FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN PROGRAM SARJANA
UNIVERSITAS YARSI

BUKU PANDUAN MAHASISWA

BLOK SISTEM KARDIOVASKULAR

SEMESTER III

TAHUN AKADEMIK 2021-2022

UNTUK KALANGAN SENDIRI

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS YARSI
2021

Jl. Letjen. Suprapto, Cempaka Putih, Jakarta 10510
Telp. +62-21-4244574 Fax. +62-21-4244574

Fakultas Kedokteran Program Studi Kedokteran Universitas YARSI

Buku Panduan Mahasiswa

Blok Sistem Kardiovaskular

Rencana Pembelajaran Blok (RPB)

Fakultas Kedokteran Universitas
YARSI 2021 – 2022

BUKU PANDUAN MAHASISWA

BLOK SISTEM KARDIOVASKULAR

Copyright 2021 by P2K-FKUY
All rights reserved. This book or any parts there of,
may not be used or reproduced in any manner without
written permission from the writer l publishers.
Printed in Jakarta, Indonesia

Hak cipta dipegang oleh P2K –FKUY

Fakultas Kedokteran Universitas YARSI

Dilarang mengutip, menyalin, mencetak, dan memperbanyak

Isi buku dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penulis/penerbit

Dicetak di Jakarta, Indonesia

Cetakan Keempat, November 2021

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum wr.wb.

Segala puji bagi Allah SWT yang telah memberikan segala rahmat dan hidayahNya sehingga Buku Panduan Blok Sistem Kardiovaskular bagi mahasiswa ini dapat diselesaikan penyusunannya.

Blok Sistem Kardiovaskular ini diberikan pada semester tiga yang merupakan bagian dari pemahaman sistem pembelajaran pendidikan kedokteran berbasis kompetensi di Perguruan Tinggi, khususnya di Fakultas Kedokteran Universitas YARSI. Metode belajar yang diterapkan merupakan sistem pembelajaran yang efektif untuk meningkatkan kemampuan kognitif, afektif dan psikomotor. Sumber informasi yang harus dipergunakan mahasiswa meliputi konsultasi pakar, membaca artikel, jurnal penelitian, akses internet dan buku referensi yang dianjurkan.

Setelah selesai mengikuti Blok Kardiovaskular ini, mahasiswa diharapkan dapat memiliki pemahaman tentang teori/konsep dasar ilmu biomedik yang berkaitan dengan kardiovaskular, pathogenesis, diagnosis, penatalaksanaan dan pencegahan gangguan kardiovaskular di dalam tubuh manusia dan aspek non-medik yang meliputi aspek psikologis, social budaya, lingkungan dan agama. Pembelajaran dilaksanakan dengan menggunakan pendekatan SPICES. Mahasiswa diharuskan untuk aktif mencari dan menemukan pengetahuan serta memperoleh keterampilan dan sikap yang berkaitan dengan system kardiovaskular.

Wassalamualaikum wr.wb.

Jakarta, November 2021

Pusat Pendidikan

Kedokteran

Fakultas Kedokteran Universitas YARSI

Tim Penyusun

Visi FK Universitas YARSI

Mewujudkan Fakultas Kedokteran Islam yang bermutu tinggi yang mampu beradaptasi dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta berkontribusi di bidang kedokteran dan kesehatan dalam fora nasional dan internasional pada tahun 2035.

Misi FK Universitas YARSI

1. Mengembangkan pendidikan kedokteran yang bermutu, diakui secara nasional maupun internasional, serta menghasilkan dokter muslim yang mampu beradaptasi dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta berkontribusi di bidang kedokteran dan kesehatan serta mengamalkan profesinya sesuai dengan Islam.
2. Melaksanakan kajian dan penelitian yang bermutu tinggi yang diakui secara nasional maupun internasional, sesuai dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta berkontribusi di bidang kedokteran dan kesehatan sesuai dengan Islam.
3. Mengembangkan pendidikan kedokteran yang bermutu, diakui secara nasional maupun internasional, serta menghasilkan dokter muslim yang mampu beradaptasi dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta berkontribusi di bidang kedokteran dan kesehatan serta mengamalkan profesinya sesuai dengan Islam.
4. Melaksanakan kajian dan penelitian yang bermutu tinggi yang diakui secara nasional maupun internasional, sesuai dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta berkontribusi di bidang kedokteran dan kesehatan sesuai dengan Islam.

Visi Keilmuan Program Studi

Menghasilkan Dokter Muslim bermutu tinggi yang unggul di bidang pencegahan dan komunitas, serta berkontribusi dalam meningkatkan derajat kesehatan masyarakat pada tahun 2035.

TIM PENYUSUN BUKU PANDUAN MATA KULIAH/BLOK

Penanggungjawab :
Dekan : Prof. Rika Yuliwulandari, dr., M.Hlt.Sc, PhD, SpKKLP
Wakil Dekan 1 : Miranti Pusparini, dr, M.Pd(Ked)
Kaprodi Akademik : Marisa Riliani, dr., M.Biomed
Sekprodi : Rita Komalasari, dr, Ph.D
Komisi Kurikulum : Riyani Wikaningrum, dr., DMM, MSc

Penyunting :

Koordinator Blok : dra. Kuslestari, M.Kes.

Penulis :

Anatomi
- Yenni Zulhamidah, dr.,MSc
- Ahmad Sofwan, dr., MKes

Histologi
- RW Susilowati, dr., MKes

Fisiologi :
- Sonny Pamudji Leksono, dr., MKes, AIFM
- DR. Eko Purwanto, dr., M.Kes.AIFM

Patologi Klinik
- Anggraini Iriani, dr., SpPK

Farmakologi
- Lilian Batubara, dr., MKes
- Sakura M. Tola, dr., SpFK
- Dharma Permana, Drs., Apt., PhD
- DR. Wening Sari, dr., MKes

Mikrobiologi
- Riyani Wikaningrum, dr., DMM, MSc

Patologi Anatomi
- Insan Sosiawan A.T, dr., PhD

Ilmu Kesehatan Anak
- Sri Hastuti Andayani, dr., Sp.A

Ilmu Penyakit Dalam
- DR. Fatimah Eliana, dr., SpPD-KEMD

Ilmu Bedah
- Kamal Anas, dr., SpB

Ilmu Kesehatan Masyarakat
- Dini Widianti, dr., MKK

Ilmu Gizi
- Nur Asiah, dr., SpGK

Radiologi
- Ryan Indra, dr., SpRad

Agama
- DR. Zuhroni, M.Ag

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	1
Visi dan Misi Universitas YARSI	2
Visi dan Misi Fakultas Kedokteran Universitas YARSI	2
Tim Penyusun Blok	3
Daftar Isi	5
Deskripsi Blok	6
Capaian Pembelajaran Lulusan (Kompetensi)	5
Tabel Rencana Pembelajaran Semester (RPS)/Blok (RPB)	8
Capaian Pembelajaran Blok – CPBlok (dan SubCPBlok)	10
Rincian Rencana Kegiatan Blok	22
Evaluasi Pembelajaran Blok	35
Petunjuk Tugas Blok	36
Skenario Tutorial	56
Lampiran-Lampiran	
Jadwal	

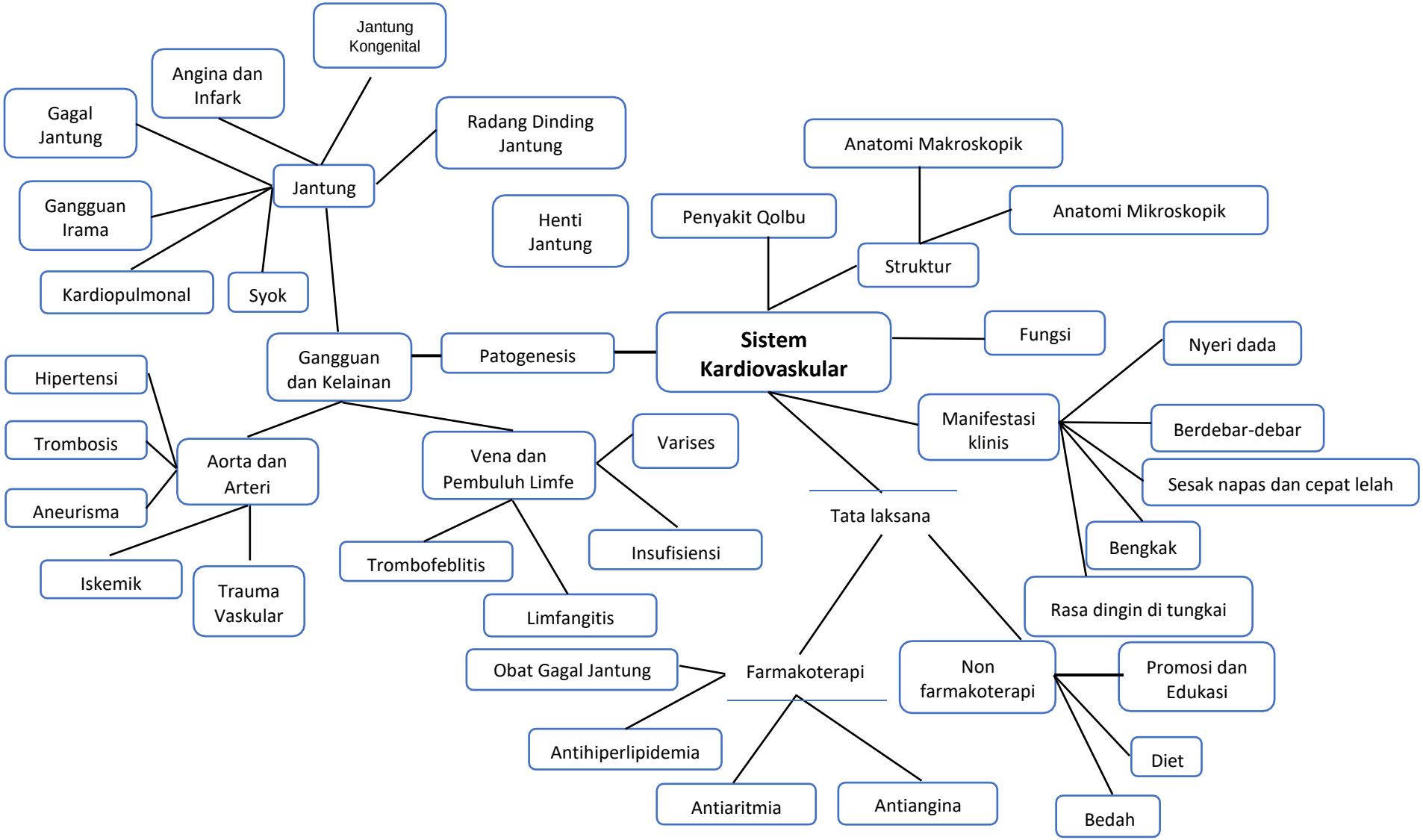
Deskripsi:

Blok ini bertujuan agar mahasiswa memiliki pemahaman tentang teori/konsep dasar ilmu biomedik yang berkaitan dengan kardiovaskular, pathogenesis, diagnosis, penatalaksanaan dan pencegahan gangguan kardiovaskular di dalam tubuh manusia dan aspek non-medik yang meliputi aspek psikologis, social budaya, lingkungan dan agama. Mahasiswa diharuskan untuk aktif mencari dan menemukan pengetahuan serta memperoleh keterampilan dan sikap yang berkaitan dengan sistem kardiovaskular.

Capaian pembelajaran lulusan yang dibebankan pada mata kuliah/blok ini :

Kode	Capaian Pembelajaran
SIKAP (S)	
S.1	Bertakwa kepada Tuhan Yang Maha Esa dan mampu menunjukkan sikap religius yang tercermin dalam nilai Universitas YARSI yaitu SCORE
S.2	Menjunjung tinggi nilai kemanusiaan dalam menjalankan tugas berdasarkan agama, moral, dan etika
S.3	Berkontribusi dalam peningkatan mutu kehidupan bermasyarakat, berbangsa, bernegara, dan kemajuan peradaban berdasarkan Pancasila
KETERAMPILAN UMUM (KU)	
KU. 1	Mampu menerapkan pemikiran logis, kritis, sistematis, dan inovatif dalam konteks pengembangan atau implementasi ilmu pengetahuan dan teknologi yang memperhatikan dan menerapkan nilai humaniora yang sesuai dengan bidang keahliannya
KU. 6	Mampu memelihara dan mengembang-kan jaringan kerja dengan pembimbing, kolega, sejawat baik di dalam maupun di luar lembaganya
KETERAMPILAN KHUSUS DAN PENGETAHUAN	
SK 2.2.K	Mampu menerapkan karakter pembelajar sepanjang hayat dalam konteks pengembangan diri. (P2)
SK 3.1.P	Mampu memperjelas fenomena medis, kesehatan dan teknologi kesehatan secara ilmiah. (C6)
SK 3.1.K	Mampu mendemonstransikan fenomena medis, kesehatan dan teknologi kesehatan secara ilmiah.(P3)
SK 4.2.P	Mampu menganalisa masalah keuangan dan penyelesaiannya (C4)

PETA KONSEP BLOK KARDIOVASKULAR



UNIVERSITAS YARSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM

RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER

Mata Kuliah/Blok	Kode	Rumpun MK	BOBOT (SKS)	SEMESTER	Tgl Penyusunan
Kardiovaskular	KK1103004_18	Kedokteran	6 SKS	Tiga	November 2020

Capaian Pembelajaran (CP)	**CPL-PRODI**	
	S.1	Bertakwa kepada Tuhan Yang Maha Esa dan mampu menunjukkan sikap religius
	S.2	Menjunjung tinggi nilai kemanusiaan dalam menjalankan tugas berdasarkan agama,moral, dan etika
	S.3	Berkontribusi dalam peningkatan mutu kehidupan bermasyarakat, berbangsa, bernegara, dan kemajuan peradaban berdasarkan Pancasila
	KU.1	Mampu menerapkan pemikiran logis, kritis, sistematis, dan inovatif dalam konteks pengembangan atau implementasi ilmu pengetahuan dan teknologi yang memperhatikan dan menerapkan nilai humaniora yang sesuai dengan bidang keahliannya
	KU.6	Mampu memelihara dan mengembang-kan jaringan kerja dengan pembimbing, kolega, sejawat baik di dalam maupun di luar lembaganya
	SK.2.2.K	Mampu menerapkan karakter pembelajar sepanjang hayat dalam konteks pengembangan diri. (P2)
	SK.3.1.P	Mampu memperjelas fenomena medis, kesehatan dan teknologi kesehatan secara ilmiah. (C6)
	SK.3.1.K	Mampu mendemonstransikan fenomena medis, kesehatan dan teknologi kesehatan secara ilmiah.(P3)
	CP-BLOK	
	M1	Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan tentang anatomi jantung(KU.1, SK.2.2.P)
	M2	Mahasiswa mampu memahami anatomi sistem pendarahan pada jantung (KU.1, SK.2.2.P)
	M3	Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan konsep dasar histofisiologi pada system Kardiovaskular (KU.1, SK.2.2.P)
	M4	Mahasiswa mampu memahami konsep dasar fisiologi sistem kardiovaskular (KU.1, SK.2.2.P)
	M5	Mahasiswa mampu memahami konsep dasar farmakologi pada sistem kardiovaskular (KU.1, SK.2.2.P)
	M6	Mahasiswa mampu memahami pendekatan diagnostik kelainan jantung pada anak) (KU.1, SK.2.2.P)
	M7	Mahasiswa mampu memahami tentang kelainan jantung bawaan pada Anak (KU.1, SK.2.2.P)
	M8	Mahasiswa mampu memahami tentang kelainan jantung didapat pada anak (KU.1, SK.2.2.P)
	M9	Mahasiswa mampu memahami dan mengidentifikasi kasus emergensi kelainan jantung pada anak (KU.1, SK.2.2.P)
	M10	Mahasiswa mampu menjelaskan teori dan konsep penatalaksanaan / tindakan bedah pada penyakit-penyakit kardiovaskular (KU.1, SK.2.2.P)
	M11	Mahasiswa mampu memahami konsep dasar ilmu gizi pada penyakit kardiovaskuler (KU.1, SK.2.2.P)
	M12	Mahasiswa mampu memahami konsep dasar patologi anatomi penyakit-penyakit kardiovaskular (KU.1, SK.2.2.P)
	M13	Mahasiswa mampu memahami gambaran radiologi penyakit kardiovaskular (KU.1, SK.2.2.P)
	M14	Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan pencegahan penyakit kardiovascular (KU.1, SK.2.2.P)
Deskripsi singkat MK/Blok	Blok ini bertujuan agar mahasiswa memiliki pemahaman tentang teori/konsep dasar ilmu biomedik yang berkaitan dengan kardiovaskular, pathogenesis, diagnosis, penatalaksanaan dan pencegahan gangguan kardiovaskular di dalam tubuh manusia dan aspek non-medik yang meliputi aspek psikologis, social budaya, lingkungan dan agama. Mahasiswa diharuskan untuk aktif mencari dan menemukan pengetahuan serta memperoleh keterampilan dan sikap yang berkaitan dengan sistem kardiovaskular	
Materi Pembelajaran/Pokok Bahasan	1. anatomi jantung 2. anatomi sistem perdarahan pada jantung 3. susunan mikroskopis dan histofisiologi kapiler, arteri dan vena 4. susunan mikroskopis dinding jantung 5. susunan mikroskopis pembuluh-pembuluh limfe 6. Struktur makroskopik dan mikroskopik jantung , pembuluh darah jantung serta persarafan jantung 7. Aspek peristiwa listrik dan mekanik yang terjadi selama satu siklus jantung 8. Kemam¬puan jantung untuk memompa sejumlah darah sesuai dengan kebutuhan jaringan 9. prinsip pemeriksaan invasif dan non-invasif berbagai parameter kardiovaskuler dalam batas fsiologik 10. Obat gagal jantung 11. Obat antihipertensi 12. Obat hipolipidemik 13. Obat antiangina dan antiangina 14. Obat diuretik 15. Sirkulasi darah janin 16. Pendekatan diagnosis kelainan jantung pada anak 17. kelainan jantung bawaan pada Anak 18. kelainan jantung didapat pada anak	

	Pendukung: 1. Behrman RE, Kleigman EM, Jenson HB, (2016), Nelson Textbook of Pediatrics Elsevier Scientific Philadephia 2. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basic of Therapeutics 2018 New York McGraw-Hill 3. Ganong W.F.(2011).Review Of Medical Physiology. International XXII edition. Mc Graw Hill, Boston, p; 547-643 4. Sherwood L. (2013). From Cells to System. Human Physiology. V edition. Brooks cole, Thomson Learning Inc.Belmont.USA. p ; 302-382 5. Sherman VL, (2015). The Mechanisms Of Body Function. Human Physiology. VIII edition. Mc Graw Hill, NewYork. P; 382-420 6. Kemenkes RI. 2014. Info Datin situasi Penyakit Jantung. Jakarta 7. Kemenkes RI. 2009. Keputusan Menteri Kesehatan RI No 854/Menkes/SK/IX/2009 tentang Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Jakarta	
Media Pembelajaran	**Perangkat lunak:**	Perangkat keras
	Media elektronik	Textbook Buku Ajar Jurnal Buku referensi lainnya Laboratorium Tutorial
Team Blok	1. Bagian Anatomi 2. Bagian Histologi 3. Bagian Fisiologi 4. Bagian Mikrobiologi 5. Bagian Bedah 6. Bagian IPD 7. Bagian IKA 8. Bagian Radiologi 9. Bagian Farmakologi 10. Bagian Patologi Anatomi 11. Bagian Patologi Klinik 12. Bagian IKM 13. Bagian Gizi 14. Bagian Agama	

RINCIAN CAPAIAN PEMBELAJARAN BLOK

CP BLOK	SUB CP BLOK	INDIKATOR
1. Mahasiswa mampu memahami morfologi jantung dan selubungnya	1.1. Memahami pembagian dan letak jantung luar	1.1.1. Dapat menjelaskan pembagian dan letak jantung 1.1.2. Dapat mengeidentifikasi bagian bagian dan pembagian jantung luar 1.1.3. Dapat Mengidentifikasi permukaan luar jantung serta bangunan yang terdapat padanya 1.1.4. Dapat menjelaskan proyeksi batas jantung pada permukaan dinding ventral thorax 1.1.5. Dapat menjelaskan mengenai truncus pulmonalis 1.1.6. Dapat menunjukkan letak ictus cordis
	1.2. Memahami pembagian dan letak jantung dalam	1.2.1. Dapat menjelaskan bangunan- bangunan yangterdapat pada atium dextra, ventrikel dextra, 1.2.2. atrium sinistra dan ventrikel sinistra 1.2.3. Dapat menjelaskan katup-katup jantung Dapat menunjukkan otot-otot jantung dan fungsinya
	1.3. Memahami lapisan dan selubung jantung	1.3.1. Dapat menjelaskan lapisan dan selubung pembungkus jantung 1.3.2. Menunjukkan fungsi cavum pericardii
	1.4. Memahami embriologi jantung dan pembuluh darah	1.4.1. Dapat menjelaskan embriologi jantung 1.4.2. Dapat menjelaskan embriologo pembuluh darah
	1.5. Memahami anatomi permukaan sistem cardiovascular	1.5.1. Menjelaskan proyeksi bagian2 jantung pada dinding thorax 1.5.2. Menjelaskan proyeksi letak katupnya pada permukaan dinding ventral thorax 1.5.3. Menjelaskan proyeksi pembuluh darah dn tempat perabaan nadi pada permukaan tubuh
2. Mahasiswa mampu memahami anatomi sistem pendarahan pada jantung	2.1. Memahami pembuluh darah yang memperdarahi jantung	2.1.1. Dapat menjelaskan A.coronaria dextra dan percabangannya 2.1.2. Dapat menjelaskan A. coronaria sinistra dan percabangannya 2.1.3. Dapat menjelaskan sinus coronaries dan yang bermuara ke padanya
	2.2. Memahami aorta dan cabang-cabangnya	2.2.1. Dapat menjelaskan cabang-cabang aorta ascendens, arcus aorta dan aorta thoracalis (aorta descendens)
	2.3. Memahami vaskularisasi dinding thorax	2.3.1. Menjelaskan vaskularisasi dinding thorax depan : A. Thoracica interna dan cabang- 2.3.2. cabangnya Menjelaskan vaskularisasi dinding thorax belakang : A. Intercostalis posterior
	2.4. Memahami vaskularisasi regio colli	2.4.1. Dapat menjelaskan peredaran darah balik pada regio colli 2.4.2. Dapat menjelaskan vaskularisasi cabang a. carotis communis dan yang diperdarahinya 2.4.3. Dapat menjelaskan vaskularisasi cabang-cabang a. subclavia dan yang diperdarahinya

I. Memahami dan menjelaskan konsep dasar histofisiologi pada sistem Kardiovaskular	A. Memahami susunan mikroskopis dan histofisiologi kapiler, arteri dan vena	1. Menjelaskan susunan mikroskopis,kapiler darah, sinusoid, metarteriol, arteriol dan venula pasca kapiler. 2. Menjelaskan kaitan susunan mikroskopis dan fungsi arteri tipe muskular dan arteri tipe elastis 3. Menyebutkan masing-masing 2 contoh arteri tipe muskular dan arteri tipe elastis 4. Menjelaskan susunan mikroskopis vena kecil, vena sedang dan vena besar 5. Menyebutkan masing-masing contoh vena sedang dan vena besar 6. Menjelaskan perbedaan lokasi vasa vasorum pada vena dan arteri berkaitan dengan cara nutrisi dinding vena dan arteri

		7. Menetapkan dengan mikroskop cahaya: ▪ kapiler darah Arteriol ▪ Arteri tipe muskular ▪ Arteri tipe elastis ▪ Vena kecil ▪ Vena sedang ▪ Vena besar ▪ Arteri tipe muskular ▪ Arteri tipe elastis ▪ Vena kecil
	B. Memahami susunan mikroskopis dinding jantung	1. Menjelaskan mikroskopis lapisan atrium jantung 2. Menjelaskan mikroskopis lapisan ventrikel jantung 3. Menjelaskan mikroskopis susunan katup jantung 4. Menjelaskan mikroskopis morfologi serat purkinye pada ventrikel jantung 5. Menjelaskan mikroskopis morfologi diskus interkalaris pada otot jantung
	C. Memahami susunan mikroskopis pembuluh-pembuluh limfe	1. Menjelaskan susunan mikroskopis,kapiler limfe, pembuluh limfe sedang dan pembuluh limfe besar 2. Menjelaskan perbedaan lapisan pembuluh arteri, vena dan limfe
IV. Mahasiswa mampu memahami konsep dasar fisiologi sistem kardiovaskular	A. Memahami struktur makroskopik dan mikroskopik jantung , pembuluh darah jantung serta persarafan jantung, sehubungan dengan fungsi sistem kardiovaskuler	**1.** Menjelaskan fungsi sistem kardiovaskuler sebagai alat transport untuk mempertahankan lingkungan optimum bagi fungsi sel tubuh (homeostasis). **2.** Menguraikan garis besar struktur makroskopik dan mikros kopik berbagai bagian jantung sesuai dengan fungsinya sebagai pompa darah **3.** Menguraikan struktur makroskopik dan mikroskopik susunan hantar khusus jantung Sesuai dengan fungsinya sebagai pacu jantung. **4.** Menguraikan proses pendarahan jantung sesuai dengan fungsi nutrisi **5.** Menjelaskan persarafan jantung dan pembuluh-darahjantung, sehubungan dengan fungsi jantung sebagai pompa darah.
	B. Memahami aspek peristiwa listrik dan mekanik yang terjadi selama satu siklus jantung	6. Menjelaskan dan menganalisis proses terbangkitnya dan bentuk potensial aksi sel susunan-hantar khusus jantung dan sel miokardium, sehingga dapat menerangkan sifat rhytmicity dan atomasi jantung 7. Menjelaskan dan menganalisis hubungan waktu antara peristiwa !istrik dan kontraksi mekanik otot jantung, sebagai dasar untuk menjelaskan tidak terdapatnya peristiwa kontraksi tetanik pada jantung 8. Menguraikan dan menganalisis urutan penghantaran impuls jantung pada keadaan normal, sebagai Dasar untuk menjelaskan meka¬nisme terjadinya beberapa jenis aritmia jantung akibat Kelainan pembentukan dan hantaran impu!s jantung 9. Menjelaskan dan menganalisis 2 sifat faa! otot jantung yaitu fenomena tangga dan pengaruh panjang awal serat otot jantung pada kekuatan kontraksinya, sebagai dasar untuk mengetahui penerapannya di klinik. 10. Menguraikan dan menganalisis 7 fase pada satu sik!us jantung, berkaitan dengan pembukaan /

		Penutupan katup jantung, volume darah dalam jantung / pembuluh darah besar, perubahan tekanan dalam atrium, ventrikel, aorta, a. pulmona!is dan vena jugularis. bunyi jantung serta kurve EKG, dengan menggunakan sebuah diagram
	C. Memahami pengaturan kerja jantung berkaitan dengan kemampuan jantung untuk memompa sejumlah darah sesuai dengan	1. Menjelaskan dan menganalisis pengertian curah jantung, cara pengukuran¬nya, perannya sebagai indeks kinerja jantung serta

	kebutuhan jaringan	ber¬bagai keadaan yang mempengaruhi curah jantung sehingga dap at menjelaskan peran daya cadang jantung. 2. Menguraikan dasar fisiologi pengaturan kerja jantung melalui berbagai mekanisme, mencakup pengaturan: sistem saraf, intrinsik / ekstrinsik, heterometric / homometric regulation, refleks jantung, dan zat kimia. 3. Menerapkan dasar fisiologi pengaturan kerja jantung pada keadaan sehari-hari sehingga dapat menjelaskan perubahan adaptasi jantung akibat kerja fisik maupu latihan (exercise).
	D. Memahami prinsip pemeriksaan invasif dan non-invasif berbagai parameter kardiovaskuler dalam batas fsiologik	1. Mendemonstrasikan, cara pemeriksaan palpasi dan perkusi jantung sehingga dapat menerangkan batas jantung normal. 2. Menjelaskan dasar fisiologik terjadinya bunyi jantung normal, bunyi jantung patologik tertentu dan bising jantung, serta mendemonstrasikan cara pemeriksaannya serta menganalisis berbagai keadaan yang dapat menyebabkan terjadinya bunyi jantung patologik maupun bising jantung. 3. Menjelaskan dan menganalisis kegunaan pemeriksaan radiologik sebagai penunjang untuk menetapkan adanya kelainan jantung 4. Menjelaskan dan menganalisis dasar fisiologik pemeriksaan Elektrokardio¬grafi, sehingga dapat menilai elektrokardiogram normal. 5. Menjelaskan dasar pemeriksaan echokardiografi sebagai salah satu pemeriksaan penunjang noninvasif fungsi jantung
V. Mahasiswa mampu memahami konsep dasar farmakologi pada sistem kardiovaskular	A. Memahami farmakologi obat Gagal Jantung	1. Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat-obat Gagal jantung 2. Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, efek samping, indikasi dan kontraindikasi) obat gagal jantung 3. Menjelaskan monografi obat gagal jantung. 4. Menjelaskan pemilihan obat
	B. Memahami farmakologi obat Antihipertensi	5. Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat antihipertensi 6. Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, efek samping, indikasi dan kontraindikasi) obat antihipertensi 7. Menjelaskan monografi obat antihipertensi. 8. Menjelaskan pemilihan obat
-	C. Memahami farmakologi Obat Hipolipidemik	9. Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat hipolipidemik 10. Menjelaskan Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, efek samping, indikasi dan kontraindikasi) obat hipolipidemiki 11. Menjelaskan monografi singkat obat hipolipidemik 12. Menjelaskan pemilihan obat

-	D. Memahami farmakologi Obat Antiangina dan Antiaritmia	13. Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat antiangina dan antiaritmia 14. Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, dan efek samping) obat antiangina dan antiaritmia 15. Menjelaskan monografi obat antiangina dan antiaritmia 16. Menjelaskan pemilihan obat
	E. Memahami farmakologi obat Diuretik	17. Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat diuretik 18. Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, dan efek samping) obat

		diuretik 19. Menjelaskan monografi obat diuretik 20. Menjelaskan pemilihan obat
VI. Pendekatan diagnostik Kelainan Jantung pada Anak	A. Memahami sirkulasi darah janin dan setelah lahir B. Mampu menegakkan diagnosis kelainan jantung pada anak	1. Mampu memahami dan memperjelas perbedaan sirkulasi darah janin dan setelah lahir 2. Mampu melakukan dan menentukan anamnesis penting pada kelainan jantung pada anak 3. Mampu memahami dan melakukan pendekatan diagnosis kelainan sianotik dan non-sianotik berdasarkan pemeriksaan fisik 4. Mampu memperjelas dan menentukan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada kelainan jantung ana
VII. Kelainan Jantung Bawaan pada Anak	A. Mampu memahami Kelainan jantung bawaan non-sianotik (ASD, VSD, PDA, Koartasio Aorta) (2)	1. Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi kelainan jantung Atrial Septal Defect (ASD), Ventricular Septal Defect (VSD), Patent Ductus Arteriosus (PDA), dan Koartasio Aorta 2. Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Atrial Septal Defect (ASD), Ventricular Septal Defect (VSD), Patent Ductus Arteriosus (PDA), dan Koartasio Aorta 3. Mampu memahami dan menentukan tata laksana Atrial Septal Defect (ASD), Ventricular Septal Defect (VSD), Patent Ductus Arteriosus (PDA), dan Koartasio Aorta 4. Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Atrial Septal Defect (ASD), Ventricular Septal Defect (VSD), Patent Ductus Arteriosus (PDA), dan Koartasio Aorta
	B. Mampu Memahami Kelainan jantung bawaan sianotik (Tetralogy of Fallot) (2)	1. Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi Tetralogy of Fallot (ToF) 2. Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Tetralogy of Fallot (ToF) 3. Mampu memahami dan menentukan tata laksana Tetralogy of Fallot (ToF) termasuk saat terjadi Hypoxic spell 4. Mengetahui komplikasi dan prognosis Tetralogy of Fallot (ToF)
VIII. Kelainan Jantung Didapat pada Anak	A. Mampu memahami Demam Rematik Akut (3A)	1. Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi Demam Rematik Akut 2. Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Demam Rematik Akut 3. Mampu memahami dan menentukan tata laksana dan pencegahan Demam Rematik Akut 4. Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Demam Rematik Akut

	B. Mampu memahami Sub Akut Bakterial Endokarditis (3A)	1. Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisioologi Sub Akut Bakterial Endokarditis 2. Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Sub Akut Bakterial Endokarditis 3. Mampu memahami dan menentukan tata laksana dan pencegahan Sub Akut Bakterial Endokarditis 4. Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Sub Akut Bakterial Endokarditis
	C. Mampu memahami Penyakit Kawasaki (2)	1. Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi Penyakit Kawasaki 2. Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Penyakit Kawasaki

		3. Mampu memahami dan menentukan tata laksana penyakit Kawasaki 4. Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Penyakit Kawasaki
IX. Kasus Emergensi Kelainan Jantung pada Anak	A. Mampu memahami Gagal Jantung Akut pada Anak (2)	1. Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi Gagal Jantung Akut pada Anak 2. Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Gagal Jantung Akut pada Anak 3. Mampu memahami dan menentukan tata laksana Gagal Jantung Akut pada Anak 4. Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Hipertensi essensial pada anak
	B. Mampu memahami Hipertensi Essensial pada Anak (3A)	1. Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi Hipertensi essensial pada anak 2. Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Hipertensi essensial pada anak 3. Mampu memahami dan menentukan tata laksana Hipertensi essensial pada anak 4. Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Hipertensi essensial pada anak
X.Mahasiswa mampu menjelaskan teori dan konsep penatalaksanaan / tindakan bedah pada penyakit-penyakit kardiovaskular	A. Mengetahui dan menjelaskan tentang penatalaksanaan / tindakan bedah pada kelainan kongenital jantung	1. Menjelaskan definisi dan epidemiologi kelainan kongenital jantung 2. Menjelaskan jenis-jenis kelainan kongenital jantung 3. Menjelaskan etiologi kelainan kongenital jantung 4. Menjelaskan patofsiologi kelainan kongenital jantung 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik kelainan kongenital jantung 6. Menjelaskan cara mendiagnosis kelainan kongenital jantung 7. Menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah pada kelainan kongenital jantung
	B. Mengetahui dan menjelaskan penatalaksanaan pada syok	1. Menjelaskan definisi dan epidemiologi syok 2. Menjelaskan jenis-jenis syok 3. Menjelaskan etiologi syok 4. Menjelaskan patofsiologi syok 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada syok 6. Menjelaskan cara mendiagnosis syok 7. Menjelaskan penatalaksanaan pada syok
	C. Mengetahui dan menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah pada trauma vaskular	1. Menjelaskan definisi trauma vaskular 2. Menjelaskan jenis-jenis trauma vaskular 3. Menjelaskan etiologi trauma vaskular 4. Menjelaskan patofsiologi trauma vaskular 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada trauma vaskular 6. Menjelaskan cara mendiagnosis trauma vaskular 7. Menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah pada trauma vaskular

	D. Mengetahui dan menjelaskan kelainan penatalaksanaan / tindakan bedah pada kelainan pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll)	1. Menjelaskan definisi dan epidemiologi kelainan pada kelainan pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) 2. Menjelaskan etiologi kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) 3. Menjelaskan patofsiologi kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) 4. Menjelaskan pemeriksaan fisik kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) 5. Menjelaskan cara mendiagnosis kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) 6. Menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll)
XI.Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan etiologi, patofisiologi,	A. Memahami penyakit katup jantung	1. Menjelaskan lesi anatomik dan gangguan fungsi katup jantung

diagnosis, tatalaksana dan prognosis gangguan sistem kardiovaskular		2. Menjelaskan penyebab gangguan katup jantung 3. Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit katup jantung 4. Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat penyakit katup jantung. 5. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit katup jantung. 6. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit katup jantung 7. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit katup jantung 8. Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit katup jantung 9. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit katup jantung 10. Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit katup jantung 11. Menjelaskan sistem perujukan penyakit katup jantung 12. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit katup jantung 13. Menjelaskan prognosis penyakit katup jantung 14. Menjelaskan tindakan promotif penyakit katup jantung
	B. Memahami penyakit jantung koroner	1. Menjelaskan lesi anatomik dan gangguan pembuluh darah koroner 2. Menjelaskan penyebab penyakit jantung koroner (PJK) 3. Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit jantung koroner 4. Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat penyakit jantung koroner (anoksia otot jantung) 5. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit jantung koroner (angina pektoris) 6. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit jantung koroner 7. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit jantung koroner 8. Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit jantung koroner 9. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit jantung koroner 10. Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit jantung koroner 11. Menjelaskan sistem perujukan penyakit jantung koroner 12. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit jantung koroner 13. Menjelaskan prognosis penyakit jantung koroner 14. Menjelaskan tindakan promotif penyakit jantung koroner

	C. Memahami kor pulmonal kronik	1. Menjelaskan penyebab penyakit kor pulmonal kronik 2. Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi lingkungan dan faktor risiko penyakit kor pulmonal kronik 3. Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat penyakit kor pulmonal kronik. 4. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit kor pulmonal kronik. 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit kor pulmonal kronik 6. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit kor pulmonal kronik 7. Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit kor pulmonal kronik 8. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kor pulmonal kronik 9. Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit kor

		pulmonal kronik 10.Menjelaskan sistem perujukan penyakit kor pulmonal kronik 11.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kor pulmonal kronik 12.Menjelaskan prognosis penyakit kor pulmonal kronik 13.Menjelaskan tindakan promotif penyakit kronik
	D. Memahami endokarditis bakterial subakut	1. Menjelaskan definisi endokarditis bakterial subakut 2. Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit endokarditis bakterial subakut 3. Menjelaskan penyebab dan proses masuknya kuman pada endokarditis bakterialis subakut (ekstraksi gigi; bouginage urethral; operasi; partus; instrumentasi; tindakan invasif) 4. Menjelaskan peran mikroorganisme dalam patofisiologi endocarditis bakterial subakut 5. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit endokarditis bakterial subakut. 6. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit endokarditis bakterial subakut 7. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit endokarditis bakterial subakut 8. Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit endokarditis bakterial subakut 9. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit endokarditis bakterial subakut 10.Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit endokarditis bakterial subakut 11.Menjelaskan sistem perujukan penyakit endokarditis bakterial subakut 12.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit endokarditis bakterial subakut 13.Menjelaskan prognosis penyakit endokarditis bakterial subakut 14.Menjelaskan tindakan promotif penyakit endokarditis bakterial subakut
	E. Memahami penyakit perikarditis	1.Menjelaskan definisi penyakit perikarditis 2.Menjelaskan jenis-jenis penyakit perikarditis 3.Menjelaskan penyebab penyakit perikarditis 4.Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit perikarditis 5. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit perikarditis. 6. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit perikarditis 7. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit perikarditis 8.Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit perikarditis 9. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit perikarditis 10. Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit perikarditis 11. Menjelaskan sistem perujukan penyakit perikarditis 12. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit perikarditis 13. Menjelaskan prognosis penyakit perikarditis

		14. Menjelaskan tindakan promotif penyakit perikarditis jantung
	F. Memahami penyakit kardiomiopati	1.Menjelaskan definisi penyakit kardiomiopati 2.Menjelaskan jenis-jenis penyakit kardiomiopati 3.Menjelaskan penyebab penyakit kardiomiopati 4.Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit kardiomiopati 5. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit kardiomiopati. 6. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit kardiomiopati 7. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang

		diperlukan pada penyakit kardiomiopati 8.Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding kardiomiopati 9.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kardiomiopati 10.Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit kardiomiopati 11. Menjelaskan sistem perujukan penyakit kardiomiopati 12. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kardiomiopati 13. Menjelaskan prognosis penyakit kardiomiopati 14.Menjelaskan tindakan promotif penyakit kardiomiopati
	G. Memahami gagal jantung	1.Menjelaskan penyebab gagal jantung 2.Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit gagal jantung 3.Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat gagal jantung. 4.Menjelaskan terjadinya keluhan akibat gagal jantung. 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada gagal jantung 6. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada gagal jantung 7. Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding gagal jantung 8. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada gagal jantung 9. Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi gagal jantung 10.Menjelaskan sistem perujukan gagal jantung 11.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada gagal jantung 12.Menjelaskan prognosis gagal jantung 13.Menjelaskan tindakan promotif gagal jantung
	H. Memahami trombosis arteri dan vena	1. Menjelaskan penyebab trombosis arteri dan vena 2. Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko trombosis arteri dan vena 3. Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat trombosis arteri dan vena. 4.Menjelaskan terjadinya keluhan akibat trombosis arteri dan vena. 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada trombosis arteri dan vena 6. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada trombosis arteri dan vena 7.Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding trombosis arteri dan vena 8.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada trombosis arteri dan vena 9.Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi trombosis arteri dan vena 10. Menjelaskan sistem perujukan penyakit trombosis arteri dan vena 11. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada trombosis arteri dan vena 12.Menjelaskan prognosis trombosis arteri dan vena 13.Menjelaskan tindakan promotif trombosis arteri dan vena

	I. Memahami kelainan EKG dan aritmia	1.Menjelaskan dasar elektrofisiologi jantung 2.Menjelaskan sumber impuls jantung dan sistem konduksi, mekanisme terjadinya depolarisasi dan repolarisasi 3. Menjelaskan penyebab terjadinya aritmia dan kelainan EKG nya 4. Menjelaskan manifestasi klinis pada aritmia 5.Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi artitmia 6.Menjelaskan sistem perujukan aritmia 7.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada aritmia 8.Menjelaskan prognosis aritmia

		9.Menjelaskan tindakan promotif pada aritmia
	J. Memahami penyakit perikarditis	1.Menjelaskan definisi penyakit perikarditis 2.Menjelaskan jenis-jenis penyakit perikarditis 3.Menjelaskan penyebab penyakit perikarditis 4.Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit perikarditis 5. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit perikarditis. 6. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit perikarditis 7. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit perikarditis 8.Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit perikarditis 9. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit perikarditis 10. Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit perikarditis 11. Menjelaskan sistem perujukan penyakit perikarditis 12. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit perikarditis 13. Menjelaskan prognosis penyakit perikarditis 14.Menjelaskan tindakan promotif penyakit perikarditis jantung
	K. Memahami penyakit kardiomiopati	1.Menjelaskan definisi penyakit kardiomiopati 2.Menjelaskan jenis-jenis penyakit kardiomiopati 3.Menjelaskan penyebab penyakit kardiomiopati 4.Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit kardiomiopati 5. Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit kardiomiopati. 6. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit kardiomiopati 7. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit kardiomiopati 8.Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding kardiomiopati 9.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kardiomiopati 10.Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit kardiomiopati 11. Menjelaskan sistem perujukan penyakit kardiomiopati 12. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kardiomiopati 13. Menjelaskan prognosis penyakit kardiomiopati 14.Menjelaskan tindakan promotif penyakit kardiomiopati

	L. Memahami gagal jantung	1.Menjelaskan penyebab gagal jantung 2.Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit gagal jantung 3.Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat gagal jantung. 4.Menjelaskan terjadinya keluhan akibat gagal jantung. 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada gagal jantung 6. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada gagal jantung 7. Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding gagal jantung 8. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada gagal jantung 9. Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi gagal jantung 10.Menjelaskan sistem perujukan gagal jantung 11.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada gagal jantung 12.Menjelaskan prognosis gagal jantung 13.Menjelaskan tindakan promotif gagal jantung
	M. Memahami trombosis arteri dan vena	1. Menjelaskan penyebab trombosis arteri dan vena 2. Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin,

		faktor sosial ekonomi dan risiko trombosis arteri dan vena 3.Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat trombosis arteri dan vena. 4.Menjelaskan terjadinya keluhan akibat trombosis arteri dan vena. 5. Menjelaskan pemeriksaan fisik pada trombosis arteri dan vena 6. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada trombosis arteri dan vena 7.Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding trombosis arteri dan vena 8.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada trombosis arteri dan vena 9.Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi trombosis arteri dan vena 10. Menjelaskan sistem perujukan penyakit trombosis arteri dan vena 11. Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada trombosis arteri dan vena 12.Menjelaskan prognosis trombosis arteri dan vena 13.Menjelaskan tindakan promotif trombosis arteri dan vena
	N. Memahami kelainan EKG dan aritmia	1. Menjelaskan dasar elektrofisiologi jantung 2. Menjelaskan sumber impuls jantung dan sistem konduksi, mekanisme terjadinya depolarisasi dan repolarisasi 3. Menjelaskan penyebab terjadinya aritmia dan kelainan EKG nya 4. Menjelaskan manifestasi klinis pada aritmia 5.Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi artitmia 6.Menjelaskan sistem perujukan aritmia 7.Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada aritmia 8. Menjelaskan prognosis aritmia 9. Menjelaskan tindakan promotif pada aritmia
XII. Mahasiswa mampu memahami konsep dasar ilmu gizi pada penyakit kardiovaskuler	A. Memahami pengaturan pola makan pada penyakit dislipidemia	1. Menyebutkan tujuan pengaturan pola makan pada penderita hiperkolesterolemia 2. Menjelaskan akibat kelebihan berat badan pada metabolism tubuh. 3. Menjelaskan akibat kelebihan berat badan pada kecepatan metabolisme tubuh basal (basal metabolic rate) 4. Menjelaskan akibat kelebihan asupan karbohidrat, protein dan lemak jangka panjang pada perkembangan penyakit aterosklerosis 5. Menjelaskan komposisi pola makan gizi seimbang 6. Menjelaskan klasifikasi asam lemak, bahan makanan sumbernya, komposisi yang dianjurkan dan pengaruhnya bagi tubuh manusia. 7. Menjelaskan klasifikasi serat makanan, banyaknya asupan serat yang dianjurkan, bahan makanan sumber dan perannya bagi pencegahan dislipidemia. 8. Menjelaskan peran antioksidan terhadap perkembangan aterosklerosis dan menyebutkan bahan makanan sumber antioksidan

	B. Menjelaskan pola makan sehat bagi penderita hipertensi	1. Menyebutkan tujuan pengaturan pola makan pada penderita hipertensi 2. Menjelaskan peran mineral kalsium, kalium, natrium, magnesium dan bahan makanan sumbernya pada pencegahan dan pengobatan penyakit hipertensi. 3. Menjelaskan pembagian diet rendah garam sesuai dengan derajat beratnya (grade) hipertensi. Menjelaskan pentingnya menjaga berat badan bagi penderita hipertensi. 5. Menjelaskan pola makan gizi seimbang bagi penderita hipertensi. 6. Menjelaskan konversi natrium menjadi natrium klorida (garam dapur) dalam satuan

		gram. 7. Menjelaskan asupan maksimal garam dapur yang direkomendasikan bagi penderita hipertensi dan efek sampingnya jika berlebihan. 8. Menjelaskan peran antioksidan bagi penderita hipertensi.
	C.Menjelaskan pola makan bagi penderita gagal jantung	1. Menyebutkan tujuan pengaturan pola makan bagi penderita penyakit jantung 2. Menjelaskan pola makan gizi seimbang bagi penderita gagal jantung. 3. Menjelaskan faktor risiko penyakit gagal jantung (obesitas, hipertensi, diabetes mellitus), dan dapat menyesuaikannya dengan pola makan yang direkomendasikan. 4. Menjelaskan macam-macam diet jantung. 5. Menjelaskan bentuk bahan makanan bagi penderita gagal jantung akut dan kronik (cair, lunak, semi padat dan padat). 6. Menjelaskan rute pemberian nutrisi sesuai dengan kondisi penyakitnya (oral, enteral, parenteral).
XIII. Mahasiswa mampu memahami teori/ konsep- konsep dasar patologi anatomi penyakit- penyakit kardiovaskular	A. Memahami patogenesis penyakit jantung	1. Mampu menjelaskan mekanisme sirkulasi abnormal 2. Mampu menjelaskan patofisiologi gagal jantung kongestif, gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan 3. Mampu menjelaskan patogenesis penyakit jantung iskemik : angina pektoris, penyakit jantung iskemik kronik, penyakit jantung mendadak dan infark miokardial 4. Mampu menjelaskan patogenesis cedera pada miokardial iskemik 5. Mampu menjelaskan patofisiologi penyakit jantung hipertensi : penyakit jantung hipertensi sistemik dan penyakit jantung pulmonal 6. Mampu menjelaskan patogenesis penyakit demam rematik dan penyakit jantung rematik 7. Mampu menjelaskan patogenesis penyakit endokarditis : endokarditis infektif, endokarditis trombotik non-bakterial dan endokarditis terkait SLE 8. Mampu menjelaskan patogenesis penyakit miokardial : kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertropik dan kardiomiopati restriktif 9. Mampu menjelaskan patogenesis penyakit miokarditis dan perikarditis (perikarditis akut dan perikarditis kronik)

	B. Memahami patogenesis penyakit vaskular	1. Mampu menjelaskan patogenesis kelainan pada pembuluh darah : aterosklerosis, arteriosklerosis dan arteriolosklerosis (hubungannya dengan hipertensi) 2. Mampu menjelaskan patogenesis vaskulitis 3. Mampu menjelaskan patogenesis auneurisma dan diseksi 4. Mampu menjelaskan patogenesis vena verikosa, trhomboflebitis dan flebotrombosis, limfangitis dan limfedema 5. Mampu menjelaskan patogenesis tumor jinak dan kelainan mirip tumor : hemangioma, tumor glomus (glomangioma), ekstasia vaskular (teleangiektasis) 6. Mampu menjelaskan patogenesis tumor derajat menengah : hemangioendotelioma 7. Mampu menjelaskan patogenesis tumor ganas : angiosarcoma (hemangiosarcoma), hemangioperisitoma, sarkoma kapossi 8. Mampu menjelaskan patogenesis tumor limfatik : limfangioma, limfangima simpleks (kapilare), limfangioma kavernosum (higroma kistik), limfangiosarkoma (angiosarkoma terkait limfedema) 9. Mampu menjelaskan patologi intervensi terapetik pada penyakit vaskular : trombolisis, angioplasti balon, penggantian pembuluh
XIV. Memahami dan menjelaskan pemeriksaan	A. Memahami pendekatan diagnosis pemeriksaan laboratorium pada sistem	1. Mampu menjelaskan jenis pemeriksaan

laboratorium pada sistem Kardiovaskular	Kardiovaskular	laboratorium pada skrinning kelainan kardiovaskular 2. Mampu menjelaskan biomarker jantung 3. Mampu menjelaskan pemilihan biomarker jantung untuk diagnosis 4. Mampu menjelaskan persiapan pasien pada pemeriksaan laboratorium lemak darah 5. Mampu menjelaskan jenis Pemeriksaan laboratorium lemak darah
	B. Memahami pendekatan diagnosis dan laboratorium untuk pemeriksaan trombosis	1. Mampu menjelaskan Pemeriksaan laboratorium pada trombositosis vena 2. Mampu menjelaskan pemeriksaan laboratorium pada trombosis arteri
XV. Memahami gambaran radiologi penyakit kardiovaskular	A. Memahami dasar anatomi normal kardiovaskular pada foto konvensional thorax	1. Mengidentifikasi syarat foto thorax yang benar untuk di expertise 2. Mengidentifikasi anatomi jantung (Proyeksi 4 Ruang Jantung) 3. Mengidentifikasi aorta dan pembuluh darah besar lainnya 4. Mengidentifikasi kedua sinus kostofrenikus dan diafragma
	B. Memahami imaging radiologi penyakit kardiovaskular	1. Mengidentifikasi imaging pembesaran jantung (Kardiomegali) di 4 ruang jantung 2. Mengidentifikasi imaging penyakit emergensi pada jantung (Efusi perikardium, edema paru) 3. Mengidentifikasi imaging jantung bawaan (ASD, VSD, Tetralogi Fallot, dll)
XVI. Pencegahan penyakit kardiovaskuler	A. Memahami identifikasi faktor risiko	1. Memahami dan menjelaskan faktor risiko 2. Menghindari faktor risikoMelakukan edukasi terkait faktor risiko
	B. Pelayanan penyakit kardiovaskuler di FKTP	1. Memahami dan menjelaskan definisi 2. Identifikasi dan pencegahan penyakit hipertensi dan stroke 3. Memahami kegawatdaruratanpenyakit kardiovaskuler di FKTP
XVII. Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan mikroorganisme berperan dalam kelaianan jantung dan pembuluh darah	A. Memahami dan mengetahui bakteri yang berperan dalam kelaian jantung dan pembuluh darah	1. Memahami dan Menjelaskan klasifikasi, nomenklatur, morfologi dan komponen bakteri 2. Memahami dan menjelaskan serta menginterpretasi hasil pemeriksaan mikrobiologi bakteri yang berperan dalam kelainan jantung dan pembuluh darah.
XVIII. Memahami konsep dasar Al Qur'an dan Hadits pada anatomi tubuh manusia	A. Mampu memahami dan menjelaskan Kemukjizatan Al-Quran (anatomi manusia), sunnatullah dan keserasian anatomi manusia, hikmah ibadah bagi kesehatan	1. Mampu memahami dan menjelaskan Kemukjizatan Al-Quran (anatomi manusia), sunnatullah dan keserasian anatomi manusia, hikmah ibadah bagi kesehatan

RINCIAN RENCANA KEGIATAN

Pert/ Mgg ke	Capaian Pembelajaran (Sub-CPMK)	Indikator	Materi	Kegiatan pembelajaran (Metode)	Alokasi waktu	Sumber dan Media/alat	Penilaian/ Tugas
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)
	Memahami pembagian dan letak anatomi permukaan jantung luar serta lapisan dan selubung jantung	• Dapat menjelaskan pembagian dan letak jantung • Dapat mengeidentifikasi bagian bagian dan pembagian jantung luar • Dapat Mengidentifikasi permukaan luar jantung serta bangunan yang terdapat padanya • Dapat menjelaskan proyeksi batas jantung pada permukaan dinding ventral thorax • Dapat menjelaskan mengenai truncus pulmonalis • Dapat menunjukkan letak ictus cordis • Dapat menjelaskan lapisan dan selubung pembungkus jantung • Menunjukkan fungsi cavum pericardii • Menjelaskan proyeksi bagian2 jantung pada dinding thorax • Menjelaskan proyeksi letak katupnya pada permukaan dinding ventral thorax • Menjelaskan proyeksi pembuluh darah dn tempat perabaan nadi pada permukaan tubuh	Manekin dan cadaver jantung	Kuliah dan praktikum	K: 2x50' Dr. yenni. Z,MSc P : 3x50'	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis, Ujian praktikum
	Memahami pembagian dan letak jantung dalam	• Dapat menjelaskan bangunan-bangunan yangterdapat pada atium dextra, ventrikel dextra, atrium sinistra dan ventrikel sinistra • Dapat menjelaskan katup-katup jantung dan proyeksi letak katupnya pada permukaan dinding ventral thorax • Dapat menunjukkan otot-otot jantung dan fungsinya	Manekin dan cadaver jantung	Kuliah dan praktikum	K K: 1x50' Dr. yenni. Z,MSc P : 2x50'	Komputer, LCD, video video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis, ujian praktikum
	Memahami embriologi jantung dan pembuluh darah	• Dapat menjelaskan embriologi jantung • Dapat menjelaskan embriologo pembuluh darah		kuliah	K: 1x50' Dr. yenni. Z,MS	Komputer, LCD video	Ujian tulis
	Memahami pembuluh darah yang memperdarahi jantung	• Dapat menjelaskan A.coronaria dextra dan percabangannya • Dapat menjelaskan A. coronaria sinistra dan percabangannya • Dapat menjelaskan sinus coronaries dan yang bermuara ke padanya	Manikin dan cadaver jantung	Kuliah dan praktikum	K: K: 1x50' (dr. Achmad S, MKes) P : 1x75'	Komputer, LCD video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis dan ujian praktikum

	Memahami aorta dan cabang-cabangnya	• Dapat menjelaskan cabang-cabang aorta ascendens, arcus aorta dan aorta thoracalis (aorta descendens	Manikin dan cadaver jantung	Kuliah dan praktikum	K: 1x50' (dr. Achmad Sofwan, MKes) P : 1x75'	Komputer, LCD video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis dan ujian praktikum
	Memahami vaskularisasi dinding thorax	• Menjelaskan vaskularisasi dinding thorax depan : A. Thoracica interna dan cabang-cabangnya • Menjelaskan vaskularisasi dinding thorax belakang : A. Intercostalis posterior	Ccadaver thorax	Kuliah dan praktikum	K: 1x50' (dr. Achmad Sofwan, MKes) P : 1x75'	Komputer, LCD video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis dan ujian praktikum
	Memahami vaskularisasi regio colli	• Dapat menjelaskan peredaran darah balik pada regio colli • Dapat menjelaskan vaskularisasi cabang a. carotis communis dan yang diperdarahinya • Dapat menjelaskan vaskularisasi cabang-cabang a. subclavia dan yang diperdarahinya	Cadver	Kuliah dan praktikum	K: 1x50' (dr. Achmad Sofwan, MKes) P : 1x75'	Komputer, LCD video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis dan ujian praktikum
	Memahami susunan mikroskopis dan histofisiologi kapiler, arteri dan vena	• Menjelaskan susunan mikroskopis,kapiler darah, sinusoid, metarteriol dan venula pasca kapiler. • Menjelaskan susunan mikroskopis arteriol, tipe muskular dan arteri tipe elastis • Menjelaskan kaitan susunan mikroskopis dan fungsi arteri tipe muskular dan arteri tipe elastis • Menyebutkan masing-masing 2 contoh arteri tipe muskular dan arteri tipe elastis • Menjelaskan susunan mikroskopis vena kecil, vena sedang dan vena besar • Menyebutkan masing-masing contoh vena sedang dan vena besar • Menjelaskan perbedaan lokasi vasa vasorum pada vena dan arteri berkaitan dengan cara nutrisi dinding vena dan arteri • Menetapakan dengan mikroskop cahaya: - kapiler darah Arteriol - Arteri tipe muskular - Arteri tipe elastis - Vena kecil - Vena sedang - Vena besar	susunan mikroskopis dan histofisiologi kapiler, arteri dan vena	Tutorial S1 Kuliah 2 Praktikum	TM : K: 2x50' (dr. RW Susilowati, MKes) P : 1 X 150'	Komputer, LCD, Mini library, Ruang tutorial, alat praktikum	Ujian Tulis Wrap up sken 1 Tugas Laporan Praktikum

	Memahami susunan mikroskopis dinding jantung Memahami susunan mikroskopis pembuluh-pembuluh limfe	• Menjelaskan mikroskopis lapisan atrium jantung • Menjelaskan mikroskopis lapisan ventrikel jantung • Menjelaskan mikroskopis susunan katup jantung • Menjelaskan mikroskopis morfologi serat purkinye pada ventrikel jantung • Menjelaskan mikroskopis morfologi diskus interkalaris pada otot jantung • Menjelaskan susunan mikroskopis,kapiler limfe, pembuluh limfe sedang dan pembuluh limfe besar • Menjelaskan perbedaan lapisan pembuluh arteri, vena dan limfe			K: 2x50' (dr. RW Susilowati, MKes) P : 1 X 150'	Komputer, LCD, Mini library, Ruang tutorial, alat praktikum	Ujian tulis, Ujian praktikum
	Memahami struktur makroskopik dan mikroskopik jantung , pembuluh darah jantung serta persarafan jantung, sehubungan dengan fungsi sistem kardiovaskuler	• Menjelaskan fungsi sistem kardiovaskuler sebagai alat transport untuk mempertahankan lingkungan optimum bagi fungsi sel tubuh (homeostasis). • Menguraikan garis besar struktur makroskopik dan mikros kopik berbagai bagian jantung sesuai dengan fungsinya sebagai pompa darah • Menguraikan struktur makroskopik dan mikroskopik susun¬an hantar khusus jantung Sesuai dengan fungsinya sebagai pacu jantung. • Menguraikan proses pendarahan jantung sesuai dengan fungsi nutrisi • Menjelaskan persarafan jantung dan pembuluh-darah¬jantung, sehubungan dengan fungsi jantung sebagai pompa darah.	Fungsi sistem jantung sebagai pompa darah	Kuliah dan praktikum	K: 2x50' P: 1x150'	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis, Ujian praktikum
	Memahami aspek peristiwa listrik dan mekanik yang terjadi selama satu siklus	• Menjelaskan dan menganalisis proses terbangkitnya dan bentuk potensial aksi sel susunan-hantar khusus jantung dan sel miokardium, sehingga dapat	Aspek peristiwa listrik dan mekanik selama satu siklus jantung	Kuliah dan praktikum	TM : K: 4x50' P: 1x150'	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis, ujian praktikum

	jantung	menerangkan sifat rhytmicity dan atomasi jantung • Menjelaskan dan menganalisis hubungan waktu antara peristiwa !istrik dan kontraksi mekanik otot jantung, sebagai dasar untuk menjelaskan tidak terdapatnya peristiwa kontraksi tetanik pada jantung • Menguraikan dan menganalisis urutan penghantaran impuls jantung pada keadaan normal, sebagai Dasar untuk menjelaskan meka¬nisme terjadinya beberapa jenis aritmia jantung akibat Kelainan pembentukan dan hantaran impu!s jantung • Menjelaskan dan menganalisis 2 sifat faal otot jantung yaitu fenomena tangga dan pengaruh panjang awal serat otot jantung pada kekuatan kontraksinya, sebagai dasar untuk mengetahui penerapannya di klinik. • Menguraikan dan menganalisis 7 fase pada satu sik!us jantung, berkaitan dengan pembukaan / Penutupan katup jantung, volume darah dalam jantung / pembuluh darah besar, perubahan tekanan dalam atrium, ventrikel, aorta, a. pulmona!is dan vena jugularis. bunyi					

		jantung serta kurve EKG, dengan menggunakan sebuah diagram					
	Memahami pengaturan kerja jantung berkaitan dengan kemampuan jantung untuk memompa sejumlah darah sesuai dengan kebutuhan jaringan	• Menjelaskan dan menganalisis pengertian curah jantung, cara pengukurannya, perannya sebagai indeks kinerja jantung serta berbagai keadaan yang mempengaruhi curah jantung sehingga dapat menjelaskan peran daya cadang jantung. • Menguraikan dasar fisiologi pengaturan kerja jantung melalui berbagai mekanisme, mencakup pengaturan: sistem saraf, intrinsik / ekstrinsik, heterometric / homometric regulation, refleks jantung, dan zat kimia. • Menerapkan dasar fisiologi pengaturan kerja jantung pada keadaan sehari-hari sehingga dapat menjelaskan perubahan adaptasi jantung akibat kerja fisik maupun latihan (exercise).	Fungsi sistem pengaturan kerja jantung untuk memompa sejumlah darah sesuai dengan kebutuhan jaringan	Kuliah dan praktikum	K: 2x50' P: 1x150'	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis, Ujian praktikum
	Memahami prinsip pemeriksaan invasif dan non-invasif berbagai parameter kardiovaskuler dalam batas fisiologis	• Mendemonstrasikan, cara pemeriksaan palpasi dan perkusi jantung sehingga dapat menerangkan batas jantung normal. • Menjelaskan dasar fisiologik terjadinya bunyi jantung normal, bunyi jantung patologik tertentu dan bising jantung, serta mendemonstrasikan cara pemeriksaannya serta menganalisis berbagai keadaan yang dapat menyebabkan terjadinya bunyi jantung patologik maupun bising jantung. • Menjelaskan dan menganalisis kegunaan pemeriksaan radiologik sebagai penunjang untuk menetapkan adanya kelainan jantung • Menjelaskan dan menganalisis dasar fisiologik pemeriksaan Elektrokardio¬grafi, sehingga dapat menilai elektrokardiogram normal. • Menjelaskan dasar pemeriksaan echokardiografi sebagai salah satu pemeriksaan penunjang noninvasif fungsi jantung.	• Pemeriksaan invasif dan non- invasif berbagai parameter kardiovaskular dalam batas fisiologis		K: 1x50'	Komputer, LCD, video, dan bahan	Ujian tulis
	Memahami farmakologi obat gagal jantung	• Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat-obat gagal jantung • Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, efek samping, indikasi dan kontraindikasi) obat gagal jantung • Menjelaskan monografi obat gagal jantung • Menjelaskan pemilihan obat	Obat gagal jantung	Kuliah dan praktikum	K: 2x50' (dr. Lilian Batubara, MKes) P : 1x150'	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis, Ujian praktikum

	Memahami farmakologi obat Antihipertensi	• Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat antihipertensi • Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, efek samping, indikasi dan kontraindikasi) obat antihipertensi • Menjelaskan monografi obat antihipertensi • Menjelaskan pemilihan obat	Obat antihipertensi	Tugas Baca	T: 2x50' Feedback: 1x50' (dr. Lilian Batubara, MKes)	Komputer, LCD, video	Ujian tulis, Tugas baca
	Memahami farmakologi obat	• Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat	Obat Hipolipidemik	Kuliah	K: 2x50'	Komputer, LCD	Ujian tulis

	–obat hipolipidemik	hipolipidemik • Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, efek samping, indikasi dan kontraindikasi) obat hipolipidemik • Menjelaskan monografi obat hipolipidemik • Menjelaskan pemilihan obat			(DR.Dharma P, Apt, PhD)		
	Memahami farmakologi Obat Antiangina dan antiaritmia	• Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat antiangina dan antiaritmia • Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, dan efek samping) obat antiangina dan antiaritmia • Menjelaskan monografi obat antiangina dan antiaritmia • Menjelaskan pemilihan obat	Obat antiangina dan antiaritmia	Kuliah	K: 2x50' (dr. Sakura M. Tola, SpFK)	Komputer, LCD	Ujian tulis
	Memahami farmakologi obat diuretik	• Menjelaskan farmakokinetik (absorbsi, distribusi, metabolisme dan eksresi) obat diuretik • Menjelaskan farmakodinamik (efek, mekanisme kerja, dan efek samping) obat diuretik • Menjelaskan monografi obat diuretik • Menjelaskan pemilihan obat	Obat diuretik	Kuliah	K: 2 x 50' (DR. dr. Wening Sari, MKes)	Komputer, LCD	Ujian tulis
	Memahami sirkulasi darah janin dan setelah lahir Mampu menegakkan diagnosis kelainan jantung pada anak	• Mampu memahami dan memperjelas perbedaan sirkulasi darah janin dan setelah lahir • Mampu melakukan dan menentukan anamnesis penting pada kelainan jantung pada anak • Mampu memahami dan melakukan pendekatan diagnosis kelainan sianotik dan non-sianotik berdasarkan pemeriksaan fisik • Mampu memperjelas dan menentukan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada kelainan jantung anak	- Sirkulasi darah janin dan setelah lahir - Cara Anamnesis, pemeriksaan fisik pada kelainan jantunganak - Pemeriksaan penunjang kelainan jantung anak	Kuliah	K: 2x50' (dr. Sri Hastuti Andayani, SpA)	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian tulis
	Memahami Kelainan Jantung Bawaan non-sianotik (ASD, VSD, PDA, Koartasio Aorta) dan sianotik (*Tetralogy of Fallot*)	• Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi kelainan jantung *Atrial Septal Defect* (ASD), *Ventricular Septal Defect* (VSD), *Patent Ductus Arteriosus* (PDA), dan Koartasio Aorta • Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis *Atrial Septal Defect* (ASD), *Ventricular Septal Defect* (VSD), *Patent Ductus Arteriosus* (PDA), dan Koartasio Aorta • Mampu memahami dan menentukan tata laksana *Atrial Septal Defect* (ASD), *Ventricular Septal Defect* (VSD), *Patent Ductus Arteriosus* (PDA), dan Koartasio Aorta • Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis *Atrial Septal Defect* (ASD), *Ventricular Septal Defect* (VSD), *Patent Ductus Arteriosus* (PDA), dan Koartasio Aorta • Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi *Tetralogy of Fallot* (ToF) • Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis *Tetralogy of Fallot* (ToF) • Mampu memahami dan	- ASD, VSD, PDA, Koartasio Aorta - ToF, termasuk *Hypoxic spell*	Kuliah	K: 2x50' (dr. Sri Hastuti Andayani, SpA)	Komputer, LCD, video	

		menentukan tata laksana *Tetralogy of Fallot* (ToF) termasuk saat terjadi *Hypoxic spell* • Mengetahui komplikasi dan prognosis *Tetralogy of Fallot* (ToF)					
	Memahami Kelainan Jantung Didapat pada Anak (Demam Reumatik Akut, Sub Akut	• Mampu memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi Demam Rematik Akut, SBE, dan Penyakit Kawasaki • Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Demam Rematik Akut, SBE, dan Penyakit Kawasaki	- Demam Reumatik Akut - SBE - Penyakit Kawasaki	Kuliah dan presentasi hasil tugas baca mandiri	K: 50' 2x50' Presentasi : 1x50') (dr. Sri Hastuti	Komputer, LCD	Membuat Rangkuman (*Summary in a box*) dan presentasi mengenai

	Bakterial Endokarditis (SBE), Penyakit Kawasaki)	• Mampu memahami dan menentukan tata laksana dan pencegahan Demam Rematik Akut, SBE, dan Penyakit Kawasaki • Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Demam Rematik Akut, SBE, dan Penyakit Kawasaki			Andayani , SpA)		Penyakit Kawasaki
	Memahami Kasus Emergensi Kelainan Jantung pada Anak (Gagal Jantung Akut dan Hipertensi Essensial pada anak)	▪ Memahami dan memperjelas etiologi dan patofisiologi Gagal Jantung Akut dan Hipertensi Essensial pada Anak • Mampu menentukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Gagal Jantung Akut dan Hipertensi Essensial pada Anak • Mampu memahami dan menentukan tata laksana Gagal Jantung Akut pa dan Hipertensi Essensial pada Anak • Mampu mengetahui komplikasi dan prognosis Gagal Jantung Akut dan Hipertensi essensial pada anak	- Gagal Jantung akut - Hipertensi Essensial pada anak	Kuliah dan Presentasi hasil tugasbacamand iri	K: 50' 2x50' Presentasi : 1x50' (dr. Sri Hastuti Andayani , SpA)	Komputer, LCD	Membuat Rangkuman (*Summary in a box*) dan presentasi mengenai Hipertensi essensial pada Anak
	Mengetahui dan menjelaskan tentang penatalaksanaan / tindakan bedah pada kelainan kongenital jantung Mengetahui dan menjelaskan penatalaksanaan pada syok Mengetahui dan menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah pada trauma vaskular Mengetahui dan menjelaskan kelainan penatalaksanaan / tindakan bedah pada kelainan pembuluh darah (trombosis,	▪ Menjelaskan definisi dan epidemiologi kelainan kongenital jantung ▪ Menjelaskan jenis-jenis kelainan kongenital jantung ▪ Menjelaskan etiologi kelainan kongenital jantung ▪ Menjelaskan patofsiologi kelainan kongenital jantung ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik kelainan kongenital jantung ▪ Menjelaskan cara mendiagnosis kelainan kongenital jantung ▪ Menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah pada kelainan kongenital jantung ▪ Menjelaskan definisi dan epidemiologi syok ▪ Menjelaskan jenis-jenis syok ▪ Menjelaskan etiologi syok ▪ Menjelaskan patofsiologi syok ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada syok ▪ Menjelaskan cara mendiagnosis syok ▪ Menjelaskan penatalaksanaan pada syok ▪ Menjelaskan definisi trauma vaskular ▪ Menjelaskan jenis-jenis trauma vaskular ▪ Menjelaskan etiologi trauma vaskular ▪ Menjelaskan patofsiologi trauma vaskular ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada trauma vaskular ▪ Menjelaskan cara mendiagnosis trauma vaskular ▪ Menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah pada trauma vascular ▪ Menjelaskan definisi dan epidemiologi kelainan pada kelainan pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) ▪ Menjelaskan etiologi kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) ▪ Menjelaskan patofsiologi	- Penatalaksanaan tindakan bedah pada syok dan penyakit kardiovaskuler	Kuliah dan Tutorial	TM: K: 2x50' T: 2x2x50'	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis, Wrap Up

	tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll)	kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) ▪ Menjelaskan cara mendiagnosis kelainan pada pembuluh darah (trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll) ▪ Menjelaskan penatalaksanaan / tindakan bedah kelainan pada pembuluh darah (					

		trombosis, tromboemboli, varises, trombosis vena dalam, dll)					
	Memahami penyakit katup jantung	▪ Menjelaskan lesi anatomik dan gangguan fungsi katup jantung ▪ Menjelaskan penyebab gangguan katup jantung ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat penyakit katup jantung. ▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit katup jantung. ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan sistem perujukan penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan prognosis penyakit katup jantung ▪ Menjelaskan tindakan promotif penyakit katup jantung	Penyakit katup jantung	Kuliah	TM: K: 50’ (1x50’) Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-KEMD	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis
	Memahami penyakit jantung koroner	▪ Menjelaskan lesi anatomik dan gangguan pembuluh darah koroner ▪ Menjelaskan penyebab penyakit jantung koroner (PJK) ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat penyakit jantung koroner (anoksia otot jantung) ▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit jantung koroner (angina pektoris) ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan sistem	Penyakit jantung koroner	PBL	TM: T: 50’ (2x50’) Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-KEMD	Skenario, Panduan tutor PPT, komputer, LCD, video	Wrap up, Ujian Tulis

		perujukan penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan prognosis penyakit jantung koroner ▪ Menjelaskan tindakan promotif penyakit jantung koroner					
	Memahami penyakit kor pulmonal kronik	▪ Menjelaskan penyebab penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi lingkungan dan faktor risiko penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat penyakit kor pulmonal kronik.	Penyakit kor pulmonal kronik	Kuliah	TM: K: 50' (1x50') Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis

		▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit kor pulmonal kronik. ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan sistem perujukan penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan prognosis penyakit kor pulmonal kronik ▪ Menjelaskan tindakan promotif penyakit kronik			KEMD		
	Memahami penyakit endokarditis bakterialis subakut	▪ Menjelaskan definisi endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan penyebab dan proses masuknya kuman pada endokarditis bakterialis subakut (ekstraksi gigi; bouginage urethral; operasi; partus; instrumentasi; tindakan invasif) ▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit endokarditis bakterial subakut. ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan sistem perujukan penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan prognosis penyakit endokarditis bakterial subakut ▪ Menjelaskan tindakan promotif penyakit endokarditis bakterial	Penyakit endokarditis bakterialis subakut	Kuliah	TM: K: 50' (1x50') Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-KEMD	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis

		subakut					
	Memahami perikarditis	▪ Menjelaskan definisi penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan jenis-jenis penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan penyebab penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit perikarditis. ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada	Perikarditis	Kuliah	TM: K: 50’ (1x50’) Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-KEMD	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis

		penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan sistem perujukan penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan prognosis penyakit perikarditis ▪ Menjelaskan tindakan promotif penyakit perikarditis jantung					
	Memahami kardiomiopati	▪ Menjelaskan definisi penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan jenis-jenis penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan penyebab penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat penyakit kardiomiopati. ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding kardiomiopati ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan sistem perujukan penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan prognosis penyakit kardiomiopati ▪ Menjelaskan tindakan promotif penyakit kardiomiopati	Kardiomiopati	Kuliah	TM: K: 50’ (1x50’) Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-KEMD	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis
	Memahami penyakit gagal jantung	▪ Menjelaskan penyebab gagal jantung ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko penyakit gagal jantung ▪ Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat gagal jantung. ▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat gagal jantung.	Penyakit gagal jantung	Kuliah	TM: K: 50’ (2x50’) Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis

		▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada gagal jantung ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada gagal jantung ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding gagal jantung ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada gagal jantung ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi gagal jantung ▪ Menjelaskan sistem perujukan gagal jantung ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada gagal jantung ▪ Menjelaskan prognosis gagal jantung ▪ Menjelaskan tindakan promotif gagal jantung			KEMD		

	Memahami thrombosis arteri dan vena	▪ Menjelaskan penyebab trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan distribusi umur dan jenis kelamin, faktor sosial ekonomi dan risiko trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan terjadinya gangguan hemodinamik akibat trombosis arteri dan vena. ▪ Menjelaskan terjadinya keluhan akibat trombosis arteri dan vena. ▪ Menjelaskan pemeriksaan fisik pada trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan diagnosis dan diagnosis banding trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan sistem perujukan penyakit trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan prognosis trombosis arteri dan vena ▪ Menjelaskan tindakan promotif trombosis arteri dan vena	Trombosis arteri dan vena	PBL	TM: T: 50’ (2x50’) Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-KEMD	Skenario, Panduan tutor, kompute, LCD, video	Wrap Up, Ujian Tulis
	Memahami kelainan EKG dan aritmia	▪ Menjelaskan dasar elektrofisiologi jantung ▪ Menjelaskan sumber impuls jantung dan sistem konduksi, mekanisme terjadinya depolarisasi dan repolarisasi ▪ Menjelaskan penyebab terjadinya aritmia dan kelainan EKG nya ▪ Menjelaskan manifestasi klinis pada aritmia ▪ Menjelaskan penatalaksanaan dasar dan pengobatan faktor predisposisi artitmia ▪ Menjelaskan sistem perujukan aritmia ▪ Menjelaskan komplikasi yang dapat terjadi pada aritmia ▪ Menjelaskan prognosis aritmia ▪ Menjelaskan tindakan promotif pada aritmia	Kelainan EKG dan aritmia	Kuliah	TM: K: 50’ (2x50’) Fatimah Eliana, dr., DR., SpPD-KEMD	PPT,Komp uter, LCD, video, buku referensi	Ujian Tulis

	Memahami pengaturan pola makan pada penyakit dislipidemia	• Menyebutkan tujuan pengaturan pola makan pada penderita hiperkolesterolemia • Menjelaskan akibat kelebihan berat badan pada metabolism tubuh. • Menjelaskan akibat kelebihan berat badan pada kecepatan metabolisme tubuh basal (*basal metabolic rate*) • Menjelaskan akibat kelebihan asupan karbohidrat, protein dan lemak jangka panjang pada perkembangan penyakit aterosklerosis • Menjelaskan komposisi pola makan gizi seimbang • Menjelaskan klasifikasi asam lemak, bahan makanan sumbernya, komposisi yang dianjurkan dan pengaruhnya bagi tubuh manusia. • Menjelaskan klasifikasi serat makanan, banyaknya asupan serat yang dianjurkan, bahan makanan sumber dan perannya bagi pencegahan dislipidemia. • Menjelaskan peran antioksidan terhadap perkembangan aterosklerosis dan menyebutkan bahan makanan sumber antioksidan	Peran gaya hidup dan diet pada penyakit kardiovaskular	Kuliah dan Tugas Baca	K: 50’ 2x50’ Feedback: 1x50’ Dr. Nur Asiah, MS, SpGK	Komputer, LCD	Ujian Tulis, Kuis, Wrap Up
	Menjelaskan pola makan	• Menyebutkan tujuan pengaturan pola makan pada penderita hipertensi • Menjelaskan peran mineral kalsium,					

	sehat bagi penderita hipertensi Menjelaskan pola makan bagi penderita gagal jantung	kalium, natrium, magnesium dan bahan makanan sumbernya pada pencegahan dan pengobatan penyakit hipertensi. • Menjelaskan pembagian diet rendah garam sesuai dengan derajat beratnya (*grade)* hipertensi. • Menjelaskan pentingnya menjaga berat badan bagi penderita hipertensi. • Menjelaskan pola makan gizi seimbang bagi penderita hipertensi. • Menjelaskan konversi natrium menjadi natrium klorida (garam dapur) dalam satuan gram. • Menjelaskan asupan maksimal garam dapur yang direkomendasikan bagi penderita hipertensi dan efek sampingnya jika berlebihan. • Menjelaskan peran antioksidan bagi penderita hipertensi. • Menyebutkan tujuan pengaturan pola makan bagi penderita penyakit jantung • Menjelaskan pola makan gizi seimbang bagi penderita gagal jantung. • Menjelaskan faktor risiko penyakit gagal jantung (obesitas, hipertensi, diabetes mellitus), dan dapat menyesuaikannya dengan pola makan yang direkomendasikan. • Menjelaskan macam-macam diet jantung. • Menjelaskan bentuk bahan makanan bagi penderita gagal jantung akut dan kronik (cair, lunak, semi padat dan padat). • Menjelaskan rute pemberian nutrisi sesuai dengan kondisi penyakitnya (oral, enteral, parenteral).					
	Memahami patogenesis penyakit jantung	• Mampu menjelaskan mekanisme sirkulasi abnormal • Mampu menjelaskan patofisiologi gagal jantung kongestif, gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan • Mampu menjelaskan patogenesis penyakit jantung iskemik : angina pektoris, penyakit jantung iskemik kronik, penyakit jantung mendadak dan infark miokardial • Mampu menjelaskan patogenesis cedera pada miokardial iskemik • Mampu menjelaskan patofisiologi penyakit jantung hipertensi : penyakit jantung hipertensi sistemik dan penyakit jantung pulmonal • Mampu menjelaskan patogenesis penyakit demam rematik dan penyakit jantung rematik • Mampu menjelaskan patogenesis penyakit endokarditis : endokarditis infektif, endokarditis trombotik non- bakterial dan endokarditis terkait SLE • Mampu menjelaskan patogenesis penyakit miokardial : kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertropik dan kardiomiopati restriktif • Mampu menjelaskan patogenesis penyakit	Patologi anatomi kelainan penyakit jantung	Kuliah dan praktikum	K: 2x50' (dr. Insan Sosiawan A.T, PhD) P: 1x150'	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian Tulis, Ujian Praktikum

		miokarditis dan perikarditis (perikarditis akut dan perikarditis kronik)					
	Memahami patogenesis penyakit vaskular	• Mampu menjelaskan patogenesis kelainan pada pembuluh darah : aterosklerosis, arteriosklerosis dan arteriolosklerosis (hubungannya dengan hipertensi) • Mampu menjelaskan patogenesis vaskulitis • Mampu menjelaskan patogenesis auneurisma dan diseksi • Mampu menjelaskan patogenesis vena	Patologi anatomi kelainan pada pembuluh darah	Kuliah dan praktikum	K: 3x50' (dr. Insan Sosiawan A.T, PhD)	Komputer, LCD, video, dan bahan dan alat praktikum	Ujian Tulis, Ujian Praktikum

		verikosa, trhomboflebitis dan flebotrombosis, limfangitis dan limfedema • Mampu menjelaskan patogenesis tumor jinak dan kelainan mirip tumor : hemangioma, tumor glomus (glomangioma), ekstasia vaskular (teleangiektasis) • Mampu menjelaskan patogenesis tumor derajat menengah : hemangioendotelioma • Mampu menjelaskan patogenesis tumor ganas : angiosarcoma (hemangiosarcoma), hemangioperisitoma, sarkoma kapossi • Mampu menjelaskan patogenesis tumor limfatik : limfangioma, limfangima simpleks (kapilare), limfangioma kavernosum (higroma kistik), limfangiosarkoma (angiosarkoma terkait limfedema) • Mampu menjelaskan patologi intervensi terapetik pada penyakit vaskular : trombolisis, angioplasti balon, penggantian pembuluh					
	Memahami pendekatan diagnosis dan laboratorium untuk pemeriksaan lemak darah dan marker jantung	• Pendekatan diagnosis pada gangguan lemak darah dan marker jantung • Pemeriksaan laboratorium gangguan lemak darah dan marker jantung	Pemeriksaan laboratorium lemak darah dan marker jantung	Kuliah	K: 2X50'	PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis
	Memahami pendekatan diagnosis dan laboratorium untuk pemeriksaan trombositosis	• Pendekatan diagnosis pada trombositosis • Pemeriksaan laboratorium pada trombositosis	Pemeriksaan laboratorium trombositosis	Kuliah	K: 1X50'	PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis
	Memahami dasar anatomi normal kardiovaskular pada foto konvensional thorax	▪ Mengidentifikasi syarat foto thorax yang benar untuk di expertise ▪ Mengidentifikasi anatomi jantung (Proyeksi 4 Ruang Jantung) ▪ Mengidentifikasi aorta dan pembuluh darah besar lainnya • Mengidentifikasi kedua sinus kostofrenikus dan diafragma	Gambaran anatomi normal kardiovaskular	Kuliah	K: 1X50' (dr. Ryan Indra, SpRad)	PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis
	Memahami imaging radiologi penyakit kardiovaskular pada foto thorax	▪ Mengidentifikasi imaging pembesaran jantung (Kardiomegali) di 4 ruang jantung ▪ Mengidentifikasi imaging penyakit emergensi pada jantung (Efusi perikardium, edema paru) • Mengidentifikasi imaging jantung bawaan (ASD, VSD, Tetralogi Fallot, dll)	Gambaran radiologi pada penyakit kardiovaskular	Kuliah	K: 1X50' (dr. Ryan Indra, SpRad)	PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis
	Memahami identifikasi faktor risiko	• Memahami dan menjelaskan faktor risiko • Menghindari faktor risiko • Melakukan edukasi terkait faktor risiko	• Faktor risiko penyakit kardiovaskuler • Pencegahan penyakit kardiovaskuler • Edukasi pencegahan	Ceramah Diskusi Tanya jawab	K : 1X50' (dr. Dini Widianti, MKK)	PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis, Tugas Kelompok Penyuluhan

			penyakit kardiovaskuler				
	Pelayanan penyakit kardiovaskuler di FKTP	• Identifikasi dan pencegahan penyakit hipertensi dan PJK • Memahami kegawatdaruratan penyakit kardiovaskuler di FKTP	• Pencegahan penyakit jantung coroner dan hipertensi • Standard pelayanan puskesmas untuk penyakit kardiovaskuler • Standard pelayanan kesehatan penderita hipertensi di	Ceramah Diskusi Tanya jawab		PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis

			puskesmas				
	Memahami dan mengetahui bakteri yang berperan dalam kelaian jantung dan pembuluh darah	• Memahami dan Menjelaskan klasifikasi, nomenklatur, morfologi dan komponen bakteri • Memahami dan menjelaskan serta menginterpretasi hasil pemeriksaan mikrobiologi bakteri yang berperan dalam kelainan jantung dan pembuluh darah.	• Bakteri yang berperan dalam kelainan jantung dan pembuluh darah.	Kuliah	K: 1X50' (dr. Riyani Wikaningrum, MSc)	PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis
	Memahami konsep dasar Al Qur'an dan Hadits pada anatomi tubuh manusia	Mampu memahami dan menjelaskan Kemukjizatan Al-Quran (anatomi manusia), sunnatullah dan keserasian anatomi manusia, hikmah ibadah bagi kesehatan	• Kemukjizatan Al- Quran (anatomi manusia), sunnatullah dan keserasian anatomi manusia, hikmah ibadah bagi kesehatan	Kuliah	K: 2x50' (DR. Zuhroni, Mag)	PPT, Komputer, LCD, video	Ujian Tulis
	Evaluasi Akhir Blok : Melakukan validasi penilaian akhir dan menentukan kelulusan mahasiswa						

EVALUASI PEMBELAJARAN

	Rentang Nilai		Arti
Range	Angka	Huruf	
≥75	4.00	A	Lulus
72,50 – 74,99	3.75	A-	Lulus
70,00 – 72,49	3.50	AB	Lulus
67,50 - 69,99	3.25	B+	Lulus
65,00 – 67,49	3.00	B	Lulus
62,50 – 64,99	2.75	B-	Lulus
60,00 – 62,49	2.50	BC	Lulus
57,50 – 59,99	2.25	C+	Lulus
55,00 – 57,49	2.00	C	Lulus
52,50 – 54,99	1.75	C-	Tidak Lulus
50,00 – 52,49	1.50	CD	Tidak Lulus
47,50 – 49,99	1.25	D+	Tidak Lulus
45,00 – 47,49	1.00	D	Tidak Lulus
≤ 45	0.00	E	Tidak Lulus

FORMULA ASESMEN BLOK (%)	
	Dalam %
Nilai Akhir Blok	55
Nilai Praktikum	12,5
Nilai kuis dan wrap up (tutorial)	12,5
Nilai tugas baca	20
	100

PANDUAN TUGAS MAHASISWA

TUGAS BACA 1: Peredaran darah dari jantung dan menuju jantung

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskular				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	Dr. Yenni Zulhamidah M.Kes dan Dr Achmad Sofwan, M.Kes, PA				
BENTUK TUGAS					
Menggambar dan Menjelaskan Peredaran darah dari jantung dan menuju jantung					
JUDUL TUGAS					
Tugas 1. Peredaran darah dari jantung dan menuju jantung					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu menjelaskan Peredaran darah dari jantung dan menuju jantung dalam bentuk gambar					
DISKRIPSI TUGAS					
Menggambar, menjelaskan dan mengaerjakan kuis juga membuat pertanyaan tentang Peredaran darah dari jantung dan menuju jantung. Pertanyaan diajukan pada saat feedback di kelas.					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Mencatat dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
Gambar , hasil kuis dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian tugas dilakukan oleh Pengampu mata kuliah Anatomi Blok Kardiovaskular. Bobot penilaian tugas baca 20% dari seluruh bobot nilai.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Menggambar, menjelaskan dan mengerjakan kuis juga membuat pertanyaan	Minggu 1 Blok berjalan				
• Feedback	Minggu 2 Blok berjalan kelas A dan B : 2 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di kelas kuliah					
DAFTAR BACAAN					
1. Gray,H, 1989. Gray's Anatomi 37th ed. Churchill Livingstone. New York 2. Moore, KL., Delley, AF. 2013. Anatomi Berorientasi Klinik Edisi 5. Penerbit Erlangga. Jakarta					

TUGAS BACA 2 : Aplikasi Klinis Histologi Jantung dan Pembuluh darah

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskular				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	Dr. RW Susilowati MKes				
BENTUK TUGAS					
Melengkapi gambaran mikroskopis jantung dan pembuluh darah					
JUDUL TUGAS					
Tugas 2. **Aplikasi Klinis Histologi Jantung dan Pembuluh darah**					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu membedakan lapisan-lapisan organ jantung dan pembuluh darah dan aplikasi klinisnya					
DISKRIPSI TUGAS					
Mahasiswa diberikan gambar-gambar (10) mikroskopis jantung dan pembuluh darah, setiap mahasiswa menyelesaikan tugas kemudian diserahkan langsung ke dosen-dosen histologi					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Melengkapi dan mendeskripsikan gambar-gambar yang diberikan kemudian didiiskusikan.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
Hasilnya dinilai dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian tugas menggunakan kunci yang disediakan oleh Pengampu Blok Kardiovaskular. Bobot penilaian tugas baca 20% dari seluruh bobot nilai.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca					
• Identifikasi hal yang belum dipahami					
• Kuis					
• Feedback	klas A dan B : 1x50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di ruang praktikum					
DAFTAR BACAAN					

1.1.4.1

https://drive.google.com/file/d/1DTcsMcLQhe2eByGVoMWHtVX5qkRI3usP/view?usp=sharing

1.1.4.2 Bauman R.W. 2017. **Chapter 9**: Controlling Microbial Growth in the Environment. Microbiology with Disease by Taxonomy 5th edition. Pearson. USA. Pp 262-282

https://drive.google.com/file/d/1XpofSY9nQINBo03eXJ1NMm9VUipuhOYg/view?usp=sharing

TUGAS BACA 3 : TES KEBUGARAN FISIK

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	BLOK KARDIOVASKULAR				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	1. Dr. Sonny Pamuji Laksono.,MKes., AIFM 2. Dr. dr. Eko Poerwanto., MKes., AIFM				
BENTUK TUGAS					
Membaca satu artikel dari buku teks Fisiologi seperti tertera pada daftar bacaan					
JUDUL TUGAS					
Tugas 3. Lebih Dekat Tentang Fisiologi Olahraga; Tes Stres: Apa, Siapa dan Kapan.					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu menjelaskan prinsip dan konsep Tes Stres atau tes olahraga berjenjang dalam mendukung suatu diagnosis dan mengevaluasi kapasitas fungsional individu yang terkait dengan fungsi organ jantung dan paru.					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca artikel khusus pada buku teks Fisiologi *Sherwood L. (2016). From Cells to System. Human Physiology. 9th edition (hal 314*) dan menelaah serta melengkapi lebih lanjut topik tersebut dengan materi yang terdapat pada halaman 297 - 314. Selanjutnya akan diberikan mini kuis sebagai bentuk evaluasi dari penugasan tersebut.					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Membaca dan membuat resume					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
Kuis dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian kuis menggunakan kunci yang disediakan oleh Pengampu mata kuliah Fisiologi pada Blok Kardiovaskular. Bobot penilaian tugas baca 20% dari seluruh bobot nilai.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca	Dilakukan per individu				
• Kuis	Dilakukan pada awal kegiatan praktikum Fisiologi Blok Kardiovaskular (Praktikum ke 2)				
• Feedback	Dilakukan pada akhir praktikum fisiologi Blok Kardiovaskular (Praktikum ke 2).				
LAIN-LAIN					
DAFTAR BACAAN					
1. Sherwood L. (2016). From Cells to System. Human Physiology. 9th edition. Brooks cole, Thomson Learning Inc.Belmont.USA. p: 297-314.					

A Closer Look at Exercise Physiology

The What, Who, and When of Stress Testing

STRESS TESTS, OR GRADED EXERCISE TESTS, are conducted primarily to aid in diagnosing or quantifying heart or lung disease and to evaluate the functional capacity of asymptomatic individuals. The tests are usually given on motorized treadmills or bicycle ergometers (stationary, variable-resistance bicycles). Workload intensity (how hard the subject is working) is adjusted by progressively increasing the speed and incline of the treadmill or by progressively increasing the pedaling frequency and resistance on the bicycle. The test starts at a low intensity and continues until a prespecified workload is achieved, physiological symptoms occur, or the subject is too fatigued to continue.

During diagnostic testing, the patient is monitored with an ECG and blood pressure is taken each minute. A test is considered positive if ECG abnormalities occur (such as ST segment depression, inverted T waves, or dangerous arrhythmias) or if physical symptoms such as chest pain develop. A test that is interpreted as positive in a person who does not have heart disease is called a *false-positive test*. In men, false positives occur only about 10% to 20% of the time, so the diagnostic stress test for men has a specificity of 80% to 90%. Women have a greater frequency of false-positive test results, with a corresponding lower specificity of about 70%.

The *sensitivity* of a test means that people with disease are correctly identified and there are few false negatives. The sensitivity of the stress test is 60% to 80%—that is, if 100 people with heart disease were tested, 60 to 80 would be correctly identified, but 20 to 40 would have a false-negative test. Although stress testing is now an important diagnostic tool, it is just one of several tests used to determine the presence of coronary artery disease.

Stress tests are also conducted on people not suspected of having heart or lung disease to determine their present functional capacity. These functional tests are administered in the same way as diagnostic tests, but exercise physiologists conduct them and a physician need not be present. These tests are used to establish safe exercise prescriptions, to aid athletes in establishing optimal training programs, and to serve as research tools to evaluate the effectiveness of a particular training regimen. Functional stress testing is becoming more prevalent as more people are joining hospital- or community-based wellness programs for disease prevention.

with impulses from the atria not being conducted to the ventricles at all. The SA node continues to govern atrial depolarization, but the ventricles generate their own impulses at a rate slower than that of the atria. On the ECG, the P waves exhibit a normal rhythm. The QRS and T waves also occur regularly but more slowly than the P waves and independently of P wave rhythm. Because atrial activity and ventricular activity are not synchronized, waves for atrial repolarization may appear, no longer masked by the QRS complex.

cardiac myopathies Abnormal ECG waves are also important in recognizing **cardiac myopathies** (damage of the heart muscle). **Myocardial ischemia** is inadequate delivery of oxygenated blood to the heart tissue. Actual death, or **necrosis**, of heart muscle cells occurs when a blood vessel supplying that area of the heart becomes blocked or ruptured. This condition is **acute myocardial infarction**, commonly called a **heart attack**. Abnormal QRS waveforms appear when part of the heart muscle becomes necrotic. Furthermore, damaged heart muscle cells release characteristic enzymes into the blood that can be measured to provide a further index of the extent of myocardial damage.

Check Your Understanding 9.2

1. Draw two graphs comparing the electrical activity in a cardiac autorhythmic cell and in a cardiac contractile cell. Label the ion movements responsible for each change in potential.
2. List the autorhythmic tissues of the heart and indicate the normal rate of action potential discharge of each.
3. Define Ca^{2+}-induced Ca^{2+} release.
4. Draw and label a normal ECG and state the electrical event associated with each waveform. Explain why no separate wave for atrial repolarization is visible on a normal ECG.

9.3 Mechanical Events of the Cardiac Cycle

The mechanical events of the cardiac cycle—contraction, relaxation, and the resultant changes in blood flow through the heart—are brought about by the rhythmic changes in cardiac electrical activity.

The heart alternately contracts to empty and relaxes to fill.

The **cardiac cycle** consists of alternate periods of **systole** (contraction and emptying) and **diastole** (relaxation and filling). Contraction results from the spread of excitation across the heart, whereas relaxation follows the subsequent repolarization of the cardiac muscle. The atria and ventricles go through separate cycles of systole and diastole. Unless qualified, the terms *systole* and *diastole* refer to what is happening with the ventricles.

The following discussion and corresponding Figure 9-16 correlate various events that occur concurrently during the cardiac cycle, including ECG features, pressure changes, volume changes, valve activity, and heart sounds. This integrated diagram is known as **Wigger's diagram**. Only the events on the

TUGAS BACA 4: Diet pada penyakit kardiovaskuler

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	KARDIOVASKULER				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	Dr. Nur Asiah, MS, SpGK				
BENTUK TUGAS					
Membaca jurnal tentang diet pada penyakit kardiovaskuler					
JUDUL TUGAS					
Tugas 4 : Diet pada penyakit kardiovaskuler					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu menjelaskan dan membedakan prinsip diet gizi seimbang yang mencakup jenis-jenis diet yang berkembang saat ini, pola makan sehat rendah kalori, rendah lemak, rendah garam, tinggi serat dan komposisi makronutrien dan menjelaskan peran mikronutrein serta antioksidan untuk pencegahan faktor risiko penyakit jantung (obesitas, hipertensi, dyslipidemia dan diabetes mellitus tipe 2).					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca jurnal yang sudah diberikan linknya dan dapat bertanya pada dosen pengampu bagian gizi melalui email jika ada yang belum jelas.					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Mencatat dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
Makalah, kuis dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian kuis menggunakan kunci yang disediakan oleh Pengampu mata kuliah Gizi Blok Kardiovaskuler. Bobot penilaian tugas baca 20% dari seluruh bobot nilai.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca		Materi dibaca segera setelah diterima buku panduan mahasiswa			
• Membuat resume (makalah) yang memuat : 1. Peran gaya hidup dan diet pada perkembangan penyakit kadiovaskuler 2. Diet sehat untuk penyakit hipertensi 3. Diet sehat untuk penyakit aterosklerosis • Identifikasi hal yang belum dipahami		Di email ke asiahgz@yahoo.com, paling lambat 15 hari kerja setelah kuliah pendahuluan blok Kardiovaskular (tanggal 18 Desember 2020)			
• Kuis					
• Feedback		klas A dan B : 1x50 menit			
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan dikelas besar					
DAFTAR BACAAN					
1. Casas R, Castro-Barquero S, and Sacanella E (2018) Nutrition and Cardiovascular Health. *International Journals of Molecular Sciences*, Vol.19, Issue 12: 3988. http://doi.org/10.3390/ijms19123988.					

TUGAS 5 : STUDI KASUS PADA LANSIA TERKAIT FAKTOR RISIKO PENYAKIT KARDIOVASKULAR

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	KARDIOVASKULAR				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	Dr. Dini Widianti, MKK, DiplDK				
BENTUK TUGAS					
Menilai faktor risiko penyakit kardiovaskuler pada lansia					
JUDUL TUGAS					
Tugas 5. Menilai faktor risiko penyakit kardiovaskuler pada lansia					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu menilai faktor risiko kardiovaskuler pada lansia					
DISKRIPSI TUGAS					
Mahasiswa membuat studi kasus dengan menilai factor risiko kardiovaskuler pada lansia					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
• Mahasiswa mengambil salah satu lansia dari keluarga sendiri • Mahasiswa menilai factor risiko kardiovaskuler pada lansia tersebur berdasarkan template yang diberikan • Mahasiswa presentasi terkait studi kasus yang dibuat • Pembimbing memberi *feedback* dan penilaian					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Bentuk Luaran : Studi kasus					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
• Dapat melakukan penilaian Faktor risiko kardiovaskuler • Pengisian studi kasus sesuai template					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Merencanakan pengambilan data lansia, menilai risiko kardiovaskuler	1 x 50 menit				
• Feedback dan penilaian pembimbing	1 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Penilaian tugas oleh pembimbing masing-masing. Bobot penilaian tugas baca 20% dari seluruh bobot nilai.					
DAFTAR RUJUKAN					
• Kemenkes RI. 2014. Info Datin situasi Penyakit Jantung. Jakarta • Kemenkes RI. 2009. Keputusan Menteri Kesehatan RI No 854/Menkes/SK/IX/2009 tentang Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Jakarta					

Lampiran 1. Rubrik penilaian tugas Penyuluhan

Kelompok: ……

RUBRIK PENILAIAN RISIKO KARDIOVASKULER PADA LANSIA

Kriteria	50	40	30	20	0	Nilai
Materi studi kasus	Memenuhi kriteria: Menilai factor risiko kardiovaskuler dari usia, riwayat penyakit keluarga, DM, Hipertensi, Aktifitas fisik, Gaya hidup	Hanya Dua kriteria yang tertera	1 kriteria terpenuhi	Tidak memenuhi satupun kriteria tersebut	Tidak Mengerjakan	
Bentuk Penulisan	Sesuai template, rapi	Sesuai template, tidak rapi	Tidak sesuai template, rapi	Tidak sesuai template, tidak rapi	Tidak Mengerjakan	
JUMLAH						

Nilai = **maksimal 100 minimal 0**

Penilai,

(…….)

LEMBAR PENILAIAN FAKTOR RISIKO KARDIOVASKULER LANSIA

A. IDENTITAS PASIEN

Nama :
Usia :
Jenis kelamin :
Alamat :
Pendidikan :
Agama :
Suku :
Pekerjaan :
Tanggal pemeriksaan :

B. FAKTOR RISIKO KARDIOVASKULER

1. Usia : (Uraikan Apakah usia klien berisiko terhadap penyakit kardiovaskuler)
2. Riwayat Penyakit Keluarga : (Uraikan riwayat penyakit pada keluarga yang berisiko pada penyakit kardiovaskuler)
3. Riwayat Penyakit Dahulu (beserta Pengobatan) **(Uraikan penyakit yang ada pada klien, pengobatan, pembedahan dan riwayat alergi. Uraikan pula pelayanan kesehatan yang telah diterima)**
4. Gaya Hidup : (uraikan kebiasaan, pola makan, merokok, alcohol dll)
5. Aktifitas Fisik : (Uraikan penilaian aktifitas fisik)

6. Penyakit Penyerta : (Uraikan penyakit yang diderita oleh klien jika ada)

Dilakukan pemeriksaan *skrinning* lansia, dengan hasil berikut :

Tabel 1. Penilaian Activity of Daily Living (ADL)

No	Fungsi	Skor	Keterangan	Hasil
1	Mengendalikan rangsang BAB	0	Tidak terkendali/tak teratur (perlu pencahar)	
		1	Kadang-kadang tak terkendali (1x/minggu)	
		2	Terkendali teratur	
2	Mengendalikan rangsang BAK	0	Tak terkendali atau pakai kateter	
		1	Kadang-kadang tak terkendali (hanya 1x24 jam)	
		2	Mandiri	
3	Membersihkan diri (mencuci wajah, menyikat rambut, mencukur kumis, sikat gigi)	0	Butuh pertolongan orang lain	
		1	Mandiri	
4	Penggunaan WC (keluar masuk WC, melepas/memakai celana, cebok, menyiram)	0	Tergantung pertolongan orang lain	
		1	Perlu pertolongan pada beberapa kegiatan tetapi dapat mengerjakan sendiri beberapa kegiatan yan lain	
		2	Mandiri	
5	Makan minum (jika makan harus berupa potongan, dianggap dibantu)	0	Tidak mampu	
		1	Perlu ditolong memotong makanan	
		2	Mandiri	
6	Bergerak dari kursi roda ke tempat tidur dan sebaliknya (termasuk duduk di tempat tidur)	0	Tidak mampu	
		1	Perlu banyak bantuan untuk bisa duduk (2 orang)	
		2	Bantuan minimal 1 orang	
		3	Mandiri	
7	Berjalan di tempat rata (atau jika tidak bisa berjalan, menjalankan kursi roda)	0	Tidak mampu	
		1	Bisa (pindah) dengan kursi roda	
		2	Berjalan dengan bantuan 1 orang	
		3	Mandiri	
8	Berpakaian (termasuk memasang tali sepatu, mengencangkan sabuk)	0	Tergantung orang lain	
		1	Sebagaian dibantu	
		2	Mandi	
9	Naik turun tangga	0	Tidak mampu	
		1	Butuh pertolongan	
		2	Mandiri	
10	Mandi	0	Tergantung orang lain	
		1	Mandiri	
			TOTAL	

***Skor Barthel Index* :**

20	: Mandiri (A)
12 – 19	: Ketergantungan ringan (B)
9 – 11	: Ketergantungan sedang (B)
5 – 8	: Ketergantungan berat (C)
0 – 4	: Ketergantungan total (C)

Tabel 2. Penilaian Risiko Jatuh Pasien Lanjut Usia

NO	RISIKO	SKALA	HASIL
1	Gangguan gaya berjalan (diseret, menghentak, berayun)	4	
2	Pusing atau pingsan pada posisi tegak	3	
3	Kebingungan setiap saat (contoh : pasien yang mengalami demensia)	3	
4	Nokturia/inkontinen	3	
5	Kebingungan intermiten (contoh pasien yang mengalami delirium/*Acute Confusional State*)	2	
6	Kelemahan umum	2	
7	Obat-obat berisiko tinggi (diuretic, narkotik, sedative, antipsikotik, laksatif, vasodilator, antiaritmia, antihipertensi, obat hipoglikemik, antidepresan, neuroleptic, NSAID)	2	
8	Riwayat jatuh dalam 12 bulan terakhir	2	
9	Osteoporosis	1	
10	Gangguan pendengaran dana tau penglihatan	1	
11	Usia 70 tahun ke atas	1	
		JUMLAH	

Tingkat risiko :

Risiko rendah bila skor 1-3 : Lakukan intervensi risiko rendah

Risiko tinggi bila skor ≥ 4 : Lakukan intervensi risiko tinggi

Tabel 3. *Instrumen Geriatric Depression Scale* (GDS)

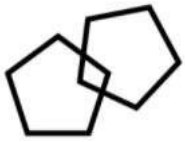
No	Pertanyaan			SKOR
1	Apakah anda pada dasarnya puas dengan kehidupan anda?	YA	**TIDAK**	
2	Apakah anda sudah meninggalkan banyak kegiatan dan minat/kesenangan anda?	**YA**	TIDAK	
3	Apakah anda merasa kehidupan anda hampa?	**YA**	TIDAK	
4	Apakah anda sering merasa bosan?	**YA**	TIDAK	
5	Apakah anda mempunyai semangat baik setiap saat?	YA	**TIDAK**	
6	Apakah anda takut sesuatu yang buruk akan terjadi pada anda?	**YA**	TIDAK	
7	Apakah anda merasa bahagia pada sebagian besar hidup anda?	YA	**TIDAK**	
8	Apakah anda sering merasa tidak berdaya?	**YA**	TIDAK	
9	Apakah anda lebih senang tinggal di rumah daripada pergi ke luar dan mengerjakan sesuatu hal yang baru?	**YA**	TIDAK	
10	Apakah anda merasa mempunyai banyak masalah dengan daya ingat anda dibandingkan kebanyakkan orang?	**YA**	TIDAK	
11	Apakah anda pikir hidup anda sekarang ini menyenangkan?	YA	**TIDAK**	
12	Apakah anda merasa tidak berharga seperti perasaan anda saat kini?	**YA**	TIDAK	
13	Apakah anda merasa penuh semangat?	YA	**TIDAK**	
14	Apakah anda merasa bahwa keadaan anda tidak ada harapan?	**YA**	TIDAK	
15	Apakah anda pikir bahwa orang lain lebih baik keadaanya dari anda?	**YA**	TIDAK	
			TOTAL	

Panduan pengisian instrumen GDS :

1) Jelaskan pada pasien bahwa pemeriksa akan menanyakan keadaan perasaannya dalam dua minggu terakhir, tidak ada jawaban benar salah, jawablah ya atau tidak sesuai dengan perasaan yang paling tepat akhir-akhir ini.
2) Bacakan pertanyaan nomor 1 – 15 sesuai dengan kalimat yang tertulis, tunggu jawaban pasien. Jika jawaban kurang jelas, tegaskan lagi apakah pasien ingin menjawab ya atau tidak.
3) Beri tanda (lingkari) jawaban pasien tersebut.
4) Setelah semua pertanyaan dijawab, hitunglah jumlah jawaban yang bercetak tebal. **Setiap jawaban (ya/tidak) yang bercetak tebal diberi nilai satu (1).**

5) Jumlah skor diantara 0-5 menunjukkan kemungkinan besar tidak ada gangguan depresi
6) Jumlah skor diantara 5-9 menunjukkan kemungkinan besar ada gangguan depresi.
7) Jumlah skor 10 atau lebih menunjukkan ada gangguan depresi

Tabel 4. Instrumen Evaluasi Status Mental Mini (MMSE)

BUTIR	TES	NILAI MAKS	NILAI
ORIENTASI			
1	Sekarang (tahun), (musim), (bulan), (tanggal), hari apa?	5	
2	Kita berada dimana ? (negara), (propinsi), (kota), (gedung), (ruang), tanyakan pada responden	5	
REGISTRASI			
3	Pemeriksa menyebut 3 benda yang berbeda keolompoknya selang 1 detik (missal apel, uang, meja), responden diminta mengulanginya. Nilai 1 untuk tiap nama benda yang benar. Ulangi sampai responden dapat menyebutkan dengan benar dan catat jumlah pengulangan	3	
ATENSI DAN KALKULASI			
4	Pengurangan 100 dengan 7 secara berturutan. Nilai 1 untuk tiap jawaban yang benar. Hentikan setelah 5 jawaban atau responden diminta mengeja terbalik kata „WAHYU" (nilai diberi pada huruf yang benar sebelum kesalahan; misalnya uyahw = 2 nilai)	5	
MENGINGAT KEMBALI (*RECALL*)			
5	Responden diminta menyebut kembali 3 nama benda di atas	3	
BAHASA			
6	Responden diminta menyebutkan nama benda yang ditunjukkan (perlihatkan pensil dan jam tangan)	2	
7	Responden diminta mengulang kalimat: "**tanpa kalau dan atau tetapi**"	1	
8	Responden diminta melakukan perintah: "Ambil kertas ini dengan tangan anda, lipatlah menjadi dua dan letakkan di lantai"	3	
9	Responden diminta membaca dan melakukan yang dibacanya: "Pejamkanlah mata anda"	1	
10	Responden diminta menulis senuah kalimat secara spontan	1	
11	Responden diminta menyalin gambar 	1	
	SKOR TOTAL	30	

Pengelompokkan fungsi kognitif :

Skor 0-10 : Fungsi kognitif global buruk
Skor 11-20 : Fungsi kognitif global sedang
Skor 21-30 : Fungsi kognitif global masih relative baik

C. Kesimpulan : (Uraikan Faktor risiko kardiovaskuler pada klien apa saja)

D. Dokumentasi

TUGAS BACA 6 .: Obat Antihipertensi

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskular				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	Dr. Lilian Batubara, M.Kes				
BENTUK TUGAS					
Membaca dan membuat algoritma strategi tatalaksana hipertensi					
JUDUL TUGAS					
Tugas Baca 6: Strategi Tatalaksana Hipertensi					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa dapat memahami dan menjelaskan golongan obat, pemilihan obat dan strategi tatalaksana hipertensi (termasuk pada kasus emergensi, stroke, dan ibu hamil)					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca bab hipertensi pada referensi yang ada pada daftar bacaan di bawah ini dan membuat algoritma strategi tatalaksana hipertensi.					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Tugas yang dikumpulkan hanya tugas membuat algoritma saja. Tugas diketik 2 set, 1 untuk mahasiswa dan 1 diserahkan kepada pengampu paling lambat 2 hari sebelum pelaksanaan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Kuis dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian kuis menggunakan kunci yang disediakan oleh Pengampu mata kuliah. Bobot penilaian tugas baca adalah 20% dari seluruh bobot nilai.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca dan membuat algoritma	2 hari sebelum feedback				
• Kuis dan feedback	klas A dan B : 1x50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di kelas besar					
DAFTAR BACAAN					

1. Kabo P, 2012. Bagaimana menggunakan obat-obat kardiovaskular secara rasional. Edisi pertama, cetakan ke 4, Balai Penerbit FKUI, Jakarta. Hal 95-102

2. Bell K, Twiggs J and Olin BR. 2015. Hypertension: The Silent Killer: Updated JNC-18 Guideline Recommendations.https://cdn.ymaws.com/www.aparx.org/resource/resmgr/CEs/CE_Hypertension_The_Silent_K.pdf

3. James PA et al, 2014. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adult. Report From the Panel Members Appointed to the Eigh Joint Nasional Commitee (JNC 8).JAMA Volume 311, Number 5. https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1791497

TUGAS BACA 7 : Standarisasi pengambilan sample puasa menurut preanalitik working group dan perhimpunan kimia klinik dan laboratorium kedokteran Eropa

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	KARDIOVASKULAR				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	Dr. Anggraini Iriani SpPK				
BENTUK TUGAS					
Membaca satu jurnal					
JUDUL TUGAS					
Tugas Baca 7: Standarisasi pengambilan sample puasa menurut preanalitk working group dan perhimpunan kimia klinik dan laboratorium kedokteran Eropa					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu menjelaskan dan membedakan prinsip serta konsep berbagai metode kontrol kehidupan dan pertumbuhan mikroba					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca jurnal bab yang ada pada daftar bacaan dan membuat ringkasan					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Mencatat dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Kuis dan feedback					
INDIKATOR, KRETERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
1. Penilaian kuis menggunakan kunci yang disediakan oleh Pengampu mata kuliah Patologi Klinik 2. Bobot penilaian tugas baca adalah 20% dari seluruh bobot nilai					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca dan membuat ringkasan	Dilakukan per individu, 1 minggu sebelum feedback				
	Dikumpulkan ke email pengampu (*to be confirmed*) paling lambat 18 Desember 2020				
• Kuis dan Feedback	Kelas A dan B : 1 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan dikelas besar					
DAFTAR BACAAN					
Clinica Chimica Acta, *432*, *33–37*. doi:10.1016/j.cca.2013.					

TUGAS BACA 8: Penyakit Kawasaki

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskuler				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	dr. Sri Hastuti Andayani, Sp. A, MKes				
BENTUK TUGAS					
Membaca satu bab dari buku teks Ilmu Kesehatan Anak atau Jurnal Ilmiah seperti pada daftar bacaan					
JUDUL TUGAS					
Tugas Baca 8. **Penyakit Kawasaki**					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu memahami dan memperjelas etiologi, patofisiologi, manifestasi klinik, pemeriksaan penunjang, tata laksana, komplikasi dan prognosis Penyakit Kawasaki					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca bab pada buku teks Ilmu Kesehatan Anak atau jurnal yang ada pada daftar bacaan dan membuat pertanyaan dengan identifikasi hal-hal yang belum dipahami. Pertanyaan diemailkan ke alamat email yang tercantum dibawah					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Mencatat dan membuat presenntasi dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Kuis dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian kuis menggunakan kunci yang disediakan oleh Pengampu mata kuliah ilmu Kesehatan Anak Blok Kardiovaskuler. Bobot penilaian tugas baca total adalah 20% dari seluruh bobot nilai Blok Kardiovaskuler.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca	Segera setelah panduan tugas baca diterima				
• Identifikasi hal yang belum dipahami	Di email ke sri.hastuti@yarsi.ac.id paling lambat 18 Desember 2020				
• Kuis dan Feedback	Kelas A dan B 1 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di kelas besar					
DAFTAR BACAAN					
1. https://emedicine.medscape.com/article/965367-overview 2. https://pediatrics.aappublications.org/content/114/6/1708					

TUGAS BACA 9: Hipertensi Esensial pada Anak

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskuler				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	dr. Sri Hastuti Andayani, Sp. A, MKes				
BENTUK TUGAS					
Membaca satu bab dari buku teks Ilmu Kesehatan Anak atau Jurnal Ilmiah seperti pada daftar bacaan					
JUDUL TUGAS					
Tugas Baca 9: **Hipertensi Esensial pada Anak**					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu memahami dan memperjelas etiologi, patofisiologi, manifestasi klinik, pemeriksaan penunjang, tata laksana, komplikasi dan prognosis Hipertensi Esensial pada Anak					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca bab pada buku teks Ilmu Kesehatan Anak atau jurnal yang ada pada daftar bacaan dan membuat pertanyaan dengan identifikasi hal-hal yang belum dipahami. Pertanyaan diemailkan ke alamat email yang tercantum dibawah					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Mencatat dan membuat presentasi dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Kuis dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian kuis menggunakan kunci yang disediakan oleh Pengampu mata kuliah ilmu Kesehatan Anak Blok Kardiovaskuler. Bobot penilaian tugas baca total adalah 20% dari seluruh bobot nilai Blok Kardiovaskuler.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca	Segera setelah panduan tugas baca diterima				
• Identifikasi hal yang belum dipahami	Di email ke sri.hastuti@yarsi.ac.id paling lambat 18 Desember 2020				
• Kuis dan Feedback	Kelas A dan B: 1 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di kelas besar					
DAFTAR BACAAN					
1. https://emedicine.medscape.com/article/889877-overview#showall					

TUGAS BACA 10: Clinical and Morphologic Features of Acute, Subacute and Chronic Cor Pulmonale (Pulmonary Heart Disease)

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskuler				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD – KEMD				
BENTUK TUGAS					
Membaca Jurnal Ilmiah seperti pada daftar bacaan					
JUDUL TUGAS					
Tugas Baca 10: Clinical and Morphologic Features of Acute, Subacute and Chronic Cor Pulmonale (Pulmonary Heart Disease)					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan gambaran klinis dan morfologi Cor Pulmonale akut, subakut maupun kronik					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca jurnal yang ada pada daftar bacaan dan membuat ringkasan					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Membaca, mencatat, membuat ringkasan dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Ringkasan dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian ringkasan jurnal oleh Pengampu mata kuliah Ilmu Penyakit Dalam Blok Kardiovaskuler. Bobot penilaian tugas baca total adalah 20% dari seluruh bobot nilai Blok Kardiovaskuler.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca dan membuat ringkasan serta identifikasi hal yang belum dipahami	Segera setelah panduan tugas baca diterima				
• Pengumpulan ringkasan jurnal	Di email ke email pengampu (*to be confirmed)* paling lambat 23 Desember 2020				
• Feedback	Kelas A dan B: 1 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di kelas besar					
DAFTAR BACAAN					
Terlampir					

TUGAS BACA 11: Peripartum Cardiomyopathy

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskuler				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD – KEMD				
BENTUK TUGAS					
Membaca Jurnal Ilmiah seperti pada daftar bacaan					
JUDUL TUGAS					
Tugas Baca 11: Peripartum Cardiomyopathy					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan tentang Peripartum Cardiomyopathy					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca jurnal yang ada pada daftar bacaan dan membuat ringkasan					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Membaca, mencatat, membuat ringkasan dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Ringkasan dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian ringkasan jurnal oleh Pengampu mata kuliah Ilmu Penyakit Dalam Blok Kardiovaskuler. Bobot penilaian tugas baca total adalah 20% dari seluruh bobot nilai Blok Kardiovaskuler.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca dan membuat ringkasan serta identifikasi hal yang belum dipahami	Segera setelah panduan tugas baca diterima				
• Pengumpulan ringkasan jurnal	Di email ke email pengampu (*to be confirmed)* paling lambat 23 Desember 2020				
• Feedback	Kelas A dan B: 1 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di kelas besar					
DAFTAR BACAAN					
Terlampir					

TUGAS BACA 12: Emboli Pulmonal

	UNIVERSITAS YARSI **FAKULTAS KEDOKTERAN** **PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM**				
MATA KULIAH	Kardiovaskuler				
KODE	**KK1103004_18**	SKS	6	Semester	3
DOSEN PENGAMPU	DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD – KEMD				
BENTUK TUGAS					
Membaca Jurnal Ilmiah seperti pada daftar bacaan					
JUDUL TUGAS					
Tugas Baca 12: Emboli Pulmonal					
SUB CAPAIAN PEMBELAJARAN MATA KULIAH					
Mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan Emboli Pulmonal					
DISKRIPSI TUGAS					
Membaca jurnal yang ada pada daftar bacaan dan membuat ringkasan					
METODE PENGERJAAN TUGAS					
Membaca, mencatat, membuat ringkasan dan mempersiapkan bahan diskusi.					
BENTUK DAN FORMAT LUARAN					
• Ringkasan dan feedback					
INDIKATOR, KRITERIA DAN BOBOT PENILAIAN					
Penilaian ringkasan jurnal oleh Pengampu mata kuliah Ilmu Penyakit Dalam Blok Kardiovaskuler. Bobot penilaian tugas baca total adalah 20% dari seluruh bobot nilai Blok Kardiovaskuler.					
JADWAL PELAKSANAAN					
• Membaca dan membuat ringkasan serta identifikasi hal yang belum dipahami	Segera setelah panduan tugas baca diterima				
• Pengumpulan ringkasan jurnal	Di email ke email pengampu (*to be confirmed)* paling lambat 23 Desember 2020				
• Feedback	Kelas A dan B: 1 x 50 menit				
LAIN-LAIN					
Feedback dilaksanakan di kelas besar					
DAFTAR BACAAN					
Terlampir					

REFERENSI TUGAS BACA

Bauman R.W. 2017. **Chapter 9**: Controlling Microbial Growth in the Environment. Microbiology with Disease by Taxonomy 5th edition. Pearson. USA. Pp 262-282

Casas R, Castro-Barquero S, and Sacanella E (2018) Nutrition and Cardiovascular Health. *International Journals of Molecular Sciences*, Vol.19, Issue 12: 3988. http://doi.org/10.3390/ijms19123988.

Gray,H, 1989. Gray"s Anatomi 37th ed. Churchill Livingstone. New York.

Kemenkes RI. 2014. Info Datin situasi Penyakit Jantung. Jakarta

Kemenkes RI. 2009. Keputusan Menteri Kesehatan RI No 854/Menkes/SK/IX/2009 tentang Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Jakarta

Moore, KL., Delley, AF. 2013. Anatomi Berorientasi Klinik Edisi 5. Penerbit Erlangga.

Sherwood L. (2016). From Cells to System. Human Physiology. 9th edition. Brooks cole, Thomson Learning Inc.Belmont.USA. p: 297-314.

SKENARIO 1
TEKANAN DARAH TINGGI

Seorang perempuan, berusia 60 tahun, melakukan pemeriksaan kesehatan di RS YARSI. Pasien tidak ada keluhan apapun. Pada pemeriksaan fisik berat badan 60 kg, tinggi badan 155 cm, TD 160/100 mmHg saat posisi duduk dan frekuensi nadi 70 x/menit regular. Pemeriksaan jantung didapatkan batas jantung kanan dan kiri normal, tidak terdengar gallop ataupun murmur. Dokter menganjurkan agar pasien menghindari makanan yang tinggi garam dan mengkonsumsi obat darah tinggi secara teratur.

SKENARIO 2
SERANGAN JANTUNG MENDADAK

Seorang perempuan, berusia 55 tahun, mengeluh tiba-tiba nyeri dada sebelah kiri saat sedang naik tangga. Nyeri dada berlangsung selama 60 menit dan tidak berkurang meskipun pasien sudah beristirahat. Nyeri menjalar ke rahang dan ekstremitas kiri. Keluarga segera membawa pasien ke Unit Gawat Darurat RS Yarsi. Pada pemeriksaan fisik didapati Indeks Massa Tubuh (IMT) 26 kg/m2 tekanan darah 140/90 mmHg dan denyut jantung 110 x/menit regular. Pemeriksaan EKG menunjukkan irama sinus 110 x/menit dan ST depresi pada sadapan prekordial. Pemeriksaan laboratorium terdapat peningkatan kadar enzim jantung dan kolesterol darah. Dokter segera memberikan obat agregasi trombosit, antikoagulan dan antiangina.

SKENARIO 3
SESAK NAFAS JANTUNG

Seorang laki-laki, berusia 18 tahun, datang ke dokter dengan keluhan demam sejak 3 hari yang lalu. Pasien sudah menderita penyakit jantung rematik sejak berusia 6 tahun. Dua minggu terakhir pasien mengalami sesak nafas berat. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya kardiomegali, gallop dan murmur sistolik derajat 4/6 pada area katup mitral yang menjalar ke aksila.

SKENARIO 4
TUNGKAI BENGKAK

Seorang perempuan, berusia 60 tahun, mengeluh tungkai kiri terasa bengkak, nyeri dan panas sejak 1 minggu yang lalu. Pasien beristirahat untuk mengurangi keluhan yang dirasakan namun keluhan dirasakan semakin memberat. Tidak didapatkan keluhan kesemutan atau mati rasa, namun bila dipegang terasa lebih hangat dibanding tungkai kanan. Keluhan ini muncul setelah pasien bepergian ke luar negeri dengan menggunakan pesawat terbang. Pada pemeriksaan fisik otot gastrocnemius terlihat edema dan eritema, pada palpasi teraba hangat dan nyeri saat ditekan, namun pulsasi arteri dorsalis pedis dan arteri tibialis posterior masih normal. Tanda Homan, Louvel dan Lowenberg positif. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan fibrinogen dan D-dimer, serta penurunan aPTT. Perhitungan dengan skor Wells positif 3, sehingga pasien dianjurkan untuk dilakukan pemeriksaan USG Doppler pada tungkai kiri.

BAHAN BACAAN YANG DIANJURKAN

Anatomi :

1. Snell : Clinical Anatomi for Medical Student
2. Basmajian : Grant,s Method of Anatomy
3. Radioputro : Anatomi Klinik

Histologi :

1. Junqucra LC, Carneiro, J: Basic of Histology :Text and Atlas edition XI th MC Graw Hill thn 2005.

Fisika :

1. John R. Cameron, dkk. Physics of The Body (terjemahan : *"Fisika Tubuh Manusia"* oleh Dra Lamyarni I.Sardy, M.Eng edisi ke-2). Jakarta : Sagung Seto. 2006
1. Alan H. Cromer. Physics for The Life Sciences 2nd (terjemahan : *"Fisika untuk Ilmu-Ilmu Hayati"* oleh Dr. Sumartono P., M.Sc edisi ke-2). Yogyakarta : Gadjah Mada University Press. 1994.
2. Sumah, Sri Suryani. Diktat Kuliah Mekanika Fluida. Makassar : UNHAS Press. 2002.

Fisiologi :

1. Ganong W.F. (2005).Review Of Medical Physiology. International XXII edition. Mc Graw Hill, Boston, p; 547-643
2. Sherwood L. (2004). From Cells to System. Human Physiology. Fifth edition. Brooks cole, Thomson Learning Inc.Belmont.USA. p ; 302-382
3. Sherman VL, (2001). The Mechanisms Of Body Function. Human Physiology. Eighth edition. Mc Graw Hill, NewYork. P; 382-420

Farmakologi:

1. Neal. M. J. 2002.Medical Pharmacology at a Glance. Fourth edition. Blackwell Science.
2. Rang, H.P. el al. 2003. Pharmacology. Fifth edition. Churchill Livingstone
3. Katzung B.G. 1998. Basic and Clinical Pharmacology. Seventh edition. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut.

Patologi Klinik :

1. Medical Laboratory Technology Methods and Interpretations, 4 th edition New Delhi 2002
2. Widmann"s Clinical Interpretation of laboratory test 11 th ed. Pennsylvania 2000

Patologi Anatomi :

1. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL (1994) Pathologic Basis of Diseases, 5 th ed, WB Saunders co
2. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL (2004) Basic Pathology, 7 th ed, WB Saunders.

Ilmu Kesehatan Anak

1. Bernstein, D. 2007. Congenital Heart Disease. Dalam Nelson"s Textbook of Pediatrics. Edisi ke-18, Philadelphia: Saunders Elsevier.
2. Park, Myung K. 1996. Pediatric Cardiology for Practitioners. Edisi ke-3, St Louis: Mosby.

Ilmu Penyakit Dalam :

1. Sudoyo AW, dkk (2006). Angina Pektoris Tak Stabil. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid III edisi IV. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FKUI, Jakarta, hal 1606-1610
2. Sudoyo AW, dkk (2006). Angina Pektoris Stabil. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid III edisi IV. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FKUI, Jakarta, hal 1611-1614
3. Sudoyo AW, dkk (2006). Infark Miokard Akut Dengan Elevasi ST. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid III edisi IV. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FKUI, Jakarta, hal 1615-1625
4. Sudoyo AW, dkk (2006). Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi ST. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid III edisi IV. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FKUI, Jakarta, hal 1626-1632
5. Davey P, ed (2001) At a Glance Medicine. Erlangga Medical Series.

Ilmu Bedah

1. Galloway AC, Calvin SB, Spencer FC, 1994, Congenital Heart Disease in Principle of Surgery 6th, McGraw-Hill, United States of America, 779-844
2. Galloway AC, et al, 1994, Acquired Heart Disease in Principle of Surgery 6th, McGraw-Hill, United States of America, 845-902
3. Sjamsuhidajat R, Wim de Jong, 2005, Buku Ajar Ilmu Bedah, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, 436-497

JADWAL KEGIATAN BLOK SISTEM KARDIOVASKULAR TA 2020/2021

Minggu 1 : 30 NOVEMBER - 4 DESEMBER 2020

PUKUL	SENIN 30-11-2020	SELASA 1-12-2020	RABU 2-12-2020	KAMIS 3-12-2020	JUMAT 4-12-2020
07.00 - 07.50	**Kuliah Pendahuluan (Korblok : dr. Werda Sp.S)**				
08.00 - 08.50	(dr.Yenni Zuhamidah, MSc) Pembagian Letak jtg luar , anatomi permukaan jtg serta pericardium	**PBL S1 (L1) A+B**	PRAKTIKUM ANATOMI 1	PRAKTIKUM FAAL 1	**PBL S1 (L3) A+B**
09.00 - 09.50	(dr.Yenni Zuhamidah, MSc) Pembagian Letak jtg luar , anatomi permukaan jtg serta pericardium				
10.00 - 10.50	(dr.Ahmad Sofwan, MKes) pembuluh darah yang memperdarahi jantung dan aorta serta cabang-	Mikroskopis dan histofisiologi kapiler, arteri dan vena (dr.RW.Susilowati,M.Kes)	Peristiwa listrik dan mekanik selama satu siklus jantung (dr Sonny PL, MKes)	Pemeriksaan invasif/non invasif parameter kardiovaskular (DR.dr. Eko, MKes)	Peristiwa listrik dan mekanik selama satu siklus jantung (dr Sonny PL, MKes)
11.00 - 11.50	(dr.Ahmad Sofwan, MKes) pembuluh darah yang memperdarahi jantung dan aorta serta cabang-	Mikroskopis dinding jantung (dr.RW.Susilowati,MKes)	Peristiwa listrik dan mekanik selama satu siklus jantung (dr Sonny PL, MKes)	**AGAMA 3**	Peristiwa listrik dan mekanik selama satu siklus jantung (dr Sonny PL, MKes)
12.00 - 13.00					
13.00 - 13.50	**SKILLAB (A)**	**PPD**	**SKILLAB (A)**	PRKTIKUM HISTOLOGI 1	PRAKTIKUM ANATOMI 2
14.00 - 14.50		Fungsi sistem jantung sebagai pompa darah (DR.dr. Eko Purwanto, MKes)			
15.00 - 15. 50	**SKILLAB (B)**	Fungsi sistem jantung sebagai pompa darah (DR.dr. Eko Purwanto, MKes)	**SKILLAB (B)** **Bhs Inggris (A)**	**Bhs Inggris (B)**	Pancasila
16.00 - 16.50		Pengaturan kerja jantung untuk kebutuhan jaringan (DR.dr. Eko, MKes)			

Minggu 2 : 7 - 11 DESEMBER 2020					
PUKUL	**SENIN 7-12-2020**	**SELASA 8-12-2020**	**RABU 9-12-2020**	**KAMIS 10-12-2020**	**JUMAT 11-12-2020**
07.00 - 07.50		**FEEDBACK TUGAS BACA ANATOMI (dr. Yenni Zulhamidah,MSc)**	**FEEDBACK TUGAS BACA ANATOMI (dr. Ahmad Sofwan,MKes)**		
08.00 - 08.50	PRAKTIKUM ANATOMI 3	**PBL S2 (L1) A+B**	Cardiomyopati (DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD-KEMD)	PRAKTIKUM FAAL 2	**PBL S2 (L3) A+B**
09.00 - 09.50			Penyakit jantung perikardial (DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD-KEMD)		
10.00 - 10.50	(dr.Ahmad Sofwan, MKes) vaskularisasi dinding thorax dan regio colli	Gagal Jantung (DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD-KEMD)	PRAKTIKUM ANATOMI 4	Pelayanan Penyakit kardiovaskular di FKTP (dr.Dini,MKK)	(dr.Yenni Zuhamidah, MSc) pembagian dan letak jantung dalam dan embriologi jantung & pembuluh darah
11.00 - 11.50	(dr.Ahmad Sofwan, MKes) vaskularisasi dinding thorax dan regio colli	Penyakit katup jantung (DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD-KEMD)		**AGAMA 3**	(dr.Yenni Zuhamidah, MSc) pembagian dan letak jantung dalam dan embriologi jantung & pembuluh darah
12.00 - 13.00					
13.00 - 13.50	**SKILLAB (A)**	**PPD**	**SKILLAB (A)**	PRKTIKUM HISTOLOGI 2	PRAKTIKUM ANATOMI 5
14.00 - 14.50		Patogenesis penyakit vaskular (dr.Insan,PhD)			
15.00 - 15. 50	**SKILLAB (B)**	Patogenesis penyakit vaskular (dr.Insan,PhD)	**SKILLAB (B)** **Bhs Inggris (A)**	**Bhs Inggris (B)**	Pancasila
16.00 - 16.50		Patogenesis penyakit vaskular (dr.Insan,PhD)			

Minggu 3 : 14 - 18 DESEMBER 2020

<table>
<tr><th>PUKUL</th><th>SENIN 14-12-2020</th><th>SELASA 15-12-2020</th><th>RABU 16-12-2020</th><th>KAMIS 17-12-2020</th><th>JUMAT 18-12-2020</th></tr>
<tr><td>07.00 - 07.50</td><td></td><td></td><td></td><td>Obat gagal jantung (dr.Lilian Batubara,Mkes)</td><td>Bakteri pada penyakit jantung dan pembuluh darah (dr.Riyani,MSc)</td></tr>
<tr><td>08.00 - 08.50</td><td rowspan="2">PRAKTIKUM FAAL 3</td><td rowspan="2">PBL S3 (L1) A+B</td><td rowspan="2">UJIAN PRAKTIKUM ANATOMI</td><td>Obat gagal jantung (dr.Lilian Batubara,Mkes)</td><td rowspan="2">PBL S3 (L3) A+B</td></tr>
<tr><td>09.00 - 09.50</td><td>Obat hipolipidemik (DR.Dharma,PhD)</td></tr>
<tr><td>10.00 - 10.50</td><td>Sirkulasi darah janin dan kelainan jantung anak (dr.Sri HA,SpA)</td><td>Kelainan jantung bawaan sianotik & non sianotik (dr.Sri,SpA)</td><td>Cor Pulmonal (DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD-KEMD)</td><td>Obat hipolipidemik (DR.Dharma,PhD)</td><td>Patogenesis penyakit jantung (dr.Insan,PhD)</td></tr>
<tr><td>11.00 - 11.50</td><td>Sirkulasi darah janin dan kelainan jantung anak (dr.Sri HA,SpA)</td><td>Kelainan jantung bawaan sianotik & non sianotik (dr.Sri,SpA)</td><td>Thrombosis (DR. dr. Fatimah Eliana, Sp.PD-KEMD)</td><td>AGAMA 3</td><td>Patogenesis penyakit jantung (dr.Insan,PhD)</td></tr>
<tr><td>12.00 - 13.00</td><td colspan="5"></td></tr>
<tr><td>13.00 - 13.50</td><td rowspan="2">SKILLAB (A)</td><td>PPD</td><td rowspan="2">SKILLAB (A)</td><td rowspan="2">PRAKTIKUM FARMAKOLOGI 1</td><td>Kelainan jantung didapat pd anak (dr.Sri,SpA)</td></tr>
<tr><td>14.00 - 14.50</td><td rowspan="3">PRAKTIKUM PA 1</td><td>Kelainan jantung didapat pd anak (dr.Sri,SpA)</td></tr>
<tr><td>15.00 - 15. 50</td><td rowspan="2">SKILLAB (B)</td><td rowspan="2">SKILLAB (B)
Bhs Inggris (A)</td><td>Bhs Inggris (B)</td><td>Pancasila</td></tr>
<tr><td>16.00 - 16.50</td><td>Feedback Tugas Baca Farmako (dr.Lilian Batubara,MKes)</td><td></td></tr>
</table>

Minggu 4 : 21 - 25 DESEMBER 2020

PUKUL	SENIN 21-12-2020	SELASA 22-12-2020	RABU 23-12-2020	KAMIS 24-12-2020	JUMAT 25-12-2020
07.00 - 07.50		FEEDBACK TUGAS BACA IKM (dr. Dini W, MKK	FEEDBACK TUGAS BACA IKA (dr.Sri HA, SpA)		
08.00 - 08.50	**UJIAN HER PRAKTIKUM ANATOMI**	**PBL S4 (L1) A+B**	Kasus emergensi kelainan jantung anak (dr.Sri,SpA)		
09.00 - 09.50			Kasus emergensi kelainan jantung anak (dr.Sri,SpA)		
10.00 - 10.50	Obat antiangina & antiaritmia (dr.Sakura,SpFK)	Obat diuretik (DR.dr.Wening,Mkes)	**UJIAN PRAKTIKUM INTEGRASI (UPI)**		
11.00 - 11.50	Obat antiangina & antiaritmia (dr.Sakura,SpFK)	Obat diuretik (DR.dr.Wening,Mkes)			
12.00 - 13.00					
13.00 - 13.50	**SKILLAB (A)**	**PPD**	**SKILLAB (A)**		
14.00 - 14.50		Pemeriksaan lab lemak darah dan marker jantung (dr Anggraini, SpPK)			
15.00 - 15. 50	**SKILLAB (B)**	Pemeriksaan lab lemak darah dan marker jantung (dr.Anggraini, SpPK)	**SKILLAB (B) Bhs Inggris (A)**		
16.00 - 16.50		Pemeriksaan laboratorium trombositosis (dr.Anggraini, SpPK)			

Minggu 5 : 28 DESEMBER 2020 - 1 JANUARI 2021

PUKUL	SENIN 28-11-2020	SELASA 29-12-2020	RABU 30-12-2020	KAMIS 31-12-2020	JUMAT 1-1-2021
07.00 - 07.50	Pola makan pd penyakit kardiovaskular (dr.Nur Asiah,SpGK)	Pola makan pd penyakit kardiovaskular (dr.Nur Asiah,SpGK)			
08.00 - 08.50	Penatalaksanaan bedah pada penyakit kardiovaskular (dr.Kamal Anas,SpB)	Gambaran foto Thorax kardiovaskular normal (dr.Ryan Indra,SpRad)	**PLENO SKENARIO 1-4**	FEEDBACK TUGAS BACA IPD (DR.dr.Fatimah, Sp.PD	
09.00 - 09.50	Penatalaksanaan bedah pada penyakit kardiovaskular (dr.Kamal Anas,SpB)	Gambaran foto Thorax penyakit kardiovaskular (dr.Ryan Indra,SpRad)		FEEDBACK TUGAS BACA IPD (DR.dr.Fatimah, Sp.PD	
10.00 - 10.50	**PBL S4 (L3) A+B**	Konsep dasar Al Qur'an dan Hadits pd tubuh manusia ()		FEEDBACK TUGAS BACA PATOLOGI KLINIK (dr. Anggraini, SpPK)	
11.00 - 11.50		Konsep dasar Al Qur'an dan Hadits pd tubuh manusia ()			
12.00 - 13.00					
13.00 - 13.50	**SKILLAB (A)**	FEEDBACK TUGAS BACA GIZI (dr.Nur Asiah,SpGK)	**SKILLAB (A)**	**UJIAN AKHIR BLOK (UAB)**	
14.00 - 14.50					
15.00 - 15. 50	**SKILLAB (B)**		**SKILLAB (B) Bhs Inggris (A)**		
16.00 - 16.50					

Clinica Chimica Acta xxx (2013) xxx–xxx

Contents lists available at ScienceDirect

Clinica Chimica Acta

journal homepage: www.elsevi er.com/locate/ clinchim

Standardization of collection requirements for fasting samples
For the Working Group on Preanalytical Phase (WG-PA) of the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM)

A.M. Simundic [a,b,*], M. Cornes [b,c], K. Grankvist [b,d], G. Lippi [b,e], M. Nybo [b,f]

[a] University Hospital Center "Sestre Milosrdnice", University Department of Chemistry, Zagreb, Croatia
[b] The Working Group on the Preanalytical Phase (WG-PA) in the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM)
[c] The Royal Wolverhampton, Hospitals NHS Trust, New Cross Hospital, Wolverhampton, UK
[d] Department of Medical Biosciences, Clinical Chemistry, Umea University, Umea, Sweden
[e] Laboratory of Clinical Chemistry and Hematology, Academic Hospital of Parma, Italy
[f] Department of Clinical Biochemistry and Pharmacology, Odense University Hospital, Odense, Denmark

article info

Article history:
Received 27 June 2013
Received in revised form 17 October 2013
Accepted 8 November 2013
Available online xxxx

Keywords:
Fasting
Guidelines
Quality improvement

abstract

Standardized protocols for patient preparation for laboratory testing are currently lacking. Moreover, a great heterogeneity exists in the definitions of "fasting" currently being used among healthcare workers and in the literature. Marked metabolic and hormonal changes occur after food ingestion, mainly due to the absorption of fluids, lipids, proteins, carbohydrates and other food constituents. This postprandial response varies markedly in response to numerous factors, such as eating behavior, food composition, fasting duration, time of the day, chronic and acute smoking, coffee and alcohol consumption. It is therefore crucial to minimize the total variability by controlling as many of these modifying factors as possible. Control of the abovementioned effects on postprandial response can only be achieved by standardizing the way patients are prepared for laboratory testing, i.e. by defining the fasting duration, as well as what is and what is not allowed (e.g., coffee, tea, smoking, water) during the period of fasting prior to sample collection. The aim of this article is to describe the range of effects of different approaches to fasting on laboratory tests, and to provide a framework for the harmonization of definitions for fasting requirements for laboratory tests.

© 2013 Elsevier B.V. All rights reserved.

1. Introduction

The pre-analytical phase is the major source of various factors potentially influencing the results of laboratory testing [1]. Pre-analytical errors can occur due to inappropriate test ordering, errors in patient preparation and identification, sample collection, transport and delivery to the laboratory, as well as in sample handling and storage. Most of these activities are performed outside the laboratory environment and out of the direct supervision of laboratory staff. Therefore, laboratory personnel and clinicians are quite often unaware of such variability with possible detriment to the quality of test results. If they go unrecognized, pre-analytical errors can increase healthcare costs and affect the quality of patient care by causing unnecessary delays and diagnostic errors.

To reduce the frequency of error, it is essential to standardize procedures, implement evidence-based policies and introduce continuous quality improvement. Unfortunately, pre-analytical procedures are neither fully standardized, nor harmonized worldwide.

Several standards exist for blood sample collection and handling procedures [2–4]. Nevertheless, the estimated degree of adherence to these guidelines is unacceptable [5–8]. Furthermore, several recent reports have shown a clear need for revision of the guidelines in terms of redefinition of the time needed for alcohol to dry after cleaning the venipuncture site [9], patient identification procedures [10,11], application of tourniquet [12,13] and sample mixing [14]. The Croatian Society of Medical Biochemistry and Laboratory Medicine has recently published the partially revised CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) recommendations as a national standard for venous blood sampling, where several of these factors have been addressed [15]. Due to the abovementioned considerations, the pre-analytical phase is currently among the greatest challenges for laboratory professionals and for the healthcare system as a whole [16].

Although it has long been known that various 'controllable' factors such as diet, physical activity, smoking and alcohol consumption may affect laboratory test results, there is still a lack of standardization of patient preparation for laboratory testing. One of these controllable factors is the fasting of patients prior to sample collection for selected testing. However, a great heterogeneity exists in the definition of "fasting"

* Corresponding author at: University Hospital Center "Sestre Milosrdnice", University Department of Chemistry, Vinogradska 29, 10000 Zagreb, Croatia.

0009-8981/$ – see front matter © 2013 Elsevier B.V. All rights reserved.
http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2013.11.008

Please cite this article as: Simundic AM, et al, Standardization of collection requirements for fasting samples, Clin Chim Acta (2013), http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2013.11.008

currently being used by different healthcare facilities, as well as in the scientific literature [17]. Due to the recognized influence of the effect of fasting on the concentration of many laboratory parameters, it is absolutely essential to standardize and harmonize the fasting requirements for laboratory testing.

The aim of this article is to describe the wide range of effects of different approaches to fasting on laboratory tests, and to provide a framework for harmonization of the definitions of fasting requirements for laboratory tests.

2. Postprandial state

In response to the ingestion of food, marked metabolic and hormonal changes occur, principally due to the absorption of fluids (water and/or alcohol), lipids, proteins, carbohydrates and other food constituents. The period immediately after the meal is called the "postprandial state" and is characterized by oxidative stress, inflammation and endothelial dysfunction [18]. Unfortunately, because of eating habits and easy access to food, most individuals in developed countries spend much of their day in a postprandial state, a state of abrupt homeostatic imbalance.

Marked changes of numerous biochemical and hematological markers in response to the postprandial state have been widely documented. Most pronounced and clinically significant biochemical changes are observed up to 4 h after a meal for triglycerides, albumin, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), calcium, sodium, magnesium, potassium, C-reactive protein (CRP), uric acid and total bilirubin [19].

As little as 1 h after a meal, the lymphocyte count shows significant decreases and this effect is even more pronounced 2 h afterwards. The largest clinically significant variations in neutrophils, eosinophils, red blood cells, hematocrit and mean corpuscular hemoglobin (MCH) occur up to 4 h after ingestion of food [20].

The postprandial response varies markedly in response to numerous factors. It has been demonstrated that eating behavior and food composition can modify the degree of postprandial metabolic changes and level of oxidative stress. For example, regular consumption of phenol-rich vegetables may be beneficial in reducing postprandial oxidative stress [21]. Moreover, fasting duration and time of day also affect biochemical measurements [22]. It is therefore crucial to standardize not only the total fasting time, but also the exact time of day when blood sampling is performed, although this may be unfeasible when STAT/emergency testing is required for diagnosing urgent conditions [23]. Various pathological states, conditions such as prolonged starvation and various comorbidities like diabetes may modify the individual response to food ingestion. Blood groups B and O have been reported to alter the postprandial response of alkaline phosphatase (ALP) to a high-fat meal in Japanese individuals [24]. Marked differences in postprandial triglyceride response have been described in individuals with APOA5-1131T/C and hepatic lipase (HL)-250G/A polymorphic variants [25,26].

The effects on postprandial glycemic reactions of adding a glass of water (300 mL) to a meal after a 12 h fast were found to increase the peak blood glucose and serum insulin levels in healthy subjects, and the blood glucose concentration in well-controlled diabetic patients. Altering the physical property of a meal by dilution with water can thus affect the physiological responses [27]. Although we concur that recommendations should include a definition of the maximum allowed volume of water which an individual may drink on the day preceding the phlebotomy, it is difficult to make some general recommendation of the exact volume. We therefore believe that the ingested volume of water should mirror the usual daily ingested water volume of each individual.

Chronic and acute smoking, along with alcohol consumption are associated with changes in postprandial response. A marked increase in the triglyceride-rich lipoprotein metabolic rate has been observed immediately after smoking a single cigarette [28]. This mechanism is thought to account for increased susceptibility to atherogenesis in smokers. Even the stress associated with hospitalization of patients can lead to higher fasting glucose results. Coffee has also been shown to acutely increase glucose concentration. Fasting blood glucose increases by almost 12% within 1 h after the consumption of one 12 oz (about 350 mL) café latte [29,30]. This effect is more evident among females and overweight individuals [31].

Given the large heterogeneity of individual responses to food ingestion, it is crucial to minimize the total variability by controlling as many modifying factors as possible. Control of the abovementioned effects on postprandial response can only be achieved by standardizing the way patients are prepared for laboratory testing, i.e., by defining the fasting duration as well as what is and what is not allowed (e.g. coffee, tea, smoking, water) during the period of fasting prior to sample collection.

Some might dispute the need for fasting to be overnight with blood samples collected between 7 and 9 a.m. Moreover, if there is no diurnal variation, can the collection be performed at any time, as long as the patient fasts the recommended time period (e.g. 06:00–18:00 with collection at 18:01)? In theory at least, fasting need not be overnight if there is no diurnal variation, as long as the fasting time recommendation is followed. It is however inconvenient to fast during daytime and to draw blood at other times as other analytes are often included with the blood request. Many analytes with diurnal variation have their reference values set at 7–9 a.m. and their reference change values need to be calculated for samples drawn at the same time of day.

3. Existing recommendations

Although the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) H21-A5 Guideline does provide detailed recommendations for collection, transport and processing of blood specimens for testing plasma-based coagulation assays and molecular hemostasis assays, there is no mention whatsoever about patient preparation in terms of fasting requirements [3]. CLSI H3-A6 guideline for collection of diagnostic blood specimens by venipuncture does state that patient diet restrictions should be verified, due to the fact that some tests may require a patient to fast [2]. Moreover, the guideline states that time and diet restrictions may vary depending on the test. However, the document does not specify the exact requirements for specified tests or groups of analytes, assigning the responsibility to the healthcare institution to define fasting requirements.

The World Health Organization (WHO) Guidelines on Drawing Blood give thorough recommendations on best practices in phlebotomy [4]. However this document does not contain any indication about the necessary requirements for the fasting state of patients. The only mention is a generic question, viz *"Have you eaten or drunk anything in the past two hours?"*, but no indications are then provided should the patient reply *"yes"*.

Obviously, according to the existing guidelines and recommendations issued by competent international authorities, the exact definition of fasting requirements is therefore left within the jurisdiction of every single institution.

By searching the Internet for available instructions, one can find a great heterogeneity of stated fasting requirements. Table 1 illustrates different recommendations available on the several national Lab Tests Online (LTO) web pages, which are the most commonly visited health sites on the Internet, used regularly by patients, laboratory professionals, physicians, and other healthcare workers who need to confirm their understanding of the various characteristics of the laboratory tests [32].

It is clear that definitions of fasting requirement differ from one LTO site to another, in terms of:

- definition of fasting time
- whether fasting is required or not for a certain analyte
- whether water is allowed during the fasting period.

Please cite this article as: Simundic AM, et al, Standardization of collection requirements for fasting samples, Clin Chim Acta (2013), http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2013.11.008

Table 1
Recommendations available at several national LTO Internet sites for fasting requirements for some serum/plasma blood tests.

	Glucose	ALP	Triglycerides	Bilirubin	Cortisol	Homocysteine	C-peptide
USA	8 h fast is recommended (nothing to eat or drink except water)	Fasting is preferred but not required for this test.	9–12 h fasting is recommended (only water is permitted, alcohol should not be consumed for 24 h before the test)	Fasting requirements vary by laboratory. Ask your lab or health care provider for instructions. You may need to fast (nothing but water) for several hours before the test.	No requirements	Fasting for 10 to 12 h may be required prior to blood testing.	Fasting for 8 to 10 h
UK	8 h fast is recommended	Fasting is preferred but not required for this test	9–12 h fasting is recommended (only water is permitted, alcohol should not be consumed for 24 h before the test)	No requirements	No requirements	9–12 h fasting is recommended classical homocysteinuria	Varies according to local laboratory clinical practice
Australia	8–10 h fast is recommended	Fasting overnight is recommended[a]	10–16 h fasting is recommended (only water is permitted, alcohol should not be consumed for 24 h before the test)	No requirements	No requirements	Fasting for 10 to 12 h	You may need to fast
Germany	12 h fast is recommended	Fasting overnight is recommended[a]	12–14 h fasting is recommended (only water is permitted, alcohol should not be consumed for 24 h before the test)	No requirements	No requirements	No requirements	No requirements
Czech Republic	8–10 h fast is recommended	Fasting is recommended	12–14 h fasting is recommended (only water is permitted, alcohol should not be consumed for 24 h before the test)	No requirements	No requirements	10–12 h overnight fast prior to collection	No requirements
Italy	8 h fast is recommended (nothing to eat or drink except water)	No requirements	8 h fast is recommended	No requirements	No requirements	No requirements	No requirements

[a] Eating a meal can increase alkaline phosphatase (ALP) slightly for a few hours in some people.

Moreover, LTO instructions provide no information on restrictions for smoking and caffeine consumption although it is well known that many laboratory tests are affected by either caffeine or cigarette smoke (e.g., platelet count and function, some hemostasis assays) [33].

Many other web resources are available where patients can seek and obtain information on how to prepare for laboratory testing. Health institutions usually have their own instructions for patient preparation. As in the case of the LTO example, those institutional instructions also vary greatly even within the same country. The observed lack of harmonized requirements for fasting is a growing problem due to the increasing patient mobility.

4. Patient adherence to fasting recommendations

Another hurdle for successful standardization of fasting requirements is poor patient knowledge and awareness about the need to prepare for laboratory testing and the potential effect of diet, physical exercise, stress, smoking, alcohol and other modifiable factors on results of laboratory testing.

Kackov et al. have recently published the results of their anonymous survey study on consecutive samples of 150 outpatients older than 18 years, who were admitted to the laboratory in the morning between 7 and 9 am for routine blood testing to one medical laboratory in Zagreb, Croatia [34]. Their principle aim was to assess whether patients know how to prepare properly for laboratory tests and their level of compliance with existing institutional recommendations. They also investigated the preferred means by which patients were informed about preparing for laboratory testing. Interestingly, the authors found an unsatisfactory level of patient knowledge about fasting requirements and poor adherence to available recommendations. Those patients who self-declared as being informed about fasting requirements, have most often been informed by the requesting physician or a nurse, but without any explanation about what the fasting state actually means. Only a few patients obtained further instructions via the Internet or other written instructions.

Another survey study by Kljakovic [35] was performed on 135 participants attending two hospital blood collection centers in Canberra, Australia, to evaluate patient understanding of diagnostic tests. The results of that study also demonstrate a lack of knowledge about how to prepare for the blood test (e.g. the need for fasting) in a substantial proportion of participants. Out of those who self-reported to have received information on proper preparation, the majority had received instructions from their doctor. One quarter of study participants claimed that they knew themselves how to prepare for lab testing, possibly even more concerning because most patients were not competent to define what is right or wrong for their health. Patients were more likely to be aware of preparation requirements if they knew the general practitioner who ordered the test.

Patient awareness about the importance of the proper preparation for laboratory testing is not adequate and should be improved. With their recently published study, Miler and coworkers have shown that patients are mostly unaware of the importance of proper preanalytical procedure for urine collection [36]. Moreover, even when they were informed by their physicians or laboratory staff, patients were not collecting their samples according to obtained instructions. This clearly shows that patients are not well informed about the importance of the proper preparation for laboratory testing, an issue that needs to be considered seriously. Ways to improve patient knowledge and awareness should therefore be urgently identified.

5. Conclusions

The postprandial response to food and drink is an interplay of numerous factors such as age, gender, type of diet, genetics, blood group, chronic and acute smoking, alcohol consumption, body mass and

ARTICLE IN PRESS

many others. Each of those factors has a moderate but additive effect on laboratory test results. These factors have previously not been included in publications estimating the contribution of pre-analytical uncertainty to variability of laboratory test results, except for glucose measurements [37]. Some analytes can be affected by metabolic and hormonal effects occurring in the postprandial state whereas others can be influenced by the interfering effect of postprandial lipemia due to increased triglyceride concentration up to 9–10 h after a fatty meal.

The question of standardization of fasting protocols also includes collection of salivary cortisol, where rigorous sampling protocols are needed to correctly interpret test results. There is an emerging role for the use of salivary cortisol in diagnosing adrenal insufficiency [38], particularly in conditions associated with low cortisol-binding globulin levels, and in monitoring of glucocorticoid replacement [39].

The fasting state is not the only pre-analytical variable which has potential effects on the results of laboratory testing. Every step within the total testing process is prone to error and those errors have an additive effect in contributing to the total uncertainty of the laboratory result. The critical steps of the pre-analytical phase need to be identified and standardized [7]. To minimize total pre-analytical variability, standardization of patient preparation, prior to blood sampling is therefore essential for routine laboratory testing. Without such precautions, patient longitudinal data cannot be used neither for comparison nor for medical decision making.

6. Proposed recommendations

1. Existing guidelines for phlebotomy need revision. Revised recommendations should include the exact definition of requirements for patient preparation for laboratory testing. Blood for all blood tests should be drawn preferably in the morning from 7 to 9 a.m. [30]. Fasting should last for 12 h, during which water consumption is permitted. Alcohol should be avoided for 24 h before blood sampling. In the morning before blood sampling, patients should refrain from cigarette smoking and caffeine containing drinks (tea, coffee, etc.).
2. Professional associations (IFCC, EFLM and other) should support harmonization efforts by disseminating standardized recommendations for fasting.
3. Laboratories worldwide should implement standardized procedures for blood sampling and patient preparation.
4. Laboratories should have policies for sample acceptance criteria related to fasting samples. Blood samples for routine testing should not be taken if a patient has not been appropriately prepared for sample collection. 'No sample is better than a bad sample' should always be the leading principle.
5. Laboratory professionals are responsible for disseminating information about fasting requirements to patients as well as to clinicians and general practitioners who are the preferred source of information for patients.

By implementing standardized policies, harmonization is possible within the healthcare sector. Moreover, such standardization would allow harmonized reporting of scientific data in the field of laboratory diagnostics.

References

[1] Schiff GD, Hasan O, Kim S, Abrams R, Cosby K, Lambert BL, et al. Diagnostic error in medicine: analysis of 583 physician-reported errors. Arch Intern Med 2009;169(20):1881–7.

[2] Clinical Laboratory Standards Institute. Procedures for collection of diagnostic blood specimens by venipuncture; approved guideline — sixth edition. CLSI document H3-A6. Clinical and Laboratory Standards Institute: Wayne, PA; 2007.

[3] Clinical Laboratory Standards Institute. Collection, transport, and processing of blood specimens for testing plasma-based coagulation assays: approved guideline — sixth edition. CLSI document H21-A5. Clinical and Laboratory Standards Institute: Wayne, PA; 2008.

[4] WHO guidelines on drawing blood: best practices in phlebotomy. Geneva: World Health Organization; 2010.

[5] Bilic-Zulle L, Simundic AM, Supak Smolcic V, Nikolac N, Honovic L. Self reported routines and procedures for the extra-analytical phase of laboratory practice in Croatia — cross-sectional survey study. Biochem Med 2010;20:64–74.

[6] Simundic AM, Bilic-Zulle L, Nikolac N, Supak-Smolcic V, Honovic L, Avram S, et al. The quality of the extra-analytical phase of laboratory practice in some developing European countries and Mexico — a multicentric study. Clin Chem Lab Med 2011;49:215–28.

[7] Simundic AM, Cornes M, Grankvist K, Lippi G, Nybo M, Kovalevskaya S, et al. Survey of national guidelines, education and training on phlebotomy in 28 European countries: an original report by the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM) working group for the preanalytical phase (WG-PA). Clin Chem Lab Med 2013;51:1585–93.

[8] Wallin O, Söderberg J, Van Guelpen B, Stenlund H, Grankvist K, Brulin C. Blood sample collection and patient identification demand improvement: a questionnaire study of preanalytical practices in hospital wards and laboratories. Scand J Caring Sci 2010;24:581–91.

[9] Salvagno GL, Danese E, Lima-Oliveira G, Guidi GC, Lippi G. Avoidance to wipe alcohol before venipuncture is not a source of spurious hemolysis. Biochem Med 2013;23:201–5.

[10] Hawkins RC. Specimen labeling: before or after collection? Clin Chem Lab Med 2011;49:2119–20.

[11] Lippi G, Sonntag O, Plebani M. Appropriate labeling of blood collection tubes: a step ahead towards patient's safety. Clin Chem Lab Med 2011;49:1921–3.

[12] Lima-Oliveira G, Lippi G, Salvagno GL, Montagnana M, Picheth G, Guidi GC. Impact of the phlebotomy training based on CLSI/NCCLS H03-a6 — procedures for the collection of diagnostic blood specimens by venipuncture. Biochem Med 2012;22(3): 342–51.

[13] Lima-Oliveira G, Lippi G, Salvagno GL, Montagnana M, Picheth G, Guidi GC. The effective reduction of tourniquet application time after minor modification of the CLSI H03-A6 blood collection procedure. Biochem Med 2013;23:308–15.

[14] Lippi G, Plebani M. Primary blood tubes mixing: time for updated recommendations. Clin Chem Lab Med 2012;50:599–600.

[15] Nikolac N, Šupak-Smolčić V, Simundic AM, Ćelap I. Croatian Society of Medical Biochemistry and Laboratory Medicine: national recommendations for venous blood sampling. Biochem Med 2013;23:242–54.

[16] Simundic AM, Lippi G. Preanalytical phase — a continuous challenge for laboratory professionals. Biochem Med 2012;22:145–9.

[17] Nybo M, Grinsted P, Jørgensen PE. Blood sampling: is fasting properly defined? Clin Chem 2005;51:1563–4.

[18] Chan DC, Pang J, Romic G, Watts GF. Postprandial hypertriglyceridemia and cardiovascular disease: current and future therapies. Curr Atheroscler Rep 2013;15:309.

[19] Lima-Oliveira G, Salvagno GL, Lippi G, Gelati M, Montagnana M, Danese E, et al. Influence of a regular, standardized meal on clinical chemistry analytes. Ann Lab Med 2012;32:250–6.

[20] Lippi G, Lima-Oliveira G, Salvagno GL, Montagnana M, Gelati M, Picheth G, et al. Influence of a light meal on routine haematological tests. Blood Transfus 2010;8:94–9.

[21] Burton-Freeman B. Postprandial metabolic events and fruit-derived phenolics: a review of the science. Br J Nutr 2010;104(Suppl. 3):S1–S14.

[22] Emberson JR, Whincup PH, Walker M, Thomas M, Alberti KG. Biochemical measures in a population-based study: effect of fasting duration and time of day. Ann Clin Biochem 2002;39:493–501.

[23] Lippi G, Simundic AM, Plebani M. Phlebotomy, stat testing and laboratory organization: an intriguing relationship. Clin Chem Lab Med 2012;50:2065–8.

[24] Matsushita M, Komoda T. Relationship between the effects of a high-fat meal and blood group in determination of alkaline phosphatase activity. Rinsho Byori 2011;59:923–9.

[25] Moreno-Luna R, Perez-Jimenez F, Marin C, Perez-Martinez P, Gomez P, Jimenez-Gomez Y, et al. Two independent apolipoprotein A5 haplotypes modulate postprandial lipoprotein metabolism in a healthy Caucasian population. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:2280–5.

[26] Jiménez-Gómez Y, Pérez-Jiménez F, Marín C, Gómez P, Moreno R, Delgado J, et al. The -250G/A polymorphism in the hepatic lipase gene promoter influences the postprandial lipemic response in healthy men. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008;18: 173–81.

[27] Torsdottir I, Andersson H. Effect on the postprandial glycaemic level of the addition of water to a meal ingested by healthy subjects and type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. Diabetologia 1989;32:231–5.

[28] Zaratin AC, Bertolami MC, Faludi AA, Rocha JC, Nunes VS, Nakandakare ER, et al. Acute in vivo chylomicron metabolism and postalimentary lipoprotein alterations in normolipidemic male smokers. Clin Chim Acta 2001;305:99–105.

[29] Zargar A, Auttapibarn C, Hong SH, Larson TJ, Hayworth KH, Ito MK. The effect of acute café latte ingestion on fasting serum lipid levels in healthy individuals. J Clin Lipidol 2013;7:165–8.

[30] Guder WG, Narayanan S, Wisser H, Zawta B. Samples: from the patient to the laboratory. 3rd ed. Germany. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KgaA: Weinheim; 2003.

[31] Gavrieli A, Fragopoulou E, Mantzoros CS, Yannakoulia M. Gender and body mass index modify the effect of increasing amounts of caffeinated coffee on postprandial glucose and insulin concentrations; a randomized, controlled, clinical trial. Metabolism 2013;62:1099–106.

[32] LabTestsOnline. Available at: http://labtestsonline.org/. [accessed on 25th June, 2013].

Please cite this article as: Simundic AM, et al, Standardization of collection requirements for fasting samples, Clin Chim Acta (2013), http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2013.11.008

ARTICLE IN PRESS

[33] Banfi G, Del Fabbro M. Biological variation in tests of hemostasis. Semin Thromb Hemost 2009;35:119–26.
[34] Kackov S, Simundic AM, Gatti-Drnic A. Are patients well informed about the fasting requirements for laboratory blood testing? Biochem Med 2013;23:326–31.
[35] Kljakovic M. Patients and tests — a study into patient understanding of blood tests ordered by their doctor. Aust Fam Physician 2012;41:241–3.
[36] Miler M, Simundic AM. Low level of adherence to instructions for 24-hour urine collection among hospital outpatients. Biochem Med 2013;23:316–20.
[37] Kallner A, Waldenstrom J. Does the uncertainty of commonly performed glucose measurements allow identification of individuals at high risk for diabetes? Clin Chem Lab Med 1999;37:907–12.
[38] Hägg E, Olsson T, Grankvist K. Salivary cortisol during an overnight dexamethasone suppression test using a simple saliva collection device. Horm Metab Res 1990;22:553–4.
[39] Inder WJ, Dimeski G, Russell A. Measurement of salivary cortisol in 2012 — laboratory techniques and clinical indications. Clin Endocrinol (Oxf) 2012;77:645–51.

Clinical and Morphologic Features of Acute, Subacute and Chronic Cor Pulmonale (Pulmonary Heart Disease)

William Clifford Roberts, MD[a,b,c,*], Alexis E. Shafii, MD[d], Paul A. Grayburn, MD[a,b], Jong Mi Ko, BS[a], Matthew R. Weissenborn, MD[e], Randall L. Rosenblatt, MD[b], and Joseph M. Guileyardo, MD[c]

Described are certain clinical and morphologic features of one patient with *acute*, another with *subacute*, and one with *chronic* cor pulmonale. All 3 had evidence of severe pulmonary hypertension. The patient with acute cor pulmonale 4 days after coronary bypass for unstable angina pectoris suddenly developed severe breathlessness with cyanosis and had fatal cardiac arrest and necropsy disclosed massive pulmonary embolism. The patient with subacute cor pulmonale had severe right-sided heart failure for 5 weeks and necropsy disclosed microscopic-sized neoplastic pulmonary emboli from a gastric carcinoma without parenchymal pulmonary metastases. The patient with chronic cor pulmonale had evidence of right-sided heart failure for years, the result of primary or idiopathic pulmonary hypertension almost certainly present from birth because the pattern of elastic fibers in the pulmonary trunk was that seen in newborns where the pressure in the pulmonary trunk and ascending aorta are similar. The patient with chronic cor pulmonale had plexiform pulmonary lesions indicative of irreversible pulmonary hypertension. Neither the acute nor the subacute patient had chronic pulmonary vascular changes. All 3 patients had dilated right ventricular cavities and non-dilated left ventricular cavities and only the patient with chronic cor pulmonale had right ventricular hypertrophy. © 2015 Elsevier Inc. All rights reserved. (Am J Cardiol 2015;115:697e703)

In Paul Dudley White's third edition of his *Heart Disease* published in 1951, sixteen pages were devoted to acute and chronic cor pulmonale.[1] In Braunwald's ninth edition of *Heart Disease* published in 2012, cor pulmonale was not mentioned in the index, although many pages were devoted to pulmonary hypertension,[2] the common denominator of acute, subacute, and chronic cor pulmonale. Cor pulmonale may be defined as dilatation of the right ventricular cavity without hypertrophy of its wall (*acute* and *subacute* cor pulmonale) or both dilatation of the right ventricular cavity and hypertrophy of its wall (*chronic* cor pulmonale), secondary to pulmonary hypertension not caused by a condition involving the left side of the heart. Although chronic cor pulmonale appears to have been recognized by Laennec by 1821,[3] acute cor pulmonale was not described until 1935 by McGinn and White[4] and the subacute form was described initially by Brill and Robertson in 1937.[5] Although the echocardiographic or computed tomographic features of acute cor pulmonale have been well described, we were unable to find any published reports describing clinical and morphologic features in patients with all 3 forms of cor pulmonale. Our purpose herein is simply to illustrate these characteristic features in 3 patients, 1 each with the acute, the subacute, and the chronic forms of cor pulmonale.

Table 1
Clinical and Morphologic Findings in the 3 Patients with Cor Pulmonale

Variable	Acute	Subacute	Chronic
Age (Years)	67	52	33
Sex	Man	Woman	Woman
Duration of symptoms of heart failure	< 1 hour	5 weeks	20 years
Cause of pulmonary hypertension	Massive PE	PE (Neoplastic)	PPH
Echocardiogram			
Dilated right ventricular cavity	-*	3þ/4þ	3þ/4þ
Dilated right atrial cavity	-*	0/4þ	2þ/4þ
Thickened right ventricular wall	-*	0/4þ	4þ/4þ
Left ventricular ejection fraction (%)	65	55	55
Pressures (mm Hg)			
Pulmonary artery wedge (a/v/mean)	-	6/10/6	16/18/14†
Pulmonary artery (s/d)	-	70/30	94/45†
Right ventricle (s/d)	-	70/14	94/31†
Right atrium (a/v/mean)	-	13/10/8	19/15/15†
Systemic artery (s/d)	-	115/70	90/50
Cardiac index (L/min/m^2)	-	1.7	-
Hematocrit (%)	43	37	41
Body mass index (Kg/m^2)	43	32	21
Children	1	3	0
Heart and lung transplant	0	0	1
Heart weight (g)	570	385	430
Floating heart‡	þ	þ	þ

a ¼ a wave; PE ¼ pulmonary embolism; PPH ¼ primary pulmonary hypertension; s/d ¼ peak systolic/end diastolic; v ¼ v wave.
* Unable to access because of severe obesity.
† At age 27 years.
‡ Indicative of severe cardiac adiposity.

[a]Baylor Heart and Vascular Institute, Departments of [b]Internal Medicine, [c]Pathology, [d]Cardiothoracic Surgery, and [e]Radiology, Baylor University Medical Center, Dallas, Texas. Manuscript received November 6, 2014; revised manuscript received and accepted December 5, 2014.

Support for this investigation was provided by the Baylor Health Care System Foundation.

See page 703 for disclosure information.

*Corresponding author: Tel: (214) 820-7911; fax: (214) 820-7533.
E-mail address: wc.roberts@baylorhealth.edu (W.C. Roberts).

0002-9149/15/$ - see front matter © 2015 Elsevier Inc. All rights reserved.
http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.12.002

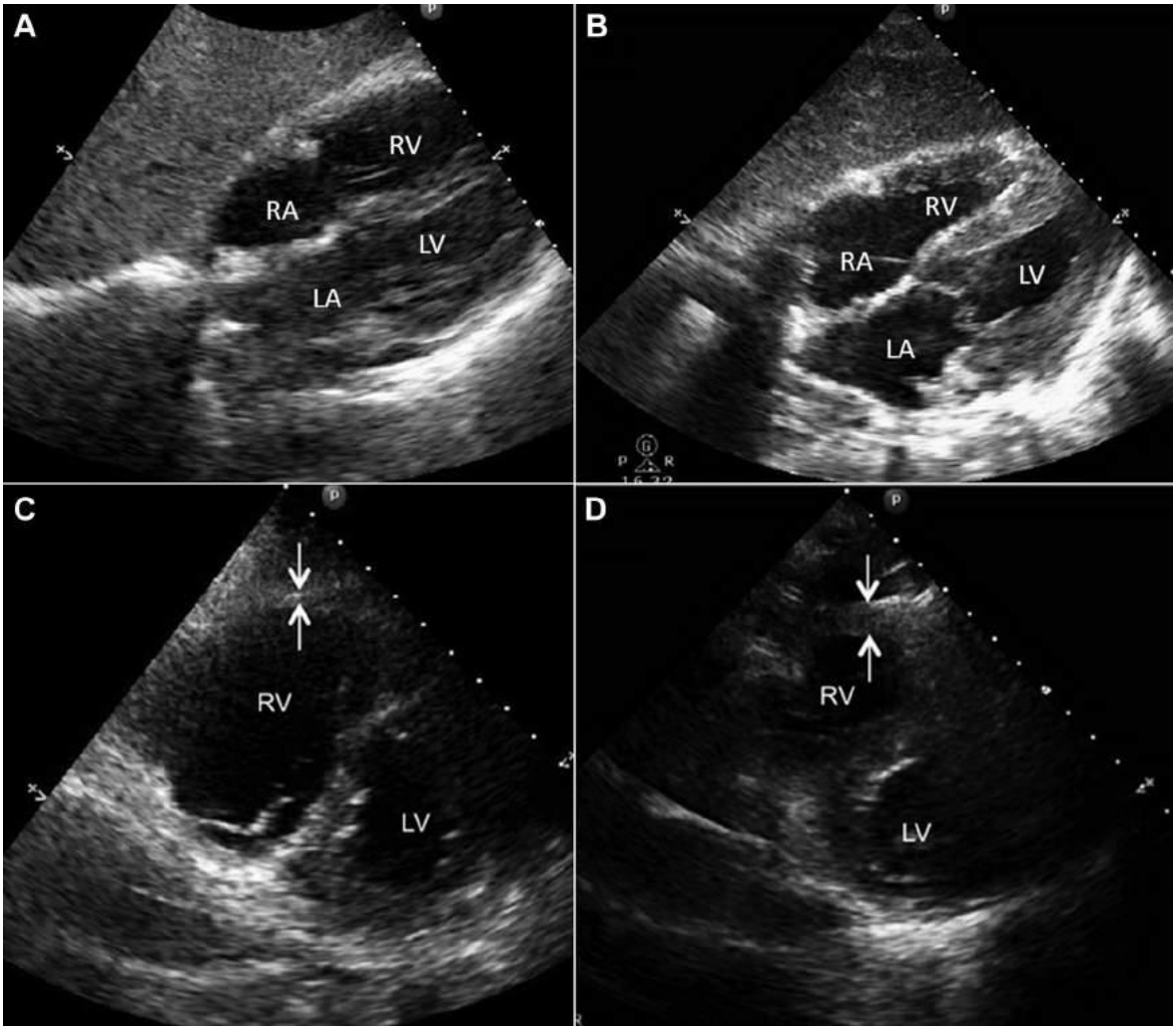


Figure 1. Echocardiograms in the patients with subacute *(A* and *C)* and chronic *(B* and *D)* cor pulmonale. *A* and *B* represent 4-chamber views and *C* and *D* represent cross-sectional views. The right ventricular (RV) cavity is dilated in both patients and the left ventricular (LV) cavity is not dilated in either patient. The RV wall is very thick in the patient with chronic cor pulmonale *(B* and *D)* but not in the patient with subacute cor pulmonale *(A* and *C)*. LA ¼ left atrium; RA ¼ right atrium. The arrows indicate normal RV wall thickness in *C* and abnormally thick RV in *D*.

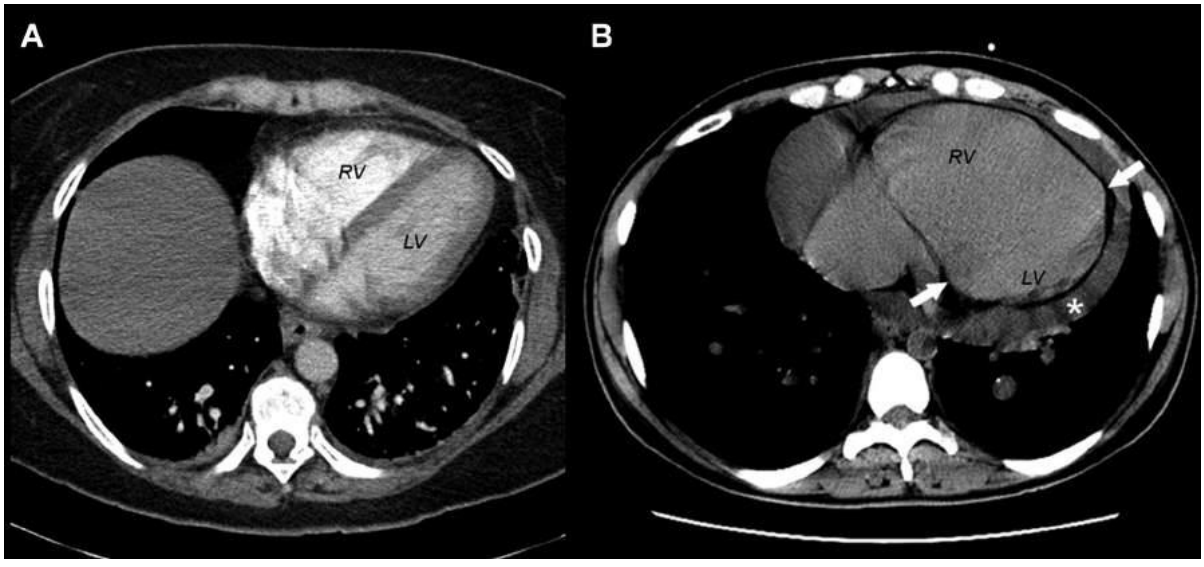


Figure 2. Computed tomographic pictures in the subacute patient *(A)* and in the chronic patient *(B)*. The right ventricular cavity is greatly dilated. A pericardial effusion is present in *B*. The left ventricular cavity in *B* is minute. The arrows point to the ventricular septum. LV ¼ left ventricle; RV ¼ right ventricle; * ¼ pericardial effusion.



Figure 3. Acute cor pulmonale. Cross sections of the cardiac ventricles showing a dilated right ventricle and a normal size left ventricular cavity. The right ventricular wall is not thickened. The quantity of subepicardial adipose tissue is so extensive that the heart floated in a container of formaldehyde (body mass index 43 Kg/m^2).



Figure 4. Subacute cor pulmonale. Transverse view of the ventricles showing the tricuspid valve and mitral valve. The right ventricular cavity is greatly dilated but the left ventricular cavity is not. The right ventricular wall is not thickened. The quantity of subepicardial adipose tissue is greatly increased such that the heart floated in a container of formaldehyde.

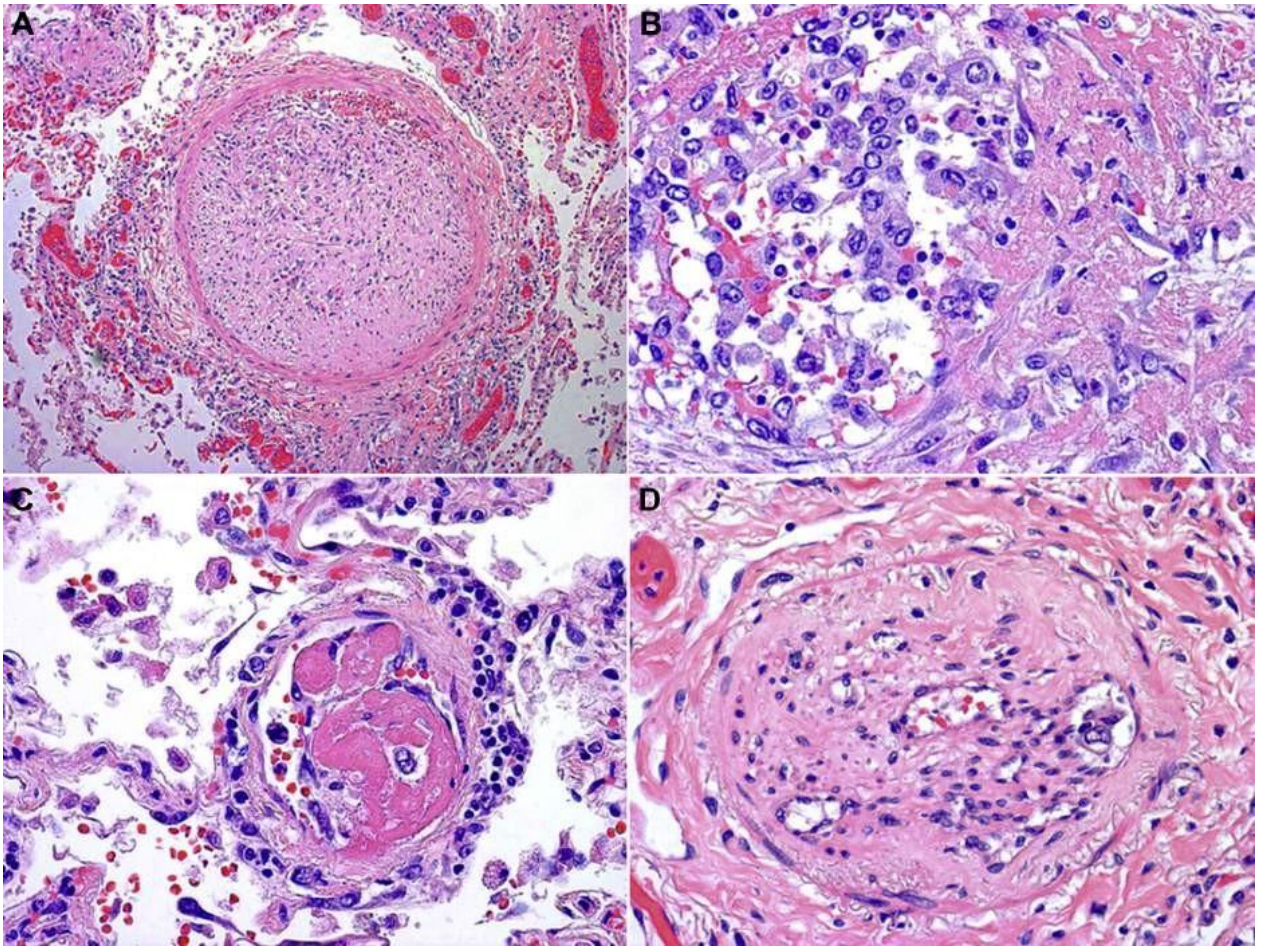


Figure 5. Subacute cor pulmonale. Photomicrographs of intrapulmonary arteries occluded or narrowed by metastatic cells within the lumen and with superimposed thrombus. The artery in *A* is virtually occluded. The gastric cancer cells are easily seen in the pulmonary artery illustrated in *B* and there is also some fibrin deposits within the lumen. *C* This small pulmonary artery is narrowed mainly by fibrin but a few gastric carcinoma cells are present. *D* This pulmonary artery contains organized thrombus and 4 small recanalized channels indicating that the emboli to the lungs probably occurred during the 5 symptomatic last weeks of this patient's life. Hematoxylin-eosin stains: X 100 *(A)*; X 400 *(B, C* and *D)*.



Figure 6. Chronic cor pulmonale. Transverse section of the ventricles in the patient with primary pulmonary hypertension. The right ventricular cavity is considerably dilated and the left ventricular is not. The right ventricular wall is about as thick as the left ventricular wall. The margins of the tricuspid valve leaflets are thickened, presumably the result of the very high closing pressure (peak right ventricular systolic pressure). The ventricular septum is thicker than either the right or left ventricular free walls.



Figure 7. Chronic cor pulmonale. This view is a transverse cut in the apical half of the cardiac ventricles and it is shown to show how thick the pectinate muscles are in the right ventricular cavity. In this view the anterior and posterior right ventricular walls are really not thickened but the pectinate muscles are enormously thickened. Thickening of the pectinate muscles is one of the best signs of right ventricular hypertrophy, better than wall thickness. The left ventricular cavity is minute.

Patient Descriptions

Pertinent features of each of the 3 patients are summarized in Table 1. Echocardiographic and computed tomographic features in the subacute and chronic cases are shown in Figures 1 and 2. The acute patient, aged 67, had symptoms

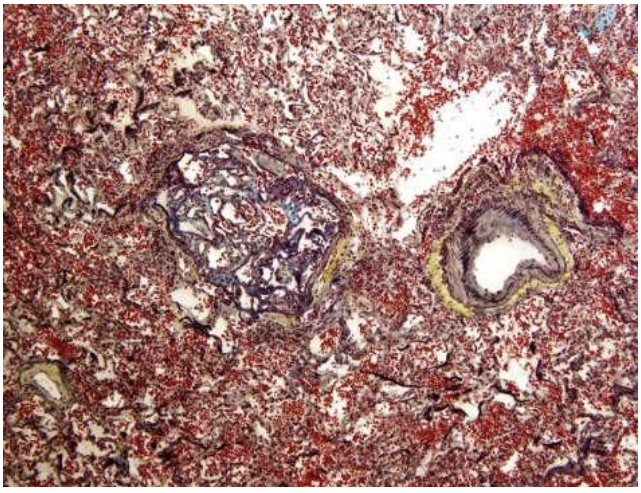


Figure 8. Chronic Cor pulmonale. Photomicrograph of a portion of lung showing a large plexiform lesion and a muscular pulmonary artery with thickening of its media and of its intima. Erythrocytes have entered most of the alveolar spaces. Movat stain, x100.

suggesting a respiratory catastrophe for only several minutes and necropsy disclosed massive pulmonary emboli (Figure 3); the subacute patient, aged 52, had symptoms for 5 weeks, determined at necropsy to be the result of multiple microscopic-sized pulmonary neoplastic emboli without parenchymal lung metastases from carcinoma of the stomach (Figures 4 and 5), and the chronic patient, only 33 years old, had symptoms of right-sided heart failure and periodic substernal chest pain for about 20 years (Figures 6e8). All 3 had very dilated right ventricular cavities, the acute and subacute patients without right ventricular wall thickening, and the chronic patient with both right ventricular dilatation and severe right ventricular wall thickening. The subacute and chronic patients had documented severely elevated right ventricular and pulmonary arterial peak systolic pressures (70 and 94 mm Hg, respectively), and the acute patient almost certainly did as well. Neither the acute nor the subacute patients had thickened walls of the pulmonary arteries and neither had plexiform lesions. The chronic patient, in contrast, had classic findings of primary pulmonary hypertension (medial and intimal thickening of the pulmonary arteries and numerous pulmonary plexiform lesions) (Figure 8). Sections of the pulmonary trunk in the acute and subacute patient disclosed a typical adult pattern of the medial elastic fibers whereas in the chronic patient the pattern was that present at birth and similar to the medial elastic fiber pattern of the aorta (Figures 9 and 10).

Discussion

Each of the 3 patients described herein fulfilled a definition of acute, subacute, and chronic cor pulmonale. The causes of the pulmonary hypertension in them, however, were quite different. The acute patient had a massive pulmonary embolus and died within a few minutes. The patient with the subacute syndrome had extensive neoplastic emboli to the small pulmonary arteries without emboli to the major pulmonary arteries or metastases from her gastric cancer to the pulmonary parenchyma and had symptoms of right-sided heart failure for

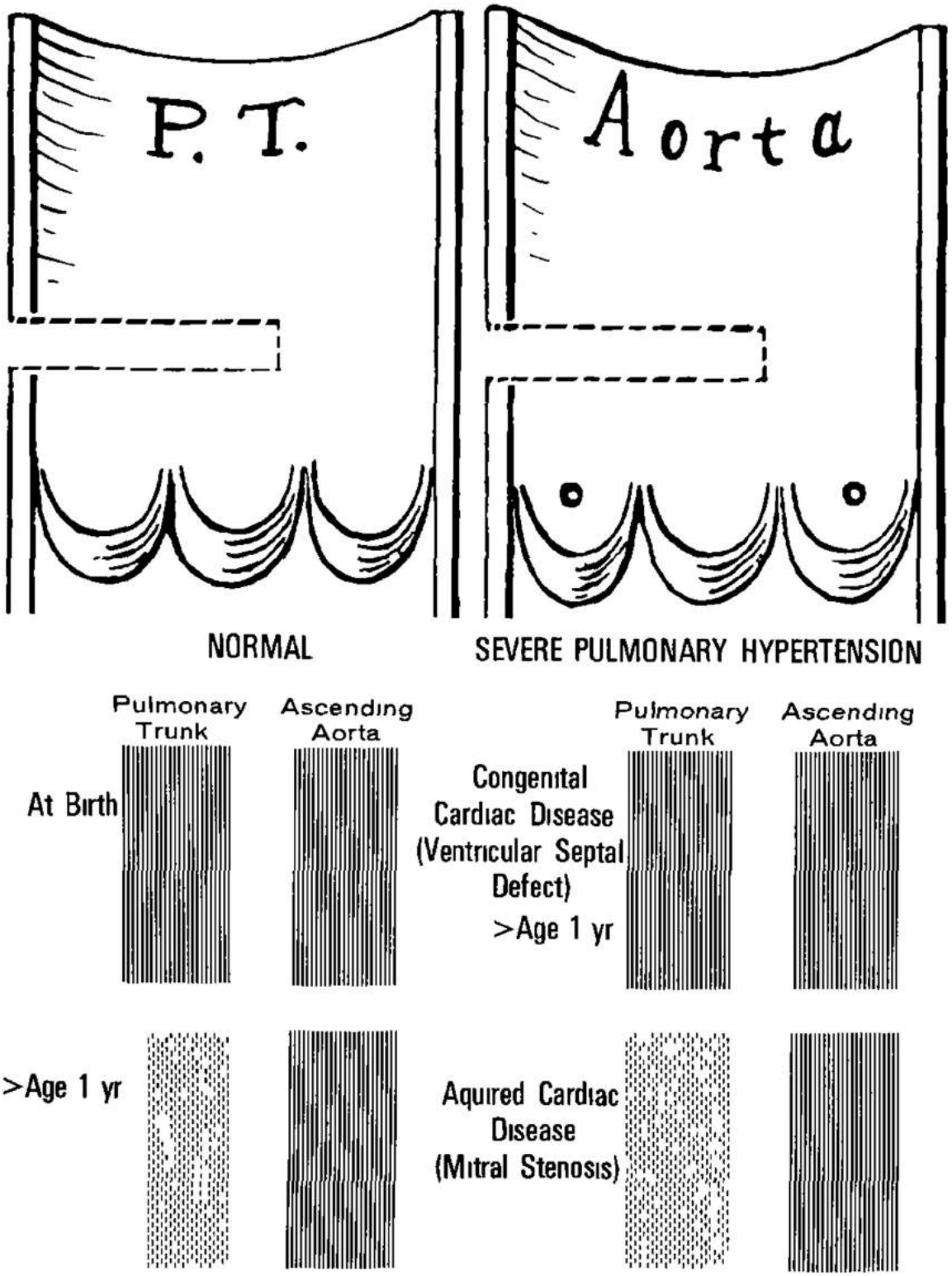


Figure 9. Configuration of elastic fibers in the pulmonary trunk at birth, after 1 year of age, with pulmonary *hypertension from birth* (VSD), and with an acquired condition (*mitral stenosis*). The sketch (*top*) shows the sites in the pulmonary trunk (PT) and aorta at which the sections for histologic examination were taken. At birth the configuration of the elastic fibers in both the pulmonary trunk and ascending aorta are identical and wall thicknesses are similar. Normally, after a year of age the number of elastic fibers in the pulmonary trunk diminishes considerably to reach an "adult configuration," and the thickness of the wall also diminishes. If a large ventricular septal defect or a aorticopulmonary defect is present from birth, both the configuration of the elastic fibers and wall thickness of the pulmonary trunk remains similar to that of the normal aorta. The information on the configuration of elastic fibers in the pulmonary trunk is based on original work by Heath and associates.[9,10]

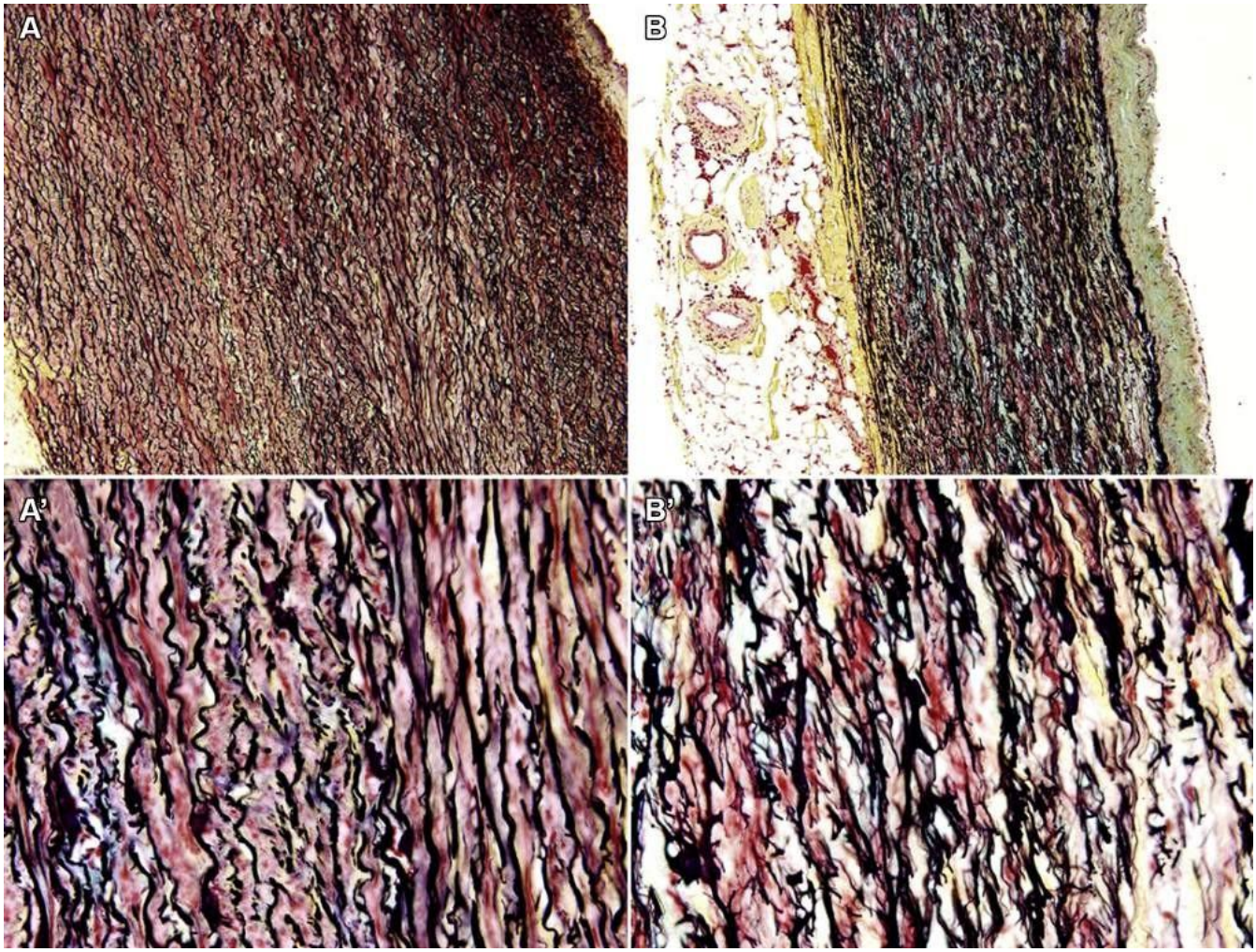


Figure 10. Chronic cor pulmonale. *A* and *A*' are sections of the ascending aorta stained for elastic fibers, and *B* and *B*' are sections of the pulmonary trunk stained for elastic fibers. The aorta is much thicker than is the pulmonary trunk but the configuration of the elastic fibers in the aorta and pulmonary trunk are similar, indicating that the pulmonary hypertension was almost certainly present from the time of birth. Movat stains X 100 *(A* and *B)*; X 400 *(A*' and *B*'*)*.

5 weeks. Microscopic pulmonary neoplastic emboli without pulmonary parenchymal metastases was originally described by Brill and Robertson[5] in 1937 and they termed the condition "subacute cor pulmonale." Subsequently, a number of such cases has been reported.[6–8]

The patient with chronic cor pulmonale had primary or idiopathic pulmonary hypertension.[9] The unusual feature is that pulmonary hypertension appears to have been present from the time of birth. The evidence comes from studies by Heath and colleagues[10] and Heath and Edwards[11] who examined histologic sections of the pulmonary trunk and ascending aorta and found from study of patients with large left-to-right shunts (ventricular septal defect or patent ductus arteriosus) that the configuration of the elastic fibers in each of these arteries was similar when the pulmonary hypertension was present from birth, whereas in the patients who acquired pulmonary hypertension later in life (for example, from mitral stenosis) the pulmonary trunk had few elastic fibers and those present were disrupted (The aorta retains its fetal pattern of medial elastic fibers throughout life.). At birth, peak systolic pressures in the pulmonary trunk and ascending aorta are similar and therefore the configuration of elastic fibers in both pulmonary trunk and ascending aorta are similar. By one year of age, the peak systolic pressure in the pulmonary trunk has fallen to about one fifth of the peak systolic pressure in the ascending aorta and the elastic fibers have also decreased by approximately 80%, proportional to the reduction in peak systolic pressure.

Heath and Edwards[11] also found that some patients with primary pulmonary hypertension retain the fetal elastic pattern in the pulmonary trunk suggesting that the high pressure in the pulmonary circuit persisted from birth. A similar study by Roberts[12] in 1963 found the classic fetal pattern of elastic fibers in the pulmonary trunk in 1 and probably in 2 of 5 adults with primary pulmonary hypertension studied by him, again strongly suggesting that the high pulmonary pressure present at birth was retained into adulthood.

Neither our acute nor subacute cor pulmonale patient had medial or intimal thickening of the intrapulmonary

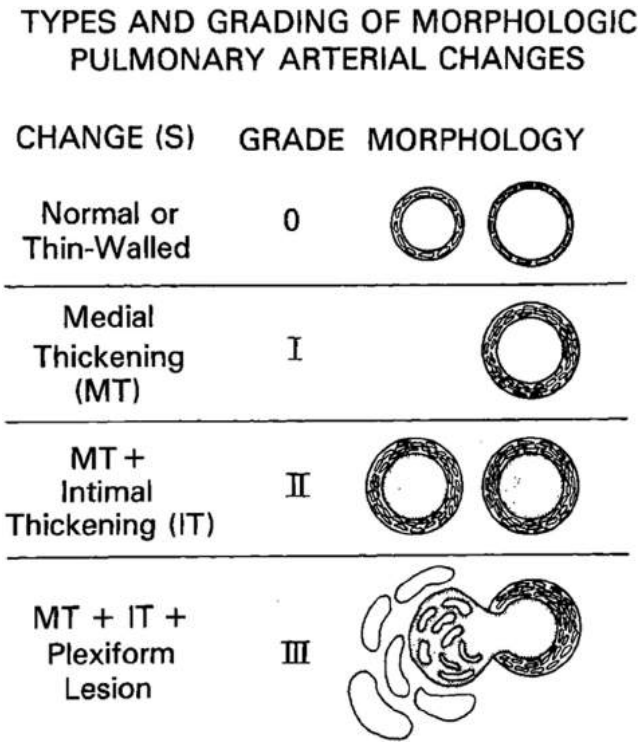


Figure 11. Diagram showing the types and grading of morphologic arterial changes in the lungs. Any elevation of pulmonary arterial pressure can cause medial thickening and if the pressure persists also intimal thickening. Plexiform lesions have occurred only in patients with severe pulmonary hypertension, usually pulmonary artery systolic pressures equivalent to aortic peak systolic pressures and indicate that the pulmonary hypertension is irreversible.

pulmonary arteries or plexiform lesion, whereas our chronic cor pulmonale patient had intrapulmonary arteries with thickened intima and media and numerous plexiform lesions (Figure 11). The plexiform lesions are indicative of irreversible pulmonary hypertension.[13]

Disclosures

The authors have no conflicts of interest to disclose.

1. White PD. Heart Disease. Fourth Edition. New York: The McMillan Company, 1951:1015.
2. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's HEART DISEASE. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:1961.
3. Laennec RTH, Forbes J. A Treatise on the Diseases of the Chest and on Mediate Auscultation. London: Thomas & George Underwood, 1829: 736.
4. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. *JAMA* 1935;104:1473**e**1480.
5. Brill IC, Robertson TD. Subacute cor pulmonale. *Arch Intern Med* 1937;60:1043**e**1057.
6. Mason DG. Subacute cor pulmonale. *Arch Intern Med* 1940;40: 1221**e**1229.
7. Schriner RW, Ryu JH, Edwards WD. Microscopic pulmonary tumor embolism causing subacute cor pulmonale: A difficult antemortem diagnosis. *Mayo Clin Proc* 1991;66:143**e**148.
8. Domanski MJ, Cunnion RE, Fernicola DJ, Roberts WC. Fatal cor pulmonale caused by extensive tumor emboli in the small pulmonary arteries without emboli in the major pulmonary arteries or metastases in the pulmonary parenchyma. *Am J Cardiol* 1993;72:233**e**234.
9. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Krishna Kumar R, Landzberg M, Machado RF, Olschewski H, Robbins IM, Souza R. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:D34**e**41.
10. Heath D, DeShane JW, Wood EH, Edwards JE. The structure of the pulmonary trunk at different ages and in case of pulmonary hypertension and pulmonary stenosis. *J Pathol Bacteriol* 1959;77:443.
11. Heath D, Edwards JE. Configuration of elastic tissue of pulmonary trunk in idiopathic pulmonary hypertension. *Circulation* 1960;21:59.
12. Roberts WC. The histologic structure of the pulmonary trunk in patients with "primary" pulmonary hypertension. *Am Heart J* 1963;65:230**e**236.
13. Roberts WC. A simple histologic classification of pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 1986;58:385**e**386.

Peripartum cardiomyopathy

PERIPARTUM cardiomyopathy is a form of dilated cardiomyopathy of indeterminate aetiology OCCURRING in late pregnancy or the months following delivery. This article reviews CURRENT knowledge of its pathophysiology, THERAPEUTIC strategies and prognosis, as well as new treatments and FUTURE directions.

Peripartum cardiomyopathy is a rare form of pregnancy-associated dilated cardiomyopathy of unknown aetiology causing systolic heart failure. Despite its rarity, it is important because of its high morbidity and mortality rates and its occurrence in young women.

According to the 2010 European Society of Cardiology definition, peripartum cardiomyopathy is '… an idiopathic cardiomyopathy presenting with heart failure secondary to left ventricular dysfunction towards the end of pregnancy or in the months following delivery, where no other cause of heart failure is found' (Sliwa et al, 2010a).

The true incidence of peripartum cardiomyopathy is unknown; current estimates are based primarily on case series from single centres and a limited number of population-based studies, and range between 18 per 100 000 and 333 per 100000 births (Blauwet and Cooper, 2011). Striking geographical variability has been observed, with low incidence in Japan (1:20,000) and a higher incidence in the United States (1:540), while peripartum cardiomyopathy is relatively common in Haiti (1:300) and parts of Africa (1:100) (Capriola, 2013).

Risk factors

Identified risk factors for peripartum cardiomyopathy include increased maternal age, a history of hypertension complicating pregnancy (including pre-eclampsia), multiparity, multiple gestations, African descent, prolonged use of tocolytic drugs, poverty, malnutrition, and anaemia during index pregnancy (reviewed by Capriola, 2013). Many of these factors either predispose to oxidative stress or can exacerbate heart failure.

Pathogenesis

The underlying pathogenesis is still unknown. Despite various hypotheses, none has sufficient strong supporting evidence. It has been suggested that an unprotected increase in oxidative stress leads to an increased expression and proteolytic activity of cardiac cathepsin D. This may lead to the conversion of prolactin into an anti-angiogenic and pro-apoptotic 16kDa N-terminal fragment form which results in myocardial injury from the combined effects of hypoxaemia and apoptosis (Hilfiker-Kleiner et al, 2007). Halkein et al (2013) showed that this N-terminal prolactin fragment induces microRNA-146a (miR-146a) expression in endothelial cells, which attenuates angiogenesis and decreases myocardial metabolism. Prolactin may also result in breakdown of immune tolerance and autoimmunity (Shelly et al, 2012), leading to autoimmune myocarditis. A central role of prolactin in the pathogenesis may explain its predilection for late pregnancy and lactation when prolactin levels increase many-fold. Other potential mechanisms are discussed in *Table 1*. There have also been reports of familial (Morales et al, 2010; Van Spaendonck-Zwarts et al, 2010) and racial (Brar et al, 2007) predisposition.

Clinical manifestation and diagnosis

The onset of peripartum cardiomyopathy varies considerably but most patients develop symptoms within the first few months postpartum rather than during pregnancy. The most common presenting symptoms (dyspnoea, peripheral oedema and fatigue) are frequent complaints in normal pregnancy and the postpartum period, so awareness of the condition and a high index of suspicion are required.

The signs of peripartum cardiomyopathy are similar to those of heart failure caused by other factors (*Table 2*). Peripartum cardiomyopathy is a diagnosis of exclusion (*Table 3*). Work-up can be summarized as:

- Diagnosis of systolic heart failure and exclusion of alternative causes for the patient's symptoms
- Exclusion of other causes of systolic heart failure
- Assessment of the severity of heart failure.

Necessary diagnostic investigations are outlined in *Figure 1*. Useful biomarkers that help in making the diagnosis include serum troponins and natriuretic peptides. Troponins are useful in ruling out myocardial infarction. A slight elevation in troponins may be noted in patients with substantial myocardial injury, especially in the acute phase. It should be noted that natriuretic peptides increase nearly twofold in pregnant women compared with non-pregnant women in the first trimester but do not change significantly subsequently during pregnancy. In patients with peripartum cardiomyopathy, B-type natriuretic peptide or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide values can increase up to fivefold higher than those in normal pregnancy. Likewise, serum inflamma-

Dr Sarah Grixti *is Foundation Year Doctor in the Department of Internal Medicine,* **Dr Caroline J Magri** *is Higher Specialist Trainee and* **Dr Robert Xuereb** *is Consultant Cardiologist in the Department of Cardiac Services and* **Professor Stephen Fava** *is Head of the Diabetes and Endocrine Centre, Department of Internal Medicine, Mater Dei Hospital, Tal-Qroqq, Msida MSD 2090, Malta*

Correspondence to: Dr CJ Magri (caroline.j.magri@gmail.com)

© 2015 MA Healthcare Ltd

RIGHTSLINK

itish Journal of Hospital Medicine.Downloaded from magonlinelibrary.com by 139.080.123.038 on July 13, 2015. For personal use only. No other uses without permission. . All rights reserv

Table 1. Proposed pathogenic mechanisms for peripartum cardiomyopathy

Hypothesis	Mechanism
Excessive prolactin production	Low cardiac STAT3 (signal transducer and activator of transcription 3) protein level with increased serum levels of activated cathepsin D and 16kD prolactin was noted in patients with peripartum cardiomyopathy (Hilfiker-Kleiner et al, 2007)
Viral myocarditis	Myocarditis was noted during endomyocardial biopsy in some patients with peripartum cardiomyopathy. Histology revealed dense lymphocytic infiltration with a variable amount of myocytic oedema, necrosis and fibrosis (Hilfiker-Kleiner et al, 2008)
Abnormal immune response	An abnormal immune response to fetal microchimerism (the introduction of fetal cells of haematopoietic origin into the maternal circulation) has been suggested (Ansari et al, 2002)
	Cardiac tissue autoantibodies have also been implicated (Warraich et al, 2005; Lamparter et al, 2007)
Abnormal haemodynamic response	Cardiac output increases by up to 50% during pregnancy
	Pregnancy is associated with transient left ventricular dysfunction that is maximal during the third trimester and resolves shortly after birth in a normal pregnancy
	Peripartum cardiomyopathy may be in part the result of an exaggerated decrease in the left ventricular function (Pearson et al, 2000)
Cytokine-mediated inflammation	An increase in serum markers of inflammation including high sensitivity C-reactive protein, interferon-γ and interleukin-6 have been noted in women with peripartum cardiomyopathy (Sliwa et al, 2006; Forster et al, 2008)
Prolonged tocolysis	The association between the use of β-sympathomimetic drugs for >4 weeks and heart failure appears unique to pregnancy (Lampert et al, 1993)
Genetic	Peripartum cardiomyopathy may be part of a spectrum of familial dilated cardiomyopathy, suggesting that peripartum cardiomyopathy may have a genetic cause (Anderson and Horne, 2010)
Cardiac angiogenic imbalance	Animal studies suggest that peripartum cardiomyopathy is mainly a vascular disease, caused by excess anti-angiogenic signalling in the peripartum period. The extent of cardiac dysfunction correlated with circulating levels of sFLT1 (soluble fms-like tyrosine kinase 1), a vascular endothelial growth factor inhibitor (Patten et al, 2012)

tory markers, including high sensitivity C-reactive protein and interferon-γ, as well as oxidized low-density lipoprotein, a marker for oxidative stress, are significantly elevated (Blauwet and Cooper, 2011). However, these latter investigations are not widely available and are not specific enough to be clinically useful.

A chest X-ray may show cardiomegaly, venous congestion, pulmonary oedema and pleural effusion. However, in pregnancy, the heart is pushed upward and laterally giving an erroneous impression of cardiomegaly. An electrocardiogram may show sinus tachycardia and non-specific ST segment and T-wave changes. Signs of increased voltage as a result of left ventricular hypertrophy and conduction abnormalities may also be present. Tibazarwa et al (2012) have demonstrated that major T-wave abnormalities on the baseline 12-lead electrocardiogram were associated with reduced left ventricular ejection fraction at baseline and at 6 months, while baseline ST segment elevation was also associated with lower left ventricular ejection fraction at 6 months.

Table 2. Signs of heart failure in peripartum cardiomyopathy

Signs of left heart failure	Tachypnoea
	Pulmonary crepitations
	Loud second pulmonary sound (P2)
	Third heart sound (S3) or gallop rhythm
	New systolic murmur (mitral and/or tricuspid regurgitation)
	Lateral and/or downward displacement of apex beat
Signs of right heart failure	Jugular venous distension
	Hepatojugular reflux
	Hepatomegaly
	Peripheral oedema
	Ascites

Table 3. Differential diagnoses of peripartum cardiomyopathy

Pregnancy-associated myocardial infarction
Sepsis
Pre-eclampsia
Pulmonary embolism
Amniotic fluid embolism
Valvular heart disease
Hypertensive heart disease
Unrecognized congenital heart disease
Thyrotoxicosis
Other forms of cardiomyopathy: idiopathic dilated cardiomyopathy, familial dilated cardiomyopathy, HIV/AIDS cardiomyopathy, alcoholic cardiomyopathy

© 2015 MA Healthcare Ltd

RIGHTSLINK
itish Journal of Hospital Medicine.Downloaded from magonlinelibrary.com by 139.080.123.038 on July 13, 2015. For personal use only. No other uses without permission. . All rights reserv

Cardiac imaging is crucial in the diagnosis of peripartum cardiomyopathy. Transthoracic echocardiography has been the primary cardiac imaging modality used as it is non-invasive, poses no radiation risk and is widely available. Furthermore, it enables serial evaluation of cardiac function while excluding valvular heart disease. In peripartum cardiomyopathy, the left ventricular ejection fraction is generally <45%. Dilated heart chambers, especially the left ventricle, and pericardial effusions may also be noted. Doppler evaluation may show regurgitation at the mitral, tricuspid and pulmonary valves, and pulmonary hypertension. Assessment of diastolic function frequently reveals a restrictive pattern indicative of elevated left ventricular filling pressures.

Cardiac magnetic resonance imaging enables assessment of global and segmental contractility and identifies inflammatory processes. Furthermore, it is non-invasive and does not involve any ionizing radiation. However, it is still available in only a few centres and the administration of gadolinium during pregnancy is not recommended although it is acceptable in lactating females.

Endomyocardial biopsies can enable the clinician to distinguish between inflammatory and non-inflammatory aetiologies, allowing appropriate treatment to be delivered in inflammatory cases. However, no histological classification for the diagnosis of peripartum cardiomyopathy has been established, thus its role remains controversial.

Management

Patients with peripartum cardiomyopathy need to be managed in a multidisciplinary team including obstetricians, cardiologists, perinatologists and neonatologists. Management is complex and controversial in view of the lack of randomized controlled trials secondary to ethical constraints. There is much reliance on expert opinion. Therapeutic strategies are similar to standard treatment for other forms of heart failure, with the choice of treatment dependent on the severity of symptoms and severity of left ventricular dysfunction, while avoiding medications that lead to deleterious effects on the fetus or nursing infant. Therapeutic strategies aim to reduce preload and afterload while increasing cardiac inotropy. Medications should be continued until there is objective evidence of improved or resolving left ventricular dysfunction.

Antepartum management

There is a spectrum of presentation from acute pulmonary oedema to mild dyspnoea. In patients with peripartum cardiomyopathy presenting with overt pulmonary oedema and severe heart failure, maternal health should be given priority and delivery should ensue, irrespective of gestational age. Ideally, delivery is planned in the following 48 hours to optimize fetal outcome while preserving maternal life. However, if the mother's condition is critical, delivery of the fetus is expedited. Such patients need to be managed on an intensive care unit. In addition, supportive measures need to be provided including inotropic support, mechanical ventilation, intra-aortic balloon pump counterpulsation, left ventricular assist device and cardiac transplantation (*Table 4*). Left ventricular assist device implantation may be used as a bridge to recovery; in subjects where the left ventricular ejection fraction remains significantly impaired, left ventricular assist device implantation may be a useful bridge to transplantation. The outcome following cardiac transplantation in patients with peripartum cardiomyopathy is comparable to those transplanted for other aetiologies.

In mildly symptomatic patients, conservative management is indicated with a low sodium diet (max 2 g/

Figure 1. Diagnostic testing in evaluation of peripartum cardiomyopathy.

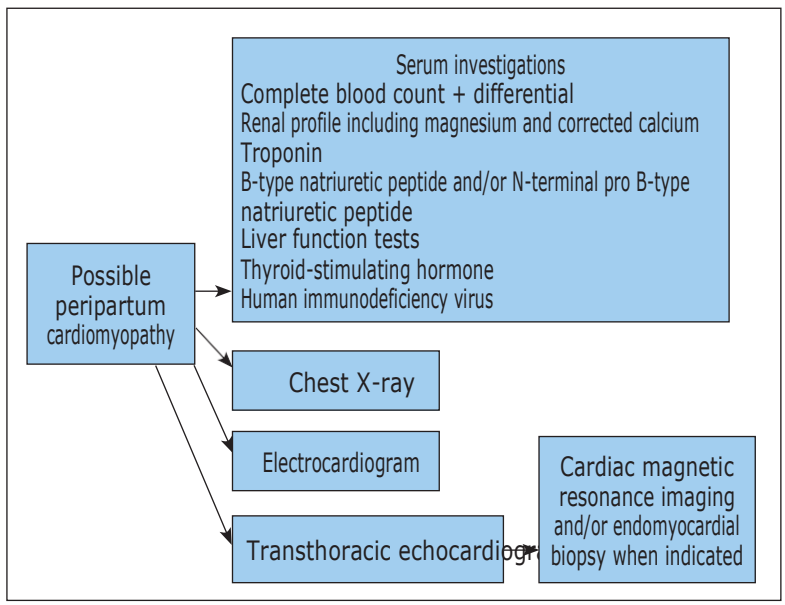


Table 4. Management of decompensated peripartum cardiomyopathy

Therapeutic strategy	Description
Airway protection	Prompt intubation is necessary to prevent complications in severe decompensated heart failure
Respiratory support	Includes supplemental oxygen, non-invasive ventilator support and mechanical ventilation as indicated
Diuretics	Intravenous furosemide; dose adjustments should be made on the basis of creatinine clearance
Vasodilators	Include nitroglycerin infusion and nitroprusside. Nitroprusside needs to be used with caution because of the toxic effects of thiocyanate on the fetus
Positive inotropic agents	Include milrinone, dobutamine and dopamine
Anticoagulation	Heparin should be considered in patients with left ventricular ejection fraction <35%
Device therapy	Includes intra-aortic balloon pump, left ventricular assist device and extracorporeal membrane oxygenation
Cardiac transplantation	Considered in patients refractory to medical treatment and mechanical circulatory support

© 2015 MA Healthcare Ltd

RIGHTSLINK
itish Journal of Hospital Medicine.Downloaded from magonlinelibrary.com by 139.080.123.038 on July 13, 2015. For personal use only. No other uses without permission. . All rights reserv

day), fluid restriction (max 2 litres/day), light daily exercise and pharmacological therapy. A combination of hydralazine and nitrates may be used to decrease afterload. Loop diuretics may be used with caution since a rapid reduction in blood supply may decrease blood supply to the fetus. β-blockers, such as carvedilol or extended release metoprolol, have been approved for use in peripartum cardiomyopathy and can improve survival (Moioli et al, 2010). However, they can decrease perfusion in the acute decompensated phase of the disease and should thus be avoided in the early stages of peripartum cardiomyopathy. Although β-blockers may cause fetal bradycardia, growth retardation and fetal hypoglycaemia, maternal health remains the priority for treatment and thus they should be considered under medical guidance.

Patients with peripartum cardiomyopathy are at increased risk of thromboembolic complications, including deep vein thrombosis, pulmonary embolism, and left ventricular thrombus if left ventricular function is severely impaired. It is suggested that patients with left ventricular ejection fraction <35% receive anticoagulation (Blauwet and Cooper, 2011), preferably with low molecular weight heparin, during the first trimester and before delivery. Warfarin can be administered in the second and third trimester, particularly at doses <5 mg daily, since it is less teratogenic than during the first trimester and at low doses. However, low molecular weight heparin may be preferred in view of lower incidence of fetal adverse effects, at the expense of a higher risk of maternal thromboembolic complications.

In patients with peripartum cardiomyopathy with mild to moderate left ventricular dysfunction presenting before 32 weeks' gestation, pregnancy should be allowed to continue until a gestational age is reached where fetal outcome is good, provided left ventricular function is monitored weekly by echocardiography. If peripartum cardiomyopathy presents after 32 weeks, delivery is recommended to ensure recovery of left ventricular function.

Labour and delivery

In subjects with significant haemodynamic compromise not responding to treatment, termination of pregnancy should be considered urgently to safeguard the mother's life since it often results in improvement in left ventricular function (reviewed by Sliwa et al, 2010a). An instrumental vaginal delivery, under close monitoring, is preferable once the patient has been optimized from a haemodynamic point of view and with an apparently healthy fetus. Caesarean section should be performed for obstetric reasons or because of maternal instability requiring inotropic treatment or mechanical support. Continuous invasive haemodynamic monitoring of the mother is essential together with early fetal heart rate monitoring as abnormalities in fetal heart rate tracings are common when maternal oxygenation and circulation are compromised.

An experienced anaesthesiologist should be consulted early on. The preferred mode of analgesia during a vaginal delivery is epidural since it stabilizes cardiac output. For caesarean section, continuous spinal anaesthesia and combined spinal and epidural anaesthesia have been recommended. Ergometrine is contraindicated (Sliwa et al, 2010a).

Postpartum management

In the postpartum period, the mainstay of treatment is drugs, mainly angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin-receptor blockers, while aldosterone antagonists may be used when angiotensin-converting enzyme inhibitors are not tolerated. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin-receptor blockers must be avoided during pregnancy to prevent potential adverse effects on fetal renal function. Aldosterone antagonists may also cause antiandrogenic effects on the fetus and should thus be avoided in the antepartum period.

Patients with persistent left ventricular dysfunction despite optimal medical treatment are at risk of sudden death from ventricular arrhythmias. There are no guidelines regarding the use of implantable cardioverter-defibrillator implantation and cardiac resynchronization therapy specific for patients with peripartum cardiomyopathy. The decision regarding implantable cardioverter-defibrillator implantation must be carefully weighed against the possibility that left ventricular function recovers within 6 months; it requires extensive consultation between the physician and the patient to ensure informed consent. Patients with persistent New York Heart Association (NYHA) functional class III or IV symptoms despite optimal medical treatment, and whose left ventricular ejection fraction remains <30%, may be candidates for implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention of sudden death. Cardiac resynchronization therapy may be considered in patients with peripartum cardiomyopathy with persistent NYHA functional class III or IV symptoms in the chronic setting despite optimal medical treatment if they have left ventricular ejection fraction <35% and QRS duration ≥120 ms. Further studies are needed to evaluate the role of implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy in these patients.

Prevention of complications

Novel targeted therapies for peripartum cardiomyopathy include pentoxyfylline and bromocriptine. Pentoxyfylline is a tumour necrosis factor inhibitor; it has been reported to result in improved outcome in a small series of South African women (Sliwa et al, 2002). Bromocriptine reduces prolactin production by dopamine agonist actions and thus prevents formation of the 16kDa prolactin fragment that causes myocardial damage. It has been studied in a small group of patients with peripartum

© 2015 MA Healthcare Ltd

RIGHTSLINK
itish Journal of Hospital Medicine.Downloaded from magonlinelibrary.com by 139.080.123.038 on July 13, 2015. For personal use only. No other uses without permission. . All rights reserv

cardiomyopathy and has been associated with a significantly larger rate of left ventricular recovery, a decreased rate of mortality and symptomatic heart failure at 6 months (Sliwa et al, 2010b). Bromocriptine might also improve left ventricular diastolic function, as reported by Ballo et al (2012). Further studies are needed.

Prognosis

There is significant variation in reported mortality rates, from 28% (Sliwa et al, 2000) to 2.1% (Mielniczuk et al, 2006). Death is usually secondary to severe pulmonary oedema, cardiogenic shock, arrhythmias and thromboembolic events. The risk of death increases with older age, worsening left ventricular function (left ventricular ejection fraction <25%), multiparity, African American ethnicity and delayed diagnosis. Biomarkers of worsened outcome include increased levels of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, troponin T, and markers of inflammation and apoptosis (Blauwet and Cooper, 2011).

There are conflicting data on duration of recovery of left ventricular function and whether the initial severity of left ventricular dysfunction is predictive of outcome. Studies from the United States have shown an improvement in left ventricular function of at least 50% in patients with peripartum cardiomyopathy, mostly occurring within 2–6 months after the diagnosis (Sliwa et al, 2004). However, Biteker et al (2012) have shown that full recovery of left ventricular systolic function requires an average time of 19.3 months after initial diagnosis. Patients with complete recovery were more likely to have a higher left ventricular ejection fraction and smaller left ventricular end-systolic dimensions at baseline. In keeping with this, Blauwet et al (2013) have shown that increased left ventricular end-systolic dimension and older age are independent predictors of poor outcome in patients with peripartum cardiomyopathy, together with lower body mass index and lower serum cholesterol. Both the obesity paradox and cholesterol paradox have emerged as novel predictors of poor outcome of peripartum cardiomyopathy for the first time; nonetheless, further studies are required.

Subsequent pregnancies

Patients with peripartum cardiomyopathy who have subsequent pregnancies are at increased risk of recurrent heart failure, even with normal resting left ventricular function. However, the risk does not appear to be the same for all patients. In 61 patients with peripartum cardiomyopathy with subsequent pregnancy, Fett et al (2010) showed that subjects with left ventricular ejection fraction ≥55% before subsequent pregnancy had a 17% chance of clinical relapse compared with 46% of women whose left ventricular ejection fraction remained <55%. Similarly, Elkayam et al (2001) showed that subjects with initial left ventricular ejection fraction <50% exhibited decreased risk of developing recurrent heart failure in subsequent pregnancies than those with baseline left ventricular ejection fraction >50% (21% *vs* 44%).

In a retrospective study of 70 patients with peripartum cardiomyopathy, subjects with left ventricular ejection fraction ≤25% at first diagnosis had an increased risk of persistent left ventricular dysfunction and subsequent need for cardiac transplantation whether or not they had a subsequent pregnancy (Habli et al, 2008). It is thus reasonable to suggest that women with left ventricular ejection fraction ≤25% at diagnosis as well as those with failure of normalization of left ventricular function are at highest risk and should be strongly advised to avoid subsequent pregnancies.

Patients with milder forms of the disease should still be advised that the risk of subsequent pregnancies is not minimal and careful monitoring will be needed both during pregnancy and the postpartum period. An echocardiogram should be repeated 2 months following delivery. If the left ventricular function has not yet returned to normal, 6-monthly clinical visits and echocardiography are advisable, or more frequently as indicated by new symptomatology. Dobutamine stress echocardiography may allow further risk stratification by enabling identification of women who will go on to develop heart failure with the haemodynamic stress of a subsequent pregnancy. Thus, Dorbala et al (2005) have demonstrated a good correlation between the mean left ventricular ejection fraction at maximal inotropic contractile reserve and the left ventricular ejection fraction at 6-month follow-up; however, the study was limited by the small number of patients (n=7).

Conclusions

Peripartum cardiomyopathy is a heterogenous condition that affects previously healthy women. Whereas the clinical and echocardiographic status improves rapidly in some patients with complete return to pre-pregnancy levels, in others the outcome is worse with progression to decompensated heart failure and persistent left ventricular dysfunction. Comprehensive heart failure treatment should be provided; this might involve non-pharmacological agents including device implantation and cardiac transplantation.

Studies are needed for better understanding of the pathophysiology; this may eventually result in targeted therapy and identification of females who are at increased risk of peripartum cardiomyopathy in future pregnancies. The role of bromocriptine also requires further evaluation. It is expected that the Peripartum Cardiomyopathy Registry of the European Society of Cardiology and the Investigation in Pregnancy Associated Cardiomyopathy study in the USA will result in better insight regarding the aetiology, epidemiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy, thus possibly improving the prognosis of this condition. **BJHM**

Conflict of interest: none.

© 2015 MA Healthcare Ltd

RIGHTSLINK

itish Journal of Hospital Medicine.Downloaded from magonlinelibrary.com by 139.080.123.038 on July 13, 2015. For personal use only. No other uses without permission. . All rights reserv

Anderson JL, Horne BD (2010) Birthing the genetics of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* **121**: 2157–9 (doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.956169)
Ansari AA, Fett JD, Carraway RE, Mayne AE, Onlamoon N, Sundstrom JB (2002) Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol* **23**: 301–24
Ballo P, Betti I, Mangialavori G, Chiodi L, Rapisardi G, Zuppiroli A (2012) Peripartum cardiomyopathy presenting with predominant left ventricular diastolic dysfunction: efficacy of bromocriptine. *Case Rep Med* **2012**: 476903 (doi: 10.1155/2012/476903)
Biteker M, Ilhan E, Biteker G, Duman D, Bozkurt B (2012) Delayed recovery in peripartum cardiomyopathy: an indication for long-term follow-up and sustained therapy. *Eur J Heart Fail* **14**(8): 895–901 (doi: 10.1093/eurjhf/hfs070)
Blauwet LA, Cooper LT (2011) Diagnosis and management of Peripartum Cardiomyopathy. *Heart* **97**: 1970–80 (doi: 10.1136/heartjnl-2011-300349)
Blauwet LA, Libhaber E, Forster O et al (2013) Predictors of outcome in 176 South African patients with peripartum cardiomyopathy. *Heart* **99**(5): 308–13 (doi: 10.1136/heartjnl-2012-302760)
Brar SS, Khan SS, Sandhu GK et al (2007) Incidence, mortality, and racial differences in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **100**: 302e4
Capriola M (2013) Peripartum Cardiomyopathy: A review. *Int J Women's Health* **5**: 1–8 (doi: 10.2147/IJWH.S37137)
Demakis JG, Rahimtoola SH (1971) Perparitum cardiomyopathy. *Circulation* **44**: 964–8
Dorbala S, Brosenza S, Zeb S et al (2005) Risk stratification of women with peripartum cardiomyopathy at initial presentation: a dobutamine stress echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* **18**: 45–8
Elkayam U, Tummala PP, Rao K et al (2001) Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* **344**: 1567–77
Fett JD, Fristoe KL, Welsh SN (2010) Risk of heart failure relapse in subsequent pregnancy among peripartum cardiomyopathy mothers. *Int J Gynaecol Obstet* **109**(1): 34–6 (doi: 10.1016/j.ijgo.2009.10.011)
Forster O, Hilfiker-Kleiner D, Ansari AA et al (2008) Reversal of IFN-gamma, oxLDL and prolactin serum levels correlate with clinical improvement in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* **10**: 861–8 (doi: 10.1016/j.ejheart.2008.07.005)
Habli M, O'Brien T, Nowack E, Khoury S, Barton JR, Sibai B (2008) Peripartum Cardiomyopathy: prognostic factors for long-term maternal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* **199**: 415e1–5 (doi: 10.1016/j.ajog.2008.06.087)
Halkein J, Tabruyn SP, Ricke-Hoch M et al (2013) MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. *J Clin Invest* **123**(5): 2143–54 (doi: 10.1172/JCI64365)
Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E et al (2007) Acathepsin D-cleaved 16kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* **128**: 589–600
Hilfiker-Kleiner D, Silwa K, Drexler H (2008) Peripartum cardiomyopathy: recent insights in its pathophysiology. *Trends Cardiovasc Med* **18**: 173–9 (doi: 10.1016/j.tcm.2008.05.002)
Lamparter S, Pankuweit S, Maisch B (2007) Clinical and immunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* **118**: 14–20
Lampert MB, Hibbard J, Weinert L, Briller J, Lindherimer M, Lang RM (1993) Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am J Obstet Gynecol* **168**: 493–5
Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR et al (2006) Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **97**: 1765–8
Moioli M, Valenzano Menanda M, Bentivoglio G, Ferrero S (2010) Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* **281**: 183–8 (doi: 10.1007/s00404-009-1170-5)
Morales A, Painter T, Li R et al (2010) Rare variant mutations in pregnancy-associated or peripartum cardiomyopathy. *Circulation* **121**: 2176–82 (doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.931220)
Patten IS, Rana S, Shahul S et al (2012) Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* **485**(7398): 333–8 (doi: 10.1038/nature11040)
Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S et al (2000) Peripartum Cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood institute and Office of Rare disease (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* **283**: 1183–8
Shelly S, Boaz M, Orbach H (2012) Prolactin and autoimmunity. *Autoimmun Rev* **11**(6-7): A465-70 (doi: 10.1016/j.autrev.2011.11.009)
Sliwa K, Skudicky D, Bergermann A, Candy G, Puren A, Sareli P (2000) Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma level of cytokines and Fas/Apo-1. *J Am Coll Cardiol* **35**: 701–5
Sliwa K, Skudicky D, Candy G, Bergemann A, Hopley M, Sareli P (2002) The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* **4**: 305–9
Sliwa K, Forster O, Zhanje F, Candy G, Kachope J, Essop R (2004) Outcome of subsequent pregnancy in patients with documented peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **93**(11): 1441–3, A10
Sliwa K, Forster O, Libhaber E et al (2006) Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J* **27**: 441–6
Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC et al, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy (2010a) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, manamgment and therapy of perpipartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* **12**: 767–78 (doi: 10.1093/eurjhf/hfq120)
Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K et al (2010b) Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation* **121**: 1465–73 (doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901496)
Tibazarwa K, Lee G, Mayosi B, Carrington M, Stewart S, Silwa K (2012) The 12-lead ECG in peripartum cardiomyopathy. *Cardiovascular J Afr* **23**: 322–9 (doi: 10.5830/CVJA-2012-006)
Van Spaendonck-Zwarts KY, van Tintelen JP, van Veldhuisen DJ et al (2010) Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. *Circulation* **121**: 2169–75 (doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.929646)
Warraich RS, Sliwa K, Damasceno A et al (2005) Impact of pregnancy-related heart failure on humoral immunity: clinical relevance of G3-subclass immunoglobulins in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* **150**: 263–9

KEY POINTS

- Peripartum cardiomyopathy is a form of dilated cardiomyopathy of unclear aetiology occurring in late pregnancy or within a few months of delivery.
- Hypotheses for the underlying pathophysiology including excessive prolactin production and/or excessive production of its 16KDa N-terminal fragment, viral myocarditis, abnormal immune response, abnormal haemodynamic response, cytokine-mediated inflammation, cardiac angiogenic imbalance as well as genetic susceptibility.
- Patients may present with signs of left and/or right heart failure. Peripartum cardiomyopathy is thus a diagnosis of exclusion; serum biomarkers and cardiac imaging are crucial in making the correct diagnosis.
- The prognosis of peripartum cardiomyopathy is variable. Associated complications include severe pulmonary oedema, cardiogenic shock, arrhythmias, thromboembolic events and rarely death.
- Therapeutic regimens are similar to standard treatment for other forms of heart failure while avoiding medications that are deleterious to the fetus or newborn. Implantable cardioverter defibrillator and cardiac resynchronization therapy requires further evaluation.
- It is expected that the Peripartum Cardiomyopathy Registry of the European Society of Cardiology and the Investigation in Pregnancy Associated Cardiomyopathy study in the USA will result in better insight regarding the aetiology, epidemiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy.

© 2015 MA Healthcare Ltd

RIGHTSLINK
itish Journal of Hospital Medicine.Downloaded from magonlinelibrary.com by 139.080.123.038 on July 13, 2015. For personal use only. No other uses without permission. . All rights reserv

Pulmonary embolism: An update



Steven Doherty

CPD

Background

Pulmonary embolism is a common condition and can be the source of significant morbidity and mortality.

OBJECTIVE

This article reviews the approach to the diagnostic assessment and management of patients with suspected pulmonary embolism.

Discussion

Various clinical decision rules and algorithms are available to assist in the diagnosis of pulmonary embolism, and the Wells score and Pulmonary Embolism Rule-out Criteria rule are presented in this article. The utility of D-dimer testing and the role of imaging to confirm the diagnosis are also discussed. Treatment options once pulmonary embolism is confirmed are presented.

Pulmonary embolism, first described by Virchow in the 1800s, was often a terminal event. A 1960 trial on the efficacy of heparin in pulmonary embolism found a mortality rate of 17%,[1] and noted that 'pulmonary embolism was rarely diagnosed before death'. The Therapeutic Guidelines[2] introduces pulmonary embolism as 'frequently underdiagnosed', with 'a high mortality if untreated; continued suspicion of and urgent therapy for pulmonary embolism is therefore required'. Assertions such as this have led to a hyper-vigilance about the diagnosis of pulmonary embolism.

The Centers for Disease Control and Prevention estimate there are 60,000–100,000 deaths per annum from pulmonary embolism in the US.[3] Mortality data in Australia and the UK do not support such figures. In 2015, there were 340 deaths (0.2% of all deaths) from pulmonary embolism in Australia.[4] In the UK, there were 2300 deaths from pulmonary embolism in 2012,[5] which accounted for 0.4% of all deaths.[6]

Pulmonary emboli large enough to cause haemodynamic compromise are a major source of morbidity and mortality. However, modern tests, especially multidetector row computed tomography pulmonary angiography (CTPA), have changed the nature of pulmonary embolism as a clinical entity. From 1998 to 2006, the rate of pulmonary embolism detection in the US nearly doubled without any change in mortality.[7]

There is a growing realisation that although the presence of a large pulmonary embolus is a serious and potentially fatal event, we are now, with better technology, able to detect pulmonary emboli that were previously missed but not necessarily clinically relevant.[7,8]

The challenge with cases of potential pulmonary embolism is to weigh up the relevance of diagnosis and the benefits of treatment against the harms of not only the treatment but also the investigation.

Clinical presentation

Acute onset of dyspnoea and chest pain, especially pleuritic in nature, generally leads to consideration of pulmonary embolism as a possible diagnosis. Other symptoms, such as cough and haemoptysis, concurrent symptoms of deep venous thrombosis

© The Royal Australian College of General Practitioners 2017

(DVT), and signs of tachypnoea, tachycardia and hypoxia, may also be present. However, chest pain and dyspnoea are common symptoms in general practice and emergency departments, and the vast majority of these patients will not have pulmonary embolism.

Risk stratification

History

There are numerous risk factors for pulmonary embolism, some of which are included in Box 1. These, along with other features on presentation, help determine the clinical impression or gestalt of the presence or absence of pulmonary embolism.

Historically, pulmonary embolism had high morbidity and mortality rates. However, the modern ability to detect even the smallest pulmonary emboli means we are currently detecting 'disease' that used to be considered part of the normal function of the lung – to filter small clots. The mortality of otherwise healthy individuals, in the outpatient setting, with proven pulmonary embolism and normal physiology approaches 0%.[8] This is lower than the mortality associated with diagnosing and treating pulmonary embolism in this subgroup. Numerous studies suggest that small pulmonary emboli are transient and normal,[8] and that the diagnosis of pulmonary embolism in the modern era should not 'chill the marrow of clinicians'.[8]

Without question, pulmonary embolism can be a devastating and fatal diagnosis; however, the ability to detect pulmonary emboli of all sizes leaves clinicians with a conundrum. If we seek to diagnose every pulmonary embolus, even ones that evidence suggests are 'normal', then at some point along the spectrum, we will start to cause more harm than good. The difficulty is knowing where that point is.

Box 1. Risk factors for pulmonary embolism

Surgery – major joint surgery, lower limb surgery, abdominal or pelvic surgery for cancer, major gastrointestinal tract surgery, multi-trauma, spinal cord injury with paresis
Acute and chronic medical illness – chronic heart failure, myocardial infarction, inflammatory bowel disease, active rheumatic disease, nephrotic syndrome, acute respiratory failure, chronic lung disease
Malignancy-related factors – active malignancy, myeloproliferative neoplasms, cancer treatment
Hormonal-related factors – pregnancy or early postpartum, oral contraceptive pill, hormone replacement therapy
Known thrombophilia
Other – body mass index >30 kg/m^2, venous stasis/varicose veins, past history of deep venous thrombosis or pulmonary embolism, prolonged immobilisation/travel

The current solution to this problem is to risk-stratify patients with suspected pulmonary embolism, and to use validated risk stratification tools to guide investigation. There are numerous clinical decision rules, including the Wells score (Table 1), modified Wells score, simplified Wells score, revised Geneva score, Charlotte rule and Pulmonary Embolism Rule-out Criteria (PERC) rule. The Wells score and PERC rule are the most validated tools of these studies,[9] are simple to use, and can be incorporated into the assessment of patients with suspected pulmonary embolism.

Rules such as the Wells score incorporate clinical impression, to a degree, into their scoring system. A 2011 systematic review found that clinical decision rules such as Wells score were more specific and just as sensitive as clinical impression.[10]

The greater the specificity of a test, the better it is at ruling the condition in (a positive result is likely to be a true positive); the greater the sensitivity, the better the test is at ruling the disease out (a negative result is likely to be a true negative). This allows more rational use of investigations, and the benefits of this are a reduction in exposure to ionising radiation (especially breast tissue in women of child-bearing age), decreased risk of reactions to intravenous contrast, and a reduction in healthcare costs to the patient and society.

Wells score comprises a set of mostly objective criteria designed to determine a pre-test probability for pulmonary embolism. Calculators for Wells criteria and the PERC rule are available online (www.mdcalc.com). Wells score can only be applied if symptoms have been present for <30 days, and is not validated for use if:[9]

- upper limb DVT is suspected as a source of pulmonary embolism
- the patient has been on anticoagulants for >72 hours
- the patient has been asymptomatic for 72 hours prior to presentation
- the patient is pregnant.

If clinical signs and symptoms of DVT are the clinical features that make the Wells or simplified Wells score sufficiently positive to warrant imaging then, intuitively, a negative venous ultrasound scan could make the patient low risk and potentially reduce the need for CTPA or ventilation/perfusion (V/Q) scanning. There is no specific evidence in the literature for this approach, but one recent study that combined lung and venous ultrasound scanning with Wells criteria led to a 23% reduction in CTPA ordering.[11]

A Wells score ≤4 makes pulmonary embolism unlikely, but does not fully exclude it. Tests such as D-dimer can add greater certainty to excluding pulmonary embolism as a diagnosis. In low-risk patients, a positive D-dimer is more likely to be a false positive than a true positive.[9] Observations such as this led to the development and validation of the PERC rule.[12,13] If the PTP is low using the Wells score then the PERC rule (Box 2) can be applied. If the answer to all of the criteria in Box 1 is 'Yes', then the PERC rule is negative. No further testing is required and pulmonary embolism is safely excluded.

© The Royal Australian College of General Practitioners 2017

Table 1. Wells criteria

Clinical feature	Wells score
Clinical signs and symptoms of DVT	3
Pulmonary embolism most likely diagnosis	3
Heart rate >100 beats per minute	1.5
Immobilisation at least three days or surgery within past four weeks	1.5
Previous DVT or pulmonary embolism	1.5
Haemoptysis	1
Malignancy treatment within six months or palliative	1

DVT, deep venous thrombosis
A Well's score >4 warrants imaging

Box 2. PERC rule

Aged <50 years
Pulse <100 beats per minute
SaO_2 ≥95%
No haemoptysis
No oestrogen use
No surgery or trauma requiring hospitalisation within four weeks
No prior venous thromboembolism
No unilateral leg swelling

The PERC rule validation study[13] included patients who presented with a primary complaint of shortness of breath or chest pain, and it is reasonable to use it for either of these symptoms. The PERC rule has not been validated for people with:

- active cancer, thrombophilia or a strong family history of thrombophilia
- transient tachycardia or beta-blocker use that may mask tachycardia
- leg amputations
- morbid obesity (leg swelling not easily determined)
- baseline hypoxaemia when oximetry reading <95% is longstanding.

If the patient's PERC score is >0, then an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)-type D-dimer is recommended. If this is negative, pulmonary embolism is ruled out and no further investigation is required; if positive, then imaging is recommended. The approach to the investigation above is summarised in Figure 1.

Imaging

If imaging is required, this should be performed as soon as possible and urgently (via the emergency department) if there are significant cardiac or respiratory signs, such as tachypnoea, hypotension, tachycardia or hypoxia.[9] If deemed less urgent, or if access to imaging is limited (eg remote location, weekends), it is reasonable to commence low–molecular weight heparin (LMWH) and arrange imaging for the next available day.[14]

Chest X-ray remains useful in determining alternative diagnoses (eg pneumothorax, pneumonia) in appropriate clinical cases. Definitive diagnosis will require CTPA or V/Q scanning. CTPA is the most commonly used modality, but V/Q scanning should be considered the modality of choice in pregnancy if the scanning device is readily available.[9]

For severely compromised patients, bedside echocardiography findings of right ventricular dilation, right ventricular hypokinesis and high right atrial pressures may confirm the presence of massive pulmonary emboli.

Imaging considerations in pregnancy

Radiation risk in pregnancy relates to maternal and fetal risk. The radiation dose to the breast is much higher with CTPA than with V/Q scanning, and CTPA has a significantly higher maternal risk.[9] Radiation risk to the fetus is low and comparable with both CTPA and V/Q scanning.[9] Patients who are pregnant are generally younger and have fewer comorbidities than non-pregnant patients with suspected pulmonary embolism. V/Q scanning, especially in the presence of a normal chest X-ray, is a more reliable test in pregnancy than in the non-pregnant population.[15] Low-dose perfusion-only scanning minimises the radiation dose to the fetus and is safe; however, if concerns persist, exposure to radiation can be further reduced by using a urinary catheter, which removes isotope from the bladder more quickly.[16]

Treatment

Anticoagulation is the mainstay of treatment for pulmonary embolism. Massive pulmonary embolism may warrant thrombolytic therapy. One controversy is the benefit or otherwise of treating subsegmental pulmonary embolism (SSPE).

Thrombolysis

For severely compromised patients, the American College of Chest Physicians (ACCP) recommend systemic thrombolysis if systolic blood pressure is <90 mmHg.[17] The American Heart Association[18] also states that 'fibrinolysis is reasonable for patients with massive acute pulmonary embolism and acceptable risk of bleeding complications'. This includes patients with a systolic blood pressure <90 mmHg or bradycardia <40 beats/ minute, and that 'fibrinolysis may be considered for … submassive acute pulmonary embolism (with) … hemodynamic instability, worsening respiratory insufficiency, severe right ventricular dysfunction, or major myocardial necrosis and low risk of bleeding complications'. Patients with massive pulmonary embolism will generally be managed in the hospital setting, and the Therapeutic Guidelines recommend heparin infusion and alteplase.[2]

© The Royal Australian College of General Practitioners 2017

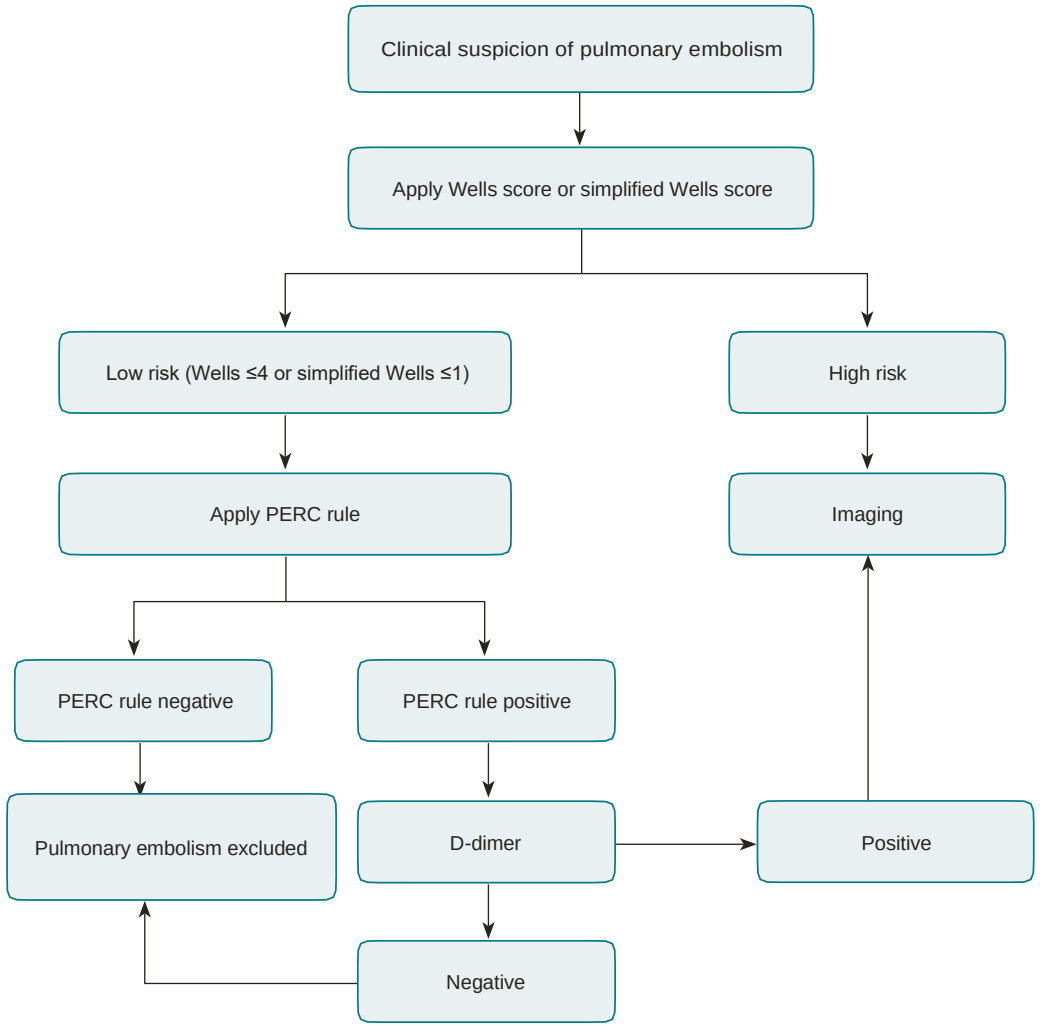


Figure 1. Approach to investigation of pulmonary embolism

PERC, Pulmonary Embolism Rule-out Criteria

Anticoagulation

LMWH reduces complications and thrombus size, compared with unfractionated heparin, for the initial treatment of VTE without altering mortality.[19] The Therapeutic Guidelines[2] recommendations for the treatment of acute pulmonary embolism are dalteparin 200 U/kg, up to 18,000 U daily or 100 U/kg, up to 9000 U twice daily; **or** enoxaparin 1.5 mg/kg daily or 1 mg/kg twice daily.Twice-daily dosing is preferred if the risk of bleeding or thrombus extension is high (eg older age, obesity, malignancy). If creatinine clearance is <30 mL/min, dose adjustment is required.

Warfarin should be commenced and the INR maintained at 2–3. Rivaroxaban is currently approved and subsidised for use in pulmonary embolism in Australia, and can be used as an alternative to LMWH and warfarin in the treatment of pulmonary embolism.[20,21] High-risk patients, such as those with antiphospholipid syndrome and recurrent unprovoked pulmonary embolism, were excluded from the clinical trials.[20] The dose of rivaroxaban is 15 mg twice daily for three weeks, then 20 mg daily. Treatment duration is six months, but may be three months in the presence of a transient major risk factor, or indefinite if there are ongoing major risk factors (eg cancer, recurrent unprovoked pulmonary embolism).

Subsegmental pulmonary embolism

The ACCP[17] recommends that clinical surveillance is preferred to anticoagulation for patients with SSPE (no involvement of proximal pulmonary arteries) and no proximal DVT with low risk

© The Royal Australian College of General Practitioners 2017

for recurrent VTE. The ACCP adds that ultrasound scanning of the deep veins in both legs should be performed to exclude proximal DVT, and that clinical surveillance may be supplemented by serial ultrasound scanning.

In a retrospective review, Donato et al[22] found that patients with SSPE had favourable outcomes at three months without anticoagulation, and may do better without treatment, although there were only 22 patients in the no-treatment group, none of whom had recurrent pulmonary embolism.

Recommendations to not treat SSPE are weak as there are no randomised trials on the safety of anticoagulation versus no treatment in this subgroup;[23] GPs may want to seek advice from specialist colleagues for this group.

Author

Steven Doherty PhD, MBBS, FACEM, Critical Care VMO Tamworth and Armidale Rural Referral Hospitals, Adjunct Professor University of New England, Armidale, NSW. steven.doherty@hnehealth.nsw.gov.au

Competing interests: Dr Doherty reports personal fees from Pfizer India outside the submitted work.

Provenance and peer review: Commissioned, externally peer reviewed.

References

1. Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. Lancet 1960;1(7138):1309–12.
2. Cardiovascular Working Group. Treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Melbourne: Therapeutic Guidelines Limited, 2017. Available at https://tgldcdp.tg.org.au.acs.hcn.com.au/viewTopic?topicfile=deep-vein-thrombosis-and-pulmonary-embolism-treatment&guidelineName=Cardiovascular#toc_d1e374 [Accessed 2 May 2017].
3. Centers for Disease Control and Prevention. Venous thromboembolism (blood clots). Atlanta: CDC, 2015. Available at www.cdc.gov/ncbddd/dvt/data.html [Accessed 2 May 2017].
4. Australian Bureau of Statistics. Causes of death, Australia, 2015. Canberra: ABS, 2016. Available at www.abs.gov.au/AUSSTATS/abs@.nsf/DetailsPage/3303.02015?OpenDocument [Accessed 2 May 2017].
5. British Lung Foundation. Pulmonary embolism statistics. London: British Lung Foundation, 2015. Available at https://statistics.blf.org.uk/pulmonary-embolism [Accessed 26 April 2017].
6. Office for National Statistics. Deaths registered in England and Wales: 2012. London: Office for National Statistics, 2013. Available at www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/birthsdeathsandmarriages/deaths/bulletins/deathsregistrationsummarytables/2013-07-10 [Accessed 26 April 2017].
7. Long B. Controversies in pulmonary embolism imaging and treatment of subsegmental thromboembolic disease. emDocs, 2016. Available at www.emdocs.net/controversies-in-pe-diagnosis-and-treatment [Accessed 5 July 2017].
8. Newman DH, Schriger DL. Rethinking testing for pulmonary embolism: Less is more. Ann Emerg Med 2011;57(6):622–27.
9. Goergen S, Tran H, Jong I, Zallman M. Suspected pulmonary embolism. Sydney: The Royal Australian and New Zealand College of Radiologists, 2015.
10. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: A meta-analysis. Ann Intern Med 2011;155(7):448–60.
11. Nazerian P, Volpicelli G, Gigli C, et al. Diagnostic performance of Wells's score combined with point-of-care lung and venous ultrasound in suspected pulmonary embolism. Acad Emerg Med 2017;24(3):270–80.
12. Kline JA, Nelson RD, Jackson RE, Courtney DM. Criteria for the safe use of D-dimer testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism: A multicenter US study. Ann Emerg Med 2002;39(2):144–52.
13. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. J Thromb Haemost 2008;6(5):772–80.
14. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax 2003;58(6):470–83.
15. Chan WS, Ray JG, Murray S, Coady GE, Coates G, Ginsberg JS. Suspected pulmonary embolism in pregnancy: Clinical presentation, results of lung scanning, and subsequent maternal and pediatric outcomes. Arch Intern Med 2002;162(10):1170–75.
16. American Academy of Emergency Medicine. My patient is pregnant and I suspect PE/appendicitis. Milwaukee, WI: AAEM, 2009. Available at www.heti.nsw.gov.au/Global/HETI-Resources/emergency/clinical-updates/2009/Clinical-update-142-23-July-2009-imaging-for-appx-PE-in-pregn.pdf [Accessed 5 July 2017].
17. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. Chest 2016;149(2):315–52.
18. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2011;123(16):1788–830.
19. Robertson L, Jones LE. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for the initial treatment of venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev 2017;2:CD001100.
20. Einstein-PE Investigators, Büller HR, Prins MH, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med 2012;366(14):1287–97.
21. Brieger D. Anticoagulation: A GP primer on the new oral anticoagulants. Aust Fam Physician 2014;43(5):254–59.
22. Donato AA, Khoche S, Santora J, Wagner B. Clinical outcomes in patients with isolated subsegmental pulmonary emboli diagnosed by multidetector CT pulmonary angiography. Thromb Res 2010;126(4):e266–70.
23. Yoo HH, Queluz TH, El Dib R. Anticoagulant treatment for subsegmental pulmonary embolism. Cochrane Database Syst Rev 2016;(1):CD010222.

correspondence afp@racgp.org.au

© The Royal Australian College of General Practitioners 2017