

ISBN 978-979-18514-4-2

prosiding
kongres nasional XVIII
& kongres ilmiah XVII

**KINI SAATNYA
KEFARMASIAN
MAJU LEBIH BAIK**

Hotel Bumi Karsa
Jakarta 07-09 Desember 2009



IKATAN
APOTEKER
INDONESIA

**BUKU PROSIDING
KONGRES ILMIAH XVII &
KONGRES NASIONAL XVIII
TAHUN 2009**

**Kini Saatnya Kefarmasian
Maju Lebih Baik**

Hotel Bumi Karsa, 07-09 Desember 2009



**IKATAN APOTEKER INDONESIA
TAHUN 2011**

KATA PENGANTAR EDITOR

Assalamu'alaikum Wr Wb

Alhamdulillah segala puji bagi Allah SWT, akhirnya kami dapat menyelesaikan pembuatan Prosiding Kongres Ilmiah XVII ISFI 2009. Prosiding ini terdaftar dalam Katalog Dalam Terbitan (KDT) dengan nomor ISBN 978-979-18514-4-2 dari Perpustakaan Nasional Republik Indonesia. Prosiding ini sudah lama ditunggu penerbitannya oleh para pemakalah, namun karena berbagai kendala teknis dan non teknis, akhirnya baru sekaranglah kami berhasil menyelesaikannya. Untuk itu kami mohon maaf sebesar-besarnya.

Dalam Prosiding Kongres Ilmiah XVII ISFI 2009 ini dipaparkan hasil penelitian para pakar farmasi dari kelompok Bidang Ilmu Kimia Farmasi, Kimia Medisinal dan Analisis Kimia; Fitokimia, Farmakognosi; Mikrobiologi, Biologi Molekuler, Bioteknologi; Teknologi Farmasetika, Biofarmasetika; Farmasi Rumahsakit, Farmasi Klinik; Farmasi Komunitas dan Pendidikan; Farmakologi dan Toksikologi dari berbagai institusi pendidikan, penelitian, pelayanan kefarmasian, dan industri farmasi.

Pada kesempatan ini kami menyampaikan terima kasih kepada tim prosiding - Dr Arry Yanuar dkk -yang telah bekerja keras menyusun prosiding ini, kepada para pemakalah yang sudah memenuhi segala ketentuan penulisan artikel yang ditetapkan seperti tata cara penulisan, batas waktu penyampaian artikel dan lain-lain. Berdasarkan catatan kami tidak lebih dari 60% pemakalah yang dapat memenuhi ketentuan tersebut di atas. Tak lupa kami memohon maaf kepada pemakalah yang artikelnya tidak dapat ditampilkan dalam prosiding ini karena berbagai keterbatasan dan kami juga mohon maaf atas keterlambatan penerbitan prosiding ini.

Akhir kata kami sampaikan terimakasih kepada tim penerbitan - pak Danny dkk, yang sudah melaksanakan penerbitan prosiding ini. Semoga hasil kerja kami semua bermanfaat bagi semua pihak.

Wabillaahi Taufik wal hidayah
Wassalamu'alaikum Wr Wb

Jakarta, Oktober 2011
Pharm.DR. Joshita Djajadisastra, MS, PhD, Apt.
Ketua Panitia Kongres Ilmiah XVII ISFI 2009/Editor

Editor Prosiding
KONGRES ILMIAH XVII & KONGRES NASIONAL
IKATAN SARJANA FARMASI INDONESIA
TAHUN 2009

Ketua : Dr. Joshita Djajadisastira, Apt
Wakil Ketua : Prof. Dr. Ernawati Saadga, Apt
Sekretaris : Dr. Ary Yanu, Apt
Setting Layout : Dani Rachadian

SAMBUTAN KETUA UMUM PENGURUS PUSAT IKATAN APOTEKER INDONESIA

Puji dan syukur kita panjatkan atas kehadiran Allah SWT karena atas karunia-Nya, di tahun 2011 ini Ikatan Apoteker Indonesia (IAI) bisa kembali menghadirkan sebuah prosiding yang berisi kumpulan makalah-makalah ilmiah, yang telah disajikan di Kongres Ilmiah XVII tahun 2009 yang lalu.

Kami mohon maaf seharusnya Prosiding ini sudah diterbitkan sejak dulu, namun karena banyaknya kendala maka baru bisa diterbitkan pada saat ini. Prosiding ini merupakan hasil kumpulan naskah penelitian pada Kongres Ilmiah XVII dan Kongres Nasional ISFI XVIII. Jadi sebelumnya Ikatan Apoteker Indonesia (IAI) bernama Ikatan Sarjana farmasi Indonesia (ISFI). Perubahan nama organisasi didasarkan hasil keputusan Kongres Nasional ISFI ke-XVIII yang diselenggarakan di Hotel Binakarsa, Jakarta pada tanggal 07 s/d 09 Desember 2009.

Kemajuan dunia kesehatan yang semakin pesat, mendorong minat Apoteker untuk terus melakukan penelitian. Jika sebelumnya, penelitian ilmiah lebih terfokus pada Teknologi farmasi, Farmakoterapi, Bioteknologi dan Fitokimia, saat ini banyak mengalami perkembangan. Apotekerpun mulai sering melakukan penelitian dengan mengangkat tema farmasi komunitas seperti farmasi sosial dan farmasi ekonomi. Tentunya hal ini menambah keragaman aspek penelitian ilmiah kefarmasian Indonesia. Selain menambah nilai manfaat baru bagi kita semua.

Antusiasme dan semangat yang sangat besar dari Sejawat Apoteker Indonesia tentu menjadi hal yang membanggakan, yang harus terus didukung dan dikembangkan. Tak hanya itu, sebagai Ketua IAI, saya berharap Apoteker Indonesia selalu melibatkan diri dalam banyak pertemuan ilmiah baik dalam dan luar negeri.

Saya ucapkan selamat dan sukses atas terbitnya Prosiding Ilmiah Kongres Ilmiah XVII tahun 2009. Terimakasih kepada semua peneliti yang telah meluangkan waktunya untuk melakukan banyak penelitian dalam rangka mengembangkan dunia kefarmasian Indonesia. Dan, tak lupa terimakasih kepada seluruh panitia Kongres Ilmiah XVIII tahun 2009, yang telah bekerja keras untuk mengapresiasi karya-karya peneliti Apoteker Indonesia dalam bentuk prosiding ini. Insya Allah kontribusi sejawat menjadi manfaat bagi Apoteker dan masyarakat Indonesia.

Jakarta, 25 Juli 2011
Ketua Umum
Ikatan Apoteker Indonesia (IAI)
Drs. M. Dani Pratomo., MM., Apt.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR EDITOR.....	
SAMBUTAN KETUA UMUM PENGURUS PUSAT ISFI.....	
SUSUNAN TIM EDITOR PROSIDING KONGRES ILMIAH ISFI KE XVII.....	
DAFTAR ISI.....	
ANALISIS KUANTITATIF BEBERAPA FORMULASI TINTA UNTUK PEMILU Harmita, Hayun, dan Giovanni Pileas.....	1
ANALISIS KUANTITATIF THIAMIN HIDROKLORIDA DAN RIBOFLAVIN DALAM SUSU KENTAL MANIS SECARA KROMATOGRAFI CAIR KINERJA TINGGI Harmita, Hayun, dan Isabela Suryanti.....	5
PENGARUH PENAMBAHAN ASETAT ANHIDRIDA PADA PEMBENTUKAN AMILOSA ASETAT DENGAN METODE PEMANASAN MENGGUNAKAN MICROWAVE Harmita, Hayun, dan Shelly Nathassha.....	21
PENETAPAN KADAR ASAM BENZOAT DAN ASAM SALISILAT DALAM SEDIAAN TINGTUR/LARUTAN TOPIKAL MENDUNG IODUM/POVIDON IODUM SECARA SPEKTROFOTOMETRI DERIVATIF Hayun dan Nova Trisnawaty.....	31
SINTESIS DAN UJI AKTIVITAS ANTI-INFLAMASI 2,6-BIS(4-SULFONAMIDABENTILIDENIL) SIKLOHEKSANON Hayun, Juheini Amin, dan Arry Yanuar.....	39
SINTESIS N-2-KLOROBENZOILAMOKSISILIN DAN UJI AKTIVITAS ANTIBAKTERIAL TERHADAP Staphylococcus aureus ATCC 25923 Ika T. D. Kusumowati, Slswardono, Marcellino Ruddyanto.....	47
SINTESIS DAN UJI AKTIVITAS ANTIBAKTERI SENYAWA 2,6-BIS-(2'-FURILIDEN)SILANOL ETANON Ismi Rahmawati, Sardjiman, Kuswandi.....	53
STABILITAS AMOKSISILIN DALAM PLASMA PADA BEBERAPA PH DAN SUHU PENSTABILAN Jessie Sofia Pamudji, Lucy Dewi Nurwati Sasongko, Eka Pratwi.....	61
OPTIMASI PENETAPAN KADAR SISPLATIN DALAM LARUTAN INFUS NaCl 0,9% MEMANFAATKAN PEREAKSI DIETILDITIOKARBAMAT SECARA KROMATOGRAFI CAIR KINERJA TINGGI Armon Fernando, Yahdlana Harahap, Rizka Andalusia.....	67
VALIDASI METODE PENETAPAN KADAR TABLET FERRO-SULFAT MEMANFAATKAN REFLEKTAN TLC SCANNER Broto Santoso.....	73
PENGEMBANGAN DAN VALIDASI METODE DEFINITIF GCMS UNTUK PEMERIKSAAN KOLESTEROL DALAM SERUM MANUSIA Tutus Gusdinar dan Surya Ridwanna.....	81
PENGEMBANGAN DAN VALIDASI METODE ANALISIS CEMARAN FE DAN Pb PADA LARUTAN KALENGAN DENGAN METODE SPEKTROFOTOMETRI SERAPAN ATOM M. Hatta Prabowo, Tatang Shaburji, Ari Nugroho.....	87
PENGARUH CARA PERENDAMAN DALAM AIR TERHADAP PENURUNAN KADAR FORMALIN PADA TAHU Juriana, Purwati, Nelson Marbun.....	97
PENETAPAN KADAR LEVOFLOKSASIN DALAM SEDIAAN TABLET DENGAN METODE SPEKTROFOTOMETRI UV-VIS Pri Iswati Utami, Sahara.....	103
ANALISIS AKRILAMIDA DALAM KOPI INSTANT SECARA KROMATOGRAFI CAIR KINERJA TINGGI Yahdlana H, Sabarjiah WE, Ajeng Y.....	111

PENGARUH METODE GRANULASI TERHADAP KADAR TABLET AMOKSISILIN TRIHIDRAT	491
Ilma Nugrahani, Siti Sofiah, Sukmadjaja Asyarie	
PREPARASI, KARAKTERISASI DAN APLIKASI PATI UMBI TALAS (<i>Colocasia esculenta</i> (L.) Schott) SEBAGAI BAHAN PENGIKAT TABLET	497
Siti Sa'diah, Erni Rustiani, Ita Rosita	
KAJIAN RETROSPEKTIF PENANGANAN MANIFESTASI ALERGI OBAT TERHADAP KULIT DI SUATU RUMAH SAKIT DI BANDUNG	505
Lia Amalia	
PENGLOLAAN OBAT DAN ALAT KESEHATAN HABIS PAKAI MODEL KOMPUTERISASI <i>ON LINE</i> UNTUK MENINGKATKAN PELAYANAN FARMASI YANG BAIK DI RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG.....	512
Abdul Razak	
POLA PEMILIHAN JENIS ANTIBIOTIKA PADA PEMERIKSAAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIKA TERHADAP <i>PSEUDOMONAS AERUGINOSA</i>	515
Adji Prayitno, Fauna Herawati, Silvia Dewi Handoko, Rika Christanti	
KETIDAK-TEPATAN PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN USIA LANJUT DI BANGSAL GERIATRI RUMAH SAKIT PENDIDIKAN DI BALI	521
AA Raka Karšana, RA Tuty Kuswardhani, DGB Krisnamurti	
PENGGUNAAN NATRIUM BIKARBONAT PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK KOMPLIKASI ASIDOSIS METABOLIK	527
Budi Suprpti, Chandra Irawadi, Novita Ika M	
STUDI PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK	535
Budi Suprpti, Chandra Irwanadi, Endang Martiniani, Yuni Aryanti	
PENGGUNAAN ANTIBIOTIK PADA PASIEN DIARE ANAK YANG MENJALANI RAWAT INAP DI RS X DI KOTA YOGYAKARTA	544
Dwi Endarti, Ali Chufroon Mukti, Riswaka Sudjaswadi	
PENGUKURAN TINGKAT KEPUASAN PENGGUNA JASA LAYANAN INFORMASI OBAT YANG DIBERIKAN OLEH PUSAT INFORMASI OBAT YANG BERBASIS DI UNIVERSITAS	552
Winanda JC, Irawati S, Presley B	
ANALYSIS OF ALPRAZOLAM DRUG-DRUG INTERACTION FOR OUTPATIENTS IN ONE PRIVATE HOSPITAL IN SEMARANG	557
M.Caecilia N.Setiawati H., Novi Triananingsih	
EVALUASI PENGGUNAAN SEFOTAKSIM PADA PASIEN ANAK RAWAT INAP DI SALAH SATU RUMAH SAKIT SWASTA DI SEMARANG.....	562
M. Caecilia N. Setiawati, Zulies Ikawati	
KAJIAN HUBUNGAN ANTARA PENGETAHUAN DIABETES MELITUS DENGAN KUALITAS HIDUP PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2	573
Ratna Permana Sari	
ANALISIS BIAYA DAN KAJIAN KEAMANAN OBAT KEMOTERAPI PADA PASIEN KANKER SERVIKS DI SEBUAH RUMAH SAKIT PENDIDIKAN DI YOGYAKARTA	578
Nanang Munif Yasin, Dwi Hastati dan Noor Laila Harkaningdyah	
EFEKTIVITAS ANTIEMETIK DAN ANALGETIK PADA PASIEN KANKER SERVIKS & KANKER PAYUDARADI SEBUAH RUMAH SAKIT PENDIDIKAN DI YOGYAKARTA	588
Nanang Munif Yasin, Marlita Putri Ekasari, dan Fitri Mahargyani	
PENATALAKSANAAN TERAPI KERACUNAN MAKANAN PADA BEBERAPA RUMAH SAKIT DI DIY PERIODE TAHUN 2005 - 2008.....	597
Nurlaila	
STUDI PENGGUNAAN ANALGETIK DALAM MANAJEMEN NYERI AKUT DI INSTALASI RAWAT DARURAT RSUP DR. SARDJITO YOGYAKARTA.....	604
Eva Annisaa, Woro Harjaningsih	

STUDI PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK

Budi Suprapti¹, Chandra Irwanadi², Endang Martiniani³, Yuni Aryanti¹

¹Dept. Farmasi Klinis, Fakultas Farmasi Airlangga Surabaya

²Sub Dept. Ginjal-Hipertensi, Departemen Penyakit Dalam,
RSU dr. Soetomo Surabaya.

³Instalasi Farmasi Rumah Sakit Umum dr. Soetomo Surabaya

Email korespondensi : budiprapti@yahoo.co.id

ABSTRAK

Hipertensi merupakan satu manifestasi klinis penyakit ginjal kronik (PGK) stadium 3 dan 4. Pada pasien PGK hipertensi dapat merupakan komorbid dan komplikasi. Pengendalian tekanan darah yang agresif diperlukan untuk memperlambat progresivitas kerusakan ginjal dan munculnya penyakit kardiovaskular. Untuk itu seringkali pada pasien ini digunakan lebih dari satu jenis antihipertensi.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pola penggunaan obat antihipertensi pada pasien PGK-hipertensi, mengkaji keterkaitan penggunaan obat tersebut dengan data klinis dan laboratorik pasien, mengidentifikasi problem terkait obat (DRP) yang potensial terjadi. Studi dilakukan secara prospektif pada pasien PGK-hipertensi yang menjalani rawat inap di Instalasi rawat inap penyakit dalam RSUD dr. Soetomo Surabaya, periode April- Mei 2008.

Hasil penelitian dari 70 pasien menunjukkan jenis antihipertensi yang digunakan (dan prosentase pasien yang menerima) yaitu kelas CCBs 98,57% (amlodipin dan nifedipin), ACEI 21,43% (kaptopril dan lisinopril), beta-blokler 10% (bisoprolol), α -2 agonis 8,57% (klonidia dan metildopa) dan ARB 7,14% (losartan dan valsartan). CCB digunakan pada semua stadium PGK. CCB sebagai terapi tunggal diterima oleh 58,57% pasien. Terapi kombinasi digunakan pada 34,29% pasien dengan kombinasi terbanyak CCBs-ACEI. Pemulihan jenis antihipertensi dan besaran dosis disesuaikan data klinik dan laboratorik pasien. DRP yang potensial terjadi yaitu dosis dan frekuensi amlodipin yang berlebih, interaksi antar antihipertensi, kaptopril dengan allupurinol, furosemid dengan fenitoin dan NSAID. Disarankan untuk dilakukan pemantauan terjadinya DRP dari obat yang diterima oleh kelompok pasien ini.

Key words : Penyakit ginjal kronik, PGK, Hipertensi, CCB, ACEI, ARB, α -2 agonis

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan dunia dengan peningkatan insiden, prevalensi, biaya yang tinggi dan hasil yang buruk. Hasil analisa data dari *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) tahun 1999-2004 menyebutkan bahwa populasi United States berumur ≥ 20 tahun yang mengalami PGK sebesar 16,8 %, yang meliputi stadium 1 sebesar 5,7 %, stadium 2 sebesar 5,4 %, stadium 3 sebesar 5,4 %, stadium 4 dan 5 sebesar 0,4 %. Prevalensi tersebut meningkat sebesar 15,9 % dari data tahun 1988-1994 (CDC, 2007). Di Indonesia, penyakit ginjal menempati urutan keempat yaitu sebesar 3,16 % setelah stroke tanpa pendarahan atau infark, pendarahan intrakranial dan septisemia dari seluruh penyebab kematian pada pasien rawat inap di rumah sakit (Depkes RI, 2005).

PGK dapat disebabkan oleh diabetes mellitus (DM), penyakit kardiovaskular dan hipertensi. Diabetes mellitus lebih besar menyebabkan PGK yaitu sebesar 40,2 % bila dibandingkan dengan penyakit kardiovaskular 28,2 % dan hipertensi sebesar 24,6% (CDC, 2007). Hipertensi menempati urutan ketiga sebagai penyebab PGK tetapi merupakan penyakit yang berpotensi dalam menyebabkan kerusakan organ vital terutama jantung, otak dan ginjal (Lingappa, 1995). Hipertensi dapat menyebabkan PGK karena peningkatan tekanan darah sistemik berkaitan dengan tekanan pada glomerulus,

menyebabkan hipertensi intraglomerular dan peningkatan aliran glomerulus, akhirnya menyebabkan glomerulosklerosis (Hudson and Chaudhary, 2005).

Hipertensi merupakan salah satu komplikasi PGK terutama pada pasien PGK stadium tiga sampai lima (NKF, 2002). PGK dapat menyebabkan hipertensi melalui peningkatan volume cairan ekstraseluler, aktivitas simpatik, renin, kalsifikasi metastatik, dislipidemia, hormon paratiroid dan endothelin-1 yang selanjutnya dapat berpeluang cukup besar menuju CVD (*cardiovascular disease*) (Hudson and Chaudhary, 2005). Pada pasien PGK dengan hipertensi, hipertensi dapat disebabkan akibat PGK atau pasien sejak awal mengalami hipertensi dan bertambah buruk dengan adanya PGK.

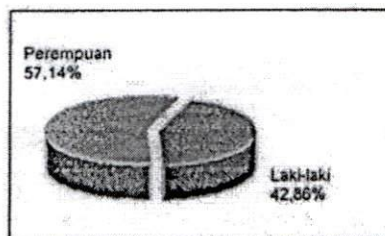
Pengendalian tekanan darah pada pasien PGK harus cukup agresif untuk mencegah terjadinya komplikasi, disamping untuk mencegah progresifitas penyakit ginjal itu sendiri (NKF, 2002). Pemilihan obat antihipertensi didasarkan latar belakang patologi yang ada dan target penurunan tekanan darah dapat berbeda antara pasien yang satu dengan pasien yang lain bergantung pada komorbid yang ada. Oleh karena etiologi multifaktorial dan dampak hipertensi pada ginjal maupun organ lain yang cukup besar maka antihipertensi yang digunakan pada pasien PGK biasanya terdiri dari dua macam atau lebih (Agarwal and Andersen, 2005). Untuk itu diperlukan pemahaman yang baik akan penggunaan obat antihipertensi pada pasien PGK.

METODE PENELITIAN

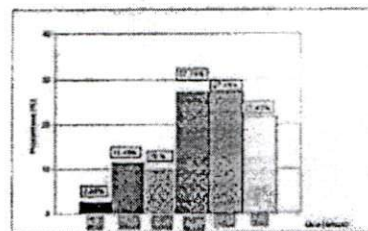
Sampel penelitian adalah semua pasien PGK – hipertensi dengan atau tanpa penyakit komorbid yang menjalani rawat inap di Instalasi Rawat Inap Penyakit Dalam Laki-laki 2 dan Wanita Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya dengan data rekam medik lengkap. Pasien Keluar Rumah Sakit (KRS) dengan cara pulang paksa dieksklusi dari penelitian. Pengambilan data dilakukan secara prospektif pada periode 1 April – 31 Mei 2008.

HASIL PENELITIAN

Dalam periode penelitian diperoleh sampel penelitian 70 pasien. Dari jumlah tersebut diperoleh pasien laki-laki sebanyak 30 pasien (42,86%) sedangkan perempuan sebanyak 40 pasien (57,14%) (Gambar 1). Usia pasien berada pada rentang 16-73 tahun, terbanyak berada pada usia di atas 40 tahun yaitu sebanyak 53 pasien (75,71%) (Gambar 2). Hal ini berkaitan dengan terjadinya penurunan fungsi ekskresi ginjal yang mulai menurun pada usia 30 - 40 tahun dan adanya *underlying disease* PGK yang dapat muncul pada usia dewasa (Saseen & Carter, 2005).



Gambar 1. Distribusi pasien PGK



Gambar 2. Distribusi pasien PGK berdasar usia berdasar jenis kelamin

Klasifikasi stadium PGK pasien menurut *Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI)* dapat dilihat pada Tabel 1. Sebagian besar pasien PGK pada penelitian ini berada pada stadium 5 yaitu sebanyak 62 pasien (88,57 %). Dari 62 pasien tersebut 38 pasien (61,29%) menjalani hemodialisis. Tidak ada pasien pada stadium 1 dan 2, karena pada awal penyakit ginjal tidak menampakkan manifestasi klinik dan manifestasi PGK baru muncul pada stadium 3 atau lebih, yang membawa pasien masuk rumah sakit (Joy et al., 2005). Manifestasi klinik PGK pada pasien ini antara lain badan lemah, sesak, mual, muntah, oedema dan nyeri pinggang.

Tabel 1 Klasifikasi pasien berdasarkan stadium PGK

Klasifikasi PGK (Stadium)	GFR (ml/menit)	Jumlah Pasien	Prosentase (%) *
1	≥ 90	0	0,00
2	60-89	0	0,00
3	30-59	5	7,14
4	15-29	3	4,29
5	< 15	24	88,57
	dialisis	38	
Total		70	100,00

Catatan : * : dihitung dari prosentase jumlah pasien tiap stadium terhadap 70 pasien.

Tiga besar etiologi PGK yang didapat pada pasien ini adalah Diabetes mellitus 40%, hipertensi 30% dan tidak diketahui 17,14%. Data selengkapnya pada Tabel 2. DM menyebabkan PGK antara lain melalui kondisi hiperfiltrasi, advanced glycosylated ends (AGEs) product. Tekanan darah pasien ini berdasar klasifikasi JNC 7, 51 pasien (72,86%) stadium II, 19 pasien (27,14) stadium I.

Tabel 2 Etiologi PGK pada pasien

Etiologi PGK	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
Diabetes mellitus	28	40,00
Hipertensi	21	30,00
Chronic parenchymal kidney disease	5	7,14
Nefritis kronis	2	2,86
Ginjal polikistik	1	1,43
Jamu dan minuman kemasan	1	1,43
Tidak diketahui penyebabnya	12	17,14
Total	70	100,00

Tabel 3 Klasifikasi pasien berdasarkan stadium hipertensi

Stadium Hipertensi	Tekanan Darah (mmHg)	Jumlah Pasien	Prosentase (%)
1	140-159/ 90-99	19	27,14
2	≥ 160/ ≥ 100	51	72,86
Total		70	100,00

Tabel 4 Prosentase penggunaan antihipertensi pada pasien PGK

Kelas Antihipertensi	Jenis Antihipertensi	Jumlah Pasien*	Prosentase (%)**
CCBs	Amlodipin	63	98,57
	Nifedipin	6	
ACEI	Captopril	14	21,43
	Lisinopril	1	
β-Bloker	Bisoprolol	7	10,00
α ₂ -Agonis	Klonidin	3	8,57
	Metildopa	3	
ARBs	Valsartan	4	7,14
	Losartan	1	

Catatan :

* : satu pasien dapat mendapatkan lebih dari satu jenis obat antihipertensi.

** : dihitung dari prosentase jumlah pasien tiap kelas antihipertensi terhadap 70 pasien.

50 pasien (71,43%) pasien mendapat Furosemid yang lebih ditujukan untuk mengatasi komplikasi lain

Tujuan penggunaan antihipertensi pada pasien PGK yaitu memperlambat progresifitas penyakit ginjal (stadium 1-2) dan juga menurunkan morbiditas dan mortalitas PGK terhadap CVD (stadium 3-5), dimana PGK merupakan faktor resiko terkena CVD (NKF, 2002; Parikh *et al.*, 2006). Pada penelitian ini obat antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah CCBs yaitu pada 98,57 % pasien (Tabel 4). Rekomendasi antihipertensi untuk pasien PGK menurut JNC 7 adalah ACEI (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*) atau ARBs (*Angiotensin II Receptor Blockers*) sebagai kombinasi diuretik, jika perlu CCBs dan β -bloker (Chobanian *et al.*, 2003). Penggunaan ACEI pada kelompok pasien ini menempati urutan kedua setelah CCBs yaitu 15 pasien (21,43 %) (Tabel 3). ACEI mempunyai sifat nefroprotektif (Locatelli *et al.*, 2002). Namun efek samping ACEI, terutama untuk PGK stadium akhir yaitu hiperkalemia (Palmer, 2004). Oleh karena itu penggunaan ACEI pada penelitian ini lebih sedikit dikarenakan sebagian besar pasien berada pada PGK stadium akhir. Kaptopril lebih banyak digunakan dibanding lisinopril, karena harga relatif lebih terjangkau oleh pasien daripada lisinopril.

Karena patofisiologi yang kompleks dari hipertensi pada pasien ini, tekanan darah pasien seringkali sulit terkontrol, dibutuhkan antihipertensi yang lebih poten, digunakan golongan CCBs golongan dihidropiridin. Kestenbaum *et al.* menyatakan CCBs selain dapat menurunkan tekanan darah juga dapat menurunkan resiko CVD pada pasien *end stage renal disease* (ESRD). Mekanisme CCBs dalam menurunkan resiko CVD pada pasien ESRD ini bekerja dengan mengantagonis hormon paratiroid secara langsung, dimana hormon ini meningkat pada pasien PGK, sehingga terjadi hambatan stimulasi influx Ca^{2+} yang akhirnya kalsium intraseluler menurun baik pada platelet, endotelial dan *cardiac myocyte* (Kestenbaum *et al.*, 2002). Data menunjukkan amlodipin lebih banyak digunakan dibanding nifedipin, karena amlodipin lebih aman dibandingkan nifedipin karena nifedipin dapat meningkatkan resiko infark miokard (Kestenbaum *et al.*, 2002; Nathan *et al.*, 2005). Selain itu amlodipin mempunyai waktu paro panjang 35 jam (nifedipin 2 jam) sehingga dapat meningkatkan kepatuhan pasien dalam menggunakan obat (Katzung, 2007).

Antihipertensi ketiga yang digunakan adalah β -bloker (bisoprolol). β -bloker menurunkan tekanan darah dengan menurunkan *cardiac output* (CO) dan menghambat pelepasan renin dari ginjal. Bisoprolol merupakan β -bloker kardioselektif yang lebih aman digunakan pada pasien asma, obstruksi paru kronik, diabetes dan penyakit vaskular. Tetapi penggunaan β -bloker ini dapat menurunkan aliran darah ginjal sehingga perlu dilakukan monitoring fungsi ginjal (Carmichael, 2005).

Penggunaan antihipertensi lainnya yaitu α_2 -Agonis pada 8,57 % pasien dan ARBs pada 7,14 % pasien (Tabel 4). Penggunaan α_2 -agonis (klonidin dan metildopa) pada penelitian ini sedikit digunakan karena tingginya efek samping yang timbul dari penggunaannya yaitu dapat menyebabkan *rebound hypertension* setelah penghentian terapi (Saseen and Carter, 2005). ARBs (valsartan dan losartan) sebenarnya merupakan salah satu obat terpilih untuk pasien PGK karena mempunyai efek renoprotektif seperti ACEI (Locatelli *et al.*, 2002). Rendahnya prosentase penggunaan obat ini mungkin disebabkan oleh keterbatasan keuangan pasien, harga relatif lebih mahal bila dibandingkan ACEI.

Disamping obat diatas, 50 pasien (71,43%) mendapat furosemid. Pemberian furosemid ini lebih ditujukan untuk mengatasi komplikasi lain yang ada pada pasien yaitu edema paru, dekomposisi cordis dan edema tungkai.

Karena sulitnya pengendalian hipertensi pada stadium PGK yang meningkat maka dilakukan analisis kaitan penggunaan antihipertensi dan stadium PGK pasien. Dinyatakan penggunaan antihipertensi pada pasien PGK biasanya terdiri dari dua macam atau lebih (Agarwal and Andersen, 2005). Dari Tabel 5 dapat dilihat bahwa CCBs digunakan pada semua stadium PGK dan semakin tinggi stadium PGK menunjukkan semakin banyak kelas antihipertensi yang digunakan dalam kombinasi terapi. 41 pasien (58,57 %) mendapat obat antihipertensi tunggal yaitu CCBs. Terdapat lima pasien (7,14 %) dengan riwayat hipertensi tetapi tidak mendapatkan terapi antihipertensi, dikarenakan faktor usia (lansia).

Tabel 5 Penggunaan antihipertensi pada pasien PGK berdasarkan stadium PGK dan hipertensi

Stadium PGK	Stadium Hipertensi	Antihipertensi	Jumlah Pasien
3	1	CCBs + ACEI	1
	2	- CCBs CCBs + ACEI	1 1 2
4	1	- CCBs + ACEI	1 1
	2	CCBs	1
5	1	-	2
		CCBs	8
		CCBs + β -bloker	2
		CCBs + ACEI	1
		CCBs + α_2 Agonis	1
		CCBs + ACEI + β -Bloker	1
	2	CCBs + ACEI + ARB	1
		-	1
		CCBs	31
		CCBs + ACEI	5
2	CCBs + ARBs	2	
	CCBs + ACEI + β -bloker	2	
	CCBs + β -bloker + α_2 Agonis	2	
	CCBs + ARBs + α_2 Agonis	2	
	CCBs + ACEI + α_2 Agonis	2	
	CCBs + ACEI + α_2 Agonis	1	

Catatan :

- : pasien tidak mendapatkan terapi antihipertensi

Tabel 6 Prosentase penggunaan antihipertensi pada pasien penyakit ginjal diabetik dan non diabetik

Kelas Antihipertensi	DM		Non DM	
	Frekuensi	Prosentase (%)	Frekuensi	Prosentase (%)
CCBs	26	56,52	39	76,48
ACEI	12	26,09	3	5,88
β -bloker	3	6,52	4	7,84
ARBs	3	6,52	2	3,92
α_2 -Agonis	2	4,35	3	5,88
Jumlah	46	100,00	51	100,00

Tabel 7 Dosis dan rute pemberian antihipertensi berdasarkan macam/jenis antihipertensi

Macam/jenis antihipertensi	Rute Pemberian	Stadium PGK	Dosis	Dosis pada PGK (berdasarkan literatur)	Keterangan
Amlodipin	p.o	3	5 mg 1-0-0	**2,5-10 mg/ hari, sehari 1 kali	Dosis dan frekuensi amlodipin 10 mg 1-1/2-0, 10 mg 1-1-0
		4	10 mg 1-0-0		

		5	5 mg 1-0-0 5 mg 1-1-0 10 mg 1-0-0 10 mg 1-1/2-0 10 mg 1-1-0		lebih besar dari rekomendasi
Nifedipin	p.o	3	30 mg 1-0-0	**30-90 mg/ hari	Sesuai
		5	30 mg 1-0-0		
	s.l	5	2 x 10 mg		
	p.o	5	3 x 10 mg 4 x 10 mg 2 x 30 mg		
Captopril	p.o	3	3 x 6,25 mg 3 x 12,5 mg 3 x 25 mg	* 18,75 tiap 8 jam **9,375-112,5 mg/ hari, sehari 2 atau 3 kali	Sesuai
		5	3 x 6,25 mg 3 x 12,5 mg 3 x 25 mg	* 12,5 mg tiap 8 jam **6,25-75 mg/ hari, sehari 2 atau 3 kali	
Lisinopril	p.o	5	5 mg 1-0-0 10 mg 1-0-0	*1,25-5 mg/ hari **2,5-20 mg/ hari, sehari 1 kali	Sesuai
Bisoprolol	p.o	5	2,5 mg 1-0-0 5 mg 1-0-0 5 mg 1-1-0	*5 mg sehari **1,25-5 mg/ hari, sehari 1 kali	Sesuai
Valsartan	p.o	5	40 mg 1-0-0 80 mg 1-0-0	**80 - 320 mg/ hari, sehari 1 kali	Sesuai
Losartan	p.o	5	50 mg 1-0-0	**25 - 100 mg/ hari, sehari 1 atau 2 kali	Sesuai
Klonidin	p.o	5	2 x 0,0375 mg	***0,05 - 1,2 mg/ hari	Sesuai
Metildopa	p.o	5	2 x 250 mg 3 x 250 mg	**250 - 1000 mg/hari	Sesuai

Catatan : * : pustaka Munar and Singh, 2007.

** : pustaka Saseen and Carter, 2005.

***: pustaka Mehta, 2006.

p.o : per oral; s.l : sub lingual.

DL : dosis lazim.

Dengan tekanan darah yang relatif terkendali. Terapi kombinasi yang paling banyak digunakan adalah CCBs - ACEI yaitu pada 14,29 % pasien. Kombinasi terbanyak kedua adalah CCBs - ACEI - β - bloker yaitu pada 4,29 % pasien. Dari Tabel 5 menunjukkan bahwa penggunaan kombinasi lebih dari dua antihipertensi digunakan pada pasien PGK stadium 5, hal tersebut dapat dikarenakan sangat kompleksnya pengendalian tekanan darah pada pasien PGK. Penambahan jenis antihipertensi dilakukan bila tekanan darah dari pemberian obat sebelumnya belum mencapai target tekanan darah yang ditetapkan.

Pasien PGK dengan riwayat diabetes mellitus pada penelitian ini cukup besar yakni 29 pasien (41,43%), untuk itu dianalisis kaitan jenis antihipertensi pada pasien DM dan non DM (Tabel 6). Penggunaan antihipertensi terbanyak pada pasien penyakit ginjal non diabetik dan diabetik tidak berbeda yaitu CCBs. Penggunaan terbanyak kedua pada pasien DM adalah ACEI. Hal ini dapat disebabkan pasien telah berada pada stadium 3-5, patofisiologi hipertensi telah kompleks, dibutuhkan antihipertensi yang lebih poten dan

ESO terkait PGK yang lebih rendah. Penggunaan CCBs dengan ACEI/ ARBs untuk menurunkan protein urin. Penggunaan ACEI/ ARBs pada pasien penyakit ginjal diabetik ini sudah tepat karena data kalium serum pasien berada pada nilai normal.

Pendosisan pada pasien PGK menjadi perhatian karena terjadi penurunan fungsi eliminasi ginjal. Eliminasi obat-obat antihipertensi yang ekskresi utama lewat ginjal seperti captopril, lisinopril dan bisoprolol perlu penyesuaian dosis yang sebanding dengan penurunan GFR dan kondisi klinik pasien. Data menunjukkan dosis kaptopril dan lisinopril pada pasien ini sudah sesuai dengan dosis yang direkomendasikan untuk pasien PGK (Tabel 7). Begitu pula dengan dosis bisoprolol. Dosis amlodipin, nifedipin, losartan, valsartan, klonidin dan metildopa tidak perlu dilakukan penyesuaian dosis karena sebagian besar dimetabolisme di hati. Dosis dan frekuensi amlodipin (10 mg 1-1/2-0, 10 mg 1-1-0) yang digunakan lebih besar dari rekomendasi sehingga perlu dilakukan monitoring tekanan darah dan nadi pasien.

Beberapa pasien mempunyai tekanan darah yang sangat tinggi (hipertensi krisis). Penurunan tekanan darah yang tinggi dilakukan dengan peningkatan dosis, penggunaan obat kombinasi (penambahan obat ke dua atau ketiga), rute pemberian dan kombinasi obat. Beberapa pasien dengan tensi tinggi mendapat nifedipin rute SL (sub lingual). Penggunaan nifedipin SL ini diharapkan dapat menurunkan tekanan darah dengan cepat dimana *onset of action*nya adalah 5 menit sedangkan untuk penggunaan oral dibutuhkan waktu 20 menit (Pratanu, 2001).

Tabel 8 Prosentase capaian pengendalian tekanan darah pada pasien PGK

Stadium PGK	Jumlah pasien total	Jumlah pasien yang target TD tercapai *	Prosentase capaian (%) **
1	-	-	-
2	-	-	-
3	5	2	40,00
4	3	2	66,67
5	HD : 38 Non HD : 24	HD : 5 Non HD : 5	16,13

Catatan :

* : capaian tekanan darah menggunakan tekanan darah yang diukur terakhir kali

** : dihitung dari prosentase jumlah pasien yang target TD tercapai terhadap jumlah pasien total pada tiap stadium PGK.

Target capaian tekanan darah untuk pasien PGK yaitu $\leq 130/80$ mmHg, pasien PGK dengan proteinuria yaitu 125/75 mmHg dan untuk pasien yang menjalani HD mempunyai target tekanan darah 150/85 mmHg (Joy et al., 2005). Capaian tekanan darah menggunakan tekanan darah yang diukur terakhir kali. Hasil penelitian (Tabel 8) menunjukkan bahwa semakin besar stadium PGK maka target tekanan darah semakin susah tercapai. Hal ini terlihat pada stadium 3 sebanyak 2 dari 5 pasien mencapai target tekanan darah, pada stadium 4 menunjukkan bahwa 2 dari 3 pasien mencapai target tekanan darah sedangkan pada stadium 5 hanya 10 dari 62 pasien (16,13 %) yang berhasil mencapai target tekanan darah (Tabel 8). Sulitnya tercapai target tekanan darah ini dikarenakan sangat kompleksnya patofisiologik yang ada pasien yang berpengaruh pada pengendalian tekanan darah.

Penggunaan banyak jenis obat pada, baik obat antihipertensi maupun terapi untuk komorbid yang ada berpeluang untuk terjadinya permasalahan terkait obat pada pasien ini. Interaksi antar obat antihipertensi yang ditemukan yaitu amlodipin dengan β -bloker dapat meningkatkan efek samping pada jantung sebagai hasil dari depresi *myocardial*, nifedipin dengan antihipertensi lain dapat menyebabkan efek aditif, bisoprolol dengan klonidin dimana klonidin akan meningkatkan efek antihipertensi dari bisoprolol. Adapun interaksi antara antihipertensi dengan obat selain antihipertensi seperti pada penggunaan captopril dengan allupurinol adalah meningkatkan terjadinya reaksi

hipersensitifitas terhadap allupurinol, furosemid dengan fenitoin dan *nonsteroidal anti-inflammatory drug* (NSAID) dapat menurunkan efek diuretik furosemid (Triplitt, 2006). Manifestasi klinik dari reaksi hipersensitivitas dari penggunaan allupurinol dengan captopril yakni *skin rash*, tetapi pada penelitian ini belum dipantau. Dosis dan frekuensi penggunaan amlodipin lebih besar (10 mg 1-1/2-0 dan 1-1-0) dari yang direkomendasikan. Disarankan untuk dilakukan pemantauan terjadinya DRP dari obat yang diterima oleh kelompok pasien ini.

KESIMPULAN

Dari sampel penelitian 70 pasien - 88,57% pasien PGK stadium 5 dapat diambil kesimpulan:

1. Jenis antihipertensi yang digunakan yakni pengeblok kanal kalsium (amlodipin dan nifedipin) pada 98,57 % pasien, penghambat ACE (kaptopril dan lisinopril) pada 21,43 % pasien, β -bloker (bisoprolol) pada 10,00 % pasien, α_2 -agonis (klonidin dan metildopa) pada 8,57 % pasien dan ARBs (losartan dan valsartan) pada 7,14 % pasien. Pengeblok kanal kalsium digunakan pada semua stadium PGK.
2. Terapi antihipertensi tunggal pengeblok kanal kalsium diterima oleh 58,57 % pasien. Terapi kombinasi diterima oleh 34,29 % pasien dengan kombinasi terbanyak adalah pengeblok kanal kalsium- penghambat ACE.
3. Pemberian antihipertensi disesuaikan dengan data klinik/laboratorium pasien.
4. Rute pemberian antihipertensi terbanyak adalah per oral (p.o), sebagian besar pendosisan sesuai rekomendasi.
5. Permasalahan terkait obat potensial yang ditemukan meliputi
 - a. Dosis dan frekuensi penggunaan amlodipin lebih besar dari rekomendasi.
 - b. Interaksi obat yang potensial terjadi antara amlodipin- β -bloker, nifedipin-antihipertensi lain, bisoprolol-klonidin, captopril-allupurinol, furosemid-fenitoin dan furosemid-NSAID.

DAFTAR PUSTAKA

- Agarwal, R., and Andersen, M.J., 2005. Correlates of Systolic Hypertension in Patients With Chronic Kidney Disease, *Hypertension*, Vol. 46, p. 514 - 520.
- Carmichael, D.J.S., 2005. Handling of drugs in kidney disease. In: Davison, A.M., Cameron, J.S., Grunfeld, J.P., Ponticelli, C., Ritz, E., Winearls, C.G., and Ypersele, C.V., *Oxford textbook of clinical nephrology*, Ed. 3th, New York: Oxford University Press Inc., p. 2599-2678.
- CDC, 2007. Prevalence of Chronic Kidney Disease and Associated Risk Factors-United States 1999-2004, <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>, 5 Februari 2008.
- Departemen Kesehatan RI, 2005. Indonesia Health Profile 2005, www.depkes.go.id, 1 Desember 2007.
- Hudson, J.Q., and Chaudhary, 2005. Chronic kidney disease: therapeutic approach for the management of complications. In: DiPiro, J.T., Talbert, L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., and Posey, L.M., *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*, Ed. 6th, United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc., p. 821-850.
- Joy, M.S., Kshirsagar, A., Paparello, J., 2005. Chronic kidney disease: Progression-modifying therapies. In: DiPiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M., *Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach*, Ed 6th, New York: McGraw Hill Medical Publishing Division., p. 799-820
- Katzung, B.G., 2007. Basic and Clinical Pharmacology, 10th Ed, New York: The McGraw-Hill Companies, Inc, p. 159 - 182.
- Kestenbaum, B., Gillen, D.L., Sherrard, D.J., Seliger, S., Ball, A., Breen, C.S., 2002. Calcium channel blocker use and mortality among patients with end-stage renal disease. *Kidney Int*, Vol. 61, p. 2157-2164

- Lingappa, V.R., 1995. Renal Disease. In: McPhee, S.J., Lingappa, V.R., Ganong, W.F., Lange, J.D. (Eds). *Pathophysiology of Disease*, 1st edition, USA: A Simon and Schuster Company, p. 278-283.
- Locatelli, F., Vecchio, D.L., Andrucci, S., Colzani, S., 2002. Role of combination therapy with ACE inhibitors and calcium channel blockers in renal protection. *Kidney Int*, Vol. 62, p. S53 - S60.
- Munar, M.Y., and Singh, H., 2007. Drug dosing Adjustments in Patients with Chronic Kidney Disease. *Am Fam Physician*, Vol. 75, No. 10, p. 1488-1490.
- Nathan, S., Pepine, C.J., Bakris, G.L., 2005. Calcium antagonists : effects on cardio - renal risk in hypertensive patients. *Hypertension*, Vol. 46, p. 637 - 642.
- National Kidney Foundation, 2002. Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_bp, 21 November 2007.
- Palmer, B.F., 2004. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin - angiotensin - aldosterone system. *N Engl J Med*, Vol. 351, p. 585 - 592.
- Parikh, N.I., Hwang S.J., Larson, M.G., Mcigs, J.B., Levy, D., Fox, C.S., 2006. Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease. *Arch Intern Med*, Vol. 166, p. 1884 - 1891.
- Pratani, S., 1991. Krisis hipertensi. *Cermin Dunia Kedokteran*, No. 67, hal. 48 - 50.
- Saseen, J.J., and Carter, B.L., 2005. Hypertension. In: DiPiro, J.T., Talbert, L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., and Posey, L.M., *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*, Ed. 6th, United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc., p. 185-218.
- Triplitt, C., 2006. Drug interactions of medications commonly used in Diabetes. *Diabetes Spectrum*, NO. 4, Vol. 19, p. 202 - 211.

INDEKS NAMA PENULIS

A

A. Muhtadi, 784
A.A.G. Rai Yadnya Putra, 908
A.Karim Zulkarnain, 771
AA Raka Karsana, 521
Abdul Mun'im, 362
Abdul Rahim, 238, 246
Abdul Razak, 512
Adji Prayitno, 515
Adriani Susanty, 778
Afifah B. Suciatmo, 870, 784, 866
Agatha Budi Susiana Lestari, 326
Agitya Resti Erwiyani, 292
Ahmad Musir, 173
Ajeng Y., 115
Alam Geniini, 232
Alfian Noor, 944
Ali Ghufroon Mukti, 544
Almasyhuri, 963
Amarila, 312
Amilatul Nisfati, 423
Aminah Dalimunthe, 424
Amir M. Miftah, 262
Amitasari Damayanti, 677
Ana Yuda, 1068
Andayana Puspitasari, 391
Anila Implan Sukorini, 688, 695, 741
Anita Rahiman, 661
Anna S. Ranti, 838, 877
Anna Yuliana, 262, 306
Annisa P., 269
Apilita Rina Yanti, 792, 844, 890
Ari Sudarmanto, 1021
Ariefah Sri Wahyuni, 854
Armon Fernando, 67
Arry Yanuar, 31
As'ari Nawawi, 994
Asnah Marzuki, 944
Asri Widianingsih, 391
Atiek Soemlati, 312
Atik Wijayanti, 335
Ayu Lazuardi Mutmainnah, 928
Azza Faturrohman, 688, 695, 741

B

Bambang Pontjo Priosoeryanto, 935
Bayu Febram Prasetyo, 935
Bernard Edward, 173, 1049
Boesro Soebagio, 978
Broto Santoso, 77
Broto Santoso, 956
Budi Baktijasa, 647
Budi Indarto, 1021
Budi Nuratmi, 1011

Budi Suprapti, 527, 535
Burhanuddin Taebe, 255

C

Chandra Irawadi, 527
Chandra Irwanadi, 535
Christiena Ova, 160
Christofori MRR Nastiti, 341
Cornelia M. Keck, 475

D

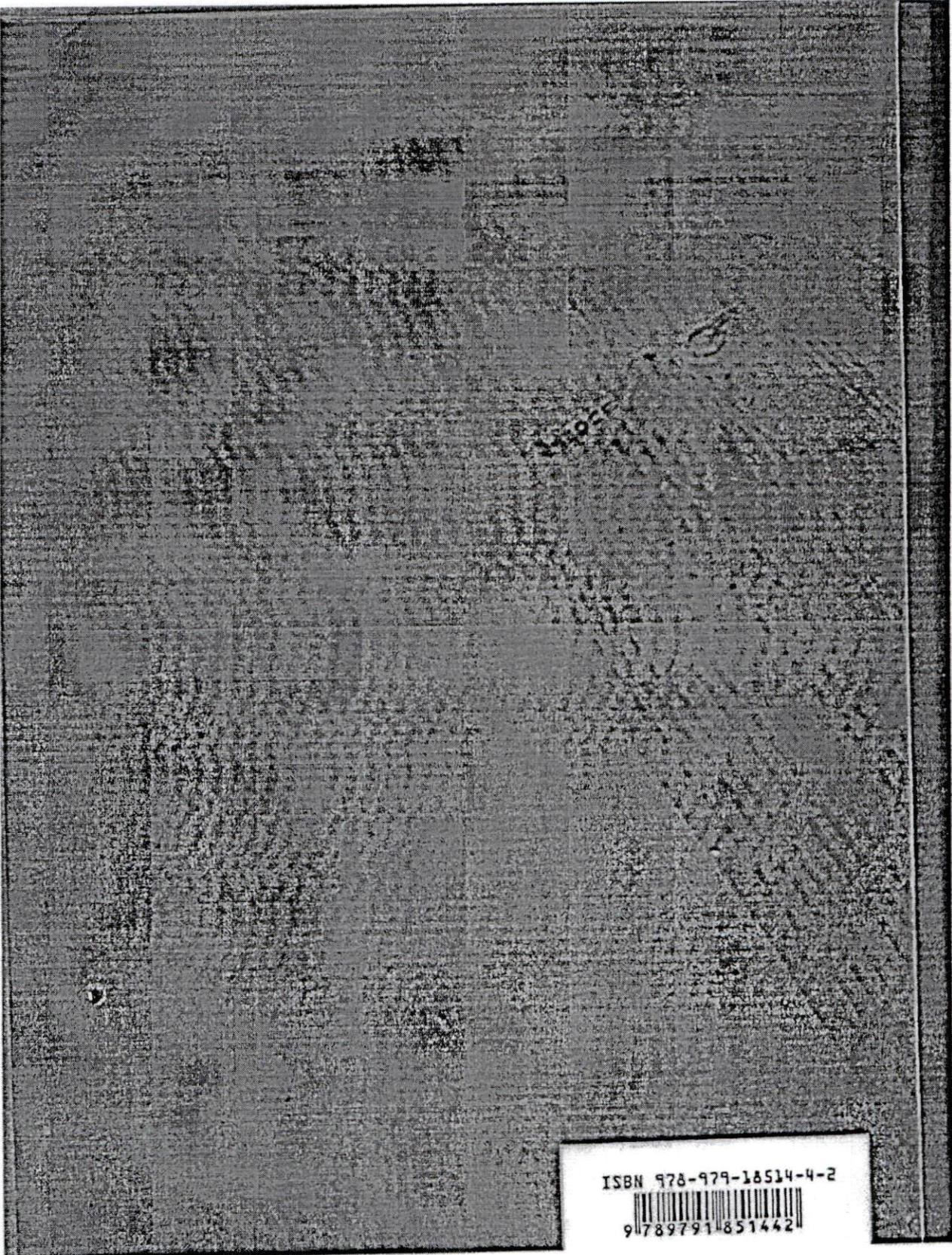
D.P. Putra, 152
Dachriyanus, 778, 948
Dadang Juanda, 94
Daryanti, 317
Deden Indra Dinata, 1014
Deti Ermita, 974
Dewi Astriany, 262
Dewi Fatimah, 1091
Dewi M.A.S.K., 712
Dewi Wara Shinta, 799, 830
DGB Krisnamurti, 521
Dhadhang Wahyu Kurniawan, 287
Dian Sundari, 1011
Diniatik, 317
Dwi Endarti, 544
Dwi Hastuti, 578
Dwi Rahayu Rusiani, 647
Dyas Muhammad Fauzi, 818

E

Edy Suwarso, 349, 771, 806
Eka Pratiwi, 62
Elly Wahyudin, 232
Ema Dewanti, 730, 792
Emy Setiawati, 297
Endang Martiniani, 535
Erlindha .G.A., 269
Ermina Pakki, 255
Erna Tri Wulandari, 176
Ernawaty Nasution, 636
Erni Rustiani, 497
Ernie, 201
Esha Maharani, 192
Esti Mumpuni, 1021
Eti Setiawati, 335, 385
Eva Annisaa, 604
Eva Lusiana, 326

F

Fatma Sri Wahyuni, 948
Fauna Herawati, 515
Fauzan Zein M., 1028



ISBN 978-979-18514-4-2



9 789791 851442