



UTA'45
— Jakarta —
UNIVERSITAS 17 AGUSTUS 1945
ISBN 9789-623-7720-07-2



Dr. apt. Diana Laila Ramatillah, M. Farm

BUKU AJAR

Farmakoterapi Terapan

“Gagal Ginjal & Hemodialisis; Penyebab Dan
Komplikasi Hipertensi, Diabetes Mellitus
Hiperkolesterolemia, Gagal Jantung, STEMI Dan NSTEMI”





UNIVERSITAS 17 AGUSTUS 1945 JAKARTA

Jalan Sunter Permai Raya, Podomoro, Jakarta Utara

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Allah SWT, atas tersusunnya buku Farmakoterapi yang merupakan salah satu mata kuliah S1 Farmasi dan Apoteker. Buku ini berisi penjelasan materi-materi perkuliahan yang dilengkapi dengan pertanyaan yang dapat digunakan oleh mahasiswa. Diharapkan buku ini dapat membantu mahasiswa dalam proses pembelajaran semua materi Farmakoterapi.

Selanjutnya kami ucapkan terima kasih. Semoga buku ini dapat memberikan manfaat bagi bagi seluruh mahasiswa yang mengikuti mata kuliah farmakoterapi .

Jakarta, Juli 2021

Dr. apt. Diana Laila Ramatillah, M. Farm,

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	ii
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR TABEL	v
DAFTAR GAMBAR.....	vi
SINGKATAN	viii
BAB I GAGAL GINJAL.....	1
1.2 IDENTIFIKASI PENYAKIT GAGAL GINJAL	2
1.2.1 Kategori Laju Filtrasi Glomerulus (LFG).....	2
1.2.2 Kategori Berdasarkan Albumin	3
BAB II HEMODIALISIS.....	6
2.1 HEMODIALISIS.....	6
2.2 Perhitungan Clcr (Clearance Creatinine).....	16
2.2.1 Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) equation (National Kidney Foundation, 2013b)	16
2.2.2 Cockcroft–Gault equation (National Kidney Foundation, 2013b).....	16
BAB III Hipertensi Sebagai Penyebab Gagal Ginjal.....	17
3.1 Hipertensi.....	17
BAB IV DIABETES.....	40
4.1 Definisi Diabetes	40
4.2 Obat-Obat Diabetes.....	41
4.3 Penyebab Diabetes (Marry Anne & Alledredge, 2013).....	42
BAB V HIPERKOLESTEROLEMIA	48
5.1 Definisi.....	48
5.2 Pengobatan Untuk Penurunan Kolesterol	49
BAB VI. Farmakoterapi Gagal Jantung.....	52
1. Prevalensi.....	52
2. Definisi Gagal Jantung	52
3. Patofisiologi Gagal Jantung	52

4. Komplikasi Gagal Jantung.....	53
5. Pengobatan Gagal Jantung	54
BAB VII FARMAKOTERAPI SINDROM KORONER AKUT.....	56
1. Prevalensi.....	56
2. Definisi	56
3. Patofisiologi (Camaro & de Boer, 2015)	56
DAFTAR PUSTAKA.....	69

DAFTAR TABEL

Tabel 1. 1 Klasifikasi gagal ginjal kronik berdasarkan laju filtrasi glomerulus*	3
Tabel 1. 2 Klasifikasi Gagal Ginjal Berdasarkan Kategori Albumin*	4
Tabel 4. 1 Drug Therapies and Dosing Recommendations	45
Tabel 5. 1 Komponen Komponen Kolesterol dan Nilai Normalnya.....	48
Tabel 5. 2 Jenis Pengobatan Kolesterol, Efek Terapi dan Efek Sampingnya	49
Tabel 5. 3 Penggunaan Statin Berdasarkan derajat LDL-C yang ingin dicapai (American Academy of Family Physicians., 2014)	51
Tabel 7. 1 Perbedaan STEMI dan NSTEMI (Camaro & de Boer, 2015)	58

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. 1 Tipe-Tipe Penyakit Gagal Ginjal	1
Gambar 1. 2 Penyebab Gagal Ginjal.....	2
Gambar 1. 3 Jenis-Jenis Terapi Gagal Ginjal Tahap Akhir	5
Gambar 2. 1 Jenis-Jenis Pemeriksaan Laboratorium Yang Dilakukan Sebelum, Selama dan Setelah Proses Hemodialysis	6
Gambar 2. 2 Adverse Event/Adverse Drug Reaction Selama Proses Hemodialysis	7
Gambar 2. 3 Efek Setelah Hemodialiasis	7
Gambar 2. 4 Komplikasi dari gagal ginjal diadop dari buku “Essentials of Pathophysiology; Concepts of Altered Health States”(Porth, 2011)	9
Gambar 2. 5 Penyebab Kematian Pasien Gagal Ginjal Tahap Akhir	12
Gambar 2. 6 Cara Peningkatan Quality of Life Pada Pasien Hemodialisis	14
Gambar 2. 7 Hal Hal Buruk Yang Dapat Terjadi Selama Proses Hemodialysis	15
Gambar 3. 1 Patofisiologi Kerusakan Ginjal Karena Hipertensi	17
Gambar 3. 2 Penyebab Hipertensi Yang Dapat Dikendalikan.....	17
Gambar 3. 3 Penyebab Hipertensi Yang Tidak Dapat Dikendalikan.....	18
Gambar 3. 4 Hypertension Management Algorithm (JNC 8) Adopted from Journal North American Journal of Medical Sciences (Nicole, Contino, Jain, Grand, & Hagans, 2015)	19
Gambar 3. 5 Klasifikasi Tekanan Darah.....	20
Gambar 3. 6 Tipe Tipe Krisis Hipertensi.....	21
Gambar 3. 7 Pembagian Obat Thiazid.....	22
Gambar 3. 8 Pembagian Obat ACE Inhibitor	23
Gambar 3. 9 Pembagian ARB.....	24
Gambar 3. 10 Pembagian CCB Dihidropiridine	25
Gambar 3. 11 Pembagian CCB Non Dihidropiridine	26
Gambar 3. 12 Pembagian Diuretik loops.....	27
Gambar 3. 13 Pembagian Diuretik Hemat Kalium.....	28
Gambar 3. 14 Pembagian Diuretik Antagonis Aldosteron	29
Gambar 3. 15 Pembagian B Bloker Kardio Selektif.....	30
Gambar 3. 16 Pembagian B Bloker Kardio Selektif Vasodilator	31
Gambar 3. 17 Pembagian B Bloker Non Kardio Selektif	32
Gambar 3. 18 Pembagian B Bloker Intrinsik aktivitas Simpatomimetik.....	33
Gambar 3. 19 Pembagian B Bloker kombinasi alfa dan beta reseptor	34

Gambar 3. 20 Pembagian Penghambat Langsung Renin.....	35
Gambar 3. 21 Pembagian Penghambat alfa 1	36
Gambar 3. 22 Pembagian Agonis sentral alfa 1 dan <i>Centrally Acting Drugs</i> lainnya.....	37
Gambar 3. 23 Pembagian Vasodilator Langsung	38
Gambar 4. 1 Tipe-Tipe Diabetes.....	40
Gambar 4. 2 Efek Glitazone	41
Gambar 4. 3 Penyebab Diabetes	42
Gambar 5. 1 Pemicu Tingginya Kolesterol.....	49
Gambar 5. 2 Proses terjadinya CVD (cardiovascular disease) (Schmidt, 2019)	51
Gambar 6. 1 Patofisiologi gagal jantung Sumber : (Bello & Bacal, 2020).....	52
Gambar 6. 2 Komplikasi gagal jantung Sumber (Inamdar & Inamdar, 2016).....	53
Gambar 6. 3 Pengobatan Penyakit Gagal Jantung ,Sumber (Goldberg & Jessup, 2006).....	54
Gambar 7. 1 Patofisiologi Sindrom Koroner Akut (Camaro & de Boer, 2015)	56
Gambar 7. 2 Gambaran Gejala Klinis Dari Stemi Dan Nstemi (Enes Demirel, Donmez, Renan Ucaroglu, & Yuksel, 2019).....	57
Gambar 7. 3 Faktor Resiko Sindrom Koroner Akut (Ralapanawa et al., 2019)	58
Gambar 7. 4 Pengobatan ACS (Usta & Bedel, 2017).....	59

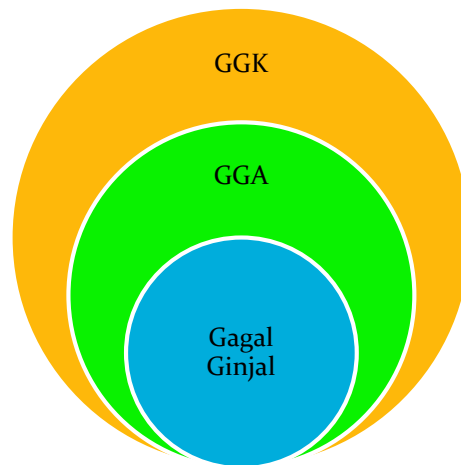
SINGKATAN

ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ARB	Angiotensin Receptor Blocker
ADR	Adverse Drug Reaction
AE	Adverse Event
CCB	Calcium Channel Blocker
CVD	Cardiovascular Disease
BB	Berat Badan
GGA	Gagal Ginjal Akut
GGK	Gagal Ginjal Kronik
HD	Hemodialysis
ICU	Intensive Unit Care
K	Kalium
Na	Natrium
P	Phosphat
QOL	Quality of Life
Scr	Serum creatinine
TD	Tekanan Darah
UDD	Unconscious During Dialysis

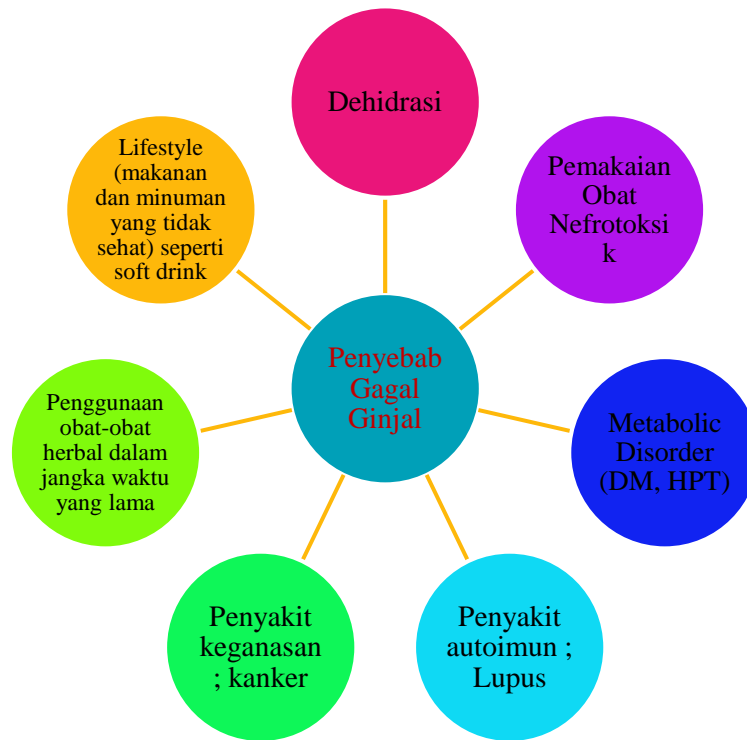
BAB I GAGAL GINJAL

1.1 DEFINISI DAN PENYEBAB GAGAL GINJAL

Gagal ginjal adalah keadaan dimana ginjal tidak mampu lagi untuk mengeluarkan sisa-sisa metabolisme secara normal. Ada beberapa 2 kategori gagal ginjal; gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik (GGK). Gagal ginjal akut (GGA) merupakan kerusakan ginjal yang terjadi secara mendadak sedangkan gagal ginjal kronik adalah kerusakan ginjal yang terjadi dalam waktu yang lama. Dalam hal ini gagal ginjal akut dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronik. Adapun penyebab kerusakan ginjal ini seperti; dehidrasi, pemakaian obat nefotoksik dalam waktu yang lama, *metabolic disorde*, penyakit autoimun, dan penyakit keganasan (Marry Anne & Alledredge, 2013).



Gambar 1. 1 Tipe-Tipe Penyakit Gagal Ginjal



Gambar 1. 2 Penyebab Gagal Ginjal

1.2 IDENTIFIKASI PENYAKIT GAGAL GINJAL

1.2.1 KATEGORI LAJU FILTRASI GLOMEROLUS (LFG)

Berdasarkan LFG , gagal ginjal terbagi kedalam 5 kelompok. Terdiri dari tingkat 1 hingga 5 dimana tingkat 3 dibagi menjadi dua yaitu tingkat 3A dan 3B. Untuk pasien yang sudah dikategorikan fungsi ginjalnya kedalam tingkat 5, maka pasien tersebut harus menjalani dialysis/transplantasi ginjal karena ginjal tidak mampu lagi mengeluarkan sisa sisa metabolisme dan ini kita sebut dengan gagal ginjal kronik tahap akhir. Klasifikasi dari gagal ginjal tahap akhir dapat dilihat dari table dibawah ini;

Tabel 1. 1 Klasifikasi gagal ginjal kronik berdasarkan laju filtrasi glomerulus*

Tingkat	Gambaran	LFG (ml/min/1,73 m²)	Keterangan
1	Kerusakan normal dari ginjal / penurunan sedikit LFG	≥ 90	<i>Albuminuria, Proteinuria, Hematuria</i>
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG sedikit lebih	60-89	<i>Albuminuria, Proteinuria, Hematuria</i>
3 A	Penurunan sedang LFG	40-59	<i>Chronic Renal Insufficiency,</i>
3B	Penurunan sedang ke berat dari LFG	30-44	<i>Early Renal Insufficiency</i>
4	Banyaknya penurunan LFG	15-29	<i>Chronic Renal Insufficiency, Late Renal Insufficiency, Pre-ESRD</i>
5	Ginjal Tidak Berfungsi (Gagal Ginjal Tahap Akhir)	< 15 (or dialysis)	<i>Renal failure, Uremia, End-Stage Renal Disease</i>

***Diadap dari Journal Annals of Internal Medicine, Kidney International, Faculty Group**

Practice University of Michigan Health System (UMHS) (Draws, P; Rahman, 2009; Levey, A.S., Eckardt, K., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., Rossert, J., de Zeeuw, D., Hostetter, T., Lameire, N., Eknoyan et al., 2005; Lukela & et.al, 2014)

1.2.2 KATEGORI BERDASARKAN ALBUMIN

Berdasarkan kategori albumin, maka gagal ginjal terdiri atas 3 tingkatan; A1, A2 dan A3 seperti tabel berikut ini;

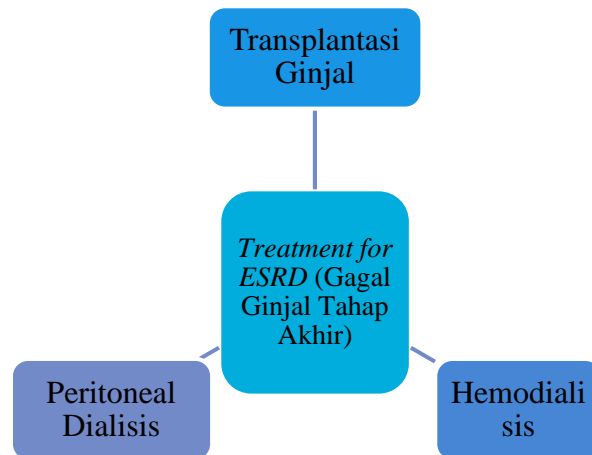
Tabel 1. 2 Klasifikasi Gagal Ginjal Berdasarkan Kategori Albumin*

Tingkat	Gambaran	Albumin
A1	Normal hingga sedikit peningkatan albumin	< 30 mg/g < 3 mg/mmol
A2	Peningkatan sedang dari nilai albumin	30-300 mg/g 3- 30 mg/mmol
A3	Peningkatan tinggi dari nilai albumin	> 300 mg/g > 30 mg/mmol

***Diadop dari from National Kidney Foundation** (National Kidney Foundation, 2013a)

Pasien yang mengalami gagal ginjal harus menjalani dialisis atau transplantasi ginjal sebagai pengganti fungsi ginjal yang telah rusak. Dialisis terbagi atas dua; peritoneal dialisis dan hemodialisis. Biasanya pasien akan lebih cenderung untuk memilih hemodialisis karena memiliki resiko yang lebih sedikit dibandingkan peritoneal dialisis. Banyak kasus tercatat yang melaporkan tentang kejadian infeksi seperti sepsis pada pasien-pasien yang menjalani peritoneal dialisis (National Kidney Foundation, 2013a).

Untuk transplantasi ginjal, tidak semua pasien dapat melakukannya. Disamping biaya yang diperlukan cukup tinggi, kecocokan antara pasien penerima donor ginjal dengan ginjal tersebut juga sangat penting untuk diperhatikan. Beberapa kasus yang terlapor menyebutkan adanya kematian dari pasien-pasien yang menerima transplantasi ginjal setelah beberapa waktu beradaptasi dengan ginjal baru tersebut (National Kidney Foundation, 2013a).



Gambar 1. 3 Jenis-Jenis Terapi Gagal Ginjal Tahap Akhir

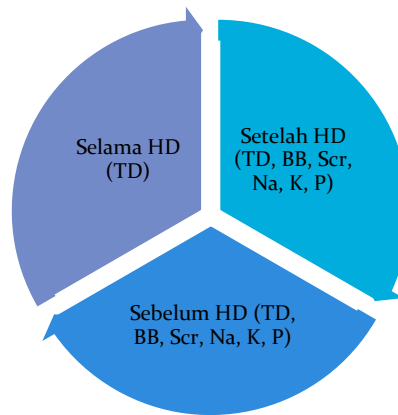
Pertanyaan

1. Apakah kekurangan dari metode peritoneal dialisis?
2. Apakah perbedaan peritoneal dialisis dan hemodialisis?
3. Apakah persyaratan untuk transplantasi ginjal?
4. Apakah penyebab GGA?
5. Apakah penyebab GGK?
6. Mengapa pasien gagal ginjal sering mengalami uremia?
7. Apakah yang akan terjadi terhadap PH darah jika seseorang mengalami uremia?
8. Berapakah PH darah manusia yang normal?
9. Mengapa asidosis menimbulkan nyeri?
10. Apakah hubungan antara asidosis dengan iskemia

BAB II HEMODIALISIS

2.1 HEMODIALISIS

Hemodialisis adalah proses pencucian darah dimana darah akan mengalir melewati dializer menggunakan mesin dialisis. Biasanya hemodialisis dilakukan 2 kali sehari selama 5 jam atau 3 kali sehari selama 4 jam (National Kidney Foundation, 2013a). Untuk meminimalisir adverse event ataupun ADR maka monitoring sebelum, selama dan sesudah proses hemodialisis perlu dilakukan.



Gambar 2. 1 Jenis-Jenis Pemeriksaan Laboratorium Yang Dilakukan Sebelum, Selama dan Setelah Proses Hemodialysis

Pada umumnya pasien yang melakukan hemodialisis adalah pasien dengan penyakit penyerta diabetes ataupun hipertensi (Indonesian Renal Registry, 2014).

Beberapa AE/ADR yang dapat terjadi pada saat melakukan hemodialisis;



Gambar 2. 2 Adverse Event/Adverse Drug Reaction Selama Proses Hemodialisis

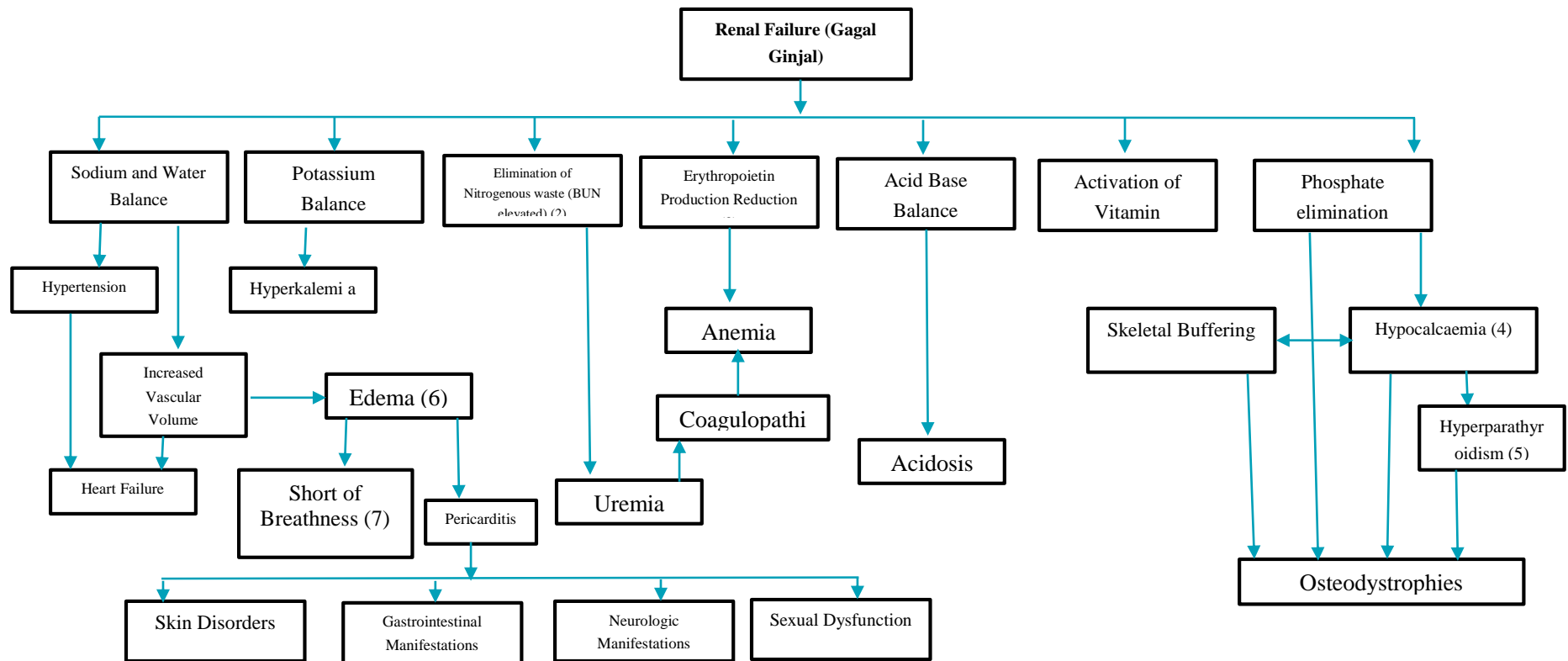
Beberapa efek samping yang dapat terjadi setelah pasien melakukan hemodialisis;



Gambar 2. 3 Efek Setelah Hemodialiasis

Selain itu hal yang perlu dipertimbangkan dari gagal ginjal tahap akhir itu sendiri adalah komplikasi sehingga perlu dilakukan monitoring hasil lab minimal 3 bulan sekali sesuai (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2004).

Beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada pasien gagal ginjal tahap akhir:



Gambar 2. 4 Komplikasi dari gagal ginjal diadap dari buku “Essentials of Pathophysiology; Concepts of Altered Health States”(Porth, 2011)

Beberapa Efek yang ditimbulkan dari Gagal Ginjal Kronik

1) Asidosis

Terjadinya asidosis karena pengeluaran asam yang terhambat karena ginjal yang tidak berfungsi dengan baik. Hal ini menyebabkan PH darah menjadi lebih asam (PH darah normal di range 7,3-7,4)

Apa yang dapat terjadi jika PH darah dibiarkan menjadi asidosis?

- a) Nafas menjadi sesak
- b) Tidak fokus (linglung)
- c) Selalu merasa kelelahan
- d) Akan merasakan sakit pada area perut

2) Peningkatan Ureum (Blood Urea Nitrogen/BUN)

Terjadinya peningkatan BUN disebabkan karena sisa sisa metabolisme yang terhambat pengeluarannya disebabkan oleh fungsi ginjal yang tidak baik.

Apa yang akan terjadi jika BUN dibiarkan tinggi?

- a) Mual, muntah
- b) Pendarahan gastrointestinal
Mengapa? Karena Ureum yang terlalu tinggi akan menyebabkan malformasi platelet yang ada pada gastro intestinal
- c) Gatal gatal
Mengapa ? Karena penumpukan ureum dalam tubuh juga akan tersebar ke bawah kulit, inilah yang menyebabkan pasien gatal-gatal

3) Penurunan Eritropoetin

Eritropoetin adalah hormone yang dihasilkan di ginjal, Ketika ginjal bermasalah maka hormone erithropoetin juga pasti akan berkurang. Fungsi dari hormone erithropoetin ini adalah mengatur produksi sel darah merah pada sumsum tulang.

Apa yang akan terjadi jika hormone ini berkurang?

Pastinya akan terjadi anemia

4) Hipokalsemia

Hipokalsemia terjadi karena kurangnya vitamin D aktif yang dihasilkan di ginjal. Vitamin D aktif ini dihasilkan di ginjal Ketika ginjal bermasalah pastinya tubuh juga akan kekurangan vitamin D dan ini berefek terhadap jumlah kalsium tubuh.

Mengapa hal tersebut bisa terjadi?

Vitamin D berfungsi untuk menangkap kalsium dari saluran pencernaan. Sebagai mana kita ketahui sumber dari kalsium ada 2, dari dalam tubuh dan dari makanan.

5) Hiperparatiroid sekunder

Hormon hiperparatiroid (HPT) ini meningkat karena tubuh mengalami kekurangan kalsium.

Fungsi dari peningkatan hormone HPT ini untuk memenuhi kecukupan kalsium tubuh melalui 3 cara

- a. Mengambil kalsium pada tulang,
Hal ini jika dibiarkan berlangsung lama dapat berakibat kepada kerapuhan tulang pasien
- b. Meningkatkan reabsorpsi kalsium di ginjal
Kalsium yang akan dibuang melalui ginjal diambil Kembali untuk digunakan oleh tubuh
- c. Meningkatkan aktivasi enzim hidrolase yang membantu aktivasi vit D

6) Edema

Ginjal yang tidak berfungsi dengan baik mengakibatkan cairan tubuh tidak dapat dikeluarkan. Hal inilah yang menyebabkan terjadi edema pada pasien.

7) Sesak Nafas

Mengapa hal ini bisa terjadi?

- a) Kurangnya sel darah merah karena kurangnya eritropoetin sehingga akan berpengaruh pada Hemoglobin (terjadi penurunan hemoglobin)
- b) Penumpukan cairan yang berefek pada peningkatan beban jantung
Selain Dari Hal diatas yang penting diketahui adalah, penyakit gagal ginjal tahap akhir ini juga dapat menyebabkan hal hal berikut:

1) Hipoalbuminemia

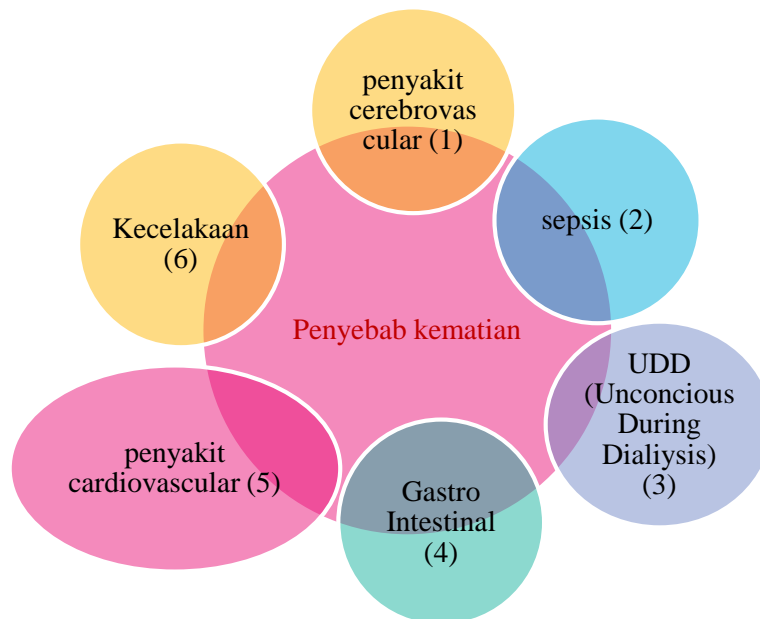
Penurunan sintesis albumin dan peningkatan degradasi albumin akan menyebabkan penurunan albumin dalam darah. Hal ini terjadi karena kerusakan yang terjadi pada ginjal.

2) Hiperkolesterolemia

Mengapa terjadi peningkatan kolesterol?

Pada saat tubuh mengalami hypoalbuminemia maka tubuh akan melakukan adaptasi dengan cara meningkatkan produksi protein di hati. Albumin adalah bagian dari protein. Namun sayangnya protein berikatan dengan lipid sehingga jika protein ditingkatkan secara otomatis lipid juga akan meningkat. Hal inilah yang akan menyebabkan peningkatan kolesterol pada pasien gagal ginjal kronis.

Beberapa penyebab kematian pada pasien dialisis/gagal ginjal tahap akhir ;



Gambar 2. 5 Penyebab Kematian Pasien Gagal Ginjal Tahap Akhir

1) Penyakit Cerebrovascular (Stroke Iskemik/ Stroke Hemoragik)

Mengapa hal tersebut bisa terjadi?

Peningkatan Hiperkolesterolemia pastinya dapat beresiko terhadap penyumbatan. Apalagi gagal ginjal itu sendiri akan mempengaruhi tekanan darah dimana tekanan darah menjadi tinggi. Hal inilah yang menjadi factor resiko tertinggi dari terjadinya stroke.

2) Sepsis

Mengapa hal tersebut bisa terjadi?

Untuk pasien gagal ginjal tahap akhir yang menggunakan dialysis sebagai pengganti fungsi ginjalnya akan beresiko terjadinya sepsis. Karena proses penusukan alat dialysis ke tubuh itu sendiri yang akan membuka jalan untuk bakteri bisa masuk ke dalam darah

3) UDD (Unconscious During Dialysis)

Mengapa hal tersebut bisa terjadi?

Proses hemodialysis itu sendiri adalah proses pembersihan ginjal dimana patinga molekul molekul dan elektrolit yang ada dalam darah juga akan ditarik untuk dibuang dari dalam tubuh seperti kalium, magnesium, gula darah, dan yang lainnya. Sehingga untuk pasien-pasien yang akan dihemodialysis minimal di evaluasi kadar gula darah sebelum proses hemodialysis berlangsung. Untuk mencegah terjadinya UDD. Selain itu tekanan darah juga harus dilakukan pengecekan sebagai gambaran awal elektrolit yang ada di dalam tubuh pasien masih dalam range yang normal. Tambahanantisipasi untuk keadaan UDD adalah dengan selalu mengecek keadaan pasien setiap 1 jam pada saat proses hemodialysis berlangsung.

4) Gastro Intestinal

Mengapa ini terjadi?

Karena peningkatan ureum akan menyebabkan mudahnya lambung mengalami pendarahan seperti yang telah dijelaskan di atas.

5) Penyakit Cardiovascular

Mengapa ini terjadi?

Karena peningkatan hiperkolesterolemia dan edema akan menyebabkan jantung melakukan fungsinya lebih berat

6) Kecelakaan

Peningkatan PH darah (asidosis) akan menyebabkan pasien menjadi kurang focus dan linglung hal ini juga dapat berefek kepada hal hal yang berbahaya seperti resiko kecelakaan.

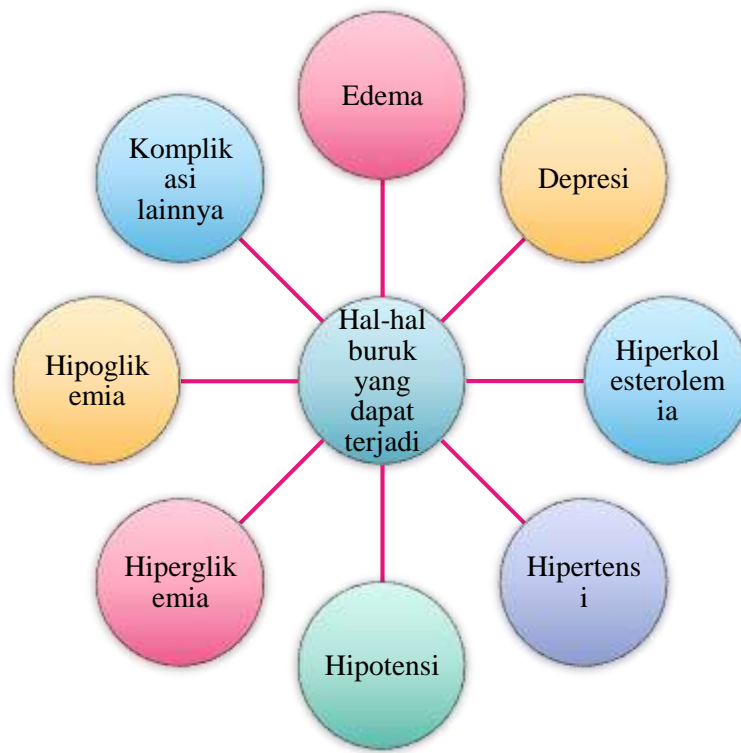
Pasien yang telah didiagnosa menderita gagal ginjal tahap akhir jika pilihan dalam penggantian fungsi ginjal adalah hemodialisis maka beberapa hal yang perlu diperhatikan untuk menghindari komplikasi dan meningkatkan kualitas hidup pasien tersebut;



Gambar 2. 6 Cara Peningkatan Quality of Life Pada Pasien Hemodialisis

QOL adalah quality of life. Dalam peningkatan QOL dibutuhkan dukungan dari diri sendiri dan keluarga. Dimana dengan adanya dukungan tadi pastinya pasien akan menjaga asupan minum, asupan garam, melakukan olahraga ringan, istirahat yang cukup, patuh dalam minum obat dan patuh untuk melakukan follow up penyakitnya.

Jika pasien tidak memperhatikan hal-hal di atas maka beberapa hal buruk yang dapat terjadi;



Gambar 2. 7 Hal Hal Buruk Yang Dapat Terjadi Selama Proses Hemodialysis

Pastinya komplikasi yang banyak timbul diantara pasien hemodialisis adalah edema dan edema. Jika pasien tidak patuh dalam menjaga asupan airnya. Diikuti dengan hipertensi dan hiperglikemia jika pasien tidak membatasi jumlah garam dan gula yang dikonsumsi ataupun jika pasien tidak patuh dalam minum obat hipertensi/ obat diabetes. Selanjutnya hipoglikemia dan hipotensi bisa saja terjadi jika pasien tidak menjaga asupan nutrisi kebutuhan tubuh. Depresi dan hiperkolesterolemia juga bisa terjadi terhadap pasien ini jika pasien tidak memiliki QOL yang baik.

2.2 Perhitungan Clcr (Clearance Creatinine)

Clcr adalah salah satu parameter untuk menentukan fungsi ginjal. Ada 2 formula untuk mengukur fungsi ginjal (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2004);

2.2.1 MODIFICATION OF DIET IN RENAL DISEASE (MDRD) EQUATION (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2013B)

$$\text{GFR (mL/min per 1.73 m}^2\text{)} = 186.3 \times (\text{serum creatinine})^{-1.154} \times (\text{umur})^{-0.203} \times (1.210 \text{ jika ras hitam}) \times (0.742 \text{ jika perempuan})$$

2.2.2 COCKCROFT-GAULT EQUATION (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2013B)

$$\text{Creatinine clearance (mL/min)} = \left\{ \frac{[(140 - \text{umur}) \times \text{Berat Badan dalam kg}]}{(72 \times \text{serum creatinine (mg/dL)})} \right\} \times (0.85 \text{ jika perempuan})$$

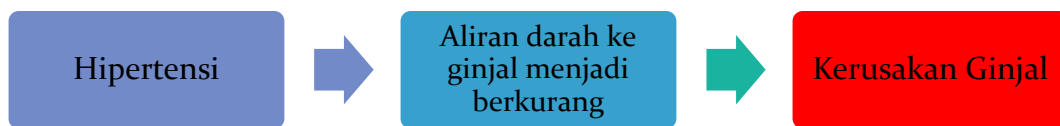
Pertanyaan

1. Berapakan ClCr pasien laki-laki yang berusia 65 tahun dengan tinggi badan 170 cm dan Scr = 4.5 mg/dl. Berapakah nilai GFR pasien?
2. Apa saja penyebab hipoglikemia pada pasien yang sedang melakukan hemodialisis?
3. Bagaimana cara menghindari komplikasi hipotensi pada pasien yang sedang menjalani hemodialisis?
4. Apakah hubungan antara hiperkolesterolemia dengan edema yang dialami pasien hemodialysis?
5. Apakah yang akan terjadi jika pasien hemodialysis yang memiliki diabetes melakukan puasa di hari *treatment* hemodialysis?
6. Apakah penyebab penyebab lain terjadinya hipertensi dari pasien hemodialysis ini?
7. Mengapa peningkatan QOL sangat penting bagi pasien hemodialysis?
8. Mengapa pasien hemodialysis tidak disarankan untuk olahraga berat?
9. Apakah yang ditakutkan jika pasien hemodialysis tidak patuh dalam menjaga asupan air?
10. Mengapa albumin harus dalam nilai normal ketika pemberian obat?

BAB III Hipertensi Sebagai Penyebab Gagal Ginjal

3.1 Hipertensi

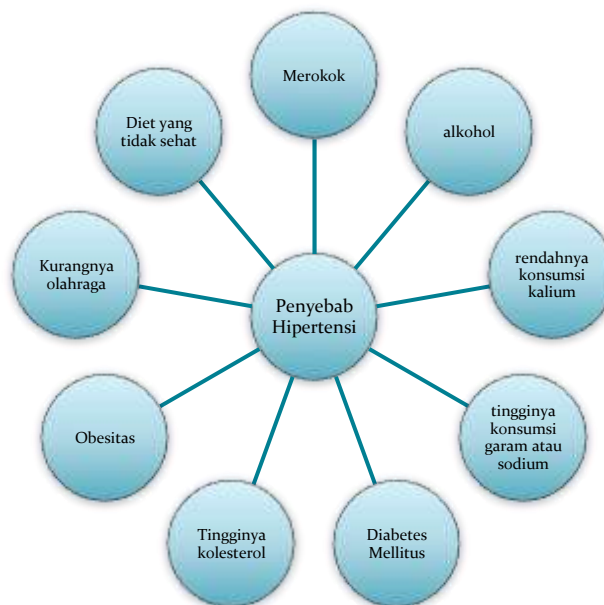
Hipertensi adalah salah satu penyebab gagal ginjal dimana sekitar 74.5 juta populasi di dunia mengalami penyakit ini (Abboud & Henrich, 2010). Banyak masyarakat yang tidak menyadari bahwa mereka mengalami hipertensi hingga bertahun tahun sehingga menyebabkan ginjal menjadi rusak.



Gambar 3. 1 Patofisiologi Kerusakan Ginjal Karena Hipertensi

Beberapa penyebab hipertensi :

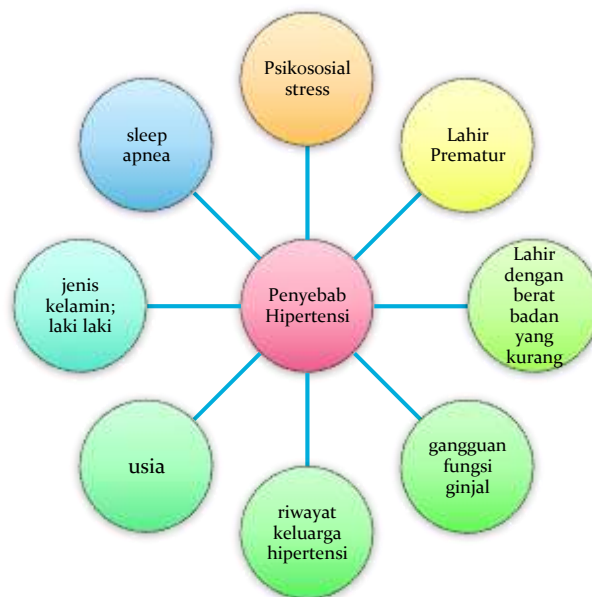
Penyebab hipertensi yang dapat dikontrol (American College of Cardiology Foundation, 2017)



Gambar 3. 2 Penyebab Hipertensi Yang Dapat Dikendalikan

Beberapa penyebab hipertensi yang dapat dikendalikan yaitu diabetes mellitus, kolesterol, obesitas, tingginya konsumsi garam, rendahnya konsumsi kalium (dimana sumber kalium itu sendiri banyak terdapat pada buah buahan), konsumsi alcohol, merokok (nikotin), diet yang tidak sehat dan kurangnya olahraga. Hal-hal tersebut dapat menyebabkan peningkatan osmolalitas darah dan hal inilah yang dapat memicu terjadinya hipertensi.

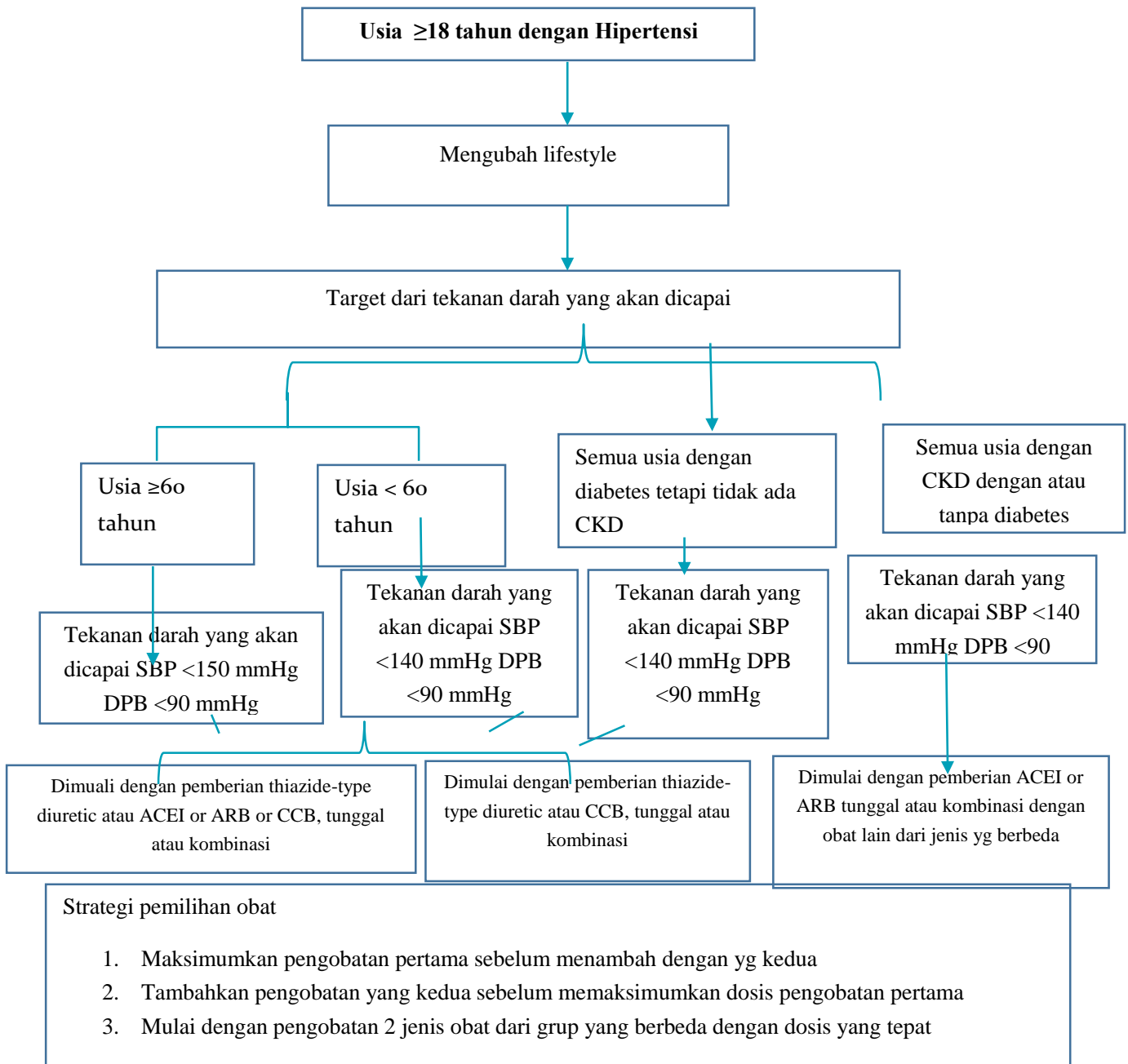
1. Penyebab hipertensi yang tidak dapat dikontrol (American College of Cardiology Foundation, 2017)



Gambar 3. 3 Penyebab Hipertensi Yang Tidak Dapat Dikendalikan

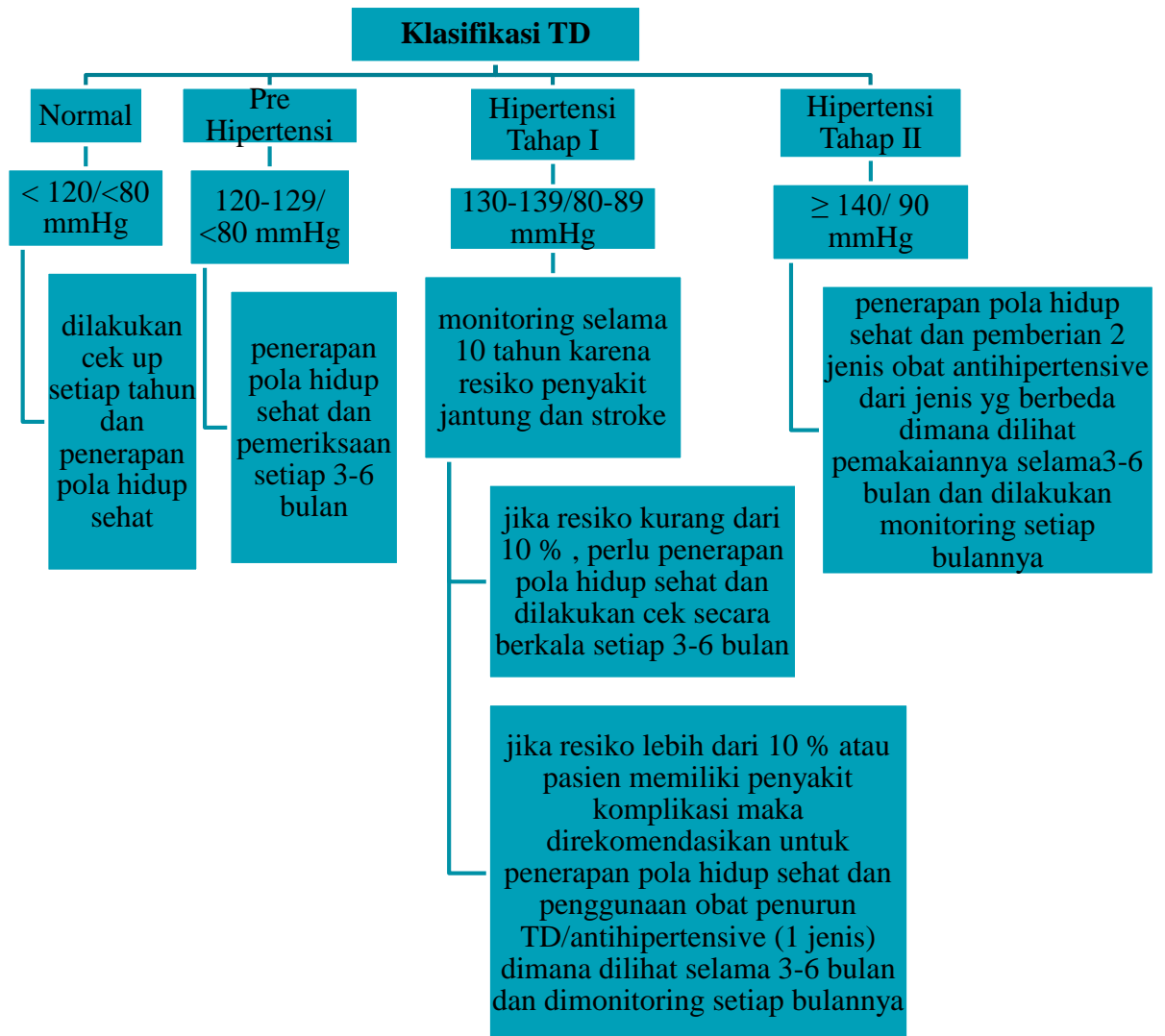
Beberapa penyebab hipertensi yang tidak dapat dikendalikan adalah usia dimana semakin tinggi usia seseorang maka permeabilitas/ elastisitas pembuluh darah akan semakin berkurang. Jenis kelamin, laki-laki cenderung mengalami hipertensi, salah satu alasannya karena kebiasaan merokok. Selain itu, Riwayat keluarga hipertensi, gangguan fungsi ginjal, lahir dengan berat badan kurang, lahir premature, psikososial stress (peningkatan hormone kortisol), dan sleep apnea berkontribusi menjadi penyebab hipertensi.

Untuk panduan pengobatan hipertensi maka dapat dilihat pada JNC 8



Gambar 3. 4 Hypertension Management Algorithm (JNC 8) Adopted from Journal North American Journal of Medical Sciences (Nicole, Contino, Jain, Grand, & Hagans, 2015)

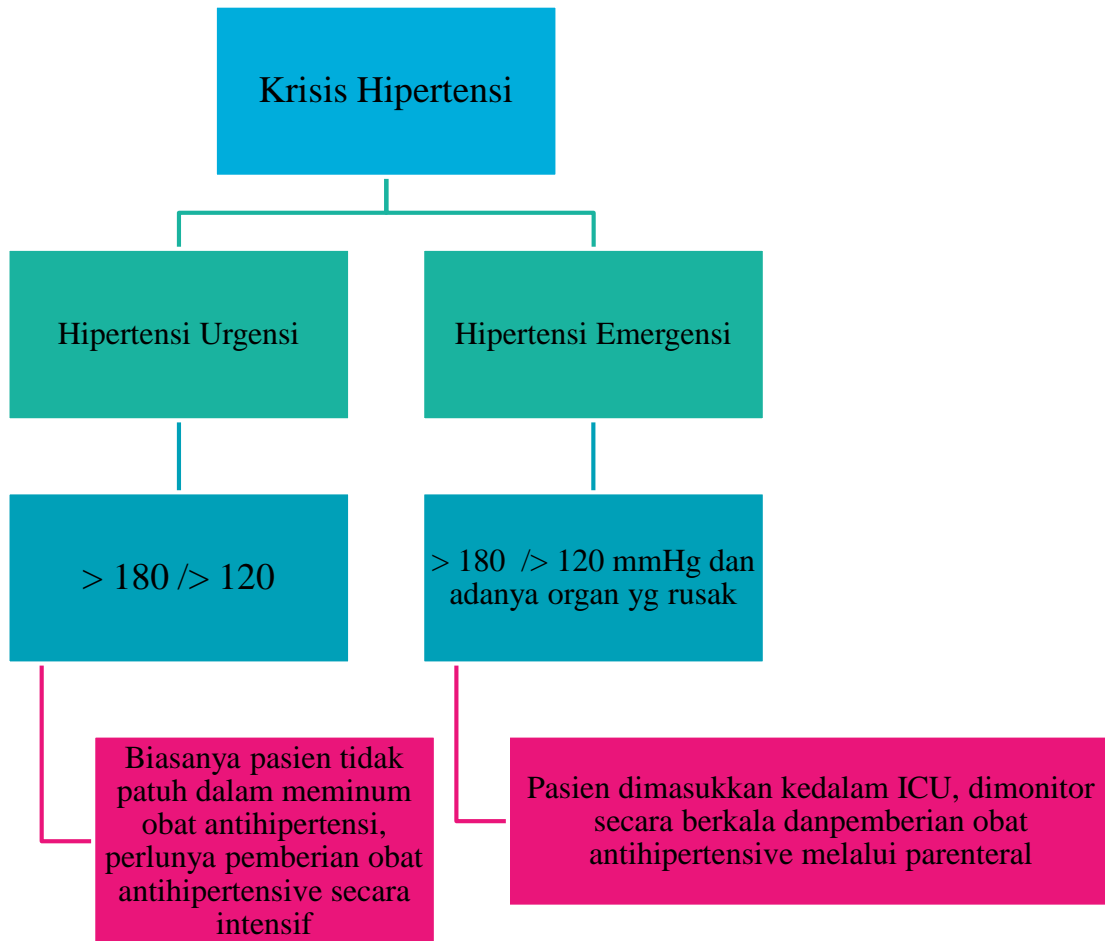
Klasifikasi dari Tekanan Darah (TD) (American College of Cardiology Foundation, 2017)



Gambar 3. 5 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi tekanan darah ada 4 : tekanan darah normal, pre hipertensi, hipertensi tahap 1 dan hipertensi tahap 2. Jika pasien sudah memasuki hipertensi tahap 2 maka pasien dianjurkan minum 2 jenis obat hipertensi (sesuai dengan petunjuk dokter)

Krisis Hipertensi (American College of Cardiology Foundation, 2017)



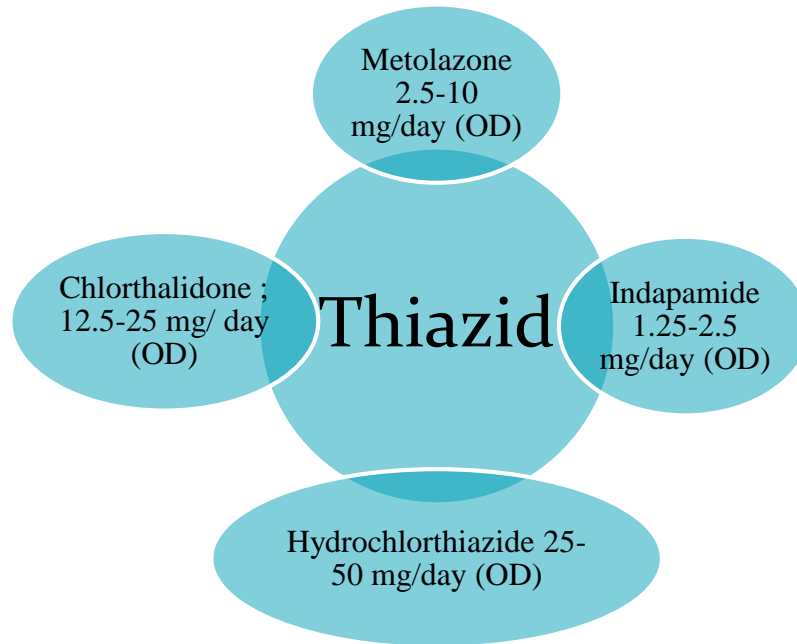
Gambar 3. 6 Tipe Tipe Krisis Hipertensi

Krisis hipertensi terbagi atas 2; krisis hipertensi urgensi dan emergensi. Jika pasien sudah memasuki krisis hipertensi emergensi artinya sudah ada kerusakan organ dan biasanya pasien akan dirawat secara intensif di ruangan ICU

Obat Oral Antihipertensive

I. Golongan Utama

1. Thiazid (diuretic)



1. Pemilihan Chlorthalidone berdasarkan waktu paruh yang lama dan uji coba penurunan dari CVD yang telah terbukti
2. Pantau hiponatremia dan hipokalemia, kadar asam urat dan kalsium
3. Gunakan dengan hati-hati pada pasien dengan riwayat asam urat akut kecuali pasien menjalani terapi penurunan asam urat

Gambar 3. 7 Pembagian Obat Thiazid

2. ACE inhibitor



1. Jangan mengombinasikan pemakaian ACEi dengan ARBs dan penghambat renin langsung/ supplement Kalium/ K-Sparing
2. Dapat menyebabkan gagal ginjal pada pasien *severe bilateral renal artery stenosis*
3. Jangan gunakan pada pasien yang memiliki riwayat angioderma dengan ACEi
4. Jangan gunakan pada ibu hamil

Gambar 3. 8 Pembagian Obat ACE Inhibitor

3. ARB

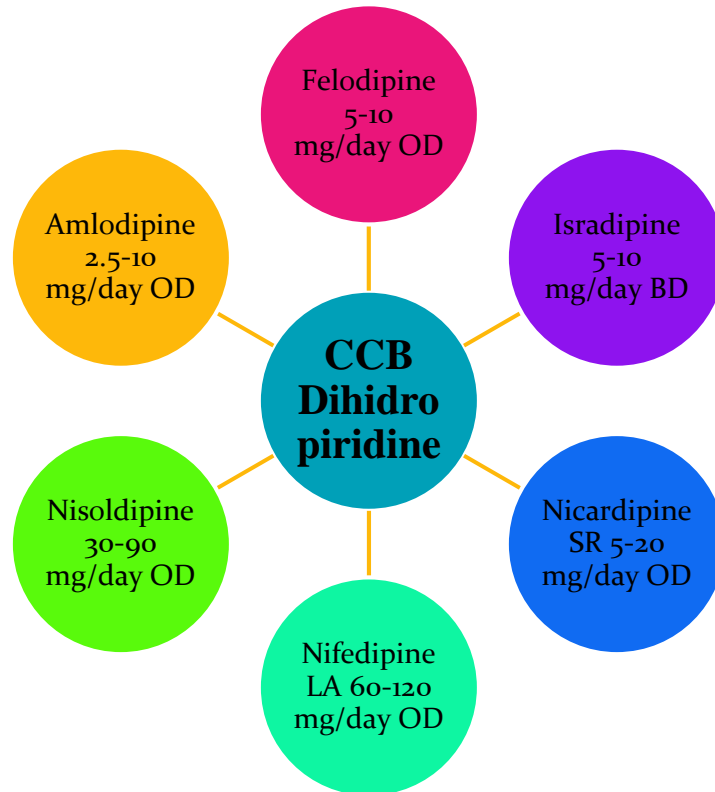


1. Jangan mengkombinasikan pemakaian ARBs dengan ACEi dan penghambat renin langsung/ supplement Kalium/ K-Sparing
2. Dapat menyebabkan gagal ginjal pada pasien *severe bilateral renal artery stenosis*
3. Jangan gunakan pada pasien yang memiliki riwayat angioderma dengan ARBs
4. ARBs dapat digunakan pada 6 minggu pertama setelah ACEi dihentikan pada pasien angioderma dengan ACEi
5. Jangan gunakan pada ibu hamil

Gambar 3. 9 Pembagian ARB

4. Calcium Channel Blocker (CCB)

4.1 CCB Dihidropiridine



1. Hindari pemakaian pada pasien gagal jantung dengan penurunan pemompaan darah di jantung
2. Amlodipine/Felodipine mungkin digunakan untuk keperluan pada pedal edema(edema pada kaki) yang banyak terjadi pada wanita

Gambar 3. 10 Pembagian CCB Dihidropiridine

4.2 CCB Nondihidropiridine

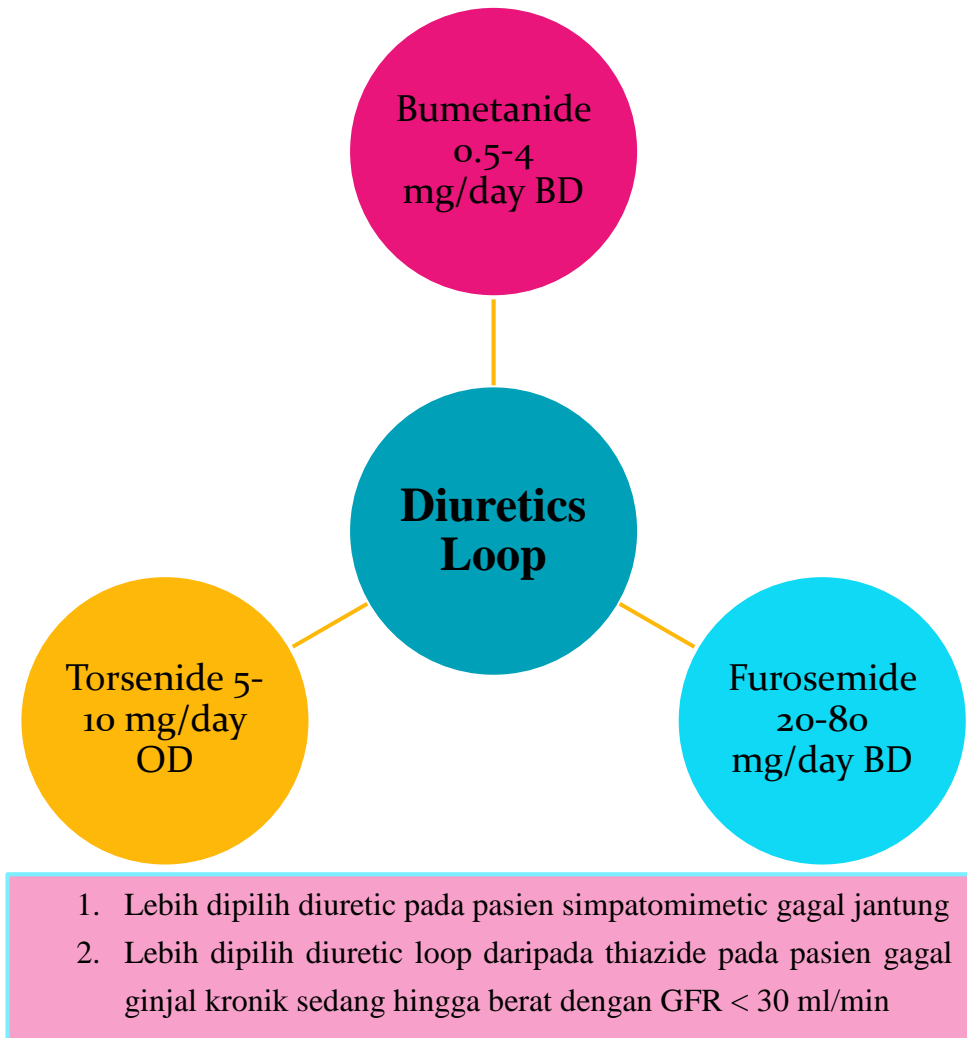


Gambar 3. 11 Pembagian CCB Non Dihidropiridine

II. Golongan Kedua

5. Diuretics

5.1 Diuretics Loop



Gambar 3. 12 Pembagian Diuretik loops

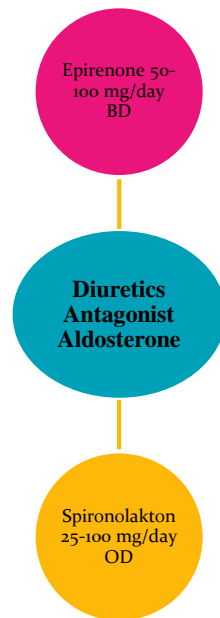
5.2 Diuretik Hemat Kalium



1. Dikombinasikan dengan diuretic thiazide/diuretic kuat untuk meminimalkan efek hypokalemia
2. Jangan digunakan pada pasien gangguan ginjal kronik dengan GFR < 45 ml/min

Gambar 3. 13 Pembagian Diuretik Hemat Kalium

5.3 Diuretik Antagonist Aldosterone

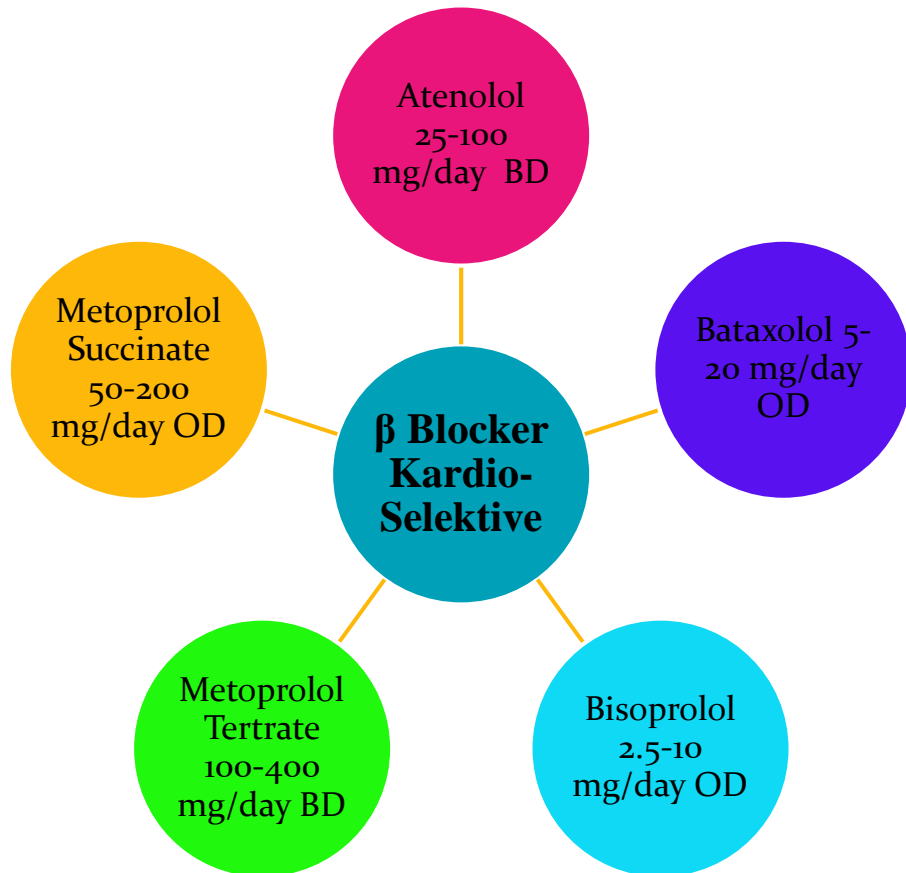


1. Terapi tambahan pada hipertensi resistensi
2. Hindari pemakaian bersamaan dengan supplement K⁺, diuretic K⁺ / disfungsi ginjal yang signifikan
3. Eplerenone sering memerlukan dosis dua kali sehari untuk dapat cukup menurunkan tekanan darah

Gambar 3. 14 Pembagian Diuretik Antagonis Aldosteron

6. β Blocker

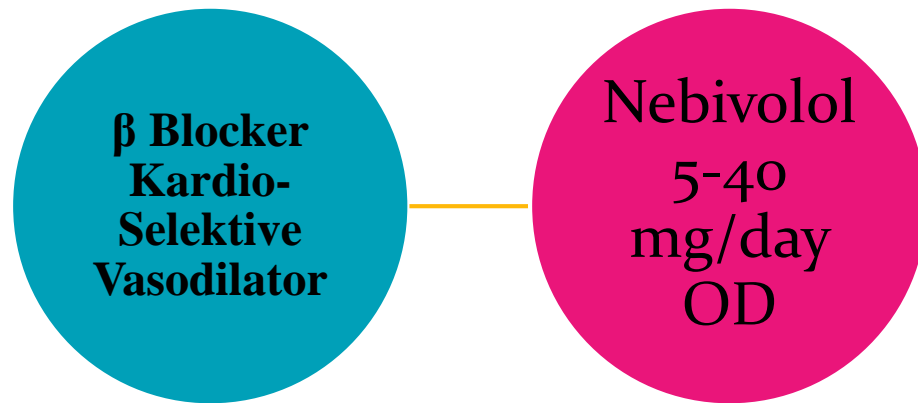
6.1 β Blocker Kardio-selektive



1. β Blocker tidak direkomendasikan sebagai pilihan pertama hipertensi kecuali pasien memiliki penyakit *ischemic heart disease* (gagal jantung)
2. Lebih dipilih untuk penggunaan pada pasien *Bronchoplastic airway*
3. Bisoprolol dan Metoprolol succinate lebih dipilih pada pasien dengan gagal jantung dengan penurunan pemompaan darah di jantung
4. Hindari penghentian mendadak

Gambar 3. 15 Pembagian B Bloker Kardio Selektif

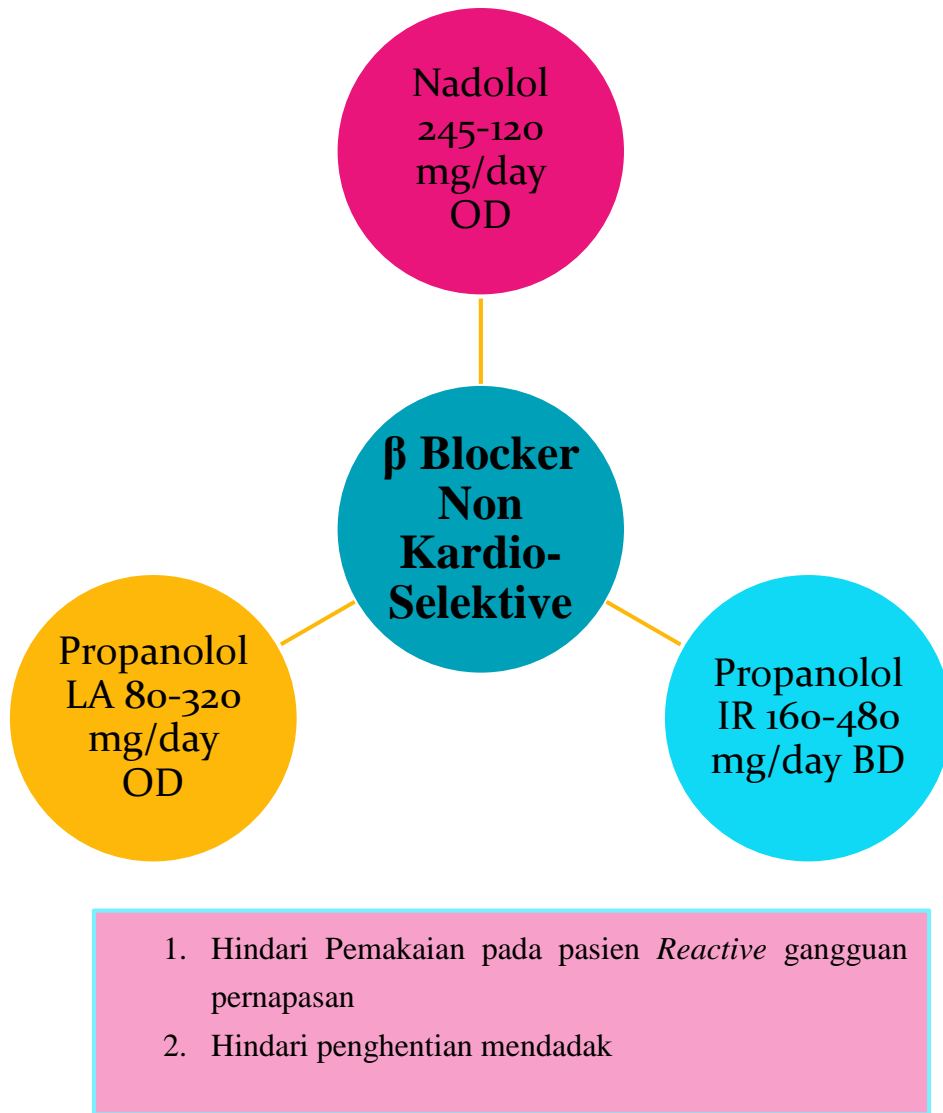
6.2 β Blocker Kardio-selektive Vasodilator



1. Meningkatkan Nitric Oxide
2. Meningkatkan Vasodilatas
3. Hindari Penghentian Mendadak

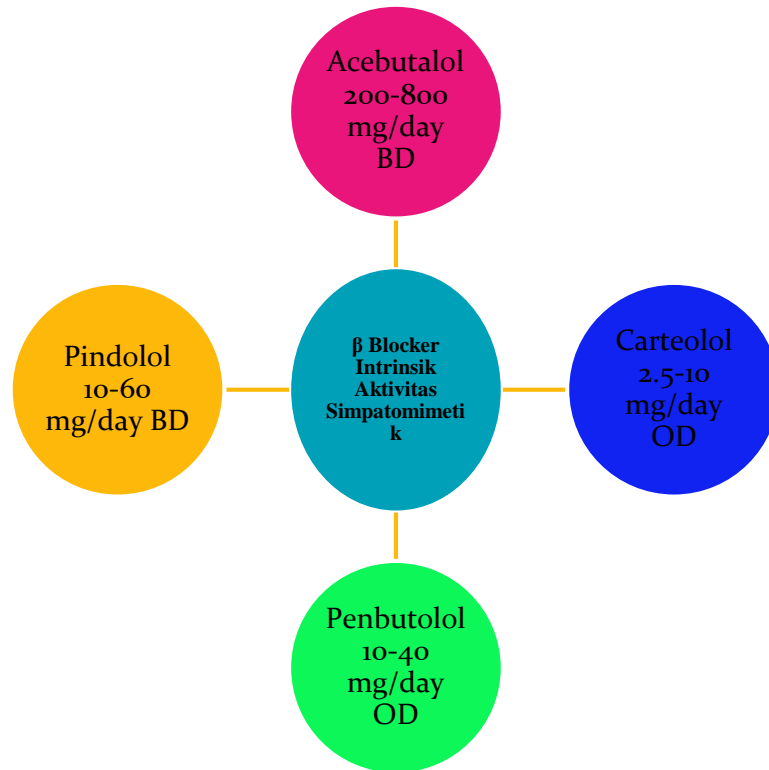
Gambar 3. 16 Pembagian B Bloker Kardio Selektif Vasodilator

6.3 β Blocker Non Kardio-selektive



Gambar 3. 17 Pembagian B Bloker Non Kardio Selektif

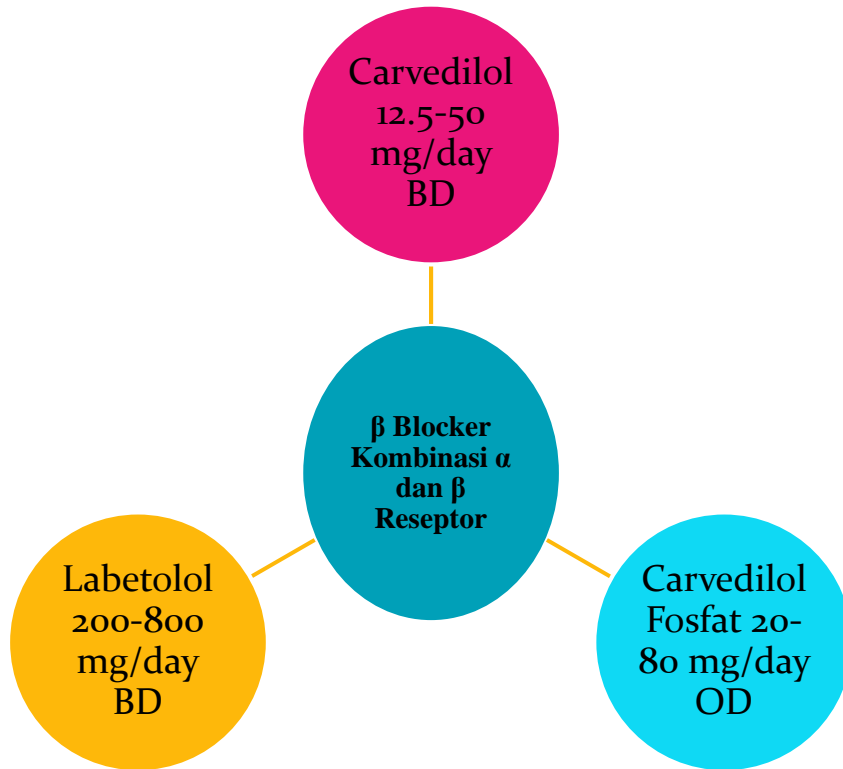
6.4 β Blocker Intrinsik Aktivitas Simpatomimetik



1. Pada umumnya dihindari pemakaian pada pasien *ischemic heart disease*/gagal jantung
2. Hindari penghentian mendadak

Gambar 3. 18 Pembagian B Bloker Intrinsik aktivitas Simpatomimetik

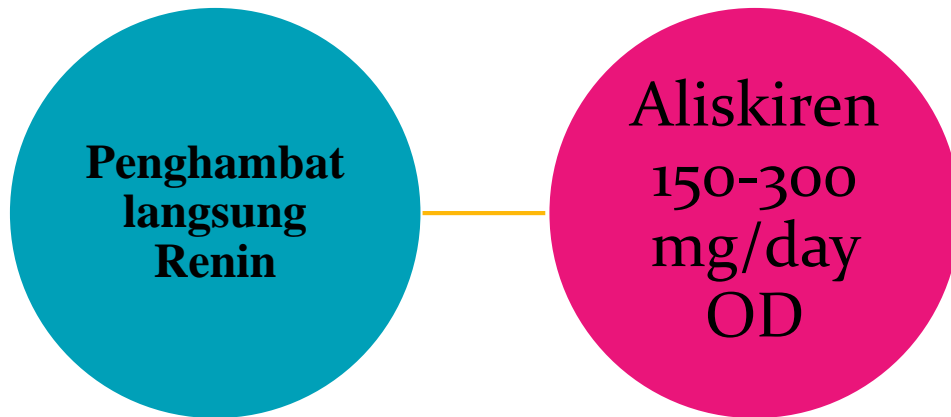
6.5 β Blocker Kombinasi α dan β Reseptor



1. Carvedilol lebih dipilih untuk penggunaan hipertensi pada pasien dengan gagal jantung/pengurangan pemompaan darah di jantung
2. Hindari penghentian mendadak

Gambar 3. 19 Pembagian B Bloker kombinasi alfa dan beta reseptor

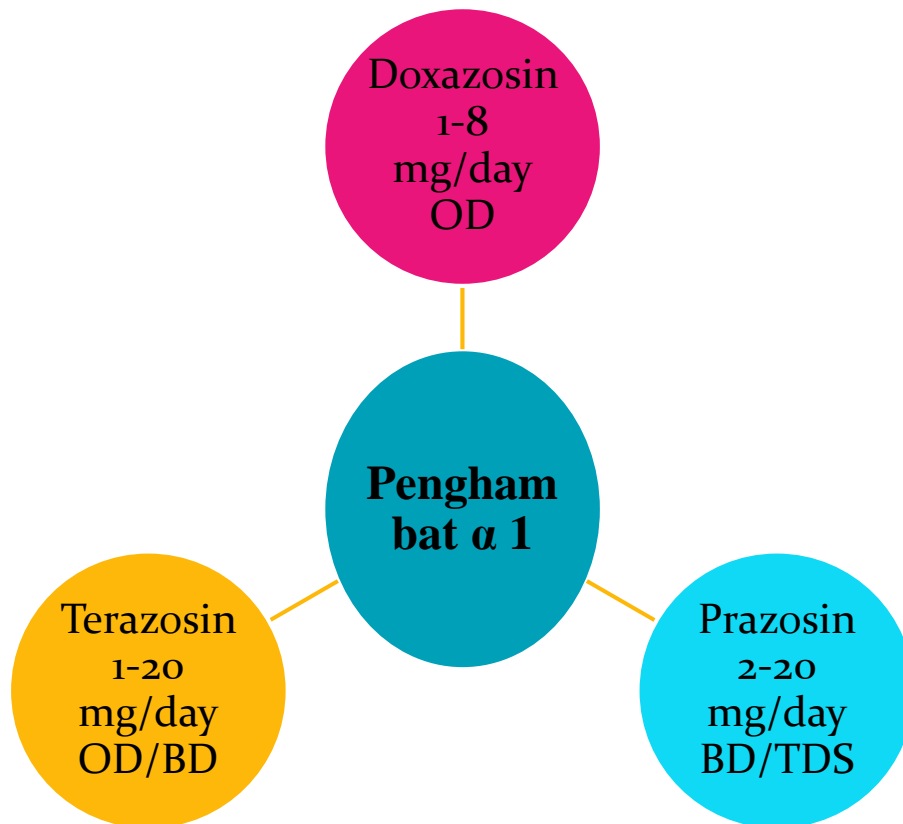
7. Penghambat Langsung Renin



1. Jangan digunakan bersamaan dengan ACEi/ARBs/supplement K+/Diuretics K+
2. Penyebab gagal ginjal akut pada pasien severe bilateral renal arteri stenosis
3. Hindari penghentian mendadak

Gambar 3. 20 Pembagian Penghambat Langsung Renin

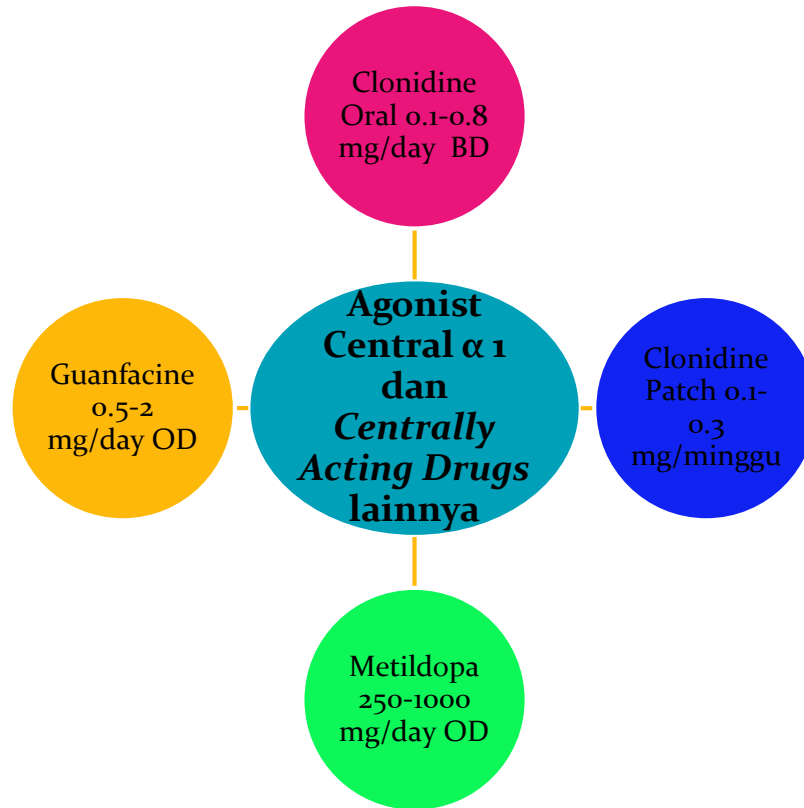
8. Penghambat alfa 1



1. Dikaitkan dengan *Orthostatic Hypotensi* khususnya pada pasien Geriatric
2. Dipertimbangkan sebagai pilihan kedua pada pasien dengan BPH (Benign Prostatic Hyperplasia)

Gambar 3. 21 Pembagian Penghambat alfa 1

9. Agonist Central α 1 dan *Centrally Acting Drugs* lainnya



1. Umumnya digunakan sebagai pilihan terakhir karena *adverse effect* (AE) *central nervous system* (system saraf pusat) yang signifikan terutama pada geriatrik
2. Hindari penghentian mendadak clonidine karena dapat menyebabkan krisis hipertensi
3. Clonidin harus diturunkan secara bertahap untuk menghindari *rebound* hipertensi

Gambar 3. 22 Pembagian Agonis sentral alfa 1 dan *Centrally Acting Drugs* lainnya

10. Vasodilator Langsung



1. Diasosiasikan dengan retensi natrium dan air dan reflek takikardia
2. Gunakan dengan diuretic dan β Blocker
3. Pemakaian Hidralazin pada dosis tinggi dikaitkan dengan syndrome Lupus
4. Minoxidil dikaitkan dengan hiperurism dan memerlukan diuretic loop, dapat meningkatkan efusi *pericardial*

Gambar 3. 23 Pembagian Vasodilator Langsung

Hipertensi (prevalensi 74,5 juta di dunia) dan diabetes (prevalensi 23,6 juta di dunia) adalah dua risiko CKD yang paling penting (Abboud & Henrich, 2010; Rekomendasi Praktik Klinis untuk Dokter Perawatan Primer dan Penyedia Kesehatan, 2011) ketika maju, menyebabkan risiko kematian yang lebih tinggi (Abboud & Henrich, 2010).

Secara keseluruhan, populasi prevalensi diabetes di dunia di antara ESRD (44%) dan HTN (28%) (Rekomendasi Praktek Klinis untuk Dokter Perawatan Primer dan Penyedia Kesehatan, 2011). Bersama-sama, kedua gangguan ini merupakan 72% penyebab ESRD (Rekomendasi Praktek Klinis untuk Dokter Perawatan Primer dan Penyedia Layanan Kesehatan, 2011).

Pertanyaan

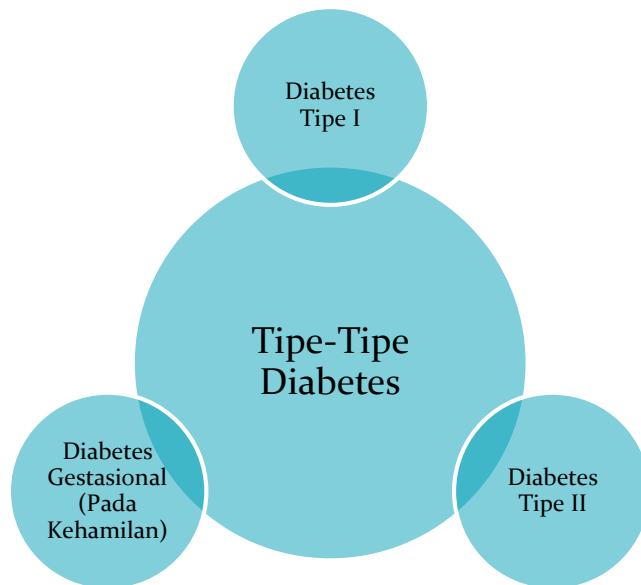
1. Apakah yang dimaksud dengan krisis hipertensi?
2. Mengapa pada umumnya β blocker tidak boleh digunakan pada pasien gagal jantung?
3. Apakah efek hyperkalemia terhadap jantung?
4. Obat antihipertensi mana saja yang tidak boleh digunakan pada pasien gagal ginjal stadium akhir (dialisis)?
5. Obat hipertensi apa saja yang menyebabkan hyperkalemia?
6. Berapa target TD (tekanan darah) pada pasien gagal ginjal dengan komplikasi yang berusia 50 tahun?
7. Apakah boleh obat β Blocker kardioselektive digunakan pada pasien geriatric dengan komplikasi asma?
8. Jika pasien hipertensi dengan gangguan kronik fungsi ginjal disertai edema, maka obat antihipertensi yang mana yang bisa digunakan untuk pasien tersebut?
9. Apakah yang dimaksud dengan *rebound* hipertensi?
10. Jika pasien hipertensi dengan gagal ginjal disertai dengan BPH maka pilihan obat hipertensi adalah,...
11. Apakah tujuan terapi dari pasien hipertensi dengan gagal ginjal tanpa komplikasi?
12. Mengapa obat antihipertensi dengan efek hyperkalemia tidak boleh digunakan pada pasien gagal ginjal kronik?
13. Obat antihipertensi apa sajakah yang tidak boleh digunakan pada ibu hamil?
14. Obat antihipertensi apakah yang aman bagi ibu hamil pada trimester pertama?
15. Mengapa hipertensi disebut dengan *silent killer*?

BAB IV DIABETES

4.1 Definisi Diabetes

Suatu kondisi dimana gula darah tinggi secara tidak normal (Marry Anne & Alledredge, 2013)

Tipe-Tipe Diabetes (Goldenberg & Punthakee, 2013)



Gambar 4. 1 Tipe-Tipe Diabetes

4.2 Obat-Obat Diabetes

1. Biguanides, contoh : metformin
2. Sulfonylureas, contoh : glibenklamide, glimepizide
3. Meglitinide derivatives, contoh : repaglinide, nateglinide
4. Alpha-glucosidase inhibitors, contoh : acarbose, miglitol, voglibose
5. Thiazolidinediones (TZDs), contoh : glitazone



Gambar 4. 2 Efek Glitazone

6. Glucagonlike peptide-1 (GLP-1) agonists
7. Dipeptidyl peptidase IV (DPP-4) Inhibitors
8. Selective sodium-glucose transporter-2 (SGLT-2) inhibitors
9. Insulins
10. Amylinomimetics
11. Bile acid sequestrants
12. Dopamine agonis

4.3 Penyebab Diabetes (Marry Anne & Alledredge, 2013)



Gambar 4.3 Penyebab Diabetes

Diabetes adalah penyebab paling umum dari ESRD yang membutuhkan terapi penggantian ginjal (Brancati FL, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Stamier J, 1997; SIGN, 2008). Dari semua penyebab ESRD di Amerika Serikat, pria dengan diabetes lebih dari 12 kali lebih besar per tahun dibandingkan pada pria tanpa diabetes (199,0 vs 13,7 kasus per 100.000 orang tahun; risiko relatif (RR) 12,7; 95% interval kepercayaan (CI), 0,5 hingga 15,4) (BranCati FL, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Stamier J, 1997; SIGN, 2008). Peningkatan insiden ini disebabkan oleh nefropati diabetik dan non-diabetik. Pada tahun 2005, 0,5% dari populasi dengan diabetes yang

tercatat dalam National Diabetes Survey dilaporkan mengalami komplikasi ESRD (Brancati FL, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Stamier J, 1997; SIGN, 2008).

Hubungan antara ginjal dan metabolisme insulin dikenal selama bertahun-tahun (Biesenbach & Pohanka, 2011; Horton, Johnson, & Lebovitz, 1968). Untuk ekskresi insulin ginjal adalah salah satu organ targetnya (Iglesias & Díez, 2008). Gagal ginjal kronis dikaitkan dengan beberapa perubahan dalam metabolisme karbohidrat dan insulin yang harus diperhitungkan ketika mengobati pasien diabetes dengan fungsi ginjal yang berubah (Biesenbach & Pohanka, 2011; Defronzo, Andres, Edgar, & Walker, 1973). Efek disfungsi ginjal pada pasien dialisis yang memiliki penderita diabetes adalah hipoglikemia dan hiperglikemia (Rhee et al., 2015). Pemantauan kontrol glikemik di antara pasien dialisis adalah penting untuk menghindari efek-efek tersebut.

Kebutuhan terapeutik spesifik (obat oral atau insulin) akan ditentukan berdasarkan tingkat resistensi insulin atau defisiensi insulin pada pasien dengan insufisiensi ginjal (Biesenbach & Pohanka, 2011; Rabkin, Ryann, & Duckwords, 1984). Kontrol metabolik yang baik tidak hanya penting pada fase awal nefropati diabetik tetapi juga pada pasien diabetes dengan ESRD (Biesenbach & Pohanka, 2011). Itu ditunjukkan dalam beberapa penelitian, bahwa kontrol metabolik di bawah terapi antidiabetes adalah prediktor untuk prognosis paten dengan terapi pengganti ginjal (Biesenbach & Pohanka, 2011; Morioko, Etmoto, T, & et.al, 2001). Kontrol glikemik yang baik dapat mengurangi perkembangan aterosklerosis (Biesenbach & Pohanka, 2011; Oomichi, Etmoto, Tabata, & et.al, 2006) dan meningkatkan kelangsungan hidup pada pasien yang diobati dengan hemodialisis (Biesenbach & Pohanka, 2011; C. Kovesdy, Sharma, & Kalandar, 2008). Meskipun, dalam penelitian lain disarankan bahwa kontrol glikemik yang agresif tidak dapat secara rutin direkomendasikan untuk semua pasien hemodialisis diabetes atas dasar mengurangi risiko kematian (Biesenbach & Pohanka, 2011; William, 2007).

Mayoritas pasien diabetes tipe 2 uremik membutuhkan insulin, namun, sebagian kecil pasien diabetes ini juga dapat diobati dengan agen antidiabetik oral (Biesenbach & Pohanka, 2011). Beberapa penelitian menyarankan menghindari insulin kerja panjang, sedangkan yang lain mendukung penggunaannya (Cavanaugh, 2007; Synder & Berns, 2004). Satu penelitian kecil yang membandingkan pasien diabetes tipe 1 dengan dan tanpa Penyakit Ginjal Diabetes (DKD) menunjukkan bahwa pembersihan berkurang baik untuk insulin reguler maupun insulin lispro; Namun, efek insulin reguler juga terganggu pada pasien dengan DKD (Cavanaugh, 2007; Rave, Heise, Pfutzner, Heinemann, & Sawicki, 2001).

Dengan demikian, dosis insulin reguler yang lebih tinggi mungkin diperlukan, meskipun izin lebih rendah pada pasien dengan penyakit ginjal. Insulin lispro tidak menunjukkan perbedaan dalam efek metabolik pada glukosa pada pasien dengan atau tanpa Penyakit Ginjal Diabetes (DKD) (Cavanaugh, 2007; Rave et al., 2001). Terlepas dari bentuk insulin yang dipilih untuk mengobati diabetes, hati-hati harus dilakukan ketika memberikan terapi kepada pasien dengan penyakit ginjal dan pemantauan glukosa darah sering dapat digunakan untuk menyesuaikan dosis dan mencegah hipoglikemia (Cavanaugh, 2007).

Pada tahun 2001, lebih dari 91 juta resep ditulis untuk agen hiperglikemik oral, dan ~ 33% adalah untuk sulfonilureas (Cavanaugh, 2007; Wysowski, Armstrong, & Governale, 2003). Pembersihan kedua sulfonilureas dan metabolitnya sangat tergantung pada fungsi ginjal, dan episode hipoglikemia berkepanjangan yang parah sebagai akibat dari penggunaan sulfonilurea telah dijelaskan pada pasien dialisis (Cavanaugh, 2007; Krepinsky, Ingram, & Clase, 2000). Pada pasien dengan tahapan 3–5 CKD, sulfonilurea generasi pertama harus dihindari. Dari sulfonilureas generasi kedua, glipizide direkomendasikan karena metabolitnya tidak aktif, dan ada potensi yang lebih rendah untuk pengembangan hipoglikemia (Gennari, Hood, Greene, Wang, & Levey, 2006).

Metformin berada di kelas biguanides obat hiperglikemik oral, yang tidak menunjukkan risiko tinggi hipoglikemia yang terkait dengan kelas obat lain yang digunakan untuk mengobati diabetes (Cavanaugh, 2007). Namun, perawatan khusus harus diambil ketika digunakan pada pasien dengan CKD. Ada risiko pengembangan asidosis laktat, bahkan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal ringan, lagi-lagi mungkin disebabkan oleh akumulasi obat dan metabolitnya (Cavanaugh, 2007; Davidson & Peters, 1997). Metformin dikontraindikasikan pada pasien pria dengan kreatinin serum > 1,5 mg / dl dan pada pasien wanita dengan kreatinin serum > 1,4 mg / dl (Cavanaugh, 2007; Gennari et al., 2006).

Metformin dikontraindikasikan dengan penyakit ginjal ringan hingga sedang, sedangkan TZD tidak memerlukan penyesuaian dosis untuk penyakit ginjal dan mungkin memiliki dampak menguntungkan independen pada perkembangan DKD (Cavanaugh, 2007). Ringkasan terapi obat yang tersedia untuk diabetes dan rekomendasi dosis disajikan pada Tabel 4.1.

Tabel 4. 1 Drug Therapies and Dosing Recommendations

No	Administrative of Drugs Given	Drug Therapies and Dosing Recommendations	Notice
1	Intra Peritoneal (IP) atau Sub Cutaneous (SC)	Insulin = dosis dikurangi 50 % ketika GFR < 10 ml/min/1.73 ^{1,2,3}	-
2	Oral	Sulfonilureas, <i>Short acting</i> glipizide ^{2,4}	Acetohexamide, Chlorpropamide, Tolazamide, Tolbutamide tidak boleh digunakan oleh pasien

			dialisis karena efek hipoglikemia
3	Oral	Meglitinides, Repaglinide ^{2,4}	Nateglinide tidak disarankan karena efek hipoglikemia
4	Oral	Biguanides	Metformin, 90% diekskresi melalui ginjal dan seharusnya tidak digunakan pada pasien dialisis ⁵
5	Oral	Thiazolidinediones (TZD) Pioglitazone mengurangi risiko morbiditas dan mortalitas penyakit Kardiovaskular	Overall this group is promote edema and congestive heart failure For example; Rosiglitazone have shown an increased risk of cardiovascular disease events
6	Oral	Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors (DPP-4 Inhibitors) Sitagliptin 25 mg/day Saxagliptin 2.5 mg/day setelah dialisis	Exenatide tidak direkomendasikan untuk pasien dialisis

7	Oral	Alpha Glucosidase Inhibitors	Acarbose and Miglitol tidak direkomendasikan untuk pasien dialysis
8	Oral	Sodium Glucose Cotransporter 2 (SGLT2) Inhibitors	Kontraindikasi pada pasien dialisis karena rendahnya kadar glukosa darah

***Dikutip dari** (Rhee et al., 2015); ¹(Kalantar-Zadeh, Derose, Nicholas, Sharma, & Kovesdy, 2009), ²(Reilly & Berns, 2010), ³(Charpentier, Riveline, & Varroud-Vial, 2000), ⁴(Flynn & Bakris, 2013), ⁵(KDIGO, 2012)

Pertanyaan

1. Apakah yang dimaksud dengan diabetes?
2. Apakah penyebab diabetes?
3. Jelaskan hubungan diabetes dengan gagal ginjal?
4. Jelaskan mekanisme akarbose dalam menurunkan kadar glukosa darah!
5. Obat diabetes golongan apa yang tidak boleh digunakan pada gangguan ginjal?
6. Apakah perbedaan diabetes tipe I dan II?
7. Jelaskan patofisiologi diabetes tipe II?
8. Apa yang dimaksud dengan Diabetes ketoasidosis?
9. Apa bahaya ketoasidosis bagi pasien *uric acid*?
10. Jika pasien diabetes tipe II mengalami gangguan pada ginjal (stadium 1-4), maka obat diabetes apa yang paling tebat untuk diberikan?

BAB V HIPERKOLESTEROLEMIA

5.1 Definisi

Hiperkolesterolemia adalah suatu kondisi dimana adanya gangguan terhadap kadar lemak dalam darah (Marry Anne & Alledredge, 2013).

Hiperkolesterolemia disebut juga dengan hiperlipidemia merupakan kondisi medis yang ditandai dengan peningkatan satu atau lebih lipid plasma, termasuk trigliserida, kolesterol, ester kolesterol, fosfolipid dan atau plasma lipoprotein termasuk lipoprotein sangat low-density dan low-density lipoprotein bersama dengan pengurangan tingkat lipoprotein densitas tinggi (Shattat, 2014). Peningkatan lipid plasma ini merupakan salah satu faktor risiko utama terkait dengan penyakit kardiovaskular (Shattat, 2014)

**Tabel 5. 1 Komponen Komponen Kolesterol dan Nilai Normalnya
(Ma & Shieh, 2006)**

No	Komponen Komponen Kolesterol	Nilai Normal
1	Total Kolesterol	< 200 mg/dl
2	HDL	>60 mg/dl
3	LDL	< 100 mg/dl
4	Triglycerida	< 150 mg/dl

Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Peningkatan Kolesterol Level (Ma & Shieh, 2006)



Gambar 5. 1 Pemicu Tingginya Kolesterol

5.2 Pengobatan Untuk Penurunan Kolesterol

Tabel 5. 2 Jenis Pengobatan Kolesterol, Efek Terapi dan Efek Sampingnya
(Ma & Shieh, 2006), (American Academy of Family Physicians., 2014)

No	Nama Golongan	Nama Obat	Efek Terapi (% Perubahan)	Efek Samping
1	Resin	Kolestiramin, Kolestipol	↓LDL ↑HDL Tidak ada perubahan pada Trigliserida	Gangguan pencernaan, konstipasi, menghambat penyerapan obat lainnya
2	Statin	Simvastatis, Atorvastatin, Cerivastatin, Lovastatin,	↓LDL (18-55%) ↑HDL (5-15%) ↓Trigliserida (7-30%)	Miopati, Rhabdomyolisis, Peningkatan enzim hati

3	Penghambat Absorpsi Kolesterol	Ezetimibe	↓LDL (14-18%) ↑HDL (1-3%) ↓Trigliserida (2%)	Sakit Kepala, gangguan pencernaan
4	Asam Nikotinat	Asam nikotinat	↓LDL (15-30%) ↑HDL (15-35%) ↓Trigliserida (20-50%)	Memerah, Hiperqlikemia, Hiperurisemia, Hepatotokisitas, Gangguan Pencernaan
5	Asam Fibrat	Gemfibrozil Fenofibrat	↓LDL (5-20%) ↑HDL (10-20%) ↓Trigliserida (20-50%)	Dispepsia, Batu Empedu, Miopati, Rhabdomyolisis

Perlu diketahui peningkatan trigliserida akan berefek pada peningkatan gula darah dikemudian hari.

Peningkatan kolesterol akan berefek pada timbulnya penyakit kardiovaskular dan serebrovaskular dikemudian hari.

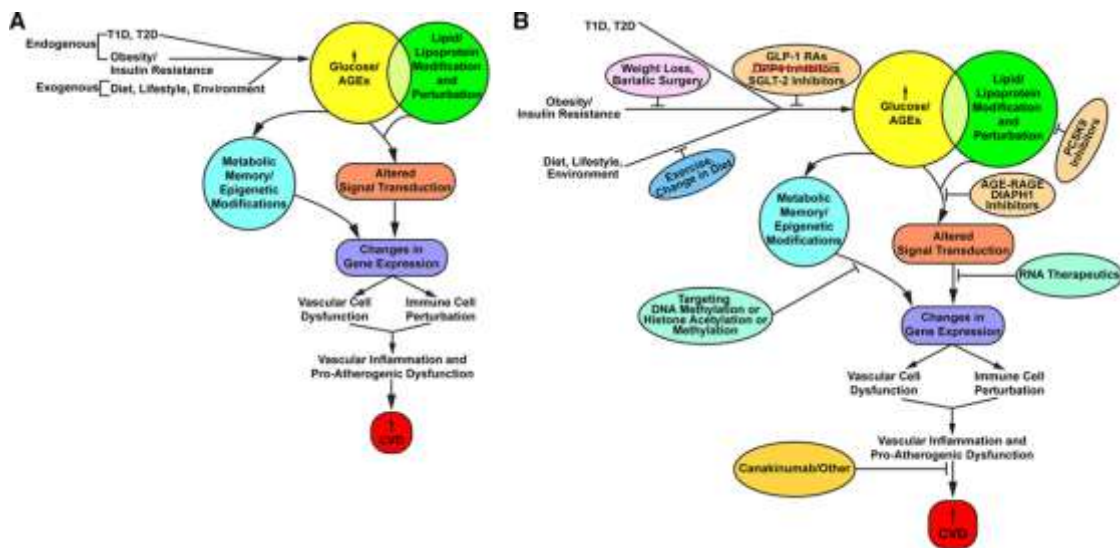
Pemakaian obat kolesterol seperti golongan HMG -COA reductase dan asam fibrat dalam jangka panjang dapat menimbulkan Rhabdomyolisis (kerusakan jaringan otot ini menyebabkan pelepasan protein/ myoglobin ke dalam darah. Mioglobin ini dapat merusak ginjal.

Beberapa efek obat yang harus diperhatikan bagi pasien hiperkolesterolemia dengan komorbiditi penyakit lain

- a) Pasien pengguna obat-obat HIV AIDS = perhatikan fungsi hati (hepatotoksitas)
- b) Pasien pengguna obat-obat tuberculosis/TB = perhatikan fungsi hati (hepatotoksitas)
- c) Pasien pengguna obat-obat pompa proton inhibitor = perhatikan peningkatan asam urat
- d) Pasien pengguna obat-obat ulkus peptikum /gastritis = perhatikan keadaan konstipasi
- e) Pasien pengguna obat-obat glikokortikoid = perhatikan peningkatan gula darah

Tabel 5. 3 Penggunaan Statin Berdasarkan derajat LDL-C yang ingin dicapai (American Academy of Family Physicians., 2014)

Dosis Tinggi	Dosis Sedang	Dosis Kecil
Tujuan untuk menurunkan LDL-C lebih dari 50%	Tujuan untuk menurunkan LDL-C, 30- 50%	Tujuan untuk menurunkan LDL-C kurang dari 30%
Atorvastatin (40mg)-80 mg Rosuvastatin 20 (40) mg	Atorvastatin 10 (20)mg Rosuvastatin 5 (10)mg Simvastatin 20-40 mg Pravastatin 40- (80) mg Lovastatin 40 mg Fluvastatin XL 80 mg Fluvastatin 40 mg bid Pitavastatin 2-4 mg	Simvastatin 10 mg Pravastatin 10-20 mg Lovastatin 20 mg Fluvastatin 20-40 mg Pitavastatin 1 mg



Gambar 5. 2 Proses terjadinya CVD (cardiovascular disease) (Schmidt, 2019)

Pertanyaan

1. Jelaskan hubungan gagal ginjal dengan penggunaan simvastatin jangka panjang?
2. Jika pasien mengalami penurunan HDL dan peningkatan HDL apakah yang paling ditakutkan?
3. Obat kolesterol mana yang kontraindikasi dengan pasien Tuberculosis?
4. Apakah hubungan antara peningkatan trigliserida dengan diabetes tipe 2?
5. Apakah penyebab utama terjadinya peningkatan trigliserida?
6. Mengapa rasio antara LDL dan HDL perlu untuk diketahui?
7. Apakah hubungan dari hiperkolesterolemia dengan CVD?
8. Kapan seorang pasien harus meminum obat kolesterol?
9. Mengapa obat kolesterol diminum malam hari?
10. Mengapa pasien gagal ginjal cenderung mengalami peningkatan kolesterol?

BAB VI. Farmakoterapi Gagal Jantung

1. Prevalensi

Gagal jantung adalah salah satu penyakit yang berkontribusi dalam penyebab kematian di dunia. Setidaknya sekitar 26 juta masyarakat di dunia mengalami penyakit ini (Savarese & Lund, 2017). Saat ini 5,7 juta orang di AS memiliki gagal jantung, namun diperkirakan pada tahun 2030 lebih dari 8 juta orang akan memiliki kondisi ini dimana akan terjadi peningkatan prevalensi sebanyak 46% (Savarese & Lund, 2017).

2. Definisi Gagal Jantung

Sindrom klinis kompleks yang ditandai dengan berkurangnya kemampuan jantung untuk memompa dan/atau mengisi darah (Ponikowski et al., 2014).

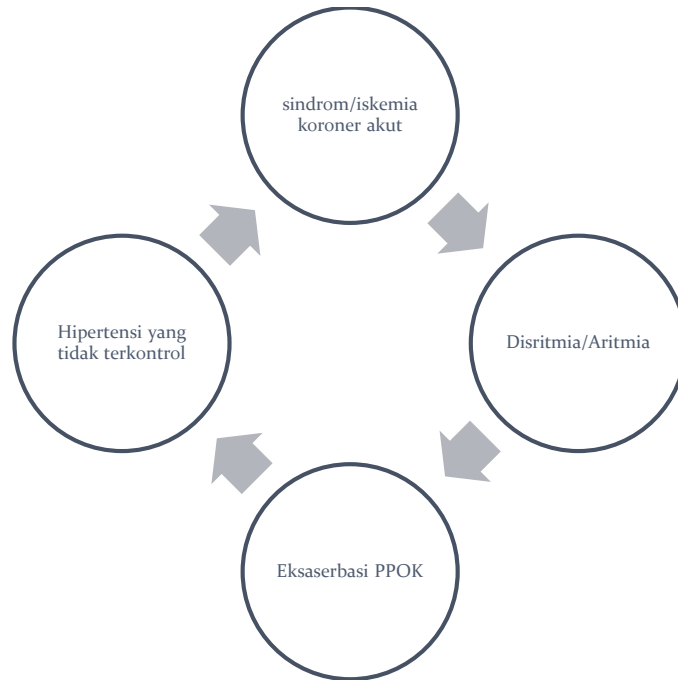
3. Patofisiologi Gagal Jantung



Gambar 6. 1 Patofisiologi gagal jantung Sumber : (Bello & Bacal, 2020)

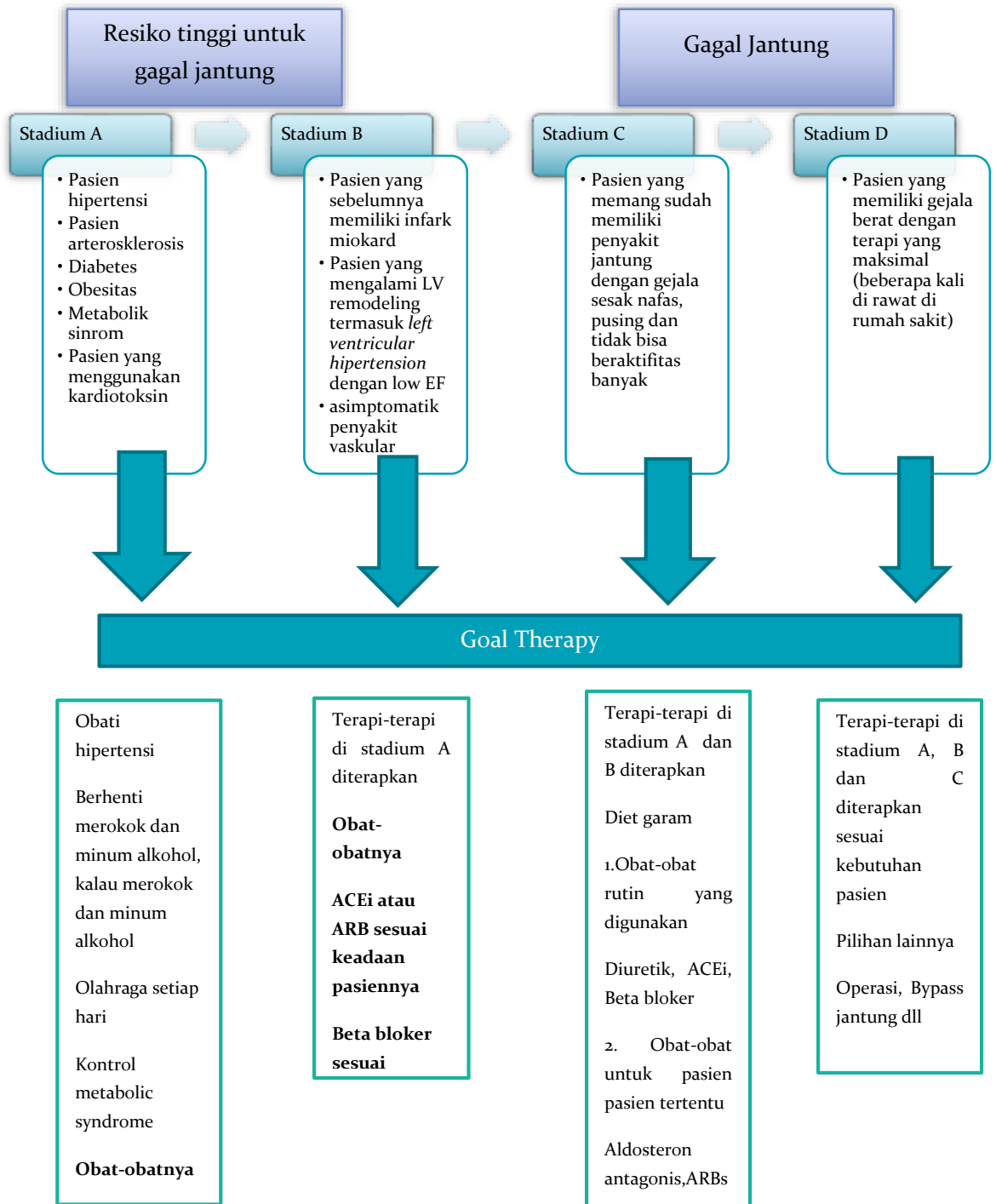
Gagal jantung terjadi Ketika jantung tidak adekuat dalam memompa darah keseluruhan tubuh. Hal ini menyebabkan darah yang mengalir ke luar dari jantung menjadi sedikit sehingga darah yang mengalir ke ginjal juga sedikit. Akibat dari hal itu, menyebabkan, Renin, Angiotensin dan Aldosteron menjadi meningkat sehingga pasien akan mengalami edema dan peningkatan tekanan darah yang akan masuk ke jantung. Pastinya dengan aliran darah yang sedikit ini menyebabkan peningkatan aktivitas simpatik dan peningkatan tekanan darah.

4. Komplikasi Gagal Jantung



Gambar 6. 2 Komplikasi gagal jantung Sumber (Inamdar & Inamdar, 2016)

5. Pengobatan Gagal Jantung



Gambar 6. 3 Pengobatan Penyakit Gagal Jantung ,Sumber (Goldberg & Jessup, 2006)

Hipertensi, Diabetes dan penyakit metabolic sindrom lainnya merupakan salah satu pemicunya kegagalan jantung. Ketidaklancaran aliran darah menjadi salah satu penyebabnya. Selain itu kebiasaan, seperti merokok dan minum alcohol serta jarangya melakukan olahraga juga menjadi salah satu penyebab terjadinya gagal jantung ini.

Ketika seorang pasien memiliki satu dari beberapa penyakit metabolic sindrom, maka pasien tersebut dikategorikan ke dalam pasien yang memiliki resiko tinggi untuk penyakit gagal jantung. Untuk pasien yang memiliki diabetes, maka ACEi ataupun ARB adalah pilihan yang tepat untuk pasien tersebut. Beta bloker akan diberikan jika dilihat dari kondisi pasien memerlukan vasodilator. Namun perlu diperhatikan keadaan-keadaan khusus untuk pasien yang menggunakan beta bloker ini seperti salah satunya pasien asma yang sedang menggunakan beta agonis.

Pertanyaan!

1. Apakah yang dimaksud dengan gagal jantung!
2. Bagaimanakah cara membedakan gagal jantung dan asma!
3. Apakah pengobatan yang diberikan jika pasien mengalami gagal jantung berat!
4. Jelaskan obat apa saja yang menghasilkan interaksi mayor dengan digoxin!
5. Jelaskan golongan obat beta bloker, ACEi dan ARB untuk ibu hamil!

BAB VII FARMAKOTERAPI SINDROM KORONER AKUT

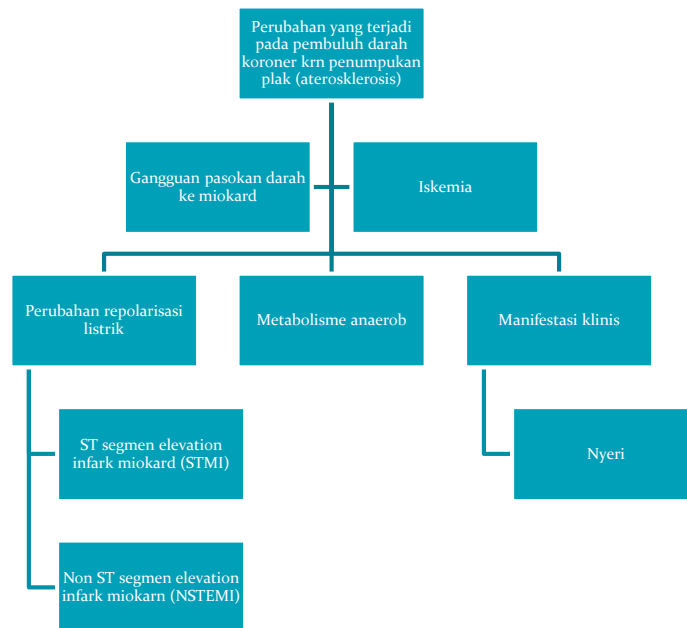
1. Prevalensi

ACS dapat kambuh dengan prevalensi sekitar 11,65 hingga 19,5% (Abu-Assi et al., 2016; Chinwong et al., 2015). Tingkat kematian pada pasien ACS berulang adalah 31,1% (313/945) (Abu-Assi et al., 2016). Ironisnya, peningkatan risiko ACS berulang akan meningkatkan risiko kematian (Bueno & Asenjo, 2016)

2. Definisi

Sindrom koroner akut adalah sindrom yang disebabkan oleh pecahnya plak atau pembentukan gumpalan di arteri jantung. Gejalanya seperti tekanan dada seperti serangan jantung, tekanan dada saat beristirahat atau melakukan aktivitas ringan atau jantung berhenti mendadak (Kumar & Cannon, 2009).

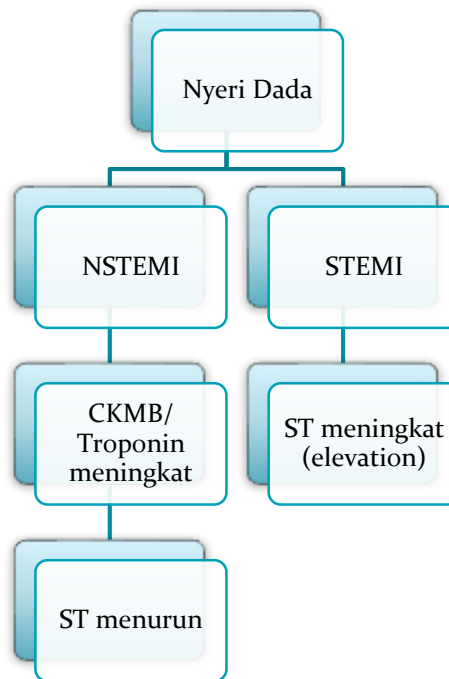
3. Patofisiologi (Camaro & de Boer, 2015)



Gambar 7. 1 Patofisiologi Sindrom Koroner Akut (Camaro & de Boer, 2015)

Untuk patofisiologi sindrom koroner akut; Diawali dari perubahan yang terjadi pada pembuluh darah koroner karena penumpukan plak (arterosklerosis). Hal ini pastinya akan menyebabkan gangguan pasokan darah ke miokard dan inilah yang akan menyebabkan keadaan iskemik dimana di area tersebut akan terjadi kekurangan oksigen. Artinya keadaan

tersebut akan mengakibatkan metabolisme anaerob, dimana manifestasinya akan menimbulkan sensasi nyeri. Hal bersamaan juga akan terjadi pada perubahan repolarisasi listrik. Ketika dilakukan EKG akan ditampilkan keadaan STEMI (untuk pembuluh darah jantung yang tersumbat total) dan NSTEMI (untuk pembuluh darah jantung yang tersumbat sebagian)



Gambar 7. 2 Gambaran Gejala Klinis Dari Stemi Dan Nstemi (Enes Demirel, Donmez, Renan Ucaroglu, & Yuksel, 2019)

STEMI dan NSTEMI merupakan bagian dari penyakit akut koroner sindrom. STEMI lebih berbahaya dibandingkan NSTEMI, karena penyumbatan total yang terjadi di area jantung tersebut. Ketika terjadi serangan maka perlu hendaknya untuk segera diberikan trombolisis jika tidak ada kontraindikasi.

Tabel 7. 1 Perbedaan STEMI dan NSTEMI (Camaro & de Boer, 2015)

Jenis	Jenis Penyumbatan	Nyeri Dada	EKG	Enzim Jantung
STEMI	Penyumbatan total	Khas	Elevasi ST	Enzim jantung meningkat
NSTEMI	Penyumbatan sebagian	Tidak Khas	Depresi ST	Enzim jantung meningkat

<https://www.biomerieux-diagnostics.com/acute-coronary-syndromes>

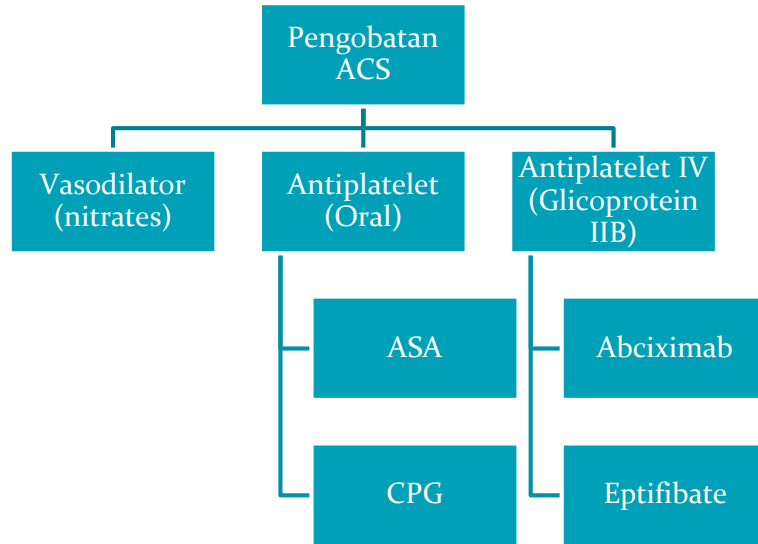
4. Faktor Resiko Sindrom Koroner Akut (Ralapanawa et al., 2019)



Gambar 7. 3 Faktor Resiko Sindrom Koroner Akut (Ralapanawa et al., 2019)

Beberapa factor resiko untuk keadaan ACS (Acute Coronary Syndrome) adalah asam urat, diabetes, hipertensi, dislipidemia, kebiasaan merokok dan mengkonsumsi alcohol.

5. Pengobatan Akut Koroner Sindrom (ACS) (Usta& Bedel, 2017)



Gambar 7. 4 Pengobatan ACS (Usta & Bedel, 2017)

Pengobatan untuk acute coronary syndrome adalah vasodilator seperti nitrat, antiplatelet oral seperti asetil salisilat dan clopidogrel dan atiplatelet IV (glycoprotein IIB) seperti abciximab dan eptifibate

Tabel 7. 2 Pengobatan Acute Coronary Syndrome (Switaj, Christensen, & Brewer, 2017)

Therapy	Rekomendasi untuk STEMI	Rekomendasi untuk NSTEMI
Antiplatelet		
Aspirin	Dengan PCI atau terapi fibrinolitik: dosis awal 162 hingga 325 mg; dosis pemeliharaan 81 hingga 325 mg per hari tanpa batas waktu setelah terapi	Dosis pemuatan awal 162 hingga 325 mg; dosis pemeliharaan 81 hingga 325 mg per hari
Clopidogrel	Dengan PCI: dosis awal 600 mg; dosis pemeliharaan 75 mg per hari	Dosis awal 300 atau 600 mg, kemudian 75 mg per hari hingga 12 bulan pada

	selama satu tahun pada pasien yang menerima stent	pasien yang diobati dengan strategi invasif awal atau dipandu iskemia
	Dengan terapi fibrinolitik: dosis awal 300 mg untuk pasien di bawah 75 tahun dan 75 mg untuk pasien 75 tahun ke atas; lanjutkan setidaknya selama 14 hari dan hingga satu tahun	Pada pasien yang tidak dapat menggunakan aspirin: dosis awal 75 mg; dosis pemeliharaan 75 mg per hari
Prasugel	Dengan PCI: dosis awal 60 mg; dosis pemeliharaan 10 mg per hari selama satu tahun pada pasien yang menerima stent	Tidak ada rekomendasi yang spesifik
Ticagrelor	Dengan PCI: dosis awal 180 mg; dosis pemeliharaan 90 mg dua kali sehari selama satu tahun pada pasien yang menerima stent	Dosis pemuatan awal 180 mg; dosis pemeliharaan 90 mg dua kali sehari
Antikoagulan		
Bivalirudin	<p>Dengan PCI:</p> <p>0,75 mg per kg IV bolus, kemudian 1,75 mg per kg per jam infus, dengan atau tanpa pengobatan sebelumnya dengan heparin tak terfraksi; berikan bolus tambahan 0,3 mg per kg jika diperlukan</p> <p>Jika klirens kreatinin < 30 mL per menit per 1,73 m² (0,50 mL per detik per m²), kurangi infus hingga 1 mg per kg per jam dengan perkiraan klirens kreatinin</p> <p>Lebih disukai daripada heparin tak terfraksi dengan antagonis reseptor GP IIb/IIIa jika risiko perdarahan tinggi</p>	<p>dosis pemuatan 0,1 mg per kg, diikuti oleh 0,25 mg per kg per jam; hanya penggunaan sementara inhibitor GP IIb/IIIa pada pasien yang juga menerima terapi antiplatelet ganda</p> <p>Tidak direkomendasikan dalam pengobatan yang dipandu iskemia</p>
Enoxaparin	<p>Dengan terapi fibrinolitik:</p> <p>Jika lebih muda dari 75 tahun: 30 mg IV bolus, diikuti dalam 15 menit dengan 1 mg per kg subkutan setiap</p>	1 mg per kg subkutan setiap 12 jam (kurangi dosis menjadi 1 mg per kg subkutan setiap 24 jam pada pasien dengan bersihan

	<p>12 jam (maksimum 100 mg untuk dua dosis pertama)</p> <p>Jika 75 tahun atau lebih: tidak ada bolus; 0,75 mg per kg subkutan setiap 12 jam (maksimum 75 mg untuk dua dosis pertama)</p> <p>Tanpa memandang usia, jika klirens kreatinin <30 mL per menit per 1,73 m², 1 mg per kg subkutan setiap 24 jam</p> <p>Untuk rawat inap indeks, lanjutkan hingga delapan hari atau sampai revaskularisasi</p>	<p>kreatinin <30 mL per menit per 1,73 m²)</p> <p>Dosis awal 30 mg IV pada pasien tertentu</p>
Fondaparinux	<p>Dengan PCI: tidak direkomendasikan sebagai satu-satunya antikoagulan</p> <p>Dosis awal 2,5 mg IV, kemudian 2,5 mg subkutan per hari mulai hari berikutnya; untuk rawat inap indeks, lanjutkan hingga delapan hari atau sampai revaskularisasi</p> <p>Kontraindikasi jika klirens kreatinin <30 mL per menit per 1,73 m²</p>	2,5 mg subkutan per hari
Unfractionated Heparin (UFH)	<p>Dengan PCI: dosis tergantung pada apakah antagonis reseptor GP IIb/IIIa diberikan dan harus disesuaikan berdasarkan waktu pembekuan yang diaktifkan (50 hingga 70 U per kg IV bolus dengan antagonis reseptor GP IIb/IIIa vs 70 hingga 100 U per kg tanpa antagonis reseptor GP IIb/IIIa)</p>	<p>Dosis pemuatan awal 60 U per kg (maksimum 4.000 U) diikuti dengan infus 12 U per kg per jam (maksimum 1.000 U per jam)</p> <p>Sesuaikan dengan rentang aPTT terapeutik</p>
Beta bloker		
Carvedilol oral	6,25 mg dua kali sehari, titrasi hingga 25 mg sesuai toleransi	Dosis dan kontraindikasi yang sama seperti untuk STEMI dengan semua beta bloker
Metoprolol IV	5 mg setiap lima menit sesuai toleransi, hingga tiga dosis	

Metoprolol oral	25 hingga 50 mg setiap enam hingga 12 jam, akhirnya beralih ke dua kali sehari atau setiap hari Kontraindikasi terapi beta-blocker termasuk tanda-tanda gagal jantung, status output rendah, dan risiko syok kardiogenik	
Angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACE i)		
Kaptopril	6,25 hingga 12,5 mg tiga kali sehari, titrasi hingga 25 hingga 50 mg sesuai toleransi	Dosis yang sama dimulai dengan STEMI jika pasien memiliki fraksi ejeksi ventrikel kiri <40%, hipertensi, diabetes mellitus, atau penyakit ginjal kronis
Lisinopril	2,5 hingga 5 mg per hari, titrasi hingga 10 mg sesuai toleransi	
Angiotensin Reseptor Bloker (ARB)		
Valsartan	20 mg dua kali sehari, titrasi hingga 160 mg dua kali sehari sesuai toleransi	Dapat digunakan jika pasien tidak dapat mentoleransi inhibitor enzim pengubah angiotensin
Pengobatan Tambahan		
Atorvastatin	40 sampai 80 mg per hari	Dosis yang sama seperti untuk STEMI, jika tidak ada kontraindikasi
Morfin	4 hingga 8 mg IV setiap lima hingga 15 menit sesuai kebutuhan	Dapat diberikan dalam dosis yang sama seperti untuk STEMI dengan nyeri dada persisten jika semua obat anti-iskemik telah dimaksimalkan
Nitroglicerine	0,4 mg sublingual setiap lima menit, hingga tiga dosis sesuai tekanan darah 10 mcg per menit IV	Dosis yang sama untuk STEMI Nitroglicerine intravena dapat digunakan untuk iskemia persisten, gagal jantung, atau hipertensi

		Jangan berikan nitroglicerine jika pasien menerima inhibitor phosphodiesterase tipe 5 dalam 24 hingga 48 jam sebelumnya
Oksigen	2 hingga 4 L per menit melalui kanula hidung, tingkatkan sesuai kebutuhan	Gunakan hanya pada pasien dengan saturasi oksigen <90%, gangguan pernapasan, atau hipoksemia risiko tinggi

Catatan : Fibrinolitik tidak direkomendasikan untuk pasien NSTEMI-ACS

Pertanyaan

1. Apakah perbedaan STEMI dan NSTEMI?
2. Apakah perbedaan antiplatelet, antikoagulan dan fibrinolitik
3. Apakah perbedaan bisoprolol dan nitroglicerine?
4. Jika pasien menggunakan digoxin, apakah pilihan vasodilatornya?
5. Apakah yang dimaksud dengan TDM!

SOAL -SOAL

1. Seorang pasien laki laki berusia 56 tahun di rawat di bangsal penyakit dalam karena adanya bengkak pada kaki, 1 minggu sebelum dirawat di rumah sakit. Pasien memiliki riwayat hipertensi dan asam urat. Dari nilai laboratorium pasien diketahui HB= 12 mg/l, Na= 147 mEq/L dan K= 3,4 mEq/L. Dokter akan meresepkan obat antihipertensi diuretic namun sebelumnya, dokter berdiskusi dengan Apoteker untuk pemilihan obat diuretic yang tepat. Apakah pendapat Apoteker ?
 - A. Chorthiazide + Aliskiren
 - B. Spironolakton + Valsartan
 - C. Aliskiren + Amlodipin
 - D. Furosemid + Spironolakton
 - E. Indapamide + Captopril
2. Seorang pasien berusia 59 tahun di rawat di bangsal penyakit dalam karena diabetes mellitus tipe 2. Pasien tersebut juga mengalami komplikasi gagal ginjal kronik tahap 3, hipertensi dan katarak . Dokter akan meresepkan Tolbutamide, namun apoteker tidak merekomendasikannya. Apakah alasan Apoteker tidak merekomendasikan obat tersebut?
 - A. Menyebabkan kebutaan
 - B. Menyebabkan tekanan darah rendah
 - C. Menyebabkan tekanan darah tinggi
 - D. Menyebabkan hiperglikemia
 - E. Memperparah kondisi gagal ginjal pasien

3. Seorang pasien berusia 64 tahun telah mengkonsumsi fenofibrat selama 15 tahun terakhir. Pada saat konseling dengan Apoteker, informasi apa yang dapat disampaikan apoteker terkait kondisi pasien dan pengobatannya?
- A. Pasien dapat mengalami Rhabdomyolisis
 - B. Pasien dapat mengalami anemia
 - C. Pasien dapat mengalami hipertensi
 - D. Pasien dapat mengalami hiperglikemia
 - E. Pasien dapat mengalami insomnia
4. Seorang pasien berusia 64 tahun dirawat di bangsal penyakit dalam karena komplikasi hipertensi dan infeksi luka karena diabetes. Dokter berdiskusi dengan Apoteker untuk terapi menurunkan gula darahnya?
- A. Diberikan Metformin
 - B. Diberikan pioglizason
 - C. Diberikan Glibenklamid
 - D. Diberikan tolbutamid
 - E. Diberikan insulin
5. Seorang pasien mendapatkan obat rosiglitazone dan Apoteker menjelaskan efek dari obat tersebut.
- Informasi apa yang dapat diberikan oleh Apoteker
- a. Menurunkan gula darah
 - b. Meningkatkan Triglycerida
 - c. Menurunkan HDL
 - d. Meningkatkan total kolesterol
 - e. Meningkatkan LDL
6. Seorang pasien mendapatkan kolestipol dan Apoteker menjelaskan efek samping jangka panjang dari obat tersebut. Informasi apa yang dapat diberikan oleh Apoteker?
- A. Menyebabkan pusing
 - B. Menyebabkan nyeri sendi
 - C. Menyebabkan kabur penglihatan
 - D. Menyebabkan kurang pendengaran
 - E. Menyebabkan konstipasi
7. Seorang pria berusia 65 tahun mendatangi dokter spesialis penyakit dalam karena merasakan nyeri pada bagian kaki. Dokter merekomendasikan si pasien untuk melakukan pemeriksaan laboratorium. Diketahui asam urat pasien 10 mg/dl. Sebelumnya pasien diketahui meminum hidrochlorthiazide 12,5 mg 2xsehari, Famotidin 20 mg 2 kali sehari,

clopidogrel 75 mg sekali sehari dan fenofibrat 150 mg sekali sehari dan neurobion 1000 sekali sehari. Obat apakah yang menyebabkan peningkatan asam urat?

- A. Famotidin 20 mg 2 kali sehari
 - B. Clopidogrel 75 mg sekali sehari
 - C. Fenofibrat 150 mg sekali sehari
 - D. Neurobion 1000 sekali sehari
 - E. Hidrochlorthiazide 12,5 mg 2xsehari
8. Seorang pasien berusia 58 tahun mendapatkan Candesartan 8 mg sekali sehari. Pasien tersebut memiliki kebiasaan sarapan pisang dan meminum minuman berion. Pada saat konseling, apoteker menjelaskan efek yang mungkin akan terjadi pada pasien. Informasi apa yang dapat diberikan Apoteker?
- A. Pasien dapat mengalami hipokalemia
 - B. Pasien dapat mengalami hipomagnesia
 - C. Pasien dapat mengalami hiperkalemia
 - D. Pasien dapat mengalami hipocalsemia
 - E. Pasien dapat mengalami hipermagnesia
9. Seorang pasien berusia 57 tahun mendapatkan furosemide untuk mengatasi edemanya. Dokter berdiskusi dengan Apoteker untuk pemilihan obat antihipertensi yang sesuai untuk mengatasi efek samping furosemide tersebut. Informasi apa yang dapat diberikan apoteker terkait obat tersebut
- A. Dapat diberikan bisoprolol
 - B. Dapat diberikan nifedipin
 - C. Dapat diberikan valsartan
 - D. Dapat diberikan metildopa
 - E. Dapat diberikan terazosin
10. Seorang pasien berusia 67 tahun dibawa ke IGD karena tiba-tiba jatuh dan tidak bisa bangun. Setelah dilakukan pemeriksaan vital sign di IGD diketahui tekanan darah pasien 220/180 mmHg. Pasien tersebut sebelumnya diketahui telah menderita hipertensi namun pasien tersebut jarang sekali meminum obatnya. Dokter meresepkan Nicardipine HCl 5-15 mg/jam. Pada saat pengambilan obat, keluarga pasien menanyakan penyakit pasien. Informasi apa yang dapat disampaikan Apoteker
- A. Pasien terserang hipertensi emergensi
 - B. Pasien terserang hipertensi urgensi
 - C. Pasien terserang rebound hipertensi
 - D. Pasien terserang hipertensi tahap 1
 - E. Pasien terserang pre hipertensi

11. Seorang pasien berusia 66 tahun mendapatkan resep glipizid. Informasi penting apa yang dapat diberikan apoteker di apotek?
- A. Untuk selalu memeriksa tekanan darah
 - B. Untuk selalu memeriksa nilai HDL
 - C. Untuk selalu memeriksa gula darah
 - D. Untuk selalu memeriksa LDL
 - E. Untuk selalu memeriksa asam urat
12. Seorang pasien berusia 69 tahun diketahui menderita hipertensi yang disertai dengan pembesaran prostat. Dokter berdiskusi dengan Apoteker untuk pemilihan obat yang tepat. Informasi penting apa yang dapat diberikan Apoteker?
- A. Dapat diberikan bisoprolol
 - B. Dapat diberikan terazosin
 - C. Dapat diberikan clonidin
 - D. Dapat diberikan metildopa
 - E. Dapat diberikan spironolakton
13. Seorang pasien berusia 68 tahun telah mengkonsumsi clonidin selama 2 bulan. Setiap bulannya pasien ini akan mendapatkan konseling dari Apoteker. Informasi penting apa yang dapat diberikan apoteker di apotek
- A. Obat tersebut dapat menurunkan gula darah
 - B. Obat tersebut tidak boleh dihentikan mendadak
 - C. Obat tersebut dapat menyebabkan hiperkalemia
 - D. Obat tersebut dapat menyebabkan hipokalemia
 - E. Obat tersebut dapat diminum bersama teh
14. Seorang pasien berusia 57 tahun mendapatkan Glibenklamid. Setiap bulannya pasien tersebut melakukan pemeriksaan darah seperti gula darah puasa, hemoglobin, eritrosit, SGPT, SGOT. Informasi apa yang dapat diberikan apoteker di apotek ketika konseling
- A. Pasien harus menurunkan nilai SGOT
 - B. Pasien harus menurunkan nilai SGPT
 - C. Pasien harus menurunkan nilai gula darah
 - D. Pasien harus menurunkan nilai eritrosit
 - E. Pasien harus menurunkan nilai hemoglobin
15. Seorang pasien berusia 23 tahun diketahui mengalami hipertensi namun pasien ini sedang hamil 5 bulan. Dokter berdiskusi dengan Apoteker terkait pemilihan obat yang tepat. Informasi apa yang dapat diberikan oleh Apoteker terkait pengobatan tersebut?
- A. Captopril
 - B. Metildopa
 - C. Valsartan

- D. Amlodipin
 - E. Terazosin
16. Seorang Apoteker menjelaskan bahaya dari Rhabdomiolisis kepada pasien. Diketahui pasien tersebut sedang mengkonsumsi obat amlodipine, aspilet, neurobion, glibenklamid dan atorvastatin. Dari obat yang dikonsumsi, Apoteker menyampaikan efek Rhabdomiolisis dari obat yang mana?
- A. Amlodipin
 - B. Aspilet
 - C. Neurobion
 - D. Glibenklamid
 - E. Atorvastatin
17. Seorang apoteker menjelaskan efek samping dari pemakaian Tolbutamide kepada pasien. Informasi penting apa yang dapat diberikan Apoteker?
- A. Tolbutamide dapat menyebabkan muntah
 - B. Tolbutamide dapat menyebabkan gangguan fungsi hati
 - C. Tolbutamide dapat menyebabkan gangguan fungsi jantung
 - D. Tolbutamide dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal
 - E. Tolbutamide dapat menyebabkan hipertensi
18. Seorang pasien berusia 48 tahun mendapatkan datang ke poli penyakit dalam dikarenakan sering mengalami lelah, buang air kecil setiap malam dan sering merasakan lapar. Dokter mendiagnosa pasien ini mengalami diabetes mellitus. Dokter berdiskusi dengan Apoteker terkait pemilihan obat. Informasi apa yang dapat diberikan oleh Apoteker?
- A. Pasien dapat diberikan Repaglinide
 - B. Pasien dapat diberikan Rosiglitazone
 - C. Pasien dapat diberikan Metformin
 - D. Pasien dapat diberikan glipizide
 - E. Pasien dapat diberikan Nateglinid
19. Seorang pasien wanita berusia 58 tahun yang sudah 3 bulan menderita diabetes datang ke poli penyakit dalam untuk melakukan kontrol kesehatan. Dari keterangan dokter pasien diketahui juga mengalami hipertensi. Dokter berdiskusi dengan Apoteker terkait pemilihan obat yang tepat. Informasi apa yang dapat diberikan Apoteker?
- A. Amlodipin
 - B. Terazosin
 - C. Bisoprolol
 - D. Elanapril
 - E. Propanolol

20. Seorang pasien diabetes berusia 55 tahun mengalami peningkatan trigliserida sewaktu melakukan control rutin di poli penyakit dalam. Dokter berdiskusi dengan Apoteker terkait obat penurun trigliserida yang cocok untuk pasien karena pasien juga mengalami gangguan fungsi hati. Informasi apa yang dapat diberikan Apoteker?
- A. Asan nikotinat cocok untuk pasien
 - B. Kolestiramin cocok untuk pasien
 - C. Kolestipol cocok untuk pasien
 - D. Ezetimib cocok untuk pasien
 - E. Fenofibrat cocok untuk pasien

DAFTAR PUSTAKA

- Abboud, H., & Henrich, W. (2010). Clinical Practice Stage IV Chronic Kidney Disease. *New England Journal of Medicine*, 362, 56–65.
- American Academy of Family Physicians. (2014). ACC/AHA Release Updated Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce ASCVD Risk. *American Family Physician*, 90(4), 260–264. Retrieved from <http://www.aafp.org/afp/2014/0815/od6.html.%0Ahttps://www.aafp.org/afp/2014/0815/p260.html>
- American College of Cardiology Foundation. (2017). *Detailed Summary from the 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults*.
- Bello, M. V. de O., & Bacal, F. (2020). Heart Failure – Pathophysiology and Current Therapeutic Implications. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 33(5), 439–446. <https://doi.org/10.36660/ijcs.20200056>
- Camaro, C., & de Boer, M. J. (2015). STEMI or non-STEMI: That is the question. *Netherlands Heart Journal*, 23(4), 243–244. <https://doi.org/10.1007/s12471-015-0665-x>
- Charpentier, G., Riveline, J., & Varroud-Vial, M. (2000). Management of drugs affecting blood glucose in diabetic patients with renal failure. *Diabetes Metabolism*, 73–85.
- Draws, P; Rahman, M. M. L. et. a. (2009). Chronic Kidney Disease Screening and Prevention. *Annals of Internal Medicine*.
- Duff Putu, Jean Shoveller., Julio Montaner., Cindy Feng., Rachel Nicoletti., Kate Shannon ., G. O. (2016). 乳鼠心肌提取 HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, 176(1), 139–148. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.305765.Recent>
- Enes Demirel, M., Donmez, I., Renan Ucaroglu, E., & Yuksel, A. (2019). Acute coronary syndromes and diagnostic methods. *Medical Research and Innovations*, 3(4), 1–8. <https://doi.org/10.15761/mri.1000167>
- Flynn, C., & Bakris, G. (2013). Noninsulin glucose-lowering agents for the treatment of patients on dialysis. *Nature Reviews Nephrology*, 9(3), 147–153.
- Goldenberg, R., & Punthakee, Z. (2013). Definition , Classification and Diagnosis of Diabetes , Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, 8–11. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2013.01.011>
- Goldberg, L. R., & Jessup, M. (2006). Stage B Heart Failure. *Circulation*, 113(24), 2851–2860. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.600437>

- Inamdar, A., & Inamdar, A. (2016). Heart Failure: Diagnosis, Management and Utilization. *Journal of Clinical Medicine*, 5(7), 62. <https://doi.org/10.3390/jcm5070062>
- Indonesian Renal Registry. (2014). *7 th Report Of Indonesian Renal Registry 2014 7 th Report Of Indonesian Renal Registry 2014*.
- Kalantar-Zadeh, K., Derose, S., Nicholas, S., Sharma, K., & Kovesdy, C. (2009). Burnt-out diabetes: impact of chronic kidney disease progression on the natural course of diabetes mellitus. *Journal of Renal Nutrition*, 19(1), 33–37.
- KDIGO. (2012). Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplement 2013*, 3(1), 1–163.
- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. (2004). K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*, 43(Supp 1), S1-290.
- Levey, A.S., Eckardt, K., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., Rossert, J., de Zeeuw, D., Hostetter, T., Lameire, N., Eknoyan, G., Levey, A. S., Eckardt, K.-U., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., ... Eknoyan, G. (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 67(6), 2089–2100. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x>
- Lukela, J. . . , & et.al. (2014). Management of Clinical Kidney Disease" Guidelines for Clinical Care Ambulatory. *Faculty Group Practice University of Michigan Health System (UMHS)*.
- Ma, H., & Shieh, K.-J. (2006). Cholesterol and Human Health. *Nature and Science*, 2(1), 17–21. <https://doi.org/10.1007/BF02837276>
- Marry Anne, K.-K., & Alledredge, B. K. (2013). *Koda-Kimble and Young's Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs*.
- National Kidney Foundation. (2013a). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*, 3(1), 4–4. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.76>
- National Kidney Foundation. (2013b). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 3(1), Supplement. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.76>
- Nicole, A., Contino, K., Jain, N., Grand, E., & Hagans, I. (2015). Eight Joint Committee (JNC-8) Guidelines and the Outpatient Management of Hypertension in the African American Population. *North American Journal of Medical Sciences*, 7(10), 438–445.
- Porth, C. (2011). *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*.
- Kumar, A., & Cannon, C. P. (2009). Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part II. *Mayo Clinic Proceedings*, 84(11), 1021–1036. [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(11\)60674-5](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(11)60674-5)

- Ohtani, T., Mohammed, S. F., Yamamoto, K., Dunlay, S. M., Weston, S. A., Sakata, Y., ... Redfield, M. M. (2012). Diastolic stiffness as assessed by diastolic wall strain is associated with adverse remodelling and poor outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal*, *33*(14), 1742–1749. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs135>
- Ponikowski, P., Anker, S. D., AlHabib, K. F., Cowie, M. R., Force, T. L., Hu, S., ... Filippatos, G. (2014). Heart failure: preventing disease and death worldwide. *ESC Heart Failure*, *1*(1), 4–25. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12005>
- Ralapanawa, U., Kumarasiri, P. V. R., Jayawickreme, K. P., Kumarihamy, P., Wijeratne, Y., Ekanayake, M., & Dissanayake, C. (2019). Epidemiology and risk factors of patients with types of acute coronary syndrome presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. *BMC Cardiovascular Disorders*, *19*(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1217-x>
- Reilly, J., & Berns, J. (2010). Selection and dosing of medications for management of diabetes in patients with advanced kidney disease. *Seminar Dialysis*, *23*(2), 163–168.
- Rhee, C., Leung, A., Kovesdy, C., Lynch, K., Brent, G., & Kalantar-Zadeh, K. (2015). Updates on the Management of Diabetes in Dialysis Patients. *Seminar Dialysis*, *27*(2), 135–145. <https://doi.org/10.1111/sdi.12198>.Updates
- Schmidt, A. M. (2019). Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, *39*(4), 558–568. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.310961>
- Shattat, G. (2014). A Review Article on Hyperlipidemia: Types, Treatments and New Drug Targets. *Biomedical & Pharmacology Journal*, *7*(2), 399–409.
- Savarese, G., & Lund, L. H. (2017). Epidemiology Global Public Health Burden of Heart Failure, 7–11. <https://doi.org/10.15420/cfr.2016>
- Switaj, T., Christensen, S., & Brewer, D. (2017). Acute Coronary Syndrome: Current Treatment. *American Family Physician*, *95*(4), 222–240.
- Usta, C., & Bedel, A. (2017). Update on pharmacological treatment of acute coronary syndrome without persistent ST segment elevation myocardial infarction in the elderly. *Journal of Geriatric Cardiology*, *14*(7), 457–464. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2017.07.005>

Biografi Penulis



Penulis merupakan dosen farmasi klinis di fakultas farmasi Universitas 17 Agustus 1945 Jakarta (UTA'45 Jakarta). Penulis telah mengajar farmasi klinik lebih dari 8 tahun. Penulis menyelesaikan S1, APT dan S2 Farmasi klinis di Universitas Andalas, Padang dan PhD di bidang farmasi klinis Universiti Sains Malaysia. Penulis aktif dalam menulis baik itu di jurnal bereputasi Internasional scopus/ web of science ataupun Thomsom Reuters dan nasional terakreditasi sinta. Penulis juga merupakan reviewer dari berbagai jurnal nasional dan internasional. Penulis aktif dalam kegiatan forum ilmiah penelitian dan pengabdian masyarakat baik sebagai keynote speaker ataupun penerjemah. Penulis juga melakukan banyak penelitian antarnegara, baik itu dengan Malaysia, Nigeria, Pakistan, UEA, dan KSA. Saat ini penulis juga menjadi adjunct lecturer di UCSI Malaysia. Selama di UTA'45 Jakarta penulis pernah menduduki jabatan kaprodi apoteker, kaprodi S1 farmasi dan dekan fakultas farmasi. Sejak Agustus 2020, penulis dipercayai menduduki jabatan sebagai wakil rector I di UTA'45 Jakarta.

Diana Laila Ramatillah | Farmakoterapi | Agustus 10, 2021