

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Ginjal, ureter, kandung kemih, dan urethra merupakan satu sistem yang berperan sebagai filtrasi dan pembuangan zat yang tidak bermanfaat dan merugikan keluar tubuh bersama urin. Dalam menjalankan fungsi tersebut, ginjal melaksanakan tugas ultrafiltrasi pada glomerulus, sekresi pada tubulus dan reabsorpsi pada tubulus kontortus. Melihat fungsi tersebut jelas ginjal menanggung beban kerja yang tidak ringan, untuk mempertahankan tubuh dari zat yang kurang bermanfaat atau racun serta mempertahankan homeostatis serta keseimbangan elektrolit.

Beberapa peneliti melaporkan bahwa 20-25% dari kasus gagal ginjal yang dirawat disebabkan oleh obat atau zat kimia, dan peneliti lain melaporkan gagal ginjal akibat pembedahan sebesar 37%. Peneliti lain mencatat dari tahun 1976-1980, sebanyak 28 penderita gagal ginjal yang dirawat, 4 penderita (14,3%) disebabkan karena nefrotoksin. Kerusakan ginjal atau organ lain dalam sistem saluran kemih dapat dicegah atau diketahui lebih dini dengan memantau fungsi ginjal secara teratur pada setiap penggunaan obat yang mempunyai potensi tinggi untuk menimbulkan kerusakan pada ginjal (Saleh dan Danu, 1995).

Kasus gagal ginjal di dunia sekarang ini meningkat lebih dari 50%. Indonesia sendiri termasuk negara dengan tingkat penderita gagal ginjal cukup tinggi. Saat ini, di Indonesia jumlah penderita gagal ginjal diperkirakan sekitar 150 ribu orang. Dari jumlah itu, permasalahan penyakit gagal ginjal yang dihadapi

masyarakat adalah tidak mampu berobat atau cuci darah (hemodialisa) karena biayanya sangat mahal yang harus dilakukan 2-3x seminggu. Akibatnya, tidak sedikit penderita yang meninggal dunia. Kecenderungan kenaikan penderita gagal ginjal itu antara lain terlihat dari meningkatnya jumlah pasien cuci darah yang jumlah rata-ratanya sekitar 250 orang/tahun (Anonim^a, 2006).

Di propinsi Jawa Tengah pada tahun 2004 kasus tertinggi gangguan gagal ginjal adalah kota Surakarta yaitu sebesar 1.497 kasus (25,22%) dibanding dengan jumlah keseluruhan kasus gangguan gagal ginjal di kabupaten atau kota lain di Jawa Tengah. Kasus tertinggi kedua adalah kabupaten Sukoharjo yaitu sekitar 742 kasus (12,50%). Jumlah rata-rata kasus gangguan fungsi ginjal di Jawa Tengah adalah sekitar 169,54 kasus (Anonim^b, 2006). Pada tahun 2006 jumlah pasien untuk kasus gagal ginjal kronis di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta adalah 247 pasien.

Obat telah diketahui dapat merusak ginjal melalui berbagai mekanisme. Bentuk kerusakan yang paling sering dijumpai adalah interstitial nephritis dan glomerulonephritis. Penggunaan obat apapun yang diketahui berpotensi menimbulkan nefrotoksisitas sedapat mungkin harus dihindari pada semua penderita gangguan ginjal. Penderita dengan ginjal yang tidak berfungsi normal dapat menjadi lebih peka terhadap beberapa obat, bahkan jika eliminasinya tidak terganggu (Kenward dan Tan, 2003).

Penggunaan obat-obatan tertentu dapat menyebabkan gangguan terhadap fungsi ginjal. Diantaranya adalah penggunaan obat-obat antihipertensi, antibiotik, dan AINS pada penderita gagal ginjal. Obat antibiotik dan AINS merupakan obat-

obat yang sering digunakan dalam penyembuhan penyakit yang diderita banyak orang. Kedua obat ini penggunaannya perlu diperhatikan karena dapat menyebabkan nefrotoksisitas pada ginjal (Kenward dan Tan, 2003). Hipertensi merupakan penyakit yang dapat menyebabkan kerusakan organ vital terutama jantung, otak dan ginjal. Terjadinya hipertensi mempercepat kerusakan ginjal dan konsekuensinya adalah terjadinya gagal ginjal akibat peningkatan tekanan darah. Kira-kira 90% pasien GJK dengan hipertensi meninggal dalam 12 bulan dari tanda-tanda awal. Terapi hipertensi dapat digunakan pada pasien GJK untuk menurunkan tekanan darah dan bisa untuk memperlambat progresifitas penyakit pada pasien dengan atau tanpa penyakit hipertensi. Obat yang mempunyai efek seperti diatas merupakan pilihan obat antihipertensi pada pasien gagal ginjal. Selain itu perlu dilakukan penyesuaian dosis obat yang digunakan pada pasien gagal ginjal terutama obat yang dimetabolisme oleh ginjal (Widyariningsih, 2006).

Peresepan untuk penderita dengan gagal ginjal memerlukan pengetahuan mengenai fungsi hati dan ginjal penderita, riwayat pengobatan, metabolisme dan aktivitas obat, lama kerja obat serta cara ekskresinya. Pengobatan yang benar-benar bermanfaat diperlukan oleh pasien dengan gangguan ginjal dan penyesuaian dosis berupa penurunan terhadap total dosis penjangaan harian sering kali diperlukan. Perubahan dosis obat yang sering dijumpai adalah penurunan dosis atau perpanjangan interval pemberian obat atau gabungan keduanya (Kenward dan Tan, 2003).

Peneliti sampai saat ini belum mengetahui pengaruh obat yang diberikan terhadap keberhasilan terapi pengobatan pada pasien gagal ginjal kronis. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil pengobatan dan evaluasi dosis pemberian obat antihipertensi, antibiotik dan AINS pada pasien gagal ginjal kronis dengan pengambilan data di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta periode Januari-Desember tahun 2006.

B. Perumusan masalah

Berdasarkan latar belakang dapat dirumuskan permasalahan :

Bagaimanakah profil pengobatan dan evaluasi dosis pemberian obat antihipertensi, antibiotik, dan AINS pada pasien gagal ginjal kronis di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta periode Januari-Desember tahun 2006?

C. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui profil pengobatan dan evaluasi dosis pemberian obat antihipertensi, antibiotik, dan AINS pada pasien gagal ginjal kronis di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta periode Januari-Desember tahun 2006.

D. Tinjauan Pustaka

1. Ginjal

a. Definisi

Gagal ginjal adalah hilangnya fungsi ginjal. Karena ginjal memiliki peran vital dalam mempertahankan homeostatis, maka gagal ginjal menyebabkan efek sistemik multipel. Dengan demikian, gagal ginjal harus diobati secara agresif.

Gagal ginjal yang terjadi secara mendadak disebut gagal ginjal akut. Gagal ginjal akut biasanya reversibel. Gagal ginjal yang berkaitan dengan menurunnya fungsi ginjal secara progresif ireversibel disebut gagal ginjal kronik. Gagal ginjal kronik biasanya timbul beberapa tahun setelah penyakit atau kerusakan ginjal, tetapi pada situasi tertentu dapat muncul secara mendadak. Gagal ginjal kronik akhirnya menyebabkan dialysis ginjal, transplantasi, atau kematian (Corwin, 1997).

b. Fungsi

1). Ekskresi bahan yang tidak diperlukan

Ekskresi produk buangan meliputi produk sampingan dari metabolisme karbohidrat (misalnya: air, asam) dan metabolisme protein (urea, asam urat dan kreatinin), bersama dengan bahan yang jumlahnya melebihi kebutuhan tubuh (misalnya air).

2). Pengaturan homeostatis

Ginjal berperan penting dan secara aktif mempertahankan keseimbangan ionik, osmotik, pH, asam-basa, keseimbangan cairan dan elektrolit yang paling tepat di seluruh bagian tubuh.

3). Biosintesa dan metabolisme hormon

Hal ini meliputi biosintesa (misalnya, renin, aldosteron, erythropoietin dan 1,25-dihidroksi vitamin D) serta metabolisme hormon (misalnya insulin, steroid, dan hormon-hormon tiroid). Oleh karena itu ginjal terlibat dalam pengaturan tekanan darah, metabolisme kalsium dan tulang serta eritropoiesis (Kenward dan Tan, 2003).

c. Klasifikasi

1). Gagal ginjal akut

Gagal ginjal akut ditandai dengan gejala yang timbul secara tiba-tiba dan penurunan secara cepat volume urin. Laju filtrasi glomerulus dapat secara tiba-tiba menurun sampai di bawah 15 ml/menit. Gagal ginjal akut akan mengakibatkan peningkatan kadar serum urea, kreatinin dan bahan-bahan yang lain. Walaupun sering bersifat reversibel, tetapi secara umum mortalitasnya tinggi (Kenward dan Tan, 2003).

2). Gagal ginjal kronis

Gagal ginjal kronis ditandai dengan berkurangnya fungsi ginjal secara perlahan, berkelanjutan, tersembunyi, serta bersifat irreversibel. Baik pada gagal ginjal akut maupun kronis, terjadi penurunan atau kehilangan fungsi pada seluruh nefron (Kenward dan Tan, 2003).

d. Gejala klinis

1). Gagal ginjal akut

Tanda-tanda dan gejala klinis sering tersamar dan tidak spesifik, walaupun hasil pemeriksaan biokimiawi serum selalu menunjukkan ketidaknormalan. Gambaran klinis dapat meliputi perubahan volume urine (*oliguria*, *polyuria*), kelainan neurologist (lemah, letih, gangguan mental), gangguan pada kulit (misalnya gatal-gatal, pigmentasi, pallor), tanda pada kardiopulmoner (misalnya sesak, pericarditis), dan gejala pada saluran cerna (mual, nafsu makan menurun, muntah) (Kenward dan Tan, 2003).

2). Gagal ginjal kronis

Tanda–tanda dan gejala gagal ginjal kronis meliputi nokturia, edema, anemia (*ironresistant, normochromic, normocytic*), gangguan elektrolit, hipertensi, penyakit tulang (*renal osteodystrophy*), perubahan neurologist (misalnya *lethargia*, gangguan mental), gangguan fungsi otot (misalnya kram otot, kaki pegal) dan *uraemia* (misalnya nafsu makan berkurang, mual, muntah, pruritus). Istilah '*uraemia*' (urea dalam darah) yang menggambarkan kadar urea darah yang tinggi, sering digunakan sebagai kata lain untuk gagal ginjal akut maupun kronis (Kenward dan Tan, 2003).

e. Patogenesis

1). Gagal ginjal akut

Penyebab gagal ginjal akut dapat dibagi menjadi pre-renal, renal dan post-renal:

a). Penyebab pre-renal

Misalnya *septicaemia, hypovolaemia, cardiogenic shock*, hipotensi akibat obat.

b). Penyebab renal

Misalnya *glomerulonephritis, myoglobinuria*, interstitial nephritis akut, gejala *uraemia hemolitik*, obstruksi intrarenal, obat yang bersifat nephrotoksik, hipertensi yang makin meningkat (*accelerated hypertension*).

c). Penyebab post-renal

Misalnya, obstruksi saluran kemih akibat hipertrofi prostate, batu ginjal dan batu pada saluran kemih, tumor pada saluran ginjal, penggumpalan darah (Kenward dan Tan, 2003).

2). Gagal ginjal kronis

Penyebab umum meliputi: *glomerulonephritis* kronis, *diabetic nephropathy*, hipertensi, penyakit renovaskuler, interstinal nephritis kronis, penyakit ginjal keturunan, penyempitan saluran kemih berkepanjangan (Kenward dan Tan, 2003).

f. Diagnosis

Penilaian terhadap fungsi ginjal dilakukan dengan uji fungsi ginjal. Uji fungsi ginjal hanya menggambarkan penyakit ginjal secara kasar atau garis besar saja, dan lebih dari setengah bagian ginjal harus mengalami kerusakan sebelum terlihat nyata adanya gangguan pada ginjal.

Ada beberapa metode yang dapat digunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal dan menunjukkan apakah ada penyakit ginjal jenis apa pun ini meliputi :

1). Kreatinin Serum (KS)

Kreatinin serum merupakan produk sampingan dari metabolisme otot rangka normal. Laju produksinya bersifat tetap dan sebanding dengan jumlah massa otot tubuh. Kreatinin diekskresi terutama oleh filtrasi glomeruler dengan sejumlah kecil yang diekskresi atau reabsorpsi oleh tubulus. Bila massa otot tetap, maka adanya perubahan pada kreatinin mencerminkan perubahan pada klirensnya melalui filtrasi, sehingga dapat dijadikan indikator fungsi ginjal.

Nilai kreatinin serum yang normal berbeda menurut jenis kelamin, usia, dan ukuran. Kadar kreatinin serum hanya berguna bila diukur pada kadar tunak (*steady state*) perlu sekitar 7 hari (Kenward dan Tan, 2003).

2). Klirens kreatinin (Kl_{kr})

Dalam keadaan normal, kreatinin tidak diekskresi atau direabsorpsi oleh tubulus ginjal dalam jumlah yang bermakna. Oleh karena itu ekskresi terutama ditentukan oleh filtrasi glomeruler, sehingga laju filtrasi glomeruler (LFG) dapat diperkirakan melalui penentuan kliren kreatinin endogen. Ketepatan klirens kreatinin sebagai ukuran dari laju filtrasi glomeruler menjadi terbatas pada gangguan ginjal. Walaupun demikian, secara umum uji klirens kreatinin masih merupakan uji fungsi ginjal yang terpilih.

Pengukuran klirens kreatinin penderita yaitu melalui:

a). Pengumpulan urin selama 24 jam

Merupakan metode yang paling tepat dalam pengukuran klirens kreatinin penderita adalah melalui pengumpulan urin selama jangka waktu 24 jam dan pengambilan cuplikan plasma di antara jangka waktu tersebut.

Selanjutnya dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut :

$$Kl_{kr} = \frac{UxV}{S} \} \text{ ml/menit}$$

U = kadar kreatinin urin (mikromol/liter)

V = laju aliran urin (ml/menit)

S = kadar kreatinin serum (mikromol/liter)

b). Rumus Cockroft dan Gault

Merupakan cara yang sangat berguna untuk memperkirakan kadar kreatinin serum dan mencatat faktor yang mempengaruhi massa otot

penderita (usia, jenis kelamin dan berat badan) dan memungkinkan perkiraan klirens kreatinin dari data rata-rata populasi.

Persamaan Cockroff dan Gault:

Pada pria:

$$Kl_{kr} \text{ (ml/menit)} = \frac{(140 - umur) \times BB \text{ (kg)}}{72 \times \text{kreatinin serum (mg / dl)}} \times F$$

Pada wanita:

$$Kl_{kr} \text{ (ml/menit)} = \frac{(140 - umur) \times BB}{72 \times \text{kreatinin serum (mg / dl)}} \times F$$

BB = berat badan

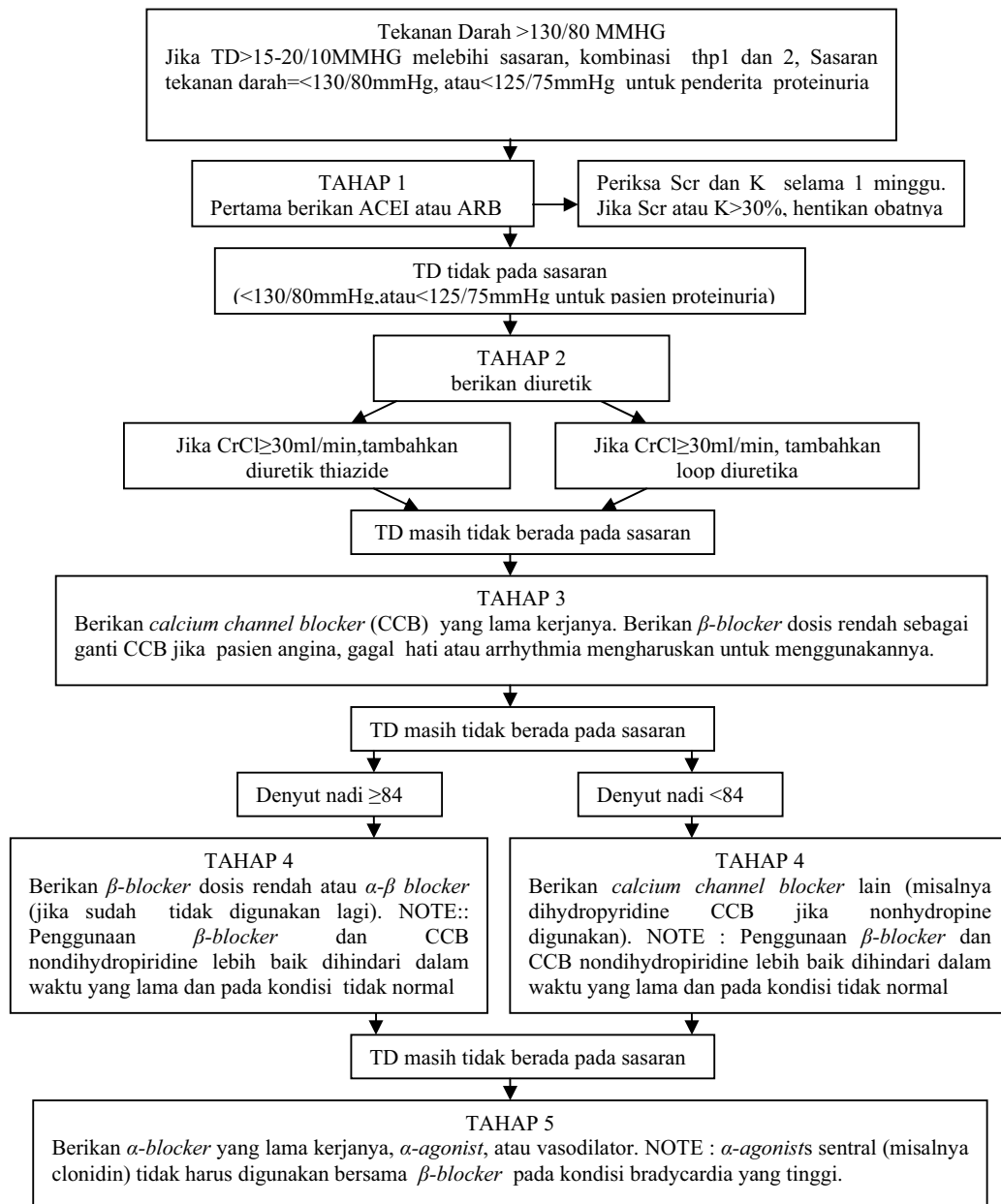
F = faktor perkalian yang besarnya untuk laki-laki = 1; untuk wanita = 0,85 (Woodley, 1995).

3).Urea

Urea disintesa dalam hati sebagai produk sampingan metabolisme makanan dan protein endogen. Eliminasi dalam urin menggambarkan rute ekskresi utama nitrogen. Laju produksinya lebih beragam dibandingkan kreatinin. Urea disaring oleh glomerulus dan sebagian direabsorpsi oleh tubulus. Kadar di atas 10 mmol/liter mungkin mencerminkan gangguan ginjal walaupun kecenderungan dalam individu lebih penting dibandingkan dengan satu hasil pengukuran semata. Urea adalah pengukuran yang kurang tepat menggambarkan fungsi ginjal tetapi sering digunakan sebagai perkiraan kasar, karena dapat memberikan informasi mengenai keadaan umum penderita beserta tingkat hidrasinya (Kenward dan Tan, 2003).

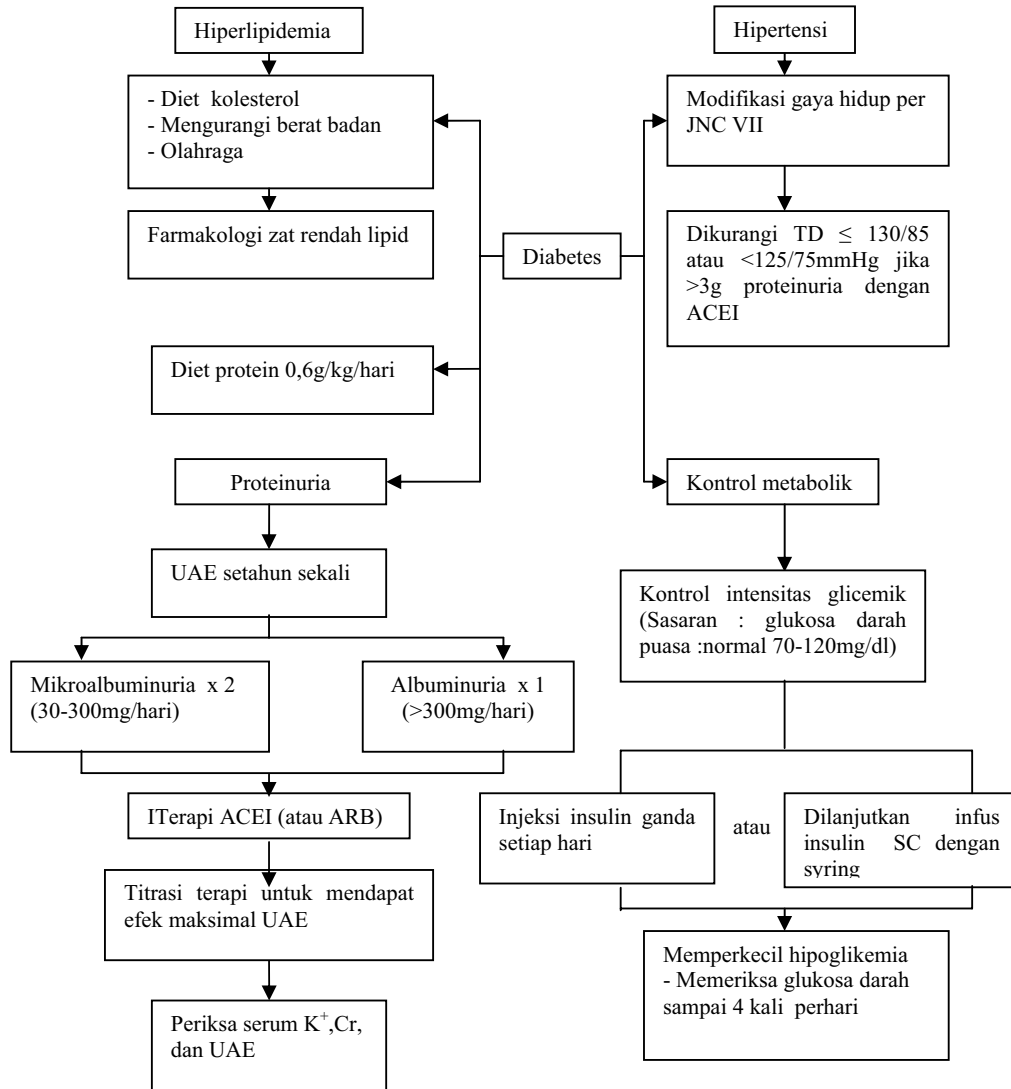
g. Algoritma pengobatan pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Algoritma pengobatan hipertensi pada pasien CKD dapat dilihat pada alur algoritma di bawah ini (Gambar 1).



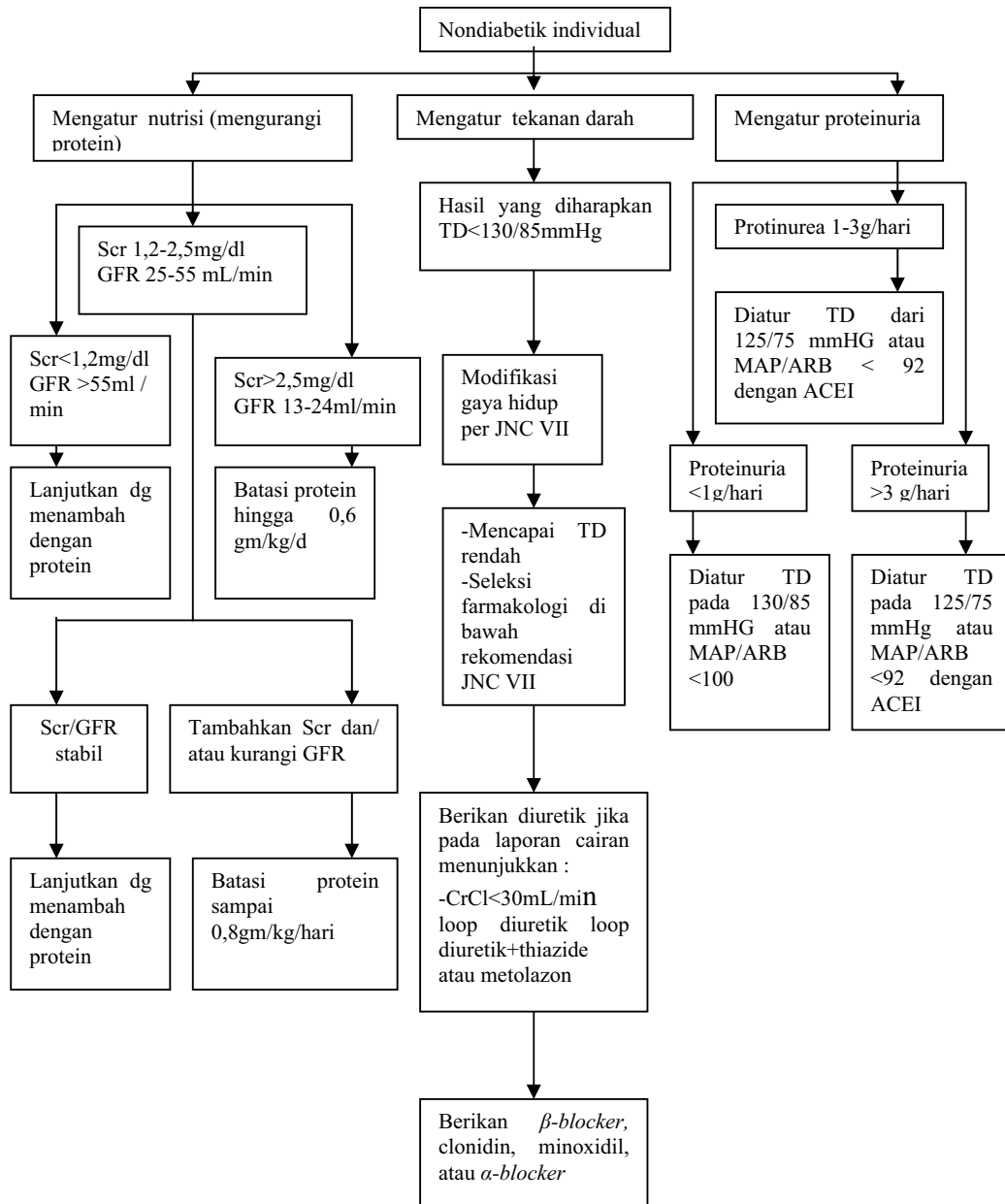
Gambar 1. Algoritma Hipertensi pada Pasien CKD (Dipiro et al., 2005)

Algoritma pengobatan diabetik CKD dapat dilihat pada alur algorithma di bawah ini (Gambar 2).



Gambar 2. Algoritma Pengobatan Penyakit Ginjal Diabetik (Diabetik CKD) (Dipiro *et al.*, 2005)

Algoritma pengobatan nondiabetik CKD dapat dilihat pada alur algorithma di bawah ini (Gambar 3).



Gambar 3. Algoritma Pengobatan Penyakit Ginjal Nondiabetik (Nondiabetik CKD) (Dipiro *et al.*, 2005)

h. Efek volume distribusi, klirens terhadap konsentrasi obat dalam plasma

Volume distribusi dan klirens dapat berubah tanpa ada keterkaitan antar keduanya (independen). Meskipun demikian pada beberapa status penyakit dapat mengubah klirens dan volume distribusi. Terdapat beberapa kondisi yang dapat meningkatkan atau menurunkan V_d . Volume distribusi dan obat-obat yang terdistribusi terutama dalam air tubuh, akan meningkat pada pasien dengan kondisi yang dapat mengakibatkan akumulasi cairan, misalnya gagal ginjal, gagal jantung kongestif, gagal hati dengan asites, proses inflamasi. Sebaliknya dehidrasi akan menyebabkan penurunan V_d obat. Obat yang sangat kuat terikat pada protein plasma misalnya fenitoin, akan mempunyai V_d lebih besar apabila pada pasien gagal ginjal atau pendesakan ikatan protein. Sebaliknya digoksin akan mempunyai V_d lebih kecil pada pasien kegagalan ginjal, karena terjadi peningkatan fraksi obat bebas di dalam jaringan. Perubahan dalam V_d secara langsung mempengaruhi konsentrasi obat dalam plasma keadaan tunak. Apabila V_d menjadi lebih kecil 50%, maka konsentrasi obat dalam plasma akan meningkat dua kalinya, sebagai tindak lanjut dosis dikurangi setengahnya (Parfati dkk., 2003).

Perubahan aliran darah ke ginjal atau hati dapat mengakibatkan perubahan klirens. Apabila V_d , dosis, interval dosis semuanya tetap, tetapi klirens menjadi lebih besar, maka konsentrasi obat dalam plasma pada keadaan tunak menjadi lebih kecil, selanjutnya koreksi dilakukan dengan meningkatkan dosis atau interval waktu diperkecil. Sebaliknya apabila klirens lebih kecil, maka konsentrasi obat dalam plasma pada keadaan tunak menjadi lebih besar, koreksi yang

dilakukan adalah dosis diperkecil atau interval diperpanjang, sesuai dengan persamaan di bawah ini :

$$Do(GL) = \frac{Cl(GL)}{Cl(N)} \times Do(N)$$

Atau apabila dosis tetap, interval waktu berubah :

$$t(GL) = \frac{Cl(N)}{Cl(GL)} \times t(N)$$

Keterangan :

Do(GL) = Dosis pada gagal ginjal

Do(N) = Dosis pada ginjal normal

Cl(GL) = Klirens pada gagal ginjal

Cl(N) = Klirens pada ginjal normal (Parfati dkk., 2003).

2. Rasionalitas Obat

Obat yang digunakan untuk mengobati penderita penyakit ginjal memiliki karakteristik berikut:

- a. Tidak menghasilkan metabolit aktif
- b. Disposisi obat tidak dipengaruhi oleh perubahan keseimbangan cairan
- c. Disposisi obat tidak dipengaruhi oleh perubahan ikatan protein
- d. Respon obat tidak dipengaruhi oleh perubahan kepekaan jaringan
- e. Mempunyai rentang terapi yang lebar
- f. Tidak bersifat nefrotoksik

Obat yang terutama menyebabkan nefrotoksis meliputi: AINS, radiocontrast media, kaptopril, siklosporin, aminoglikosida, sisplatin, analgesik

non-narkotika (misalnya asetaminofen, aspirin, ibuprofen), rifampisin, litium, simetidin.

Anjuran dosis didasarkan pada tingkat keparahan gangguan ginjal, yang biasanya dinyatakan dalam istilah Laju Filtrasi Glomeruler (LFG). Perubahan dosis yang paling sering dilakukan adalah dengan menurunkan dosis atau memperpanjang interval pemberian obat, atau kombinasi keduanya (Kenward dan Tan, 2003).

Masalah yang terkait dengan kerasionalitasan obat:

a. Ketepatan pengobatan

Aturan pengobatan perlu dikaji untuk memastikan kesesuaiannya dengan kondisi yang diobati.

b. Pentingnya pengobatan

Apakah pengobatan benar-benar diperlukan oleh pasien.

c. Ketepatan dosis

Menyangkut pedoman dosis (termasuk dosis maksimum dan minimum) dan variabel pasien yang mempengaruhi dosis (termasuk tinggi, berat, usia, fungsi ginjal dan hati, dan lain-lain).

d. Efektivitas pengobatan

Penilaian prospektif efektivitas aturan pengobatan akan mengidentifikasi respons terhadap pengobatan dan efek samping terkait obat, yang mungkin diperlukan penyesuaian dosis atau kajian pilihan obat.

e. Jangka waktu pengobatan

Beberapa terapi obat harus dilanjutkan untuk seumur hidup, sementara obat yang lain perlu diberikan untuk suatu pengobatan jangka waktu tertentu.

f. Efek samping

Efek samping obat yang dapat diantisipasi perlu dicegah atau ditangani dengan tepat. Efek samping yang tidak terduga perlu diidentifikasi dan dinilai untuk memutuskan apakah pengobatan dapat dilanjutkan, harus dihentikan (dan pengobatan alternatif diberikan) dan apakah pengobatan tambahan perlu diresepkan untuk mengatasi efek samping obat.

g. Interaksi obat

Interaksi obat dapat termasuk: interaksi obat-penyakit, interaksi obat-obat, interaksi obat-diet atau interaksi obat-uji laboratorium.

h. Kompatibilitas/ketercampuran obat

Masalah obat yang tidak tercampurkan (OTT) secara fisika maupun kimia dapat muncul dengan akibat hilangnya potensi, meningkatnya toksisitas atau efek samping yang lain (Kenward dan Tan, 2003).

3. Rumah Sakit

a. Definisi

Rumah sakit adalah suatu organisasi yang kompleks, menggunakan gabungan alat ilmiah khusus dan rumit, dan difungsikan oleh berbagai kesatuan personel terlatih dan terdidik dalam menghadapi dan menangani masalah medik modern, yang semuanya terikat bersama-sama dalam maksud yang sama, untuk pemulihan dan pemeliharaan kesehatan yang baik (Siregar dan Lia, 2003).

b. Tugas rumah sakit

Pada umumnya tugas rumah sakit ialah menyediakan keperluan untuk pemeliharaan dan pemulihan kesehatan. Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor : 973/Menkes/SK/XI/1992, tugas rumah sakit umum adalah melaksanakan upaya kesehatan secara berdaya guna dan berhasil guna dengan mengutamakan upaya penyembuhan dan pemeliharaan yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu dengan upaya peningkatan dan pencegahan serta melaksanakan rujukan (Siregar dan Lia, 2003).

c. Fungsi rumah sakit

Rumah sakit mempunyai beberapa fungsi, yaitu menyelenggarakan pelayanan medik; pelayanan penunjang medik dan non medik; pelayanan dan asuhan keperawatan; pelayanan rujukan; pendidikan dan pelatihan; penelitian dan pengembangan serta administrasi umum dan keuangan. Jadi, empat fungsi dasar rumah sakit adalah pelayanan penderita, pendidikan, penelitian, dan kesehatan masyarakat (Siregar dan Lia, 2003).

4. Rekam Medik

Rekam medik adalah sejarah ringkas, jelas, dan akurat dari kehidupan dan kesakitan penderita, ditulis dari sudut pandang medik (Siregar dan Lia, 2003).

Definisi rekam medik menurut Surat Keputusan Direktur Jenderal Pelayanan Medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas, anamnesis, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang diberikan kepada seorang penderita selama dirawat di rumah sakit, baik rawat jalan maupun rawat tinggal.

Suatu rekam medik yang lengkap, jika mencakup data identifikasi dan sosiologis; sejarah famili pribadi; sejarah kesakitan yang sekarang; pemeriksaan fisik; pemeriksaan khusus, seperti konsultasi, data laboratorium klinis, pemeriksaaan sinar-X, dan pemeriksaan lain; diagnosis sementara; diagnosis kerja; penanganan medik atau bedah; patologi mikroskopik dan nyata (gross), kondisi pada waktu pembebasan; tindak lanjut; dan temuan otopsi (Siregar dan Lia, 2003).