

Perbedaan pengaruh pemberian paracetamol intravena antara 10 dan 20 mg/kgBB terhadap kadar Troponin I pada pasien Sepsis

Naser M. Askar, H.M. Bambang Purwanto, M.H. Sudjito

Magister Kedokteran Keluarga Program PASCASARJANA UNS

naseraskar02@gmail.com

ABSTRAK

Naser M. Askar. S501202038. Perbedaan pengaruh pemberian paracetamol intravena antara 10 dan 20 mg/kgBB terhadap kadar Troponin I pada pasien Sepsis. Pembimbing I: Prof. Bambang dr, Sp.Pd, KGH, FINASIM., Pembimbing II: M.H. Sudjito dr, Sp.An, KNA. Anestesiologi dan Terapi Intesnsif, Fakultas Kedokteran, Program Studi Magister Kedokteran Keluarga Program Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta 2016

Latar belakang : Sepsis adalah respon inflamasi tubuh terhadap infeksi dan merupakan kejadian yang umum dan serius pada pasien di unit perawatan intensif (ICU). Paracetamol bekerja melalui mekanisme menghambat sintesis prostaglandin di sel, menghambat enzim siklooksigenase di pusat, dan bekerja di kemoreseptor nyeri di perifer. Troponin I sebagai indikator disfungsi miokard pasien sepsis.

Tujuan: Mengetahui adanya perbedaan pengaruh pemberian paracetamol 10 mg/kgBB intravena dan paracetamol 20 mg/kgBB intravena pada pasien sepsis terhadap kadar Troponin I.

Metode : Penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan pendekatan Uji Klinis. Sejumlah 30 subyek penelitian pasien sepsis yang dirawat di Ruang Intensive Care Unit. Distribusi sampel meliputi 15 subyek dengan pemberian paracetamol 10 mg/kgBB intravena dan 15 subyek dengan pemberian paracetamol 20 mg/kgBB intravena. Setelah dilakukan randomisasi, dilakukan pemeriksaan kadar Troponin I sebelum dan 60 menit sesudah perlakuan di ukur menggunakan Enzyme Linked Flourescent Assay (ELFA) pada alat VIDAS.

Hasil : Hasil uji beda terhadap karakteristik subyek penelitian didapatkan bahwa nilai $p > 0,05$, hal ini menyatakan bahwa tidak ada pebedaan yang signifikan karakteristik dasar subyek penelitian. Hasil uji beda pada kelompok yang diberi parasetamol 10 mg/kgBB intravena rata-rata mengalami penurunan kadar troponin I sebesar $-0.002 + 0.006 (p=0,180)$ sedangkan kelompok yang diberi parasetamol 20 mg/kgBB intravena rata-rata mengalami penurunan kadar troponin I sebesar $-0.002 + 0.009 (p=0,429)$.

Kesimpulan: Ada penurunan kadar troponin I pada pemberian parasetamol 10 mg/kgBB dan parasetamol 20 mg/kgBB intravena akan tetapi tidak signifikan secara statistik ($p=0,624$).

Kata kunci : kadar troponin I, paracetamol intravena, sepsis.

commit to user

ABSTRACT

Naser M. Askar. S501202038. The differences effect of intravenous paracetamol between 10 and 20 mg / kg on level of troponin I in patients with sepsis. Supervisor I: Prof. Bambang dr, Sp.PD, KGH, FINASIM., Supervisor II: MH Sudjito dr, Sp.An, KNA. Anesthesiology and Intesive Therapy, Faculty of Medicine, Postgraduate program Master of Family Medicine, university of sebelas maret Surakarta 2016.

Background: Sepsis is the body's inflammatory response to infection and a common and serious event in patients at intensive care units (ICU). Paracetamol works through a mechanism that inhibits prostaglandin synthesis in cells, inhibits the enzyme cyclooxygenase in the center, and work on the pain chemoreceptors in the peripheral. Troponin I is an indicator of myocardial dysfunction in sepsis

Objective: Examine the differences effect of paracetamol 10 mg / kg intravenously and paracetamol 20 mg / kg intravenously in patients with sepsis on levels of Troponin I.

Methods: This is an experimental study of clinical trials with pre and post design. There are 30 sepsis patients who were treated at the Intensive Care Unit . Distribution of the sample included 15 subjects who are administered paracetamol 10 mg / kg intravenously and 15 subjects are administered paracetamol 20 mg / kg intravenously. After randomization, examination of Troponin I levels before and 60 minutes after the treatment is measured using Enzyme Linked Fluorescent Assay (ELFA) on VIDAS instrument. This study was using numerical data with scale ratio.

Results: The results of different test on the characteristics of subjects showed that the value of $p > 0.05$, it is stated that no significant differences on basic characteristics of the subjects. The results of different tests on the paracetamol group given 10 mg / kg intravenously on average decreased levels of troponin I is -0.002 ± 0.006 ($p = 0.180$) while the paracetamol group given 20 mg / kg intravenously on average decreased levels of troponin I is -0.002 ± 0.009 ($p = 0.429$).

Conclusion: There was a decrease in the levels of troponin I in giving paracetamol 10 mg / kg and paracetamol 20 mg / kg intravenously but not statistically significant ($p = 0.624$).

Keywords: levels of troponin I, intravenous paracetamol, sepsis.

A. LATAR BELAKANG MASALAH

Penyakit infeksi masih merupakan masalah kesehatan, baik di negara sedang berkembang maupun negara maju dengan konsekuensi peningkatan beban infeksi berupa banyaknya pasien ambulator karena infeksi, proporsi hospitalisasi penyakit infeksi dan tingginya angka kematian pada penyakit infeksi. Perkembangan lebih lanjut dari infeksi adalah: SIRS (Sistemic Inflammatory Response Syndrome)/Sepsis ataupun shock sepsis yang mempunyai angka kematian cukup tinggi yakni dapat mencapai 80% (Suharto, 2000).

Sepsis dapat terjadi pada setiap orang di semua kelompok usia, individu sehat maupun yang menderita penyakit kronis. Meskipun kini telah terdapat kemajuan dalam mendiagnosis serta memberikan terapi yang intensif, masalah sepsis tetap mengalami peningkatan. Sepsis merupakan penyebab kematian tertinggi urutan ke-13 di Amerika Serikat, dan meskipun perkembangan dunia kedokteran, angka mortalitasnya masih belum berubah (Kinsky, 2009). Sumber infeksi merupakan determinan penting untuk menentukan terjadinya berat atau tidaknya gejala sepsis (Guntur A,H, 2006).

Sepsis merupakan respon inflamasi sistemik terhadap infeksi dan menyangkut banyak sistem di tubuh. Ketika organisme patogen menginvasi pejamu/host, tubuh mengeluarkan mekanisme pertahanan melalui imunitas, hormonal, metabolik, bioenerjik, dan modifikasi sistem saraf otonom. Idealnya, kerjasama dari berbagai sistem di atas dapat mengeradikasi invasi organisme namun adakalanya berakhir dalam kondisi disfungsi organ multipel

(multiple organ dysfunction / MOD) (Rudiger dan Singer, 2008).

Sepsis adalah respon inflamasi tubuh terhadap infeksi dan merupakan kejadian yang umum dan serius pada pasien di unit perawatan intensif (ICU). Angka kejadian sepsis terakhir pada pasien dengan penyakit akut pada penelitian Sepsis Occurrence in Acutely ill Patients (SOAP), yang mengumpulkan data dari 3.147 pasien dewasa ICU dari 198 ICU di 24 negara Eropa, melaporkan bahwa 37% dari pasien yang dilibatkan dalam penelitian itu mengalami sepsis pada beberapa titik selama mereka dirawat di ICU, dan bahwa kematian ICU untuk pasien dengan sepsis adalah 27% dibandingkan dengan 14% untuk pasien tanpa sepsis ($p < 0,001$) (Vincent J., 2006).

Angka mortalitas sepsis berkisar antara 25-80% diseluruh dunia, tergantung beberapa faktor seperti umur, jenis kelamin, ras, penyakit penyerta, terdapatnya trauma paru-paru akut atau sindrom distres respirasi akut atau gagal ginjal, jenis infeksiya apakah nosokomial atau polimikrobial, atau jamur sebagai agen penyebabnya. Laporan lainnya mengemukakan angka kematian sepsis di Indonesia tinggi, yaitu 56,83% (Yogyakarta), 54,17% (Palembang) , bahkan di Solo (2004) didapatkan 83,1% pasien sepsis meninggal. Pentingnya mengetahui epidemiologi sepsis ini mendorong kemajuan dalam ketepatan diagnosis, pemberian terapi, maupun bagaimana pencegahan sepsis sendiri (Guntur dan Arifin, 2005).

Sistem kardiovaskular adalah salah satu organ yang paling sering terpengaruh pada keadaan sepsis. Resiko mikrovaskuler trombosis meningkat akibat peningkatan agregasi trombosit

pada sepsis dengan adanya peningkatan prostanoïd seperti tromboxan dan prostasiklin sehingga mengakibatkan gangguan suplay darah ke otot jantung (Maeder, 2006).

Troponin adalah suatu protein regulator yang terdapat pada filamen tipis aparatus kontraktil otot bergaris. Terdiri dari 3 subunit, yaitu Troponin T (39 kDa), Troponin I (26 kDa), dan Troponin C (18 kDa) (Maynard, 2000). Tiap-tiap komponen troponin memainkan fungsi yang khusus. Troponin C mengikat Ca^{2+} , Troponin I menghambat aktivitas ATPase aktomiosin dan Troponin T mengatur ikatan troponin pada tropomiosin (Murphy, 1999). Setiap subunit troponin mempunyai berbagai isoform tergantung pada tipe otot dan dikode oleh sebuah gen yang berbeda. Isoform yang spesifik kardiak dan otot bergaris diekspresikan pada otot jantung dan otot bergaris pada dewasa (Maynard, 2000).

Struktur asam amino Troponin T dan I yang ditemukan pada otot jantung berbeda dengan struktur troponin pada otot skelet, sedangkan struktur troponin C pada otot jantung dan skelet identik (Murphy, 1999).

Troponin I hanya petanda (marker) terhadap cedera miokard, tidak ditemukan pada otot skelet selama pertumbuhan janin, setelah trauma atau regenerasi otot skelet. Troponin I sangat spesifik terhadap jaringan miokard.

John J., 2010 dalam jurnal pasien kritis menjelaskan bahwa Troponin I menjadi prediktor mortalitas pada pasien sepsis berat, akibat disfungsi miokard yang diperburuk oleh adanya sepsis tersebut.

Hussain, 2013 meneliti bahwa adanya peningkatan kadar troponin I pada pasien SIRS, Sepsis dan Syok septik. literatur jurnal tersebut menjelaskan bahwa respon inflamasi

akibat sepsis menunjukkan gangguan pada jantung, sehingga jantung terdepresi yang akibatnya menjadi disfungsi miokard dan berakhir kematian.

Paracetamol atau acetaminofen merupakan derivat para amino fenol. Paracetamol juga merupakan metabolit aktif fenasetin, sering disebut juga analgesik coal tar. Paracetamol merupakan obat lain pengganti aspirin yang efektif sebagai obat analgesik-antipiretik (Haydar, 2015).

Paracetamol bekerja melalui 3 mekanisme: menghambat sintesis prostaglandin di sel, menghambat enzim siklooksigenase di pusat, dan bekerja di kemoreseptor nyeri di perifer. (Summers, 2007).

Paracetamol diabsorpsi dengan cepat dan hampir sempurna melalui saluran cerna. Absorpsi tergantung pada kecepatan pengosongan lambung, dan kadar puncak di dalam darah biasanya tercapai dalam waktu 30-60 menit. Waktu paruh dalam plasma antara 1-3 jam setelah dosis terapeutik. Pada jumlah toksik atau adanya penyakit hati, waktu paruhnya dapat meningkat dua kali lipat atau bahkan lebih (Gunawan dan Gan Sulistia, 2009).

Paracetamol intravena juga digunakan di Ruang Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta dengan dosis 1 gram setiap kali pemberian pada pasien dewasa 3-4 kali pemberian atau setara dengan paracetamol 20 mg/kgBB pada pasien dewasa dengan berat badan 50 kilogram.

Penelitian mengenai karakteristik paracetamol intravena terhadap penghambatan aktifitas agregasi trombosit telah dilakukan oleh Musterhjelm E pada tahun 2006. Hasilnya secara signifikan pemberian paracetamol intravena menghambat aktifitas agregasi trombosit melalui

penghambatan asam arachidonat dan Tromboxan A₂ (Musterhjelm, 2006).

Berdasarkan temuan dari beberapa penelitian diatas maka akan dilakukan penelitian perbedaan pengaruh pemberian paracetamol 10 mg/kgBB intravena dan paracetamol 20 mg/kgBB intravena pada pasien sepsis terhadap kadar troponin I.

B. RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan pendekatan Uji Klinis dengan rancangan penelitian pre dan post yang meneliti perbedaan pengaruh pemberian paracetamol intravena 10 mg/kgBB intravena dan paracetamol 20 mg/kgBB intravena terhadap kadar troponin I pada pasien sepsis.

Penelitian dilakukan di Ruang Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta, dimulai pada bulan April - Mei 2016.

Populasi yang diikutsertakan dalam penelitian ini adalah pasien berjenis kelamin laki-laki atau perempuan yang menderita sepsis berumur antara 17 - 59 tahun di Ruang Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum Daerah dr. Moewardi dalam kurun waktu bulan April - Mei 2016.

Pada penelitian ini terdapat satu variabel bebas yaitu obat paracetamol intravena. Variabel independent yaitu kadar troponin I, maka besar sampel minimal dapat menggunakan pedoman "rule of thumb" yaitu 30 subyek penelitian. Distribusi sampel meliputi 15 subyek dengan pemberian paracetamol 10 mg/kgBB intravena dan 15 subyek dengan pemberian paracetamol 20 mg/kgBB intravena.

1. Kriteria inklusi :

a. Pasien sepsis yang dirawat di Ruang Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum

Daerah Dr. Moewardi Surakarta dalam kurun waktu bulan April - Mei 2016

b. Pasien berumur antara 18 - 59 tahun.

2. Kriteria eksklusi :

a. Pasien yang mendapat terapi golongan NSAID selain paracetamol

b. Pasien yang mendapat terapi antikoagulan.

c. Pasien dengan Penyakit kardiovaskular

d. Pasien dengan Penyakit hepar

Penelitian dilaksanakan di Ruang Intensive Care Unit RSUD Dr. Moewardi Surakarta setelah mendapatkan persetujuan komite etik. Tata cara dilakukan sebagai berikut :

1. Pasien sepsis yang dirawat di Ruang Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta

2. Dilakukan identifikasi identitas (nama, jenis kelamin, umur, nomor rekam medik), berat badan, dan monitoring vital sign (tekanan darah, nadi, suhu badan).

3. Diambil sampel I darah vena sebanyak 3mL dan dimasukkan dalam tabung vacutainer, dikocok perlahan.

4. Diberikan paracetamol 10 mg/kgBB intravena atau 20 mg/kgBB intravena selama 10 menit.

5. Kemudian diambil darah sebanyak 3mL sebanyak 100 orar 60 menit sampai tercapai kadar puncak dalam plasma.

6. Setelah 60 menit diambil sampel II darah vena sebanyak 3mL dan dimasukkan ke dalam tabung vacutainer, dikocok perlahan.

7. Kedua sampel darah kemudian dibawa ke Laboratorium Parahita Surakarta untuk diolah.

Data yang didapatkan dilakukan analisis dengan menggunakan komputer. Data demografi dan hasil penelitian dinilai apakah distribusinya normal atau tidak. Pengaruh pemberian parasetamol 10 mg/kgBB intravena dan parasetamol

20 mg/kgBB intravena pada pasien sepsis terhadap kadar troponin I dapat diketahui dengan uji beda troponin antara kedua kelompok perlakuan tersebut. Penelitian ini menggunakan data Numerik dengan skala Rasio sehingga uji beda dilakukan dengan uji statistik *Non Parametris*. Uji beda pada kelompok tidak berpasangan menggunakan uji *Mann Whitney*. Sedangkan uji beda pada kelompok sampel berpasangan menggunakan uji *Wilcoxon*.

C.HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan setelah mendapatkan izin dari Komite Etik Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta. Penelitian dilakukan di ruang Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta, dimulai pada bulan April - Mei 2016. Sample penelitian ini ada 30 pasien yang bersedia diikut sertakan dalam penelitian yaitu pasien sepsis yang dirawat di Ruang Intensive Care Unit dengan umur antara 17 - 59 tahun.

1.Deskripsi Karakteristik Dasar Subyek Penelitian

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan pada 30 pasien SIRS atau sepsis yang dirawat di Ruang Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta yang kemudian dibagi menjadi dua kelompok sampel yaitu 15 sampel dengan diberi perlakuan pemberian parasetamol 10 mg/kgBB intervena dan 15 sampel dengan diberi perlakuan pemberian parasetamol 20 mg/kgBB intervena, didapatkan gambaran karakteristik subyek penelitian sebagai berikut.

Tabel 1 Karakteristik Subyek Penelitian

Karakteristik	Kelompok Sampel		p
	Parasetamol 10 mg/KgBB (n=15)	Parasetamol 20 mg/KgBB (n=15)	
Jenis Kelamin*			0,249
Pecmpuan	5 (33,3%)	8 (53,3%)	
Laki-laki	10 (66,7%)	7 (46,7%)	
Usia (tahun)***	42,53 ± 15,16	43,73 ± 14,33	0,870
Berat Badan***	54,53 ± 9,02	60,93 ± 11,09	0,089
Suhu Tubuh***	37,63 ± 1,57	37,65 ± 0,65	0,250
Respiratory Rate***	28,40 ± 13,60	23,27 ± 3,86	0,174
Hitung Leukosit**	13,95 ± 5,02	15,67 ± 4,23	0,317

Ket : * Data Kategori (Jumlah, Prosentase) Uji Chi Square

** Data numerik distribusi normal (Mean + SD) Uji Independen Sampel T test

*** Data numerik distribusi tidak normal (Mean + SD) Uji Mann Whitney

Sumber : Hasil Olah Data 2016

Berdasarkan tabel 1 diketahui bahwa nilai $p > 0,05$ pada karakteristik dasar subyek penelitian, hal ini menyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan karakteristik dasar subyek penelitian, atau dapat dikatakan sampel pada kelompok yang diberi Parasetamol 10 mg/KgBB memiliki karakteristik dasar yang tidak berbeda dengan sampel pada kelompok yang diberi Parasetamol 20 mg/KgBB.

2.Uji Beda Hasil Pemeriksaan Troponin I Antara Parasetamol 10 mg/KgBB dengan Parasetamol 20 mg/KgBB

Uji beda pada kelompok sampel tidak berpasangan sebelum perlakuan didapatkan hasil sebagai berikut.

Tabel 2. Uji Beda Hasil Pemeriksaan Troponin I Antara Parasetamol 10 mg/KgBB dengan Parasetamol 20 mg/KgBB Sebelum Perlakuan

Uji Beda Mann-Whitney

Hasil Pemeriksaan	Dosis Parasetamol		P
	10 mg/Kg BB	20 mg/Kg BB	
Troponin I Pre	0.066 \pm 0.094	0.065 \pm 0.080	0,713
Troponin I Post	0.064 \pm 0.094	0.063 \pm 0.077	0,624
Troponin I Post- Pre	-0.002 \pm 0.006	-0.002 \pm 0.009	0,744

Sumber : Hasil Olah Data 2016

Berdasarkan tabel 2. diketahui bahwa hasil pemeriksaan Troponin I sebelum perlakuan (pretest) pada kelompok yang diberi parasetamol 10 mg/kgBB intravena rata-rata 0.066 +0.094 sedangkan pada kelompok yang diberi parasetamol 20 mg/kgBB rata-rata 0.065 +0.080, nilai $p=0,713$ yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan hasil pemeriksaan Troponin I sebelum adanya perlakuan sehingga dapat dikatakan kadar Troponin I pada kedua kelompok tersebut memiliki kondisi yang tidak jauh berbeda.

Hasil pemeriksaan Troponin I sesudah perlakuan (posttest) pada kelompok yang diberi parasetamol 10 mg/kgBB intravena rata-rata 0.064 +0.094 sedangkan pada kelompok yang diberi parasetamol 20 mg/kgBB rata-rata 0.063 +0.077, nilai $p=0,624$ yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan hasil pemeriksaan Troponin I sesudah adanya perlakuan.

Selisih hasil pemeriksaan Troponin I (post-pre) pada kelompok yang diberi parasetamol 10 mg/kgBB intravena rata-rata mengalami penurunan sebesar -0.002 +0.006 sedangkan pada kelompok yang diberi parasetamol 20 mg/kgBB intravena rata-rata mengalami penurunan sebesar -0.002 +0.009, nilai $p=0,744$ yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan selisih hasil pemeriksaan Troponin I.

Berdasarkan uraian diatas maka dapat diketahui bahwa pemberian parasetamol 10 mg/kgBB dan 20 mg/kgBB intravena dapat menghambat dan cenderung menurunkan kadar troponin I akan tetapi secara statistik tidak berbeda signifikan

3.Uji Beda Hasil Pemeriksaan Troponin I Pre-Post pada kelompok Parasetamol 10 mg/KgBB.

Uji beda pada kelompok sampel berpasangan Parasetamol 10 mg/KgBB sebelum dan sesudah perlakuan didapatkan hasil sebagai berikut.

Tabel 3. Uji Beda Hasil Pemeriksaan Troponin I Pre-Post pada kelompok Parasetamol 10 mg/KgBB

Uji Beda Wilcoxon

Troponin I Post - Troponin I Pre	Jumlah	P
Negative Ranks (Penurunan)	2	0,180
Positive Ranks (Peningkatan)	0	
Ties (Tidak Berubah)	13	
Total	15	

Sumber : Hasil Olah Data 2016

Berdasarkan tabel 3 setelah pemberian parasetamol 10 mg/KgBB diketahui bahwa terdapat 2 pasien yang mengalami penurunan kadar Troponin I, yang mengalami peningkatan kadar Troponin I tidak ada. Sedangkan yang tidak mengalami perubahan kadar Troponin I ada 13 pasien. Dimana diketahui pada tabel 2. dengan rata-rata selisih (post-pre) sebesar -0.002 +0.006. Nilai $p=0,180$ ($p>0,05$) yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan hasil pemeriksaan Troponin I antara sebelum dan sesudah pemberian parasetamol 10 mg/KgBB.

4. Uji Beda Hasil Pemeriksaan Troponin I pada kelompok Parasetamol 20 mg/KgBB

Uji beda pada kelompok sampel berpasangan Parasetamol 20 mg/KgBB sebelum dan sesudah perlakuan didapatkan hasil sebagai berikut.

Tabel 4. Uji Beda Hasil Pemeriksaan Troponin I Pre-Post pada kelompok Parasetamol 20 mg/KgBB

Uji Beda Wilcoxon		
Troponin I Post - Troponin I Pre	Jumlah	P
Negative Ranks (Penurunan)	5	0,429
Positive Ranks (Peningkatan)	2	
Ties (Tidak Berubah)	8	
Total	15	

Sumber: Hasil Olah Data 2016

Berdasarkan tabel 4 setelah pemberian parasetamol 20 mg/KgBB diketahui bahwa terdapat 5 pasien yang mengalami penurunan kadar Troponin I, yang mengalami peningkatan kadar Troponin I ada 2 pasien. Sedangkan yang tidak mengalami perubahan kadar Troponin I ada 8 pasien. Dimana diketahui pada tabel 4.2 dengan rata-rata selisih (post-pre) sebesar -0.002 ± 0.009 . Nilai $p=0,429$ ($p>0,05$) yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan hasil pemeriksaan Troponin I antara sebelum dan sesudah pemberian parasetamol 20 mg/KgBB.

D. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dari 30 responden pasien sepsis yang dirawat di Ruang *Intensive Care Unit* didapatkan hasil penelitian sebagai berikut.

1. Kelompok yang diberi parasetamol 10 mg/kgBB intravena rata-rata mengalami penurunan kadar troponin

I sebesar -0.002 ± 0.006 akan tetapi tidak signifikan secara statistik ($p=0,180$)

2. Kelompok yang diberi parasetamol 20 mg/kgBB intravena rata-rata mengalami penurunan kadar troponin I sebesar -0.002 ± 0.009 akan tetapi tidak signifikan secara statistik ($p=0,429$)
3. Pemberian parasetamol 10 mg/kgBB dan parasetamol 20 mg/kgBB intravena sama-sama dapat menghambat dan disertai adanya penurunan kadar troponin I akan tetapi secara statistik tidak berbeda signifikan ($p=0,624$).

E. SARAN

1. Untuk pasien sepsis disarankan menggunakan dosis paracetamol intravena 10 mg/kgbb (dosis terendah) untuk dapat menurunkan kadar troponin I.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk membandingkan efektifitas paracetamol dengan obat anti inflamasi penghambat COX yang lain.

F. DAFTAR PUSTAKA

Braunwald E. 1998. Disorders of The Heart. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al (editor) Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 th ed. New York: McGraw-Hill: 1278-81

Chamberlain, Neel R. 2004. *From Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) to Bacterial Sepsis with Shock*. <http://www.atsu.edu/faculty/chamberlain/Website/lectures/lecture/sepsis.htm>

Cinell, I. and Dellinger, R. 2007. Advances in pathogenesis and

- management of sepsis. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 20(4), pp.345-352.
- Dellinger, R.P., Levy, M.M., Rhodes, A., Annane, D., Gerlach, H., Opal, S.M., 2013 Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012, www.ccmjournal.org, vol 41
- Donnelly R. and Millar-Craig M.W. 1998. Cardiac Troponins: upgrade for the heart. *Lancet*; 351: 537
- Gavaghan M. 1999. Biochemical markers in myocardial injury. *Aorn J; USA* 70: 840-50
- Gunawan, Gan Sulistia, 2009. *Farmakologi dan Terapi edisi 5*. Jakarta: Departemen Farmakologi dan Terapeutik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Hal 210-246
- Guntur, A, H. 2006. *SIRS dan SEPSIS (Immunologi, Diagnosis dan Penatalaksanaan)* Edisi II. Sebelas Maret University Press: pp 1-14.
- Guntur, A, H. 2011. *Steroid Dosis Rendah Pada Penatalaksanaan Sepsis*. Surakarta: UNS Press.
- Guntur, A, H. dan Arifin, 2005. *Prevalensi Sepsis di Rumah Sakit dr. Moewardi Surakarta tahun 2004*. Surakarta: PAPDI Cabang Surakarta, Hal 105-110.
- Harmse, J., and W. S. R. Hew. "Pocket Companion To Robbins Pathologic Basis Of Disease (6Th Edn). Stanley L. Robbins, Ramzi S. Cotran, Vinay Kumar And Tucker Collins. W. B. Saunders, London, 1999. No. Of Pages: 758. Price: ?16.95. ISBN: 0 7216 7859 9". *J. Pathol.* 192.4 (2000): 565-565. Web.
- Haydar, Bishr. "Stoelting'S Pharmacology And Physiology In Anesthetic Practice, 5Th Edition". 2015. *Anesthesiology* 122.6 (2015): 1445. Web.
- Hussain, Nasir. 2013. Elevated Cardiac Troponins in Setting of Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis, and Septic Shock. Review Article *ISRN Cardiology*. volume 2013 article ID 723435. Chicago, USA. pp. 6-7
- John J., 2010. Troponin-I as a prognosticator of mortality in severe sepsis patients. *Journal of Critical Care*. Oklahoma City, USA. pp. 1-2
- Jordan, Sue., and White, Jean. 2001. *Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs*. Clinical issues Nursing Standard, vol 15, no. 23: 45-52
- Katzung, Bertram G. *Farmakologi Dasar dan Klinik*. Alih bahasa, staf dosen farmakologi fakultas kedokteran UNSRI. Editor, H. Azwar Agoes Ed. 8. Jakarta EGC, Tahun 2011. Hal: 479-495, 559-577.
- Maeder M, Fehr T, Rickli, and Ammann P. 2006. *Sepsis-Associated Myocardial Dysfunction Diagnostic and Prognostic Impact of Cardiac Troponins and Natriuretic Peptides*. *Chest*. USA; 129:1349-1366.
- Maynard SJ. 2000. Troponin T or troponin I as cardiac markers in

- ischaemic heart disease. *Journal Heart. UK* .pp. 371-373
doi:10.1136/heart.83.4.371
- McClatchey K.D. 2001. *Clinical Laboratory Medicine*. 2 nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp: 296-300
- Munsterhjelm, E., Niemi, T. T., Ylikorkala, O., Silvanto, M. and Rosenberg, P. H. 2005 "Characterization Of Inhibition Of Platelet Function By Paracetamol And Its Interaction With Diclofenac In Vitro". *Acta Anaesthesiol Scand* 49.6 : 840-846. Web.
- Murphy MJ, Berding CB. 1999 Use of measurements of myoglobin and cardiac troponins in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Critical Care Nurse*;1:58-65.
- Pinsky, M. 2004. Pathophysiology of Sepsis and Multiple Organ Failure : pro versus anti-inflammatory aspect. *Contrib Nephrol*, 144, pp.31-43.
- Robert JF, 2009 . *Acute Liver Failure including Acetaminophen Overdose*. Michigan. USA. *Med Clin North Am. Author manuscript; available in PMC* 2009.
- Rudiger, A., Stotz, M. and Singer, M. 2008. Cellular Processes in Sepsis. *Swiss medical weekly*, 1(138), pp.43-44.
- Samsu N. and Sargowo D. 2007. Sensitivitas dan Spesifisitas Troponin T dan I pada Diagnosis Infark Miokard Akut. *Majalah Kedokteran Indonesia*; 57 (10): 363-372
- Summers, Anthony. 2007. Paracetamol. *Emergency Nurse*, vol 15, no. 3: 24
- Suharto, 2000. Patofisiologi syok septik. Disampaikan pada pertemuan ilmiah terpadu-1 FK-Unair; p. 57-68.
- Vincent, J. 2006. Sepsis in European Intensive Care Units: Results of the SOAP study. *Critical Care Medicine*, 34(2), hlm. 344-353.
- Wu, Shijin., Zhang, Lily., and Chen, Jianmeng. 2012. *Paracetamol in The Environment and Its Degradation by Microorganisms*. *ApplMicrobiolBiotechnol*, vol 96: 875–884