ADLN Perpustakaan Universitas Airlangga

SKRIPSI

EMA RACHMAWATI

STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DENGAN KOMPLIKASI NEFROPATI

(Penelitian dilakukan dibagian IRNA RSU Dr. Saiful Anwar Malang)

FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA
BAGIAN ILMU BIOMEDIK FARMASI
SURABAYA
2006

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

Lembar Pengesahan

STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DENGAN KOMPLIKASI NEFROPATI

(Penelitian dilakukan dibagian IRNA Dr. Saiful Anwar Malang)

SKRIPSI

Dibuat Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Gelar Sarjana Farmasi
Pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga
2006

Oleh :

EMA RACHMAWATI
NIM. 050212550

Disetujui oleh :

Pembimbing Utama

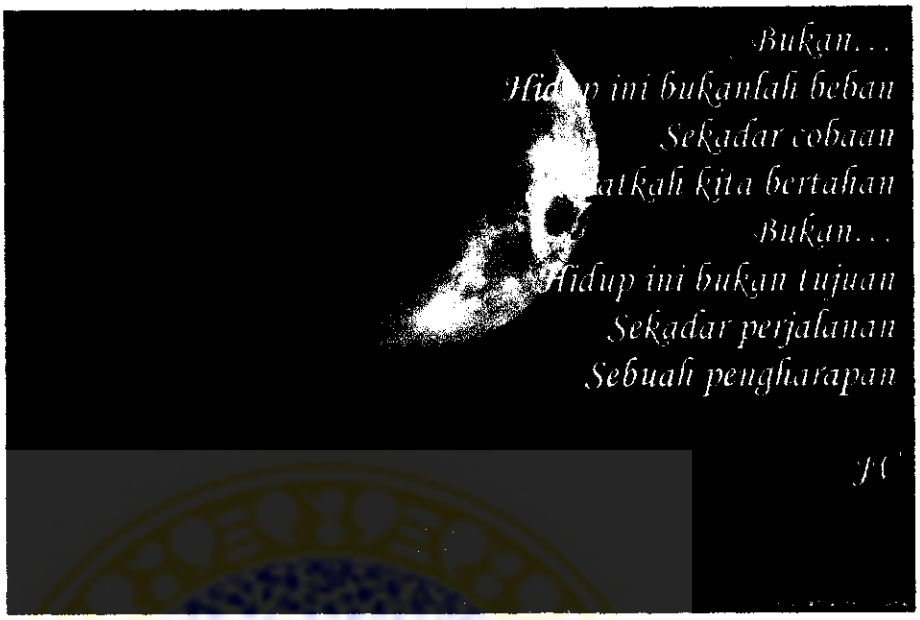
Dr. Suharjono, MS
NIP. 131 289 629

Pembimbing Serta 1

Dra. Yulistiani, MSi
NIP. 132 011 701

Pembimbing Serta 2

Dra. Diana Lyrawati, MS., Ph.D
NIP. 132 048 783



Semoga kita dapat memaknai hidup ini dengan lebih arif dan mengisinya dengan bekal yang baik
Agar kita tak salah melangkah
Agar kita tak menyesal di akhir sebuah perjalanan

Skripsi ini adalah
Sebuah persembahan bagi orang-orang tercinta Ayah, Ibu, Kakak, Adik-adikku dan Sahabat-sahabatku yang telah memberikan cinta, kasih sayang, dukungan dan doanya untukku hingga hari ini

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Segala puji bagi Allah SWT atas limpahan rahmat, kasih sayang, nikmat, petunjuk serta keridhoanNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DENGAN KOMPLIKASI NEFROPATI (Penelitian dilakukan dibagian IRNA RSU Dr. Saiful Anwar Malang)** untuk memenuhi syarat dalam mencapai gelar sarjana farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga. Penulis mengucapkan terima kasih sedalam-dalamnya dengan segenap ketulusan hati kepada:

1. Bapak Dr. Suharjono, MS sebagai pembimbing utama, Ibu Dra. Yulistiani, M.Si sebagai pembimbing serta 1 dan Ibu Diana Lyrawati, Ph.D sebagai pembimbing serta 2 yang telah memberikan perhatian, bimbingan, saran, masukan, nasehat, dorongan dan bantuan selama penulis menyelesaikan penulisan skripsi ini.
2. Rektor Universitas Airlangga yang telah memberikan segala fasilitas selama menjalani pendidikan maupun selama melaksanakan penelitian.
3. Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Bapak Prof. Dr. Noor Cholies Zaini atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan selama menjalani pendidikan maupun selama melaksanakan penelitian.
4. Seluruh dosen di Laboratorium Biomedik Farmasi atas segala bantuan, saran dan dorongan untuk menyelesaikan skripsi ini.
5. Seluruh staf bagian Instalasi farmasi RSU Dr. Saiful Anwar Malang atas bantuan serta bimbingannya selama melaksanakan penelitian.
6. Seluruh staf bagian IRNA I RSU Dr. Saiful Anwar Malang atas bantuannya selama melaksanakan penelitian.
7. Staf Rekam Medik RSU Dr. Saiful Anwar Malang atas bantuan serta ijin untuk menggunakan Data Rekam Medik dalam pengambilan data selama melaksanakan penelitian.

8. Ibu Dra. Budi Suprapti M.Si dan Bapak I Nyoman Wijaya SSi, SpFRS sebagai dosen penguji yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun dalam perbaikan skripsi ini.
9. Para Dosen yang telah mendidik dan membimbing selama menjalani perkuliahan di Fakultas Farmasi Universitas Airlangga.
10. Ayah dan Ibu tercinta yang telah memberikan begitu banyak pengorbanan, kasih sayang, dorongan serta doa yang tak henti-hentinya mengalir, atas segala perhatian, kesabaran dan pengertian yang ayah dan ibu berikan selama ini kepada saya.
11. Mas Fahmi, Dek Lukman dan Dek Sofan atas segala dukungan dan pengertian serta kesabaran kalian selama ini.
12. Puspita Fadma Sari atas segala bantuan, pengorbanan dan motivasi yang diberikan selama menjalani penelitian hingga menyelesaikan skripsi ini serta teman-teman seperjuangan di Biomedik, Marich, Erwin, Andi, Cynthia, Dewi, Retno, Ari Cho, Fathia, Maya, Tina, Suci, Mbak Dwi Asih dan Vita atas kerjasamanya serta dorongan semangat disaat penulis letih.
13. Sahabat-sahabatku di Semarang, Yenny, Yayuk, Fitri, Yeni, Zul dan Lira atas semangat serta doa yang kalian berikan.
14. Teman-teman kos, Mbak Azizah yang telah banyak membagi ilmunya, Mbak Indra, Dewi, Meme, Diah, Ayu, Ertha, Linda dan Astri atas semangat yang diberikan serta pihak-pihak lain yang belum disebutkan di sini, terima kasih banyak atas segala bantuan yang diberikan.

Penulis menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam meyusun skripsi ini. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran demi kesempurnaan skripsi ini.

Akhir kata, dengan segala kerendahan hati, penulis berharap skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan ilmu pengetahuan, khususnya di bidang ilmu kefarmasian.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Surabaya, 16 Oktober 2006

Penulis

RINGKASAN

STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN DIABETES MELLITUS DENGAN KOMPLIKASI NEFROPATI

(Penelitian dilakukan di bagian IRNA RSU Dr Saiful Anwar Malang)

Ema Rachmawati

Diabetes mellitus (DM) adalah penyakit kronis dengan gangguan metabolik ditandai dengan hiperglikemia, yang berhubungan dengan ketidak normalan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein (Oki and Isley, 2002). Penderita DM jika tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya komplikasi akut maupun komplikasi kronis. Salah satunya adalah komplikasi nefropati, yang dapat terjadi karena interaksi faktor metabolik, hemodinamik dan faktor genetik. Diabetes nefropati didefinisikan sebagai adanya proteinuria yang menetap (total ekskresi proteinuria > 0,5g/24 jam). Angka kematian pada pasien diabetes dengan nefropati sekitar 20 sampai 40 kali lebih tinggi dibandingkan pada pasien diabetes yang tidak mengalami nefropati (Trevisan and Viberti, 2000).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui macam atau jenis obat serta dosis obat yang digunakan untuk terapi pada pasien diabetes nefropati. mengetahui keterkaitan antara penggunaan obat pada penderita diabetes nefropati dengan data laboratorium dan data klinik penderita serta untuk mengetahui kemungkinan terjadi *drug related problem* pada penggunaan obat pasien diabetes nefropati.

Bahan penelitian berupa Dokumen Medis Kesehatan (DMK) dari penderita diabetes nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr.Saiful Anwar Malang selama periode 1 Juli 2005 sampai dengan 31 Mei 2006. Jenis penelitian merupakan penelitian non eksperimental dengan metode prospektif dan retrospektif dengan analisis deskriptif (n=35).

Hasil penelitian menunjukkan profil obat yang digunakan adalah antihipertensi (94,29%) meliputi ACEI 50%, diuretik 28,80%, CCB 15,16%, beta blocker 4,55%, agonis sentral α2 1,52%; resusitasi cairan (91,43%) meliputi NS 45,90%, RL 3,28%, dekstrosa 26,32%, PRC 14,75%, albumin 4,92%; antidiabetik (88,57%) meliputi insulin kerja singkat 40,32%, insulin kerja sedang 53,23%, insulin campuran 1,61%, sulfonilurea 4,84%; terapi untuk infeksi (80%) meliputi sefotaksim 23,44%, seftriakson 7,81%, metronidazol 15,63%, siprofloksasin 14,06%, levofloksasin 3,13%, ofloksasin 1,56%, asam pipemidat 1,56%, ampisilin 12,50%, PPC 10,94%, amoksisilin-as klavulanat 1,56%, klindamisin 4,69%, doksisiklin 3,13%; terapi untuk mengatasi gangguan GIT (42,56%) meliputi simetidin 41,38%, ranitidin 17,24%, omeprazol 20,69%, antasida 13,79%, sukralfat 6,90%; terapi untuk anemia (25,71%) meliputi asam folat 10%, PRC 90%; terapi untuk hiperkalemia (11,43%) meliputi kalsium polistiren sulfonat 44,44%, insulin-dekstrosa 33,33%, kalsium glukonat 22,22%; terapi untuk asidosis metabolik (8,57%) yaitu natrium bikarbonat dan terapi untuk penyakit penyerta lain yang diderita pasien.

Masalah terkait obat yang kemungkinan besar terjadi meliputi: ketidaktepatan dosis obat pada beberapa pasien, duplikasi terapi, tidak tepat indikasi, interaksi obat serta efek samping obat.

Dari penelitian mengenai studi penggunaan obat pada pasien diabetes nefropati ini disarankan untuk melakukan penelitian lebih lanjut dengan periode waktu yang lebih lama dengan menggunakan data prospektif untuk mengetahui perkembangan kondisi klinis pasien dengan baik sehingga dapat mengetahui keberhasilan terapi.

ABSTRACT

Drug Utilization Study (DUS) in Diabetic Nephropathy Patients at Dr Saiful Anwar General Hospital Malang

Diabetic nephropathy is clinically defined as the presence of persistent proteinuria (total urinary protein excretion > 0,5 g/24 hours). Diabetic nephropathy is the single most common cause of renal failure and the mortality rate from all causes in diabetic patient with nephropathy complication is 20-40 times higher than that of patient without nephropathy. The purpose of this drug utilization study to analyze drug utilization profiles and drug related problem that might be occured. The study was analyzed descriptively using the medical records of the patients both prospectively and retrospectively.

The results showed that diabetic nephropathy patient used ACEI, diuretic, CCB, beta blocker, central α2 agonist as single or combination antihypertensive theraphy; insulin and oral antidiabetic (sulphonylurea) to control blood glucose; antibiotics to treat infection and prophylaxis; calcium gluconate, sodium bicarbonate, calsium polistiren sulphonate for hyperkalemia condition; folic acid and Packed Red Cell (PRC) transfusion for anemia therapy; H2 receptor antagonist, proton pump inhibitor, antacid and sucralfate as stress ulcer therapy.

Diabetic patient with nephropathy complication needs some treatment to inhibit or at least slow down the progression of renal disease. Tight blood glucose and blood pressure controlling are the primary strategies that stabilize urinary albumin excretion and minimize the loss of renal function. Further study is needed to evaluate more about drug utilization of diabetic patient with nephropathy complication and to review the therapeutic outcomes.

Keyword : diabetic nephropathy, antihypertensive, ACEI, insulin, drug utilization study (DUS), prospective, retrospective

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	iv
RINGKASAN	vi
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Tinjauan Tentang Diabetes Nefropati	6
2.1.1 Definisi	6
2.1.2 Klasifikasi Stadium Diabetes Nefropati	7
2.1.3 Epidemiologi	7
2.1.4 Patogenesis	8
2.2 Terapi Farmakologi	11
2.2.1 Pengendalian Kadar Glukosa Darah	11
2.2.2 Pengendalian Tekanan Darah	16
2.2.3 Kontrol Hiperlipidemia	21
2.2.4 Anemia	21
2.2.5 Asidosis metabolik	22
2.2.6 Hiperkalemia	23
2.2.7 Hiperfosfatemia dan hipokalsemia	23
2.3 Data Laboratorium	24
2.4 Tinjauan Tentang Studi Penggunaan Obat	26

BAB III KERANGKA KONSEPTUAL 27
3.1 Kerangka Konseptual 27
BAB IV METODE PENELITIAN 30
4.1 Rancangan Penelitian 30
4.2 Bahan Penelitian 30
4.3 Sampel Penelitian 30
4.4 Jumlah Sampel 30
4.5 Kriteria Inklusi 30
4.6 Kriteria Eksklusi 31
4.7 Cara Pengumpulan Data 31
4.8 Cara Analisis Data 31
BAB V HASIL PENELITIAN 32
5.1 Sampel penelitian 32
5.2 Penggolongan pasien diabetes nefropati 32
5.3 Profil Penggunaan obat secara umum
pada pasien diabetes nefropati 32
5.4 Penggunaan terapi utama pada pasien diabetes nefropati 33
5.4.1 Terapi antidiabetik 33
5.4.2 Terapi antihipertensi 34
5.4.3 Resusitasi cairan 35
5.4.4 Terapi untuk mengatasi kondisi anemia 36
5.4.5 Terapi untuk mengatasi kondisi asidosis metabolik 37
5.4.6 Terapi untuk mengatasi kondisi hiperkalemia 38
5.4.7 Terapi untuk mengatasi gangguan GIT 40
5.4.8 Terapi untuk mengatasi infeksi 40
5.5 Terapi lain 42
5.6 Kondisi uremia 43
5.7 Interaksi obat 45
5.8 Analisis kesesuaian dosis menurut literatur 48
5.8.1 Antihipertensi 48
5.8.2 Antibiotik 48
5.8.3 Terapi lain 49

5.9 Kondisi KRS pasien diabetes nefropati 49
BAB VI PEMBAHASAN 50
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN 61
7.1 Kesimpulan 61
7.2 Saran 62
DAFTAR PUSTAKA 63
Lampiran 1 67
Lampiran 2 102
Lampiran 3 106
Lampiran 4 109
Lampiran 5 112

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Definisi proteinuria dan albuminuria	6
Tabel 2.2 Klasifikasi stadium diabetes nefropati	7
Tabel 2.3 Stadium penyakit ginjal	7
Tabel 2.4 Macam-macam insulin	13
Tabel 2.5 Sulfonilurea	14
Tabel 2.6 Data laboratorium pasien DM	24
Tabel 5.1 Penggolongan pasien diabetes nefropati	32
Tabel 5.2 Profil pengobatan secara umum pada pasien diabetes nefropati	33
Tabel 5.3 Terapi antidiabetik pada pasien diabetes nefropati	33
Tabel 5.4 Terapi antihipertensi pada pasien diabetes nefropati	34
Tabel 5.5 Penggunaan kombinasi antihipertensi pada pasien diabetes nefropati	35
Tabel 5.6 Resusitasi cairan	36
Tabel 5.7 Terapi untuk mengatasi kondisi anemia pada pasien diabetes nefropati	37
Tabel 5.8 Terapi untuk mengatasi kondisi asidosis metabolik	38
Tabel 5.9 Terapi untuk mengatasi kondisi hiperkalemia	38
Tabel 5.10Terapi untuk mengatasi kondisi hiperkalemia beserta data laboratorium pasien	39
Tabel 5.11Terapi untuk mengatasi gangguan GIT	40
Tabel 5.12Terapi untuk infeksi	41
Tabel 5.13Terapi lain yang diterima pasien berkaitan dengan penyakit yang menyertai	42
Tabel 5.14Kondisi Uremia	43
Tabel 5.15Interaksi obat-obat/obat-makanan yang mungkin terjadi	45
Tabel 5.16Analisis kesesuaian dosis obat antihipertensi	48
Tabel 5.17Analisis kesesuaian dosis antibiotik	48
Tabel 5.18Analisis kesesuaian dosis terapi lain yang diterima pasien	49

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 3.1 Skema Kerangka Konseptual 29
Gambar 5.1 Terapi antidiabetik pada pasien diabetes nefropati 34
Gambar 5.2 Terapi antihipertensi pada pasien diabetes nefropati 34
Gambar 5.3 Resusitasi cairan dan transfusi 36
Gambar 5.4 Terapi hiperkalemia 38
Gambar 5.5 Terapi untuk mengatasi gangguan GIT 40
Gambar 5.6 Terapi untuk infeksi 41
Gambar 5.7 Kondisi klinis pasien saat KRS 49

DAFTAR LAMPIRAN

		Halaman
Lampiran 1	Tabel Induk	67
Lampiran 2	Terapi Penggunaan Insulin dan OAD pada Pasien Diabetes Nefropati Berdasarkan Data Gula Darah Pasien	102
Lampiran 3	Terapi Penggunaan Antihipertensi pada Pasien Diabetes Nefropati Berdasarkan Data Tekanan Darah Pasien	106
Lampiran 4	Terapi Untuk mengatasi Infeksi pada Pasien Diabetes Nefropati Berdasarkan Data Laboratorium dan Data Klinik Pasien	109
Lampiran 5	Nilai Normal Data Laboratorium	112

DAFTAR SINGKATAN

ACE	: Angiotensin Converting Enzim
ACEI	: Angiotensin Converting Enzim Inhibitor
AGEs	: Advanced Glycosylation End Products
ARB	: Angiotensin II Receptor Blocker
BUN	: Blood Urea Nitrogen
CAPD	: Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis
CCB	: Calcium Channel Blocker
DM	: Diabetes Mellitus
DMK	: Data Medik Kesehatan
DN	: Diabetes Nefropati
DRP	: Drug Related Problem
ESRD	: End-Stage Renal Disease
GFR	: Glomerulus Filtration Rate
HD	: Hemodialisis
HDL	: High density Lipoprotein
IM	: Intra Musclar
INS	: Insulin
IV	: Intra Vena
IVFD	: Intra Vena Feed Drip
ISK	: Infeksi Saluran Kemih
K	: Kalium
KRS	: Keluar Rumah Sakit
LDL	: Low density Lipoprotein
MRS	: Masuk Rumah Sakit
N	: Nadi
NS	: Normal Saline
OAD	: Oral Agents of Diabetic
PDGF	: Platelet-derived growth factor
PKC	: Protein Kinase C
PO	: Per Oral
PPARγ	: Peroxisome proliferators-activated receptor γ

PPI	: Proton Pump Inhibitor
PRC	: Packed Red Cell
RL	: Ringer Laktat
RPF	: Renal Plasma Flow
RR	: Respiration Rate
SC	: Sub Cutan
SCr	: Serum Creatinin
TD	: Tekanan Darah
TG	: Trigliseride
TIBC	: Total Iron Binding Capacity
Ur	: Ureum

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus (DM) adalah penyakit kronis dengan gangguan metabolik ditandai dengan hiperglikemia, yang berhubungan dengan ketidak normalan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, yang dapat menyebabkan komplikasi mikrovaskular, makrovaskular dan neuropati (Oki and Isley, 2002).

Pada penderita diabetes, kadar gula darah meningkat setelah makan dikarenakan *uptake*, penggunaan dan penyimpanan glukosa oleh jaringan adiposa berkurang yang disebabkan defisiensi insulin secara relatif maupun absolut. Penderita diabetes biasanya menunjukkan gejala banyak minum (polidipsi), banyak kencing (poliuria) dan banyak makan (polifagia) dan sering kali mengalami penurunan berat badan (Koda-Kimble and Carliste, 1995).

Diabetes mellitus dapat dikelompokkan menjadi 2 yaitu diabetes mellitus tipe 1 dan diabetes mellitus tipe 2. Diabetes mellitus tipe 1 ditandai oleh defisiensi insulin secara absolut. Sebagian besar diabetes mellitus tipe 1 dikarenakan adanya destruksi sel beta pankreas yang diperantarai sel imun, namun ada juga yang penyebabnya tidak diketahui (idiopati). Diabetes mellitus tipe 2 adalah gangguan yang heterogen yang ditandai adanya resistensi insulin dan defisiensi insulin atau disfungsi relatif sel beta (Powers, 2001; Oki and Isley, 2002).

DM juga dapat disebabkan oleh adanya kelainan endokrin, penyakit kelenjar eksokrin, pengaruh penggunaan obat-obatan tertentu dan DM gestasional, namun hal ini jarang terjadi, yaitu sekitar 1-2% dari penderita DM (Wells *et al.*, 2003).

Diabetes mellitus merupakan masalah kesehatan dunia. Laporan data epidemiologi McCarty dan Zimmet menunjukkan, bahwa jumlah penderita DM di dunia dari 110,4 juta pada tahun 1994 melonjak 1,5 kali lipat (175,4 juta) pada tahun 2000 dan akan melonjak 2 kali lipat (239,3 juta) pada tahun 2010. Di Indonesi dari jumlah 2,5 juta pada tahun 1994 akan menjadi 5 juta pada tahun 2010 (estimasi gabungan McCarty-Zimmet dan Askandar Tjokroprawiro, 1991). Angka kekerapan DM di Kotamadya Surabaya pada tahun 1980-1982 dengan

penduduk 3 juta jiwa adalah: umur 6-20th sebanyak 0,26%, umur ≥ 20th sebanyak 1.43% dan umur ≥ 40th sebanyak 4,16% (Tjokroprawiro, 2006). Sedangkan dari hasil penelitian WHO, jumlah penderita diabetes mellitus di Indonesia pada tahun 1995 adalah 5 juta orang, dan diperkirakan akan meningkat menjadi 12 juta orang pada tahun 2005.

Pada perkembangan penyakit DM dapat terjadi komplikasi berupa (1) komplikasi metabolik yang meliputi ketoasidosis (yang dapat disebabkan adanya penurunan jumlah insulin dan peningkatan glukoneogenesis) dan hiperosmolar non ketosis (Powers, 2001). (2) komplikasi makrovaskular, yang dapat terjadi pada pembuluh darah besar meliputi kardiovaskular, serebrovaskular dan pembuluh darah perifer. Komplikasi ini timbul terutama karena aterosklerosis. Manifestasi klinisnya berupa penyakit arteri koroner, stroke dan *ulcer* pada daerah kaki. (3) komplikasi mikrovaskular, menyebabkan terjadinya kerusakan pada pembuluh-pembuluh darah kecil pada organ-organ seperti mata, ginjal dan sistem saraf sehingga terjadi retinopati, neuropati dan nefropati (Zinman, 2004).

Penderita diabetes dapat mengalami komplikasi pada organ ginjal (sering disebut diabetes nefropati) yang dapat menyebabkan penurunan atau hilangnya fungsi ginjal. Diabetes nefropati ditandai adanya proteinuria yang menetap dalam urin steril penderita diabetes yang mengalami retinopati tanpa disertai kelainan ginjal yang lain (Trevisan and Viberti, 2000; Hovind, 2005).

Diabetes nefropati merupakan faktor utama penyebab terjadinya *end-stage renal disease* (ESRD) atau gagal ginjal terminal (GGT). Jumlah pasien yang mengalami ESRD karena diabetes setiap tahunnya mengalami peningkatan. Di Amerika pertumbuhan jumlah pasien yang mengalami ESRD pada tahun 2000 sebanyak 41 ribu pasien dan diprediksi menjadi 7,3 kalinya pada tahun 2030 (Hovind, 2005).

Kerusakan ginjal pada penderita diabetes dapat disebabkan karena interaksi dari faktor metabolik, hemodinamik dan genetik. Hiperglikemi menyebabkan terjadinya proses glikosilasi non enzimatik protein yang mempengaruhi susunan dan bentuk dari membran basal glomerulus ginjal dan matriks mesangeal sehingga akan memperparah kerusakan ginjal. Adanya ketidak normalan faktor metabolik tersebut dapat menyebabkan perubahan hemodinamik

pada ginjal, mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan glomerulus dan peningkatan aliran plasma ginjal, sehingga memperparah terjadinya kerusakan ginjal (Hood, 2000; Trevisan and Viberti, 2000).

Diabetes nefropati merupakan penyakit yang menetap pada manusia. Berdasarkan literatur, tidak pernah disebutkan adanya kesembuhan pada penderita ini. Apabila secara klinis telah ada tanda-tanda terjadi diabetes nefropati, maka dapat berkembang menjadi ESRD atau GGT dan dapat mengarah pada kematian. Pada pasien tersebut perlu dilakukan dialisis ataupun transplantasi ginjal, namun dialisis bukan merupakan solusi jangka panjang yang baik, karena hanya 50% pasien diabetes yang dapat bertahan hidup setelah 2 tahun menjalani dialisis. Transplantasi ginjal memberikan harapan hidup yang lebih baik bagi pasien yang mengalami ESRD, namun kendala yang terjadi adalah kurangnya donor ginjal. Biaya yang dibutuhkan juga sangat mahal dan meningkatnya sangat cepat seiring dengan bertambahnya penderita diabetes di seluruh dunia. Berdasarkan alasan diatas salah satu langkah yang dapat dilakukan adalah tindakan pencegahan terhadap progresifitas diabetes nefropati menjadi ESRD, yaitu dengan memberikan *treatment* terhadap faktor-faktor resiko dari penyakit (Hovind, 2005).

Pengendalian kadar gula darah dalam rentang yang normal, pengendalikan tekanan darah (hipertensi) serta kadar lemak dalam darah sangat penting untuk mengurangi progresifitas kerusakan ginjal. Dalam pelaksanaan terapinya, penderita diabetes nefropati diberi obat antihiperglikemi seperti insulin, anti diabetes oral atau kombinasi keduanya; obat antihipertensi seperti ACE inhibitor, *angiotensin reseptor blocker* (ARB), diuretik, β blocker dan *Calcium channel blocker* untuk mengurangi atau memperlambat progresifitas penyakit (Hood, 2000; Zinman, 2004).

Angka kematian pada pasien diabetes dengan nefropati sekitar 20 sampai 40 kali lebih tinggi dibandingkan pada pasien diabetes yang tidak mengalami nefropati (Trevisan and Viberti, 2000). Tingginya angka kematian pada penderita diabetes nefropati tersebut serta adanya keterkaitan antara penyakit diabetes nefropati dengan faktor-faktor yang meningkatkan progresifitas penyakit dan adanya penyakit penyerta yang diderita pasien menyebabkan perlunya terapi polifarmasi yang harus diberikan untuk mengatasi komplikasi yang diderita. Pada

penderita diabetes nefropati dengan terapi polifarmasi tersebut penting untuk dilakukan penyesuaian dosis obat untuk menghindari terjadinya efek samping penggunaan obat serta menjamin efektifitasnya. Hal ini perlu dilakukan karena pasien tersebut mengalami gangguan untuk mengekskresikan obat atau metabolitnya, terutama obat-obat yang eliminasinya melalui ginjal (Bennet, 1997).

Selain itu pemilihan jenis obat serta dosis yang tepat untuk pasien akan sangat menentukan kualitas pengobatan guna meningkatkan kualitas hidup pasien. Untuk itu perlu dilakukan studi penggunaan obat untuk menilai penggunaan obat yang tepat, dengan mengkaitkan data peresepan terhadap alasan peresepan obat.

Pada studi penggunaan obat ini, pengambilan sampel dilakukan di RSU Dr Saiful Anwar Malang dikarenakan rumah sakit tersebut merupakan rumah sakit pendidikan, di mana peneliti dapat menggunakan data pasien (DMK) sebagai bahan penelitian. Selain itu dari data penderita tahun 2005, diabetes mellitus merupakan salah satu dari sepuluh besar penyakit di rumah sakit tersebut dengan jumlah penderita 679 pasien (data didapat dari bagian rekam medik).

1.2 Rumusan masalah

Dari tinjauan latar belakang di atas, dapat dirumuskan suatu permasalahan yaitu bagaimana pola penggunaan obat pada penderita diabetes nefropati di RSU Dr. Saiful Anwar?

1.3 Tujuan penelitian

1. Mengetahui macam atau jenis obat serta dosis obat yang digunakan untuk terapi pada pasien diabetes nefropati.
2. Mengetahui keterkaitan antara penggunaan obat pada penderita diabetes nefropati dengan data laboratorium dan data klinik penderita
3. Mengetahui kemungkinan terjadi *drug related problem*

1.4 Manfaat penelitian

1. Memberikan gambaran pola pengobatan diabetes nefropati di RSU Dr Saiful Anwar Malang
2. Memberikan masukan untuk melakukan evaluasi guna meningkatkan mutu pelayanan rumah sakit

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan tentang diabetes nefropati

2.1.1 Definisi

Diabetes nefropati secara klinis didefinisikan sebagai adanya proteinuria yang menetap (total ekskresi proteinuria > 0,5g/24 jam) pada urin steril dari penderita diabetes dengan retinopati tanpa disertai adanya penyakit ginjal ataupun kelainan pada jantung (Trevisan and Viberti, 2000).

Kriteria diabetes nefropati secara klinis apabila terdapat albuminuria menetap, lamanya menderita diabetes lebih dari 10 tahun, menderita diabetes retinopati namun tanpa disertai adanya penyakit pada ginjal dan saluran ginjal. Diabetes nefropati dapat didiagnosa secara klinis apabila terdapat mikroalbuminuria yang menetap pada dua dari tiga kali pengumpulan sampel urin. Sampel diambil dalam waktu tiga bulan dengan jarak tiap pengambilan sampel adalah 1-2 minggu (Lewis *et al.*, 2002; Hovind, 2005).

Tabel 2.1 Definisi proteinuria dan albuminuria (Pranawa, 2004)

	Metode pengumpulan urin	Normal	Mikroalbumin uria	Albuminuria atau proteinuria
Protein total	Ekskresi 24 jam	< 300mg/hari	-	>300 mg/hari
	Dipstik urin sewaktu (*spot*)	< 30 mg/hari	-	>30 mg/hari
	Urin sewaktu Perbandingan protein thd kreatinin	< 200 mg/hari	-	>200 mg/hari
Albumin	Ekskresi 24 jam	< 30 mg/hari	30-300 mg/hari	> 300 mg/hari
	Dipstik spesifik albumin urin sewaktu	< 3 mg/dL	> 3 mg/dL	-
	Urin sewaktu Perbandingan albumin thd kreatinin	< 17 mg/g (pria) < 25 mg/g (wanita)	17-250 mg/g (pria) 25-355 mg/g (wanita)	> 250 mg/g (pria) > 355 mg/g (wanita)

2.1.2 Klasifikasi stadium diabetes nefropati

Tabel 2.2 Klasifikasi stadium diabetes nefropati (Tjokroprawiro, 2006)

Surabaya Classification of Diabetic Nephropathy

Stadium	Mikro/makroalbuminuria	SC	GFR	MNT	OAD,INS
1	Mikro/makroalbuminuria	N	≥90	B2	OAD, INS
2	Makroalbuminuria	<2,5	60-89	B2	OAD, INS
3	Makroalbuminuria	2,5-4	30-59	B2	OAD, INS
4a	Makroalbuminuria	4-8	15-29	B3	INS, Pre HD
4b		8-10		Be	INS, HD
5 (ESRD)	Makroalbuminuria	>10	<15	Be	INS, HD, Transplantasi

Keterangan:

MNT: Medical Nutrition Therapy, OAD: Oral Agents of Diabetic, INS: Insulin

Tabel 2.3 Stadium penyakit ginjal (Pranawa, 2004)

Stadium	Deskripsi	GFR (ml/menit/1,73m^2)
I	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat	≥ 90
II	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan	60-89
III	Penurunan GFR sedang	30-59
IV	Penurunan GFR berat	15-29
V	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

2.1.3 Epidemiologi

Beberapa penyakit ginjal baik yang idiopati maupun yang merupakan penyakit sistemik sekunder dapat menyebabkan ESRD. Prevalensi terjadinya ESRD diperkirakan menjadi 2 kali lipat pada tahun 2010 bila dibandingkan pada tahun 2000. Penyebab utama yang sering menjadi pencetus ESRD adalah diabetes, hipertensi dan glomerulonefritis primer. Di Amerika sekitar 45,3% pasien ESRD didiagnosa menderita diabetes (Lewis *et al.*, 2002).

Pada tahun 1996, 40% penderita ESRD disebabkan karena diabetes, dan 20-40% penderita diabetes dapat mengalami penyakit ginjal dan dapat terus berkembang menjadi ESRD. Pada *end-stage*, prosentase kejadian adalah sama antara pria dan wanita serta mempunyai kemungkinan kejadian yang sama baik pada penderita DM tipe 1 dan tipe 2, namun karena jumlah penderita DM tipe 2 lebih banyak daripada penderita DM tipe 1 (sekitar 80-90% dari seluruh penderita DM) maka ESRD lebih banyak terjadi pada pasien DM tipe2 (Hood, 2000).

2.1.4 Patogenesis

Kerusakan ginjal dapat disebabkan adanya interaksi dari faktor-faktor metabolik, hemodinamik dan genetik. Hiperglikemi menyebabkan terjadinya glikosilasi dari protein pada membran pembuluh darah dan glomerulus. Penebalan membran serta kebocoran membran menyebabkan peningkatan aliran dari konstituen darah (protein dan lemak) ke dalam mesangium. Reaksi mesangeal dengan proliferasi sel dan adanya ekspansi matriks sel menyebabkan glomerulosklerosis. Abnormalitas metabolisme pada penderita diabetes menyebabkan terjadinya perubahan hemodinamik sehingga tekanan darah meningkat dan meningkatnya aliran ke dalam glomerulus (hiperfiltrasi), dan memacu terjadinya glomerulosklerosis (Hood., 2000).

2.1.4.1 Faktor metabolik

Faktor patogenik utama yang menyebabkan terjadinya diabetes nefropati adalah hiperglikemia (Hood., 2000). Hiperglikemia menginduksi penebalan membran basal glomerulus ginjal, meningkatkan sintesis matriks ekstrasel dan vasokonstriksi. Hiperglikemia juga berhubungan dengan gangguan terhadap siklus sel dan mempercepat kematian sel endotel. Pada tingkat molekuler, ada 4 mekanisme terjadinya kerusakan sel yaitu: peningkatan pembentukan sorbitol melalui jalur poliol, peningkatan pembentukan AGE's, aktivasi protein kinase C (PKC) dan peningkatan hexosamin (Hovind, 2005).

Advanced glycosylation end product (AGE's) dapat menyebabkan kerusakan pada sel target dengan tiga cara yaitu: (1) protein intraseluler dapat dimodifikasi oleh adanya pembentukan AGE's sehingga fungsi dari protein ini

terganggu (2) komponen matriks ekstrasel dapat diganggu oleh prekursor dari AGE's dan berinteraksi secara tidak normal dengan matriks protein lain dan menginduksi terjadinya *cross linking* dan berinteraksi dengan reseptor matriks protein dalam sel (3) protein plasma dapat diubah oleh pembentukan AGE's, berikatan dengan reseptor AGE's pada endotel dan sel mesangeal dan menginduksi produksi oksigen reaktif (Hovind, 2005).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa AGE's memacu sintesis dan sekresi sitokin ketika berikatan dengan reseptor spesifik dari AGE's. AGE's dapat menginduksi terjadinya *cross linking* dari molekul kolagen pada membran plasma glomerulus, merubah struktur dari membran basal glomerulus ginjal dan matriks mesangeal serta dapat bereaksi dengan sel mesangeal melalui *platelet_derived growth factor* (PDGF) sehingga menyebabkan sel mensintesis lebih banyak matriks ekstrasel. Semua proses tersebut dapat meningkatkan deposit dari matriks ekstrasel pada mesangium, mengganggu klirens makromolekul dan mengganggu fungsi makrofag, dimana hal tersebut berperan terhadap ekspansi dari sel mesangeal (Trevisan and Viberti., 2000).

Protein kinase C (PKC) dapat diaktifkan secara langsung oleh adanya hiperglikemia, atau secara tidak langsung melalui reseptor AGE's dan ditingkatkan aktivitasnya oleh *poliol pathway* (Hovind, 2005). Aktivasi PKC terutama isoform ß dapat menyebabkan terjadinya disfungsi pembuluh darah, meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, sintesis matriks ekstrasel, kontraksi otot polos pembuluh darah, *leukocyte attachment*, pertumbuhan sel dan angiogenesis. Kadar gula darah yang tinggi dapat meningkatkan diasilgliserol dan PKC pada sel pembuluh darah ataupun jaringan termasuk pada glomerulus ginjal, retina dan aorta. Aktivasi PKC ß oleh adanya kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan terjadinya abnormalitas hemodinamik dan histologik serta berperan terhadap awal terjadinya diabetes nefropati (Trevisan and Viberti., 2000).

2.1.4.2 Faktor hemodinamik

Pada fase preklinis, adanya peningkatan GFR ditemukan pada 25-50% pasien dengan DM tipe 1 dan sebagian pasien DM tipe 2 (Hood., 2000).

Laju filtrasi glomerulus ditentukan oleh 4 faktor yaitu aliran plasma glomerular, tekanan onkotik sistemik, tekanan hidrolik transkapiler glomerulus dan koefisien ultrafiltrasi kapiler glomerulus. Pada penelitian terhadap hewan coba, vasodilatasi ginjal menyebabkan terjadinya peningkatan GFR pada nefron tunggal dikarenakan peningkatan pada aliran plasma glomerulus dan tekanan hidrolik transkapiler glomerulus. Hiperfiltrasi glomerulus terjadi pada awal diabetes, dan adanya gangguan terhadap hemodinamik berhubungan dengan hiperglikemia yang dapat mengawali terjadinya glomerulosklerosis (Hovind, 2005).

Beberapa penelitian mendukung pernyataan bahwa hiperperfusi dan hiperfiltrasi ginjal berperan terhadap kerusakan ginjal. Pada hewan coba yang menderita DM, terjadi penigkatan GFR pada nefron tunggal maupun aliran plasma glomerulus meskipun terjadi penurunan resistensi pembuluh darah intrarenal. Adanya peningkatan tekanan intraglomerular tersebut menyebabkan kerusakan permukaan endotel dan mengganggu struktur normal dari barier glomerulus, sehingga memacu terjadinya proliferasi mesangeal, meningkatkan produksi matriks ekstrasel dan penebalan membran basal glomerulus ginjal (Trevisan and Viberti., 2000).

2.1.4.3 Faktor genetik dan riwayat keluarga

Adanya faktor genetik yang mempengaruhi terjadinya diabetes nefropati dipengaruhi oleh *familial clustering*, adanya hubungan antara nefropati dengan riwayat hipertensi pada keluarga, serta adanya hubungan antara nefropati dengan insersi atau delesi polimorfi dari gen angiotensin converting enzim inhibitor (ACEI) yang bertanggung jawab terhadap regulasi ACE dalam serum (Hood, 2000).

Adanya keluarga dengan riwayat penyakit jantung mempunyai resiko lebih besar untuk terjadinya nefropati pada pasien diabetes bila dibandingkan dengan keluarga tanpa riwayat penyakit jantung, dan meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit jantung pada pasien diabetes nefropati (Trevisan and Viberti, 2000).

2.2 Terapi farmakologi

Tujuan utama terapi pada pasien diabetes nefropati adalah untuk mencegah progresifitas penyakit. Pengendalian kadar glukosa darah serta tekanan darah yang baik dapat mengurangi progresifitas nefropati baik pada DM tipe 1 maupun tipe 2. Selain itu terapi yang diberikan juga bertujuan untuk mencegah ataupun menangani penyakit penyerta pada pasien diabetes nefropati.

2.2.1 Pengendalikan kadar glukosa darah

2.2.1.1 Insulin

Pengendalian kadar glukosa darah secara intensif pada pasien DM tipe 1 dapat menurunkan frekuensi, mengurangi beratnya penyakit serta menghambat progresifitas komplikasi diabetes termasuk nefropati. Terapi insulin intensif dapat mengurangi insiden terjadinya mikroalbuminuria dan albuminuria (Lewis *et al.*, 2002). Berdasarkan lama kerjanya, isulin dibagi menjadi beberapa kelompok yaitu:

1. Insulin ultra short acting

Yang termasuk dalam golongan obat ini adalah insulin lispro. Insulin lispro merupakan insulin monomer yang diproduksi melalui teknologi rekombinan dimana dua asam amino yang dekat dengan ujung karboksil pada rantai B ditukar posisinya. Prolin pada posisi 28B dipindah ke posisi 29B dan lisin yang semula pada posisi 29B dipindah ke posisi 28B. Pertukaran dua asam amino ini tidak mempengaruhi pengikatan insulin terhadap reseptor insulin, juga tidak mempengaruhi waktu paruh serta imunogenisitasnya. Keuntungan dari insulin lispro ini adalah kecenderungan yang kecil untuk membentuk heksamer yang sering terjadi pada insulin manusia. Apabila diinjeksikan secara subkutan, maka insulin lispro akan segera terdisosiasi dalam bentuk monomer dan cepat diabsorbsi, mencapai kadar puncak dalam serum sekitar 1 jam. Bila dibandingkan dengan insulin manusia, pembentukan heksamer menyebabkan waktu untuk disosiasi menjadi 2-3 kalinya sebelum diabsorbsi. Insulin lispro dapat menjaga kadar glukosa darah tanpa terjadinya hipoglikemia (Nolte and Karam, 2001).

2. Insulin short acting

Insulin regular adalah insulin short acting yang larut dalam kristal zinc dimana efeknya tampak dalam 30 menit setelah injeksi subkutan dan berlangsung selama 5-7 jam. Insulin short acting yang larut merupakan satu-satunya insulin yang dapat diberikan secara intravena (Nolte and Karam, 2001).

3. Insulin intermediet acting

Insulin yang termasuk golongan ini adalah NPH dan insulin lente. Insulin lente merupakan campuran dari 30% semilente dengan 70% insulin ultralente. Kedua komponen tersebut memberikan kombinasi terhadap sifat absorbsi yang dengan cara pelepasan *sustained release*. NPH merupakan insulin dengan kerja intermediet dimana mula kerja dari obat ditunda dengan mengkombinasi insulin dan protamin dalam jumlah yang tertentu dan ada dalam bentuk *uncomplexed* (isophane). Untuk membentuk kompleks isophane, perbandingan antara protamin dan insulin adalah 1:10 , sehingga dalam tiap molekul protamin terdapat sekitar 6 molekul insulin. Setelah injeksi subkutan, maka akan terjadi degradasi protamin sehingga insulin dapat diabsorbsi. Mula dan lama kerja dari NPH sama dengan insulin lente. NPH biasanya dikombinasi dengan insulin reguler maupun insulin lispro dan diberikan 2-4 kali sehari sebagai *insulin replacement* pada DM tipe 1 (Nolte and Karam, 2001).

4. Insulin long acting

Insulin yang memiliki masa kerja panjang antara lain insulin ultralente dan glargin. Insulin ultralente dan glargin tidak mempunyai kadar puncak yang spesifik dan diberikan untuk mendapatkan kadar insulin basal pada pasien DM tipe 1, dan sering diberikan bersama dengan insulin reguler ataupun lispro (Nolte and Karam, 2001;Lieberman, 2004).

Tabel 2.4 Macam-macam insulin

Tipe insulin	Mula kerja (jam)	Waktu puncak (jam)	Durasi efektif (jam)	Durasi maksimum (jam)	Penampakan
Insulin hewan					
• Short acting Reguler	0,5-2	3-4	4-6	6-10	Jernih
• Intermediate acting					
NPH	4-6	8-14	16-20	20-24	Keruh
Lente	4-6	8-14	16-20	20-24	Keruh
Insulin manusia					
• Rapid acting					
Aspart	0,5	1-2	3,5		Jernih
Lispro	<0,25	0,5-1,5	3-4	4-6	Jernih
• Short acting Reguler	0,5-1	2-3	3-6	6-8	Jernih
• Intermediate acting					
NPH	2-4	6-10	10-16	14-18	Keruh
Lente	3-4	6-12	12-18	16-20	Keruh
• Long acting					
Ultralente	6-10	10-16	18-20	20-24	Keruh
Glargin	4	–	24	24	Jernih

2.2.1.2 Anti diabetes oral

1. Sulfonilurea

Golongan sulfonilurea meningkatkan sekresi insulin dari pankreas pada semua konsentrasi glukosa darah. Sulfonilurea berikatan dengan membran plasma sel β pankreas yang berhubungan dengan kanal K^+ *dependent* ATP. Ketika berikatan, sulfonilurea menutup kanal tersebut dan menyebabkan terjadinya depolarisasi membran dan memicu terbukanya kanal Ca^{2+}. Adanya peningkatan jumlah kalsium intrasel akan menyebabkan peningkatan sekresi insulin.

Sulfonilurea dikelompokkan menjadi dua yaitu sulfonilurea generasi pertama dan generasi kedua. Pengelompokkan ini didasarkan pada perbedaan potensi, potensi relatif terjadinya efek samping dan perbedaan pada pengikatan terhadap protein serum. Sulfonilurea generasi pertama antara lain asetoheksamid, klorpropamid, tolazamid dan tolbutamid, sedangkan sulfonilurea generasi kedua adalah glimepirid, glipizid dan gliburid. Sulfonilurea generasi pertama mempunyai potensi yang lebih kecil dibandingkan dengan generasi kedua (Oki and Isley, 2002).

Tabel 2.5 Sulfonilurea

Nama generik	Dosis terapi (mg)	Waktu paruh (jam)	Lama kerja (jam)	Dosis maksimum per hari	Metabolisme/ eliminasi
Asetoheksamid	500	6	12-18	1,5 g	Dimetabolisme di hati, dieliminasi di ginjal
Tolazamid	250	7	12-24	750-1000 mg	Dimetabolisme di hati dan dieliminasi melalui ginjal
Tolbutamid	1000	7	6-12	2-3 g	Dimetabolisme di hati menjadi metabolit inaktif dan diekskresi melalui ginjal
Klorpropamid	250	35	24-27	500 mg	Dimetabolisme di hati dan diekskresi melalui urin dalam bentuk utuh
Gliburid (Glibenklamid)	5	3	18-24	20 mg	Dimetabolisme di hati, 50% metabolit di eliminasi melalui urin, 50% melalui feses.
Glipizid	5-10	3	10-24	40 mg, 20 mg	Dimetabolisme di hati menjadi metabolit inaktif dan diekskresi melalui ginjal
Glikazid	80	-	-	240	
Glikuidon	30	-	-	120	
Glimepirid	2	4-6	18-28	8 mg	Dimetabolisme di hati menjadi metabolit inaktif

2. Meglitinid

Mekanisme kerja dari obat golongan meglitinid adalah menstimulasi sekresi insulin dari sel beta pankreas. Mekanisme kerjanya tergantung pada fungsi sel islet beta pankreas. Pelepasan insulin tergantung pada kadar glukosa darah, bila kadar glukosa darah rendah maka pelepasan insulin juga rendah. Obat ini bekerja dengan menutup kanal K^+ pada sel beta pankreas, sehingga menyebabkan depolarisasi yang akan memicu terbukanya kanal Ca^{2+}. Terbukanya kanal Ca^{2+} tersebut akan menyebabkan ion kalsium masuk ke intrasel dan menginduksi sekresi insulin (Burnham, 2001).

Repaglinid dan nateglinid merupakan golongan meglitinid. Kerja dari obat ini adalah meningkatkan pelepasan insulin, dimana kerjanya tergantung kadar glukosa darah dan potensinya menurun pada kadar glukosa darah yang rendah (Oki and Isley, 2002). Dosis awal untuk pemberian repaglinid adalah 0,5 mg 30 menit sebelum makan, dengan dosis maksimum perhari 16 mg. Nateginid diberikan dengan dosis awal 60 mg 3 kali sehari, 30 menit sebelum makan, kemudian dinaikkan dengan dosis maksimum 180 mg 3 kali sehari (Mehta, 2005).

3. Biguanid

Mekanisme kerja dari obat ini ada 4 yaitu menstimulasi glikolisis pada jaringan secara langsung dengan meningkatkan pengangkutan glukosa dari darah, menurunkan glukoneogenesis di hati, memperlambat absorbsi glukosa dari saluran cerna dengan cara meningkatkan konversi glukosa menjadi laktat oleh enterocytes, dan meningkatkan sensitivitas insulin.

Metformin merupakan golongan biguanid, sering diberikan pada pasien obesitas dimana hiperglikemia disebabkan oleh resistensi insulin. Tidak seperti sulfonilurea, metformin tidak menyebabkan terjadinya hipoglikemia baik pada pasien diabetes maupun non diabetes serta tidak menyebabkan hiperinsulinemia. Metformin dapat diberikan sendiri atau bersama dengan sulfonilurea. Biguanid dikontraindikasikan pada pasien dengan penyakit ginjal, alkoholism, penyakit hepar dan kondisi anoksia jaringan seperti disfungsi kardiopulmonar, karena adanya peningkatan resiko terjadinya laktoasidosis yang diinduksi oleh obat golongan biguanid (Burnham, 2001;Nolte and Karam, 2001).

4. Thiazolidindion

Thiazolidindion merupakan kelompok antidiabetes oral yang meningkatkan sensitivitas reseptor insulin di jaringan. Obat-obat yang termasuk golongan ini adalah rosiglitazon, pioglitazon dan troglitazon. Golongan obat ini mengaktifkan PPARγ (Peroxisome proliferator-activated receptor γ) yang dapat meningkatkan resistensi insulin perifer, yaitu dengan meningkatkan uptake glukosa dan metabolismenya pada otot dan jaringan adiposa.

Golongan thiazolidindion dapat digunakan sebagai monoterapi, obat ini dapat menurunkan kadar glukosa darah tanpa disertai terjadinya hipoglikemia. Apabila dikombinasi dengan sulfonilurea dan insulin dapat menyebabkan kadar glukosa darah sangat rendah dan memerlukan penyesuaian dosis. Terapi dengan golongan obat ini dapat menyebabkan penurunan jumlah trigliserida dan peningkatan HDL dan LDL (Nolte and Karam, 2001; Oki and Isley, 2002).

5. Penghambat α glukosidase

Karbohidrat dalam saluran cerna dapat diabsorbsi apabila dalam bentuk monosakarida seperti glukosa dan fruktosa. Oligosakarida dan disakarida harus dipecah terlebih dahulu menjadi bentuk monosakarida sebelum diabsorbsi oleh duodenum dan jejunum. Pemecahan ini difasilitasi oleh enzim enterik meliputi α amilase dan α glukosidase.

Akarbosa dan Miglitol merupakan inhibitor kompetitif terhadap α glukosidase dan mencegah pemecahan sukrosa dan karbohidrat kompleks pada usus halus sehingga memperpanjang waktu absorbsi karbohidrat. Obat ini diberikan bersamaan dengan makan, dan diharapkan dapat mengurangi kadar glukosa darah setelah makan. Efek samping dari penggunaan obat ini adalah flatulen, diare dan sakit pada daerah perut dikarenakan karbohidrat dalam kolon tidak dicerna. Pada pemakaian obat ini dapat menyebabkan terjadinya hipoglikemia, sehingga perlu diberikan glukosa oral untuk mengatasinya karena obat tersebut akan menghambat pemecahan gula kompleks (Nolte and Karam, 2001; Oki and Isley, 2002).

2.2.2 Pengendalian tekanan darah

Tekanan darah pada penderita diabetes nefropati meningkat dan menjadi problematik dengan adanya progresifitas dari insufisiensi ginjal. Pasien yang didiagnosa menderita diabetes dan hipertensi memiliki resiko 6 kali lebih besar untuk terjadinya ESRD. Pengendalian tekanan darah dapat mengurangi laju penurunan GFR serta menurunkan tingkat albuminuria.

Terapi dengan menggunakan β blocker dan diuretik dapat menurunkan ekskresi albumin sampai 50% pada penderita DM tipe 1, ACEI mengurangi

tekanan dan volume kapiler glomerulus dan calcium channel blocker (CCB) dapat menurunkan resistensi vaskular melalui vasodilatasi arteri afferen. (Lewis *et al.*, 2002).

1. Angiotensin converting enzim inhibitor (ACEI)/ Penghambat ACE

Fungsi dari sistem renin-angiotensin pada ginjal meliputi regulasi fungsi dari glomerulus dan tubulus dan regulasi terhadap tekanan darah sistemik. Pada penderita diabetes terjadi perubahan susunan dari ginjal, dimana ditandai dengan hiperfiltrasi yang merupakan awal terjadinya gangguan pada filtrasi glomerulus. Hipertensi menyebabkan tekanan kapiler glomerulus semakin membesar, dan akan memperparah kerusakan glomerulus.

ACE inhibitor menormalkan tekanan darah sistemik dan tekanan kapiler glomerulus, dan menyebabkan penurunan proteinuria dan glomerulosklerosis. Saat penggunaan ACE inhibitor ini, akan terjadi peningkatan kreatinin serum, namun akan kembali pada nilai normal setelah beberapa hari (Steil, 1997).

Terapi dengan ACEI dapat menjaga tekanan intraglomerular dalam rentang normal dan mencegah peningkatan albuminuria, sehingga progresifitas laju ekskresi albumin lewat urin dapat dicegah (Hovind, 2005).

Beberapa obat yang termasuk dalam ACE inhibitor merupakan produk sintesis. Obat tersebut dapat dibedakan menjadi tiga kelompok berdasarkan struktur kimianya. Kelompok obat dengan gugus sulfhidril (kaptopril, fentiapril, alacepril), kelompok obat dengan gugus dikarboksil (seperti enalapril, lisinopril, benazepril, kuinapril, ramipril, silazapril) dan obat dengan gugus fosfor seperti fosinopril. ACE inhibitor bekerja memblokade konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, dimana angiotensin II merupakan agen vasokonstriktor dan juga menstimulasi pembentukan aldosteron. ACE inhibitor juga menghambat degradasi dari bradikinin serta menstimulasi sintesis agen vasodilator meliputi prostaglandin E_2 dan prostasiklin sehingga menurunkan permeabilitas glomerulus ginjal. Penurunan permeabilitas ini sebanding dengan pengurangan ekskresi albumin urin. ACE inhibitor mempunyai efek nefroprotektif yaitu memberikan proteksi pada ginjal melalui mekanisme penurunkan tekanan darah arteri dan dilatasi arteri

efferen ginjal (Koda-Kimble and Carliste, 1995; Jackson, 2001; Carter and Saseen, 2002).

2. Angiotensin II receptor blocker (ARB)

Angiotensin II dibentuk melalui 2 mekanisme yaitu jalur renin-angiotensin yang melibatkan angiotensin converting enzim dan jalur lain dengan menggunakan enzim lain seperti kimase. ACE inhibitor hanya dapat menghambat pembentukan angiotensin II melalui sisten renin-angiotensin, sedangkan ARB dapat mengantagonis angiotensin II melalui jalur lain. ARB dapat menghambat secara langsung reseptor angiotensin AT_1 yang dapat menyebabkan efek vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, aktivasi simpatik, pelepasan antidiuretik hormon dan konstriksi arteri efferen pada glomerulus. Obat ini tidak memblokade reseptor AT_2, sehingga efek menguntungkan dari angiotensin II melalui stimulasi reseptor AT_2 tetap ada, meliputi vasodilatasi, perbaikan jaringan dan hambatan terhadap pertumbuhan sel.

Kandesartan, irbesartan, losartan, valsartan dan telmisartan merupakan contoh golongan ARB. ARB tidak menghambat degradasi dari bradikinin seperti halnya ACEI, sehingga meningkatkan jumlah bradikinin. Adanya peningkatan jumlah bradikinin tersebut akan menyebabkan vasodilatasi dan penurunan tekanan darah. Efek samping yang dapat terjadi dengan penggunaan ARB adalah insufisiensi ginjal dan hiperkalemia, seperti halnya pada penggunaan ACEI (Carter and Saseen, 2002).

3. Calcium channel blocker (CCB)

Ca channel blocker menghambat influks kalsium melewati membran. Ada dua macam kanal kalsium yaitu kanal *high-voltage* (tipe L) dan kanal *Low-voltage* (tipe T). Ca channel blocker yang ada hanya dapat menghambat kanal tipe L dan dapat menurunkan tekanan darah melalui relaksasi otot polos dan mengurangi resistensi pembuluh darah perifer. Adanya penurunan resistensi pembuluh perifer tersebut menyebabkan penurunan aktivitas simpatik yang diperantarai baroreseptor (Oates and Brown, 2001).

Ca channel blocker yang sering digunakan untuk terapi hipertensi antara lain: golongan dihidropiridin (amlodipin, felodipin, nifedipin, nikardipin, isradipin, nisoldipin) dan golongan non dihidropiridin (verapamil, diltiazem). Obat-obat tersebut mempunyai efektivitas yang sama sebagai antihipertensi, namun mempunyai perbedaan pada pada efek farmakodinamik (Carter and Saseen, 2002). Penggunaan obat ini aman untuk pasien hipertensi dengan asma, hiperlipidemia, diabetes mellitus dan disfungsi ginjal. Ca channel blocker tidak mengganggu kadar lipid, asam urat dan elektrolit dalam darah (Jackson, 2001).

4. β blocker

Mekanisme kerja dari β blocker adalah menurunkan curah jantung karena efek inotropik dan kronotropik negatif pada jantung. Propanolol, atenolol, labetalol,metoprolol dan asebutolol merupakan contoh obat yang termasuk dalam golongan β blocker. Obat-obat ini dapat menurunkan curah jantung, mengubah kepekaan refleks baroreseptor dan memblok adrenoreseptor perifer. Obat ini juga dapat mencegah pelepasan renin sehingga dapat mencegah hipertensi renovaskular dan gagal ginjal. Senyawa β blocker dapat menunjukkan gejala hipoglikemia dan dapat memperpanjang lamanya hipoglikemia (Carter and Saseen, 2002; Mehta, 2005).

5. Diuretik

Ada empat kelompok diuretik yaitu: penghambat carbonic anhidrase, thiazid, loop diuretik dan diuretik hemat kalium. Secara umum, penghambat carbonic anhidrase merupakan antihipertensi lemah bila digunakan sebagai monoterapi namun memberikan efek hipotensi apabila dikombinasi dengan thiazid ataupun loop diuretik.

Pada pasien dengan fungsi ginjal yang normal (laju filtrasi glomerulus > 30 mL per menit), thiazid menunjukkan efektivitas yang lebih poten bila dibandingkan dengan loop diuretik seperti furosemid. Pada kasus penurunan fungsi ginjal, dimana terjadi akumulasi natrium dan air, penggunaan diuretik yang lebih poten sangat diperlukan untuk melawan efek ekspansi natrium pada tekanan darah arteri. Dan dalam kasus ini perlu diberikan loop diuretik.

Semua obat golongan thiazid mempunyai efektivitas yang sama untuk menurunkan tekanan darah. Perbedaannya terletak pada waktu paruh dalam darah dan lama kerjanya. Thiazid mempunyai efek samping hipokalemia, hipomagnesia, hiperkalsemia, hiperurisemia, hiperglikemi, hiperlipidemia dan disfungsi seks. Loop diuretik juga menyebabkan efek samping yang sama, namun efek terhadap peningkatan lipid dan glukosa darah tidaklah signifikan. Hipokalemia dan hipomagnesia yang disebabkan oleh penggunaan diuretik dapat menyebabkan kram otot, efek yang lebih serius adalah terjadinya aritmia jantung. Resiko kejadian lebih besar apabila pasien juga mendapatkan terapi digitalis, dengan hipertrofi ventrikel kiri dan penyakit iskemia (Carter and Saseen, 2002).

Diuretik hemat kalium merupakan diuretik yang potensinya rendah, dan dapat menyebabkan hiperkalemia. Dapat dikombinasi dengan diuretik lainnya untuk menghindari efek hipokalemia yang ditimbulkan oleh diuretik lain. Penggunaan senyawa ini perlu dihindari pada pasien dengan klirens kreatinin < 30 ml/menit. Pada pasien dengan gangguan ginjal penggunaan golongan loop diuretik diperlukan dosis yang lebih besar .

6. Antihipertensi lain

Antihipertensi lain yang dapat digunakan untuk terapi pada pasien diabetes nefropati antara lain golongan α1adrenergik blocker (doxazozin, prazosin, terazosin) yang dapat menurunkan resistensi arteri dan vena. α1 adrenergik blocker menyebabkan hipotensi postural tergantung pada kadar dalam plasma, juga menyebabkan penurunan kadar LDL dan trigliserida total serum serta meningkatkan kadar HDL serum. Golongan α2 adrenergik agonis (klonidin, metildopa) berfungsi menurunkan tekanan darah, dan lebih efektif apabila dikombinasi dengan diuretik. Golongan vasodilator langsung mampu menurunkan resistensi pembuluh darah arteri dan vena. Pengaruh penggunaan senyawa ini pada progresifitas penyakit ginjal masih dalam perdebatan, namun beberapa data menunjukkan bahwa senyawa ini akan memperparah hiperfiltrasi glomerulus ginjal (Krauss and Hak, 2000; Oates and Brown, 2001; Carter and Saseen, 2002).

2.2.3 Kontrol Hiperlipidemia

Kolesterol LDL merupakan faktor resiko yang dapat meningkatkan progresifitas kerusakan ginjal. Mengontrol kadar lemak secara baik dapat memproteksi terjadinya aterosklerosis, sehingga dianjurkan untuk mengontrol lemak darah pada penderita diabetes nefropati dengan tujuan menghambat progresifitas penyakit. Penggunaan antihiperlipidemia seperti HMG-CoA reduktase inhibitor, golongan asam fibrat (gemfibrozil, klofibrat), asam nikotinat dapat menurunkan kadar LDL dan kolesterol total dalam darah (Dharmeizar, 2002).

2.2.4 Anemia

Penurunan fungsi ginjal pada penderita diabetes nefropati dapat mengakibatkan keadaan anemia, yang dapat menyebabkan terjadinya perubahan fisiologis kardiovaskuler, menurunnya kapasitas oksigen jaringan, peningkatan *cardiac output*, hipertrofi ventrikel kiri dan gagal jantung. Anemia mulai terjadi apabila GFR turun sampai kurang dari 50 ml/menit. Penyebab utama terjadinya anemia renal adalah menurunnya produksi eritropoetin (EPO) oleh ginjal. Faktor lain yang turut memperparah keadaan anemia antara lain defisiensi besi, defisiensi vitamin B12 dan asam folat, perdarahan, hemolisis, hemoglobinopati dan lain-lain.

Evaluasi keadaan anemia pada pasien diabetes nefropati perlu dilakukan jika Hb pasien < 11 g/dL untuk wanita premenopause dan wanita prepubertas, sedangkan untuk wanita postmenopause dan pria dewasa, evaluasi anemia dilakukan bila Hb pasien < 12 g/dL. Evaluasi dapat dilakukan dengan pemeriksaan laboratorium yang meliputi Hb/HCT, retikulosit, *serum iron*, TIBC, *transferin saturation*/TSAT, hitung sel darah merah dan tes Benzidin (Lestariningsih, 2002; Lewis *et al.*, 2002; Lydia, 2002).

Evaluasi penyebab anemia renal perlu diketahui secara pasti sebelum memberikan terapi yang tepat bagi penanganan kondisi anemia. Bila terjadi anemia defisiensi besi, maka pasien perlu diberikan preparat besi oral seperti garam-garam ferri (sulfonat, glukonat dan fumarat) dengan dosis minimal 200 mg/hari dalam dosis terbagi 2-3x/hari. Pemberian preparat besi oral sebaiknya saat

kondisi perut kosong untuk memaksimalkan absorbsi. Bila penggunaan preparat besi oral tidak mendapat respon yang baik, maka dapat digunakan preparat besi intravena ataupun intramuskular. Preparat besi intravena misalnya *Iron sucrose* 100 mg/minggu atau *Iron dextran* 50 mg/minggu. Preparat intramuskular misalnya *Iron dextran* 4-6x100 mg dalam 4 minggu tergantung *feritin serum* pasien.

Terapi pemberian EPO dapat dilakukan apabila Hb < 10 g/dL, dengan syarat status besi cukup. Untuk mencapai target Hb 10 g/dL pada pasien hemodialisis, diberikan terapi EPO 2000-4000 IU subkutan 2-3 kali seminggu selama 4 minggu. K-DOQI menganjurkan dosis subkutan 80-120 unit/kgBB/minggu atau intravena 120-180 unit/kgBB/minggu, dan diharapkan dalam 2-4 minggu Hb meningkat 1-2 g/dL. Selama terapi EPO tekanan darah harus dimonitor ketat, untuk menghindari terjadinya efek samping hipertensi karena kenaikan Hb yang terlalu cepat.

Penanganan kondisi anemia juga dapat dilakukan dengan transfusi darah, dengan syarat antara lain Hb < 7 g/dL dan tidak memungkinkan terapi dengan EPO atau Hb < 8 g/dL dengan gejala gangguan hemodinamik atau terjadi perdarahan akut dengan gejala gangguan hemodinamik atau pasien yang tidak memberikan respon baik pada pemberian terapi EPO (Lydia, 2002).

2.2.5 Asidosis metabolik

Asidosis metabolik mulai terjadi jika GFR turun sampai 25 ml/menit. Asidosis metabolik dapat disebabkan gangguan filtrasi anion organik, ditandai penurunan kadar bikarbonat plasma, penurunan pH darah dan peningkatan *anion gap*. Gejalanya berupa peningkatan tidal volume (pernapasan Kussmaul), kulit hangat karena vasodilatasi pembuluh darah perifer, cepat lelah, letargi, stupor sampai koma. Pada penderita dengan kondisi asidosis metabolik yang berat dapat diberikan terapi $NaHCO_3$ intravena dengan dosis: 0,5xBBx0,5x(HCO_3^- yang diinginkan − HCO_3^- saat ini). Namun jika kondisi asidosis metabolik sukar dikoreksi, maka diperlukan tindakan dialisis (Dharmeizar, 2002).

2.2.6 Hiperkalemia

Penderita diabetes nefropati dikatakan mengalami hiperkalemia jika kadar K^+ dalam darah > 5,5 meq/L. Hal ini dikarenakan terjadi penurunan jumlah K^+ yang diekskresi oleh ginjal. Terapi yang dapat digunakan adalah pemberian bikarbonat untuk menarik K^+ ke dalam sel. Preparat dapat berupa sodium bikarbonat 50 mmol selama 3-5 menit. Selain itu pemberian insulin dalam waktu 15-60 menit juga dapat menarik K^+ ke dalam sel. Insulin biasanya diberikan bersama larutan glukosa untuk mencegah hipoglikemi. Kalsium glukonat dapat diberikan sebagai terapi hiperkalemi yang disertai abnormalitas konduksi jantung. 10 cc kalsium glukonat diberikan dalam waktu 2 menit dan dapat diulang dalam waktu 5 menit jika belum menunjukkan perbaikan (McNally, 1998; Dhalmeizar, 2002).

2.2.7 Hiperfosfatemia dan hipokalsemia

Penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan terjadinya retensi fosfor sehingga terjadi hiperfosfatemia. Keadaan hiperfosfatemia ini menyebabkan stimulasi untuk terjadinya hiperaktivitas kelenjar paratiroid (hiperparatiroid sekunder) sehingga mengakibatkan hipokalsemia. Untuk penatalaksanaan keadaan ini dapat diberikan pengikat fosfor yang diberikan saat makan, misalnya antasida yang mengandung aluminium ataupun magnesium. Pengikat fosfor ini akan mengurangi absorbsi fosfor dari saluran cerna. Komponen kalsium oral juga dapat diberikan, selain untuk mengoreksi kondisi asidosis metabolik, meningkatkan konsentrasi kalsium dan menurunkan sekresi PTH akibat hiperfosfatemia. Preparat yang dapat digunakan antara lain Kalsium karbonat, kalsium sitrat dan kalsium asetat (Dhalmeizar,2002; Peter *et al.*, 2002).

2.3 Data Laboratorium Pasien Diabetes

Tabel 2.6 Data laboratorium pasien DM (Hughes, 1998; Pagana, 2002)

No	Jenis Pemeriksaan	Tujuan	Nilai Normal
1	Kadar glukosa darah	Untuk memantau terjadinya DM, serta untuk evaluasi pada pasien DM	Gula darah acak : DM : ≥ 200 mg/dL Gula darah puasa : Normal : < 110 mg/dL DM : ≥ 126 mg/dL Pengendalian baik : 80-109mg/dL Pengendalian sedang : 110-125mg/dL Pengendalian buruk : ≥126mg/dL Gula darah 2 jam postprandial : Normal : < 140 mg/dL DM : ≥ 200 mg/dL Pengendalian baik : 80-144mg/dL Pengendalian sedang : 145-179mg/dL Pengendalian buruk : ≥180mg/dL
2	Protein urin	Untuk memantau adanya protein pada urin sebagai penanda terjadinya Diabetes nefropati	Albumin < 30 mg/24 jam (urin 24 jam) Albumin < 20 µg/menit (urin pd waktu tertentu) Albumin < 30 µg/mg kreatinin (urin sewaktu)
3	Kreatinin serum	Mengukur laju filtrasi glomerulus ginjal/glomerular filtration rate (GFR)	Dewasa pria : 0,5-1,1 mg/dL Dewasa wanita : 0,6-1,2 mg/dL
4	Klirens kreatinin	Untuk diagnosis terjadinya kerusakan ginjal	Dewasa pria : 107-139 ml/menit Dewasa wanita : 87-107 ml/menit
5	*Blood Urea Nitrogen* (BUN)	Untuk mengetahui fungsi ginjal dan filtrasi glomerulus serta fungsi hati secara tidak langsung	Dewasa : 10-20 mg/dL
6	Elektrolit darah	Untuk mengetahui keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh, mengetahui keseimbangan asam dan basa serta mengevaluasi pH darah	Kalium (K^+) : 3,5-5,0 mmol/L Natrium (Na^+) : 136-145 mmol/L Klorida (Cl^-) : 98-106 mmol/L Kalsium (Ca^+) : 8,5-10,5 mg/dL Fosfat (PO_4^{2-}) : 2,5-4,5 mg/dL
7	Glycosylated Hemoglobin (HbA1c)	Untuk monitoring pengobatan DM. Data lab ini menggambarkan rata-rata kadar glukosa darah dalam jangka waktu ± 3 bulan sebelumnya	HbA1c < 6,5% (pengendalian DM baik) HbA1c 6,5-8% (pengendalian DM sedang) HbA1c > 8% (pengendalian DM buruk)
8	Hemoglobin (Hb)	Untuk mengetahui terjadinya peningkatan atau penurunan jumlah Hb	Pria : 14-18 g/dL Wanita : 12-16 g/dL
9	Leukosit	Untuk mengetahui terjadinya infeksi	4.500-11.000/mm^3

No	Jenis pemeriksaan	Tujuan	Nilai Normal
10	Kolesterol total	Untuk mengetahui adanya hiperlipidemia dan mengetahui resiko terjadinya gagal jantung kongestif	< 200 mg/dL
11	Trigliserida (TG)	Merupakan bagian dari profil lipid, terdiri dari pengukuran kolesterol dan lipoprotein, juga untuk memperkirakan terjadinya kerusakan metabolisme lemak	< 150 mg/dL
12	Lipoprotein (HDL,LDL)	Sebagai gambaran profil lemak dalam tubuh untuk mengidentifikasi resiko penyakit jantung	HDL : > 45 mg/dL LDL : < 100 mg/dL

2.4 Tinjauan Tentang Studi Penggunaan Obat

Penggunaan obat didefinisikan oleh WHO sebagai pemasaran, distribusi, peresepan dan penggunaan obat di masyarakat yang ditekankan pada tujuan medis, sosial dan ekonomi. Dari definisi tersebut, disadari secara eksplisit maupun implisit bahwa faktor nonfarmakologi mempengaruhi penggunaan obat. Studi mengenai penggunaan obat difokuskan pada faktor-faktor yang mempengaruhi dan yang terlibat dalam peresepan, penyaluran, administrasi dan pengambilan obat.

Studi penggunaan obat bisa berupa studi secara kualitatif ataupun kuantitatif. Dahulu, sasaran dari studi adalah untuk kuantifikasi penggunaan obat yang sedang berkembang pada waktu tertentu, pada berbagai tingkatan dari sistem kesehatan. Pengumpulan data penggunaan obat secara rutin dapat digunakan untuk mengestimasi penggunaan obat pada populasi tertentu berdasarkan pada umur, jenis kelamin, kelas sosial, morbiditas dan karakteristik lainnya, dan untuk mengidentifikasi kemungkinan penggunaan obat dalam jumlah yang berlebih (*overutilization*) ataupun penggunaan obat dalam jumlah yang rendah (*underutilization*). Data tersebut juga dapat digunakan untuk menghitung angka pelaporan reaksi efek samping, untuk monitoring penggunaan obat dengan efek terapi tertentu (seperti analgesik opioid, sedatif hipnotik, dan obat psikotropik lain), sebagai penanda untuk estimasi prevalensi penyakit dan untuk merencanakan pemasukan, produksi dan distribusi obat dan untuk memperkirakan pembelanjaan obat.

Studi secara kualitatif menilai penggunaan obat yang tepat, dengan mengkaitkan data peresepan terhadap alasan peresepan obat. Kriteria yang ditetapkan meliputi parameter-parameter seperti indikasi obat, dosis terapi dan lamanya terapi. Kriteria yang lain meliputi peresepan obat yang tidak tepat seperti kesalahan dalam pemilihan obat, penggunaan kombinasi obat yang tidak perlu karena mengandung bahan aktif yang sama serta penggunaan obat yang mahal, dimana sebenarnya cukup dengan obat yang harganya lebih murah (Lee and Bergman, 2000).

BAB III
KERANGKA KONSEPTUAL

3.1 Kerangka Konseptual

Diabetes mellitus (DM) merupakan penyakit kronis yang terjadi karena resistensi insulin dan defisiensi insulin atau keduanya yang dipicu oleh adanya beberapa faktor seperti gaya hidup (aktivitas fisik dan makanan), obesitas dan bertambahnya usia. Pada penderita ini perlu penatalaksanaan untuk mengendalikan kadar glukosa darah guna menghambat terjadinya berbagai komplikasi baik akut maupun kronis pada pasien DM.

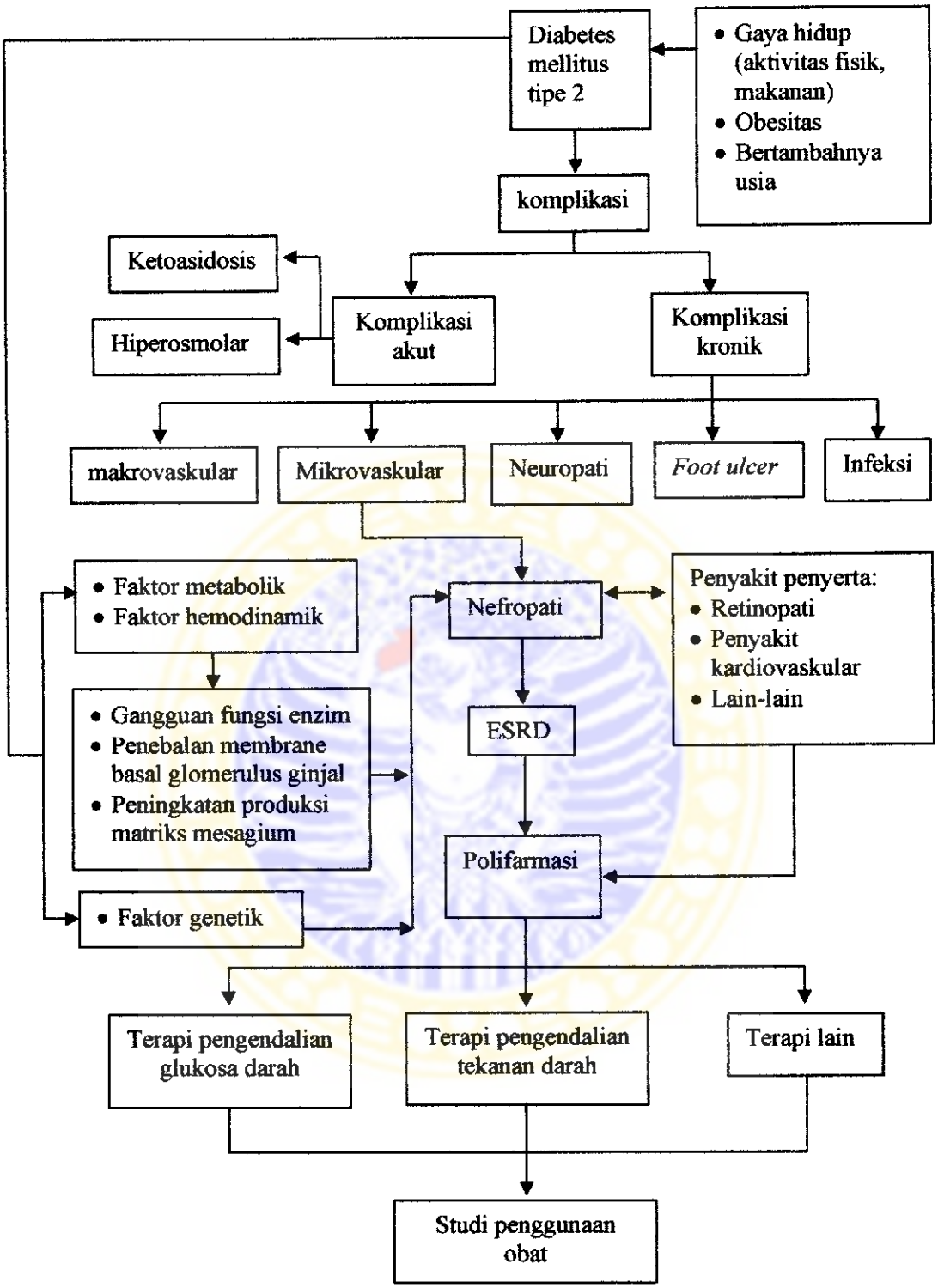
Salah satu komplikasi kronis yang dapat terjadi pada penderita DM adalah diabetes nefropati. Komplikasi ini dapat disebabkan adanya interaksi dari faktor-faktor metabolik, hemodinamik dan faktor genetik. Faktor metabolik utama yang menyebabkan diabetes nefropati adalah terjadinya hiperglikemi. Kadar glukosa darah yang tinggi akan memicu terjadinya glikosilasi membentukan AGE's (*Advanced Glycosylation End Products*) yang dapat menyebabkan perubahan struktur protein serta menyebabkan gangguan fungsi enzim, sitokin dan sistem makrofag. Terjadinya glikosilasi tersebut menyebabkan penebalan membran basal dari glomerulus dan meningkatkan jumlah matriks mesangeal sehingga mengakibatkan gangguan fungsi ginjal. Faktor hemodinamik melibatkan terjadinya peningkatan GFR (*Glomerular Filtration Rate*) dan peningkatan RPF (*Renal Plasma Flow*). Terjadinya peningkatan GFR dan RPF tersebut menyebabkan peningkatan tekanan kapiler glomerulus ginjal dan mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi. Adanya hipertensi lokal pada kapiler glomerulus ginjal tersebut akan mengganggu barier filtrasi normal dan memperparah proliferasi sel mesangeal, ekspansi matriks mesangeal dan penebalan membran basal glomerulus ginjal, sehingga memperparah kerusakan fungsi ginjal. Pada diabetes nefropati ditandai adanya mikroalbuminuria atau proteinuria.

Banyaknya faktor-faktor yang mempengaruhi progresifitas penyakit serta adanya penyakit penyerta menyebabkan kompleksnya terapi yang harus diberikan. Terapi polifarmasi yang diberikan pada pasien diabetes nefropati memungkinkan

terjadinya *drug related problem* yang meliputi ketepatan pemilihan jenis obat dan dosis obat serta kemungkinan terjadinya interaksi obat.

Penatalaksanaan terapi untuk pasien diabetes nefropati dapat dilakukan dengan pemberian insulin dan atau antihiperglikemi oral untuk mengendalikan kadar glukosa darah, obat antihipertensi untuk pengendalian tekanan darah, serta pemberian terapi lain untuk penyakit penyerta.

Pelaksanaan terapi obat yang tepat sangat penting untuk menghambat progresifitas penyakit, sehingga perlu dilakukan studi penggunaan obat pada pasien DM tipe 2 dengan nefropati yang dapat digunakan sebagai evaluasi rasionalisasi terapi serta keberhasilan terapi terhadap pasien.



Gambar 3.1 Skema Kerangka Konseptual

BAB IV
METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian non eksperimental (observasional) artinya mengamati fenomena yang terjadi, dimana penyebabnya bukan karena intervensi dari peneliti. Penelitian ini menggunakan analisis deskriptif dengan data prospektif dan retrospektif.

4.2 Bahan Penelitian

Bahan penelitian berupa Dokumen Medis Kesehatan (DMK) dari pasien diabetes mellitus tipe dengan komplikasi nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr.Saiful Anwar Malang.

4.3 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah semua pasien diabetes mellitus tipe 2 yang didiagnosa mengalami komplikasi nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr.Saiful Anwar Malang.

4.4 Jumlah Sampel

Jumlah sampel meliputi semua Dokumen Medis Kesehatan (DMK) pada pasien diabetes mellitus tipe 2 yang didiagnosa mengalami komplikasi nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr.Saiful Anwar Malang selama periode 1 Juli 2005-31 Maret 2006 untuk data retrospektif dan periode 1 April-31 Mei 20006 untuk data prospektif.

4.5 Kriteria Inklusi

Kriteria Inklusi penelitian adalah pasien diabetes mellitus tipe 2 yang didiagnosa mengalami komplikasi nefropati dengan atau tanpa mengalami komplikasi yang lain.

4.6 Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi penelitian adalah pasien diabetes mellitus tipe 2 yang didiagnosa tidak mengalami komplikasi nefropati.

4.7 Cara Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan adalah data pasien diabetes mellitus tipe 2 yang memenuhi kriteria inklusi, meliputi data-data berupa identitas pasien, riwayat pengobatan, diagnosa dokter, data laboratorium, data klinik pasien serta daftar terapi yang diterima oleh pasien selama menjalani rawat inap di RSU Dr. Saiful Anwar Malang. Data-data tersebut dicatat dalam lembar pengumpul data yang kemudian dipindahkan pada tabel induk (Lampiran 1).

4.8 Cara Analisis Data

Data yang telah dikumpulkan dan dicatat dalam lembar pengumpul data akan diolah dan dipetakan, meliputi:

1. Penggolongan pasien diabetes nefropati
2. Tabel profil pengunaan obat secara umum
3. Tabel dan diagram penggunaan terapi antidiabetik
4. Tabel dan diagram penggunaan terapi antihipertensi
5. Tabel dan diagram penggunaan resusitasi cairan
6. Tabel dan diagram penggunaan terapi untuk anemia
7. Tabel dan diagram penggunaan terapi untuk asidosis metabolik
8. Tabel dan diagram penggunaan terapi untuk hiperkalemia
9. Tabel dan diagram penggunaan terapi untuk gangguan saluran cerna
10. Tabel dan diagram penggunaan terapi untuk infeksi
11. Tabel terapi lain yang diterima oleh pasien
12. Tabel interaksi obat
13. Tabel analisis kesesuaian dosis
14. Diagram kondisi KRS pasien

BAB V
HASIL PENELITIAN

5.1 Sampel penelitian

Jumlah pasien diabetes nefropati yang memenuhi kriteria inklusi pada penelitian ini sebanyak 35 orang yaitu pasien yang menjalani rawat inap di RSU Dr Saiful Anwar Malang pada periode 1 Juli 2005-31 Maret 2006 untuk data retrospektif dan 1 April-31 Mei 2006 untuk data prospektif. Jumlah pasien laki-laki 11 orang (31,43%) dan jumlah pasien perempuan 24 orang (68,57%). Lama perawatan pasien diabetes nefropati berkisar antara 3-41 hari. Distribusi usia penderita antara 40-70 tahun, dengan kasus terbanyak terjadi pada usia 50-59 tahun.

5.2 Penggolongan pasien diabetes nefropati

Menurut *Surabaya Classification of Diabetic Nephropathy* (Tjokroprawiro, 2006). Pasien diabetes nefropati dapat diklasifikasikan menjadi 5 stadium berdasarkan nilai serum kreatinin dan klirens kreatinin. Klasifikasi penderita diabetes nefropati dapat dilihat pada Tabel V.1 dan Gambar 5.1 di bawah ini.

Tabel 5.1 Penggolongan pasien diabetes nefropati

Klasifikasi DN	Serum Kreatinin	Klirens Kreatinin	Jumlah Pasien	HD	CAPD
Stadium 1	N	≥90	-		
Stadium 2	<2,5	60-89	2		
Stadium 3	2,5-4	30-59	13		
Stadium 4a	4-8	15-29	10	1	
Stadium 4b	8-10				
Stadium 5	>10	<15	10	2	1
Jumlah			35	3	1

5.3 Profil pengobatan secara umum pada pasien diabetes nefropati

Pasien Diabetes Nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr Saiful Anwar Malang mendapatkan terapi baik yang bersifat terapi utama maupun terapi untuk penyakit penyerta. Tabel V.2 di bawah ini mencantumkan terapi yang

digunakan pada pasien diabetes nefropati (berdasarkan indikasi terapi dan frekuensi penggunaan) yang MRS di RSU Dr Saiful Anwar.

Tabel 5.2 Profil pengobatan secara umum pada pasien diabetes nefropati

No	Indikasi terapi	Frekuensi
1	Antihipertensi	33
2	Resusitasi cairan	32
3	Antidiabetik	31
4	Antibiotik	28
5	Mengatasi gangguan GIT	15
6	Antianemia	9
7	Mengatasi hiperkalemia	4
8	Mengatasi asidosis metabolik	3

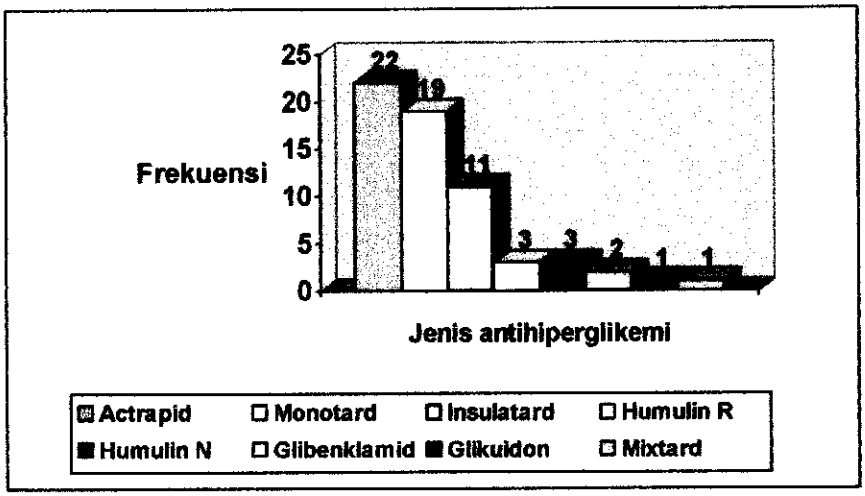
5.4 Penggunaan terapi utama pada pasien diabetes nefropati

5.4.1 Terapi antidiabetik

Pengendalian kadar gula darah pada penderita diabetes nefropati dapat memperlambat progresifitas penyakit. Terapi insulin intensif dapat mengurangi insiden terjadinya mikroalbuminuria dan albuminuria (Lewis *et al.*, 2002). Dari hasil penelitian, untuk terapi antidiabetik dapat diberikan antidiabetik oral (OAD), insulin maupun kombinasi keduanya. Macam obat dan frekuensi penggunaan antidiabetik pada pasien diabetes nefropati di RSU Dr Saiful Anwar dapat dilihat pada Tabel V.3 dan Gambar 5.2 di bawah ini. Tabel penggunaan antidiabetik berdasarkan data gula darah pasien dapat dilihat pada Lampiran 2.

Tabel 5.3 Terapi antidiabetik pada pasien diabetes nefropati

Golongan obat	Obat	Rute	Frekuensi	Prosentase
Insulin kerja singkat	Actrapid	iv+sc	22	35,48%
	Humulin R	sc	3	4,84%
Insulin kerja sedang	Monotard	sc	19	30,65%
	Insulatard	sc	11	17,74%
	Humulin N	sc	3	4,84%
Insulin campuran	Mixtard	sc	1	1,61%
Sulfonilurea	Glibenklamid	po	2	3,23%
	Glikuidon	po	1	1,61%
Jumlah			62	100%



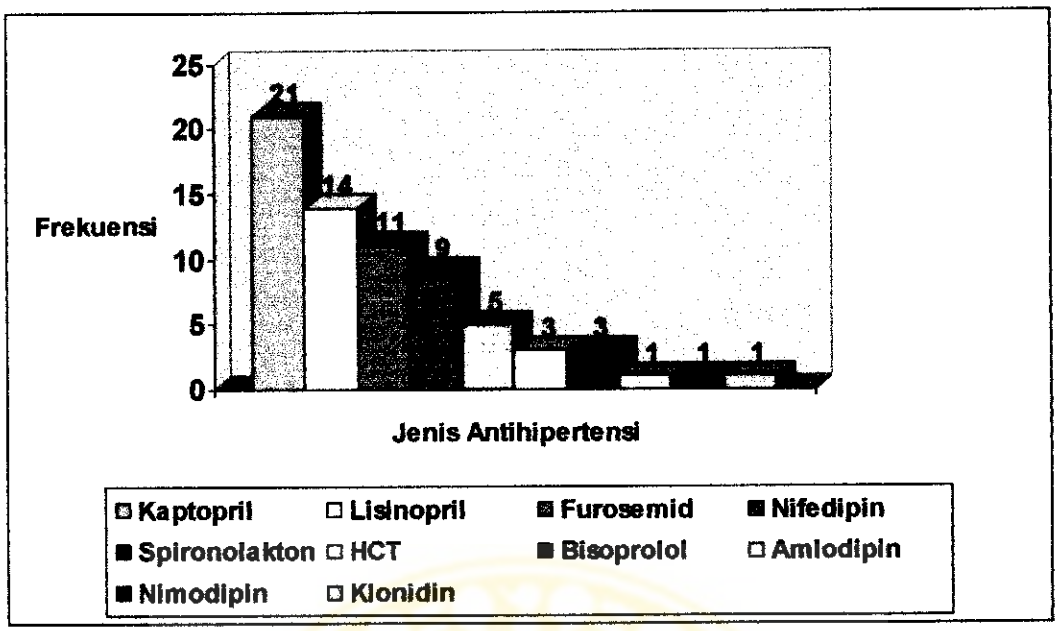
Gambar 5.1 Terapi antidiabetik pada pasien diabetes nefropati

5.4.2 Terapi antihipertensi

Penggunaan antihipertensi pada pasien diabetes nefropati dapat mengurangi progresifitas penyakit, karena dapat mengurangi laju penurunan GFR serta menurunkan tingkat albuminuria (Lewis *et al.*, 2002). Penggunaan obat antihipertensi pada pasien diabetes nefropati di RSU Dr Saiful Anwar dapat dilihat pada Tabel V.4 dan Gambar 5.3 di bawah ini. Tabel penggunaan antihipertensi berdasarkan data tekanan darah pasien dapat dilihat pada Lampiran 3.

Tabel 5.4 Terapi antihipertensi pada pasien diabetes nefropati

Golongan obat	Obat	Rute	Frekuensi	Prosentase
ACEI	Kaptopril	po	21	31,82%
	Lisinopril	po	12	18,18%
Diuretik	Furosemid	iv+po	11	16,67%
	Spironolakton	po	5	7,58%
	Hidroklortiazid	po	3	4,55%
Beta blocker	Bisoprolol	po	3	4,55%
CCB	Nifedipin	po	8	12,12%
	Nimodipin	po	1	1,52%
	Amlodipin	po	1	1,52%
A2 agonis sentral	Klonidin	Po	1	1,52%
Jumlah			66	100%



Gambar 5.2 Terapi antihipertensi pada pasien diabetes nefropati

Tabel 5.5 Penggunaan kombinasi antihipertensi pada pasien diabetes nefropati

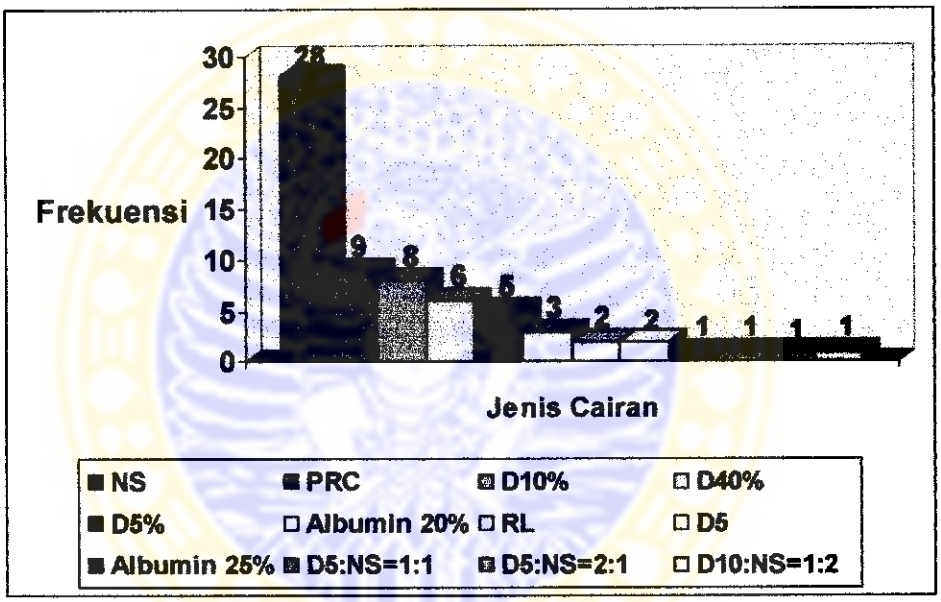
No	Anti Hipertensi	Frekuensi	Prosentase
1	ACEI	12	36,36%
2	ACEI + Diuretik	7	21,21%
3	ACEI + Diuretik + Diuretik	3	9,09%
4	ACEI + CCB	2	6,06%
5	Diuretik	1	3,03%
6	CCB	1	3,03%
7	ACEI + Anti hipertensi lain	1	3,03%
8	Diuretik + CCB	1	3,03%
9	ACEI + Diuretik + Beta blocker	1	3,03%
10	ACEI + Diuretik + CCB	1	3,03%
11	ACEI + Beta blocker + CCB	1	3,03%
12	ACEI + Diuretik + Diuretik + CCB	1	3,03%
13	ACEI + Diuretik + Beta blocker + CCB	1	3,03%
Jumlah		33	100%

5.4.3 Resusitasi cairan

Resusitasi cairan pada pasien diabetes nefropati digunakan untuk menggantikan kehilangan cairan yang terjadi. Selain itu juga dapat digunakan sebagai nutrisi parenteral pada pasien. Pada Tabel V.5 dan Gambar 5.4 dapat dilihat jenis cairan resusitasi serta frekuensi penggunaan cairan pada pasien diabetes nefropati di RSU Dr Saiful Anwar.

Tabel 5.6 Resusitasi cairan

Obat	Frekuensi	Prosentase
NS	28	45,90%
PRC	9	14,75%
D10	8	13,11%
D40	6	9,84%
Albumin 20%	2	3,28%
RL	2	3,28%
D5	2	3,28%
Albumin 25%	1	1,64%
D5:NS = 1:1	1	1,64%
D5:NS = 2:1	1	1,64%
D10:NS = 1:2	1	1,64%
Jumlah	61	100%



Gambar 5.3 Resusitasi cairan dan transfusi

5.4.4 Terapi untuk mengatasi kondisi anemia

Beberapa pasien diabetes nefropati mendapatkan terapi untuk mengatasi kondisi anemia. Pada Tabel V.7 di bawah ini dapat dilihat jenis terapi yang digunakan serta data laboratorium pasien. Pada Gambar 5.5 dapat dilihat frekuensi penggunaan terapi anemia.

Tabel 5.7 Terapi untuk mengatasi anemia pada pasien diabetes nefropati

No	Pasien	Data Laboratorium		Terapi
1	Ny Smtn	**Hari 1** Hb 11,0 **Hari 13** Hb 8,4	**Hari 15** Hb 10 **Hari 17** Hb 9,5	**Hari 14**PRC 2 labu (iv) **Hari 15**PRC stop
2	Tn Ksrn (3)	**Hari 4** Serum iron 15 TIBC 186 Saturasi ion 8,1% Retikulosit darah 18	**Hari 7** Hb 8,2 **Hari 9** Hb 9,9	**Hari 6**PRC 1 labu (iv) **Hari 8**PRC 2 labu (iv) **Hari 9**PRC 2 labu (iv)
3	Ny Hnd	**Hari 1** Hb 7,3 **Hari 6** Hb 9,7	**Hari 7** Hb 9,7	**Hari 4**PRC 1 labu (iv)
4	Ny YN	**Hari 1** Hb 6,9 **Hari 2** Hb 7,5	**Hari 4** Hb 10,8	**Hari 1**PRC 1 labu (iv)
5	Tn.Srn	**Hari 1** Hb 7,9 **Hari 2** Hb 8,6	**Hari 8** Hb 9,8	**Hari 2**PRC 2 labu (iv)
6	Ny. Pny	**Hari 1** Hb 9,6 **Hari 4** Hb 7,6	**Hari 18** Hb 6,9 **Hari 25** Hb 7,6	**Hari 5**As folat 2x400µg (po) **Hari 17**As folat 3x400µg (po) **Hari 20**PRC 2 labu (iv)
7	Ny SS	**Hari 1** Hb 7,2 **Hari 4** Hb 9,7	**Hari 19** Hb 10,5	**Hari 3**PRC 2 labu (iv)
8	Tn. Jmd	**Hari 2** Hb 5,2 **Hari 3** Hb 9,3 **Hari 6** Hb 7,9 **Hari 7** Hb 7,9	**Hari 9** Hb 7,7 **Hari 15** Hb 8,3 **Hari 18** Hb 7,0 **Hari 23** Hb 8,0	**Hari 5**PRC 2 labu **Hari 6**PRC 1 labu
9	Ny Spn	**Hari 1** Hb 11,0 **Hari 3** Hb 8,0 **Hari 4** Hb 8,0	**Hari 5** Hb 8,6 **Hari 8** Hb 8,7	**Hari 4**PRC 2 labu **Hari 8**PRC stop

5.4.5 Terapi untuk mengatasi kondisi asidosis metabolik

Pasien diabetes nefropati dapat mengalami kondisi asidosis metabolik yang ditandai dengan penurunan bikarbonat plasma, penurunan pH darah, peningkatan *anion gap* serta nilai *base excess* <-2. Pada Tabel V.8 dapat dilihat terapi asidosis metabolik serta data laboratorium pasien.

Tabel 5.8 Terapi untuk mengatasi kondisi asidosis metabolik

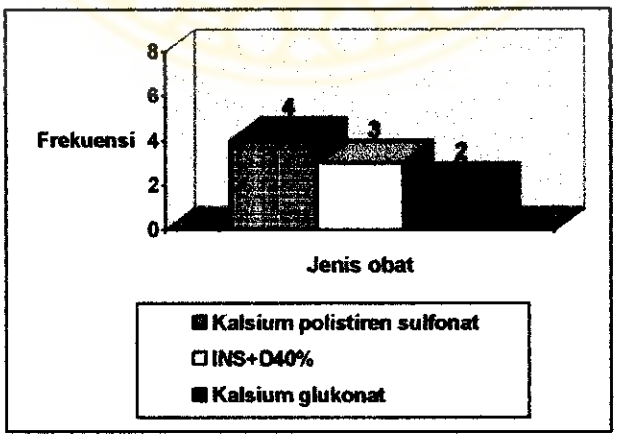
No	Pasien	Data Laboratorium	Terapi
1	Ny Smh	**Hari 1** pH 7,040, HCO_3 2,9, BE -27,9, RR 32 **Hari 2** pH 7,201, HCO_3 4,5, BE -21,3 **Hari 4** pH 7,422, HCO_3 9,3, BE -13,3, RR 20	**Hari 2** Na Bikarbonat 3x2 tab (po) Na Bikarbonat 100mEq (iv) saat HD **Hari 4-5** Na Bikarbonat 3x1 tab (po) **Hari 6-7** Na Bikarbonat 3x2 tab (po)
2	Ny. WA	**Hari 1** pH 7,318, HCO_3 15,2, BE -9,8, RR 20	**Hari 2** Na Bikarbonat 3x2 tablet (po)
3	Tn. Jmd	**Hari 4** pH 7,242, HCO_3 11,0, BE -14,9, RR 18 **Hari 5** pH 7,305, HCO_3 15,6, BE -9,9, RR 20	**Hari 3** Na Bikarbonat 100mEq (iv bolus) Na Bikarbonat 100mEq (iv drip) **Hari 4** Na Bikarbonat 50mEq (iv bolus) Na Bikarbonat 75mEq (iv drip) **Hari 5** Na Bikarbonat 60mEq (iv bolus) Na Bikarbonat 60mEq (iv drip) **Hari 13-27** Na Bikarbonat 3x1 tablet (po)

5.4.6 Terapi untuk mengatasi kondisi hiperkalemia

Untuk mengatasi kondisi hiperkalemia beberapa pasien diabetes nefropati mendapat terapi seperti tercantum pada Tabel V.9 dan Gambar 5.6 di bawah ini. Sedangkan Tabel V.10 menunjukkan terapi disertai data laboratorium pasien.

Tabel 5.9 Terapi untuk mengatasi kondisi hiperkalemia

Obat	Rute	Frekuensi	Prosentase
Kalsium polistiren sulfonat	po	4	44,44%
Insulin + D40%	iv	3	33,33%
Kalsium glukonat	iv	2	22,22%
Jumlah		9	100%



Gambar 5.4 Terapi hiperkalemia

Tabel 5.10 Terapi untuk mengatasi hiperkalemia beserta data laboratorium pasien

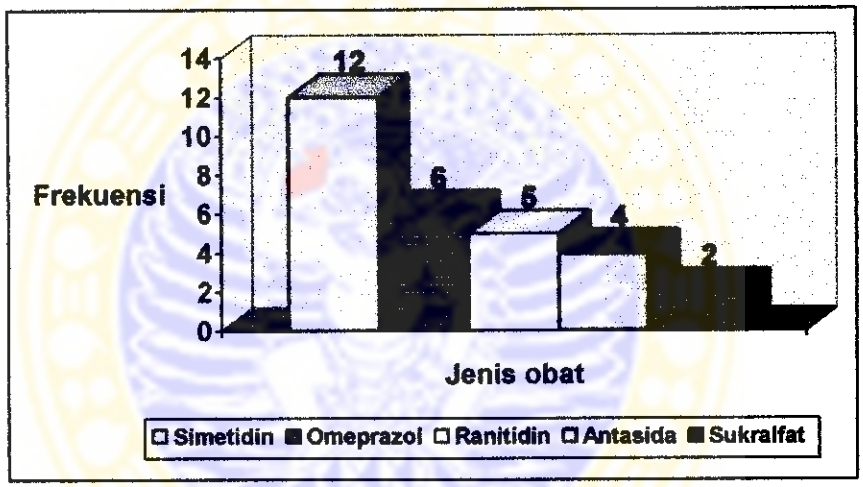
No	Pasien	Data Laboratorium	Terapi
1	Ny Skrs	**Hari 25** K 5,34 **Hari 32** K 4,4 **Hari 41** K 4,82	**Hari 27-41**Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po)
2	Ny.Srnh	**Hari 1** K: 7,91 **Hari 2** Pre HD → K: 6,34 Post HD → K: 3,34 **Hari 4** Pre HD → K: 4,89 Post HD → K: 2,34 **Hari 7** K: 4,09	**Hari 1** Kalsium glukonat 10 cc (iv) 44 mEq **Hari 2** Actrapid 10 IU + D 40% 50 cc (iv) saat HD **Hari 6**Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po)
3	Ny. Pny	**Hari 1** K 7,05 **Hari 6** K 7,2 **Hari 7** K 6,21 → K^+ 6,83 → K^+ 4,23 **Hari 8** K 5,57 **Hari 11** K 3,9 **Hari 15** K 5,27 **Hari 17** K 6,1 **Hari 26** K 5,6 **Hari 27** K 3,79	**Hari 1** Kalsium glukonat 10cc (iv) Actrapid 10 IU + D40% 50cc (iv) **Hari 7** Kalsium glukonat 10cc (iv) Actrapid 10 IU + D40% 2 flesh (iv) **Hari 8-11**Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po) **Hari 15-17**Kalsium polistiren sulfonat 2x5g (po) **Hari 18-22**Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po) **Hari 25**Kalsium polistiren sulfonat 2x5g (po) **Hari 26-27**Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po) **Hari 29**Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po)
4	Tn. Jmd	**Hari 1** K 4,94 **Hari 2** K 6,08 **Hari 4** K 4,10 **Hari 8** K 4,29 **Hari 12** K 3,51 **Hari 15** K 4,6 **Hari 18** K 4,3	**Hari 3-5**Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po)

5.4.7 Terapi untuk mengatasi gangguan GIT

Pasien diabetes mendapatkan terapi untuk mengatasi gangguan GIT seperti mual, muntah, perut sebah dan perut terasa terbakar. Pada Tabel V.11 dan Gambar 5.7 di bawah ini dapat dilihat jenis obat yang digunakan dan frekuensi penggunaannya pada pasien diabetes nefropati di RSU Dr Saiful Anwar.

Tabel 5.11 Terapi untuk mengatasi gangguan GIT

Golongan obat	Obat	Rute	Frekuensi	Prosentase
H2 blocker	Simetidin	iv+po	12	41,38%
	Ranitidin	iv	5	17,24%
PPI	Omeprazol	iv+po	6	20,69%
Antasida	Antasida	po	4	13,79%
Aluminium sukrosa sulfat	Sukralfat	po	2	6,90%
Jumlah			100%	29



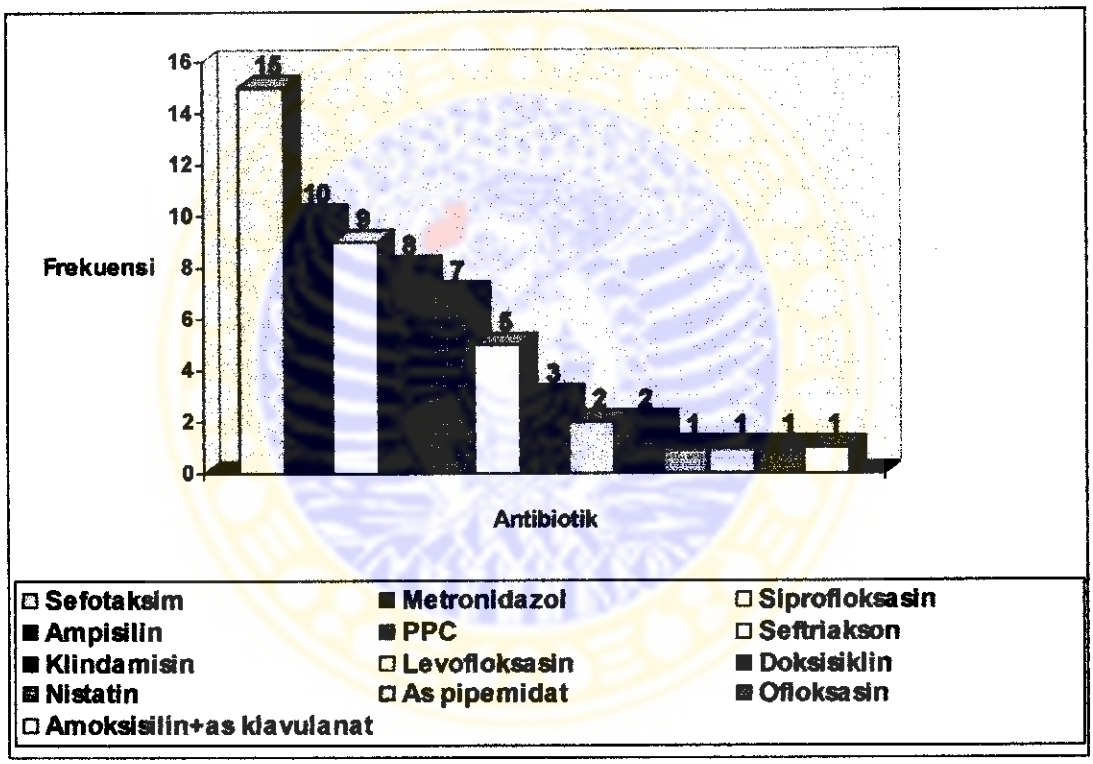
Gambar 5.5 Terapi untuk mengatasi gangguan GIT

5.4.8 Terapi untuk mengatasi infeksi

Pasien diabetes nefropati mendapatkan terapi antibiotik dan antimikroba untuk mengatasi terjadinya infeksi, seperti ISK, gangren, sepsis dan sebagainya. Pada Tabel V.12 dan Gambar 5.8 di bawah ini dapat dilihat jenis antibiotik dan frekuensi penggunaannya pada pasien diabetes nefropati di RSU Dr Saiful Anwar. Penggunaan antibiotik pada masing-masing pasien dapat dilihat pada Lampiran 4.

Tabel 5.12 Terapi untuk infeksi

Golongan obat	Antibiotik	Rute	Frekuensi	Prosentase
Sefalosporin	Sefotaksim	iv	15	23,44%
	Seftriakson	iv	5	7,81%
Nitroimidazol	Metronidazol	iv+po+perektal	10	15,63%
Florokuinolon	Siprofloksasin	po	9	14,06%
	Levofloksasin	po	2	3,13%
	Ofloksasin	po	1	1,56%
	Asam pipemidat	po	1	1,56%
Penisilin	Ampisilin	iv+po	8	12,50%
	PPC	im	7	10,94%
	Amoksisilin+as klavulanat	po	1	1,56%
Linkosamin	Klindamisin	po	3	4,69%
Tetrasiklin	Doksisiklin	Po	2	3,13%
Jumlah			64	100%



Gambar 5.6 Terapi untuk infeksi

5.5 Terapi Lain

Pasien diabetes nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr Saiful Anwar selain mendapatkan obat-obatan tersebut diatas juga mendapatkan beberapa terapi lain untuk mengatasi adanya penyakit penyerta maupun manifestasi klinis yang terjadi. Pada Tabel V.13 dapat dilihat jenis obat yang digunakan beserta indikasinya. Tabel terapi lain yang diterima masing-masing pasien dapat dilihat pada Lampiran 5.

Tabel 5.13 Terapi lain untuk mengobati penyakit penyerta

Obat	Rute	Frekuensi	Indikasi
Metoklopramid	Iv	20	Mual, muntah
Gemfibrozil	po	10	Dislipidemia
Parasetamol	po	8	Antipiretik
Simvastatin	po	7	Dislipidemia
Bromheksin	po	6	Mukolitik
ISDN	po	5	Angina
Alopurinol	po	5	Hiperurisemia
Tramadol	iv	4	Analgesik
GG	po	4	Ekspektoran
Amitriptilin	po	4	Antidepresan, sedatif
DMP	po	3	Batuk
Atapulgit	po	3	Diare
OAT	po	3	Anti TB
ASA	po	3	Antiplatelet
OBH	po	2	Ekspektoran
Bisakodil	perektal	2	Konstipasi
Na diklofenak	po	2	Analgesik
Xyllodella	im	2	Antpiretik
Dopamin	iv	2	Syok kardiogenik
Metoklopramid	po	1	Mual, muntah
Bisakodil	po	1	Sebagai laksatif
N asetil sistein	po	1	Batuk
Tramadol	po	1	Analgesik
Deksametason	iv	1	Antiinflamasi
Deksametason	po	1	Antiinflamasi
Efedrin	po	1	Asma
Kodein	po	1	Batuk
Teofilin	po	1	Asma
Ketoprofen	perektal	1	Analgesik
Vitamin B6	po	1	Suplemen vitamin
Ambroksol	po	1	Mukolitik
KCl	iv	1	Suplemen kalium
KCl	po	1	Suplemen kalium
Salbutamol	nebula	1	Asma
Salbutamol	po	1	Asma
Klorpromazin	iv	1	Antidepresan, sedatif
Klorpromazin	po	1	Antidepresan, sedatif
Metamizole Na	po	1	Analgesik
Fentanil	po	1	Analgesik
CTM	po	1	Antihistamin
Microlax	perektal	1	Sebagai laksatif
Laksadin	perektal	1	Sebagai laksatif

Obat	Rute	Frekuensi	Indikasi
Asam mefenamat	po	1	Analgesik
Mekobalamin	iv	1	Menurunkan homosistein
Sitikolin	iv	1	Neuroprotektan
Manitol	iv	1	Diuretik osmotik untuk udema
Pirasetam	po	1	Neuroprotektan
Neurochol	po	1	Metabolisme sel-sel neuron
Neuralgin	po	1	Nyeri,myalgia, neuralgia
Nistatin	po	1	Antijamur

5.6 Kondisi Uremia

Uremia merupakan sindroma klinik yang berhubungan dengan ketidakseimbangan cairan, elektrolit dan hormon serta abnormalitas metabolik yang terjadi pada gangguan fungsi ginjal. Ditandai dengan mual, muntah, pruritus, retensi cairan, kelemahan otot, kejang hingga koma. Pada Tabel V.14 dapat dilihat pasien yang mengalami uremia.

Tabel 5.14 Kondisi Uremia

No	Pasien	Kondisi klinis	Data Laboratorium
1	Ny Mry	Mual, muntah	Ureum 55,3
2	Ny Skrs	Perut dan tangan bengkak, sesak saat tidur telentang	Ureum 76,1→99,5→66,3→101,5→103,1→106,1 →84,8
3	Ny Tun		Ureum 60,6→160,5→176,3→132,8→119,4
4	Tn AK	Penurunan kesadaran, gelisah	Ureum 194,2→195,5→213,5
5	Tn Mtsm	Sesak napas	Ureum 123,4
6	Tn Ksrn (1)	Penurunan kesadaran	Ureum 65,8→65,7
7	Ny Tsm (1)	Penurunan kesadaran	Ureum 69,8→64,1
8	Ny Tmnh	Mual, muntah, nyeri ulu hati, penurunan kesadaran	Ureum 131,4
9	Ny Tsm (2)	Penurunan kesadaran	Ureum 86,7
10	Ny Smtn		Ureum 66,2→30,5
11	Tn Ksrn (2)	Pasien lemah, tidak sadarkan diri	Ureum 52,4
12	Tn AH		Ureum 89
13	Tn SH		Ureum 49,8→62,8
14	Ny Srt	Mual, muntah	Ureum 95,3→42,2
15	Tn Ksrn (3)	Tidak sadarkan diri	Ureum 63,7→77,2
16	Ny Srnh	Sesak	Ureum 509,5→22,1→586,4→12,5→397→479
17	Ny Smt	Sesak	Ureum 58,5→74,2
18	Ny Hnd	Sesak napas, penurunan kesadaran	Ureum 105,4→151,8

No	Pasien	Kondisi klinis	Data laboratorium
19	Ny Swtrn	Mual, muntah, sesak	Ureum 120,0→74,7→69,9
20	Ny Kst	Muntah darah	Ureum 81
21	Tn Swnt (1)	Mual, muntah	Ureum 111,7→101,7→101,1
22	Tn Swnt (2)	Mual, muntah	Ureum 62,1→67,7→74,5
23	Ny Bdry	Mual, muntah	Ureum 60,2→57,3
24	Ny YN	Mual, muntah	Ureum 99,5→84
25	Ny Smm	Mual, muntah	Ureum 74,8
26	Tn Srn	Mual, muntah	Ureum 108,5→115,2
27	Ny Pny	Mual, muntah, sakit di daerah epigastrik, anemia	Ureum 248,2→244,4→144,9→163,8→77,16→ 143,6→63,06→143,4→59,7→45,7
28	Ny Ngat	Muntah	Ureum 84,4→28,8
29	NY SS	Mual, muntah, pusing	Ureum 43,9
30	Ny Nst	Mual, sesak napas, bengkak	Ureum 71,3→97,54
31	Ny WA	Asidosis metabolik, hiperkalemia	Ureum 191,3
32	Tn Jmd	Lemah badan disertai mual, asidosis metabolik	Ureum 203,9→176,5→203,9→58,52→143,3→ 107,9
33	Ny Spn	Nyeri perut, hiperkalemia	Ureum 199,14→33,5→117,8→11,8

5.7 Interaksi obat

Pasien diabetes nefropati yang MRS di RSU Dr Saiful Anwar menerima terapi polifarmasi untuk mengurangi progresifitas penyakit, mengobati penyakit penyerta maupun terapi yang sifatnya suportif. Penggunaan berbagai macam obat tersebut dapat memungkinkan timbulnya interaksi, baik interaksi obat dengan makanan maupun interaksi obat dengan obat yang lain. Pada Tabel V.14 dapat dilihat interaksi obat-obat yang mungkin dan potensial terjadi, terkait dengan terapi yang diterima pasien serta pengatasan yang bisa dilakukan untuk mencegah interaksi obat tersebut.

Tabel 5.15 Interaksi obat-obat/obat-makanan yang kemungkinan terjadi

Jenis obat	Interaksi dengan	Efek/Mekanisme	Sifat Interaksi *	Jumlah Pasien	Pengatasan
Kaptopril	Makanan	Efek: Pemberian ACEI bersama makanan dapat menurunkan efektivitas obat Mekanisme: Adanya makanan dapat menurunkan absorbsi obat di GIT sehingga bioavailabilitas obat menurun sebanyak 35-40%	Angka signifikan: 2 Onset: *Rapid* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Suspected*	21	Pemberian kaptopril sebaiknya 1 jam sebelum makan
Ampisilin	Makanan	Efek: Makanan dapat menurunkan efek antimikroba dari ampisilin Mekanisme: Makanan dapat menghambat absorbsi ampisilin dalam GIT	Angka signifikan: 2 Onset: *Delayed* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Suspected*	4	Pemberian ampisilin sebaiknya 1 jam sebelum makan atau 2 jam setelah makan
Simvastatin	Makanan (*grape fruits*)	Efek: Makanan dapat meningkatkan kadar obat dalam darah sehingga meningkatkan efek samping obat Mekanisme: Menghambat *first pass metabolism* obat (Cyp3A4) pada *small intestine*	Angka signifikan: 2 Onset: *Rapid* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Suspected*	6	Hindari pemberian simvastatin bersama makan terutama *grape fruits*

Jenis obat	Interaksi dengan	Efek/Mekanisme	Sifat Interaksi *	Jumlah Pasien	Pengatasan
Doksisiklin	Makanan	Efek: Makanan dapat menurunkan aktivitas dari tetrasiklin Mekanisme: Makanan terutama yang mengandung kalsium dapat membentuk khelat yang sukar diabsorbsi	Angka signifikan: 2 Onset: *Delayed* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Probable*	2	Berikan doksisiklin ± 1jam sebelum makan atau 2 jam setelah makan
Siprofloksasin	Makanan	Efek: Makanan dapat menurunkan efek farmakologi dari siprofloksasin Mekanisme: Makanan menurunkan absorbsi obat dari GIT	Angka signifikan: 2 Onset: *Rapid* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Suspected*	8	Berikan jarak pemberian obat dengan konsumsi susu
Siprofloksasin Ofloksasin	Sukralfat	Efek: Menurunkan efek farmakologi dai golongan quinolon Mekanisme: Menurunkan absorbsi obat di GIT	Angka signifikan: 2 Onset: *Rapid* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Probable*	1	Berikan sukralfat 2 jam setelah penggunaan quinolon
Nifedipin	Simetidin	Efek: Meningkatkan efek dari nifedipin Mekanisme: Simetidin menurunkan metabolisme hepatik dari nifedipin	Angka signifikan: 2 Onset: *Delayed* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Suspected*	1	Monitoring kadar nifedipin dalam darah. Lakukan penyesuaian dosis jika perlu
Simetidin	Amitriptilin	Efek: Meningkatkan kadar amitriptilin dalam serum Mekanisme: Menurunkan metabolisme amitriptilin	Angka signifikan: 2 Onset: *Rapid* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Probable*	1	Monitoring ststus pasien dan kadar amitriptilin dalam darah
Spironolakton	Kaptopril Lisinopril	Efek: Kombinasi spironolakton dan ACEI dapat meningkatkan kadar potasium dalam darah Mekanisme: Tidak diketahui dengan jelas	Angka signifikan: 1 Onset: *Delayed* Keparahan: *Mayor* Dokumentasi: *Suspected*	4	Monitoring fungsi ginjal pasien dan kadar potasium darah
Siprofloksasin	Antasida	Efek: Menurunkan efek farmakologi dari siprofloksasin Mekanisme: Penurunan absorbsi siprofloksasin	Angka signifikan: 2 Onset: *Rapid* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Probable*	1	Berikan antasida 6 jam sebelum atau 2 jam sesudah pemberian siprofloksasin

Jenis obat	Interaksi dengan	Efek/Mekanisme	Sifat Interaksi *	Jumlah Pasien	Pengatasan
Simvastatin	Gemfibrosil	Efek: Kombinasi keduanya dapat menyebabkan myopathy/rhabdomyolisis parah Mekanisme: Tidak diketahui dengan jelas	Angka signifikan: 1 Onset: *Delayed* Keparahan: *Mayor* Dokumentasi: *Suspected*	3	Monitoring pasien terhadap timbulnya tanda dan gejala myopathy atau rhabdomyolisis
ASA	Insulin	Efek: Meningkatkan efek penurunan glukosa dari insulin Mekanisme: Meningkatkan konsentrasi basal insulin	Angka signifikan: 2 Onset: *Delayed* Keparahan: *Moderate* Dokumentasi: *Probable*	2	Lakukan monitoring gula darah pasien

Keterangan Sifat Interaksi :

Angka signifikan	Keparahan	Dokumentasi
1	*Mayor*	*Suspected or >*
2	*Moderate*	*Suspected or >*

Onset:

Rapid : Terjadi dalam 24 jam

Delayed : Terjadi dalam beberapa hari sampai minggu

Keparahan:

Mayor : Menyebabkan penanganan khusus atau kerusakan permanen

Moderate : Status pasien memburuk

Dokumentasi:

Probable : *very likely, but not proven clinicallly*

Suspected : *may occur, some good data, needs more study*

5.8 Analisis kesesuaian dosis menurut literatur

5.8.1 Antihipertensi

Tabel 5.16 Analisis kesesuaian dosis obat antihipertensi berdasarkan literatur

No	Pasien	Clcr (ml/menit)	Ket	Dosis	Penyesuaian
1	Ny Skrs	24,10	HD	H9-29:Lisinopril 2x10mg H31-41:Lisinopril 1x10mg	**Kaptopril** DN : 3x25mg Clcr 10-50ml/men 18,75mg Clcr <10ml/men 12,5mg **Lisinopril** HT : 5-10mg Clcr >30ml/men 1x10mg Clcr 10-30ml/men 1x5mg Clcr <10ml/men 1x2,5mg
2	Tn Ksrn (1)	34,27	-	H6-8:Kaptopril 3x25mg	
3	Tn Ksrn (3)	21,78	-	H1-9:Lisinopril 1x10mg	
4	Ny Smt	24,09	-	H1-3danH11-14:Lisinopril 1x10mg H4-10:Lisinopril 2x10mg	
5	Ny Hnd	3,99	-	H1-7:Lisinopril 2x10mg	
6	Ny Kst	49,09	-	H5-14:Kaptopril 3x25mg	
7	Ny YN	23,91	-	H5-15:Lisinopril 2x10mg	
8	Ny Srn	6,47	-	H4-10:Lisinopril 2x10mg	
9	Ny Pny	3,93	HD	H1-29:Kaptopril 3x25mg	
10	Ny Ngat	47,72	-	H1-28:Kaptopril 3x25mg	
11	Ny Nst	21,06	-	H1-20:Kaptopril 3x25mg	
12	Ny WA	7,68	-	H1-10:Lisinopril 2x10mg	
13	Tn Jmd	5,17	CAPD	H1-27:Lisinopril 2x10mg	
14	Ny Spn	4,41	-	H1-15:Lisinopril 1x10mg	

(AHFS Drug Information, 2002)

5.8.2 Antibiotik

Tabel 5.17 Analisis kesesuaian dosis antibiotik berdasarkan literatur

No	Pasien	Clcr (ml/menit)	Ket	Dosis	Penyesuaian
1	Ny Skrs	24,37	HD	H10-41:Levofloksasin 1x500mg	**Levofloksasin** Clcr 20-49ml/men 250mg/24jam Clcr 10-19ml/men 250mg/48jam **Siprofloksasin** Clcr 30-50ml/men 2x250-500mg Clcr 5-29ml/men 250-500mg/18jam **Ampisilin** Clcr <10ml/men 500mg-3g (iv) Tiap12-16jam
2	Ny Smt	24,09	-	H14:Levofloksasin 1x500mg	
3	Ny Hnd	3,99	-	H5-7:Siprofloksasin 2x500mg	
4	Ny YN	23,91	-	H7:Siprofloksasin 2x500mg	
5	Ny Smm	14,55	-	H10:Siprofloksasin 2x500mg	
6	Ny Spn	4,41	-	H2-10:Ampisilin 4x1g H12:Siprofloksasin 2x500mg	

(AHFS Drug Information, 2002)

5.8.3 Terapi lain

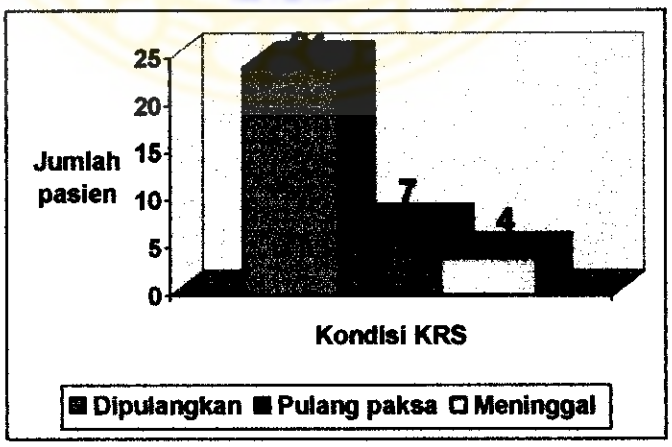
Tabel 5.18 Analisis kesesuaian dosis terapi lain yang diterima pasien berdasarkan literatur

No	Pasien	Clcr (ml/menit)	Ket	Dosis	Penyesuaian
1	Ny Skrs	24,37	HD	Alopurinol 1x300mg	**Alopurinol** Clcr 10-20ml/men 200mg/hari Clcr <10ml/men 100mg/hari **Metoklopramid** Dosis: 4x10-15mg Clcr <40ml/men 5-7,5mg **Ranitidin** Dosis: 2x150mg Clcr <50ml/men Dosis: 1x150mg
2	Ny Tmnh	8,9	-	Metoklopramid 3x1g	
3	Ny Pny	3,93	HD	Ranitidin 2x150mg (po)	
4	Ny Nst	21,06	-	Metoklopramid 3x1g	
5	Tn Jmd	5,17	CAPD	Alopurinol 1x300mg	
6	Ny Spn	4,41	-	Metoklopramid 3x1g	

(AHFS Drug Information, 2002)

5.9 Kondisi KRS pasien diabetes nefropati

Jumlah pasien diabetes nefropati yang KRS dengan kondisi sembuh dengan perbaikan (dipulangkan) sebanyak 24 orang dan jumlah pasien meninggal sebanyak 4 orang. Sedangkan jumlah pasien yang pulang paksa sebanyak 7 orang. Gambar 5.9 di bawah ini menunjukkan jumlah pasien KRS beserta kondisi klinis saat KRS. Tabel kondisi klinis pada masing-masing pasien dapat dilihat pada Lampiran 6.



Gambar 5.7 Kondisi klinis pasien saat KRS

BAB VI
PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian mengenai studi penggunaan obat pada pasien diabetes nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr Saiful Anwar Malang pada periode 1 Juli 2005 sampai dengan 31 Mei 2006, diperoleh sampel penelitian yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 35 pasien, dengan rincian 11 (31,43%) pasien laki-laki dan 24 (68,57%) pasien perempuan. Penelitian ini menggunakan data retrospektif (1 Juli 2005-31 Maret 2006) dan data prospektif (1 April-31 Mei 2006) dikarenakan jumlah sampel prospektif kurang memenuhi, yaitu data prospektif 6 pasien dan data retrospeksif sebanyak 29 pasien. Distribusi usia pasien diabetes nefropati antara 40-70 tahun dengan kasus terbanyak terjadi pada rentang usia 50-59 tahun (40%). Dari hasil pengumpulan data tersebut terdapat 3 pasien yang MRS lebih dari satu kali.

Tabel V.1 menunjukkan jumlah pasien pada masing-masing stadium diabetes nefropati yang dikelompokkan berdasar pada penggolongan *Surabaya Classification of Diabetic Nephropathy* revisi 2005, yaitu dengan menghitung klirens kreatinin pasien. Jumlah pasien diabetes nefropati terbanyak pada stadium 3 yaitu sebanyak 13 pasien (37,14%), kemudian stadium 4 sebanyak 10 pasien (28,57%) dan pasien dengan stadium 5 sebanyak 10 pasien (28,57%). Pasien yang menjalani dialisis sebanyak 4 orang (3 pasien menjalani hemodialisis dan 1 pasien memilih peritoneal dialisis dengan pemasangan CAPD [*Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*]). Pasien–pasien yang menjalani dialisis adalah pasien yang telah mengalami diabetes nefropati stadium 5 (3 pasien) dan pasien diabetes nefropati dengan stadium 4 (1 pasien). Menurut *Surabaya Classification of Diabetic Nephropathy* revisi 2005 tersebut, pasien diabetes nefropati mulai stadium 4 harus menjalani dialisis, namun dalam penelitian ini sangat sedikit pasien yang melakukan dialisis, yang mungkin disebabkan ketidaksiapan pasien dalam melakukan dialisis.

Pasien diabetes nefropati selama menjalani rawat inap mendapatkan terapi yang bertujuan untuk mengurangi keparahan kerusakan ginjal serta untuk mengatasi kondisi-kondisi yang dapat timbul akibat gangguan fungsi ginjal.

Selain itu juga mendapatkan terapi untuk mengobati penyakit lain yang juga diderita oleh pasien. Jenis terapi yang diterima pasien diabetes nefropati yang menjalani rawat inap di RSU Dr Saiful Anwar Malang dapat dilihat pada Tabel 5.2 sampai dengan Tabel 5.12.

Terapi yang paling banyak diterima oleh pasien diabetes nefropati adalah antihipertensi dan antidiabetik. Penggunaan antidiabetik pada pasien diabetes nefropati diketahui dapat menurunkan laju kerusakan glomerulus ginjal, karena pada kondisi hiperglikemi dapat menyebabkan hiperfiltrasi glomerulus, hipertrofi serta induksi protein matriks. Dengan pengendalian gula darah secara baik, diharapkan dapat menurunkan terjadinya mikroalbuminuria dan makroalbuminuria serta dapat menurunkan resiko nefropati pada pasien diabetes mellitus (Trevisan and Viberti, 2000; Hasslacher, 2001; Dharmeizar, 2002). Pada penelitian ini, terdapat 31 pasien menerima terapi antidiabetik sedangkan 4 pasien (pasien no. 7, 20, 29 dan 34) tidak mendapatkan antidiabetik. Pasien-pasien yang tidak mendapatkan antidiabetik adalah pasien yang datang dengan kondisi hipoglikemi dengan penurunan kesadaran dan selama perawatannya kadar gula darah pasien tersebut telah teregulasi dengan baik. Sebanyak 30 pasien menggunakan insulin, 2 diantaranya menggunakan terapi penggantian dengan antidiabetik oral (insulin-glibenklamid dan insulin-glikuidon) dan 1 pasien hanya menggunakan antidiabetik oral tunggal.

Insulin digunakan untuk mengendalikan kadar gula darah pasien, terutama pada pasien yang datang ke rumah sakit dengan gula darah yang tinggi. Insulin yang banyak digunakan pada penelitian ini adalah insulin kerja singkat actrapid (35,48%), yang diberikan secara intravena (iv) jika kadar gula darah acak pada pasien sangat tinggi (disebut regulasi cepat) dan juga dapat digunakan sebagai *maintenance* (penjagaan) dengan pemberian secara subkutan untuk meregulasi gula darah pasien agar tetap stabil. Actrapid untuk regulasi cepat diberikan secara intravena bila gula darah acak pasien lebih dari 200 mg/dL ataupun pada kondisi-kondisi *emergency* seperti kondisi ketoasidosis diabetik, di mana gula darah perlu diturunkan dengan segera. Untuk regulasi cepat, diberikan insulin kerja singkat 5-10 unit tiap pemberian dan dipantau sampai kadar gula darah normal, jika belum terkontrol dapat ditambahkan 4-5 unit sedangkan untuk dosis penjagaan actrapid

diberikan melalui subkutan 3 kali sehari setengah jam sebelum makan (Soegondo, 2004). Selain menggunakan actrapid, terdapat 3 pasien yang menggunakan insulin kerja singkat lain yaitu Humulin R (4,84%). Insulin kerja sedang (Monotard (30,65%), Insulatard (17,74%) dan Humulin N (4,84%)) diberikan secara subkutan untuk menjaga kadar gula darah pasien agar tetap stabil. Penggunaannya insulin kerja sedang ini ada yang diberikan secara tunggal ataupun dikombinasi dengan insulin kerja singkat maupun antidiabetik oral. Antidiabetik oral yang digunakan oleh pasien pada penelitian ini adalah glibenklamid dan glikuidon. Pasien nomor 5 mendapatkan terapi tunggal glibenklamid, sedangkan pasien nomor 27 mendapat terapi penggantian insulin-glibenkamid. Glikuidon hanya digunakan pada 1 pasien, yaitu pasien nomor 15 sebagai terapi penggantian dengan insulin. Metabolisme glibenklamid sebagian besar terjadi di hati dan hanya sejumlah kecil obat utuh (*unchanged*) yang diekskresi melalui ginjal, namun adanya metabolit utama yang diekskresi lewat ginjal dapat meningkatkan resiko hipoglikemi terutama pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, terutama pada pasien dengan klirens kreatinin kurang dari 50-60 ml/menit. Glibenklamid masih dapat diberikan pada pasien nomor 5 (klirens kreatinin 36,22 ml/menit) dan pasien nomor 30 (klirens kreatinin 55,81 ml/menit), namun perlu dilakukan monitoring untuk menghindari terjadinya efek samping hipoglikemi. Penggunaan glikuidon pada pasien diabetes nefropati sudah tepat, karena glikuidon sebagian besar dimetabolisme di hati, dan hanya sekitar 5% yang diekskresi di ginjal, sehingga dapat diberikan pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal (Greene, 2000; Hasslacher, 2001).

Pada pemeriksaan kadar gula darah pasien, terdapat beberapa pasien (terutama data retrospektif) yang gula darahnya dibawah harga normal. Dalam hal ini peneliti tidak dapat melihat langsung kondisi pasien dan tidak dapat mengetahui penyebab terjadinya, karena peneliti hanya dapat melihat data dari dokumen medis kesehatan pasien.

Pada penggunaan insulin terdapat beberapa efek samping yang perlu diperhatikan seperti terjadinya reaksi hipersensitivitas dan kemungkinan terjadinya hipoglikemi. Resiko terjadinya hipoglikemi pada pasien diabetes nefropati menjadi semakin besar, karena waktu paruh biologis insulin pada pasien

tersebut dapat bertambah panjang. Untuk itu perlu dilakukan monitoring terhadap penggunaan insulin pada pasien untuk mencegah efek samping yang dapat terjadi.

Selain pengendalian gula darah, pengendalian tekanan darah secara ketat perlu dilakukan selain untuk mengurangi progresivitas kerusakan ginjal juga dapat mengurangi resiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Kondisi hipertensi sistemik dapat menyebabkan hipertensi glomerulus yang berakibat kepada kerusakan endotel, mesangium dan epitel sehingga terjadi glomerulosklerosis (Dharmeizar, 2002, Manning *et al.*, 2003). Adapun target penurunan tekanan darah pada pasien diabetes maupun pasien dengan penyakit ginjal kronis menurut JNC7 adalah 130/80 mm/Hg (Carter and Saseen, 2005). Pada penelitian ini, terdapat 33 pasien yang mendapatkan terapi antihipertensi menggunakan ACEI (*Angiotensin Converting Enzim Inhibitor*) antara lain kaptopril dan lisinopril, diuretik (furosemid, spironolakton dan hidroklorotiazid), beta blocker (bisoprolol), CCB (*Calcium Channel Blocker*) dihidropiridin (nifedipin, amlodipin dan nimodipin) dan agonis sentral α2 (klonidin). Antihipertensi yang paling banyak digunakan pada penelitian ini adalah ACEI, yaitu kaptopril dan lisinopril (Tabel V.4 dan Tabel V.5). Penggunaan ACEI pada pasien diabetes nefropati dapat mengurangi progresivitas dari mikroalbuminuria menjadi makroalbuminuria, selain itu ACEI juga bersifat renoprotektif karena bekerja dengan cara mendilatasi baik arteri aferen maupun arteri eferen (Koda-Kimble and Carlisle, 1995). Pada sebuah studi meta analisis, penggunaan ACEI dapat menurunkan makroalbuminuria sebanyak 79% dan setelah satu tahun penggunaan ACEI laju ekskresi albumin 82% lebih rendah dibandingkan dengan placebonya (Marre *et al.*, 2001). Namun pada penggunaan ACEI juga dapat menimbulkan beberapa efek samping seperti batuk kering yang menetap (terutama kaptopril), hiperkalemia dan peningkatan kreatinin serum (Carter and Saseen, 2005). Untuk itu pada penggunaannya perlu dilakukan monitoring.

Penggunaan CCB dihidropiridin secara tunggal pada pasien diabetes nefropati kurang efektif karena golongan obat ini bekerja dengan mendilatasi arteri aferen ginjal dan tidak mendilatasi arteri eferen ginjal sehingga tidak mengurangi progresivitas proteinuria, selain itu CCB dihidropiridin tidak mempunyai sifat renoprotektif jika dibandingkan dengan CCB nondihidropiridin.

Pada penelitian ini, hanya 1 pasien yang mendapat terapi antihipertensi dengan CCB nondihidropiridin tunggal. Namun demikian CCB dapat dikombinasikan dengan antihipertensi lainnya (Koda-Kimble and Carlisle, 1995; Carter and Saseen, 2002). Kombinasi antihipertensi lebih dari satu juga perlu dilakukan pada pasien yang tekanan darahnya sulit terkendali (Tabel V.5 dan Lampiran 3). Beberapa pasien belum menunjukkan pengendalian tekanan darah yang baik seperti pasien nomor 1, 12, 19, 20, 21, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 33 dan 34. Hal tersebut dapat dimungkinkan karena adanya interaksi obat sehingga kadar obat yang diabsorbsi berkurang atau karena ketidakpatuhan pasien untuk meminum obat atau karena kondisi ginjal pasien yang sudah buruk, sehingga perlu dilakukan evaluasi terhadap pemberian terapi apakah perlu penggantian terapi atau kombinasi dengan antihipertensi lain. Beberapa pasien tidak dapat dipantau keberhasilannya dalam pengendalian tekanan darah karena data tekanan darah tidak lengkap tercantum pada DMK seperti pada pasien nomor 5,8 dan 11. Pasien nomor 5 tidak didapatkan data tekanan darah sama sekali pada DMK nya, sehingga tidak dapat dilakukan pemantauan terhadap keberhasilan terapi. Pasien nomor 8 hanya dilakukan pemeriksaan tekanan darah pada hari pertama MRS, sedangkan pasien no 11 hanya dilakukan pemantauan tekanan darah pada hari terakhir MRS sehingga menyulitkan pemantauan terhadap keberhasilan terapi.

Terapi lain yang diberikan pada pasien diabetes nefropati adalah resusitasi cairan sebagai terapi penggantian cairan yang hilang akibat kehilangan cairan melalui keringat, perdarahan, muntah, diare, maupun kondisi patologis lainnya. Tujuan dari terapi ini adalah untuk mengembalikan kehilangan cairan, mengembalikan volume darah, mempertahankan perfusi jaringan serta untuk memberikan nutrisi secara parenteral pada pasien. Macam cairan resusitasi yang digunakan adalah NS 0,9% (*Normal Saline*), RL (*Ringer Laktat*), dekstrosa, PRC (*Packed Red Cell*) dan albumin. Cairan resusitasi yang paling banyak digunakan adalah infus NS 0,9% (45,9%). Infus NS 0,9% merupakan cairan isotonik yang akan menempati ruang ekstraseluler (Sunatrio, 2000) dan infus NS dapat digunakan untuk indikasi dehidrasi, hipovolemia, hipotensi serta normovolemik hemodilution. Transfusi albumin diberikan pada pasien yang kadar albumin serumnya dibawah normal, digunakan untuk mempertahankan tekanan onkotik

plasma (Chessman and Teasley-Strausburg, 2002). Albumin merupakan cairan koloid yang mengandung molekul protein besar sehingga dapat menghasilkan tekanan onkotik, dan jika diinfuskan albumin akan tinggal terutama pada ruang intravaskular (Sunatrio, 2000).

Pada pasien diabetes nefropati, penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan kondisi anemia dikarenakan penurunan produksi eritropoetin oleh ginjal, dimana eritropoetin sangat penting dalam proses pembentukan sel darah merah. Selain itu adanya toksin uremik yang banyak terakumulasi pada pasien tersebut menyebabkan pemendekan umur sel darah merah, disfungsi platelet dan gangguan interaksi platelet dengan dinding pembuluh darah yang seringkali menyebabkan terjadi perdarahan. Kondisi anemia ini dapat menyebabkan perubahan fisiologis kardiovaskular, penurunan kapasitas oksigen jaringan, peningkatan *cardiac output*, LVH dan gagal jantung (Lestariningsih, 2002; Peter *et al.*, 2002) sehingga perlu penanganan yang tepat, dimana pemberian terapinya harus didasarkan pada penyebab terjadinya anemia. Pada penelitian ini, terdapat 9 pasien yang mengalami anemia (Tabel V.7) dan mendapatkan terapi asam folat dan transfusi PRC. Meskipun menurut literatur, koreksi anemia pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal menggunakan epoetin, namun pada penelitian ini tidak didapatkan pasien yang mendapatkan terapi tersebut. Asam folat digunakan sebagai koreksi anemia defisiensi asam folat, dimana asam folat tersebut berperan dalam pematangan eritrosit. Sedangkan transfusi PRC diberikan jika kadar Hb antara 8-10 g/dL (Sunatrio, 2000; Waddelow and Sproat, 2002). Pada penelitian ini 8 pasien hanya menjalani pemeriksaan Hb, sehingga tidak dapat diketahui dengan pasti penyebab terjadinya anemia. Dengan demikian, pemberian terapi asam folat serta transfusi PRC dirasa kurang tepat karena penyebab terjadinya anemia belum ditegakkan.

Hiperkalemia adalah suatu kondisi di mana terjadi peningkatan jumlah kalium dalam darah. Pada literatur, kondisi hiperkalemia dapat disebabkan karena adanya peningkatan asupan kalium, penurunan ekskresi kalium melalui ginjal, tubulus ginjal yang tidak responsif terhadap aldosteron serta adanya redistribusi kalium ke dalam cairan ekstrasel. Pada pasien diabetes nefropati, kondisi hiperkalemia dapat terjadi karena gangguan ekskresi kalium di ginjal atau terjadi

akibat keadaan asidosis metabolik (Brophy and Gehr, 2002). Kondisi hiperkalemia ini dapat mempengaruhi kondisi jantung dan memicu aritmia sehingga menimbulkan fibrilasi ventrikel dan asistol, menyebabkan gangguan konduksi syaraf dan kontraksi otot sehingga menyebabkan parestesis, kelemahan otot dan paralisis otot (Dharmeizar, 2002).

Pada penelitian ini terdapat 4 pasien yang mengalami hiperkalemia, 3 diantaranya juga mengalami asidosis metabolik (Tabel V.8 dan Tabel V.10). Terapi yang paling banyak digunakan untuk mengatasi kondisi hiperkalemia adalah kalsium polistiren sulfonat (Tabel V.9). Terdapat 2 pasien yang mengalami hiperkalemia hebat (K serum > 7 mEq/L) yaitu pasien nomor 18 dan 29. Untuk mengoreksi kondisi tersebut, diperlukan tindakan penanganan yang cepat dan tepat. Terapi yang digunakan adalah preparat kalsium yang diberikan secara intravena, yaitu kalsium glukonat 10 cc iv bolus yang dapat diulang pada 5-10 menit (Brophy and Gehr, 2002). Terapi lain yang dapat diberikan untuk mengatasi hiperkalemia adalah insulin dan dekstrosa serta kalsium polistiren sulfonat. Insulin dapat menstimulasi asupan kalium dari ekstrasel ke intrasel dengan cara meningkatkan aktivitas pompa Na^+-K^+-ATPase sedangkan dekstrosa akan diubah menjadi ATP, dimana ATP selain dapat meningkatkan aktivitas pompa Na^+-K^+-ATPase juga menghambat keluarnya kalium dari sel beta pankreas. Glukosa perlu diberikan bersama insulin meskipun kadar gula darah > 250 mg/dL, karena hipoglikemi dapat terjadi sejalan dengan terapi pemberian insulin. Sedangkan kalsium polistiren sulfonat bekerja sebagai resin penukar ion yang mengikat kalium diusus dan membuangnya bersama feses (Funk and Feingold, 1995; Brophy and Gehr, 2002).

Pada pasien no 19, mendapatkan terapi suplemen kalium pada hari 11, namun jika dilihat pada pemeriksaan laboratorium pasien, dapat diketahui bahwa pasien tersebut sudah mengalami hipokalemia (K^+ di bawah harga normal) sejak hari pertama MRS. Pasien juga mendapat terapi diuretik furosemid yang dapat meningkatkan ekskresi kalium. Pemberian terapi furosemid tersebut diatas dirasa tidak sesuai, karena dapat memperparah kondisi hipokalemia pasien, sehingga perlu dilakukan monitoring terhadap kondisi pasien.

Kondisi asidosis metabolik pada pasien diabetes nefropati ditandai dengan penurunan bikarbonat plasma, penurunan pH darah, peningkatan *anion gap* dan nilai *base excess* kurang dari -2 (Pranawa, 2000; Davey, 2002). Pada penelitian ini terdapat 3 pasien yang mengalami asidosis metabolik dan mendapatkan terapi natrium bikarbonat (Tabel V.8), yang bekerja dengan cara meningkatkan bikarbonat dalam darah dan urin sehingga meningkatkan pH darah (Thomas, 2005).

Gangguan fungsi ginjal dapat mengakibatkan kondisi uremia, yaitu suatu kondisi klinik yang berkaitan dengan ketidakseimbangan cairan, elektrolit dan hormon serta abnormalitas metabolik. Salah satu tanda klinik yang terjadi adalah perdarahan saluran cerna, mual dan muntah (Alper, 2006), sehingga dapat meningkatkan resiko terjadinya gangguan saluran cerna seperti *gastric ulcer*. Selain itu, kondisi uremia dapat menyebabkan penurunan kesadaran, sesak napas serta gangguan keseimbangan elektrolit dalam tubuh (Alper, 2006).

Untuk menangani gangguan saluran cerna seperti *gastic ulcer* pada pasien diabetes nefropati, diberikan terapi guna meringankan rasa sakit yang diderita pasien serta mengurangi gejalanya seperti mual dan muntah. Pada penelitian ini sebanyak 12 pasien mendapatkan terapi simetidin, 6 orang mendapat omeprazol, 5 orang mendapat ranitidin, 4 orang mendapat antasida dan 2 orang mendapat sukralfat. Masing-masing pasien bisa mendapat kombinasi terapi obat lebih dari satu. Untuk mengatasi mual muntah yang juga dialami pasien, diberikan terapi metoklopramid. Pada penelitian ini terdapat 20 pasien yang mendapatkan terapi metoklopramid. Pada penelitian ini, penggunaan simetidin dianggap kurang tepat karena simetidin banyak berinteraksi dengan obat lain sedangkan pasien yang rawat inap seringkali mendapatkan terapi polifarmasi, sehingga meningkatkan terjadinya interaksi obat. Maka seharusnya simetidin dapat diganti dengan obat golongan lain yang interaksi obatnya lebih sedikit.

Pasien diabetes nefropati juga rentan mengalami infeksi, karena gangguan respon imunologis yang disebabkan karena kerusakan sel imun dan sel inflamatori (Greene, 2000). Pada kondisi uremia yang disertai asidosis pada pasien diabetes nefropati, terjadi gangguan fungsi leukosit, mengganggu aktivitas bakterisidal dari antioksidan serta menekan fungsi sel T. Penurunan fungsi imunologis tersebut

dikaitkan dengan kadar gula darah yang tinggi pada pasien diabetes. Hal tersebut menyebabkan rentannya pasien diabetes nefropati terhadap infeksi. Selain terjadi penurunan imun pada pasien, hal lain yang sering menjadi penyebab terjadinya infeksi adalah pemasangan kateter, infeksi saluran kemih (ISK), resiko infeksi saat dialisis serta *diabetic foot ulcer*. Penggunaan antibiotik pada penelitian ini digunakan untuk mengatasi kondisi infeksi yang terjadi pada pasien dan juga sebagai profilaksis sebelum pemasangan kateter, tindakan hemodialisa maupun pada operasi pemasangan CAPD.

Pada penelitian ini, banyak pasien yang memgalami infeksi saluran kencing (ISK), dengan ditandai adanya bakteri pada pemeriksaan urin pasien, dimana urin normal seharusnya steril. Untuk penanganan ISK, dapat digunakan antibiotik golongan sulfonamid, penisilin, sefalosporin, tetrasiklin, floroquinolon, nitrofurantoin, azithromisin, fosfomisin dan methanamin. Pada penelitian ini antibiotik yang banyak digunakan pada penelitian ini adalah sefotaksim (23,08%) merupakan golongan sefalosporin generasi ketiga, yang lebih efektif terhadap kuman Gram negatif terutama Pseudomonas yang juga dapat menyebabkan infeksi pada pemasangan kateter. Penggunaan antibiotik tersebut selain didasarkan pada panduan penggunaan antibiotik juga harus melihat sensitivitas bakteri terhadap antibiotik.

Pada pasien diabetes nefropati selain mendapatkan terapi utama, juga mendapatkan terapi untuk mengatasi kondisi simtomatis maupun penyakit penyerta lain yang diderita pasien (Tabel V.13). Alopurinol diberikan pada pasien yang mengalami hiperurisemia karena gangguan ekskresi asam urat oleh ginjal. Alopurinol diberikan pada dosis 100-300 mg jika kadar asam urat lebih dari 10 mg/dL. Parasetamol diberikan sebagai penurun panas, yang merupakan gejala terjadinya infeksi. ISDN diberikan pada pasien yang juga mengalami angina, sedangkan aspirin dosis rendah sebagai antiplatelet digunakan untuk hemoreologi terutama pada pasien dengan riwayat angina, infark myokard dan transient ischemic attack (TIA) . Selain itu terdapat 3 pasien yang mendapatkan terapi anti tuberkulosis.

Pasien juga mendapatkan terapi dislipidemia karena pada penderita diabetes mellitus terjadi gangguan peruraian lipoprotein dan peningkatan

produksi lipoprotein hepatik, sehingga terjadi peningkatan LDL disertai penurunan HDL. Pada penelitian ini sebanyak 7 pasien menerima terapi simvastatin dan 10 pasien menerima terapi gemfibrosil (pasien dapat menerima kombinasi kedua obat tersebut). Simvastatin bekerja menghambat HMGCoA reduktase sehingga menurunkan kadar LDL plasma, sedangkan gemfibrosil bekerja menurunkan trigliserida serum.

Pada penelitian ini ditemukan penggunaan dosis obat melebihi dosis yang diperbolehkan bagi pasien gagal ginjal, padahal penyesuaian dosis pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal perlu dilakukan untuk mengurangi terjadinya efek samping obat, maupun pada obat-obat yang dapat memperparah kerusakan ginjal. Sedangkan beberapa pasien yang menjalani dialisis, dosis obat tidak perlu dikurangi karena dikhawatirkan sebagian obat hilang pada saat dialisis dilakukan. Pada penggunaan antihipertensi terdapat 4 pasien yang menggunakan kaptopril serta 7 pasien yang menggunakan lisinopril dengan dosis melebihi dosis yang diperbolehkan. Pada penggunaan antibiotik juga ditemukan beberapa penggunaan obat yang kurang tepat dosis (overdosis), karena melebihi dosis yang diperbolehkan pada pasien gagal ginjal. Ketidaktepatan penggunaan dosis tersebut terlihat pada penggunaan levofloksasin (1 pasien), siprofloksasin (4 pasien) dan ampisilin (1 pasien). Sedangkan untuk penggunaan metoklopramid terdapat 3 pasien yang dosisnya melebihi dosis yang diperbolehkan. Untuk penggunaan alopurinol dan ranitidin tidak dapat dikatakan overdosis, karena pasien tersebut menjalani dialisis, sehingga dosis obat tidak perlu dikurangi seperti halnya pasien gagal ginjal yang tidak menjalani dialisis, hal ini untuk mencegah hilangnya kadar obat dalam darah saat dialisis (Lihat sub bab 5.8.1-5.8.3).

Duplikasi penggunaan obat dapat ditemukan pada beberapa pasien seperti pada penggunaan sefotaksim dan seftriakson secara bersamaan (pada pasien 2 dan 11). Penggunaan keduanya kurang tepat, karena sefotaksim dan seftriakson merupakan sefalosporin generasi ketiga yang mempunyai spektrum kerja yang sama yaitu efektif terhadap bakteri Gram negatif terutama Pseudomonas.

Karena kompleksnya kondisi penyakit pasien menyebabkan pasien menerima terapi polifarmasi, sehingga sangat memungkinkan untuk terjadi interaksi obat, baik interaksi obat-obat maupun obat-makanan. Pada tabel V.14

dimuat beberapa kemungkinan interaksi obat yang potensial terjadi pada pasien yang memerlukan tindakan pencegahan agar masalah interaksi obat tidak terjadi sehingga dapat tercapai keberhasilan terapi. Interaksi obat-makanan mungkin yang terjadi meliputi interaksi kaptopril-makanan (21 pasien), ampisilin-makanan (4 pasien), simvastatin-makanan (6 pasien), doksisiklin-makanan (2 pasien), siprofloksasin-makanan (8 pasien). Karena itu, perlu dilakukan pemberian jarak pemberian obat dengan makanan untuk menghindari terjadinya interaksi obat yang merugikan. Sedangkan interaksi obat-obat yang mungkin terjadi meliputi siprofloksasin/ofloksasin-sukralfat, nifedipin-simetidin, simetidin-amitriptilin, siprofloksasin-antasida (masing-masing 1 pasien), kaptoril/lisinopril-spironolakton (4 pasien), simvastatin-gemfibrosil (3 pasien) serta aspirin-insulin (2 pasien). Untuk menghindari terjadinya interaksi obat tersebut perlu dilakukan tindakan pencegahan seperti memberi jarak pemakaian antar obat 1 jam sebelum makan pada pemberian kaptopril serta pemantauan kondisi klinis pasien selama penggunaan obat tersebut.

Penggunaan obat pada pasien diabetes nefropati yang sangat kompleks tersebut memerlukan pemantauan selama penggunaannya baik untuk terapi utama, terapi pendukung serta terapi penyakit penyerta, karena polifarmasi yang diberikan kepada pasien sangat memungkinkan untuk terjadinya masalah terkait obat. Penyesuaian dosis obat juga perlu dilakukan, mengingat pada pasien diabetes nefropati terjadi gangguan fungsi ginjal, agar dapat mengurangi terjadinya efek samping obat yang tidak diinginkan.

Untuk itu diperlukan kerja sama yang baik antar tenaga kesehatan sebagai suati tim kesehatan, termasuk disini farmasis untuk berperan aktif dalam penatalaksanaan terapi serta pemantauan kondisi klinis pasien guna tercapainya tujuan terapi yang diinginkan.

BAB VII
KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 KESIMPULAN

- Pola penggunaan obat pada pasien diabetes nefropati di RSU Dr Saiful Anwar Malang:
  - Antihipertensi (94,29%), meliputi: ACEI (50%), diuretik (28,8%), CCB (15,16%), beta blocker (4,55%), agonis sentral α2 (1,52%).
  - Resusitasi cairan (91,43%), meliputi: NS (45,90%), RL (3,28%), dekstrosa (26,32%), PRC (14,75), albumin (4,92%).
  - Antidiabetes (88,57%), meliputi: insulin kerja singkat (iv dan sc) 40,32%, insulin kerja sedang (sc) 53,23%, insulin campuran (sc) 1,61%, sulfonilurea (po) 4,84%.
  - Terapi untuk infeksi (80%), meliputi: golongan sefalosporin (sefotaksim (23,44%) dan seftriakson(7,81%)), golongan nitroimidazol (metronidazol (15,63%)), golongan florokuinolon (siprofloksasin (14,06%), levofloksasin (3,13%), ofloksasin (1,56%) dan asam pipemidat (1,56%)), golongan penisilin (ampisilin (12,50%), penisilin prokain (PPC) (10,94%) dan amoksisilin+as klavulanat (1,56%)), golongan linkosamin (klindamisin (4,69%)) serta golongan tertrasiklin (doksisiklin (3,13%)).
  - Terapi untuk mengatasi gangguan GIT (42,56%), meliputi: golongan H2 blocker (simetidin (po dan iv) 41,38% dan ranitidin (iv) 17,24%), golongan PPI (omeprazol (po dan iv) 20,69%), antasida (po) 13,79% dan sukralfat (po) 6,90%.
  - Terapi untuk anemia (25,71%), meliputi: asam folat (10%), PRC (90%).
  - Terapi untuk hiperkalemia (11,43%), meliputi: kalsium polistiren sulfonat (44,44%), insulin+dekstrosa (33,33%), kalsium glukonat (22,22%).
  - Terapi untuk asidosis metabolik (8,57%), meliputi: natrium bikarbonat (100%).

- Terapi lain meliputi terapi hiperurisemia, analgesik, antipiretik dan antiinflamasi serta terapi untuk penyakit penyerta lainnya.

- Masalah terkait obat yang kemungkinan besar terjadi meliputi:
  - Ketidaksesuaian dosis obat pada beberapa pasien
  - Duplikasi terapi
  - Tidak tepat indikasi
  - Interaksi obat
  - Efek samping obat

7.2 SARAN

- Perlu dilakukan penelitian secara prospektif dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan waktu yang lebih lama agar dapat mengkaji lebih dalam mengenai penggunaan obat pada pasien diabetes nefropati serta dapat melihat *outcome* terapi pada pasien.
- Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai masalah terkait obat yang dapat terjadi pada pada pasien diabetes nefropati yang menerima terapi polifarmasi untuk meningkatkan keberhasilan terapi.

DAFTAR PUSTAKA

Alper, A.B. and Young, B.A., 2006. Uremia. **eMedicine**.diakses tanggal 19 Agustus 2006.

Bennet, W.M., 1997. Guide to Drug Dosage Form in Renal Failure. *In*: Speight, T.M. and Holford, N.H.G. (Eds.). **Avery's Drug Treatment**, Fourth Edition, Boston: Kluwer Academic Publisher, p.1725.

Brophy, D.F. and Gehr, W.B., 2002. Disorders of Potassium and Magnesium Homeostasis. *In*: : Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. (Eds.). **Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach**, Fifth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Burnham, T.A. (Eds.). 2001. **Drug Facts and Comparison**. Fifty fifth Edition. St. Louis: A Wolters Kluwers Company.

Carter, B.L. and Saseen, J.J., 2002. Hipertension. *In*: : Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. (Eds.). **Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach**, Fifth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Carter, B.L. and Saseen, J.J., 2005. Hipertension. *In*: : Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. (Eds.). **Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach**, Sixth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Chessman, K.H. and Teasley-Strausburg, K.M., 2002. Assessment of Nutrition Status and Nutrition Requirements. *In*: : Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. (Eds.). **Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach**, Fifth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Cipolle, R.J., Strand, L.M., Morley, P.C., 1998. **Pharmaceutical Care Practice**, USA: McGraw Hill Medical Publishing Division, p.73-115.

Dhalmeizar, 2002. Penatalaksanaan Gagal Ginjal pra Dialisis. **Kursus Nefrologi Klinik : Tata Laksana Gagal Ginjal Kronik PERNEFRI**. Surabaya: Kongres Nasional VIII Annual Meeting 2002.

Greene, R.J., Harris N.D. and Goodyer, L.I., 2000. **Pathology and Therapeutics for Pharmacist A Basic for Clinical Pharmacy Practice**, second edition, London: Department of Pharmacy King's College Univercity of London.

Hasslacher, C., 2001. Effect of Glicemic Control on the Development and Progression of Diabetic Nephropathy. *In*: Hasslacher, C. (Ed.). **Diabetic Nephropathy**, John Wiley and Son diakses tanggal 13 Maret 2006.

Hood, V.L., 2000. Diabetic Kidney Disease. *In*: Leahy, J.L., Clark, N.G., Cefalu, W.T. (Eds.). **Medical Management of Diabetes Mellitus**, New York: Marcel Dekker, Inc.

Hovind, P., 2005. Inisiation, Progression and Remission of Diabetic Nephropathy. **Danish Medical Bulletin**, Vol.52, No.4.November 2005, p.119-142.

Hughes, J., 1998. Laboratory Data. *In*: Hughes, J., Donnelly, R. and Chatgilaou., G.J. (Eds.). **Clinical Pharmacy A Practical Approach**. South Yarra: The Society of Hospital Pharmacist of Australia.

Jackson, E.K., 2001. Renin and Angiotensin. *In*: Hardman, J.G. and Limbird, L.E. (Eds.). **Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics**.Tenth Edition. New York: The McGraw Hill Medical Publishing Division.

Koda-Kimble, M.A. and Carliste, B.A., 1995. Diabetes Mellitus. *In*: Young, L.Y. and Koda-Kimble, M.A. (Eds.). **Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drug**. Sixth Edition, Vancouver: Applied Therapeutics, Inc.

Krauss, A.G. and Hak, L.J., 2000. Chronic Renal Disease. *In*: Herfindal, E.T. and Gourlay, D.R., (Eds.). **Textboook of Therapeutics Drug and Disease Management**, Seventh Edition, Philadelphia: Lippincott William and Wilkins.

Leahy, J.L., 2000.Type 2 Biabetes Mellitus. *In*: Leahy, J.L., Clark, N.G., Cefalu, W.T. (Eds.). **Medical Management of Diabetes Mellitus**, New York: Marcel Dekker, Inc.

Lieberman, S.A., 2004. Diabetes mellitus. *In*: Fishman, M.C., Hoffman, A.R., Klausner, R.D., Thaler, M.S. (Eds.). **Medicine**, Fifth Edition, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.

Lee, D. and Bergman, U., 2000. Studies of Drug Utilization. *In*: Strom, B.L. (Ed.). **Pharmacoepidemiology**. 3rd Edition, New york: John Wiley and Sons, p.463-465.

Lestariningsih, 2002. Patogenesis Anemia pada Gagal Ginjal Kronik. **Kursus Nefrologi Klinik : Tata Laksana Gagal Ginjal Kronik PERNEFRI**.Surabaya : Kongres Nasional VIII Anuual Meeting 2002.

Lewis, M.J., Peter W.L.S. dan Kasiske, L., 2002. Pathophysiology and Therapeutics of Progressive Renal Disease. *In*: Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G.,Posey, L.M. (Eds.).

Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach, Fifth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Lydia, A., 2002. Penatalaksanaan Anemia Renal. **Kursus Nefrologi Klinik : Tata Laksana Gagal Ginjal Kronik PERNEFRI**. Surabaya : Kongres Nasional VIII Anuual Meeting 2002.

Marre, M., Bouhanick, B. and Hadjaj, S., 2001.Early Antihypertensive Intervention in Diabetic Patients With Incipient Nephropathy. *In*: Hasslacher, C. (Ed.). **Diabetic Nephropathy**, John Wiley and Son diakses tanggal 13 Maret 2006.

Mc Nally, K., 1998. Renal Medicine. *In*: Hughes, J., Donelly, R. and Chatgilaou, G.J., (Eds.). **Clinical Pharmacy A Practical Approach**. South Yarra: The Society of Hospital Pharmacist of Australia.

Mehta, D.K. (Ed.), 2005. **BNF British National Formulary**. Fourty ninth Edition. London: British Medical Association and Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, p.726-737.

Mogensen, C.E.,1997. Definition of Diabetic Renal Disease in Insulin Dependent Diabetes Mellitus Based on Renal Function Tests. *In*: Mogensen, C.E. (Ed.). **The Kidney and Hypertension in Diabetes Mellitus**, Third Edition, Boston: Kluwer Academic Publisher, p.16.

Newton, G.D., 2000. Ambulatory Patient Care. *In*: A.R. Gennaro (Ed.). **Remington: The Science and Practice of Pharmacy,** 20th Edition., Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, p.1893-1894.

Nolte, M.S. and Karam, J.H.,2001. Pancreatic Hormones and Antidiabetic Drugs. *In*: Katzung, B.G. (Ed.). **Basic and Clinical Pharmacology**, Eighth Edition, New York: Lange Medical Books/McGraw Hill Medical Publishing Division.

Oates, J.A. and Brown, N.J., 2001. Antihypertensive Agents and The Drug Therapy of Hypertension. *In*: Hardman, J.G. and Limbird, L.E. (Eds.). **Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics**, Tenth Edition, New York: McGrow Hill Medical Publishing Division.

Oki, J.C. dan Isley, W.L., 2002. Diabetes Mellitus. *In*: Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. (Eds.). **Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach**, Fifth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Pagana, K.D. and Pagana, T.J., 2002.**Mosby's Manual Of Diagnostic and Laboratory Test**. Second Edition, St. Louis: Mosby, Inc., p.166-168, 244-261, 307, 457, 298-301.

Peter, W.L.S., Lewis, M.J. and Collins, A., 2002. End-stage Renal Disease.*In*: Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. (Eds.). **Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach**, Fifth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Powers, A.C., 2001. Diabetes Mellitus. *In*: Braundwald, E., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L. (Eds.). **Harrison's Principles of Internal Medicine**, 15th Edition, New York: McGraw Hill medical Publishing Division.

Pranawa, 2004. New Definition and Classification of Chronic Kidney Disease Focus on: NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease *In*: Adi, S., dkk. (Eds.). **Pendidikan Berkelanjutan XIX Ilmu Penyakit Dalam**. Surabaya: RSU Dr. Soetomo Bagian-SMF Penyakit Dalam, hal. 196.

Sunatrio, S., 2000. **Resusitasi cairan**. Jakarta: Media Aesculapius.

Tatro, D.S. (Ed.). 2001. **Drug Interaction Facts**. St Louis: A Wolter Kluwers Company.

Tjokroprawiro, A., 2006. **Hidup Sehat dan Bahagia Bersama Diabetes Mellitus**. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama, hal 2-3, 53.

Trevisan, R. dan Viberti, G.,2000. Pathophysiology of Diabetic Nephropathy. *In*: LeRoith, D., Taylor, S.I., Olefsky, J.M. (Eds.). **Diabetes Mellitus A Fundamental and Clinical Text**, Second Edition, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.

Wells, B.G., Dipiro, J.T., Schwinghammer, T.L., Hamilton, C.W. (Eds.), 2003. Diabetes Mellitus. **Pharmacotherapy Handbook**, Fifth Edition. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division.

Waddelow, T.A. and Sproat, T.T., 2002. Anemias. *In*: Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. (Eds.). **Pharmacotherapy: A Pathophisiologic Approach**, Fifth Edition, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division.

Zinman, B.,2004. Diabetic Nephropathy. **Diabetic Microvascular Complication : Diagnosis and Management of Diabetic Microvascular Complication The Role of Protein Kinase C β**. Colorado: Eli Lilly and Company, hal. 37-42.

Lampiran 1

TABEL INDUK

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
1	Ny Mry Umur: 55 th BB: 48 kg MRS: 2/7/2005 KRS: 5/7/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Mual dan muntah **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Retinopati non proliferatif DM Nefropati GEA HT St II LVH **Riwayat Penyakit :** DM sejak 2 th yl HT **Riwayat Pengobatan :** Jamu untuk DM 2x sehari **Kondisi KRS :** Pulang paksa	**Hari 3** TD 160/90 N 60 RR 22 **Hari 4** TD 150/70	**Hari 1** Leukosit 8500 Hb 11,9 PLT 341000 GDA 469 Ur 55,3 Cr 1,12 BJ plasma 1,031 Na 140 K 3,97 Cl 103 **Hari 2** Prot/Alb 2+ Glu 1+ Keton 1+ Eritrosit 1+ GDA 272 SGOT 15 SGPT 11 Albumin 3,48 **Hari 3** GDP 212 GD2J 173 **Hari 4** Kol total 217 HDL 44 LDL 147,8 TG 126 As urat 5,5	**Hari 1**NS 25 tts/m Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Ranitidin 2x1 ampul (iv) Monotard 0-10 IU Atapulgit 3xII tab Kaptopril 3x25mg Actrapid 4-4-4-4 IU (sc) **Hari 2**Terapi tetap **Hari 3**Monotard 0-10 IU Kaptopril 3x12,5mg Actrapid 4-4-4-0 IU Hidroklortiazid 1x12,5mg **Hari 4**Monotard 0-14 IU Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium				Terapi/Rute/Dosis	

2
HD
†
	Ny Skrs
	Umur: 51 th
	BB: 62 kg
	MRS:11/7/2005
	KRS:21/8/2005
	Keterangan
	Keluhan :
	Px mengeluh sesak makin berat sejak 2 th saat tidur telentang. Batuk tanpa dahak makin memberat dlm 2 bln terakhir saat bekerja. Perut dan tangan bengkak sejak 2 bln yl.
	Diagnosa Akhir :
	DM Tipe 2
	DM Nefropati
	CHF
	CAD
	Efusi pleura
	Riwayat Penyakit :
	DM sejak 5 th yl (tidak teratur berobat)
	Riwayat Pengobatan :
	Daonil
	Kondisi KRS :
	Meninggal
		Hari 1
		TD 150/100
		N 110
		RR 24
		Hari 2
		TD 155/90
		N 96
		Hari 9
		TD 160/100
		N 96
		RR 24
		Hari 11
		TD 150/100
		N 84
		RR 24
		Hari 23
		TD 120/80
		N 72,
		RR 22
		Hari 24
		TD 120/80
		Hari 25
		TD 120/80
		N 78
		RR 20
		Hari 31
		TD 120/90
		Hari 32
		TD 120/70
		Hari 34
		TD 130/90
		Hari 36
		TD 130/90
		Hari 37
		TD 130/70
		N 84
		RR 24
			Hari 39
			TD 130/80
			N 84
			RR 22
			Hari 41
			N 112
			RR 32
				Hari 1
				Leukosit 6200
				Hb 9,8
				PLT 197000
				GDA 150
				Ur 76,1
				Cr 2,25
				Na 139
				K 4,27
				Cl 114
				Prot/Alb 4+
				Glu 1+
				Bakteri 1+
				Hari 4
				pH urin 8,0,
				BJ urin 1,020
				Alb 3+
				Leukosit 1+
				Eritrosit 2+
				Hari 6
				Leukosit 5900
				Hb 11,5
				PLT 152000
				GDP 135
				GD2J 164
				Kol total 259
				HDL 47
				LDL 178
				TG 170
				Ur 99,5
				Cr 1,6
				As urat 11,8
				Albumin 2,4
				Globulin 3,0
				Hari 8
				GDP 112
					Hari 10
					GDP 111
					GD2J 204
					Ur 66,3
					Cr 1,5
					As urat 10,6
					Hari 11
					Albumin 2,4
					Protein Esbach 3g/L
					pH urin 6,0
					BJ urin 1,025
					Prot/Alb 3+
					Eritrosit 1+
					Hari 13
					Leukosit 9100
					Hb 10,4
					PLT 181000
					Hari 15
					GDP 162
					GD2J 139
					Hari 16
					Protein Esbach 3g/L
					Alb 3+
					Hari 18
					GDP 62
					GD2J 86
					Hari 19
					Na 140
					K 4,54
					Cl 107
					Hari 22
					GDP 38
					GD2J 50
						Hari 23
						Kol total 214
						HDL 59
						LDL 137,8
						TG 86
						Albumin 2,6
						Globulin 3,2
						SGOT 29
						SGPT 33
						Hari 25
						GDP 86
						GD2J 88
						Ur 101,5
						Cr 1,9
						As urat 8,2
						Na 139
						K 5,34
						Cl 105
						Hari 32
						GDP 144
						GD2J 156
						Kol total 160
						HDL 56
						LDL 90,2
						TG 69
						Na 129
						K 4,4
						Cl 92
						Alb 3+
						Hari 33
						Leukosit 7000
						Hb 9,4
						PLT 198000
						Hari 34
						Albumin 2,8
						Hari 36
						GDP 66
						GD2J 60
							Hari 37
							Albumin 3,13
							Ur 103,1
							Cr 1,8
							Hari 39
							GDP 103
							GD2J 164
							Ur 106,1
							Cr 1,9
							Hari 41
							GDA 166
							Albumin 2,4
							Ur 84,8
							Cr 1,9
							Na 138
							K 4,82
							Cl 96
								Hari 1ISDN 3x5mg (po)
								Furosemid 40-0-0mg (iv)
								ASA 1x80mg (po)
								Kaptopril 3x6,25mg (po)
								Hari 2 Albumin 20% 120 cc
								RL
								DMP 3x15mg (po)
								GG 3x50mg (po)
								Terapi lain tetap
								Hari 3 Sefotaksim 2x1g (iv)
								Terapi lain tetap
								Hari 4 Albumin stop
								DMP stop
								GG stop
								N asetil sistein 2x200mg (po)
								Terapi lain tetap
								Hari 5 Terapi tetap
								Hari 6 Kaptopril 3x12,5mg (po)
								Terapi lain tetap
								Hari 8 Kaptopril 3x12,5mg (po)
								GG 3x50mg (po)
								N asetil sistein stop
								Terapi lain tetap
								Hari 9ASA stop
								Lisinopril 2x10mg (po)
								Kaptopril stop
								Terapi lain tetap
								Hari 10
								Alopurinol 1x100mg (po)
								Levofloksasin 1x500mg (po)
								Bromheksin 3xCth II
								Terapi lain tetap
								Hari 11
								Furosemid 40-0-0mg (po)
								Terapi lain tetap
								Hari 12 Actrapid 4-4-4 IU (sc)
								Terapi lain tetap
								Hari 13 Terapi tetap
									Hari 15 Actrapid stop
									Levofloksasin 1x500mg (po)
									Monotard 0-8 IU (sc)
									Terapi lain tetap
									Hari 16-19 Terapi tetap
									Hari 22 Monotard stop
									Actrapid 4-4-4 IU (sc)
									Terapi lain tetap
									Hari 23 Terapi tetap
									Hari 24 Sefotaksim stop
									ASA 1x160mg (po)
									Na bikarbonat 3x500mg (po)
									Simvastatin 1x10mg (po)
									Terapi lain tetap
									Hari 25
									Furosemid 40-40-40mg (po)
									Terapi lain tetap
									Hari 26 Terapi tetap
									Hari 27 Alopurinol 1x300mg
									Kalsium polistiren sulfonat 3x5g
									Terapi lain tetap
									Hari 29 Terapi tetap
									Hari 31 Lisinopril 1x10mg (po)
									ASA 1x320mg (po)
									Na bikarbonat stop
									Terapi lain tetap
									Hari 32ASA 1x160mg (po)
									Terapi lain tetap
									Hari 33-40 Terapi tetap
									Hari 41 Actrapid stop
									D40% 2 fls
									D10% 20 tts/m
									Metoklopramid 3x1 ampul (iv)
									Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis	
3	**Ny Tun** Umur: 57 th BB: - MRS 24/7/2005 KRS:13/8/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Px mengeluh nyeri pada lutut kanan, sendi bengkak disertai panas tinggi dan menggigil **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Retinopati non proliferatif DM Nefropati ISK Dislipidemia Selulitis cutis **Riwayat Penyakit :** DM sejak 1 th yl **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid 1x5mg **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 110/70 N 90 RR 28 Tax 38,9 **Hari 5** TD 110/60 N 84 RR 22 **Hari 7** TD 140/80 N 84 RR 22 **Hari 9** TD 140/80 N 88 RR 22 **Hari 10** Mual dan kembung TD 120/70 N 80 RR 20 **Hari 11** TD 140/80 N 84 RR 20 **Hari 13** TD 140/80 N 84 RR 20 **Hari 17** Kaki kanan nyeri dan kaku TD 110/70 N 84 RR 18	**Hari 18** TD 120/80 N 80 RR 20 **Hari 19** TD 120/80 N 84 RR 20 **Hari 20** TD 120/80 N 84 RR 20	**Hari 1** Leukosit 12000 Hb 10,6 PLT 162000 GDA 579 Ur 60,6 Cr 1,95 SGOT 145 SGPT 50 Na 126 K 4,87 Cl 98 Prot/Alb 2+ Glu 1+ Leukosit 1+ Eritrosit 1+ Bakteri 2+ BGA : pH 7,433 PCO_2 27,1 PO_2 68,0 HCO_3 17,4 O_2 sat 91,7 BE -5,0 **Hari 5** GDP 99 GD2J 92 **Hari 4** Leukosit 13900 Hb 9,6 PLT 158000 SGOT 23 SGPT 23 GDP 149 GD2J 178 Kol total 180 HDL 10 LDL 91 TG 395 Ur 160,5 Cr 4,7 As urat 10,7	**Hari 9** GDP 163 GD2J 132 **Hari 10** Leukosit 18600 Hb 9,7 PLT 494000 Ur 176,3 Cr 2,6 Na 130 K 5,78 Cl 105 pH urin 5 BJ urin 1,010 Eritrosit 2+ **Hari 12** GDP 198 GD2J 129	**Hari 1**Tramadol 2x10mg (iv) Na Diklofenak 2x50mg (po) Sefotaksim 2x1g (iv) Parasetamol 3x500mg (po) Actrapid 50 IU (iv drip) **Hari 2**Tramadol 2x10mg (iv) Na Diklofenak 2x50mg Sefotaksim 3x1g (iv) Actrapid 6-6-6 IU (sc) Monotard 0-12 IU (sc) NS 20 tts/m Metronidazol supp 2x1g Seftriakson 2x1g (iv) Omeprazol 1x20mg (po) **Hari 3**Tramadol 2x10mg (iv) Actrapid 6-6-6 IU (sc) Monotard 0-12 IU (sc) NS 20 tts/m Seftriakson stop Klindamisin 3x600mg (po) Kaptopril 3x6,25mg (po) **Hari 4**Terapi tetap **Hari 5** Gemfibrosil 1x300mg (po) Rivanol kompres NS stop Terapi lain tetap **Hari 6** Terapi tetap **Hari 7**Klindamisin stop Doksisiklin 2x100mg (po) Monotard 0-10 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 9**Actrapid 4-4-4 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) Klindamisin 3x600mg (po) Alopurinol 1x200mg (po) Terapi lain tetap **Hari 10**Antasida 4xCII pc (po) Terapi lain tetap **Hari 11-12**Terapi tetap	**Hari 13** Monotard 0-12 IU Terapi lain tetap **Hari 16**Terapi tetap **Hari 17**Klindamisin stop Terapi lain tetap **Hari 18**Terapi tetap **Hari 19**Doksisiklin stop Terapi lain tetap **Hari 20-21**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
4 †	**Tn AK** Umur:55 th BB: - MRS:25/7/2005 KRS:27/7/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Pasien mengalami penurunan kesadaran dan gelisah **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 Hiperglikemi krisis DM Nefropati Cholangitis akut Septic shock+DIC **Riwayat Penyakit :** DM sejak 3 th yl Penyakit paru sejak 7 th yl **Kondisi KRS :** Meninggal	**Hari 1** TD 110/70 N 88 RR 24 **Hari 2** TD 120/80 N 100 RR 36 GCS 446	**Hari 1** Leukosit 12000 Hb 13,9 PLT 78000 Ur 194,2 Cr 3,49 BJ plasma 1,031 GDA 474 Na 131 K 4,65 Cl 91 Prot/Alb 1+ Glu 1+ Urobilinogen 1+ **Hari 2** GDA 198 Na 135 K 4,69 Cl 98 SGOT 49 SGPT 37 Albumin 1,05 BGA : pH 7,526 PCO_2 31,4 PO_2 52,3 HCO_3 25,6 O_2 sat 92 BE +3,0 GDA 339 BJ plasma 1,025 SGOT 131 SGPT 141 Albumin 2,53 Prot/Alb 2+ Glu 1+	**Hari 3** GDP 346 As urat 17,5 Bilirubin direk 5,81 Bilirubin indirek 1,38 Alk fosfatase 955 Na 131 K 4,19 Cl 99 Leukosit 14900 Hb 12,3 PLT 28000 Ur 195,5 Cr 1,3 Na 130 K 4,06 Cl 97 Ur 213,5 Cr 1,4 Bilirubin direk 12,06 Bilirubin indirek 2,65 Alk fosfatase 1190, Albumin 2,5 Globulin 2,3	**Hari 1**RL 1000/jam jika habis ganti NS **Hari 3**NS 30 tts/m Sefotaksim 3x1g (iv) GG 4x50mg Nistatin oral drop 6 gtt II Metronidazol 3x500mg (iv) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 3** Actrapid 2,5 U/jam D10%:NS=1:2 20 tts/m Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
5 †	**Tn Mtsm** Umur::61 th BB: - MRS:25/7/2005 KRS:1/8/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Px merasa sesak napas **Diagnosa Akhir :** DM Nefropati II **Kondisi KRS :** Meninggal e.c syok septic		**Hari 2** Leukosit 8300 Hb 9,6 LED 65 PLT 300000 GDP 175 GD2J 301 Kol total 156 TG 209 Ur 123,4 Cr 1,9 As urat 10,3 SGOT 12 SGPT 15 Albumin 2,3 Globulin 3,0 **Hari 5** Albumin 2,9	**Hari 1**Kaptopril 2x12,5mg (po) Furosemid 40-0-0mg (iv) Spironolakton 100-0-0mg (po) Deksametason 3x0,5mg (po) Metoklopramid 3x1ampul (iv) Atapulgit 3x1 tablet (po) D5% 10 tts/m **Hari 2**Terapi tetap **Hari 3**Glibenklamid 2,5-0-0mg (po) Salbutamol 3x1mg (po) DMP 3x15mg (po) Efedrin HCL 3x2,5mg (po) Kodein 3x5mg (po) **Hari 5**Salbutamol 3x2mg (po) Alopurinol 1x100mg (po) Teofilin 3x75mg (po) Terapi lain tetap **Hari 6**Furosemid 40-0-0mg (po) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
6	**Tn Ksrn (1)** Umur:55 th BB: 60 kg MRS:5/8/2005 KRS:13/8/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Px tidak sadarkan diri **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 HT St 1 DM Retinopati non proliferatif DM Nefropati **Riwayat Penyakit :** DM 4 th HT 5 th (tidak rutin kontrol) **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid **Kondisi KRS :** Dipulangkan	**Hari 2** TD 130/70 N 72 RR 20 Tax 37,1 **Hari 4** TD 170/80 N 104 RR 20 **Hari 5** TD 150/80 N 92 RR 20 **Hari 7** TD 150/70 **Hari 8** TD 140/80 N 88	**Hari 1** Leukosit 14400 Hb 4,8 PLT 566000 GDA 210 Ur 65,8 Cr 2,14 SGOT 13 SGPT 13 Na 137 K 4,07 Cl 111 Alb 3+ Glu 1+ **Hari 2** GDP 16 GD2J 36 Kol total 72 HDL 29 LDL 25 TG 90 As urat 7,2 Albumin 2,0 Globulin 5,0 pH urin 6 BJ urin 1,020 Alb 3+ **Hari 3** GDA 28 GDA 43 GDA 197	**Hari 4** Leukosit 13400 Hb 6,8 PLT 410000 Ur 65,7 Cr 2,3 SGOT 10 SGPT 6 GDP 12 Kol total 55 HDL 32 LDL 14,9 TG 41 As urat 7,6 Albumin 2,0 Globulin 5,0 Bilirubin direk 0,71 Bilirubin indirek 0,14 **Hari 5** GDP 36 GD2J 72 **Hari 8** GDP 141 GD2J 233	**Hari 1**D10% 20 tts/m Sefotaksim 3x1g (iv) Metronidazol 3x500mg (po) **Hari 2**D10% 30 tts/m Terapi lain tetap **Hari 3** Terapi tetap **Hari 4**D10% stop D40% bolus 2 fls (iv) OAT (po) Terapi lain tetap **Hari 5**NS 20 tts/m D40% stop Terapi lain tetap **Hari 6**Kaptopril 3x25mg (po) Terapi lain tetap **Hari 7**Terapi tetap **Hari 8**Actrapid 4-4-4 IU (sc) Monotard 0-4 IU (sc) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
7	**Ny Tsn (i)** Umur: 69 th BB: - MRS:8/8/2005 KRS:12/8/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Pasien mengalami penurunan kesadaran, pusing **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2, DM Nefropati, HT, Retinopati HT KW I, Dislipidemia **Riwayat Penyakit :** DM sejak 6 th yl, HT sejak 6 th yl, Stroke sejak 1,5 bln yl **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 160/80 N 80 RR 28 **Hari 2** TD 140/70 N 84 RR 18 **Hari 3** TD 100/70 **Hari 5** TD 120/70	**Hari 1** Leukosit 8900 Hb 11,6 PLT 237000 GDA 80 Ur 69,8 Cr 1,84 SGOT 29 SGPT 12 Na 141 K 5,93 Cl 116 **Hari 2** Kol total 143 TG 163 Albumin 3,9 pH urin 8 BJ urin 1,020 Prot/Alb 2+ **Hari 4** Ur 64,1 Cr 1,5 Kol total 133 TG 228 Na 140 K 4,9 Cl 111	**Hari 1**D10% 20 tts/m Kaptopril 3x12,5mg (po) Ketoprofen supp 2x100mg D40% 50 cc bolus (iv) Hidroklortiazid 1x12,5mg (po) **Hari 2**NS:D5%=2:1 25 tts/m Kaptopril 3x12,5mg (po) Hidroklortiazid 1x12,5mg (po) **Hari 3**NS 25 tts/m Kaptopril 3x12,5mg (po) Hidroklortiazid stop **Hari 4**Gemfibrosil 1x300mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5**ASA 1x160mg (po) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
8	**Ny Tmnh** Umur:58 th BB:50 kg MRS:8/8/2005 KRS:14/8/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Mual dan muntah sejak 2 hari SMRS, nyeri ulu hati dan tidak sadarkan diri **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati NSAID Gastropati **Riwayat Penyakit :** DM sejak 3 th yl **Kondisi KRS :** Dipulangkan	**Hari 1** TD 160/90 N 100 RR 20 **Hari 2-4** Mual, muntah, nyeri ulu hati	**Hari 1** Leukosit 17500 Hb 9,7 PLT 338000 GDA 437 Ur 131,4 Cr 5,26 SGOT 22 SGPT 11 BJ plasma 1,031 Na 126 K 3,99 Cl 101 Prot/Alb 4+ Glu 1+ Leukosit 1+ Eritrosit 1+ BGA : pH 7,375 PCO_2 28,4 PO_2 88,9 HCO_3 16,1 O_2 sat 95,8 BE -7,2 **Hari 2** Albumin 2,31 GDP 106 GD2J 345 Kol total 119 HDL 10 TG 887 Protein Esbach 3g/L	**Hari 1**NS 30 tts/m Simetidin 3x1 ampul (iv) Monotard 0-10 IU (sc) PPC 2x1,5 juta unit (im) Metronidazol 2x1g supp Ranitidin 2x50mg (iv) Kaptopril 3x12,5mg (po) **Hari 2**Simetidin stop Metoklopramid 3x1g (iv) Omeprazol 2x40mg (iv) Terapi lain tetap **Hari 3**Sukralfat syr 3xCI (po) Gemfibrosil 1x600mg (po) Terapi lain tetap **Hari 4**Terapi tetap **Hari 5**Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 6**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
9	**Ny Tsm (2)** Umur:69 th BB: - MRS:22/8/2005 KRS:27/8/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Px mengalami penurunan kesadaran, pusing **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati HT **Riwayat Penyakit :** DM sejak 6 th yl HT sejak 6 th yl Stroke sejak 1,5 bln yl **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 140/70 N 84 RR 24 Tax 36,8 **Hari 2** TD 110/60 **Hari 3** TD 125/65 **Hari 4** TD 135/75 N 80 RR 22 **Hari 5** TD 130/70 N 84 RR 22 **Hari 6** TD 130/70 N 84 RR 22	**Hari 1** Leukosit 8800 Hb 11,2 PLT 238000 GDA 29 Ur 86,7 Cr 1,74 SGOT 30 SGPT 14 Na 139 K 4,9 Cl 108 **Hari 2** GDP 131 GD2J 202 **Hari 4** GDP 159 GD2J 237 Kol total 130 HDL 39 LDL 78 TG 98	**Hari 1**D10% 30 tts/m Lisinopril 1x10mg (po) **Hari 2**Lisinopril 1x10mg (po) **Hari 3**Lisinopril 1x10mg (po) Xyllo:Della=1,5:1,5 (im) Parasetamol 3x500mg (po) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 4**Lisinopril 1x10mg (po) Xyllo:Della=1,5:1,5 (im) Parasetamol 3x500mg (po) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 5**Lisinopril 1x10mg (po) Xyllo:Della=1,5:1,5 (im) Parasetamol 3x500mg (po) Actrapid 6-6-6-0 IU (sc)

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
10	**Ny Smtn** Umur:54 th BB: - MRS:27/8/2005 KRS:13/9/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Px mengeluh nyeri pada tungkai kaki kiri **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Retinopati non proliferatif HT Retinopati KW I-II DM Nefropati DM foot pedis Selulitis kritis **Riwayat Penyakit :** DM sejak th 2004 **Riwayat Pengobatan :** Jamu untuk DM **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 160/90 N 72 RR 20 Tax 37,8 **Hari 4** TD 180/100 N 72 RR 20 **Hari 5** TD 160/90 N 72 RR 24 **Hari 6** TD 160/90 N 78 RR 24 **Hari 8** TD 130/80 N 78 RR 24 **Hari 11** TD 140/70 N 64 RR 18 **Hari 12** TD 140/80 N 68 RR 18 **Hari 13** TD 150/80 N 68 RR 18 Tax 36	**Hari 15** TD 155/60 N 68 RR 18 Tax 36,5 **Hari 17** TD 140/70 N 70 RR 18 **Hari 18** TD 120/80 N 64 RR 18	**Hari 1** Leukosit 13400 Hb 11,0 PLT 89000 GDA 235 Ur 66,2 Cr 0,82 Na 128 K 3,87 Cl 106 Albumin 2,26 BJ plasma 1,031 SGOT 26 SGPT 17 Prot/Alb 4+ **Hari 3** GDP 267 GD2J 287 Kol total 190 HDL 27 LDL 149 TG 113 As urat 4,2 **Hari 5** Na 129 K 3,6 Cl 106 **Hari 10** Na 132 K 4,32 Cl 106 SGOT 8 SGPT 5 GDP 82 GD2J 172 pH urin 6 BJ urin 1,020 Prot/Alb 3+ Glu 2+ Bakteri 3+	**Hari 13** Leukosit 5700 Hb 8,4 LED 132 PLT 330000 SGOT 10 SGPT 6 GDP 289 GD2J 324 Ur 30,5 Cr 0,9 Albumin 2,0 **Hari 15** Leukosit 4900 Hb 10 PLT 363000 **Hari 17** Leukosit 5000 Hb 9,5 LED 116 PLT 300000 GDP 96 GD2J 163 Albumin 2,0	**Hari 1**NS 20 tts/m Monotard 0-8 IU (sc) Parasetamol 3x500mg (po) Betadine 0,1% diencerkan **Hari 3**Betadine stop Rivanol kompres Terapi lain tetap **Hari 4**PPC 2x1,5 juta unit (im) Lisinopril 2x10mg (po) Klonidin 1x0,15mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5-6**Terapi tetap **Hari 8**NS stop Monotard 0-10 IU (sc) PPC stop Klindamisin 3x600mg (po) Terapi lain tetap **Hari 9-13**Terapi tetap **Hari 14**Monotard 0-12 IU (sc) Amitriptilin 1x12,5mg (po) PRC 2 labu Transfusi Albumin 20% 100cc Terapi lain tetap **Hari 15**Terapi tetap Albumin dan PRC stop **Hari 17-18**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
11	**Tn Ksrn (2)** Umur:55 th BB:60 kg MRS:27/8/2005 KRS:31/8/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Px merasa lemah dan tidak sadarkan diri **Diagnosa Akhir** : Hipoglikemi DM Tipe 2 DM Retinopati non proliferatif DM Nefropati HT TB paru **Riwayat Penyakit :** DM 4 th HT 5 th (tidak rutin control) **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 5** TD 150/80	**Hari 1** Leukosit 11300 Hb 9,9 PLT 514000 GDA 19 Ur 52,4 Cr 2,97 Na 135 K 3,57 Cl 114 **Hari 3** GDP 247 GD2J 277 SGOT 11 SGPT 7 pH urin 6 BJ urin 1,015 Prot/Alb 3+ **Hari 4** SGOT 10 SGPT 7 **Hari 5** GDP 86 GD2J 141	**Hari 1**D10% 20 tts/m Kaptopril 2x12,5mg (po) **Hari 2**Terapi tetap **Hari 3**D5% 20 tts/m Monotard 0-8 IU (sc) Kaptopril 2x12,5mg (po) **Hari 4**Kaptopril 2x12,5mg (po) Vit B 6 1x10mg (po) OAT (H/R/Z/E=300/450/1500/750) (po) **Hari 5**Kaptopril 2x12,5mg (po) OAT (H/R/Z/E=300/450/1500/750) (po)

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
12	**Tn AH** Umur:70 th BB:55 kg MRS:6/9/2005 KRS:21/9/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Panas badan dan menggigil **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Foot II HT St II DM Nefropati Ca Nasofaring **Riwayat Penyakit :** DM sejak th 1997 **Riwayat Pengobatan :** Insulin 8 IU 3x sehari sebelum makan **Kondisi KRS :** Dipulangkan	**Hari 1** TD 150/90 N 100 RR 24 **Hari 2** Kaki luka dan bengkak TD 140/75 N 60 RR 24 **Hari 3** TD 150/80 N 96 RR 28 **Hari 4** TD 170/90 N 96 RR 24 Tax 37,4 **Hari 5** TD 170/90 N 108 RR 24 Tax 37 **Hari 8** TD 170/90 N 88 RR 16 **Hari 9** TD 160/80 N 84 RR 20 **Hari 10** TD 160/80 N 84 RR 20 **Hari 11** TD 160/80 N 92 RR 20	**Hari 12** TD 150/60 N 88 RR 18 **Hari 14** TD 150/70 N 88 RR 18 **Hari 16** TD 150/80 N 76 RR 20	**Hari 1** Hb 10,4 Leukosit 11100 PLT 110000 GDP 237 GD2J 260 Ur 89 Cr 1,5 As urat 51 SGOT 30 SGPT 32 Alkali fosfatase 150 **Hari 2** GDP 123 GD2J 159 Kolesterol total 159 HDL 39 LDL 109 TG 121 **Hari 7** Na 134 K 3,21 Cl 105 Albumin 3,15 Prot/Alb 1+ Keton 1+ **Hari 10** GDP 258 GD2J 285 **Hari 12** GDP 144 GD2J 139	**Hari 1**NS 16 tts/m PPC 2x1,5 juta unit (im) Metronidazol 2x1g supp Humulin N 0-8 IU (sc) Humulin R 8-8-8 IU (sc) **Hari 3**NS 12 tts/m Parasetamol 3x500mg (po) Tramadol 1x50mg (iv) Terapi lain tetap **Hari 5**Kaptopril 3x12,5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 9**Metronidazol supp stop Amoksisilin+as klavulanat 3x625mg Terapi lain tetap **Hari 10**Humulin N 0-12 IU Kaptopril 3x25mg Terapi lain tetap **Hari 11**Kaptopril 3x12,5mg Hidroklortiazid 1x12,5mg Terapi lain tetap **Hari 12**Terapi tetap **Hari 14**Terapi tetap **Hari 15** Metronidazol 2x1g supp Siprofloksasin 2x500mg (po)

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
13	**Ny Sistr** Umur : 60 th BB : 35 kg MRS : 9/9/2005 KRS:14/9/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Lemah badan sejak 4 hari SMRS, mual dan muntah **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 HT St II DM Nefropati **Riwayat Penyakit :** DM sejak th 1995 (tidak rutin kontrol) **Riwayat Pengobatan :** Jamu **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 170/80 **Hari 4** TD 120/90 **Hari 5** TD 130/70 N 84 **Hari 6** TD 130/70 N 84 RR 28	**Hari 1** Hb 10,9 Leukosit 5900 LED 105 PLT 250000 HCT 33,1 SGOT 19 SGPT 17 Ur 29,1 Cr 1,5 GDA 504 GDP 405 GD2J 374 Na 143 K 3,83 Cl 114 CPK 150 CKMB 28 Albumin 2,87 Prot/Alb 4+ Glu 4+ Keton 4+ Leukosit 1+ Eritrosit 1+ **Hari 2** GDP 302 GD2J 208 CPK 125 CKMB 34 BGA : pH 7,504 PCO_2 25,6 PO_2 125,3 HCO_3 19,5 O_2 sat 98,9 BE -2,1 Kol total 319 TG 396	**Hari 6** Ur 29,7 Cr 1,1 GDP 113 GD2J 213	**Hari 1**NS 20 tts/m Metoklopramid 3x1ampul (iv) Simetidin 3x1 ampul (iv) Kaptopril 3x12,5mg (po) Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) ISDN 3x5mg (po) **Hari 2**NS 30 tts/m Terapi lain tetap **Hari 4**NS 10 tts/m Monotard 0-12 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU (sc) Gemfibrosil 1x300mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5**NS off Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 6**Monotard 0-12 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
14	**Tn SH** Umurr:69 th BB:67 kg MRS:11/9/2005 KRS:20/9/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Sulit berjalan sejak 15 hari SMRS, kaki terasa cekot-cekot, pasien sering lapar dan mengantuk sejak 3 th yl **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 Dislipidemia Osteoartritis Susp. TB DM retinopati DM Nefropati **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 130/60 N 80 RR 16 Tax 36,5 **Hari 2** Nyeri kaki **Hari 3** Nyeri kaki TD 90/50 N 84 RR 24 **Hari 4** TD 100/50 N 88 RR 24 **Hari 5** TD 110/60 N 88 RR 24 **Hari 6** TD 100/50 N 76 RR 20 **Hari 7** TD 110/60 N 72 RR 24 **Hari 9** TD 110/60 N 76 RR 20 **Hari 10** TD 120/80 N 80 RR 24	**Hari 0** Leukosit 12300 Hb 12,9 PLT 213000 GDA 404 Ur 49,8 Cr 1,42 Prot/Alb 2+ Glu 1+ **Hari 1** Leukosit 9100 Hb 11,2 PLT 178000 GDA 365 Ur 62,8 Cr 1,51 SGOT 52 SGPT 30 Prot/Alb 1+ Glu 1+ BGA : pH 7,396 PCO_2 35,5 PO_2 140,1 HCO_3 21,6 O_2 sat 99,1 BE -3,1 Na 136 K 4,73 Cl 110 **Hari 2** GDP 61 GD2J 168 Kol total 166 HDL 13 LDL 77 TG 472	**Hari 5** Na 133 K 4,16 Cl 104 As urat 4,1 **Hari 7** GDP 135 GD2J 216	**Hari 1**NS 30 tts/m **Sefotaksim 2x1 g (iv)** Actrapid 5 IU (iv) Bromheksin 3xCl (po) Kaptopril 3x6,25mg (po) Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 2**Amitriptilin 1x25mg (po) Terapi lain tetap **Hari 3**Xyllo:Della=2:1 (im) Parasetamol 3x500mg (po) Terapi lain tetap **Hari 4**Insulatard 0-8 IU Na Diklofenak 2x50mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5**Terapi tetap **Hari 6**Ambroksol 3x30mg (po) Terapi lain tetap **Hari 7**Terapi tetap **Hari 9**Sefotaksim stop Siprofloksasin 2x500mg (po) Actrapid 6-6-6 IU (sc) Gemfibrosil 1x300mg (po) Terapi lain tetap **Hari 10**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
15	**Ny Mtsw** Umur:48 th BB:52 kg MRS:13/9/2005 KRS:20/9/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Pasien merasa lemas, penglihatan kabur dan kesemutan sejak 6 bln yl **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Retinopati Pre proliferatif DM Nefropati HT Dislipidemia **Riwayat Penyakit :** DM sejak th 1993, HT sejak 1 th yl, Operasi Ca mammae th 2000 **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 140/80 N 96 RR 20 Tax 36,2 **Hari 2** TD 125/70 N 84 RR 20 Tax 36,5 **Hari 3** TD 100/70 N 80 RR 20 Tax 36,5°C **Hari 4** TD 120/80 N 88 RR 20 Tax 36,5 **Hari 5** TD 150/80 N 100 RR 24 **Hari 7** TD 130/80 N 100 RR 24 **Hari 8** TD 130/70 N 98 RR 20	**Hari 1** Hb 10,7 Leukosit 8500 LED 102 PLT 331000 GDP 434 Ur 27,3 Cr 1,0 SGOT 13 SGPT 9 Albumin 3,9 **Hari 2** GDP 224 GD2J 241 Kol total 256 HDL 44 LDL 188 TG 231 **Hari 5** GDP 117 GD2J 217 **Hari 7** GDP 145 GD2J 232	**Hari 1**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) Ampisilin 4x500mg (po) **Hari 2-4**Terapi tetap **Hari 5**Monotard 0-12 IU (sc) Simvastatin 0-0-10mg (po) Terapi lain tetap **Hari 6**Ampisilin stop Kaptopril 3x12,5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 7-8**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium	Terapi/Rute/Dosis
16	**Ny Srt** Umur:45 th BB: - MRS:21/9/2005 KRS:30/9/2005 **Keterangan** **Keluhan :** Pasien mual dan muntah **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati Dispepsia **Riwayat Penyakit :** HT 1 bln yl DM tidak diketahui **Riwayat Pengobatan :** Jamu pegel linu, Pil KB **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 160/100 N 88 RR 20 **Hari 2** TD 170/100 N 96 RR 20 **Hari 3** TD 190/110 N 96 RR 20 **Hari 4** TD 160/100 N 92 RR 20 **Hari 6** TD 180/110 N 80 RR 20 **Hari 7** TD 160/100 N 76 RR 20 **Hari 8** TD 180/100 N 68 RR 20 **Hari 9** TD 170/110 N 72 RR 20	**Hari 1** Leukosit 9400 Hb 11,5 PLT 341000 GDA 182 Ur 95,3 Cr 4,91 BJ plasma 1,030 Na 135 K 4,4 Cl 99 Prot/Alb 3+ Leukosit 1+ Eritrosit 1+ Bakteri 1+ **Hari 2** GDP 175 GD2J 199 Kol total 282 HDL 41 LDL 219 TG 230 SGOT 13 SGPT 11 Albumin 3,2 Ur 42,3 Cr 3,42	**Hari 1**Nifedipin 3x10mg (po) Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Simetidin 3x1 ampul (iv) **Hari 2**Terapi tetap **Hari 3**Terapi tetap **Hari 6**Monotard 0-10 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 7**Simvastatin 0-0-10 mg (po) Terapi lain tetap **Hari 8**Terapi tetap **Hari 9**Glikuidon 1x80mg (po) Simetidin stop Monotard stop Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
17	**Tn Ksrn (3)** Umur:55 th BB:60 kg MRS:14/12/05 KRS:23/12/05 **Keterangan** **Keluhan :** Px merasa lemah dan tidak sadarkan diri **Diagnosa Akhir :** Hipoglikemi DM Tipe 2 DM Retinopati non proliferatif DM Nefropati HT St II TB paru **Riwayat Penyakit :** DM 4 th HT 5 th (tidak rutin kontrol) **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid, OAT (tapi tidak diminum setelah KRS) **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 130/80 N 88 RR 20 **Hari 2** TD 200/220 N 76 RR 24 Tax 34,9 **Hari 3** TD 110/60 N 72 **Hari 4** TD 135/70 N 72 RR 22 **Hari 6** TD 170/70 N 120 RR 24 **Hari 7** TD 150/90 N 90 RR 20 **Hari 8** TD 180/80 N 120 RR 24 **Hari 9** TD 110/70 N 80 RR 20	**Hari 1** Leukosit 12100 Hb 9 PLT 418000 Ur 63,7 Cr 3,17 Na 140 K 3,9 Cl 116 GDA 127 SGOT 27 SGPT 21 BGA : pH 7,302 PCO_2 33,5 PO_2 72,1 HCO_3 16,4 O_2 sat 92,8 BE -9,3 pH urin 6 BJ urin 1,025 Alb 4+ Leukosit 2+ Bakteri 2+ **Hari 2** GDP 93 GD2J 98 Kol total 97 HDL 42 LDL 42 TG 96 **Hari 3** pH urin 6, Alb 3+ BJ urin 1,025 Eritrosit 2+	**Hari 4** Ur 77,2 Cr 2,8 GDP 209 GD2J 376 Serum iron 15 TIBC 186 Saturasi ion 8,1% Retikulosit darah 18 **Hari 6** Albumin 2,9 Sputum : Batang gram (-) BTA 3+ **Hari 7** Leukosit 10600 Hb 8,2 PLT 354000 GDP 97 GD2J 39 LED 120 **Hari 9** Leukosit 16200 Hb 9,9 PLT 336000 LED 116 GDP 218 GD2J 212	**Hari 1**D10% (iv) **Sefotaksim 2x1g (iv)** Lisinopril 1x10mg (po) Nifedipin oros 1x30mg (po) OAT (R/H/Z/E) (po) **Hari 2** D10% stop NS 20 tts/m Terapi lain tetap **Hari 3** Terapi tetap **Hari 4**Actrapid 6-6-6-0 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 6**PRC 1 labu Terapi lain tetap **Hari 7** Terapi tetap **Hari 8** PRC 2 labu Terapi lain tetap **Hari 9** Sefotaksim stop Monotard 0-8 IU (sc) PRC 2 labu Ampisilin 4x1g (iv) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium			Terapi/Rute/Dosis
18 HD	Ny.Srnh Umur:47 th BB: - MRS:8/1/2006 KRS:14/1/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Sesak napas 5 hari SMRS, 2 hr SMRS pasien sering BAK dan panas menggigil **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati Urosepsis **Riwayat Penyakit :** DM , Nyeri pinggang 2 tahun yl **Riwayat Pengobatan :** - **Kondisi KRS :** Pulang paksa	**Hari 1** TD 120/70 N 120 RR 32 Tax 36 **Hari 4** TD 120/80, N 88, RR 20 **Hari 5** 07.00 TD 70/50, N 96, RR 24 → 07.45 TD 80/50, N 100 **Hari 6** TD 120/70, N 90, RR 24 **Hari 7** TD 100/60, N 90, RR 20	**Hari 1** Leukosit 22100 Hb 10,7 HCT 31,4 PLT 22300 GDA 305 Ur 509,5 Cr 13,65 SGOT 45 SGPT 56 Na 141 K 7,91 Cl 99 Albumin 3,17 CPK 102 CKMB 52 Troponin I neg BJ urin 1,020 pH urin 5 Leukosit 3+ Nitrit 1+ Prot 4+ Keton 2+ Eritrosit 5+ Bilirubin 1+ BGA : pH 7,040 PCO_2 10,8 PO_2 170,6 HCO_3 2,9 O_2 sat 98,1 BE -27,9 **Hari 2** PTT 12,3 (K:11,8 det) APTT 31,0 (K:28,2) Ur 22,1 Cr 1,18 Na 146 K 3,34 Cl 109	GDA 171 Ur 505,0 Cr 10,48 Alb 3,17 Bilirubin total 4,92 Bilirubin direk 3,69 Bilirubin indirek 1,23 BJ plasma 1,028 Na 146 K 6,34 Cl 108 Ca 6,0 Phosphat 9,4 BGA : pH 7,201 PCO_2 11,8 PO_2 145,0 HCO_3 4,5 O_2 sat 98,3 BE -21,3 **Hari 4** Post HD :Ur 12,5 Cr 0,99 Na 116 K 2,34 Cl 114 Leukosit 13200 Hb 9,1 HCT 26,5 PLT 167000 Pre HD : Ur 586,4 Cr 9,29 Na 159 K 4,89 Cl 121 BGA : pH 7,422 PCO_2 14,5 PO_2 78,5 HCO_3 9,3 O_2 sat 95,8 BE -13,3	**Hari 5** GDP 373 GD2J 352 Bilirubin total 1,94 Bilirubin direk 1,57 Bilirubin indirek 0,37 SGOT 32 SGPT 36 Alb 2,58 Ur 397 Cr 5,84 **Hari 7** GDA 181 Ur 479,2 Cr 5,88 Na 156 K 4,09 Cl 121	**Hari 1**NS 10 tts/m Kalsium glukonat 10 cc(iv) Actrapid 10 IU (iv) Na Bikarbonat 100mg (iv) Furosemid 40 mg (iv) Sefotaksim 2g (iv) **Hari 2** 00.45 NS 30 tts/m Seftriakson 2x1g (iv) 09.45 NS 125 ml/jam Na bikarbonat 3x2 tab (po) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po) HD : Na bikarbonat 100 meq (iv) Kalsium glukonat 10 cc (iv) Actrapid 10 IU (iv) D 40% 50cc (iv) **Hari 4**NS 20 tts/m Actrapid 6-6-6-0 IU (sc) Insulatard 0-6 IU (sc) Sefotaksim 2x1g (iv) Na bikarbonat 3x500mg (po) **Hari 5**Insulatard 0-6 IU (sc) Actrapid 6-6-6-0 IU (sc) Seftriakson 2x1g (iv) Na bikarbonat 3x1 tab (po) Dopamin 20 tts (iv drip) **Hari 6** Insulatard 0-8 IU Actrapid 10-10-10-0 IU Kalsium polistiren sulfonat 3x5g Terapi lain tetap **Hari 7**NS 8 tts/m Insulatard 0-8 IU Actrapid 10-10-10-0 IU (sc) Kalsium polistiren sulfonat stop Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
19	**Ny.Smt** Umur:63 th BB: - MRS:17/1/2006 KRS:30/1/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Pasien tiba2 pingsan malam SMRS, 2 hari SMRS pasien jg pingsan 2x 5 hari SMRS jg sesak, 2 hari SMRS disertai batuk, ± 6 bln yl kaki mulai bengkak, hilang dan timbul **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati Lung Infection LVH HT stg II Dislipidemia **Riwayat Penyakit :** DM sejak 2 th HT sejak 2 th **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid (tdk teratur minum) **Kondisi KRS :** Pulang paksa	**Hari 1** TD 200/120 N 100 RR 32, Tax 36,5 **Hari 2** Batuk, sesak TD 170/100 N 92 RR 28 **Hari 3** Batuk, sesak TD 170/100 N 90 RR 24 **Hari 4** Batuk, sesak TD 200/80 N 64 RR 24 **Hari 5** TD 160/50 **Hari 7** Mual TD 140/90 N 88 RR 24 **Hari 8** Mual TD 140/90 N 84 RR 24 **Hari 9** TD 160/90 N 70 RR 20	**Hari 10** TD 150/90 N 88 RR 20 **Hari 11** TD 130/80 N 70 RR 20 **Hari 12** TD 150/70 N 64 RR 20 **Hari 14** TD 140/80 N 72 RR 20	**Hari 1** Leukosit 14900 Hb 10,8 HCT 31,4 PLT 425000 Ur 58,5 Cr 2,19 SGOT 37 SGPT 24 Na 137 K 2,83 Cl 99 pH urin 6 BJ urin 1,015 Prot/Alb 4+ Glu 2+ Eritrosit 5+ BGA: pH 7,492 PCO_2 39,8 PO_2 47,3 HCO_3 29,8 O_2 sat 87,4 BE 6,0 **Hari 2** GDP 101 GD2J 91 kol total 208 HDL 50 LDL 136 TG 150 SGOT 13 SGPT 10 Protein total 5,7 Alb 2,7 Globulin 3,0 **Hari 3** GDP 64 GD2J 81 Albumin 2,7	**Hari 9** GDP 190 GD2J 250 Ur 74,2 Cr 2,5 Na 71 K 2,88 Cl 113 **Hari 11** Leukosit 17200 Hb 9,7 HCT 29,6 PLT 482000 Na 144 K 2,26 Cl 102 **Hari 12** Leukosit 15200 Hb 10,1 LED 100 PLT 408000 Na 144 K 2,36 Cl 101	**Hari 1**D10% 20 tts/m D40% 2flesh (iv) Furosemid 40-40-40mg (iv) Lisinopril 1x10mg (po) Bisoprolol 1x10mg (po) Sefotaksim 2x1g (iv) Bromheksin syrup 3xCI Gemfibrosil 2x600mg (po) Simvastatin 1x20mg (po) **Hari2**Bromheksin syr 3xCII (po) Salbutamol 3x2,5mg (nebula) Terapi lain tetap **Hari 3**NS 20 tts/m Furosemid 40-0-0mg (iv) Bromheksin syr 3xCII (po) Terapi lain tetap **Hari 4**Furosemid 40-0-0mg (iv) Bromheksin 3xC I (po) Terapi lain tetap **Hari 5**Furosemid 40-40-0mg (iv) Terapi lain tetap **Hari 7**Furosemid 40-0-0mg (po) Terapi lain tetap **Hari 8**NS 12 tts/m Furosemid 40-0-0mg (po) Terapi lain tetap **Hari 9**Furosemid 40-0-0mg (po) Monotard 0-10 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 10**Terapi tetap **Hari 11**NS 20 tts/m GG 3x50mg (po) KSR 1x1 tablet (po) Terapi lain tetap **Hari 12**Terapi tetap **Hari14**Levofloksasin 1x500mg (po) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
20	**Ny Hnd** Umur:65 th BB: - MRS:21/1/2006 KRS:28/1/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Px sesak napas 1 hr SMRS, sorenya mengalami penurunan kesadaran. Sejak sebulan sering BAk > 5x sehari. Px juga mengalami nyeri menelan sehingga tidak bisa makan dan badannya lemah **Diagnosa akhir :** DM Tipe 2 DM Retinopati non proliferatif HT sekunder **Riwayat Penyakit :** DM sejak 6 th, jari kaki diamputasi karena luka, pernah dirawat di RSSA karena hipoglikemi **Riwayat pengobatan :** Daonil, tapi 2 tahun terakhir tidak minum **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 170/90 N 84 RR 24 **Hari 3** TD 160/80 N 78 **Hari 4** TD 160/70 N 72 **Hari 5** TD 160/70 N 78 **Hari 6** TD 170/80 N 88 RR 22 **Hari 7** TD 170/80 N 84 **Hari 8** TD 180/100 N 88 RR 22	**Hari 0** GDP 122 GD2J 138 Kol total 235 HDL 61 LDL 160 TG 96 **Hari 1** Leukosit 11600 Hb 7,3 HCT 21,9 PLT 260000 GDA 170 Ur 105,4 Cr 10,35 SGOT 57 SGPT 30 Na 139 K 3,9 Cl 106 Hbs Ag neg BJ plasma < 1,024 BJ urin 1,020 pH 7 Glu 1+ Prot/Alb 3+ Leukosit 1+ Eritrosit 2+ Bakteri 2+ BGA : pH 7 PCO_2 28,3 PO_2 55,6 HCO_3 20,0 O_2 sat 90,9 BE -3,3	**Hari 5** Ur 151,8 Cr 6,4 **Hari 6** GDP 97 Hb 9,7 Leukosit 14200 LED 80 PLT 320000 **Hari 7** Hb 9,7 GDP 97	**Hari 1** NS 20 tts/m **Sefotaksim 2x1g (iv)** Lisinopril 2x10mg (po) Nifedipin oros 1x30mg (po) Furosemid 40-0-0mg (iv) Metoklopramid 3x1 ampul (iv) **Hari 3**Terapi tetap **Hari 4** Bromheksin 3x1 (po) PRC 1 labu Terapi lain tetap **Hari 5**Siprofloksasin 2x500mg (po) Terapi lain tetap **Hari 6**Terapi tetap **Hari 7** Metoklopramid stop Bisoprolol 1x5mg (po) Furosemid iv diganti po1x40mg

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
21	**Ny Swrtrn** Umur:44 th BB:48 kg MRS:28/1/2006 KRS:8/2/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Px mual dan muntah sejak pagi SMRS, batuk, sesak, panas pada perut, dada dan punggung **Diagnosa akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati DM gastropati CHF e.c CAD **Riwayat Penyakit :** DM sejak 10 th Pernah dirawat di RSSA dan Dx DM+Jantung **Riwayat Pengobatan :** Insulatard 0-10 IU Grahabion Noperten Spironolakton Furosemid **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** Mual TD 140/70 N 108 RR 16 **Hari 3** Mual TD 130/90 N 100 RR 18 **Hari 5** Pusing TD 70/50 N 80 RR 20 **Hari 6** Pusing, mual TD 60/4 N 80 RR 18 **Hari 7** Pusing, mual, muntah TD 130/80 N 100 RR 18	**Hari 8** Pusing, mual, muntah TD 110/70 N 110 RR 20 **Hari 10** Pusing, tdk bisa tidur TD 150/90 N 100 RR 22 **Hari 11** TD 160/100 N 108 RR 20 **Hari 12** TD 160/100 N 100 RR 20	**Hari 1** GDA 610 GDP 480 Kol total 162 HDL 24 LDL 122 TG 216 As urat 11,9 BJ plasma 1,024 Ur 120,0 Cr 3,03 Na 112 K 6,4 Cl 86 CPK 43 CKMB 21 Troponin I neg Leukosit 8900 Hb 11,7 HCT 35,2 PLT 376000 Klirens kreatinin 18,13 BGA : pH 7,375 PCO_2 35,2 PO_2 95,6 HCO_3 20,1 O_2 sat 97,0 BE -4,3 pH urin 6 BJ urin 1,015 Leukosit 2+ Prot/Alb 2+ **Hari 3** GDP 184 GD2J 309 Na 141 K 4,11 Cl 111	**Hari 5** Ur 74,7 Cr 2,3 Alb 3,5 **Hari 6** BJ serum 1,027 GDP 262 GD2J 123 **Hari 10** GDP 62 GD2J 79 Ur 69,9 Cr 2,2 BJ plasma 1,025	**Hari 1** NS 30 tts/m Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Omeprazol 1x20mg (po) ISDN 3x5mg (po) ASA 1x80 mg (po) Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 2** Furosemid 40-0-0mg (iv) Kaptopril 3x12,5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 3** Ampisilin 4x1g (iv) Terapi lain tetap **Hari 5** Furosemid stop Metoklopramid stop Omeprazol stop Kaptopril stop Actrapid 8-8-8 IU (sc) Alopurinol 3x100mg (po) Terapi lain tetap **Hari 6** Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Omeprazol 1x20mg (po) Terapi lain tetap **Hari 7-10** Terapi tetap **Hari 11** Insulatard 0-6 IU (sc) Gemfibrosil 1x300mg (po) Terapi lain tetap **Hari 12** Insulatard 0-6 IU (sc)

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
22	**Ny Kst** Umur:40 th BB:70 kg MRS:2/2/2006 KRS:16/2/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Muntah darah 3 jam SMRS sebanyak 6x. Px mengeluh banyak kencing dan banyak minum sejak 3 th tapi tidak berobat. Terdapat luka di kaki kanan tidak sembuh-sembuh **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati Diabetic Foot ulcer III DM Retinopati non proliferatif **Riwayat Penyakit :** Nyeri ulu hati sejak 3 th yl **Riwayat Pengobatan :** Jamu Pegel Linu selama 3 th **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 160/90 N 84 RR 20 Tax 36,2 **Hari 5** TD 160/100 N 90 RR 18 **Hari 6** TD 160/90 N 80 RR 20 **Hari 7** TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 8** TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 9** TD 160/90 N 80 RR 18 **Hari 10** TD 160/90 N 80 RR 18 **Hari 12** TD 160/90 N 80 RR 20	**Hari 13** TD 170/100 N 80 RR 20 **Hari 14** TD 160/100 N 80 RR 24	**Hari 1** Leukosit 12600 Hb 10,8 HCT 30,5 PLT 409000 GDA 617 Ur 81 Cr 1,28 Na 128 K 4,6 Cl 98 **Hari 2** GDA 359 SGOT 29 SGPT 14 Alb 2,97 BGA : pH 7,456 PCO_2 26,7 PO_2 93,6 HCO_3 18,5 O_2 sat 97,8 BE -4,4 pH urin 6 BJ urin 1,020 Prot 2+ Glu 4+ Keton 1+ Eritrosit 3+ **Hari 5** GDP 274 GD2J 364 Kol total 110 HDL 32 LDL 72 TG 101 **Hari 8** GDP 275 GD2J 362	**Hari 12** GDP 84 GD2J 159 Hb 8,2 Leukosit 8500 PLT 499000 **Hari 15** GDP 90 GD2J 157	**Hari 1**NS 1L/jam Actrapid 10 IU (iv) **Hari 2**NS+Actrapid 50 IU 20 tts/m Antasida 3xCII (po) Simetidin 3x1 ampul (iv) Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Ampisilin 4x1g (iv) Humulin N 0-10 IU (sc) **Hari 5**NS 20 tts/m PPC 2x1,5 juta unit (im) Kaptopril 3x25mg (po) Metronidazol 2x1g supp Terapi lain tetap **Hari 6**Humulin R 4-4-4-0 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 8**Terapi tetap **Hari 9**Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc) Sefotaksim 3x1g (iv) PPC stop Terapi lain tetap **Hari 10**Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 12**NS off Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 13**Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc) Siprofloksasin 2x500mg (po) Metronidazol 3x500mg (iv) Terapi lain tetap **Hari 14**Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
23	**Tn Swnt (I)** Umur:45 th BB: - MRS:5/2/2006 KRS:7/2/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Mual dan muntah sejak 6 hr SMRS, px mengeluh demam dan sulit BAK sejak 1 mgg dan BB menurun terus **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati Hiperkalemia HT Primer **Riwayat Penyakit :** DM tidak terkontrol **Riwayat Pengobatan :** - **Kondisi KRS :** Pulang paksa	**Hari 0** TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 1** Mual TD 170/90 N 72 RR 28 **Hari 2** Mual, pusing TD 160/80 N 75 RR 30 **Hari 3** TD 160/80	**Hari 0** Leukosit 10700 Hb 11,6 HCT 33,1 PLT 129000 GDA 714 Ur 111,7 Cr 3,69 SGOT 63 SGPT 81 Na 126 K 4,6 Cl 97 **Hari 1** Ur 101,1 Cr 2,94 Na 129 K 5,3 Cl 104 GDA 497 Ur 101,7 Cr 3,12 BJ plasma <1,024 Na 159 K 4,8 Cl 123 pH urin 6 BJ urin 1,015 Leukosit 3+ Prot/Alb 2+ Glu 4+ Eritrosit 5+ Bakteri 1+	BGA : pH 7,411 PCO_2 31,2 PO_2 91,0 HCO_3 19,4 O_2 sat 96,9 BE -4,2 **Hari 3** GDP 323	**Hari 1**NS 20 tts/m **Insulatard 0-10 IU (sc)** KCl 20mg dlm NS 500cc Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Ampisilin 4x1g (iv) **Hari 2**KCl stop Kaptopril 3x12,5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 3**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
24	**Tn Swnt (2)** Umur:45 th BB: - MRS:7/2/2006 KRS:20/2/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Mual dan muntah 6 hr SMRS berupa cairan dan sisa makanan, badan panas dan batuk sejak 1 mgg yl. Dalam 6 bulan terjadi penurunan BB ± 3 kg **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati **Riwayat Penyakit :** DM tidak terkontrol **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 2** TD 130/70 N 80 **Hari 3** TD 130/70 N 80 RR 18 **Hari 4** TD 100/60 N 80 RR 18 **Hari 5** TD 100/60 N 80 RR 18 **Hari 7** Nyeri pinggang TD 120/80 N 88 RR 20 Tax 37	**Hari 9** Batuk TD 120/80 N 80 RR 20 **Hari 10** TD 120/80 N 84 RR 18 **Hari 11** TD 130/80 N 80 RR 18 **Hari 12** TD 110/80 N 84 RR 18 **Hari 14** TD 110/80 N 84 RR 18	**Hari 3** GDP 141 Ur 62,1 Cr 1,9 Na 133 K 4,17 Cl 104 **Hari 4** Leukosit 14600 Hb 10,3 HCT 29,0 PLT 254000 **Hari 5** Albumin 2,9 pH urin 6 BJ urin <1,005 Leukosit 2+ Eritrosit 3+ Bakteri 2+ batang **Hari 7** GDP 198 GD2J 257 **Hari 8** GDP 221 GD2J 370 Kol total 152 TG 161 Ur 67,7 Cr 2,0 As urat 6,2 Na 126 K 7,1 Cl 97 Ca 14,2 pH urin 5,5 BJ urin ≤ 1,005 Leukosit 3+ Eritrosit 2+	**Hari 11** GDP 250 GD2J 316 Ur 74,5 Cr 2,1 **Hari 14** BJ urin ≤ 1,005 pH urin 6 Leukosit 3+ Eritrosit 3+	**Hari 1**Insulatard 0-10 IU (sc) **Actrapid 4-4-4-0 IU (sc)** Furosemid 40-0-0mg (iv) Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Ampisilin 4x1g (iv) Kaptopril 3x12,5mg (po) **Hari 3**Terapi tetap **Hari 4**Furosemid 40-0-0mg stop Kaptopril 2x12,5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5**Kaptopril 2x12,5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 7**As Pipemidat 2x400mg (po) Kaptopril stop Ampisilin stop Metoklopramid stop **Hari 8**Actrapid 4-4-4 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 9**Terapi tetap **Hari 10**Insulatard 0-14 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU (sc) Kaptopril 3x6,25mg (po) **Hari 11**Terapi tetap **Hari 12**Actrapid 10-10-10 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 13**Actrapid 10-10-10 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 14** Insulatard 0-18 IU (sc) Siprofloksasin 2x500mg (po) Actrapid 10-10-10 IU (sc)

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
25	**Ny Bdry** Umur:49 th BB:55 kg MRS:10/2/2006 KRS:16/2/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Mual dan muntah sejak 1 mgg yl, nyeri dada kiri tembus ke belakang hilang dan timbul sejak 1 mgg yl, bengkak di tungkai dan wajah sejak 1 mgg yl **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati ASHD **Riwayat Penyakit :** DM sejak th 1995, HT sejak 2 th yl, Nyeri ulu hati **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid 2x1 tablet/hari, syrup Inpepsa untuk mengobati nyeri ulu hati **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 130/70 N 92 RR 22 **Hari 3** TD 110/60 N 20 **Hari 4** Mual, batuk, tidak bisa BAB TD 130/80 N 80 RR 28 **Hari 5** TD 130/80 N 100 RR 20 **Hari 6** Mual, nyeri dada TD 130/80 N 100 RR 14 **Hari 7** TD 130/70 N 92 RR 22	**Hari 1** Leukosit 11700 Hb 10,5 HCT 32,7 PLT 303000 GDA 328 Ur 60,2 Cr 1,39 Alb 3,10 GOT 35 SGPT 18 Na 124 K 3,87 Cl 92 Ca 8,9 Phosphat 2,45 Klirens Kreatinin : 42,51 BGA : pH 7,519 PCO_2 26,3 PO_2 89,1 HCO_3 21,1 O_2 sat 98,0 BE -1,1 **Hari 2** GD2J 277 BGA : pH 7,377 PCO_2 39,1 PO_2 150,7 HCO_3 22,6 O_2 sat 99,2 BE -2,4 pH urin 6 BJ urin 1,020 Prot/Alb 3+ Glu 3+ Eritrosit 3+	**Hari 4** GDP 54 GD2J 110 Ur 57,3 Cr 1,3 Hb 10,5 Leukosit 12100 LED 15 PLT 285000 Na 133 K 3,45 Cl 98 pH urin 6 BJ urin ≤ 1,005 Prot/Alb 2+ Leukosit 2+ Eritrosit 2+ Bakteri 2+ kokus + batang **Hari 5** Kol total 161 HDL 32 LDL 119 TG 64	**Hari 1**NS 20 tts/m Insulatard 0-10 IU (sc) Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Sukralfat 3xCI (po) Simetidin 3x1 ampul (iv) ISDN 3x5mg (po) Siprofloksasin 2x500mg (po) **Hari 3**NS off Furosemid 40-0-0mg (iv) Kaptopril 3x6,25mg (po) Omeprazol 1x20mg (po) Spironolakton 50-0-0mg (po) Terapi lain tetap **Hari 4**Terapi tetap **Hari 5**Insulatard 0-8 IU (sc) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
26	**Ny YN** Umur:62 th BB:45 kg MRS:17/2/2006 KRS:3/3/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Mual dan muntah sejak 1 bln SMRS. Mual dan muntah tambah parah 5 hari SMRS. Nafsu makan turun dan badan lemah. Penglihatan kabur sejak 2 bln terakhir **Diagnosa akhir :** DM Tipe 2 DM Ulcus pedis (gangren) DM Retinopati non proliferatif DM Nefropati **Riwayat Penyakit :** DM sejak 6 th yl **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 150/100 N 96 RR 20 Tax 37,8 **Hari 5** TD 150/100 N 80 RR 20 **Hari 7** TD50/80 N 80 RR 21 **Hari 12** TD 170/100 N 80 RR 20 **Hari 15** TD 170/80 N 80 RR 20	**Hari 1** Albumin 2,54 SGOT 18 SGPT 11 Albumin 2,46 BJ plasma 1,027 SGOT 15 SGPT 10 BJ urin 1,015 pH urin 6 Leukosit 3+ Prot 4+ Glu 3+ Eritrosit 4+ Bakteri 1+ Sel Yeast 2+ Leukosit 14800 Hb 6,9 HCT 20,4 PLT 545000 GDA 376 Ur 99,5 Cr 2,21 **Hari 2** Ur 84 Cr 2,08 Na 129 K 4,14 Cl 103 Hb 7,5 Leukosit 14100 LED 67 PLT 466000	**Hari 4** GDP 90 GD2J 162 Kolesterol total 156 HDL 26 LDL 109 TG 181 Albumin 2,3 Globulin 4,5 Hb 10,8 Leukosit 13400 LED 113 PLT 459000 **Hari 5** Protein Esbach 3g/L **Hari 11** GDP 301 GD2J 321 **Hari 14** GDP 169 GD2J 228	**Hari 1** NS 20 tts/m Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Simetidin 3x1 ampul (iv) Seftriakson 2x1g (iv) Lisinopril 1x5mg (po) PRC 1 labu Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 2** Monotard 0-10 IU (sc) Metronidazol 2x1g supp Terapi lain tetap **Hari 4** NS 12 tts/m PPC 2x1,5 juta unit (im) Spironolakton 100-0-0mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5** NS 12 tts/m Lisinopril 2x10mg (po) Terapi lain tetap **Hari 6** NS 12 tts/m Lisinopril 2x10mg (po) Terapi lain tetap **Hari 7** Lisinopril 2x10mg (po) Siprofloksasin 2x500mg (po) Terapi lain tetap **Hari 11** Lisinopril 2x10mg (po) Doksisiklin 2x100mg (po) Insulatard 0-10 IU (sc) Tx lain tetap **Hari 12** Humulin N 0-10 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 14** Terapi tetap **Hari 15** Humulin R 4-4-4-0 IU (sc) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
27	**Ny Smm** Umur:50 th BB:60 kg MRS:22/2/2006 KRS:3/3/2006 **Keterangan** **Keluhan :** 1 hr SMRS Px merasa mual dan tidak enak badan setelah minum obat Kataflam, Ofloksasin dan Metronidazol yang diperoleh dari RS Lavalette **Diagnosa akhir :** DM Tipe 2 Diabetic foot IV DM Retinopati non proliferatif DM Nefropati **Riwayat Penyakit :** DM sejak 12 th **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid 1x1 tab/hari **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 140/70 N 86 RR 20 Tax 37 **Hari 2** Luka di kaki, mata kabur TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 4** TD 130/80 N 76 RR 18 **Hari 6** TD 140/80 N 76 RR 18 **Hari 7** TD 130/80 N 76 RR 18 **Hari 8** TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 9** TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 10** TD 130/80 N 80 RR 20	**Hari 1** GDA 221 Ur 74,8 Cr 3,53 SGOT 35 SGPT 19 Na 129 K 4,91 Cl 103 **Hari 2** Leukosit 17700 Hb 9,3 LED 140 PLT 226000 GDP 124 GD2J 194 Albumin 3,15 BJ plasma 1,028 BGA : pH 7,455 PCO_2 34,4 PO_2 104,1 HCO_3 23,7 O_2 sat 98,2 BE +0,0 pH urin 6,5 BJ urin 1,005 Leukosit 1+ (25/µl) Prot/Alb 3+ (150mg/dl) Glu 2+ (100mg/dl) Eritrosit 4+ (150/µl) Bakteri +	**Hari 3** Kol total 117 HDL 22 LDL 68 TG 136 As urat 6,4 Albumin 2,6 Globulin 5,1 **Hari 6** GDP 117 GD2J 211 **Hari 8** Protein Esbach 1g/L BJ urin 1,010 Glu 1+ Prot/Alb 1+ Eritrosit 1+ **Hari 9** GDP 124 GD2J 184 Hb 11,3 Leukosit 6000 LED 140 PLT 217000	**Hari 1** NS 20 tts/m PPC 2x1,5 juta unit (im) Metronidazol 3x500mg (iv) Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 2** Terapi tetap **Hari 4** Seftriakson 2x1g (iv) Metronidazol 2x1g supp Terapi lain tetap **Hari 6** Terapi tetap **Hari 7** Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 8** Terapi tetap **Hari 9** Terapi tetap **Hari 10**Siprofloksasin 2x500mg (po) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
28	**Tn.Srn** Umur:57 th BB:60 kg MRS:25/3/2006 KRS:4/4/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Muntah darah 3 hr SMRS > 10x, berak warna hitam. 3Bln SMRS mual dan muntah cair tanpa darah **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Retinopati DM Nefropati HT stg II **Riwayat Penyakit :** DM sejak 18 tahun yl, HT tidak diketahui, Operasi prostat 4 tahun yl **Riwayat Pengobatan :** Glibenklamid **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 190/100 N 110 RR 24 Tax 38,5 Treo 37,5 **Hari 4** Cegukan TD 180/110 N 92 RR 20 **Hari 5** Cegukan, perut panas, kaki dan tangan kesemutan TD 200/120 N 80 RR 20 **Hari 8** TD 170/100 N 84 RR 20 **Hari 10** N 80 RR 20 **Hari 11** TD 160/110 N 80 RR 20	**Hari 1** PTT 14,0 (K:12,1 det) APTT 37,0 (K:30,4 det) Albumin 3,38 Bilirubin total 1,15 Bilirubin direk 0,20 Bilirubin indirek 0,95 GDA 281 CPK 7,67 Ur 108,5 Cr 9,02 Na 135 K 5,13 Cl 109 SGOT 27 SGPT 17 Leukosit 14600 Hb 7,9 HCT 21,5 PLT 142000 Klirens Kreatinin : 7,67 pH urin 6,5 BJ urin 1,010 Prot/Alb 4+ (500mg/dl) Glu 4+ (1000mg/dl) Keton 1+ (5mg/dl) Eritrosit 4+ (150/µl) **Hari 2** Leukosit 11900 Hb 8,6 HCT 24,2 PLT 124000	**Hari 4** GDP 112 GD2J 282 Ur 115,2 Cr 6,35 Prot total 5,70 Albumin 3,35 Globulin 2,35 pH urin 6 BJ urin 1,020 Glu 2+ (100mg/dl) Prot 4+ (500mg/dl) Nitrit 1+ Eritrosit 5+ (250/µl) Bakteri 1+ (batang) Na 137 K 4,8 Cl 112 **Hari 8** Leukosit 6500 Hb 9,8 LED 65 PLT 128000 **Hari 10** GDP 50 GD2J 194 Kol total 239 HDL 32 LDL 142 TG 167	**Hari 1**NS 30 tts/m Ranitidin 1 ampulmg (iv) Metoklopramid 3x1 ampul (iv) **Hari 2**Omeprazol 1x40mg (iv) Sefotaksim 2x1g (iv) Metronidazol 3x500mg (po) PRC 2 labu Terapi lain tetap **Hari 3**Simetidin 3x1 ampul (iv) Monotard 0-6 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 4**Lisinopril 2x10mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5** Simetidin 2x1 ampul (iv) Monotard 0-8 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) Lisinopril 2x10mg (po) Nifedipin oros 1x30mg (po) Klorpromazin 1x25mg (po) **Hari 8**Monotard 0-8 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 10**Monotard 0-8 IU (sc) Metoklopramid stop Simetidin stop Terapi lain tetap **Hari 11**Monotard 0-6 IU (sc) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium				Terapi/Rute/Dosis	
29 **HD**	**Ny. Puy** Umur:64 th BB:62 kg MRS:18/3/2006 KRS:16/4/2006 **Keterangan** **Keluhan :** 3 mgg terakhir px mual dan muntah sehari ±5x, px jg mengeluh sakit pd daerah epigastrik. Satu setengah jam SMRS px tdr ngorok dan tdk bisa dibangunkan. **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati HT **Riwayat penyakit :** DM (tdk rutin kontrol) gagal ginjal (tdk rutin kontrol) batu ginjal dioperasi feb '05, sering mengeluh sakit pinggang. **Kondisi KRS :** Pulang paksa	**Hari 1** TD 160/90 N 72 RR 28 Tax 36,5 **Hari 3** Mual, gemetar TD 130/90 N 120 RR 32 **Hari 4** Mual, gemetar, pusing TD 150/90 N 88 RR 16 **Hari 5** Kaku leher TD 160/90 N 84 RR 16 **Hari 6** Pusing TD 140/90 N 80 RR 16 **Hari 7** Pusing TD 130/80 N 80 **Hari 8** Lemas TD 150/90 N 80 RR 16 **Hari 10** Lemas, pusing, perut sebah TD 140/70 N 58 RR 20	**Hari 11** Pusing, lemas, muntah TD 130/80 N 88 RR 20 **Hari 12** Pusing, lemas, muntah TD 150/80 N 88 RR 22 **Hari 15** Anemia **Hari 17** Tdk bisa BAB, mual TD 150/80 N 88 RR 22 **Hari 18** TD 150/80 **Hari 19** TD 150/90 N 80 **Hari 21** TD 140/80 N 80 **Hari 25** Batuk, pusing TD 110/70 **Hari27** Pusing TD 105/55 N 84 **Hari 29** TD 100/60 N 80 GDP 96	**Hari 1** Ur 248,2 Cr 10,5 Leukosit 13700 Hb 9,6 HCT 28,8 PLT 346000 BJ urin 1,010 pH urin 7 Prot/Albumin 1+ Glukosa 2+ Eritrosit 5+ Na 131 K 7,05 Cl 102 Ca 8,1 Phospat 5,9 BGA: pH 7,339 PCO_2 33,4 PO_2 73 HCO_3 17,6 O_2 saturasi 93,1 **Hari 2** GDP 125 Kol total 189 HDL 39 LDL 137 TG 86 SGOT 22 SGPT 28 Albumin 3,91 **Hari 3** GDP 147 GD2J 177	**Hari 4** GDP 160 Ur 244,4 Cr 11,74 Asam urat 6,9 Hb 7,6 Leukosit 10900 PLT 188000 BJ urin 1,010 pH urin 7 Prot/Albumin 1+ Glukosa 2+ Eritrosit 3+ **Hari 6** Na 132 K 7,2 Cl 106 Ca 8,0 Phospat 8,05 **Hari 7** **08.43** Na 135 K 6,21 Cl 105 Ca 5,96 Phospat 8,75 **15.30** Na 134 K 6,83 Cl 106 **23.00** Na 140 K 4,23 Cl 109 Ur 144,9 Cr 3,31	**Hari 8** Ur 163,8 Cr 13,43 Na 125 K 5,57 Cl 104 Ca 8,5 **Hari 11** Ur 77,16 Cr 6,26 Na 138 K 3,9 Cl 110 **Hari 15** GDA 156 Ur 143,6 Cr 15,2 Na 134 K 5,27 Cl 104 **Hari 16** Ur 63,06 Cr 6,33 **Hari 17** GDP 94 GD2J 211 Ur 143,4 Cr 9,9 Na 133 K 6,1 Cl 106 **Hari 18** Hb 6,9 Leukosit 9000 LED 110 PLT 240000 Albumin 3,81 BJ urin 1,015 pH urin 7 Prot/alb 2+ leukosit 1+	**Hari 25** Ur 59,7 Cr 8,92 Leukosit 108000 Hb 7,6 CT 22,9 PLT 291000 **Hari 26** Na 135 K 5,6 Cl 107 **Hari 27** Ur 45,7 Cr 5,94 Na 137 K 3,79 Cl 108 **Hari 29** GDP 96	**Hari 1**NS 20 tts/m D10% 20 tts/m D40% 50cc (iv drip) Actrapid 10 IU (iv) Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Kaptopril 3x25 mg (po) Kalsium glukonat 10cc (iv) Ranitidin 2x50mg (iv) **Hari 3** Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Kaptopril 3x25 mg (po) Ranitidin 2x1 ampul (iv) **Hari 4** Terapi tetap **Hari 5** Ranitidin 2x150mg (po) As folat 2x400µg Terapi lain tetap **Hari 6** Terapi tetap **Hari 7**D40% 2 flesh (iv) Actrapid 10 IU (iv) Na bikarbonat 2 amp Terapi lain tetap **Hari 8** Kalsium polistiren sulfonat3x5g (po) Terapi lain tetap **Hari 9**Simetidin 1 ampul (iv) Metamizole Na 1 amp Sefotaksim 1g (iv) Terapi lain tetap	**Hari 10-11** Terapi tetap **Hari 12** Metoklopramid 3x10mg (po) Kalsium polistiren sulfonat stop Terapi lain tetap **Hari 13-14**Terapi tetap **Hari 15**Fentanil (po) Kalsium polistiren sulfonat 2x5g (po) Terapi lain tetap **Hari 17**Sefotaksim 2x1g (iv) Bisakodil 1x10mg supp As folat 3x400µg (po) Terapi lain tetap **Hari 18** Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po) Terapi tetap **Hari 19** CTM 3x4mg (po) Terapi lain tetap **Hari 20**PRC 2 labu Terapi lain tetap **Hari 21-24**Terapi tetap **Hari 25** OBH 3xCI (po) CTM stop Sefotaksim stop Terapi lain tetap **Hari 26**Metoklopramid stop Terapi lain tetap **Hari 27** Terapi tetap **Hari 29** OBH stop Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis	
30	**Ny Ngat** Umur:46 th BB: - MRS:18/3/2006 KRS:15/4/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Px merasa sakit kepala sejak 5 hr SMRS dan muntah-muntah **Diagnosa Akhir :** CVA DM Tipe 2 DM Retinopati DM Nefropati HT **Riwayat Penyakit :** HT, DM sejak 3 th yl **Kondisi KRS :** Pulang paksa	**Hari 1** TD 190/80 N 104 RR 20 Tax 38,9 **Hari 3** TD 240/100 N 94 R 20 **Hari 4** TD 200/90 N 90 RR 24 **Hari 5** TD 200/80 N 88 RR 24 **Hari 6** TD 180/100 N 80 RR 20 **Hari 7** TD 170/90 N 84 RR 18 **Hari 8** TD 180/90 N 84 RR 18 **Hari 10** TD 160/90 N 80 RR 20 **Hari 11** TD 180/100 N 84 RR 20	**Hari 12** TD 180/100 N 80 RR 20 **Hari 15** TD 200/110 N 92 RR 20 **Hari 17** TD 180/100 N 88 RR 20 **Hari 18** TD 190/100 N 88 RR 20 **Hari 19** TD 210/110 N 92 R 20 **Hari 21** TD 190/100 N 88 RR 20 **Hari 24** TD 160/100 N 80 RR 20 **Hari 26** TD 160/100 N 80 RR 20 **Hari 27** TD 190/100 N 80 RR 20	**Hari 1** Ur 84,4 Cr 1,28 Na 131 K 2,88 Cl 99 **Hari 3** GDP 103 GD2J 156 Kol total 186 HDL 24 LDL 130 TG 227 As urat 7,7 SGOT 28 SGPT 25 **Hari 4** Hb 11,7 Leukosit 13400 LED 97 PLT 257000 Prot/Alb 4+ Urobilinogen 2+ Leukosit 2+ Eritrosit 5+ Bakteri 1+ Jamur 2+ **Hari 6** GDP 127 GD2J 135 **Hari 10** GDP 269 GD2J 130 **Hari 11** GDP 79 GD2J 124	**Hari 17** GDP 53 GD2J 124 **Hari 20** GDP 172 GD2J 266 Hb 10,0 Leukosit 18400 LED 91 PLT 292000 Na 134 K 3,50 Cl 103 **Hari 27** Ur 28,8 Cr 0,84 As urat 4,8	**Hari 1**NS 30 tts/m Sitikolin 2x1 ampul (iv) Mekobalamin 1x1 ampul (iv) Ranitidin 3x1 ampul (iv) Sefotaksim 3x1g (iv) Kaptopril 3x25mg (po) Nimodipin 4x30mg (po) Parasetamol 4x500mg (po) **Hari 2**Bisakodil 1x10mg supp Terapi lain tetap **Hari 3**Klorpromazin 2x25 mg (po) Neuralgin 3x1 ampul (iv) Terapi lain tetap **Hari 4**Terapi tetap **Hari 5**Klorpromazin stop Parasetamol stop Pirasetam 3x800mg (po) Neurochol 1x1 tab (po) Nifedipin 3x5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 6**Neuralgin stop As mefenamat 3x500mg (po) OBH 3xCI (po) Gemfibrosil 1x300mg (po) Sefotaksim stop Terapi lain tetap **Hari 7**Alopurinol 1x300mg (po) Terapi lain tetap **Hari 10**Terapi tetap **Hari 11** Neurocol stop Pirasetam stop As mefenamat stop Microlax enema 1x1 Ampisilin 3x1g (iv) Glibenklamid 1x5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 14**NS stop Kaptopril 3x25mg (po) Nifedipin 3x5mg (po) Alopurinol 1x300mg (po) Gemfibrosil 1x300mg (po)	**Hari 15**Simetidin 3x1 ampul (iv) Neurochol 2x1 Antasida syr 3xCI (po) Terapi lain tetap **Hari 17**Neurochol 1x1 Terapi lain tetap **Hari 18**Antasida syr 3xCI (po) Terapi lain tetap **Hari 19**Ampisilin stop Glibenklamid stop Manitol 6x100cc Deksametason 4x1 ampul Furosemid 10-0-0mg (iv) Terapi lain tetap **Hari 20**Deksametason 3x1 ampul (iv) Manitol 4x100cc Nifedipin 3x10mg (po) Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 21**Terapi tetap **Hari 22**Deksametason stop Manitol 2x100cc Terapi lain tetap **Hari 23**Terapi tetap **Hari 24**NS 25 tts/m Furosemid stop Terapi lain tetap **Hari 25**Actrapid 6-6-6 IU Insulatard 0-10 IU Terapi lain tetap **Hari 26**Terapi tetap **Hari 27**Amlodipin 2x5mg (po) Terapi lain tetap **Hari 28**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
31	**Ny SS** Umur:52 th BB:47 kg MRS:21/3/2006 KRS:13/4/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Mual dan muntah sejak 2 mgg SMRS disertai pusing. Px mengeluh luka di jempol kaki kiri sejak 2 bln tdak sembuh-sembuh **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Retinopati non proliferatif DM Neuropati DM Nefropati DM Gastropati HT Dislipidemia **Riwayat Penyakit :** DM sejak 5 th yl, HT sejak 1 th yl **Riwayat Pengobatan :** Obat Prodiabet, Norvask dan obat tabor untuk luka **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 130/70 N 80 RR 20 **Hari 3** Mual, mata kabur TD 160/90 N 80 RR 20 **Hari 4** Mata kabur TD 180/110 N 100 RR 20 **Hari 7** Pusing, mata kabur TD 190/110 N 84 RR 20 **Hari 8** Anemia TD 170/100 N 84 RR 16 **Hari 9** TD 170/100 N 84 RR 16 **Hari 12** TD 170/100 N 80 RR 20 **Hari 14** TD 140/80 N 80 RR 20	**Hari 15** TD 140/80 N 80 RR 20 **Hari 16** TD 130/80 N 80 RR 20 **Hari 17** TD 110/70 N 80 R 20 **Hari 18** TD 120/70 N 80 RR 18 **Hari 19** TD 130/80 N 100 RR 18 **Hari 22** Batuk dg dahak putih, sesak di ulu hati TD 130/80 N 80 RR 18 **Hari 23** TD 140/80 N 80 RR 20 **Hari 24** TD 140/100 N 80 RR 20	**Hari 1** Hb 7,2 HCT 20,5 Leukosit 6900 PLT 399000 GDA 108 Ur 43,9 Cr 1,42 SGOT 28 SGPT 16 Alb 3,51 Na 113 K 3,57 Cl 87 **Hari 3** GDA 114 **Hari 4** Kol total 225 TG 215 Leukosit 6900 Hb 9,7 HCT 26,8 PLT 374000 **Hari 5** BJ urin 1,005 pH urin 7 Glu 1+ Prot/Alb 3+ Leu 1+ Eritrosit 3+ **Hari 8** GDP 143 GD2J 214 **Hari 14** GDP 184 GD2J 268	**Hari 16** GDP 100 GD2J 242 Kol total 188 HDL 36 LDL 88 TG 191 **Hari 19** GDP 126 GD2J 154 Hb 10,5 Leukosit 5600 PLT 30800	**Hari 1**NS 30 tts/m Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Parasetamol 3x500mg (po) PPC 2x1,5 juta unit (im) **Hari 2**Terapi tetap **Hari 3**Kaptopril 3x12,5mg (po) Parasetamol stop PRC 2 labu Terapi lain tetap **Hari 4**Terapi tetap **Hari 5**Nifedipin oros 1x20mg (po) Terapi lain tetap **Hari 6**Terapi tetap **Hari 7**Simvastatin 1x10mg (po) Terapi lain tetap **Hari 8**Lisinopril 3x12,5mg (po) Amitriptilin 1x25mg (po) Terapi lain tetap **Hari 9**Kaptopril stop Monotard 0-6 IU (sc) Lisinopril 2x10mg (po) Terapi lain tetap **Hari 10-14**Terapi tetap **Hari 15**Antasida syr 3xCII (po) Simetidin 3x200mg (po) Terapi lain tetap **Hari 16**Terapi tetap **Hari 17**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 18**Laksadin syr 3xCI (po) Terapi lain tetap **Hari 19**Terapi tetap **Hari 22**Monotard 0-6 IU (sc) Actrapid 6-6-6-0 IU (sc) PPC stop Laksadin syr stop GG 3x50mg (po) Terapi lain tetap **Hari 23-24**Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium			Terapi/Rute/Dosis	
32	**Ny. Nst** Umur: 47 th BB: 47 kg MRS: 8/4/2006 KRS:28/4/2006 **Keterangan** **Keluhan:** Px mengeluh kaki bengkak sejak 9 hr SMRS. Bengkak muncul tiba-tiba, tdk nyeri. Px merasa lemah dan tdk bisa jalan. 20 hr lalu px dirawat di RSSA dg diagnosa hiperglikemi (GDA:994), tdk pusing, tdk mual, tdk muntah **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2 DM Nefropati HT **Riwayat Penyakit:** DM sejak 20 th, HT sejak 5 th **Riwayat Obat:** Obat Hipertensi, Monotard sejak 8 th **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 190/100 N 92 RR 24 **Hari 4** TD 180/100 **Hari 5** TD 180/100 N 84 RR 24 **Hari 6** TD 180/100 N 80 RR 24 **Hari 7** Keringat dingn N 88 RR 28 **Hari 8** Mual, masih udema, sesak napas TD 140/90 N 80 RR 28 **Hari 12** Keringat dingin TD 170/80	**Hari 14** TD 140/90 N 88 RR 20 **Hari 15** TD 140/90 N 86 RR 20 **Hari 17** Kaki bengkak TD 140/90 N 85 RR 20 **Hari 18** Bengkak, mual, sesak TD 180/100 N 96 RR 24 **Hari 19** Bengkak TD 170/100 N 96 RR 20	**Hari 1** Leukosit 6600 Hb 7,9 HCT 24,0 PLT 348000 GDA 366 Ur 71,3 Cr 2,59 SGOT 12 SGPT 17 Albumin 2,29 Na 132 K 3,72 Cl 108 Phospat 4,43 BGA: pH 7,398 PCO_2 33,1 PO_2 98,4 HCO_3 20,1 O_2 saturasi 97,6 BE -4,3 Prot/Alb 4+ Glukosa 1+ Eritrosit 2+ Bakteri 2+ **Hari 2** GDA 92 **Hari 4** Kol total 312 HDL 38 LDL 129 TG 287	Prot total 7,21 Albumin 3,4 Globulin 3,81 GDP 141 GD2J 182 GDP 209 GD2J 198 **Hari 6** GDA 441 GDP 87 Hb 7,9 Na 132 K 4,97 Cl 107 BGA: pH 7,455 PCO_2 30,9 PO_2 73,3 HCO_3 21,1 O_2 saturasi 94,9 BE -2,1 **Hari 7** GDA 79 Ur 97,54 Cr 3,83 **Hari 8** GDA 265 Albumin 2,36 **Hari 9** GDA 265 **Hari 10** GDP 179	**Hari 12** GDA 65 **Hari 13** GDP 197 GD2J 151 **Hari 17** GDP 123 GD2J 158 **Hari 20** GDP 160 GD2J 112 Albumin 2,56	**Hari 1**NS lifeline Kaptopril 3x25mg (po) Furosemid 40-20-0mg (iv) Mixtard 14-0-6-0IU (sc) **Hari 4**NS 20 tts/m Furosemid 40mg-0-0 (iv) Insulatard 0-12 IU (sc) Albumin 25% 100cc Terapi lain tetap **Hari 5**Insulatard 0-10 IU (sc) Gemfibrosil 3x100mg (po) Simvastatin 0-0-10mg (po) Metoklopramid 3x1g (iv) Bromheksin 3xCth II Terapi lain tetap **Hari 6**Insulatard 0-4 IU Albumin 25% 100cc Gemfibrosil stop Actrapid 6-6-6-0 IU Terapi lain tetap **Hari 7**Insulatard 0-10 IU Terapi lain tetap **Hari 8** Furosemid 40-40-0mg (iv) Insulatard stop Spironolakton 1x100mg (po) Ofloksasin 2x400mg (po) Terapi lain tetap **Hari 9-10** Terapi tetap **Hari 11**Sefotaksim 2x1g (iv) Terapi lain tetap **Hari 12** DMP 3x15mg (po) Terapi lain tetap	**Hari 13** Terapi tetap **Hari 14**DMP stop Atapulgit 3x2 tablet Terapi lain tetap **Hari 15** Terapi tetap **Hari 17**Furosemid 40-0-0mg Sefotaksim stop Terapi lain tetap **Hari 18-20**Terapi tetap **Hari 21**Insulatard 0-8 IU Furosemid 40-0-0mg stop Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik	Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
33	**Ny. WA** Umur: 50 th BB: 55 kg MRS: 9/4/2006 KRS:19/4/2006 **Keterangan** **Keluhan:** Px mengeluh nyeri dada sejak 1 mgg yl, nyeri menjalar ke punggung dan tangan kiri. Nyeri spt ditekan, muncul stlh px beraktivitas dan hilang jk px istirahat. Nyeri hilang timbul dan dirasakan makin memberat. Px jg mengeluh BAK spt berbusa, pandangan kabur spt kabut. Px jg mengeluh kedua kaki sering kesemutan jk gula darah naik. Tdk ada keluhan skt pinggang, mual dan muntah. Pd jempol kaki kanan ada luka yg tdk sembuh-sembuh karena tersandung. **Diagnosa :** DM Tipe 2, DM Nefropati, HT, Dislipidemia, DM Ulcus pedis, UTI **Riwayat penyakit:** DM sjk 10 th, HT sjk 10 th **Riwayat Obat :** Glibenklamid, Kaptopril, Bioplacenton **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 160/90 N 80 RR 20 Tax 36,5 **Hari 3** Mual, muntah TD 180/100 N 80 RR 20 **Hari 4** Nyeri dada menjalar ke punggung TD 180/100 N 80 RR 20 **Hari 5** Sulit tidur, kesemutan TD 170/90 N 80 RR 20 **Hari 6** TD 160/80 N 90 RR 24 Tax 35 **Hari 7** Sulit tidur, gelisah TD 170/90 N 80 RR 24 **Hari 9** Sulit tidur, berdebar-debar TD 160/90 N 88 RR 22	**Hari 1** Leukosit 10200 Hb 8,0 HCT 22,8 PLT 323000 GDA 170 Ur 191,3 Cr 6,14 CPK 46 CKMB 33 Troponin I (negatif) Na 129 K 4,8 Cl 105 SGOT 15 SGPT 90 Albumin 3,20 BGA: Hb 8,8 pH 7,318 PCO_2 30,3 PO_2 112,8 HCO_3 15,2 O_2 saturasi 97,7 BE -9,8 BJ urin 1,015 pH urin 6,0 Prot/Alb 4+ Eritrosit 2+ **Hari 2** 05.40 GDA 78 09.25 GDA 163	**Hari 3** HBA_{1c} 9,7% **Hari 5** GDP 98 GD2J 179 Kol total 279 HDL 39 LDL 128 TG 256 **Hari 11** GDP 56 GD2J 188 Kol total 242 HDL 34 LDL 102 TG 432	**Hari 1**NS 12 tts/m Lisinopril 2x10mg (po) Metronidazol 3x500mg (po) Klindamisin 3x150mg (po) Metoklopramid 3x5mg (iv) **Hari 2** Nifedipin oros 1x30mg (po) Na bikarbonat 3x500mg (po) Terapi lain tetap **Hari 3** NS 20 tts/m Metronidazol syr 2x1C Terapi lain tetap **Hari 4** ISDN 3x10mg (po) Simetidin 3x1 ampul (iv) Terapi lain tetap **Hari 5**Bisoprolol 1x5mg (po) Amitriptilin 0-0-25 mg (po) Metoklopramid stop Simetidin stop Terapi lain tetap **Hari 6**NS stop Gemfibrosil 1x300mg (po) Simvastatin 0-0-10 mg (po) Terapi lain tetap **Hari 7** Terapi tetap **Hari 10**Terapi tetap **Hari 11**Insulatard 0-8 IU (sc) Terapi lain tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium			Terapi/Rute/Dosis	
34 CA PD	**Tn. Jmd** Umur: 54 th BB: 53 kg MRS: 4/4/2006 KRS:20/5/2006 **Keterangan** **Keluhan:** Kaki bengkak 10 hr SMRS mkn lama makin membesar, lemah badan disertai mual, tdk muntah, panas badan. **Diagnosa Akhir:** DM tipe 2, CKD st V e.c. DM Nefropati, Hiperkalemia, HT **Riwayat Penyakit:** DM sejak 2006 prn dirawat di RSSA, HT **Kebiasaan:** Merokok **Kondisi KRS :** dipulangkan	**Hari 1** TD 190/100 N 92 RR 22 **Hari 2** Badan lemas, kaki tangan bengkak TD 190/100 N 92 RR 18-22 **Hari 3** TD 170/90 N 88 RR 18 **Hari 4** TD 190/110 N 88 RR 18 Tax 36,6 **Hari 5** TD 180/110 N 88 RR 20 Tax 36,5 **Hari 8** TD 180/100 N 90 RR 24 **Hari 9** TD 180/100 N 90 RR 24 **Hari 10** TD 160/100 N 84 RR 21	**Hari 11** TD 179/90 N 84 RR 21 **Hari 12** TD 165/90 N 86 RR 20 **Hari 17** Tidak bisa BAK, tangan dan kaki udem TD 150/80 N 100 RR 20 **Hari 19** Tidak bisa tidur, mual TD 200/110 N 100 RR 24 **Hari 23** TD 180/90 N 88 RR 20 **Hari 24** TD 200/110 N 80 RR 20 **Hari 26** TD 190/100 N 88 RR 20	**Hari 1** Na 126 K 4,94 Cl 105 **Hari 2** Leukosit 7900 PLT 210000 Hb 5,2 Na 128 K 6,08 Cl 108 **Hari 3** Hb 9,3 Leukosit 11700 PLT 309000 **Hari 4** Na 133 K 4,10 Cl 110 BGA: pH 7,242 PCO_2 26,1 PO_2 90,9 HCO_3 11,0 O_2 saturasi 94,7 BE -14,9 GDP 91 GD2J 127 Kol total 158 HDL 41 LDL 84 TG 119 As urat 10,9 Ur 194,4 Cr 11,06 Prot/Alb 4+ Glukosa 1+ **Hari 5** Leukosit 8500 PLT 212000 Ur 213,14 Cr 11,24	BGA: Hb 6,9 pH 7,305 PCO_2 31,8 PO_2 82,9 HCO_3 15,6 O_2 saturasi 94,7 BE -9,9 **Hari 6** Leukosit 9100 PLT 143000 Hb 7,9 **Hari 7** Leukosit 9100 PLT 135000 Hb 7,9 Albumin 22,3 **Hari 8** Na 132 K 4,29 Cl 108 GDP 84 GD2J 145 **Hari 9** Hb 7,7 Leukosit 8000 PLT 156000 Ur 203,9 Cr 10,83 Albumin 2,46 **Hari 12** Na 134 K 3,51 Cl 107 Ur 176,5 Cr 9,43 **Hari 14** Ur 203,9 Cr 10,67	**Hari 15** Na 139 K 4,6 Cl 113 Hb 8,3 Leukosit 8500 PLT 210000 **Hari 17** GDP 108 GD2J 162 Ur 58,52 Cr 4,85 **Hari 18** Na 130 K 4,3 Cl 106 Ur 143,3 Cr 8,31 Hb 7,0 Leukosit 6600 PLT 237000 **Hari 23** GDP 129 GD2J 181 Ur 107,9 Cr 7,42 Hb 8,0 Leukosit 6800 PLT 215000 BJ urin 1,015 pH urin 6 Glukosa 2+ Prot/Alb 4+ Eritrosit 3+ **Hari 25** BJ urin 1,020 pH urin 6 Glukosa 1+ Protein 3+ Eritrosit 2+ Nitrit 1	**Hari 1**NS 10 tts/m Furosemid 40-40-0 (iv) Lisinopril 2x10mg (po) **Hari 2**Terapi tetap **Hari 3** Na bikarbonat 100mEq (iv bolus) Na bikarbonat 100mEq (iv drip) Nifedipin oros 1x30mg (po) Kalsium polistiren sulfonat 3x5g (po) Terapi lain tetap **Hari 4** Na bikarbonat 50mEq (iv bolus) Na bikarbonat 75mEq (iv drip) Alopurinol 1x300mg (po) Terapi lain tetap **Hari 5** Na bikarbonat 60mEq (iv drip) Na bikarbonat 60mEq (iv bolus) Spironolakton 100-0-0mg (po) PRC 2 labu Terapi lain tetap **Hari 6**PRC 1 labu Terapi lain tetap **Hari 7-9** Terapi tetap **Hari 13**Sefotaksim 2x1g (iv) Tramadol 3x1 amp (iv) Terapi lain tetap **Hari 15** Terapi tetap **Hari 16** Metoklopramid 3x1 ampul (iv) Furosemid 4x40mg (iv) Tramadol 3x50mg (po) Terapi lain tetap	**Hari 17** Terapi tetap **Hari 18** Terapi tetap **Hari 19** Tramadol stop Terapi lain tetap **Hari 22**Metoklopramid stop Terapi lain tetap **Hari 23**Sefotaksim stop Bisakodil 1x20mg (po) Terapi lain tetap **Hari 24** Terapi tetap **Hari 25** Furosemid iv ganti po 3x40mg Terapi lain tetap **Hari 26-27** Terapi tetap

No	Data Pasien	Data Klinik		Data Laboratorium		Terapi/Rute/Dosis
35 †	**Ny Spn** Umur : 66 th BB: 60 kg MRS: 8/5/2006 KRS:23/5/2006 **Keterangan** **Keluhan :** Px mengeluh nyeri perut menjalar ke punggung dan lipat paha, disertai panas tinggi sejak 3 hari SMRS. BAK lebih sering dari biasanya. **Diagnosa Akhir :** DM Tipe 2, DM Nefropati, HT st II, UTI **Riwayat Penyakit :** DM diketahui sejak 1 bln saat MRS dan telah komplikasi ke ginjal, HT diketahui sejak 1 bln yl **Riwayat Pengobatan:** Insulin 6 IU, Lisinopril 1x10mg **Kondisi KRS :** Meninggal	**Hari 1** TD 140/90 N 100 RR 18 Tax 39,5 **Hari 3** TD 130/80 N 92 RR 23 **Hari 4** TD 110/90 N 120 RR 20 **Hari 5** TD 140/80 N 80 RR 20 **Hari 8** TD 120/70 N 80 RR 20 **Hari 9** TD 120/70 N 80 RR 20 **Hari 10** TD 120/80 N 80 RR 20 Tax 37,8 **Hari 11** TD 130/70 N 80 RR 20	**Hari 12** TD 130/70 N 120 RR 20 **Hari 13** TD 100/60 N 96 RR 24 **Hari 15** TD 100/70 N 92 RR 24	**Hari 1** Leukosit 21600 Hb 11,0 PLT 199000 GDA 237 Ur 199,14 Cr 9,46 SGOT 24 SGPT 22 Na 117 K 4,95 Cl 93 Albumin 2,27 Prot/Alb 2+ **Hari 3** Leukosit 16900 Hb 8,0 PLT 171000 SGOT 29 SGPT 24 Albumin 1,90 BJ plasma 1,024 GDP 219 GD2J 242 Kol total 145 HDL 24 LDL 101 TG 152 **Hari 4** Leukosit 16200 Hb 8,0 PLT 205000 Ur 33,5 Cr 0,61 GDP 215 GD2J 241	Kol total 160 HDL 29 LDL 114 TG 128 Protein total 6,24 Albumin 2,47 Globulin 3,77 **Hari 5** Leukosit 14900 Hb 8,6 PLT 180000 **Hari 8** Leukosit 12200 Hb 8,7 PLT 193000 Ur 117,8 Cr 5,02 GDP 291 **Hari 9** Albumin 2,97 GDP 281 **Hari 11** GDP 178 GD2J 154 **Hari 13** Ur 11,8 Cr 0,47	**Hari 1**Seftriakson 2x1 g (iv) Monotard 0-8 IU (sc) Lisinopril 1x10mg (po) **Hari 2**NS 20 tts/m Ampisilin 4x1g (iv) Insulatard 0-10 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU (sc) **Hari 3**Simetidin 3x1 ampul (iv) Omeprazol 40-0-0mg (iv) Terapi lain tetap **Hari 4**Metoklopramid 3x1g (iv) PRC 2 labu Terapi lain tetap **Hari 5**NS 10tts/m Terapi lain tetap **Hari 8**PRC stop Terapi lain tetap **Hari 9**NS 10 tts/m Terapi lain tetap **Hari 10**NS 30 tts/m Terapi lain tetap **Hari 11**NS 12 tts/m Ampisilin stop Insulatard 0-12 IU (sc) Terapi lain tetap **Hari 12**NS lifeline Siprofloksasin 2x500mg (po) Tramadol 3x50mg (iv) Na bikarbonat 3x1 (po) Terapi lain tetap **Hari 13**NS lifeline Bromheksin 3x1 (po) Terapi lain tetap **Hari 15**NS:D5%=1:1 Terapi lain tetap **Hari 16** Drip Dopamin dlm 500cc NS 12 tts/m

Lampiran 2

Terapi Penggunaan Insulin dan OAD Pada Pasien Diabetes Nefropati Berdasarkan Data Gula Darah Pasien

No	Pasien	Data Laboratorium		Terapi
1	Ny Mry	**Hari 1** GDA 469 **Hari 2** GDA 272	**Hari 3** GDP 212 GD2J 173	**Hari 1**Actrapid 4-4-4-4 IU (sc) Monotard 0-10 IU **Hari 3**Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 4**Monotard 0-14 IU (sc)
2	Ny Skrs	**Hari 1** GDA 150 **Hari 6** GDP 135 GD2J 164 **Hari 6** GDP 135 GD2J 164 **Hari 8** GDP 112 **Hari 10** GDP 111 GD2J 204 **Hari 15** GDP 162 GD2J 139 **Hari 18** GDP 62 GD2J 86	**Hari 22** GDP 38 GD2J 50 **Hari 25** GDP 86 GD2J 88 **Hari 32** GDP 144 GD2J 156 **Hari 36** GDP 66 GD2J 60 **Hari 39** GDP 103 GD2J 164 **Hari 41** GDA 166	**Hari 12**Actrapid 4-4-4 IU (sc) **Hari 15**Actrapid stop Monotard 0-8 IU (sc) **Hari 22**Monotard stop Actrapid 4-4-4 IU (sc) **Hari 41**Actrapid stop
3	Ny Tun	**Hari 1** GDA 579 **Hari 4** GDP 149 GD2J 178 **Hari 5** GDP 99 GD2J 92 **Hari 9** GDP 163 GD2J 132	**Hari 12** GDP 198 GD2J 129 **Hari 16** GDP 106 GD2J 178 **Hari 19** GDP 71 GD2J 151	**Hari 1**Actrapid 50 IU (iv drip) **Hari 2**Actrapid 6-6-6 IU (sc) Monotard 0-12 IU (sc) **Hari 3**Actrapid 6-6-6 IU (sc) Monotard 0-12 IU (sc) **Hari 7**Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 9**Actrapid 4-4-4 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 13** Monotard 0-12 IU (sc)
4	Tn AK	**Hari 1** GDA 474 **Hari 2** GDA 198 GDA 339	**Hari 3** GDP 346	**Hari 3**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 3**Actrapid 2,5 U/jam
5	Tn Mtsm	**Hari 2** GDP 175 GD2J 301		**Hari 3**Glibenklamid 2,5-0-0mg (po) **Hari 5**Glibenklamid 2,5-0-0mg (po)
6	Tn Ksrn (I)	**Hari 1** GDA 210 **Hari 2** GDP 16 GD2J 36 **Hari 3** GDA 28 GDA 43 GDA 197	**Hari 5** GDP 36 GD2J 72 **Hari 8** GDP 141 GD2J 233	**Hari 8**Actrapid 4-4-4 IU (sc) Monotard 0-4 IU (sc)

No	Pasien	Data Laboratorium		Terapi
7	Ny Tmnh	**Hari 1** GDA 437 **Hari 2** GDP 106 GD2J 345		**Hari 1**Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 5**Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc)
8	Ny Tsm (2)	**Hari 1** GDA 29 **Hari 2** GDP 131 GD2J 202	**Hari 4** GDP 159 GD2J 237	**Hari 3**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 4**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 5**Actrapid 6-6-6-0 IU (sc)
9	Ny Smtn	**Hari 1** GDA 235 **Hari 3** GDP 267 GD2J 287 **Hari 10** GDP 82 GD2J 172	**Hari 13** GDP 289 GD2J 324 **Hari 17** GDP 96 GD2J 163	**Hari 1**Monotard 0-8 IU (sc) **Hari 8**Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 14**Monotard 0-12 IU (sc)
10	Tn Ksrn (2)	**Hari 1** GDA 19 **Hari 3** GDP 247 GD2J 277	**Hari 5** GDP 86 GD2J 141	**Hari 3** Monotard 0-8 IU (sc)
11	Tn AH	**Hari 1** GDP 237 GD2J 260 **Hari 2** GDP 123 GD2J 159	**Hari 10** GDP 258 GD2J 285 **Hari 12** GDP 144 GD2J 139	**Hari 1** Humulin N 0-8 IU (sc) Humulin R 8-8-8 IU (sc) **Hari 10**Humulin N 0-12 IU
12	Ny Sistr	**Hari 1** GDA 504 GDP 405 GD2J 374	**Hari 2** GDP 302 GD2J 208 **Hari 6** GDP 113 GD2J 213	**Hari 1**Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) **Hari 4**Monotard 0-12 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU (sc) **Hari 5**Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) **Hari 6**Monotard 0-12 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU
13	Tn SH	**Hari 0** GDA 404 **Hari 1** GDA 365 **Hari 2** GDP 61 GD2J 168	**Hari 7** GDP 135 GD2J 216	**Hari 1**Actrapid 5 IU (iv) Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 4**Insulatard 0-8 IU **Hari 9**Actrapid 6-6-6 IU (sc)
14	Ny Mtsw	**Hari 1** GDP 434 **Hari 2** GDP 224 GD2J 241	**Hari 5** GDP 117 GD2J 217 **Hari 7** GDP 145 GD2J 232	**Hari 1**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 5**Monotard 0-12 IU (sc)
15	Ny Srt	**Hari 1** GDA 182	**Hari 2** GDP 175 GD2J 199	**Hari 6**Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 9**Glikuidon 1x80mg (po) Monotard stop
16	Tn Ksrn (3)	**Hari 1** GDA 127 **Hari 2** GDP 93 GD2J 98 **Hari 4** GDP 209 GD2J 376	**Hari 7** GDP 97 GD2J 39 **Hari 9** GDP 218 GD2J 212	**Hari 4**Actrapid 6-6-6-0 IU (sc) Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 9**Monotard 0-8 IU (sc)

No	Pasien	Data Laboratorium		Terapi
17	Ny.Srnh	**Hari 1** GDA 305 **Hari 2** GDA 171	**Hari 5** GDP 373 GD2J 352 **Hari 7** GDA 181	**Hari 1**Actrapid 10cc (iv) **Hari 2**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 4**Actrapid 6-6-6-0 IU (sc) Insulatard 0-6 IU (sc) **Hari 5**Insulatard 0-6 IU (sc) Actrapid 6-6-6-0 IU (sc) **Hari 6** Insulatard 0-8 IU Actrapid 10-10-10-0 IU **Hari 7**Insulatard 0-8 IU Actrapid 10-10-10-0 IU (sc)
18	Ny Swrtrn	**Hari 1** GDA 610 GDP 480 **Hari 3** GDP 184 GD2J 309	**Hari 6** GDP 262 GD2J 123 **Hari 10** GDP 62 GD2J 79	**Hari 1**Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 5**Actrapid 8-8-8 IU (sc) **Hari 11** Insulatard 0-6 IU (sc) **Hari 12** Insulatard 0-6 IU (sc)
19	Ny Kst	**Hari 1** GDA 617 **Hari 2** GDA 359 **Hari 5** GDP 274 GD2J 364	**Hari 8** GDP 275 GD2J 362 **Hari 12** GDP 84 GD2J 159 **Hari 15** GDP 90 GD2J 157	**Hari 1**Actrapid 10 IU (iv) **Hari 2**Actrapid 50 IU 20 tts/m (iv drip) Humulin N 0-10 IU (sc) **Hari 6**Humulin R 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 9**Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc) **Hari 10**Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc0 **Hari 12-14**Humulin N 0-14 IU (sc) Humulin R 6-6-6-0 IU (sc)
20	Tn Swnt (1)	**Hari 0** GDA 714 **Hari 1** GDA 497	**Hari 3** GDP 323	**Hari 1** Insulatard 0-10 IU (sc)
21	Tn Swnt (2)	**Hari 3** GDP 141 **Hari 7** GDP 198 GD2J 257	**Hari 8** GDP 221 GD2J 370 **Hari 11** GDP 250 GD2J 316	**Hari 1**Insulatard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 8**Actrapid 4-4-4 IU (sc) **Hari 10**Insulatard 0-14 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU (sc) **Hari 12**Actrapid 10-10-10 IU (sc) **Hari 14** Insulatard 0-18 IU (sc)
22	Ny Bdry	**Hari 1** GDA 328 **Hari 2** GD2J 277	**Hari 4** GDP 54 GD2J 110	**Hari 1**Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 5**Insulatard 0-8 IU (sc)
23	Ny YN	**Hari 1** GDA 376 **Hari 4** GDP 90 GD2J 162	**Hari 11** GDP 301 GD2J 321 **Hari 14** GDP 169 GD2J 228	**Hari 1**Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 2** Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 11**Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 12** Humulin N 0-10 IU (sc) **Hari 15** Humulin R 4-4-4-0 IU (sc)
24	Ny Smm	**Hari 1** GDA 221 **Hari 2** GDP 124 GD2J 194	**Hari 6** GDP 117 GD2J 211 **Hari 9** GDP 124 GD2J 184	**Hari 1**Monotard 0-10 IU (sc) **Hari 7**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc)
25	Tn.Srn	**Hari 1** GDA 281 **Hari 4** GDP 112 GD2J 282	**Hari 10** GDP 50 GD2J 194	**Hari 3**Monotard 0-6 IU (sc) **Hari 5**Monotard 0-8 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) **Hari 8**Monotard 0-8 IU (sc) **Hari 10**Monotard 0-8 IU (sc) **Hari 11**Monotard 0-6 IU (sc)

No	Pasien	Data Laboratorium		Terapi
26	Ny. Pny	**Hari 2** GDP 125 **Hari 3** GDP 147 GD2J 177 **Hari 4** GDP 160	**Hari 15** GDA 156 **Hari 17** GDP 94 GD2J 211 **Hari 29** GDP 96	**Hari 1**Actrapid 10 IU (iv) **Hari 7**Actrapid 10 IU (iv)
27	Ny Ngat	**Hari 3** GDP 103 GD2J 156 **Hari 6** GDP 127 GD2J 135 **Hari 10** GDP 269 GD2J 130	**Hari 11** GDP 79 GD2J 124 **Hari 17** GDP 53 GD2J 124 **Hari 20** GDP 172 GD2J 266	**Hari 11**Glibcnklamid 1x5mg (po) **Hari 19**Glibenklamid stop **Hari 20**Monotard 0-10 IU (sc) Actrapid 4-4-4 IU (sc) **Hari 25**Actrapid 6-6-6 IU Insulatard 0-10 IU
28	Ny SS	**Hari 1** GDA 108 **Hari 3** GDA 114 **Hari 8** GDP 143 GD2J 214	**Hari 14** GDP 184 GD2J 268 **Hari 16** GDP 100 GD2J 242 **Hari 19** GDP 126 GD2J 154	**Hari 9**Monotard 0-6 IU **Hari 17**Actrapid 4-4-4-0 IU (sc) **Hari 22**Monotard 0-6 IU (sc) Actrapid 6-6-6-0 IU (sc)
29	Ny. Nst	**Hari 1** GDA 366 **Hari 2** GDA 92 **Hari 4** GDP 141 GD2J 182 GDP 209 GD2J 198 **Hari 6** GDA 441 GDP 87 **Hari 7** GDA 79 **Hari 8** GDA 265	**Hari 9** GDA 265 **Hari 10** GDP 179 **Hari 12** GDA 65 **Hari 13** GDP 197 GD2J 151 **Hari 17** GDP 123 GD2J 158 **Hari 20** GDP 160 GD2J 112	**Hari 1**Mixtard 14-0-6-0IU (sc) **Hari 4**Insulatard 0-12 IU (sc) **Hari 5**Insulatard 0-10 IU (sc) **Hari 6**Insulatard 0-4 IU Actrapid 6-6-6-0 IU **Hari 7**Insulatard 0-10 IU **Hari 8**Insulatard stop **Hari 21**Insulatard 0-8 IU
30	Ny. WA	**Hari 1** GDA 170 **Hari 2** GDA 78 GDA 163	**Hari 5** GDP 98 GD2J 179 **Hari 11** GDP 56 GD2J 188	**Hari 11**Insulatard 0-8 IU (sc)
31	Ny Spn	**Hari 1** GDA 237 **Hari 3** GDP 219 GD2J 242 **Hari 4** GDP 215 GD2J 241	**Hari 8** GDP 291 **Hari 9** GDP 281 **Hari 11** GDP 178 GD2J 154	**Hari 2**Insulatard 0-10 IU (sc) Actrapid 6-6-6 IU (sc) **Hari 11**Insulatard 0-12 IU (sc)

Lampiran 3

Terapi Penggunaan Anti Hipertensi pada Pasien Diabetes Nefropati Berdasarkan Data Tekanan Darah

No	Pasien	Data Klinik		Terapi
1	Ny Mry	Hari 3 TD 160/90	Hari 4 TD 150/70	Hari 1-2Kaptopril 3x25mg Hari 3-4Hidroklortiazid 1x12,5mg, Kaptopril 3x12,5mg
2	Ny Skrs	Hari 1 TD 150/100 Hari 2 TD 155/90 Hari 9 TD 160/100 Hari 11 TD 150/100 Hari 23 TD 120/80 Hari 24 TD 120/80 Hari 25 TD 120/80	Hari 31 TD 120/90 Hari 32 TD 120/70 Hari 34 TD 130/90 Hari 36 TD 130/90 Hari 37 TD 130/80 Hari 39 TD 130/70	Hari 1-5Furosemid 40-0-0mg , Kaptopril 3x6,25mg Hari 6-8Kaptopril 3x12,5mg, Furosemid 40-0-0mg Hari 9-24Lisinopril 2x10mg, Furosemid 40-0-0mg Hari 25-29Lisinopril 2x10mg, Furosemid 40-40-40mg Hari 31-41Lisinopril 1x10mg, Furosemid 40-40-40mg
3	Ny Tun	Hari 1 TD 110/70 Hari 5 TD 110/60 Hari 7 TD 140/80 Hari 9 TD 140/80 Hari 10 TD 120/70 Hari 11 TD 140/80	Hari 13 TD 140/80 Hari 17 TD 110/70 Hari 18 TD 120/80 Hari 19 TD 120/80 Hari 20 TD 120/80	Hari 3-21Kaptopril 3x6,25mg
4	Tn Mtsm			Hari 1-2Kaptopril 2x12,5mg, Spironolakton 100-0-0mg,Furosemid 40-0-0mg Hari 5Furosemid 40-0-0mg, Spironolakton 100-0-0mg Hari 6Furosemid 40-0-0mg
5	Tn Ksrn (1)	Hari 2 TD 130/70 Hari 4 TD 170/80 Hari 5 TD 150/80	Hari 7 TD 150/70 Hari 8 TD 140/80	Hari 6-8Kaptopril 3x25mg
6	Ny Tsm (1)	Hari 1 TD 160/80 Hari 2 TD 140/70	Hari 3 TD 100/70 Hari 5 TD 120/70	Hari 1-2Kaptopril 3x12,5mg, Hidroklortiazid 1x12,5mg Hari 3-5Kaptopril 3x12,5mg
7	Ny Tmnh	Hari 1 TD 160/90		Hari 1-6Kaptopril 3x12,5mg
8	Ny Tsm (2)	Hari 1 TD 140/70 Hari 2 TD 110/60 Hari 3 TD 125/65	Hari 4 TD 135/75 Hari 5 TD 130/70 Hari 6 TD 130/70	Hari 1-5Lisinopril 1x10mg
9	Ny Smtn	Hari 1 TD 160/90 Hari 4 TD 180/100 Hari 5 TD 160/90 Hari 6 TD 160/90 Hari 8 TD 130/80 Hari 11 TD 140/70	Hari 12 TD 140/80 Hari 13 TD 150/80 Hari 15 TD 155/60 Hari 17 TD 140/70 Hari 18 TD 120/80	Hari 4-18Lisinopril 2x10mg, Klonidin 1x0,15mg
10	Tn Ksrn (2)	Hari 5 TD 150/80		Hari 1-5Kaptopril 2x12,5mg
11	Tn AH	Hari 1 TD 150/90 Hari 2 TD 140/75 Hari 3 TD 150/80 Hari 4 TD 170/90 Hari 5 TD 170/90 Hari 8 TD 170/90	Hari 9 TD 160/80 Hari 10 TD 160/80 Hari 11 TD 160/80 Hari 12 TD 150/60 Hari 14 TD 150/70 Hari 16 TD 150/80	Hari 5-9Kaptopril 3x12,5mg Hari 10Kaptopril 3x25mg Hari 11-15Kaptopril 3x12,5mg, Hidroklortiazid 1x12,5mg
12	Ny Slstr	Hari 1 TD 170/80 Hari 4 TD 120/90	Hari 5 TD 130/70 Hari 6 TD 130/70	Hari 1-6Kaptopril 3x12,5mg

No	Pasien	Data Klinik		Terapi
13	Tn SH	Hari 1 TD 130/60 Hari 3 TD 90/50 Hari 4 TD 100/50 Hari 5 TD 110/60	Hari 6 TD 100/50 Hari 7 TD 110/60 Hari 9 TD 110/60 Hari 10 TD 120/80	Hari 1-10Kaptopril 3x6,25mg
14	Ny Mtsw	Hari 1 TD 140/80 Hari 2 TD 125/70 Hari 3 TD 100/70 Hari 4 TD 120/80	Hari 5 TD 150/80 Hari 7 TD 130/80 Hari 8 TD 130/70	Hari 6-8Kaptopril 3x12,5mg
15	Ny Srt	Hari 1 TD 160/100 Hari 2 TD 170/100 Hari 3 TD 190/110 Hari 4 TD 160/100	Hari 6 TD 180/110 Hari 7 TD 160/100 Hari 8 TD 180/100 Hari 9 TD 170/110	Hari 1-9Nifedipin 3x10mg
16	Tn Ksrn (3)	Hari 1 TD 130/8 Hari 2 TD 200/220 Hari 3 TD 110/60 Hari 4 TD 135/70	Hari 6 TD 170/70 Hari 7 TD 150/90 Hari 8 TD 180/80 Hari 9 TD 110/70	Hari 1-9Lisinopril 1x10mg, Nifedipin oros 1x30mg
17	Ny Srnh	Hari 1 TD 120/70 Hari 4 TD 120/80 Hari 5 TD 70/50 TD 80/50	Hari 6 TD 120/70 Hari 7 TD 100/60	Hari 1Furosemid 40-0-0mg
18	Ny Smt	Hari 1 TD 200/120 Hari 2 TD 170/100 Hari 3 TD 170/100 Hari 4 TD 200/80 Hari 5 TD 160/50 Hari 7 TD 140/90	Hari 8 TD 140/90 Hari 9 TD 160/90 Hari 10 TD 150/90 Hari 11 TD 130/80 Hari 12 TD 150/70 Hari 14 TD 140/80	Hari 1-2Furosemid 40-40-40mg Lisinopril 1x10mg, Bisoprolol 1x10mg Hari 3Furosemid 40-0-0mg Lisinopril 1x10mg, Bisoprolol 1x10mg Hari 4Furosemid 40-0-0mg Lisinopril 2x10mg, Bisoprolol 1x10mg Hari 5Furosemid 40-40-0mg Lisinopril 2x10mg, Bisoprolol 1x10mg Hari 7-9Furosemid 40-0-0mg Lisinopril 2x10mg, Bisoprolol 1x10mg Hari 10Lisinopril 2x10mg Bisoprolol 1x10mg Hari 11-14Lisinopril 1x10mg
19	Ny Hnd	Hari 1 TD 170/90 Hari 3 TD 160/80 Hari 4 TD 160/70 Hari 5 TD 160/70	Hari 6 TD 170/80 Hari 7 TD 170/80 Hari 8 TD 180/100	Hari 1-6Lisinopril 2x10mg Nifedipin oros 1x30mg, Furosemid 40-0-0mg Hari 7Lisinopril 2x10mg, Bisoprolol 1x5mg Nifedipin oros 1x30mg, Furosemid 40-0-0mg
20	Ny Swrtrn	Hari 1 TD 140/70 Hari 3 TD 130/90 Hari 5 TD 70/50 Hari 6 TD 60/40 Hari 7 TD 130/80	Hari 8 TD 110/70 Hari 10 TD 150/90 Hari 11 TD 160/100 Hari 12 TD 160/100	Hari 2-3Furosemid 40-0-0mg, Kaptopril 3x12,5mg Hari 11-12Kaptopril 3x12,5mg
21	Ny Kst	Hari 1 TD 160/90 Hari 5 TD 160/100 Hari 6 TD 160/90 Hari 7 TD 130/80 Hari 8 TD 130/80	Hari 9 TD 160/90 Hari 10 TD 160/90 Hari 12 TD 160/90 Hari 13 TD 170/100 Hari 14 TD 160/100	Hari 5-14Kaptopril 3x25mg
22	Tn Swnt (1)	Hari 1 TD 130/80 Hari 2 TD 130/70 Hari 3 TD 130/70 Hari 4 TD 100/60 Hari 5 TD 100/60 Hari 7 TD 120/80	Hari 9 TD 120/80 Hari 10 TD 120/80 Hari 11 TD 130/80 Hari 12 TD 110/80 Hari 14 TD 110/80	Hari 1-3Furosemid 40-0-0mg (iv), Kaptopril 3x12,5mg Hari 4-14Kaptopril 2x12,5mg
23	Tn Swnt (2)	Hari 1 TD 170/90 Hari 2 TD 160/80	Hari 3 TD 160/80	Hari 2-3Kaptopril 3x12,5mg
24	Ny Bdry	Hari 1 TD 130/70 Hari 3 TD 110/60 Hari 4 TD 130/80	Hari 5 TD 130/80 Hari 6 TD 130/80 Hari 7 TD 130/70	Hari 3-6Furosemid 40-0-0mg Kaptopril 3x6,25mg, Spironolakton 50-0-0mg

No	Pasien	Data Klinik		Terapi
25	Ny YN	Hari 1 TD 150/100 Hari 5 TD 150/100 Hari 7 TD 150/80	Hari 12 TD 170/100 Hari 15 TD 170/80	Hari 1-2Lisinopril 1x5mg Hari 4Lisinopril 1x5mg Spironolakton 1x100mg Hari 5-11Lisinopril 2x10mg, Spironolakton 1x100mg Hari 12-15Lisinopril 2x10mg
26	Ny Srn	Hari 1 TD 190/100 Hari 4 TD 180/110 Hari 5 TD 200/120	Hari 8 TD 170/100 Hari 11 TD 160/110	Hari 4Lisinopril 2x10mg Hari 5-10Lisinopril 2x10mg, Nifedipin oros 1x30mg
27	Ny. Pny	Hari 1 TD 160/90 Hari 3 TD 130/90 Hari 4 TD 150/90 Hari 5 TD 160/90 Hari 6 TD 140/90 Hari 7 TD 130/80 Hari 8 TD 150/90 Hari 10 TD 140/70 Hari 11 TD 130/80	Hari 12 TD 150/80 Hari 17 TD 150/80 Hari 18 TD 150/80 Hari 19 TD 150/90 Hari 21 TD 140/80 Hari 25 TD 110/70 Hari 27 TD 105/55 Hari 29 TD 100/60	Hari 1-29Kaptopril 3x25 mg
28	Ny Ngat	Hari 1 TD 190/80 Hari 3 TD 240/100 Hari 4 TD 200/90 Hari 5 TD 200/80 Hari 6 TD 180/100 Hari 7 TD 170/90 Hari 8 TD 180/90 Hari 10 TD 160/90 Hari 11 TD 180/100	Hari 12 TD 180/100 Hari 15 TD 200/110 Hari 17 TD 180/100 Hari 18 TD 190/100 Hari 19 TD 210/110 Hari 21 TD 190/100 Hari 24 TD 160/100 Hari 26 TD 160/100 Hari 27 TD 190/100	Hari 1-4Kaptopril 3x25mg, Nimodipin 4x30mg Hari 5-19Kaptopril 3x25mg, Nifedipin 3x5mg Hari 20-23Kaptopril, Nifedipin 3x10mg Furosemid 10-0-0mg Hari 24-26Kaptopril, Nifedipin 3x10mg Hari 27-28Kaptopril, Nifedipin 3x10mg Amlodipin 2x5mg
29	Ny SS	Hari 1 TD 130/70 Hari 3 TD 160/90 Hari 4 TD 180/110 Hari 7 TD 190/110 Hari 8 TD 170/100 Hari 9 TD 170/100 Hari 12 TD 170/100 Hari 14 TD 140/80	Hari 15 TD 140/80 Hari 16 TD 130/80 Hari 17 TD 110/70 Hari 18 TD 120/70 Hari 19 TD 130/80 Hari 22 TD 130/80 Hari 23 TD 140/80 Hari 24 TD 140/100	Hari 3-4Kaptopril 3x12,5mg Hari 5-8Kaptopril 3x12,5 mg, Nifedipin oros 1x30mg Hari 9-24Lisinopril 2x10mg, Nifedipin oros 1x30mg
30	Ny. Nst	Hari 1 TD 190/100 Hari 4 TD 180/100 Hari 5 TD 180/100 Hari 6 TD 180/100 Hari 8 TD 140/90 Hari 12 TD 170/80	Hari 14 TD 140/90 Hari 15 TD 140/90 Hari 17 TD 140/90 Hari 18 TD 180/100 Hari 19 TD 170/100	Hari 1Kaptopril 3x25mg, Furosemid 40-20-0mg Hari 4-7Kaptopril 3x25mg, Furosemid 40-0-0 mg Hari 8-15Kaptopril 3x25mg, Furosemid 40-40-0mg, Spironolakton 1x100mg Hari 17-20Kaptopril 3x25mg, Furosemid 40-0-0mg, Spironolakton 1x100mg
31	Ny. WA	Hari 1 TD 160/90 Hari 3 TD 180/100 Hari 4 TD 180/100 Hari 5 TD 170/90	Hari 6 TD 160/80 Hari 7 TD 170/90 Hari 9 TD 160/90	Hari 1Lisinopril 2x10mg Hari 2-4Lisinopril 2x10mg, Nifedipin oros 1x30mg Hari 5-10Lisinopril 2x10mg, Nifedipin oros 1x30mg, Bisoprolol 1x5mg
32	Tn. Jmd	Hari 1 TD 190/100 Hari 2 TD 190/100 Hari 3 TD 170/90 Hari 4 TD 190/110 Hari 5 TD 180/110 Hari 8 TD 180/100 Hari 9 TD 180/100 Hari 10 TD 160/100	Hari 11 TD 179/90 Hari 12 TD 165/90 Hari 17 TD 150/80 Hari 19 TD 200/110 Hari 23 TD 180/90 Hari 24 TD 200/110 Hari 26 TD 190/100	Hari 1-2Furosemid 40-40-0, Lisinopril 2x10mg Hari 3-4Furosemid 40-40-0, Lisinopril 2x10mg, Nifedipin oros 1x30mg Hari 5-27Furosemid 40-40-0, Lisinopril 2x10mg, Nifedipin oros 1x30mg, Spironolakton 100-0-0mg
33	Ny Spn	Hari 1 TD 140/90 Hari 3 TD 130/80 Hari 4 TD 110/90 Hari 5 TD 140/80 Hari 8 TD 120/70 Hari 9 TD 120/70	Hari 10 TD 120/80 Hari 11 TD 130/70 Hari 12 TD 130/70 Hari 13 TD 100/60 Hari 15 TD 100/70	Hari 1-15Lisinopril 1x10mg

Lampiran 4

Terapi Untuk Mengatasi Infeksi Pada Pasien Diabetes Nefropati Berdasarkan Data Laboratorium dan Data Klinik Pasien

No	Pasien	Kondisi klinis	Data Laboratorium	Terapi
1	Ny Skrs	Pemeriksaan urin: Bakteri + Pasien menjalani HD	Hari 1Leukosit 6200 Hari 6Leukosit 5900 Hari 13Leukosit 9100 Hari 33Leukosit 7000	Hari 3-23Sefotaksim 2x1g (iv) Hari 10-41Levofloksasin 1x500mg (po) Hari 24Sefotaksim stop
2	Ny Tun	Selulitis cutis, ISK, Tax 38,9°C Pemeriksaan urin: Bakteri ++	Hari 1Leukosit 12000 Hari 4Leukosit 13900 Hari 10Leukosit 18600 Hari 20Leukosit 15200	Hari 1Sefotaksim 2x1g (iv) Hari 2Sefotaksim 3x1g (iv) Seftriakson 2x1g (iv) Metronidazol supp 2x1g (perektal) Hari 3Seftriakson stop Klindamisin 3x600mg (po) Hari 7Klindamisin stop Doksisiklin 2x100mg (po) Hari 9Klindamisin 3x600mg (po) Hari 17Klindamisin stop Hari 19Doksisiklin stop
3	Tn AK	Syok sepsis+DIC Pemeriksaan urin: Bakteri +	Hari 1Leukosit 12000 Hari 3Leukosit 14900	Hari 3Sefotaksim 3x1g (iv) Nistatin oral drop 6 gtt II Metronidazol 3x500mg (iv)
4	Tn Ksrn (1)	Tax 37,1°C	Hari 1Leukosit 14400 Hari 4Leukosit 13400	Hari 1-8Sefotaksim 3x1g (iv) Metronidazol 3x500mg (po)
5	Ny Tmnh	Luka pada kaki	Hari 1Leukosit 17500	Hari 1-6 PPC 2x1,5 juta unit (im) Metronidazol 2x1g supp (perektal)
6	Ny Smtn	Selulitis krisis, Diabetic foot pedis Pemeriksaan urin: Bakteri ++	Hari 1Leukosit 13400 Hari 13Leukosit 5700 Hari 15Leukosit 4900 Hari 17Leukosit 5000	Hari 4PPC 2x1,5 juta unit (im) Hari 8-13PPC stop Klindamisin 3x600mg (po)
7	Tn AH	Diabetic foot II	Hari 1Leukosit 11100	Hari 1PPC 2x1,5 juta unit (im) Metronidazol 2x1g supp (perektal) Hari 9Metronidazol supp stop Amoxiclav 3x625mg Hari15Metronidazol 2x1g supp Siprofloksasin 2x500mg (po)
8	Tn SH	Kaki terasa cekot-cekot, suspec TB	Hari 0Leukosit 12300 Hari 1Leukosit 9100	Hari 1-8Sefotaksim 2x1 g (iv) Hari 9-10Sefotaksim stop Siprofloksasin 2x500mg (po)
9	Ny Mtsw	Kesemutan ±6bln	Hari 1Leukosit 8500	Hari 1-8Ampisilin 4x500mg (po)
10	Tn Ksrn (3)	Pemeriksaan urin: Bakteri ++	Hari 1Leukosit 12100 Hari 9Leukosit 16200	Hari 1Sefotaksim 2x1g (iv) Hari 9Sefotaksim stop Ampisilin 4x1g (iv)
11	Ny.Srnh	Pasien menjalani HD, urosepsis	Hari 1Leukosit 22100 Hari 4Leukosit 13200	Hari 1Sefotaksim 2g (iv) Hari 2Seftriakson 2x1g (iv) Hari 4Sefotaksim 2x1g (iv) Hari 5Seftriakson 2x1g (iv)
12	Ny.Smt	Lung infection	Hari 1Leukosit 14900 Hari 11Leukosit 17200 Hari 12Leukosit 15200	Hari 1Sefotaksim 2x1g (iv) Hari14Levofloxacin 1x500mg (po)
13	Ny Hnd	Pemeriksaan urin: Bakteri ++	Hari 1 Leukosit 11600 Hari 6Leukosit 14200	Hari 1-4Sefotaksim 2x1g (iv) Hari 5-7Siprofloksasin 2x500mg (po)

No	Pasien	Kondisi klinis	Data Laboratorium	Terapi
14	Ny Swrtrn	Tax 37,5°C	Hari 1Leukosit 8900	Hari 3-12 Ampisilin 4x1g (iv)
15	Ny Kst	Diabetic foot ulcer III	Hari 1Leukosit 12600 Hari 12Leukosit 8500	Hari 2Ampisilin 4x1g (iv) Hari 5PPC 2x1,5 juta unit (im) Metronidazol 2x1g supp Hari 9Sefotaksim 3x1g (iv) PPC stop Hari 13Siprofloksasin 2x500mg (po) Metronidazol 3x500mg (iv)
16	Tn Swnt (1)	Pemeriksaan urin: Bakteri +	Hari 0Leukosit 10700	Hari 1-3Ampisilin 4x1g (iv)
17	Tn Swnt (2)	Badan demam sejak 1 mgg SMRS Pemeriksaan urin: Bakteri ++	Hari 4Leukosit 14600	Hari 1Ampisilin 4x1g (iv) Hari 7As Pipemidat 2x400mg (po) Ampisilin stop Hari 14Siprofloksasin 2x500mg (po)
18	Ny Bdry	Pemeriksaan urin: Bakteri ++	Hari 1Leukosit 11700 Hari 4Leukosit 12100	Hari 1-5Siprofloksasin 2x500mg (po)
19	Ny YN	Diabetic ulcus pedis Tax 37,8°C Pemeriksaan urin: Bakteri +	Hari 1Leukosit 14800 Hari 2Leukosit 14100 Hari 4Leukosit 13400	Hari 1Seftriakson 2x1g (iv) Hari 2Metronidazol 2x1 supp Hari 4PPC 2x1,5 juta unit (im) Hari 7Siprofloksasin 2x500mg (po) Hari 11 Doksisiklin 2x100mg (po)
20	Ny Smm	Diabetic foot IV Pemeriksaan urin: Bakteri +	Hari 2Leukosit 17700 Hari 9Leukosit 6000	Hari 1PPC 2x1,5 juta unit (im) Metronidazol 3x500mg (iv) Hari 4 Seftriakson 2x1g (iv) Metronidazol 2x1g supp Hari 10Siprofloksasin 2x500mg (po)
21	Tn.Srn	Tax 38,5°C Pemeriksaan urin: Bakteri +	Hari 1Leukosit 14600 Hari 2Leukosit 11900 Hari 8Leukosit 6500	Hari 2-11Sefotaksim 2x1g (iv) Metronidazol 3x500mg (po)
22	Ny. Pny	Pasien menjalani HD	Hari 1Leukosit 13700 Hari 4Leukosit 10900 Hari 18Leukosit 9000 Hari 25Leukosit 10800	Hari 9Sefotaksim 1g (iv) Hari 17Sefotaksim 2x1g (iv) Hari 25Sefotaksim stop
23	Ny Ngat	Tax 38,9°C Pemeriksaan urin: Bakteri +	Hari 4Leukosit 13400 Hari 20Leukosit 18400	Hari 1Sefotaksim 3x1g (iv) Hari 6Sefotaksim stop Hari 11Ampisilin 3x1g (iv) Hari 19Ampisilin stop
24	Ny SS	Ulcus pada jempol kaki	Hari 1Leukosit 6900 Hari 4Leukosit 6900 Hari 19Leukosit 5600	Hari 1PPC 2x1,5 juta unit (im) Hari 22PPC stop
25	Ny. Nst	Pemeriksaan urin: Bakteri ++	Hari 1Leukosit 6600	Hari 8Ofloksasin 2x400mg (po) Hari 11-17Sefotaksim 2x1g (iv)
26	Ny. WA	Ulcus pedis, urin berbusa	Hari 1Leukosit 10200	Hari 1Metronidazol 3x500mg (po) Klindamisin 3x150mg (po) Hari 3Metronidazol syr 2x1C
27	Tn. Jmd	Badan demam, pasien pasang CAPD	Hari 2Leukosit 7900 Hari 3Leukosit 11700 Hari 5Leukosit 8500 Hari 6-7Leukosit 9100 Hari 9Leukosit 8000 Hari 15Leukosit 8500 Hari 18Leukosit 6600 Hari 23Leukosit 6800	Hari 13-23Sefotaksim 2x1g (iv)

No	Pasien	Kondisi klinis	Data Laboratorium	Terapi
28	Ny Spn	Tax 39,5°C, ISK	Hari 1Leukosit 21600 Hari 3Leukosit 16900 Hari 4Leukosit 16200 Hari 5Leukosit 14900 Hari 8Leukosit 12200	Hari 1Seftriakson 2x1 g (iv) Hari 2Ampisilin 4x1g (iv) Hari 11Ampisilin stop Hari 12Siprofloksasin 2x500mg (po)

Lampiran 5

NILAI NORMAL DATA LABORATORIUM

DARAH LENGKAP :

- Leukosit 3500-10000/µl
- Hb 11,0-16,5 g/dl
- Trombosit 150000-390000/µl
- Kolesterol total < 200 mg/dl
- HDL > 50 mg/dl
- LDL < 150 mg/dl
- TG < 200 mg/dl
- Bilirubin total 1,0 mg/dl
- Bilirubin direk 0,25 mg/dl
- Bilirubin indirek 0,75 mg/dl
- SGOT 11-41 mv/ml
- SGPT 10-41 mv/ml
- Protein total 6,7-8,7 g/dl
- Albumin 3,5-5,5 g/dl
- Globulin 2,5-3,5 g/dl
- BJ Plasma 1,025-1,029 w/v
- Ureum 10-50 mg/dl
- Kreatinin 0,7-1,5 mg/dl
- Asam urat 2-6 mg/dl
- Serum iron

  Pria : 50-160 ug/dl

  Wanita : 40-150 ug/dl
- TIBC : 250-400 ug/dl

GULA DARAH :

- Gula darah sesaat < 200 mg/dl
- Gula darah puasa (GDP) 60-110 mg/dl
- Gula darah 2 jam post prandial (GD2PP) <150 mg/dl

BLOOD GAS ANALYSIS

- pH 7,35-7,45
- pCO_2 35-45
- pO_2 80-100
- HCO_3 21-28
- O_2 Saturasi 85-95
- Base Excess (BE) (-3) – (+3)

ELEKTROLIT

- Natrium 136-145 mmol/l
- Kalium 3,5-5,0 mmol/l
- Klorida 98-106 mmol/l
- Kalsium 85-104 mmol/l
- Phosphor 2,5-7,0 mmol/l