016 Inj.Omeprazole	1 X 40 mg/ 24 jam		Membaik

					PPOK	HDL 45 mg/dl Trigliserida 150 mg/dl	Furosemide	3 X Seahari 40 mg		
						Sesudah	Ulsafat Syr	3 X Sehari 5 mg/tab		
						TD 125/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 28 mg/dl Trigliserida 120 mg/dl	Candesartan	1 X Sehari 8 mg/tab		
							Simarc	1 X Sehari 2 mg/tab		
							Cor-Q	1 X Sehari 1 caps		
67	L	58	60	3 hari	Atherosclerosis dengan Efusi fleura	Sebelum	Tgl : 04/11/2016			Membaik
						TD 129/64 mmHg LDL 137 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 124 mg/dl	Furosemide	1 X Sehari 40 mg/tab		
							Sprironolakton	1 X Sehari 100 mg/tab		
						Sesudah	Propanolol	1 X Sehari 10 mg/tab		
						TD 120/85 mmHg LDL 68 mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 142 mg/dl	ISDN	3 X Sehari 5 mg/tab		
							Clopidogrel	1 X Sehari 75 mg/tab		
						Tgl 05/11/2016				
						Inj. Vit K CaCO3 KSR	10 mg /8 jam 300 mg /8 jam 3 X Sehari 600 mg			
	Propranolol	1 X Sehari 10 mg/tab								
	Furosemide Spironolactone Clopidogrel	1 X Sehari 40 mg 1-0-0 100 mg/tab 1 X sehari 75 mg/tab								
	Tgl : 06 /11/2016									

							Inj. Vit K Propanolol Furosemide Spironolactone Clopidogrel CaCO3 KSR	10 mg /8 jam 12 mg/ 24 jam 1-0-0 40 mg 1-0-0 100 mg 75 mg /24 jam 300 mg /8 jam 3 X Sehari 600 mg/tab		
69	L	59	54	3 hari	Atherosclerosis dengan Angina Pectoris, DM II, Heart Failure,	Sebelum	Tgl : 07/12/2016			Membaik
						TD 140/90 mmHg LDL 165 mg/dl HDL 46 mg/dl Trigliserida 156 mg/dl	Fluimucyl Glikuidon Aspilet Ulsafat Syr	2 X 3 tab 200 mg 3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg /tab 3 X Sehari 1 C		
						Sesudah	Tgl : 08/12/2016			
						TD 125/80 mmHg LDL 70 mg/dl HDL 34mg/dl Trigliserida 134 mg/dl	Prorenal Alprazolam Fluimucyl Glikuidon Aspilet	3 X 2 tablet 1 X Sehari 0,5 mg/tab 2 X 200 mg /tab 3 X 15 mg/tab 0-1-0 80 mg/tab		
70.	L	54	70	3 hari	Atherosclerosis dengan Hipertensi	Sebelum	Tgl : 19/11/2016 - 21/11/2016			Membaik
						TD 140/100 mmHg LDL 105 mg/dl HDL 36 mg/dl Trigliserida 152 mg/dl	Furosemide Captopril	3 X Sehari 20 mg 3 X Sehari 35 mg/tab		
						Sesudah	Amlodipin	1 X Sehari 10		

						TD 130/90 mmHg LDL 67mg/dl HDL 35 mg/dl Trigliserida 140 mg/dl	Simvastatin	mg/tab 1 X Sehari 20 mg/tab		
71	L	56	68	3 hari	Atherosclerosis dengan DM II	Sebelum	Tgl : 24/10/2016			Membaik
						TD 150/110mmHg LDL 151 mg/dl HDL 40 mg/dl Trigliserida 147 mg/dl	Aspilet Clopidogrel Diovan Simvastatin	1 X 80 mg/tab 1 X 75 mg/tab 1 X 80 mg 0-0-1 20 mg tab		
						Sesudah	Nitrokaf Glimepiride Acarbose	1 X 2,5 mg /tab 2 X 2 mg /tab 1 X 100 mg/tab		
						TD 130/90 mmHg LDL 65 mg/dl HDL 32 mg/dl Trigliserida 149 mg/dl	Tgl 25/10/2016			
						Aspilet Simvastatin Nitrokaf	2 X 80 mg/tab 1 X 20 mg/tab 1 X 2,5 mg/tab			
						Tgl 26/10/2016				
						Clopidogrel Diovan Nitrokaf	1 X 75 mg tab 1 X 80 mg tab 1 X 2,5 mg /tab			

Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian