



Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:
  - a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.
  - b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar Unand.
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin Unand.

**ANALISIS *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs)  
PENGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN  
STROKE RAWAT INAP DI RUMAH SAKIT STROKE  
NASIONAL BUKITTINGGI**

**TESIS**



**RASMALA DEWI S.Farm. Apt  
0921213027**

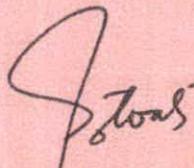
**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS ANDALAS  
PADANG  
2012**

Judul Penelitian : Analisis *Drug Related Problems* (DRPs) Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Stroke Rawat Inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi  
Nama Mahasiswa : Rasmala Dewi, S.Farm, Apt  
Nomor Pokok : 09 212 13 027  
Program Studi : Farmasi  
Peminatan : Farmasi Komunitas dan Klinis

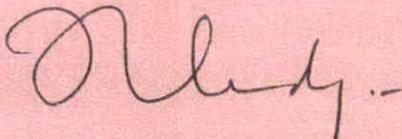
Tesis ini telah diuji dan dipertahankan di depan sidang panitia ujian akhir Magister Farmasi pada Program Pascasarjana Universitas Andalas dan dinyatakan **LULUS** pada tanggal 15 Mei 2012

**Menyetujui :**

1. Komisi Pembimbing



Dr. Fatma Sri Wahyuni, Apt  
Ketua

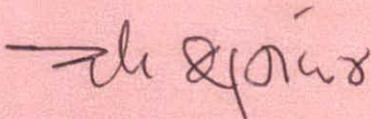


Prof. Dr. Almahdy A., Apt  
Anggota



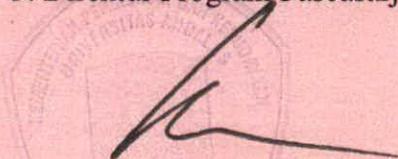
Khairil Armal, S.Si., Sp.FRS., Apt  
Anggota

2. Ketua Program Studi Farmasi



Prof. Dr. Akmal Djamaan, MS, Apt  
NIP. 19640210 198901 1 001

3. Direktur Program Pascasarjana



Prof. Dr. Syafruddin Karimi, SE, MA  
NIP. 19541009 198012 1 001

**Analisis *Drug Related Problems* (DRPs) Penggunaan Obat Antihipertensi pada pasien Stroke Rawat Inap di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi**

Oleh : Rasmala Dewi.

(Dibawah bimbingan Dr. Fatma Sri Wahyuni, Apt, Prof.Dr.Almahdy.A,Apt dan KhairilArmal,Apt,Sp.FRS)

**RINGKASAN**

Hipertensi merupakan faktor resiko terpenting untuk semua tipe stroke, baik stroke perdarahan maupun stroke iskemik. Hipertensi menyebabkan perubahan pembuluh darah yang sifatnya sub-klinis, sampai kemudian muncul komplikasi stroke. Pasien menjalani perawatan dengan kemungkinan 3 macam outcome yaitu pasien yang meninggal, sembuh atau sembuh dengan cacat. Pasien sembuh atau sembuh dengan cacat merupakan target intervensi pengendalian tekanan darah untuk mencegah stroke berulang.

Bertambahnya jenis obat yang beredar dan terbatasnya pengetahuan tenaga kesehatan tentang suatu obat menyebabkan meningkatnya *Drug Related Problems* (DRPs). Meningkatnya DRPs terhadap penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke dapat menyebabkan stroke berulang, sehingga meningkatkan biaya pengobatan bahkan dapat berujung pada kematian.

Oleh sebab itu perlu dilakukan analisis DRPs Penggunaan Obat Antihipertensi pada pasien Stroke.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui angka kejadian *Drug Related Problems* (DRPs) terhadap penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi,

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi dengan metoda prospektif . Jenis data yang diambil meliputi masalah-masalah yang ditemukan dalam terapi yakni ketidaktepatan pemilihan obat, duplikasi terapi, kontraindikasi obat, dosis subterapi, overdosis, terjadinya efek samping obat, terjadinya interaksi obat dan kegagalan memperoleh obat yang dianalisis secara kualitatif, serta persentase persentase jumlah pasien berdasarkan rentang umur pasien, jenis kelamin, lama rawatan, jenis golongan obat antihipertensi dan diagnosa penyakit..

Pengambilan data dilakukan melalui pencatatan rekam medik di ruang perawatan neurologi di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi, meliputi data kualitatif dan kuantitatif serta kelengkapan data pasien. Data yang diambil dipindahkan ke lembar pengumpul data yang telah disiapkan. Kekurangan data rekam medik dilengkapi dengan melihat catatan perawat, catatan obat depo farmasi neurologi, melihat kondisi pasien langsung dengan mengikuti visite dokter, wawancara pasien atau keluarga pasien. Standar penggunaan obat ditetapkan berdasarkan standar terapi di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi Guideline Stroke Perdossi 2011, formularium yang berlaku dan literatur-literatur ilmiah lainnya.

Berdasarkan hasil penelitian dari 60 pasien, didapatkan bahwa kejadian ketidaktepatan pemilihan obat sebesar 10 % , terjadi duplikasi terapi 0%, terjadi kontraindikasi 0 %, terjadinya dosis subterapi 8,33 %, terjadinya kelebihan dosis 0 %,

terjadinya efek samping obat 30 %, terjadinya interaksi obat 35 % dan kegagalan menerima obat 16,67%. Terdapat hubungan bermakna antara umur dan lama rawatan terhadap DRPs, ini berarti umur dan lama rawatan berpengaruh terhadap DRPs.

## RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan pada tanggal 5 Oktober 1987 di Sungai Penuh - Jambi, sebagai anak kedua dari ayah Sumatri Rahmat dan ibu Fetriza. Penulis menamatkan SD pada tahun 1999 di Pesisir Selatan, SLTP tahun 2002, dan SLTA pada tahun 2005 di Sungai Penuh- Jambi . Penulis memperoleh gelar Sarjana Farmasi di STIFI Yayasan Perintis Padang tahun 2009, serta gelar Profesi Apoteker pada Fakultas Farmasi Universitas Andalas Padang pada tahun 2011.

Pada tahun 2010 penulis memperoleh kesempatan meneruskan pendidikan (double program) yaitu program profesi apoteker dan Strata-2 Farmasi Komunitas dan Klinis pada Program Pascasarjana Universitas Andalas Padang.

## PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Dengan ini saya menyatakan bahwa isi tesis yang saya tulis dengan judul : “**ANALISIS DRUG RELATED PROBLEMS (DRPs) PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN STROKE RAWAT INAP DI RUMAH SAKIT STROKE NASIONAL BUKITTINGGI** ” Adalah hasil kerja/karya saya sendiri dan bukan merupakan jiplakan dari hasil kerja/karya orang lain, kecuali kutipan yang sumbernya dicantumkan. Jika kemudian hari pernyataan tidak benar, maka status kelulusan dan gelar yang saya peroleh menjadi batal dengan sendirinya.

Padang, 15 Mei 2012

Yang membuat pernyataan

Rasmala Dewi, S.Farm, Apt

## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis persembahkan kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan nikmatNya yang telah diberikan. Sholawat atas Rasulullah Muhamad SAW yang telah menjadi penerang akhlak serta ilmu pengetahuan. Atas semua berkah itu penulis telah berhasil menyelesaikan penulisan tesis ini dengan judul “ **ANALISIS DRUG RELATED PROBLEM (DRPs) PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN STROKE RAWAT INAP DI RUMAH SAKIT STROKE NASIONAL BUKITTINGGI** “. Tesis ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Magister Farmasi.

Ucapan terima kasih penulis ucapkan kepada **Ibuk Dr. Fatma Sri Wahyuni, Apt, Bapak Prof. Dr. Almahdy A, Apt dan Bapak Khairil Armal, SSI, Apt, SpFRS** sebagai dosen pembimbing yang telah memberikan arahan dan nasehat sehingga dapat membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini. Ucapan yang sama disampaikan kepada orang tua dan kakak yang telah memberikan nasehat dan motivasi kepada penulis. Terima kasih juga kepada teman-teman yang telah banyak membantu hingga selesainya tesis ini.

Harapan penulis semoga tesis ini dapat memberikan manfaat untuk kemajuan ilmu pengetahuan pada umumnya dan ilmu farmasi klinik pada khususnya, Amin.

Padang, Mei 2012

Penulis

## DAFTAR ISI

	<u>Halaman</u>
KATA PENGANTAR .....	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Perumusan Masalah .....	4
1.3 Tujuan Penelitian .....	4
1.4 Manfaat Penelitian .....	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	7
2.1 <i>Drug Related Problems (DRPs)</i> .....	7
2.1.1 Defenisi <i>Drug Related Problems (DRPs)</i> .....	7
2.1.2 Komponen <i>Drug Related Problems (DRPs)</i> .....	7
2.1.3 Klasifikasi <i>Drug Related Problems (DRPs)</i> .....	7
2.2 Stroke.....	10
2.2.1 Definisi .....	10
2.2.2 Epidemiologi.....	11
2.2.3 Etiologi .....	12
2.2.4 Klasifikasi .....	12
2.2.5 Gejala Klinik.....	13
2.2.6 Faktor Resiko.....	13
2.2.7 Diagnosa .....	14
2.2.8 Penatalaksanaan .....	14
2.3 Hipertensi.....	40
2.3.1 Definisi .....	40
2.3.2 Epidemiologi.....	40

2.3.3 Etiologi .....	41
2.3.4 Klasifikasi .....	42
2.3.5 Gejala Klinik.....	42
2.3.6 Faktor Resiko .....	43
2.3.7 Diagnosa .....	43
2.3.8 Penatalaksanaan .....	43
<b>BAB III METODOLOGI PENELITIAN .....</b>	<b>50</b>
3.1 Waktu dan Tempat Penelitian .....	50
3.2 Metodologi Penelitian .....	50
3.3 Prosedur Penelitian .....	52
3.5 Defenisi Operasional .....	56
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>58</b>
4.1 Hasil .....	58
4.2 Pembahasan .....	61
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>81</b>
5.1 Kesimpulan .....	81
5.2 Saran.....	81
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>82</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>88</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel		Halaman
1	Evidence-based medicine untuk factor resiko vaskuler yang Dapaditangani.....	33
2	Definisi Kelas dan Tingkat Bukti Ilmiah ( <i>Class and Level of Evidence</i> .....	34
3	Update <i>American Heart Association /American Stroke Association Recommendations</i> .....	39
4	Evidence-based medicine berdasarkan Scottis Intercollegiate Guideline Netwok.....	39
5	Klasifikasi Hipertensi.....	42
6	Obat intravena yang dapat dipertimbangkan untuk mengendalikan tekanan darah pada pasien dengan perdarahan intraserebral spontan.....	49
7	Diagnosa Penyakit Pasien Stroke di Ruangan Perawatan Neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	88
8	Data Pengobatan Pasien Stroke di Ruang Perawatan Neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	96
9	Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	112
10	Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi berdasarkan jenis kelamin.....	113
11	Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi berdasarkan rentang usia.....	113
12	Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi berdasarkan lama rawatan.....	114

13	Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi berdasarkan golongan obat antihipertensi.....	114
14	Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi berdasarkan jenis diagnosa penyakit.....	115
15	Persentase pasien stroke berdasarkan jenis serangan stroke (primer atau sekunder) di ruangan perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	115
16	Data Drug Related Problems yang terjadi pada pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	115
17	Hubungan antara jenis kelamin dengan DRP.....	116
18	Hubungan antara umur dengan DRPs.....	116
19	Hubungan antara lama rawatan dengan DRPs.....	117
20	Hubungan antara jenis golongan obat antihipertensi dengan DRPs....	117
21	Hubungan antara diagnosa penyerta dengan DRPs.....	118
22	Analisa Statistik Jenis Kelamin dengan DRPs.....	119
23	Analisa Statistik Umur dengan DRPs.....	120
24	Analisa Statistik Lama Rawatan dengan DRPs.....	121
25	Analisa Statistik Jenis Golongan Obat dengan DRPs.....	122
26	Analisa Statistik Diagnosa Pdenyerta dengan DRPs.....	123
27	Data Tekanan Darah Pasien.....	130
28	Algoritme Naranjo Scale.....	132

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	<u>Halaman</u>
1. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan jenis kelamin di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi .....	124
2. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan rentang usia di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.....	125
3. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan lama rawatan di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.....	126
4. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan jenis golongan obat di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.....	127
5. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan diagnose penyakit di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.....	128
6. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan DRPs di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.....	129

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	<u>Halaman</u>
1. Lembaran Diagnosa Penyakit Pasien Stroke di Ruang Perawatan Neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	88
2. Lembaran Data Pengobatan Pasien Stroke di Ruang Perawatan Neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	96
3. Persentase Pasien Stroke yang menggunakan obat antihipertensi di Ruang Perawatan Neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.....	112
4. Analisa Statistik.....	119
5. Diagram Persentase Pasien Stroke.....	124
6. Data Tekanan Darah Pasien.....	130
7. Algoritma Naronjo Scale.....	132

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Stroke termasuk penyakit *serebrovaskuler* (pembuluh darah otak) yang ditandai dengan kematian jaringan otak (*infark serebral*) yang terjadi karena berkurangnya aliran darah dan oksigen ke otak. Berkurangnya aliran darah dan oksigen ini bisa dikarenakan adanya sumbatan, penyempitan atau pecahnya pembuluh darah (Lionel, 2008).

Stroke merupakan penyebab kematian terbanyak ketiga dan penyebab kecacatan pada orang dewasa di Amerika Serikat. Insidensi dan prevalensi stroke yang tinggi memiliki dampak yang besar pada masyarakat. Setelah awal masa rawat inap dan rehabilitasi, 80 % penderita stroke yang bertahan hidup kembali ke komunitas, bergantung pada bantuan anggota keluarga, informasi dan peralatan untuk hidup sehari-hari (American Heart Association, 2004).

Angka kejadian stroke di Indonesia meningkat dengan tajam . Jika tidak ada upaya penanggulangan stroke yang lebih baik maka jumlah penderita stroke pada tahun 2020 diprediksikan akan meningkat 2 kali lipat, bahkan saat ini Indonesia merupakan negara dengan jumlah penderita stroke terbesar di Asia, dan keempat di dunia, setelah India, Cina dan Amerika (Yastroki, 2012).

Pasien yang terkena stroke memiliki resiko tinggi untuk mengalami serangan stroke ulang. Serangan stroke ulang berkisar antara 30% - 43% dalam waktu 5 tahun (*Health Care Need Assessment in Stroke, Oxford*). Setelah serangan otak sepiintas,

20% mengalami stroke dalam waktu 90 hari, dan 50 % diantaranya dalam waktu 24-72 jam. Tekanan darah yang tinggi (tekanan darah sistolik > 140 mmHg dan tekanan darah diastolik  $\geq$  90 mmHg ) akan meningkatkan resiko terjadinya stroke ulang (Lancet 2005, 2007, Eliasziw *et al* : 2004).

Menurut *The WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorder* (1988), faktor resiko stroke iskemik adalah hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, serangan *Transient Ischaemic Attack* (TIA), obesitas, hiperagregasi trombosit, *alcoholism*, merokok, peningkatan kadar lemak darah (kolesterol, trigliserida, LDL), hiperurisemia, infeksi, faktor genetik keluarga dan lain-lain.

Hipertensi merupakan faktor resiko terbesar untuk semua tipe stroke, baik stroke perdarahan maupun stroke iskemik. Peningkatan resiko stroke terjadi seiring dengan peningkatan tekanan darah. Walaupun tidak ada nilai pasti korelasi antara peningkatan tekanan darah dengan resiko stroke, diperkirakan resiko stroke meningkat 1,6 kali setiap peningkatan 10 mmHg tekanan darah sistolik, dan sekitar 50% kejadian stroke dapat dicegah dengan pengendalian tekanan darah (*Indiana Stroke Prevention Task Force January 2006/Updates August, 2007*). Oleh karena itu, diperlukan penanganan hipertensi pada penderita stroke dengan tepat agar diperoleh hasil yang optimal.

Menurut penelitian Lamassa *et al.*, (2001) pada 4.462 pasien stroke memperlihatkan bahwa hipertensi dijumpai pada 48,6% kasus. Angka kematian akibat stroke berkisar antara 20 % sampai 30 %. Hal ini berarti ada potensi subyek sebesar 70%-80% untuk tindakan prevensi sekunder. Pengendalian tekanan darah harus dilakukan untuk pencegahan stroke. Tekanan darah target adalah di bawah 140

mmHg untuk tekanan darah sistolik, dan dibawah 85 mmHg untuk tekanan darah diastolic (Royal Colleg, 2004).

Adanya perubahan orientasi pada peran kefarmasian dari *drug oriented* menjadi *patient oriented* memicu timbulnya ide tentang asuhan kefarmasian (*Pharmaceutical care*) yang tujuannya mencegah dan meminimalkan permasalahan yang berkaitan dengan penggunaan obat. *Pharmaceutical care* merupakan kegiatan terpadu yang bertujuan untuk mengidentifikasi, mencegah, dan menyelesaikan masalah yang berhubungan dengan obat. Namun pada kenyataannya saat ini sebagian besar rumah sakit yang ada di Indonesia belum melaksanakan kegiatan pelayanan farmasi ini (Trisna, 2004).

Makin bertambahnya jenis obat yang beredar dan terbatasnya pengetahuan tenaga kesehatan tentang profil suatu obat menyebabkan meningkatnya DRPs (Trisna, 2004). Pelayanan farmasi klinis di rumah sakit sangat diperlukan untuk memberikan jaminan pengobatan yang rasional kepada pasien. Penggunaan obat dikatakan rasional jika obat digunakan sesuai indikasi, kondisi pasien dan pemilihan obat yang tepat (jenis, sediaan, dosis, rute, waktu dan lama pemberian), mempertimbangkan manfaat dan resiko serta harganya yang terjangkau bagi pasien (Aslam *et al.*, 2000; WHO:2003; Trisna:2004).

Meningkatnya DRPs terhadap penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke dapat menyebabkan stroke berulang, sehingga meningkatkan biaya pengobatan bahkan dapat berujung pada kematian (Priyanto, 2009).

Berdasarkan hal diatas maka perlu dilakukan penelitian *Drug Related Problems* penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke. Penelitian ini dilakukan

dengan analisis deskriptif yang dikerjakan secara prospektif terhadap suatu populasi terbatas yaitu seluruh pasien yang mendapat obat antihipertensi dengan diagnosa stroke dan atau disertai penyakit penyerta pada bangsal rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi selama  $\pm$  4 bulan. Pengambilan data pasien melalui pencatatan rekam medik dibangsal rawat inap. Kekurangan rekam medik dilengkapi dengan melihat catatan perawat, depo farmasi, melihat kondisi pasien langsung dengan mengikuti visite dokter dan wawancara pasien atau keluarga pasien.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Apakah terjadi *Drug Related Problems* dalam penggunaan obat antihipertensi pada pasien *stroke* di rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi ?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk mengetahui angka kejadian DRPs terhadap penggunaan obat antihipertensi pada pasien *stroke* di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- a. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori pemilihan obat antihipertensi pada pasien *stroke* rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.

- b. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori duplikasi terapi obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.
- c. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori kontraindikasi obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.
- d. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori dosis subterapi obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.
- e. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori kelebihan dosis/ *overdosis* obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.
- f. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori *Adverse drug reaction* (ADRs) obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.
- g. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori *drug interaction* obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.
- h. Untuk mengidentifikasi jumlah dan persentase kejadian DRPs kategori kegagalan menerima obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi

#### 1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi manajemen Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi, hasil penelitian ini diharapkan :
  - a. Memberikan informasi tentang persentase kejadian DRPs pada masing-masing kategori terhadap penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke sehingga dapat menjadi bahan pertimbangan bagi klinisi untuk penatalaksanaan stroke secara rasional.
  - b. Sebagai bahan masukan untuk menyusun protokol tatalaksana stroke yang lebih efisien untuk pasien dan rumah sakit.
2. Bagi dunia pendidikan, hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi dalam pengayaan materi ilmu kefarmasian khususnya dalam bidang farmasi klinik.
3. Bagi penelitian lain, hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan sebagai bahan pembanding atau sebagai dasar penelitian selanjutnya untuk memperoleh hasil yang lebih baik.
4. Bagi peneliti, penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan pengalaman lapangan tentang penggunaan obat antihipertensi yang tepat dan rasional pada pasien stroke dan pengalaman belajar untuk dapat memahami kaedah penelitian

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 *Drug Related Problems (DRPs)*

#### 2.2.1 *Defenisi Drug Related Problems (DRPs)*

*Drug Related Problems (DRPs)* atau *Drug Therapy Problems (DTPs)* didefinisikan sebagai kejadian tidak diinginkan yang menimpa pasien yang berhubungan dengan terapi obat, dan secara nyata maupun potensial berpengaruh terhadap perkembangan pasien yang diinginkan (Strand *et al* ,1990).

#### 2.2.2 *Komponen Drug Related Problems (DRPs)*

Suatu kejadian dapat disebut DRPs bila memenuhi dua komponen berikut (1) kejadian tidak diinginkan yang dialami pasien. Kejadian ini dapat berupa keluhan medis, gejala, diagnosis penyakit, ketidakmampuan (*disability*), atau sindrom dapat merupakan efek dari kondisi psikologis, fisiologis, sosiokultural, atau ekonomi, (2) ada hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat. Bentuknya hubungan ini dapat berupa konsekuensi dari terapi obat, maupun kejadian yang memerlukan terapi obat sebagai solusi maupun preventif (Strand *et al* ,1990).

#### 2.2.3 *Klasifikasi Drug Related Problems (DRPs)*

DRPs dapat diklasifikasikan berdasarkan hubungannya dengan hal-hal yang menjadi pokok perhatian dan harapan pasien sebagai berikut (Cipolle *et al.*, 1998).

## I. Ketepatan Indikasi

### A. Terapi tanpa indikasi

Terapi tanpa indikasi meliputi : (a) pasien menerima obat tanpa indikasi yang jelas, (b) terapi non obat (misalnya perubahan pola hidup) lebih sesuai untuk pasien, (c) pasien menerima beberapa obat padahal hanya satu terapi obat yang diindikasikan (duplikasi), (d) pasien menerima obat untuk mengatasi efek samping obat lain yang sebenarnya dapat dicegah.

### B. Indikasi yang tidak diterapi

Indikasi yang tidak diterapi meliputi: (a) pasien membutuhkan terapi obat baru, (b) pasien menderita penyakit kronis sehingga membutuhkan terapi obat lanjutan, (c) pasien membutuhkan kombinasi obat untuk memperoleh efek sinergis/potensiasi, (d) pasien berisiko mengalami kejadian yang tidak diharapkan yang dapat dicegah dengan terapi profilaksis.

## II Keefektifan terapi

### A. Pasien menerima obat yang salah

Pasien menerima obat yang salah meliputi : (a) pasien mempunyai riwayat alergi terhadap obat yang diterima, (b) obat yang diterima oleh pasien bukan merupakan obat yang paling efektif, (c) pasien mempunyai kontraindikasi terhadap obat yang diterima, (d) pasien menerima obat yang efektif tetapi bukan yang paling murah, (e) pasien menerima obat yang efektif tetapi bukan yang paling aman, (f) obat

yang diterima oleh pasien tidak efektif terhadap bakteri penyebab infeksi (bakteri bersifat resisten terhadap obat), (g) pasien menerima kombinasi obat yang sebenarnya tidak diperlukan.

#### B. Dosis subterapi

Dosis subterapi meliputi : (a) dosis obat yang diberikan terlalu rendah untuk menghasilkan respon yang diharapkan, (b) kadar obat dalam darah berada dibawah kisaran terapi, (c) frekuensi pemberian, durasi terapi dan cara pemberian obat pada pasien tidak tepat, (d) waktu pemberian profilaksis tidak tepat (misalnya antibiotik untuk pembedahan terlalu awal).

### III Keamanan Terapi

#### A. Pasien mengalami efek obat yang tidak diinginkan (*ADR= Adverse Drug Reaction*)

Pasien mengalami efek obat yang tidak diinginkan meliputi : (a) pasien mengalami reaksi alergi terhadap obat, (b) pasien mempunyai resiko mengalami efek samping obat, (c) pasien mengalami reaksi idiosinkrasi terhadap obat, (d) bioavailabilitas obat berubah akibat interksi obat dengan obat lain atau dengan makanan.

#### B. Overdosis

Overdosis meliputi : (a) dosis obat yang diberikan terlalu tinggi, (b) kadar obat dalam darah pasien melebihi kisaran terapi, (c) dosis obat dinaikkan terlalu

cepat, (d) obat terakumulasi karena pemberian dalam jangka panjang, (e) frekuensi pemberian, durasi terapi dan cara pemberian obat pada pasien tidak tepat.

### C. Interaksi Obat

Interaksi Obat meliputi : (a) efek obat berubah akibat inhibisi/induksi enzim oleh obat lain, (b) efek obat berubah akibat kandungan makanan yang dikonsumsi, (c) efek obat berubah akibat penggantian ikatan antara obat dengan protein oleh obat lain

## IV Kepatuhan

Kegagalan dalam menerima obat meliputi : (a) pasien gagal menerima regimen obat yang tepat karena adanya *Medication Error*, (b) pasien tidak mampu membeli obat (obat terlalu mahal untuk pasien, (c) pasien tidak memahami petunjuk penggunaan obat, (d) pasien tidak mau minum obat (misalnya karena rasa obat tidak enak).

## 2.2 Stroke

### 2.2.1 Definisi

Stroke adalah suatu istilah yang digunakan untuk menggambarkan suatu penurunan sistem syaraf utama secara tiba-tiba yang berlangsung selama 24 jam dan diperkirakan berasal dari pembuluh darah. Stroke bisa berupa iskemik atau hemoragik. *Transient ischemic attacks* (TIAs) adalah iskemia sistem syaraf utama menurun selama kurang dari 24 jam dan biasanya kurang dari 30 menit (Dipiro, 2009).

Stroke adalah tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global), dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih atau menyebabkan kematian, tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler (Sjahrir, 2003).

### 2.2.2 Epidemiologi

Stroke merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di Amerika Serikat dan meskipun rata-rata kejadian stroke menurun, tetapi jumlah penderita stroke tetap meningkat yang diakibatkan oleh meningkatnya jumlah populasi tua/meningkatnya harapan hidup. Terdapat beberapa variasi terhadap insidensi dan *outcome* stroke di berbagai negara (Ali, 2009; Morris, 2000).

Sampai dengan tahun 2005 dijumpai prevalensi stroke pada laki-laki 2,7% dan 2,5% pada perempuan dengan usia  $\geq 18$  tahun. Diantara orang kulit hitam, prevalensi stroke adalah 3,7% dan 2,2% pada orang kulit putih serta 2,6% pada orang Asia (Ali, 2009).

Diantara warga Amerika Indian yang berusia 63-74 tahun insiden rata-rata /1000 populasi dengan kejadian stroke yang baru dan berulang pertahunnya adalah 6,1% pada laki-laki dan 6,6% pada perempuan. Rata-rata mortalitas stroke mengalami perubahan dari tahun 1980 hingga 2005. Penurunan mortalitas stroke pada laki-laki lebih besar dari pada perempuan dengan rasio laki-laki dibandingkan perempuan menurun dari 1,11 menjadi 1,03. Juga dijumpai penurunan mortalitas stroke pada usia  $\geq 65$  tahun pada laki-laki dibandingkan perempuan (National Center for Health Statistics, 2008).

Dari Survey *Asean Neurologic Association* (ASNA) di 28 rumah sakit seluruh Indonesia, diperoleh gambaran bahwa penderita laki-laki lebih banyak dari pada perempuan dan profil usia 45 tahun yaitu 11,8%, usia 45-64 tahun berjumlah 54,2% dan diatas usia 65 tahun 33,5%. Data-data lain dari ASNA *Stroke Collaborative Study* diperoleh angka kematian sebesar 24,5% (Misbach, 2007).

### 2.2.3. Etiologi

Penyebab stroke antara lain adanya pengumpalan darah di otak, timbul lemak dan kolesterol di pembuluh darah, penyumbatan pembuluh darah di jantung, penggunaan obat tidak sesuai, trauma atau cidera bagian leher, pecahnya pembuluh darah di otak, infeksi tumor, kurangnya zat pembekuan darah, kelainan pada dinding pembuluh darah.

### 2.2.4 Klasifikasi Stroke (Marino dan Paul L, 2007).

Stroke dapat diklasifikasikan berdasarkan penyebabnya seperti stroke iskemik atau stroke hemoragik:

- a .Stroke Iskemik (80-88% ) terdiri dari (1) stroke trombotik (80% dari sroke iskemik) dan disebabkan oleh penyakit aterosklerosis, (2) stroke embolik (20% dari stroke iskemik). Kebanyakan emboli berasal dari trombus pada atrium kiri (dari fibrilasi atrium) atau ventrikel kiri (dari *Myocardial Infraction* (MI) akut), tapi beberapa berasal dari trombus vena pada kaki yang mencapai otak melalui *patent foramen ovale*, (3) *transient Ischemic Attack* (TIA) adalah suatu kehilangan fungsi otak fokal karena iskemia yang berakhir kurang dari 24 jam.

Satu gambaran yang membedakan TIA dari stroke adalah reversibilitas dari gejala-gejala klinik

- b. Stroke Hemoragik (12-20%) terdiri dari (1) pendarahan intraserebral, hingga 75% dari stroke hemoragik dan disebabkan pecahnya pembuluh darah yang terletak dalam parenkim otak, (2) perdarahan subaraknoid, hingga 25% dari stroke hemoragik dan disebabkan pecahnya pembuluh darah sampai ruang subaraknoid (cairan serebrospinal). Hematom epidural dan subdural tidak dipertimbangkan sebagai stroke.

### 2.2.5 Gejala Klinik

Sebagian besar kasus stroke terjadi secara mendadak, sangat cepat dan menyebabkan kerusakan otak dalam beberapa menit (*completed stroke*). Kemudian stroke menjadi bertambah buruk dalam beberapa jam sampai 1-2 hari akibat bertambah luasnya jaringan otak yang mati (*stroke in evolution*) (George, 1997).

Gejala klinik stroke di antara kelemahan atau kelumpuhan lengan atau tungkai atau salah satu sisi tubuh, hilangnya sebagian penglihatan atau pendengaran, penglihatan ganda, pusing, bicara tidak jelas (*pele*), sulit memikirkan atau mengucapkan kata-kata yang tepat, tidak mampu mengenali bagian dari tubuh, pergerakan yang tidak biasa, hilangnya pengendalian terhadap kandung kemih, ketidakseimbangan dan terjatuh.

### 2.2.6 Faktor resiko (Dipiro, 2008).

Pada pasien stroke yang kita temui, identifikasi faktor-faktor resiko stroke sangat penting. Hal ini berkaitan dengan berbagai usaha prevensi primer. Ada

beberapa faktor resiko diantaranya adalah (a) faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti umur, jenis kelamin, riwayat penyakit keluarga, (b) faktor resiko yang dapat dimodifikasi seperti hipertensi, diabetes, dislipidemia, merokok, alkohol, obesitas, diet, obat kontrasepsi oral, migrain.

### **2.2.7 Diagnosis ( Patrick, 2005 )**

Ada 2 cara yang dilakukan dalam menentukan diagnosa untuk stroke (iskemik atau perdarahan) yaitu *computed tomography* (CT) dan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI). Pada stroke iskemik perlu dicari asal mula thrombus, yaitu dari trombosis *in situ* atau emboli yang berasal dari lokasi yang lebih proksimal, seperti plak ateromatosa pada arteri karotis, yang didiagnosa melalui ultrasonografi. Pada stroke perdarahan apabila kondisi klinis pasien tidak buruk, dan terutama apabila terdapat kemungkinan bahwa perdarahannya merupakan akibat dari perdarahan subaracnoid, mungkin diperlukan angiografi (Konvensional atau MR) untuk menyingkirkan kemungkinan aneurisma arteri *avenosa* yang dapat ditangani dengan pembedahan/ intervensi.

### **2.2.8 Penatalaksanaan**

#### **a. Prevensi Primer**

Upaya untuk prevensi primer pada pasien juga harus didasarkan pada EBM (*Evidence Base Medicine*). Beberapa bukti ilmiah dari penelitian yang sistematis menunjukkan bahwa prevensi primer terbukti dapat dapat menurunkan resiko serangan stroke.

## 1. Prevensi Stroke pada Antrial Fibrillasi)

Antrial Fibrillasi (AF) merupakan gangguan irama yang banyak menyerang pria dewasa, ditemukan pada 1-1,5% populasi di negara barat dan merupakan salah satu resiko independen stroke. Prevalensi AF meningkat seiring pertambahan umur, ditemukan 1% pada usia <60 tahun tetapi kurang lebih 10% pada usia > 80 tahun (Gage *et al*, 2004). Usaha prevensi primer baik dengan terapi farmakologi maupun nonfarmakologi ternyata dapat mengurangi kejadian stroke karena AF. Berbagai pendekatan terapi yang baru banyak dikembangkan namun prevensi kejadian AF yang berulang mungkin merupakan salah satu perlindungan terbaik untuk stroke karena AF dan mampu menurunkan prevalensi stroke hingga 25% (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2008).

Obat-obatan antriaritmia mampu menjaga irama sinus pada AF yang berulang. Obat-obatan antiaritmia diindikasikan pada gejala waktu konduksi nodus AV(Ateriovenosa) yang pendek dengan disertai frekuensi ventrikel yang meningkat. Kardiovesi farmakologi diindikasikan jika AF terakhir kurang dari 1 tahun dan atrium kiri masih berukuran normal. Kardioversi normal ini berupa pemberian digitalis (pada kasus kontraktilitas yang normal), amiodarone (kontraktilitas yang berkurang), a-blocker, calcium antagonist, atau propafenon (kontraktilitas normal). ACEI (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*) dan ARBs (*Angiotensin II Receptor Blocker*) mampu menjaga irama sinus melalui remodeling atau mencegah disfungsi endocardium trial dengan rangsangan atrium secara cepat. Retrospektif, cross-sectional dan analisa longitudinal pada SPORTIV III dan V, tidak menunjukkan

manfaat yang bermakna pemberian ACEI dan ARBs pada pasien-pasien AF, kecuali pada pasien dengan usia > 75 tahun (Gofir, 2009)

Prevensi primer dan sekunder serangan stroke pada AF ada 2 macam yaitu farmakoterapi dan nonfarmakoterapi. Secara farmakoterapi diantaranya adalah (a) terapi Terapi “*Upstream*” dan modifikasi factor resiko (ACEI, ARBs (sartan), statin, digitalis, amiodarone, beta blocker, calcium antagonis), (b) inhibitor platelet (aspirin, clopidogrel, ticlopidine(dicabut)) (c) multitarget (inhibitor koagulasi) diantaranya antagonis vitamin K (warfarin, phenprocoumon, acenocumarol) dan heparin (*Unfractionated Heparin (UFH), Low molecular weight heparin (LMWH)*), (d) selective inhibitors faktor-faktor koagulasi. Factor Xa inhibitor diantaranya adalah short-acting, direct inhibitor (rivarosaban (BAY 597939) dan long-acting, indirect inhibitors (idraparinux, biotylated idraparinux). Factor IIa (thrombin) inhibitors yaitu direc oral thrombin inhibitors (ximelagatran/melagatran (dicabut karena toksisitas liver), dibigatran (BIBR-1048). Terapi secara non-farmakologi diantaranya adalah modifikasi faktor resiko, *electrical cardioversion, electrical ablation of right atrial conductive tissue, percutaneous left atrial appendage occlusion (PLAATO), minimally invasive surgical isolation of the LAA (Maize, COX procedure)* ( Gofir, 2009).

## 2. Inhibitor Platelet

Pendekatan yang efektif untuk menurunkan resiko stroke pada prevensi secara primer adalah pemberian inhibitor platelet. Jika skor CHAD (*Cold haemagglutinin disease*) <2 yaitu pasien dengan resiko rendah, pemberian platelet inhibitor seperti

*acetylsalicylate acid* (ASA), clopidogrel, atau ticlopidine sebagai prevensi primer diindikasikan. Pada pemberian antiplatelet resiko stroke yang berhubungan dengan AF mampu diturunkan 20-25%. Meskipun clopidogrel lebih mempunyai efisiensi dan superior daripada ASA untuk mencegah kejadian vaskuler sistemik pada pasien dengan faktor resiko, namun clopidogrel tidak bermanfaat secara nyata untuk mencegah kejadian thromboembolik yang berhubungan dengan AF. Penelitian terbaru *The Clopidogrel and Aspirin Versus Aspirin Alone for the prevention of Atherothrombotic Events* (CHARISMA ) pemberian clopidogrel dengan ASA dilaporkan tidak lebih efektif untuk mencegah kejadian stroke pada pasien AF daripada pemberian ASA secara tunggal (Chapman, 2004)

### 3. Antagonis Vitamin K

Walaupun Antagonis Vitamin K (AVK) telah digunakan secara klinis lebih dari 50 tahun, namun obat ini baru satu decade dibuktikan kemanfaatannya untuk prevensi stroke baik primer maupun sekunder. Pada pasien dengan resiko tinggi (skor CHAD >1) pemberian antikoagulasi oral dengan AVK (warfarin, phenprocoumon, acenocumarol) di indikasikan oleh AHA (*American Stroke Association*) sebagai class I, jika tidak ada kontraindikasi. Pada pasien dengan resiko tinggi warfarin lebih superior dari pada ASA pada pencegahan stroke, dengan relative risk reduction 36%. Penelitian BAFTA (*Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged*) ditunjukkan bahwa AVK (Warfarin) mampu menurunkan resiko stroke pada pasien dengan usia > 75 tahun jika dibandingkan pemberian ASA dan pemberian warfarin ini tanpa meningkatkan resiko perdarahan (Gofir, 2009)

## **b. Penatalaksanaan Stroke Akut**

### **1. Stroke Iskemik**

Pendekatan terapi pada fase akut, difokuskan pada restorasi aliran darah otak dan menghentikan kerusakan seluler yang berkaitan dengan iskemik (Gofir, 2009)

#### **a. Terapi reperfusi pada stroke iskemik akut (Samekto *et al.*, 2001)**

Telah dilakukan berbagai penelitian tentang manfaat penggunaan *Plasminogen Activator* (rtPA) pada terapi stroke iskemik. Berdasarkan penelitian-penelitian tersebut, *the Stroke Council from American Heart Association* mengajukan rekomendasi sebagai pedoman terapi rtPA seperti berikut :

Pemberian intravenous rtPA (0,9 mg/kg, maksimum 90 mg) dengan 10% dosisnya diberikan sebagai bolus , diikuti dengan infus yang berlangsung selama 60 menit, dalam waktu 3 jam awitan (*onset*) stroke. Pemberian yang terlambat (lebih dari 3 jam setelah onset, atau bila waktu awitannya tidak bias dipercaya), pemberian obat ini tidak dianjurkan, karena tingginya resiko komplikasi trombolitik.

Streptokinase tidak diindikasikan untuk manajemen stroke iskemik. Streptokinase merupakan turunan protein dari streptokokus-hemolitikus, secara tidak langsung mengaktifkan plasminogen, dan telah terbukti efektif pada infark miokardial akut. Penggunaannya pada stroke iskemik akut telah dihentikan karena terjadinya perdarahan intraserebral dan kematian yang tinggi yang signifikan (Samekto *et al.*, 2001)

Diagnosis stroke harus ditegakkan oleh ahlinya, disertai dengan pemeriksaan *imaging*. Apabila periksaan *CT scan* menunjukkan adanya perubahan awal

menghilangnya *sulci*, efek masa, udem, atau kemungkinan perdarahan, terapi trombolitik harus dihindari.

Kriteria eksklusi pasien pada penggunaan rtPA diantaranya : (a) sedang menggunakan antikoagulan oral, waktu protrombin >15 detik, atau INR (*International normalized ratio*) waktu protrombin <1,7, (b) penggunaan heparin dalam 48 jam sebelumnya, (c) jumlah platelet kurang dari 100.000/mm<sup>3</sup>, (d) bukan stroke atau cedera kepala berat 3 bulan sebelumnya, (e) mengalami operasi besar dalam 14 hari sebelumnya, (f) tekanan darah sistolik sebelum penggunaan lebih besar dari 185 mmHg, atau tekanan darah diastolic lebih besar dari 110 mmHg, (g) perbaikan cepat gejala neurologic, (h) defisit neurologik terpisah dan ringan seperti ataksia, hanya kehilangan sensoris, disartri, atau kelemahan minimal, (i) didahului perdarahan intracranial, (j) kadar gula darah kurang dari 50 mg/dl, atau > 400 mg/dl, (k) terjadinya bangkitan (seizure) pada wanita stroke, (l) terjadi perdarahan gastrointestinal atau uriner dalam 21 hari sebelumnya, (m) sedang menderita infark miokardial.

Terapi trombolitik tidak boleh diberikan apabila pasien tidak di unit perawatan intensif atau di pelayanan stroke yang mapan. Perhatian khusus sebelum pemberian rtPA ditujukan pada pasien dengan stroke berat (misalnya hemiplegic total dengan koma). Risiko dan manfaat potensial dari rtPA harus didiskusikan dengan pasien atau keluarganya sebelum pengobatan dimulai. Penggunaan tPA pada pasien stroke iskemik akut masih kontroversial.

## b. Terapi Antitrombotik

Antitrombotik adalah obat yang digunakan untuk mencegah pembentukan trombus dalam darah. Antitrombotik dalam terapi stroke digunakan pada stroke iskemik dan lebih dititikberatkan sebagai pencegahan. Pengobatan dengan antitrombotik dimaksudkan untuk mencegah pembekuan dalam arteri yang menyebabkan penyumbatan pembuluh darah yang akan menimbulkan stroke (Katzung, 2002).

Menurut mekanisme kerjanya antitrombotik dapat digolongkan menjadi dua, yaitu antiplatelet dan antikoagulan :

### A. Antiplatelet

Antiplatelet adalah obat-obat yang dapat menghambat agregasi trombosit sehingga menyebabkan terhambatnya pembentukan trombus yang sering ditemukan pada sistem arteri. Antiplatelet yang biasa digunakan dalam pengobatan stroke diantaranya aspirin, clopidogrel, ticlopidine dan dipiridamol (Katzung, 2002; Mutschler, 1999).

#### 1. Aspirin

Aspirin bekerja menghambat sintesis tromboxan A<sub>2</sub> dalam trombosit dan prostaglandin dalam pembuluh darah dengan cara menghambat secara asetilasi irreversibel enzim siklooksigenase sehingga mengurangi agregasi trombosit. Dosis aspirin sebagai antiplatelet yang biasa digunakan adalah 80-100 mg/hari, untuk memperpanjang efek biasanya diberikan dalam bentuk long acting tablet. Pemakaian

aspirin harus dihentikan seminggu sebelum pembedahan untuk menghindari komplikasi pendarahan. Selain meningkatkan pendarahan efek samping aspirin yang perlu diawasi adalah gangguan gastrointestinal.

## 2. Clopidogrel dan ticlopidine

Clopidogrel dan ticlopidine bekerja menurunkan agregasi platelet dengan cara menghambat irreversibel jalur ADP dari platelet-platelet. Efek antiplatelet dari clopidogrel tergantung pada dosis, pemberian 300 mg mampu menghambat 80% aktivitas platelet. Dosis pemeliharaan clopidogrel adalah 75 mg/hari. Efek sampingnya jauh lebih sedikit dibanding ticlopidine. Dosis ticlopidine adalah 250 mg dua kali sehari. Obat ini sangat baik bagi pasien yang intoleransi aspirin. Efek samping yang sering timbul akibat pemakaian ticlopidine seperti mual, dispepsia dan diare, pendarahan dan yang paling berbahaya adalah leucopenia tetapi kemungkinannya kecil (Gunawan, 2007).

## 3. Dipyridamol

Dipyridamol bekerja menghambat ambilan dan metabolisme adenosine oleh eritrosit dan sel endotel pembuluh darah dengan demikian meningkatkan kadarnya dalam plasma darah. Adenosine menghambat fungsi trombosit dengan merangsang adenilat siklase dan merupakan vasodilator. Dipyridamol juga memperbesar efek anti agregasi prostasiklin. Efek samping yang sering timbul pada pemakaian dipyridamol adalah pusing dan gangguan gastrointestinal

## B. Antikoagulan

Antikoagulan adalah obat yang digunakan untuk mencegah pembekuan darah dengan jalan menghambat pembentukan atau menghambat fungsi beberapa faktor pembekuan darah. Atas dasar ini antikoagulan diperlukan untuk mencegah terbentuk dan meluasnya thrombus dan emboli (Katzung, 2002; Mutschler, 1999).

Pembagian antikoagulan diantaranya adalah :

### 1. Heparin

Heparin merupakan antikoagulan yang bekerja mengikat antitrombin III dan membentuk kompleks yang berafinitas lebih besar dari antitrombin III. Oleh karena itu heparin dapat menginaktivasi faktor pembekuan darah 1000 kali lebih cepat. Heparin diberikan secara intra muskuler dan subcutan. Efek samping heparin yang paling berbahaya adalah pendarahan, tetapi efek pendarahan dapat dikurangi dengan mengawasi atau mengatur dosis obat.

### 2. Antikoagulan oral (Dikumarol dan Warfarin)

Antikoagulan oral (Dikumarol dan Warfarin) digolongkan menjadi dua yaitu derivat 4-hidroksi-kumarin dan derivat indan-1-3-dion. Perbedaan utama kedua golongan ini adalah dosis, mula kerja, lama kerja, dan efek samping sedangkan mekanisme kerjanya sama. Mekanisme kerja antikoagulan oral adalah antagonis vitamin K.

### c .Trombolitik

Trombolitik adalah obat yang digunakan untuk melarutkan thrombus dengan mengubah plasminogen tidak aktif menjadi plasminogen aktif. Obat-obat ini menimbulkan suatu keadaan pelarutan/lisis tergeneralisasi saat pemberian intravena. Sehingga baik thrombus hemostatis protektif maupun tromboemboli dapat dihancurkan. Pada stroke agar efektif trombolitik harus diberikan sedini mungkin 16 setelah serangan. Trombolitik hanya bermanfaat bila umur thrombus kurang dari tujuh hari. (Gunawan, 2007).

Obat yang termasuk trombolitik adalah (a) streptokinase, (b) urokinase dan (c) rt-PA (Recombinan Human Tissue Plasminogen Activator) (Katzung, 2001).

#### a. Streptokinase

Streptokinase merupakan protein yang berasal dari *Streptococcus C. hemolyticus* dan berguna untuk pengobatan fase dini emboli paru dan infark miokard akut. Mekanisme kerja streptokinase adalah mengaktivasi plasminogen dengan cara tidak langsung. Sehingga dengan adanya plasminogen tromboemboli dapat dihancurkan.

#### b. Urokinase

Urokinase merupakan suatu enzim yang diisolasi dari urin manusia yang disintesis oleh ginjal. Mekanisme kerjanya adalah mengubah plasminogen tidak aktif menjadi plasminogen aktif. Pada keracunan urokinase digunakan asam aminokaproat.

c. rt-PA (Recombinan Human Tissue Plasminogen Activator)

rt-merupakan aktivator plasminogen jaringan yang diproduksi dengan teknik rekayasa DNA. Obat ini lebih selektif mengaktivasi plasminogen yang mengikat fibrin daripada plasminogen bebas didalam darah. Anistreplase merupakan suatu kompleks plasminogen manusia yang dimurnikan dengan streptokinase bakteri yang telah diasilasi. Jika diberikan obat ini kelompok asil secara spontan dihidrolisis membebaskan kompleks streptokinase-proaktivator yang diaktifkan. Alteplase merupakan t-PA (*Tissue Plasminogen Activator*) yang belum dimodifikasi. Sedangkan reteplase merupakan t-PA manusia yang beberapa sekuens asam aminonya telah dihilangkan.

d. Neuroprotektif

Neuroprotektif adalah suatu mekanisme atau strategi yang digunakan untuk melindungi kerusakan syaraf atau mengurangi kerusakan syaraf pada sistem syaraf pusat (SSP) yang disebabkan oleh serangan stroke, trauma, atau karena penyakit neuro degeneratif seperti Parkinson dan Alzheimer. Tujuan neuroprotektif adalah membatasi daerah yang terluka atau rusak. Penggunaan neuroprotektif masih dalam penyelidikan karena beberapa produk dapat memperparah kerusakan sel syaraf. Obat-obat termasuk golongan neuroprotektif adalah (a) antagonis kalsium, (b) nootropik dan (c) membrane stabilizer. (Katzung, 2002).

#### a. Antagonis kalsium

Antagonis kalsium adalah suatu vasodilator yang bekerja menghambat masuknya kalsium melalui kanal kalsium ke dalam sel otot, sehingga menurunkan tahanan perifer dan tekanan darah. Konsentrasi kalsium bebas intraseluler menentukan keadaan kontraktilitas otot polos pembuluh. Antagonis kalsium bermanfaat baik karena mengurangi influks kalsium melalui kanal kalsium. Sebagai contoh nimodipin merupakan kelompok dihydropidine antagonis kalsium, memiliki afinitas yang tinggi terhadap pembuluh darah serebral atau otak dan mengurangi morbiditas yang menyertai pendarahan subaraknoid.

#### b. Nootropik

Nootropik adalah golongan obat yang tidak mempunyai vasoaktivitas langsung yaitu obat tidak menyebabkan vasodilatasi atau vasokonstriksi, tidak mempengaruhi aliran darah serebral total (*total cerebral blood fluid*) dan tidak menyebabkan perubahan pada aktivitas dasar EEG tetapi menurunkan jumlah gelombang-gelombang delta. Obat ini melewati sawar darah otak (*blood brain barrier*) dalam keadaan normal maupun patologik. Obat ini mempunyai efek samping yang minimal dan tidak mempengaruhi system kardiovaskuler maupun pernafasan yang mengatur fungsi serebral yang dianggap dapat meningkatkan kognitif pada otak yang menurun dengan bertambahnya usia. Mekanisme kerja obat ini adalah aktivasi metabolik peredaran darah otak dengan meningkatkan kecepatan metabolik serebral oksigen dan glukosa regional dan menormalkan aliran darah ke daerah iskemik. Contoh obatnya Piracetam adalah obat yang mengatur fungsi serebral yang diklaim

dapat meningkatkan kognitif pada otak yang menurun dengan bertambahnya usia. Obat ini adalah suatu derivat siklik *gamma amino-butyric acid* (GABA), tetapi tidak mempunyai sifat-sifat GABA dan *Ekstrak akar Ginkgo biloba* dapat meningkatkan aliran darah secara keseluruhan termasuk otak, efek nootropiknya masih dalam perdebatan.

#### B. Membrane stabilizer (sitikolin)

Sitikolin adalah prekursor dari fosfatidylkolin, konstituen utama dari membran sel. Mekanisme kerja obat ini belum jelas, tetapi diduga bahwa sitikolin bekerja lewat kemampuannya untuk mencegah penimbunan asam lemak bebas, asam arakhidonat dan digliserida pada tempat kerusakan. Sitikolin mungkin juga mencegah kerusakan membran dan mendorong perbaikan karena perannya sebagai perantara dalam sintesa fosfatidil kolin.

Obat ini relatif aman, efek samping hampir tidak ada. Sitikolin bekerja dengan mengusahakan penyembuhan dari membran yang cedera (Junaidi,2004).

## 2. Stroke Perdarahan

### A Perdarahan intraserebral

Terapi spesifik bergantung pada latar belakang masing-masing kasus. Perdarahan dapat terjadi akibat komplikasi pemberian antikoagulan, misalnya warfarin. Dalam hal ini dapat diberi vitamin K dan *fresh frozen plasma*. Pada perdarahan akibat heparin, diberi protamin dan *delta-aminocaproic acid* (1000 IU protamin membuat inaktif 5000 IU heparin). Untuk terapi darurat akibat komplikasi

pemberian trombolitik pada iskemik serebrum, dapat juga diberikan aprotinin 4 mg/kg intravenous, atau *tranexamic acid* 25 mg/kg berat badan intravenous, diikuti dengan pemberian oral *tranexamic acid* 1000 mg 4 kali/hari.

Obat yang dapat diberikan untuk stroke perdarahan intraserebral diantaranya adalah *aminocaproic acid* (*Epsilon aminocaproic acid*, EACA) dengan pengaruh streptokinase dan urokinase, plasminogen diubah menjadi plasmin. Dengan aksi plasmin pada polymer fibrin, akan tetapi fibrinolysis. EACA bereaksi melawan activator plasminogen. Perdarahan ulang subarachnoid dikurangi 20-13%, dan mortalitas berkurang 20-12%. EACA cepat diabsorpsi setelah pemberian oral. Konsentrasi puncak tercapai dalam 12 jam. Sekitar 80% diekskresi urin dalam 12 jam. Untuk perdarahan subarachnoid, mulai dengan 36 gram/hari dengan infuse intra vena, dosis terbagi menjadi 2 dosis, masing-masing 400 ml 5 % dextrose, interval 12jam. Setelah 1 minggu, oral untuk 10-14 hari, 2-3 gram tiap 2 jam. Problem : menimbulkan induksi terjadinya trombosis terutama pada status *hypercoagulabe*. Efek *aminocaproic acid* yang merugikan: hipotensi, aritmia coroner, nausea, diare, pruritus, erupsi kulit, myoglobinuria, congesti nasal, dieresis, gangguan fungsi renal.

Selain *aminocaproic acid* dapat digunakan *tranexamic acid* yang merupakan trans isomer dari aminomethyl *cyclohexane carboxylic acid*, mekanisme kerjanya menghambat secara kompetitif bahan-bahan activator yang mengubah plasminogen menjadi enzyme plasmin proteolitik : sehingga mencegah perdarahan ulang. Perdarahan ulang maksimum terjadi pada akhir minggu I dan menurun sampai minggu ke III. *Tranexamic acid* diberikan selama 3 minggu (Chandra, 1980). Dosis

dari *tranexamic acid* adalah: 1 gram diberikan tiap 4 jam, i.v., pelan, *tapering of* setelah 3 minggu.

Penanganan kenaikan tekanan intrakranial secara umum, kenaikan tekanan intrakranial dan *monitoring* hemodinamik invasif dan resusitasi serebrovaskuler yang cepat mungkin akan menyelamatkan jiwa. Tetapi ada kekurangan data mengenai *outcome* dan manajemen agresif, terutama karena batasan etika dalam rancangan penelitian. Dengan demikian tidak ada rekomendasi berbasis bukti untuk indikasi *monitoring* kenaikan tekanan intrakranial.

Setelah resusitasi ABC (*Airway, breathing, dan circulation*) resusitasi, ada beberapa langkah yang dapat digunakan untuk mencegah kenaikan tekanan intrakranial atau untuk mengendalikannya. Langkah ini dapat memperbaiki *outcome*

Penanganan pengendalian tekanan intrakranial (Hodgkinson *et al.*, 2000) ada 2 cara yaitu secara umum dan spesifik. Secara umum diantaranya adalah oksigenasi yang memadai dan pencegahan hiperkapnea, menaikkan posisi kepala, pencegahan obstruksi vena, batuk dan ketegangan, mempertahankan tekanan darah sistol sekitar 70 mmHg, melakukan *monitoring* invasif dan terapi mengarah pada tujuan dan secara spesifik diantaranya Manitol dan diuretik lainnya adalah sedasi, langkah serebroprotektif, hipotermia dan pencegahan pireksia, steroid, drainase, pengendalian bangkitan.

Manitol, diuretik dan balans cairan merupakan terapi obat untuk mengurangi edema otak dan tekanan intracranial, termasuk gliserol, manitol dan kortikosteroid telah diteliti. Telah diterima bahwa kortikosteroid seharusnya tidak digunakan di dalam PIS (Perdarahan Intracerebral) dan mungkin memperburuk *outcome*.

Zat osmotik yang paling sering digunakan adalah manitol, suatu obat osmotik intravaskuler yang dapat menarik cairan dari jaringan otak yang mengalami edema dan yang non-edema. Selain itu, manitol meningkatkan pre-load jantung dan tekanan darah sistol, dengan demikian menurunkan ICP melalui mekanisme autoregulasi serebral (Broderick *et al.*, 2007).

Manitol efektif dalam mengurangi tekanan intrakranial. Manitol memiliki mekanisme kerja yang kompleks. Penurunan viskositas darah dan berkurangnya volume jaringan otak semuanya memberikan kontribusi terhadap penurunan tekanan intrakranial. Manitol adalah *scavenger* radikal bebas yang bermanfaat dalam otak iskemik. Diberikan sebagai bolus intermiten 0,25 g/kg sebagai dosis yang minimal untuk mengendalikan kenaikan tekanan intrakranial. Selama pemberian manitol, penting untuk mengawasi balans cairan dan elektrolit karena resiko hiperosmolaritas dan pergeseran cairan yang cepat. Osmolaritas seharusnya dipertahankan antara 300-310 mOsm. Dosis manitol tinggi (hingga 3 g/kg) dapat digunakan untuk menurunkan kenaikan tekanan intrakranial yang cepat tetapi efek samping lebih cenderung untuk terjadi. Walaupun penuh kontroversi, manitol masih banyak dipakai untuk mengatasi uedema otak, seperti di Cina, India, dan beberapa Negara Eropa (Kalita., 2000). Bahkan ASA masih memasukkan manitol untuk menurunkan tekanan intrakranial dalam *guideline* penatalaksanaan stroke hemorrhagic mereka yang terbaru (Broderick, 2007). Diuretik lain (seperti furosemid) dapat digunakan untuk memberikan diuretik cepat dan berlanjut dengan menurunkan kenaikan tekanan intrakranial.

Steroid hanya memiliki peran dalam mengurangi edema vasogenik di sekitar massa seperti tumor, abses, hematoma subdural terorganisir (Hodgkinson *et al.*, 2000). Tidak ada bukti yang mengindikasikan bahwa kortikosteroid dalam dosis konvensional atau besar, maupun memperbaiki *outcome* pasien dengan pembengkakan otak iskemik (Mulley, 1978).

Balans cairan yang akurat dan *maintenance* normovolemia adalah penting. Urine output, denyut jantung dan tekanan vena sentral juga harus diawasi. Diabetes insipidus sering terjadi (dimonitor dengan pengukuran elektrolit plasma dan urin regular). Kontroversi koloid /kristaloid berhubungan dengan situasi ini karena sawar darah otak yang abnormal. Ada beberapa bukti yang menunjukkan bahwa koloid tertentu mungkin bermanfaat dalam mengurangi edema serebral yang berhubungan dengan cedera reperfusi. Cairan yang berisi glukosa dihindari. Pertama, karena efek osmotik dari infuse air dengan jumlah yang sama dan, kedua karena hubungan antara hiperglikemia dan *outcome* yang buruk. Asupan enteral harus dilakukan secepat mungkin dengan monitoring glukosa darah.

Perlu pula diutarakan bahwa derajat pemulihan perdarahan serebral terutama tergantung dari tempat dan ukuran perdarahannya dan tidak karena suatu terapi yang spesifik. Karena itu, terapi yang baik ialah preventif dengan pengobatan hipertensi ke normotensi.

## **B. Perdarahan subarakhanoid**

### **I. Terapi antifibrinolitik**

Apabila penyebabnya adalah pecahnya aneurisma, maka tindakan berupa operasi. Obat digunakan sebagai pencegahan komplikasi. Diberikan obat *delta* –

*aminocaproic acid* 5 gr diikuti dengan infuse konstan 1-1,5 g/jam atau dengan *tranexamid acid* . Obat-obat tersebut menghambat aktivasi plasminogen oleh plasmin, karena hal itu membuat fibrin yang stabil. Fibrin yang terjadi diperlukan untuk menguatkan dinding aneurisma yang bocor agar tidak pecah kembali. Akan tetapi ternyata efikasinya masih dipersoalkan, sementara efek sampingnya adalah adanya miopati, rabdomiolisis, moiglobinuria dan tromboemboli/pulmoner.

## 2. Terapi untuk mencegah vasospasmus dan stroke iskemik

Nizofenone (OKY-1581) merupakan obat antagonis selektif untuk troboxane A2 SYNTHETASE. Obat ini dapat di pakai untuk mencegah iskemik dan perkembangan nudem. Nimodipin(*nimodipine*) dan *nicardipine* adalah obat penyekat kalsium . Bermanfaat selama pengobatan akut perdarahan subarachnoid sebagai obat profilaksis untuk membantu mencegah spasme.

### b. Prevensi Sekunder

#### a. Prevensi Stroke pada Hipertensi

Setelah masa akut stroke terlampaui, semua *guideline* sepakat hipertensi harus dikendalikan untuk mencegah terjadinya stroke ulang. Tekanan darah merupakan faktor prediktif yang sangat kuat untuk terjadinya stroke pertama maupun stroke ulang. Telah sejak lama diketahui pada pasien yang memiliki hipertensi, pengobatan hipertensi merupakan suatu cara yang efektif untuk pencegahan serangan stroke yang pertama (prevensi primer). Bukti-bukti baru menunjukkan pengobatan hipertensi pada pasien yang pernah menderita TIA atau stroke ternyata juga mengurangi secara

signifikan kemungkinan terkena stroke ulang (prevensi sekunder). Berdasarkan hasil penelitian *Perindopril Protection against Recurrent Stroke Study* (PROGRESS), yang mengacak 6.105 pasien dengan stroke atau TIA kedalam kelompok placebo atau perindopril dengan atau tanpa indapamide (diuretic thiazide), kelompok terapi aktif mempunyai resiko relative penurunan kejadian stroke ulang sebesar 28 persen (95 persen *confidence interval*, 17-38,  $p < 0,0001$ ) dibandingkan dengan placebo. Jika dirinci, pada pasien stroke perdarahan efek prevensinya lebih besar dibanding yang mengalami stroke iskemik (49%vs 26%). Efek tersebut paling nyata pada yang mendapatkan kombinasi ACE inhibitor dengan diuretic (Chapman *et al*, 2004). Oleh karena itu JNC-7 merekomendasikan penggunaan ACEI dan atau diuretic Thiazide untuk prevensi sekunder pada pasien yang pernah mengalami TIA atau stroke (Messe, 2006). Juga dapat diberikan golongan *Angiotensin Receptor Blocker/ ARB* (derivat sartan) atau *Calcium Channel Blocker/ CCB* (Messe, 2006). Beta blocker diberikan jika ada kondisi komorbid seperti riwayat infark miokard, resiko tinggi penyakit arteri koroner, atau gagal jantung kongestif.

Bagi pasien stroke yang sebelumnya mempunyai hipertensi dan telah secara teratur mengkonsumsi obat-obat antihipertensi tertentu, belum ada kesempatan kapan dapat memulai kembali pengobatan hipertensinya. Data mengenai hal tersebut masih terbatas, tetapi *Guideline* dari AHA/ASA membolehkan pasien-pasien dengan stroke yang ringan dan sedang dengan resiko kenaikan tekanan intrakranial yang rendah untuk meminum kembali obat-obatan antihipertensi 24 jam setelah onset stroke (Adam *et al*, 2007).

*Evidence-based medicine* dalam pelayan medik untuk prevensi stroke pada hipertensi berdasarkan Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2008) adalah sebagai berikut :

Tabel 1. Evidence-based medicine untuk factor resiko vaskuler yang dapat ditangani.

Faktor Resiko	Pernyataan	Rekomendasi
Hipertensi	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Terapi antihipertensi direkomendasikan untuk mencegah stroke rekuren dan kejadian vaskuler lainnya pada pasien yang pernah mengalami stroke iskemik dan diluar periode hiperakut.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Class I Level of evidence A</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mengingat manfaat yang meluas pada pasien yang dengan atau tanpa riwayat hipertensi. Rekomendasi ini harus dipertimbangkan untuk semua pasien stroke iskemik dan TIA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Class IIa Level of evidence B</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Target dan penurunan tekanan darah absolut tidak pasti dan bersifat individual, tetapi ada manfaat dengan penurunan rata-rata 10/5 mmHg dan tingkat tekanan darah normal telah didefenisikan &lt; 120/80 oleh JNC-VII</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Class IIa Level of evidence B</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Beberapa modifikasi gaya hidup dihubungkan dengan penurunan tekanan darah dan harus dimasukkan sebagai bagian dari pendekatan terapi komprehensif antihipertensi</li> <li>➤ Regimen obat yang optimal masih belum diketahui dengan pasti, tetapi bukti yang ada mendukung penggunaan diuretik dan kombinasi diuretik dengan ACE-I. Pilihan Obat dan target spesifik harus dibuat secara individual berdasarkan pada data klinis dan pertimbangan yang ada serta karakteristik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Class IIb Level of evidence C</li> </ul>

	pasien yang spesifik (seperti penyakit serebrovaskuler ekstrakranial, gangguan ginjal, penyakit jantung, dan DM)	➤ Class I, Level of evidence A
--	--	--------------------------------

Tabel 2: Defenisi Kelas dan Tingkat Bukti Ilmiah (*Class and Level of Evidence*)

Klasifikasi	
Class I	Persyaratan di mana ada bukti ilmiah untuk dan/atau persetujuan umum bahwa prosedur atau tindakan berguna dan efektif
Class II	Persyaratan di mana ada bukti ilmiah yang berlawanan dan/atau keragaman opini mengenai kegunaan atau efikasi dari sebuah prosedur atau tindakan.
Class II a	Bobot bukti ilmiah atau opini mendukung prosedur atau tindakan
Class II b	Kegunaan atau efikasi kurang tegak dengan bukti ilmiah atau opini yang ada
Class III	Persyaratan di mana ada bukti dan/atau persetujuan umum bahwa prosedur atau tindakan tidak berguna/efektif dan pada beberapa kasus kemungkinan berbahaya
A	Data berasal dari RCT( <i>Randomized Controlled Trial</i> ) bayak
B	Data berasal dari sebuah RCT atau penelitian-penelitian tanpa pengacakan
C	Opini consensus para ahli
A	Data berasal dari banyak penelitian kohort prospektif yang menggunakan sebuah standar referensi yang digunakan oleh seorang penilai dengan <i>masking</i>

B	Data berasal dari sebuah penelitian tunggal grade A atau satu atau lebih penelitian <i>case-control</i> atau penelitian yang menggunakan standar referensi yang digunakan oleh seorang penilai dengan <i>masking</i>
C	Opini consensus para ahli

#### b. **Prevensi Stroke pada Dislipidemia**

Walaupun hiperlipidemia meningkatkan resiko stroke akibat adanya aterosklerosis, terutama pada penderita stroke usia muda, namun peranannya pada stroke ulang masih belum jelas. Pemberian obat golongan statin (*3-hidroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors*) terbukti menurunkan kejadian iskemik stroke pada pasien penyakit jantung koroner (prevensi primer). Yang menjadi pertanyaan apakah obat-obat tersebut juga bermanfaat untuk mencegah terjadinya stroke ulang (prevensi sekunder).

Beberapa penelitian klinis telah memperlihatkan efikasi statin untuk mengurangi resiko terjadinya gangguan vaskuler pada pasien stroke iskemik. Salah satunya adalah dari penelitian SPARCL (*The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels*). Penelitian ini yang mengikuti sertakan 4731 partisipan dengan riwayat sebelumnya menderita TIA atau stroke tetapi tidak pernah menderita penyakit jantung (CAD), dibandingkan dengan placebo, atorvastatin 80 mg per hari mengurangi resiko relative stroke ulang sebesar 16% dalam kurun waktu pengamatan 5 tahun ( *95% confidence interval, 1%-29%; P=0.03* (SPARCL investigator, 2006). Penemuan ini telah mendorong AHA/ASA memperbaharui *guideline* nya untuk prevensi sekunder stroke dengan merekomendasikan pemberian statin untuk

seluruh pasien stroke aterosklerotik atau TIA yang tanpa riwayat penyakit jantung koroner/CHD (*Class I, Level B*)(Adam *et al*, 2008) Sedangkan bagi pasien TIA yang memiliki riwayat menderita CHD atau penyakit aterosklerotik yang simptomatik harus ditangani dengan mengacu pada panduan dari *National Cholesterol Education Panel III guidelines* (NCEP III), yang meliputi modifikasi pola hidup, pengaturan diet dan dengan kolesterol (*Class I, Level A*). Target terapi adalah kolesterol LDL < 100 mg/dl dan HDL > 50 mg/dl. Tampaknya statin selain menurunkan kadar lipid, juga menstabilkan aliran darah dan memperlambat progresi aterosklerosis (Adam, 2009).

Terapi statin harus dimulai segera setelah terkena stroke atau TIA. Penghentian terapi statin secara mendadak pada pasien stroke atau sindroma koroner akut akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas (Diener dan Weimar, 2009). Salah satu kekhawatiran terapi statin jangka panjang adalah meningkatnya resiko perdarahan intraserebral. Namun dari hasil penelitian SPARCI (Amarenco *et al*, 2006) tidak ditemukan perbedaan yang bermakna dalam hal efek samping yang serius, termasuk stroke perdarahan, antara dua kelompok terapi. Dengan demikian manfaat statin lebih besar dibanding resiko perdarahannya. Oleh karena itu tidak ada alasan untuk menghentikan terapi statin pada pasien yang mengalami stroke iskemik (Adams, 2009)

Selain menggunakan statin, pada pasien-pasien dengan hipertrigliseridemia atau kadar HDL-C yang rendah dapat diberikan ezetimibe, niacin dan gembrozil. Obat-obat tersebut juga dapat diberikan pada pasien yang tidak toleran terhadap statin (Adams, 2009).

### c. **Prevensi Stroke pada Diabetes Mellitus (DM)**

Penderita diabetes rentan terhadap komplikasi vaskuler termasuk stroke. DM merupakan suatu faktor resiko independen untuk stroke iskemik, dan pasien DM beresiko tinggi untuk terkena stroke pada pembuluh darah kecil maupun besar. Pasien stroke yang menderita DM mempunyai angka mortalitas yang lebih tinggi dibanding yang tanpa DM. Pada penelitian prospektif di Deenmark terhadap 13105 orang selama 20 tahun, Almdal (2004) mendapat resiko relatif terkena stroke meningkat 2 hingga 6,5 kali pada wanita dan 1,5-2 kali pada laki-laki, yang memperlihatkan perbedaan secara bermakna antara kedua jenis kelamin tersebut. Pada laki-laki dan wanita resiko relative kematian meningkat 1,5 hingga 2 kali (Gofir, 2009)

Masih belum jelas apakah kontrol gula darah yang ketat pada pasien DM akan secara bermakna mengurangi resiko terjadinya stroke yang pertama ( prevensi primer) maupun stroke ulang (prevensi sekunder). Penelitian dari *The UKPDS (The UK Prospective Diabetes Study)* yang meneliti secara prospektif 3642 pasien rata-rata selama 10,4 tahun untuk semua penyebab kematian mendapatkan resiko stroke turun sebanyak 12% untuk setiap pengurangan 1% hemoglobin A1C, walaupun tidak bermakna secara signifikan( $p=0,35$ ). Pada penelitian ini Hemaglobin A1C menurun dari median 7,9% ke 7,0%. Kemungkinan dampak terhadap resiko stroke akan lebih nyata jika pasien-pasien dengan kontrol diabetes yang buruk diterapi secara lebih agresif (Antonios dan Silliman,2006). Oleh karena itu sampai saat ini tujuan umum penanganan DM dengan target HbA1C KE 7,0% masih dipakai pada orang dewasa

untuk mencegah resiko makrovaskuler (*American Diabetes Association/ ADA* , 2009).

Bagaimanapun control DM yang ketat terbukti mencegah komplikasi vaskuler yang lain, dan ini sangat mungkin menurunkan resiko stroke juga pembuluh-pembuluh darah besar. *The Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators (ARIC)* menemukan pasien-pasien yang sebelumnya menderita DM yang tidak terdiagnosis ternyata mengalami kecepatan progresi aterosklerotik karotis yang lebih besar dibanding pasien yang telah diketahui menderita DM, yang berarti diagnosis dan terapi dini DM mungkin membantu mencegah progresi penyakit makrovaskuler (Antonios dan Silliman ,2006).

#### **d. Prevensi Stroke pada TIA**

Pasien dengan *transients ischemia attack (TIA)* mempunyai resiko untuk mengalami *short-term recurrent stroke*, gangguan kardiovaskuler, dan kematian. Pada penelitian telah disimpulkan bahwa resiko stroke 90 hari setelah TIA adalah 10%, dengan setengah kejadian stroke tersebut pada 2 hari pertama. Penelitian di Inggris dan California menemukan bahwa resiko stroke 24 jam setelah TIA kurang lebih 4%, yang mana 2 kali resiko infark jantung ataupun kematian pada pasien dengan *Acute Coronary Syndrome*. Terapi yang tepat pada pasie-pasien TIA dapat mengurangi angka kejadian stroke, oleh karena diperlukan diagnosis TIA yang cepat (Rothwell *et al*,2005).

*Evidence-based medicine* dalam pelayanan medik untuk prevensi stroke ulang pada TIA atau stroke iskemik berdasarkan pada *American Heart*

*Association/American Stroke Association (Sacco et al,2006)* dan update *American Heart Association/American Stroke Association Recommendations (Adam et al, 2008)* adalah sebagai berikut :

Tabel 3 : Update American Heart Association/American Stroke Association Recommendations.

Pernyataan	Rekomendasi
Aspirin (50 hingga 325 mg/dl) kombinasi aspirin dan extended release dipiridamol, serta clopidogrel semuanya adalah pilihan yang dapat diterima untuk terapi awal	Class I, Level of Evidence A
Kombinasi aspirin dan extended-release dipyridamole lebih direkomendasikan dari pada pemberian aspirin tunggal	Class I, Level of Evidence B

**e. Pencegahan Stroke dengan riwayat Stroke Perdarahan**

*Evidence-based medicine* dalam pelayanan medik untuk pencegahan stroke ulang pada TIA atau stroke iskemik berdasarkan *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2008)* adalah sebagai berikut :

Tabel 4 : *Evidence-based medicine* berdasarkan Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

Pernyataan	Rekomendasi
Penurunan tekanan darah pasca PIS menggunakan kombinasi terapi ACE Inhibitor dan diuretic tiazid(thiazide diuretic) dipertimbangkan untuk mencegah serangan/gangguan vaskuler.	A
Penggunaan aspirin pasca PIS untuk mencegah serangan gangguan vaskuler tidak direkomendasikan jika resiko rendah terjadinya serangan ulang.	B

Penggunaan aspirin pasca PIS untuk mencegah serangan gangguan vaskuler dipertimbangkan jika resiko tinggi terjadinya serangan ulang	C
---	---

Keterangan : A = Sebuah rekomendasi yang kuat bahwa intervensi selalu diindikasikan dan dapat diterima.

B = Sebuah rekomendasi bahwa intervensi mungkin bermanfaat atau efektif

C = Sebuah rekomendasi bahwa intervensi mungkin dapat dipertimbangkan.

## 2.2 Hipertensi

### 2.2.1 Definisi

Dalam buku-buku bahasa Inggris digunakan istilah *Hypertension* yang diambil dari kata latin *hyper* yang berarti super atau luar biasa dan kata *tension* yang juga dari bahasa latin *tensio* berarti tekanan atau tegangan. Istilah lain yang sering digunakan adalah *High Blood Pressure* yang berarti tekanan darah tinggi. Tekanan darah tinggi terjadi apabila suatu tekanan yang berlebihan menekan dinding pembuluh arteri (Soen, 1994). Hipertensi didefinisikan dengan meningkatnya tekanan darah arteri yang persisten.

### 2.2.2 Epidemiologi (Aslam, 2007)

Hipertensi diperkirakan menjadi penyebab kematian sekitar 7,1 juta orang di seluruh dunia atau sekitar 13 % dari total kematian. Di Indonesia terdapat beban

ganda dari prevalensi penyakit hipertensi dan penyakit kardiovaskuler lainnya dengan penyakit infeksi dan malnutrisi. Prevalensi hipertensi yang tertinggi adalah pada wanita (25%) dan pria (24%). Rata-rata tekanan darah sistole 127,33 mmHg pada pria indonesia dan 124,13 mmHg pada wanita indonesia. Tekanan diastole 78,10 mmHg pada pria dan 78,56 mmHg pada wanita. Penelitian lain menyebutkan bahwa penyakit hipertensi terus mengalami kenaikan insiden dan prevalensi, berkaitan erat dengan perubahan pola makan, penurunan aktivitas fisik, kenaikan kejadian stres dan lain-lain.

### **2.2.3 Etiologi (Dipiro, 2009)**

Hipertensi berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi 2 jenis :

1. Hipertensi primer atau esensial adalah hipertensi yang tidak/belum diketahui penyebabnya (terdapat pada kurang lebih 90 % dari seluruh hipertensi).
2. Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang disebabkan/sebagai akibat dari adanya penyakit lain.

Hipertensi primer kemungkinan memiliki banyak penyebab, beberapa perubahan pada jantung dan pembuluh darah kemungkinan bersama-sama menyebabkan meningkatnya tekanan darah.

Jika penyebabnya diketahui, maka disebut hipertensi sekunder. Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi, penyebabnya adalah penyakit ginjal. Pada sekitar 1-2%, penyebabnya adalah kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu (misalnya pil KB). Penyebab hipertensi lainnya yang jarang adalah feokromositoma, yaitu tumor

pada kelenjar adrenal yang menghasilkan hormon epinefrin (adrenalin) atau norepinefrin (noradrenalin).

Kegemukan (obesitas), gaya hidup yang tidak aktif (malas berolah raga), stres, alkohol atau garam dalam makanan, dapat memicu terjadinya hipertensi pada orang-orang memiliki kepekaan yang diturunkan. Stres cenderung menyebabkan kenaikan tekanan darah untuk sementara waktu, jika stres telah berlalu, maka tekanan darah biasanya akan kembali normal.

#### 2.2.4 Klasifikasi

Klasifikasi tekanan darah untuk usia 18 tahun keatas berdasarkan JNC VII, 2003 dapat digolongkan sebagai berikut :

Tabel 5 : Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi	Sistole (mmHg)	Diastole (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Stage 1	140-159	90-99
Stage 2	>160	> 100

#### 2.3.5. Gejala Klinik (Dipiro, 2009)

Hipertensi biasanya asimtomatik, sampai terjadi kerusakan organ-target. Sebagian besar nyeri kepala pada hipertensi tidak berhubungan dengan takanan darah. Fase hipertensi yang berbahaya biasa ditandai oleh nyeri kepala dan hilangnya penglihatan (papiladema).

### 2.3.6. Faktor Resiko

Faktor gaya hidup diantaranya obesitas, inaktivitas fisik, konsumsi alkohol tinggi, faktor makanan, faktor risiko kardiovaskuler lainnya seperti diabetes, merokok, kolesterol, usia dan jenis kelamin.

### 2.3.7. Diagnosis (Patrick , 2005)

Diagnosa untuk penyakit hipertensi sebagai berikut :

- Pastikan adanya hipertensi : pemeriksaan TD berulang ditempat praktek, atau pencatatan selama 24 jam .
- Cari Penyebab Sekunder : Penyakit ginjal ( pemeriksaan urin dipstick, pemeriksaan kadar kreatinin, ukuran ginjal, pencitraan arteri renalis noninvasive dengan MRI). Singkirkan kemungkinan koarktasio (pemeriksaan klinis, tonjolan iga pada foto toraks) hipokalemi.
- Lakukan Pemeriksaan Kerusakan Organ Target : Elektrokardiografi (EKG), Ultrasonography (USG), jantung, fungsi ginjal.

### 2.4.8 Penatalaksanaan

Terapi akan mengurangi risiko *stroke*, dan mengurangi separuh resiko koroner

#### a. Terapi Menyeluruh

Faktor resiko kardivaskuler lain juga harus ditangani, misalnya merokok, kontrol diabetes, kolesterol(sering diindikasikan terapi statin) (Soen, 1994)

#### b. Terapi Nonfarmakologis

Modifikasi gaya hidup (penurunan berat badan, mengurangi konsumsi garam dan alcohol, olahraga teratur) mungkin cukup untuk hipertensi ringan. Terapi farmakologis diperlukan bila tekanan darah terlalu tinggi pada beberapa kali pencatatan atau pada pemantauan tekanan darah 24 jam (Lionel, 2008)

c. Terapi Obat Farmakologis

Penggolongan Anti Hipertensi

1. Diuretik (Katzung, 2001)

Diuretik salah satu obat yang digunakan untuk mengobati hipertensi, diuretik bekerja pada ginjal untuk mengeluarkan kelebihan garam natrium dan kalium dari darah. Hal ini menaikkan aliran urin dan keinginan untuk urinasi, sehingga menurunkan jumlah air dalam tubuh sehingga membantu menurunkan tekanan darah.

Obat diuretik dapat dibagi menjadi beberapa golongan yaitu :

a. Golongan Thiazid (ISO Farmakoterapi , 2008)

Thiazid adalah golongan yang dipilih untuk menangani hipertensi, golongan hipertensi, golongan lainya efektif juga untuk menurunkan tekanan darah. Penderita dengan fungsi ginjal yang kurang baik laju Filtrasi Gromerulus(LFG) diatas 30 ml/menit, thiazid merupakan agen diuretik yang paling efektif untuk menurunkan tekanan darah. Dengan menurunnya fungsi ginjal, natrium dan cairan akan terakumulasi maka diuretik jerat Henle perlu digunakan untuk mengatasi efek dari peningkatan volume dan natrium tersebut. Hal ini akan mempengaruhi tekanan darah arteri.

Obat yang termasuk golongan ini adalah hidroklorotiazid, bendroflumetiazid dan diuretik lain yang memiliki gugus aryl-sulfonamida.

b. Golongan Diuretik Kuat (Anonim, 2000)

Diuretik kuat (*High-ceiling diuretics*) mencakup sekelompok diuretika yang efeknya sangat kuat dibandingkan dengan diuretika lain. Secara umum dapat dikatakan bahwa diuretika kuat mempunyai mula kerja (durasi) yang pendek dari tiazid. Hal ini sebagian besar ditentukan oleh faktor farmakokinetik dan adanya mekanisme kompensasi. Tempat kerja utamanya kelompok diuretika kuat adalah dibagian epitel tebal ansa Henle bagian asenden, karena itu kelompok ini disebut juga sebagai *loop diuretics*. Cara kerja terutama dengan cara menghambat reabsorpsi elektrolit di ansa Henle asendens bagian epitel tebal.

Obat yang termasuk golongan ini adalah furosemide, torasemid, bumetanid dan asam takrinat.

c. Diuretik hemat kalium

Diuretik Hemat kalium merupakan antihipertensi yang lemah jika digunakan tunggal. Efek hipotensi akan terjadi apabila diuretik dikombinasikan dengan diuretik hemat kalium thiazid atau jerat Henle. Diuretik Hemat Kalium dapat mengatasi kekurangan kalium yang disebabkan oleh deuretik lainnya. Obat yang termasuk golongan ini adalah amilorid, triamteren dan spirinolakton.obat-obat golongan ini merupakan diuretik lemah.

d. Diuretik Osmotik

Suatu zat dapat bertindak sebagai diuretika osmotik apabila memenuhi syarat yaitu difiltrasi secara bebas oleh glomerulus, tidak atau hanya sedikit direabsorpsi di tubuli ginjal, secara farmakologis merupakan zat yang *inert*, umumnya resisten terhadap perubahan-perubahan metabolik

Berdasarkan sifat-sifat ini, maka diuretika osmotik dapat diberikan dalam jumlah cukup besar sehingga turut menentukan derajat osmolaritas plasma. Obat yang termasuk golongan ini adalah manitol, urea, gliserin, isosorbit.

#### e. Diuretik Penghambat Karbonik Anhidrase

Diuretik Penghambat Karbonik Anhidrase adalah suatu enzim yang terdapat antara lain dalam sel korteks renalis, pancreas, mukosa lambung, mata, eritrosit dan SSP, tetapi tidak terdapat dalam plasma. Obat yang termasuk golongan ini adalah asetazolamid.

## 2. $\beta$ -Blokер (Mutschler, 1999)

$\beta$ -Blokер bekerja dengan memblok efek adrenalin pada berbagai bagian tubuh. Bekerja pada jantung untuk meringankan stress sehingga jantung memerlukan lebih sedikit darah dan oksigen, meringankan kerja jantung sehingga menurunkan tekanan darah. Seperti atenolol dan metoprolol, menurunkan denyut jantung dan tekanan darah dengan bekerja secara antagonis terhadap sinyal adrenergik. Manfaat jangka panjang dari penggunaan tak diragukan lagi, terutama pada penyakit koroner. Efek samping .  $\beta$ -Blokер diantaranya adalah elergi, impotensi, perifer dingin, eksaserbasi

diabetes, dan hiperlipidemia. Kontraindikasi pada penderita asma, hati-hati bila digunakan pada penderita penyakit vaskuler perifer.

Obat  $\beta$ -Bloker dapat dibagi menjadi 2 golongan yaitu :

a. Golongan Kardioselektif

Obat yang termasuk golongan ini adalah aseptolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol.

b. Golongan Nonselektif

Obat yang termasuk golongan ini adalah timolol, labetalol, pindolol, alprenolol, karteolol, nadolol, oksiprenolol, propranolol, karvedilol.

### 3. ACE-Inhibitor (Khatzung, 2002)

Obat yang digunakan untuk mengobati hipertensi dengan mencegah tubuh membuat hormone angiotensin II hormon ini menyebabkan pembuluh darah menyempit, yang dapat menaikkan tekanan darah. Obat yang termasuk golongan ini adalah captopril, benazepril, enalapril, fosinopril, lisinopril, perindopril, quinapril, ramipril, trandolapril, imidapril. Data mortalitas tinggi pada pasien gagal jantung, gangguan fungsi ventrikel kiri, atau ada riwayat penyakit jantung koroner. Bisa menyebabkan hipotensi berat atau gagal ginjal akut pada penderita hipertensi renovaskular, misalnya pada stenosis arteri renalis bilateral. Efek samping di antaranya batuk kering (sering dijumpai) dan angiodema.

### 4. ARB (Angiotensin Reseptor Bloker)

Obat yang termasuk golongan ini adalah losartan, valsartan, irbesartan, telmisartan, candesartan, bekerja antagonis terhadap aksis angiotensin II-renin. Efikasinya sebanding dengan inhibitor ACE, walau data penelitian yang mendukung penggunaannya kurang komprehensif. Indikasinya pada gagal jantung atau gangguan fungsi ventrikel kiri jika batuk akibat inhibitor ACE terasa mengganggu.

#### 5. Antagonis Kalsium (Patrick, 2005)

Mekanisme kerjanya adalah menurunkan tekanan darah dengan cara memperlambat pergerakan kalsium ke dalam sel jantung dan dinding arteri (pembuluh darah yang membawa darah dari jantung ke jaringan). Vasodilator yang menurunkan tekanan darah. Nifedipin menyebabkan takikardia reflex kecuali bila diberikan juga bloker beta. Diltiazim dan verapamil menyebabkan bradikardia, bermanfaat bila ada kontraindikasi bloker beta. Efek samping muka merah, edema pengelangan kaki, perburukan gagal jantung (kecuali amlodipin). Obat golongan antagonis kalsium terdiri dari 2 golongan, yaitu :

##### a. Golongan Dihidropiridin (DHP)

Obat yang termasuk golongan ini adalah nifedipin, nikardipin, isradipin, felodipin dan amlodipin.

##### b. Golongan Non-Dihidropiridin (NDHP)

Obat yang termasuk golongan ini adalah verapamil, diltiazem.

Selain itu juga dikenal 3 kelompok obat yang dianggap lini kedua, yaitu :

##### 1. Penghambat syaraf adrenergik

Obat yang termasuk golongan ini adalah reserpin, guanetidin, guanadrel.

## 2. $\alpha$ -1 Bloker

Obat yang termasuk golongan ini adalah prazosin, terazosin, bunazosin, doksazosin.

## 3. Vasodilator

Obat yang termasuk golongan ini adalah hidralazin, minoksidil, diazoksid, natrium nitroprusid

### **Manajemen Hipertensi pada stroke perdarahan**

Alasan utama menurunkan tekanan darah pada stroke perdarahan adalah untuk mencegah perluasan perdarahan. Hal ini dapat diterima jika perdarahan berasal dari ruptur aneurisma atau dari *arteriovenous malformation (AVM)*, dimana ada kekhawatiran yang tinggi berlanjutnya perdarahan atau timbulnya perdarahan ulang. Tetapi pada perdarahan intraserebral primer dimana kelainan pembuluh darah yang spesifik tidak dijumpai, resiko ekspansi perdarahan yang mengiringi kenaikan tekanan darah agaknya lebih kecil, dan harus dipertimbangkan pula terjadinya iskemia serebral di daerah edema sekitar perdarahan yang secara teoritis dapat terjadi mengikuti penurunan tekanan darah (Broderick *et al.*, 2007)

Obat intravena yang dapat dipertimbangkan untuk mengendalikan tekanan darah pada pasien dengan perdarahan intraserebral spontan.

Tabel 6 : Obat intravena yang dapat dipertimbangkan untuk mengendalikan tekanan darah pada pasien dengan perdarahan intraserebral spontan (Broderick *et al.*, 2007)

Obat	Dosis bolus intravena	Kecepatan infuse kontinyu
Labetolol	5-20 mg setiap 15 menit	2 mg/menit (maksimum 300 mg/hari)
Nicardipine	-	5-15mg/jam
Esmolol	250 mikrogram/kg IVP loading dose	25-300 mikrogrsm/kg menit
Enalapril	1,25-5 mg IVP setiap 6 jam	-
Hydralazine	5-20 mg IVP setiap 30 menit	1,5-5 mikrogram/kg menit
Nipride		0,1-10 mikrogram/kg menit
Nitroglycerin		20-400 mikrogram/menit

## **BAB III**

### **METODOLOGI PENELITIAN**

#### **3.1 Waktu dan Tempat Penelitian**

Penelitian dilakukan selama lebih kurang 4 bulan di bangsal rawat inap penyakit stroke Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.

#### **3.2 Metodologi Penelitian**

##### **3.2.1 Jenis Penelitian**

Penelitian ini dilakukan dengan *cross sectional* prospektif dengan teknik pengambilan sampel dilakukan secara sensus. Sensus artinya semua sampel yang diambil pada periode bulan November 2011 sampai bulan Februari 2012. Data diambil terhadap catatan rekam medik, Kartu Instruksi Pemberian Obat (KIPO) dan catatan asuhan keperawatan pasien stroke yang mendapat terapi antihipertensi serta melihat langsung keadaan pasien di bangsal rawat inap pasien stroke di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.

##### **3.2.2 Jenis Data**

Jenis data yang digunakan terbagi atas 2 bagian yaitu :

###### **1. Data kualitatif**

Meliputi masalah-masalah yang ditemukan dalam terapi penyakit stroke dengan hipertensi. Mengingat keterbatasan lamanya penelitian yang dilakukan secara prospektif maka DRPs yang diteliti kategorinya adalah

ketidaktepatan pemilihan obat, kelebihan dosis obat, kekurangan dosis obat, terjadinya efek samping obat, terjadinya interaksi obat, terjadinya duplikasi terapi, kontraindikasi obat dan kegagalan terapi obat yang dianalisis secara deskriptif.

## **2. Data kuantitatif**

Persentase jumlah pasien berdasarkan jenis kelamin, rentang usia, lama rawatan, jenis obat antihipertensi, jenis diagnosa penyerta pasien yang menjalani terapi stroke dengan Hipertensi di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi. Persentase ketidaktepatan pemilihan obat, persentase duplikasi terapi, persentase kontra indikasi, persentase dosis subterapi, persentase kelebihan dosis, persentase efek samping, persentase interaksi obat, persentase gagal menerima obat dan persentase jenis serangan stroke (primer atau sekunder).

### **3.2.3 Sumber Data**

Sumber data meliputi rekam medik pasien yang menjalani terapi obat stroke dengan hipertensi, catatan perawat, depo farmasi, serta melihat langsung keadaan pasien di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.

## **3.3 Prosedur Penelitian**

### **3.3.1 Penetapan Sampel Yang Akan Dievaluasi**

### **3.3.1.1 Kriteria Inklusi**

Data inklusi sampel yang dipilih adalah pasien stroke rawat inap di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi periode November 2011 sampai Februari 2012 yang mendapat terapi antihipertensi.

### **3.3.1.2 Kriteria Ekslusi**

Data pasien stroke rawat inap di Rumah Sakit Nasional Bukittinggi periode November 2011 sampai Februari 2012 diantaranya :

- Pasien yang tidak mendapatkan terapi antihipertensi
- Pasien meninggal

### **3.3.2 Pengambilan Data**

Pengambilan data dilakukan dengan prosedur sebagai berikut :

- a. Melalui buku registrasi pasien berdasarkan tanggal keluar, diketahui jumlah dan nomor registrasi penderita stroke dengan hipertensi di rawat inap stroke di Rumah Sakit Strok Nasional Bukittinggi mulai bulan November 2011 sampai Februari 2012.
- b. Rekam Medik dari registasi yang telah di tetapkan dikumpulkan oleh bagian rekam medik.
- c. Dengan menggunakan lembar pengumpul data rekam medik yang diperlukan dipindahkan.
- d. Interaksi langsung dengan pasien atau keluarga pasien.
- e. Pelaksanaan pengumpulan data dilakukan oleh peneliti

### 3.3.3 Analisis Data

#### 1. Analisis kuantitatif

- Data pasien stroke rawat inap yang mendapat terapi anti hipertensi yang telah ditabulasi dibuat tabel, persentase jumlah pasien berdasarkan jenis kelamin, rentang usia, lama rawatan, jenis antihipertensi yang digunakan dan jenis diagnosa penyakit penyerta. Data yang diambil dipindahkan kelembaran pengumpulan data yang telah disiapkan.
- Data berdasarkan persentase kategori DRPs yang muncul selama pasien menjalani terapi dengan kriteria ketidaktepatan pemilihan obat, kelebihan dosis obat, kekurangan dosis obat, interaksi obat, efek samping obat, duplikasi terapi, kontraindikasi obat dan kegagalan pasien menerima terapi obat.
- Dari data persentase tabulasi diatas, dianalisa secara deskriptif kualitatif.

#### 2. Analisis kualitatif

- Data ditabulasikan kemudian dibandingkan terhadap kriteria penggunaan obat yang telah ditetapkan (kerja cepat dan reversibel, efek dapat diprediksi dan dikendalikan, rasio terapeutik toksik rendah , mempunyai efek vasodilatasi serebral yang minimal tidak mempunyai efek penekanan terhadap sistem saraf pusat, tidak menurunkan aliran darah pada penumbra dan mudah didapat dan relatif terjangkau)

- Hasil perbandingan menunjukkan persentase beberapa kategori DRPs yang muncul selama pasien menjalani terapi dengan kriteria ketidaktepatan pemilihan obat, kelebihan dosis obat, kekurangan dosis obat, interaksi obat, efek samping obat, duplikasi terapi, kontraindikasi obat dan kegagalan pasien menerima terapi obat.
- Analisis data menggunakan metoda chi-kuadrat.
- Pada penelitian ini, satu pasien sama dengan satu kasus. Apabila dalam satu kasus terdapat lebih dari satu kejadian untuk kategori DRPs yang diteliti, maka dihitung sebanyak angka kejadian DRPs tersebut.

### 3.5 Definisi Operasional

1. Stroke adalah suatu gangguan otak akut dari pembuluh darah disertai disfungsi neurologik yang berlangsung lebih dari 24 jam dan diperkirakan berasal dari pembuluh darah (Dipiro, 2009)
2. Hipertensi adalah Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan tekanan tinggi didalam arteri-arteri. Arteri-arteri adalah pembuluh-pembuluh yang mengangkut darah dari jantung yang memompa ke seluruh jaringan dan organ-organ tubuh (Soen, 1994)
3. Pasien adalah seluruh pasien stroke yang mendapat obat antihipertensi.
4. Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi adalah rumah sakit tipe B yang mendidik dan melatih SDM yang profesional dalam bidang keilmuan klinis untuk meningkatkan derajat kesehatan masyarakat.
5. *Drug Related Problems* (DRPs) adalah masalah-masalah yang dapat timbul selama pasien diberi terapi yaitu adanya indikasi tanpa obat, adanya pemberian obat tanpa indikasi medis, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis yang berlebih, dosis yang kurang, terjadinya reaksi efek samping obat, terjadinya interaksi obat dan juga kegagalan pasien menerima terapi yang disebabkan berbagai faktor (Cipolle, 1998)
6. Indikasi tanpa obat artinya kondisi medisnya memerlukan terapi tetapi tidak mendapatkan obat, seperti memerlukan terapi kombinasi untuk mendapatkan efek sinergis atau aditif, terapi preventif untuk mengurangi perkembangan penyakit (Cippolle, 1998)

7. Obat tanpa indikasi medis artinya adanya obat yang tidak diperlukan atau yang tidak sesuai dengan kondisi medis, seperti diberikan obat kombinasi, padahal hanya satu obat yang diperlukan, obat digunakan untuk mengurangi efek merugikan dari penggunaan obat lain.
8. Dosis adalah kuantitas yang diberikan pada satu waktu seperti jumlah pengobatan tertentu.
9. Efek samping adalah suatu konsekuensi yang berlainan dengan tujuan penggunaan suatu obat atau tindakan, misalnya efek-efek merugikan yang ditimbulkan oleh suatu obat terutama pada jaringan atau sistem organ yang berlainan dari organ yang diharapkan dapat diuntungkan dengan pemberian obat tersebut (Samekto, 2001)
10. Interaksi obat adalah aksi suatu obat diubah atau dipengaruhi oleh obat lain jika diberikan secara bersamaan (Priyanto, 2009)
11. Terapi obat adalah usaha untuk memulihkan kesehatan orang yang sedang sakit, pengobatan penyakit dan perawatan penyakit.
12. Rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain pada pasien
13. Rute pemberian obat adalah jalur obat dimasukkan kedalam tubuh pasien.
14. Duplikasi obat adalah bila pasien mendapatkan obat dengan mekanisme kerja yang sama.

## **BAB IV**

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **4.1 Hasil**

Kasus penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke yang terjadi pada bangsal rawat inap di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi selama bulan November 2011 sampai dengan Februari 2012 adalah sebanyak 60 kasus pasien mengalami penyakit stroke yang menggunakan obat antihipertensi. Dari penelitian yang dilakukan, didapatkan hasil sebagai berikut :

##### **4.1.1. Hasil analisa kuantitatif**

1. **Persentase pasien stroke rawat inap yang mendapat obat antihipertensi berdasarkan jenis kelamin.**

Pada penelitian ini pasien juga dapat dikelompokkan berdasarkan kategori jenis kelamin laki-laki dan perempuan. Penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke terbanyak pada penelitian ini adalah jenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 36 orang (60 %), dan sisanya perempuan yaitu sebanyak 24 orang (40 %). Hasil selengkapnya mengenai persentase jenis kelamin dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 10.

2. **Persentase pasien stroke yang mendapat obat antihipertensi berdasarkan rentang usia.**

Berdasarkan rentang usia, persentase tertinggi pasien yang mendapat terapi obat antihipertensi pada pasien stroke banyak dialami oleh pasien berumur 50 – 56

dan 57 – 63 masing- masing sebesar 21,66 %, sedangkan umur 64 -70 tahun 15 %, umur  $\geq$  78 sebesar 13,33 %, umur 43 – 49 tahun sebesar 11, 66 %, umur 71-77 tahun 10 % dan umur 36 – 42 tahun sebesar 6,67 %. Hasil selengkapnya mengenai persentase rentang usia dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 11.

3. Persentase pasien stroke rawat inap yang mendapat obat antihipertensi berdasarkan lama rawatan

Berdasarkan lama rawatan, persentase tertinggi pasien yang mendapat terapi obat antihipertensi pada pasien stroke banyak dialami pada pasien lama rawatan yaitu 3-9 hari sebesar 50%, lama rawatan 10-16 hari sebesar 46,6 % dan lama rawatan 17-23 sebesar 3,33%. Hasil selengkapnya mengenai persentase jenis kelamin dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 12.

4. Persentase jenis obat antihipertensi yang digunakan pasien stroke rawat inap.

Berdasarkan data yang diperoleh, diketahui bahwa obat antihipertensi yang banyak digunakan adalah golongan Antagonis kalsium ( amlodipin, nifedipin dan diltiazem ) sebesar 63, 33%, golongan ACE inhibitor ( captopril dan ramixal) sebesar 58,33 %, golongan penyekat reseptor angiotensin sebesar 10% dan golongan diuretik ( lasix) sebesar 6,67%. Data dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 13.

5. Persentase berdasarkan jenis diagnosa penyakit.

Berdasarkan data yang diperoleh, diagnosa penyakit yang paling banyak adalah stroke dengan hipertensi dan penyakit penyerta lain sebesar 61,66 %, Sedangkan diagnosa stroke dengan hipertensi saja sebesar 38.33 % Data dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 14.

#### 6. Persentase berdasarkan jenis serangan stroke

Berdasarkan data yang diperoleh, diagnosa penyakit stroke yang paling banyak adalah pasien menderita stroke pertama sebanyak 53 pasien sebesar 88,33% dan pasien yang menderita stroke sekunder (berulang) 17 pasien sebesar 28,33%. Data dapat dilihat pada Lampiran 3 Table 15.

#### 7. Data DRP yang terjadi pada Pasien Stroke

Berdasarkan data yang diperoleh bahwa DRPs yang banyak terjadi adalah interaksi obat antihipertensi sebesar 35%, efek samping penggunaan obat antihipertensi sebesar 30%, kegagalan memperoleh obat antihipertensi sebesar 16,67%, ketidaktepatan pemilihan obat antihipertensi sebesar 10% dan sub terapi antihipertensi sebesar 8,33%. Data dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 16.

#### 4.1.2. Hasil Analisa Kualitatif

Hasil analisa terjadi atau tidaknya DRPs penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi selama bulan November 2011 sampai Februari 2012 adalah sebagai berikut

1. Persentase ketidaktepatan pemilihan obat antihipertensi pada pasien stroke sebesar 10%.
2. Persentase duplikasi terapi pada pasien stroke yang menggunakan antihipertensi sebesar 0 %
3. Persentase pasien yang menggunakan obat antihipertensi pada pasien stroke yang menerima obat dengan kontra indikasi sebesar 0%.

4. Persentase pasien yang menggunakan obat antihipertensi pada pasien stroke yang menerima obat dengan dosis sub terapi sebesar 8,33%.
5. Persentase pasien yang menggunakan obat antihipertensi pada pasien stroke yang menerima obat dengan berlebih sebesar 0%.
6. Persentase pasien yang menggunakan obat antihipertensi pada pasien stroke yang mengalami efek samping obat sebesar 30%.
7. Persentase terjadinya interaksi obat, pasien yang menggunakan obat antihipertensi pada pasien stroke sebesar 35%.
8. Persentase pasien gagal menerima obat sebesar . 16,67%.

## **4.2 Pembahasan**

### **4.2.1. Analisa Kuantitatif**

Analisa ketepatan penggunaan obat pada pasien stroke serta masalah-masalah yang ditemukan selama terapi dilakukan dengan membandingkan penggunaan obat di rumah sakit dengan standar terapi dan formularium Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi yang berlaku. Analisa ketepatan obat yang digunakan serta masalah-masalah yang ditemukan selama terapi dilakukan terhadap data secara kuantitatif dan kualitatif.

Analisa kuantitatif meliputi analisa persentase berdasarkan jenis kelamin, lama rawatan, rentang usia, jenis golongan obat antihipertensi dan diagnosa penyakit.

#### 4.2.1.1 Jumlah Pasien Stroke Berdasarkan Jenis Kelamin

Pasien stroke berdasarkan jenis kelamin, yang paling banyak mendapatkan terapi adalah laki-laki yaitu sebesar 60 %, sedangkan perempuan 40 %. Dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 10 dan Gambar 1. Penelitian dari Listyo, A.P yang memperoleh hasil bahwa 68 % penderita stroke adalah laki-laki (FK UMS, 2009). Artinya bahwa stroke lebih banyak dialami oleh laki-laki. Hal ini dapat terjadi mungkin dikarenakan pengaruh hormon pada laki - laki dan perempuan. Pada laki-laki terdapat hormon testosteron, dimana hormon ini dapat meningkatkan kadar LDL (Low Density Lipoprotein), apabila kadar LDL tinggi maka dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah yang merupakan faktor resiko terjadinya penyakit degeneratif seperti stroke (Bull, 2007).

Pada perempuan terdapat hormon estrogen dianggap memiliki proteksi terhadap penyakit kardiovaskuler. Dalam hal ini estrogen meningkatkan kadar HDL dan menurunkan LDL pada perempuan. Jadi meskipun angka total kolesterol relatif tinggi , seorang perempuan memiliki tingkat proteksi lebih baik dibandingkan seorang laki-laki dengan kadar kolesterol yang sama (Patrick, 2002)

#### 4.2.1.2. Jumlah Pasien Stroke Berdasarkan Rentang Umur .

Berdasarkan rentang umur, persentase tertinggi pasien yang mendapat terapi obat antihipertensi pada pasien stroke banyak dialami oleh umur 50-56 dan 57-63 sebesar masing-masing 21,66 %, umur 64-70 tahun sebesar 15 %,  $\geq 78$  sebesar 13,33%, umur 43-49 tahun sebesar 11,66 %, umur 71-77 tahun sebesar 10 % dan

umur 36-42 tahun yaitu sebesar 6,67% %. Dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 11 dan Gambar 2. Pada penelitian Shaffer tahun 2002 yang paling banyak menderita stroke adalah usia di atas 65 tahun, peneliti lain menemukan pasien stroke sebagian besar dijumpai pada usia di atas 40 tahun (Sutrisno, 2007). Berdasarkan hasil penelitian diatas dapat diperkirakan bahwa pada kenyataannya umur dewasa terutama umur 51 tahun keatas memiliki resiko tinggi stroke. Usia lanjut merupakan suatu periode dari rentang kehidupan yang ditandai dengan perubahan atau penurunan fungsi organ tubuh (Papalia, 2007).

Penuaan dihubungkan dengan sebuah penambahan prevalensi dari masalah fisik dan atau kesehatan mental yang pada akhirnya menghasilkan ketidakmampuan secara fisik atau kesulitan menampilkan kegiatan yang mendasar dalam kehidupan sehari-hari. Mafandadi, 2007. mengemukakan bahwa usia lanjut membawa penurunan fisik yang lebih besar dibandingkan periode-periode usia sebelumnya, semakin tua usia seseorang, kemungkinan akan memiliki beberapa penyakit atau dalam keadaan sakit meningkat (Santrock, 2002).

Bertambahnya umur dapat meningkatkan kejadian hipertensi, dengan bertambahnya umur, resiko terkena hipertensi menjadi lebih besar. Pada umumnya tekanan darah akan meningkat dengan bertambahnya umur terutama umur 40 tahun masih berada di bawah 10% tetapi di atas 50 tahun angka tersebut terus meningkat mencapai 20 % – 30% sehingga ini sudah jadi masalah semua untuk diperhatikan (Depkes RI, 2000).

#### 4.2.1.3 Jumlah Pasien Stroke Berdasarkan Lama Rawatan

Berdasarkan lama rawatan, persentase tertinggi pasien yang mendapat terapi obat antihipertensi pada pasien stroke banyak dialami pada pasien lama rawatan yaitu 3-9 hari sebesar 50%, lama rawatan 10-16 hari sebesar 46,6 % dan lama rawatan 17-23 sebesar 3,33%. Dapat dilihat pada Lampiran 3 Tabel 12 dan Gambar 3. Berdasarkan hasil ini, pasien stroke yang di rawat 3-9 hari lebih besar persentasenya, Hal ini sesuai dengan penatalaksanaan hipertensi pada stroke akut (stroke iskemik akut dan stroke perdarahan intraserebral).

Menurut Misbach (2004) pedoman penatalaksanaan stroke iskemik akut untuk penatalaksanaan hipertensi yang tepat pada stroke akut sangat mempengaruhi morbiditas dan mortalitas stroke. Sebagian besar ahli tidak merekomendasikan terapi hipertensi pada stroke iskemik akut, kecuali terdapat hipertensi berat yang menetap yaitu tekanan darah sistolik > 220 mmHg atau diastolik > 120 mmHg. Tekanan darah jangka panjang harus rendah namun jangan diturunkan secara akut karena ini dapat mencetuskan *infark watershed* yaitu suatu infark yang terdapat pada daerah yang terletak diantara arteri-arteri besar di serebrum (Patrick, 2001). Batas penurunan tekanan darah sebanyak banyaknya sampai 20%-25% dari tekanan darah arterial rerata. Tekanan darah arterial rerata adalah tekanan darah sistolik ditambahkan dua kali tekanan darah diastolik dibagi tiga. Sebagian ahli berpendapat obat-obat antihipertensi yang sudah ada sebelum serangan stroke diteruskan pada fase awal stroke dan menunda pemberian obat antihipertensi yang baru sampai dengan 7-10

hari paska awal serangan stroke, karena dapat mempengaruhi morbiditas dan mortalitas stroke (Misbach, 2004).

Pada stroke perdarahan intraserebral (PIS) dengan tekanan darah sangat tinggi (tekanan darah sistolik  $> 220$  mmHg, tekanan diastolik  $> 120$  mmHg) harus diturunkan sedini dan secepat mungkin, untuk membatasi pembentukan edema vasogenik akibat robeknya sawar darah otak pada daerah iskemia sekitar perdarahan. Penurunan tekanan darah akan menurunkan resiko perdarahan ulang atau perdarahan yang terus menerus, akan tetapi daerah otak sekitar hematoma bertambah iskemik karena autoregulasi pada daerah ini telah hilang. Atas dasar ini obat antihipertensi diberikan kalau tekanan sistolik  $> 180$  mmHg atau tekanan diastolik  $> 100$  mmHg (Misbach, 2004). Dandapani *et al*, menganjurkan penurunan tekanan darah sedini mungkin pada perdarahan intraserebral dengan tekanan darah arterial rerata  $> 145$  mmHg untuk mencegah perdarahan ulang, pengurangan tekanan intracranial dan edema otak serta mencegah kerusakan yang menyebabkan peningkatan prevalensi penyakit degeneratif. Faktor lain adalah pengaruh stres yang berkepanjangan yang diderita masyarakat. Pada keadaan stres, lonjakan tekanan darah sistemik, misalnya sewaktu marah, saat aktivitas yang mengeluarkan tenaga banyak, dapat menyebabkan pecahnya aneurisme (penggelembungan kecil) yang dapat menyebabkan stroke (Bull, 2007).

Berbagai kelainan dan penyakit, diantaranya dikenal sebagai faktor resiko stroke, menyertai penderita pada saat serangan. Salah satunya adalah hipertensi. Sekitar 50 persen penderita stroke iskemik dan 60 persen penderita stroke perdarahan

mempunyai latar belakang hipertensi. Oleh karena itu, diperlukan penanganan hipertensi pada penderita stroke dengan tepat agar diperoleh hasil yang optimal.

#### 4.2.2 Analisa Kualitatif

Analisa kualitatif meliputi analisa terjadi atau tidaknya DRPs terhadap penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi Diantaranya : Persentase pemilihan obat antihipertensi, persentase duplikasi terapi obat antihipertensi, persentase kontraindikasi obat antihipertensi, persentase dosis subterapi obat antihipertensi, persentase *overdosis/* kelebihan dosis obat antihipertensi, persentase *Adverse Drug Reaction* (ADRs) obat antihipertensi, persentase *drug interaction* obat antihipertensi dan persentase kegagalan menerima obat antihipertensi pada pasien stroke.

##### 4.2.2.1 Ketidaktepatan Pemilihan Obat

Ketidaktepatan pemilihan obat pada pasien yang menggunakan obat antihipertensi pada pasien stroke sebesar 10 % (6 orang pasien). 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 (Priyanto, 2009).

Pada penelitian ini ditemukan 6 orang pasien yaitu 1 orang perempuan dan 5 orang laki-laki yang mendapatkan terapi yang tidak tepat. Pada pasien no 1, 3 dan 60 (Lampiran 2) mendapatkan obat captopril tablet, dimana untuk pasien geriatri captopril ini kurang bermanfaat dan sebaiknya diganti dengan obat golongan

penyekat kanal kalsium seperti amlodipin (Katzung, 2004). Penggunaan obat golongan ACE-Inhibitor pada pasien geriatri dikhawatirkan akan terjadi hipotensi akut, karena hipotensi akut dapat terjadi pada terapi ACE-Inhibitor terutama pada penderita hipovolemik dan kekurangan natrium, orang lanjut usia, dan penggunaan bersamaan dengan obat diuretik. (ISFI, 2008). Pada penelitian juga ditemukan 3 pasien yaitu pasien no 10, 20 dan 45 (Lampiran 2) menerima obat kombinasi antihipertensi dengan mekanisme yang berbeda Ramipril golongan ACE-Inhibitor, Valsartan golongan penyekat reseptor angiotensin dan Amlodipin golongan antagonis kalsium, ketiga kombinasi obat ini tidak diperlukan oleh pasien stroke, karena menurut literatur untuk penyakit stroke obat pilihan pertama adalah golongan ACE-Inhibitor (Dipiro, 2006). Hal ini disebabkan karena golongan ACE-Inhibitor dalam menurunkan tekanan darah tanpa berpengaruh buruk terhadap aliran darah ke otak karena mempunyai awitan aksi bertahap dan relatif mempunyai waktu paro yang panjang (Dyker, 1997).

Pada setiap situasi klinis, pilihan yang tepat dalam penggunaan obat-obat membutuhkan pengalaman dan eksperimen serta menuntut pendekatan ilmiah untuk mencapai efektivitas dan keamanan yang maksimal. Pilihan rasional dalam pengobatan membutuhkan syarat-syarat sebagai berikut : diagnosis yang tepat, pengetahuan yang berhubungan dengan patofisiologi suatu penyakit, pengetahuan farmakologi dasar, biokimia obat dan metabolitnya, kinetika senyawa pada orang normal dan sakit, kemampuan untuk mengaplikasikan ilmu dalam praktek, hingga dapat didapat hasil pengobatan yang dikehendaki, serta merancang terapi selanjutnya (Samekto, 2001).

#### 4.2.2.2. Terjadinya Duplikasi Terapi

Persentase terjadinya duplikasi terapi pada pasien stroke yang mendapat obat antihipertensi sebesar 0 %. Duplikasi terapi adalah penggunaan obat pada pasien dengan golongan obat yang sama (masih dalam satu golongan) (Royal, 2004).

Ada beberapa alasan mengapa pengobatan duplikasi pada hipertensi dianjurkan diantaranya mempunyai efek aditif, mempunyai efek sinergis, mempunyai sifat saling mengisi, penurunan efek samping masing-masing obat, mempunyai cara kerja yang saling mengisi pada organ target tertentu, adanya “ *fixed dose combination* ” akan meningkatkan kepatuhan pasien (adherence). *Fixed-dose combination* yang paling efektif adalah sebagai berikut (a) penghambat enzim konversi angiotensin (ACEI) dengan diuretik, (b) penyekat reseptor angiotensin II (ARB) dengan diuretic, (c) penyekat beta dengan diuretic, (d) diuretik dengan agen penahan kalium, (e) penghambat enzim konversi angiotensin (ACEI) dengan antagonis kalsium, (f) antagonis alfa-2 dengan diuretic, (g) penyekat alfa-1 dengan diuretik (Mutschler, 1999).

Duplikasi terapi yang terjadi merupakan bentuk dari tidak efisiennya terapi baik dari segi penggunaan obat dan biaya yang digunakan. Pada penelitian ini tidak ditemukannya duplikasi terapi pada penggunaan obat antihipertensi di ruangan rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi.

#### 4.2.2.3 Terjadinya Kontraindikasi.

Persentase terjadinya kontraindikasi pada pasien stroke yang mendapat obat antihipertensi sebesar 0 %. Kontraindikasi obat adalah obat yang tidak boleh diberikan pada pasien yang telah mengkonsumsi obat tertentu (Samekto, 2001).

Kontraindikasi obat harus diperhatikan, karena sangat mempengaruhi terapi dan kondisi pasien. Kontraindikasi pada penggunaan obat-obat antihipertensi yang sering terjadi diantaranya pada penghambat *carbonic anhydrase* sebaiknya dihindari pada pasien dengan sirosis hati. Alkalinisasi urin akan menurun terjebaknya (*trapping*) juga ekskresi natrium fosfat urin yang diduga berperan dalam perkembangan enselepati hepatis. Kontraindikasi penggunaan *furosemid* dapat dibuktikan mempunyai reaktivitas silang pada pasien yang sensitif pada *sulfanamide* lain. Penggunaan berlebihan diuretik tersebut berbahaya bagi sirosis hati, gagal ginjal pada garis batas (*borderline*), atau gagal jantung kongestif (Katzung, 2009).

Pada penelitian ini tidak ditemukannya kontraindikasi terapi pada penggunaan obat antihipertensi di ruangan rawat inap Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi

#### 4.2.2.4. Terjadinya Dosis subterapi

Persentase kekurangan dosis pada pasien stroke yang mendapat obat antihipertensi sebesar 8,33 % (5 orang pasien). Dosis obat kurang artinya obat tidak mencapai MEC (*Minimum Effective Concentration*) sehingga tidak menimbulkan efek terapi, hal ini disebabkan karena dosis terlalu rendah untuk efek yang diinginkan, interval pemakaian obat terlalu panjang, terjadi interaksi yang

menyebabkan berkurangnya bioavailabilitas, durasi obat terlalu pendek (Priyanto, 2009).

Dosis yang kurang akan menyebabkan tidak tercapainya dosis terapi sehingga tekanan darah tidak turun sesuai dengan batas normal. Seperti pada kasus Pasien yang no 1, 3, 25, 27 dan 54 (Lampiran 2 ) yang mendapatkan terapi captopril 2 x 25 mg sedangkan tekanan darah pasien 160/90 mmHg. Berdasarkan literatur untuk pasien hipertensi sedang sampai berat dosis pemakaian captopril 3 x 25 mg (BNF, 2008 dan DEPKES,2008).

#### 4.2.2.5. Terjadinya Kelebihan dosis/ *overdosis*

Pasien stroke yang mendapatkan obat antihipertensi yang menerima obat dengan dosis berlebih 0 %. Dosis obat berlebih artinya dosis obat melebihi MTC ( *Minimum Toxic Concentration*) sehingga mengakibatkan toksik, hal ini disebabkan karena dosis obat terlalu tinggi untuk efek obat yang diinginkan, jarak pemberian obat terlalu dekat, durasi obat terlalu panjang, interaksi obat menimbulkan toksik, obat diberikan terlalu cepat. (Priyanto, 2009). Menurut (Shargel, 1985). teori farmakokinetik dasar, dimana dengan dosis yang lebih besar maka akan menyebabkan konsentrasi plasma yang lebih besar pula dan lebih besar kemungkinan tercapai dosis toksik.

Dalam penelitian ini tidak ditemukan pasien yang mendapatkan obat antihipertensi dengan dosis berlebih.

#### 4.2.2.6. Efek Samping Obat

Persentase terjadinya reaksi efek samping obat pada pasien stroke yang mendapat obat antihipertensi sebesar 30 % (18 orang pasien). Penilaian efek samping pada penelitian ini juga menggunakan algoritma Narunjo Scale. Lampiran 7. Penilaian efek samping pada pasien dilakukan dengan melihat atau memantau langsung kondisi pasien dan mengisi formulir Algoritme Narunjo Scale sesuai dengan pertanyaan yang ada. Pengisian Algoritme Naranjo Scale yang mempunyai total skor interpretasi data 1 sampai 4 berarti dapat disebabkan oleh reaksi obat yang tidak diinginkan. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) Efek samping obat artinya respon terhadap suatu obat yang berbahaya dan tidak diharapkan serta terjadi pada dosis lazim yang dipakai oleh manusia untuk tujuan profilaksis, diagnosis maupun terapi.

Efek samping obat (Samekto, 2001) mencakup setiap pengaruh obat yang tidak dikehendaki, yang merugikan atau membahayakan pasien dalam dosis terapeutik untuk pencegahan, atau pengobatan penyakit. Sadar akan adanya efek samping obat, maka banyak studi dilakukan untuk menilai efek samping obat. Insidensi terjadinya efek samping obat bervariasi, umumnya adalah 10-20 persen. Perbedaan terjadi karena sistem pengenalan dan pelaporan terjadinya efek samping tersebut. Sekitar 2,9 – 5,1 % penderita masuk rumah sakit dengan keluhan utama akibat terjadinya efek samping obat yang prevalensi fatalitasnya antara 0-0,31 persen untuk pasien rawat inap (Davies, 1977).

Efek samping tidak mungkin dihindari atau dihilangkan sama sekali, tetapi dapat ditekan atau dicegah seminimal mungkin dengan menghindari faktor-faktor resiko yang sebagian besar dapat diketahui. Dampak negatif masalah efek samping obat dalam klinik antara lain dapat menimbulkan keluhan atau penyakit baru karena obat, meningkatkan biaya pengobatan, mengurangi kepatuhan berobat serta meningkatkan potensi kegagalan pengobatan.

Efek samping yang paling banyak ditemukan adalah gangguan pencernaan, batuk, mual dan muntah yaitu pada pasien no.1, 10, 20, 22, 37, 45, 53, dan 58 (Lampiran 2) yang mengalami efek samping dari obat antihipertensi yaitu gangguan pencernaan, tetapi dicegah dengan pemberian Inspepsa sirup dan laxadin sirup. Selain itu terdapat juga pasien yang mengalami batuk kering, seperti pada pasien no 5, 6, 13, 19, 21, 23, 26, 29, 31 dan 35 (Lampiran 2) juga disebabkan akibat efek samping pemakaian captopril. Pasien banyak merasa terganggu oleh batuk. Batuk merupakan salah satu penyulit pada pemberian ACE Inhibitor yang paling sering ditemukan sejak lama. Batuk ini disebabkan oleh meningkatnya sensitivitas dari refleksi batuk. Meningkatnya bradikinin dan prostaglandin berperan untuk terjadinya batuk. (Opie, 2001; Walkers, 2003).

Selain sebagai salah satu efek samping dari captopril, batuk dapat dicetuskan karena pemakaian respirator. Pada pasien stroke hemoragik biasanya digunakan respirator untuk mencegah terjadinya gangguan pernapasan. Pemakaian respirator lama dapat menyebabkan atelektasis paru. Atelektasis dapat menyebabkan kelemahan pada otot-otot respirasi dan orofaring yang semakin berat menyebabkan penurunan kemampuan paru untuk mengembang dan gangguan reflek batuk. Penurunan

kapasitas vital paru dapat menyebabkan kegagalan nafas. Oleh sebab itu pasien stroke sering menderita gangguan batuk salah satu akibat penggunaan respirator (Basuki, 2009).

#### 4.2.2.7. Terjadinya Interaksi Obat

Persentase terjadinya interaksi obat pada pasien stroke yang mendapatkan obat antihipertensi sebesar 35 %. Interaksi obat artinya aksi suatu obat diubah atau dipengaruhi oleh obat lain jika diberikan secara bersamaan (Priyanto, 2009).

Dalam pemberian obat untuk suatu terapi, perlu diperhatikan interaksi obat. Interaksi obat dapat terjadi pada berbagai peringkat diantaranya interaksi absorpsi, interaksi ikatan protein plasma dan inhibisi metabolisme (Samekto, 2001).

Pada penelitian ini interaksi yang sering ditemukan adalah interaksi captopril dengan allupurinol yang dapat meningkatkan toksisitas pelemahan ginjal yaitu pada pasien no 5, 6, 17, 21, 27, 34, 39, 41 dan 46 (Lampiran 3). Toksisitas pelemahan ginjal terjadi akibat berkurangnya tekanan perfusi ginjal oleh captopril dan allupurinol yang meningkatkan hipersensitivitas. Captopril juga menghambat sintesis *Angiotensin II* intrarenal yang diperlukan untuk kontriksi arteriola eferen ginjal yang berguna untuk mempertahankan filtrasi glomerulus pada stenosis arteri ginjal. Gagal ginjal yang akut dan progresif terutama terjadi pada stenosis arteri tinggi tersebut (Rhicard, 1984). Interaksi Obat yang mendapatkan terapi captopril dan aspar-K, obat ini dapat menyebabkan hiperkalemia pada pasien bila di pakai bersamaan, karena captopril golongan ACEI dimana golongan ini Na keluar dan K masuk, sehingga bila ditambah aspar K yang mengandung kalium maka dapat meningkatkan asupan

kalium didalam tubuh (DEPKES, 2008) yaitu pasien no 1, 5, 23, 30, 49 dan 58 (Lampiran 2), (Richard, 1984).

Pada penelitian ini juga ditemui interaksi antara captopril dengan obat golongan NSAID yang dapat menurunkan efek antihipertensi dari captopril dan dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal. (BNF, 2008). Yaitu pada pasien no 27, 42, 25, 53 dan 54 (Lampiran 2). Asetosal dosis besar dengan captopril memberikan efek vasodilator dari ACE Inhibitor menurun (Tatro, 2001), vasodilatasi dari ACE Inhibitor tidak terjadi dan tekanan darah tidak turun. Disamping itu, asetosal dapat melawan efek hipotensif (Anonim, 2000). Hal ini disebabkan karena golongan AINS menghambat sintesa prostaglandin yang berfungsi mengatur aliran darah diginjal dan transpor natrium dan air, jika dihambat maka terjadi retensi natrium dan air sehingga terjadi penumpukan cairan didalam jaringan (udema) akibatnya terjadi peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi (Gunawan:2007). ACE Inhibitor (captopril) dengan Asetosal dosis kecil (aspilet) merupakan interaksi yang diharapkan atau memberikan efek sinergis. Pasien hipertensi mengalami vasokonstriksi dan terdapat trombus sistem arteri, dengan pemberian captopril dan aspilet akan menimbulkan efek vasodilatasi dan menghambat pembentukan trombus (Gunawan, 2007).

Pada penelitian ini , ditemui juga interaksi antara amlodipin , captopril dan valsartan. Kombinasi amlodipin, captopril dan valsartan yang dapat meningkatkan efek hipotensi, karena ketiga obat ini bekerja menurunkan tekanan darah tinggi yaitu pada pasien no 10, 20 dan 45 (Lampiran 2), (Harkness, 1989: Stockley,2008). Amlodipin (golongan antagonis kalsium) mekanisme kerjanya dapat menurunkan tekanan darah dengan cara memperlambat pergerakan kalsium ke dalam sel jantung

dan dinding arteri sehingga arteri menjadi relax dan menurunkan tekanan dan aliran darah di jantung, captopril (golongan ACE-I) obat yang digunakan untuk mengobati hipertensi dengan mencegah tubuh membuat hormon *Angiostensin II* hormon ini menyebabkan pembuluh darah menyempit, yang dapat menaikkan tekanan darah. ACE-I membiarkan pembuluh darah melebar dan membiarkan lebih banyak darah mengalir ke jantung, sehingga menurunkan tekanan darah. Valsartan (golongan penyekat reseptor angiotensin) bekerja dengan memblokir efek adrenalin pada berbagai tubuh. Bekerja pada jantung untuk meringankan stress sehingga jantung memerlukan lebih sedikit darah dan oksigen yang dapat meringankan kerja jantung sehingga menurunkan tekanan darah.

#### 4.2.2.8. Kegagalan Memperoleh Obat

Persentase terjadinya kegagalan terapi obat pada pasien stroke yang mendapat obat antihipertensi sebesar 16,67% (10 orang pasien). Pasien gagal menerima terapi salah satunya berkaitan dengan kepatuhan pasien yang berupa: pasien lupa minum obat, dosis tidak sesuai sebagaimana mestinya, interval waktu antara dua dosis tidak tepat, menggunakan obat lain disamping yang diberikan oleh dokter, menghentikan pemakaian obat lebih awal, minum obat dengan alasan yang tidak tepat, obat tidak segera diambil diapotek tetapi menunggu beberapa hari baru resepnya ditebus dan terjadinya efek samping (Nanizar, 1985).

Kegagalan memperoleh obat dapat juga disebabkan karena ketersediaan obat, kemampuan finansial pasien, ataupun pasien tidak mau mengonsumsi obat. Kegagalan memperoleh obat disini adalah apabila seorang pasien selama dirawat

pernah 1 kali saja tidak mendapatkan obat maka diasumsikan bahwa pasien tersebut dimasukkan dalam kategori gagal memperoleh obat.

Pada umumnya pasien yang dirawat diruang perawatan neurologi adalah pasien yang masuk ruang kelas III dan hampir sebagian pasien merupakan pasien ASKES/JAMKESMAS, dimana untuk pasien peserta ASKES/JAMKESMAS sudah ada formularium tersendiri, yaitu formularium khusus untuk peserta ASKES/JAMKESMAS. Tetapi selama pasien dirawat terkadang pasien mendapatkan obat yang diresepkan diluar formularium tersebut, sehingga untuk memperoleh obat pasien memerlukan biaya untuk membeli obat. Pada kenyataannya tidak semua pasien yang memiliki kemampuan finansial untuk membeli obat tersebut, sehingga sering terjadi pada saat jam minum obat tetapi pasien tidak minum obat. Selain itu untuk pasien yang dirawat terkadang mendapatkan resep obat diluar standar formularium rumah sakit, sehingga pada saat pasien ingin membeli atau pun pada saat akan minum obat, ternyata obat tersebut tidak tersedia di rumah sakit. Ini mungkin dikarenakan faktor perkembangan obat yang beredar di Indonesia, sehingga standar formularium dirumah sakit perlu di update secara kontiniu.

Pasien yang mengalami kegagalan menerima obat yaitu pasien no 2, 4, 11, 14, 24, 25, 28, 36, dan 55 (Lampiran 2), pasien ini rata-rata pada jam tertentu tidak meminum obat antihipertensi di karenakan kurangnya kemampuan finansial untuk membeli obat.

### 4.2.3 Analisa Statistik

Pada penelitian yang saya lakukan , analisa statistik adalah menggunakan metoda *Chi-Square*, dimana dalam metoda ini yang di amati adalah hubungan antara jenis kelamin dengan DRPs, hubungan rentang usia dengan DRPs, hubungan antara lama rawat dengan DRPs, hubungan antara jenis obat antihipertensi dengan DRPs, hubungan antara jenis diagnosa penyerta dengan DRPs. Hubungan tersebut dikatakan bermakna jika angka signifikan nya dibawah 0,05.

#### 4.2.3.1 Hubungan Antara Jenis Kelamin Dengan DRPs

Pada penelitian ini didapatkan bahwa pasien perempuan lebih sering mengalami DRPs dibandingkan dengan laki-laki, yaitu pasien perempuan mengalami 32 kejadian DRPs sedangkan laki-laki 28 kejadian DRPs. Jenis DRP yang banyak dialami oleh laki-laki maupun perempuan adalah interaksi obat.

Dari hasil analisa statistik didapatkan bahwa pasien laki-laki memiliki persentase terbesar mengalami DRPs pada kategori efek samping obat yaitu 15 %, sedangkan pasien perempuan memiliki persentase terbesar mengalami DRPs pada kategori interaksi obat yaitu 25 %. Tetapi secara keseluruhan persentase terbesar yang dialami pasien adalah mengalami DRPs pada kategori interaksi obat yaitu sebesar 35,0 %. Data dapat dilihat pada Lampiran 4 Tabel 19. Setelah dianalisa menggunakan metoda *chi-square* ternyata hubungan antara jenis kelamin dengan DRPs bermakna (angka signifikan 0,046), ini berarti jenis kelamin mempengaruhi terjadinya DRPs.

#### 4.2.3.2 Hubungan rentang umur dengan DRPs

Pada penelitian ini didapatkan bahwa pada umur  $\geq 78$  tahun mengalami kejadian DRPs yang paling banyak yaitu 16 kali, kemudian umur 50-56 mengalami 10 kali kejadian DRPs, umur 57-63 tahun (7 kali), umur 64-70 tahun (7 kali), umur 71-77 tahun (7 kali), umur 36-42 tahun (6 kali), umur 43-49 tahun (5 kali). Hal ini dapat terjadi karena pada pasien lanjut usia kemungkinan terjadinya penurunan fungsi organ sehingga pada saat pemberian obat, dosis nya harus disesuaikan. Selain itu faktor kepatuhan minum obat, dimana untuk pasien lanjut usia terkadang lupa untuk minum obat. Dari hasil analisa statistik didapatkan persentase terbesar terjadinya DRPs pada usia 57-63 tahun adalah 83,3% yang mengalami DRPs kategori efek samping obat, dan secara keseluruhan persentase terbesar yang dialami pasien adalah mengalami DRPs pada kategori interaksi obat dan efek samping obat yaitu sebesar 38,3 %. Data dapat dilihat pada Lampiran 4 Tabel 20. Setelah dianalisa menggunakan metoda *chi-kuadrat* ternyata hubungan antara umur dengan DRPs tidak bermakna (angka signifikan 0,472), ini berarti umur tidak mempengaruhi terjadinya DRPs.

#### 4.2.3.3 Hubungan antara lama rawat dengan DRPs

Pada penelitian ini didapatkan bahwa pasien yang dirawat selama 10-16 hari lebih sering mengalami DRPs yaitu 35 kali, sedangkan lama rawat 3-9 hari mengalami DRPs yaitu 20 kali dan 17-23 hari masing-masing mengalami DRPs sebanyak 4 kali. Dari hasil analisa statistik ternyata pasien yang dirawat selama 17-23 hari memiliki persentase terbesar mengalami DRPs kategori kelebihan dosis yaitu

sebesar 50,0 %. Sedangkan pasien berdasarkan lama rawatan secara keseluruhan DRPs yang terbesar pada kategori interaksi obat yaitu sebesar 32,2%. Data dapat dilihat pada Lampiran 4 Tabel 21.

Setelah dianalisa menggunakan metoda *chi-kuadrat* ternyata hubungan antara lama rawat dengan DRPs sangat bermakna (angka signifikan 0,000), ini berarti lama rawat mempengaruhi terjadinya DRPs. Semakin lama pasien dirawat kemungkinan terjadinya DRPs semakin besar.

#### 4.2.3.4 Hubungan antara jenis golongan obat dengan DRPs

Pada penelitian ini didapatkan bahwa golongan obat antihipertensi terbanyak mengalami DRPs yaitu ACE- I sebesar 43 kali, sedangkan Antagonis Kalsium (35 kali), penyekat reseptor antagonis (11 kali), dan diuretik ( 4 kali.) Kejadian DRPs banyak terjadi pada penggunaan obat golongan ACE-I yaitu 39,5% pada kategori interaksi obat. Data dapat dilihat pada Lampiran 4 Tabel 22

Setelah dianalisa menggunakan metoda *chi-square* ternyata hubungan antara jenis golongan obat dengan DRPs tidak bermakna (angka signifikan 0,721), ini berarti jenis golongan obat tidak mempengaruhi terjadinya DRPs.

#### 4.2.3.5 Hubungan antara diagnosa penyerta dengan DRPs

Pada penelitian ini didapatkan bahwa DRPs banyak terjadi pada pasien yang menderita stroke, hipertensi dan penyakit lainnya yaitu mengalami 38 DRPs, sedangkan untuk pasien yang menderita stroke dan hipertensi mengalami 21 DRPs. Dari hasil analisa statistik didapatkan bahwa pasien, hipertensi dan penyakit lainnya

mendapatkan persentase yang terbesar 39,5% pada kategori interaksi obat. Data dapat dilihat pada Lampiran 4

Setelah dianalisa menggunakan metoda *chi-square* ternyata hubungan antara diagnosa penyakit dengan DRPs tidak bermakna (angka signifikan 0,551), ini berarti diagnosa tidak mempengaruhi terjadinya DRPs

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa :

1. Terjadinya DRPs pada pengobatan hipertensi pada pasien stroke di Rumah SakitStroke Nasional Bukittinggi dengan kriteria persentase ketidaktepatan pemilihan obat antihipertensi pada pasien stroke sebesar 10%, duplikasi terapi sebesar 0 %, kontraindikasi obat sebesar 0 %, menerima obat dengan dosis sub terapi sebesar 8,33%, kelebihan dosis/overdosis sebesar 0 %, efek samping obat sebesar 30%, terjadinya interaksi obat sebesar 35%, persentase pasien gagal menerima obat sebesar 16,67%.
2. Tidak ada hubungan antara rentang umur, lama rawat, jenis golongan obat, diagnosa penyerta dengan DRPs dan terdapat hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dan lama rawatan dengan DRPs, ini berarti umur dan lama rawatan mempengaruhi terjadinya DRPs.

#### 5.2.Saran

1. Petugas medis agar mempertimbangkan pemilihan obat yang sesuai dengan keadaan pasien.
2. Farmasis hendaknya menjalankan farmasi klinik secara optimal.
3. Petugas medis agar melakukan pencatatan yang jelas dan lengkap pada rekam medik.
4. Untuk peneliti selanjutnya disarankan dapat mengkaji tentang farmakoekonomi agar tercapai keberhasilan terapi stroke dengan hipertensi.

## DAFTAR PUSTAKA

- Ali M., 2009. *Stroke outcome in clinical trial patients deriving from different countries*, stroke, 40 : 35-40
- Adam H. P., 2009. Secondary Prevention of Atherothrombotic Events After Ischemic Stroke, *Mayo Clin*,84;1:43-51
- Almdal T, *Scharling H, MS, Jensen JS, Vestergaard H, D MSc*, 2004, The Independent Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Ischemic Heart Disease, Stroke, and Death, *Arch Intern Med* , 164:1422-1426
- American Heart Association, Heart Disease and Stroke Statistics. 2004 update. American Heart Association (www. Strokeaha.org)
- American Diabetes Association/ADA*, 2009, Standards of Medical Care in Diabetes-2009, *Diabetes Care*; 32, SUPPLEMENT 1 :S13-S60
- Amerenco P, et al (SPARCL investigator), 2006, High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack, *N Engl J Med* ; 355:549-59
- Antonios N, Silliman S, 2005, Diabetes Mellitus and Stroke, *Northeast Florida Medicine*, Spring 2005 : 17-22
- Anonim. 2000. *Informatorium Obat Nasional Indonesia.*, Departemen Kesehatan RI., Jakarta
- Aslam M., Tan C.K., Prayitno A., 2007, *Farmasi Klinis : Menuju Pengobatan Rasional dan Penghargaan Pilihan Pasien.*, Penerbit PT Elex Media Kompusindo Kelompok Gramedia., Jakarta.
- Basuki, HC., Update of secondary stroke, *Nephrol Dial Transplant* : 1-7.
- Biomedika, Volume 1, No 2. 2009. FK UMS Solo.
- Broderick .2007. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults : 2007 Update: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*,; 38:2001-2003.
- British National Formulary Ed 56th 2008. London.

- Bull, Eleanor. 2007. *Simple Guide : Kolesterol*. Penerbit Erlangga Jakarta.
- Chapman N. 2004. Effects of a Perindopril-Based Blood Pressure Lowering Regimen on the Risk of Recurrent Stroke According to Stroke Subtype and Medical History The PROGRESS Trial, *Stroke*,;35:116-121.
- Cipolle R.J., Strand L.M., Moorley P.C., 1998, *Pharmaceutical Care Practice*, McGraw-Hill.
- Chandra B. 1980. *Tatalaksana Penyakit Pembuluh Darah Otak. Simposium Stroke*, Semarang.
- Davies, DM. 1977. *Textbook of adverse drug reactions*. Oxford Univ. Press. New York.
- Depatemen Kesehatan. 2008. *Pelayanan Informasi Obat*, Jakarta.
- Depatemen Kesehatan. 2000. *Informasi penyakit*, Jakarta.
- Diener H.C., Wemar C, 2009, Update of secondary stroke Prevention, *Nephrol Dial Transplant*; 1-7
- Dipiro, Joseph., 2006., *Pharmacotherapy Handbook sixth edition*, Mc Graw Hill Company.
- Dipiro, J.T., Robert, L.T., Gary, C.Y., R.M., Barbara, G.W., Michael Posey. 2009. *Pharmacotherapy ; A pathophysiology approach*, Seventh Edition, Mc Graw Hill Companies.
- Dyker, AG, Grosset, DG dan Lees, K. 1997. *Peridropi Reduces blood pressure but not cerebral blood flow with recent cerebral blood flow in patients with recent cerebral Iskemik stroke* . 28 : 530.
- Eliasziw M, Kennedy J, Hill M.D., Buchan A.M., 2004. *Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack in Patients with Internal Carotid Artery Disease*, CMAJ.
- Gunawan., Susicians. Neurology India, Junelistia, G. 2007. *Farmakologi dan Terapi*. edisi V. Departemen Farmakologi dan Terapeutik UI., Jakarta.
- Gege B.F., van Walraven C, Pearce I, Hart R.G., Koudstaal P.J., Boode BS Petersen P, 2008. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation*, 110;16:2287-92

- George, J.H., 1997. *Biophysical Mechanism of Stroke*. Stroke A Journal of Circulation/ Vol 28. No.9.
- Gofir, Abdul. 2009. *Manajemen Stroke*. Pustaka Cendekia Press. Yogyakarta.
- Harkness, Richard. 1989. *Interaksi Obat*. Penerbit ITB Bandung
- Harmsen.,2006.Cerebrovascular risk factors and stroke subtypes. *Stroke*, 22 ;684-691.
- Hodgkinson ., 2000. The management of raised intracranial pressure. The Royal College of Anaesthetics.
- Junaidi, I. 2004. *Panduan praktis pencegahan dan pengobatan stroke*. Jakarta: PT. Bhuana Ilmu Populers.
- Kalita .,2004. Prescribing pattern of raised antiedema therapy in stroke by neurologist and general physicians. *Neurology India*, June;52(2):191-193
- Katzung, G.B., 2001. *Farmakologi Dasar dan Klinik 1*. Penerbit Salemba Medika, Jakarta.
- Katzung, G.B., 2002. *Farmakologi Dasar dan Klinik 2*. Penerbit Salemba Medika, Jakarta.
- Katzung, G.B. 2004. *Farmakologi Dasar dan Klinik 3*. Edisi 8. Penerbit Salemba Medika, Jakarta.
- Kuniani N. 2009. Stroke, *Northeast Florida Medicine*, Spring : 17-22
- Indiana Stroke Prevention Task Force, 2006. Recommendation and Guidelines for : Recognition and Intervention of Risk Factors for Stroke, Diagnosis and Treatment of Transient Ischemic Attack, Diagnosis and Treatment of Ischemic Stroke
- Ikatan Sarjana Farmasi Indonesia. 2008. *ISO Farmakoterapi*, PT ISFI Penerbitan Jakarta.
- Lamassa M, Di Carlo A, Pracucci G, Basile A.M., 2001. *Characteristic, Outcome and Care of Stroke Associated with Atrial Fibrillation in Europe Data From Multicenter Multinational Hospital -Based Registry (The European Community Stroke Project)*.
- Lancet M.Roopper, A.S.H.,2005. *Principles of Neurology*. 7 th ed McGraw-Hill, New York.

- Lionel S.R., 2008. Cerebrovascular Risk factors and stroke subtypes: Differences between ethnic group. *Stroke*, 32 : 37-42
- Mariano P., Paul L., 2007. *Stroke : A practical Guide to Management*. Mackwell Science.
- Messe E.R., 2006. Should Beta Blockers Be Preferred Therapy in Stroke Patients? *Practical Neurology*;60-63.
- Misbach, J., Jannis, J., Kiemas, L.S. 1999. *Stroke: aspek diagnostik, patofisiologi, manajemen*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Morris, D.L., and Schroeder, E.B. 2000. *Stroke Epidemiologi*. Foundation for Education and Research in Neurological Emergencies 1-10.
- Mulley G, Wilcox R.G., Mitchell J.R., 1978. Dexamethasone in acute stroke. *BMJ*;2:994-996
- Mutschler, E. 1999. *Dinamika Obat*. Edisi kelima. Penerbit ITB Bandung.
- Mafandadi, Sharza., Rook Karen., dan Jason T. 2007. Positive and negative social exchange and disability in later life and investigation of trayek stories of Change. Washington: The Journal of Gerontologi. [www.proquest.umi.com](http://www.proquest.umi.com). Tanggal akses 13 Juni 2011.
- National Center For Health Statistics, Center For Disease Control and Prevention. 2008. <http://wonder.cdc.gov/mortsql.html>
- Nanizar, H.L., 1985. *Informasi Obat*. Edisi 5, PT Elexmedia Komputindo, Jakarta.
- Opie, L.H., Yusuf, S., Poole-wilson P.A. 2001. *Angiotensin Converting Enzym (ACE) Inhibitors, Angiotensin II Reseptor Blokera (ARBs) and Aldosteron Antagonis.*, in lionel . H. opie, editors, *Drugs for the heart*. J Host Pharm., 3., hal 107-153. 50
- Patrick Davey, 2005., *At a Glance Medicine*, Jakarta.
- Papalia., Diane E., Sters., Harvey, L., Ruth Duskin dan Camp., Cameron, J. 2007. *Adult development and aging (3rded)*. New York: Mc Graw Hill Companies, Inc.
- Priyanto. 2009. *Farmakoterapi dan Terminologi Medis, lembaga Studi dan Konsultasi Farmakologi*, Jawa Barat.

- Royal College of Physicians. National Clinical Guideline for Stroke 2 ed.2004. *Intercollegiate Stroke Working Party*. London.
- Rothwell PM, Howard SC, Power DA, Gutnikov SA, Algra A, Van GJ, Clark TG, Murphy MF, Warlow CP, 2005. Fibrinogen concentration and risk of ischemic stroke and acute coronary events in 5113 patients with transient ischemic attack and minor ischemic stroke. *Stroke*, 35: 2300-2305
- Samekto W., 2001. *Farmakoterapi dalam Neorologi*. Salemba Medika. Yogyakarta.
- Sacco R.L., Adam R., 2006. Guidelines for Prevention of Stroke in patients with Ischemic Stroke or Transient Ischemic attack. *Stroke*, ; 37:577-617
- Santrock, J.W. 2002. *Life span development: International edition (8thed)*. New York: Mc Graw Hill.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2008. Management of patients with stroke or TIA : assessments, investigation, immediate management and secondary prevention. Edinburgh (Scotland). *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*. 2008 December 100 p
- Shargel, L and Andrew, B.C. 1985. *Applied Biopharmaceutics and Pharmacokinetics*. Appleton Century-Coofts.
- Stockley, I.H. 2008. Drug Interaction, 8<sup>th</sup> edition, *The Pharmaceutical Press*, London, UK.
- Strand L.M., P.C.Morley & RJ Cipolle., 1990, *Drug-related Problems: Their structure and function*. DICP Ann Pharmacother.
- Sjahrir, H. 2003. *Stroke iskemik*, penerbit : Yandira Agung, Medan.
- Sutrisno, Alfred. 2007. *Stroke? you must know before you get it*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama.
- Soen, J.A., 1994. Acute Stroke and Blood Pressure. *Stroke*, 18 : 565-569.
- Tatro, D.S. 2001. *Drug Interaction Facts, Facts and Comparisons.*, A Wolter KluwerCompany., USA
- Trisna Yulia., 2004., *Idealisme farmasis klinik di rumah sakit*. Pengantar Farmasi Klinik. Jakarta.
- WHO. 2003., *Drug and Therapeutics Committee a practical guide*, USA.

Walker, R. dan Edwards, C. 2003. *Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 3<sup>rd</sup> Edition  
Churchill Livingstone, Philadelphia.

Yastroki. 2012. *Stroke*. PT. Bhuana Ilmu Popular, Jakarta

Lampiran 1

Tabel 7 : Lembaran Diagnosa Penyakit Pasien Stroke di Ruang Perawatan Neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi

No	Nama & No MR	Riwayat Penyakit Sekarang	Riwayat Penyakit Sebelumnya	Riwayat Penyakit Keluarga	Diagnosa
1.	Ny. RY U = 82 th LR = 10	Pasien tiba-tiba jatuh dari tempat tidur setelah menelpon pagi, anggota gerak kiri dan kanan berat digerakkan, kaki berat, bicara pelo.	Hipertensi	Tidak ada	SNH Hipertensi
2.	Ny. NN U = 56 th LR = 13	Pasien merasakan hoyong sejak pagi, pusing (+), mual (-), munta (-), kejang (-), bicara pelo (-), kelemahan anggota gerak (-).	Hipertensi DM	Hipertensi	SNH Hipertensi DM
3.	Tn. IS U = 80 th LR = 7	Anggota gerak kanan lemah (+) 3 hari yang lalu, sakit kepala (+), BAB (+) tidak terkontrol, BAK (+).	Hipertensi	Tidak ada	SNH Hipertensi
4.	Tn. S U = 83 th LR = 8	Anggota gerak kiri tiba-tiba terasa berat 2 hari yang lalu, bicara pelo (+), menelan (-), mual dan muntah (-), BAB dan BAK normal.	Tidak ada	Tidak ada	SNH Hipertensi
5.	Tn. As U = 54 th LR = 6	Anggota gerak kanan terasa berat sejak 2 hari yang lalu, bicara pelo (+), menelan (+), BAB/BAK tidak terkontrol, mata sebelah kiri terasa susah dibuka.	Hipertensi	Tidak ada	SNH Hipertensi
6.	Tn. E U = 41 th LR = 9	Anggota gerak kanan lemah digerakkan sejak tadi pagi, bicara pelo (+), lidah berat (+), mual (-), muntah (-), kejang (-), fungsi menelan terganggu (+).	Tidak ada	Tidak ada	SI Hipertensi
7.	Tn. N U = 66 th LR = 9	Pasien tiba-tiba mengeluh pusing dan langsung tidak sadarkan diri sewaktu memanjaat pohon nira, trauma (-), bicara pelo (+), lidah	Tidak ada	Tidak ada	SNH Hipertensi

		berat (+)			
8.	Ny. AJ U = 53 th LR = 9	Lemah anggota gerak sejak 16 jam yang lalu, bicara pelo, lidah berat sejak 16 jam yang lalu setelah itu pasien tidak bias bicara lagi, muntah (+), mual (+), demam (-)	Hipertensi sejak 5 tahun yang lalu	Tidak ada	SNH Hipertensi
9.	Tn. Yd U = 61 th LR = 8	Lemah pada anggota gerak kiri sejak 14 jam yang lalu, disertai bicara pelo, lidah berat, menelan (+), mual (-), muntah (-), sakit kepala (+), BAB dan BAK (+) terkontrol	Hipertensi	Tidak ada	SNH Hipertensi
10.	Tn. MK U = 77 th LR = 12	Anggota gerak kanan terasa berat sejak 1 hari yang lalu, lidah terasa berat, bicara pelo, sebelumnya mengeluh sakit kepala dan pusing	Tidak ada	Tidak ada	SNH Hipertensi
11.	Ny. ST U = 46 th LR = 10	Tiba-tiba pasien merasa pusing saat berbelanja, 2 anggota gerak kanan berat digerakkan, Bicara pelo, menelan (+), sebelumnya pernah mengeluh bahu terasa berat	Tidak ada	Tidak ada	SI Hipertensi
12.	Ny. N U = 76 th LR = 9	Pasien terasa pusing, 2 anggota gerak kanan berat digerakkan, BAB/BAK tidak terkontrol	Tidak ada	Tidak ada	SI Hipertensi
13.	Ny. Sw U = 64 th LR = 8	Pasien tiba-tiba terasa pusing dan anggota semua sebelahkiri tidak bias digerakkan sejak malam tadi, lidah berat, bicara pelo.	Hipertensi	Tidak ada	SI Hipertensi
14.	Ny. SA U = 58 th LR = 12	Anggota gerak kanan lemah sejak 6 jam sebelum masuk rumah sakit, lidah berat tidak bisa bicara, menelan (-)	Hipertensi	Hipertensi	SI Hipertensi
15.	Ny. Jw U = 62 th LR = 5	Kelemahan anggota gerak kiri sejak 7 jam yang lalu, bicara pelo, lidah berat (+) 7 jam yang lalu, mual (+), muntah (+)	Hipertensi 15 tahun yang lalu DM 2 tahun yang lalu	DM	SI Hipertensi DM

16.	Tn. DN U = 62 th LR = 11	Pasien datang dengan rujukan RS Batu Sangkar dengan keluhan anggota gerak badan kanan terasa berat sejak lebih kurang 3 hari yang lalu, mual (-), muntah (-), bicara sulit (+)	Hipertensi DM Jantung	DM	SNH Hipertensi Gout aritris
17.	Ny. At U = 70 th LR = 12	Pasien datang dengan rujukan, tiba-tiba bicara pelo sejak 4 jam yang lalu, anggota gerak lemah dan sakit kepala, mual (-), muntah (-), kedua kaki terasa sakit.	Tidak ada	Tidak ada	SI Hipertensi
18.	Ny. DM U = 49 th LR = 12	Kelemahan anggota gerak kanan sejak 12 jam yang lalu, bicara pelo, lidah berat sejak 12 jam yang lalu, sakit kepala (-), mual (-), muntah (-)	Hipertensi 1 tahun yang lalu. Hipertiroid 1 tahun yang lalu.	Tidak ada	SI Hipertensi
19.	Ny. Hm U = 75 th LR = 9	Pasien rujukan RSUD Pangaraian, pasien tiba-tiba tidak sadar, sejak kemaren jam 12.00 siang, sebelumnya pasien mengeluh sakit kepala, muntah (+) 2x, BAB dan BAK tidak terkontrol.	Hipertensi 5 tahun yang lalu	Tidak ada	SH Hipertensi
20.	Tn. JN U = 85 th LR = 15	Badan terasa lemah sejak seminggu yang lalu, lidah terasa berat, bicara pelo, nafsu makan mdenurun.	Hipertensi 2 tahun yang lalu	Tidak ada	SNH Hipertensi
21.	Tn. JU U = 41 th LR = 9	Badan terasa sakit setelah jatuh jam 06.00 WIB, demam sejak 4 hari yan lalu, lemah anggota gerak kiri, bicara perlo, sakit kepala, batuk 1 hari yang lalu.	Tidak ada	Tidak ada	SI Hipertensi
22.	Ny. Nb U = 62 th LR = 10	Anggota gerak sebelah kiri terasa berat digerakkan sejak 1 hari yang lalu.	Hipertensi sejak 1 tahun yang lalu.	Tidak ada	SNH Hipertensi
23.	Ny Sn U = 68 th LR = 8	Anggota gerak kanan lemah, sakit kepala, bicara pelo, telapak kaki terasa sakit dan susah untuk digerakkan.	Tidak ada	Tidak ada	SNH Hipertensi
24.	Ny. Zn	Anggota gerak sebelah	Tidak ada	Tidak ada	SI

	U = 71 th LR = 16	kiri terasa lemah sejak 1 hari yang lalu, tidak terasa berat, kepala pusing dan bibir pencong			Hipertensi
25.	Tn En U = 36 th LR = 12	Anggota gerak kiri terasa berat digerakkan sejak pagi tadi waktu bangun tidur, lidah berat, bicara pelo, sebelumnya mengeluh sakit kepala dan pusing.	Hipertensi 2 tahun yang lalu	Tidak ada	SNH Hipertensi
26.	Tn. HB U = 83 th LR = 10	Anggota gerak kiri lemah sejak 7 jam yang lalu sebelum masuk rumah sakit, bicara pelo (-), menelan (-), sakit kepala (-), mual (-).	Tidak ada	Tidak ada	SI Hipertensi
27.	Tn. SC U = 46 th LR = 12	Anggota gerak sebelah kanan 1 minggu yang lalu susah digerakkan, mual (-), muntah (-)	Hipertensi	Tidak ada	SNH Hipertensi
28.	Ny. SA U = 80 th LR = 13	Anggota gerak kiri lemah sejak 3 hari yang lalu, bicara berat, lidah pelo sejak 3 hari yang lalu, sakit kepala (-), mual (-), muntah (-), demam (-), kejang (-)	Hipertensi sejak 5 tahun yang lalu	Tidak ada	SI Hipertensi
29.	Tn. El U = 58 th LR = 14	Pasien datang dengan keluhan mulut mencong sejak 6 jam yang lalu, kelopak mata kiritak bisa tertutup, mual (+), muntah (+)	Tidak ada	Tidak ada	SNH Hipertensi
30.	Tn. Mj U = 65 th LR = 8	Pasien datang dengan rujukan puskesmas kinali, dengan keluhan anggota gerak kanan terjempit sejak 12 jam yang lalu, bicara pelo, mual (+), muntah (+).	Tidak ada	Tidak ada	SNH Hipertensi
31.	Tn. Ms U = 58 th LR = 10	Anggota gerak sebelah kiri kanan berat sejak pagi tadi, kepala sakit	Hipertensi 2 tahun yang lalu	Tidak ada	SI Hipertensi
32.	Tn. Mj U = 62 th LR = 9	Bicara pelo sejak 1 minggu SMRS, Lemah anggota gerak (-), menelan (+), mual (-), muntah (-).	Hipertensi	Tidak ada	Susp SI
33.	Ny. Nr	Pasien datang dengan	Tidak ada	Tidak ada	Susp SI

	U = 65 th LR = 5	keluhan kedua kaki terasa berat dan sakit saat dibawa berjalan, $\pm$ 3 hari yang lalu, bicara pelo, mual (-), muntah (-)			
34.	Tn. Nr U = 47 th LR = 9	Anggota gerak kanan lemah sejak 4 hari SMRS, Sakit kepala (-), mual (-), muntah (-), menelan (+).	Tidak ada	Tidak ada	Hemiparase dextra ec Susp SI
35.	Ny. Dh U = 67 th LR = 6	Anggota gerak kanan lemah sebelah, muntah (-), mual (-)	Tidak ada	Tidak ada	SI
36.	Tn. Mc U = 67 th LR = 13	Anggota gerak kiri terasa lemah sejak 1 minggu SMRS, dan dirasakan bertambah berat 3 hari SMRS, menelan (+), bicara pelo (-), mual (+), muntah (+), sakit kepala (-).	Hipertensi	Tidak ada	Hemiparase sinistra ec Susp SI
37.	Ny. Rt U = 72 th LR = 21	Anggota gerak kiri lemah sejak 1 hari SMRS, Bicara pelo (-), menelan (+), mual (-), muntah (-), kepala pusing.	Hipertensi	Tidak ada	Hemiparase sinistra ec Susp SI
38.	Tn. Dm U = 50 th LR = 11	Pasien datang dengan rujukan dari RSUD Bangkinang dengan keluhan bicara berat sejak 1 bulan. Lemah anggota gerak (-), ma/mi +/+, mual (+), muntah (+), pasien mudah lupa.	Hipertensi, DM dan Ginjal riwayat cuci darah.	Tidak ada	Disaritmia ec Susp SNH
39.	Tn. Ym U = 54 th LR = 7	Pasien jam 12 siang tadi merasa anggota gerak kiriterasa berat, tapi sekarang sudah tidak lagi, bicara pelo (-), mual (+), muntah(-). Tangan dan kaki kiri jam 12 tadi siang terasa kesemutan tapi sekarang tidak lagi.	Tidak ada	Tidak ada	TIA
40.	Ny. Mn U = 60 th LR = 7	Anggota gerak kiri berat sejak 5 hari yang lalu, lidah berat (+), bicara pelo (+), pusing (+), mual (+), muntah (-)	Hipertensi sejak 4 tahun yang lalu.	Tidak ada	Hemiparase Sinistra ec Susp SHL
41.	Tn IH	Pasien datang dengan keluhan lemah anggota	DM 4 bulan yang lalu	Tidak ada	CVD Susp SH

	U = 71 th LR = 12	gerak sejak + 15 jam SMRS. Keluhan disertai dengan lidah terasa berat (+), bicara pelo (+), menelan (-), mual (-), muntah (-), BAB dan BAK tidak terkontrol, sakit kepala (+) pasien gelisah.	dan jantung.		
42.	Ny. SW U = 55 th LR = 5	Anggota gerak kiri terasa berat sejak kemaren, pusing (-), mual (-), muntah (-), lidah berat (+), bicara pelo (+), menelan (+), BAB DAN bak (+).	Hipertensi 5 tahun yang lalu	Tidak ada	Disaritmia ec susp SNH.
43.	Tn. Hm U = 54 th LR = 16	Anggota gerak kanan lemah 8 hari SMRS, muntah (-), sakit kepala (+), bicara pelo (-), penurunan kesadaran (-).	Hipertensi	Tidak ada	SH
44.	Tn JS U = 54 th LR = 8	Anggota gerak kiri lemah sejak 1 hari SMRS, Bicara pelo (-), menelan (+), mual (-), muntah (-), kepala pusing.	Hipertensi	Tidak ada	Hemiparase sinistra ec Susp SI
45.	Tn Sm U = 83 th LR = 18	Badan terasa lemah sejak seminggu yang lalu, lidah terasa berat dan bicara pelo, tangan dan kaki terasa berat digerakkan, nafsu makan menurun.	Tidak ada	Tidak ada	Penurunan kesadaran ec SNH
46.	Tn Sb U = 90 th LR = 10	Anggota gerak kiri terasa lemah sejak 1 minggu yang lalu, dada terasa berat.	Tidak ada	Tidak ada	Hemiparase sinistra ec Stroke Iskemik.
47.	Tn Dm U = 51 th LR = 9	Anggota gerak kanan terasa berat digerakkan sejak 2 hari SMRS, bicara tidak jelas, kepala pusing.	Hipertensi	Tidak ada	Hemiparase dexstra ec SNH
48.	Tn MS U = 44 th LR = 10	Pasien datang dengan keluhan bicara pelo sejak 1 hari yang lalu, anggota gerak kanan terasa kesemutan, mual muntah (-)	Tidak ada	Tidak ada	Susp SNH
49.	Tn Sm U = 63th LR = 5	Bicara pelo sejak $\pm$ 3 jam SMRS. Sakit kepala (+), mual (-), muntah (-), lemah anggota gerak kanan sejak tahun 2004.	Stroke dan Hipertensi sejak 4 tahun yang lalu.	Tidak ada	Rekuren Stroke.

50.	Tn Dr U = 58 th LR = 6	Lidah berat (+) sejak 3 jam yang lalu, pusing (-), anggota gerak kiri lemah digerakkan sejak tadi pagi mual (-), muntah (-)	Hipertensi	Tidak ada	CVD EC Susp SI
51.	Ny. Ef U = 40 th LR = 5	Anggota gerak sebelah kiri kanan berat d gerakan sejak 5 hari yang lalu, Lidah terasa berat , bicara pelo, sebelum mengeluh sakit kepala.	Hipokalemi	Tidak ada	Hemiparase Sinistra ec Susp SNH
52.	Tn. AH U = 53 th LR = 7	Pasien tiba-tiba pusing sejak 3 hari yang lalu , kondisi menurun sejak 2 hari yang lalu, pasien tidak bisa berjalan, kesadaran menurun, mual (+), muntah (-). Pasien 3 hari yang lalu dirawat di RS YARSI dan pindah RSSN atas permintaan sendiri.	Hipertensi 1 tahun yang lalu.	Tidak ada	Ec susp SH
53.	Ny. Nh U = 61 th LR = 10	Anggota gerak sebelah kiri terasa berat digerakkan sejak 1 hari yang lalu.	Hipertensi 1 tahun yang lalu, Rematik	Tidak ada	Hemiparase Sinistra ec Susp SNH
54.	Tn. Ad U = 54 th LR = 14	Anggota gerak kiri terasa berat digerakkan sejak pagi tadi waktu bangun tidur, lidah berat, bicara pelo, sebelumnya mengeluh sakit kepala dan pusing.	Tidak ada	Tidak ada	Hemiparase Sinistra ec Susp SNH
55.	Ny Ft U = 43 th LR = 10	Badan terasa sakit setelah jatuh, demam lebih kurang 2 hari, sakit kepala, batuk sejak 1 hari yang lalu, lemah anggota gerak kanan, bicara pelo.	Hipertensi 5 tahun yang lalu.	Tidak ada	Hemiparase dextra ec Susp SI
56.	Tn Ms U = 46 th LR = 10	Anggota gerak kiri terasa lemah sejak 4 hari yang lalu, tengkuk terasa berat.	Hipertensi dan DM	Tidak ada	Hemiparase Sinistra ec SNH.
57.	Tn. JU U = 50 th LR = 5	Anggota gerak kiri lemah sejak 12 jam SMRS, mual (-), muntah (-), menelan (+), sakit kepala (-)	Hiperensi	Tidak ada	Hemiparase Sinistra ec Susp SI
58.	Ny. Aw	AAnggota gerak kiri lemah sejak 1 jam yang	Hipertensi	Tidak ada	Hemiparase Sinistra ec

	U = 50 th LR = 14	lalu, lidah pelo sejak 1 jam yang lalu, sakit kepala (+), kejang (-)			Susp SH
59.	Tn. Ms  U = 62 th LR = 3	Rujukan RSU Sungai Penuh dan keluhan lemah anggota gerak kanan 1 hari yang lalu, pusing (-), mual (-), muntah (-)	Tidak ada	Tidak ada	Hemiparase dextra SH
60.	Tn. RN  U = 70 th LR = 8	Anggota gerak sebelah kiri terasa berat sejak 3 hari yang lalu, kuduk terasa sakit, kepala sakit (+)	Stroke 1 tahun yang lalu.	Tidak ada	Hemiparase Sinistra Post Stroke Iskemik

Keterangan :

SNH /SI : Stroke Non Hemorregik/Stroke Iskemik.

U : Umur

LR : Lama Rawatan.

Lampiran 2

Tabel 8 : Lembaran Data Pengobatan Pasien Stroke di Ruang Perawatan Neurologi Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi

No	Nama/ No MR	Klasifikasi Hipertensi	Nama Obat	Rute Pemberian	Dosis	Tanggal pemberian	Lama Pemberian	Jenis DRPs	Keterangan
1.	Ny. RY  (tahun 2011)	Hipertensi Stage 2 (160/90)	Captopril Neurodex Simvastatin Alprazolam Inpepsa Syr Citicolin Citicolin Antasida Lidokain Vit K As. Traneksamat CPZ Manitol Furosemid Amlodipin Citicolin	Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv iv iv iv iv oral iv oral oral oral oral	2 x 25 mg 1 x 1 1 x 1 1 x 1 k/p 3 x 1 Cth 2 x 500 mg 2 x 500 mg 1 x 1 ½ ampul 3 x 1 3 x 1 1 x ¼ 1 x 1 1 x 10 mg 1 x 500 mg	4/12-13/12 4/12-7/12 5/12-13/12 5/12-13/12 5/12-13/12 5/12 5/12-13/12 5/12-9/12 5/12-13/12 5/12-13/12 6/12-12/12 6/12-10/12 6/12-7/12 11/12-13/12 10/12-13/12	10 hari 4 hari 9 hari 9 hari 8 hari 1 hari 8 hari 4 hari 9 hari 9 hari 7 hari 5 hari 2 hari 3 hari 4 hari	1 (II.A.b)  4 (II.B.a)        6 (III.A.b)       7 (III.C.c)	Captopril kurang tepat untuk pasien geriatri. (Katzung,2004)  Pasien hipertensi sedang sampai berat dosis pemakaian captopril 3 x 25 mg (BNF 2008, DEPKES, 2008)  Pasien mengalami mual dan gangguan pencernaan kemungkinan akibat penggunaan obat antihipertensi (Opie, 2004: Walkers,2008)  Captopril + Vit K dapat menyebabkan hipoglikemi (Depkes, 2008)
2.	Ny. NN	Hipertensi Stage 2 (180/100) DM	Amlodipin Ranitidin Aspilet Simvastatin Alprazolam Metformin Dulcolax Vestigo Citicolin OMZ Amlodipin Citicolin Citicolin Ranitidin Amlodipin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv Oral	1 x 5 mg 2 x 1 1 x 1 1 x 20 mg 1 x ½ 2 x 500 mg 1 x 2 2 x 1 1 x 500 mg 1 x 1 2 x 250 2 x 500 2 x 1 1 x 1	25/11-30/11 25/11-30/11 25/11-30/11 25/11-1/12 25/11-1/12 25/12-30/11 25/11-30/11 25/11-30/11 25/11-1/12 29/11-5/12 29/11-6/12 1/12-6/12 25/11-29/11 25/11-29/11 25/11-29/11 1/12-3/12	6 hari 6 hari 7 hari 7 hari 6 hari 6 hari 7 hari 7 hari 8 hari 8 hari 6 hari 5 hari 5 hari 5 hari 3 hari	8 (IV.b)	Pasien pada tanggal 28/12 tidak mendapatkan amlodipin tablet
3.	Tn. IS	Hipertensi Stage 2	Captopril Ranitidin	Oral Oral	2 x 25 mg 2 x 1 mg	1/12-2/12 1/12	2 hari 1 hari	1	Captopril kurang

		(170/100)	Cap cam Citicolin Parasetamol Amlodipin Simvastatin Citocolin Ranitidin Curvit Mannitol Dulcolax	Oral Oral Oral Oral Oral iv iv oral iv rektal	3 x 1 1 x 500 mg 3 x 1 1 x 10 1 x 1 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 250 200 cc	1/12-6/12 2/12-6/12 2/12-7/12 2/12-7/12 2/12-7/12 1/12-2/12 2/12-7/12 2/12-7/12 1/12-5/12 5/12	6 hari 5 hari 6 hari 6 hari 6 hari 2 hari 6 hari 6 hari 4 hari 1 hari	(II.A.b)  4 (II. B.a)	tepat untuk pasien geriatric (Katzung,2004)  Pasien hipertensi sedang sampai berat dosis pemakaian captopril 3 x 25 mg (BNF 2008, DEPKES, 2008)
4.	Tn. S	Hipertensi Stage 2 (160/80)	Neurodex Inpepsa Diltiazem Citicolin Ranitidin Transamin Vit K Bisolvon Antasid	Oral Oral Oral iv iv iv iv oral oral	1 x 1 3 x 10 cc 1 x 1 2 x 250 2 x 1 3 x 1 3 x 1 2 x 1	3/12, 10/12 5/12-9/12 6/12- 8,10/12 2/12-8/12 1/12 3/12-8/12 3/12-8/12 3/12-8/12 3/12-8/12	5 hari 4 hari 7 hari 1 hari 6 hari 6 hari 6 hari	8 (IV.b)	Pada tanggal 9/12/2011 pasien tidak mendapatkan diltiazem tablet.
5.	Tn. As	Hipertensi Stage 2 (160/100)	Captopril Fomeuro Aspar K Antasid Allupurinol Meloxicam Citicolin Ranitidin Mannitol Dulcolax	Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv rektal	2 x 25 mg 1 x 1 3 x 1 1 x 1 1 x 300 mg 2 x 75 mg 2 x 250 mg 2 x 1 250 cc 1 x 1	30/11-5/12 30/11-5/12 1/12-2/12 2/12-5/12 2/12-5/12 5/12 2 30/11-5/12 1/12-5/12 5/12	6 hari 6 hari 5 hari 4 hari 4 hari 1 hari 6 hari 6 hari 5 hari 1 hari	7 (III. C. e)  6 (III. A. b)	Captopril + Aspar K = Hiperkalemi (Depkes, 2008)  Captopril + Allupurinol = meningkatkan toksisitas pelemahan ginjal (Richard, 1984).  Captopril + Meloxicam = Menurunkan efek obat antihipertensi serta menyebabkan gangguan fungsi ginjal. (BNF 2008)  Pasien mengalami batuk, kemungkinan disebabkan karena penggunaan obat captopril. (Opie, 2004; Walkers,2008)
6.	Tn. E)	Hipertensi Stage 1 (150/100)	Neurodex Trombo As Captopril Fomeuro Benocetam Allupurinol Ranitidin Citocolin Ranitidin Bralin	Ora Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv	1 x 1 1 x 1 2 x 25 mg 1 x 1 1 x 200 mg 1 x 1, 100 mg 2 x 1 2 x 250 mg 2 x 1 2 x 250 mg	30/11-1/12 2/12-9/12 1/12-9/12 2/12-9/12 2/12-9/12 3/12-6/12 6/12-9/12 30/11-1/12 30/11-9/12 1/12-9/12	2 hari 8 hari 9 hari 8 hari 8 hari 3 hari 4 hari 2 hari 10 hari 9 hari	7 (III. C. e)	Captopril + Allupurinol = meningkatkan toksisitas pelemahan ginjal (Richard, 1984).

7.	Tn. N	Hipertensi Stage 2 (160/100)	Vastigo Neurodex Amlodipin Car Q PCT Harnal Starcef Citocolin Ranitidin Sohobion Furosemid Wiacid Manitol Furosemid Deksametason Ceftriaxon	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Iv Iv Iv Iv Iv Iv Iv Iv	3 x 1 1 x 1 1 x 500 mg 1 x 1 3 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 250 mg 2 x 1 1 x 1 2 x 1 200 cc 1 x 1 2 x 1 200 cc	5/12 5/12 5/12-15/12 6/12- 15/12 5/12- 7,11/12 7/12-8/12 7/12-15/12 5/12 5/12-6/12 5/12- 6,8/12 6/12-8/12 5/12-15/12 5/12-9/12 6/12 6/12 7/12 13/12	1 hari 1 hari 11 hari 10 hari 3 hari 2 hari 9 hari 1 hari 2 hari 3 hari 3 hari 11 hari 4 hari 1 hari 1 hari 7 hari		
8.	Ny. AJ	Hipertensi Stage 2 (170/100) sejak 5 tahun yang lalu	Sohobion Captopril Normofat Amdixal Citocolin Ranitidin Bralin Stomacer Mznitol	Oral Oral Oral Oral iv iv iv iv iv	2 x 1 2 x 125 mg 1 x 20 mg 1 x 10 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 250 mg 1 x 1 200 cc	6/12-14/12 6/12 6, 8/12- 14/12 7- 10,12,13,1 4 6/12 6/12 6/12-14/12 6/12-8/12 6/12-11/12	9 hari 1 hari 8 hari 8 hari 1 hari 1 hari 9 hari 3 hari 6 hari	8 (IV.b)	Pasien tidak mendapatkan amlodipin pada tanggal 11/12/2011
9.	Tn. Yd	Hipertensi Stage 1 (150/100)	Sohobion Ranitidin Aprozolam Aspilet Cap cam Bralin Bralin Stomacer Captopril	Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv Oral Oral	1 x 1 2 x 1 1 x 0,5 1 x 1 3 x 1 1 x 500 mg 2 x 500 mg	6/12-23/12 6/12-23/12 18/12 16/12- 23/12 19/12 22/12 16/12- 20/12 18/12- 20/12 16/12- 23/12	8 hari 8 hari 1 hari 8 hari 1 hari 5 hari 5 hari 3 hari 8 hari	6 (III. A. b)	Pasien mengalami batuk, kemungkinan disebabkan karena penggunaan obat captopril. (Opie, 2004: Walkers, 2008)
10.	Tn. MK	Hipertensi Stage 2 (190/80)	Bio ATP Simvastatin Sohobion Brain act Glaucon Ranixal Amdixal Laxadin Syr Valsertan Ranitidin Transamin Vit K	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv	2 x 1 1 x 1 2 x 1 2 x 250 mg 3 x 1 1 x 10mg 1 x 1 1 x 1 Cth 1 x 1 2 x 1 3 x 1 3 x 1	12/12- 13/12 12/12- 23/12 12/12- 20/12 12/12- 13/12 12/12- 12/18 12/12- 21/12 13/12- 21/12 13/12- 21/12 17/12-	2 hari 12 hari 9 hari 2 hari 8 hari 10 hari 9 hari 9 hari 7 hari 2 hari 6 hari 6 hari	1 (II.A. b)  7 (III. C. c)  6 (III. A. b)	Pemilihan ramixal kurang tepat untuk pasien geriatri. (Katzung, 2004)  Amdixal + valsartan + Ranixal = dapat menyebabkan efek hipotensi. (Harkness, 1989; Stockley, 2008)  Pasien mengalami mual dan gangguan

						23/12 15/12- 16/12 18/12- 23/12 18/12- 23/12			pencernaan kemungkinan akibat penggunaan obat antihipertensi (Opie, 2004; Walkers,2008)
11.	Ny. ST)	Hipertensi Stage 1 (150/90)	Cap cam Vidastat  Brainolin Teravask Fornepro Lansoprazol Metformin Trombo Aspilet IVFD NaCl 3%	Oral Oral  Oral Oral Oral Oral Oral Oral Iv	2 x 1 1 x 10 mg  2 x 1 1 x 1 1 x 1 1 x 1 3 x 500 mg 1 x 1 3 %	2/12-5/12 2-6/12- 9,11/12 2/12-11/12 2/12-11/12 2/12-11/12 2/12-11/12 2/12-11/12 2/12-5/12	4 hari 8 hari  10 hari 10 hari 10 hari 10 hari 10 hari 10 hari 4 hari	8 (IV.b)	Pasien pada tanggal 10 dan 11 tidak mendapatkan valsartan tablet.
12.	Ny. N	Hipertensi Stage 1 (140/90)	Cap cam Theravask Neuromed Simvastatin Trombo As Allupurinol Brainact For neuro Lesifit Ranitidin Cercul	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv Oral	3 x 1 1 x 40- mg 1 x 1 1 x 1 1 x 1 1 x 100 2 x 1 2 x 100 mg 1 x 1 2 x 1 2 x 500 mg	2/12-6/12 2/12-10/12 2/12-10/12 2/12-10/12 3/12-10/12 3/12-10/12 3/12-10/12 6/12 3/12-10/12 3/12-5/12 3/12-5/12	5 hari 9 hari 8 hari 9 hari 8 hari 8 hari 8 hari 1 hari 7 hari 3 hari 3 hari		
13.	Ny. Sw	Hipertensi Stage 2 (200/120)	Captopril Neurodex Irvask Clopidogrel Inpepsa Syr Lancolin	Oral Oral Oral Oral Oral Iv	2 x 25 mg 1 x 1 1 x 1 1x1 3 x 1 2 x 500 mg	5/12-8/12 5/12-12/12 5/12-12/12 6/12-12/12 6/12-12/12 5/12-12/12	4 hari 8 hari 8 hari 7 hari 7 hari 8 hari	6 (III. A. b)	Pasien menderita batuk kemungkinan akibat penggunaan obat antihipertensi. (Opie, 2004; Walkers,2008)
14.	Ny. SA	Hipertensi Stage 2 (170/100)	Simvastatin Aspilet Piracetam Amdixal Valsartan Alprazolam Codipront Bralin Piracetam Bralin Stomacer	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Iv Oral	1 x 1 1 x 1 2 x 1200 mg 1 x 1 1 x 1 1 x ½ 2 x 1 2 x 500 mg 2x 1200 mg 2 x 500 mg 1 x 1	6/12-16/12 6/12-17/12 6/12-17/12 6/12-17/12 6/12-17/12 6,7,11,14/1 2 6/12-11/12 6/12-16/12 7/12-16/12 6/12-7/12 6/12-7/12	11 hari 12 hari 12 hari 12 hari 12 hari 4 hari 6 hari 11 hari 10 hari 2 hari 2 hari	8 (IV.b)	Pasien pada tanggal 9/12/2012 tidak mendapatkan valsartan.
15.	Ny. Jw	Hipertensi Stage 1 (150/90)  15 tahun yang lalu DM2 tahun yang lalu	Sohobion Captopril Domperidon Amlodipin Metformin Aspilet Disolf Normurat Alprazolam Metformin Citocolin Ranitidin Bralin Stomacer	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv Oral	2 x 1 2 x 1, 25 mg 3 x 1 1 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 1 1 x 1 1 x ½ 2 x 500 mg 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 500 mg 1 x 1	10/12 10/12- 15/12 10,13/12  11/12- 15/12 11/12- 13/12 11/12- 15/12 11/12- 13/12	1 hari 6 hari 2 hari   5 hari 3 hari 5 hari 3 hari 3 hari		

			Amidaxil	Oral		13/12-15/12 11/12-15/12 11/12-15/12 13/12-15/12	3 hari		
16.	Tn. DN	Hipertensi Stage 2 (170/100) DM Jantung	Sohobion Amlodipin Allupurinol Aspilet Normofat Ammoral Alprazolam Bralin Ranitidin Farsix Stomacer	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv Oral Oral Oral	2 x 1 2 x 1 2 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 1 1 x 1 2 x 500 mg 2 x 1 1 x 1 2 x 1	3/12 3/12 3/12-6/12 3/12-13/12 3/12-13/12 3/12-13/12 3/12-13/12 3/12-13/12 3/12-13/12 3/12-13/12 3/12-13/12	1 hari 1 hari 4 hari 11 hari 11 hari 11 hari 11 hari 11 hari 11 hari 11 hari 11 hari		
17.	Ny. At	Hipertensi Stage 2 (160/80)	Sohobion Captopril Cap Cam III Alprazolam Trombo As Benocetam Fomeuro Stator Allupurinol Lencolin Ranitidin Bralin Dulcolax	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv Oral Oral Oral rektal	2 x 1 2 x 25 mg 2 x 1 0,5 1 x 100 mg 1 x 200 mg 1 x 1 1 x 10 mg 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 250 mg	30/11-11/12 30/11-11/12 30/11, 2/12 1, 6/12 30/11-11/12 30/11-11/12 30/11-11/12 30/11-9/12 30/11-9/12 30/11-9/12 30, 5/12	12 hari 12 hari 2 hari 2 hari 12 hari 12 hari 12 hari 12 hari 12 hari 10 hari 10 hari 10 hari 1 hari	7 (III. C. c)	Captopril + Allupurinol = meningkatkan toksisitas pelemahan ginjal. (Richard, 1984).
18.	Ny. DM	Hipertensi Stage 2 (170/100) 1 tahun yang lalu. Hipertiroid 1 tahun yang lalu.	Sohobion PTU Amlodipin Zantin Citicolin Ranitidin Bralin Manitol Dulcolax	Oral Oral Oral Oral iv iv iv iv rektal	2 x 1 2 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 250 mg 250 cc	10/12-21/12 10/12-21/12 10/12-21/12 10/12-21/12 10/12-20/12 10/12-20/12 10/12-20/12 10/12-20/12 10/12-15/12 15/12	12 hari 12 hari 12 hari 11 hari 11 hari 11 hari 11 hari 5 hari 1 hari		
19.	Ny. Hm	Hipertensi Stage 2 (200/100) 5 tahun yang lalu	Nimotop Dumin Theravask NaCl Kristal Captopril OBH Syr	Oral Oral Oral Oral Oral Oral	4 x 2 3 x 500 mg 1 x 10 mg 3 x 500 mg 3 x 25 mg 1 x 1	14/12-22/12 14/12-22/12 14/12-22/12 14/12-22/12	9 hari 9 hari 9 hari 9 hari 9 hari	6 (III. A. b)	Kemungkinan akibat penggunaan obat antihipertensi, pasien menderita

			New Diatab Ceftriaxone Cercul Nabulizer	Oral iv Oral	2 x 1 2 x 250 mg	14/12- 22/12 14/12- 22/12 14/12- 22/12 14/12- 21/12 14/12- 21/12 14/12- 21/12 14/12- 18/12	8 hari 8 hari 8 hari 5 hari		batuk (Opie, 2001 : Walkers 2003)
20.	Tn. JN	Hipertensi Stage 2 (190/100) 2 tahun yang lalu	Brain act Neurodex Bio ATP Simvastatin Sohobion Glaucon Ramixal  Amdixal Laxadin Syr Valsertan Ranitidin Transamin Vit K	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral  Oral Oral Oral iv iv iv	2 x 250 mg 1 x 1 2 x 1 1 x 1 2 x 1 3 x 1 1 x 10 mg  1 x 1 1 x Cth 1 X 1 2 X 1 3 X 1 3 X 1	20/11- 21/11 20/11- 21/11 20/11- 21/11 20/11-4/12 20/11- 29/11 20/11- 26/11 20,29/11,2, 4/12 21/11-2/12 21/11- 29/11 26/11-3/12 23/11- 24/11 26/11-3/12 26/12-3/12	2 hari 2 hari 2 hari 15 hari 10 hari 7 hari 12 hari  12 hari 9 hari 8 hari 2 hari 7 hari 8 hari	7 (III. C. C)  1 (IIA. b)  6 (III. A. b)	Amdixal + Valsartan + Ramixal = dapat menyebabkan efek hipotensi. (Harkness, 1989 : Stockley, 2008)  Pernilahan ramixal kurang tepat untuk pasien geriatri. (Katzung, 2004)  Kemungkinan akibat penggunaan obat antihipertensi, pasien mengalami gangguan pencernaan. (Opie 2001, Walkers, 2003)
21.	Tn. JU  (2013)	Hipertensi Stage 2 (180/100)	Captopril Captopril B- comp Allupurinol Gramasal Paracetamol Citocolin Citocolin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Iv Iv Iv	3 X 25 mg 2 X 25 mg 3 x 1 1 x 300 mg 1 x 100 mg 3 x 1 2 x 500 mg 2 x 250 mg 2 x 1	25/12- 26/12 27/12-2/1 25/12-2/1 26/12-2/1 29/12-2/1 28/12- 29/11 25/12 26/12-2/1 26/12-2/1	2 hari 6 hari 8 hari 7 hari 4 hari 2 hari 1 hari 7 hari 7 hari	7 (III. C. c)  6 (III. A. b)	Captopril + Allupurinol = dapat meningkatkan toksisitas pelemahan ginjal. (Rhicard, 19840)  Captopril + NSAID = Dapat menurunkan efek hipotensi (BNF, 2008)  Pasien menderita batuk, kemungkinan akibat penggunaan captopril. (Opie 2001, Walkers, 2003)
22.	Ny. Nb	Hipertensi	Fomeuro	Oral	1 x 1	27/11—	9 hari		

		Stage 2 (160/100) sejak 1 tahun yang lalu.	Neurodex Lancolin Trombo As Captopril Laxadin Lovask Bmlin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Iv Iv	1 x1 3 x 500 mg 1 x 1 2 x 25 mg 3 x 1 Cth 1 x 10 mg 2 x 250 mg 2 x1	5/12 27/11- 28/11 27/11 27/11-6/12 28/11-6/12 29/11-6/12 29/11-5/12 30/11-6/12 30/11-6/12	2 hari 1 hari 10 hari 9 hari 8 hari 7 hari 7 hari 7 hari	6 (III. A. b)	Pasien mengalami konstipasi kemungkinan akibat pemakaian captopril. (Opie 2001, Walkers,2003)
23.	Ny Sn	Hipertensi Stage 2 (180/130)	B-Comp Ranitidin Captopril Aspar K B1-B6-B12 Asetosal OBH Syr Citocolin Lancolin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv	2 x 1 2 x 1 2 x 25 mg 1 x 1 1 x 1 1 x 1 3 x 1 Cth 2 x 500 mg 2 x 250 mg 2 x 1	28/11- 29/11 28/11 28/11-5/12 28/11- 29/11 30/11-5/12 30/11-5/12 30/11-2/12 29/11 29/11-4/12 30/11-5/12	2 hari 1 hari 8 hari 2 hari 6 hari 6 hari 3 hari 1 hari 6 hari 6 hari	7 (III. C. c)  6 (III. A. b)	Captopril + Aspar K = dapat menyebabkan hiperglikemi pada pasien. (DEPKES, 2008)  Pasien mengalami batuk berdahak, kemungkinan akibat penggunaan dari obat captopril. (Opie 2001, Walkers,2003)
24.	Ny. Zn	Hipertensi Stage 2 9230/140)	Captopril  Neurodex Ranitidin Theravask  Theravask Dumin Sohobion Clospisan Lifezar Restor NaCl Kristal	Oral  Oral Oral Oral  Oral Oral Oral Oral Oral Oral Iv	2 x 25 mg  1 x 1 2 x 1 1 x 5 mg  1 x 10 mg 3 x 500 mg 1 x 1 1 x 1 1 x 1 1 x 50 mg 1 x 1 3 x 500 mg	26/11- 7,10,11/12 26/11- 28/11 26/11 26,27,29,3 0/11 26/11- 11/12 26/11-4/12 26/11-6/12 27/11-6/12 27/11-4/12 27/11-7/12 27/11-2/12	14 hari  3 hari 1 hari 4 hari  16 hari 9 hari 11 hari 10 hari 8 hari 11 hari 6 hari	8 (IV.b)	Pada tanggal 28 november 2011 pasien tidak mendapatkan Teravask 1 x 5 mg.
25.	Tn En	Hipertensi Stage 2 (170/120) 2 tahun yang lalu	Gramasal B-Comp Captopril Simvastatin New diatab Ciprofloxacine Gramasal Lancolin Ranitidin Captopril As. Folat	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv Oral Oral	2 x 1 2 x1 2 x 25 mg 1 x 10 mg II-I-I 2 x 500 mg 1 x 1 1 x 500 mg 2 x 1 3 x 25 mg 1 x 1	18/11- 19/11 18/11- 29/11 18/11- 22/11 18/11- 29/11 18/11 20/11- 23/11 18/11- 29/11 19/11- 23/11 19/11- 23/11 24,26- 30/11 23/11- 29/11	2 hari 12 hari 5 hari 12 hari 1 hari 4 hari 12 hari 5 hari 5 hari 5 hari 7 hari	7 (III. C. c)  8 (IV.b)  4 (II. B.a)	Gramasal + Captopril = dapat menurunkan efek hipotensi (BNF, 2008)  Pada tanggal 25/11/2011 Pasien tidak mendapatkan captopril tablet.  Captopril untuk penggunaan maintenance 2 x 25 mg, sedangkan untuk hipertensi berat 3 x 25 mg. (BNF 2008, DEPKES, 2008)
26.	Tn. HB	Hipertensi Stage 1 (140/80)	Neurodex Captopril Sohobion	Oral Oral Oral	1 x 1 2 x 1 1 x 10 mg	26/12- 27/12 26/12-	2 hari 2 hari 8 hari	6 (III. A. b)	Pasien menderita batuk,



			Dexametason Ranitidin	Iv Iv	2 x 1 2 x 1	29/12 27/12- 31/12 27/12- 28/12 27/12- 29/12 27/12- 29/12	3 hari 3 hari		penggunaan obat antihipertensi (captopril) (Opic, 2004: Walkers,2008)
30.	Tn. Mj	Hipertensi Stage 2 (210/110)	Sohobion Camlodipin Amlodipin Aspar K Formeuro Lovask Bralin Ranitidin Manitol Stator Allupurinol Probenid	Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv Oral Oral Oral	2 x 1 2 x 25 mg 1 x 10 mg 3 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 250 mg 2 x 1 250 cc 1 x ½ 2 x 100 mg	27/12- 28/12 27/12-4/1 27/12-1/1 29/12-4/1 29/12-2/1 29/12-4/1 27/12-4/1 27/12-4/1 27/12-1/1 30/12-1/1 30/12-4/1 30/12-4/1	2 hari 9 hari 6 hari 7 hari 5 hari 7 hari 9 hari 9 hari 5 hari 3 hari 6 hari 6 hari	7 (III. C. c)	Captopril + Aspar K = dapat menyebabkan hiperglikemi pada pasien. (Depkes, 2008)
31.	Tn. Ms	Hipertensi ) Stage 2 (180/120) 2 tahun yang lalu	Intervask Neurodex Aspilet Simvastatin Alprazolam Diltiazem Captopril Nifedipin Clonidin Bralin Citicolin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv	1 x 10 mg 1 x 1 1 x 1 1 x 20 mg 1 x ½ 2 x 1 2 x 1 2 x 10 mg 2 x ½ 2 x 500 mg 2 x 500 mg 2 x 1	24/12-2/1 24/12-2/1 24/12-2/1 24/12-2/1 24/12-2/1 24/12-2/1 27/12- 30/12 27/12-2/1 28/12-2/1 24/12 24/12-1/1 24/12-1/1	10 hari 10 hari 10 hari 10 hari 10 hari 10 hari 4 hari 7 hari 6 hari 1 hari 9 hari 8 hari	6 (III. A. b)	Pasien mengalami batuk , kemungkinan akibat penggunaan obat antihipertensi. (Opie, 2004: Walkers,2008)
32.	Tn Mj	Hipertensi Stage 1 (140/80)	Neurodex KSR Clonidin Car Q Benocetam Therivas Simvastatin Lancolin Brain act Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv	1 x 1 1 x 1 2 x 1 1 x 1 2 x 1200 mg 1 x 10 mg 1 x 10 mg 2 x 500 mg 2 x 500 mg 2 x 1	3/1-11/1 3/1-11/1 4/1-11/1 4/1-11/1 4/1-11/1 4/1-11/1 4/1-11/1 3-7,9,10/1 3/1-9/1 3/1-8/1	9 hari 9 hari 8 hari 8 hari 8 hari 8 hari 8 hari 7 hari 7 hari 6 hari		
33	Ny. Nr	Hipertensi Stage 1 (150/100)	Sohobion Simvastatin Zerlin Alprazolam Lovas Bralin Ranitidin Bralin Lodomer	Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv Oral	2 x 1 1 x 0,5 1 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 250 mg 2 x 1 2 x 500 mg	31/12-4/1 1/1-4/1 1/1-4/1 2/1-4/1 3/1-4/1 31/12-4/1 31/12-4/1 1/1-4/1	5 hari 4 hari 4 hari 3 hari 2 hari 5 hari 5 hari 4 hari		
34.	Tn. Ns	Hipertensi Stage 2 (160/90)	Amlodipin Neurodex Aspilet Simvastatin Amlodipin OMZ Captopril Captopril Allupurinol Piroxicam Bralin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral	1 x 1 1 x 1 1 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 12,5 mg 2 x 25 mg 1 x 300 mg 2 x 20 mg 2 x 1	30/12 30/12 30/12-7/1 30/12-7/1 30/12-7/1 30/12-7/1 30/12- 31/12 1/1-7/1 2/1-6/1 4/1-6/1	1 hari 1 hari 9 hari 9 hari 9 hari 9 hari 2 hari 7 hari 5 hari 3 hari 1 hari	7 (III. C. c)	Captopril + Allupurinol = dapat meningkatkan toksisitas pelemahan ginjal. (Richard, 1984).

			Citocolin Ranitidin	iv iv	2 x 500 mg	4/1 30/12-4/1 30/1	6 hari 1 hari		
35.	Ny. Dh	Hipertensi Stage 2 (160/100)	Adalat Normofat Ibuprofen Bralin Ranitidin Captopril Bisolvon	Oral Oral Oral iv iv Oral Oral	1 x 1 1 x 1 2 x 1 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 25 2 x 1	3/1-4/1 3/1-6/1 3/1-4/1 2/1-6/1 2/1-6/1 2/1-7/1 4/1-7/1	2 hari 4 hari 2 hari 5 hari 5 hari 6 hari 4 hari	6 (III. A. b)	Pasien mengalami batuk, kemungkinan akibat efek samping dari captopril.
36.	Tn. Mc	Hipertensi Stage 2 (170/80)	Neurodex Car Q Invasik Clonidin Citocolin Ranitidin Soholin	Oral Oral Oral Oral iv iv Oral	1 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 500mg	2/1-3/1 2/1-14/1 3/1-14/1 3/1-14/1 2/1-9/1 2/1-9/1 4/1-5/1	2 hari 13 hari 12 hari 12 hari 8 hari 8 hari 2 hari	8 (IV.b)	Pada tanggal 12/1/2012 pasien tidak mendapatkan Invasik tab.
37.	Ny. Rt	Hipertensi Stage 2 (190/90)	Amlodipin Neurodex Trombo As Fomeuro Sinvastatin Theravask Alviz Scrof Domidin Paracetamol Citocolin Ranitidin Cereul Ceftriaxone  Dumin Interhistin Brain act Ciproflaxacin Cap cam Omeprazole	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv Oral Oral  Oral Oral Iv Oral Oral	1 x 5 mg 1 x 1 1 x 1 1 x 10 1 x 10 0,5 1 x 1 2 x 1 3 x 500 mg 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 500 mg 2x 1  3 x 1 2 x 1 2 x 1 2 x 1 2 x 1	29/12 30/12-9/1 30/12-13/1 30/12-13/1 30/12-12/1 30/12-12/1 31/12-9/1 31/12-4/1 1/1-9/1 3/1-4/1 29/12 29/12-5/1 30/12-3/1 2-6/1, 10- 13/1 4/1-6/1 5/1-9/1 7/1-15/1 10/1-15/1 12/1-13/1 13/1-14/1	1 hari 11 hari 15 hari 15 hari 14 hari 15 hari 10 hari 5 hari 9 hari 2 hari 1 hari 8 hari 5 hari 9 hari  3 hari 5 hari 10 hari 6 hari 2 hari 2 hari	6 (III. A. b)	Pasien mengalami gangguan pencernaan, kemungkinan akibat penggunaan obat antihipertensi. (Opie, 2004: Walkers,2008)
38.	Tn. Dm	Hipertensi Stage 2 (160/90) dan DM	Amlodipin Avicel Metformin Aspilet Capcam Alprazolam Bralin Ranitidin Bralin Stomaher	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Iv Oral	1 x 10 mg 1 x 1 2 x 1 1 x 1 3 x 1 k/p 1 x ½ 1 x 500 mg 2 x 1 2 x 500 mg 1 x 1	10/12- 20/12 10/12- 20/12 10/12- 20/12 20/12 11/12- 20/12 10/12- 20/12 18/12- 20/12 10/12- 18/12 11/12- 18/12	11 hari 11 hari 11 hari 10 hari  11 hari 1 hari 3 hari 9 hari 8 hari		
39.	Tn. Ym	Hipertensi Stage 2 (160/100)	Captopril Sohobion Amlodipin Trombo As Plaeta Lipitor Amdixal PCT	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral	2 x 25 mg 1 x 1 1 x 1 1 x 2 1 x 1 1 x 20 mg 1 x 10 mg 3 x 1 k/p	16/12- 22/12 16/12- 22/12 16/12- 17/12 17/12- 22/12	7 hari 7 hari 2 hari 6 hari 6 hari 6 hari 6 hari 2 hari	7 (III. C. c)	Captopril + allupurinol = meningkatkan toksisitas pelemahan ginjal. (Richard, 1984).



						23/12 15/12- 16/12 15/12- 23/12 15/12- 23/12 15/12- 21/12			
42.	Ny. SW (03 90 55)	Hipertensi (150/100) Stage 1, 5 tahun yang lalu	Captopril Simvastatin Alprazolam Aspilet Diltiazem Citicolin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral iv iv	2 x 25 mg 1 x 0,5 mg 1 x 2 2 x 1 2 x 500 mg 2 x 1	3/12-7/12 4/12-7/12 6/12 4/12-7/12 6/12 3/12-7/12 3/12-7/12	5 hari 4 hari 1 hari 4 hari 1 hari 5 hari 4 hari	7 (III. C. c)	Captopril + Aspilet = menurunkan efek hipotensi.
43.	Tn. Hm	Hipertensi Stage 2 (180/90)	Neurodex Simvastatin Alprazolam Adalat Zerlin Captopril Amdixal Citicolin Ranitidin Bralin  Ceftriaxone	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv Oral	1 x 1 1 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 25 mg 1 x 1 2 x 250 mg 2 x 1 1 x 250 mg 2 x 1	10/1-25/1 10/1-25/1 11/1-25/1 12/1-25/1 12/1-25/1 13/1-25/1 10/1 10/1-15/1 10- 14/1,19- 25/1 10/1-11/1	16 hari 16 hari 15 hari 14 hari 14 hari 13 hari 1 hari 5 hari 12 hari 2 hari		
44.	Tn. JS	Hipertensi Stage 1 (150/80)	B 19 Gramisal Captopril Simvastatin Lanocolin Ranitidin Lanocolin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv	2 x 1 1 x 1 2 x 25 mg 1 x 10 mg 1 x 500 mg 2 x 1 2 x 250 mg 2 x 1	11/1-18/1 12/1-18/1 12/1-18/1 13/1-18/1 14/1-18/1 14/1-18/1 11/1-18/1 11/1-18/1	8 hari 7 hari 7 hari 6 hari 5 hari 5 hari 8 hari 8 hari		
45.	Tn. Sm	Hipertensi Stage 2 (190/90)	Bio ATP Neurodex Brain act Simvastatin Sobobion Ramixal Amdixal Laxadin Syr Paracetamol Glauccon CPZ Valsartan Ranitidin Lansoprazole Ranitidin Zumaflox Transamin Vit K	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv iv	1 x 1 2 x 250 mg 1 x 1 2 x 1 1 x 10 mg 1 x 1 1 x 1 Cth 3 x 1 k/p 3 x 1 1 x ¼ 1 x 1 2 x 1 1 x 1 2 x 1 2 x 500 mg 3 x 1 3 x 1	20/12 20/12 20/12 20/12-7/1 21/12- 25/12 27/12-7/12 28/12-7/1 28/12- 29/12 30/12-6/1 21/12- 23/12 28/12 1/1-6/1 31/12 30/12 20/12-5/1 25/12-1/1 29/12 29/12-4/1	1 hari 1 hari 1 hari 19 hari 5 hari 12 hari 11 hari 2 hari 8 hari 3 hari 1 hari 6 hari 1 hari 1 hari 17 hari 8 hari 1 hari 7 hari	6 (III. A. b)  7 (III. C. c)  1 (IIA. b)	Pasien mengalami gangguan pencernaan, kemungkinan akibat efek samping pemakaian obat antihipertensi. (Opie, 2004; Walkers, 2008)  Amdixal + Ramixal + Valsartan = meningkatkan efek hipotensi.  Ramixal kurang tepat untuk pasien geriatri. (Katzung, 2004)
46.	Tn. Sb	Hipertensi Stage 2(180/100)	Neurodex Captopril Captopril Allupurinol Fometuro	Oral Oral Oral Oral Oral	1 x 1 2 x 12, 5 mg 2 x 25 mg 1 x 100 mg 1 x 1	23/12 23/12 24/12-1/1 24/12-1/1 24/12-1/1	1 hari 1 hari 9 hari 9 hari 9 hari	7 (III. C. c)	Captopril + Allupurinol = meningkatkan toksisitas

			Curcuma Trombo As Lovask Ranitidin Lancolin Lancolin Lancolin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral iv iv iv	2 x 1 1 x 1 1 x 10 mg 2 x 1 1 x 500 mg 2 x 500 mg 2 x 250 mg 2 x 1	29/12-1/1 26/12-1/1 30/12-1/1 31/12-1/1 30/12 23/12 24/12- 30/12 24/12- 30/12	4 hari 7 hari 3 hari 2 hari 1 hari 1 hari 7 hari 7 hari		pelemahan ginjal. (Richard, 1984).
47.	Tn. Dm	Hipertensi Stage 2 (160/90)	Amlodipin Sohobion CPG Antasid Syr Bralin Ranitidin Bralin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv	1 x 10 mg 1 x 1 1 x 1 3 x 1 C 1 x 500 mg 2 x 1 2 x 250 mg 2 x 1	5/12-12/12 5/12-12/12 5/12-12/12 5/12-12/12 12/12 12/12 6/12-11/12 6/12-11/12	8 hari 8 hari 8 hari 8 hari 1 hari 1 hari 6 hari 6 hari		
48.	Tn. Ms	Hipertensi Stage 2 (180/80)	Trombo As Neuromed Benoxuric Metformin Simvastatin Therovask HCl Clonidin Lifezar Benocetam Metformin Brain act Sohobion Captopril Captopril	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral	1 x 2 1 x 300 mg 1 x 500 mg 1 x 500 mg 1 x 1 1 x 10 mg 1 x 1 2 x 1 1 x 100 mg 3 x 1200 mg 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 1 2 x 1 2 x 25 mg 3 x 25 mg	10/1-18/1 10/1-18/1 10/1-18/1 10/1-18/1 9/1-18/1 12/1-18/1 13/1-18/1 13/1-18/1 13/1-18/1 14/1-18/1 17/1-18/1 17/1-18/1 9/1 9/1-10/1 11/1-13/1	9 hari 9 hari 9 hari 9 hari 10 hari 7 hari 6 hari 6 hari 6 hari 5 hari 2 hari 2 hari 1 hari 2 hari 3 hari		
49	Tn. Sm	Hipertensi Stage 2 (160/90)	Amlodipin Neurodex Alprazolam Zerlin Bisolvon Syr Amlodipin Alprazolam Omeprazole Irbesartan Citocolin Ranitidin Bralin Kalnex Vit K Vit C Ceftriaxone	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv iv iv iv Oral	1 x 5 mg 1 x 1 1 x ½ 1 x 1 3 x 1 1 x 1 1 x 1 2 x 1 1 x 1 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 500 mg 3 x 1 3 x 1 3 x 1 3 x 1 2 x 1	14/1-17/1 14/1-15/1 15/1-18/1 15/1-18/1 14/1-18/1 18/1 17/1-18/1 18/1 18/1 14/1 14/1-18/1 14/1-18/1 14/1-18/1 14/1-18/1 14/1-18/1 14/1-18/1 14/1-18/1	4 hari 2 hari 4 hari 4 hari 5 hari 1 hari 2 hari 1 hari 1 hari 1 hari 5 hari 5 hari 5 hari 5 hari 5 hari 5 hari 5 hari	7 (III. C. c)	Captopril + Vit K = dapat menyebabkan hiperglikemi. (Depkes, 2008)
50.	Tn. Dr	Hipertensi Stage 2 9160/80)	Simvastatin Fomeuro Cap cam M Trombo As Cravit Vikrim Teravas Dumin Bralin Ranitidin Cercul Benocetam	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv iv	1 x 10 mg 1 x 1 3 x 1 1 x 1 1 x 500 mg 1 x 10 mg 3 x 1 ½ 2 x 250 mg 2 x 1 2 x 500 mg	13/1-18/1 13/1-18/1 13/1-18/1 15/1-18/1 16/1-18/1 16/1-18/1 17/1-18/1 18/1 13/1 13/1-18/1 13/1-18/1 15/1-18/1	6 hari 6 hari 6 hari 4 hari 3 hari 3 hari 2 hari 1 hari 1 hari 6 hari 6 hari 4 hari		
51	Ny. Ef	Hipertensi Stage 2	Captopril Neurodex	Oral Oral	2 x 25 mg 1 x 1	13/1-18/1 13/1	6 hari 1 hari		

		(160/80)	Fornecuro Lovask Trombo As Alprazolam Alluparinol Stator Probenid Lancolin Bralin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv	1 x 1 1 x 10 mg 2 x 1 1 x ½ 2 x 1 1 x ½ 2 x 1 2 x 500 mg 2 x 250 mg 2 x 1	14/1-18/1 14/1-18/1 15/1-18/1 14/1-18/1 15/1-18/1 16/1-18/1 16/1-18/1 13/1-18/1 13/1-18/1 13/1-18/1	5 hari 5 hari 4 hari 5 hari 4 hari 2 hari 3 hari 6 hari 6 hari 6 hari		
52.	Tn. AH (05 59 69)	Hipertensi Stage 2 (170/80)1 tahun yang lalu	Normofat Captopril Diltiazem Amdixal Adalat Metformin Clonidin Alprazolam Ranitidin Bralin Prosogan Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv	1 x 20 mg 2 x 25 mg 2 x 1 1 x 10 mg 1 x 1 2 x 500 mg 2 x ½ 2 x 1 1 x 1 2 x 500 1 x 1 2 x 1	12/1-19/1 12/1-19/1 12/1-19/1 12/1-19/1 12/1-19/1 12/1-19/1 12/1-19/1 12/1-13/1 12/1-19/1 12/1 15/1-19/1	8 hari 8 hari 8 hari 8 hari 8 hari 8 hari 8 hari 2 hari 8 hari 1 hari 5 hari		
53.	Ny. Nh	Hipertensi Stage 2 9160/100)1 tahun yang lalu	Neurodex Lancolin Formeuro Trombo As Captopril Lasaxodin Syr Lovask Meloxicam Glukosamin Ranitidin Bralin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv	1 x 1 3 x 500 mg 1 x 1 1 x 1 2 x 25 mg 3 x 1 C 1 X 10 mg 1 X 7,5 mg 2 x 1 2 x 1 2 x 250 mg 2 x 1	1/12 1/12 1/12-10/12 1/12-10/12 1/12-10/12 2/12-10/12 4/12-10/12 6/12-10/12 6/12-10/12 7/12-10/12 1/12-7/12 1/12-7/12	1 hari 1 hari 10 hari 10 hari 10 hari 9 hari 7 hari 5 hari 5 hari 4 hari 7 hari 6 hari	6 (III. A. b)	Pasien mengalami konstipasi, kemungkinan akibat pemakaian captopril. (Opie, 2004: Walkers,2008)
								7 (III. C. c)	Captopril + Meloxicam = Menurunkan efek obat antihipertensi serta menyebabkan gangguan fungsi ginjal.
54.	Tn. Ad	Hipertensi Stage 2 (170/120)	Captopril Simvastatin Lancolin Ranitidin Lancolin Captopril Gramasal Gramasal	Oral Oral Oral Oral iv Oral Oral Oral	2 x 25 mg 1 x 10 mg 1 x 500 mg 2 x 1 2 x 500 mg 3 x 25 mg 2 x 1 1 x 1	22/11- 30/11 23/11-4/12 26/11-4/12 28/11-4/12 23/11- 26/11 23/11- 26/11 22/11 26/11-4/12	9 hari 13 hari 10 hari 8 hari 4 hari 5 hari 1 hari 10 hari	7 (III. C. c)	Gramasal + Captopril = menurunkan efek hipotensi.
								4 (II. B.a)	Captopril untuk maintenance 2 x 25 mg, sedangkan untuk hipertensi berat 3 x 25 mg. (BNF 2008, DEPKES, 2008)
55.	Ny. Fm	Hipertensi Stage 2 (180/100) 5 tahun yang lalu	Sohobion Amlodipin Myoviton Neurosambe Divask  Citicolin Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral  iv Oral	2 x 1 1 x 5 mg 2 x 1 2 x 1 1 x 5 mg  2 x 250 mg 2 x 1	3/12 3/12 3/12-12/12 3/12-11/12 4-7/12, 9- 12/12 3/12-7/12 3/12-7/12	1 hari 1 hari 10 hari 9 hari 8 hari  5 hari 5 hari	8 (IV.b)	Pada tanggal 8/12/2011 pasien tidak mendapatkan Divask.

56.	Tn. Ms	Hipertensi Stage 2 (190/80) dan DM	Amlodipin Citicolin Neurodex Metformin Laxadin Syr Dumin Profibrat Simvastatin Ranitidin Therovask	Oral iv Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv Oral	1 x 10 mg 2 x 500 mg 2 x 1 3 x 500 mg 3 x 1 Cth 3 x 500 mg 1 x 300 mg 1 x 20 mg 2 x 1 1 x 1	12/12-14/12 12/12 12/12-21/12 21/12 13/12-18/12 15/12 14/12-21/12 13/12-21/12 13/12 16/12-21/12	3 hari 1 hari 1 hari 10 hari 6 hari 1 hari 8 hari 9 hari 1 hari 6 hari		
57	Tn. JU	Hipertensi Stage 2 (160/100)	Neurodex Captopril KSR Amlodipin Aspar K Simvastatin Amlodipin Bralin Ranitidin Bralin Furosemid	Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv iv	1 x 1 1 x 25 mg 1 x 1 1 x 5 mg 2 x 1 1 x 10 mg 1 x 10 mg 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 250 mg 2 x ½	22/1 22/1-25/1 22/1-25/1 22/1-25/1 22/1-25/1 22/1-25/1 24/1-25/1 21/1-22/1 21/1-22/1 22/1-25/1 22/1-25/1	1 hari 4 hari 4 hari 4 hari 4 hari 4 hari 2 hari 2 hari 2 hari 4 hari 4 hari		
58.	NnY. Aw	Hipertensi Stage 2 (170/100)	Sohobion Simvastatin Aspar K Laxadine Syr Dulcolax Bralin Bisolvon Manitol Dulcolax Ceftriaxone	Oral Oral Oral Oral Oral iv Oral iv rectal Oral	2 x 1 1 x 20 mg 2 x 1 2 x 1 1 x 2 2 x 250 mg 2 x 1 2 x 1 2 x 1	12/1 12/1-25/1 13/1-25/1 14/1-17/1 16/1 12/1-25/1 12/1-25/1 18/1-24/1	1 hari 14 hari 13 hari 4 hari 1 hari 14 hari 14 hari 7 hari	6 (III. A. b)	Pasien mengalami gangguan pencernaan, kemungkinan akibat efek samping pemakaian obat antihipertensi (Opie, 2004: Walkers, 2008)
								7 (III. C. c)	Captopril + Aspar K = Hiperkalemi (Depkes, 2008)
59.	Tn. MS	Hipertensi Stage 2 (160/100)	Ranitidin Cap cam Neurodex Car Q Ancef Paracetamol Amdixal Stracef Bralin Lasix Stomacer Ranitidin	Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv iv Oral	2 x 1 2 x 25 mg 2 x 1 1 x 1 1 x 1 3 x 1 1 x 10 mg 2 x 500 mg 1 x 1 2 x 500 mg 1 x 2	23/1-24/1 23/1-24/1 23/1-24/1 24/1-25/1 24/1-25/1 25/1 25/1 25/1 23/1-24/1 23/1 24/1-25/1 24/1-25/1	2 hari 2 hari 2 hari 2 hari 2 hari 1 hari 1 hari 1 hari 2 hari 1 hari 2 hari 2 hari		
60.	Tn. RN	Hipertensi Stage 2 (170/100)	Neurodex Ranitidin Captopril Paracetamol Normofat Capcam Citicolin Bralin Ranitidin Ceftriaxone	Oral Oral Oral Oral Oral Oral iv iv Oral Oral	2 x 1 2 x 1 3 x 25 mg 3 x 500 mg 1 x 1 2 x 25 mg 2 x 500 mg 2 x 500 mg 2 x 1 2 x 1	22/1-29/1 22/1-24/1 22/1-28/1 23/1-25/1 24/1-25/1 24/1-25/1 22/1-23/1 24/1-25/1 24/1-25/1 24/1-25/1	8 hari 3 hari 7hari 3 hari 2 hari 2 hari 2 hari 2 hari 2 hari 2hari	1 (II.A.b)	Terapi obat antihipertensi ini, kurang tepat untuk pasien geriatri, karena dapat menyebabkan hipotensi ekut. (Katzung, 2004)

Keterangan :

DRPs berdasarkan Cipolle, 1998.

- 1 = II. A.b : Obat yang diterima oleh pasien bukan merupakan obat yang paling efektif.
- 4 = II. B.a : Dosis obat terlalu rendah untuk menghasilkan respon yang diharapkan.
- 5 = III. B .a : Dosis obat yang diberikan terlalu tinggi.
- 6 = III. A.b : Pasien mempunyai resiko mengalami efek samping obat
- 7 = III.C.c : Efek obat berubah akibat pengaruh ikatan antara obat dengan protein oleh obat lain.
- 8 = IV.b : Pasien tidak mampu membeli obat.

Lampiran 3

Tabel 9 : Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi.

No	Kategori	Jumlah Penderita	Nilai Terendah	Nilai Tertinggi	Rata-rata
1	Jenis Kelamin				
	Laki-laki	36	-	-	-
	Perempuan	24			
2	Rentang Usia	60	36	85	
3.	Lama Rawatan	60	3	21	
4.	Golongan Obat Antihipertensi				
	• Diuretika	4			
	• ACE inhibitor	35			
	• Penyekat Reseptor Angiotensin II	6	-	-	-
	• Antagonis Kalsium	15			
5	Jenis Diagnosa Penyerta	60			
	• Stroke + Hipertensi.	23			
	• Stroke + Hipertensi + pny penyerta lain		-	-	-
		37			

Tabel 10: Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi berdasarkan jenis kelamin.

Jenis Kelamin	Jumlah Pasien (Orang)	Persentase
Laki-laki	36	60
Perempuan	24	40
Total	60	100

Tabel 11: Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi berdasarkan rentang usia.

Umur (Tahun)	Jumlah Pasien (Orang)	Persentase
36-42	4	6,67
43-49	7	11,66
50-56	13	21,66
57-63	13	21,66
64-70	9	15
71-77	6	10
≥78	8	13,33
Total	60	100

Tabel 12: Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi berdasarkan lama rawatan.

Lama Rawatan (hari)	Jumlah Pasien (orang)	Persentase
3-9	30	50
10-16	28	46,6
17-23	2	3,33
Total	60	100

Tabel 13: Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi berdasarkan golongan obat antihipertensi.

Golongan Obat	Jumlah Pasien (orang)	Persentase
ACE Inhibitor <ul style="list-style-type: none"> <li>• Captopril</li> <li>• Ramixal</li> </ul>	32 3	53,33 5
Penyekat Reseptor Angiostensin <ul style="list-style-type: none"> <li>• Irbesartan</li> <li>• Valsartan</li> </ul>	2 4	3,33 6,67
Antagonis Kalsium <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amlodipin</li> <li>• Nifedipin</li> <li>• Diltiazem</li> </ul>	32 2 4	53,33 3,33 6,67

Tabel 14: Persentase pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi berdasarkan jenis diagnosa penyakit.

Diagnosa Penyakit	Jumlah Pasien (orang)	Persentase
Stroke dengan hipertensi	23	38,33
Stroke dengan hipertensi dan penyakit lainnya	37	61,66
Total	60	100

Tabel 15: Persentase pasien stroke berdasarkan jenis serangan stroke (primer atau sekunder) di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi berdasarkan jenis diagnosa penyakit.

Jenis serangan stroke	Jumlah Pasien (orang)	Persentase
Stroke I (Primer)	53	88,33
Stroke II (Sekunder)	17	28,33
Total	60	100

Tabel 16: Data Drug Related Problems yang terjadi pada pasien stroke yang menggunakan obat antihipertensi di ruang perawatan neurologi Rumah Sakit Stroke Nasoinal Bukittinggi.

No	Kriteria DRP	Jumlah Pasien	Persentase
1	Pemilihan Obat	6	10
2	Duplikasi Terapi	0	0

3	Kontraindikasi	0	0
4	Dosis Subterapi	5	8,33
5	Kelebihan Dosis	0	0
6	<i>Adverse Drug Reaction (ADRs)</i>	18	30
7	Interaksi Obat	21	35
8	Kegagalan Menerima Obat	10	16,67

Tabel 17: Hubungan antara jenis kelamin dengan DRPs

No	Jenis DRPs	Jenis Kelamin				Total	
		Laki-laki		Perempuan		Jumlah	(%)
		Jumlah	(%)	Jumlah	(%)		
1	Pemilihan Obat	5	83	1	16,67	6	100
2	Duplikasi Terapi	0	0	0	0	0	0
3	Kontra indikasi	0	0	0	0	0	0
4	Dosis Subterapi	1	20	4	80	5	100
5	Kelebihan Dosis	0	0	0	0	0	0
6	<i>Adverse Drug Reaction (ADRs)</i>	9	50	9	50	18	100
7	Interaksi Obat	6	28,57	15	71,42	21	100
8	Kegagalan Menerima Obat	7	70	3	30	10	100

Tabel 18 : Hubungan antara umur dengan DRPs

Jenis DRPs	Umur (Tahun)														Total		
	36-42		43-49		50-56		57-63		64-70		71-77		≥ 78		Jlh	%	
	Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%			
1	Pemilihan Obat	0	0	0	0	0	0	0	0	1	16,66	1	16,66	4	66,67	6	100
2	Duplikasi Terapi	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100	0	0	0	0	1	100
3	Kontra indikasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	Dosis Subterapi	1	25	0	0	1	25	0	0	0	0	0	0	2	50	4	100
5	Kelebihan Dosis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	<i>Adverse Drug Reaction (ADRs)</i>	1	5,55	2	11,1	2	11,1	5	27,7	2	11,1	2	11,1	4	22,2	18	100
7	Interaksi Obat	3	16,6	1	5,55	5	27,77	1	5,55	2	11,1	2	11,1	4	22,2	18	100
8	Kegagalan Menerima Obat	1	9,0	2	18,1	2	18,1	1	9,0	1	9,0	2	18,1	2	18,1	11	100

Tabel 19 : Hubungan antara lama rawatan dengan DRPs

No	Jenis DRPs	Lama rawatan (hari)						Total	
		03-09		10-16		17-23		Jlh	%
		Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%		
1	Pemilihan Obat	2	33,33	3	50	1	16,66	6	100
2	Duplikasi Terapi	0	0	0	0	0	0	0	0
3	Kontraindikasi	0	0	0	0	0	0	0	0
4	Dosis Subterapi	1	20	4	80	0	0	5	100
5	Kelebihan Dosis	0	0	0	0	2	100	2	100
6	<i>Adverse Drug Reaction (ADRs)</i>	7	41,17	9	52,94	1	5,88	17	100
7	Interaksi Obat	8	42,1	11	57,89	0	0	19	100
8	Kegagalan Menerima Obat	2	20	8	80	0	0	10	100

Tabel 20 : Hubungan antara jenis golongan obat antihipertensi dengan DRPs

No	Jenis DRPs	Jenis golongan obat								Total	
		Diuretik		ACE I		Penyekat Reseptor Antagonis		Antagonis Kalsium		Jlh	%
		Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%		
1	Pemilihan Obat	1	7,14	6	42,85	3	21,42	4	28,57	14	100
2	Duplikasi Terapi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	Kontraindikasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	Dosis Subterapi	1	12,5	5	62,5	0	0	2	25	8	100
5	Kelebihan Dosis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	<i>Adverse Drug Reaction (ADRs)</i>	1	3,7	12	44,44	3	11,11	11	40,74	27	100
7	Interaksi Obat	1	3,12	17	53,12	3	9,37	11	34,37	32	100
8	Kegagalan Menerima Obat	0	0	3	25	2	16,67	7	58,33	12	100

Tabel 21 : Hubungan antara diagnosa penyerta dengan DRPs

No	Jenis DRPs	Diagnosa Penyakit				Total	
		Stroke + Hipertensi		Stroke + Hipertensi + penyakit lainnya			
		Jlh	%	Jlh	%	Jlh	%
1	Pemilihan Obat	2	33,33	4	66,67	6	100
2	Duplikasi Terapi	0	0	0	0	0	0
3	Kontraindikasi	0	0	0	0	0	0
4	Dosis Subterapi	1	20	4	80	5	100
5	Kelebihan Dosis	0	0	0	0	0	0
6	<i>Adverse Drug Reaction</i> (ADRs)	8	44,44	10	55,56	18	100
7	Interaksi Obat	5	25	15	75	20	100
8	Kegagalan Menerima Obat	5	50	5	50	10	100

Lampiran 4

Analisa statistik

Tabel 22 : Jenis kelamin dengan DRPs

Crosstab

			jenis DRP					Total
			Pemilihan Obat	Dosis Subterapi	Adverse Drug Reaction (ADRs)	Interaksi Obat	Kegagalan menerima Obat	
jenis kelamin	Pria	Count	5	1	9	6	7	28
		Expected Count	2.8	2.3	8.4	9.8	4.7	28.0
		% within jenis kelamin	8.3%	1.7%	15.0%	10.0%	11.7%	46.7%
	Wanita	Count	1	4	9	15	3	32
		Expected Count	3.2	2.7	9.6	11.2	5.3	32.0
		% within jenis kelamin	1.7%	6.7%	15.0%	25.0%	5.0%	53.3%
Total		Count	6	5	18	21	10	60
		Expected Count	6.0	5.0	18.0	21.0	10.0	60.0
		% within jenis kelamin	10.0%	8.3%	30.0%	35.0%	16.7%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	9.700 <sup>a</sup>	4	.046
Likelihood Ratio	10.202	4	.037
Linear-by-Linear Association	.954	1	.329
N of Valid Cases	60		

a. 5 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,33.

Tabel 23 : Umur dengan DRPs

Crosstab

		jenis DRP					Total	
		Pemilihan Obat	Duplikasi Terapi	Dosis Subterapi	Adverse Drug Reaction (ADRs)	Interaksi Obat		
Umur	36-42	Count	0	0	1	1	3	5
		Expected Count	.6	.1	.4	1.9	1.9	5.0
		% within umur	.0%	.0%	20.0%	20.0%	60.0%	100.0%
	43-49	Count	0	0	0	2	1	3
		Expected Count	.4	.1	.3	1.1	1.1	3.0
		% within umur	.0%	.0%	.0%	66.7%	33.3%	100.0%
	50-56	Count	0	0	1	2	5	8
Expected Count		1.0	.2	.7	3.1	3.1	8.0	
% within umur		.0%	.0%	12.5%	25.0%	62.5%	100.0%	
57-63	Count	0	0	0	5	1	6	
	Expected Count	.8	.1	.5	2.3	2.3	6.0	
	% within umur	.0%	.0%	.0%	83.3%	16.7%	100.0%	
64-70	Count	1	1	0	2	2	6	
	Expected Count	.8	.1	.5	2.3	2.3	6.0	
	% within umur	16.7%	16.7%	.0%	33.3%	33.3%	100.0%	
71-77	Count	1	0	0	2	2	5	
	Expected Count	.6	.1	.4	1.9	1.9	5.0	
	% within umur	20.0%	.0%	.0%	40.0%	40.0%	100.0%	
> 78	Count	4	0	2	4	4	14	
	Expected Count	1.8	.3	1.2	5.4	5.4	14.0	
	% within umur	28.6%	.0%	14.3%	28.6%	28.6%	100.0%	
Total	Count	6	1	4	18	18	47	
	Expected Count	6.0	1.0	4.0	18.0	18.0	47.0	
	% within umur	12.8%	2.1%	8.5%	38.3%	38.3%	100.0%	

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	23.816 <sup>a</sup>	24	.472
Likelihood Ratio	23.728	24	.477
Linear-by-Linear Association	5.391	1	.020
N of Valid Cases	47		

Tabel 24: Lama rawatan dengan DRPs

Crosstab

			Jenis DRP					Total	
			Pemilihan Obat	Dosis Subterapi	Kelebihan Dosis	Adverse Drug Reaction (ADRs)	Interaksi Obat		Kegagalan Menerima Obat
Lama rawatan	3-9 hari	Count	2	1	0	7	8	2	20
		Expected Count	2.0	1.7	.7	5.8	6.4	3.4	20.0
		% within lama rawatan	10.0%	5.0%	.0%	35.0%	40.0%	10.0%	100.0 %
	10-16 hari	Count	3	4	0	9	11	8	35
		Expected Count	3.6	3.0	1.2	10.1	11.3	5.9	35.0
		% within lama rawatan	8.6%	11.4%	.0%	25.7%	31.4%	22.9%	100.0 %
	17-23 hari	Count	1	0	2	1	0	0	4
		Expected Count	.4	.3	.1	1.2	1.3	.7	4.0
		% within lama rawatan	25.0%	.0%	50.0%	25.0%	.0%	.0%	100.0 %
Total		Count	6	5	2	17	19	10	59
		Expected Count	6.0	5.0	2.0	17.0	19.0	10.0	59.0
		% within lama rawatan	10.2%	8.5%	3.4%	28.8%	32.2%	16.9%	100.0 %

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	33.481 <sup>a</sup>	10	.000
Likelihood Ratio	18.806	10	.043
Linear-by-Linear Association	.780	1	.377
N of Valid Cases	59		

a. 13 cells (72,2%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,14.

Tabel 25: Jenis golongan obat dengan DRPs  
Crosstab

			jenis DRP					Total
			Pemilihan Obat	Dosis Subterapi	Adverse Drug Reaction (ADRs)	Interaksi Obat	Kegagalan Menerima Obat	
Jenis Golongan Obat	Diuretic	Count	1	1	1	1	0	4
		Expected Count	.6	.3	1.2	1.4	.5	4.0
		% within Jenis Golongan Obat	25.0%	25.0%	25.0%	25.0%	.0%	100.0%
	ace I	Count	6	5	12	17	3	43
		Expected Count	6.5	3.7	12.5	14.8	5.5	43.0
		% within Jenis Golongan Obat	14.0%	11.6%	27.9%	39.5%	7.0%	100.0%
	penyekat reseptor antagonis	Count	3	0	3	3	2	11
		Expected Count	1.7	.9	3.2	3.8	1.4	11.0
		% within Jenis Golongan Obat	27.3%	.0%	27.3%	27.3%	18.2%	100.0%
	antagonis kalsium	Count	4	2	11	11	7	35
		Expected Count	5.3	3.0	10.2	12.0	4.5	35.0
		% within Jenis Golongan Obat	11.4%	5.7%	31.4%	31.4%	20.0%	100.0%
Total	Count	14	8	27	32	12	93	
	Expected Count	14.0	8.0	27.0	32.0	12.0	93.0	
	% within Jenis Golongan Obat	15.1%	8.6%	29.0%	34.4%	12.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8.784 <sup>a</sup>	12	.721
Likelihood Ratio	9.612	12	.650
Linear-by-Linear Association	1.375	1	.241
N of Valid Cases	93		

a. 13 cells (65,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,34.

Tabel 26: Diagnosa penyerta dengan DRPs

Crosstab

			Jenis DRP				Total	
			Pemilihan Obat	Dosis Subterapi	Adverse Drug Reaction (ADRs)	Interaksi Obat		Kegagalan Menerima Obat
Diagnosa penyakit	stroke + hipertensi	Count	2	1	8	5	5	21
		Expected Count	2.1	1.8	6.4	7.1	3.6	21.0
		% within diagnosa penyakit	9.5%	4.8%	38.1%	23.8%	23.8%	100.0%
	stroke + hipertensi + penyakit lainnya	Count	4	4	10	15	5	38
		Expected Count	3.9	3.2	11.6	12.9	6.4	38.0
		% within diagnosa penyakit	10.5%	10.5%	26.3%	39.5%	13.2%	100.0%
Total	Count	6	5	18	20	10	59	
	Expected Count	6.0	5.0	18.0	20.0	10.0	59.0	
	% within diagnosa penyakit	10.2%	8.5%	30.5%	33.9%	16.9%	100.0%	

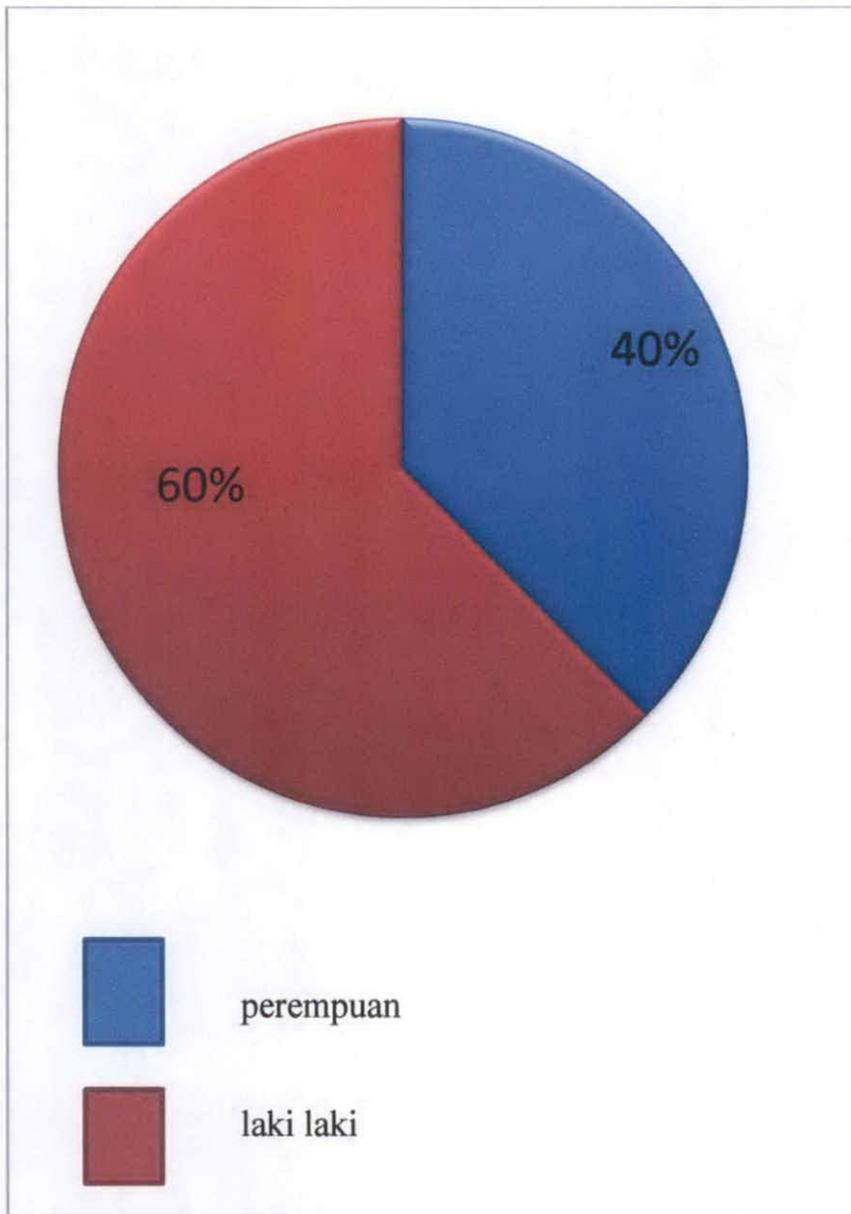
Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3.043 <sup>a</sup>	4	.551
Likelihood Ratio	3.094	4	.542
Linear-by-Linear Association	.168	1	.682
N of Valid Cases	59		

a. 5 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,78.

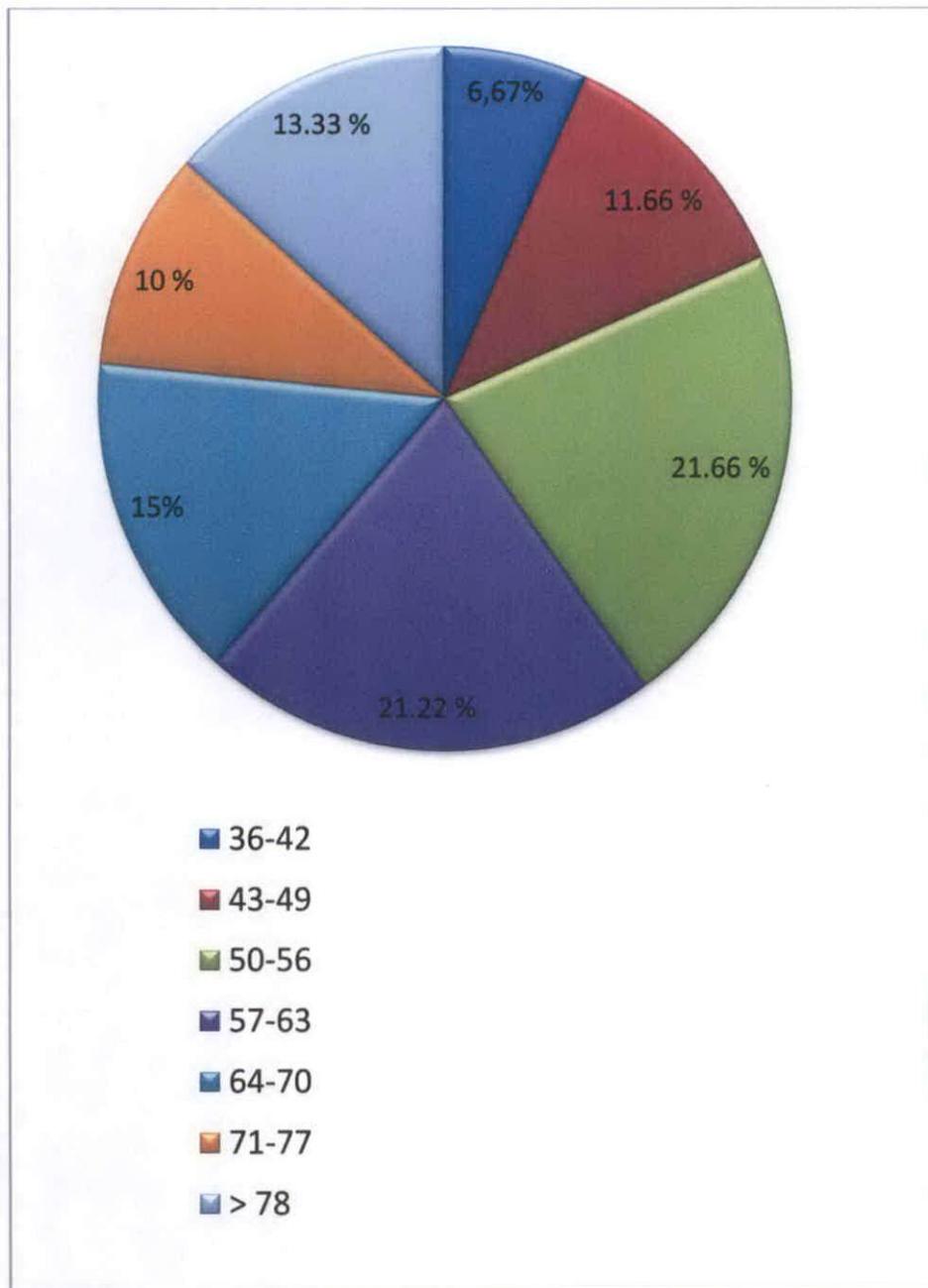
Lampiran 5 :

1. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan jenis kelamin.



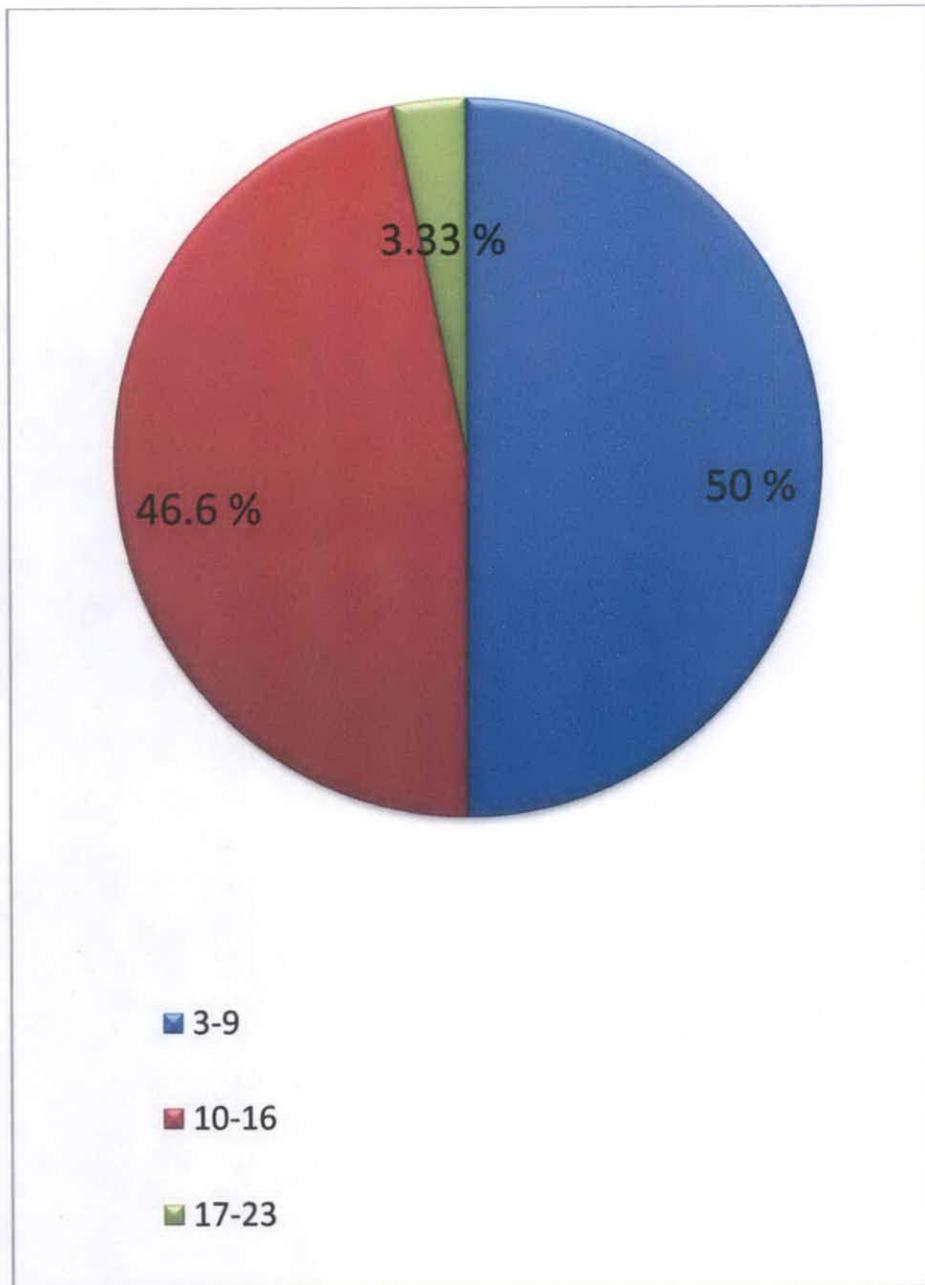
Gambar 1 : Diagram persentase pasien stroke berdasarkan jenis kelamin di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi

2. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan rentang usia.



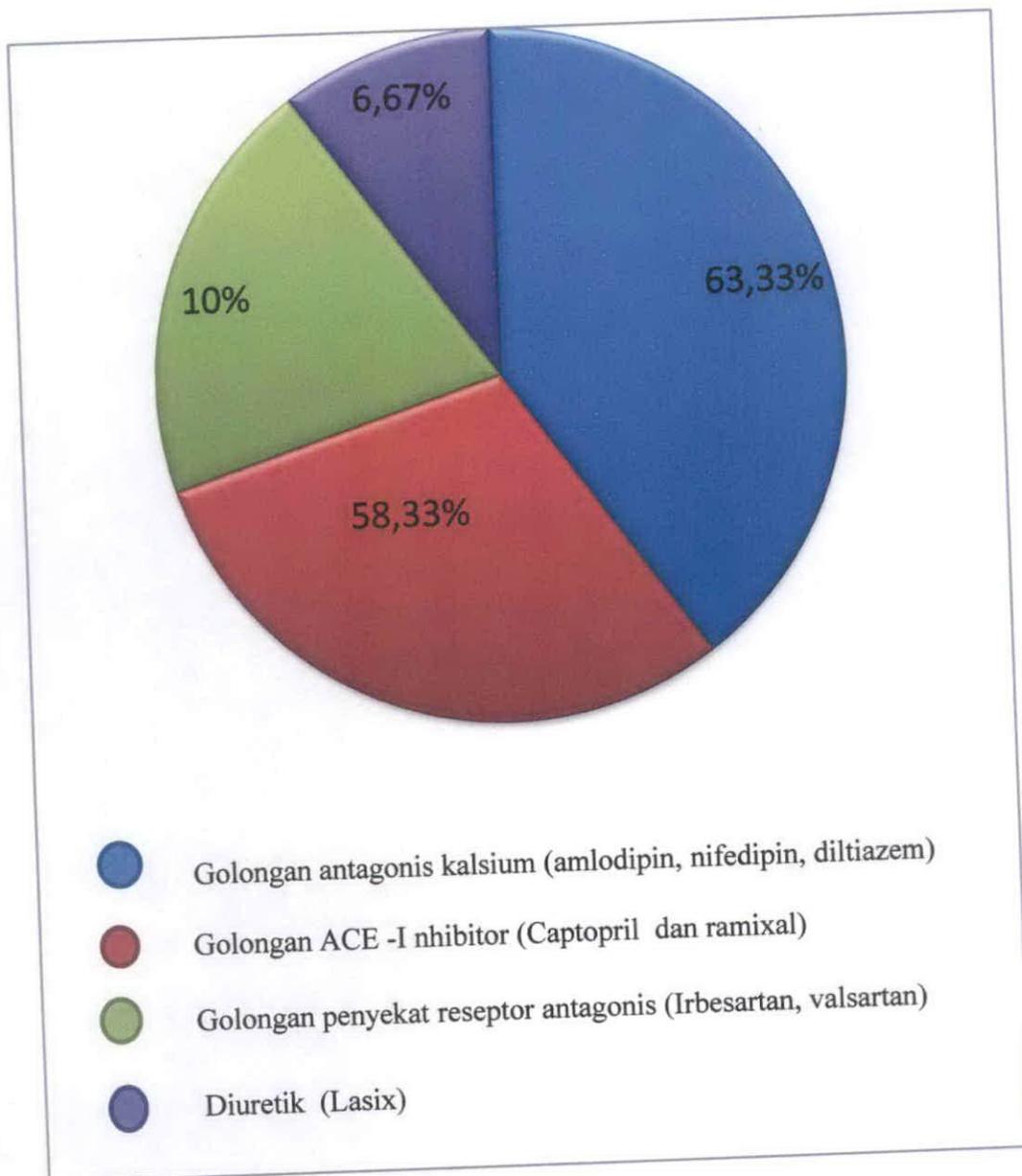
Gambar 2 : Diagram persentase pasien stroke berdasarkan rentang usia di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.

3. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan lama rawatan.



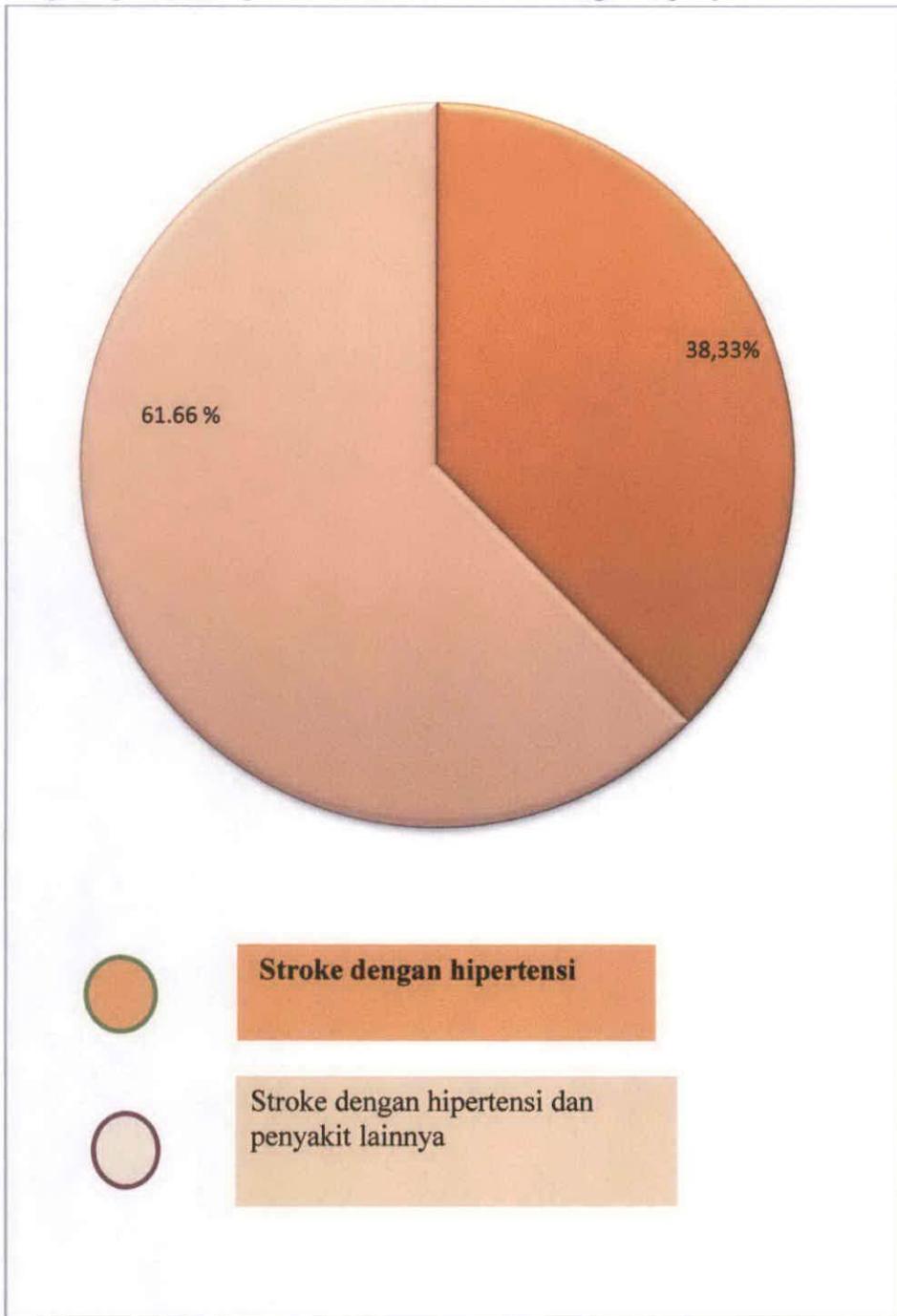
Gambar 3 : Diagram persentase pasien stroke berdasarkan lama rawatan di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.

4. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan jenis golongan obat antihipertensi



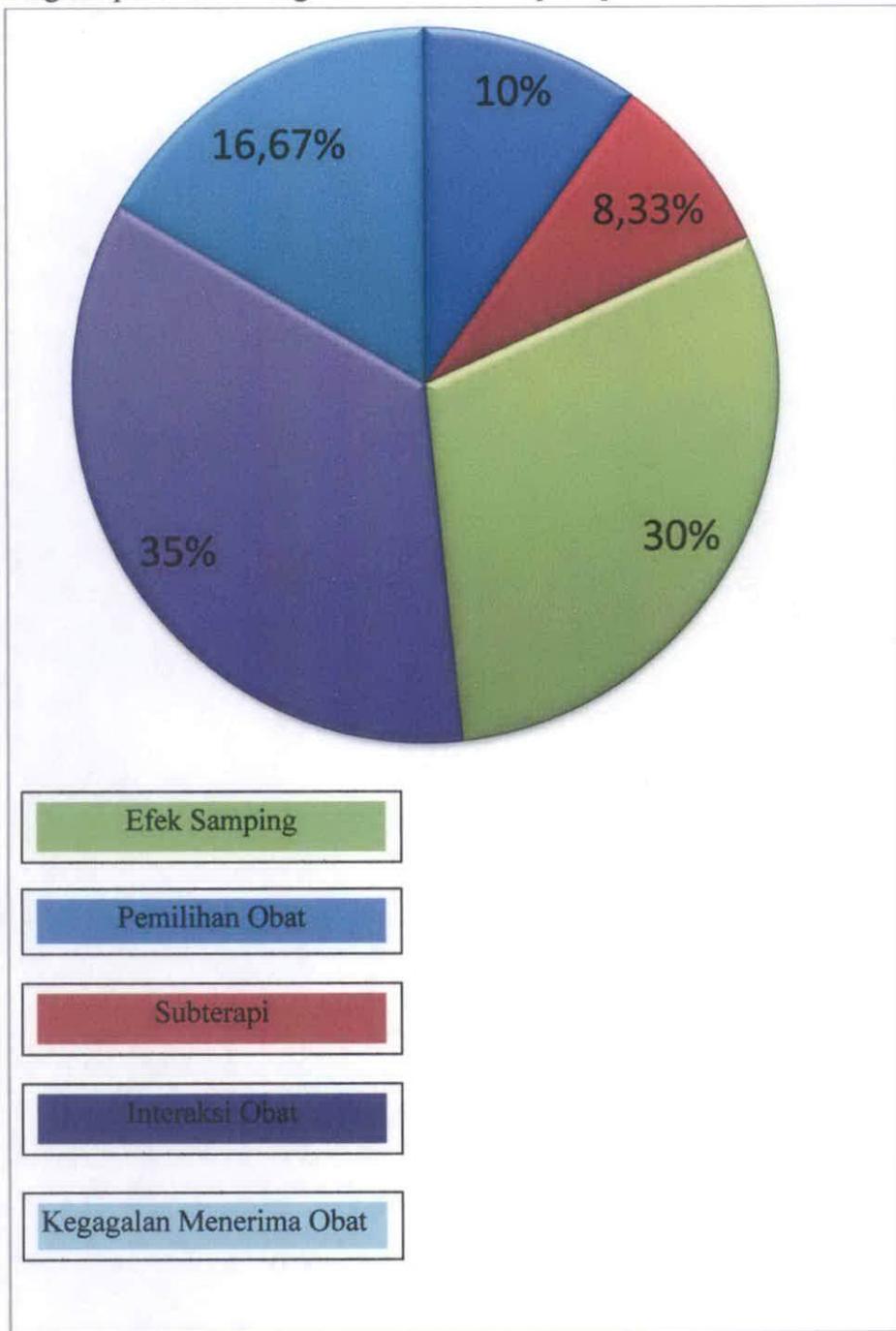
Gambar 4 : Diagram persentase pasien stroke berdasarkan jenis golongan obat antihipertensi diruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.

5. Diagram persentase pasien stroke berdasarkan diagnosa penyakit.



Gambar 5 : Diagram persentase pasien stroke berdasarkan diagnosa penyakit diruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.

6. Diagram persentase Drug Related Problems pada pasien stroke.



Gambar 6 : Diagram persentase Drug Related Problems yang terjadi pada pasien stroke di ruang perawatan neurologi RSSN Bukittinggi.

Lampiran 6

Table 27 : Data tekanan darah pasien.

NO	Tekanan Darah Pasien		Klasifikasi Hipertensi Stage 1 dan stage 2
	Masuk (mmHg)	Keluar (mmHg)	
1	160/90	110/70	2
2	180/100	110/70	2
3	170/100	130/80	2
4	160/80	130/90	2
5	160/100	130/80	2
6	150/100	130/90	1
7	160/100	150/90	2
8	170/100	120/90	2
9	150/100	120/90	1
10	190/80	130/80	2
11	150/90	120/90	1
12	140/90	130/90	1
13	200/120	130/90	2
14	170/100	120/80	2
15	150/90	150/80	1
16	170/100	190/100	2
17	160/80	130/80	2
18	170/100	120/80	2
19	200/100	120/80	2
20	190/100	130/80	2
21	180/100	110/80	2
22	160/100	130/90	2
23	180/130	110/80	2
24	230/140	140/90	2
25	170/120	120/90	2
26	140/80	120/90	1
27	170/80	110/80	2
28	170/80	120/80	2
29	170/100	140/90	2
30	210/110	130/80	2
31	180/120	120/80	2
32	140/80	120/80	1
33	150/100	120/80	1
34	160/90	120/90	2
35	160/100	120/80	2
36	170/80	110/80	2
37	190/90	120/80	2
38	160/90	120/80	2
39	160/100	120/80	2

40	140/90	130/80	1
41	140/90	130/80	1
42	150/100	120/80	1
43	180/90	130/80	2
44	150/80	110/80	1
45	190/90	120/80	2
46	180/100	130/90	2
47	160/90	120/80	2
48	180/80	110/80	2
49	160/90	120/80	2
50	160/80	120/90	2
51	160/80	110/80	2
52	170/80	110/80	2
53	160/100	130/80	2
54	170/120	120/80	2
55	180/100	120/90	2
56	190/80	120/80	2
57	160/100	120/80	2
58	170/100	120/90	2
59	160/100	110/80	2
60	170/100	120/80	2

Keterangan :

1 = Hipertensi Stage 1 : Systole 140-159 mmHg  
Diastole 90-99 mmHg

2 = Hipertensi Stage 2 : Systole > 160 mmHg  
Diastole > 100 mmHg

Lampiran 7

TABEL 28 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

Pertanyaan		Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	+1	0	0
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-1	0
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	+1	0	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	+2	-1	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	+2	0
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-1	+1	0
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	+1	0	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	0	0
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	+1	0	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	+1	0	0
Total skor				

ROTD : Reaksi Obat yang Tidak Diinginkan.

Interpretasi data:

> 9 : kemungkinan besar ROTD (highly probable ADR)

5-8 : mungkin ROTD (probable ADR)

1-4 : dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR)

< 0 : diragukan ROTD (doubtfull ADR) Sumber: Oberg KC. 1999.

Adverse Drug Reaction, *Am. J Pharm Edu*, 63: 199-204

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 1:

TABEL 29 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
<b>Total skor</b>		<b>3</b>		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 5:

TABEL 30 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 6:

TABEL 31 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

Pertanyaan		Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 10:

TABEL 32 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	-	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		2		

Interpretasi data:

Total skor 2: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 13:

TABEL 33 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 19:

TABEL 34 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 20:

TABEL 35 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

Pertanyaan		Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 21

TABEL 36 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	-	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		2		

Interpretasi data:

Total skor 2: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 22:

TABEL 37 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 23:

TABEL 38 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		4		

Interpretasi data:

Total skor 4: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 26.

TABEL 39 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 29

TABEL 40 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
	Total skor	3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 31:

TABEL 41 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

Pertanyaan		Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	+2	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		4		

Interpretasi data:

Total skor 4: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 35:

TABEL 42 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 37:

TABEL 43 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 45

TABEL 44 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 53:

TABEL 45 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

	Pertanyaan	Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	-	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		3		

Interpretasi data:

Total skor 3: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).

Data Efek samping yang terjadi pada pasien no 58:

TABEL 46 : FORMULIR ALGORITME NARANJO SCALE

Pertanyaan		Ya	Tidak	Tidak tahu
1	Apakah sebelumnya sudah ada laporan mengenai kejadian ini?	-	0	-
2	Apakah ROTD muncul setelah obat diduga memicu ROTD diberikan kepada pasien?	+2	-	-
3	Apakah ROTD berubah apabila obat yang diduga memicu ROTD dihentikan?	-	-	0
4	Apakah ROTD muncul kembali apabila obat yang diduga memicu ROTD diberikan kembali kepada pasien?	+2	-	0
5	Apakah ada penyebab lain yang memungkinkan memicu munculnya reaksi ini?	-1	-	-
6	Apakah ROTD muncul ketika pasien diberi placebo?	-	+1	-
7	Apakah obat terdeteksi dalam darah atau cairan tubuh lain dengan konsentrasi toksik?	-	-	0
8	Apakah ROTD menjadi parah bila dosis obat dinaikkan dan menjadi berkurang apabila dosis obat diturunkan?	+1	-	-
9	Apakah pasien mengalami reaksi yang sama sebelumnya ketika obat yang sama atau sejenis diberikan?	-	-	0
10	Apakah ROTD tersebut mempunyai bukti terkini yang sudah dilaporkan?	-	-	0
Total skor		4		

Interpretasi data:

Total skor 4: dapat disebabkan oleh ROTD (possible ADR).