ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

SKRIPSI

ALIF BINA INDRIANA

STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN INFARK MIOKARDIAL AKUT RAWAT INAP

(Penelitian Pada Pasien Infark Miokardial Akut Rawat Inap Di Ruang Jantung RSU Dr. Soetomo, Surabaya)

FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA
BAGIAN ILMU BIOMEDIK FARMASI
SURABAYA
2007

ALIF
SURABAYA

Lembar Pengesahan

STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA *INFARK MIOKARDIAL AKUT*

(Penelitian di Instalasi Rawat Inap Divisi Cardiovascular Bagian Ilmu Penyakit Jantung RSU Dr. Soetomo Surabaya)

SKRIPSI

Dibuat Untuk Memenuhi Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Farmasi Pada
Fakultas Farmasi Universitas Airlangga
2007

Oleh :

ALIF BINA INDRIANA
NIM : 050312701

Disetujui oleh :

Pembimbing Utama,

Dr. Suharjono, MS
NIP. 131289629

Pembimbing Serta I,

Dra. Endang Martiniani, M.Pharm.

Pembimbing Serta II,

dr. R.P. Soeharsohadi, SpJP(K)FIHA
NIP. 140095229

"KATA ≈ KATA MUTIARA"

Menjadi Dewasa Merupakan Anugerah Terbesar dari

ALLAH SWT.,

Saat – Saat Dewasa Merupakan Saat – Saat Penuh

Kebebasan Dan Kemandirian

Kebebasan Dalam Berpikir Dan Bertindak

Serta Kemandirian Dalam Mengatur Pola Hidup

Sehari – Hari

Tentu Saja Bukan Kebebasan Yang Kebablasan

Tanpa Kontrol., Namun Kebebasan Yang

Bertanggung Jawab

Dan Kemandirian Ynag Masih Lahat

Untuk Masa Depan

Oleh Karena Itu Perlu Kembali

Menghisab Diri Manakala Kita Beranjak

Menuju Kedewasaan

Jangan Sampai Kedewasaan Yang Kita Miliki

Hanya **IMITASI** Belaka

Yang Menghasilkan Fatamorgana Dan

Kekaguman Yang Semu.,

Juga Jangan Sampai Saat – Saat Dewasa Itu

Terbuang Percuma Tanapa Target Dan

Hasil Yang Jelas

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, segala puji bagi Allah, hanya karena rahmat dan ridlo-Nyalah akhirnya saya dapat menyelesaikan skripsi ini dengan baik.

Dengan terselesaikannya skripsi yang berjudul "STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN INFARK MIOKARDIAL AKUT RAWAT INAP" (Penelitian Pada Pasien Infark Miokardial Akut Rawat Inap Di Ruang Penyakit Jantung RSU Dr.Soetomo Surabaya) ini, perkenankanlah saya untuk mengucapkan terima kasih dan memberikan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada :

1. Dr. Suharjono, MS, sebagai pembimbing utama sekaligus dosen wali saya yang dengan penuh kesabaran dan kebijaksanaan telah membimbing, mendorong dan memberikan semangat sehingga saya dapat menyelesaikan skripsi ini dengan baik.
2. Dra. Endang Martiniani, M.Pharm., Apt. dan dr. Soeharso Hadi SpJP, FIHA sebagai pembimbing serta yang telah dengan sabar dan telaten menuntun dan membimbing saya sehingga akhirnya skripsi ini dapat terselesaikan.
3. Prof. Dr. H. Achmad Syahrani, MS., Apt. sebagai Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Surabaya atas kesempatan serta segala fasilitas yang diberikan kepada saya selama menempuh pendidikan program Sarjana Farmasi.
4. Prof. Dr. Hj. Siti Sjamsiah, Apt. dan Drs. Toetik Ariyani, M.Si. sebagai dosen penguji yang telah banyak memberikan masukan serta bimbingan dalam perbaikan skripsi ini.
5. Kedua orang tua tercinta saya (bapak dan ibu), adek, om dan tante, mas yudha, mas catur serta segenap keluarga besar saya yang senantiasa mendukung dan mendoakan saya.
6. Seluruh dosen beserta karyawan Bagian Biomedik Farmasi yang dengan tulus ikhlas membantu saya dalam penyusunan skripsi ini.
7. Seluruh staf Bagian Rekam Medik RSU Dr. Soetomo Surabaya dengan segala keramahannya dan telah turut membantu kelancaran pengambilan data skripsi.

8. Staf Badan Penelitian dan Pengembangan (Litbang) Surabaya yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian di RSU Dr. Soetomo Surabaya.
9. Segenap staf di Instalasi Farmasi RSU Dr. Soetomo Surabaya dan Graha Amerta yang turut mendukung dalam terselesaikannya skripsi ini dengan baik.
10. Teman-teman seperjuangan yang sama-sama skripsi di Lab Biomedik : Rani, Arum, Avril, Imel, Geta, Tia, Nevi, Cecil, Dewi, Melati, Olive, Tinesh, Kirwanto, Grace, Vitri serta teman-teman lain yang mungkin belum saya sebutkan.
11. Sahabat-sahabat terbaik saya di farmasi : Ferry, Nurul, Boni, dan Andang Semoga kita tetap bisa bersama selepas dari fakultas ini.
12. Teman-teman angkatan 2003 terutama kelas A reguler yang sama-sama berjuang menempuh pendidikan di Fakultas Farmasi UNAIR.
13. Sahabat-sahabat saya yang sudah seperti saudara sendiri : Emi dan Meka, winarko yang senantiasa mendukung saya ketika saya sedang sedih, hampir putus asa selama mengerjakan skripsi. Dan selalu memberi dukungan kepada saya, untuk winarko taxs ya atas informasi yang diberikan serta Semua pihak yang telah ikut membantu dalam proses penyusunan skripsi ini namun tidak bisa saya sebutkan satu-persatu. Terima Kasih Banyak semuanya

Akhir kata semoga Allah SWT senentiasa menganugerahkan rahmat dan hidayah-Nya kepada bapak, ibu, serta saudara-saudari sekalian. Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca. Terima kasih.

Surabaya, 10 September 2007

Penyusun

RINGKASAN

STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN INFARK MIOKARDIAL AKUT RAWAT INAP

(Penelitian Di Ruangan Penyakit Jantung RSU Dr. Soetomo, Surabaya)

ALIF BINA INDRIANA

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di beberapa negara termasuk Indonesia. Berdasarkan hasil survei kesehatan rumah tangga (SKRT) pada tahun 1995, sekitar 16,4 % kematian di Indonesia disebabkan oleh penyakit kardiovaskular yang diakibatkan oleh IMA). Hal ini disebabkan karena terjadinya perubahan pola hidup masyarakat yang memicu terjadinya penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu pencegahan dan penanganan penyakit ini menjadi penting untuk dilakukan karena dapat menyelamatkan penderita dan akan menghemat biaya kesehatan.

Terapi pada pasien IMA bertujuan untuk meminimalkan infark yang terjadi, mencegah komplikasi, menghambat progresifitas iskemia, dan menurunkan resiko kematian. Terapi utama yang diberikan adalah revaskularisasi arteri yang tersumbat, dan terapi selanjutnya adalah untuk mempertahankan kelancaran aliran darah arteria, memelihara fungsi ventrikel kiri, menurunkan kebutuhan oksigen miokardial sehingga akan menurunkan resiko terjadinya reinfark. Terapi yang diberikan: oksigenasi, vasodilator nitrat, analgesik, antitrombotik (antiagregasi platelet, antikoagulan, dan fibrinolitik), inhibitor ACE dan anti aritmia.

Mengingat banyaknya jumlah obat yang diterima pasien infark miokardial akut kemungkinan terjadi permasalahan terkait obat (DRP) semakin besar. Selain itu pemilihan jenis obat yang digunakan akan sangat berpengaruh pada keberhasilan terapi sehingga diperlukan peranan farmasis dalam asuhan kefarmasian sebagai tim pelayanan kesehatan.

Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi (1) obat utama yang digunakan; (2) keterkaitan data klinik, data laboratorium, dan tujuan terapi; (3) DRP berupa interaksi obat pada pasien infark miokardial akut. Hasil penelitian dengan metode retrospektif diperoleh dari DMK dari pasien infark miokardial akut yang MRS pada periode 1 Juli – 31 Desember 2006 di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Diperoleh data yang sesuai kriteria inklusi penelitian dengan data terapi obat lengkap sebanyak 41 pasien.

Hasil demografi menunjukkan distribusi pasien infark miokardial akut pada periode tersebut sebagian besar diderita oleh pasien pria (65.5%) dan wanita (34.10%) dengan sebaran usia ≥ 40-70 tahun. **Faktor resiko** yang muncul pada pasien infark miokardial akut adalah hipertensi (58.54%), diabetes melitus (53.56%), dislipidemia (24.39%), merokok (17.07%), dan faktor resiko tidak diketahui (9.76%).

Data klinik dan **data laboratorium** spesifik untuk infark miokardial akut: tekanan darah (86-220 mmHg/52-120 mmHg), denyut jantung (67–130 per menit), kecepatan pernafasan (20-48 kali per menit), CK-MB (11-68 U/L), dan troponin I positif pada IMA.

Sesuai dengan tujuan terapi, teridentifikasi penggunaan obat sebagai berikut: Oksigenasi (100%), Resusitasi cairan (Ringer Laktat 68.29% dan PZ 14.63%), Vasodilator Nitrat (85.36%), Analgesik poten (morfin 2.44%), fibrinolitik streptokinase (14.63%), antikoagulan heparin (14.63%), LMWH (85.36%), anti agregasi platelet (aspirin 90.24% dan klopidogrel 85.37%), β-bloker (bisoprolol 70.73%), pemblok kanal kalsium (nifedipin 4.88% dan amlodipin 2.44%), ACEI (kaptopril 82.93% dan lisinopril 14.63%), dan ARB (losartan 9.36%).

Interaksi obat yang kemungkinan terjadi yaitu, antara lain kaptopril-makanan (82.93%), kaptopril-furosemid (19.51%), aspirin-heparin (17.07%), kaptopril-antasida (9.76%), kaptopril-alopurinol (2.44%) DLL.

Dari penelitian ini dapat disarankan (1) penanganan infark miokardial akut dihadapkan pada kompleksnya pilihan dan penggunaan obat yang banyak, sehingga peranan asuhan kefarmasian diperlukan sebagai pelayanan kesehatan; (2) farmasis dapat berperan dalam identifikasi interaksi, efek samping dan penyesuaian dosis obat terkait kondisi pasien, sebagai perwujudan asuhan kefarmasian.

ABSTRACT

Drug Utilization Study of Hospitalized Acute Myocardial Infarction Patients

(Study at An Word Cardiovascular of Hospitalized Dr. Soetomo General Hospital Surabaya)

*Backgrounds.*Cardiovascular disease was caused first death in the several countries. Based on survey by SKRT (Survei Kesehatan Rumah Tangga) in 1995 was 16.4% death in Indonesia was caused of acute myocardial infarction.

*Objectives,*The purpose of this study was identified the profile of main drugs used in hospitalized patients with definitive diagnosis of acute myocardial infarction.

Methode The study was analyzed descriptively patient's medical records of 41 patients Infark Myocardial Acute disease. This study was done at Dr. Soetomo general hospital Surabaya from July 1st to December 31st 2006 were the suitable to the inclusion criteria.

*Result and discussion,*The results of this study were (1) the prevalence of acute myocardial infarction was higher in male (65.5%) and female (34.1%) was old 40 – 70 years; the risk factors associated with acute myocardial infarction orderly ranked were hypertension (58.54%), diabetes mellitus (53.56%), dyslipidemia (24.39%), smoking (17.07%), and unknown (9.76%); (3) clinical signs and specific laboratory test used in acute myocardial infarction were blood pressure, heart rate, respiration rate, serum cardiac marker (CKMB dan troponin-I); (4) acute myocardial infarction treatment were oxygenation, fluids resuscitations, ISDN vasodilator, potent analgesic, fibrinolytics, anticoagulants, platelets inhibitors, β-blokers, calcium channel blockers, and ACEI/ARBS; (5) type of drug interaction identified were captopril-food (82.93%), captopril-furosemide (19.51%), aspirin-heparin (17.07%), captopril-antaside (9.76%), captopril-allopurinol (2.44%) e.g.

*Conclusions,*Considering the results of this study, could be recommended this following ideas (1) acute myocardial infarction has consequence to multiple drug therapy with complexity problem, therefore pharmaceutical care contribution needed; (2) pharmacist should contribute in drug related problem such as drug interaction, adverse drug reaction, and dose adjustment related to individual patient's condition, as part of pharmaceutical care implementation.

Key word : Drug utilization study, Acute Myocardial Infraction, , Drug related problem

DAFTAR SINGKATAN

5 – HT	= Serotonin
ACEI	= Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors
ACT	= Activated Clotting Time
ADP	= Adenosine Diphosphate
aPTT	= Activated Partial tromboplastine Time
ARB	= Angiotensin-II Receptor Blockers
ASA	= Aspirin
AST	= Aspartate Serum Transaminase
ATP	= Adenosine Triphosphate
AV	= Atrioventrikular
BUN	= Blood Urea Nitrogen
CAD	= Coronary Artery Disease
CKMB	= Creatine Kinase Subtype MB
CK	= Creatine Kinase
CO	= Cardiac Output
COX	= Cyclo Oksigenase
cTnI	= Troponin I
cTnT	= Troponin T
CHF	= Congestive Heart Failure
DM	= Diabetes Melitus
DMK	= Dokumen Medik Kesehatan
DRP	= Drug Related Problem
EDRF	= Endothelial Derived Relaxing Factor
EDV	= End-Diastolic Volume
EKG	= Elektrokardiogram
ES	= Efek Samping

ESV	= End-Systolic Volume
GD_2JPP	= Gula Darah 2 Jam Post Prandial
GDP	= Gula Darah Puasa
GDS	= Gula Darah Sesaat
Hb	= Hemoglobin
HDL	= High Density Lipoprotein
HT	= Hipertensi
i.v	= Intra Vena
IU	= Internasional Unit
IMA	= Infark Miokardial Akut
IRNA	= Instalasi Rawat Inap
ISDN	= Isosorbid Dinitrat
ISMN	= Isosorbid Mononitrat
KIE	= Konseling, Informasi dan Edukasi
KRS	= Keluar Rumah Sakit
LAD	= Left Anterior Descending
LDH	= Laktat Dehidrogenase
LDL	= Low Density Lipoprotein
LED	= Laju Endap Darah
{Lp[a]}	= Lipoprotein [a]
LMWH	= Low Molecular Weight Heparin
LV	= Left Ventrikular
MRS	= Masuk Rumah Sakit
MI	= Myocardial Infarction
N	= Denyut Jantung
NG	= Nitrogliserin
NO	= Nitrat Oksida
NSTEMI	Non ST- Elevasi Myocardial Infarction

OMI	= Old Myocardial Infarction
PAF	= Platelet-Activating Factor
[PAI-1]	= Plasminogen Activator Inhibitors
PCV	= Packed Cell Volume
PJK	= Penyakit Jantung Koroner
PMN	= Polimorphonuclear
RAAS	= Renin-Angiotensin-Aldosteron System
RIA	= Radio Immuno Assay
RR	= Respiration Rate
s.c	= Sub cutan
SGOT	= Serum Glutamic Oxaloaceti Transaminase
SGPT	= Serum Glutamate Pyruvate Transaminase
St.	= Stadium
STEMI	= ST-Elevasi Myocardial Infarction
SV	= Stroke Volume
TD	= Tekanan Darah
TF	= Tissue Factor
TG	= Trigliserida
[t-PA]	= Tissue Plasminogen Activator
Trombo	= Trombosit
Trop.I	= Troponin I
TAX_2	= Tromboksan A_2
UA	= Unstable Angina
WHO	= World Health Organization
WBC	= White Blood Cell Count

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	II
KATA PENGANTAR	ii
DAFTAR SINGKATAN	iv
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR LAMPIRAN	vi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
Bab II Tinjauan Pustaka	4
2.1 Jantung	4
2.1.1 Anatomi dan Fisiologi Jantung	4
2.1.2 Metabolisme Jantung	6
2.1.3 Siklus Jantung	6
2.2 Infark Miokardial Akut	8
2.2.1 Etiologi IMA	8
2.2.2 Patogenesis IMA	9
2.2.3 Patofisiologi IMA	11
2.2.4 Data Pemeriksaan Fisik	13
2.2.5 Presentasi Klinik IMA	14
a. Gejala	14
b. Data Laboratorium	15
2.2.6 Faktor Resiko IMA	18
2.3 Penatalaksanaan Terapi	21
2.3.1 Terapi Farmakologis IMA	21
2.4 Studi Penggunaan Obat	37

2.5 Tinjauan *Drug Related Problem* 38

Bab III Kerangka Konseptual Dan Kerangka Operasional 41

3.1 Kerangka Konseptual studi Penggunaan Obat IMA 41

3.1 Kerangka Operasional 42

Bab IV Metode Penelitian 43

4.1 Rancangan Penelitian 43

4.2 Obyek Penelitian 43

4.2.2 Eksklusi Data 43

4.3 Tempat Dan Waktu Penelitian 44

4.4 Jumlah Sampel 44

4.5 Cara Pengumpulan Data 44

4.6 Analisa Data 44

Bab V Hasil Penelitian 45

5.1 Demografi Pasien 45

5.2 Faktor Resiko 47

5.3 Tindakan Medis dan Obat yang Terkait Untuk Pasien IMA 48

5.3.1 Kateterisasi Pada Pasien IMA 48

5.3.2 Obat IMA yang Digunakan 49

5.3.3 Obat Lain yang Digunakan 49

5.4 Masalah terkait obat 51

5.4.1 Interaksi Obat 51

5.5 Pembahasan 53

5.6 Kesimpulan dan Saran 64

Daftar Pustaka

Lampiran 1

Lampiran 2

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
II.I Pemeriksaan Data Laboratorium	18
II.2 Obat Non–Narkotik Analgesik	22
II.3 Obat Narkotik Analgesik	22
II.4 Obat Nitrat Short Acting Agent	24
II.5 Obat Nitrat Long Acting Agent	24
II.6 Obat Antiagregasi Platelet	26
II.7 Obat Antagonis Reseptor Glikoprotein IIb/IIIa	28
II.8 Obat antikoagulan	29
II.9 Obat Fibrinolitik	31
II.10 karakteristik Farmakologik Beberapa Golongan β-bloker Attention	33
II.11 klasifikasi klinis obat-obat penghambat kanal kalsium	34
II.12 Karakteristik Obat Diuretik	37
V.2 Persentase Data dari 41 pasien IMA selama dirawat di RSU Dr.Soetomo	45
V.3 Persentase Pola Hidup, Penyakit Terdahulu dan Keluarga Pasien Infark Miokardial Akut	48
V.4 Pengelompokkan Obat IMA	49
V.5 Obat-obat Lain yang Digunakan Oleh 41 Pasien yang Diteliti	50
V.8 Kemungkinan interaksi obat pada pasien Infark MiokardialAkut	51

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Anatomi Jantung Tampak Anterior	5
2.2 Normal Arteri	10
2.3 *Plak* Arterosklerosis	10
2.4 *Rupture Plak* Arterosklerosis	10
2.5 EKG Normal	15
2.6 Rekaman EKG ST-Elevasi	15
2.7 Mekanisme aksi anti agregasi platelet	26

BAB I

PENDAHULUAN

I.1 Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di beberapa negara termasuk Indonesia. Sekitar 50% kematian akibat penyakit ini disebabkan oleh penyakit jantung koroner dan diperkirakan setengahnya menderita infark miokardial akut (IMA) (Ridker, 2001; Anderson, 2001). Berdasarkan hasil survei kesehatan rumah tangga (SKRT) pada tahun 1995, sekitar 16,4 % kematian di Indonesia disebabkan oleh penyakit kardiovaskular yang diakibatkan oleh IMA. Pada IMA, resiko kematian dalam usia pertengahan untuk pria lebih besar dibandingkan pada wanita dan resiko tersebut akan bertambah seiring dengan pertambahan usia. Dengan demikian IMA telah menjadi masalah utama pada beberapa negara di AS morbiditas penyakit kardiovaskuler sebesar 32 % dan hampir 500.000 (1.5 %) menderita IMA (Blazing, MA, 2001). Hal ini akibat terjadinya perubahan pola hidup yang menunjang terjadinya arterosklerosis (Antman, 2001). Oleh karena itu pencegahan dan penanganan penyakit ini menjadi penting untuk dilakukan karena dapat menyelamatkan penderita dan akan menghemat biaya kesehatan (Gaziano, 2001).

Penyakit jantung koroner (PJK) berhubungan dengan ketidakseimbangan kebutuhan oksigen dan suplai oksigen jantung yang disebabkan oleh hambatan pada sirkulasi koroner (Ganz, 2001). Terjadinya hambatan pada arteri koroner akan menyebabkan jantung kekurangan oksigen maupun nutrisi yang menyebabkan munculnya rasa nyeri pada dada terutama apabila kerja jantung mulai meningkat dan nyeri tersebut dapat menjalar pada lengan, leher, maupun pada punggung. Kondisi ini disebut sebagai iskemia miokardium yang umumnya disebabkan adanya penimbunan lemak pada dinding pembuluh darah koronaria yang disebut plak (Martini, 2001). Pada kondisi awal iskemi koronaria belum menyebabkan kematian miokardial namun bila terjadi blokade berkepanjangan yang tidak diobati akan menyebabkan terjadinya IMA yang akan menyebabkan kematian miokardial karena kekurangan oksigen dan nutrisi (Marieb, 2001).

Infark miokardial akut (IMA) merupakan suatu keadaan terjadinya kematian sel miokardial, yang disebabkan karena penyumbatan pada arteria koronaria. Gejala yang umum dialami pada penderita IMA berupa nyeri yang kuat dan menekan pada dada. Hal ini biasanya terjadi dengan penurunan mendadak aliran darah koroner dari arteria koronaria yang sebelumnya menyempit oleh aterosklerosis. Beberapa faktor resiko yang dapat menyebabkan terjadinya IMA yaitu jenis kelamin, merokok, hipertensi, diabetes melitus dan faktor genetik. IMA dibagi menjadi dua yaitu ST-segmen elevasi infark (STEMI) dan non ST-segmen elevasi infark (NSTEMI). ST-segmen elevasi menunjukkan terjadinya pembuntuan pada arteri koroner oleh trombus oklusif sehingga menyebabkan IMA. Pada non ST-segmen elevasi terjadi obstruksi arteri koronaria namun belum mengalami oklusif total sehingga belum tentu mengakibatkan kematian miokardial (Martini, 2001).

Terapi IMA adalah dengan mengusahakan adanya perbaikan aliran darah koroner serta mengurangi kebutuhan oksigen dengan tujuan untuk meminimalkan terjadinya infark, menghambat progesifitas iskemi miokardium dan mencegah kematian. Terapi IMA menggunakan beberapa golongan obat seperti fibrinolitik, ACE inhibitor, glikoprotein IIb/IIIa, analgesik, vasodilator nitrat, dan β-bloker (Soesetyo, 2003).

Berdasarkan digunakannya beberapa golongan obat pada terapi IMA tersebut, maka pada penelitian ini dilakukan studi penggunaan obat berdasarkan analisa data medik kesehatan MRS pasien di ruang rawat inap Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya. Studi penggunaan obat di definisikan oleh *world healt organization* (WHO) sebagai pemasaran, distribusi, peresepan, dan penggunaan obat pada masyarakat dengan penekanan pada keberhasilan medis, konsekuensi sosial dan ekonomi yang ditimbulkan. Studi penggunaan obat ini difokuskan pada keterkaitan antara manifestasi klinik, data laboratorium dan tujuan terapi obat yang diberikan pada pasien serta mempelajari semua hal yang berkaitan dengan penggunaan obat, misalnya efek penggunaan obat, keuntungan dan kerugian penggunaan obat (Lee, 2000).

1.2 Rumusan masalah

Mengingat banyaknya faktor penyebab penyakit infark miokardial serta banyaknya terapi obat yang digunakan maka dapat diajukan permasalahan sebagai berikut :

1. Bagaimana pola penggunaan obat pada pasien penyakit infark miokardial di rumah sakit Dr. Soetomo Surabaya ?
2. Bagaimana keterkaitan data klinik, data laboratorium dan tujuan terapi obat yang diberikan di Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya ?
3. Apakah terdapat permasalahan terkait obat (*Drug Related Problem*) berupa interaksi pada terapi yang diterima pasien?

1.3 Tujuan penelitian

1. Mengetahui pola penggunaan obat pada pasien penyakit infark miokardial.
2. Memahami keterkaitan antara manifestasi klinik, data laboratorium dan terapi obat pada pasien penyakit infark miokardial.
3. Mengidentifikasi permasalahan terkait obat (*Drug Related Problem*) berupa interaksi pada terapi yang diterima pasien.

1.4 Manfaat penelitian

Dari penelitian ini diharapkan dapat :

1. Memberikan gambaran pola pemilihan dan penggunaan obat pada pasien penyakit infark miokardial akut.
2. Memberikan alternatif obat sesuai tujuan terapi berdasarkan pertimbangan faktor ekonomi.
3. Farmasis dapat memberikan asuhan kefarmasian kepada pasien dan bekerja sama dengan tenaga kesehatan lainnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Jantung

2.1.1 Anatomi dan Fisiologi Jantung

Jantung merupakan organ yang berbentuk bulat elips dengan berat sekitar 250–350 gram. Jantung terletak pada rongga dada tengah–kiri pada tulang rusuk kedua sampai rongga interkostalis kelima yang dilindungi di dalam mediastinum (Marieb, 2001).

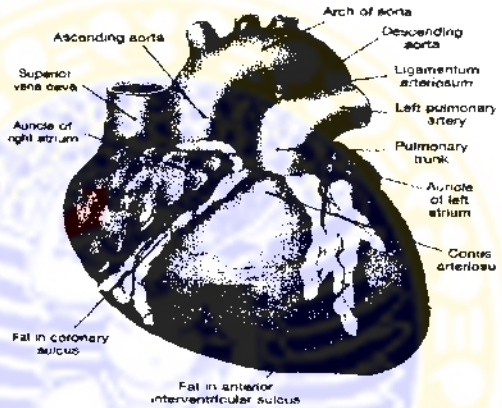
Jantung dilindungi oleh kantung pembungkus yang disebut perikardium yang terdiri dari dua lapisan yaitu *visceral pericardium*, merupakan lapisan yang berhubungan langsung dengan dinding jantung paling luar, dan *pariteal pericardium*, merupakan lapisan paling luar pericardium. Di antara kedua lapisan perikardial tersebut terdapat rongga yang mengandung cairan perikardial. Cairan ini berfungsi untuk mengurangi friksi pada jantung saat berkontraksi (Martini, 2001).

Dinding jantung terdiri atas 3 lapisan yaitu epikardium, miokardium dan endokardium. Epikardium merupakan lapisan paling luar yang berbatasan langsung dengan perikardium. Miokardium merupakan lapisan yang menyusun atrium dan ventrikel. Endokardium merupakan lapisan tipis yang berhubungan langsung dengan dinding ruang jantung (Marieb, 2001).

Jantung terbagi menjadi empat ruangan, yaitu dua atrium pada bagian superior dan dua ventrikel pada bagian inferior (Lihat pada gambar 2.1). Fungsi atrium ini adalah menerima darah yang akan dipompakan menuju ventrikel. Atrium kanan menerima darah dari seluruh tubuh sedangkan atrium kiri menerima darah dari paru. Ventrikel kanan hanya memompa darah menuju ke paru dan ventrikel kiri memompa darah sampai ke seluruh tubuh sehingga diperlukan tekanan yang kuat agar darah dapat mencapai ke seluruh tubuh. Atrium kanan memperoleh suplai darah dari vena cava superior, inferior serta dari sirkulasi koroner melalui sinus koronaria. Darah akan dialirkan menuju ventrikel kanan yang selanjutnya akan dipompa ke paru melalui arteri pulmonalis. Darah dari paru yang kaya oksigen akan masuk ke dalam atrium kiri melalui vena pulmonal, yang

akan dialirkan menuju ventrikel kiri. Ventrikel kiri akan memompa darah menuju seluruh tubuh melalui aorta (Martini, 2001).

Jantung dilengkapi dengan empat buah katup yang berfungsi untuk menjaga agar aliran darah pada jantung tetap searah. Katup tersebut meliputi dua katup atrioventrikular (AV) dan dua katup semilunar. Katup AV terbuka saat ventrikel berelaksasi dan tertutup pada saat kontraksi, sebaliknya katup semilunar terbuka saat ventrikel berkontraksi dan tertutup pada saat ventrikel berelaksasi. Katup AV berfungsi menjaga agar aliran darah dari ventrikel tidak kembali ke atrium saat ventrikel berkontraksi. Katup semilunar berfungsi menjaga aliran darah tidak kembali ke ventrikel setelah dipompakan menuju pulmonal atau menuju sistemik (Martini, 2001).



Gambar 2. 1 Anatomi Jantung Tampak Anterior (Martini, 2001).

Suplai oksigen dan nutrisi untuk miokardium melalui sirkulasi koronaria yang terdiri atas dua arteria koronaria yaitu arteria koronaria kiri dan kanan yang merupakan cabang langsung dari aorta. Arteria koronaria kanan menyuplai darah menuju daerah jantung bagian kanan sedangkan arteria koronaria kiri menyuplai darah menuju jantung bagian kiri. Arteri koronaria kanan bercabang menjadi dua yaitu arteria marginal yang menyuplai darah menuju bagian lateral jantung kanan, dan arteria posterior interventrikular yang menyuplai darah menuju dinding posterior ventrikel. Arteria koronaria kiri bercabang menjadi arteria interventrikular dan arteria circumflex. Arteria ventrikular menyuplai darah menuju kedua dinding anterior atrium dan septum interventrikular sedangkan arteria circumflex menyuplai darah menuju atrium kiri dan dinding posterior ventrikel kiri. Setelah mencapai kapiler, darah dari miokardial akan bergabung

pada vena jantung yang akan bersatu pada sinus koronaria yang akan mengalirkan darah menuju atrium kanan (Marieb, 2001).

2.1.2 Metabolisme jantung

Metabolisme pada jantung yang utama adalah metabolisme aerobik, sehingga terjadinya hipoksia dapat menyebabkan energi yang diproduksi tidak cukup untuk kontraksi ventrikel. Energi yang diproduksi jantung sebagian besar berasal dari asam lemak, karbohidrat dan sisanya dari keton dan asam amino (Ganong, 1997). Darah yang menyuplai oksigen untuk jaringan miokardial adalah melalui sirkulasi koroner yaitu arteria koronaria yang bercabang–cabang menjadi arteriol dan kapiler–kapiler (Heusch, 2004).

Kebutuhan oksigen jantung sangat dipengaruhi oleh denyut jantung, kontraktilitas dan tekanan dinding intramiokardial selama periode sistolik. Diantara ketiga faktor tersebut, faktor yang terpenting adalah tekanan dinding intramiokardial (Talbert, 2002). Peningkatan konsumsi oksigen dan meningkatnya kebutuhan metabolik jantung akan mengakibatkan vasodilatasi pembuluh darah. Vasodilatasi juga dipengaruhi oleh pembentukan proton dari metabolisme anaerob dan prostasiklin yang dihasilkan oleh endotelium yang akan merelaksasi arteria koroner dan menghanbat agregasi platelet (Heusch, 2004).

2.1.3 Siklus Jantung

Periode antar awal sebuah denyut jantung dengan awal denyut jantung berikutnya merupakan sebuah siklus jantung yang meliputi kontraksi dan relaksasi jantung. Setiap ruang jantung akan mengalami periode sistolik dan diastolik. Selama siklus jantung berlangsung, tekanan akan meningkat pada periode sistolik dan akan menurun pada peride diastolik (Martini, 2001).

Setiap siklus jantung dimulai dari sistolik atrium yaitu terjadinya kontraksi atrium yang menyebabkan meningkatnya tekanan atrium. Peningkatan tekanan atrium tersebut akan mendorong darah dari atrium menuju ventrikel dengan pembukaan katup AV. Pada awal sistolik atrium, ventrikel telah siap untuk menerima 70% dari seluruh kapasitas yang dimilikinya, sisanya sebanyak 30% akan diterima ventrikel sesaat sebelum kontraksi atrium berakhir sehingga setelah berakhirnya sistolik atrium darah yang diterima ventrikel sudah maksimal.

Volume darah yang diterima ventrikel tersebut yang disebut *end-diastolic volume* (EDV). EDV dipengaruhi oleh waktu pengisian dan *venous return*. Waktu pengisian merupakan durasi diastolik ventrikel, sedangkan venous return merupakan aliran darah selama periode diastolik ventrikel (Martini, 2001).

Setelah berakhirnya sistolik atrium, akan dilanjutkan oleh sistolik ventrikel. Selama periode ini ventrikel mulai berkontraksi sehingga tekanan ventrikel mulai meningkat, namun tekanan tersebut belum cukup untuk membuka katup semilunar dan mendorong darah menuju aorta atau arteri pulmonal. Selama proses ini ventrikel berkontraksi isometrik (*Isovolumetric Contraction*). Pada tahapan ini semua katup jantung menutup sehingga volume darah pada ventrikel tetap, tetapi tekanan ventrikel semakin meningkat. Setelah tekanan pada ventrikel melebihi tekanan pada aorta atau arteri pulmonal, katup semilunar akan terbuka sehingga darah dari ventrikel akan mengalir menuju aorta atau arteri pulmonal (Martini, 2001).

Setelah sistolik ventrikel berakhir, tekanan ventrikel akan menurun drastis yang menyebabkan darah dari aorta atau arteri pulmonal akan mulai mengalir kembali menuju ventrikel. Pergerakan ini akan menyebabkan penutupan katup semilunar. Pada awal terjadinya aliran balik, tekanan aorta menurun namun setelah katup semilunar tertutup tekanan akan kembali meningkat. Volume darah yang tidak dipompakan pada ventrikel setelah penutupan katup semilunar disebut sebagai *end-sistolic volume* (ESV) yang volumenya 40% dari EDV. ESV dipengaruhi oleh preload, kontraktilitas dan afterload. Preload merupakan tegangan yang dihasilkan selama diastolik ventrikel. Kontraktilitas adalah jumlah tenaga yang dihasilkan selama kontraksi pada pemberian preload yang dipengaruhi oleh inervasi autonomik, sirkulasi hormon dan obat–obatan. Afterload yaitu tegangan kontraksi yang harus diproduksi untuk membuka katup semilunar kemudian mengejeksi darah. (Martini, 2001).

Setiap siklus jantung akan menghasilkan suara yang dapat digunakan untuk mendiagnosa terjadinya gangguan jantung. Suara jantung ada empat, yaitu : S_1, S_2, S_3, dan S_4. Suara jantung yang sering terdengar adalah S_1 dan S_2 yang merupakan suara yang dihasilkan oleh penutupan katup jantung. S_1 yang sering disebut "lubb", merupakan suara yang dihasilkan oleh penutupan AV sebagai

tanda dimulainya kontraksi ventrikel. S_2 yang sering disebut "dubb", merupakan suara yang dihasilkan oleh penutupan katup semilunar sebagai tanda dimulainya pengisian ventrÿÿel.ÿÿ1057 S_3 dan S_4 sering tidak dapat didengar, dimana S_3 dihasilkan oleh aliran darah menuju ventrikel dan S_4 dihasilkan oleh kontraksi atrium (Martini, 2001).

Siklus jantung juga dapat digambarkan melalui elektrokardiogram (EKG). Pada EKG terdapat segmen P, Q, R, S, dan T *waves* yang menunjukkan tegangan listrik yang dihasilkan oleh jantung. P *waves* merupakan gambaran depolarisasi atrium. QRS *waves* merupakan gambaran depolarisasi ventrikel, sedangkan T *waves* merupakan gambaran repolarisasi ventrikel (Martini, 2001).

2.2. Infark Miokardial Akut

2.2.1 Etiologi Infark Miokardial Akut

Infark miokard akut (IMA) merupakan suatu keadaan terjadinya kematian sel miokardial yang disebabkan terjadinya penyumbatan pada arteria koronaria. Penyumbatan ini sebagian besar disebabkan karena aterosklerosis pada pembuluh darah koroner, dimulai dengan terjadinya lapisan lemak (*fatty streak*) pada endotelium arteri (Gonzalez, 2000). Lapisan lemak dapat berkembang menjadi plak, tergantung dari faktor resiko yang diderita. Aterosklerosis didefinisikan sebagai penebalan dan pengerasan otot serta penurunan elastisitas arteri (Libby, 2005). Faktor resiko IMA yaitu jenis kelamin, umur, genetik, hipertensi, diabetes melitus, merokok, hiperlipidemia (Stringer, 2002).

Etiologi yang lain yaitu terjadinya peningkatan konsentrasi plasma homosistein, fibrinogen, dan lipoprotein [a] {Lp[a]}, penurunan fungsi trombolitik yang dapat diamati pada kadar *tissue-type plasminogen* [t-PA] dan *plasminogen activator inhibitor I* [PAI-I], dan terjadinya peningkatan *marker* inflamasi berupa *C-reactive protein* [hs- CRP] merupakan *marker* dari IMA (Ridker, 2001).

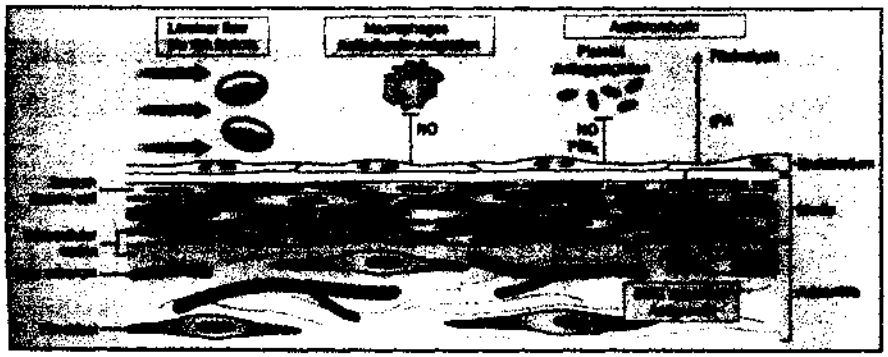
Peningkatan shear stress dan produksi radikal bebas akan meningkatkan resiko aterosklerosis karena akan menyebabkan perubahan fungsi permukaan endotelium, yang salah satunya berupa perubahan antitrombotik menjadi protombotik. Selanjutnya disfungsi tersebut akan menghasilkan senyawa proinflamasi yang dapat menyebabkan lesi aterosklerosis (stringer, 2002).

2.2.2 Patogenesis Infark Miokardial Akut

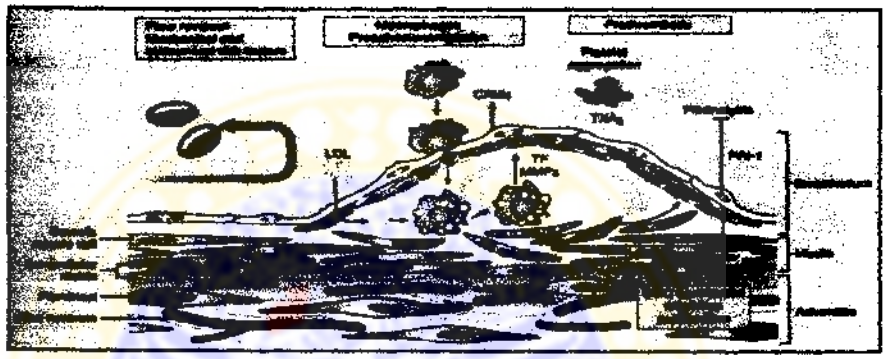
Aterosklerosis merupakan penyebab utama terjadinya IMA yang disebabkan karena penyempitan dari arteri koronaria sehingga suplai oksigen miokardial menurun (Gonzalez, 2000; Van De Werf, 2002).

Berdasarkan etiologi, aterosklerosis dapat disebabkan karena penimbunan lemak berupa *fatty streak* tersebut akan berkembang menjadi plak aterosklerosis dimana plak aterosklerosis akan menjadi *rupture plak* yang akan menyebabkan oklusi atau suboklusi yang memberi manifestasi klinik berupa sindroma koronari akut atau *unstable angina* (Gonzalez, 2000; Fuster, 2004).

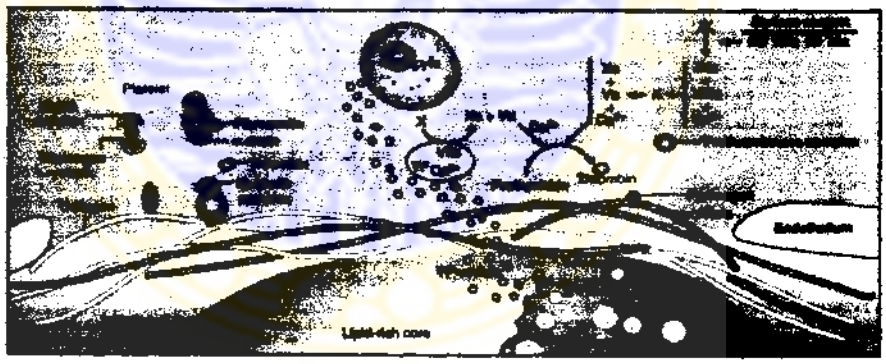
Rupture plak aterosklerosis disebabkan karena peningkatan laju pembentukan enzim metalloproteinase seperti kolagen, gelatin dan steromelysin yang akan mendegradasi komponen matriks protektif intertistial. Peningkatan enzim proteinase ini disebabkan karena peningkatan konsentrasi yang sangat besar dari sel mast dan makrofag aktif (Antman, 2001). Pada *rupture* plak aterosklerosis, akan terjadi adesi platelet yang dimulai dari interaksi faktor von willebrand dengan reseptor glikoprotein platelet Ib sehingga terjadi aktivasi platelet. Aktivasi platelet akan menyebabkan terjadinya (1) perubahan bentuk platelet sehingga luas permukaan meningkat dan memungkinkan terjadinya trombus; (2) pelepasan tromboksan A_2, serotonin (5HT), adenosine diphospate (ADP), *platelet-activating factor* (PAF), trombin, *tissue factor* (TF) dan radikal – radikal bebas dari oksigen dimana akumulasi mediator tersebut akan memicu agregasi platelet; (3) aktivasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa pada permukaan platelet sehingga dapat mengikat fibrinogen dan pada tahap akhir akan terjadi agregasi platelet yaitu terikatnya fibrinogen atau faktor von willebrand pada reseptor glikoprotein IIb/IIIa (Cannon, 2001).



Gambar 2.2 Normal arteri (Fuster, 2004)



Gambar 2.3 Plak aterosklerosis (Fuster, 2004)



Gambar 2.4 *Rupture* plak aterosklerosis (Fuster, 2004)

Tromboksan A_2, 5HT, trombin dan PAF akan menyebabkan vasokonstriksi pada endotelium yang mengalami kerusakan. Sedangkan ADP 5Ht dan TF akan menyebabkan peningkatan proliferasi. ADP diperlukan pada aktivasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa sehingga dapat dihambat oleh tiklopidin atau klopidogrel yang merupakan antiplatelet yang mengikat ADP (Cannon, 2001). *Tissue factor* (TF) merupakan glikoprotein berat molekul rendah yang menginisiasi *clotting*

factor. TF akan membentuk kompleks dengan faktor VIIa yang akan mengaktifasi faktor X. Faktor X merupakan *clotting factor* yang berperan dalam proses perubahan protombin menjadi trombin yang akan mengubah fibrinogen menjadi fibrin (Fuster, 2004; Antman, 2005).

Oklusi yang terjadi dapat berupa oklusi total maupun oklusi parsial. Oklusi total akan memberikan gambaran elevasi ST-wave yang disebut sebagai STEMI (*ST-wave elevation myocardial infarction*). Oklusi parsial akan memberikan gambaran non elevasi ST-wave yang disebut sebagai sindrom koronaria akut yang terdiri atas NSTEMI (*Non ST- wave elevation myocardial infarction)* dan *Unstable Angina* (Anderson, 2004). Pada sidrom koronaria akut, oklusi ini akan menyebabkan penurunan suplai oksigen pada jantung sehingga memberi manifestasi klinik berupa nyeri pada dada kiri yang dapat menyebar ke leher, bahu dan lengan kiri. Apabila terjadi dalam jangka waktu panjang tanpa diberi terapi maka penyumbatan akan bertambah parah dan dapat mengakibatkan kematian miokardial (Cannon, 2001).

2.2.3 Patofisiologi Infark Miokardial Akut

Infark miokardial akut merupakan suatu keadaan terjadinya kematian sel miokardial yang disebabkan adanya pembuntuan arteri koronaria. Pembuntuan arteri koronaria umumnya disebabkan oleh aterosklerosis pada pembuluh darah koronaria (Gonzalez, 2000). Terjadinya penyumbatan pada aliran darah jantung akan menyebabkan vasodilatasi melalui dua mekanisme, yaitu (1) perombakan ATP menjadi adenosin dan (2) terjadinya penurunan ATP disertai akumulasi adenosin 5'-diphospate dan adenosin yang akan mengaktifasi saluran kalium sensitif kalium sehingga dapat menyebabkan terjadinya kehilangan kalium dari miokardial, yang akan mempengaruhi EKG (Heusch, 2004).

Kematian miokardium pada pembuntuan aliran darah koroner didasari oleh dua penyebab utama yaitu terjadinya penurunan suplai oksigen untuk jantung dan penurunan *washout* metabolit jantung. Pada iskemia miokardial atau kekurangan suplai oksigen akan menyebabkan penurunan produksi ATP karena terjadinya penurunan metabolisme oksidatif maupun glikolisis aerobik sehingga untuk menghasilkan energi, miokardial melakukan metabolisme anaerob yang memproduksi energi lebih kecil dibandingkan energi yang dihasilkan glikolisis

aerobik. Penurunan suplai oksigen pada miokardial menyebabkan perubahan metabolisme oksidatif lemak, yaitu terjadinya akumulasi metabolit lipid termasuk lipid intraseluler, asetil CoA dan asetil karnitin serta menyebabkan perubahan membran fosforlipid oleh fosforlipase yang teraktifasi oleh akumulasi kalsium. Akumulasi kalsium sitosol pada iskemia juga akan menyebabkan kerusakan mitokondria dan peningkatan depolarisasi (Opie, 2004).

Hidrolisis ATP menjadi adenosin 5'-diphospate dan adeosin akan menyebabkan penurunan kadar ATP. Penurunan kadar ATP mengakibatkan peningkatan magnesium sitosol yang akan menstimulasi pembukaan kanal kalium sensitif ATP. Dengan penurunan ATP maka suplai energi untuk pompa natrium akan menurun dan menyebabkan fungsi pompa tidak berjalan. Akibatnya, terjadi peningkatan kadar natrium yang dapat meningkatkan tekanan osmotik dan memecah membran sel (Opie, 2004).

Hambatan aliran darah jantung akan menurunkan *washout* metabolit. Akibatnya, terjadi akumulasi CO_2 dan asam laktat pada zona iskemia. Akumulasi CO_2 dapat menyebabkan penurunan pH darah (asidosis) yang akan mengaktifasi lisosom sehingga terjadi kerusakan jaringan yang irreversible. Akumulasi asam laktat akan menurunkan kontraktilitas zona infark merusak mitokondria dan menghambat glikolisis. Apabila terjadi dalam jangka waktu panjang dapat menyebabkan kematian sel miokardial (Opie, 2004).

Setelah terjadinya penurunan suplai oksigen, tidak akan langsung terjadi kematian miokardial. Kematian miokardial akan mulai terjadi dalam jangka waktu sekitar 1 jam setelah terkena serangan. Walaupun demikian, prosentase miokardium normal terkecil yang masih bisa menyelamatkan pasien dapat diperoleh apabila segera ditangani dalam jangka waktu 12–24 jam setelah serangan terjadi (Schwinghammer, 2003).

Lokasi terjadinya infark sangatlah penting untuk menentukan rencana terapi dan pencegahan bertambah parahnya penyakit. Terjadinya infark pada dinding anterior, termasuk dinding anterior ventrikel kiri, akan menyebabkan resiko kematian dan penurunan fungsi miokardial yang lebih besar bila dibandingkan dengan infark pada dinding inferior. Hal ini disebabkan karena area pada infark

miokardial dinding anterior yang lebih luas daripada infark miokardial dinding inferior (Stringer, 2002).

Infark miokardial dinding anterior disebabkan oleh oklusi pada arteri anterior descending kiri (LAD). Apabila infark terjadi pada dinding ventrikel kiri akan mengakibatkan pengosongan ventrikel tidak sempurna sehingga tekanan *end diastolic* akan menurun yang dapat mengakibatkan terjadinya edema pulmonal. Terjadinya kerusakan ± 40% ventrikel kiri akan menyebabkan penurunan tekanan darah dan kegagalan pemompaan jantung. Kombinasi dari penurunan tekanan darah dan edema pulmonal akan menyebabkan syok kardiogenik (Stringer, 2002).

Infark inferior disebabkan oleh oklusi pada arteri koronaria kanan dan arteri cicumflex kiri. Pada infark inferior biasanya tidak disertai edema pulmonal dan syok kardiogenik. Namun pada infark inferior akan terjadi hipotensi dan blok jantung. Hipotensi terjadi karena menurunnya tekanan pengisian ventrikel kiri. Blok jantung disebabkan penurunan suplai darah untuk AV node karena adanya oklusi pada arteri koronaria kanan, sehingga konduktivitas AV node menurun mengakibatkan terjadinya bradikardia (Huang, 2004).

Pada pasien IMA akan mengalami disfungsi ventrikel kiri yang oleh tubuh akan dikompensasi dengan remodeling ventrikel baik pada zona infark maupun noninfark. Remodeling ventrikel akan memicu terjadinya dilatasi, hipertropi, dan bentukan kolagen parut pada ventrikel. Faktor yang mempengaruhi terjadinya kematian pada pasien IMA yaitu umur, terjadinya takhikardia, fibrilasi atrium, ukuran, dan lokasi infark (Stringer, 2002).

2.2.4 Data Pemeriksaan Fisik

Untuk menetapkan diagnosa IMA tidak cukup dengan pemeriksaan fisik saja karena pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan semua hasil pemeriksaan yang menunjukkan nilai normal atau hanya menunjukkan abnormalitas yang non spesifik, data pemeriksaan fisik ini digunakan sebagai data penunjang pada penetapan diagnosa IMA (Anderson, 2004). Pemeriksaan fisik yang dilakukan meliputi denyut jantung, tekanan darah, suhu tubuh, kecepatan pernafasan, denyut vena jungular dan denyut karotid (Antman, 2001).

Penderita IMA dapat mengalami bradikardia maupun trakikardia, tergantung dari keparahan kegagalan fungsi ventrikel kiri. Umumnya terjadi peningkatan

denyut jantung mencapai 100–110 denyut permenit dan mulai menurun saat pasien menderita nyeri atau merasa cemas (Antman, 2001).

Tekanan darah penderita IMA tanpa komplikasi umumnya normal, walaupun terjadi penurunan SV yang disertai oleh trakikardia dapat menyebabkan penurunan tekanan sistolik dan peningkatan diastolik. Peningkatan tekanan darah mencapai 160/90 mmHg biasanya terjadi beberapa jam setelah serangan IMA, yang diduga sebagai konsekuensi perubahan respon adrenergik akibat nyeri dan agitasi. Pada pasien syok kardiogenik, tekanan darah sistolik akan menurun kurang dari 90 mmHg sehingga menyebabkan hipoperfusi terhadap organ (Antman, 2001).

Sebagian besar pasien IMA mengalami demam sebagai respon terhadap kematian jaringan yang terjadi 24-48 jam setelah serangan IMA. Suhu tubuh mulai meningkat sekitar 4-8 jam setelah serangan IMA dan suhu rektal dapat mencapai 38-39^0 C. Demam dapat berlanjut sampai 4-5 hari setelah serangan infark (Antman, 2001).

Kecepatan pernafasan pasien IMA tanpa komplikasi akan mengalami peningkatan namun relatif kecil bila dibandingkan dengan pasien IMA dengan komplikasi. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh terjadinya edema pulmonal yang menekan paru sehingga fungsi paru akan menurun (Antman, 2001).

Pemeriksaan fisik lain yang dilakukan untuk mendeteksi terjadinya disfungsi ventrikel berupa peningkatan tekanan pengisian ventrikel, yaitu dengan memeriksa suara jantung ketiga (S_3) dan suara jantung keempat (S_4). Normalnya S_3 dan S_4 tidak terdengar tetapi dengan meningkatnya tekanan pengisian ventrikel suara jantung tersebut dapat terdengar (Antman, 2001).

2.2.5 Presentasi Klinik Infark Miokardial Akut

(1) Gejala

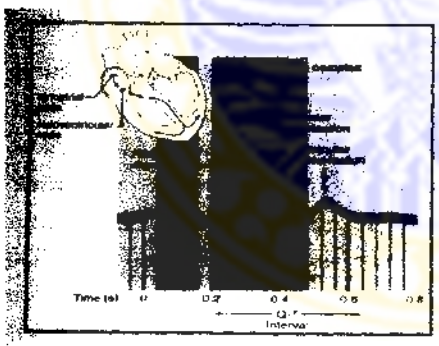
Gejala yang umum dialami oleh penderita IMA berupa nyeri yang kuat dan menekan pada dada. Nyeri yang dirasakan pada dasarnya mirip dengan nyeri berupa angina pektoris namun pada IMA umumnya nyeri tersebut lebih parah dan berlangsung lebih lama. Nyeri pada awalnya terjadi pada dada atau pada epigastrum dan dapat menjalar pada lengan, abdomen, punggung, leher, bahkan mencapai rahang bagian bawah (Antman, 2001).

Terjadinya bradikardi pada penderita IMA sering di jumpai pada infark inferior karena penyumbatan aliran darah arteri koronaria kanan sehingga suplai darah untuk AV node akan menurun, akibatnya terjadi penurunan konduksi AV node. Takikardia juga dapat terjadi sebagai mekanisme kompensasi tubuh pada penderita IMA untuk menjaga ketercukupan SV. Meningkatkan kadar katekolamin dalam darah akan meningkatkan denyut jantung.

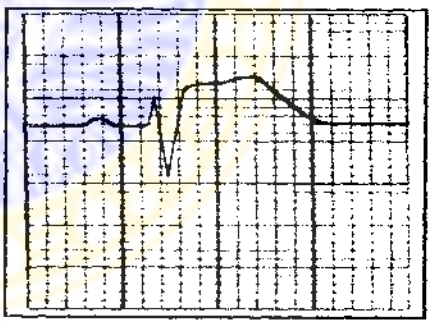
Serangan pada penderita IMA sering terjadi pada pagi hari sekitar jam 6 pagi sampai jam 12 siang karena pada waktu tersebut reaktivitas agregasi platelet, kadar katekolamin dan kortisol plasma meningkat (McCollam, 1995; Antman, 2001).

(2) Data Laboratorium

Kriteria WHO pada diagnosis IMA dipersyaratkan bahwa minimal dua dari tiga pemeriksaan yang dilakukan terpenuhi. Pemeriksaan tersebut berupa (1) riwayat nyeri pada dada pada iskemia, (2) terjadi perubahan gambaran Elektrokardiogram, (3) terjadi peningkatan atau penurunan kadar serum *marker* jantung. Terjadinya peningkatan segmen ST dan segmen Q pada EKG merupakan indikasi kuat terjadinya IMA. Kadar serum *marker* jantung akan mengalami peningkatan dengan terjadinya kerusakan miokardial (Antman, 2001).



Gambar 2.5 EKG normal (Marieb, 2001)



Gambar 2.6 Rekaman EKG ST-Elevasi (Thaler, 1999)

Umumnya perubahan segmen ST atau segmen T terjadi pada menit pertama sampai beberapa jam setelah serangan IMA sedangkan perubahan segmen Q akan terjadi beberapa jam sampai beberapa hari setelah serangan IMA. Peningkatan segmen ST menunjukkan pasien mengalami infark transmural sedangkan

penurunan segmen ST menunjukkan pasien mengalami infark subendokardial atau *Unstable Angina* (Huang, 2004).

Peningkatan segmen Q pada gambaran EKG tidak dapat digunakan untuk membedakan infark transmural atau subendokardial karena hanya menunjukkan adanya aktivitas elektrik abnormal yang bukan merupakan tanda terjadinya kerusakan miokardial yang irreversible. Tanda terjadinya kematian miokardial yaitu adanya pelepasan *marker* jantung ke dalam aliran darah dan mulai dilepaskan dalam 1-12 jam setelah serangan IMA Oleh karena itu *marker* jantung digunakan sebagai standar utama diagnosa IMA. (Anderson, 2004).

Pemeriksaan kadar *marker* jantung meliputi kadar *creatine kinase* (CK), *creatine kinase subtype* (CK-MB), troponin spesifik jantung yaitu troponin I (cTnI) dan troponin T (cTnT) dan mioglobulin. Pemeriksaan lain yang menunjang penetapan diagnosis IMA yaitu pemeriksaan kadar *laktat dehidrokinase* (LDH), *serum glutamic-oxaloacateic transaminase* (SGOT) serta kadar *polimorphonuclear* (PMN) leukositosis (Huang, 2004; Antman, 2005).

Kadar CK dalam serum akan mulai meningkat beberapa jam setelah serangan IMA. Dalam waktu 4-8 jam setelah serangan IMA kadar serum CK masih normal, puncak peningkatan kadar serum CK terjadi 24 jam setelah serangan IMA dan menjadi normal kembali setelah 2-3 hari kemudian. Walaupun pemeriksaan kadar serum CK merupakan salah satu pemeriksaan rutin pada pasien IMA tetapi hasilnya dapat berupa positif palsu yang terjadi pada pasien IMA dengan penyakit otot, intoksikasi alkohol, diabetes melitus, trauma otot rangka, embolis pulmonal atau pada injeksi intramuskular. Hal ini disebabkan karena enzim CK tidak spesifik, enzim ini selain terdapat pada jantung juga terdapat pada otot rangka dan otak (Antman, 2001). CK memiliki tiga isoenzim yang dapat dipisahkan, yaitu isoenzim MM, BB dan MB. CK yang terdapat pada otak dan ginjal sebagian besar isoenzim BB hanya sedikit isoenzim MB yaitu sekitar 0.3 % saja, pada otot rangka CK yang ada sebagian besar berupa isoenzim MM sedangkan untuk otot jantung terdapat isoenzim MM dan MB. Oleh karena itu pengukuran kadar CK-MB lebih spesifik untuk jantung dibandingkan pemeriksaan kadar total CK. Analisis CK-MB dapat dilakukan dengan menggunakan *radio immunoassay* (RIA) atau dengan tehnik elektroforesis.

Peningkatan kadar serum CK-MB pada penderita IMA akan mulai terlihat 4 jam setelah serangan IMA (Antman, 2001).

Mioglobulin merupakan protein heme dengan berat molekul rendah yang dilepaskan menuju sirkulasi karena terjadi kerusakan miokardial. Peningkatan kadar mioglobulin dalam darah dapat terlihat beberapa saat setelah serangan IMA dan mencapai kadar tertinggi dalam 1-4 jam setelah serangan IMA. Mioglobulin akan diekskresi melalui urine, setelah 24 jam kemudian kadar mioglobulin dalam darah sudah normal (Antman, 2001; Antman, 2005).

Kompleks troponin terdiri atas tiga subunit yang mengatur proses kontraksi otot yang dimediasi oleh kalsium. Tiga subunit tersebut yaitu (1) Troponin C, yang bertugas mengikat kalsium; (2) troponin I, yang akan mengikat aktin dan menghambat interaksi-miosin; (3) troponin T, yang berfungsi mengikat tropomiosin. Kompleks troponin ini dapat ditemukan pada otot rangka dan otot jantung, dimana kompleks troponin tersebut sudah dapat dipisahkan berdasarkan asalnya. Troponin spesifik jantung yang dapat dideteksi dalam darah karena terjadinya kerusakan otot jantung yaitu troponin I (cTnI) dan troponin T (cTnT) dan digunakan sebagai dasar penetapan diagnosa IMA (Antman, 2001; Antman, 2005).

Kadar cTni dan cTnT pada pasien IMA akan mulai meningkat 3 jam setelah serangan IMA berupa nyeri dada. Peningkatan kadar cTnI bisa bertahan sampai 7-10 hari kemudian, sedangkan kadar cTnT dapat bertahan hingga 10-14 hari. Pada pasien IMA dengan terapi revaskularisasi yang behasil, akan terjadi pelepasan troponin jantung yang cepat (Antman, 2001).

Pemeriksaan LDH, SGOT, dan kadar PMN hanya sebagai data pendukung penetapan diagnosis, karena peningkatan kadar ketiga pemeriksaan tersebut tidak spesifik disebabkan oleh jantung saja. Serta pemeriksaan data laboratorium lainnya ditunjukkan pada tabel II.1. Pada pasien IMA kadar LDH dalam 24-48 jam setelah serangan IMA masih normal, puncak kadar LDH akan tercapai 3-6 hari kemudian dan kembali normal setelah 8-14 hari. Kadar PMN leukositosis mulai meningkat beberapa jam setelah terjadinya nyeri dan bertahan 3-7 hari kemudian. Hasil pemeriksaan *while blood cell count* pada pasien IMA umumnya menunjukkan kadar 12000-15000 sel per µl (Antman, 2001; Antman, 2005).

Tabel II.I Pemeriksaan Data Laboratorium (Pagana, 2002)

Pemeriksaan	Keterangan	Harga normal
Protein	Merupakan indikator sensitif unutk fungsi ginjal. Dalam keadaan normal protein tidak terdapat dalam urin.	0-8 mg/dl
Blood Urea Nitrogen (BUN)	Merupakan pengukuran secara tidak langsung dari fungsi ekskresi renal dan laju filtrasi glomerulus	10-20 mg/dl
Kalium serum	Berperan penting dalam fungsi jantung sehingga menjadi bagian dari evaluasi rutin, terutama pada pasien yang sedang dalam pengobatan jantung dan menerima terapi diuretik	3.5-5.0 mg/dl
Trigliserida	Merupakan bagian dari tes profil lipid. Untuk identifikasi adanya penyakit jantung koroner dan mungkin juga gangguan metabolik lemak	40-160 mg/dl (Pria) 35-135 mg/dl (Wanita)
Glukosa darah	Umumnya digunakan untuk evaluasi adanya penyakit diabetes, namun selain itu juga merupakan indikasi timbulnya berbagai gangguan metabolik	70-105 mg/dl

2.2.6 Faktor Resiko Infark Miokardial Akut

Faktor resiko dapat didefinisikan sebagai suatu ciri atau sifat dari seseorang atau populasi yang berlangsung sejak awal dan dihubungkan dengan meningkatnya resiko perkembangan penyakit dikemudian hari. Faktor resiko tersebut dapat berupa kebiasaan hidup, genetik maupun hasil pemeriksaan laboratorium (Ridker, 2001).

Salah satu faktor resiko dari IMA merupakan aterosklerosis yang bersifat konvensional berupa jenis kelamin, genetik, hiperlipidemia, merokok, hipertensi, obesitas, status hormon, aktivitas fisik, resistensi insulin, dan diabetes (Ridker, 2001; Huang, 2004).

Jenis kelamin pria merupakan suatu faktor resiko. Pada pria dengan umur menengah resiko terjadinya penyakit jantung 3–4 kali lebih besar dibandingkan pada wanita (Huang, 2004). Pada wanita paska menoupouse insiden PJK akan

meningkat karena terjadi penurunan kadar estrogen, estrogen menghambat perkembangan aterosklerosis melalui aksi estrogen pada fraksinasi lipid. Pada penelitian dengan terapi estrogen oral, estrogen dapat menurunkan kadar LDL-C 10-15 % dan meningkatkan kadar HDL-C, apo A_1 dan trigliserida. Hasil tersebut diperoleh melalui aksi estrogen pada hepar yang meningkatkan katabolisme LDL dan menurunkan aktivitas lipase hepatik dengan meningkatkan ambilan HDL hepatik. Estrogen juga memiliki efek langsung pada mekanisme vaskular seperti memperbaiki vasomotion yang tergantung pada endotel, menurunkan oksidasi HDl, meningkatkan kapasitas fibrinolitik,dan meningkatkan metabolisme glukosa (Ridker, 2001).

Merokok yang melebihi 10 batang per hari merupakan faktor yang meningkatkan insiden terjadinya IMA (Huang, 2004). Merokok menyebabkan terjadinya aterotrombosis melalui beberapa mekanisme. Pada perkembangan aterosklerosis efek merokok dalam jangka waktu panjang akan meningkatkan oksidasi LDL–C dan menurunkan HDL–C (Ridker, 2001). Selain itu nikotin pada rokok akan meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah, menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokardial dan gangguan suplai oksigen yang disebabkan karena efek karboksihemoglobin yang berasal dari inhalasi asap rokok. Karboksihemoglobin sendiri juga memiliki efek inotropik negatif yang dapat menyebabkan fibralasi ventrikular (Talbert, 2002).

Pada pasien diabetes, sebagian besar kematian disebabkan oleh PJK. Umumnya pasien diabetes mengalami aterosklerosis baik pada arteri maupun mikrovaskular. Terjadinya resistensi insulin merupakan faktor resiko terjadinya aterotrombosis karena resistensi insulin akan menyebabkan terjadinya hipertrigliserida, menurunnya kadar HDL, meningkatkan kadar senyawa protombotik (seperti fibrinogen dan PAI-1). Hiperglikemia yang terjadi pada pasien diabetes akan meningkatkan akumulasi produk akhir glikosilasi yang menyebabkan kerusakan vaskular sehingga menyebabkan pasien diabetes memiliki fungsi endotel dan otot polos yang jelek. Hal ini akan menyebabkan terjadinya peningkatan adesi leukosit pada endotel vaskular, yang merupakan tahap awal aterogenesis (Ridker, 2001). Pada pasien yang mengalami obesitas dapat terjadi intoleransi glukosa, resistensi insulin, hipertensi, dislipidemia dan

menurunnya aktifitas fisik yang semuanya merupakan faktor resiko PJK (Ridker, 2001).

Pada pasien hipertensi terjadinya peningkatan tekanan darah, baik sistolik maupun diastolik merupakan salah satu faktor resiko terjadinya aterosklerosis. Resiko keparahan penyakit dan kematian karena PJK meningkat secara bertahap sesuai peningkatan takanan darah. Pada penderita hipertensi akan mengalami defisiensi substansi vasodilator seperti prostasiklin, bradikinin dan NO. Selain itu terjadi peningkatan produksi substansi vasokonstriksi seperti endotelin-1 dan angiotensin-II yang meningkatkan resiko terjadinya PJK (Ridker, 2001; Talbert, 2002).

Faktor genetik merupakan faktor yang tidak secara langsung menyebabkan terjadinya PJK, salah satu faktor tersebut terjadinya hiperlipidemia karena mutasi gen reseptor LDL. Terjadinya mutasi menyebabkan kadar LDL dalam darah yang sangat tinggi karena LDL pada sirkulasi tidak diambil kembali oleh hepar atau karena produksi LDL pada hepar yang meningkat (Huang, 2004).

Homosistein adalah derivat asam amino yang mengandung gugus sulfhidril, yang merupakan hasil dimetilasi metionin. Kadar homosistein dalam darah yang sangat tinggi dapat menyebabkan terjadinya aterotrombosis prematur. Mekanisme terjadinya aterotrombosis tersebut masih belum jelas, diperkirakan karena efek toksiknya terhadap endotelium, terjadinya oksidasi LDL – C, kerusakan *endotelial -derived relaxing factor* (EDRF) dan menurunnya kemampuan vasodilatasi arterial. Pemberian asam folat dan vitamin B_{12} dapat menurunkan kadar homosistein sekitar 7% sedangkan pemberian asam folat dapat menurunkan kadar homosistein sampai 25% (Ridker, 2001).

Fibrinogen plasma akan mempengaruhi agregasi platelet dan viskositas darah. Terjadinya interaksi berupa pengikatan plasminogen bersama dengan trombin akan menyebabkan pembentukan trombus. Kadar fibrinogen dalam darah berhubungan lurus dengan umur, obesitas, merokok, diabetes dan kadar LDL–C. Selain itu kadar fibrinogen dalam darah berhubungan terbalik dengan kadar HDL–C, penggunaan alkohol, aktivitas fisik (Ridker, 2001).

2.3 Penatalaksanaan Terapi

2.3.1 Terapi Farmakologis Infark Miokardial Akut

Terapi yang diberikan pada penderita IMA bertujuan untuk menurunkan resiko kematian, meminimalkan infark, menyelamatkan fungsi miokardium, mencegah terjadinya komplikasi dan meningkatkan kualitas hidup pasien (Gonzales, 2000; Stringer, 2002).

Upaya utama yang dilakukan adalah dengan melancarkan kembali aliran darah arteri yang tersumbat. Terapi selanjutnya dimaksudkan untuk mempertahankan kelancaran aliran darah arteri, memelihara fungsi ventrikel kiri, dan menurunkan kebutuhan oksigen miokardial sehingga menurunkan resiko terjadinya reinfark (McNeil, 1997; Stringer, 2002). Terapi yang digunakan berupa oksigen, analgesik, vasodilator nitrat, antitrombotik, antiaritmia, dan inhibitor ACE.

(1) Oksigen

Sebagian besar pasien IMA mengalami hipoksia karena disfungsi ventrikel kiri. Untuk mengatasi hipoksia pada pasien IMA, biasanya pada 24-48 jam pertama diberikan oksigen dengan laju 4 L permenit dengan menggunakan masker atau kanula nasal (Gonzales, 2000). Pada pasien IMA yang mengalami edema pulmonal, pemberian oksigen sangat diperlukan karena hipoksia yang diderita dapat lebih parah (Stringer, 2002).

(2) Analgesik

Nyeri merupakan salah satu manifestasi klinik dari penderita IMA. Nyeri yang dirasakan biasanya disekitar dada, yang disebabkan karena suplai oksigen tidak memadai (Gersh, 2001). Terjadinya nyeri disertai meningkatnya kecemasan pada pasien IMA akan menyebabkan respon simpatis yang berlebihan, sehingga mengakibatkan takikardia yang akan meningkatkan kebutuhan oksigen miokardial (Stringer, 2002). Tabel II.2 menunjukkan obat Non-narkotik analgesik dan tabel II.3 menunjukkan obat narkotik analgesik dua golongan obat ini dikontraindikasikan pada pasien yang mengalami depresi pernapasan, penyakit hati akut, terapi MAOI dan ileus paralitik (Gersh, 2005)

Tabel II.2 Obat Non–Narkotik Analgesik (Gersh, 2005)

Nama generik	Dosis p.o (mg)	Interval (jam)
Asam asetil salisilat	650	4
Asetaminofen	650	4
Ibuprofen	400	4–6
Naproxen	250–500	12
Fenoprofen *	200	4–6
Indometasin	25 – 50	8
Ketorolak	15 – 60	4–6
Celecoxib	100 – 200	12–24

Tanda (*) obat tersebut tidak ada di Indonesia

Tabel II.3 Obat Narkotik Analgesik (Gersh, 2005)

Nama generik	Dosis Parenteral	Dosis p.o
Codein **	30–6 mg, 4 jam	30–60 mg, 4 jam
Oxycodone	-	5–10 mg, 4–6 jam
Morphin **	10 mg, 4 jam	60 mg, 4 jam
Morphin sustained release	-	30–200 mg
Hydromorphone	1–2 mg, 4 jam	2–4 mg, 4 jam
Levorphanol	2 mg, 6–8 jam	4 mg, 8 jam
Metadon	10 mg, 6–8 jam	20 mg, 6–8 jam
Meperidin	75-100 mg, 3–4 jam	300 mg, 4 jam
Buthorphanol	-	1–2 mg, 4 jam
Fentanyl	25-100µg/menit	-
Tramadol **	-	50–100 mg, 4–6 jam

Tanda (**) Obat tersebut ada di Indonesia

Analgesik yang digunakan untuk mengatasi nyeri pilihan terapi pertama yang digunakan adalah golongan non-opioid analgesik dimana pada golongan ini dapat mengatasi nyeri sedang misalnya aspirin yang digunakan untuk *headache*, nyeri muskuloskeletal, dan pada kondisi terjadinya inflamasi. Aspirin bila diberikan bersama streptokinase selama 24 jam akan memberikan onset pada nyeri dada (Erich, 1998). Apabila terapi yang diberikan oleh golongan non-opioid analgesik tidak memberikan serta mengurangi rasa nyeri maka diberikan pilihan yang kedua dari golongan opioid analgesik. Golongan ini biasanya digunakan untuk nyeri sedang sampai nyeri *visceral* dalam tubuh, pada terapi IMA diberikan dengan meperidine (petidine) dimana analgesik ini serupa dengan efek analgesik morphin. Dosis yang digunakan untuk meperidine (petidine) dosis 25-75 mg i.v lambat setiap 2-3 jam seperlunya. Efek samping meperidine (petidine) lebih lemah dari morphin karena efek anti kolinergik yang tetap tinggi, sehingga resiko terjadinya bradikardia dan blok AV yang lebih kecil (Gonzales, 2000).

Jika obat yang diberikan sudah tidak bisa mentolerir nyeri yang berlebihan pada IMA maka pilihan terakhir adalah pemberian morfin sulfat i.v, karena sangat efektif pada kasus IMA. Morfin sulfat yang merupakan golongan analgesik opioid akan memblok aktivitas simpatis efferent dari sistem saraf pusat yang menyebabkan dilatasi arteri perifer. Secara keseluruhan morfin akan (1) menurunkan kebutuhan oksigen jantung dan afterload dengan menurunkan resistensi perifer vaskular, (2) menurunkan konsentrasi katekolamin dalam darah, sehingga menurunkan resiko terjadinya aritmia ventrikular (Stringer, 2002).

Morfin digunakan pada dosis kecil yaitu 2-5 mg secara i.v perlahan setiap 5-15 menit seperlunya untuk menghilangkan nyeri, dosis dapat ditingkatkan sampai mencapai 25-30 mg untuk pasien dengan nyeri yang kuat. Penggunaan morfin dapat diberikan sampai nyeri yang dirasakan hilang, terjadi hipotensi atau tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg (Stringer, 2002).

Efek samping yang ditimbulkan oleh morfin yaitu mual dan muntah, sehingga dapat diberikan antiemetik berupa metoklopramide atau prokhlorperazine. Selain itu morfin akan menghambat efek parasimpatomimetik, sehingga dapat menyebabkan bradikardia dan blok AV yang dapat diterapi dengan pemberian atropin dengan dosis 0.5 mg i.v. Depresi nafas juga dapat terjadi yang menyebabkan hipoksia atau gangguan ritme ventrikel, untuk mengatasinya dapat diberikan naloxone (McNeil, 1997).

(3) Vasodilator Nitrat

Preparat nitrat merupakan sumber eksogen vasodilator nitrat oksida (NO) yang merupakan radikal bebas dengan waktu paruh pendek. Preparat nitrat digunakan pada saat produksi NO endogen mengalami gangguan, termasuk pada PJK (White, 2005).

Nitrat memiliki banyak mekanisme aksi dalam menurunkan nyeri pada penderita IMA, tetapi efek yang paling berpengaruh belum diketahui dengan pasti. Mekanisme kerja nitrat yaitu melalui penurunan kebutuhan oksigen miokardial melalui venodilatasi dan dilatasi arteri maupun arteriol yang akan menyebabkan penurunan volume ventrikel dan akan menurunkan gradien tekanan intraventrikular dan tekanan arteriol koroner, sehingga akan meningkatkan perfusi oksigen pada miokardial. Aksi langsung nitrat pada sirkulasi koroner berupa

dilatasi arteri koroner intramural, dilatasi arteri koroner, dilatasi aliran kolateral dan menurunkan spasme (Talbert, 2002).

Walaupun mekanisme selular vasodilatasi nitrat belum diketahui dengan jelas nitrat organik akan diubah didalam sel menjadi NO (EDRF) dan 5-nitrosothiol melalui interaksi dengan gugus sulfhidril. EDRF dan 5-nitroshotiol akan mengaktifasi guanilate siklase terlarut untuk meningkatkan konsentrasi GMP siklik intrasel. Peningkatan GMP siklik intrasel akan menginduksi fosforilasi suatu rangkaian protein yang berhubungan dengan penurunan pelepasan kalsium intrasel dari retikulum sarkoplasma atau dengan penurunan permeabilitas kalsium ekstravaskular yang akan menyebabkan relaksasi otot polos (Talbert, 2002). Stimulasi guanilate siklase oleh NO juga akan menghambat adisi platelet, sehingga NO juga memiliki efek antitrombotik, ada dua golongan obat nitrat yaitu short acting agent dan long acting agent yang ditunjukkan pada tabel II.4 dan II.5(Gersh, 2005).

Tabel II.4 Obat Nitrat Short Acting Agent (Opie & White, 2005)

Short acting agent	Dosis tunggal (mg)	Durasi of efek
Sublingual TNG	0.3 – 0.6	T1/2 7 menit
Aerosol TNG	0.4	4-8 jam
Sublingual ISDN	2.5 – 10	Onset 5-10 menit, efek 60 menit atau lebih

Tabel II.5 Obat Nitrat Long Acting Agent (Opie & White, 2005)

Long acting agent	Dosis tunggal (mg)	Durasi of efek
ISDN		
• Oral	5 – 30 mg 2-3x/hari	8 jam
• Sustained release	40 mg 2x1/ hari	8 jam
TNG ointment (2%)	0.5 – 2 mg 2x1/ hari	7 – 10 jam
TNG patch	0.1 – 0.8 mg/ jam	3-5 jam
ISMN		
• Oral	20 – 40 mg	12-14 jam
• Sustained release	30 – 240 mg	12 jam

Keterangan: TNG: nitrogliserin; ISDN: isosorbid dinitrat; ISMN: isosorbidmononitrat

Nitrat dengan masa kerja pendek merupakan pilihan utama untuk mengatasi angina akut berupa sublingual, i.v, sprai, dan isosorbide dinitrat (ISDN) sublingual. Sebagai profilaksis digunakan preparat nitrat dengan masa kerja

panjang yaitu ISDN oral, isosorbide mononitrat (ISMN) oral dan nitrogliserin transdermal (White, 2005).

Preparat nitrat sebaiknya diberikan dalam jangka waktu 24-48 jam pertama setelah serangan IMA, terlebih untuk pasien IMA dengan infark miokardial anterior luas. Preparat nitrogliserin (NG) merupakan pilihan utama pada penderita IMA. Dosis yang digunakan yaitu dosis awal 300 µg dengan sublingual, kemudian diulang dengan peroral dosis 5-30 mg. Bila dengan rute peroral tidak memberikan efektifitas terhadap nyeri maka diberikan (NG) i.v yaitu dosis awal 12.5-15 µg dengan i.v bolus kemudian diikuti dengan infus dosis penjagaan 10-20 µg per menit, sambil mengawasi hemodinamik pasien sampai mencapai simptom klinik yang terkontrol atau sampai mencapai target tekanan darah yang normal. Penggunaan NG di hentikan apabila terjadi penurunan tekanan darah sistolik yang kurang dari 80 mmHg (Anderson, 2004).

Nitrat dikontraindikasikan pada hipersensitifitas nitrat, kondisi hipotensi, dan hipovolemik, hipertropi obstruksif kardiomiopati, glaukoma dan anemia.

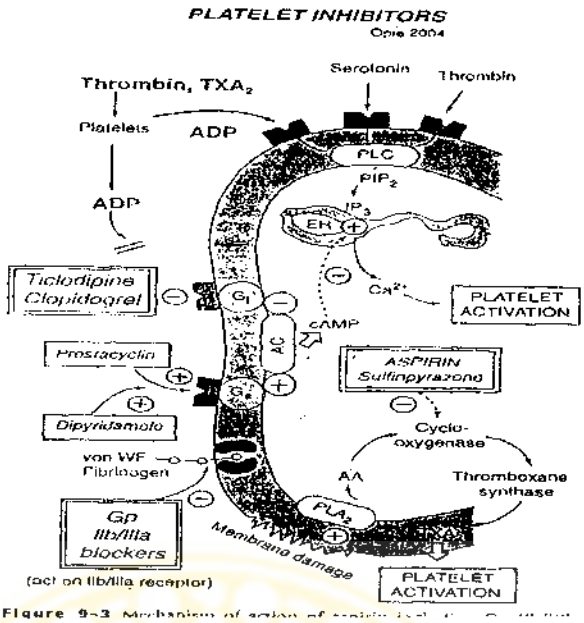
Efek samping yang sering terjadi pada penggunaan nitrat seperti pusing, hipotensi, *flushing*, mual, intoksikasi alkohol, dan polietilen glikol (PEG). Efek hipotensi yang terjadi jarang parah tetapi pada beberapa pasien dengan deplesi volume darah nitrat akan menginduksi terjadinya hipotensi disertai bradikardia paradoksial yang persisten dengan respon vasovagal atau vasodepresor, umumnya respon tersebut terjadi pada orang tua yang kurang dapat mentoleransi hipovolemik (Gersh, 2001).

(4) Antitrombotik

Terdapat tiga golongan antitrombotik yang mekanisme kerjanya berbeda yaitu antiagregasi platelet, antikoagulan, dan fibrinolitik (Gersh, 2005).

1. Antiagregasi Platelet

Terapi antiagregasi platelet yang digunakan dapat berupa aspirin, tiklopidin, klopidogrel atau dengan antagonis reseptor glikoprotein IIb/IIIa. (Gersh, 2005). Mekanisme aksi anti agregasi platelet ditunjukkan pada gambar 2.3 dan obat anti agregasi platelet ditunjukkan pada tabel II.6



Gambar 2.7 Mekanisme aksi anti agregasi platelet (Opie, 2005)

Tabel II.6 Obat Antiagregasi Platelet (Gersh, 2005)

Nama generik	Mekanisme Kerja	Rute	Dosis	Efek samping
Aspirin	Menghambat siklooksigenase	Oral	75-100 mg	Iritasi lambung
Tiklopidine	Menghambat secara reversible pengikatan ADP pada reseptor platelet	Oral	250 mg 2x1	Neutropenia, diare, trombositopeni, toksik pada hepar
Klopidogrel	Menghambat secara reversible pengikatan ADP pada reseptor platelet	Oral	75 mg, 300 mg	Perdarahan GIT, dispepsia, nyeri perut, gastritis dn konstipasi
Dipiridamol	Menghambat agregasi platelet	Oral	400 mg	Sakit kepala, gangguan GIT
Cilostasol	Menghambat agregasi platelet	Oral	100 mg	Diare, flatulence, dispepsia, nyeri abdominal

Untuk penderita non- ST elevasi acute coronary syndrome, ASA diberikan dengan dosis 75-100 mg (Opie, 2005). ASA dengan dosis kecil baru memberikan efek antitrombotik dalam waktu 2 hari, sehingga dibutuhkan dosis aspirin yang lebih besar ± 320 mg pada pasien dengan IMA atau dengan Unstable Angina (Gersh, 2005).

Tiklopidine dan klopidogrel merupakan senyawa turunan thienopiridine yang menghambat secara irreversible pengikatan ADP pada reseptor platelet.

Klopidogrel lebih aman digunakan dibandingkan tiklopidine karena tiklopidine dapat menyebabkan neutropenia selain itu klopidogrel memiliki onset aksi yang lebih cepat (Waters, 2004; Gersh, 2005).

Tiklopidine mempunyai sifat farmakokinetik nonlinear dan dengan pengulangan dosis akan menurunkan klirensnya. Efek penghambatan agregasi platelet yang maksimal akan diperoleh apabila dikombinasi dengan aspirin, dalam jangka waktu 4-7 hari. Respon terbaik yang ditunjukkan oleh penggunaan tiklopidine adalah melalui rute peroral. Tiklopidine ini diindikasikan pada tromboemboli pada pasien yang tidak dapat menerima aspirin, pencegahan trombosis pada pasca operasi, aterosklerosis dan trombotik perifer setelah infark miokardial akut (Gersh, 2005).

Klopidogrel merupakan senyawa praobat yang akan diaktifkan melalui oksidasi hepatik atau oksidasi oleh sitokrom intestinal isoenzim CYPP3A4. onset aksinya beberapa jam setelah diberi dosis oral tunggal. Dosis awal yang digunakan 300 mg tetapi efek inhibisi maksimal tidak akan tercapai dalam 24-48 jam. Kemudian diikuti dengan dosis penjagaan 75 mg per hari. Selain ASA, tiklopidine dan klopidigrel juga dapat digunakan dipyridamole dan silostasol. Penggunaan dipyridamole dan cilostasol dengan atau tanpa kombinasi ASA akan memberi efek terapi yang sama dengan penggunaan ASA saja (Gersh, 2005).

Membran platelet terdiri atas reseptor glikoprotein. Reseptor glikoprotein ini akan mengaktivasi reseptor oleh agonis reseptor yang menyebabkan aktivasi platelet. Aktivasi pletelet akan menyiapkan reseptor untuk berikatan dengan fibrinogen atau faktor von willebrand. Interaksi tersebut akan menyebabkan agregasi platelet yang dapat mengakibatkan terjadinya trombus pada arteri. Dan antagonis reseptor glikoprotein IIb/IIIa akan berkompetisi dengan agonis reseptor dimana aktivasi reseptor dihambat sehingga agregasi platelet tidak akan terjadi.

Efek samping yang dapat timbul dengan penggunaan antagonis glikoprotein IIb/IIIa yaitu terjadi trombositopenia dan meningkatnya resiko perdarahan, sehingga penggunaannya hanya dalam waktu terbatas melalui rute i.v. selain itu penggunaan obat, harus dilakukan monitoring activated partial tromboplastin time (aPPt) atau ACT. Obat- obat yang ada pada tabel II.7 tidak ada di Indonesia (Gersh, 2005).

Tabel II.7 Obat Antagonis Reseptor Glikoprotein IIb/IIIa (Gersh, 2005)

Nama generik	Dosis	Interval
Abciximab	70 unit/KgBB (I.V bolus) Maksimal 7000 unit Dosis penjagaan 20 U/KgBB	24 jam
Tirofiban	0.4 (µg/kg)/menit	48 – 96 jam
Eptifibatide	180 (µg/kg) I.V bolus	72 – 96 jam

Abciximab merupakan antibodi monoklonal reseptor IIb/IIIa. Onset maksimal tercapai 2 jam setelah diberikan melalui i.v bolus, dan akan kembali normal 12 jam kemudian. Dosis awal yang digunakan yaitu 70 unit/kgBB melalui i.v bolus atau dosis bisa disesuaikan dengan hasil pemeriksaan *activated clotting time* (ACT), dosis maksimal yang dapat diberikan yaitu 7000 unit. Kemudian dapat diikuti dengan dosis penjagaan 20 unit/kgBB secara i.v bolus bila diperlukan untuk menjaga hasil ACT dalam rentang 200 detik, penggunaan abciximab maksimal selama 24 jam (Gersh, 2005).

Tirofiban merupakan peptidomimetik nonpeptida yang sangat spesifik terhadap glikoprotein IIb/IIIa. Setelah dibandingkan dengan abciximab dapat diketahui bahwa aktivitas abciximab dalam menghambat aktifasi platelet lebih aktif dibandingkan tirofiban (Gersh, 2005)

Eptifibatide adalah heptapeptik siklik sintetik, dengan afinitas yang lebih rendah dibandingkan antagonis reseptor glikoprotein IIb/IIIa lainnya. Dosis awal penggunaan eptifibatide 180 µg/kgBB secara i.v bolus, diikuti infus 2 µg/kgBB/menit selama 72 jam (Gersh, 2005).

2. Antikoagulan

Antikoagulan dapat dibagi menjadi dua kelompok besar yaitu (1) antikoagulan yang digunakan dalam jangka waktu pendek untuk menghambat perkembangan bentukan dari fibrin, misalnya heparin dan (2) antikoagulan yang digunakan dalam jangka waktu panjang untuk mencegah tromboembolisme, misalnya warfarin, obat anti koagulan ditunjukkan pada tabel II.8 (Gersh, 2005). Indikasi mencegah pembentukan trombus pada katup jantung kongestif, pengobatan trombosis vena dalam dan emboli paru serta untuk infark miokardial akut.

Tabel II.8 Obat Antikoagulan (Gersh, 2005; Gan, 2005)

Perbedaan	Heparin	LMWH	Warfarin
Mekanisme kerja	Menghambat trombin yang menginduksi agregasi platelet dengan berinteraksi antitrombin III dan trombin	Menginhibisi produksi trombin dan menghambat faktor Xa	Menginaktifasi Vit-K di mikrosom hat, sehingga menyebabkan gangguan pada pembentukan *clotting factor* yang memerlukan vitamin K seperti protombin
Parameter farmakokinetik	Heparin tidak diabsorbsi secara oral karena diberikan secara subkutan/ i.v, heparin cepat dimetabolisme di hati, t1/2 tergantung dosis, untuk i.v 100,400, atau 800 ui/KgBB t1/2 1,2 ½, dan 5 jam	T1/2 2-4x lebih panjang dibanding heparin standar, Bioavailabilitas LMWH lebih bagus 25-30 % mengikat antitrombin-III sedangkan sisanya lebih efektif menghambat faktor Xa	T1/2 37 jam, dimetabolisme dimikrosome hati dan menghasilkan ekskresi metabolit inaktif dalam urin dan stool
Efek samping	Hemoragi, trombositopeni, hiperkalemi, genitouria	Hemoragi, trombositopeni, hiperkalemi, genitouria	Hemoragi, diare, hipersensitifitas
indikasi	Treatmen untuk trombosis vena dan emboli paru	Unsatable coronary disease, emboli paru	Prophylaksis emboli rheumatik heart disease
Kontra indikasi	Hemophilia, penyakit hemorhagi, trombocitopeni, peptik ulser, hipersensitifitas heparin	Hemophilia, penyakit hemorhagi, trombocitopeni, peptik ulser, hipersensitifitas heparin	Trimester I&III kehamilan (teratogenik)
Dosis	Subkutan : 1000 IU untuk 8 jam 15000 IU untuk 12 jam dengan tempat yang berbeda pada tiap kali penyuntikan	1 mg/kgBB setiap 12 jam	5 mg/hari untuk jangka waktu 5 hari, ditingkatkan sampai 10-15 mg/hari, dosis penjagaan biasanya 4-5 mg/hari, tetapi dapat bervariasi mulai dari 1-20 mg/hari
Keuntungan	Kofaktor untuk lipoprotein lipase	resiko perdarahan kecil,	Pemberian peroral lebih bagus karena t1/2 panjang

Heparin merupakan mukopolisakarida heterogen dengan efek yang kompleks dalam proses koagulasi. Heparin juga memiliki efek antiagregasi

platelet dengan mengikat dan menghambat faktor von willebrand. Mekanisme heparin sebagai anti koagulan yang terutama yaitu melalui interaksi dengan antitrombin III dan trombin, sehingga untuk menghambat trombin yang akan menginduksi agregasi platelet oleh heparin dibutuhkan (1) pengikatan heparin pada antitrombin III melalui segmen pentasakarida pada molekul heparin dan (2) pengikatan heparin secara simultan pada trombin melalui 13 subunit sakarida tambahan. Selain itu pengikatan heparin dengan antitrombin III juga akan menghambat faktor Xa dan beberapa *clotting factor* lainnya (Gersh, 2005).

Heparin dengan berat molekul rendah (*low molecular weight heparin*/LMWH) hanya memiliki berat molekul sepertiga berat molekul heparin standar namun ukurannya tetap heterogen. Dari keseluruhan molekul LMWH hanya 25-30 % yang dapat mengikat antitrombin-III sedangkan sisanya lebih efektif menghambat faktor Xa. Oleh sebab itu dalam penggunaan LMWH tidak diperlukan monitoring aPPT karena resiko terjadinya perdarahan relatif kecil. Hal ini menyebabkan LMWH lebih sering digunakan daripada heparin standar, selain itu LMWH lebih disukai karena penggunaannya lebih nyaman, harganya lebih murah dan dapat menghindari resiko terjadinya infeksi pada tempat penyuntikan. Contoh preparat LMWH yaitu enoxaparin dengan penggunaannya melalui rute subkutan Gersh, 2005).

Hirudin dan bivalirudin merupakan penghambat trombin secara langsung, yang akan menghambat *clotting factor* baik yang terlarut maupun yang terikat pada trombin tanpa tergantung pada antitrombin III. Hirudin dan bivalirudin ini sangat spesifik dan poten untuk menghambat trombin sehingga agregasi platelet tidak dapat terjadi. Hambatannya terhadap aktivitas trombin sangat poten yaitu minimal 70 %, bila dibandingkan dengan heparin yang hanya mampu menghambat aktivitas trombin sebesar 20 – 40 % saja (Gersh, 2005).

Warfarin merupakan antikoagulan yang dapat diberikan peroral karena absorbsinya yang baik. Dengan waktu paruh panjang sekitar 37 jam sehingga onset aksi warfarin baru terlihat setelah penggunaan 2-7 hari. Prosedur standar pemberian warfarin yaitu diberikan dosis 5 mg/hari untuk jangka waktu 5 hari kemudian setiap hari dilakukan pemeriksaan *protombin time* sampai masuk dalam range terapi selanjutnya pemeriksaan ini dilakukan tiga kali seminggu selama dua

minggu. Pada keadaan tertentu dosis awal warfarin dapat ditingkatkan sampai 10-15 mg/hari. Sedangkan dosis penjagaan biasanya 4-5 mg/hari, tetapi dapat bervariasi mulai dari 1-20 mg/hari (Gersh, 2005).

3. Fibrinolitik/ Trombolitik

Fibrinolitik dapat meningkatkan kebutuhan suplai oksigen miokard melalui proses pelisisan trombus, meningkatkan aliran darah ke miokard (Wells, 2003) Indikasi untuk infark miokard akut, trombosis vena dalam dan emboli paru serta tromboemboli arteri (Gans, 2005). Agar resiko kematian dapat ditekan maka terapi fibrinolitik harus diberikan dalam 1 jam pertama setelah serangan IMA. Terjadinya reperfusi atau perbaikan aliran darah akan meminimalkan infark dan dapat mempertahankan fungsi miokardial (Antman, 2001; Stringer, 2002). Obat yang digunakan berupa tissue-plasminogen activator (t-PA) atau alteplase, tenecteplase, rateplase, dan streptokinase (Gersh, 2005). Tabel II.9 menunjukkan obat fibrinolitik.

Tabel II.9 Obat Fibrinolitik (Opie & White, 2005)

Jenis obat	Rute	Dosis	Penggunaan
Tissue-plasminogen activator (tPA/alteplase)	i.v	100 mg (awal 15 mg)	30 menit pertama
Tenecplase *	i.v	0.5 mg/KgBB	30 menit
Rateplase *	i.v	10 U	10 dan 30 menit
Sterptokinase	i.v	1.5 juta U/100 ml	30–60 menit

Keterangan : (*) Tidak ada di Indonesia

Alteplase atau t-PA merupakan enzim yang secara alami mengikat fibrin dengan afinitasnya lebih besar daripada streptokinase dan dengan sekali pengikatan akan langsung mengubah plasminogen pada permukaan fibrin menjadi plasmin. Waktu paruh alteplase sangat pendek ±5 menit (Gan, 2005) sehingga untuk mencegah terjadinya pembentukan kembali trombus maka penggunaannya bisa dikombinasi dengan heparin. Penggunaan alteplase adalah melalui rute i.v dengan pengaturan dua per tiga dosis dari total dosis 100 mg diberikan dalam 30 menit pertama, dimulai dari pemberian dosis awal 15 mg secara i.v bolus kemudian diikuti dengan pemberian infus 50 mg selama 30 menit, sisanya yaitu 35 mg diinfuskan selama 1 jam berikutnya. Pada pasien dengan berat badan kurang dari 68 kg dosis penjagaan harus diturunkan. Sebagai kombinasi, heparin

digunakan 5000 IU dan dapat diteruskan sampai 48 jam dengan pengaturan dosis disesuaikan dengan aPPT, yaitu memenuhi rentang 50-75 detik (Gersh, 2005).

Tenecteplase merupakan mutasi genetik dari t-PA dengan substitusi asam amino pada tiga tempat. Terjadinya penambahan gugus amino akan menyebabkan penurunan klirens tenecteplase dan peningkatan waktu paruh yang lebih panjang. Tenecteplase lebih sering digunakan pada klinik dibandingkan acteplase, karena resiko terjadinya perdarahan pada penggunaan tenecteplase lebih kecil dibandingkan pada penggunaan acteplase (Gersh, 2005).

Rateplase merupakan mutasi delesi alteplase dengan eliminasi faktor pertumbuhan epidermal, kringle-1, finger, dan beberapa rantai samping karbohidrat. Hal ini menyebabkan rateplase memiliki waktu paruh yang panjang, sehingga dapat dilakukan pengaturan dosis ganda yaitu 10 U+10 U i.v setelah 10 menit dan setelah 30 menit (Gersh, 2005).

Streptokinase merupakan fibrinolitik yang tidak memiliki efek secara langsung pada plasminogen. Streptokinase bekerja melalui pengikatan dengan plasminogen membentuk kompleks yang akan menjadi enzim aktif untuk mengubah plasminogen menjadi plasmin. Selain itu streptokinase juga dapat meningkatkan aktifasi protein C yang akan meningkatkan lisis trombus, Efek samping penggunaan streptokinase yaitu perdarahan, alergi dan hipotensi (Gersh, 2005).

Penggunaan fibrinolitik dikontraindikasikan pada pasien dengan kondisi stroke iskemia, mengalami operasi saraf, aneurisme otak, hipertensi tak terkontrol (tekanan sistolik > 200 mmHg dan tekanan diastolik >110 mmHg), ulkus peptikum, ibu hamil dan pada penderita diabetes yang mengalami retinopati (Lowe, 1998).

(5) Antiaritmia

1. β – bloker

Penggunaan β–bloker pada penderita IMA bertujuan untuk menurunkan *cardiac index*, denyut jantung dan tekanan darah, yang akan menyebabkan penurunan kebutuhan oksigen jantung. Selanjutnya akan terjadi keseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen pada miokardial sehingga akan menurunkan nyeri dada. Selain itu β–bloker akan menghambat aktifitas katekolamin dalam

darah sehingga menyebabkan penurunan resiko terjadinya aritmia (Antman, 2001).

Pasien IMA tanpa komplikasi sebaiknya diberikan terapi β–bloker dalam 12 jam setelah serangan IMA. Hal ini bertujuan untuk mencegah aktifitas berlebihan sistem saraf simpatis yang umumnya akan dialami oleh penderita IMA sehingga dengan pemberian terapi β–bloker i.v sesegera mungkin setelah serangan IMA (Poole-Wilson, 2005). Indikasi menurunkan keparahan infark yang dialami dan juga mencegah terjadinya kematian, komplikasi dan reinfark pada penderita IMA (Setiawati, 2005).

Efek samping β–bloker yaitu terjadi bradikardia, blok jantung insomnia, depresi, bronkospame terutama pada penderita asma dan impotensi pada pria (Poole-Wilson, 2005). Karakteristik Farmakologi ditunjukkan pada tabel II.10

Tabel II.10 karakteristik Farmakologik Beberapa Golongan β-bloker Attention:(Katzung, 2001; Frishman *et al.*, 2003)

	Non selektif	ISA	Selektif β1	*α-bloking activity*
Contoh obat	Propanolol	Pindolol, Acebutolol, Penbutolol	Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol	Carvedilol, Labetolol
Mekanisme	Menghambat katekolamine pada β1 dan β2 reseptor	Bersifat parsial agonis terhadap reseptor β1, β2 atau keduanya	Afinitas besar terahadap reseptor β1 dijantung	Kompetitif antagonis terhadap reseptor α dan β
Efek	Dapat menyebabkan bronkospasme	Menyebabkan sedikit penurunan laju jantung, mengurangi tahanan perifer serta memiliki efek depresi dan konduksi AV lebih kecil daripada β-bloker lain, tidak efektif untuk pasien dengan angina pektoris	Aman untuk pasien dengan asma, dapat menghilangkan efek *masking hipoglikemia*	Menyebabkan penurunan resistensi vaskular perifer sehingga dapat meningkatkan curah jantung

2. Pemblok Kanal Kalsium

Pada penderita IMA tanpa komplikasi penggunaan pemblok kanal kalsium akan menyebabkan vasodilator koroner, yang menyebabkan penurunan kontraktilitas, kebutuhan oksigen miokardial dan tekanan arterial (Selwyn, 2005). Mekanisme pemblok kanal kalsium yaitu dengan menghambat masuknya kalsium ke dalam miosit yang akan menyebabkan efek inotropik negatif sehingga terjadi vasodilatasi perifer, selanjutnya akan terjadi penurunan kontraktilitas jantung, sehingga menyebabkan penurunan resiko terjadinya aritmia (Cannon, 2001).

Penggunaan pemblok kanal kalsium pada kasus IMA di Indikasikan untuk pasien IMA yang mengalami kontraindikasi terhadap β–bloker, walaupun demikian sebaiknya penggunaan pemblok kanal kalsium ini sebaiknya tidak digunakan secara rutin (Antman, 2001; Fallen, 1998).

Pemblok kanal kalsium yang sering digunakan yaitu verapamil, diltiazem dan nifidipine. Verapamil umumnya mulai digunakan 7-15 hari setelah serangan IMA, akan menurunkan resiko terjadinya reinfark dan kematian dengan dosis 120 mg tiga kali sehari. Efek samping penggunaan verapamil yaitu sakit kepala, *flushing*, perdarahan saluran cerna dan konstipasi terutama pada pasien lanjut usia (Opie, 2005).

Diltiazem digunakan pada penderita IMA dengan tujuan menurunkan iskemia postinfark dan mencegah terjadinya reinfark. Dosis yang digunakan yaitu 240-360 mg/hari secara i.v. Efek samping penggunaan diltiazem yaitu sakit kepala, pening, dan edema engkel kaki (Opie, 2005). Tabel II.11 menunjukkan klasifikasi obat penghambat kanal kalsium.

Tabel II.11 klasifikasi klinis obat-obat penghambat kanal kalsium (Reid et al.,2001)

Golongan obat	Contoh obat	Waktu paruh (jam)	Frekuensi dosis (per hari)
Dihidropiridin			
Short acting	Nifedipine	4-6	Multiple
	Nicardipine	4-6	Multiple
Intemediate	Isradipine	8-12	1-2x
Long acting	Amlodipine	>40	1x
	Nifedipine	(formulasi khusus)	1x
Non-dihidropiridin			
Verapamil		8-12	Multiple
Diltiazem		6-10	multiple

Keuntungan nifedipine dan turunan dihidropiridin lainnya lebih selektif sebagai vasodilator dan memiliki efek mendepresi jantung yang lebih lemah dari verapamil dan diltiazem (Katzung, 2001) nifedipine tidak menurunkan konduksi AV sehingga memberikan efek takikardia, verapamil dan diltiazem dapat menurunkan konduksi AV sehingga tidak menyebabkan efek takikardia. Untuk tapi efek depresan meningkat pada jantung.

3. Antiaritmia lain

Terjadinya denyut jantung yang lebih dari 150 denyut per menit dapat ditoleransi dengan terapi antiaritmia berupa lidokain, prokainamide dan amiodarone. Lidokain diberikan secara i.v bolus dengan dosis awal 1-1.5 mg/kg diikuti dengan i.v bolus tambahan 0.5-0.75 mg/kg setiap 5-10 menit seperlunya dengan dosis maksimal 3 mg/kg, dosis penjagaan 20-50 µg/kg/menit dengan dosis maksimal 1-4 mg/menit. Infus prokainamide diberikan dengan dosis awal 12-17 mg/kg selama 20-30 menit, diikuti dengan dosis penjagaan 1-4 mg/menit. Infus amiodarone diberikan dengan dosis awal 150 mg diikuti dengan infus konstan 1 mg/menit selama 6 jam, dosis penjagaan 0.5 mg/menit (Antman, 2001).

Selain takikardia dapat juga terjadi bradikardia terutama pada 4-6 jam setelah serangan IMA, dimana terjadi penurunan denyut jantung mencapai 40-50 denyut per menit. Untuk meningkatkan denyut jantung hingga mencapai 60 denyut per menit diberikan atropine secara i.v dengan dosis 0.3-0.6 mg setiap 3-10 menit dengan total dosis tidak lebih dari 2 mg (Antman, 2001).

(6) Inhibitor ACE

Penggunaan inhibitor ACE akan menurunkan resiko kematian pada penderita IMA karena akan menghambat terjadinya remodelling ventrikel kiri pada penderita IMA. Remodelling ventrikel kiri merupakan mekanisme kompensasi tubuh terhadap disfungsi ventrikel kiri, yang selanjutnya akan berkembang menyebabkan dilatasi ventrikel kiri. Terjadinya dilatasi ventrikel kiri menyebabkan penurunan fungsi pemompaan ventrikel kiri sehingga terjadi kegagalan pemompaan jantung (Antman, 2005).

Obat-obat penghambat ACE dibagi dalam dua generasi, generasi pertama adalah kaptopril, enalapril, dan lisinopril, generasi kedua antara lain fosinopril,

perindropil, kuinapril, ramipril, trandorapril (Reid et al., 2001). Penghambat ACE dikontraindikasikan terhadap kehamilan trimester II dan III sebab meningkatkan resiko fetal hipotensi, anuria dan gagal ginjal. Bila diberikan dalam dosis besar dengan disufisiensi ginjal akan menyebakan neutropenia dan proteinuria (Katzung, 2001).

Penggunaan inhibitor ACE pada pasien IMA sebaiknya diberikan dalam waktu kurang dari 24 jam, agar fungsi miokardium dapat tetap dipertahankan (Antman, 2005). Penggunan ACE inhibitor secara oral dimulai dari dosis rendah kemudian dititrasi sampai pada dosis terbesar yang masih dapat ditoleransi oleh pasien. Kaptopril merupakan inhibitor ACE dengan durasi kerja yang pendek, digunakan mulai dari sosis 6.25 mg kemudian dititrasi dalam 1-2 hari sampai mencapai dosis 50 mg dua kali sehari. Selain kaptopril dapat juga digunakan inhibitor ACE dengan durasi kerja yang panjang seperti lisinopril, ramipril, enalapril dan quinapril (Anderson, 2004).

Efek samping penggunaan inhibitor ACE yaitu hipotensi, batuk yang berkepanjangan, dan angioderma dan diindikasikan pada semua tingkat hipertrensi, gagal jantung koroner serta infark miokardial akut (Antman, 2001).

(7) Diuretik

Semua tipe diuretik dapat meningkatkan ekskresi natrium sehingga dapat digunakan untuk menurunkan preload (melalui venodilatasi) atau penurunan after load (melalui dilatasi arteriol atau keduanya). Diuretik menghambat reabsorbsi elektrolit pada tubulus renal. Diuretik tipe tiazid menghambat transport NaCl pada tubulus distal renal. Loop diuretik menghambat transpor Na, K, dan Cl pada *loop of henle* dengan efek lemah pada tubulus proksimal. Diuretik hemat kalium mempunyai efek pada kanal kalsium pada tubulus distal, sehingga menyebabkan efek natriuretik lemah dan retensi kalium.(Sirtori, 2000) diuretik dibagi menjadi 3 golongan (tabel II.12).

Tabel II.12 Karakteristik Obat Diuretik (Sirtori, 200; CMP, 2006)

Golongan	Dosis	Efek samping	Indikasi	Kontra indikasi
Loop diuretik (furosemide)	40 mg selama 10menit, lalu 80 mg selama 20 menit 1 jam kemudian bila perlu	hipokalemia, hipovolumia dan hiperuresemia	udema paru, CHF, AMI, oligouria dengan gagal ginjal, serta hipertensi	pasien Anuria
Thiazid (hidroklortiazid)	12.5-25 mg (Hipertensi), 25-100 (CHF)	hiperurisemia, hipokalemia, hiperglikaemia, hiperkalsemia, hiperlipidemia, hipersensitifitas termasuk Skin Rash dan trombositopenia	terapi hipertensi, kronik CHF, serta edema	hipokalemia
Diuretik hemat kalium (spironolakton)	25 mg	pada dosis tinggi adalah ginekomasti pada pria dan menstruasi tidak teratur pada wanita, pada dosis rendah dapat menimbulkan hiperkalemia, mual, letargi, dan *mental confusio*	Mencegah atau mengurangi hipokalemia dari diuretik lain	Penderita ganguan fungsi ginjal

2.4 Studi Penggunaan Obat

Studi penggunaan obat menurut WHO adalah meliputi pemasaran, distribusi, peresepan, dan penggunaan obat pada masyarakat dengan titik berat pada konsekuensi ekonomi, sosial, medis yang dihasilkan. Dari definisi tersebut, dapat diketahui fokus dari studi penggunaan obat adalah meliputi pemilihan obat dalam peresepan, peracikan, dan penggunaan obat, termasuk di dalamnya mengetahui mekanisme kerja serta adanya masalah terkait obat, baik potensial maupun yang aktual. Data yang dihasilkan dari studi penggunaan obat dapat digunakan untuk mengetahui pola penggunaan obat pada suatu populasi (Lee and Bergman, 2000).

Tujuan dari studi penggunaan obat adalah untuk mengetahui dan memfasilitasi penggunaan obat yang rasional oleh masyarakat. Ada lebih dari satu macam tipe studi penggunaan obat. Perbedaan ini dipengaruhi oleh sistem dan

struktur mengenai penggunaan obat (bagaimana obat diorder, dikirim dan digunakan, dalam fasilitas kesehatan); proses penggunaan obat (obat apa yang digunakan, apakah obat telah digunakan sesui dengan aturan) serta outcome penggunaan obat yang meliputi efikasi dan evaluasi efek samping obat. Macam-macam tipe studi penggunaan obat antara lain *Cross Sectional Studies, Longitudinal Studies, dan Continous Studies* (WHO, 2003).

2.5 Tinjauan *Drug Related Problem*

Drug Related Problem (DRP) atau drug therapy problem adalah segala kejadian yang tidak diinginkan yang dialami pasien, yang terlibat atau dicurigai terlibat dalam suatu terapi, dan yang menanggung outcome pada pasien baik aktual maupun potensial. Drug Related Problem dikategorikan menjadi tujuh macam, berikut adalah macam DRP beserta kemungkinan penyebabnya :

1. Kebutuhan terapi obat tambahan
    a. Pasien memiliki kondisi medis baru yang memerlukan inisiasi terapi obat baru
    b. Pasien memiliki penyakit kronik yang memerlukan terapi obat lanjutan.
    c. Pasien memiliki kondisi medis yang memerlukan farmakoterapi kombinasi untuk memperoleh efek sinergisme atau potensiasi.
    d. Pasien beresiko untuk mendapat kondisi medis baru yang dapat dicegah dengan terapi profilaksis atau premedikasi.
2. Terapi obat yang tidak perlu
    a. Pasien mendapat obat yang indikasinya tidak tepat
    b. Pasien, baik disengaja maupun tidak, menggunakan obat atau bahan kimia sampai toksi dan menyebabkan kondisi sakit saat ini.
    c. Masalh medis yang dialami pasien berhubungan dengan penyalahgunaan obat, penggunaan alkohol atau kebiasaan merokok.
    d. Kondisi medis pasien lebih baik diobati dengan terapi non obat.
    e. Pasien menggunakan banyak obat untuk kondisinya yang hanya memerlukan terapi satu macam obat.

f. Pasien menggunakan terapi obat untuk mengobati efek samping yang timbul karena obat lain.

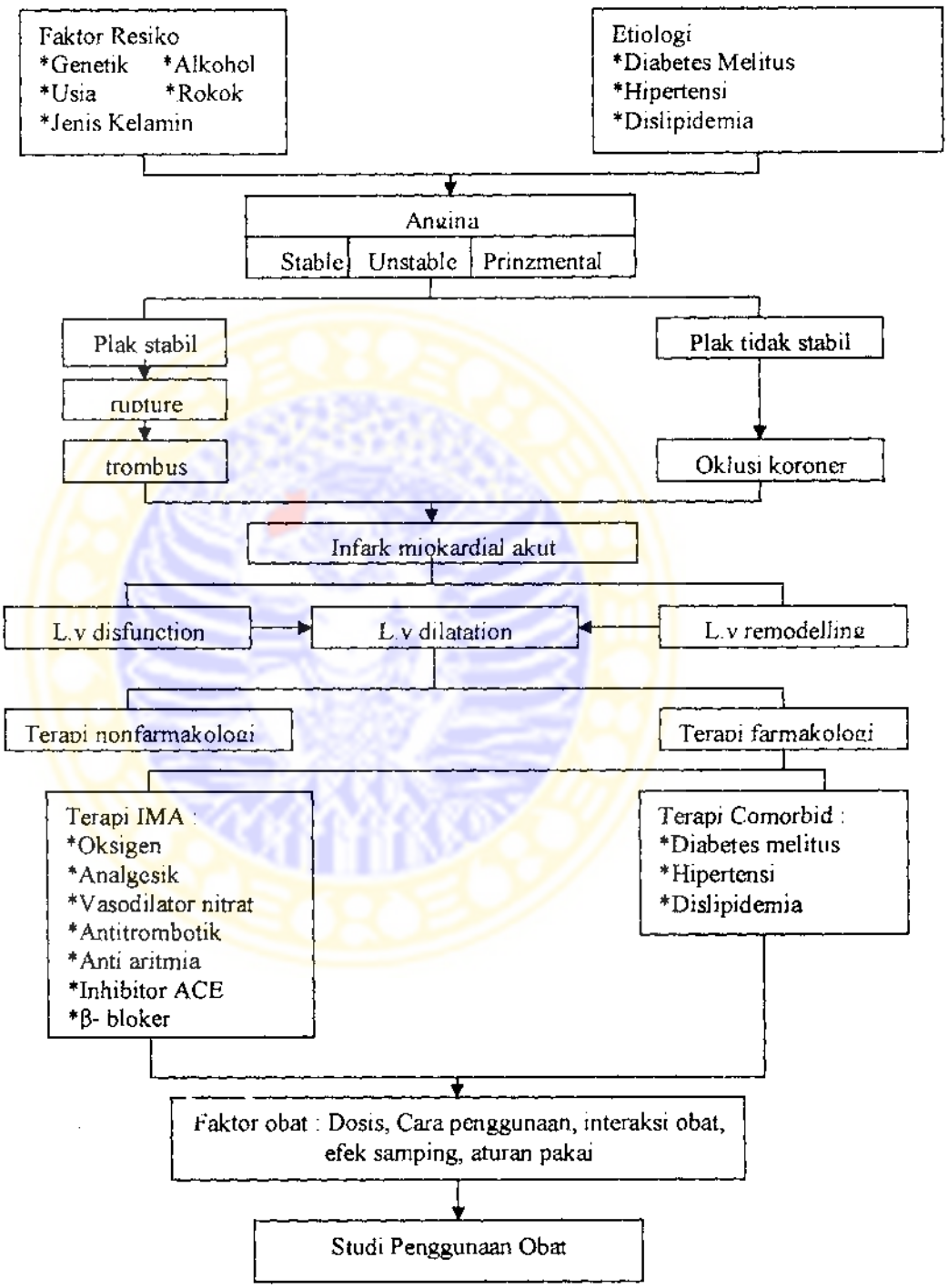
3. Obat yang salah
   a. Pasien memiliki amsalah medis, dimana obat tidak efektif.
   b. Pasien alergi terhadap obat ini.
   c. Pasien menerima obat bukan yang paling efektif untuk indikasi yang sedang diobati.
   d. Pasien memiliki faktor resiko yang kontraindikasi dengan obat yang digunakan.
   e. Pasien menerima obat yang efektif tapi bukan yang paling sedikit biayanya.
   f. Pasien menerima obat yang efektif tapi bukan yang paling aman.
   g. Pasien memiliki infeksi karena mikroorganisme yang resisten terhadap obat ini.
   h. Pasien telah menjadi kebal terhadap terapi oabt ini.
   i. Pasien menerima kombinasi produk yang tidak perlu, ketika satu macam obat saja sudah sesuai (cukup).
4. dosis terlalu rendah
   a. Dosis Yang digunakan terlalu rendah untuk dapat menghasilkan respon yang diinginkan.
   b. Konsentrasi obat dalam serum pasien ada di bawah range terapetik yang dikehendaki.
   c. Waktu pemberian profilaksis tidak cukup (*antibiotic presurgical* terlalu cepat diberikan).
   d. Obat, dosis, rute, atau konversi formulasi untuk pasien tidak cukup.
   e. Dosis dan fleksibilitas interval tidak cukup untuk pasien.
5. Efek samping obat
   a. Obatnya diberikan terlalu sering
   b. Pasien memiliki reaksi alergi terhadap obat ini.
   c. Pasien pernah mengalami reaksi idiosinkrasi terhadap obat ini.
   d. Pasien memiliki faktor reiko yang membuat obat ini teralau bahaya untuk digunakan.

e. Efek obat berubah karena adanya inhibisi enzimm atau induksi dari obat lain yang digunakan pasien.
f. Efek obat berubah karena adanya pendesakan ikatan oleh obat lain yang digunakan pasien.
g. Hasil test laboratorium pasien berubah karena adanya interferensi (gangguan) dari obat lain yang digunakan pasien.

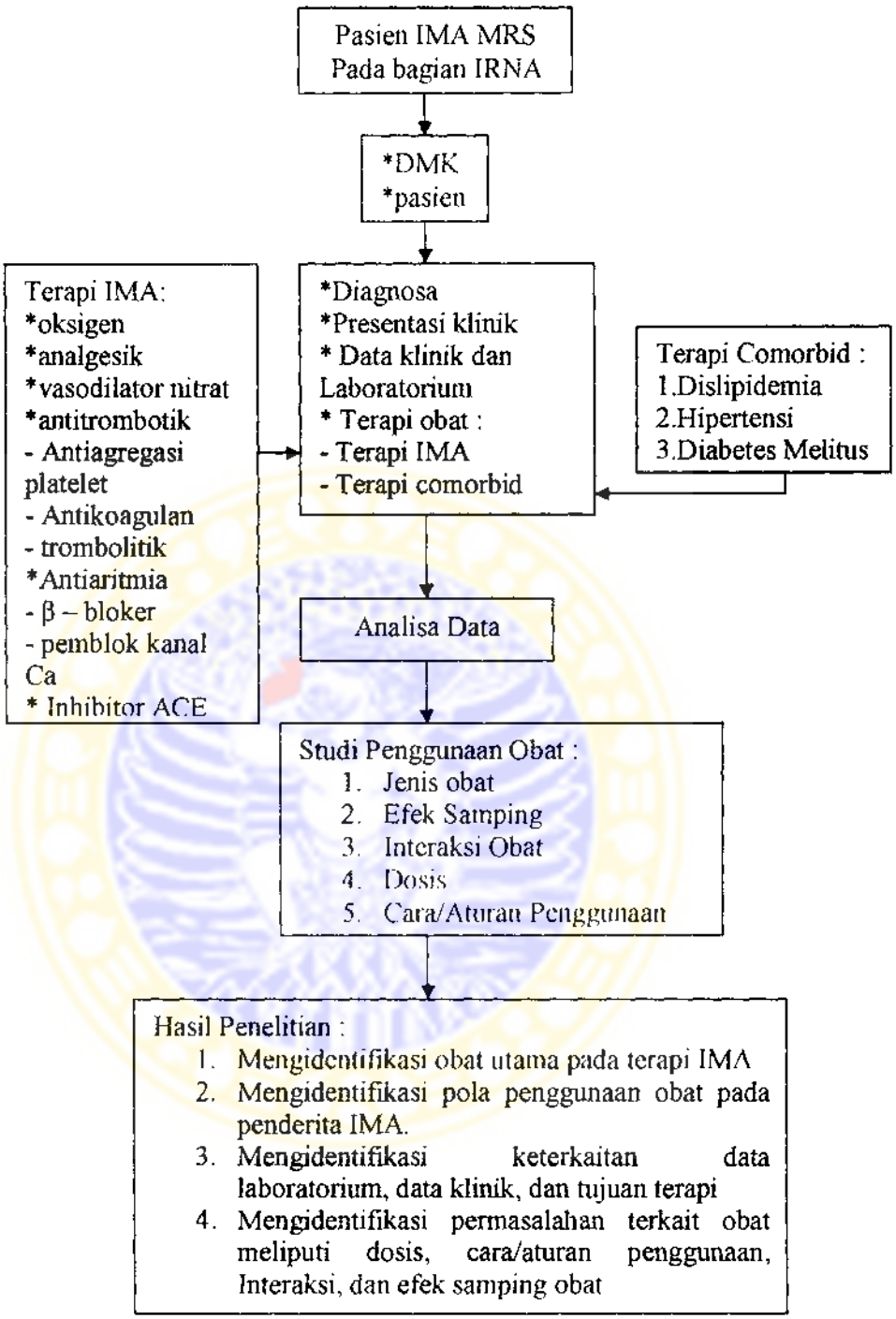
6. Dosis terlalu tinggi
   a. Dosis terlalu tinggi untuk pasien.
   b. Konsentrasi obat dalam serum pasien di atas range terapetik yang dikehendaki.
   c. Dosis pasien meningkat terlalu cepat.
   d. Pasien mengalami akumulasi dari penggunaan obat jangka panjang.
   e. Obat, dosis, rute, konversi formulasi tidak tepat.
   f. Dosis dan fleksibilitas interval tidak tepat.
7. Kepatuhan
   a. pasien tidak menerima regiment obat yang tepat karena adanya *medication eror* (peresepan, peracikan, penggunaan, *monitoring*).
   b. Pasien tidak mematuhi aturan penggunaan yang direkomendasikan.
   c. Pasien tidak mengambil obat seperti yang telah diresepkan karena tingginya biaya obat.
   d. Pasien tidak mengambil obat seperti yang telah diperintahkan karena kurangnya pemahaman mengenai aturan pakai.
   e. Pasien tidak mengambil obat seperti yang telah diperintahkan karena tidak konsisten dengan keyakinan kesehatan pasien.

Farmasis harus mampu mengidentifikasi, mencegah, dan menyelesaikan setiap DRP yang mungkin terjadi pada terapi yang diperoleh pasien, sehingga tujuan terapi yang diharapkan dapat tercapai dalam rangka peningkatan kualitas hidup pasien (Cipole, 1998).

BAB III
KERANGKA KONSEPTUAL



Gambar 3.1 Kerangka Konseptual Studi Penggunaan Obat Infark Miokardial Akut



Gambar 3.2. Kerangka Operasional Terapi Pada Pasien Infark Miokardial Akut

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Rancangan Penelitian

Penelitian yang dilakukan merupakan penelitian deskriptif dengan menggunakan data retrospektif. Penelitian ini dilakukan dengan tujuan mendiskripsikan tentang pola penggunaan obat pada pasien infark miokardial akut. Analisa penelitian dilakukan dengan menggunakan metode statistik deskriptif.

4.2. Obyek Penelitian

Bahan penelitian ini adalah DMK (Data Medik Kesehatan) dari MRS pasien dengan kasus Infark Miokardial Akut Mulai periode 1 Juli – 31 Desember 2006 di Ruang Rawat Inap RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

4.2.1.Inklusi Data

Inklusi Data meliputi :

- Pasien dengan diagnosa infark miokardial akut dan hipertensi dan atau diabetes melitus beserta komplikasinya
- Pasien Laki – Laki dan Wanita usia 40–70 tahun
- Terapi yang diberikan pada pasien infark miokardial akut dan hipertensi dan atau diabetes melitus beserta komplikasinya.
- Terapi obat yang diberikan sebelum MRS dan saat KRS

4.2.2.Eksklusi data

Eksklusi data meliputi :

- Semua dokumen medik kesehatan pasien selain infark miokardial akut dan hipertensi dan atau diabetes melitus beserta komplikasinya
- Terapi yang diberikan selain pada pasien infark miokardial akut dan hipertensi dan atau diabetes melitus beserta komplikasinyabaik yang di dapat selama di rumah sakit ataupun sebelumnya.
- Pasien Laki – Laki dan Wanita di bawah 40 tahun dan di atas 70 tahun.

4.3. Tempat Dan Waktu Penelitian

Tempat Penelitian : Ruang Rekam Medik RSU Dr. Soetomo, Surabaya

Waktu Penelitian : 1 Maret – 31 Mei 2007

4.4. Jumlah Sampel

Sampel meliputi semua dokumen medik kesehatan MRS pasien infark miokardial akut dan hipertensi dan atau diabetes melitus beserta komplikasinya yang dalam DMK tercata masuk rumah sakit pada periode 1 Maret–31 Mei 2006 yang telah memenuhi kriteria inklusi.

4.5. Cara Pengumpulan Data

Data diambil dari DMK pasien yang telah ditetapkan dikumpulkan. Kemudian data-data yang diperlukan dalam penelitian ini yaitu data pasien yang meliputi nama, usia, jenis kelamin, riwayat pasien, riwayat obat, diagnosa, terapi yang diberikan, dosis, rute pemberian, serta lama penggunaan dipindahkan ke lembar pengumpul data, selanjutnya dilakukan pengumpulan data secara sistematis oleh peneliti.

4.6. Analisa Data

Dari data yang diperoleh dilakukan analisis :

(1) Obat utama yang digunakan pada terapi IMA.

(2) Penggunaan obat untuk terapi IMA dan *comorbid* secara deskriptif

(3) Keterkaitan data laboratorium, data klinik dan tujuan terapi

(4) Permasalahan terkait obat berupa interaksi pada terapi yang diterima pasien.

BAB V
HASIL PENELITIAN

5.1 Demografi Pasien

Berdasarkan hasil perhitungan DMK pasien dengan diagnosa akhir IMA di Ruang Rawat Inap Penyakit Jantung RSU dr. Soetomo (RRIPJ. RSDS) Surabaya periode MRS 1 Juli – 31 Desember 2006, diperoleh jumlah sampel sebanyak 41 orang memenuhi kriteria inklusi.

Tabel V.1 menggambarkan data 41 pasien IMA dengan komplilkasinya periode MRS 1 Juli – 31 Desember 2006 di ruang rawat inap penyakit jantung RSU dr.Soetomo Surabaya sedangkan tabel V.2 memuat data demografi 41pasien yang meliputi jumlah, usia, ruang penyakit jantung, lama rawat inap, komplikasi penyakit, kondisi KRS dan pencapaian target serangan dalam bentuk persentase. Gambar 5.1 menunjukkan distribusi jenis kelamin IMA, Gambar 5.2 menunjukkan distribusi usia pasien IMA, Gambar 5.3 menunjukkan lama rawat inap, serta Gambar 5.4 menunjukkan diagnosa komplikasi dan atau penyakit sekunder IMA.

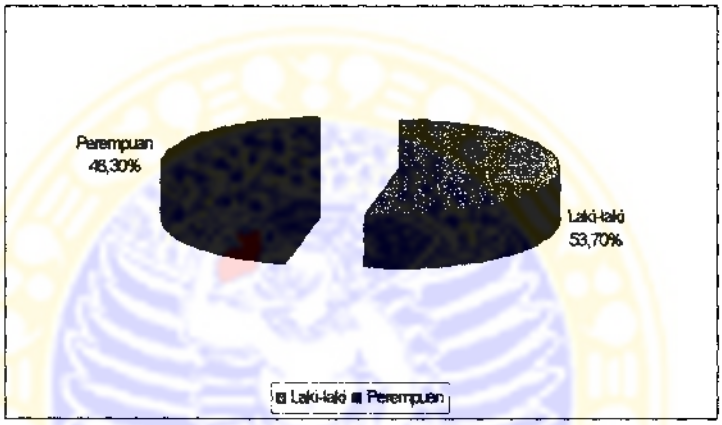
Tabel V.2 Persentase Data dari 41 pasien IMA selama dirawat di RSU Dr.Soetomo

No.	Data Pasien	Hasil	
		N *	% **
1.	Wanita (♀)	14	34.1
	Pria (♂)	27	65.5
2.	Usia : 40-49 tahun	13	31.71
	50-59 tahun→ 56,78 ± 9,82	16	39.02
	60-70 tahun	12	29 27
3.	LOS (*length of stay*) :		
	a. 1-5 hari	11	26.8
	b. 6-10 hari	25	60.9
	c. 11-15 hari	4	9.8
	d. 16-20 hari	1	2.4
4	Ruang penyakit jantung :		
	a. kelas I	5	12.2
	b. kelas II	16	39.0
	c. kelas III	20	48.8
5.	Komplikasi penyakit :*		
	a. Decomp cordis	8	19.5
	b. Syok kardiogenik	2	4.9
	c. HF	2	4.9
	e. LVH	1	2.4

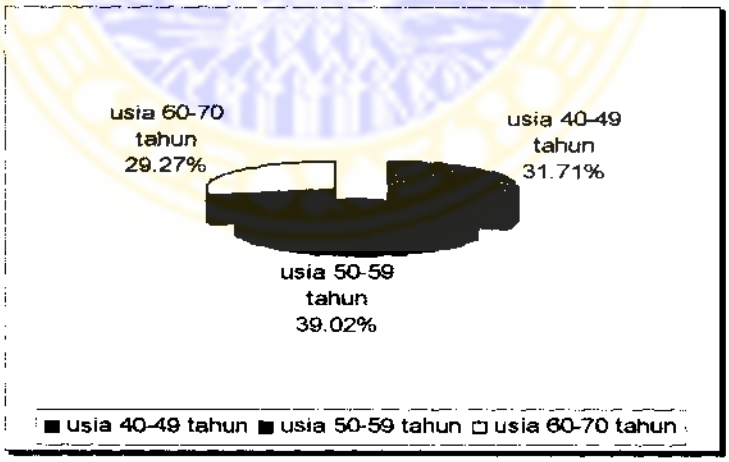
	h. Iskemia Inferior	2	4.9
	i. Post V bradikardi	1	2.4
	j. ALO	1	2.4
6.	Kondisi KRS :		
	a. dipulangkan kondisi mulai sembuh	33	56.1
	b. Pulang paksa	4	9.8
	c. Meninggal	4	9.8
7.	Pencapaian target serangan :		
	a. Tercapai	33	80.5
	b Tekanan darah masih tinggi	13	31.7
	c. Tercapai untuk px DM	16	39.0

Keterangan: * Setiap pasien dapat mengalami > 1 macam komplikasi/penyakit sekunder

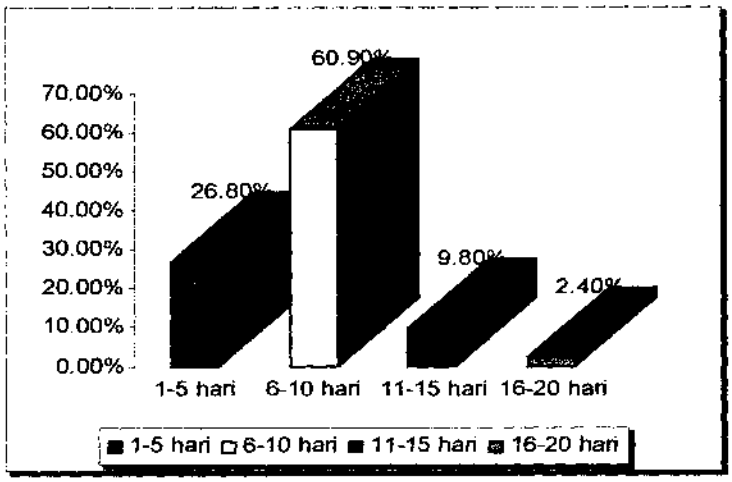
** Presentase dihitung berdasarkan jumlah sample dari 41 pasien



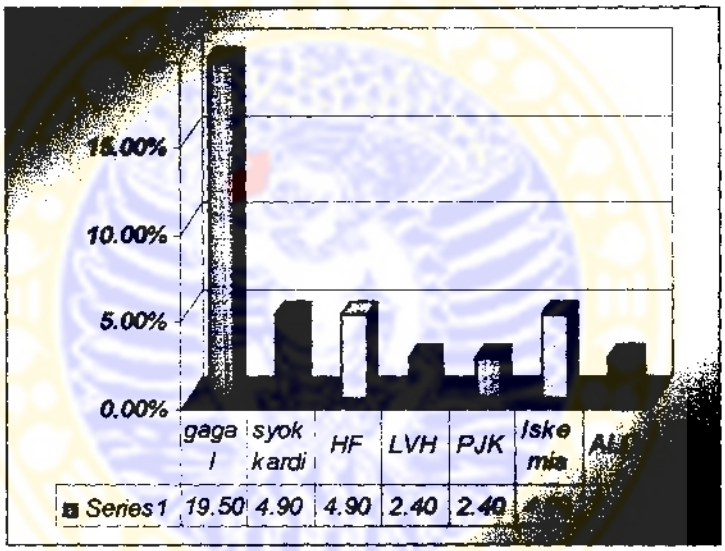
Gambar 5.1 Distribusi jenis kelamin 41 pasien Infark Miokardial Akut



Gambar 5.2 Distribusi usia dari 41 pasien Infark Miokardial Akut



Gambar 5.3 Distribusi Lama Rawat Inap Pasien Infark Miokardial Akut



Ganbar 5.4 Diagnosa komplikasi dan atau penyakit sekunder Infark Miokardial Akut

5.2 Faktor Resiko

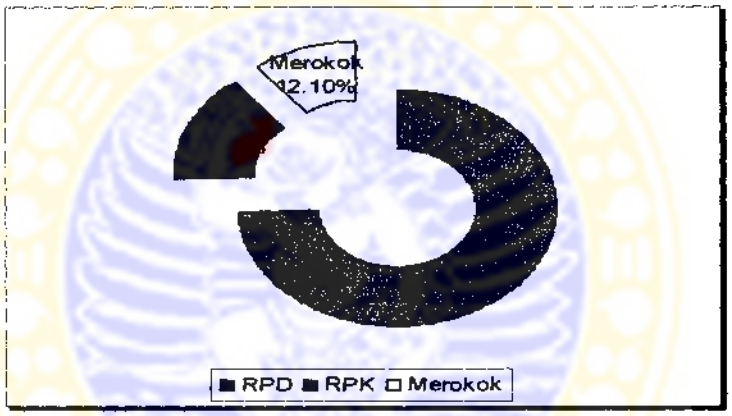
Faktor resiko yang dapat menyebabkan pasien mengalami IMA antara lain adalah adanya riwayat penyakit dan pola hidup. Adapun persentase riwayat pasien termasuk riwayat pola hidup, riwayat penyakit terdahulu antara lain diabetes melitus, hipertensi dan penyakit jantung maupun riwayat penyakit keluarga yaitu hipertensi, penyakit jantung dan diabetes melitus dapat dilihat pada tabel V.3.

Tabel V.3 Persentase Pola Hidup, Penyakit Terdahulu dan Keluarga Pasien Infark Miokardial Akut

No.	Riwayat Pasien	Hasil	
		N #	% ##
1.	RPD :		
	a. HT	9	21.9
	b. DM	7	17.1
	c. HT + DM	3	31.7
	d. Jantung	6	14.6
2.	RPK :		
	a. Hipertensi	3	7.3
	b. Jantung	2	4.9
	c. DM	2	4.9
3.	Merokok :		
	a. 1-10 batang/hari	1	2.4
	b. 11-20 batang/hari	3	7.3
	c. >21 batang/hari	1	2.4

Keterangan : # Setiap pasien memiliki > 1 faktor resiko

Presentase dihitung berdasarkan jumlah 41 pasien



Gambar 5.5 Diagram faktor resiko dari Infark Miokardial Akut

5.3 Tindakan Medis dan Obat yang Terkait Untuk Pasien IMA

5.3.1 Kateterisasi Pada Pasien IMA dengan Komplikasi Pada Jantung

Dari 41 pasien hipertensi dengan komplikasi pada jantung yang telah diteliti, sejumlah 2 orang (4.87%) mendapatkan tindakan medis kateterasi yaitu pada pasien no.1 dan 14 dengan diagnosa PJK IMA anterior luas dan post PTCA, pasien MRS untuk kateterasi, sedangkan sebanyak 39 orang lainnya (95.12%) tidak membutuhkan tindakan kateterisasi

5.4 Masalah terkait obat

5.4.1 Interaksi Obat

Penggunaan obat secara polifarmasi dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya interaksi obat. Interaksi obat ini diperoleh dengan membandingkan data terapi yang diterima oleh pasien IMA yang dirawat di ruang penyakit jantung RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode MRS 1 Juli – 31 Desember 2006 dengan data yang ada di literatur. Dalam penelitian ini tercatat ada beberapa interaksi obat yang mungkin terjadi selama terapi pengobatan pasien. Adanya interaksi obat tersebut ditunjukkan pada tabel V.8.

Tabel V.8 Kemungkinan interaksi obat pada pasien Infark MiokardialAkut (Stockiye, 1999 & Tatro, 2001)

Golongan	Obat lain	Onset/Severity/ Documentation	Efek	Mekanisme	Rekomwndasi & Px.No
ACEI →captopril →lisinopril	antasida	Cepat/minor/ possible	Efek captopril mungkin menurun	Absorpsi GI captopril menurun	Administrasi obat diberi interval ± 2 jam Px.No 25, 29, 34, dan 41
	allopurinol	Tunda/major/ possible	Reaksi hipersensiti vitas mungkin lebih tinggi	Tidak dketahui	Monitoring adanya reaksi hipersensitifitas Px.No 14
	digoxin	Tunda/moderate/ possible	Plasma level digoxin mungkin meningkat/menurun	Tidak diketahui, klirens renal digoxin mungkin berubah	Tidak teramati
	furosemid	Tunda/minor/ suspected	Efek loop diuretik mungkin menurun	Hambatan produksi AT-II oleh ACEI	Monitoring kadar serum K^+ Px.No 4(tidak ada kadar K^+),8 (kdr K semakin me↓), 9 (tidak ada monitor), 31 (tdk ada data k+) 34 (kdr K+ me↓), 38, 39 (awal kdr turun setlah itu membaik), dan 40 (kadar k+ normal)
Diuretik →furosemid	digoxin	Tunda/major/ probable	Diuretik menyebabkan gangguan elektrolit→digitalis induksi terjadinya aritmia	me↑ ekskresi urin dari K^+ dan Mg^{2+}→ mempengaruhi kerja otot jantung	Monitoring ketat kadar digoxin dan K serum, bila perlu diberikan suplemen K Px.No 7 dan 27

	HCT	Cepat/moderate/ probable	Kedua obat punya efek sinergis→ menghasilkan diuresis dan abnormalitas elektrolit	Tidak diketahui	Monitoring kadar elektrolit dalam darah Px.No 27
→spironolakton	kaptopril	Tunda/major/ suspected	me↑ K^+ serum pada pasien dengan kerusakan renal	Tidak diketahui	Monitoring kadar K^+ Px.No 9, 27, 28, 30, 34, dan 39
	digoxin	Cepat/moderate/ suspected	Spironolakton dapat me↑ efek inotropik positif dari digoxin. Konsentrasi serum digoxin juga mungkin me↑	Tidak diketahui	Monitoring tanda overdigitalis Px.No 27 dan 28
HCT	allopurinol	Tunda/major/ unlikely	pe↑ insiden reaksi hipersensitivitas dari allopurinol	Tidak diketahui	Konmbinasi tidak perlu dihindari sebab insiden sangat jarang dan dapat digunakan pada pasien dengan ginjal normal
aspirin	antasida	Tunda/minor/ probable	Konsentrasi serum salisilat mungkin meningkat	Antasida menginduksi pe↑ pH urin mengurangi reabsorpsi renal salisilat →me↑ klirens salisilat	Penggunaan obat diberi interval waktu ± 1-2 jam Px.No 25, 29, 34, dan 41
	heparin	Cepat/moderate/ probable	Resiko pendarahan mungkin meningkat	Aspirin menghambat agregasi platelet→ pendarahan, aditif dengan efek heparin	Monitoring ketat efek dari obat Px.No5, 12, 16, 21, 22, 39, dan 41
Diazepam	antasida	Cepat/minor/ possible	pe↓/penundaan efek sedatif dari benzodiazepin dosis tunggal	Tidak diketahui	Penggunaan obat diberi interval waktu Px.No 29 dan 34
	digoxin	Tunda/moderate/ possible	konsentrasi serum digoxin dan toksisitas mungkin meningkat	Tidak diketahui	Kombinasi tidak perlu dihindari tetapi lakukan monitoring kadar serum digoxin
	Ranitidine	Cepat/minor/ unlikely	Efek dari benzo-diazepin tertentu mungkin berubah atau meningkat, tidak berarti secara klinis	Bioavailibilitas dari benzodiazepin Mungkin berubah	Diberi selang waktu ± 1-2 jam Px.No 6,10,17,29,33,34, 38,40, dan 41

Tabel V.1 Data 41 Pasien IMA Dengan Komplikasi Pada Jantung Periode MRS 1 Juli – 31 Desember 2006 di Ruang Penyakit Jantung RSU dr.Soetomo Surabaya

NO	DMK	L/P	Usia (tahun)	Faktor Pencetus	LOS (hari)	Dx Utama	Dx komplikasi+sekunder	TD awal→ TD akhir
1	10631731	L	45	Merokok,	9	PJK IMA Anterior Luas	-	108/63→110/80
2	10669868	L	45	Merokok	9	IMA Anterior Luas	-	128/72→100/60
3	10641349	P	40	-	7	HT Stage I + NSTEMI	HT Stage I	210/115→140/80
4	10662143	P	41	-	1	IMA Anterior Luas	HF + Syok Kardiogenik	140/90
5	10616049	L	54	-	8	Unstable Angina	HT + DM	120/62→130/90
6	10646247	L	66	-	7	Iskemia + DM	DCFC III - IV + Post V Bradikardi + HT + DM	155/83→120/70
7	10283450	L	49	-	5	NSTEMI (Iskemi Antero Lateral)	DCFC II – III + DM	110/70→125/80
8	10626925	L	50	-	15	NSTEMI + IMA Inferior	HT	115/60→140/100
9	10634102	P	46	-	4	PJK, Iskemia Inferior Luas	DCFC IV + DM + HT	170/100→160/90
10	10671007	L	54	-	4	IMA Inferior + Posterior	DM	124/62→110/60
11	10626922	L	62	-	6	PJK Recent IMA	HT	124/80→125/75
12	10654218	L	45	-	1	IMA Anterior	Syok Kardiogenik, HF + Iskemia Anterior + HT	78/42→84/57
13	10618572	P	65	-	8	NSTEMI	HT	160/100→140/60
14	10602224	L	47	-	5	IMA Antero septal	-	100/70→110/70
15	00184432	L	42	-	8	IMA Anteroseptal	DM	131/70→120/80
16	10110617	P	58	-	9	IMA Anterior + Iskemia Antero Lateral	HT	126/74→110/70
17	10662114	L	49	Merokok	9	IMA Anteroseptal	Iskemia Inferior + HT	128/76→120/80
18	10235396	L	54	-	5	PJK IMA Inferior	HT + DM +Iskemia antero luas	120/60→100/70
19	10016200	P	50	-	2	NSTEMI	DM	128/85→114/65
20	10639582	L	54	-	14	NSTEMI	DM + HT + Ginjal + DCFC III	133/73→120/80
21	10002698	P	43	-	5	IMA Anterior	Gastritis	92/63→145/98
22	10651776	L	70	Merokok	9	IMA Anterior Luas	HT + DM	133/58→130/60
23	10629076	L	66	-	2	PJK iskemia Inferior antero Lateral	-	138/86→138/70
24	10564244	P	51	-	18	Iskemia Antero Lateral + HT stage II	Decomp cordis IV + DM + HT	154/82→130/90
25	10638735	L	62	-	5	OMI Inferior	DCFC IV +DM + HT Stage I	140/70→120/70
26	10672626	P	42.5	-	9	PJK IMA anterior luas	DM	130/80→90/70
27	10607578	L	68	-	17	PJK (OMI Anteroseptal)	DCFC IV	110/60→70/50
28	10490811	L	66	Merokok	5	PJK skemia anteroseptal	DCFC IV + AF	110/80→120/90

29.	10616978	L	65	-	6	Unsatble Angina	HT+ DM	162/79→120/60
30.	10416172	P	54	-	7	NSTEMI	HT + DM	128/80→110/60
31.	10461499	L	67	-	7	Recent IMA Anterior Luas	DM + HT	122/51→120/70
32.	10649476	P	59	-	8	Recent IMA	LVH + DM	102/54→100/70
33.	10669918	L	53	-	11	IMA Antrrior Luas	DM	96/47→100/70
34.	10638711	P	52	-	8	Recent IMA Anteroseptal	DCFC II	143/82→90/60
35.	10665318	L	70	Merokok	1	IMA Inferior	HT + DM + Jantung	132/
36.	10636496	P	56	-	9	NSTEMI + HT Stage I	HT Stage I	121/62→80/60
37.	10653310	L	50	-	8	IMA Anteroseptal	HT Stage I	161/83→130/70
38.	10628092	L	55	Merokok	4	IMA Antero Luas	DM	107/68→100/60
39.	00008775	P	67	-	14	Iskemia anterolateral	ALO + DM + HT	96/62→130/90
40.	10634950	L	45	-	6	PJK Iskemia anteroseptal	DCFC IV + HT +DM	99/59→110/70
41.	10636263	P	50	-	8	NSTEMI	HT + PJK	129/67→130/80

KET : PJK → Penyakit Jantung Koroner
IMA → Infark Miokardial Akut
HT → Hipertensi
DM → Diabetes Melitus
NSTEMI→Non – ST elevasi Infark Miokard

OMI → Old Miokardial Infark
DCFC → Decomcordis Fungsional
HF → Heart failure
ALO → Acute long oedem
AF → Atrial Fibrilation

BAB VI
PEMBAHASAN

Demografi Pasien. Dari penelitian tentang studi penggunaan obat yang telah dilakukan terhadap pasien infark miokardial akut periode MRS 1 Juli – 31 Desember 2006 di Ruang Rawat Inap Penyakit Jantung RSU dr.Soetomo (RRIPJ – RSDS) Surabaya, didapatkan data bahwa sejumlah 27 orang (65.8%) merupakan pasien pria dan sisanya yaitu 14 orang (34.2%) berjenis kelamin wanita. Sebaran usia dari 41 pasien tersebut yaitu dalam rentang 40-70 tahun dengan nilai mean sebesar 56,78 ± 9,82. Pada pria prevalensi terjadinya penyakit jantung 3-4x lebih besar daripada wanita (Huang, 2004). Karena pada wanita insiden PJK akan meningkat Kemungkinan adanya perubahan hormonal karena menopause akibat dari penurunan kadar estrogen (Braunwald, 2001).

Faktor Resiko. Faktor resiko terjadinya IMA dapat dilihat pada Tabel V.1 dimana 35 orang diantaranya tidak diketahui faktor resikonya. Faktor resiko yang paling dominan adalah kebiasaan merokok yaitu pada 7 orang (17.07%) baik yang merokok 1-10 batang/hari maupun sampai >21 batang/hari. Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah, menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokardial dan gangguan suplai oksigen yang disebabkan karena efek karboksihemoglobin yang berasal dari inhalasi asap rokok (Talbert, 2002). Tingginya resiko penyakit kardiovaskular seperti stenosis koroner, infark miokard, dan gangguan iskemia perifer diduga karena paparan yang berlebihan dari nikotin (Lüllmann, 2000).

Faktor resiko lain yang menyebabkan IMA adalah HT dan DM dimana hipertensi dan diabetes mellitus merupakan faktor resiko terjadinya aterosklerosis, serta hiperlipidemia. Kadar kolesterol dalam darah yang terlalu tinggi dapat meningkatkan tekanan darah yang diduga melalui interaksi dengan mediator vaskular misalnya endotelin pada permukaan endotel (Greene, 2000).

Komplikasi dan penyakit sekunder. Dari data yang diperoleh pada Tabel V.2 dapat dilihat bahwa komplikasi penyakit jantung yang banyak diderita oleh pasien IMA adalah gagal jantung sebanyak 8 pasien (19.5%), iskemia sejumlah 2

pasien (4.9%), syok kardiogenik sejumlah 1pasien (2.6%), dan PJK OMI pada 1 pasien (2.6%), kemudian LVH 2 pasien (4.87%), HF diderita oleh 1 orang pasien (2,6%). Selain itu, iskemia inferior muncul pada 1 orang pasien (2.6%). AF oleh 1 pasien (2.6%), serta ALO 1 pasien (2.6%)

Tekanan darah pada pasien Infark Miokardial Akut tanpa komplikasi umumnya normal. namun pada gagal jantung terjadinya kompensasi neurohormonal berupa perubahan respon adrenergik sehingga tekanan darah meningkat dan mencapai 160/90 mmHg dengan denyut jantung mencapai 100-110 per menit. Pada penelitian menunjukkan 10 pasien yang mengalami gagal jantung yaitu Px No: (6, 7, 9, 20, 24, 25, 27, 28, 34, dan 40). Pada Px No 9 tekanan darahnya >160/90 mmHg dan nadi mencapai 100 tetapi telah membaik setelah diberi terapi obat. Selain itu 5 pasien juga menderita diabetes melitus yaitu Px: (6, 20, 25, 28, dan 40). Sehingga target penurunan tekanan darah mencapai < 130/85 mmHg dan dari hasil kelima pasien tersebut telah mencapai penurunan. Adapun 2 pasien No 27 & 34 mengalami penurunan tekanan darah sistolik < 90 mmHg sehingga pasien mengalami syok kardiogenik dimana tekanan darah ini disebabkan karena kegagalan fungsi ventrikel kiri yang mencapai > 40%, sehingga ventrikel kiri tidak mampu memompa darah dan dapat terjadi syok.

Manajemen Terapi, NITRAT. Nitrat merupakan sumber eksogen vasodilator nitrat oksida (NO). Nitrat organik menstimulasi reseptor pada endotel vaskular sehingga meningkatkan pembentukan CGMP intrasel. Peningkatan ini akan menyebabkan ralaksasi otot polos (Talbert, 2002).

Obat golongan nitrat organik digunakan untuk menghentikan atau mencegah serangan angina. Selain itu obat ini juga mendilatasi arteri yang akan meningkatkan aliran darah regional menuju area iskemia, dan juga terjadi dilatasi arteriol yang menyebabkan penurunan resistensi perifer (afterload) dan mengurangi kebutuhan oksigen miokard (Johnson, 2002). Isosorbid dinitrat per oral digunakan untuk mencegah serangan angina. Sehingga pemberian ISDN sudah tepat pada sebagian besar pasien hampir sekitar 87.80% dimana ke 35 pasien mengalami penurunan symptom berupa nyeri yang disebabkan oleh penurunan suplai oksigen karena pembuntuan arteri koronaria, dan dosis yang diberikan telah sesuai yaitu 5 – 30 mg dua sampai tiga kali sehari.

ASPIRIN (*Asam asetil salisilat*). ASA ini digunakan untuik menurunkan sifat adesif dari platelet pada pasien dengan kelainan pada arteri, *artificial blood vessel shunts* dan katup jantung, serta pada pasien dengan sindroma agregasi spontan. Dalam penelitian ini aspirin sering dikombinasi dengan klopidogrel yaitu sebanyak 33 pasien penggunaan kombinasi ini untuk pasien dengan resiko ateroskierosis akan menguntungkan sebab efek kedua obat ini sinergis. Penggunaan kombinasi ini sudah sesuai indikasi yaitu pada pasien dengan diagnosa PJK. Dosis yang diberikan untuk penderita IMA telah sesuai dengan terapi yang diberikan yaitu 75 – 160 mg sekali sehari. Dimana sekitar 90.24% (37 pasien) menggunakan ASA dosis 100 mg sekali sehari. Serta pemberian ASA dan klopidogrel juga dikombinasi dengan LMWH. Efek samping dari kombinasi ini adalah terjadi hematuria ternyata setelah diteliti ada 1 pasien yang ditemui terkena hematuria yaitu Px No 1 oleh karena itu kombinasi ini segera dihentikan.

klopidogrel. Merupakan antagonis adenosine difosfat (ADP) yang digunakan untuk terapi antiplatelet. Obat ini dapat digunakan untuk mengurangi resiko terjadinya infark miokard akut pada unstable angina. clopidogrel hanya digunakan jika pasien tidak dapat mentoleransi ASA atau timbul hipersensitivitas dan gangguan GIT dengan penggunaan ASA (Crawford, 2002). Dosis yang digunakan sebagai anti agregasi platelet yaitu 75 mg sekali sehari. 35 pasien yang mendapat terapi obat ini juga telah sesuai dengan dosis.

Antikoagular. Heparin. Penggunaan heparin ini lebih sedikit dibandingkan LMWH, hanya 7 pasien yang menggunakan heparin (Px No 5, 12, 16, 21, 22, 39 dan 41) dengan dosis yang berbeda-beda. Efek samping heparin antara lain hemoragi, iritasi local, nyeri ringan atau hematoma pada tempat injeksi, hipersensitivitas, osteoporosis, alopepsia, trombositopenia, dan supresi aldosteron. Efek samping ini tidak terjadi ke 6 pasien tersebut karena trombositnya masih normal dan efek samping lain tidak teramati. Dari ke 6 pasien tersebut ternyata semuanya dikombinasi dengan aspirin dimana aspirin itu ada interaksi obat dengan heparin, yaitu menyebabkan perdarahan ternyata dari ke 6 pasien tersebut yang mengalami trombositosis yaitu Px No 12 dimana harga PLTnya meningkat sampai 386, µl.

***Low Molecular Weight Heparin* (LMWH) / Heparin Bobot Molekul Rendah.** Diperoleh dari heparin melalui depolimerisasi, keuntungan dari LMWH tidak perlu monitoring APTT karena resiko perdarahan kecil. Memiliki bioavailibilitas yang tinggi daripada heparin tidak terfraksionasi sehingga LMWH lebih sering digunakan daripada heparin standar. Terbukti bahwa 36 pasien yang mendapat terapi obat ini.

Karena obat ini baik digunakan sebagai unstable coronary disease, emboli paru, profilaksis gangguan tromboemboli (*deep vein thrombosis*) dan saat tindakan pembedahan. Efek samping hemoragi LMWH lebih kecil dibandingkan dengan heparin.

Trombolitik/Fibrinolitik. Data dari hasil penelitian menyebutkan bahwa trombolitik yang digunakan untuk terapi pada pasien infark miokardial akut adalah streptokinase dan fimakinase (19.51%).

Streptokinase digunakan lebih banyak sebesar 6 pasien daripada fimakinase sebanyak 2 pasien. Karena streptokinase merupakan fibrinolitik yang tidak memiliki efek secara langsung pada plasminogen tetapi bekerja melalui pengikatan dengan plasminogen untuk mengubah plasminogen menjadi plasmin (Gersh, 2005). Streptokinase digunakan untuk terapi emboli pulmoner, *deep vein thrombosis* dan emboli, *arteriovenous cannula occlusion*, dan trombosis arteri koroner. Terapi ini telah sesuai dengan dosis yang diberikan 1.5 juta UI/60 menit Efek sampingnya antara lain perdarahan, alergi, dan hipokalemia. Oleh karena itu perlu adanya monitoring untuk koreksi kaliumnya. Tetapi pada kasus ini tidak perlu dikhawatirkan adanya hipokalemi karena Streptokinase diberikan hanya 1 kali sehingga tidak ada indikasi terjadinya DRP.

ACEI. Golongan ACEI adalah obat yang banyak digunakan dalam penelitian ini hal ini sesuai dengan JNC VII bahwa pasien mengalami komplikasi gagal jantung dan beriko tinggi terkena PJK sebaiknya diterapi ACEI. Dari hasil penelitian diketahui bahwa dosis yang diberikan untuk pasien sudah sesuai karena masuk dalam rentang terapi yaitu 6.25 mg-50 mg diberikan 4 kali sehari sebelum makan dan 5-10 mg 1-0-0 atau 1-0-1/2 untuk lisinopril. Penggunaan inhibitor ACE pada penderita yang paling banyak adalah captopril sejumlah 34 pasien dan

lisinopril sebanyak 6 pasien. Captopril dan lisinopril bekerja dengan menghambat ACE yang menghidrolisa angiotensin I menjadi angiotensin II.

ACEI memiliki efek kardioprotektif (menjaga hemodinamik jantung, stabilisasi elektrik, dan penurunan massa ventrikel kiri) dan vaskuloprotektif (antiproliferasi, antiaterogenik, memperbaiki fungsi endotel, dan memperbaiki tonus arterial). Efek samping utama dari ACEI adalah batuk (sering) dan angiodema (jarang tapi bersifat serius). Ternyata setelah diteliti ada 6 pasien yang mengalami efek samping tersebut sehingga perlu adanya penghentian obat captopril dan digantikan dengan obat lain yang tidak mempunyai efek samping batuk misalnya losartan. Keuntungan terhadap kondisi hemodinamik dan neurohormonal penggunaan ACEI pada pasien gagal jantung adalah adanya penurunan resistensi vaskular perifer, peningkatan CO, dan penurunan kadar serum dari NE, aldosteron, dan arginin vasopresin (Rodgers & Patterson, 2001).

Golongan Diuretik. Diuretik digunakan secara luas sebagai terapi infark miokardial akut. Golongan ini efektif untuk mengatasi jantung koroner, gagal jantung dan penyakit kardiovaskular lain (Kaplan, 2005). Terbukti pada tabel V.4 dapat dilihat bahwa penggunaan diuretik untuk terapi IMA dengan yaitu 87.80%. Dari hasil penelitian juga didapatkan bahwa penggunaan hidroklortiazid sudah sesuai yaitu masuk dalam rentang 12,5-50 mg/hari dan diberikan per oral sekali sehari. Terapi ini telah sesuai dengan data yang ada.

Diuretik kuat seperti furosemid sebaiknya digunakan lebih dari sekali sehari untuk menghindari *rebound* retensi Na karena durasi aksinya yang pendek (4-6 jam). Dosis furosemid 40-240 mg per hari diberikan dalam dosis terbagi 2-3 kali sehari. Pada pasien dengan insufisiensi renal diperlukan dosis > 40 mg/hari, untuk pasien yang mengalami edema berat rute intravena menjadi pilihan terapi yang tepat (Izzo & Black, 1999). Dari data yang didapat dari penelitian, furosemid pada awal MRS diberikan secara intravena baik bolus maupun infus, dosisnya beragam dari 40 mg 1-3 kali sehari hingga pump 5 mg/jam tergantung perkembangan kondisi dari pasien. Untuk terapi KRS biasanya diberikan dalam bentuk per oral tablet 40 mg sekali sehari untuk menghindari ketidakpatuhan pasien.

Spironolakton banyak digunakan pada pasien gagal jantung kongestif dengan monitoring kadar kalium untuk menghindari terjadinya hiperkalemia (Kaplan, 2005 ; Sirtori, 2000). Efek samping yang dapat ditimbulkan antara lain ginekomastia pada pria, impotensi, hirsutisme, gangguan menstruasi dan gangguan GIT. Pembatasan pada dosis spironolakton < 100 mg/hari dapat mengurangi insiden terjadinya efek samping tersebut (Herfindal & Gourley, 1999). Dosis yang biasa dipakai adalah 25-100 mg 2-4 kali sesuai. Dari lampiran dapat dilihat dosis spironolakton yang digunakan sudah sesuai yaitu 25 mg sekali sehari.

β-bloker. Penggunaan β-bloker pada penderita IMA bertujuan untuk menurunkan denyut jantung dan tekanan darah yang akan menyebabkan penurunan kebutuhan oksigen jantung (Antman, 2001). B-bloker sebaiknya digunakan dengan hati-hati pada pasien dengan diabetes mellitus tipe 1 sebab akan memperparah intoleransi glukosa, *masking hypoglicemia*, dan memperlama pulih dari episode hipoglikemia (Izzo & Black, 1999). Px No 2 GDA 1 116 tapi setelah diberi bisoprolol dosis 2.5 mg ternyata pada pemeriksaan menunjukkan adanya hipoglikemi dengan GDA sebesar 49 setelah itu tidak ada koreksi GDA.

Dari hasil penelitian dapat dilihat bahwa agen β-bloker yang sering digunakan adalah bisoprolol yaitu pada 29 pasien (70.73%). Efek bisoprolol terhadap kardiovaskular adalah menurunkan laju jantung, kontraktilits dan tekanan darah. Pada pasien dengan tekanan darah relatif rendah, β-bloker selektif β-1 akan lebih dapat ditoleransi karena tidak memiliki efek vasodilatasi (Chavey, 2003).

Dosis untuk bisoprolol adalah 5 mg sehari dimulai dengan 2,5 mg sehari kemudian dinaikkan sampai 10 mg sehari (Smith, 2001). Dosis bisoprolol yang diberikan pada pasien sudah sesuai dengan literature yaitu dalam rentang 1,25-5 mg diberikan sekali dalam sehari. Efek samping yang sering timbul antara lain fatigue, bradikardi, hipotensi, pusing dan diare.

Ca channel bloker. *Ca channel blocker* di indikasikan untuk pasien IMA yang mengalami kontraindikasi terhadap β-bloker (Antman, 2001). Tetapi dari data tidak ditemukan adanya kontraindikasi terhadap β-bloker karena sering dikombinasi juga dengan CCB. Pada angina pektoris stabil *Ca channel blocker*

menurunkan kebutuhan oksigen miokard, mengurangi frekuensi serangan dan kebutuhan terhadap golongan nitrat. *Ca channel blocker* lebih dipilih untuk terapi pasien dengan gangguan bronkospasme dan lebih ditoleransi pada pasien dengan *peripheral vascular disease*, hipertrigliserida yang berat atau DM tipe 1 yang tidak stabil.

Golongan dihidropiridin lebih banyak digunakan daripada golongan non-dihidropiridin yaitu nifedipin sebanyak 2 pasien dan amlodipin 1 pasien. Dan hampir semua pasien tidak ada yang menggunakan golongan non-dihidropiridin mungkin dikarenakan golonan dihidropiridin dapat mengurangi *afterload* ventrikel kiri dan menurunkan kebutuhan oksigen miokard, golongan ini tidak menekan kontraktilitas miokard seperti golongan *Ca channel bloker* yang lain karena adanya efek stimulasi refleks simpatis yang dirangsang oleh penurunan resistensi perifer.

Efek samping dari golongan dihidropiridin yaitu sakit kepala, *flushing*, edema perifer dan hipotensi. (Johnson, 2002). Efek samping ini jarang terjadi pada pasien tetapi walaupun ada mungkin bisa juga disebabkan oleh penyakit lain misalnya syok kardiogenik, serta dosis yang diberikan telah sesuai dengan literatur.

Dosis amlodipin per hari adalah 2,5-10 mg diberikan sekali sehari, dosis untuk nifedipin sediaan lepas lambat adalah 30-120 mg sekali sehari dan dosis nifedipin kapsul 10 mg diberikan 3 kali sehari kemudian ditingkatkan 20-30 mg 3-4 kali sehari, dosis melebihi 180 mg/hari tidak dianjurkan (Anderson, 2002).

Obat Inotropik, Digoksin. Digoksin dapat memperbaiki kontraktilitas miokard dengan meningkatkan intensitas interaksi filamen aktin dan miosin pada sarkomer jantung, dari data penggunaan digoxin sekitar 3 pasien no 23, 27, dan 28. Digoksin biasanya diberikan secara per oral dan IV dengan waktu paruh 1,5 hari pada pasien dengan fungsi ginjal normal. Digoksin diindikasikan untuk pasien gagal jantung dan fibrilasi atrial dengan respon ventrikel yang tidak terkontrol. Efek samping yang sering muncul adalah sinus bradikardi, paroksismal atau nonparoksismal *atrial tachycardia*, konversi *atrial flutter* menjadi *atrial fibrillation*, *premature ventricular depolarizations* (bigeminy), *ventricular tachycardia*, *ventricular fibrillation*, blok jantung total, anoreksia, nausea,

vomiting, *abdominal discomfort*, diare, efek pada CNS yaitu sakit kepala, fatigue, malaise, *drowsiness*, pandangan kabur. Dari efek samping yang telah ditemukan ternyata ke 3 pasien tidak menunjukkan adanya gejala tersebut.

Dopamin. Dopamin disini digunakan untuk terapi syok kardiogenik yang mungkin disebabkan oleh infark miokard atau CHF. Dopamin dapat meningkatkan CO dan mendilatasi pembuluh darah renal serta memperbaiki aliran darah ke renal. Sekitar 7 pasien menggunakan dopamin dimana pada pasien juga mengalami syok kardiogenik sehingga pemberian dopamin ini sudah tepat.

efek samping dari penggunaan dopamin adalah takikardi, angina pektoris, aritmia jantung, sakit kepala, hipertensi, nausea, vomiting, konstriksi pembuluh darah renal (pada dosis tinggi) (Johnson, 2002). Efek samping yang ditemukan pada pasien yang paling dominan adalah tekanan darahnya dimana pada pasien syok kardiogenik tekanan darah sistoliknya < 90 mmHg sehingga efek peningkatan tekanan darah akan muncul setelah pemberian dopamin.

Masalah terkait obat. Dari table V.6 dapat dilihat bahwa ada beberapa pasien dalam penelitian ini yang mendapatkan terapi obat tanpa adanya indikasi yang jelas. Pada pasien No 8 diberikan dexametason tapi setelah dicek tidak ada gambaran yang jelas dari pasien yang mendukung untuk terapi tersebut, Px No 14 diberikan alopurinol 1 x 100 mg tapi tidak ada data yang emnunjukkan pasien tersebut terkena asam urat, untuk pasien No 20 mendapat terapi asam mefenamat 500 mg tapi tidak ada indikasi yang jelas untuk obat tersebut, sedangkan pasien NO 24 biberi antasida 4 x CI dimana pasien tidak mengalami mual, perut kembung dan gejala ynag mendukung indikasi obat tersebut. Sehingga perlu disarankan untuk tidak memberikan obat tersebut kepada pasien.

Dalam penelitian ini juga ditemui masalah terkait obat indikasi yang tidak mendapatkan terapi oleh sebab itu perlu dipertimbangkan untuk memberikan terapi OAD dan insulin pada PX No (5 & 11) dimana pasien menderita DM dan GDA mencapai 171 & 245. sedangkan untuk pasien No 1 & 41 tidak diterapi dengan antibiotik dimana pasien tersebut LED meningkat sebesar 55 & 32 mm/jam. Untuk pasien No 15 menunjukkan data lab kolesterol pasien tinggio sekitar 245 mg/dl tetapi pasien tidak diberi *lipid lowering agent.*

Efek samping obat yang dapat teramati dalam penelitian adalah efek samping batuk dengan penggunaan kaptopril pada pasien No 13, 24, 33, 37, 39, dan 40. cara pengatasannya adalah dengan menghentikan pemakaian kaptopril dan diganti dengan losartan yang tidak memiliki efek samping batuk.

Obat Lain. Selain mendapatkan obat IMA dalam penelitian ini juga mendapatkan terapi obat lain yang disesuaikan dengan komplikasi dan penyakit sekunder yang diderita masing-masing pasien.

Pasien yang memiliki profil kadar lemak yang buruk akan mendapatkan terapi obat antihiperlipidema. Obat antihiperlipidemia yang banyak digunakan oleh sampel penelitian adalah simvastatin yaitu sebesar (97.56%). simvastatin adalah golongan HMG Co-A reduktase. Obat ini dapat menurunkan kadar LDL dengan memperbaiki profil HDL dan Tg. Karena sintesis kolesterol maksimal pada malam hari maka pemberian obat ini direkomendasikan pada malam hari sebelum tidur (Frishman, 2002). Dari tabel lampiran dapat dilihat bahwa pasien no.3,9,15 memiliki profil lemak yang buruk dimana kadar LDL, Tg dan kolesterol totalnya tinggi sehingga diberikan terapi simvastatin 20 mg dan diberikan sekali sehari pada malam hari demikian juga dengan pasien no.16 juga memiliki profil lemak yang buruk dimana TG dan kolesterolnya sangat tinggi sehingga diberikan simvastatin 20 mg, sedangkan pada pasien no.17,20,26,27 diberikan simvastatin karena kadar HDLnya yang sangat rendah.

Pasien juga banyak mendapatkan diazepam (80.49%) sebagai antianxietas, antibiotika levofloxacin (2,44%), seftriakson (26.83%), siprofloksasin (12.19%), metronidazol (4.88%). pada pasien no.7 diberikan kombinasi tiga antibiotika seftriakson, siprofloksasin dan metronidazol sebab pasien mengalami sepsis. Pasien yang memiliki kadar gula darah tinggi diberikan terapi dengan obat oral antidiabetes maupun insulin, OAD yang digunakan adalah glikazid (19.51%), glukodex (4,88%), glikuidon (2.88%) dan metformin (4.88%), sedangkan untuk insulin digunakan insulin kerja cepat actrapid (46.34%). Actrapid digunakan pada kondisi pasien yang memerlukan tindakan Regulasi Cepat Insulin (RCI) yaitu pasien yang gula darahnya sangat tinggi misalnya pada lampiran dapat dilihat pasien no.15, no.21, dan no.22 mendapatkan actrapid sebab pada awal MRS gula darah acak mencapai 529 (Px no.15), 491 (Px no.21), dan 524 (Px no.22) dari

nilai normalnya <200 mg/dl, sedangkan pasien no.6, 8, 9, 15, 26, 29, 38, dan 39 mendapatkan dosis *maintenance* dari actrapid (3x4U sc 15'ac) untuk menurunkan gula darah acaknya.

Selain itu pasien juga banyak yang mendapatkan allopurinol (2.44%) untuk terapi hiperurisemia. Untuk mengatasi hiperasiditas pasien diberikan antasida (12.19%), ranitidin (41.46%), omeprazol (2.44%), dan primperan (21.95%), sedangkan untuk mengatasi mual dan muntah pasien diberikan metoklopramid (4,88%). Parasetamol (12.19%) diberikan untuk menurunkan demam dan pusing yang dialami pasien sedangkan asam mefenamat (2,44?%).

Sedangkan untuk koreksi hipokalemia pasien diberikan KCl, sejumlah 2 pasien (4.88%) diterapi dengan KSR sejumlah 9 pasien (21.95%).

Natrium bikarbonat diberikan pada 2 pasien (4.88%) untuk mengatasi kondisi asidosis metabolik. Pasien diberikan infus RL (68.29%), infus PZ (14.63%) untuk menjaga keseimbangan kadar elektrolit dalam plasma dari pasien, Untuk terapi hipoalbuminea sebanyak 1 pasien (2.44%) mendapatkan terapi injeksi albumin.

Sejumlah 33 pasien diberikan Laxadin® yang mengandung paraffin cair untuk mengobati konstipasi dan memperlancar BAB sebab pada pasien jantung sebaiknya tidak mengejan terlalu kuat untuk menghindari semakin parahnya penyakit pasien. Fluimucil® yang berisi asetil sistein digunakan untuk mengencerkan mukus sehingga dapat meringankan batuk dan sesak pasien. Sebanyak 1 pasien (2,44%) mendapatkan terapi obat neurotropik untuk mengatasi kekakuan saraf pada pasien, dan 1 pasien (2,44%) mendapatkan injeksi Mg untuk mengatasi hipomagnesia dan aritmia yang serius.

Beberapa pasien saat KRS Px no 8 masih mengalami tekanan darah yang tinggi hal ini mungkin disebabkan oleh faktor obat yang diberikan dimana adanya efek samping obat yang meningkatkan tekanan darah, bias juga karena pasien tidak patuh terhadap minum obat, pasien mengalami syok sehingga perlu pemberian obat untuk meningkatkan takanan darah, atau mungkin dosis yang diberikan tidak bias menurunkan tekanan darah walaupun pasien juga terkena penyakit hipertensi. Untuk pasien yang lain tekanan darah awal meningkat tapi telah kembali normal setelah pemberian obat.

Adanya terapi polifarmasi menyebabkan timbulnya interaksi obat yang tidak dapat dihindari. Pada tabel V.7 dapat dilihat beberapa interaksi obat yang mungkin terjadi pada 41 pasien infark miokardial akut. Interaksi obat spironolakton dan captopril yang terjadi pada sebagian besar pasien sifatnya tidak signifikan sebab pada beberapa pasien mungkin kadar K+ serum meningkat namun pada pasien yang lain menurun, dari literatur disebutkan bahwa dokumentasi interaksi ini dalam kategori *suspected* yang definisinya adalah mungkin terjadi namun membutuhkan penelitian lebih lanjut. Interaksi yang lain pada pasien penjelasannya dapat dilihat pada tabel V.7.

Pada penelitian ini dapat dilihat jumlah obat yang digunakan pasien sangat banyak, sehingga diperlukan peranan farmasis untuk ikut dalam pengelolaan terapi obat pada pasien. Farmasis bekerja sama dengan tenaga professional kesehatan lain dalam perencanaan, pemberian, dan pemantauan terapi obat yang diperoleh pasien. Farmasis juga dapat memberikan konseling, informasi dan edukasi (KIE) secara langsung pada pasien terkait pengobatan yang diterima oleh pasien seperti dosis dan interval penggunaan, cara penggunaan, dan penyimpanan obat. Selain itu farmasis juga dapat memberikan KIE terkait dengan perubahan pola hidup pasien terkait faktor resiko yang diderita oleh pasien, sehingga dapat tercapai tujuan terapi yang diharapkan pada pasien, yang aman, efektif, rasional, dan ekonomis dalam rangka peningkatan kualitas hidup pasien.

BAB VII
KESIMPULAN DAN SARAN

Penelitian retrospektif pada pasien infark miokardial akut di RSU Dr. Soetomo dalam periode 1 Juli – 31 Desember 2006 diperoleh 41 DMK yang sesuai kriteria inklusi penelitian dengan data terapi lengkap, dapat disimpulkan dan disarankan sebagai berikut:

7.1 Kesimpulan

(1) Data demografi menunjukkan prevalensi infark miokardial akut dominan pada pasien pria (65.5%) dan wanita (34.1%) berusia ≥ 40-70 tahun.

(2) Faktor resiko terkait infark miokardial akut yaitu: adalah hipertensi (58.54%), diabetes melitus (53.56%), dislipidemia (24.39%), merokok (17.07%), dan faktor resiko tidak diketahui (9.76%).

(3) Data klinik dan data laboratorium spesifik untuk infark miokardial akut yaitu tekanan darah (86-220 mmHg/52-120 mmHg), denyut jantung (67 – 130 per menit), kecepatan pernafasan (20-48 kali per menit), CK-MB (11-68 U/L), dan troponin-I positif pada IMA.

(4) Sesuai dengan tujuan terapi, teridentifikasi penggunaan obat sebagai berikut:

A. Infark miokardial akut berupa: oksigenasi (100%), resusitasi cairan (Ringer Laktat 68.29% dan PZ 14.63%), vasodilator nitrat (85.36%), analgesik poten (morfin 2.44%), fibrinolitik streptokinase (14.63%), antikoagulan heparin (14.63%), LMWH (85.36%), anti agregasi platelet (aspirin 90.24% dan klopidogrel 85.37%), β-bloker (bisoprolol 70.73%), pemblok kanal kalsium (nifedipin 4.88% dan amlodipin 2.44%), ACEI (kaptopril 82.93% dan lisinopril 14.63%), dan ARB (losartan 9.36%).

(5) Interaksi obat yang kemungkinan terjadi yaitu:

antara lain kaptopril-makanan (82.93%), kaptopril-furosemid (19.51%), aspirin-heparin (17.07%), kaptopril-antasida (9.76%), kaptopril-alopurinol (2.44%) DLL.

7.2 SARAN

(1) Penanganan infark miokardial akut dihadapkan pada kompleksnya pilihan dan penggunaan obat yang banyak, sehingga peranan asuhan kefarmasian diperlukan sebagai pelayanan kesehatan.

(2) Farmasis dapat berperan dalam identifikasi interaksi, efek samping dan penyesuaian dosis obat terkait kondisi pasien, sebagai perwujudan asuhan kefarmasian. oleh karena itu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut

DAFTAR PUSTAKA

Agodoa, L., **K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertension Agents in Chronic Renal Disease** (http://www.kidney.org/professional/kdoqi/guidelines_bp/guide11htm), diakses tanggal 15 Juli 2007

Anderson, J. L., 2004, ST-Elevation Acute Myocardial Infarction and Complications of Myocardial Infarction, *In*: L. Goldman, and D. Ausiello (Eds). **Cecil Textbook of Medicine**, Ed. 22nd, USA: Elsevier Inc.

Antman, E.M. and Braunwald, E., 2001, Acute Myocardial Infarction, *In*: E., Braunwald, D.P. Zypes, and P. Libby (Eds). **Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**, Ed. 6th, USA: W.B Saunders Company.

Antman, E.M. and Braunwald, E., 2005, ST-Segmen Elevation Myocardial Infarction, In: D.L. Kasper, A.S. Fauci, D.L. Longo, E. Braunwald, S.L Hauser, and J.L. Jameson (Eds). **Harrison's: Principles of Internal Medicine**, Ed. 16th, USA: McGraw-Hill Companies, Inc.

Braunwald, E.; Selwyn, A.P., 2005, Ischemic Heart Disease, *In*: Kasper, D., L.; Fauci, A., S.; Longo, D., L.; Braunwald, E.; Hauser S. L.; Jameson, J., L., **Harrison's Principles Of Internal Medicine**. Edisi Internasional ke 16, USA: McGraw – Hill Medical Publishing Division.

Cannon, C.P., Braunwald, E., 2005, Unstable Angina and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, *In*: Kasper, D., L.; Fauci, A., S.; Longo, D., L.; Braunwald, E.; Hauser S. L.; Jameson, J., L., **Harrison's Principles Of Internal Medicine**. Edisi Internasional ke 16, USA: McGraw – Hill Medical Publishing Division.

Cannon, C.P. & Lemos de, J.A., 2000, Angina and Coronary Heart Disease, *In* : Sirtori, C.R., **Clinical Pharmacology**. London: McGraw – Hill International (UK) Ltd.

Fisher, N., D., L.; Williams, G., H., 2005, Hypertensive Vascular Disease. *In*: Kasper, D., L.; Fauci, A., S.; Longo, D., L.; Braunwald, E.; Hauser S. L.; Jameson, J., L., **Harrison's Principles Of Internal Medicine**. Edisi Internasional ke 16, USA: McGraw – Hill Medical Publishing Division.

Fuster, V., 2004, Atherosklerosis, thrombosis, and Vascular Biology, *In*: L. Goldman, and D. Ausiello (Eds). **Cecil TextBook of Medicine**, Ed. 22nd, USA: Elsevier Inc.

Gersh, B., J.; Opie, L., H.; White, H., D., 2005, Antithrombotic Agents : Platelet Inhibitors, Anticoagulants, and Fibrinolytics, *In* : L. H., Opie & B. J., Gersh, **Drugs for The Heart**, 6th Edition, USA: Elsevier Saunders.

Gersh, B.J.; Braunwald, E.; Bonow, R.O, 2001, Chronic Coronary Artery Disease. *In* : E. Braunwald, D.P. Zipes, P. Libby (Eds). **Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine**, Edisi ke-6, Volume 2, USA : W.B. Saunders Company.

Gibboney, C. V., 1997, oral Angiotensin Enzyme Inhibitor, **AmJ Health-Syst Pharm,** vol 54.

Ganong, W.F., 1997, **Review of Medical Physiology**, Ed. 18th, USA: Prentice Hall International Inc., pp. 60-78 and 536-552.

Gonzales, E.R., and Kannewurf, B.S., 2000, Acute Myocardial Infarction, In:E.T. Herfindal and D.R. Gourley (Eds). **Textbook of Therapeutics: Drug and Disease Management,** ed. 7th, USA: Lippincott Williams & Wilkins.

Greene, R.J., Harris, N.D., Goodyer, L.L., 2000, **Pathology and Therapeutics for Pharmacists**, 2nd Edition, London : Pharmaceutical Press.

Huang, P.L., 2004, Coronary Artery Disease. *In* : M.C., Fishman, A.R., Hoffman, R.D., Klausner, M.S., Thaler (Eds). **Medicine**, Edisi ke-5, USA : Lippincott Williams and Wilkins.

Johnson, G.E., 2002, **PDQ Pharmacology**, 2nd edition, London : BC Dekker Inc.

Kaplan, N.M., opie, L.H., 2005, antihypertensive Drugs, (Eds), in : **Drugs for The Heart**, 6th aditon, USA : Elsevier inc.

Kusumoto, F., 1995, Cardiovascular Disease, *In* : McPhee, S.J. (Eds), **Pathophysiology of Disease. An Introduction to Clinical Medicine**. Edisi ke 1, USA : Appleton & Lange.

Kennedy, B.P., Rao F., otiglieri T., Sharma S., Lillie E.O., Ziegler, M.G., O'Connor, D.T., 2005, Contributions of The Sympathetic Nervous System, Glutathione, Body & Gender to Blood Pressure Increase With Normal Aging, **Journal of Human Hypertension**, (www.nature.com/jhh), di akses tanggal 10 september 2007.

Katzung, B.P., 2001, **Basic and Clinical pharmacology**, 8th Edition, USA : McGraw Hill Companies Inc.

Lee, D., dan Bergman, U., 2000, Studies of drug Utilization. *In* : Strom, B.L. (eds), **Pharmacoepidemyology**, Edisi ke-3, USA : Johan Wiley and Sons, Ltd.

Laurie Barclay, MD; Desiree Lie, MD, MSEd., 2005 Guidelines Updated on Management of ST-Elevation Myocardial Infarction **CME,** *Journal of the*

American College of Cardiology. (www.medscape.com/viewartikel) di akses tanggal 14 september 2007

Marieb, E.N., 2001, **Essentials of Human anatomy and Phisiology**. Edisi ke-5, USA : The Benjamin Cummings Publishing Company.

McNeil, J. J. & Krum, H., 1997, Cardiovascular Disorders, *In* : Speight, T. M., & Holford, N. H. G., **Avery's Drug Treatment**, 1997, Edisi ke-4 , Spain: Ingoprint S. A. Technical Colaboration, Adonis Communications, S. L.

Martini, F.H., 2001, **Fundamentals of Anatomy & Physiology**, Ed. 5th, USA: Prentice Hall International Inc.,

Opie, L.H., 2004, **The Heart : Physiology, from Cell to Circulation**. Edisi ke-4, USA : Lippincott William & Wilkins.

Opie, L.H., 2005, Calcium Channel Blockers, *In* : L. H., Opie & B. J., Gersh, **Drugs for The Heart**, 6th Edition, USA: Elsevier Saunders.

Raymond J. Gibbons, MD, Mayo Clinic College of Medicine., 2006. *Quality Improvement in Acute Myocardial Infarction.* (http://www.hospitalcompare.hhs.gov/). Di akses tanggal 14 september 2006

Ridker, P.M., Genest, J., dan Libby, P., 2001, Risk Factors for Atherosclerotic Disease, *In* : E. Braunwald, D.P. Zipes, P. Libby (Eds). **Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine**, Edisi ke-6, Volume 2, USA : W.B. Saunders Company.

Schwinghammer, T.L., 2003, Ischemic Heart Disease, *In* : B.G., Wells, et al (Eds). **Pharmacotherapy Handbook**, Edisi ke 5, USA : McGraw-Hill Medical Publishing Division.

Sirtori, Cesare R., Kuhlman, Jochen., Tillement, Jean P., Vrhovac, Bozidar., Reindenberg, Marcus M., 2000, **Clinical Pharmacology**, United Kingdom: McGraw Hill Companies International (UK) Ltd.

Tu, Karen; Gunraj, Nadia; Mamdani, Muhamad **American Journal of Cardiology**., Heart Attack : Ace Inhibitor ; cardiology ; Drugs Therapy ; Comparatives Study

Talbert, R.L., 2002. Ischemic Heart Disease, *In* : J.T Dipiro, et al (Eds). **Pharmacotherapy : A Pathopysiologic Approach,** Edisi ke 5, USA: McGraw Hill Medical Publishing Division.

HARGA NORMAL DATA LABORATORIK

Hb : 14 – 18 g/dL (L), 12 – 16 g/dL (P)

PCV : 42 – 52 % (L), 37 – 47% (P)

PLT : 150 – 450 µL

Leukosit : 5000 – 10000/mm^3

Trombosit : 150000 – 400000/mm^3

CKMB : < 15 U/L

LDH : 100 – 110 U/L

SGOT (AST) : 0 – 35 U/L

SGPT (ALT) : 4 – 36 U/L

Na : 136 – 145 mmol/L

K : 3.5 – 5.0 mmol/L

Cl : 98 – 106 mmol/L

Mg : 1.9 – 2.5 meq/dL

Ureum : 10 – 20 mg/L

Kreatinin : 0.6 – 1.2 mg/dL (L), 0.5 – 1.1 mg/dL (P)

Asam Urat : 4.0 – 8.5 mg/dL (L), 2.7 – 7.3 mg/dL (P)

Kolesterol Total : < 200 mg/dL

HDL : > 45 mg/dL (P), > 55 mg/dL (L)

LDL : 60 – 180 mg/dL

Tg : 40 – 160 mg/dL (L), 35 – 135 mg/dL (P)

aPTT : 22.1 – 35.1 s

PTT : 11.1 – 13.1 s

GDP : 60 – 110 mg/dL

GD_2JPP : < 130 mg/dL

GDS : < 200 mg/dL

Protein Total : 6.7 – 8.7 g/dL

Albumin : 3.5 – 5.0 mg/dL

LED : < 17 mm/Jam (L), < 25 mm/Jam (P)

PH : 7.35 – 7.45

PCO_2 : 35 – 45 mmHg

PO_2 : 80 – 100 mmHg

HCO_3 : 21 – 28 meq/L

Nadi : 70 – 100 kali/menit

RR : 18 – 20

Suhu : 36 – 37 °C

BUN : 15 - 23

WBC : 4.5 – 10.5 x 10^{-3}µL

HgB : 11.0 – 18

No.DMK : 10631731 / ♂
Usia : 45 tahun
Dx : PJK IMA Anterior Luas
Komplikasi : -
Riwayat px : -

1

Alasan MRS : Nyeri Dada 2 hari SMRS selama ± 6 jam dan nyeri dada dialami sejak jam 3 pagi serta menjalar ke lengan kiri, sesak, berdebar-debar, mual dan muntah.
Tgl.MRS / KRS : 3/8 – 11/8 2006 (6 hari)

Obat	Dosis	3/8	4/8	5/8	6/8	7/8	8/8	9/8	10/8	11/8	KRS
Infus RL	Life Line	√	√	√	√						
ISDN	3x5 mg		√	√	√	√		√	√	√	√
Plavix	1x75 mg	√	√	√		√	√	√	√	√	√
ASA	1x100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg		√	√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3x12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-5-5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Laxadine	3xC I	√	√	√		√	√	√	√	√	√
LMWH	2x0.6 cc s.c				√	√	stop	√	√	√	√
Bisoprolol	5 mg (1-0-0)	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Furosemide	3x1 ampul	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Korsel	2x1								√	√	√
Primperan	1 x 1 ampul	√									
Ranitidin	1 x 1 ampul	√									
Fimakinase	1.5 juta U	√									
Lovenox	2 x 0.6 cc s.c	√		√	√						
Data klinik		**4/8**	**5/8**	**6/8**	**7/8**	**8/8**	**9/8**	**10/8**	**11/8**		
Tekanan darah		108/63	105/59	120/80	100/70	110 /80	100 /70	90 / 80	110 /80		
Nadi		93	104	84	76	76	80	76	76		
RR		24	23	70	20	24	20	24.5	20		
Suhu		37	-	37	36	31.6	35.1	35.5	36.6		
Sesak		+ (O_2)	Ber(-)	-	-	-	-	-	-		
Data laboratorium		**4/8**	**6/8**	**8/8**							
Glukosa (70-110)		120		76							
Kreatinin (10.6-1.1)		1.5		1.7							
BUN (15-23)		18		25.3							
AST (5-34)		46		102							
Cl (94.0-104)		114.6		106							
K (3.8-5)		4.29		4							
Na (136-144)		145.4		140							
PLT		157									
PTT Kontrol 16.6		26.3	26.3								
APTT Kontrol 32.2		44.0	44.0								
CKMB		622									
WbC		11.0	11.0	5.35							
HgB		14.7	14.1	13.5							
HcT		46.5	46.5	40.7							

PLT	157	157	197											
Urin (albumin)		+												
LED		15	55											
INR		1.64												
Klirens kreatinin			119											
ALT			243											
Kolesterol			248											
Asam urat			8.7											
HDL			44											
LDL			163											
Tg			146											

Pasien mengalami Hipotensi pada MRS dan telah membaik serta takipneu yang disebabkan oleh PJK IMA Anterior luas Pasien mengalami dislipidemia dimana kadar HDl & LDL salah satunya tinggi Pasien mengalami Trombositosis, SGOT, SGPT, BUN, WBC meningkat BUN yang meningkat disimpulkan adanya gangguan fungsi ginjal pada pasien Tgl 8/ 8 pasien mengalami leukositosis dan LED yang meningkat menandakan terjadinya inflamasi	Oleh karena adanya tanda biokimiawi nekrosis miokard yaitu peningkatan CK-MB 622 maka merupakan tanda SKA-NSTEMI APTT & PTT yang menunjang dari kontrol

Status pasien : a. ASKES vb. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): berat + belum sembuh, pasien dipulangkan

No.DMK : 10669868 / ♂
Usia : 45 tahun
Dx : IMA Anterior Luas
Komplikasi : -
Riwayat px : HT + DM disangkal

2

Alasan MRS : Nyeri Dada kiri 13 Jam SMRS setelah sarapan pagi, tidak tembus ke punggung, menjalar ke bahu kiri, seperti dicengkeram, keringat dingin (+), mual dan muntah (+).
Tgl.MRS / KRS : 6/12 – 14/12 2006 (9 hari)

Obat	Dosis	6/12	7/12	8/12	9/12	10/12	11/12	12/12	13/12	14/12					
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√									
ASA	1x100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Plavix	1x75 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
ISDN	3x5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Captopril	3x12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
LMWH	2x0.6 cc s.c	√	√	√	√	√									
Diazepam	0-5-5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Laxadine	3xC. I	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Bisoprolol	2.5 mg (1/4-0-0)		√	√	√	√	√	√	√	√					
Data klinik		**Awal MRS**	**6/12**	**7/12**	**8/12**	**9/12**	**10/12**	**11/12**	**12/12**	**13/12**	**14/12**				
Tekanan darah		153/85	128/72	109/61	110/70	96/60	100/70	100/70	90/70	91/47	100/60				
Nadi		64	68	95	80	65	86	72	75	72	84				
RR		20	16	20	20	18	28	18	24	18	36				
Suhu		37	36	36	37	36	36	36	36	36	36				
Sesak		+ (O_2)	Ber (-)	-	-	-	-	-	-	-	-				
Nyeri dada		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
Data laboratorium		**5/12**	**6/12**	**8/12**	**9/12**	**10/12**									
PTT		-	18.6	-	-	19.5									
APTT		-	36.9	-	-	33.5									
GDA		116	-	49	-	-									
BUN		15	-	14.2	18	-									
Kreatinin		1.4	-	1.3	1.2	-									
K		-	-	3.2	3.5	-									
Na		-	-	142	137	-									
Cl		-	-	106	-	-									
As urat		-	-	3.0	-	-									
Bilirubin		-	-	0.13	-	-									
SGOT		226	-	28	39	-									
SGPT		51	-	32	43	-									
Albumin		-	-	3.6	-	-									
Tg		-	117	85	-	-									
Protein		-	-	6.8	-	-									
HDL		-	38	33	-	-									
LDL		-	82	75	-	-									

CK-MB	110.5	-	-	-	-									
Pada awal MRS Px mengalami hipertensi Tgl 10/12 Px mengalami takipneu														Berdasarkan data lab pasien mengalami SGOT, SGPT, CKMB yang meningkat disebabkan karena IMA Anterior Luas serta APTT & PTT yang menunjang kontrol BUN yang meningkat bisa disimpulkan pasien mengalami penurunan fungsi ginjal

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS ve. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan

No.DMK : 10641389/ ♀
Usia : 40 tahun
Dx : NSTEMI + HT Stage I
Komplikasi : -
Riwayat px : HT (Tx: captopril 3 x 25 mg; HCT 0.5-0-0)

3

Alasan MRS : Badan lemah,sakit 4 hari SMRS tungkai dan kaki kesemutan, terasa dingin, dan makin memverat, keringat dingin (+), pusing (+), nyeri ulu hati, panas (+), mual, muntah (-), sesak (-), nyeri dada (-).
Tgl.MRS / KRS : 6/9 – 12/9 2006 (7 hari)

Obat	Dosis	6/9	7/9	8/9	9/9	10/9	11/9	12/9	KRS
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√			
Cardio aspirin	1x100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1x75 mg	√	√						
ISDN	3x5 mg	√	√	√		√	√	√	√
LMWH	2x0.6 cc s.c	√	√						
Simvatatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
Laxadine	3xC.I	√	√	√	√	√	√	√	
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√			
Captopril	3x25 mg		√	√	√	√	√		
Ranitidine	2x1 Ampl i.v	√			√	√	√	√	
Primperan	3x1 Ampl i.v	√							
Nifedipine	3 x 10 mg			√	√	√			
Antasida	3xC.I				√	√	√	√	
Bisoprolol	5 mg (1-0-0)						√	√	√
Lisinopril	10 mg-0-0							√	√

Data klinik	6/9	7/9	8/9	10/9	11/9	12/9
Tekanan darah	210/115	174/64	166/71	170/90	155/90	140/80
Nadi	65	74	65	84	84	70
RR	20	25	29	14	20	22
Suhu	36.7	36.8	36.5	37.0	37.0	37.0
Nyeri dada	-	+	-	-	-	-

Data laboratorium	6/9	7/9
Kolesterol		260
Tg		87
HDL		32
LDL		182
Glukosa	87	
SGOT	23	
SGPT	16	
BUN	9	
Kreatinin	2.72	

Berdasrkan data klinik pasien mengalami hipertensi dan takipneu selama MRS hal ini disebabkan karena adanya NSTEMi
Berdasarkan data lab pasien mengalami dislipidemia karena salah satu HDl/LDL normal

Kolesterol yang meningkat menandakan hiperkolesterolemia

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + baik
Status penyakit (MRS+KRS): sedang + mulai sembuh, pasien dipulangkan

No. DMK : 10662143/ ♀
Usia : 41 tahun
Dx : IMA Anterior Luas
Komplikasi : HF + syok Kardiogenik
Riwayat px : HT (captopril+nifedipine) tidak teratur

4

Alasan MRS : Nyeri dada sejak 3 hari SMRS terasa seperti berat, sebelumnya penderita mengeluh sesak nafas ± 5 hari SMRS
Tgl. MRS / KRS : 13/11 – 13/11 2006 (1 hari)
Px meninggal < 48 jam disebabkan oleh Recent IMA anterior luas, HF, Syok kardiogenik
Jam 09.30 → bradikardi
Jam 10.15 → midriasis

Obat	Dosis	13/11
Infus RL	Life Line	√
ISDN	3x5 mg	√
Captopril	3x12.5 mg	√
Lasix	0-0-5 mg	√
Primperan	1 x 1 ampul	√
Inj dopamin	5 mg/KgBB/mnt	√
Data klinik		**13/11**
Tekanan darah		140/90
Nadi		90
RR		25
Suhu		37
Sesak		+ (O_2)
Nyeri dada		+
Data laboratorium		**13/11**
GDA		162
SGOT		135
SGPT		91
CK-MB		8.8
Kreatinin		0.9
Albumin		3.7
BUN		8
WbC		21.1
HgB		11.3
HcT		35.7
PLT		333
PH		7.422
PCO_2		27.4
PO_2		931

Berdasarkan data klinik Px mengalami hipertensi dan takipneu hal ini disebabkan oleh IMA
Berdasarkan data lab pasien mengalami GDA yang meningkat. SGOT, SGPT, WBC, PO_2 yang meningkat juga
Pada kasus ini ditemui adanya interaksi obat dengan obat yaitu captopril dengan furosemide
Obat dengan makana yaitu captopril dimana kaptopril dengan adanya makanan dapat mengurangi absorbsinya sebesar 30%

Pasien ini mengalami komplikasi HF (gagal jantung) terapinya dimulai dari tirah baring, retriksi garam, terapi kombinasi diuretic & ACE-I, dapat juga inotropik agent + diberikan kemudian, hal ini telah sesuai dengan terapi yang diberikan pada pasien yaitu Furosemide & ACE-I serta Inj Dopamin
- pada kasus ini pasien meninggal < 48 jam disebabkan oleh HF, syok kardiogenik serta midriasis

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah
Status penyakit (MRS+KRS): berat, meninggal < 48 jam
Masalah yang timbul : Recent IMA anterior luas, HF (Heart failure), syok kardiogenik

No.DMK : 10616049/ ♂
Usia : 54 tahun
Dx : UA
Komplikasi : -
Riwayat px : HT + DM (captopril 1x25 mg + glibenklamid 2 x 1)

5

Alasan MRS : Nyeri dada sejak 6 hari SMRS dirasakan seperti tertimpa benda berat, pasien tidak dapat menunjukkan letak nyerinya, nyeri selama ± 5 menit, nyeri tidak menjalar, nyeri makin lama makin memberat, hilang timbul biasanya > 30 menit, sesak nafas dirasakan setiap kali ada nyeri dada mual (-), dada berdebar (-)
Tgl.MRS / KRS : 15/6 – 22/6 2006 (8 hari)

Obat	Dosis	15/6	16/6	17/6	18/6	19/6	20/6	21/6	22/6	KRS
Infus RL	Life Line	√	√							
Cardio aspirin	1x100 mg	√	√	√	√					
Plavix	1x75 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3x25 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Cidocard pump	1mg/jam	√								
Heparin	4200 i.v bolus	√	√							
Laxadine	3xC.I	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√				
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√							
Bisoprolol	2.5 (1-0-0)	√	√	√	√	√	√	√	√	√
ASA	1x100 mg			√	√	√	√	√	√	√
LMWH	2x0.6 cc s.c			√	√	√	√			
ISDN	3x5 mg			√	√	√	√	√	√	√

Data klinik	15/6	16/6	17/6	18/6	19/6	21/6	22/6
Tekanan darah	120/62	130/72	140/90	130/90	140/90	150/90	130/90
Nadi	72	60	72	78	80	72	72
RR	15	18	21	23	22	20	22
Suhu	36.2	36.2	36.5	36.8	36.8	36.5	36.5
Sesak	+(O_2)	-	-	-	-	-	-
Nyeri dada	+	-	-	-	-	-	-

Data laboratorium	15/6
Glukosa	171
Kreatinin	1.3
BUN	8
SGOT	31
SGPT	36
Cl	108.1
K	3.78
Na	139.3
Troponin I	0.37
WbC	11.3
HgB	14.0
HcT	42.4
PLT	213

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + baik
Status penyakit (MRS+KRS): berat+ mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan : unstable angina, HT, DM

No.DMK : 10646247/♂
Usia : 66 tahun
Dx : Iskemia
Komplikasi : Post V bradikardi +DCFC IV
Riwayat px : HT (captopril) + DM

6

Alasan MRS : Nyeri dada 2 hari yang lalu SMRS,nyeri yerus2an, nyeri seperti ditusuk ± 5 menit, nyeri menjaar ke lengan kanan dan kiri, menjalar ke punggung, menjalar ke leher (+), sesak (-), berdebar (-), pusing (-).
Tgl.MRS / KRS : 21/9 – 27/9 2006 (7 hari)

Obat	Dosis	21/9	22/9	23/9	24/9	25/9	26/9	27/9	KRS
Infus RL	Life Line 7tts/mnt	√	√	√					
ISDN	3 x 5 mg			√	√	√	√	√	√
ASA	1x100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1x75 mg	√	√		√	√	√	√	√
Simvastatin	1mg/jam	√	√		√	√	√	√	√
Captopril	3x25 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-5-5 mg	√	√		√				√
Laxadine	3xC.I	√	√						√
Fimakinase	1.5 jt ui/60 mnt	√							
Actrapid	3x4 Us.c 15 a.c	√					√		
LMWH	2x0.6 cc s.c	√				√	√		
Lidokain	1 mg/jam	√	√						
Glicazid	1 mg-0-0							√	
Inj Ranitidine	1 x 1 ampul	√							
Inj Primperan	1 x 1 ampul	√							
Inj Lasix	2 x 1 ampul	√							
Inj RI	3 x 4 U		√	√					
Inj ceftriaxone	2 x 1 ampul		√	√					
Data klinik		**21/9**	**22/9**	**25/9**	**26/9**	**27/9**			
Tekanan darah		155/83	139/90	140/80	120/70	115/70			
Nadi		65	61	80	84	96			
RR		24	23	24	30	24			
Suhu		36.5	36	36.5	36.5	36.7			
Sesak		+(O_2)	-	-	-				
Nyeri dada		+	-	-	-				
Data laboratorium		**21/9**	**26/9**						
PTT		27.8 c 17.8	17.2 c 16.4						
APTT		57.6 c 34.6	27.8 c 34.8						
Glukosa		238	149						
Kreatinin		1.3	1.0						
BUN		17	11.8						
AST		45	31						
ALT		31	26						
Albumin		3.1	3.2						
CK-MB		8.4							
Ureum		36.4							
Globulin		2.4							
WbC		14.7	9.46						

HgB	14.8	13.8											
HcT	41.4	41.0											
PLT	234	208											
K	4.3	4.0											
Na	153	133											
Kolesterol	156	133											
Tg	154	100											
HDL	32	29											
LDL	81	92											
Asam urat		4.0											

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK vc. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + baik
Status penyakit (MRS+KRS): sedang + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan : Nyeri dada, Bradikardi, Hiperglikemia

No.DMK : 10283450/♂
Usia : 49 tahun
Dx : NSTEMI (iskemia antero lateral)
Komplikasi : DCFC II-III
Riwayat px : -

7

Alasan MRS : Sesak yang disertai nyeri dada ± 3 th Yang lalu, sesak timbul saat pasien terlalu lelah karena bekerja, sesak seperti panas bergantian antara dada sebelah kiri dan kanan, keringat dingin (+), batuk (+), keluar riak warna putih sejak ± 3 th yang lalu,mual, muntah (-).
Tgl.MRS / KRS : 8/9 – 12/9 2006 (5 hari)
Px meninggal > 48 jam
disebabkan oleh NSTEMI (Iskemia antero lateral) + DCFC II-III

Obat	Dosis	8/9	9/9	10/9	11/9	12/9
LMWH	2x0.6 cc s.c	√	√	√		√
ASA	1x100 mg	√	√	√		√
Plavix	1x75 mg		√	√	√	√
ISDN	3x5 mg		√	√	√	√
Captopril	3x12.5 mg	√	√	√	√	√
Laxadine	3xC.I	√	√	√	√	√
Dopamine	2µg/KgBB/mnt			√	√	
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√			√
Ranitidine inj	2x1 ampl					√
Lasix	3 x 1		√	√		
Ceftriaxone	2x1 g i.v					√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√		
Metronidazole supp	3x1 mg					√
Inj CDP cholin	3x25 mg			√	√	√
Inj neurotropik	1x1 ampl					√
Inj ciprofloxacin	2x200 mg					√
Furosemide tab	40 mg-0-0					√
Cedocard tab	50 mg	√				
Data klinik		**8/9**	**9/9**	**10/9**	**11/9**	**12/9**
Tekanan darah		110/70	91/58	94/55	137/78	125/80
Nadi		92	81	89	103	124
RR		28	20	20	22	40
Suhu		37	36.5	37.0	36.5	38.5
Sesak		+(O_2)	Ber(-)			
Nyeri dada		+				
Pusing					+	
Gelisah						+
Data laboratorium		**8/9**	**9/9**	**12/9**		
Albumin				3.5		
Bilirubin total				1,83		
GDA				74		
SGOT		949		181		
SGPT		349		99		
BUN		30		34.6		
Kolesterol			111			
LDL			61			

HDL		32											
Tg		91											
K		42	4.6										
Na		136	138										
CK-MB	427												
Serum Kreatinin	1.69		1.8										
Kalsium			10.6										
Fosfor			3.2										
Albumin			3.5										
WbC	13.5		11.4										
HgB	13.6		12.2										
HcT	43.1		35.9										
PLT	299		368										
PH	7.463		7.541										
PCO_2	25.6		39.4										
PO_2	40.4		85										
HCO_3	18.5		34.1										

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK Vc. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + baik
Status penyakit (MRS+KRS): berat + meninggal . 48 jam
Penyebab : syok septic yang disebabkan oleh NSTEMI (Iskemia antero lateral) + DCFC II-III
Masalah yang ditemukan : NSTEMI, DCFC II-IV, syok septic

No.DMK : 10626925/♂
Usia : 50 tahun
Dx : NSTEMI + IMA Inf
DX komplikasi : Post ALO
Riwayat px : HT, DM (disangkal)

8

Alasan MRS : Sesak ± 4 bulan SMRS dan memberat sejak 1 hari SMRS, sesak hilang dengan istirahat, pasien tidur dengan 1 bantal, nyeri dada (-), berdebar-debar (-), nyeri di daerah ulu hati (+),
Tgl.MRS / KRS : 19/7 – 2/8 (15 hari)

Obat	Dosis	19/7	20/7	21/7	22/7	23/7	24/7	25/7	26/7	27/7	28/7	29/7	30/7	31/7	1/8	2/8
O_2	4l/menit	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√			
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√	√									
Kcl	50meq/24 jam				√			√								
Lasix	2x1 (5 mg)		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
ISDN	3x5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√						√
Captopril	3x12.5 mg	√		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg			√	√	√	√									
Laxadine	3x 1 C>I			√	√											
Inj ceftriaxone	2x1Ampl	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Ciprofloxacin	2x400 mg				√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
CVP	2 mg	√	√	√	√	√	√									
Plavix	1x75 mg				√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Na bicarbonate	100 mg/24 jam	√														
Dopamin	2µg/KgBB/Mnt	√	√	√												
KSR	2x1				√			√								
Lactulosa syr	3x1C.I							√	√	√	√	√	√	√	√	√
Dexamethason	3x1 ampl							√	√	√		√	√	√		
Diet kV	2100 kal							√	√	√	√	√	√	√	√	√
Actrapid	3x4 U							√	√	√	√	√	√	√	√	
Infus D5	7 tts/mnt								√							
Sukralfat syr	3xC.I								√	√	√	√	√	√		
Albumin 2%									√	√	√	√			√	
Data klinik		**19/7**	**20/7**	**21/7**	**22/7**	**24/7**	**25/7**	**26/7**	**27/7**	**28/7**	**29/7**	**30/7**	**31/7**	**1/8**	**2/8**	
Tekanan darah		115/60	110/82	150/110	130/90	170/100	150/90	130/110	130/90	130/100	120/80	120/80	130/70	140/100	140/100	
Nadi		130	121	103	100	98	92	86	88	84	88	78	90	86	64	
RR		48	10	24	26	28	24	24	24	24	24	24	24	16	16	
Suhu		36.6	37.0	36.5	36.3	37	37	36.8	37.1	36.5	37.0	37.0	37.0	36.3	36	
Sesak		+ (O_2)	Ber(-)	-	+(O_2)	+(O_2)	+(O_2)	+(O_2)	+(O_2)	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	+(O_2)	-	-	
Nyeri dada		+	Ber(-)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Data laboratorium		**20/7**	**21/7**	**22/7**	**23/7**	**25/7**	**27/7**	**29/7**	**31/7**							
Glukosa		123	96			70	85									
Cl		96	95.3				92									
K		2.69	3.5	3.0	3.4	4.2	4.1	4.2								
Na		133.2	142	142			136	131								
Ca		9.7					9.5									
BUN		67	60			3.55	41.42									
SGOT			456			110	60									

SGPT		338			140	78									
WBC		21.6			16.1	12.5		20.4							
HGB		15.9			13.3	13.5		14.1							
HCT		48.3			42.3	42.1%		42.1%							
PLT		282			147	205		295							
Albumin	2.3				2.9	2.8	3.0								
Kreatinin	2.4	2.0			2.0	1.5									
Ureum	143.4	128.4													
PH	7.450						7.448								
PCO_2	35.3						36.7								
PO_2	119						111								
HCO_3	24.7						25.6								
Mg		2.6	2.4												
Asam urat						8.1									
LED					60			30							

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS ve. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + baik
Status penyakit (MRS+KRS): sedang + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan
19/7 NSTEMI, HT
19/7 DM II, Hpoglikemia
19/7 sepsis leukositosis
19/7 Hematemesis
19/7 Azotemia prerenal
19/7 Hipokalemia, ALO, Alkalosis respiratorik

DMK : 10634102/ ♀
Usia : 46tahun
Dx : PJK, iskemia inf anterior
Komplikasi : DCFC IV
Riwayat px : DM

9

Alasan MRS : Sesak dialami mulai sabtu minggu SMRS,sesak mereda dengan istirahat, pasien sering terbangun malam karena sesak pasien tidur dengan menggunakan 3-4 bantal, bengkak di kedua kaki dialami sejak 1 minggu SMRS, tangan juga bengkak
Tgl.MRS / KRS : 11/8 – 14/8 2006 (8 hari)

Obat	Dosis	11/8	12/8	13/8	14/8
Infus PZ	7 tts/mnt	√			
Diet KV	2100 kal	√	√	√	
Inj furosemide	3x2 Ampl (1-1-0)	√	√	√	√ tab
Spironolakton	25 mg-0-0	√	√	√	√
Captopril	3x25 mg	√	√	√	√
ASA	1x1	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-10 mg	√			√
Actrapid	3x4 U	√	√	√	
ISDN	3x5 mg	√	√	√	√
KSR	1x1	√	√	√	
Glicazid	0.5-0-0				√
Data klinik		**11/8**	**12/8**	**13/8**	**14/8**
Tekanan darah		170/100	180/100	1600/100	160/90
Nadi		100	80	90	90
RR		32	28	28	28
Suhu		37	36.3	36.7	30.8
Sesak		+(O_2)	-	-	-
Nyeri dada		+	Ber(-)	Ber(-)	-
Data laboratorium		**11/8**			
Hb		10.9			
HCT		32.6			
SGOT		22			
SGPT		19			
BUN		18			
GDA		2.4			
K		3.08			
Na		145			
Cl		113.7			
LDH		39			
Glukosa		176			
Kreatinin		1.5			
Albumin		2.7			
WbC		6.9			
HgB		10.9			
PLT		126			
PCO_2		36.1			
PO_2		63			
PH		7.344			

HCO_3	19.8												
Kolesterol	225												
HDL	30												
LDL	173												
Tg	163												
Ca	8.8												

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): berat + belum sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan : sesak nafas, DCFC IV, HT stage II, PJK iskemia, DM

No.DMK : 10671007/♂
Usia : 54 tahun
Dx : IMA Inferior + post
DX komplikasi : -
Riwayat px : DM

10

Alasan MRS : Dada terasa kemeng 1 jam SMRS tembus punggung, menjalar lengan kiri + leher, keringat dingin (+), mual, muntah (-), sesak (-).
Tgl.MRS / KRS : 19/7 – 2/8 (15 hari)

Obat	Dosis	9/12	10/12	11/12	12/12	13/12	14/12	KRS
Infus RL	Life Line	√	√	√	√			
ASA	1x100 mg	√	√	√		√	√	√
Plavix	1x75 mg	√	√	√		√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√		√	√	√
LMWH	2x0.6 cc s.c	√		√		√	√	
Bisoprolol	25 mg-0-0				√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√		√	√	√
Laxadine syr	3xC.I	√	√	√	√	√	√	√
Actrapid	3x6 U 15'ac sc			√	√	√	√	
Ranitidine	2x1 Ampl	√	√	√	√	√	√	
Diet KV	2100 kal			√	√	√	√	
Streptokinase	1 x 1.5 juta UI	√						
Primperan	1 x 1 ampul	√						
Glukodex	3 x 80mg							√
Metformin	3 x 500 mg							√
KSR	1-0-0							√

Data klinik	9/12	10/12	11/12	12/12	13/12	14/12
Tekanan darah	124/62	110/70	110/61	116/64	120/70	110/60
Nadi	98	80	75	80	80	64
RR	26	33	18	18	20	20
Suhu	36.5	36.5	37	36.5	36.8	37.1
Nyeri dada	+	-	-	-	-	

Data laboratorium	9/12	10/12	13/12
Glukosa	349	309	150
Kreatinin	1.0		0.9
BUN	13		10.3
SGOT	42		29
SGPT	29		26
CK_MB	8.5		
WBC	10.7	9.9	
HGB	14.3	14.3	
HCT	43.1	40.6	
PLT	44	201	
K		3.18	3.2
Na		146	136
Cl			100
Ca			9.1
PTT	21.4 c	23.4 c	

	18.2	18.2												
APTT	54.6 c 30.7	36.5 c 30.7												
Albumin	4.0													
Mg		2.2												

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS ve. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui IMA inferior, IMA posterior, Iskemi antero septal, DM belum teregulasi

No.DMK : 10626922/ ♂
Usia : 62 tahun
Dx : PJK Recent IMA
Komplikasi : Chest Pain
Riwayat px : HT (captopril)+ Asam urat

11

Alasan MRS : Nyeri dada seperti ngilu di dada kiri tembus ke punggung, selama ± 30 menit, sejak 2 hari SMRS, nyeri tidak menjalar, keringat dingin (+), sesak hilang dengan istirahat.
Tgl.MRS / KRS : 19/7 – 26/7 (8 hari)

Obat	Dosis	19/7	20/7	21/7	22/7	23/7	24/7	KRS
Losartan	50 mg-0-0							√
ASA	1x 100 mg	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√
Bisoprolol	0.5-0-0	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√	
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√
LMWH	2 x 0.6 cc	√	√	√	√			
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√	√	√
Laxadine	3 x C.I	√	√	√	√	√	√	√
Data klinik		**19/7**	**20/7**	**21/7**	**22/7**	**23/7**	**24/7**	**25/7**
Tekanan darah		143/97	123/73	120/80	120/85	120/70	125/90	125/75
Nadi		96	71	72	80	72	72	74
RR		36	19	22	22	20	20	20
Suhu		37	36.5	37.0	36.6	36.8	37.0	7.0
Sesak		+(O_2)	-	-	-	-	-	-
Nyeri dada		+	-	-	-	-	-	-
Data laboratorium		**19/7**	**21/7**	**23/7**	**24/7**			
Glukosa		174	245	87				
Serum Kreatinin		1.3		1.2				
BUN		19		18.4				
SGOT		30		41				
SGPT		26		55				
K		4.33		39				
Cl		107.1		106				
Na		134.7		140				
WBC		10.3			5.32			
HGB		11.7			12.3			
HCT		34.9%			37.6			
PLT		250			234			
Kolesterol		206						
HDL		43						
LDL		138						
Tg		95						
CK_MB		40						
LDH		350						
Albumin				3.8				
Asam urat				6.0				

No.DMK : 1054218/ ♂
Usia : 45 tahun **12**
Dx : IMA Inferior
DX komplikasi : Syok kardiogenik + HF + Iskemia anterior
Riwayat px : HT

Alasan MRS : Nyeri dada sebelah kanan dan kiri sejak tadi malam ± 5 jam SMRS, sesak (+), bedebar-debar (-), muntah (+)
Tgl.MRS / KRS : 16/10 – 16/10 (1hari)

Obat	Dosis	16/10
O_2	3l/menit	√
Infus RL	Life Line	√
Dopamin	5µg/kg/menit	√
Amiodaron	600 mg/12 jam	√
ASA	1x100 mg	√
Plavix	1 x 75 mg	√
ISDN	3x 5 mg	√
Heparin	700 µg/jam	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√
Diazepam	0-0-5 mg	√
Laxadine Syrup	2x 1 C.I	√
Data klinik		**16/10**
Tekanan darah		78/42
Nadi		149
RR		20
Suhu		**37.0**
Sesak		+
Nyeri dada		+
Data laboratorium		**16/10**
Glukosa		123
BUN		9
Kreatinin		1.67
SGOT		63
LDH		142
WBC		12.3
HgB		14.5
HcT		40.9
PLT		386
CK-MB		25.9

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + berat
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + meninggal
Penyebab : syok kardiogenik disebabkan oleh IMA Anterior, iskemia inferior, AF

No.DMK : 10618572/ ♀
Usia : 65 tahun
Dx : NSTEMI
DX komplikasi : -
Riwayat px : HT

13

Alasan MRS : Nyeri dada 12 jam SMRS nyeri hilang timbul, sesak nafas jika beraktivitas berat, batuk (+).
Tgl.MRS / KRS : 17/7 – 24/7 (8 hari)

Obat	Dosis	15/7	16/7	17/7	18/7	19/7	20/7	21/7	22/7	23/7	24/7
Infus RL	Life line	√	√	√	√						
ASA	1x 100 mg			√	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	2x 2 mg		√	√		√	√	√	√	√	√
Bisoprolol	2.5 mg (1-0-0)	√	√								
LMWH	2 x 0.6 c.c	√	√	√		√					
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√		√	√	√	√	√	√
Laxadine	3 x 1 C.1	√	√	√		√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√		√	√	√	√	√	√
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Amlodipine	5 mg (1-0-0)							√	√	√	√
Data klinik		**17/7**	**18/7**	**19/7**	**20/7**	**21/7**	**22/7**	**23/7**	**24/7**		
Tekanan darah		160/100	168/53	170/100	165/90	160/80	140/65	145/60	140/60		
Nadi		20	18	18	18	20	20	20	20		
RR		75	66	74	70	74	74	70	72		
Suhu		36.5	36.8	37	37	36.5	36.5	36.5	36.5		
Sesak		+ (O_2)	-	-	-	-	-	-	-		
Nyeri dada		+	-	-	-	-	-	-	-		
Batuk		+	-	+	-	-	-	-	-		
Data laboratorium		**15/7**	**16/7**	**17/7**							
Glukosa		89									
Kreatinin		0.9									
BUN		9									
SGOT		19									
SGPT		11									
WBC		5.4									
HgB		13.2									
HcT		37.6									
PLT		281									
Na			140	134							
K			3.3	3.7							
Mg			23								
CK-MB		27	20								
LDH			243								

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Sedang + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan : Nyeri dada,

No.DMK : 10602224/ ♂
Usia : 47 tahun
Dx : IMA Anteroseptal
DX komplikasi : -
Riwayat px : HT + DM disangkal

14

Alasan MRS : Dada terasa panas seperti terbakar selama 4 hari, dan memberat pada hari ke 5
Tgl.MRS / KRS : 19/6 – 23/6 (5 hari)

Obat	Dosis	19/6	20/6	21/6	22/6	23/6
ISDN	2 x 5 mg	√	√	√	√	√
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√
Captopril	2 x 6.25 mg	√	√	√	√	√
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√
Bisoprolol	2.5-0-0	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√
Allopurinol	100 mg-0-0	√	√	√	√	√
Data klinik		**19/6**	**20/6**	**21/6**	**22/6**	
Tekanan darah		100/70	90/60	70/60	110/70	
Nadi		80	82	80	80	
RR		20	13	20	23	
Suhu		37	37	37	37	
Nyeri		+	Ber (-)	-	-	
Data laboratorium		**19/6**				
WBC		6.83				
HgB		15.5				
HcT		45.2				
PLT		264				
PPT		10.8				
APTT		29.8				
GDP		97				
GD2JPP		128				
BUN		10.2				
Kreatinin		1.0				
K		4.6				
Na		140				
Tg		206				
Kolesterol		173				
HDL		36				
LDL		94				
SGOT		23				
SGPT		27				

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK vc. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): cukup + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan : Nyeri dada

No.DMK : 00184432/ ♂
Usia : 42 tahun
Dx : IMA Anteroseptal
DX komplikasi : -
Riwayat px : DM (glibenklamid)

15

Alasan MRS : Nyeri dada pada sebelah kiri seperti tembus ke punggung dan menjalar ke leher, nyeri dirasakan sejak ± 5 hari yang lalu, nyeri memberat setelah beraktivitas keringat dingin (+), mual (+), muntah (+).
Tgl.MRS / KRS : 8/11 – 14/11 (8 hari)

Obat	Dosis	8/11	9/11	10/11	11/11	12/11	13/11	14/11	15/11
Infus RL	Life line	√	√	√	√	√			
Inj Lovenox	2x 0.6 cc s.c	√	√	√	√	√			
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
ASA	1 x 10 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
ISDN	3 X 5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√
Bisoprolol	5 mg(1/4-0-0)	√	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√	
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√			
Laxadine syrup	3 x 1 C.I	√	√	√	√	√			
Actrapid	3 x 4 U s.c			√	√	√			
Metformin	3 x 500 mg							√	
Glucodex	1 x 80 mg							√	
Inj RCI	3 x 4 UI	√	√		√	√	√	√	
Data klinik		**8/11**	**9/11**	**10/11**	**11/11**	**12/11**	**13/11**	**14/11**	**15/11**
Tekanan darah		131/70	116/57	108/48	130/100	130/90	110/80	140/80	120/80
Nadi		92	84	88	76	68	80	88	70
RR		15	21	16	20	20	20	20	20
Suhu					36.6	37.7			
Nyeri		+	-	-	-	-	-	+	+
Mual		+	-	-	-	-	-	-	-
Muntah		+	-	-	-	-	-	-	-
Sesak		+ (O_2)	-	-	-	-	-	-	-
Data laboratorium		**8/11**	9/11	13/11					
WBC		11.7							
HgB		14.9							
HcT		39.0							
PLT		302							
Glukosa		529		232					
Kreatinin		1.5							
BUN		17		15.2					
AST		36		27					
ALT		51		34					
CK-MB		31.9							
Kolesterol			245	198					
Tg			376	261					
HDL			30	11					
LDL			152	126					

K	4.54		3.9												
Na	132		136												
PTT			11.7 c 11.2												
APTT			34.5 c 35.0												

Status pasien : √a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan

No.DMK : 10110617/ ♀
Usia : 58 tahun
Dx : IMA Anterior
DX komplikasi : -
Riwayat px : HT

16

Alasan MRS : Pasien datang dengan keluhan bedebar-debar dirasakan sejak 1 bulan yang lalu bedebar-debar dirasakan saat melakukan aktivitas seheri-hari, tidak hilang dengan istirahat, nyeri seperti ditimpa benda berat beberapa jam sebelum SMRS keringat dingin (+).
Tgl.MRS / KRS : 8/7 – 18/7 (11 hari)

Obat	Dosis	8/7	10/7	11/7	12/7	13/7	15/7	16/7	17/7	18/7	KRS					
Infus RL	Life line		√	√	√	√	√									
ISDN	3 X 5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
ASA	1 x 10 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√	√	√								
Laxadine syrup	3 x 1 C.I	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Fimakinase	1.5 juta UI	√														
Bisoprolol	5 mg(1/4-0-0)		√	√	√	√	√	√	√	√	√					
Heparin	600 UI/jam		√	√	√	√	√									
Inj furosemid	2 x 1 ampul		√	√	√	√	√	√	√							
KSR	1-0-0			√	√	√	√	√	√	√	√					
Data klinik		**8/7**	**10/7**	**11/7**	**12/7**	**13/7**	**14/7**	**15/7**	**16/7**	**17/7**	**18/7**					
Tekanan darah		126/74	120/75	140/90	135/90	120/85	100/80	150/70	120/70	120/70	110/70					
Nadi		52	70	88	84	84	84	88	80	80	84					
RR		20	20	24	24	32	24	18	20	20	20					
Suhu		37	37	36.2	36.5	36.6	36.7	36	36	36	36					
Nyeri		+														
Mual		+														
Sesak				+(O_2)	Ber(-)	Ber(-)										
Data laboratorium		**8/7**	**9/7**	**11/7**	**12/7**	**15/7**										
Glukosa		85														

Kreatinin	0.7				1.1										
BUN	18				20.1										
AST	183				63										
ALT	130				57										
K	3.43	3.5	3.0		3.7										
Na	131.9	140			142										
Kolesterol		230			235										
Tg		316													
WbC	8.6				9.84										
HgB	13.6				15.1										
HcT	38.3				43.0										
PLT	191				172										
PTT						15.6 c 15.9									
APTT						26.3 c 29.5									
Albumin					4.3										
Fosfor					34										
CL					104										
Ca					10.1										
Asam urat					1.02										

Status pasien : Va. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): baik + baik
Status penyakit (MRS+KRS): sedang + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan : Nyeri dada

No.DMK : 10662114/ ♂
Usia : 49 tahun
Dx : IMA Anteroseptal
DX komplikasi : Iskemia inferior
Riwayat px : HT

17

Alasan MRS : Nyeri dada pasien mengeluh sejak pukul 20.30 SMRS, keringat dingin(+), mual (+).
Tgl.MRS / KRS : 12/11 – 20/11 (10 hari)

Obat	Dosis	12/11	13/11	14/11	15/11	16/11	17/11	18/11	19/11	20/11	krs
ASA	1 x 100 mg		√		√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1 x 75 mg		√	√	√	√	√	√	√	√	√
ISDN	3 X 5 mg		√	√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Bisoprolol	2,5 mg -0-0	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
LMWH	2x 0.6 cc s.c				√	√	√				
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√		√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√		√						
Laxadine SYR	3 x 1 C.I	√	√	√							
Infus RL	Life line	√	√								
Streptokinase	1.5 juta U	√									
Cedocard	50 mg	√									
Ranitidin INJ	1 x 1 ampul	√									
Primperan	1 x 1 ampul	√									
Lovenox inj	2 x 0.6 c.c		√								
Data klinik		**12/11**	**13/11**	**14/11**	**15/11**	**16/11**	**17/11**	**18/11**	**19/11**	**20/11**	
Tekanan darah		128/76	144/74	155/86	140/80	130/80	120/70	125/70	100/80	120/80	
Nadi		76	74	78	89	84	80	80	80	85	
RR		25	19	21	21	19	20	20	20	20	
Suhu		37	36	37	36.5	36.5	36.5	37	36.6	36.5	
Nyeri		+	Me↓	-	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	-	-	-	
Sesak		+	-	-	-	-	-	-	-	-	
Data laboratorium		**12/11**	**14/11**								
Glukosa		141									
Kreatinin		1.5									
BUN		13									
AST		64									
ALT		31									
CK-MB		4.3									
WbC		17.3									
HgB		16.8									
HcT		48.9									
PLT		306									
Kolesterol			180								
Tg			172								
HDL			34								
LDL			105								
K		3.4	41								

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Na	143	143													
Mg		2.7													

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan

No.DMK : 10235396/♂
Usia : 54 tahun
Dx : PJK IMA Inferior
DX komplikasi :Iskemia anterior luas
Riwayat px : HT+DM

18

Alasan MRS : Rabun tiba-tiba kemudian pergi ke dokter, dokter diperiksa jantung kemudian dianjurkan untuk MRS karena ada gejala jantung koroner 1 minggu SMRS pasien jatuh dan sesak saat makan serta disertai nyeri dada dan hilang saat minum obat dari dokter (ponstan)
Tgl.MRS / KRS : 3/9 – 8/9 (5 hari)

Obat	Dosis	3/9	4/9	5/9	6/9	7/9	8/9	KRS
Infus RI	Life line		√	√				
Penta card	2 x 0.5 tab	√	√	√	√	√	√	
Cardioaspirin	1 x 1 tab	√	√	√	√	√	√	
Plavix	1 x 1	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	
Laxadine syr	3 x C.I	√	√	√	√	√	√	√
Inj arixtra	1 x 1	√	√	√	√			
Captopril	3 x 6.25 mg			√	√	√	√	√ 12.5
Bisoprolol	1.25 mg-0-0			√	√	√	√	√
LMWH	2 x 0.6 c.c s.c					√		
ASA	1 x 100 mg							√
ISDN	3 x 5 mg							√

Data klinik	4/9	5/9	6/9	7/9
Tekanan darah	120/60	120/80	115/20	100/70
Nadi	68	74	64	76
RR	16	20	18	16
Suhu	37	37	37	36.6

Data laboratorium	4/9	5/9
SGOT	31	
SGPT	73	
Albumin	3.6	
GDP	103	87
GD2JPP	170	
Kolesterol	200	
LDL	142	
HDL	33	
Tg	122	
BUN	11	
Na	145	
K	4.1	
CK-MB	10	

Status pasien : √a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + belum sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemukan : 4/9 PJK, IMA inferior, Iskemia anterior luas.

No.DMK : 10016200/♀
Usia : 50tahun
Dx : NSTEMI
DX komplikasi :-
Riwayat px : DM

19

Alasan MRS : Nyeri dada kanan ± 06.00 pagidisertai keringat dingin
Tgl MRS / KRS : 18/9 – 19/9 (2hari)

Obat	Dosis	18/9	19/9	KRS
Infus PZ	7 liter/menit	√	√	
Plavix	1 x 75 mg	√	√	
ISDN	3 x 5 mg	√	√	
Simvastatin	0-0-20 mg	√		√
Diazepam	0-0-5 mg	√		
Laxadine syr	3 x C.I	√		
Lisinopril	5 mg-0-0	√	√	
Data klinik		**18/9**	**19/9**	
Tekanan darah		128/85	114/65	
Nadi		96	66	
RR		20	10	
Suhu		36	36.5	
Data laboratorium		**18/9**	**19/9**	
Glukosa		117		
Kreatinin		1.13		
BUN		14		
AST		29		
ALT		22		
Na		134.9		
K		3.57		
WbC		4.1		
HgB		13.7		
HcT		38.9		
PLT		263		
CK-MB		53	46	
Asam urat		4.15		
Albumin		4.3		

Status pasien : a. JKSES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): baik + baik
Status penyakit (MRS+KRS): ringan + sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditimbulkan : nyeri dada kanan, DM teregulasi

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

No.DMK : 10639582/ ♂
Usia : 54tahun
Dx : NSTEMI
DX komplikasi :DCFC III +trombositopenia+lost AV blok total
Riwayat px : DM+HT+Ginjal

20

Alasan MRS : Sesak napas ± 3-4 bulan SMRS ketika sedang duduk-duduk di ikuti kejang kemudian di bawa ke RSUd Dr.soetomo. tidur malam terganggu, tidur bisa dalam posisi duduk, kurang suka olah raga, bedebar (+), nyeri dada (+) seperti ditimpa benda berat, mual (+), pusing (+), bengkak (+).
Tgl.MRS / KRS : 30/8 – 13/9 (15hari)

Obat	Dosis	30/8	31/8	1/9	2/9	3/9	4/9	5/9	6/9	7/9	8/9	9/9	10/9	11/9	12/9	krs
Infas RL	Life line	√	√	√	√	√		√	√							
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√										
Plavix	1 x 75 mg	√		√	√											
Simvastatin	0-0-20 mg	√					√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
LMWH	2 x 0.6 c.c s.c	√		√	√	√										
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√			√	√	√	√	√	√	√	√		
Lavadine syr	3 x 1 C.I	√	√	√			√	√	√	√	√	√	√	√		
Furosemide inj	1-0-0	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√		
Ceftriaxone	2 x 1 g I.V		√	√	√	√	√	√	√			√	√			
Asmef	3 x 500 mg							√	√	√	√	√	√	√	√	
Corsel	1 x 1 tab							√	√	√	√	√	√	√	√	√
Data klinik		**30/8**	**31/8**	**1/9**	**2/9**	**5/9**	**6/9**	**11/9**	**12/9**	**13/9**						
Tekanan darah		133/73	130/70	126/85	107/62	100/70	110/70	110/80	120/70	120/80						
Nadi		67	67	100	79	90	80	80	80	64						
RR		23	24	20	23	20	20	20	20	20						
Suhu		36.0	37	36.8	36.5	36.5	37	37	37	37						
Nyeri dada		+	-	-	-	-	-	-	+	+						
Sesak		+	-	-	-	-	-	-	-	-						
mual		+	-	-	-	-	-	-	-	-						
Data laboratorium		**30/8**	**31/8**	**1/9**	**2/9**	**5/9**	**7/9**	**10/9**								
K		4.1		4.0		4.2	4.5	3.8								
Kolesterol			148			179		158								
Tg			64			86		84								
HDL			21			29		35								
LDL			101			140		107								
WbC		10.2		9.4	8.3	7.66										
PLT		123		120	136	166										
HgB		15.7		16	16	18.3										
PTT kontrol : 16.2		18.9			16.2	13.9										
APTT kontrol : 31.9		26.1			28.7	30.7										
CK-MB				71												
LDH				234												
Na				140		133	136	134								
Mg				2.3												
GDP						75	59	69								

BUN					29.0	24.9	26.4								
Kreatinin					1.0	1.0	1.1								
SGOT					69	71	70								
SGPT					71	68	55								
Albumin					3.3		3.3								
LED	1.2														

Status pasien : √a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + baik
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : 30/8 Total AV blok
1/9 NSTEMI, Trombositopenia

ADLN – Perpustakaan UNiversitas Airlangga

No.DMK : 10002698/ ♀
Usia : 43 tahun
Dx : IMA anterior
DX komplikasi : -
Riwayat px :-

21

Alasan MRS : Dada kiri terasa panas sejak selesai sholat subuh (± 16 jam SMRS) tembus ke punggung, mual (+), keringat dingin (+)
Tgl.MRS / KRS : 10/9 – 14/9 (5hari)
Pasien meninggal disebabkan syok septik yang disebabkan karena trombositopenia dan penyakit lain OMI inferior

Obat	Dosis	10/9	11/9	12/9	13/9	14/9
Infus RL	Life line	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√
Laxadine syr	3 x C.I	√	√	√	√	√
Ranitidine inj	2 x 1 amp i.v	√	√	√	√	√
Metoclopramide	3 x 1 ampl i.v			√	√	√
Dopamin	9µg/KgBB/mnt	√	√	√	√	√
inj ceftriaxone	2 x 1 g i.v		√	√	√	√
PCT/Pamol	3 x 500 mg		√	√	√	√
Actrapid	3 x 8 U				√	√
Infus PZ	2 x 4 U		√		√	√
ASA	1 x 100 mg	√	√	√		
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√		
Heparin	2880 i.v	√				
LMWH	2 x 0.6 cc s.c			√		
Bisoprolol	12.5-0-0	√				
NaBic	1 x 1		√		√	√
Primperan	3 x 1 ampul	√	√	√		√
Cedocard	3 x 4 U	√				
HCT	50 mg-0-0			√	√	√
Fraxiparin	2 x 0.6 c.c			√	√	
RCI	2 x 4 U i.v			√		√
Data klinik		**10/9**	**11/9**	**12/9**	**13/9**	**14/9**
Tekanan dara h		92/63	67/41	88/55	80/51	145/98
Nadi		123	91	118	124	110
RR		24	30	29	36	18
Suhu		36.8	37.7	39	37.6	36
Nyeri dada		+	+	-	-	-
Mual + muntah		+	-	-	-	+
Data laboratorium		**10/9**	**11/9**	**12/9**	**13/9**	
Kolesterol			198			
Tg			111			
HDL			38			
LDL			127			
Glukosa		491	378		201	
SGOT		283				
SGPT		25				
WbC		17.3			12.4	

HgB	13.7		11.8						
HcV	38.7		35.6						
PLT	220		24						
BUN		31							
Kreatinin		23							
K		3.8							
Na		135							
Mg		2.6							
PH		7.230							
PO_2		80.4							
PCO_2		8.8							
HCO_3		3.6							

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): jelek + jelek
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + meninggal
Masalah yang ditemui : Recent IMA anterior, OMI inferior, DM teregulasi, infeksi sekunder, sepsis, syok septic

No.DMK : 10651776/ S
Usia : 70 tahun
Dx : IMA anterior luas
DX komplikasi : -
Riwayat px : HT + DM

22

Alasan MRS : Nyeri dada kiri sejak 10 jam SMRS, dada seperti tertekan benda berat, tidak menjalar, rasanya seperti terbakar, nyeri dirasakan terus menerus dan tidak berkurang saa aktivitas, keringat dingin (+).
Tgl.MRS / KRS : 6/10 – 14/10 (9 hari)

Obat	Dosis	6/10	7/10	8/10	9/10	10/10	11/10	12/10	13/10	14/10
Infus RL	Life line	√	√	√	√	√				
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√		√		√
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√		√		√
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√		√		√
Bisoprolol	2.5 mg-0-0	√	√	√	√	√		√		√
Simvastatin	0-0-20 mg	√			√	√		√		√
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√		√		√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√					
Laxadine	3 x C.I	√	√	√						
Actrapid	3 x 0.6 U s.c		√	√	√	√	√	√	√	
Heparin	720 U/jam		√	√	√	√				
Lidokain	1 mg/menit		√	√						

Data klinik	5/10	6/10	7/10	9/10	10/10	12/10	13/10	14/10
Tekanan dara h	133/58	97/43	100/70	140/80	100/55	114/50	110/60	130/60
Nadi	78	83	80	80	68	60	82	88
RR	18	18	20	20	24	17	20	20
Suhu	36.7	37	37	36.7	37.2	37	37	37
Nyeri dada	+							

Data laboratorium	6/10	7/10	10/10	12/10
Glukosa	524		216	
Kreatinin	0.7		0.7	
BUN	15		12	17
AST	49		26	0.8
ALT	28		39	
Cl	97.1		105	
K	4.21	4.3	4.3	
Na	129.9	243	139	
CK-MB	17.9			
WbC	10.8		8.1	17.0
HgB	14.6		14.7	13.9
PLT	294		237	227
HCT	43.3		41.5	38.9
Kolesterol	207			
Tg	76			
HDL	30			
LDL	134			
Albumin			3.7	
HbA1C	11.6			

Mg	2.5							
PTT	17.7 c 18.4							
APTT	27.5 c 32.9							

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : Nyeri dada

No.DMK : 10629076/ c
Usia : 66 tahun
Dx : PJK Iskemia inferior antero lat
DX komplikasi : -
Riwayat px : PJK (ISDN)

23

Alasan MRS : Berdebar-debar saat pasien berjalan, makin memberat tidak hilang dengan istirahat, pasien sering mengeluh berdebar-debar jika terlalu capek/banyak pikiran, nyeri dac seperti diremas-remas, tidak menjalar, timbul bersamaan dengan berdebar-debar(15 SMRS) makin memberat, keringat dingin (+).
Tgl MRS / KRS : 25/7 – 26/7 (2 hari)

Obat	Dosis	25/7	26/7	KRS
Infus RL	Life line	√	√	
Digoxin	1 x 0.25 mg	√	√	√
Cardioaspirin	1 x 100 mg	√	√	
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√
Ianoxin	1 ampul	√		
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√
Laxadine	3 x 1 C.I	√	√	√
KSR	2 x 1	√	√	
ASA	1 x 100 mg			√

Data klinik	25/7	26/7
Tekanan darah	138/86	138/70
Nadi	130	67
RR	20	18
Suhu	36.6	37
Data laboratorium	**25/7**	
GDA	126	
SGOT	23	
SGPT	14	
CK-MB	17	
BUN	21	
SK (serum kreatinin)	1.1	
Na	139.5	
K	3.5	
Glukosa	126	
WbC	88	
HgB	15.5	
HcT	45.1	
PLT	202	

No.DMK : 10564244/ ♀
Usia : 51tahun **24**
Dx : Iskemia antero lateral
DX komplikasi : DCFC IV
Riwayat px : HT + DM (glibenklamide)

Alasan MRS : Sesak napas dirasakan sejak 7 bulan terakhir hilang timbul tanpa pencetus apa-apa, tapi lebih dirasakan saat beraktivitas udara dingin/malamhari, dirasakan membingan apa duduk, sesak dirasakan memberat 2 minggu terakhir, pasien juga merasa dadanya memberat apabila bernafas terasa nyeri, tidak menjalar, berdebar-debar (-), mual muntah(-), keringat batuk (+), bengkak pada kedua kaki sejak 1 bulan terakihr, pusing (+).
Tgl.MRS / KRS : 11/7 – 30/7 (18 hari)

Obat	Dosis	11/7	12/7	13/7	15/7	16/7	17/7	18/7	19/7	20/7	21/7	23/7	24/7	25/7	26/7	27/7	28/7	29/7
Infus RL	Life line	√	√		√	√						√						
Lasix	3 x 1 ampul	√	√	√	√	√				√				√				
Spironolakton	100 mg-0-0	√	√		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
ASA	1 x 100 mg	√	√		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Lisinopril	5-0-0	√			√		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Actrapid	3 x 8 U s.c	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√																
Plavix	1 x 75 mg		√		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
ISDN	3 x 5 mg		√		√	√	√	√	√	√					√	√	√	√
Insear	5-0-0				√											√		
Losartan	25 mg-0-0					√	√	√	√	√	√	√	√	√				
Furosemid	40 mg-0-0					√	√	√	√						√	√	√	√
Albumin	20 % 100 ml									√	√							
Ciprofloxacin	2 x 500 mg									√	√	√	√	√	√	√	√	√
Ksr	1 x 1									√	√	√	√	√				
Bisoprolol	1 x ¼ tab															√	√	√
Glikuidone	0.5-0-0																	
Data klinik		**11/7**	**12/7**	**13/7**	**14/7**	**15/7**	**16/7**	**17/7**	**18/7**	**19/7**	**20/7**	**21/7**	**22/7**	**23/7**	**24/7**	**25/7**	**26/7**	**27/7**
Tekanan dara h		154 /82	148 /80	160 /100	150 /100	150 /100	140 /100	150 /90	140 /100	150 /90	160 /100	160 /100	160 /90	130 /90	150 /100	155 /90	140 /90	150 /100
Nadi		91	90	80	86	90	80	90	76	88	84	76	92	88	84	84	72	88
RR		29	20	36	30	26	24	26	36	28	32	32	32	32	24	16	25	25
Suhu		36.3	37	36.8	36.4	36.5	35.5	35.6	36.6	36.8	37.2	37.1	37.0	37	36.2	36.8	37.0	37.0
Sesak		+	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	+	Ber(-)	+	+	+	+	+	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-	-
Nyeri dada		+	-															
Batuk		+	Ber(-)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	-	-	-
Nyeri ulu hati										+	+	+	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-)	Ber(-	-
Data laboratorium		**11/7**	**12/7**	**13/7**	**17/7**	**20/7**	**24/7**	**26/7**										
Glukosa		375		368		277		187										
Kreatinin		0.9		0.8			0.7	1										
Bun		19		14.3			17.4	21.3										
AST		39		28		23		30										
ALT		46		39		31		29										
Cl		90.9		94	91		101											
K		3.74		3.5	3.7		4.4											

Na	126.1		132	135		136								
WbC	11.6		9.04											
HgB	12.4		11.5											
HcT	38.5		34.6											
PLT	413		283											
CK_MB	18													
LDH	970													
Kolesterol		314					229							
Tg		106												
HDL		39												
LDL		209												
Albumin	2.6					3	3.3							
PH	7.47													
PCO_2	34.1													
PO_2	97.4													
HCO_3	24.3													
Fosfor						4.4								

No.DMK : 10638755/ [illegible]
Usia : 62tahun
Dx : IMA inferior
DX komplikasi : DCFC IV
Riwayat px : HT (captopril) + DM

25

Alasan MRS : Nyeri dada kiri sampai ke bagian bawah, nyeri dirasakan sejak 1 bulan yang lalu, jantung terasa panas, merasa sesak, pasien juga mengeluh nyeri pada perut
Tgl.MRS / KRS : 28/8 – 1/9 (5 hari)

Obat	Dosis	28/8	29/8	30/8	31/8	1/9
Infus RL	Life Line	√	√	√		
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 25 mg	√	√	√	√	√
ASA	1 x100 mg	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg		√	√	√	√
Furosemid	5 mg-0-0		√	√	√	√
Ranitidine	2 x 150 mg		√	√	√	√
Antasida	3 x C.I	√	√	√	√	√
Infuse P2	500 cc+25meq				√	
Bisoprolol	1.25 mg-0-0		√	√	√	√
glikazid	0.5 mg-0-0				√	√

Data klinik	28/8	29/8	30/8	31/8	1/9
Tekanan darah	140/70	140/70	140/70	140/80	120/70
Nadi	72	64	88	80	80
RR	20	20	20	18	18
Suhu	36.6	37	37	36.7	37
Nyeri dada	+	+	+	Ber(-)	-
Sesak	+(O_2)	+(O_2)	-	Ber(-)	-

Data laboratorium	28/8	30/8	31/8	1/9
Glukosa	119	207	263	
SGOT	40	22		
SGPT		16		
BUN	11	13.9		
Kreatinin	1.04	1.3		
Albumin	4.2	4.0		
WbC	5.3	3.77		
PLT	105	136		
HgB	15	14.6		
HcT	41.9	44		
CK-MB	24			
K		2.6	4.3	
Na		140		
Cl		101		
Kolesterol		129		
Tg		80		
HDL		34		
LDL		79		

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

No.DMK : 10672626/ ♀
Usia : 42.5 tahun
Dx : PJK IMA anterior luas
DX komplikasi : -
Riwayat px : DM

26

Alasan MRS : Sesak ± 10 hari yang lalu terus menerus dan rasanya semakin bertambah tidak reda dengan istirahat.saat itu pasien juga merasakan nyeri di dada kiri yang rasanya sepe ditusuk tusuk, terus menerus bersamaan dengan sesaknya, nyeri tidak menjalar, mual (+), muntah (+), keringat dingin (+),
Tgl.MRS / KRS : 14/12 – 22/12 (9hari)

Obat	Dosis	14/12	15/12	16/12	17/12	18/12	19/12	20/12	21/12	22/12
Inj B-komplek	10 mg/jam	√					√	√	√	√
Inj ceftriaxone	3 x 1 g	√	√							
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√		√	√	√	√	√
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 6.25 mg	√	√	√	√					
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√		
CDP cholin	3 x 50 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Ekstra lasix	1 x 1 ampul i.v	√								
Actrapid	3 x 4 UI	√	√			√	√	√	√	√
Inj fraxiparin	2 x 0.6 cc s.c	√		√	√	√				
Inj ranitidine	2 x 1 ampul	√	√	√	√	√	√			
Inj ceftazidine	3 x 1 g	√	√	√	√	√	√	√		
Laxadine syrp	3 x C.I	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√	√			
Pamol	2 x 500 mg	√	√	√	√	√	√			
Lasix	1-0-0		√	√	√	√	√			
Inj RI	3 x 4 UI			√	√					
Lisinopril	5-0-0					√	√	√	√	√
Inj neurobion	1 x 1 ampul					√				
Bisoprolol	¼-0-0					√	√	√	√	√
Inj furosemide	1 x 1 ampul							√	√	
Inj omeprasol	1 x 1 ampul								√	√
Data klinik		**14/12**	**15/12**	**16/12**	**17/12**	**18/12**	**19/12**	**20/12**	**21/12**	**22/12**
Tekanan darah		130/80	125/69	127/79	110/80	120/90	120/90	120/80	120/90	90/70
Nadi		110	100	98	80	80	104	88	88	80
RR		36	40	32	28	28	38	32	28	32
Suhu		38.6	37.3	37.6	37	37	38.3	37.3	37.0	37.5
Nyeri dada		+						+	+	
Sesak		+(O_2)			mel			+(O_2)	+(O_2)	
Data laboratorium		**15/12**	**16/12**	**18/12**	**19/12**	**20/12**				
Glukosa		245		105						
Kreatinin		1.0	0.8	0.9						
BUN		11	19	20.2						
AST		172		46						
ALT		212		52						

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

CK-MB	13.7														
WbC	26.4	19.7		13.6											
HgB	14.7	14.3		15.4											
HcT	44.8	43.4		50.6											
PLT	808	763		526											
Albumin		3.2	3.3												
K		3.9	4.4												
Na		140	134												
Mg		1.9													
LDL			130												
HDL			18												
Tg			174												
Troponin I					+										

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : PJK IMA, DM, sepsis, hipoalbuminemia

No.DMK : 10607578/ ♀ **27**
Usia : 68tahun
Dx : PJK IMA antero lateral
DX komplikasi : DCFC IV
Riwayat px : -

Alasan MRS : Sesak dirasakan sejak 3 tahun yang lalu, memberat 1 bulan SMRS sesak dirasakan saat pasien berjalan cepat, pasien biasa tidur dengan 2 bantal, kadang disertai nyeri d yang dirasakan seperti terbakar
Tgl.MRS / KRS : 3/8 – 17/8 (15 hari)

Obat	Dosis	3/8	4/8	5/8	6/8	8/8	9/8	10/8	11/8	12/8	13/8	14/8	15/8	16/8	17/8
Furosemid	5 mg/jam	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Spironolakton	1-0-0	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√										
Digoxin	1-0-0	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
HcT	10 mg-0-0			√											
Infus dopamin	2µg/KgBB/mnt			√	√	√	√	√	√	√	√	√	√		
Simvastatin	0-0-20 mg				√	√	√	√	√		√	√	√	√	√
Inj ceftriaxone	1 x 1 ampul					√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Dobutamin	5µg/KgBb/Mnt					√	√								√
KSR	1 x 1							√	√	√	√	√	√	√	√
KCL	25 mg/24 jam					√	√	√	√	√	√	√	√	√	
ASA	1 x 100 mg									√					
Metronidazol sup	3 x 1 g												√	√	√
Inj ciprofloxacin	2 x 200 mg													√	√

Data klinik	3/8	4/8	5/8	6/8	7/8	8/8	9/8	10/8	12/8	13/8	14/8	15/8	16/8	17/8
Tekanan darah	110/60	110/60	85/50	100/70	100/70	110/80	120/80	110/50	120/70	90/70	90/60	75/50	70/40	70/50
Nadi	108	126	108	88	88	88	88	90	110	108	72	108	92	104
RR	24	24	24	24	24	36	30	30	32	30	28	80	28	30
Suhu	36	37	37	37	37	37	37	37	37.1	38	38	37.8	37.6	37.4
Sesak	+	+	Ber(-)	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bengkak						+	+	+		+	+	+	+	+

Data laboratorium	3/8	5/8	7/8	8/8	10/8	14/8
Glukosa	150		119			62
Kreatinin	1.6		1.9		1.9	4.0
BUN	43		81.1		63.4	99
AST	77					
ALT	38					
K	4.65			3.0	2.8	3.9
Na	134.9			142	149	146
WbC	10.1			8.20		16.1
HgB	14.3			14.2		14.1
HcT	49.9		48	50.2		54.2
PLT	195			95		131
Ph			7.432			
PCO_2	60		59			
PO_2	25		64.3			
CKMB	21					

Albumin	2.7	34	3.0		3.2	2.9												
LDL			15															
HDL			5															
Kolesterol			71			62												

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + jelek
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + belum sembuh, pulang paksa
Masalah yang ditemui : iskemia inferior, OMI antero septal, DCFC III-IV, hipokalemia, sesak, hipoalbumin, sepsis

ADLN – Perpustakaan UNiversitas Airlangga

No.DMK : 10490811/♂ **28**
Usia : 66 tahun
Dx : PJK iskemi antero lateral lateral
DX komplikasi : DCFC IV
Riwayat px : PJK

Alasan MRS : Sesak nafas kumat-kumatan memberat sejak 2 hari yang lalu, menjalar ke bahu kiri, tidak sampai ke lengan, batuk (+), kalau tidur pasien harus tidur di kursi
Tgl.MRS / KRS : 14/8 – 19/8 (5 hari)

Obat	Dosis	14/8	15/8	16/8	18/8	19/8	KRS
Infuse	3 x 1 ampul	√					
Digoxin	1 x 1	√		√	√	√	√
Lasix	3 x 1 ampul	√	√	√			
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√
Spironolakton	25 mg-0-0		√		√	√	√
Furosemid	3 x 2 ampul		√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-10 mg		√	√	√	√	√
Vectrin	2 x 1		√	√	√	√	√
Bisolvon inj	3 x C.I						√
Data klinik		**14/8**	**15/8**	**16/8**	**17/8**	**18/8**	**19/8**
Tekanan dara h		110/80	110/90	120/90	120/90	120/90	120/90
Nadi		84	80	98	96	96	96
RR		28	26	34	30	34	34
Suhu		37	37	36.6	36.5	36.6	37
Sesak		+	+	+	+	-	-
Nyeri dada		+	Ber(-)	mej	+	-	-
Batuk						+	-
Data laboratorium		**14/8**					
WbC		9.0					
HgB		11.8					
HcT		35.3					
PLT		137					
Glukosa		104					
SGOT		37					
SGPT		27					

Status pasien : √a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + belum sembuh, pulang paksa
Masalah yang ditemui : DCFC IV, PJK

No.DMK : 10616978/♂
Usia : 65 tahun
Dx : Unstable angina
Komplikasi : -
Riwayat px : HT + DM

29

Alasan MRS : Dada terasa berat sejak 2 hari SMRS, keluhan hilang dengan diberi leudocard 5 mg, keluhan timbul lagi 1 jam SMRS tidak berkurang dengan leudocard, nyeri tembus ke punggung, batuk hanya pada saat dada terasa berat
Tgl.MRS / KRS : 18/6 – 23/6 2006 (6 hari)

Obat	Dosis	18/6	19/6	20/6	21/6	22/6	23/6
ISDN Pump	4 tetes/menit	√	√	√	√	√	√
Aspilet	1 x 100 mg	√	√				
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√	√
LMWH	2x 0.6 cc	√	√	√	√	√	
Captopril	3 x 25 mg	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√
Bisoprolol	2.5 mg-0-0	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√	√
Laxadine	3 x C.I	√	√	√	√	√	√
Inj ranitidine	2 x 1 ampul	√	√	√	√	√	√
Antasida	4 x C.I	√	√	√	√	√	√
actrapid	3 x 4 U	√	√	√	√	√	√
ASA	1 x 100 mg			√	√	√	√
Data klinik		**18/6**	**19/6**	**20/6**	**21/6**	**22/6**	**23/6**
Tekanan darah		163/79	152/64	140/70	140/70	120/60	120/70
Nadi		97	85	88	88	80	80
RR		20	18	20	20	22	22
Suhu		37	37	37	37	37	37
Sesak		+	-	-	-	-	-
Nyeri dada		+	+	-	-	-	-
Data laboratorium		**18/6**	**19/6**	**21/6**			
HB		12.5					
GDA		204		96			
SGOT		23		32			
SGPT		18		28			
Cl		10.5		22.2			
K		3.78					
Na		141.8					
WbC		6.7					
HgB		12.5					
HcT		36.5					
PLT		315					
Kreatinin		0.98		1.1			
Kolesterol			234	180			
Tg			71				
HDL			44				
LDL			168				
LDH			280				

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

No.DMK : 10416172/ ♀
Usia : 54 tahun
Dx : NSTEMI
Komplikasi : -
Riwayat px : HT + DM (captopril 3 x 25 mg + glibenklamide)

30

Alasan MRS : Nyeri dada kiri dirasakan sejak 4 hari SMRS, hilang timbul seperti di tekan benda berat tembus ke punggung dan menjalar ke lengan kiri disertai dengan keringat dingin.
Tgl.MRS / KRS : 10/8 – 16/8 2006 7 hari)

Obat	Dosis	10/8	11/8	12/8	13/8	14/8	15/8	16/8
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√
LMWH	2x 0.6 cc	√	√	√	√			
ISDN Pump	1mg/jam	√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√		
Laxadine	3 x C.I	√	√					
Captopril	3 x 12.5 mg		√	√	√	√	√	√
Bisoprolol	5 mg-0-0		√	√	√	√	√	√
spironolakton	25 mg-0-0						√	√
Data klinik		**10/8**	**11/8**	**12/8**	**13/8**	**14/8**	**15/8**	**16/8**
Tekanan darah		152/80	146/70	130/80	130/80	150/100	120/70	110/60
Nadi		96	78	80	84	88	60	84
RR		20	18	28	20	18	18	16
Suhu		36.5	37	35.1	36	36.5	36.5	36.5
Pusing		-	-	+	me↓	-	-	-
Nyeri dada		+	-	-	me↓	-	-	-
Data laboratorium		**10/8**	**14/8**					
WbC		10.6						
HgB		12.8						
HcT		37.6						
PLT		117						
Glukosa		112	85					
Kreatinin		1.1	1.1					
BUN		12	21.4					
AST		30	39					
ALT		15	33					
Albumin		4.5	4.1					
Cl		113.1	99					
K		4.06	3.7					
Na		143.9	144					
Kolesterol			209					
Bilirubin			0.48					

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): berat + belum sembuh, pasien dipulangkan

No.DMK : 10461499/ ♂
Usia : 67 tahun
Dx : Recent IMA anterior luas
Komplikasi : -
Riwayat px : HT + DM

31

Alasan MRS : Nyeri dada sejak 5 hari SMRS seperti ditindih terasa berat, seperti sukar bernafas, nyeri menyebar sampai menembus ke belakang, nyeri tidak berkurang dengan istirahat/tiduran, sesak (+),
Tgl.MRS / KRS : 31/10 – 6/11 2006 7 hari)

Obat	Dosis	31/10	1/11	2/11	3/11	4/11	5/11	6/11						
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√								
Plavix	1x75 mg	√		√	√	√								
ASA	1x100 mg	√	√	√	√	√								
LMWH	2x0.6 cc s.c	√	√	√	√	√								
Captopril	3x25 mg		√	√	√	√								
ISDN	3x5 mg			√	√	√								
Simvastatin	20 mg-0-0	√	√	√	√	√								
Furosemide	20 mg-20 mg-0	√	√	√	√	√								
Laxadine	3xC.I		√	√	√	√								
Diazepam	0-5-5 mg			√	√									
Inj actrapid	3 x 6 U s.c	√	√		√	√								
Bisoprolol	2.5 mg-0-0	√				√								
Data klinik		**31/10**	**1/11**	**2/11**	**3/11**	**4/11**	**5/11**	**6/11**						
Tekanan darah		125/51	102/61	122/65	130/80	115/70	110/60	110/70						
Nadi		91	18	79	84	76	80	80						
RR		38	23	18	18	16	18	18						
Suhu		36	37	36.6	36.5	36.3	36.5	36.7						
pusing		-	-	-	+	mej	mej							
Nyeri dada		+	+	-	-	-	-							
Data laboratorium		**31/10**	**1/11**											
WbC		10.0												
HgB		13.9												
HcT		40.1												
PLT		236												
Glukosa		360												
Kreatinin		1.3												
BUN		14												
AST		151												
ALT		58												
Kolesterol			173											
Tg			96											
HDL			28											
LDL			106											

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): cukup – cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang timbul : Nyeri dada

No.DMK : 10649476/ ♀
Usia : 59 tahun
Dx : PJK recent IMA anterior
Komplikasi : LVH
Riwayat px : DM

32

Alasan MRS : Nyeri dada sejak 3 hari SMRS, nyeri kumat-kumatan dan memberat 2 jam SMRS nyeri dirasakan si tengah dada dan tembus ke belakang leher seperti dicekik dan sulit bernafas nyeri menjalar ke lengan kanan disertai mual muntah.
Tgl.MRS / KRS : 29/9 – 5/10 2006 (7 hari)

Obat	Dosis	29/9	30/9	1/10	2/10	3/10	4/10	5/10	KRS
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√	√	√	
ISDN	3x5 mg			√	√	√	√	√	√
ASA	1x100 mg		√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1x75 mg		√	√	√	√	√		√
LMWH	2x0.6 cc s.c			√	√	√	√		
Simvastatin	0-0-20 mg	√		√	√	√	√	√	√
Bisoprolol	2.5 mg-0-0	√		√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√		√	√	√	√	√	√
Laxadine syr	3 x C.I	√	√	√	√	√	√	√	
Inj actrapid	3 x 6 U s.c		√	√	√	√	√	√	
lisinopril	2.5 mg-0-0					√	√	√	√
Glikazid	1-0.5-0								√
Pamol	3 x 500 mg		√						
Inj RCI	2 x 1 ampul	√	√						
Ijk lovenox	2 x 0.6 U	√	√						

Data klinik	29/9	30/9	2/10	3/10	4/10	5/10
Tekanan darah	102/54	98/52	105/60	120/80	110/70	100/70
Nadi	100	80	108	92	88	80
RR	16	12	20	20	20	20
Suhu	36	38	36.7	35.5	36	36.5
Nyeri dada	+	-	me↓	+	-	-
Sesak	+	-	-	-	-	-
Mual muntah	+	-	+	-	-	-
Batuk			+	-	+	+
Pusing			+			

Data laboratorium	29/9	1/10	2/10	3/10
Glukosa	309		238	92
Kreatinin	6.9			
BUN	10			22
AST	30			49
ALT	24			85
Cl	98.4			
K	4.08			4.7
Na	131.9			142
CKMB	6.1			
WbC	8.4			
HgB	10.3			

HcT	29.9												
PLT	214												
Tg				178									
Kolesterol				226									
HDL				16.8									
LDL				163									
Albumin	3.1			3.6									
LED		29											

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + baik
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : Nyeri dada, PJK, DM

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

No.DMK : 10669918/♂
Usia : 53 tahun
Dx : Recent IMA anterior luas
Komplikasi : -
Riwayat px : DM

33

Alasan MRS : Nyeri dada mulai 6 jam SMRS seperti ditusuk-tusuk nyeri di daerah dada kiri saja terus menerus, tidak berkurang dengan istirahat, keringat dingin (+).
Tgl.MRS / KRS : 6/12 – 14/12 2006 (10 hari)

Obat	Dosis	6/12	7/12	8/12	9/12	10/12	11/12	12/12	13/12	14/12	KRS
Infus RL	Life Line	√	√	\	\	√	\				
ASA	1 x 100 mg	√	√	\	\	√	\	√	\	√	√
Plavix	1 x 75 mg	√	√	\	\	√	\	√	\		
ISDN	3 x 5 mg	√	√		\	√	\	√	\	√	√
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√		\	√	\	√			
Bisoprolol	5 mg-0-0		√	\	\	√	\	√	\	√	√
LMWH	2 x 0.6 cc s.c				\	√	\	√			
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√		\	√	\	√	\	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√		\	√	\	√	\	√	√
Laxadine syrp	3 x 1 C.I	√	√	√	\	√	\	√			
Streptokinase	1.5 juta U	√									
Flumacyl	3 x 1							√			
Lisinopril	1 x 10 mg								\		
Doveri	3 x 5 mg									√	√
Losartan	1 x 50 mg									√	√
Pamol	3 x 500 mg	√									
Ranitidine	2 x 1 ampul	√									
Primperan	1 x 1 ampul	√									
Inj lovenox	2 x 0.6 Ucc s.c		√	\							
Data klinik		**6/12**	**7/12**	**8/12**	**9/12**	**10/12**	**11/12**	**12/12**	**13/12**	**14/12**	
Tekanan darah		96/47	118/62	91/55	100/70	100/60	110/76	90/60	100/60	100/70	
Nadi		68	82	80	84	80	80	68	75	72	
RR		16	20	18	20	23	20	20	20	20	
Suhu		36	36	36	36.8	37	37	37	37	37	
Nyeri dada		+		+	+	+	+	+	+		
Muntah		+					+				
Batuk							+	+	+		
Data laboratorium		**6/12**	**7/12**	**11/12**							
Glukosa		136	156	65							
Kreatinin		1.3		1.1							
BUN		18		18.6							
AST		38									
ALT		23									
CKMB		16.7									
WbC		12.8		6.65							
HgB		13.5		14.1							
HcT		39.4		41.9							
PLT		234		173							

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

K	3.8											
Na	140											
Kolesterol		174										
Tg		80										
HDL		54										
LDL		91										
Albumin			3.5									

Status pasien : √a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): cukup + baik
Status penyakit (MRS+KRS): sedang + sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : Recent IMA anterior luas

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No.DMK : 10638711/ ♀
Usia : 54 tahun
Dx : Recent IMA antero septal
Komplikasi : DCFC II
Riwayat px : HT

34

Alasan MRS : Pusing ,kemeng di punggung dan lengan kiri, pasien merasa agak sesak sejak pukul 03.00 mual(+), batuk(+), hilang timbul.
Tgl.MRS / KRS : 28/8 – 4/9 2006 (8 hari)

Obat	Dosis	28/8	29/8	30/8	31/8	1/9	2/9	3/9	4/9	KRS
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√				
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
LMWH	2 x 0.6 cc s.c				√	√				
Bisoprolol	2.5 mg-0-0			√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 25 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
KSR	1 X 1			√	√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Laxadine syrp	3 x 1 C.I	√	√		√	√	√	√	√	
Antasida	3 x C.I	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Inj ranitidine	2 x 1 ampul i.v	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Inj furosemid	1-1-1				√	√	√	√	√	√
Spironolakton	25 mg-0-0			√	√	√	√	√	√	√
Lasix	3 x 2 ampul	√	√	√						
Cipro drip	2 x 400					√	√	√	√	√
Inj lovenox	2 x 0.6 ml	√	√	√						
Infus Pz	500 ml	√		√						
Data klinik		**28/8**	**29/8**	**30/8**	**31/8**	**1/9**	**2/9**	**3/9**	**4/9**	
Tekanan darah		142/82	102/58	100/60	101/57	95/70	90/60	100/70	90/60	
Nadi		114	110	105	100	192	84	106	80	
RR		31	19	20	20	20	20	16	16	
Suhu		37	36.5	37	36.9	36	37	36.6	37	
Nyeri dada		+	+							
Mual		+								
Pusing				+						
Data laboratorium		**28/8**	**29/8**	**30/8**	**31/8**	**1/9**				
WbC		6.2				10.2				
HgB		13.5				15.3				
HcT		40.0				48.3				
PLT		22				418				
K		4.68	2.8	3.4	3.5					
Na		143.5	132		144					
Mg			2.5	2.7						
Kolesterol				295	233					
Tg				223						
HDL				39						

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

LDL													
GDP				111									
Kreatinin				1.1									
BUN				23.5									
SGOT				0.52									
SGPT				35									
LED	27			34	45								
Leukosit					500								

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : Kemeng, Nyeri dada, HT

No.DMK : 10665318/ ♂
Usia : 70 tahun
Dx : IMA inferior
Komplikasi : -
Riwayat px : DM + HT + Jantung

35

Alasan MRS : Nyeri dada sejak 3 jam yang lalu, seperti ditimpa benda berat di dada kiri, tidak menjalar, tidak sesak, tidak berdebar, mual muntah(+), pusing(+), keringat dingin
Tgl.MRS / KRS : 21/11 – 21/11 2006 (1 hari)
Px: meninggal

Perpustakaan Universitas Airlangga

Obat	Dosis	21/11												
Infus Pz	Life Line	√												
ASA	1 x 100 mg	√												
klopidogrel	1 x 100 mg	√												
streptokinase	1.5 juta U	√												
Simvastatin	20-20-0 mg	√												
infuse RI	2 liter/3 jam	√												
Inj ceftriaxone	2.5 mg i.v	√												
Inj primperan	1 x 1 ampul i.v	√												
Inj ranitidine	1 x 1 ampul	√												
Data klinik		**21/11**												
Tekanan darah		120/70												
Nadi		98												
RR		30												
Suhu		37												
Nyeri dada		+												
Data laboratorium		**21/11**												
WbC		13.3												
HgB		11.9												
PLT		199												
Glukosa		369												
Kreatinin		1.8												
BUN		20												
AST		132												
ALT		122												
Albumin		3.2												
HcT		36.6												

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): cukup + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + meninggal < 48 jam
Penyebab recent IMA
Masalah yang ditemui : Nyeri dada, Nyeri ulu hati, Mual

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

No.DMK : 10636496/ ♀
Usia : 65 tahun
Dx : NSTEMI (pjk Iskemi inferior)
Komplikasi : -
Riwayat px : PJK (ASA 1x100 mg, ISDN 2x5 mg, bisoprolol 1x5 mg)

36

Alasan MRS : Nyeri dada dirasakan sejak 1 hari SMRS, nyeri dirasakan setelah pasien bekerja berat sebagai tukang kayu di pelabuhan, nyeri seperti tertekan benda berat, nyeri berkurang bila dipakai istirahat, batuk sejak 12 hari SMRS,tidak berdahak nyeri hilang dengan istirahat atau minum obat dari spesialis jantung
ASA 1 x100 g, ISDN2 x 5mg, bisoprolol 1 x 5 mg.
Tgl.MRS / KRS : 20/8 – 29/8 2006 (9 hari)

Obat	Dosis	20/8	21/8	22/8	23/8	24/8	26/8	27/8	28/8	29/8	KRS			
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√	√	√						
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√			
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√		√			
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√			
LMWH	2 x 0.6 cc s.c				√	√								
Bisoprolol	2.5 mg-0-0				√									
Captopril	3 x 25 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√			
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√		√	√	√	√	√	√	√			
Diazepam	0-0-5 mg	√	√		√	√	√	√	√	√	√			
Laxadine syrp	3 x 1 C.I	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√			
Inj lovenox	2 x 0.6 ml	√	√	√										
Data klinik		**20/8**	**22/8**	**23/8**	**25/8**	**26/8**	**27/8**	**29/8**						
Tekanan darah		121/62	117/62	120/80	110/80	110/90	110/80	80/60						
Nadi		57	56	60	80	72	72	78						
RR		18	18	18	20	20	20	20						
Suhu		37.1	36.5	36.7	36.8	36.5	36.5	36.7						
Nyeri dada		+	+	Baik dgn ISDN										
Data laboratorium		**20/8**	**22/8**											
WbC		7.4												
HgB		4.7												
HcT		41.6												
PLT		321												
Glukosa		106												
SGOT		39												
SGPT		37												
BUN		13												
Kreatinin		0.89												
CKMB		59												
Kolesterol			147											
Tg			104											
HDL			33											
LDL			85											

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : IMA

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

No.DMK : 10653310/♂
Usia : 50 tahun
Dx : IMA antero septal
Komplikasi : -
Riwayat px : HT(captopril)

37

Alasan MRS : Nyeri dada sejak 1 hari SMRS di dada kiri menjalar hingga lengan, nyeri setelah pasien minum obat 1 biji yang di beli di apotik krn sakit gigi sebelumnya tidak pernah seperti ini.
Tgl.MRS / KRS : 11/10 – 18/10 2006 (8 hari)

Obat	Dosis	11/10	12/10	13/10	14/10	15/10	16/10	17/10	18/10	KRS
Infus RL	Life Line	√	√	√	√	√				
ISDN	3 x 5 mg		√	√	√	√	√	√	√	√
ASA	1 x 100 mg		√	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1 x 75 mg	√	√		√	√	√	√	√	√
LMWH	2 x 0.6 cc s.c	√	√	√	√	√				
Bisoprolol	2.5 mg-0-0		√	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 25 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√			√	√	√	√	√	√
Diazepam	0-0-5 mg	√	√		√	√	√	√	√	√
Laxadine syrp	3 x 1 C.I	√	√	√	√	√	√	√	√	√
cedocard	50 ml	√								

Data klinik	11/10	12/10	13/10	14/10	15/10	16/10	17/10	18/10
Tekanan darah	161/83	131/75	147/85	190/70	150/70	140/90	130/70	130/70
Nadi	72	65	74	90	96	96	96	94
RR	20	19	20	20	20	20	20	20
Suhu	36	37	37	36.3	36.3	36	36.2	36
Nyeri dada	+		+					
Batuk			+					

Data laboratorium	11/10	12/10	13/10	17/10	18/10
WbC	12.5			11.7	
HgB	16.1			15.4	
HcT	44.1			43.6	
PLT	192			232	
Glukosa	187		166(gdp)	76(gdp)	125(gdp)
Kreatinin	1.4		1.1	1.2	
BUN	11		11	17.2	
SGOT	47		80	34	
SGPT	1327.8		31	26	
CKMB	2.3				
MG					
Tg		44		128	
Kolesterol		146		209	
HDL		48		34	
LDL		89		156	
K	4.3		3.7	3.8	
Na	140		138	141	
Cl	104.9				

No.DMK : 10628092/♂
Usia : 55 tahun
Dx : IMA anterior luas
DX komplikasi : -
Riwayat px : DM (hanya diet dan O.R)

38

Alasan MRS : Nyeri dada kiri sejak 2 hari yang lalu nyeri tembus ke punggung dan seperti di tekan benda berat disertai keringat dingin dan muntah
Tgl.MRS / KRS : 22/7 – 27/7 (6 hari)

Obat	Dosis	22/7	23/7	24/7	25/7	26/7	27/7	KRS
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√	√	√
Plavix	1 x 75 mg	√	√	√	√	√	√	√
Captopril	3 x 6.25 mg	√	√	√	√	√	√	√
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√	√	√	√	√	√
Laxadine syrp	3 x 1 C.I	√	√	√	√			
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√	√	
Inj $MgSO_4$	1 G	√		√				
KSR	1 x 1 tab	√	√					
Inj Lasix	1-0-0	√	√					
Inj ranitidine	2 x 1 ampul	√	√	√				
LMWH	2 x 0.6 c.c s.c	√	√	√	√	√	√	
Inj ceftriaxone	2 x 1 g			√		√	√	
ISDN	2 x 5 mg				√	√	√	√
Bisoprolol	1.25-0-0				√	√	√	√
Actrapid	3 x 4 U.sc							√
Cedocard	40	√	√					
Pamol	3 x 500 mg		√					
Data klinik		**22/7**	**23/7**	**24/7**	**25/7**	**27/7**		
Tekanan dara h		107/68	120/40	107/49	90/60	100/60		
Nadi		60	72	91	84	80		
RR		14	34	26	18	18		
Suhu		37	38	38.5	36.8	36.4		
Nyeri		+	Ber(-)	-	-	-		
Data laboratorium		**22/7**	**23/7**	**25/7**				
Hb		159						
GDA		261		231				
Na		143	140					
K		3.3	4.1					
WbC		8.45						
McV		88.3						
PLT		279						
CKMB		342						
Kolesterol			282					
Tg			132					
HDL			47					
LDL			186					

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Kreatinin			1.43										
BUN			31										
Mg		1.76	2.0										

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): cukup + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : IMA

No.DMK : 00008775/ ♀
Usia : 67 tahun
Dx : Iskemia anterior luas
DX komplikasi :ALO
Riwayat px : DM+HT

39

Alasan MRS : Sesak tiba-tiba kamis tengah malam dan jumat pagi sekitar pukul 02.00, terdapat nyeri dada retrosternal yang menjalar ke dada kiri, kadang kala kedua kaki bawah bengkak kedua sisi ± 1 hari sembuh
Tgl.MRS / KRS : 8/9 – 21/9 (14hari)

Obat	Dosis	8/9	9/9	10/9	11/9	12/9	13/9	14/9	15/9	16/9	17/9	18/9	19/9	20/9	21/9	KE
Lasix	10 mg/jam	√	√	√												
ASA	1 x 100 mg	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√		√
Dopamine	2 gr/KgBB/mnt	√	√													
Dobutamin	5 mg	√	√													
Furosemid	5 mg/jam					√	√	√	√	√	√	√	√	√		
Captopril	3x12.5 mg		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√		√
ISDN	3x5 mg	√	√	√	√	√			√	√	√	√	√	√		√
Inj ceftriaxone	2 x 1 gr i.v			√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√		√
Ranitidine	2 x 1 ampul		√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√		√
Laxadine	3 x C.I			√	√	√										√
Plavix	1 x 75 mg			√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√		√
Heparin	600 U/jam			√		√	√	√								
Simvastatin	0-0-20 mg				√	√			√	√	√	√	√	√		√
Actrapid	3 x 4 U s.c				√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√	√
Amiodarone	3 x 1				√	√	√									√
Panol	3 x 500 mg					√	√	√	√	√	√	√				
Ciprofloxacin	2 x 200 mg								√	√	√	√	√	√		
Spironolakton	25 mg-0-0											√	√	√		
Glicazid	1-0-0															√
Bisoprolol	0.5-0-0															√
RCI	3 x 4 UI	√		√												
Inj morfin	4 UI/jam		√													
Adalat Oros	30mg-0-0						√									

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

Data klinik	9/9	10/9	11/9	12/9	13/9	14/9	15/9	16/9	17/9	18/9	19/9	20/9	21/9		
Tekanan darah	96 /62	100 /70	90 /60	168 /86	190 /110	150 /70	150 /90	170 /90	170 /100	150 /90	110 /80	120 /80	130 /90		
Nadi	88	80	92	88	88	100	112	123	108	100	92	88	72		
RR	20	20	24	20	20	20	26	36	28	24	26	26	24		
Suhu	37	36.6	37	38	37.6	37.4	38.4	37.6	36.5	36.8	37.1	37	37.6		
Nyeri dada	+	+	Ber(-)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Sesak	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Batuk	-	-	-	+	-	+	me↓	+	-	-	-	-	-		
Data laboratorium	**8/9**	**9/9**	**12/9**	**13/9**											
WbC	15.4	13.8	7.4												
HgB	10.7	9.3	10.0												
HcT	31.8	27.9	31.8												
PLT	401	313	319												
Glukosa	357		191												
BUN	38														
Kreatinin	2.01	2.80													
Albumin	3.2														
LED			95												
K			3.2	4.2											
Na			146												
HbA1-C			6.7												
PH	7.703														
PCO_2	71.3														
PO_2	56														
HCO_3	21.0														
Mg			2.7												

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): lemah + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): sedang + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : DM, HT, Iskemia anterior luas, recent IMA anterior, ALO

No.DMK : 10634950/♂
Usia : 45 tahun
Dx : PJK iskemia antero septal
DX komplikasi : DCPC IV
Riwayat px :DM + HT

40

Alasan MRS : Nyeri dada sejak ± 1 minggu SMRS memberat sejak pagi hari SMRS, nyeri dada dirasakan tiba-tiba dan menjalar sampai ke punggung seperti ditusuk, batuk (+).
Tgl.MRS / KRS : 14/8 – 19/8 (5 hari)

ANRS - Perpustakaan Universitas Airlangga

Obat	Dosis	14/8	15/8	16/8	17/8	19/8										
ISDN	3 x 5 mg	√	√	√	√	√										
ASA	1 x 100 mg	√		√	√	√										
Plavix	1 x 75 mg	√		√	√	√										
LMWH	2 x 0.6 cc s.c			√	√	√										
Simvastatin	0-0-20 mg	√		√	√	√										
Captopril	3 x 6.25	√	√	√		√										
Inj furosemid	3 x 1 ampul			√	√	√										
Diazepam	0-0-5 mg	√	√	√	√	√										
Laxadine syr	3 x C.I	√	√	√	√	√										
Inj ranitidine	2 x 1 ampul	√	√	√	√	√										
Inj ceftriaxone	2 x 1 g i.v	√		√	√	√										
Levofloxacin	1 x 400 i.v drips	√	√	√	√	√										
Cedocard	20 mg(50 cc)	√														
Lasix	2 ampul	√	√													
Inj fraxiparin	2 x 0.6 cc	√			√											
Data klinik		**14/8**	**15/8**	**16/8**	**17/8**	**18/8**	**19/8**									
Tekanan dara h		99/59	110/60	110/60	120/80	110/75	140/70									
Nadi		95	120	120	100	100	88									
RR		26	40	32	20	20	30									
Suhu		36.5	36.5	36.0	36.0	36.5	36									
Sesak		+	+	+												
Nyeri		+	+	+		+										
Batuk		+	+	+	+	+	+									
Data laboratorium		**14/8**	**15/8**	**16/8**												
Glukosa		120														
Kreatinin		2.5														
BUN		29														
AST		54														
ALT		51														
Cl		92.3	92.1													
K		4.28	4.53													
Na		132.3	138.7													
WbC		21.1														
HgB		13.7														
HcT		46.2	48	68												
PLT		440														
CKMb		64														
Ph			7.387	7.282												

PCO_2		54	75.8														
PO_2		32.3	32														
$PHCO_3$		32.8	36.1														

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): cukup + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : PJK iskemia antero septal

No. DMK : 10636263/ ♀
Usia : 50 tahun
Dx : NSTEMI
Komplikasi : -
Riwayat px : HT

41

Alasan MRS : Nyeri timbul sejak 2 minggu yang lalu memberat 1 hari lalu, nyeri timbul saat kelUhan mual, disertai muntah nyeri dirasakan sekitar dada kiri,
Tgl MRS / KRS : 19/8 – 25/8 2006 (7 hari)

Obat	Dosis	19/8	20/8	21/8	22/8	23/8	24/8	25/8	KRS					
Heparin drips	3L/mnt	√	√	√	√		√	√						
ASA	1 x 100 mg	√			√	√	√	√	√					
Plavix	1 x 75 mg	√	√		√	√	√	√	√					
ISDN	3 x 5 mg		√	√	√	√	√	√	√					
Captopril	3 x 12.5 mg	√	√	√	√	√	√	√	√					
Bisoprolol	1.25 mg-0-0	√				√	√	√	√					
Simvastatin	0-0-20 mg	√	√		√	√	√	√	√					
Laxadine syrp	3 x 1 C.I		√	√	√	√	√	√	√					
Inj ranitidine	2 x 1 ampul i.v	√	√	√	√	√	√		√					
Antasida	3 x C.I			√	√	√	√	√	√					
Diazepam	0-0-5 mg	√												
Analsik tab	3 x1 prn							√	√					
Inj metoclopramid	2 x 1 ampul	√												
Data klinik		**19/8**	**20/8**	**21/8**	**22/8**	**23/8**	**24/8**	**25/8**						
Tekanan darah		132/64	120/80	130/80	120/70	150/90	100/70	150/80						
Nadi		64	72	80	84	72	80	80						
RR		20	24	20	23	20	20	20						
Suhu		37	36.5	36	36.7	36.6	36.8	32						
Nyeri dada		+		+	+		Ber(-)							
Maag			+											
Pusing							+							
Data laboratorium		**18/8**	**19/8**	**20/8**	**23/8**									
CKMB		37												

ADLN - Perpustakaan UNiversitas Airlangga

Glukosa	252												
Kreatinin	1.1			0.9									
BUN	20			10.9									
AST	32												
ALT	32												
Albumin	4.2												
Cl	92.0												
K	3.85			3.9									
Na	127.2			130									
WbC	10.3												
HgB	15.6												
PLT	294												
HcT	47.4												
Kolesterol		225											
HDL		110											
LDL		98											
Tg		85											
PTT		15	14	32 c ;13.9									
APTT		32	31	33.7 c ; 33.7									
LED				3.2									
Ureum	42.8												

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. MASKIN
Status penampilan (MRS+KRS): cukup + cukup
Status penyakit (MRS+KRS): Berat + mulai sembuh, pasien dipulangkan
Masalah yang ditemui : Nyeri dada, nyeri ulu hati

LAMPIRAN

INSTALASI FARMASI
RSU DR.SOETOMO

DOKUMEN FARMASI PENDERITA
SMF :

Lembar Ke : _____

DFP 1 – LEMBAR PENGOBATAN

No. DMK : _____ Ruangan Asal : _____ Nama : _____ L/P Alamat : _____ Umur / BB : _____ Pindah Ruangan : _____ (Tgl._____)	Diagnosa : _____ _____ _____ _____ Alasan MRS : _____	Tgl. KRS : _____ Ke : ___ Nama Dokter : _____ Nama Farmasi : _____ Alergi : _____

No.	JENIS OBAT Nama Dagang / Generik	Regimen Dosis	Tanggal Pemberian Obat (Mulai MRS)

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. JPKTH e. TM

Nama Penderita : No. DMK : Lembar Ke :

No.	DATA KLINIK (Yang penting)	Tanggal

No.	DATA LABORATORIUM (Yang penting)	Tanggal

Status pasien : a. ASKES b. ASTEK c. JPS d. PKS e. JPKTH f. TM

PROFIL PENGOBATAN SEBELUM MRS

No.	Obat Nama Dagang / Generik	Rute	Ac/dc/pc	Regimen Dosis

PROFIL PENGOBATAN SAAT KRS

No.	Obat Nama Dagang / Generik	Rute	Ac/dc/pc	Regimen Dosis