

ADLN-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

**SKRIPSI**

**STUDI POLA PENGGUNAAN ANTIHIPERTENSI PADA  
PASIEN STROKE ISKEMIK AKUT  
(Di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya)**



**LILIS TRI WIDAYANTI**

**FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA  
DEPARTEMEN FARMASI KLINIS  
SURABAYA**

**2016**

ADLN-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

**SKRIPSI**

**STUDI POLA PENGGUNAAN ANTIHIPERTENSI PADA  
PASIEN STROKE ISKEMIK AKUT  
(Di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya)**



**LILIS TRI WIDAYANTI**

**051211131158**

**FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA  
DEPARTEMEN FARMASI KLINIS  
SURABAYA**

**2016**

ii

**LEMBAR PERSETUJUAN  
PUBLIKASI KARYA ILMIAH**

Demi perkembangan ilmu pengetahuan, saya menyetujui skripsi/karya ilmiah saya, dengan judul:

**STUDI POLA PENGGUNAAN ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN  
STROKE ISKEMIK AKUT  
(Di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya)**

Untuk dipublikasikan atau ditampilkan di internet, *digital library* Perpustakaan Universitas Airlangga atau media lain untuk kepentingan akademik sebatas sesuai dengan Undang-Undang Hak Cipta.

Demikian pernyataan persetujuan publikasi skripsi/ karya ilmiah saya buat dengan sebenar-benarnya.

Surabaya, September 2016



Lilis Tri Widayanti  
NIM 051211131158

**LEMBAR PERNYATAAN**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Lilis Tri Widayanti

NIM : 051211131158

Menyatakan, bahwa sesungguhnya hasil skripsi/tugas akhir yang saya tulis dengan judul:

**STUDI POLA PENGGUNAAN ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN  
STROKE ISKEMIK AKUT  
(Di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya)**

Adalah benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri. Apabila kemudian hari diketahui bahwa skripsi ini menggunakan data fiktif atau merupakan hasil dari plagiarisme, maka saya bersedia menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian pernyataan ini saya buat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surabaya, September 2016



Lilis Tri Widayanti  
NIM 051211131158

**Lembar Pengesahan**

**STUDI POLA PENGGUNAAN ANTIHIPERTENSI PADA  
PASIEEN STROKE ISKEMIK AKUT**

(Penelitian Dilakukan di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas  
Airlangga Surabaya)

**SKRIPSI**

Dibuat Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Gelar Sarjana Farmasi  
Di Fakultas Farmasi Universitas Airlangga

2016

Oleh:

**LILIS TRI WIDAYANTI**

**NIM: 051211131158**

Skripsi ini telah disetujui  
September 2016

Oleh:

**Pembimbing Utama**

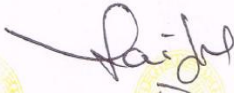


**Dra. Toetik Aryani, MSi, Apt**

**NIP. 196104111989032001**

**Pembimbing Serta 1**

**Pembimbing Serta 2**



**Mohammad Saiful Ardhi, dr., Sp.S**

**NIP. 198012072008121001**



**Dewi Wara Shinta, M.Farm.Klin., Apt**

**NIP. 198510182008122002**

**KATA PENGANTAR**

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini, yang merupakan salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Surabaya.

Skripsi yang berjudul “Studi Pola Penggunaan Antihipertensi Pada Pasien Stroke Iskemik Akut di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya” ini dapat terselesaikan atas bantuan serta dukungan banyak pihak, maka dari itu penulis mengucapkan terimakasih kepada:

1. Drs. Toetik Aryani, M.Si, Apt selaku pembimbing utama atas bimbingan, pengarahan, motivasi dan perhatian dari awal hingga terselesaikannya skripsi ini.
2. Mohammad Saiful Ardhi, dr., Sp.S dan Dewi Wara Shinta, M.Farm.Klin., Apt selaku pembimbing serta yang telah memberikan banyak bimbingan dan masukan terhadap penelitian ini sehingga dapat terselesaikan dengan baik.
3. Junaidi Khotib, S.Si., Apt., M.Kes., Ph.D dan Bambang Subakti Zulkarnain, S.Si., Apt., M.Clin.Pharm selaku dosen penguji, atas kritik dan saran yang diberikan untuk perbaikan skripsi ini.
4. Direktur Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberikan ijin pada penelitian ini.
5. Tenaga Medis Unit Rawat Inap dan Staf Rekam Medis Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya.
6. Prof Dr. Mohammad Nasih, SE., MT., Ak.,CMA., selaku Rektor Universitas Airlangga.

7. Dr. Umi Athiyah, MS., Apt selaku dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga.
8. Dr. Retno Sari, MSc., Apt selaku dosen wali atas bimbingan dan motivasi yang telah diberikan.
9. Orang tua dan saudara - saudaraku tercinta yang telah memberikan motivasi, perhatian, dan doanya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
10. Sahabat-sahabatku Lina, Irma, dan Delvi yang telah membantu sehingga skripsi ini terselesaikan dengan baik.
11. Teman-teman angkatan 2012 (AMOKSILIN), kelas D (AMIDA) dan semua pihak yang telah membantu sehingga skripsi ini terselesaikan dengan baik. Semoga Allah SWT membalas kebaikan yang telah diberikan. Amin

Dalam penyusunan skripsi ini masih banyak kekurangan. Untuk itu kritik dan saran sangat diharapkan demi perbaikan nantinya. Semoga skripsi ini bermanfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan khususnya dalam penggunaan antihipertensi di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya.

Surabaya, September 2016

Lilis Tri Widayanti



**RINGKASAN**

**STUDI POLA PENGGUNAAN ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN  
STROKE ISKEMIK AKUT  
(Penelitian dilakukan di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas  
Airlangga Surabaya)**

**LILIS TRI WIDAYANTI**

Stroke merupakan sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresifitas cepat, berupa defisit neurologis fokal atau global yang berlangsung 24 jam atau lebih yang dapat menimbulkan kematian karena gangguan peredaran darah otak. Stroke iskemik terjadi akibat penyumbatan (trombotik atau embolik) pembuluh darah. Hipertensi adalah faktor resiko utama pada stroke yang dapat dimodifikasi. Penatalaksanaan hipertensi yang tepat pada stroke iskemik sangat mempengaruhi morbiditas dan mortalitas stroke. Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji pola penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut dan *outcome* klinik pasien di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya dan mengidentifikasi *drug related problems* yang terjadi.

Penelitian ini dilakukan di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya periode Maret 2016 sampai Mei 2016. Pengambilan sampel dilakukan secara prospektif. Sampel yang diambil adalah pasien dengan diagnosis stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi yang memenuhi kriteria inklusi. Jumlah sampel yakni sebanyak 27 pasien.

Berdasarkan hasil penelitian, pasien stroke iskemik akut yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Pasien laki-laki sebanyak 19 pasien (70,4%) dan perempuan sebanyak 8 pasien (29,6%). Hal ini dikarenakan pada laki-laki tidak terdapat hormon estrogen yang memiliki efek protektif yaitu membantu menurunkan kadar LDL dan lipoprotein dan juga adanya faktor resiko stroke yaitu merokok yang lebih banyak. Rentang usia pasien paling banyak berada pada kelompok usia 55-64 tahun yaitu sebanyak 9 pasien (33,3%). Resiko yang dimiliki seseorang untuk menderita stroke bertambah dua kali lipat setelah usia 55 tahun selain itu juga karena pada orang tua pembuluh darahnya cenderung mengalami perubahan degeneratif. Riwayat penyakit dan penyakit penyerta yang dialami pasien stroke iskemik akut paling banyak adalah hipertensi. Jenis antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah golongan CCB yakni Amlodipin. Dosis dan frekuensi pemberian amlodipin adalah 10 mg perhari sesuai dengan dosis dan frekuensi pemberian pada



*guideline* stroke PERDOSSI 2011 dan *guideline* AHA/ASA 2014. Kombinasi antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah kombinasi golongan CCB dan ARB yakni amlodipin dan valsartan. Kombinasi keduanya sangat efektif untuk menurunkan insiden terjadinya stroke selain itu dapat menurunkan efek induksi CCB terhadap edema perifer. Rute pemberian antihipertensi paling banyak yakni rute peroral. Mula pemberian antihipertensi paling banyak adalah diberikan pada hari keempat. Hal ini karena pengontrolan tekanan darah pada stroke iskemik akut dengan pemberian antihipertensi oral yaitu setelah fase akut stroke terlewati. Ada korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien yaitu penurunan tekanan darah. Pada penelitian ini, tidak ditemukan efek samping obat yang aktual, tetapi potensi interaksi yang paling besar yaitu sebesar 55,5% terjadi pada pemberian antihipertensi dengan simvastatin yang dapat meningkatkan konsentrasi plasma simvastatin dengan mekanisme menghambat isoenzim sitokrom P450 CYP3A4 yang bertanggung jawab untuk metabolisme simvastatin. Untuk itu diharapkan pencatatan parameter klinis dan pencatatan pemberian terapi pasien stroke iskemik akut pada rekam medik lebih lengkap sehingga memudahkan untuk monitoring efektivitas dan efek samping obat.

Pemberian terapi antihipertensi pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya periode Maret 2016 – Mei 2016 sudah sesuai dengan *guideline* stroke PERDOSSI 2011 dan *guideline* AHA/ASA 2014.

**ABSTRACT**

**DRUG UTILIZATION STUDY OF ANTIHYPERTENSIVE AGENT  
IN PATIENT WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE AT  
UNIVERSITAS AIRLANGGA HOSPITAL SURABAYA**

**LILIS TRI WIDAYANTI**

Ischemic stroke are caused by occlusion (thrombus formation or embolic) of a cerebral artery. Hypertension is the prior risk factor of stroke. Proper hypertension management in acute stroke takes effect to morbidity and mortality of stroke.

This study aimed to examine the drug utilization and clinical outcome patients and to identify the possibility of the problems related to the use of antihypertensive drugs. This study was an observational with prospective method and conducted in the period of March to May 2016 at Universitas Airlangga Hospital Surabaya. There were 27 patients eligible to the study.

The result showed that male patient more than female patients (70.4%). The highest age range among ischemic stroke patient was 55-64 years old (33.3%). The most antihypertensive drug used was CCB (Amlodipin) and antihypertensive drug therapy combination was CCB and ARB (Amlodipin and Valsartan). Antihypertensive on ischemic stroke patient were given as single therapy and combined therapy in somecases. There is a correlation between antihypertensive with clinical outcome patient (blood pressure). Antihypertensive drug therapy single or combination had same ability to lower systolic and diastolic blood pressure. There is no actual drug related problems that recorded.

Drug utilization study of antihypertensive agent in patient stroke with acute ischemic stroke was suitable with stroke guideline PERDOSSI 2011 and AHA/ASA guideline 2014.

Keywords: Drug Utilization Study, Antyhipertensive, Acute Ischemic Stroke.

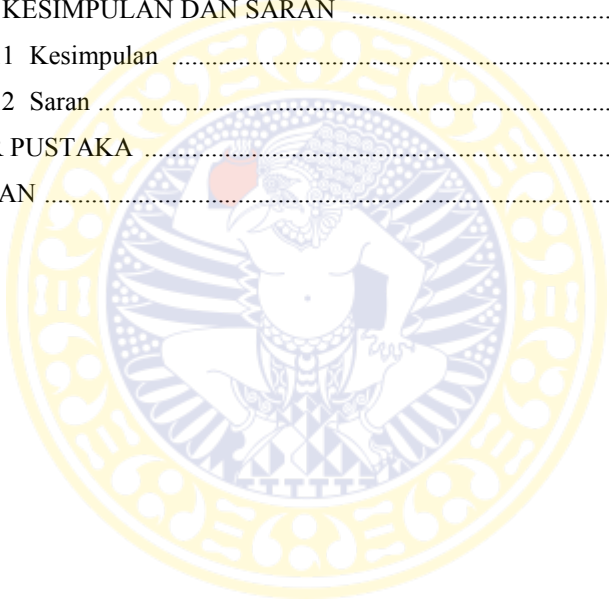
**DAFTAR ISI**

Lembar Persetujuan Publikasi Ilmiah .....	iii
Surat Pernyataan Bukan Hasil Plagiarisme.....	iv
Lembar Pengesahan .....	v
KATA PENGANTAR .....	vi
RINGKASAN .....	viii
ABSTRACT .....	x
DAFTAR ISI .....	xi
DAFTAR TABEL .....	xv
DAFTAR GAMBAR .....	xvii
DAFTAR LAMPIRAN .....	xviii
DAFTAR SINGKATAN .....	xix
BAB I PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	4
1.3.1 Tujuan Umum.....	4
1.3.2 Tujuan Khusus .....	4
1.4 Manfaat Penelitian .....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	6
2.1 Stroke .....	6
2.1.1 Definisi Stroke .....	6
2.1.2 Klasifikasi Stroke .....	6
2.2 Stroke Iskemik .....	7
2.2.1 Patofisiologi Stroke Iskemik .....	7
2.2.2 Faktor Risiko Stroke Iskemik .....	8

2.2.3	Klasifikasi Stroke Iskemik .....	11
2.2.4	Manifestasi Klinik Stroke Iskemik .....	12
2.2.5	Penatalaksanaan Terapi Stroke Iskemik .....	12
2.3	Hipertensi .....	16
2.3.1	Definisi Hipertensi .....	16
2.3.2	Etiologi Hipertensi .....	16
2.3.3	Patofisiologi Hipertensi .....	20
2.3.4	Faktor Risiko Hipertensi .....	20
2.3.5	Klasifikasi Hipertensi .....	21
2.3.6	Obat – Obat Antihipertensi .....	23
2.3.6.1	Diuretika .....	23
2.3.6.2	Penghambat <i>Angiotensin</i> <i>Converting Enzyme (ACE Inhibitor)</i> .....	24
2.3.6.3	Penghambat Reseptor Angiotensin <i>(Angiotensin - Receptor Blocker, ARB)</i> .....	25
2.3.6.4	Penghambat Kanal Kalsium <i>(Calcium Channel - Blocker, CCB)</i> .....	27
2.4	Hipertensi Pada Stroke Iskemik .....	27
2.4.1	Manajemen Antihipertensi Untuk Terapi Stroke Iskemik .....	28
2.5	<i>Drug Utilization Studies (DUS)</i> .....	29
2.5.1	Definisi <i>Drug Utilization Studies (DUS)</i> .....	29
2.5.2	Cakupan <i>Drug Utilization Studies (DUS)</i> .....	29
2.5.3	Tujuan <i>Drug Utilization Studies (DUS)</i> .....	30
2.5.4	Tipe Informasi Penggunaan Obat .....	31
2.5.5	Langkah – Langkah <i>Drug Utilization Studies</i> <i>(DUS)</i> .....	33

2.6	<i>Drug Related Problem (DRP)</i> .....	35
2.6.1	Definisi <i>Drug Related Problem (DRP)</i> .....	35
2.6.2	Klasifikasi <i>Drug Related Problem (DRP)</i> .....	36
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL .....		39
3.1	Kerangka Konseptual .....	41
BAB IV METODE PENELITIAN .....		42
4.1	Rancangan Penelitian .....	42
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian .....	42
4.3	Sampel Penelitian .....	42
4.3.1	Kriteria Inklusi .....	42
4.3.2	Kriteria Eksklusi .....	42
4.3.3	Cara pengambilan Sampel .....	43
4.4	Definisi Operasional .....	43
4.5	Cara Pengumpulan Data .....	44
4.6	Analisis data .....	44
4.7	Kerangka Operasional .....	46
BAB V HASIL PENELITIAN .....		47
5.1	Demografi Pasien .....	47
5.1.1	Jenis Kelamin .....	47
5.1.2	Usia .....	48
5.2	Profil Distribusi Riwayat penyakit .....	48
5.3	Profil Distribusi Penyakit Penyerta .....	49
5.4	Distribusi Profil Penggunaan Golongan Antihipertensi .....	50
5.5	Distribusi Penggunaan Terapi Antihipertensi .....	51
5.5.1	Terapi Antihipertensi Tunggal dan Kombinasi .....	51
5.5.2	Rute Pemberian Antihipertensi .....	52
5.5.3	Mula Pemberian Antihipertensi .....	53

5.5.4	Kesesuaian Dosis dan Frekuensi Pemberian Antihipertensi .....	54
5.5.5	Perubahan Pemberian Terapi Antihipertensi .....	55
5.5.6	Hubungan antara Tekanan Darah dengan Terapi Antihipertensi pada Sampel Penelitian .....	57
5.6	<i>Analisis Drug Related Problems</i> .....	59
BAB VI PEMBAHASAN .....		60
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN .....		73
7.1	Kesimpulan .....	73
7.2	Saran .....	73
DAFTAR PUSTAKA .....		74
LAMPIRAN .....		82



## DAFTAR TABEL

<b>Tabel</b>	<b>Halaman</b>
II.1 Klasifikasi Tekanan Darah Berdasarkan JNC VIII .....	21
V.1 Distribusi usia pasien stroke iskemik akut yang Mendapatkan terapi antihipertensi .....	48
V.2 Distribusi riwayat penyakit pasien stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi .....	49
V.3 Distribusi penyakit penyerta pasien stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi .....	50
V.4 Profil distribusi penggunaan golongan antihipertensi yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya .....	51
V.5 Terapi antihipertensi tunggal dan kombinasi yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut .....	52
V.6 Distribusi penggunaan antihipertensi berdasarkan rute pemberian pada pasien stroke iskemik akut .....	53
V.7 Distribusi penggunaan antihipertensi berdasarkan mula pemberian pada pasien stroke iskemik akut .....	54
V.8 Kesesuaian dosis dan frekuensi penggunaan antihipertensi yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut dengan dosis dan frekuensi penggunaan pada pustaka .....	55
V.9 Pasien stroke iskemik akut yang mengalami perubahan rute terapi antihipertensi dari parenteral ke oral .....	55
V.10 Pasien stroke iskemik akut yang mengalami perubahan terapi antihipertensi oral dari tunggal menjadi kombinasi .....	56



V.11	Pasien stroke iskemik akut yang mengalami perubahan terapi antihipertensi oral dari kombinasi menjadi tunggal .....	56
V.12	Penurunan tekanan darah dari hari pertama dan hari terakhir pemberian antihipertensi .....	58
V.13	Potensi interaksi obat antihipertensi dengan obat lain pada pasien stroke iskemik .....	59



**DAFTAR GAMBAR**

<b>Gambar</b>	<b>Halaman</b>
3.1 Kerangka Konseptual .....	41
4.1 Kerangka Operasional .....	46
5.1 Distribusi pasien stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi berdasarkan jenis kelamin.....	47

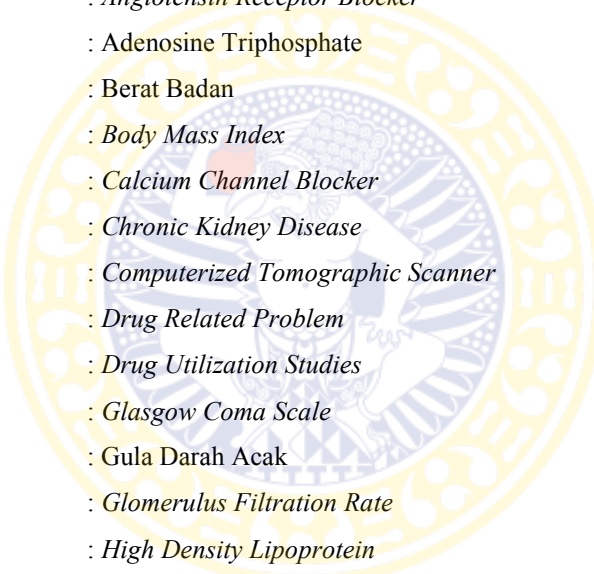


**DAFTAR LAMPIRAN**

<b>Lampiran</b>	<b>Halaman</b>
1. Algoritma Terapi Antihipertensi (JNC VIII) .....	82
2. Terapi Obat Lain .....	83
3. Uji Statistik dengan Korelasi <i>Pearson</i> dan <i>t-test</i> .....	84
4. Tabel Induk .....	92



**DAFTAR SINGKATAN**



ACEI	: <i>Angiotensin Converting EnzymeInhibitor</i>
ACTH	: <i>Adrenocorticotropic Hormone</i>
ADH	: <i>Antidiuretic Hormone</i>
AHA/ASA	: <i>American Heart Association/American Stroke Association</i>
ARB	: <i>Angiotensin Receptor Blocker</i>
ATP	: <i>Adenosine Triphosphate</i>
BB	: <i>Berat Badan</i>
BMI	: <i>Body Mass Index</i>
CCB	: <i>Calcium Channel Blocker</i>
CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
CT-Scan	: <i>Computerized Tomographic Scanner</i>
DRP	: <i>Drug Related Problem</i>
DUS	: <i>Drug Utilization Studies</i>
GCS	: <i>Glasgow Coma Scale</i>
GDA	: <i>Gula Darah Acak</i>
GFR	: <i>Glomerulus Filtration Rate</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
JNC	: <i>Joint National Commitee</i>
KRS	: <i>Keluar Rumah Sakit</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
LMWH	: <i>Low Molecular Weight Heparin</i>
MAP	: <i>Mean Arterial Blood Pressure</i>
MRI	: <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
MRS	: <i>Masuk Rumah Sakit</i>

RAAS	: <i>Renin Angiotensin Aldosterone System</i>
PERDOSSI	: Persatuan Dokter Saraf Seluruh Indonesia
Riskesdas	: Riset Kesehatan Dasar
RM	: Rekam Medis
RR	: <i>Respiratory Rate</i>
TB	: Tinggi Badan
TIA	: <i>Transient Ischemic Attack</i>
TD	: Tekanan Darah
t- PA	: <i>Tissue Plasminogen Activator</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>



**BAB I**

**PENDAHULUAN**

**1.1 LATAR BELAKANG**

Stroke merupakan penyebab kematian kedua di dunia dan merupakan penyebab kematian ketiga di Amerika Serikat, dibawah penyakit kardiovaskular dan kanker (Ivanov *et al.*, 2015). Berdasarkan hasil Riskesdas tahun 2013, prevalensi penyakit stroke di Indonesia meningkat seiring bertambahnya umur. Kasus stroke tertinggi yang terdiagnosis tenaga kesehatan adalah usia 75 tahun keatas (43,1%) dan terendah pada kelompok usia 15-24 tahun yaitu sebesar (0,2%). Prevalensi stroke berdasarkan jenis kelamin lebih banyak laki-laki (7,1%) dibandingkan dengan perempuan (6,8%). Berdasarkan data 10 besar penyakit terbanyak di Indonesia tahun 2013, prevalensi kasus stroke di Indonesia berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan sebesar 7,0 per mill dan 12,1 per mill untuk yang terdiagnosis memiliki gejala stroke (Kemenkes, 2013).

Stroke adalah sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (Markus, 2012). Stroke dapat berupa iskemik atau perdarahan. Berdasarkan laporan *American Heart Association* (AHA) menunjukkan angka kejadian untuk stroke iskemik adalah sebanyak 87% sedangkan stroke perdarahan adalah sebanyak 13% (Fagan and Hess, 2014).

Faktor risiko stroke iskemik dapat dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain hipertensi, penyakit jantung, diabetes mellitus, dislipidemia, dan merokok, sedangkan

faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga (Fagan and Hess, 2014).

Hipertensi merupakan faktor risiko utama pada stroke yang dapat dimodifikasi. Tekanan darah tinggi menyebabkan disfungsi endotel yaitu terjadi peningkatan permeabilitas endotel, peningkatan perlekatan leukosit, trombosit dan monosit serta penimbunan lipid sehingga menyebabkan terjadi pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi akibat penumpukan plak di dalam arteri karotis yang merupakan arteri pemasok darah kaya oksigen ke otak. Pada aterosklerosis karotid, plak dapat pecah yang menyebabkan paparan kolagen, agregasi platelet dan pembentukan clot yang menyebabkan oklusi lokal sebagai emboli dan pembentukan thrombus. Thrombus dapat menyebabkan penyumbatan pada pembuluh otak sehingga terjadi penurunan aliran darah otak. Oklusi arteri trombotik, emboli atau kombinasi keduanya yang menyebabkan stroke iskemik (Gorgui *et al.*, 2014).

Terapi antihipertensi pada pasien stroke direkomendasikan sebagai terapi sekunder untuk pencegahan terhadap terjadinya stroke ulang, menurunkan risiko terjadinya edema otak, risiko hemoragik, dan mencegah kerusakan vaskular lebih lanjut (Muir, 2013).

Penatalaksanaan hipertensi yang tepat pada stroke iskemik sangat mempengaruhi morbiditas dan mortalitas stroke. Terapi antihipertensi diberikan pada stroke iskemik dengan tekanan darah sistole  $>220$  mmHg atau tekanan darah diastole  $>120$  mmHg. Golongan obat yang digunakan untuk pengendalian tekanan darah pada pasien stroke antara lain: diuretika, penghambat *angiotensin converting enzyme (ACE-Inhibitor)*, penghambat reseptor angiotensin (*angiotensin-receptor blocker, ARB*), dan penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker, CCB*) (Adams *et al.*, 2007).



Tekanan darah yang meningkat pada stroke harus diturunkan secara bertahap (Miller *et al.*, 2014) dengan memperhatikan kondisi yang dialami pasien (PERDOSSI, 2011). Permasalahan terkait penggunaan antihipertensi yang perlu diperhatikan pada pasien stroke iskemik akut, seperti penggunaan obat golongan diuretik yang dapat meningkatkan efek obat antihipertensi apabila digunakan kombinasi sehingga penurunan tekanan darah lebih cepat. Penurunan mendadak tekanan darah arteri dapat menyebabkan penurunan perfusi lokal yang berbahaya, menurunkan aliran darah otak yang dapat memperburuk edema serebral bahkan memperpanjang stroke iskemik akut. Selain itu, pemberian antihipertensi golongan ACEI bersama aspirin akan dapat menurunkan efektivitas dari anti hipertensi golongan ACEI (Gofir, 2011). Sehingga perlu adanya monitoring terhadap penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik sehingga pengendalian tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut dapat dilakukan dengan baik.

Berdasarkan latar belakang diatas maka dilakukan penelitian mengenai studi pola penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut yang meliputi macam obat, dosis, rute pemberian, frekuensi, mula pemberian, waktu pemberian dan *outcome* klinik pasien, serta mengidentifikasi adanya *Drug Related Problems* di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya.

## 1.2 RUMUSAN MASALAH

Bagaimana pola penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut dan *outcome* klinik pasien di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya?

## **1.3 TUJUAN PENELITIAN**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengkaji pola penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut dan *outcome* klinik pasien di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengkaji pola penggunaan obat antihipertensi terkait jenis, dosis, rute, frekuensi, mula pemberian dan waktu pemberian untuk menurunkan tekanan darah pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya.
2. Mengetahui efektifitas pemberian antihipertensi terhadap parameter tekanan darah pasien stroke iskemik akut.
3. Mengidentifikasi adanya DRP (*drug related problem*) atau problema terapi obat antihipertensi yang mungkin terjadi.

## **1.4 MANFAAT PENELITIAN**

1. Dapat memberikan informasi secara umum dan memperjelas gambaran mengenai terapi antihipertensi pada kasus stroke iskemik akut. Selain itu, penelitian ini dapat digunakan sebagai sumber informasi bagi penelitian selanjutnya.
2. Bagi instansi terkait, data yang dihasilkan dapat digunakan untuk meningkatkan mutu pelayanan kefarmasian terutama pengelolaan obat pada pasien stroke iskemik akut, selain itu diharapkan dapat memberi masukan sebagai sarana pengawasan dan evaluasi penggunaan antihipertensi pada kasus stroke iskemik akut serta mengoptimalkan

mutu pelayanan kesehatan khususnya dalam hal pemberian terapi obat yang mengacu pada pedoman terapi yang sesuai dengan kondisi pasien.



**BAB II**  
**TINJAUAN PUSTAKA**

**2.1 Stroke**

**2.1.1 Definisi Stroke**

Stroke adalah sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (Markus, 2012).

**2.1.2 Klasifikasi Stroke**

Stroke dapat berupa stroke iskemik (87%) dan stroke perdarahan atau hemoragik (13%) (Fagan and Hess, 2014).

**a. Stroke Perdarahan**

Stroke perdarahan meliputi perdarahan subarachnoid, perdarahan intrasebral, hematoma subdural. Perdarahan subarachnoid terjadi bila darah memasuki area subarachnoid (tempat cairan serebrospinal) baik karena trauma, pecahnya aneurisma intrakranial, maupun pecahnya arterivenosa yang cacat. Sebaliknya, stroke iskemik terjadi bila pembuluh darah pecah dalam parenkim otak, menyebabkan pembentukan hematoma. Jenis perdarahan ini sangat sering dikaitkan dengan tekanan darah yang tidak terkontrol dan jarang antitrombotik. Hematoma subdural menjelaskan terkumpulnya darah dibawah area dura (melapisi otak) dan sering disebabkan oleh trauma. Stroke perdarahan lebih letal dua kali sampai enam kali daripada stroke iskemik (Fagan and Hess, 2014).

## **b. Stroke Iskemik**

Stroke iskemik terjadi akibat penyumbatan (trombotik atau embolik) pembuluh darah arteri otak. Penyumbatan pembuluh darah dapat mengganggu aliran darah ke bagian tertentu di otak, sehingga terjadi defisit neurologis yang disebabkan oleh hilangnya fungsi yang dikendalikan oleh bagian otak tersebut (Winkler, 2008).

## **2.2 Stroke Iskemik**

### **2.2.1 Patofisiologi Stroke Iskemik**

Aliran darah serebral normal rata-rata 50 ml/100 g per menit, dan ini dipertahankan melalui tekanan darah (rata-rata tekanan arteri dari 50 sampai 150 mmHg) oleh proses yang disebut autoregulasi cerebral. Pembuluh darah otak melebar dan menyempit sebagai respon terhadap perubahan tekanan darah, tetapi proses ini dapat terganggu oleh aterosklerosis, hipertensi kronis, dan cedera akut seperti stroke. Hipertensi kronis dan tidak terkontrol akan memicu kekakuan dinding pembuluh darah kecil yaitu mikroangiopati. Hipertensi juga akan memicu munculnya timbunan plak pada pembuluh darah besar. Timbunan plak akan menyempitkan lumen pembuluh darah. Kemudian, ketika terjadi stres dapat mengakibatkan pecahnya plak, paparan kolagen, agregasi platelet, dan pembentukan bekuan. Bekuan menyebabkan oklusi lokal kemudian terjadi emboli sampai menuju pembuluh darah dalam otak. Hasil akhir dari trombus dan emboli adalah oklusi arteri, penurunan aliran darah otak dan menyebabkan iskemik (Fagan and Hess, 2014).

Ketika aliran darah lokal otak menurun dibawah 20 mL/ 100 g per menit, iskemia dapat terjadi dan ketika pengurangan lebih lanjut dibawah 12 mL/ 100 g per menit bertahan, kerusakan permanen otak terjadi yang

disebut infark. Penurunan dalam penyediaan nutrisi ke sel iskemik menyebabkan berkurangnya fosfat seperti *Adenosine Triphosphate* (ATP) yang diperlukan untuk menjaga ketahanan membran. Selanjutnya, kalsium ekstraseluler terakumulasi dan pada saat yang bersamaan, natrium dan air tertahan menyebabkan sel mengembang dan lisis. Ketidakseimbangan elektrolit juga menyebabkan depolarisasi sel dan masuknya kalsium ke dalam sel. Peningkatan kalsium intraseluler mengakibatkan aktivasi lipase, protease, dan endonukleat dan pelepasan asam lemak bebas dari membran fosfolipid. Depolarisasi neuron mengakibatkan pengeluaran asam amino seperti glutamate dan aspartat yang menyebabkan kerusakan saraf ketika dikeluarkan secara berlebihan. Akumulasi dari asam lemak bebas, termasuk asam arachidonat menyebabkan pembentukan prostaglandin, leukotrin dan radikal bebas. Meningkatnya produksi radikal bebas menyebabkan terjadinya asidosis intraseluler. Peristiwa ini terjadi dalam waktu 2 sampai 3 jam dari onset iskemi dan berkontribusi pada kematian sel. Target untuk intervensi dalam proses patofisiologis setelah iskemia serebral termasuk masuknya sel – sel inflamasi aktif dan inisiasi apoptosis atau sel mati dapat mengganggu pemulihan dan perbaikan jaringan otak (Fagan and Hess, 2014).

### **2.2.2 Faktor Risiko Stroke Iskemik**

Faktor risiko yang dapat menimbulkan stroke iskemik dapat dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi.

- a. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi yaitu: merokok, hipertensi, hiperlipidemia, fibrilasi atrium, penyakit jantung iskemik, penyakit katup jantung, dan diabetes.

- Merokok

Tingkat kematian penyakit stroke karena merokok di Amerika Serikat pertahunnya diperkirakan sekitar 21.400 (tanpa ada penyesuaian untuk faktor resiko) dan 17.800 (setelah ada penyesuaian), ini menunjukkan bahwa rokok memberikan kontribusi terjadinya stroke yang berakhir dengan kematian sekitar 12% sampai 14% (Goldstein *et al.*, 2011).

- Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko terpenting untuk semua tipe stroke, baik stroke iskemik maupun stroke perdarahan. Peningkatan risiko stroke terjadi seiring dengan peningkatan tekanan darah. Walaupun tidak ada nilai pasti korelasi antara peningkatan tekanan darah dengan risiko stroke, diperkirakan risiko stroke meningkat 1,6 kali setiap peningkatan 10 mmHg tekanan darah sistolik, dan sekitar 50% kejadian stroke dapat dicegah dengan pengendalian tekanan darah. Beberapa peneliti melaporkan bahwa apabila hipertensi tidak diturunkan pada saat serangan stroke akut dapat mengakibatkan edema otak, namun berdasarkan penelitian dari Chamorro menunjukkan bahwa perbaikan sempurna pada stroke iskemik dipermudah oleh adanya penurunan tekanan darah yang cukup ketika edema otak berkembang sehingga menghasilkan tekanan perfusi serebral yang adekuat (PERDOSSI, 2011).

- Penyakit Jantung

Atrial fibrilasi (AF) merupakan gangguan irama yang banyak menyerang pria dewasa, AF ditemukan pada 1–1,5% populasi dinegara–negara barat dan merupakan salah satu faktor risiko independen stroke. AF dapat menyebabkan risiko stroke atau emboli menjadi 5 kali lipat daripada pasien tanpa AF. Kejadian stroke yang didasari oleh AF sering diikuti dengan peningkatan morbiditas, mortalitas, dan penurunan kemampuan



fungsi daripada stroke karena penyebab yang lain. Risiko stroke karena AF meningkat jika disertai dengan beberapa faktor lain, yaitu jika disertai usia >65 tahun, hipertensi, diabetes melitus, gagal jantung, atau riwayat stroke sebelumnya (Gage *et al.*,2004).

- Diabetes Mellitus

Orang dengan diabetes mellitus lebih rentan terhadap aterosklerosis dan peningkatan prevalensi proaterogenik, terutama hipertensi dan lipid darah yang abnormal. Pada tahun 2007 sekitar 17,9 juta atau 5,9% orang Amerika menderita diabetes. Berdasarkan studi *case control* pada pasien stroke dan studi epidemiologi prospektif telah menginformasikan bahwa diabetes dapat meningkatkan risiko stroke iskemik dengan risiko relatif mulai dari 1,8 kali lipat menjadi hampir 6 kali lipat. Berdasarkan data dari *Center for Disease Control and Prevention* 1997-2003 menunjukkan bahwa prevalensi stroke berdasarkan usia sekitar 9% stroke terjadi pada pasien dengan penyakit diabetes pada usia lebih dari 35 tahun (Goldstein *et al.*, 2011).

b. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu: usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga (Fagan and Hess, 2014).

- Usia

Siapa pun tidak akan pernah bisa menaklukkan usia. Sudah menjadi rahasia umum bahwa usia itu kuasa Tuhan. Beberapa penelitian membuktikan bahwa 2/3 serangan stroke terjadi pada usia diatas 65 tahun. Meskipun demikian, bukan berarti usia muda atau produktif akan terbebas dari serangan stroke (Wiwit, 2010).

- Jenis Kelamin

Penelitian menunjukkan bahwa pria lebih banyak terkena stroke daripada wanita, yaitu mencapai kisaran 1,25 kali lebih tinggi. Namun anehnya, justru lebih banyak wanita yang meninggal dunia karena stroke.

Hal ini disebabkan pria umumnya terkena serangan stroke pada usia muda. Sedangkan, para wanita justru sebaliknya, yaitu saat usianya sudah tinggi (tua) (Wiwit, 2010).

- **Riwayat Keluarga**

Terdapat dugaan bahwa stroke dengan garis keturunan salingberkaitan. Dalam hal ini, hipertensi, diabetes, dan cacat pada pembuluh darah menjadi faktor genetik yang berperan. *Cadasil*, yaitu suatu cacat pada pembuluh darah dimungkinkan merupakan faktor genetik yang paling berpengaruh. Selain itu, gaya hidup dan pola makan dalam keluarga yang sudah menjadi kebiasaan yang sulit diubah juga meningkatkan resiko stroke (Wiwit, 2010).

### 2.2.3 **Klasifikasi Stroke Iskemik**

- **Stroke Infark Trombotik**

Stroke yang disebabkan oleh karena adanya oklusi pembuluh darah yang disebabkan adanya trombus. Oklusi dapat terjadi di satu atau lebih pembuluh darah. Oklusi terjadi karena adanya aterosklerosis dan pertumbuhan yang berlebihan pada jaringan fibrous di muscular, serta adanya timbunan lemak yang membentuk plak di pembuluh darah yang mengakibatkan menyempitnya atau bahkan tertutupnya pembuluh darah (Caplan, 2005).

- **Stroke Infark Emboli**

Iskemia otak yang disebabkan oleh emboli. Emboli dapat berasal dari jantung ataupun selain jantung.

Penyebab emboli:

- Berasal dari jantung: Aritmia dan gangguan irama jantung lainnya, infark jantung disertai dengan mural thrombus, endokarditis bakterial

akut maupun sub akut, kelainan jantung lainnya, komplikasi pembedahan jantung, katub jantung protese, vegetasi endokardial non bakterial, prolaps katub mitral, myxoma dan emboli paradoksikal.

- Berasal dari selain jantung: Atherosklerosis aorta atau arteri lainnya. Diseksi karotis atau vertebra basiler, thrombus vena pulmonalis, lemak, tumor, udara, komplikasi pembedahan rongga thoraks atau leher, thrombosis vena pelvis atau ekstremitas inferior atau shunting jantung kanan ke kiri (Margono, 2011).

#### **2.2.4 Manifestasi Klinis Stroke Iskemik**

Manifestasi klinis yang terjadi antara lain mengalami kelemahan pada satu sisi tubuh, ketidakmampuan untuk berbicara, kehilangan penglihatan, vertigo dan sakit kepala mungkin terjadi (Wells, 2015). Gambaran klinis stroke iskemik tergantung pada area otak yang mengalami iskemik (Sjahrir *et al.*, 2011).

#### **2.2.5 Penatalaksanaan Terapi Stroke Iskemik**

Berdasarkan patofisiologi terjadinya stroke iskemik, ada beberapa jenis terapi yang diberikan yaitu:

- Trombolisis dan revaskularisasi untuk melisis trombus dan menghilangkan hambatan aliran darah ke otak. Trombolisis adalah melisis trombus dengan menggunakan t-PA (*tissue plasminogen activator*) intravena, t-PA merupakan katalisator konversi plasminogen menjadi plasmin sehingga meningkatkan kecepatan melisis fibrin yang menyumbat pembuluh darah otak pada saat terjadi stroke iskemik (Sjahrir *et al.*, 2011). Terapi ini diberikan untuk mengurangi kecacatan utama stroke iskemik (Fagan and Hess, 2014).

Karakteristik pasien stroke yang mungkin sesuai untuk terapi *tissue plasminogen* aktivator intravena adalah:

- Usia  $\geq 18$  tahun
- Diagnosis stroke iskemik menyebabkan defisit neurologis yang secara klinis jelas
- Tidak ada stroke atau trauma kepala dalam 3 bulan sebelumnya
- Tidak ada pembedahan mayor dalam 14 hari sebelumnya
- Tidak ada riwayat perdarahan intracranial
- Tekanan darah sistolik  $\leq 185$  mmHg
- Tekanan darah diastolik  $\leq 110$  mmHg
- Tidak ada gejala yang hilang dengan cepat atau gejala stroke yang ringan
- Tidak ada gejala yang memungkinkan munculnya dugaan perdarahan subaraknoid
- Tidak ada perdarahan gastrointestinal atau perdarahan traktus urinarius dalam 21 bulan sebelumnya
- Tidak ada fungsi arteri pada lokasi yang *non-compressible* dalam 7 hari sebelumnya
- Waktu protrombin 15 detik atau *international normalized ratio*  $\leq 1,7$  tanpa penggunaan obat antikoagulan
- Waktu partial-protrombin dalam rentang normal, jika heparin diberikan selama 48 jam sebelumnya
- Hitung trombosit  $\leq 100.000/\text{mm}^3$
- Konsentrasi glukosa darah  $> 50$  mg/dl (2,7 mmol/l)
- Tidak ada kebutuhan untuk langkah agresif dalam menurunkan tekanan darah hingga batas yang telah disebutkan di atas (Gofir, 2011).

- Antikoagulan merupakan terapi untuk mencegah terjadinya trombus pada arteri kolateral. Antikoagulan yang dapat digunakan adalah warfarin, heparin atau golongan LMWH (*Low Molecular Weight Heparin*) (Sjahrir *et al.*, 2011). Selain itu juga dapat digunakan *Direct Thrombin Inhibitor* yaitu dabigatran dan *Direct Factor Xa Inhibitor* yaitu rivaroxaban dan apixiban (Jauch *et al.*, 2013). Warfarin merupakan pengobatan yang paling efektif untuk pencegahan stroke pada pasien dengan fibrilasi atrial. Pada pasien dengan fibrilasi atrial dan sejarah stroke atau TIA, resiko kekambuhan pasien merupakan salah satu resiko tertinggi yang diketahui. Pada percobaan yang dilakukan *Eropa Atrial Fibrilasi Trial* (EAFT), dengan sampel sebanyak 669 pasien yang mengalami fibrilasi atrial non valvular dan sebelumnya pernah mengalami stroke atau TIA. Pasien pada kelompok plasebo, mengalami stroke, infark miokardium atau kematian vaskular sebesar 17% per tahun, 8% per tahun pada kelompok warfarin dan 15% per tahun pada kelompok asetosal. Ini menunjukkan pengurangan sebesar 53% risiko pada penggunaan antikoagulan (Fagan and Hess, 2014). Secara umum pemberian heparin, LMWH atau Heparinoid setelah stroke iskemik tidak direkomendasikan karena pemberian antikoagulan (heparin, LMWH, atau heparinoid) secara parenteral meningkatkan komplikasi perdarahan yang serius. Penggunaan warfarin direkomendasikan baik untuk pencegahan primer maupun sekunder pada pasien dengan atrial fibrilasi. Penggunaan warfarin harus hati-hati karena dapat meningkatkan risiko perdarahan. Pemberian antikoagulan rutin terhadap pasien stroke iskemik akut dengan tujuan untuk memperbaiki *outcome neurologic* atau sebagai pencegahan dini terjadinya stroke ulang tidak direkomendasi (PERDOSSI, 2011).

- Antiplatelet merupakan untuk mencegah terjadinya trombus, *The American Heart Association / American Stroke Association (AHA/ASA)* merekomendasikan pemberian terapi antitrombotik digunakan sebagai terapi pencegahan stroke iskemik sekunder, biasanya digunakan asetosal, clopidogrel, cilostastol dan dipiridamol (Sjahrir *et al.*, 2011).
- Neuroprotektan merupakan golongan obat yang dapat bersifat neuroprotektif, yaitu bisa menghambat proses sitotoksik yang merusak sel saraf dan sel glia pada area penumbra. Yang sering digunakan adalah sitikolin. Pada stroke iskemik akut, dalam batas-batas waktu tertentu sebagian besar jaringan neuron dapat dipulihkan. Mempertahankan fungsi jaringan adalah tujuan dari apa yang disebut sebagai strategi neuroprotektif. Cara kerja metode ini adalah menurunkan aktivitas metabolisme dan tentu saja kebutuhan oksigen sel-sel neuron. Dengan demikian neuron terlindungi dari kerusakan lebih lanjut akibat hipoksia berkepanjangan atau eksitotoksitas yang dapat terjadi akibat jenjang glutamat yang biasanya timbul setelah cedera sel neuron. Suatu obat neuroprotektif yang menjanjikan, serebrolisin memiliki efek pada metabolisme kalsium neuron dan juga memperlihatkan efek neuroprotektif (Sjahrir *et al.*, 2011).
- Antihipertensi untuk menurunkan tekanan darah pada penderita stroke iskemik. Golongan obat oral yang digunakan untuk pengendalian tekanan darah antara lain: diuretika, penghambat *angiotensin converting enzyme (ACE-Inhibitor)*, penghambat reseptor angiotensin (*angiotensin-receptor blocker, ARB*), dan penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker, CCB*) (Adams *et al.*, 2007). Hipertensi pada stroke iskemik, terapi yang diberikan secara parenteral biasanya adalah labetalol, nikardipin, diltiazem, dan nitrogliceril (Sjahrir *et al.*, 2011).

## 2.3 Hipertensi

### 2.3.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan atau tekanan diastolik  $\geq 90$  mmHg (Fagan and Hess, 2014).

### 2.3.2 Etiologi Hipertensi

Sekitar 90% etiologi hipertensi tidak diketahui atau biasa disebut dengan hipertensi esensial atau primer, tetapi sebagian kecil menunjukkan adanya hipertensi sekunder yaitu hipertensi yang memiliki penyebab spesifik (Guyton, 2014). Apabila penyebab hipertensi tersebut dapat diketahui maka hipertensi dapat dikendalikan bahkan dapat disembuhkan (Fagan and Hess, 2014).

Etiologi hipertensi esensial: Faktor genetik, Intake garam yang berlebihan, alkoholik, obesitas, stres, perokok, kurangnya intake kalsium, potasium dan magnesium.

Etiologi hipertensi sekunder: CKD, Penyakit renovaskular, Gangguan hormon paratiroid, *Cushing Syndrome*, Gangguan hormon tiroid, *Primary aldosteronism*, Induksi obat (amfetamin, dekongestan, siklosporin, takrolimus, kortikosteroid, alkaloid ergot, kontrasepsi oral yang mengandung estrogen) (Fagan and Hess, 2014).

- Faktor Genetik

Diperkirakan bahwa hingga 30% sampai 50% dari variabilitas tekanan darah mungkin memiliki dasar genetik. Sebagian besar polimorfisme terlibat secara langsung maupun tidak langsung dalam reabsorpsi natrium ginjal (Straka *et al.*, 2008).



- Meningkatkan Curah Jantung

Curah jantung merupakan faktor penting dari tekanan darah. Peningkatan curah jantung dan tekanan darah muncul dari faktor-faktor yang meningkatkan preload (volume cairan) atau kontraktilitas jantung (Straka *et al.*, 2008).

- Regulasi Natrium

Natrium berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi primer. Hal ini berkaitan dengan asupan natrium berlebih atau ekskresi natrium yang abnormal oleh ginjal. Mekanisme asupan natrium tinggi dan tekanan darah diantaranya yaitu, peningkatan kalsium intraselular, resistensi insulin, kenaikan paradoks di atrial natriuretik peptida dan efek lainnya. Selain asupan natrium yang berlebih, retensi natrium ginjal yang abnormal merupakan penyebab utama perkembangan hipertensi. Mekanisme yang terjadi yaitu vasokonstriksi arteriolar aferen, ultrafiltrasi glomerulus menurun, atau peningkatan reabsorpsi natrium tubular (Straka *et al.*, 2008).

- Overaktivitas dari Sistem Saraf Simpatis

Overaktivitas dari sistem saraf simpatik juga mungkin berperan dalam perkembangan dan pemeliharaan hipertensi primer pada beberapa individu. Efek lain yaitu: aktivasi langsung dari sistem saraf simpatik dapat menyebabkan peningkatan retensi natrium, resistensi insulin, dan disfungsi baroreseptor (Straka *et al.*, 2008).

- Peningkatan Tahanan Perifer

Peningkatan resistensi arteri perifer merupakan ciri dari hipertensi primer. Peningkatan resistensi perifer disebabkan oleh pengurangan ukuran lumen arteri sebagai akibat dari remodeling vaskular. Remodeling atau perubahan tonus vaskular ini dimodulasi oleh berbagai

zat vasoaktif berasal dari endotelium, faktor pertumbuhan dan sitokin (Straka *et al.*, 2008).

- Kelebihan Mineralokortikoid

Hipertensi kelebihan mineralokortikoid (Sindrom Conn) adalah hiperaldosteronisme primer disebabkan oleh tumor dari zona glomerulosa dari korteks adrenal yang mengeluarkan jumlah besar aldosteron. Tingkat aldosteron tinggi beredar menyebabkan retensi  $\text{Na}^+$  dengan ekspansi volume cairan ekstraseluler dan hipertensi yang biasanya ringan tetapi bisa parah (Mitrovic, 2010).

- Kelebihan Glukokortikoid

Kortisol serta mineralokortikoid dapat menyebabkan hipertensi. Hal ini ditunjukkan pada sindroma Cushing, kejadian hipertensi lebih tinggi dari normal. Glukokortikoid merangsang sekresi angiotensinogen oleh hati yang mengakibatkan peningkatan angiotensin II, ACTH merangsang sekresi 11-deoxycorticosterone, dan glukokortikoid menyebabkan kontraksi otot polos oleh karena katekolamin (Mitrovic, 2010).

- Kelebihan Sekresi Katekolamin

Peningkatan sekresi norepinefrin oleh medulla adrenal akan meningkatkan tekanan sistolik dan diastolik. Peningkatan sekresi epinefrin mungkin memiliki efek yang sama. Tumor medulla adrenal (pheochromocytomas) akan menyebabkan hipertensi (Mitrovic, 2010).

- Resistensi Insulin

Peningkatan sekresi insulin (hiperinsulinemia) akan merangsang sistem saraf simpatik sehingga menyebabkan terjadinya hipertensi (Mitrovic, 2010).

- *Chronic Kidney Disease (CKD)*

Adanya kelainan atau kerusakan pada ginjal dapat menyebabkan gangguan pengaturan tekanan darah melalui produksi renin oleh sel juxtaglomerular ginjal. Renin merupakan enzim yang berperan dalam lintasan metabolisme sistem RAAS (*Renin Angiotensin Aldosterone System*). Renin penting untuk mengendalikan tekanan darah, mengatur volume ekstraselular plasma darah dan vasokonstriksi arteri. Selain itu, ginjal juga mensekresi hormon antidiuretik (ADH, *antidiuretic hormone*) dan aldosteron. ADH dikeluarkan oleh kelenjar hipofisis posterior di otak melalui stimulasi terhadap sel-sel *collecting duct* dan *distal convoluted tubule* ginjal sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi air dan penurunan volume urin. Sekresi hormon ini dikendalikan oleh peningkatan osmolaritas plasma darah, berkurangnya volume darah dan penurunan tekanan darah. Aldosteron merupakan hormon steroid yang diproduksi oleh korteks adrenal dan bekerja pada *collecting duct* ginjal dan menyebabkan peningkatan reabsorpsi natrium. Sehingga dapat dikatakan aldosteron berperan mengontrol keseimbangan natrium dalam tubuh (Muchtadi, 2013).

- *Obesitas*

Kenaikan berat badan dan obesitas merupakan penyebab hipertensi hal ini terjadi karena peningkatan curah jantung akibat aliran darah tambahan yang diperlukan untuk jaringan adiposa ekstra dan meningkatnya laju metabolik seiring dengan peningkatan berat badan (Guyton, 2014). Tiap kenaikan berat badan 0,5 kg dari berat badan normal yang direkomendasikan dapat mengakibatkan kenaikan darah sistolik 4,5 mmHg (Muchtadi, 2013).

- Stress

Hipertensi dapat juga disebabkan karena stress (fisik atau mental), dimana pada kondisi ini kelenjar adrenal akan merilis hormon epinefrin atau adrenalin. Pelepasan hormon epinefrin atau adrenalin mengaktifasi reseptor  $\beta$ -adrenergik yang menyebabkan peningkatan influks kalsium ke dalam sel jantung sehingga mengakibatkan denyut jantung meningkat dan berhubungan dengan adanya peningkatan tekanan sistolik (Guyton, 2014).

### 2.3.3 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah ditentukan oleh curah jantung, resistensi vaskular sistemik dan volume sirkulasi. Penurunan perfusi ginjal menstimulasi aparatus juxtaglomerular untuk melepaskan renin yang bekerja memecah angiotensinogen menjadi angiotensin I di ginjal dan plasma. Angiotensin I dikonversi menjadi angiotensin II oleh enzim pengkonversi yang terdapat di plasma sel endotel vaskuler, paru, dan ginjal. Angiotensin II merupakan vasokonstriktor sehingga dapat mengakibatkan hipertensi melalui vasokonstriktor sistemik dan menstimulasi pelepasan aldosteron, yang memacu retensi natrium dan air (Kusuma, 2010).

### 2.3.4 Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi dapat muncul akibat dari suatu keadaan yang berisiko menyebabkannya. Faktor risiko hipertensi antara lain (Fagan and Hess, 2014):

- Usia ( $\geq 55$  tahun untuk pria dan  $\geq 65$  tahun untuk wanita)
- Diabetes Mellitus
- Dislipidemia

- Albuminuria
- Riwayat penyakit jantung keluarga
- Obesitas ( $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ )
- Aktivitas fisik kurang
- Merokok

### 2.3.5 Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan JNC VIII (*The Eight Joint National Committee*) klasifikasi hipertensi didasarkan pada rata-rata pengukuran dua tekanan darah atau lebih pada dua atau lebih kunjungan klinis untuk pasien dewasa (umur  $\geq 18$  tahun). Klasifikasi tekanan darah tersebut mencakup empat kategori dengan nilai normal pada tekanan darah sistolik  $< 120$  mmHg dan tekanan darah diastolik  $< 80$  mmHg. Prehipertensi tidak dianggap sebagai kategori penyakit tetapi mengidentifikasi pasien yang tekanan darahnya cenderung meningkat ke klasifikasi hipertensi dimasa yang akan datang.

Tabel II.1 Klasifikasi tekanan darah berdasarkan JNC VIII

Klasifikasi Tekanan darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	$< 120$	$< 80$
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi stadium 1	140-159	90-99
Hipertensi stadium 2	$\geq 160$	$\geq 100$

Rekomendasi dari JNC VIII dalam penanganan hipertensi:

1. Pada pasien berusia  $\geq 60$  tahun, mulai pengobatan farmakologis pada tekanan darah sistolik  $\geq 150$  mmHg atau diastolik  $\geq 90$  mmHg dengan target terapi untuk sistolik  $< 150$  mmHg dan diastolik  $< 90$  mmHg (Rekomendasi Kuat- grade A).

2. Pada pasien berusia <60 tahun, mulai pengobatan farmakologis pada tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg dengan target <90 mmHg, (untuk usia 30-59 tahun, Rekomendasi kuat – Grade A; untuk usia 18-29 tahun, Opini ahli – kelas E).
3. Pada pasien berusia <60 tahun, mulai pengobatan farmakologis pada tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dengan target terapi <140 mmHg (Opini ahli – kelas E).
4. Pada pasien berusia  $\geq 18$  tahun dengan penyakit ginjal kronis, mulai pengobatan farmakologis pada tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg atau diastolik  $\geq 90$  mmHg dengan target terapi sistolik <140 mmHg dan diastolik < 90 mmHg (Opini ahli- kelas E).
5. Pada pasien berusia  $\geq 18$  tahun dengan diabetes, mulai pengobatan farmakologis pada tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg atau diastolik BP  $\geq 90$  mmHg dengan target terapi untuk sistolik BP <140 mmHg dan diastolik BP <90 mmHg (Opini Ahli- kelas E).
6. Pada populasi umum bukan kulit hitam, termasuk orang-orang dengan diabetes, pengobatan antihipertensi awal harus mencakup diuretik tipe thiazide, CCB, ACE inhibitor atau ARB (Rekomendasi sedang- Grade B). Rekomendasi ini berbeda dengan JNC VII yang mana panel merekomendasikan diuretik tipe thiazide sebagai terapi awal untuk sebagian besar pasien.
7. Pada populasi umum kulit hitam, termasuk orang-orang dengan diabetes, pengobatan antihipertensi awal harus mencakup diuretik tipe thiazide atau CCB (untuk penduduk kulit hitam umum: Rekomendasi sedang- Grade B, untuk pasien hitam dengan diabetes: Rekomendasi lemah- Grade C).

8. Pada penduduk usia  $\geq 18$  tahun dengan penyakit ginjal kronis, pengobatan awal atau tambahan antihipertensi harus mencakup ACE inhibitor atau ARB untuk meningkatkan outcome ginjal (Rekomendasi sedang- Grade B).
9. Jika target tekanan darah tidak tercapai dalam waktu satu bulan pengobatan, tingkatkan dosis obat awal atau menambahkan obat kedua dari salah satu kelas dalam Rekomendasi 6. Jika target tekanan darah tidak dapat dicapai dengan dua obat, tambahkan dan titrasi obat ketiga dari daftar yang tersedia. Jangan gunakan ACEI dan ARB bersama-sama pada pasien.

### **2.3.6 Obat-Obat Antihipertensi**

#### **2.3.6.1 Diuretika**

Mekanisme kerja diuretik adalah ekskresi garam dan air oleh ginjal hingga volume darah dan tekanan darah menurun selama penggunaan diuretik. Dengan membatasi asupan garam diharapkan dapat meningkatkan efektivitas diuretik dalam menurunkan tekanan darah (Fagan and Hess, 2014).

Diuretik dibagi menjadi beberapa golongan yaitu:

- Golongan tiazid

Terdapat beberapa obat yang termasuk golongan ini yaitu: hidroklorotiazid, bendroflumetiazid, klorotiazid, dan indapamid (Nafrialdi, 2009).

- Golongan diuretik kuat (*loop diuretics*)

Beberapa obat yang termasuk dalam golongan ini adalah furosemid, torasemid, bumetanid, dan asam etakrinat. Diuretik kuat



mula kerjanya lebih cepat dan efek diuretiknya lebih kuat daripada golongan tiazid (Nafrialdi, 2009).

- Diuretik hemat kalium

Yang termasuk dalam golongan ini antara lain amilorid, tiamteren dan spironolakton. Penggunaan diuretik hemat kalium terutama dalam kombinasi dengan diuretik lain untuk mencegah hipokalemia (Nafrialdi, 2009).

Efek samping *thiazide diuretics* yaitu peningkatan kadar glukosa darah, hiperurisemia, hiperkalsemia, dan hipokalemia dimana efek samping tersebut dapat tergantung pada dosis yang diberikan. Nilai GFR yang semakin menurun dapat menurunkan kemampuan *thiazide diuretics* dalam ekskresi natrium sehingga tekanan darah tidak dapat diturunkan. Setelah efek diuresis tercapai maksimal tanpa gejala hipotensi, kram, kelelahan atau penurunan fungsi ginjal maka perlu dilakukannya penyesuaian dosis ke dosis terendah (Botdorf *et al.*, 2011).

### **2.3.6.2 Penghambat *Angiotensin Converting Enzyme (ACE-Inhibitor)***

Mekanisme kerja ACEI yaitu menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II dan memblokir agen vasodilator yaitu bradikinin. Sehingga, tekanan kapiler glomerulus menurun dan mengurangi albuminuria. Angiotensin II dihasilkan oleh dua jalur yaitu jalur enzimatik *angiotensin – converting* dan enzimatik *chymases* tetapi, ACEI hanya menghambat angiotensin II pada jalur enzimatik *angiotensin – converting*. ACEI dapat memperlambat penurunan laju filtrasi glomerulus dan mencegah progresivitas albuminuria serta memiliki perlindungan pada ginjal.



Obat-obat yang termasuk dalam golongan ACEI antara lain: benazepril, captopril, enalapril, fosinopril, lisinopril, moexipril, perindopril, quinapril, ramipril, trandolapril. Beberapa macam golongan ACEI yang poten yaitu captopril dan enalapril (Fagan and Hess, 2014).

Sebagian besar obat golongan ACEI diberikan melalui peroral. Pemberian bersama makanan akan mengurangi absorpsi sekitar 30%, oleh karena itu obat ini diberikan 1 jam sebelum makan. Sebagian besar ACEI (kecuali lisinopril dan captopril) merupakan prodrug dan dimetabolisme cepat dengan hidrolisis ester khususnya di hati menjadi bentuk diacid yang aktif misalnya enalapril yang diubah menjadi enalaprilat. Bentuk obat aktif atau metabolit yang aktif sebagian besar diekskresikan melalui saluran empedu. Beberapa perbedaan pada parameter farmakokinetik obat ACEI, captopril cepat diabsorpsi tetapi mempunyai durasi kerja yang pendek, sehingga bermanfaat untuk menentukan apakah seorang pasien akan berespon baik pada pemberian ACEI. Dosis pertama ACEI sebaiknya diberikan malam hari karena penurunan tekanan darah mendadak mungkin terjadi, efek ini akan meningkat jika pasien mempunyai kadar natrium rendah (Gormer, 2010).

Efek samping penggunaan obat golongan ACEI yang perlu diperhatikan antara lain hiperkalemia. Pemberian ACEI harus berhati-hati pada pasien dengan depleksi cairan dan natrium, gagal jantung atau yang mendapat kombinasi beberapa antihipertensi (Fagan and Hess, 2014).

### **2.3.6.3 Penghambat Reseptor Angiotensin (*Angiotensin-Receptor Blocker, ARB*)**

Mekanisme kerja obat ini yaitu dengan menghambat semua efek angiotensin II seperti vasokonstriksi, sekresi aldosteron, rangsangan saraf

simpatis, efek sentral angiotensin II (sekresi vasopresin, rangsangan haus), stimulasi jantung, efek renal serta efek jangka panjang berupa hipertrofi otot polos pembuluh darah dan miokard. Karena obat ini tidak memblokir angiotensin II pada reseptor AT-2 maka stimulasi reseptor tersebut dapat menghasilkan efek yang menguntungkan yaitu vasodilatasi, perbaikan jaringan, dan penghambatan pertumbuhan sel sehingga ketika obat ini digunakan, efek tersebut tetap ada (Fagan and Hess, 2014).

Obat- obat yang termasuk dalam golongan ARB antara lain : kandesartan, eprosartan, irbesartan, olmesartan, telmisartan, valsartan dan losartan (Aminoff *et al.*, 2010).

Sebagian besar ARB mempunyai waktu paruh cukup panjang untuk pemberian satu kali sehari. Tetapi kandesartan, eprosartan, dan losartan mempunyai waktu paruh paling pendek yaitu  $\pm 1-2$  jam dan diperlukan dosis dua kali sehari karena  $\pm 15\%$  losartan dalam tubuh diubah menjadi metabolit (*5-carboxylic acid*) dengan potensi 10 sampai 40 kali losartan dan waktu paruh yang jauh lebih panjang yaitu  $\pm 6-9$  jam sehingga efektif dalam menurunkan tekanan darah. Losartan diabsorpsi dengan baik melalui saluran cerna dengan bioavailabilitas sekitar 33%. Absorpsinya tidak dipengaruhi oleh adanya makanan di lambung. Losartan dan metabolitnya tidak menembus sawar darah otak. Sebagian besar obat diekskresi melalui feses sehingga tidak diperlukan penyesuaian dosis pada gangguan fungsi ginjal termasuk pasien hemodialisis dan pada usia lanjut. Tetapi dosis harus disesuaikan pada gangguan fungsi hepar (DepKes RI, 2011).

Efek samping ARB paling rendah jika dibandingkan dengan antihipertensi lainnya. ARB dapat menyebabkan insufisiensi ginjal dan hiperkalemi (Fagan and Hess, 2014).

### **2.3.6.4 Penghambat Kanal Kalsium (*Calcium Channel Blocker, CCB*)**

Mekanisme kerja obat golongan ini adalah menghambat influks kalsium pada sel otot polos pembuluh darah dan miokard. Pada pembuluh darah, kanal kalsium terutama menimbulkan relaksasi arteriol sedangkan vena kurang dipengaruhi (Nafrialdi, 2009).

Beberapa obat yang termasuk dalam golongan ini antara lain : Diltiazem, verapamil, amlodipin, felodipin, isradipin, nicardipin, nifedipin, nisoldipin (Aminoff *et al.*, 2010). Golongan obat ini dibagi atas dua golongan yaitu nondihidropiridin (kelas fenilalkilamin dan bezodiazepin) dan dihidropiridin (1,4-dihidropiridin). Golongan dihidropiridin terutama bekerja pada arteri sehingga dapat berfungsi sebagai antihipertensi, sedangkan golongan nondihidropiridin mempengaruhi sistem konduksi jantung dan cenderung melambatkan denyut jantung. Efek antihipertensinya melalui vasodilatasi perifer dan penurunan resistensi perifer. Dihidropiridin mempunyai efek antiproteinuria pada pasien dengan albuminuria <500 mg/24 jam tetapi tidak ada efek pada pasien dengan albuminuria >500 mg/24 jam. Verapamil dan diltiazem lebih efektif daripada dihidropiridin dalam menurunkan proteinuria dan tekanan darah. Semua obat golongan ini dimetabolisme di liver.

Efek samping yang sering terjadi adalah kemerahan pada wajah, pusing, pembengkakan di pergelangan kaki, gangguan gastro-intestinal termasuk konstipasi (Gormer, 2010).

## **2.4 Hipertensi pada Stroke Iskemik**

Hipertensi merupakan faktor risiko utama pada stroke iskemik yang dapat dimodifikasi. Hipertensi akan mengganggu aliran darah serebral dan akan berperan pada kejadian penyakit serebrovaskular selain itu,

hipertensi juga memegang peranan penting pada patogenesis atherosklerosis pembuluh darah besar yang selanjutnya akan menyebabkan stroke iskemik oleh karena oklusi trombotik arteri, emboli arteri ke arteri atau kombinasi keduanya dan dapat mengakibatkan pecahnya maupun menyempitnya pembuluh darah otak (Gorgui *et al.*, 2014).

#### 2.4.1 Manajemen Antihipertensi Untuk Terapi Stroke Iskemik

Penatalaksanaan hipertensi pada stroke iskemik berdasarkan guideline stroke tahun 2011 Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI):

- a. Tekanan darah tidak perlu segera diturunkan, kecuali bila tekanan sistolik  $\geq 220$  mmHg, diastolik  $\geq 120$  mmHg. *Mean Arterial Blood Pressure* (MAP)  $\geq 130$  mmHg (pada dua kali pengukuran dengan selang waktu 30 menit), atau didapatkan infark miokard akut, gagal jantung kongestif serta gagal ginjal. Penurunan tekanan darah maksimal adalah 20% dan obat yang direkomendasikan antara lain: natrium nitropusid, penghambat reseptor alfa-beta, Penghambat *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE-Inhibitor) atau antagonis kalsium.
- b. Apabila TDS  $>180$  mmHg atau MAP  $>130$  mmHg disertai dengan gejala dan tanda peningkatan tekanan intrakranial, dilakukan pemantauan tekanan intrakranial. Tekanan darah diturunkan dengan menggunakan obat antihipertensi intravena secara kontinu atau intermiten dengan pemantauan tekanan perfusi serebral  $\geq 60$  mmHg.
- c. Apabila TDS  $>180$  mmHg atau MAP  $>130$  mmHg tanpa disertai gejala dan tanda peningkatan tekanan intrakranial, tekanan darah diturunkan secara hati-hati dengan menggunakan obat antihipertensi intravena kontinu atau intermiten dengan pemantauan tekanan darah setiap 15

menit hingga MAP 110 mmHg atau tekanan darah 160/90 mmHg. Pada studi INTERACT 2010, penurunan TDS hingga 140 mmHg masih diperbolehkan. (AHA/ASA, Class IIa, Level of evidence B).

- d. Penurunan tekanan darah pada stroke iskemik dapat dipertimbangkan hingga lebih rendah dari target diatas pada kondisi tertentu yang mengancam target organ lainnya, misalnya diseksi aorta, infark miokard akut, edema paru, gagal ginjal akut, dan ensefalopati hipertensif. Target penurunan tersebut adalah 15-25% pada jam pertama, dan TDS 160/90 mmHg dalam 6 jam pertama.

## **2.5 *Drug Utilization Studies (DUS)***

### **2.5.1 *Definisi Drug Utilization Studies (DUS)***

*Drug Utilization Studies* adalah kegiatan pemasaran, distribusi, resep, dan penggunaan obat-obatan dalam masyarakat dengan penekanan khusus pada medis, sosial dan ekonomi yang dihasilkan (Sachdeva *et al.*, 2010). Studi ini fokus pada penulisan resep, dispensing, administrasi, dan pemberian medikasi dan kegiatan terkait, meliputi faktor medis dan non medis serta efek dari penggunaan obat (Gama, 2008).

### **2.5.2 *Cakupan Drug Utilization Studies (DUS)***

Tujuan utama dari penelitian penggunaan obat adalah untuk memfasilitasi penggunaan obat yang rasional dalam populasi. Untuk masing-masing pasien, penggunaan obat yang rasional menunjukkan pemberian obat yang baik dalam dosis yang optimal, bersama-sama dengan informasi yang benar, dan harga yang terjangkau. Penelitian penggunaan obat sendiri tidak selalu memberikan jawaban, tetapi berkontribusi dalam penggunaan obat secara rasional (WHO, 2003).

*Drug Utilization Studies* merupakan proses pengembangan kualitas secara berkelanjutan, resmi dan sistematis yang disusun untuk (Sachdeva *et al.*, 2010):

- a. *Review* penggunaan obat dan atau pola persepean.
- b. Menyediakan *feedback* hasil kepada klinisi.
- c. Meningkatkan penggunaan obat yang tepat melalui edukasi dan intervensi lainnya.
- d. Menyediakan *feedback* dari penggunaan obat kepada pembuat resep.
- e. Menghubungkan jumlah kasus tentang efek samping terhadap jumlah pasien yang mengalami efek samping.
- f. Mengevaluasi penggunaan obat pada tingkatan populasi, berdasarkan umur, jenis kelamin, status sosial dan lain-lain.

### 2.5.3 Tujuan *Drug Utilization Studies* (DUS)

Tujuan dari studi penggunaan obat tergantung dari setting dan prioritas, dapat digunakan untuk tujuan yang bermacam-macam, sehingga perlu diklarifikasikan secara detail sebelum memulai proses *Drug Utilization Studies* (DUS) dapat bertujuan untuk menganalisa penggunaan obat di masa sekarang atau mendatang pada berbagai macam system pelayanan kesehatan (Shalini *et al.*, 2010).

Studi penggunaan obat dapat digunakan untuk (Sachdeva *et al.*, 2010):

- a. Pengukuran, seperti contoh efek dari informasi, *regulatory effort* dan kebijakan harga.
- b. Mendeteksi atau mengidentifikasi masalah dan area yang tepat untuk melakukan investigasi lebih jauh, efek relatif, dan keamanan dari terapi obat.

- c. Membantu dalam membedakan keuntungan-risiko dan *cost effectiveness*.
- d. Menyarankan *over-use*, *under-use*, atau kesalahan penggunaan dari senyawa tunggal obat atau kelas terapi obat.

Dari pengamatan secara makroskopik, terdapat 3 tujuan yang dibedakan menjadi:

- a. Perbaikan *quality care*

Terapi obat merupakan suatu bagian yang terintegrasi dari medical care kualitas tinggi, membutuhkan 2 konsep yaitu *quality control* dan *quality assurance*. *Quality control* berhubungan dengan proses (berorientasi pada kriteria yang diukur pada faktor seperti kesesuaian dosis atau durasi terapi). Sementara *quality assurance* berhubungan dengan pengukuran *outcome* terapi dengan obat. Keduanya berfokus pada peningkatan kualitas sebagai tujuan utama dari studi penggunaan obat. *Quality of care* merefleksikan kesesuaian, *cost effectiveness*, dan secara medis memungkinkan intervensi yang dapat memaksimalkan kemungkinan *favourable health outcome*.

- b. Biaya dari *medical care*

Studi penggunaan obat dapat meneliti biaya oleh pasien, penyedia layanan kesehatan, obat secara individu, atau kombinasi dari ketiga aspek tersebut.

- c. Identifikasi dan kontrol dari penyalahgunaan penggunaan obat.

#### **2.5.4 Tipe Informasi Penggunaan Obat**

Tipe informasi penggunaan obat di deskripsikan dibawah ini (Sjoqvist and Birkett, 2003):

- a. Informasi berdasarkan obat



Informasi mengenai *trend* penggunaan obat, agregasi dari penggunaan obat.

b. Informasi berdasarkan masalah

Informasi mengenai bagaimana setiap masalah diatasi.

c. Informasi mengenai pasien

Demografi dan informasi lain mengenai pasien adalah suatu hal yang penting. Distribusi usia pasien dan komorbiditas pasien penting untuk menentukan pilihan terapi dan efek samping obat. Informasi kualitatif seperti pengetahuan, kepercayaan, dan persepsi diantara pasien dan sikap mereka terhadap obat sangat penting dalam menyusun program edukasi.

d. Informasi mengenai pembuat resep

Pembuat resep merupakan titik kritis dalam menentukan penggunaan obat. Perbedaan peresepan obat sering kurang dijelaskan secara rasional, sehingga menganalisa faktor yang menentukan kebiasaan peresepan sangat penting untuk mengetahui bagaimana dan mengapa obat diresepkan.

e. Farmakoekonomi

Mencakup evaluasi dampak ekonomi dari perawatan klinis, perawatan dan teknologi medis. Ini mencakup studi tentang bagaimana metode farmakoekonomi mempengaruhi pemanfaatan sumber daya di bidang kesehatan.



### 2.5.5 Langkah-langkah *Drug Utilization Studies* (DUS)

#### a. Mengidentifikasi Obat atau Terapi Untuk dimasukkan Dalam Program

Obat dengan volume penggunaan yang besar, harga yang tinggi atau frekuensi kejadian efek samping yang besar merupakan subyek dari *Drug Utilization studies*. Target umum *Drug Utilization studies* meliputi:

- Obat yang baru diresepkan.
- Interaksi obat yang potensial terjadi.
- Obat yang mahal.
- Obat baru.
- Obat dengan indeks terapetik sempit.
- Obat yang menyebabkan efek samping yang serius.
- Obat yang digunakan oleh pasien dengan faktor risiko tinggi (misalnya : pasien usia lanjut, pasien anak-anak).
- Obat yang digunakan pada manajemen kondisi umum (misalnya RTI atau UTI).

#### b. Menentukan Desain Studi

Berbagai metode penelitian yang digunakan dalam *Drug Utilization studies*. Metode penelitian observasional yang lebih umum digunakan.

Penelitian observasional yang dibagi menjadi beberapa kelompok:

##### - *Cross sectional studies*

Jenis penelitian observational dimana penggunaan obat diamati dalam satu titik waktu tertentu.

##### - Penelitian observasional prospektif

Merupakan evaluasi terhadap rencana terapi obat pasien sebelum obat diberikan.

- Penelitian observasional concurrent

Dilakukan selama pengobatan dan melibatkan pemantauan terapi obat. Penelitian jenis ini melibatkan pertimbangan hasil tes laboratorium dan data pemantauan lainnya.

- Penelitian observasional retrospektif

Merupakan *review* terapi obat setelah pasien telah menyelesaikan program terapi. Dokumen obat pasien, catatan kemajuan setiap hari, observasi keperawatan, hasil patologi atau biokimia dan hasil pemantauan terapi diskriming untuk menentukan apakah terapi obat memenuhi kriteria yang telah ditentukan. Keuntungan metode ini adalah pemberi resep dan yang lainnya tidak mengetahui pengumpulan data dan hasil sehingga bias yang ditimbulkan lebih sedikit selain itu kemudahan dalam pengumpulan data. Kerugiannya adalah beberapa informasi tidak jelas.

- c. Menentukan Kriteria dan Standar

Kriteria merupakan pernyataan yang menggambarkan penggunaan obat yang optimal dibandingkan dengan kualitas penggunaan obat aktual. Standar merupakan ekspresi dari beberapa variasi diterima oleh kriteria. Standar harus didasarkan pada literatur dan harus menjelaskan pengecualian bila penyimpangan dari kriteria diterima. Kriteria harus berbasis ilmiah dan didukung oleh klinis atau literatur penelitian. Kriteria dan standar harus valid, jelas, realistis, mudah diukur, dan berorientasi pada hasil.

- d. Mendesain Bentuk Pengumpulan Data

Beberapa aspek penggunaan obat yang biasanya disurvei selama *Drug Utilization Studies* antara lain:

- Demografi pasien

- Rincian resep
- Keparahan penyakit
- Komorbiditas
- Indikasi atau kontraindikasi penggunaan obat
- Efek samping
- Informasi pemberian dosis
- Duplikasi obat atau kelompok obat
- Persiapan dan administrasi
- Interaksi obat-obat atau obat- makanan
- *Monitoring* terapi obat
- Edukasi pasien
- Biaya terapi (Sachdeva *et al.*, 2010).

## **2.6 Drug Related Problem (DRP)**

### **2.6.1 Definisi Drug Related Problem (DRP)**

*Drug Related Problem* (DRP) adalah kejadian yang tidak diharapkan yang dialami oleh pasien terkait terapi obat atau faktor lain yang mempengaruhi pencapaian keberhasilan terapi (Cipolle, 2012). *Drug Related Problem* (DRP) sering disebut juga *Drug Therapy Problem* atau masalah-masalah yang berhubungan dengan obat. Kejadian DRP ini menjadi masalah aktual maupun potensial. Masalah aktual DRP adalah masalah yang sudah terjadi pada pasien dan farmasis harus berusaha menyelesaikannya, sedangkan masalah potensial DRP adalah suatu masalah yang mungkin menjadi risiko yang dapat berkembang pada pasien jika farmasis tidak melakukan tindakan untuk mencegah. Jika DRP aktual terjadi, farmasis sebaiknya mengambil suatu tindakan untuk memecahkan masalah yang terjadi. Bila DRP potensial terjadi maka farmasis sebaiknya

mengambil tindakan seperlunya saja untuk mencegah masalah-masalah yang akan muncul (Rovers, 2003). Hal-hal yang terkait dengan DRP seharusnya dapat dicegah dan dikurangi keberadaannya melalui pengenalan secara awal terhadap adanya DRP oleh seorang farmasis (Hepler and Strand, 1990). Polifarmasi merupakan penggunaan obat dalam jumlah yang banyak dan tidak sesuai dengan kondisi kesehatan pasien. Meskipun istilah polifarmasi telah mengalami perubahan dan digunakan dalam berbagai hal dan berbagai situasi, tetapi arti dasar dari polifarmasi itu sendiri adalah obat dalam jumlah yang banyak dalam suatu resep (dana tautan peresepan) untuk efek klinik yang tidak sesuai. Jumlah yang spesifik dari suatu obat yang diambil tidak selalu menjadi indikasi utama akan adanya polifarmasi akan tetapi juga dihubungkan dengan adanya efek klinis yang sesuai atau tidak sesuai pada pasien (Rambadhe *et al.*, 2012).

### **2.6.2 Klasifikasi *Drug Related Problem* (DRP)**

Klasifikasi *Drug Related Problem* (DRP) dibagi menjadi empat yaitu masalah efektifitas terapi, reaksi yang tidak diinginkan, biaya pengobatan dan masalah lainnya. Identifikasi DRP pada pengobatan penting dalam rangka mengurangi morbiditas, mortalitas dan biaya terapi obat, hal ini akan membantu dalam meningkatkan efektivitas terapi obat terutama pada penyakit-penyakit yang sifatnya kronis, progresif dan membutuhkan pengobatan sepanjang tahun (Pharmaceutical Care Network Europe Foundation, 2010).

Klasifikasi *Drug Related Problem* (DRP) (Cipolle, 2012):

#### 1. Dosis Obat Dibawah Dosis Terapi

Pemberian obat dengan dosis dibawah dosis terapi mengakibatkan ketidakefektifan terapi obat. Hal ini dapat disebabkan oleh:

- a. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk menghasilkan respon yang dikehendaki.
  - b. Konsentrasi obat dalam plasma penderita berada dibawah rentang terapi yang dikehendaki.
  - c. Saat profilaksis tidak tepat bagi penderita.
  - d. Obat, dosis, rute, formulasi, tidak sesuai.
  - e. Dosis dan interval tidak sesuai.
2. Dosis Obat Berlebihan
- a. Dosis obat terlalu tinggi untuk penderita.
  - b. Konsentrasi obat dalam plasma penderita diatas rentang terapi yang dikehendaki.
  - c. Dosis obat penderita dinaikkan terlalu cepat.
  - d. Penderita mengakumulasi obat karena pemberian dalam waktu yang lama.
  - e. Obat, dosis, dan rute tidak sesuai.
  - f. Interval pemberian tidak sesuai.
3. Efek Samping Obat yang Tidak Dikehendaki (*Adverse Drug Reaction*)
- Munculnya efek obat yang tidak dikehendaki dapat disebabkan (Cipolle, 2012):
- a. Obat diberikan terlalu cepat.
  - b. Penderita alergi dengan pengobatan yang diberikan.
  - c. Penderita memiliki faktor risiko yang membuat obat ini terlalu berisiko untuk digunakan.
4. Interaksi Obat

Interaksi obat yang mungkin timbul dari pemakaian obat dengan obat sejenisnya maupun dengan obat yang lain atau makanan (Cipolle, 2012). Hal ini dapat terjadi pada pasien yang menerima obat dari kelas

farmakologis yang berbeda serta dalam kelas farmakologi yang sama  
(Mahmoud, 2008)



### BAB III

#### KERANGKA KONSEPTUAL

Stroke adalah sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak.

Faktor risiko stroke iskemik dapat dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain hipertensi, penyakit jantung, diabetes mellitus, dislipidemia, dan merokok, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga.

Hipertensi merupakan faktor risiko utama pada stroke yang dapat dimodifikasi. Tekanan darah tinggi menyebabkan disfungsi endotel yaitu terjadi peningkatan permeabilitas endotel, peningkatan perlekatan leukosit, trombosit dan monosit serta penimbunan lipid sehingga menyebabkan terjadi pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan penumpukan plak di dalam arteri karotis yang merupakan arteri pemasok darah kaya oksigen ke otak. Pada aterosklerosis karotid, plak dapat pecah yang menyebabkan paparan kolagen, agregasi platelet dan pembentukan clot yang menyebabkan oklusi lokal sebagai emboli dan pembentukan thrombus. Thrombus dapat menyebabkan penyumbatan pada pembuluh otak sehingga terjadi penurunan aliran darah otak. Oklusi arteri trombotik, emboli atau kombinasi keduanya yang menyebabkan stroke iskemik.

Pada kondisi stroke iskemik akut biasanya terjadi peningkatan tekanan darah, peningkatan tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut ini dapat menyebabkan recurrent stroke namun juga dapat membantu

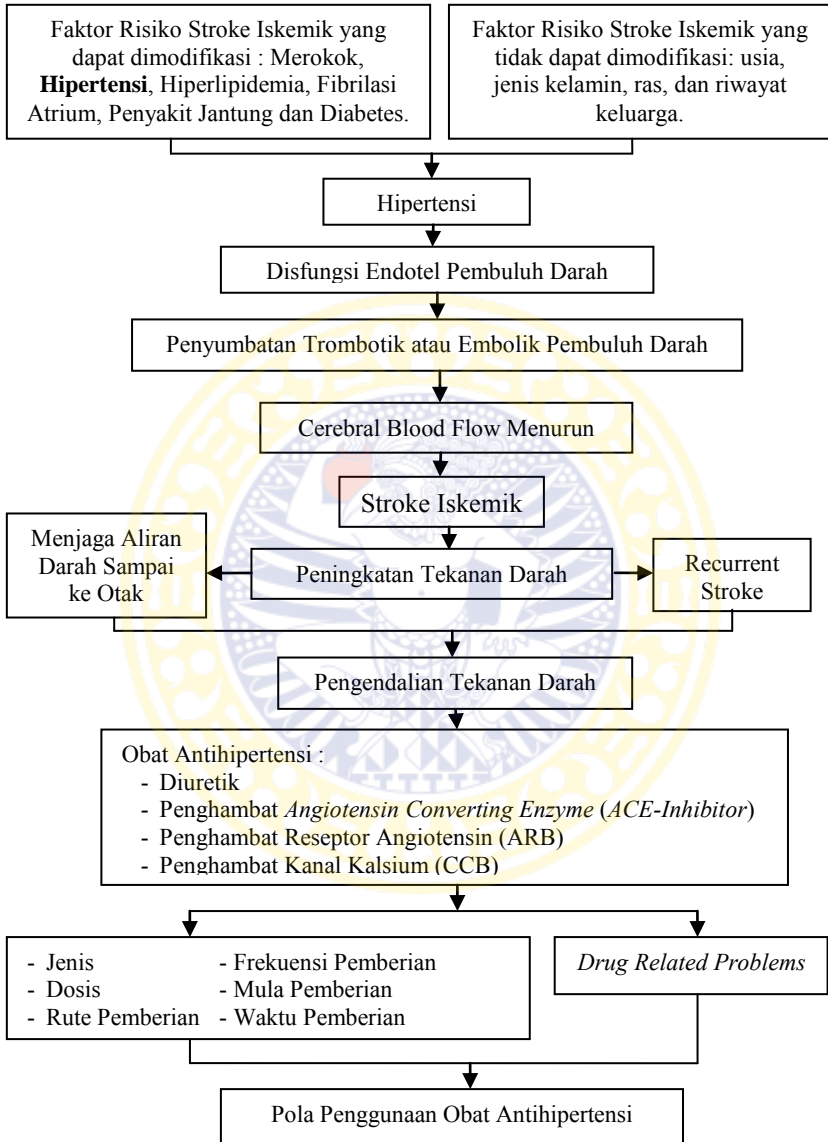
menjaga aliran darah sampai ke otak. Sehingga perlu adanya pengendalian tekanan darah pada pasien stroke iskemik agar tidak memperburuk kondisi pasien stroke iskemik akut.

Terapi antihipertensi pada pasien stroke direkomendasikan sebagai terapi sekunder untuk pencegahan terhadap terjadinya stroke ulang, menurunkan risiko terjadinya edema otak, risiko hemoragik, dan mencegah kerusakan vaskular lebih lanjut. Golongan obat yang digunakan untuk pengendalian tekanan darah pada pasien stroke iskemik antara lain : diuretika, penghambat *angiotensin converting enzyme (ACE-Inhibitor)*, penghambat reseptor angiotensin (*angiotensin-receptor blocker, ARB*), dan penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker, CCB*).

Permasalahan terkait penggunaan antihipertensi yang perlu diperhatikan adalah efek samping obat, interaksi obat dengan antihipertensi lainnya jika digunakan kombinasi serta terapi obat lain yang diberikan dan terkait jenis, dosis, rute pemberian, frekuensi, mula pemberian dan waktu pemberian antihipertensi untuk menurunkan tekanan darah pasien stroke iskemik serta mengidentifikasi adanya *Drug Related Problems*, sehingga perlu adanya monitoring terhadap penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik.



### 3.1 KERANGKA KONSEPTUAL



Gambar 3.1 Kerangka Konseptual

**BAB IV**  
**METODE PENELITIAN**

**4.1 Rancangan Penelitian**

Penelitian yang dilakukan merupakan penelitian observasional–prospektif dengan data Rekam Medis (RM) dimana data yang diperoleh adalah data perkembangan pasien ke depan baik dari segi terapi maupun kondisi dari pasien. Data yang diperoleh dianalisa secara deskriptif karena penelitian ini bertujuan untuk mendeskripsikan hubungan dan pola penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut dengan *outcome* klinik pasien di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya.

**4.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

Tempat penelitian : Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya

Waktu penelitian : Maret 2016 - Mei 2016.

**4.3 Sampel Penelitian**

Sampel penelitian ini adalah pasien dengan diagnosis stroke iskemik akut yang mendapatkan terapi antihipertensi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya mulai Maret 2016 –Mei 2016.

**4.3.1 Kriteria Inklusi**

Kriteria inklusi meliputi pasien dengan diagnosis stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi.

**4.3.2 Kriteria Eksklusi**

Kriteria Eksklusi meliputi pasien dengan data rekam medis yang tidak lengkap.

### 4.3.3 Cara pengambilan sampel

Sampel yang dipakai adalah seluruh sampel yang memenuhi kriteria inklusi. Jumlah sampel yang diambil berdasarkan metode *time limited* yaitu dibatasi oleh waktu antara Maret 2016 - Mei 2016.

## 4.4 Definisi Penelitian

- Pasien yang dimaksudkan dalam penelitian ini adalah pasien dengan diagnosis stroke iskemik akut yang mendapatkan terapi antihipertensi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya mulai Maret 2016 – Mei 2016.
- Data klinik adalah data yang berhubungan dengan tanda klinik yang ditunjukkan pasien meliputi tekanan darah, denyut nadi, *Glasgow Coma Scale* (GCS), *Respiratory Rate* (RR), dan suhu tubuh.
- Data laboratorium adalah data hasil analisis pemeriksaan laboratorium pasien selama di rumah sakit yang meliputi profil lipid, serum kreatinin, profil gula darah, serta profil sel darah lengkap.
- Antihipertensi adalah semua jenis antihipertensi berdasarkan golongannya yang diterima pasien stroke iskemik akut selama berada di rumah sakit.
- Dosis obat adalah takaran obat yang diberikan pada satu kali pemberian.
- Rute pemberian adalah jalur sebuah obat masuk dalam tubuh.
- Frekuensi pemberian adalah pengulangan penggunaan antihipertensi dalam sehari.
- Mula pemberian adalah waktu pertama antihipertensi diberikan pada pasien stroke iskemik akut.
- Waktu pemberian adalah waktu ketika antihipertensi diberikan pada pasien stroke iskemik akut.

- *Drug Related Problems* adalah permasalahan terkait obat yang dapat mempengaruhi keberhasilan terapi meliputi reaksi obat yang tidak dikehendaki, masalah pemilihan obat, masalah dosis obat, masalah pemberian obat, interaksi obat dan masalah lainnya.

#### 4.5 Cara Pengumpulan Data

Tahapan pengumpulan data dalam penelitian ini meliputi:

- Mencatat data rekam medis pasien stroke iskemik akut mulai Maret 2016–Mei 2016 yang mendapat terapi obat antihipertensi.
- Pengamatan kondisi pasien secara langsung
- Data yang dikumpulkan disalin ke dalam lembar pengumpul data. Data yang dicatat meliputi nomor RM, nama pasien (inisial), jenis kelamin, usia, data klinis, data laboratorium, dan data terapi obat antihipertensi yang diterima meliputi macam obat, dosis, rute pemberian, frekuensi pemberian, mula pemberian dan waktu pemberian. Pada lembar pengumpul data juga disertakan catatan perkembangan pasien selama menjalani terapi.

#### 4.6 Analisis Data

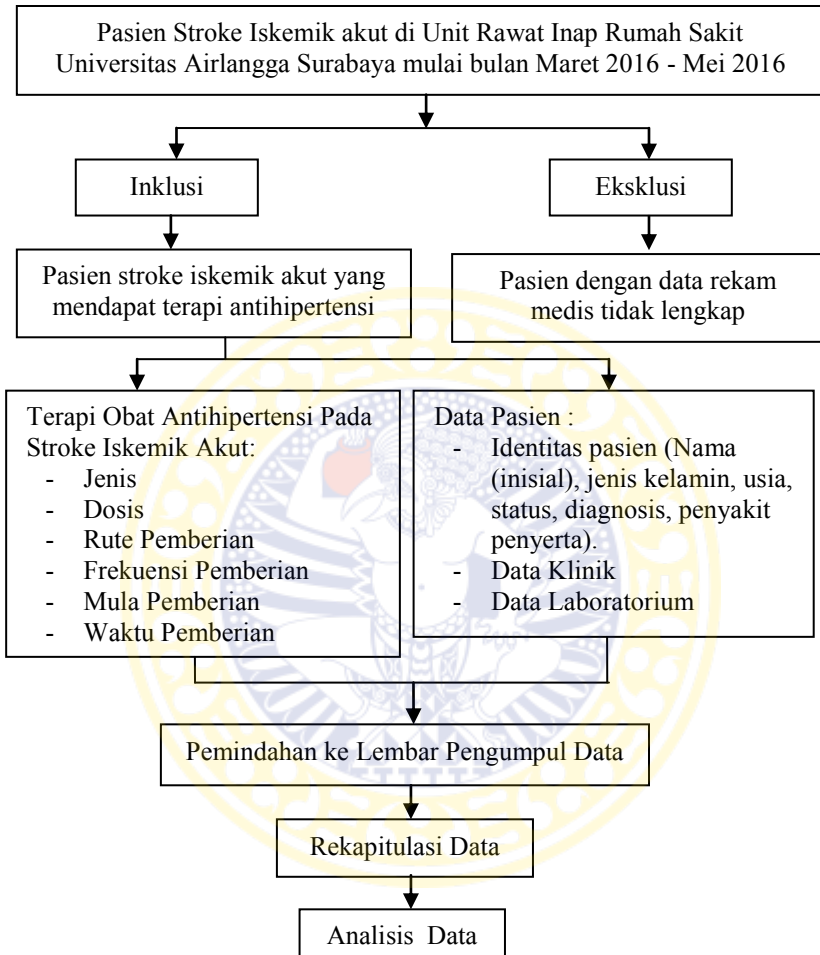
Analisis data yang dilakukan meliputi:

- Data mengenai pola penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut disajikan dalam bentuk tabel, persentase, dan diagram.
- Mengkaji pola penggunaan antihipertensi meliputi jenis, dosis, rute pemberian, frekuensi pemberian, mula pemberian, dan waktu pemberian pada terapi stroke iskemik akut dan membandingkan dengan literatur.
- Mengkaji hubungan terapi antihipertensi dengan *outcome* klinik pasien stroke iskemik akut yaitu parameter tekanan darah.

- Analisa kemungkinan adanya *Drug Related Problem* yaitu masalah terkait obat yang mungkin terjadi pada penggunaan antihipertensi.



#### 4.7 KERANGKA OPERASIONAL



Gambar 4.1 Kerangka Operasional

## BAB V

### HASIL PENELITIAN

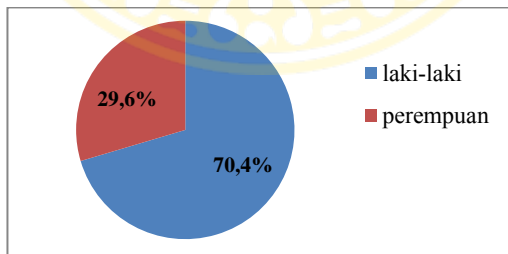
Penelitian ini dilakukan pada pasien stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi di Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, pada bulan Maret 2016 sampai Mei 2016 dengan menggunakan metode prospektif.

Dari hasil penelitian diperoleh dari Rekam Medik (RM) pasien dengan diagnosis stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya yang memenuhi kriteria inklusi penelitian ini adalah sebanyak 27 pasien.

#### 5.1 Data Demografi Pasien

##### 5.1.1 Jenis Kelamin

Sebaran jenis kelamin dari 27 pasien stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi didapatkan 19 pasien berjenis kelamin laki-laki (70,4%) dan 8 pasien berjenis kelamin perempuan (29,6%). Distribusi jenis kelamin pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga dapat dilihat pada Gambar 5.1.



**Gambar 5.1** Distribusi Jenis Kelamin Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Periode Maret 2016 – Mei 2016.

Keterangan : Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

### 5.1.2 Usia

Sebaran usia pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya didapatkan prosentase tertinggi pada usia 55-64 tahun sebanyak 9 pasien (33,3%). Data sebaran usia pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya periode Maret 2016 – Mei 2016 dapat dilihat pada Tabel V.1.

**Tabel V.1** Distribusi Usia Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016.

Usia (tahun)	Jumlah Pasien	Prosentase
35-44	1	3,7%
45-54	5	18,5%
55-64	9	33,3%
65-74	7	26%
>75	5	18,5%

Keterangan : Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

### 5.2 Profil Distribusi Riwayat Penyakit

Berdasarkan hasil penelitian, terdapat beberapa riwayat penyakit yang dialami oleh pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016. Riwayat penyakit tersebut dapat dilihat pada Tabel V.2

Pada distribusi riwayat penyakit pada pasien stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi didapatkan jumlah pasien terbanyak adalah hipertensi sebanyak 25 pasien (92,6%).



**Tabel V.2** Distribusi Riwayat Penyakit Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016.

<b>Riwayat penyakit</b>	<b>Jumlah Pasien</b>	<b>Prosentase</b>
Hipertensi	25	92,6%
Diabetes Mellitus	15	55,6%
Stroke	10	37,4%

Keterangan:

- Satu pasien dapat mengalami lebih dari satu macam riwayat penyakit.
- Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

### 5.3 Profil Distribusi Penyakit Penyerta

Berdasarkan hasil penelitian, terdapat beberapa penyakit penyerta yang dialami oleh pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016. Penyakit penyerta tersebut dapat dilihat pada Tabel V.3

Pada distribusi penyakit penyerta pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 didapatkan jumlah pasien terbanyak adalah hipertensi sebanyak 25 pasien (92,6%).

**Tabel V.3** Distribusi Penyakit Penyerta Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016.

<b>Penyakit penyerta</b>	<b>Jumlah Pasien</b>	<b>Prosentase</b>
Hipertensi	25	92,6%
Diabetes Mellitus	15	55,6%
Dislipidemia	11	40,7%
Hiperuricemia	6	22,2%
Hipokalemia	4	14,8%
Pneumonia	3	11,1%
Sepsis	2	7,4%
Hiperfibrinogenemia	1	3,7%
Gagal napas	1	3,7%
konjunktivitis	1	3,7%
PNP	1	3,7%

Keterangan:

- Satu pasien dapat mengalami lebih dari satu macam penyakit penyerta.
- Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

#### **5.4 Profil Penggunaan Golongan Antihipertensi**

Berdasarkan hasil penelitian, golongan antihipertensi yang paling banyak digunakan pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi periode Maret 2016 - Mei 2016 di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya adalah golongan CCB yaitu sebesar 85,2%.

Distribusi penggunaan golongan antihipertensi yang diberikan dapat dilihat pada Tabel V.4.

**Tabel V.4** Profil Distribusi Penggunaan Golongan Antihipertensi yang diberikan Pada Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016.

<b>Golongan Antihipertensi</b>	<b>Jumlah Pasien</b>	<b>Prosentase</b>
CCB	23	85,2%
ARB	17	63,0%
ACEI	2	7,4%
$\beta$ -Blocker	1	3,7%

Keterangan :

- Satu pasien dapat mendapat lebih dari satu golongan antihipertensi
- Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

## 5.5 Distribusi Penggunaan Terapi Antihipertensi

### 5.5.1 Terapi Antihipertensi Tunggal dan Kombinasi

Pasien menerima antihipertensi tunggal maupun kombinasi untuk mengontrol tekanan darahnya. Terapi yang diterima pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga dapat dilihat pada Tabel V.5.

Pasien yang mendapatkan terapi tunggal dari awal pemberian antihipertensi sampai dengan KRS sebanyak 13 pasien, kombinasi antihipertensi sebanyak 5 pasien dan pasien yang mendapatkan terapi antihipertensi tunggal kemudian dilanjutkan dengan kombinasi maupun sebaliknya sebanyak 9 pasien.

**Tabel V.5** Terapi Antihipertensi Tunggal dan Kombinasi yang Diberikan Pada Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Periode Maret 2016 - Mei 2016.

<b>Pemberian Antihipertensi</b>	<b>Jenis Obat</b>	<b>Nama Obat</b>	<b>Jumlah Pasien</b>	<b>Prosentase</b>
Tunggal	ACEI	Lisinopril 5 mg	1	3,7%
	ARB	Valsartan 80 mg	6	22,2%
		Irbesartan 150 mg	1	3,7%
		Irbesartan 300 mg	1	3,7%
		CCB	Amlodipin 5 mg	5
		Amlodipin 10 mg	9	33,3%
		Nikardipin 0,5 mg	1	3,7%
		$\beta$ -Blocker	Bisoprolol 2,5 mg	1
Total antihipertensi tunggal			25	88,9%
Kombinasi antihipertensi	CCB+ARB	Amlodipin 5 mg + Valsartan 80 mg	3	11,1%
		Amlodipin 10 mg + Valsartan 80 mg	9	33,3%
		Amlodipin 10 mg + Valsartan 160 mg	5	18,5%
		Amlodipin 10 mg + Irbesartan 300 mg	1	3,7%
	CCB+ $\beta$ -Blocker	Amlodipin 5 mg + Bisoprolol 2,5 mg	1	3,7%
		Amlodipin 10 mg + Bisoprolol 2,5 mg	1	3,7%
	CCB+ACEI	Amlodipin 10 mg + Lisinopril 10 mg	1	3,7%
	Total kombinasi antihipertensi			21

Keterangan:

- Satu pasien dapat mendapat antihipertensi tunggal kemudian dilanjutkan dengan antihipertensi kombinasi maupun sebaliknya.
- Prosentase dihitung berdasarkan total jumlah pasien yaitu 27.

### 5.5.2 Rute Pemberian Antihipertensi

Pada distribusi penggunaan antihipertensi berdasarkan rute pemberian pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah

Sakit Universitas Airlangga Surabaya didapatkan jumlah pasien terbanyak yaitu secara peroral sebanyak 27 pasien (100%). Sedangkan untuk rute intravena sebanyak 1 pasien (3,7%).

Data distribusi penggunaan antihipertensi berdasarkan rute pemberian pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya periode Maret 2016 - Mei 2016 dapat dilihat pada Tabel V.6.

**Tabel V.6** Distribusi Penggunaan Antihipertensi Berdasarkan Rute Pemberian Pada Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016.

Rute	Jumlah	Prosentase
Peroral	27	100%
Parenteral	1	3,7%

Keterangan:

- Satu pasien dapat mendapat lebih dari satu rute pemberian antihipertensi.
- Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

### 5.5.3 Mula Pemberian Antihipertensi

Pada distribusi penggunaan antihipertensi berdasarkan mula pemberian pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya didapatkan jumlah pasien terbanyak yaitu diberikan pada hari keempat sebanyak 8 pasien (29,6%).

Data distribusi penggunaan antihipertensi berdasarkan mula pemberian pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi periode Maret 2016 - Mei 2016 di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya dapat dilihat pada Tabel V.7.

**Tabel V.7** Distribusi Penggunaan Antihipertensi Berdasarkan Mula Pemberian Pada Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 - Mei 2016.

<b>Mula Pemberian Antihipertensi</b>	<b>Jumlah Pasien</b>	<b>Prosentase</b>
Hari ke- 1	5	18,6%
Hari ke- 2	6	22,2%
Hari ke- 3	3	11,1%
Hari ke- 4	8	29,6%
Hari ke- 5	2	7,4%
Hari ke- 6	2	7,4%
Hari ke- 7	1	3,7%

Keterangan : Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

#### **5.5.4 Kesesuaian Dosis dan Frekuensi Pemberian Antihipertensi**

Dosis dan frekuensi penggunaan antihipertensi yang diberikan pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 dengan dosis dan frekuensi penggunaan pada pustaka disajikan dalam Tabel V.8

Berdasarkan hasil penelitian, kesesuaian dosis dan frekuensi penggunaan antihipertensi yang diberikan pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 dengan dosis dan frekuensi penggunaan pada pustaka adalah sesuai.

**Tabel V.8** Kesesuaian Dosis dan Frekuensi Penggunaan Antihipertensi yang Diberikan Pada Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 dengan dosis dan frekuensi penggunaan pada pustaka.

Nama obat	Penggunaan pada pasien		Dosis dan Frekuensi Penggunaan pada Pustaka	Keterangan
	Dosis dan Frekuensi	Rute		
Amlodipin	5 mg (1x)	Peroral	2,5-10 mg	Sesuai
Bisoprolol	10 mg (1x)	Peroral	sehari 1 kali <sup>a,b</sup>	Sesuai
	2,5 mg (1x)	Peroral	2,5-5 mg, maks 20 mg sehari 1 kali <sup>a,b</sup>	Sesuai
Lisinopril	5 mg (1x)	Peroral	2,5-5 mg,	Sesuai
	10 mg (1x)	Peroral	maks 40 mg sehari 1 kali <sup>b</sup>	Sesuai
Irbesartan	150 mg (1x)	Peroral	150-300 mg	Sesuai
	300 mg (1x)	Peroral	sehari 1 kali <sup>a,b</sup>	Sesuai
Nikardipin	0,5 mg (1x)	Parenteral	0,5-10 mg	Sesuai
Valsartan	80 mg (1x)	Peroral	80-160 mg	Sesuai
	160 mg (1x)	Peroral	sehari 1 kali <sup>b</sup>	Sesuai

Keterangan:

Pustaka: a. Saseen dan Maclaughlin (2008), b. Semla *et al.* (2003)

### 5.5.5 Perubahan Pemberian Terapi Antihipertensi

**Tabel V.9** Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 yang Mengalami Perubahan Rute Terapi Antihipertensi dari Parenteral ke Oral

Nama obat (Parenteral)	Nama obat (Oral)	Jumlah pasien	TD pre (mmHg)	TD post (mmHg)
Nikardipin 0,5 mg	Lisinopril 5 mg	1	197/124	160/98

**Tabel V.10** Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 yang Mengalami Perubahan Terapi Antihipertensi Oral dari Tunggal Menjadi Kombinasi

<b>Nama obat (awal)</b>	<b>Nama obat (akhir)</b>	<b>Jumlah pasien</b>	<b>TD pre (mmHg)</b>	<b>TD post (mmHg)</b>
Amlodipin 10 mg	Amlodipin 10 mg + Lisinopril 5 mg	1	208/96	206/86
Valsartan 80 mg	Valsartan 80 mg + Amlodipin 5 mg	1	195/107	188/103
Valsartan 80 mg	Valsartan 80 mg + Amlodipin 10 mg	2	219/138* 151/98**	198/110* 148/65**
Valsartan 80 mg	Valsartan 160 mg + Amlodipin 10 mg	1	191/80	174/79
Amlodipin 10 mg	Amlodipin 10 mg + Valsartan 80 mg	2	180/100* 221/93**	160/100* 197/104* *
Bisoprolol 2,5mg	Bisoprolol 2,5 mg + Amlodipin 5 mg	1	160/110	160/70

Keterangan:

\*Tekanan Darah Pasien 1

\*\*Tekanan Darah Pasien 2

**Tabel V.11** Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 yang Mengalami Perubahan Terapi Antihipertensi Oral dari Kombinasi Menjadi Tunggal.

<b>Nama obat (awal)</b>	<b>Nama obat (akhir)</b>	<b>Jumlah pasien</b>	<b>TD pre (mmHg)</b>	<b>TD post (mmHg)</b>
Amlodipin 10 mg + Valsartan 80 mg	Amlodipin 10 mg	1	173/74	168/61



### 5.5.6 Hubungan antara Tekanan Darah dengan Terapi Antihipertensi pada Sampel Penelitian

Data nilai penurunan tekanan darah dari hari pertama dan hari terakhir pemberian antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya yang dapat dilihat pada Tabel V.11.

Uji statistik korelasi *pearson* yang menghubungkan pemberian antihipertensi dengan penurunan tekanan darah sistolik didapatkan nilai korelasi *pearson* sebesar 0,632 dan *p-value* 0,000. Sedangkan untuk penurunan tekanan darah diastolik didapatkan nilai korelasi *pearson* sebesar 0,555 dan *p-value* 0,003. Jika dilihat dari data koefisien variasi tekanan darah sistolik sebesar 0,399 dan 0,308 untuk tekanan darah diastolik, hal ini menunjukkan bahwa sebesar 39,9% variasi tekanan darah sistolik dan 30,8% variasi tekanan darah diastolik ditentukan oleh pemberian obat antihipertensi dan menunjukkan adanya korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien yaitu penurunan tekanan darah.

Pada hasil uji normalitas pada tekanan darah sistole pasien sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi dengan menggunakan uji Kolmogorov Smirnov dapat diketahui bahwa nilai signifikan sebesar 0,200 (lampiran 3) lebih besar dibandingkan  $\alpha$  sebesar 0,05 sehingga menunjukkan bahwa data pada penelitian ini berdistribusi normal dan menggunakan analisa statistik yang bersifat parametrik. Maka digunakan analisa parametrik, yaitu *Paired t Test*.

Melalui hasil uji *Paired t Test* untuk melihat apakah terdapat perbedaan terapi antihipertensi yang diberikan terhadap tekanan darah sistole pasien dapat diketahui bahwa nilai *p* yang dihasilkan sebesar 0,001

lebih kecil dibandingkan  $\alpha$  sebesar 0,05 yang menunjukkan bahwa ada perbedaan signifikan pada tekanan darah sistole pasien sebelum dan sesudah pemberian terapi antihipertensi.

**Tabel V.12** Penurunan Tekanan Darah pada Hari Pertama dan Hari Terakhir Pemberian Antihipertensi.

No.	Tekanan Darah (mmHg)			Penurunan TD (mmHg)	Pemberian Antihipertensi
1.	198/93	→	147/72	51/21	Kombinasi
2.	148/92	→	130/80	18/12	Tunggal
3.	219/138	→	169/120	50/18	Kombinasi
4.	204/109	→	167/95	37/14	Kombinasi
5.	194/87	→	170/80	24/7	Kombinasi
6.	170/84	→	166/90	4/6	Tunggal
7.	148/80	→	148/80	-/-	Tunggal
8.	144/85	→	116/75	28/10	Tunggal
9.	221/134	→	160/90	61/44	Tunggal
10.	159/101	→	148/65	11/36	Kombinasi
11.	178/104	→	160/100	18/4	Kombinasi
12.	150/93	→	120/90	30/3	Kombinasi
13.	142/86	→	137/85	5/1	Tunggal
14.	165/92	→	143/92	22/-	Tunggal
15.	195/107	→	170/97	25/10	Kombinasi
16.	176/82	→	130/79	46/3	Tunggal
17.	192/95	→	150/80	42/15	Tunggal
18.	160/98	→	128/72	32/26	Tunggal
19.	221/93	→	160/90	61/3	Kombinasi
20.	185/112	→	130/75	55/37	Kombinasi
21.	189/83	→	155/69	34/14	Kombinasi
22.	173/86	→	171/86	2/-	Kombinasi
23.	160/89	→	150/85	10/4	Kombinasi
24.	178/92	→	146/85	32/7	Kombinasi
25.	201/108	→	167/105	34/3	Tunggal
26.	193/101	→	190/80	3/21	Tunggal
27.	179/96	→	166/89	13/7	Tunggal

## 5.6 Analisis Drug Related Problems

Pada penelitian ini tidak ditemukan adanya efek samping obat yang aktual pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016 berdasarkan data pencatatan di rekam medik.

Pada beberapa pasien didapatkan interaksi obat yang potensial antara obat antihipertensi dengan obat-obat lain yang dapat menimbulkan masalah terkait obat. Interaksi tersebut dapat dilihat pada Tabel V.13.

**Tabel V. 13** Potensi Interaksi Obat Antihipertensi dengan Obat Lain Pada Pasien yang Memenuhi Kriteria Inklusi di Unit rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga periode Maret 2016 – Mei 2016

Interaksi Obat	Efek	Mekanisme	Jumlah Pasien	Rekomendasi
Antihipertensi - NSAID (Na Diklofenak).	Menurunkan efek antihipertensi.	NSAID menghambat sintesis prostaglandin di ginjal.	1 (3,7%)	Memonitor tekanan darah hingga stabil.
CCB - Simvastatin.	Meningkatkan konsentrasi plasma simvastatin.	CCB menghambat isoenzim sitokrom P450 CYP3A4 yang bertanggung jawab untuk metabolisme simvastatin.	15 (55,5%)	Menonitor tekanan darah hingga stabil dan memberitahu pasien agar melaporkan gejala hipotensi seperti pusing dan dosis simvastatin diberikan 20 mg perhari dengan waktu pemberian tidak bersamaan dengan CCB.
ACEI - Suplemen Kalium.	Meningkatkan resiko hiperkalemia.	ACEI menghambat sekresi aldosteron.	2 (7,4%)	Memonitor fungsi ginjal dan kalium setiap seminggu hingga stabil dan dilakukan setiap 3-6 bulan.

(Tatro, 2009; Baxter, 2010; Karraliede, 2010)

Keterangan : Prosentase dihitung berdasarkan jumlah total pasien yaitu 27.

**BAB VI**  
**PEMBAHASAN**

Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji pola penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut dan *outcome* klinik pasien di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya dan mengidentifikasi *Drug Related Problems* yang terjadi. Penelitian ini dilakukan di Unit rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya periode Maret 2016 sampai Mei 2016. Pengambilan data dilakukan secara prospektif. Sampel yang diambil adalah pasien dengan diagnosis stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi yang memenuhi kriteria inklusi.

Jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi pada penelitian ini sebanyak 27 pasien. Berdasarkan hasil penelitian, pasien stroke iskemik akut yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Pasien laki-laki sebanyak 19 pasien (70,4%) dan perempuan sebanyak 8 pasien (29,6%). Hal ini sesuai dengan penelitian di Yogyakarta yang menunjukkan bahwa laki-laki lebih banyak terkena stroke daripada perempuan, yaitu mencapai kisaran 1,25 kali lebih tinggi (Wiwit, 2010; Sedjatiningsih dkk., 2012). Namun, berdasarkan data rumah sakit di Brazil yang melibatkan 2407 pasien stroke iskemik akut didapatkan prosentase perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki sebesar 51,8% (Carvalho *et al.*, 2011). Pada laki-laki tidak terdapat hormon estrogen yang ada pada perempuan. Hormon estrogen ini memiliki efek protektif yang dapat membantu menurunkan kadar LDL dan lipoprotein dengan cara meningkatkan regulasi dan katabolisme dari LDL dan lipoprotein. Selain itu pada laki-laki terdapat faktor resiko stroke yang dapat dimodifikasi yaitu merokok yang lebih besar (Sreedhar dkk, 2010).

Berdasarkan usia pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya paling banyak diderita pasien usia 55-64 tahun yaitu sebanyak 9 pasien (33,3%), kemudian usia 65-74 tahun sebanyak 7 pasien (26,0%). Hasil ini sesuai dengan referensi bahwa risiko menderita penyakit stroke iskemik akut semakin meningkat dengan bertambahnya usia. Usia merupakan salah satu resiko non-modifiable untuk penyakit stroke iskemik. Menurut *Heart and Stroke Foundation*, bahwa 1 dari 5 orang yang berumur 50-64 tahun memiliki 2 atau lebih faktor resiko untuk terserang stroke, seperti hipertensi, obesitas, dan diabetes mellitus (*Heart and Foundation*, 2010). Resiko yang dimiliki oleh seseorang untuk menderita stroke bertambah dua kali lipat setelah usia 55 tahun, selain itu stroke lebih sering terjadi pada umur lebih tua karena stroke merupakan penyakit yang terjadi akibat gangguan aliran pada pembuluh darah. Pembuluh darah pada orang yang lebih tua cenderung mengalami perubahan secara degeneratif dan mulai terlihat dari proses aterosklerosis (Goldstein *et al*, 2011).

Berdasarkan hasil penelitian, riwayat penyakit pada pasien stroke iskemik akut yang paling banyak adalah hipertensi, yaitu sebanyak 25 pasien (92,6%). Hipertensi merupakan faktor risiko utama pada stroke yang dapat dimodifikasi. Tekanan darah tinggi menyebabkan disfungsi endotel yakni peningkatan permeabilitas endotel, peningkatan perlekatan leukosit, trombosit dan monosit serta penimbunan lipid yang menyebabkan terjadinya pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi akibat penumpukan plak di dalam arteri karotis yang merupakan arteri pemasok darah kaya oksigen ke otak. Pada aterosklerosis karotid, plak dapat pecah yang menyebabkan paparan kolagen, agregasi platelet dan pembentukan clot yang menyebabkan oklusi lokal sebagai emboli dan pembentukan

thrombus. Thrombus dapat menyebabkan penyumbatan pada pembuluh otak sehingga terjadi penurunan aliran darah otak. Oklusi arteri trombotik, emboli atau kombinasi keduanya yang menyebabkan stroke iskemik (Gorgui *et al.*, 2014).

Penyakit penyerta pada pasien stroke iskemik akut terbanyak adalah hipertensi yaitu sebanyak 25 pasien (92,6%). Peningkatan tekanan darah umum terjadi pada pasien stroke iskemik akut. Tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut yang memiliki riwayat hipertensi seringkali lebih tinggi dibandingkan dengan pasien stroke iskemik akut yang tidak memiliki riwayat penyakit hipertensi. Meningkatnya tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut merupakan respons kompensasi tubuh akibat adanya oklusi di serebrovaskular (Jauch *et al.*, 2013). Selain itu, Diabetes Mellitus juga merupakan penyakit penyerta yang banyak diderita oleh pasien stroke iskemik akut yaitu sebanyak 15 pasien. Dari 15 pasien tersebut diketahui dengan riwayat penyakit diabetes mellitus sebelumnya. Banyak penelitian lain yang menunjukkan bahwa terjadi peningkatan kadar glukosa darah pada pasien stroke iskemik akut, terutama pada pasien stroke iskemik akut yang memiliki riwayat penyakit diabetes mellitus. Peningkatan kadar glukosa darah ini merupakan reaksi stress dengan metabolisme glukosa, dimana pasien stroke iskemik akut cenderung akan melepaskan hormon stress seperti kortisol dan norepinephrin yang dapat memicu peningkatan kadar glukosa darah. Apabila stroke iskemik akut memasuki fase akut maka pelepasan hormon stress akan lebih besar, sehingga akan terjadi peningkatan kadar glukosa darah yang lebih tinggi (Jauch *et al.*, 2013). Penyakit penyerta lain yang diderita pasien stroke iskemik akut adalah dislipidemia. Dislipidemia merupakan gangguan metabolisme lipid akibat interaksi faktor genetik dan faktor lingkungan. Dislipidemia merupakan

faktor resiko stroke iskemik akut, dimana tingginya kadar kolesterol total dalam darah dapat mengganggu aliran darah di pembuluh darah yang dapat memicu terbentuknya aterosklerosis yang dapat menimbulkan penyumbatan di sekitar pembuluh darah otak (PERKI, 2013).

Pada hasil penelitian ini, penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya yang diberikan tunggal maupun kombinasi dari berbagai golongan antihipertensi dapat dilihat pada Tabel V.4. Antihipertensi yang paling banyak diberikan pada pasien stroke iskemik akut adalah golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) 85,2%. Diikuti penggunaan dari golongan ARB sebesar 63,0%. Pasien dengan rata-rata usia >55 tahun dimana pilihan pertama untuk terapi antihipertensinya adalah golongan CCB (Beth, 2007). Golongan CCB memiliki banyak kelebihan jika digunakan untuk pasien stroke iskemik akut, hal ini dikarenakan golongan CCB terutama untuk kelas dihidropiridin banyak digunakan untuk mengontrol tekanan darah pasien yang tidak terkontrol dengan golongan ACEI ataupun ARB, karena golongan CCB dihidropiridin memiliki kemampuan yang baik dalam menurunkan tekanan darah dalam waktu yang singkat. Selain itu pada penelitian lain menyebutkan bahwa golongan CCB dapat menurunkan resiko penyakit kardiovaskular dan stroke (Aronow *et al.*, 2011; Kalra *et al.*, 2010). Golongan CCB menurunkan tahanan perifer dan tekanan darah dengan mekanisme aksi menghambat masuknya kalsium ke sel otot polos arteri (Benowitz, 2012). Ketika influks kalsium ke dalam dihambat, otot polos pembuluh darah mengalami vasodilatasi sehingga menurunkan tekanan darah (Elliot dan Ram, 2011). Kelebihan CCB digunakan sebagai antihipertensi pada pasien stroke iskemik lainnya yaitu awitan cepat (1-5 menit), tidak terjadi *rebound* yang bermakna jika dihentikan, eliminasi tidak



dipengaruhi oleh disfungsi hati atau ginjal dan potensi interaksi obat rendah (PERDOSSI, 2011). Selain golongan CCB, golongan ARB dan ACEI juga digunakan untuk pasien stroke iskemik akut. ARB dan ACEI juga merupakan obat antihipertensi pilihan pada usia lanjut dengan gagal jantung karena kondisi tersebut perfusi ke organ termasuk ke ginjal menurun menyebabkan aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron (SRAA) sehingga ARB dan ACEI sesuai untuk terapi hipertensi pada pasien stroke iskemik (Neal, 2005). Namun pada penelitian ini penggunaan ARB lebih besar dibandingkan dengan ACEI karena ARB memiliki efektivitas yang hampir sama dengan ACEI namun tidak menimbulkan resiko efek samping batuk (Aronow *et al.*, 2011).

Pada tabel V.5 menunjukkan terapi antihipertensi tunggal dan kombinasi yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut dapat diketahui bahwa antihipertensi tunggal yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya paling banyak adalah golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) yaitu Amlodipin. Sebanyak 9 pasien yang mendapatkan terapi amlodipin dengan dosis 1x10 mg (peroral) dan 5 pasien mendapatkan terapi amlodipin dengan dosis 1x5 mg (peroral). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di RSUD Dr. Soetomo Surabaya pada periode 1 Januari 2014 – 31 Desember 2015 bahwa pemberian antihipertensi terbanyak adalah golongan CCB yakni amlodipin dengan dosis 1x10 mg (peroral) (Kurniawati, 2015). Selain itu juga diberikan antihipertensi golongan ARB, ACEI dan  $\beta$ -Blocker. Amlodipin memiliki kelebihan sebagai obat antihipertensi yaitu memiliki  $t_{1/2}$  yang panjang yaitu 30-50 jam,  $t_{max}$  6-9 jam dan mempunyai *prolonged effect* sehingga dapat diberikan satu kali sehari dan juga



bioavailabilitasnya lebih besar yaitu 65-90% (Nafrialdi, 2009; Katzung, 2012).

Pemberian terapi antihipertensi kombinasi diberikan ketika tekanan darah tidak dapat dikontrol dengan terapi tunggal dan dengan pemberian antihipertensi kombinasi dapat mengurangi terjadinya efek samping (Naidu *et al.*, 2000). Selain itu terapi kombinasi dengan dua obat direkomendasikan pada berbagai kondisi pasien stroke yaitu pasien yang jauh dari target tekanan darah, pasien yang sulit mencapai target pada pemberian tunggal dan pasien dengan beberapa penyakit penyerta (Saseen dan Maclaughlin, 2008). Kombinasi antihipertensi dari golongan yang berbeda diharapkan dapat meningkatkan efikasi melalui efek sinergis pada dosis yang lebih rendah, dengan demikian dapat menetralkan atau meminimalkan efek samping dari satu sama lain (Aronow *et al.*, 2011; Kalra *et al.*, 2010). Menurut JNC VIII, apabila tekanan darah lebih dari 20/10 mmHg diatas target penurunan tekanan darah yaitu <140/90 mmHg atau <130/80 mmHg pada pasien hipertensi dengan diabetes mellitus atau penyakit ginjal, maka dapat diberikan terapi kombinasi antihipertensi. Kombinasi obat antihipertensi yang paling banyak diberikan pada penelitian ini adalah golongan CCB dengan ARB yaitu sebesar 48,2%. Kombinasi antara CCB dengan ARB sangat efektif untuk menurunkan insiden terjadinya stroke. selain itu kombinasi keduanya dapat menurunkan efek induksi CCB terhadap edema perifer (Ling wu *et al.*, 2014). Kombinasi antihipertensi lain yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya adalah golongan CCB dengan  $\beta$ -Blocker. Kombinasi antihipertensi yang diberikan yaitu amlodipin dengan bisoprolol yaitu sebanyak 1 pasien (3,7%). Golongan CCB dihidropiridin efektif jika dikombinasikan dengan  $\beta$ -Blocker.  $\beta$ -Blocker menekan sekresi

renin yang akan mempotensiasi sifat vasodilatasi dari golongan CCB. Kombinasi ini diberikan karena memiliki efek aditif pada tekanan darah. Namun, kombinasi golongan CCB nondihidropiridin dengan  $\beta$ -Blocker harus dihindari karena resiko bradikardi simtomatik dan memblok atrioventrikular (Panja *et al.*, 2009). Kombinasi lain yaitu CCB dengan ACEI. Kombinasi CCB dengan ACEI lebih efektif dalam menurunkan tekanan darah baik sistole maupun diastole (Kalra *et al.*, 2012). Kombinasi ini memiliki kelebihan yaitu dapat menurunkan resiko progresifitas penyakit menjadi semakin memburuk (Jammerson *et al.*, 2008). Selain itu kombinasi ini bersifat aditif sehingga dapat diberikan pada dosis rendah pada pemberian kombinasi. Kombinasi ini dapat meminimalkan terjadinya efek samping dari kedua golongan ini. CCB golongan dihidropiridin dapat menyebabkan diuresis dan natriuresis akut yang pada akhirnya dapat menyebabkan tubuh kehilangan air dan natrium yang menyebabkan tubuh memberikan respon berupa aktivasi sistem renin angiotensin II dalam sirkulasi darah apabila air dan natrium dalam tubuh hilang dalam jumlah yang besar. Aktivasi ini merupakan efek respon tubuh untuk mengimbangi efek penurunan tekanan darah oleh golongan CCB. Kombinasi ACEI ini akan mengurangi peningkatan angiotensin II dalam darah yang kemudian akan membuat efek farmakologis dari golongan CCB semakin poten (Lingwu *et al.*, 2014). Selain itu, kombinasi kedua golongan ini dapat menghambat terjadinya agregasi platelet (PDT SMF Jantung dan Pembuluh Darah, 2010). CCB dapat menghambat terjadinya agregasi platelet yaitu dengan menghambat reseptor platelet  $\alpha_2$ -adrenergic. Secara fisiologis angiotensin II menginduksi aktivasi platelet dan menyebabkan agregasi platelet. Secara teoritis, ACEI menghambat terbentuknya angiotensin II

sehingga memberikan efek antiplatelet. Beberapa ACEI diketahui dapat menurunkan produksi TXA2 (Blann *et al.*, 2003; Rao, 2007).

Tabel V.6 menunjukkan distribusi penggunaan antihipertensi berdasarkan rute pemberian pada pasien stroke iskemik akut. Penggunaan antihipertensi yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut adalah peroral yaitu sebanyak 26 pasien dan sebanyak 1 pasien yang mendapatkan rute parenteral kemudian dilanjutkan dengan rute peroral. Satu pasien yang mendapatkan rute parenteral ini diberikan nikardipin i.v pada hari kedua dirawat. Rute parenteral digunakan apabila kondisi pasien mengalami hipertensi emergency untuk mendapatkan penurunan tekanan darah yang bertahap dan cepat. Antihipertensi parenteral diberikan pada pasien stroke iskemik akut dengan tekanan darah  $>220$  mmHg (PERDOSSI, 2011). Sedangkan pada pasien ini, nikardipin diberikan pada hari kedua saat tekanan darahnya 197/124 mmHg. Pemberian antihipertensi parenteral pada pasien ini dikarenakan pasien mendapatkan serangan stroke yang ketiga. Selain itu pasien juga memiliki penyakit penyerta hipertensi, diabetes mellitus, pneumonia, sepsis dan hipokalemia, sehingga penurunan tekanan darah diperlukan awitan yang cepat. Mengontrol tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut dengan hipertensi memiliki implikasi klinis yang penting termasuk meningkatkan prognosis dan mengurangi angka kematian (Chen dan Yang, 2013).

Pemberian antihipertensi pada pasien stroke iskemik diberikan pada pasca fase akut dikarenakan peningkatan tekanan darah pada fase akut merupakan akibat hipertensi reaktif yang dapat turun beberapa hari (Sjahir *et al.*, 2011). Menurunkan tekanan darah pada fase akut dapat membahayakan aliran darah ke otak di daerah sekitar infark yang dapat memperluas infark sehingga dapat memperpanjang stroke. pemberian

antihipertensi peroral pada fase akut stroke iskemik hanya dilakukan ketika pasien mengalami berbagai keadaan seperti diseksi aorta, hipertensi ensefalopati, gagal ginjal akut, adema pulmonari akut atau infark miokard akut (Kanji *et al.*, 2002; Caufield dan Wijiman, 2008). Mula pemberian antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut didapatkan jumlah pasien terbanyak yaitu diberikan pada hari keempat sebanyak 8 pasien (29,6%).

Menurut *American Heart Association (AHA)* / *American Stroke Association (ASA)*, pemberian antihipertensi secara intravena yang dapat diberikan yaitu dengan menggunakan labetalol, nikardipin, maupun dapat dipertimbangkan penggunaan lainnya yaitu hidralazin dan enalaprilat (Jauch *et al.*, 2013). Antihipertensi parenteral yang direkomendasikan dalam *guidelines* PERDOSSI (2011) adalah dialtiazem intravena untuk stroke iskemik akut. Namun, dalam hasil penelitian antihipertensi yang diberikan adalah nikardipin. Nikardipin memiliki kelebihan sebagai antihipertensi yaitu memiliki selektivitas yang tinggi pada sistem kardiovaskular dan juga efek vasodilatasi yang lebih poten dan lebih lama (Fugit *et al.*, 2010; Zanchetti, 2013). Nikardipin merupakan obat yang aman dan efektif untuk hipertensi akut (Varelas *et al.*, 2010). Penggunaan nikardipin i.v drip dapat menurunkan tekanan darah sitemik (PERDOSSI, 2011). Namun, nikardipin yang merupakan golongan dihidropiridin dapat meningkatkan denyut jantung dan menyebabkan takikardi (Brunton *et al.*, 2011). Target penurunan tekanan darah pada stroke iskemik akut adalah sebesar 15% (Miller *et al.*, 2014). Hal ini sesuai dengan penurunan tekanan darah pada pasien dari 197/124 mmHg menjadi 160/98 mmHg.

Tabel V.8 menunjukkan kesesuaian dosis dan frekuensi penggunaan antihipertensi yang diberikan pada pasien stroke iskemik akut

dengan dosis dan frekuensi penggunaan pada pustaka. Berdasarkan hasil penelitian penggunaan obat sudah sesuai.

Pada hasil penelitian ini, pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya yang mendapat terapi antihipertensi mendapat penggantian terapi antihipertensi. Pada tabel V.9 menunjukkan pasien stroke iskemik akut yang mengalami perubahan rute terapi antihipertensi dari parenteral ke oral. Setelah fase akut stroke terlewati dan pengontrolan tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut dapat menggunakan antihipertensi oral (Welty, 2013). Tabel V.10 menunjukkan pasien stroke iskemik akut yang mengalami perubahan terapi antihipertensi oral dari tunggal menjadi kombinasi dan tabel V.11 pasien stroke iskemik akut yang mengalami perubahan terapi antihipertensi oral dari kombinasi menjadi tunggal. Penggantian terapi antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut adalah karena regimentasi dosis yang diberikan pada awal terapi belum mampu menurunkan tekanan darah pasien secara optimal sehingga dosisnya perlu ditingkatkan atau penggantian dengan antihipertensi golongan lainnya.

Pada tabel V.12 menunjukkan penurunan tekanan darah dari hari pertama dan hari terakhir pemberian antihipertensi. Pada hasil penelitian ini sebagian besar pasien yang mendapat terapi antihipertensi tekanan darahnya turun dari sebelum diberi antihipertensi. Berdasarkan hasil penelitian, sebanyak 13 pasien mendapat terapi antihipertensi tunggal dan 14 pasien mendapat terapi antihipertensi kombinasi. Pasien yang mendapat antihipertensi tunggal mengalami penurunan tekanan darah sistolik sebesar 3 mmHg sampai 61 mmHg. Sedangkan pasien yang mendapat terapi antihipertensi kombinasi mengalami penurunan tekanan darah sistolik sebesar 2 mmHg sampai 61 mmHg. Penurunan tekanan darah diastolik

sebesar 1 mmHg sampai 44 mmHg untuk pemberian antihipertensi tunggal dan sebesar 3 mmHg sampai 37 mmHg untuk pemberian antihipertensi kombinasi. Penurunan tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut dapat memperbaiki kondisi dari pasien. Mengontrol tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut dengan hipertensi memiliki implikasi klinis yang penting termasuk meningkatkan prognosis dan mengurangi angka kematian (Chen dan Yang, 2013). Berdasarkan analisis data tekanan darah sistolik maupun diastolik pasien stroke iskemik akut yang mendapat terapi antihipertensi dengan menggunakan analisis *pearson correlation*, penurunan tekanan darah sistolik didapatkan nilai korelasi *pearson* sebesar 0,632, *p-value* 0,000. Sedangkan untuk penurunan tekanan darah diastolik didapatkan nilai korelasi *pearson* sebesar 0,555, *p-value* 0,003. Jika dilihat dari data koefisien variasi tekanan darah sistolik sebesar 0,399 dan 0,308 untuk tekanan darah diastolik, hal ini menunjukkan bahwa sebesar 39,9% variasi tekanan darah sistolik dan 30,8% variasi tekanan darah diastolik ditentukan oleh pemberian obat antihipertensi dan menunjukkan adanya korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien yaitu penurunan tekanan darah. Melalui hasil uji *Paired t Test* untuk melihat apakah terdapat perbedaan terapi antihipertensi yang diberikan terhadap tekanan darah sistole pasien dapat diketahui bahwa nilai *p* yang dihasilkan sebesar 0,001 lebih kecil dibandingkan  $\alpha$  sebesar 0,05 yang menunjukkan bahwa ada perbedaan signifikan pada tekanan darah sistole pasien sebelum dan sesudah pemberian terapi antihipertensi.

Terapi antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut khususnya dengan penyakit penyerta lain antara lain hipertensi, diabetes mellitus dan lainnya sangat kompleks. Adanya perubahan yang terjadi pada fisiologis, farmakodinamik dan farmakokinetik membuat pasien sering menerima



polifarmasi. Sehingga pasien berpeluang mengalami masalah terkait obat, oleh karena itu diperlukan monitoring agar terapi yang diberikan dapat optimal dan mencegah terjadinya masalah terkait obat.

Pada penelitian ini tidak ditemukan adanya efek samping aktual yang terjadi. Pemberian antihipertensi pada pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya sudah tepat sesuai indikasi pada pasien stroke iskemik dengan hipertensi. Berdasarkan hasil analisis kesesuaian regimentasi dosis yang diberikan dengan literatur sudah sesuai. Efek samping aktual yang ditimbulkan dari beberapa antihipertensi yang diberikan tidak ditemukan pada pasien berdasarkan data pencatatan di rekam medik. Namun, perlu diketahui bahwa efek samping antihipertensi potensial dapat terjadi pada pasien yaitu interaksi antihipertensi dengan NSAID (Na diklofenak). NSAID bekerja dengan cara menghambat vasodilator dengan sintesis prostaglandin di ginjal yang mengakibatkan retensi natrium dan vasokonstriksi (Baxter,2010; Tatro, 2009). Hal tersebut menyebabkan penurunan efektivitas antihipertensi yang diberikan sehingga tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut perlu di monitoring. ACEI dengan suplemen kalium dapat meningkatkan resiko hiperkalemia karena ACEI dapat menghambat sekresi aldosteron. Selain itu, adanya interaksi antihipertensi dengan simvastatin. Untuk golongan CCB yang mekanisme kerjanya menghambat isoenzim sitokrom P450 CYP3A4 yang bertanggungjawab untuk metabolisme simvastatin sehingga dapat meningkatkan konsentrasi plasma simvastatin. Dosis maksimum simvastatin jika diberikan dengan golongan antihipertensi CCB yaitu amlodipin adalah 20mg/hari (Baxter,2010). Hal ini sudah sesuai dengan pemberian simvastatin pada pasien stroke iskemik akut yang mendapat

antihipertensi golongan CCB pada Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya.

Pada penelitian ini terdapat beberapa keterbatasan karena pencatatan yang tidak lengkap pada rekam medik, seperti pencatatan klinis pasien dan instruksi pemberian terapi.





## BAB VII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Kesimpulan

1. Jenis antihipertensi yang paling banyak digunakan pada pasien stroke iskemik akut di Unit Rawat Inap Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya adalah golongan CCB yakni amlodipin dengan dosis dan frekuensi pemberian adalah 10 mg perhari.
2. Pemilihan golongan antihipertensi, dosis dan frekuensi pemberian untuk terapi pasien stroke iskemik akut telah sesuai dengan *guideline* stroke PERDOSSI 2011 dan *guideline* AHA/ASA 2014.
3. Rute pemberian antihipertensi paling banyak yakni rute peroral, mula pemberian antihipertensi adalah pada hari keempat karena pemberian antihipertensi oral yaitu setelah fase akut stroke terlewati.
4. Pemberian terapi antihipertensi berpengaruh pada *outcome* klinis pasien yaitu penurunan tekanan darah.

#### 7.2 Saran

Diharapkan pencatatan parameter klinis dan pencatatan pemberian terapi pasien stroke iskemik akut pada rekam medik lebih lengkap sehingga memudahkan untuk monitoring efektivitas dan efek samping obat.

## DAFTAR PUSTAKA

- Adams, H.P., del Zoppo, G., Alberts, M.J., Bhatt, D.I., Brass, L., Furlan, A. 2007. ***Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic stroke: A Guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Radiology and Intervention Council and the Atherosclerotic peripheral Vascular disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group***. Dallas: American Heart Association, Inc, Vol. 38, p. 1671.
- Aminoff, Michael J., Barbour, David M., Baron, Robert B., Barrows, Kevin., Bashore, Thomas M., Berger., Timothy, G., Chambers, Henry F., Cheng, Hugo Q., 2010. Systemic Hypertension In: McPhee, Papadakis., (Eds), ***Current medical Diagnosis & Treatment Forty-Ninth Edition***, New York: The McGraw-Hill Companies, Inc. p. 398-406.
- Aronow, WS., Fleg, JL., Pepine, CJ., Artinian, NT., Bakris, G., Brown, AS., Ferdinand, C., Forcica, MA., Frishman, WH., Jaigobin, C., Kostis, JB., Mancica, G., Oparil, S., Ortiz, E., Weber, MA. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. ***Journal of American Society of Hypertension*** 2011;5(4): p. 259-352.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan. 2013. ***Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas 2013)***. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. hal. 88-90.
- Baxter, K., 2010. ***Stockley's Drug Interactions: Pocket Companion***. London: Pharmaceutical Press. p. 861-877.
- Benowitz, N.L. 2012. Antihypertensive Agents. In: Katzung, B.G., Masters, S.B., Trevor, S.J. ***Basic & Clinical Pharmacology***, 12th Edition, San Fransisco: The Mc Graw Hill Companies, Inc., p.183.
- Botdorf, Joshua., Chaudhary, Kunal., Conell, Adam W., 2011. Hypertension in Cardiovascular and Kidney Disease. ***Cardio Renal Medicine***, Vol.1, p. 185-187.

- Brunton, L.L., Chabner, B.A., Knollmann, B.C., 2011. ***Godman and Gilman's The Pharmacological Basic of Therapeutics***, 12<sup>th</sup> edition. California: The McGraw-Hill Companies., p. 851-860.
- Bushnell, Cheryl., Louise D McCullough., Issam A. Awwad., Monique V.Chireu., Wende N. Wedder., Karen L. Furie., Virginia J. Howard., Judith H. Lichtman., Lynda D. Elizabeth., Ileana L.Pina., Mathew J. Reeves., Kathryn M.Rexrode., Gustavo Saponsnik., Vineeta Singh., Amytis Towfighi., Viola Vaccarino., Matthew R. Walters. 2014. Guidelines for the Prevention of Stroke in Women. ***Stroke***. 2014; 45. p. 5-8.
- Caplan, Louis R., Donnan, Geoffrey A., Helen, Devey M., Bogusslauskys J., Diserens K., Medina, Marco T., Rothacher G., Sturm J., Thrift, Amanda G. 2005. ***World Federation of Neurology Seminars in Clinical Neurology Stroke Selected Topics***, Volume 4. New York., p. 23-31.
- Caufield, Anna Finley., Wijman, Christine, A.C., 2008. ***Management of Acute Ischemic Stroke***. Palo Alto: Department of Neurology and Neurological Sciences, Neurocritical Care Program, Stanford Stroke Center, Stanford University School Of Medicine, Volume 26, p. 346.
- Cipolle, R.J., Rao, D., Gilbert, A., and Strand, L.A., 2012. Drug Therapy Problems Found in Ambulatory Patient Populations in Minnesota and South Australia. ***Pharmacy World Science***. Vol. 29, p. 647-654.
- Chen, G.J., Yang, M.S., 2013. ***The Effect of Calcium Channel Blockers in the Prevention of Stroke in Adults with Hypertension***. Republic of China: Chongqing Medical University, Chongqing, Volume 8., p. 246.
- Departemen Kesehatan RI. 2011. ***Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Hipertensi***. Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik. hal. 3-11.
- Elliott, W.J., and Ram, V.S., 2011. Calcium Channel Blockers. ***The Journal of Clinical Hypertension***. Volume 13, No.9, p. 687-688.
- Fagan, S.C and Hess, D.C. 2014. Stroke *In*: Dipiro, JT., Talbet, R., L., Yee, G., C., Matzke, G., R., Wells, B., G., dan Posy, L., M.(Eds), ***Pharmacotherapy: a Pathophysiologic Approach***, 9th Edition. United State: Mc Graw Hill Companies. p. 165-170.

- Fugit, Michael D., Rubal, Bernard J., Donovan, Daniel J., 2000. Effects of Intracoronary Nicardipine, Diltiazem, and Verapamil on Coronary Blood Flow. *Journal of Invasive CardiologyTexas*: Health Management Publications, Inc. Vol 12 No.2., p. 1-9.
- Gama, H., 2008. *Drug Utilition Studies*. Porto: Arquivos De Medicina, Vol. 22 No. 2/3, p. 69-74.
- Ganong, W.F. 2010. Penyakit Kardiovaskular: Penyakit Vaskular. In W.F. Ganong & S.J. McPhee. *Patofisiologi Penyakit: Pengantar Menuju Kedokteran Klinis*, Edisi 5. Jakarta: EGC, hal. 322-350.
- Gofir, A. 2011. *Manajemen Stroke*, Edisi kedua. Yogyakarta: Pustaka Cendekia Press. hal. 241-244.
- Goldstein, L.B., Adams, Robert., Alberts, M.J., Appel, L.J., Brass, L.M., Bushnell, C.D., Culebras, A., DeGraba, T.J., Gorelick, P.B., Guyton, J.R.,hart, R.G., Howard, G., Kelly-Hayes, M., Nixon, J.V., Sacco, R.L.2011. Primary Prevention of Ischemic Stroke, *Stroke*, Vol. 42, p. 517-584.
- Gorgui, Jessica., Gorshkov, Maxim., Khan, Nadia., Daskalopoulou, Stella.S., 2014. Hypertension as a Risk Factor for Ischemic Stroke in Women. *Canadian Journal of Cardiology.*, No. 30, p. 774-782.
- Gormer, Beth. 2010. *Farmakologi Hipertensi*. Diterjemahkan oleh: Diana Lyrawati. Jakarta. Hal 1-7.
- Guyton, Arthur. C. 2014. Arterial Pressure and Hypertension Chapter 18 Nervous Regulation of the Circulation and Rapid Control of Arterial Pressure. In: Guyton, Arthur. C and John E. Hall. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi Keduabelas*. Singapore: Saunder Elsevier. p. 208-214.
- Helper, C.D., Strand, L.M., 1990. Opportunities and Responsibilities in Pharmaceutical Care, *American Journal of Hospital Pharmacy*, Vol. 47, p. 533-543.
- Ivanov, Alexander., Mohamed, Ambreen., Korniyenko, Aleksandr. 2015. Permissive Hypertension in acute ischemic stroke. *JACC*, Vol. 65., p. 22

- James, PA., Oparil, Suzanne., Carter, Barry L., Cushman, William C., Himmelfarb, Cheryl Dennison., Handler, Joel., Lackland, Daniel T., Lefevre, Michael L., Mackenzle, Thomas D., Odegbe, Olugbenga., Smith Jr, Sidney C., Svetkey, Laura P., Taler, Sandra J., Townser, Raymond R., Wright Jr, Jakson T., Narva, Andrew S., Ortiz, Eduardo. 2014. *Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report from the Panel Members Appointed to the Eight Joint National Committee (JNC 8)*. JAMA. doi:10.1001/jama.2013.284427, p. 1-12.
- Jauch, E.C., Saver, J.L., Adams, H.P., Bruno, A., Connors, J.J., Demaerschalk, B.M. 2013. *Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From The American Heart Association/American Stroke Association*. Dallas: American Heart Association, Inc, p. 27.
- Kalra, Sanjay., Kalra, Bharti., Agrawal, Navneet., 2010. Combination Therapy in Hypertension: An update. *Diabetology and Metabolic Syndrome Journal*. India: BioMed Central Ltd. p. 44
- Kanji, Salmann., Corman, Celine., Douen, A.G., 2002. *Blood Pressure Management in Acute Stroke: Comparison of Current Guidelines with Prescribing Patterns*. Ottawa: Department of Pharmacy (SK, CC) and Division of Neurology, (AGD), The Ottawa Hospital-General Campus, University of Ottawa, Volume: 29, p. 129.
- Katzung, B.G., 2012. Vasodilators & The Treatment of Angina Pectoris. In: Katzung, B.G., Masters, S.B., Trevor, S.J., *Basic & Clinical Pharmacology*, 12<sup>th</sup> Edition, San Francisco: The McGraw-Hill Companies, Inc., p. 203-204
- Kusuma, lany. 2010. *Hipertensi Tekanan Darah Tinggi*. Yogyakarta: Kanisius. hal. 44.
- Ling Wu, MM., Song-Bai Deng, MM., Qiang She, MD., 2014. *Calcium Channel Blocker Compared With Angiotensin Receptor Blocker for Patients with Hypertension: A MetaAnalysis of Randomized Controlled Trials*. Departement of Cardiology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China.

- Mahmoud, M.A. 2008. *Drug Therapy Problems and Quality of Life in Patient with Chronic Kidney Disease*. Universiti Sains Malaysia. hal. 72.
- Margono, I.S., Ardiansyah, D. 2011. Perdarahan Intra Serebral. dalam: Machfoed, Mohammad H., Hamdan, M., Machin, A., Wardah, R.I. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Saraf*. Surabaya: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga hal. 105-108.
- Markus, Hugh. 2012. Stroke: causes and clinical features. *Medicine*, Vol 40 No. 9, p. 484-486.
- Miller, Joseph., MD., Kinni, Harish., MD., Lewandowski, Christopher., MD., Nowak, Richard., MD., Levy, Phillip., MD., 2014. Management of Hypertension in Stroke. *Annals of Emergency Medicine*, Vol.64 No. 3, p. 248-253.
- Misbach, J., Tobing, S.M., Ranakusuma, T.A., Suryamiharja, A., Harris, S., Bustami, M. 2011. *Guideline Stroke 2011*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). hal 42-45.
- Mitrovic, I., 2010. Cardiovascular Disorders: Vascular Disease. In: McPhee, Stephen J., MD., Hammer, G.D., MD., 2010. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 6th Edition. San Fransisco: The McGraw-Hill Companies, Inc.p. 303-305.
- Muchtadi, D. 2013. *Antioksidan Kiat Sehat Di Usia Produktif*. Bandung: Alfabeta, hal. 83.
- Muir, W.Keith. 2013. Stroke. *Medicine*, Vol.41 No.3, p. 169-173.
- Nafrialdi. 2009. Antihipertensi. Dalam: Gunawan, S.G (Eds). *Farmakologi dan Terapi*, Edisi 5. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. hal 342-343
- Naidu, M.U., Usha, P.R., Rao, T.R., Shoba, J.C., 2000. *Evaluation of amlodipine, lisinopril, and a combination in the treatment of essential hypertension*, India: Department of Clinical Pharmacology and Therapeutics, Nizam's Institute of Medical Sciences, Volume 76, p. 350-353



- Neal, J.M., 2005. *At a Glance Farmakologi Medis*, Edisi ke -5, Jakarta: Erlangga, hal. 34-35
- Panja, Monotosh., Monal, Saroj., Bhattacharya, Paramartha, Mondal, Debasmita. 2009.  *$\beta$ -Blocker in Combination with Other Antihypertensives*. Kolkata: Supplement of JAPI, Volume 57, p. 57.
- Pharmaceutical Care Network Europe Foundation. 2010. *Classification for Drug Related Problems V 6.2* Zuidlaren: Pharmaceutical Care Network Foundation, p. 1-9.
- Rambadhe, S., Chakarborty, A., Shrivastava, A., Ptail, UK., Rambadhe, A., 2012. A Survey on Polypharmacy and Use of Inappropriate Medications, *Toxicol Int.*, 19 (1), p. 68-73.
- Rovers, J.P. 2003. Identifying Drug Therapy Problems In: Rovers, J.P., Currie, D., Hagel, H.P., McDonough, R.P., Sobotka, J.L., *A Practical Guide to Pharmaceutical Care*, Second Edition. Washington: American Pharmaceutical Association, p. 15-25, 54-64.
- Sachdeva, P.D., Patel, B.G., 2010. *Drug Utilization Studies- Scope and Clinical Pharmacology and Future Prospectives*, Gujarat: International Journal on Pharmaceutical and Biological Research Vol.1(1), p. 11-17.
- Saseen, J.J., and Maclaughlin, E.J., 2008. Hypertension. In: Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M., *Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach*. 7<sup>th</sup> edition. The McGraw-Hill Companies, Inc. p. 140-163.
- Sedjatiningsih, Wahyu., Ikawanti, Zullies., Gofir, Abdul. 2012. Pengaruh Pemberian Obat Antihipertensi Terhadap penurunan Tekanan Darah Pasien Stroke Iskemik Akut yang Menjalani Rawat Inap di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. *Jurnal Manajemen dan Pelayanan Farmasi*. Yogyakarta.: Direktorat Bina Pelayanan Kefarmasian., Vol.2 No. 4/ ISSN: 2088-8139, hal. 203-208.
- Semla, T.P., Beizer, J.L., Higbee, M.D., 2003. *Geriatric Dossage Handbook*, 19<sup>th</sup> edition. Canada: Lexi-Comp, Inc., p. 934.

- Shalini, S., Ravichandan, V., Mohanty, B.K., Dhanaraj, S.K., Sarawathi, R., 2010. Review Article: Drug Utilization Studies – An Overview. *International Journal of Pharmaceutical Sciences and Nanotechnology*, Vol. 3, Issue 1., p. 803-808.
- Sjahir, Margono Imam., Asriningrum., Machin, Abdulloh. 2011. Stroke. dalam: Machfoed, Hasan., Hamdan, M., Machin, Abdulloh., Islamiyah, Wardah R. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Saraf*. Surabaya: Airlangga University Press. hal. 91-99.
- Sjoqvist, F and Birkett, D., 2003. Drug Utilization. In: D.W.Brambley, *Introduction to Drug Utilization Research*, WHO. p. 77-84.
- Sreedhar, K., Srikant,B., Joshi, L., Usha, G., 2010. *Lipid Profile in Non Diabetic Stroke*-a study of 100 cases. JAPI, hal. 58.
- Straka, R.J., Burkhardt, R.T., Parra, D. 2014. Hypertension. In: Dipiro, J.T., *A Pharmacotherapy Principle & Practice*, 9th edition. New York: The McGraw Hills, p. 9-32.
- Tatro, D.S.2009. *Drug Interaction Facts*. California: Wolters Kluwer Health., p. 391-399.
- Varelas, P.N., Abdelhak, T., Wellwood, J., Shah, I., Bey, L.H., Schultz, L., Mitsias, P., 2010. Nicardipine Infusion for Blood Pressure Control in Patients with Subarachnoid hemorrhage, Neurocrit Care, *Diagnosis dan Terapi BAG/SMF*, Volume 13, p. 190-198.
- Wells, B.G., Dipiro, J.T., Schwinghammer, T.L., Dipiro, C.V. 2015. *Pharmacotherapy Handbook*, ninth edition. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc, p. 156.
- WHO.2013. *Stroke Cerebrovaskular Accident*. World Health Organization. Diakses dari [http://www.who.int/topics/cerebrovaskular\\_accident/en/](http://www.who.int/topics/cerebrovaskular_accident/en/), pada tanggal 19 Oktober 2015.
- Winkler, S., Sutton, S.S. 2008. Stroke. In: Dipiro, J.T. *A Pharmacotherapy Principle & Practice*, 7th Ed. New York: The McGraw Hills, p. 373-381.



Wiwit, S. 2010. *Stroke dan Penanganannya*. Yogyakarta: Kata Hati, hal. 25.

Zanchetti, 2013. Calcium Channel Blockers in Hypertension, *In: Black, H.R., Elliot, W.J., Hypertension: A Companion To Braunwald's Heart Disease*, Second Edition. Philadelphia: Sanders an imprint ogf Elsevier, Inc. p 205-206.





**Lampiran 2. Terapi Obat Lain**

Antiplatelet	ASA Clopidogrel
Analgesik	Metamizole Antrain Paracetamol Na Diklofenak
Antidislipidemia	Simvastatin Fenofibrat
Antidiabetik	Metformin Glimepiride
Antibiotik	Ceftazidim Ceftriaxon Ciprofloxacin Cefofloxacin Levofloxacin
Obat Saluran Cerna	Ranitidin Laxadin Attapulgit
Suplemen Kalium	KCl KSR
Vitamin	Vit B complex Vit B <sub>12</sub> Vitamin B <sub>1</sub> Vitamin B <sub>2</sub>
Obat Lain	Allopurinol Clobazam ISDN

## Lampiran 3. Uji Statistik

No	Tekanan darah (Sistole)		Tekanan darah Diastole)	
	Sebelum (mmHg)	Sesudah (mmHg)	Sebelum (mmHg)	Sesudah (mmHg)
1	198	147	93	72
2	148	130	92	80
3	219	169	138	120
4	204	167	109	95
5	194	170	87	80
6	170	166	84	90
7	148	148	80	80
8	144	116	85	75
9	221	160	134	90
10	159	148	101	65
11	178	160	104	100
12	150	120	93	90
13	142	137	86	85
14	165	143	92	92
15	195	170	107	97
16	176	130	82	79
17	192	150	95	80
18	160	128	98	72
19	221	160	93	90
20	185	130	112	75
21	189	155	83	69
22	173	171	86	86
23	160	150	89	85
24	178	146	92	85
25	201	167	108	105
26	193	190	101	80
27	179	166	96	89

## A. Uji statistik dengan korelasi *Pearson*

### 1. Uji Statistik dengan korelasi *pearson* yang menghubungkan pemberian antihipertensi dengan penurunan tekanan darah sistolik

#### Correlations

[DataSet0]

#### Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
SistoleSebelum	179.3333	23.51759	27
SistoleSesudah	151.6296	18.11958	27

#### Correlations

		Sistole Sebelum	Sistole Sesudah
SistoleSebelum	Pearson Correlation	1	.632**
	Sig. (2-tailed)		.000
	N	27	27
SistoleSesudah	Pearson Correlation	.632**	1
	Sig. (2-tailed)	.000	
	N	27	27

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Dari output SPSS tersebut maka nilai korelasi pearson adalah 0,632.

Pengujian Hipotesis :

$H_0$  = Tidak ada korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien (Tekanan darah sistolik)

$H_1$  = Ada korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien (Tekanan darah sistolik)

Keputusan:  $H_0$  ditolak jika  $p\text{-value} < 0,05$

Karena nilai  $p\text{-value}$  dari variabel sistole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi adalah  $< 0,05$  yaitu bernilai 0,000 maka  $H_0$  ditolak.

Kesimpulan: Ada korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien (Tekanan darah sistolik).

Koefisien Determinasi =  $R = r^2 = 0,399$

Nilai koefisien determinasi diatas menyatakan proporsi keragaman tekanan darah sistolik yang dapat dijelaskan oleh hubungan linier antara variabel sistole sebelum dan sistole sesudah pemberian antihipertensi. Berdasarkan analisis, bahwa sekitar 39,9% variasi tekanan darah sistolik ditentukan oleh pemberian obat antihipertensi.

## 2. Uji Statistik dengan korelasi *pearson* yang menghubungkan pemberian antihipertensi dengan penurunan tekanan darah diastolik.

### Correlations

[DataSet0]

#### Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
DiastoleSebelum	97.0370	14.24911	27
DiastoleSesudah	85.4074	11.78415	27

#### Correlations

		Diastole Sebelum	Diastole Sesudah
DiastoleSebelum	Pearson Correlation	1	.555**
	Sig. (2-tailed)		.003
	N	27	27
DiastoleSesudah	Pearson Correlation	.555**	1
	Sig. (2-tailed)	.003	
	N	27	27

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Dari output SPSS tersebut maka nilai korelasi pearson adalah 0,555.

Pengujian Hipotesis :

$H_0$  = Tidak ada korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien (Tekanan darah diastolik)

$H_1$  = Ada korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien (Tekanan darah diastolik)

Keputusan:  $H_0$  ditolak jika  $p\text{-value} < 0,05$

Karena nilai  $p\text{-value}$  dari variabel diastole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi adalah  $< 0,05$  yaitu bernilai 0,003 maka  $H_0$  ditolak.

Kesimpulan: Ada korelasi antara pemberian antihipertensi terhadap *outcome* klinis pasien (Tekanan darah diastolik).

Koefisien Determinasi =  $R = r^2 = 0,308$

Nilai koefisien determinasi diatas menyatakan proporsi keragaman tekanan darah diastolik yang dapat dijelaskan oleh hubungan linier antara variabel diastole sebelum dan diastole sesudah pemberian antihipertensi. Berdasarkan analisis, bahwa sekitar 30,8% variasi tekanan darah diastolik ditentukan oleh pemberian obat antihipertensi.

#### **Syarat uji statistik parametrik:**

1. Data yang diuji adalah data kuantitatif (data interval atau rasio).
2. Data harus berdistribusi normal dengan menggunakan uji normalitas.
3. Data harus sejenis atau homogen dengan menggunakan uji homogenitas.

#### **Syarat uji statistik *Paired t Test* :**

1. Data berkorelasi atau berpasangan
2.  $\alpha$  sebesar 1% atau 5%
3. Data berdistribusi normal

(Stephens, 2012)



**B. Uji statistik dengan menggunakan *Paired t-Test*****Tekanan Darah Sistolik****Uji Normalitas****Tests of Normality**

VAR		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Sistole	Sebelum	.091	27	.200 <sup>*</sup>	.959	27	.343
	Sesudah	.122	27	.200 <sup>*</sup>	.961	27	.392

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

$H_0$ : Data tekanan darah sistole berdistribusi normal.

$H_1$ : Data tekanan darah sistole tidak berdistribusi normal.

Berdasarkan nilai *p-value* dari uji *Kolmogorov-Smirnov* yaitu sebesar  $0,200 > 0,05$  maka terima  $H_0$ .

Kesimpulan: Data tekanan darah sistole berdistribusi normal.

**Uji Homogenitas Variansi****Test of Homogeneity of Variances**

Sistole				
Levene Statistic	df1	df2	Sig.	
1.997	1	52	.164	

$H_0$ : Variansi data tekanan darah sistole homogen.

$H_1$ : Variansi data tekanan darah sistole tidak homogen.

Berdasarkan nilai *p-value* dari uji *Levene* yaitu sebesar  $0,164 > 0,05$  maka terima  $H_0$ .

Kesimpulan: Variansi data tekanan darah sistole homogen.

**Uji Paired t-test****Paired Samples Statistics**

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 SistoleSebelum	179.3333	27	23.51759	4.52596
SistoleSesudah	151.6296	27	18.11958	3.48711

**Paired Samples Correlations**

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 SistoleSebelum & SistoleSesudah	27	.632	.000

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 SistoleSebelum - SistoleSesudah	27.70370	18.51780	3.56375	20.37831	35.02910	7.774	26	.000

$H_0$ : Tidak ada perbedaan tekanan darah sistole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi.

$H_1$ : Ada perbedaan tekanan darah sistole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi.

Berdasarkan output SPSS uji *paired t test*, nilai p-value  $0,000 < 0,05$  maka tolak  $H_0$

Kesimpulan: Ada perbedaan signifikan tekanan darah sistole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi.

## Tekanan Darah Diastolik

### Uji Normalitas

Tests of Normality

VAR		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Diastole	Sebelum	.167	27	.051	.855	27	.001
	Sesudah	.126	27	.200 <sup>*</sup>	.952	27	.244

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

$H_0$ : Data tekanan darah sistole berdistribusi normal.

$H_1$ : Data tekanan darah sistole tidak berdistribusi normal.

Berdasarkan nilai *p-value* dari uji *Kolmogorov-Smirnov* yaitu sebesar 0,051 dan 0,200 > 0,05 maka terima  $H_0$ .

Kesimpulan: Data tekanan darah sistole berdistribusi normal.

### Uji Homogenitas Variansi

Test of Homogeneity of Variances

Diastole

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.512	1	52	.478

$H_0$ : Variansi data tekanan darah sistole homogen.

$H_1$ : Variansi data tekanan darah sistole tidak homogen.

Berdasarkan nilai *p-value* dari uji *Levene* yaitu sebesar 0,478 > 0,05 maka terima  $H_0$ .

Kesimpulan: Variansi data tekanan darah sistole homogen.

**Uji Paired t-test****Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	DiastoleSebelum	97.0370	27	14.24911	2.74224
	DiastoleSesudah	85.4074	27	11.78415	2.26786

**Paired Samples Correlations**

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	DiastoleSebelum & DiastoleSesudah	27	.555	.003

**Paired Samples Test**

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	DiastoleSebelum - DiastoleSesudah	11.62963	12.47196	2.40023	6.69589	16.56337	4.845	26	.000

$H_0$ : Tidak ada perbedaan tekanan darah diastole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi.

$H_1$ : Ada perbedaan tekanan darah diastole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi.

Berdasarkan output SPSS uji *paired t test*, nilai p-value  $0,000 < 0,05$  maka tolak  $H_0$

Kesimpulan: Ada perbedaan signifikan tekanan darah diastole sebelum dan sesudah pemberian antihipertensi.

## Lampiran 4. Tabel Induk

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
1	No. RM : 123451xxx Inisial Pasien : Ny. S Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 69 tahun Tanggal MRS : 26/02/2016 Tanggal KRS : 08/03/2016 Lama Perawatan : 12 Hari Diagnosa : CVA infark, Dislipidemia, Hipertensi, Diabetes Mellitus, Hiperurisemia Alasan MRS : Tangan dan kaki kanan lemas Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus Riwayat pengobatan: Glibenklamid, Metformin, Captopril	Hemoglobin (g/dL): 12,8 Hematokrit (%): 38,8 Trombosit ( $10^3/L$ ): 352 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 10,73 Trigliserida (mgr%): 164 Kolesterol Total (mg/dL): 270 LDL (mg/dL): 198 HDL (mg/dL): 43 <u>Hari 1</u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36 TD (mmHg): 199/94 Nadi (x/menit): 77 GCS: 456 RR: 20 <u>Hari 2</u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 35,4 TD (mmHg): 185/80 Nadi (x/menit): 64 GCS: 456 RR: 24 <u>Hari 3</u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 35,9 TD (mmHg): 165/75 Nadi (x/menit): 76 GCS: 456 RR: 20 <u>Hari 4</u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 35 TD (mmHg): 198/93	<u>Hari 1</u> - <u>Hari 2</u> - <u>Hari 3</u> - <u>Hari 4</u> Valsartan 1x80 mg p.o <u>Hari 5</u> Valsartan 1x80 mg p.o <u>Hari 6</u> Valsartan 1x80 mg p.o <u>Hari 7</u> Valsartan 1x160 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <u>Hari 8</u> Valsartan 1x160 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <u>Hari 9</u> Valsartan 1x160 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <u>Hari 10</u> Amlodipin 1x10 mg p.o Irbesartan 1x300 mg p.o <u>Hari 11</u> Amlodipin 1x10 mg p.o Irbesartan 1x300 mg p.o <u>Hari 12</u> Amlodipin 1x10 mg p.o	<u>Hari 1</u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o <u>Hari 2</u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Apidra 3x6 unit s.c Lantus 1x10 unit s.c Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o <u>Hari 3</u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Apidra 3x8 unit s.c Lantus 1x10 unit s.c Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o <u>Hari 4</u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Apidra 3x10 unit s.c Lantus 1x14 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c <u>Hari 5</u> Ranitidin 2x50 mg i.v

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p>Nadi (x/menit): 69 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 35,7 TD (mmHg): 203/90 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 189/84 Nadi (x/menit): 63 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 191/80 Nadi (x/menit): 71 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 8</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 174/79 Nadi (x/menit): 78 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 9</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 173/81</p>	<p>Irbesartan 1x300 mg p.o</p>	<p>ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c <b>Hari 6</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c <b>Hari 7</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c <b>Hari 8</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p>Nadi (x/menit): 76 GCS: 456 RR:20</p> <p><b><u>Hari 10</u></b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg):169/78 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR:20</p> <p><b><u>Hari 11</u></b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 144/66 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR:20</p> <p><b><u>Hari 12</u></b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 147/72 Nadi (x/menit): 84 GCS: 456 RR:20</p>		<p><b><u>Hari 9</u></b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c</p> <p><b><u>Hari 10</u></b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c</p> <p><b><u>Hari 11</u></b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c</p> <p><b><u>Hari 12</u></b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o</p>



No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
				Lantus 1x16 unit s.c Novorapid 3x14 unit s.c
2	<p>No. RM : 123452xxx            Inisial Pasien : Tn. GB            Jenis Kelamin : Laki-laki            Umur : 61 tahun            Tanggal MRS : 06/03/2016            Tanggal KRS : 11/03/2016            Lama Perawatan : 6 Hari            Diagnosa: Stroke infark 3<sup>rd</sup> attack,            Hipertensi, Diabetes Mellitus            Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus            Riwayat Stroke: Stroke Infark 2 kali serangan</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 12,3            Hematokrit (%): 35,6            Trombosit (<math>10^3/L</math>): 278            Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 7,17            Trigliserida (mgr%): 109            Kolesterol Total (mg/dL): 196            LDL (mg/dL): 127            HDL (mg/dL): 43</p> <p><b>Hari 1</b>            Suhu Tubuh (<math>^{\circ}C</math>): 36            TD (mmHg): 180/85            Nadi (x/menit): 80            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b>Hari 2</b>            Suhu Tubuh (<math>^{\circ}C</math>): 36            TD (mmHg): 141/78            Nadi (x/menit): 80            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b>Hari 3</b>            Suhu Tubuh (<math>^{\circ}C</math>): 35            TD (mmHg): 157/88            Nadi (x/menit): 63            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b>Hari 4</b>            Suhu Tubuh (<math>^{\circ}C</math>): 36</p>	<p><b>Hari 1</b>            -</p> <p><b>Hari 2</b>            -</p> <p><b>Hari 3</b>            -</p> <p><b>Hari 4</b>            -</p> <p><b>Hari 5</b>            -</p> <p><b>Hari 6</b>            Amlodipin 1x10 mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v</p> <p><b>Hari 2</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Levemir 1x8 unit i.v            Novorapid 3x6 unit s.c            ASA 1x100 mg p.o</p> <p><b>Hari 3</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Levemir 1x8 unit i.v            Novorapid 3x6 unit s.c            ASA 1x100 mg p.o            Ketosteril 3x600 mg p.o            Haloperidol 2x0,5 mg p.o            Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b>Hari 4</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Levemir 1x8 unit i.v            Novorapid 3x6 unit s.c            ASA 1x100 mg p.o            Ketosteril 3x600 mg p.o            Haloperidol 2x0,5 mg p.o            Simvastatin 1x20 mg p.o            Trajenta 1x5 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Ketosteril 3x600 mg p.o            Haloperidol 2x0,5 mg p.o</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 165/98 Nadi (x/menit): 60 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 148/92 Nadi (x/menit): 62 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 130/80 Nadi (x/menit): 62 GCS: 456 RR: 20		Simvastatin 1x20 mg p.o Trajenta 1x5 mg p.o Clopidogrel 1x75 mg p.o Lantus 1x6 unit s.c Novorapid 3x8 unit s.c <b>Hari 6</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Ketosteril 3x600 mg p.o Haloperidol 2x0,5 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Trajenta 1x5 mg p.o Clopidogrel 1x75 mg p.o Lantus 1x6 unit s.c Novorapid 3x8 unit s.c
3	No. RM : 123453xxx Inisial Pasien : Ny.W Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 51 tahun Tanggal MRS : 08/03/2016 Tanggal KRS : 12/03/2016 Lama Perawatan : 5 Hari Diagnosa: Stroke infark, Hipokalemia, Hiperurisme, Hipertensi, Diabetes Mellitus, Dislipidemia Riwayat Penyakit : Hipertensi, Diabetes Mellitus	Hemoglobin (g/dL): 12,9 Hematokrit (%): 40,4 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 236 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 7,3 Trigliserida (mg/dL): 182 Kolesterol Total (mg/dL): 245 LDL (mg/dL): 174 HDL (mg/dL): 38 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 185/80 Nadi (x/menit): 98 GCS: 456 RR: 20	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 3</b> Valsartan 1x80 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 4</b> Valsartan 1x80 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 5</b> Valsartan 1x80 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o	<b>Hari 1</b> ASA 1x100 mg p.o KSR 3x600 mg p.o <b>Hari 2</b> ASA 1x100 mg p.o KSR 3x600 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o KCl 2x25 meq p.o <b>Hari 3</b> ASA 1x100 mg p.o KSR 3x600 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p><b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 219/138 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 198/110 Nadi (x/menit): 96 GCS: 456 RR: 18</p> <p><b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 186/122 Nadi (x/menit): 100 GCS: 456 RR: 18</p> <p><b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 169/120 Nadi (x/menit): 100 GCS: 456 RR: 18</p>		<p>Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b>Hari 4</b> ASA 1x100 mg p.o KSR 3x600 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b> ASA 1x100 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o</p>
4	<p>No. RM : 123454xxx Inisial Pasien : Ny.SU Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 65 tahun Tanggal MRS : 13/03/2016 Tanggal KRS : 18/03/2016</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 12 Hematokrit (%): 36,5 Trombosit (<math>10^3/L</math>): 275 Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 11,05 Trigliserida (mgr%): 272 Kolesterol Total (mg/dL): 326</p>	<p><b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> - <b>Hari 3</b> -</p>	<p><b>Hari 1</b> Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x325 mg p.o (loading) <b>Hari 2</b></p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	<p>Lama Perawatan : 6 Hari            Diagnosa: Stroke trombotik 1<sup>st</sup> attack            Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Melitus            Riwayat pengobatan : Amlodipin, Metformin</p>	<p>LDL (mg/dL): 204            HDL (mg/dL): 46  <u><b>Hari 1</b></u>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 202/98            Nadi (x/menit): 88            GCS: 456            RR: 20  <u><b>Hari 2</b></u>            Suhu Tubuh (°C): 36,5            TD (mmHg): 196/99            Nadi (x/menit): 78            GCS: 456            RR: 20  <u><b>Hari 3</b></u>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 188/100            Nadi (x/menit): 78            GCS: 456            RR: 18  <u><b>Hari 4</b></u>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 204/109            Nadi (x/menit): 79            GCS: 456            RR: 20  <u><b>Hari 5</b></u>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 180/100            Nadi (x/menit): 90</p>	<p><u><b>Hari 4</b></u>            Amlodipin 1x10 mg p.o            Valsartan 1x80 mg p.o  <u><b>Hari 5</b></u>            Amlodipin 1x10 mg p.o            Valsartan 1x80 mg p.o  <u><b>Hari 6</b></u>            Amlodipin 1x10 mg p.o            Valsartan 1x80 mg p.o</p>	<p>Infus PZ 2fl/hari i.v            Ranitidin 2x50 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o            Diet KV 1x1800 kkal            Actrapid 3x4 unit s.c            Simvastatin 1x20 mg p.o  <u><b>Hari 3</b></u>            Infus PZ 2fl/hari i.v            Ranitidin 2x50 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o            Diet KV 1x1800 kkal            Actrapid 3x4 unit s.c            Simvastatin 1x20 mg p.o            Allopurinol 1x100 mg p.o  <u><b>Hari 4</b></u>            Infus PZ 2fl/hari i.v            Ranitidin 2x50 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o            Diet KV 1x1800 kkal            Actrapid 3x4 unit s.c            Simvastatin 1x20 mg p.o            Allopurinol 1x100 mg p.o  <u><b>Hari 5</b></u>            Ranitidin 2x50 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o            Actrapid 3x4 unit s.c            Simvastatin 1x20 mg p.o            Allopurinol 1x100 mg p.o  <u><b>Hari 6</b></u>            Ranitidin 2x50 mg i.v</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 167/95 Nadi (x/menit): 89 GCS: 456 RR: 20		ASA 1x100 mg p.o Actrapid 3x4 unit s.c Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o
5	No. RM : 123455xxx Inisial Pasien : Tn. TYS Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 78 tahun Tanggal MRS : 13/03/2016 Tanggal KRS : 18/03/2016 Lama Perawatan : 6 Hari Diagnosa: Stroke infark, Hipertensi, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Hiperuricemia Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus	Hemoglobin (g/dL): 14,1 Hematokrit (%): 40,2 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 238 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 8,32 Trigliserida (mgr%): 278 Kolesterol Total (mg/dL): 207 LDL (mg/dL): 106 HDL (mg/dL): 32 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 169/99 Nadi (x/menit): 95 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 160/80 Nadi (x/menit): 95 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 36	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> - <b>Hari 3</b> - <b>Hari 4</b> - <b>Hari 5</b> - <b>Hari 6</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x160 mg p.o	<b>Hari 1</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v RCI 1x4 unit s.c Antrain 1x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o <b>Hari 2</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Antrain 1x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Novorapid 3x6 iu s.c RCI Novorapid 1x4 unit i.v <b>Hari 3</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Novorapid 3x6 iu s.c RCI Novorapid 1x4 unit i.v Levemir 1x10 unit s.c <b>Hari 4</b> Ranitidin 2x50 mg i.v

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 186/103 Nadi (x/menit): 73 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 186/103 Nadi (x/menit): 73 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 194/87 Nadi (x/menit): 97 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 170/80 Nadi (x/menit): 88 GCS: 456 RR: 20		CDP Choline 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Novorapid 3x8 iu s.c Levemir 1x10 unit s.c Fleet enema 1x1 suppositoria <b>Hari 5</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Novorapid 3x6 iu s.c <b>Hari 6</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Fenofibrat 1x10 mg p.o
6	No. RM : 123456xxx Inisial Pasien : Tn.LTS Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 78 tahun Tanggal MRS : 15/03/2016 Tanggal KRS : 18/03/2016 Lama Perawatan : 4 Hari Diagnosa: Stroke infark	Hemoglobin (g/dL): 17,3 Hematokrit (%): 50,8 Trombosit ( $10^3/L$ ): 206 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 9,63 Trigliserida (mgr%): 182 Kolesterol Total (mg/dL): 246 LDL (mg/dL): 193 HDL (mg/dL): 34	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> Amlodipin 1x5 mg p.o <b>Hari 3</b> Amlodipin 1x5 mg p.o <b>Hari 4</b> Amlodipin 1x5 mg p.o	<b>Hari 1</b> Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Antrain 1x500 mg i.v <b>Hari 2</b> Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	trombotik,Hipertensi, Diabetes Mellitus, Pneumonia Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus Riwayat Stroke: Stroke (6 bulan lalu)	<p><b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C):36 TD (mmHg): 159/83 Nadi (x/menit): 50 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 170/84 Nadi (x/menit): 54 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 132/64 Nadi (x/menit): 65 GCS: 456 RR: 24</p> <p><b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 37 TD (mmHg): 166/90 Nadi (x/menit): 110 GCS: 456 RR: 30</p>		<p>ASA 1x100 mg p.o Antrain 1x500 mg i.v Diet TKTPRG 2000kcal/hari</p> <p><b>Hari 3</b> Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Metformin 3x500 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Ceftriaxon 2x1 g i.v Cefofloxacin 1x750 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o</p> <p><b>Hari 4</b> Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Metformin 3x500 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Ceftriaxon 2x1 g i.v Cefofloxacin 1x750 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Nebul PZ 1x3 cc p.o Sonde Entromax 6x200 mg p.o Nebul Ventolin 4x/hari p.o</p>
7	No. RM : 123457xxx Inisial Pasien : Ny.SR Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 59 tahun	Hemoglobin (g/dL): 12,3 Hematokrit (%): 35 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 397 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 8,76	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> -	<b>Hari 1</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v



No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	Tanggal MRS : 16/03/2016 Tanggal KRS : 22/03/2016 Lama Perawatan : 7 Hari Diagnosa: CVA Iskemik, Hipertensi, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Hiperurisemia Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus	Trigliserida (mgr <sup>0</sup> ): 169 Kolesterol Total (mg/dL): 282 LDL (mg/dL): 210 HDL (mg/dL): 35 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 35 TD (mmHg): 117/75 Nadi (x/menit): 89 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 35 TD (mmHg): 120/80 Nadi (x/menit): 84 GCS: 456 RR: 22 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 35 TD (mmHg): 121/68 Nadi (x/menit): 84 GCS: 456 RR: 22 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 121/68 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR: 18 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36	<b>Hari 3</b> - <b>Hari 4</b> - <b>Hari 5</b> - <b>Hari 6</b> - <b>Hari 7</b> Amlodipin 1x5 mg p.o	Paracetamol 3x500 mg p.o <b>Hari 2</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o <b>Hari 3</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o <b>Hari 4</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Pentoxifillin 2x400 mg p.o <b>Hari 5</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 135/79 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36,4 TD (mmHg): 135/75 Nadi (x/menit): 83 GCS: 456 RR: 18 <b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 148/80 Nadi (x/menit): 82 GCS: 456 RR:18		Pentoxifillin 2x400 mg p.o Dulcolax 1x1 suppositoria <b>Hari 6</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 2fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Pentoxifillin 2x400 mg p.o <b>Hari 7</b> ASA 1x100 mg p.o Allopurinol 1x300 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Pentoxifillin 2x400 mg p.o Laxadin Syrup 3x1 C p.o
8	No. RM : 123458xxx Inisial Pasien : Tn.MH Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 66 tahun Tanggal MRS : 22/03/2016 Tanggal KRS : 29/03/2016 Lama Perawatan : 8 Hari Diagnosa: Stroke infark trombotik,Hipertensi, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, GEA Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus	Hemoglobin (g/dL): 15,2 Hematokrit (%): 47,1 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 260 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 6,96 Trigliserida (mgr%): 45 Kolesterol Total (mg/dL): 192 LDL (mg/dL): 132 HDL (mg/dL): 59 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 164/92 Nadi (x/menit): 68 GCS: 456 RR: 20	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> - <b>Hari 3</b> - <b>Hari 4</b> - <b>Hari 5</b> Amlodipin 1x5 mg p.o <b>Hari 6</b> Amlodipin 1x5 mg p.o <b>Hari 7</b> Amlodipin 1x5 mg p.o	<b>Hari 1</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o <b>Hari 2</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o <b>Hari 3</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v ASA 1x100 mg p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p><b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 130/80 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 18</p> <p><b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 35 TD (mmHg): 142/86 Nadi (x/menit): 68 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 37 TD (mmHg): 144/85 Nadi (x/menit): 88 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 37,5 TD (mmHg): 140/80 Nadi (x/menit): 88 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36,8 TD (mmHg): 132/78 Nadi (x/menit): 81 GCS: 456 RR: 24</p>	<p><b>Hari 8</b> Amlodipin 1x5 mg p.o</p>	<p>Simvastatin 1x20 mg p.o Laxadin 1x1 C p.o</p> <p><b>Hari 4</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Laxadin 1x1 C p.o</p> <p><b>Hari 5</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Laxadin 1x1 C p.o Diatabs 3x2 tab p.o</p> <p><b>Hari 6</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Laxadin 1x1 C p.o Diatabs 3x2 tab p.o</p> <p><b>Hari 7</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Diatabs 3x2 tab p.o KSR 2x600 mg p.o Neurodex 1x1 tab p.o</p> <p><b>Hari 8</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p><b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 122/68 Nadi (x/menit): 83 GCS: 456 RR:20</p> <p><b>Hari 8</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 116/70 Nadi (x/menit): 83 GCS: 456 RR:20</p>		<p>Diatabs 3x2 tab p.o KSR 2x600 mg p.o Neurodex 1x1 tab p.o</p>
9	<p>No. RM : 123459xxx Inisial Pasien : Ny.SN Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 68 tahun Tanggal MRS : 26/03/2016 Tanggal KRS : 28/03/2016 Lama Perawatan : 2 Hari Diagnosa: Stroke trombotik 2<sup>nd</sup> attack, Sepsis, Pneumonia, Hipertensi, Gagal nafas Riwayat Penyakit: Hipertensi Riwayat Stroke: Stroke trombotik</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 15,1 Hematokrit (%): 45,3 Trombosit (<math>10^3/L</math>): 205 Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 7,37</p> <p><b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 221/134 Nadi (x/menit): 134 GCS: 345 RR: 20</p> <p><b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 38,5 TD (mmHg): 160/90 Nadi (x/menit): 120 GCS: 223 RR: 26</p>	<p><b>Hari 1</b> -</p> <p><b>Hari 2</b> Amlodipin 1x10 mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b> ASA 1x100 mg p.o Sonde RGR L 4x1800 kkal p.o Metamizole 3x50 mg i.v Levofloxacin 1x750 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Nebul Bisolvon 6x10 tetes p.o OMZ 2x40 mg i.v</p> <p><b>Hari 2</b> ASA 1x100 mg p.o Sonde RGR L 4x1800 kkal p.o Metamizole 3x50 mg i.v Levofloxacin 1x750 mg i.v Paracetamol 3x500 mg p.o Nebul Bisolvon 6x10 tetes</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
				p.o OMZ 2x40 mg i.v Metronidazol 3x500 mg i.v Omeprazol 3x40 mg i.v
10	No. RM : 1234510xxx Inisial Pasien : Tn.TST Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 57 tahun Tanggal MRS : 31/03/2016 Tanggal KRS : 03/04/2016 Lama Perawatan : 3 Hari Diagnosa: Stroke infark 2 <sup>nd</sup> attack, Hipertensi, Diabetes Mellitus, PNP, Konjunktivitis Alasan MRS: Kesulitan bicara, kesulitan melihat Riwayat Penyakit : Hipertensi, Diabetes Mellitus Riwayat Stroke: Stroke infark	Hemoglobin (g/dL): 11,8 Hematokrit (%): 32,5 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 387 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 7,96 Trigliserida (mgr%): 229 Kolesterol Total (mg/dL): 162 LDL (mg/dL): 91 HDL (mg/dL): 29 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 35 TD (mmHg): 159/101 Nadi (x/menit): 75 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 151/98 Nadi (x/menit): 75 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 148/65 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 20	<b>Hari 1</b> Valsartan 1x80 mg <b>Hari 2</b> Valsartan 1x80 mg <b>Hari 3</b> Valsartan 1x80 mg Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 4</b> Valsartan 1x80 mg Amlodipin 1x10 mg p.o	<b>Hari 1</b> Antrain 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Levemir 1x8 mg s.c CPG 1x75 mg p.o <b>Hari 2</b> Antrain 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Levemir 1x8 mg s.c CPG 1x75 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Fenofibrat 1x10 mg Vit B complex 1x1 tab p.o Amtriptilin 1x0,5 mg p.o <b>Hari 3</b> Antrain 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Levemir 1x8 mg s.c CPG 1x75 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Fenofibrat 1x10 mg Vit B complex 1x1 tab p.o Amtriptilin 1x0,5 mg p.o <b>Hari 4</b> Antrain 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v


No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
				Levemir 1x8 mg s.c CPG 1x75 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Fenofibrat 1x10 mg Vit B complex 1x1 tab p.o Amitriptilin 1x0,5 mg p.o
11	No. RM : 1234511xxx Inisial Pasien : Tn.SK Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 50 tahun Tanggal MRS : 03/04/2016 Tanggal KRS : 08/04/2016 Lama Perawatan : 6 Hari Diagnosa: Stroke infark trombotik, Hipertensi, Diabetes Mellitus, Hiperfibrinogenemia Alasan MRS: Lemah separuh tubuh kanan, wajah merot, nyeri kepala Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus	Hemoglobin (g/dL): 15,8 Hematokrit (%): 45,2 Trombosit ( $10^3/L$ ): 290 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 11,18 Trigliserida (mgr%): 142 Kolesterol Total (mg/dL): 161 LDL (mg/dL): 120 HDL (mg/dL): 32 <u><b>Hari 1</b></u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ):36 TD (mmHg): 180/100 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 2</b></u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36 TD (mmHg): 158/89 Nadi (x/menit): 62 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 3</b></u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36 TD (mmHg): 178/104 Nadi (x/menit): 90	<u><b>Hari 1</b></u> - <u><b>Hari 2</b></u> - <u><b>Hari 3</b></u> Amlodipin 1x5 mg p.o <u><b>Hari 4</b></u> Amlodipin 1x10 mg p.o <u><b>Hari 5</b></u> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <u><b>Hari 6</b></u> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x160 mg p.o	<u><b>Hari 1</b></u> Infus PZ 1x14 tpm i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Diet KV 2000kkal/hari <u><b>Hari 2</b></u> Infus PZ 1x14 tpm i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Diet KV 2000kkal/hari ASA 1x100 mg p.o <u><b>Hari 3</b></u> Infus PZ 1x14 tpm i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Diet KV 2000kkal/hari ASA 1x100 mg p.o Lantus 1x12 unit i.v Pentoxifillin 2x500 mg p.o <u><b>Hari 4</b></u> Infus PZ 1x14 tpm i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Diet KV 2000kkal/hari

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 4</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 179/102 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 16 <u><b>Hari 5</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 180/100 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 16 <u><b>Hari 6</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 160/100 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 16		ASA 1x100 mg p.o Lantus 1x12 unit i.v Pentoxifillin 2x500 mg p.o <u><b>Hari 5</b></u> Infus PZ 1x14 tpm i.v Diet KV 2000kkal/hari ASA 1x100 mg p.o Lantus 1x12 unit i.v Pentoxifillin 2x500 mg p.o Novorapid 3x4 unit s.c <u><b>Hari 6</b></u> Infus PZ 1x14 tpm i.v Diet KV 2000kkal/hari ASA 1x100 mg p.o Lantus 1x12 unit i.v Pentoxifillin 2x500 mg p.o Novorapid 3x4 unit s.c
12	No. RM : 1234512xxx Inisial Pasien : Tn.SDJ Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 77 tahun Tanggal MRS : 03/04/2016 Tanggal KRS : 11/04/2016 Lama Perawatan : 9 Hari Diagnosa: Stroke trombotik, Hipertensi Alasan MRS: Lemas, muntah, pernah stroke tidak rutin kontrol	Hemoglobin (g/dL): 13,9 Hematokrit (%): 41,5 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 269 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 9,07 Trigliserida (mgr%): 148 Kolesterol Total (mg/dL): 164 LDL (mg/dL): 111 HDL (mg/dL): 34 <u><b>Hari 1</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36	<u><b>Hari 1</b></u> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o <u><b>Hari 2</b></u> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o <u><b>Hari 3</b></u> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o <u><b>Hari 4</b></u> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o Amlodipin 1x5 mg p.o	<u><b>Hari 1</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Sifvastatin 1x20 mg p.o <u><b>Hari 2</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v



No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	Riwayat Penyakit : Hipertensi Riwayat Stroke: Stroke trombotik (tidak rutin kontrol)	TD (mmHg): 127/92 Nadi (x/menit): 65 GCS: 454 RR: 22 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 35,6 TD (mmHg): 127/86 Nadi (x/menit): 73 GCS: 436 RR: 18 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 140/100 Nadi (x/menit): 90 GCS: 425 RR: 20 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 36,8 TD (mmHg): 150/93 Nadi (x/menit): 69 GCS: 425 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36,6 TD (mmHg): 160/110 Nadi (x/menit): 61 GCS: 445 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 35,5	<b>Hari 5</b> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o Amlodipin 1x5 mg p.o <b>Hari 6</b> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 7</b> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 8</b> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 9</b> Bisoprolol 1x2,5 mg p.o Amlodipin 1x10 mg p.o	CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o Fleet enema 1x1 suppositoria <b>Hari 3</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o <b>Hari 4</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 160/70 Nadi (x/menit): 52 GCS: 445 RR: 20 <b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (°C): 35,5 TD (mmHg): 130/90 Nadi (x/menit): 59 GCS: 445 RR:20 <b>Hari 8</b> Suhu Tubuh (°C): 35,6 TD (mmHg): 140/90 Nadi (x/menit): 82 GCS: 445 RR:20 <b>Hari 9</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 120/90 Nadi (x/menit): 78 GCS: 445 RR:20		<b>Hari 5</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o <b>Hari 6</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o <b>Hari 7</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
				Na Diklofenak 1x1 tab p.o <b>Hari 8</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o Na Diklofenak 1x1 tab p.o <b>Hari 9</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 3x500 mg i.v Ceftriaxon 2x1 g i.v Vit B complex 2x1 tab p.o ASA 1x100 mg p.o Sistenol 3x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Curcuma 3x1 tab p.o Na Diklofenak 1x1 tab p.o
13	No. RM : 1234513xxx Inisial Pasien : Tn.HR Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 56 tahun Tanggal MRS : 08/04/2016 Tanggal KRS : 11/04/2016 Lama Perawatan : 4 Hari	Hemoglobin (g/dL): 12,8 Hematokrit (%): 38,2 Trombosit ( $10^3/L$ ): 348 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 10,53 Trigliserida (mgr%): 249 Kolesterol Total (mg/dL): 224 LDL (mg/dL): 136	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 3</b> Valsartan 1x80 mg p.o	<b>Hari 1</b> Infus NaCl 2 fl/hari i.v Metamizole 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o Diet KV 2100 kkal/hari

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	Diagnosa: Stroke trombotik, Hipertensi, Diabetes Mellitus	<p>HDL (mg/dL): 41</p> <p><b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 35 TD (mmHg): 142/86 Nadi (x/menit): 91 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 131/84 Nadi (x/menit): 91 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 137/85 Nadi (x/menit): 93 GCS: 456 RR: 20</p>	<p><b>Hari 4</b> Valsartan 1x80 mg p.o</p>	<p><b>Hari 2</b> Infus NaCl 2 fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o Diet KV 2100 kkal/hari Levemir 1x16 unit s.c</p> <p><b>Hari 3</b> Infus NaCl 2 fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o Diet KV 2100 kkal/hari Levemir 1x16 unit s.c</p> <p><b>Hari 4</b> Infus NaCl 2 fl/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o Diet KV 2100 kkal/hari Levemir 1x16 unit s.c</p>
14	<p>No. RM : 1234514xxx</p> <p>Inisial Pasien : Tn.SG</p> <p>Jenis Kelamin : Laki-laki</p> <p>Umur : 57 tahun</p> <p>Tanggal MRS : 15/04/2016</p> <p>Tanggal KRS : 21/04/2016</p> <p>Lama Perawatan : 7 Hari</p> <p>Diagnosa: Stroke infark, Hipertensi, Dislipidemia</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 13,6</p> <p>Hematokrit (%): 38,8</p> <p>Trombosit (<math>10^3/L</math>): 290</p> <p>Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 7,43</p> <p>Trigliserida (mgr%): 148</p> <p>Kolesterol Total (mg/dL): 212</p> <p>LDL (mg/dL): 153</p> <p>HDL (mg/dL): 39</p>	<p><b>Hari 1</b> -</p> <p><b>Hari 2</b> -</p> <p><b>Hari 3</b> -</p> <p><b>Hari 4</b> -</p>	<p><b>Hari 1</b> Infus NaCl 1fl/hari i.v Diet TKTPRG 2100 kkal/hari i.v CDP Choline 3x250 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v</p> <p><b>Hari 2</b> Infus NaCl 1fl/hari i.v Diet TKTPRG 2100</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	<p>Alasan MRS: Kelemahan badan sebelah kiri, sulit bicara Riwayat Penyakit: Hipertensi</p>	<p><b><u>Hari 1</u></b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 166/100 Nadi (x/menit): 59 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b><u>Hari 2</u></b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 171/100 Nadi (x/menit): 57 GCS: 456 RR: 23</p> <p><b><u>Hari 3</u></b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 165/92 Nadi (x/menit): 68 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b><u>Hari 4</u></b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36,4 TD (mmHg): 157/102 Nadi (x/menit): 60 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b><u>Hari 5</u></b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 169/108 Nadi (x/menit): 60 GCS: 456 RR: 20</p>	<p><b><u>Hari 5</u></b> Valsartan 1x80 mg p.o</p> <p><b><u>Hari 6</u></b> Valsartan 1x80 mg p.o</p> <p><b><u>Hari 7</u></b> Valsartan 1x80 mg p.o</p>	<p>kcal/hari i.v CDP Choline 3x250 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b><u>Hari 3</u></b> Infus NaCl 1fl/hari i.v Diet TKTPRG 2100 kcal/hari i.v CDP Choline 3x250 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b><u>Hari 4</u></b> Infus NaCl 1fl/hari i.v Diet TKTPRG 2100 kcal/hari i.v CDP Choline 3x250 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Yall enema 1x1 supositoria</p> <p><b><u>Hari 5</u></b> Infus NaCl 1fl/hari i.v Diet TKTPRG 2100 kcal/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p><b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 35,6 TD (mmHg): 153/85 Nadi (x/menit): 57 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 143/92 Nadi (x/menit): 60 GCS: 456 RR: 20</p>		<p><b>Hari 6</b> Infus NaCl 1fl/hari i.v Diet TKTPRG 2100 kkal/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v</p> <p><b>Hari 7</b> Infus NaCl 1fl/hari i.v Diet TKTPRG 2100 kkal/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v</p>
15	<p>No. RM : 1234515xxx Inisial Pasien : Tn.IG Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 51 tahun Tanggal MRS : 15/04/2016 Tanggal KRS : 21/04/2016 Lama Perawatan : 7 Hari Diagnosa: Stroke trombotik, Hipertensi, Dislipidemia Alasan MRS: Kelemahan separuh tubuh kiri Riwayat Penyakit : Hipertensi</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 16 Hematokrit (%): 46,3 Trombosit (<math>10^3/L</math>): 313 Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 6,6 Trigliserida (mgr%): 103 LDL (mg/dL): 145</p> <p><b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 178/96 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36</p>	<p><b>Hari 1</b> -</p> <p><b>Hari 2</b> -</p> <p><b>Hari 3</b> -</p> <p><b>Hari 4</b> Valsartan 1x80 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b> Valsartan 1x80 mg p.o Amlodipin 1x5 mg p.o</p> <p><b>Hari 6</b> Valsartan 1x160 mg p.o Amlodipin 1x10mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b> ASA 1x100 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v Infus PZ 1fl/hari i.v</p> <p><b>Hari 2</b> ASA 1x100 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v Infus PZ 1fl/hari i.v Simvastatin 1x20 mg</p> <p><b>Hari 3</b> ASA 1x100 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v Infus PZ 1fl/hari i.v Simvastatin 1x20 mg</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 186/103 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 195/107 Nadi (x/menit): 68 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 188/103 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 24 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 190/100 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 24 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 176/100 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 24 <b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (°C): 36	<b>Hari 7</b> Valsartan 1x160 mg p.o Amlodipin 1x10mg p.o	<b>Hari 4</b> ASA 1x100 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v Infus PZ 1fl/hari i.v Simvastatin 1x20 mg <b>Hari 5</b> ASA 1x100 mg p.o CDP Choline 2x250 mg i.v Infus PZ 1fl/hari i.v Simvastatin 1x20 mg <b>Hari 6</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 1fl/hari i.v Simvastatin 1x20 mg <b>Hari 7</b> ASA 1x100 mg p.o Infus PZ 1fl/hari i.v Simvastatin 1x20 mg

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 170/97 Nadi (x/menit): 74 GCS: 456 RR: 24		
16	<p>No. RM : 1234516xxx</p> <p>Inisial Pasien : Tn.ST</p> <p>Jenis Kelamin : Laki-laki</p> <p>Umur : 65 tahun</p> <p>Tanggal MRS : 21/04/2016</p> <p>Tanggal KRS : 26/04/2016</p> <p>Lama Perawatan : 6 Hari</p> <p>Diagnosa: Stroke trombotik, Hipertensi, Diabetes Mellitus</p> <p>Alasan MRS: Lemas, tangan kanan dan kaki kiri lemas sejak pagi, kepala cunut-cunut, jalan seperti tidak ada tenaganya.</p> <p>Riwayat Penyakit : Hipertensi, Diabetes Mellitus</p> <p>Riwayat pengobatan: Insulin s.c</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 13,2</p> <p>Hematokrit (%): 37,9</p> <p>Trombosit (<math>10^3/L</math>): 211</p> <p>Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 7,16</p> <p>Trigliserida (mgr%): 110</p> <p>Kolesterol Total (mg/dL): 279</p> <p>LDL (mg/dL): 230</p> <p>HDL (mg/dL): 44</p> <p><b>Hari 1</b></p> <p>Suhu Tubuh (<math>^{\circ}C</math>): 36</p> <p>TD (mmHg): 186/89</p> <p>Nadi (x/menit): 67</p> <p>GCS: 456</p> <p>RR: 22</p> <p><b>Hari 2</b></p> <p>Suhu Tubuh (<math>^{\circ}C</math>): 36</p> <p>TD (mmHg): 167/85</p> <p>Nadi (x/menit): 76</p> <p>GCS: 456</p> <p>RR: 20</p> <p><b>Hari 3</b></p> <p>Suhu Tubuh (<math>^{\circ}C</math>): 36</p> <p>TD (mmHg): 165/85</p> <p>Nadi (x/menit): 73</p> <p>GCS: 456</p> <p>RR: 20</p>	<p><b>Hari 1</b></p> <p>-</p> <p><b>Hari 2</b></p> <p>-</p> <p><b>Hari 3</b></p> <p>-</p> <p><b>Hari 4</b></p> <p>Amlodipin 1x10 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b></p> <p>Amlodipin 1x10 mg p.o</p> <p><b>Hari 6</b></p> <p>Amlodipin 1x10 mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b></p> <p>Infus NaCl 2fl/hari i.v</p> <p>CDP Choline 2x250 mg i.v</p> <p>Diet KV 2100 kkal/hari i.v</p> <p>ASA 1x100 mg p.o</p> <p><b>Hari 2</b></p> <p>Infus NaCl 2fl/hari i.v</p> <p>CDP Choline 2x250 mg i.v</p> <p>Diet KV 2100 kkal/hari i.v</p> <p>ASA 1x100 mg p.o</p> <p>Lantus 1x12 unit s.c</p> <p>Novorapid 3x8 unit s.c</p> <p><b>Hari 3</b></p> <p>Infus NaCl 2fl/hari i.v</p> <p>CDP Choline 2x250 mg i.v</p> <p>Diet KV 2100 kkal/hari i.v</p> <p>ASA 1x100 mg p.o</p> <p>Lantus 1x12 unit s.c</p> <p>Novorapid 3x8 unit s.c</p> <p>Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b>Hari 4</b></p> <p>Infus NaCl 2fl/hari i.v</p> <p>CDP Choline 2x250 mg i.v</p> <p>Diet KV 2100 kkal/hari i.v</p> <p>ASA 1x100 mg p.o</p> <p>Lantus 1x12 unit s.c</p>



No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p><b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 176/82 Nadi (x/menit): 74 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36,3 TD (mmHg): 151/74 Nadi (x/menit): 68 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 35,6 TD (mmHg): 130/79 Nadi (x/menit): 74 GCS: 456 RR: 20</p>		<p>Novorapid 3x8 unit s.c Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b> Infus NaCl 2fl/hari i.v CDP Choline 2x250 mg i.v Diet KV 2100 kkal/hari i.v ASA 1x100 mg p.o Lantus 1x12 unit s.c Novorapid 3x8 unit s.c Simvastatin 1x20 mg p.o</p> <p><b>Hari 6</b> Infus NaCl 2fl/hari i.v CDP Choline 2x250 mg i.v Diet KV 2100 kkal/hari i.v ASA 1x100 mg p.o Lantus 1x12 unit s.c Novorapid 3x8 unit s.c Simvastatin 1x20 mg p.o</p>
17	<p>No. RM : 1234517xxx Inisial Pasien : Tn.PO Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 61 tahun Tanggal MRS : 22/04/2016 Tanggal KRS : 26/04/2016 Lama Perawatan : 5 Hari Diagnosa : Stroke trombotik, Hipertensi, Diabetes mellitus, Dislipidemia Alasan MRS : Tangan kiri lemas, muntah, kaki</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 10,1 Hematokrit (%): 27,6 Trombosit (<math>10^3/L</math>): 359 Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 9,85 Trigliserida (mgr%): 79 Kolesterol Total (mg/dL): 238 LDL (mg/dL): 189 HDL (mg/dL): 49</p> <p><b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 193/99 Nadi (x/menit): 86</p>	<p><b>Hari 1</b> -</p> <p><b>Hari 2</b> Amlodipin 1x10 mg p.o</p> <p><b>Hari 3</b> Amlodipin 1x10 mg p.o</p> <p><b>Hari 4</b> Amlodipin 1x10 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b> Amlodipin 1x10 mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b> Infus NaCl 1000cc/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit b12 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Diet KV 2100kkal/hari p.o Antasida syrup 3x1C p.o</p> <p><b>Hari 2</b> Infus NaCl 1000cc/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Vit b12 2x1 tab p.o</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	kesemutan Riwayat Penyakit : Hipertensi, Diabetes mellitus	GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 2</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 192/95 Nadi (x/menit): 74 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 3</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 186/100 Nadi (x/menit): 78 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 4</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 167/76 Nadi (x/menit): 86 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 5</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 150/80 Nadi (x/menit): 79 GCS: 456 RR: 20		Simvastatin 1x20 mg p.o Diet KV 2100kkal/hari p.o Antasida syrup 3x1C p.o Clopidogrel 1x75 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o <u><b>Hari 3</b></u> Infus NaCl 1000cc/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Vit b12 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Diet KV 2100kkal/hari p.o Antasida syrup 3x1C p.o Clopidogrel 1x75 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Dulcolax 1x1 suppositoria <u><b>Hari 4</b></u> Infus NaCl 1000cc/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Vit b12 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Diet KV 2100kkal/hari p.o Antasida syrup 3x1C p.o Clopidogrel 1x75 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o <u><b>Hari 5</b></u> Infus NaCl 1000cc/hari i.v Ranitidin 2x50 mg i.v Vit b12 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Diet KV 2100kkal/hari p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
				Antasida syrup 3x1C p.o Clopidogrel 1x75 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o
18	<p>No. RM : 1234518xxx            Inisial Pasien : Tn.GTT            Jenis Kelamin : Laki-laki            Umur : 56 tahun            Tanggal MRS : 23/04/2016            Tanggal KRS : 02/05/2016            Lama Perawatan : 10 Hari            Diagnosa : Stroke trombotik,            Hipertensi, Diabetes Mellitus,            Pneumonia, Sepsis, Hipokalemia            Alasan MRS : Sesak,            badan lemas tidak dapat berjalan, susah menelan            Riwayat Penyakit : Hipertensi,            Diabetes Mellitus            Riwayat Alergi Obat : -            Riwayat Stroke : Stroke trombotik 1<sup>st</sup> attack (1997), Stroke trombotik 2<sup>nd</sup> attack (2012), Stroke trombotik 3<sup>rd</sup> attack (2012).</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 11,9            Hematokrit (%): 35,6            Trombosit (10<sup>3</sup>/L): 317            Leukosit (10<sup>3</sup>/μL): 16,36  <b>Hari 1</b>            Suhu Tubuh (°C): 36,8            TD (mmHg): 184/66            Nadi (x/menit): 112            GCS: 456            RR: 28  <b>Hari 2</b>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 197/124            Nadi (x/menit): 112            GCS: 456            RR: 28  <b>Hari 3</b>            Suhu Tubuh (°C): 35,8            TD (mmHg): 160/98            Nadi (x/menit): 112            GCS: 456            RR: 28  <b>Hari 4</b>            Suhu Tubuh (°C): 34,8            TD (mmHg): 145/94            Nadi (x/menit): 94            GCS: 456</p>	<p><b>Hari 1</b> -   <b>Hari 2</b> Nicardipin 1x0,5 mg i.v  <b>Hari 3</b> Lisinopril 1x5 mg p.o  <b>Hari 4</b> Lisinopril 1x5 mg p.o  <b>Hari 5</b> Lisinopril 1x5 mg p.o  <b>Hari 6</b> -  <b>Hari 7</b> -  <b>Hari 8</b> -  <b>Hari 9</b> -</p>	<p><b>Hari 1</b> Ceftriaxone 2x1 g i.v            Nebul ventolin 3x1 p.o            Adalat oros 1x30 mg p.o  <b>Hari 2</b> Ceftriaxone 2x1 g i.v            Nebul ventolin 3x1 p.o            Adalat oros 1x30 mg p.o  <b>Hari 3</b> Ceftazidim 3x1 g i.v            PZ+KCl 500 mg+25 meq i.v            Levofloxacin 1x750 mg i.v            Nebul ventolin 3x1 p.o            Adalat oros 1x30 mg p.o            KSR 2x600 mg p.o  <b>Hari 4</b> Ceftazidim 3x1 g i.v            PZ+KCl 500 mg+25 meq i.v            Levofloxacin 1x750 mg i.v            Nebul ventolin 3x1 p.o            Adalat oros 1x30 mg p.o            KSR 2x600 mg p.o  <b>Hari 5</b> Ceftazidim 3x1 g i.v            Levofloxacin 1x750 mg i.v</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		RR: 24 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 154/102 Nadi (x/menit): 96 GCS: 456 RR: 26 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36,2 TD (mmHg): 138/82 Nadi (x/menit): 78 GCS: 456 RR: 22 <b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 178/102 Nadi (x/menit): 113 GCS: 456 RR: 26 <b>Hari 8</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 128/72 Nadi (x/menit): 113 GCS: 456 RR: 22		Nebul ventolin 3x1 p.o Adalat oros 1x30 mg p.o KSR 3x600 mg p.o CPZ 1x25 mg p.o <b>Hari 6</b> Cefotaxim 3x1 g i.v Levofloxacin 1x750 mg i.v Nebul ventolin 3x1 p.o Adalat oros 1x30 mg p.o KSR 3x600 mg p.o CPZ 1x25 mg p.o Diovan 1x80 mg p.o <b>Hari 7</b> Cefotaxim 3x1 g i.v Levofloxacin 1x750 mg i.v Adalat oros 1x30 mg p.o KSR 3x600 mg p.o CPZ 1x25 mg p.o Diovan 1x80 mg p.o <b>Hari 8</b> Cefotaxim 3x1 g i.v Levofloxacin 1x750 mg i.v Adalat oros 1x30 mg p.o KSR 3x600 mg p.o CPZ 1x25 mg p.o Diovan 1x80 mg p.o Primperan 3x1 i.v Alprazolam 1x5 mg p.o <b>Hari 9</b> Cefotaxim 3x1 g i.v

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
				Levofloxacin 1x750 mg i.v Adalat oros 1x30 mg p.o KSR 3x600 mg p.o CPZ 1x25 mg p.o Diovan 1x80 mg p.o Primperan 3x1 i.v Alprazolam 1x5 mg p.o
19	<p>No. RM : 1234519xxx            Inisial Pasien : Tn.SKD            Jenis Kelamin : Laki-laki            Umur : 79 tahun            Tanggal MRS : 28/04/2016            Tanggal KRS : 05/05/2016            Lama Perawatan : 8 Hari            Diagnosa: Stroke infark, Hipertensi, Diabetes Mellitus            Alasan MRS: Pelo dan susah bicara            Riwayat Penyakit : Hipertensi, Diabetes Mellitus            Riwayat pengobatan : obat herbal antihipertensi</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 13,5            Hematokrit (%): 39,4            Trombosit (10<sup>3</sup>/L): 228            Leukosit (10<sup>3</sup>/<math>\mu</math>L): 8,03            Trigliserida (mg%): 173            Kolesterol Total (mg/dL): 140            LDL (mg/dL): 86            HDL (mg/dL): 30</p> <p><b>Hari 1</b>            Suhu Tubuh (<sup>0</sup>C): 36,3            TD (mmHg): 221/105            Nadi (x/menit): 72            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b>Hari 2</b>            Suhu Tubuh (<sup>0</sup>C): 36            TD (mmHg): 208/84            Nadi (x/menit): 61            GCS: 456</p> <p><b>Hari 3</b>            Suhu Tubuh (<sup>0</sup>C): 36            TD (mmHg): 221/93</p>	<p><b>Hari 1</b>            -  <b>Hari 2</b>            -  <b>Hari 3</b>            Amlodipin 1x10 mg p.o  <b>Hari 4</b>            Amlodipin 1x10 mg p.o  <b>Hari 5</b>            Amlodipin 1x10 mg p.o            Valsartan 1x80 mg p.o  <b>Hari 6</b>            Amlodipin 1x10 mg p.o            Valsartan 1x160 mg p.o  <b>Hari 7</b>            Amlodipin 1x10 mg p.o            Valsartan 1x160 mg p.o  <b>Hari 8</b>            Amlodipin 1x10 mg p.o            Valsartan 1x160 mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Citicholine 3x250 mg i.v  <b>Hari 2</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Citicholine 3x250 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o  <b>Hari 3</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Citicholine 3x250 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o            Levemir 1x10 unit s.c  <b>Hari 4</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Citicholine 3x250 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o            Levemir 1x10 unit s.c            KSR 2x600 mg p.o  <b>Hari 5</b>            Ranitidin 2x50 mg i.v            Citicholine 3x250 mg i.v            ASA 1x100 mg p.o            KSR 2x600 mg p.o</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p>Nadi (x/menit): 62 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 36,1 TD (mmHg): 197/104 Nadi (x/menit): 61 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 35,4 TD (mmHg): 182/81 Nadi (x/menit): 59 GCS: 456 RR: 21 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 35,9 TD (mmHg): 144/110 Nadi (x/menit): 66 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 164/63 Nadi (x/menit): 78 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 8</b> Suhu Tubuh (°C): 37,2 TD (mmHg): 160/90</p>		<p>Levemir 1x12 unit s.c <b>Hari 6</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Citicholine 3x250 mg i.v ASA 1x100 mg p.o KSR 2x600 mg p.o Levemir 1x12 unit s.c Dulcolax 1x1 suppositoria ISDN 1x5 mg p.o <b>Hari 7</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Citicholine 3x250 mg i.v ASA 1x100 mg p.o KSR 2x600 mg p.o Levemir 1x14 unit s.c ISDN 2x5 mg p.o <b>Hari 8</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Citicholine 3x250 mg i.v ASA 1x100 mg p.o KSR 2x600 mg p.o Levemir 1x14 unit s.c ISDN 2x5 mg p.o</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		Nadi (x/menit): 75 GCS: 456 RR:20		
20	No. RM : 1234520xxx Inisial Pasien : Tn.AL Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 44 tahun Tanggal MRS : 01/05/2016 Tanggal KRS : 06/05/2016 Lama Perawatan : 6 Hari Diagnosa: Stroke trombotik, Dislipidemia, Hiperurisemia	Hemoglobin (g/dL): 14,3 Hematokrit (%): 43 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 164 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 5,85 Trigliserida (mgr%): 124 Kolesterol Total (mg/dL): 202 LDL (mg/dL): 158 HDL (mg/dL): 23 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 35 TD (mmHg): 185/112 Nadi (x/menit): 62 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 36,2 TD (mmHg): 200/113 Nadi (x/menit): 63 GCS: 456 RR: 18 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 34,4 TD (mmHg): 146/98 Nadi (x/menit): 67 GCS: 456 RR: 19	<b>Hari 1</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 2</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 3</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 4</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 5</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 6</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o	<b>Hari 1</b> ASA 1x100 mg p.o Diatab 2x1 tab p.o <b>Hari 2</b> ASA 1x100 mg p.o Diatab 2x1 tab p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Vit B1 1x1 tab p.o Vit B2 1x1 tab p.o <b>Hari 3</b> ASA 1x100 mg p.o Diatab 2x1 tab p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Vit B1 1x1 tab p.o Vit B2 1x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o <b>Hari 4</b> ASA 1x100 mg p.o Diatab 2x1 tab p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Vit B1 1x1 tab p.o Vit B2 1x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Harnal D 1x0,2 mg p.o <b>Hari 5</b> ASA 1x100 mg p.o Diatab 2x1 tab p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p><b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 35,7 TD (mmHg): 131/75 Nadi (x/menit): 63 GCS: 456 RR: 16</p> <p><b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 140/80 Nadi (x/menit): 63 GCS: 456 RR: 18</p> <p><b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 130/75 Nadi (x/menit): 62 GCS: 456 RR: 20</p>		<p>Paracetamol 3x500 mg p.o Vit B1 1x1 tab p.o Vit B2 1x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Harnal D 1x0,2 mg p.o</p> <p><b>Hari 6</b> ASA 1x100 mg p.o Diatab 2x1 tab p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Vit B1 1x1 tab p.o Vit B2 1x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Harnal D 1x0,2 mg p.o Amitriptilin 1x0,5 mg p.o</p>
21	<p>No. RM : 1234521xxxx Inisial Pasien : Tn.NBD Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 62 tahun Tanggal MRS : 04/05/2016 Tanggal KRS : 10/05/2016 Lama Perawatan : 7 Hari Diagnosa: Stroke infark trombotik, HT, Dislipidemia, Hipokalemia, Hiperurisemia, Diabetes Mellitus Alasan MRS: Tangan dan kaki kiri lemah, mual</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 13,8 Hematokrit (%): 40,1 Trombosit (<math>10^3/L</math>): 333 Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 10,58 Trigliserida (mgr%): 121 Kolesterol Total (mg/dL): 247 LDL (mg/dL): 173 HDL (mg/dL): 54</p> <p><b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 186/83 Nadi (x/menit): 80</p>	<p><b>Hari 1</b> -</p> <p><b>Hari 2</b> -</p> <p><b>Hari 3</b> -</p> <p><b>Hari 4</b> Amlodipin 1x10 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Lisinopril 1x10 mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o KSR 3x600 mg p.o</p> <p><b>Hari 2</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o KSR 3x600 mg p.o</p>



No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	Riwayat Penyakit: Hipertensi Riwayat Pengobatan: Amlodipin 1x5 mg	GCS: 456 RR: 18 <u><b>Hari 2</b></u> Suhu Tubuh ( <sup>0</sup> C): 36,7 TD (mmHg): 161/76 Nadi (x/menit): 77 GCS: 456 RR: 18 <u><b>Hari 3</b></u> Suhu Tubuh ( <sup>0</sup> C): 36,2 TD (mmHg): 129/84 Nadi (x/menit): 76 GCS: 456 RR: 18 <u><b>Hari 4</b></u> Suhu Tubuh ( <sup>0</sup> C): 36 TD (mmHg): 189/83 Nadi (x/menit): 74 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 5</b></u> Suhu Tubuh ( <sup>0</sup> C): 36,2 TD (mmHg): 189/83 Nadi (x/menit): 74 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 6</b></u> Suhu Tubuh ( <sup>0</sup> C): 36 TD (mmHg): 206/86 Nadi (x/menit): 75	<u><b>Hari 6</b></u> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <u><b>Hari 7</b></u> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o	Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o <u><b>Hari 3</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o KSR 3x600 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o <u><b>Hari 4</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o <u><b>Hari 5</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x250 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o <u><b>Hari 6</b></u> CDP Choline 2x250 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 7</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 155/69 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR:20		<b>Hari 7</b> CDP Choline 2x250 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Allopurinol 1x100 mg p.o Alprazolam 1x0,5 mg p.o
22	No. RM : 1234522xxx Inisial Pasien : Ny.AS Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 76 tahun Tanggal MRS : 11/05/2016 Tanggal KRS : 16/05/2016 Lama Perawatan : 6 Hari Diagnosa: Stroke infark 3 <sup>rd</sup> attack, Hipertensi, Diabetes Mellitus Alasan MRS: Kelemahan separuh tubuh kanan, pelo, wajah merot Riwayat Penyakit: Hipertensi, Diabetes Mellitus Riwayat Stroke: Stroke infark 2 kali serangan	Hemoglobin (g/dL): 14,4 Hematokrit (%): 41,5 Trombosit (10 <sup>3</sup> /L): 250 Leukosit (10 <sup>3</sup> /μL): 9,8 Trigliserida (mgr%): 146 Kolesterol Total (mg/dL): 215 LDL (mg/dL): 166 HDL (mg/dL): 35 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 35,6 TD (mmHg): 176/83 Nadi (x/menit): 78 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 35,3 TD (mmHg): 167/84 Nadi (x/menit): 71 GCS: 456 RR: 18 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 35,6	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> - <b>Hari 3</b> - <b>Hari 4</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 5</b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <b>Hari 6</b> Amlodipin 1x10 mg p.o	<b>Hari 1</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B 2x1 tab p.o <b>Hari 2</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o <b>Hari 3</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Glimepiride 1x4 mg p.o <b>Hari 4</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 137/81 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 35,7 TD (mmHg): 173/74 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 35,3 TD (mmHg): 168/61 Nadi (x/menit): 75 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 34,5 TD (mmHg): 171/86 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 20		Vit B 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Glimepiride 1x4 mg p.o <b>Hari 5</b> Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B 2x1 tab p.o Simvastatin 1x20 mg p.o Glimepiride 1x4 mg p.o <b>Hari 6</b> ASA 1x100 mg p.o Vit B 2x1 tab p.o Glimepiride 1x4 mg p.o
23	No. RM : 1234523xxx Inisial Pasien : Tn.SPD Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 59 tahun Tanggal MRS : 11/05/2016 Tanggal KRS : 16/05/2016 Lama Perawatan : 5 Hari Diagnosa: Stroke trombotik, HT	Hemoglobin (g/dL): 13 Hematokrit (%): 39,2 Trombosit ( $10^3/L$ ): 182 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 7,62 Trigliserida (mgr%): 112 Kolesterol Total (mg/dL): 137 LDL (mg/dL): 91 HDL (mg/dL): 30	<b>Hari 1</b> - <b>Hari 2</b> - <b>Hari 3</b> - <b>Hari 4</b> Amlodipin 1x10 mg p.o	<b>Hari 1</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x500 mg i.v <b>Hari 2</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x500 mg i.v Clopidogrel 1x75 mg p.o <b>Hari 3</b>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	Riwayat Penyakit: Hipertensi Riwayat pengobatan: Amlodipin 1x5 mg, Diova 1x1 tab	<p><b><u>Hari 1</u></b>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 160/92            Nadi (x/menit): 74            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b><u>Hari 2</u></b>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 158/88            Nadi (x/menit): 60            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b><u>Hari 3</u></b>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 160/89            Nadi (x/menit): 60            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b><u>Hari 4</u></b>            Suhu Tubuh (°C): 36,8            TD (mmHg): 150/85            Nadi (x/menit): 65            GCS: 456            RR: 20</p> <p><b><u>Hari 5</u></b>            Suhu Tubuh (°C): 36            TD (mmHg): 150/85            Nadi (x/menit): 88            GCS: 456            RR: 20</p>	Valsartan 1x80 mg p.o <b><u>Hari 5</u></b> Amlodipin 1x10 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o	Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x500 mg i.v Clopidogrel 1x75 mg p.o <b><u>Hari 4</u></b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x500 mg i.v Clopidogrel 1x75 mg p.o Vit B complex 1x1 tab p.o Allopurinol 1x300 mg p.o <b><u>Hari 5</u></b> Clopidogrel 1x75 mg p.o Vit B complex 1x1 tab p.o Allopurinol 1x300 mg p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
24	No. RM : 1234524xxx Inisial Pasien : Ny.AJH Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 68 tahun Tanggal MRS : 12/05/2016 Tanggal KRS : 17/05/2016 Lama Perawatan : 6 Hari Diagnosa: Stroke infark, Hipertensi, Hipokalemia Riwayat Penyakit: Hipertensi Riwayat pengobatan : Amlodipin 1x5 mg	Hemoglobin (g/dL): 13,7 Hematokrit (%): 40 Trombosit ( $10^3/L$ ): 308 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 8,36 Trigliserida (mgr%): 97 Kolesterol Total (mg/dL): 150 LDL (mg/dL): 98 HDL (mg/dL): 39 <u><b>Hari 1</b></u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36,2 TD (mmHg): 160/112 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 2</b></u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36 TD (mmHg): 161/95 Nadi (x/menit): 70 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 3</b></u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36 TD (mmHg): 178/92 Nadi (x/menit): 86 GCS: 456 RR: 22 <u><b>Hari 4</b></u> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36,1 TD (mmHg): 139/76 Nadi (x/menit): 85	<u><b>Hari 1</b></u> - <u><b>Hari 2</b></u> - <u><b>Hari 3</b></u> Amlodipin 1x5 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <u><b>Hari 4</b></u> Amlodipin 1x5 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <u><b>Hari 5</b></u> Amlodipin 1x5 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o <u><b>Hari 6</b></u> Amlodipin 1x5 mg p.o Valsartan 1x80 mg p.o	<u><b>Hari 1</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o <u><b>Hari 2</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o <u><b>Hari 3</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o <u><b>Hari 4</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Antrain 1x500 mg i.v <u><b>Hari 5</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o Antrain 1x500 mg i.v <u><b>Hari 6</b></u> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Paracetamol 3x500 mg p.o

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 158/79 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 146/85 Nadi (x/menit): 82 GCS: 456 RR: 20		
25	No. RM : 1234525xxx Inisial Pasien : Tn.AWK Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 51 tahun Tanggal MRS : 25/05/2016 Tanggal KRS : 30/5/2016 Lama Perawatan : 6 Hari Diagnosa: Stroke trombotik, Hipertensi Alasan MRS: Bicara pelo, sulit menelan, saat jalan berat Riwayat Penyakit: Hipertensi (2012) Riwayat pengobatan : Amlodipin 1x5 mg, Aspilet, Vitamin saraf	Hemoglobin (g/dL): 14,9 Hematokrit (%): 44,1 Trombosit ( $10^3/L$ ): 258 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 7,68 Trigliserida (mgr%): 156 Kolesterol Total (mg/dL): 218 LDL (mg/dL): 55 HDL (mg/dL): 106 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (°C): 36,3 TD (mmHg): 201/108 Nadi (x/menit): 73 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (°C): 36	<b>Hari 1</b> Irbesartan 1x150 mg p.o <b>Hari 2</b> Irbesartan 1x150 mg p.o <b>Hari 3</b> Irbesartan 1x150 mg p.o <b>Hari 4</b> Irbesartan 1x150 mg p.o <b>Hari 5</b> Irbesartan 1x150 mg p.o <b>Hari 6</b> Irbesartan 1x150 mg p.o	<b>Hari 1</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x500 mg i.v Simvastatin 1x10 mg p.o <b>Hari 2</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x500 mg i.v Simvastatin 1x10 mg p.o <b>Hari 3</b> Ranitidin 2x50 mg i.v CDP Choline 2x500 mg i.v Simvastatin 1x10 mg p.o <b>Hari 4</b> CDP Choline 2x500 mg i.v Simvastatin 1x10 mg p.o Fleet enema 1x1

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		TD (mmHg): 170/90 Nadi (x/menit): 75 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh (°C): 36,7 TD (mmHg): 188/106 Nadi (x/menit): 76 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh (°C): 36,7 TD (mmHg): 174/103 Nadi (x/menit): 80 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (°C): 36,2 TD (mmHg): 170/100 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (°C): 35 TD (mmHg): 167/105 Nadi (x/menit): 75 GCS: 456 RR: 20		suppositoria <b>Hari 5</b> Simvastatin 1x10 mg p.o Clobazam 1x5 mg p.o <b>Hari 6</b> Simvastatin 1x10 mg p.o Clobazam 1x5 mg p.o
26	No. RM : 1234526xxx Inisial Pasien : Tn.LQR	Hemoglobin (g/dL): 14,2 Hematokrit (%): 42,1	<b>Hari 1</b> -	<b>Hari 1</b> Antrain 3x500 mg i.v

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
	Jenis Kelamin : Laki-laki Umur : 53 tahun Tanggal MRS : 25/05/2016 Tanggal KRS : 30/05/2016 Lama Perawatan : 6 Hari Diagnosa: Stroke emboli, Hipertensi Alasan MRS: Kaki dan tangan kanan lemah, pelo Riwayat Penyakit: Hipertensi (5 tahun) Riwayat pengobatan: Zendalat, Alvita	Trombosit ( $10^3/L$ ): 361 Leukosit ( $10^3/\mu L$ ): 9,34 Trigliserida (mgr%): 116 Kolesterol Total (mg/dL): 179 LDL (mg/dL): 123 HDL (mg/dL): 43 <b>Hari 1</b> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 35,7 TD (mmHg): 180/90 Nadi (x/menit): 67 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 2</b> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36 TD (mmHg): 212/109 Nadi (x/menit): 72 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 3</b> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36,2 TD (mmHg): 193/101 Nadi (x/menit): 68 GCS: 456 RR: 20 <b>Hari 4</b> Suhu Tubuh ( $^{\circ}C$ ): 36 TD (mmHg): 177/83 Nadi (x/menit): 84 GCS: 456 RR: 20	<b>Hari 2</b> - <b>Hari 3</b> - <b>Hari 4</b> Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 5</b> Amlodipin 1x10 mg p.o <b>Hari 6</b> Amlodipin 1x10 mg p.o	Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o Fenofibrate 1x300 mg p.o <b>Hari 2</b> Antrain 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o <b>Hari 3</b> Antrain 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o <b>Hari 4</b> Antrain 3x500 mg i.v Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o Dipenhidramin 2x10 mg p.o <b>Hari 5</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o Vit B complex 2x1 tab p.o Dipenhidramin 2x10 mg p.o <b>Hari 6</b> Ranitidin 2x50 mg i.v ASA 1x100 mg p.o



No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		<p><b>Hari 5</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 186/109 Nadi (x/menit): 88 GCS: 456 RR: 20</p> <p><b>Hari 6</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36 TD (mmHg): 190/80 Nadi (x/menit): 92 GCS: 456 RR: 20</p>		Vit B complex 2x1 tab p.o Dipenhidramin 2x10 mg p.o
27	<p>No. RM : 1234527xxx Inisial Pasien : Ny.LFW Jenis Kelamin : Perempuan Umur : 67 tahun Tanggal MRS : 14/05/2016 Tanggal KRS : 18/05/2016 Lama Perawatan : 5 Hari Diagnosa: Stroke trombotik, Hipertensi, Dislipidemia Alasan MRS: Pelo, kelemahan separuh badan kanan Riwayat Penyakit: Hipertensi</p>	<p>Hemoglobin (g/dL): 13,9 Hematokrit (%): 40,7 Trombosit (<math>10^3/L</math>): 203 Leukosit (<math>10^3/\mu L</math>): 8,34 Trigliserida (mgr%): 85 Kolesterol Total (mg/dL): 226 LDL (mg/dL): 178 HDL (mg/dL): 36</p> <p><b>Hari 1</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 36,3 TD (mmHg): 179/96 Nadi (x/menit): 73 GCS: 456 RR: 16</p> <p><b>Hari 2</b> Suhu Tubuh (<math>^{\circ}</math>C): 35 TD (mmHg): 210/96 Nadi (x/menit): 58</p>	<p><b>Hari 1</b> Amlodipin 1x5 mg p.o</p> <p><b>Hari 2</b> Amlodipin 1x5 mg p.o</p> <p><b>Hari 3</b> Amlodipin 1x5 mg p.o</p> <p><b>Hari 4</b> Amlodipin 1x5 mg p.o</p> <p><b>Hari 5</b> Amlodipin 1x10 mg p.o</p>	<p><b>Hari 1</b> Infus PZ 2fl/hari i.v ASA 1x100 mg p.o Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Vit B complex 2x1 tab p.o</p> <p><b>Hari 2</b> Infus PZ 2fl/hari i.v ASA 1x100 mg p.o Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Vit B complex 2x1 tab p.o</p> <p><b>Hari 3</b> Infus PZ 2fl/hari i.v ASA 1x100 mg p.o Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Vit B complex 2x1 tab p.o</p>

No.	Data Pasien	Data Klinik dan Data Laboratorium	Terapi Hipertensi	Terapi Lain
		GCS: 456 RR: 22 <u><b>Hari 3</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 170/100 Nadi (x/menit): 90 GCS: 456 RR: 20 <u><b>Hari 4</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 170/90 Nadi (x/menit): 62 GCS: 456 RR: 19 <u><b>Hari 5</b></u> Suhu Tubuh (°C): 36 TD (mmHg): 166/89 Nadi (x/menit): 63 GCS: 456 RR: 18		<u><b>Hari 4</b></u> Infus PZ 2fl/hari i.v ASA 1x100 mg p.o Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Vit B complex 2x1 tab p.o <u><b>Hari 5</b></u> Infus PZ 2fl/hari i.v ASA 1x100 mg p.o Ranitidin 2x50 mg i.v Metamizole 3x500 mg i.v Vit B complex 2x1 tab p.o