

# SKRIPSI

DIAN KUSUMA WARDHANI

## STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG



FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA  
BAGIAN ILMU BIOMEDIK FARMASI  
SURABAYA  
2005

## Lembar Pengesahan

# STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG

## SKRIPSI

Dibuat Untuk Memenuhi Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Farmasi pada  
Fakultas Farmasi Universitas Airlangga

2005

Oleh :

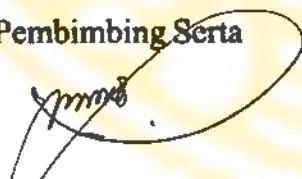
**DIAN KUSUMA WARDHANI**  
**050112370**

Disetujui Oleh :

Pembimbing Utama

  
Dra. Yulistiani, MSi., Apt.  
NIP. 132011701

Pembimbing Serta

  
Drs. Sumarno, Apt SpFRS  
NIP. 132133942

Pembimbing Serta

  
Drs. Helmi Bafadai, MS, Apt.  
NIP. 140108962

## KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Segala puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat, petunjuk, bimbingan, kasih saying dan RidhoNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "**STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG**" untuk memenuhi syarat dalam mencapai gelar sarjana farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga. Penulis mengucapkan terima kasih yang sedalam-dalamnya dan dengan setulus hati kepada:

1. Ibu Dra. Yulistiani MSi. Apt sebagai pembimbing utama yang dengan penuh kesabaran dan kerelaan membagikan pengalaman ilmiah dan memberikan perhatian, bantuan, bimbingan, saran dan nasehat sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Bapak Drs. Soemarno Apt, SpFRS dan Bapak Drs. Helmie Bafadal MSi Apt sebagai pembimbing serta yang juga dengan kesabarannya telah memberikan saran, bimbingan dan masukan dalam penyelesaian skripsi ini.
3. Rektor Universitas Airlangga dan Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga yang telah memberikan segala fasilitas selama menjalani pendidikan maupun melaksanakan penelitian.
4. Seluruh dosen di Bagian Ilmu Biomedik Farmasi atas segala bantuan, saran, dan dorongan untuk terselesaikannya skripsi ini.
5. Seluruh staf bagian Instalasi Farmasi RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG atas bantuan dan bimbingaunya.
6. Seluruh staf bagian Instalasi Rawat Inap I (Ruang 22, 24, 25, 27 dan 28) RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG atas bantuannya dalam mengarahkan penulis memahami/membaca rekam medis dan menerangkan tindakan medis yang diberikan oleh klinisi.
7. Staf Rekam Medik RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG atas bantuan dan ijin menggunakan Data Rekam Medik yang tidak tertulis lengkap oleh penulis.

8. Ibu Ekarina Ratna Himawati MKes, Apt dan Ibu Dra. Budi Suprapti MSi Apt sebagai dosen penguji yang telah memberikan kritik dan saran dalam perbaikan skripsi ini.
9. Para dosen yang telah mendidik dan membimbing selama menjalani perkuliahan di Fakultas Farmasi Universitas Airlangga ini.
10. Keluarga tercinta, Ibu, Bapak, Mas Dody, Mas Dedy, Mbak Yani dan keponakan-keponakanku atas kasih sayang, dukungan, semangat dan doa yang diberikan selama ini. Penulis sangat bersyukur bisa menjadi bagian dari orang-orang yang sangat mengerti dan menyayangi.
11. Sahabat-sahabat terbaikku, Lesty dan Erene atas motivasi dan saran yang diberikan kepada penulis sejak masa orientasi siswa baru sampai sekarang. Penulis sangat bangga berada di samping kalian.
12. Untuk Mas Ais, terima kasih telah selalu mendampingi penulis selama ini.
13. Teman-teman seperjuangan dalam penyusunan skripsi ini, Lesty, Erene, Catur, Wenny, Sita, Rina, Risma, Setiadi, Widya, Mega, Fenny, Umi dan Nina atas kerjasama, pengalaman serta pelajaran yang sangat berharga selama kebersamaan kita hingga akhirnya kita bisa menyelesaikan skripsi ini.
14. Teman-teman kos terutama Dwi dan Ita yang telah memberi dukungan dan mendengarkan keluh kesah penulis selama ini.
15. Teman-teman angkatan 2001 Fakultas Farmasi Universitas Airlangga, terima kasih atas dukungan dan kerja samanya.
16. Pihak-pihak lain yang belum disebutkan, terima kasih semuanya.

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

Akhir kata, dengan penuh kerendahan hati penulis berharap skripsi ini berguna bagi perkembangan ilmu pengetahuan, khususnya ilmu kefarmasian.

Surabaya, Agustus 2005

Penulis

## RINGKASAN

### STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSU Dr. SAIFUL ANWAR MALANG

**Dian Kusuma Wardhani**

Gagal Ginjal Kronik merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan perubahan/penurunan fungsi ginjal secara progresif ireversibel dan persisten, biasanya merupakan akibat dari penyakit kronik yang diderita. Gagal Ginjal Kronik (GGK) dapat juga merupakan kelanjutan dari Gagal Ginjal Akut (GGA) yang tidak merespon terhadap terapi yang diberikan (Shargel, 2004; Herfindal, 2000; Wijaya, 1994)

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pola pengobatan GGK secara umum, mengkaji keterkaitan antara data laboratorium/klinik dengan terapi dan melihat adanya masalah terkait obat. Penelitian dilakukan di Instalasi Rawat Inap I RSU Dr.Saiful Anwar Malang. Penelitian dilakukan secara prospektif dengan bahan penelitian berupa Dokumen Medis Kesehatan penderita Gagal Ginjal Kronik yang menjalani rawat inap selama periode 1 April sampai dengan 31 Mei 2005. Data yang diperoleh kemudian dianalisa secara deskriptif.

Jumlah penderita yang menjadi subyek penelitian ini sebanyak 45 orang yang terdiri atas 33 orang penderita laki-laki dan 12 orang penderita perempuan. Distribusi usia penderita berkisar antara 17-79 tahun dengan perincian 1 orang penderita remaja (17 tahun), 38 orang penderita dewasa (usia 20-65 tahun) dan 6 orang penderita lansia (<65 tahun)

Hasil penelitian menunjukkan pola pengobatan pada penderita GGK secara umum meliputi resusitasi cairan, terapi untuk mengatasi hipertensi, hiperkalemia, asidosis metabolik, gangguan gastrointestinal dan mencegah perdarahan dan terapi untuk mengatasi manifestasi klinik/penyakit penyerta dan gejala yang muncul sesuai dengan kondisi klinis penderita. Penggunaan cairan resusitasi yang terbesar adalah normal salin yang berfungsi sebagai pengganti cairan tubuh. Selain itu juga diberikan cairan lain seperti dekstrosa 40%, 10% dan 5%, KaEn 3B, dan ringer laktat. Transfusi paling banyak diberikan pada penderita GGK adalah transfusi *Packed Red Cell* (PRC) yang berfungsi untuk mengatasi anemia. Transfusi lain yang juga diberikan adalah transfusi albumin. Diuretik kuat seperti furosemid sering digunakan untuk mengatasi hipertensi pada penderita GGK. Selain itu juga digunakan antihipertensi lain seperti kaptopril, lisinopril, nifedipin, amlodipin, Hidroklorotiazid (HCT), klonidin, bisoprolol dan verapamil. Terapi untuk mengatasi hiperkalemia yang banyak digunakan adalah kalitake. Terapi untuk mengatasi keadaan hiperkalemia adalah Ca gluconas, Dekstrosa 40%, dan insulin. Terapi untuk mengatasi metabolik asidosis adalah natrium bikarbonat. Antibiotika yang banyak digunakan adalah ampicilin, selain itu juga diberikan sefotaksim, seftiakson, siprofloksasin, metronidazol, amoksisilin, tetrasiiklin, oksitetriksiklin, amoksisilin+asam klavulanat, kotrimoksasol dan antijamur mikostatin. Penderita GGK juga menerima terapi untuk mengatasi

gangguan gastrointestinal (ulser) yaitu golongan penghambat H<sub>2</sub>, antasida dan inhibitor pompa proton.

Terapi lain untuk mengatasi mual dan muntah yang merupakan manifestasi klinis yang paling sering muncul adalah metoklopramid. Selain itu penderita juga menerima alopurinol untuk hiperurisemia. Asam folat dan preparat besi merupakan terapi untuk mengatasi anemia, disamping pemberian transfusi PRC. Disamping terapi yang disebutkan di atas, penderita GGK juga menerima terapi sesuai dengan kondisi klinis dan keluhan yang muncul.

Masalah terkait obat yang terlihat antara lain: penggunaan kaptopril dan lisinopril secara bersamaan selama 3 hari, belum semua penderita mendapat terapi transfusi PRC (diketahui bahwa hemoglobin penderita sangat rendah), belum semua penderita mendapat monitoring dan terapi untuk mengatasi hiperurisemia padahal asam urat merupakan bahan yang diekskresi di ginjal dan asam urat juga merupakan salah satu tanda terjadinya kerusakan ginjal, dan ditemukannya obat-obat yang mempunyai kemungkinan untuk berinteraksi. Obat-obat tersebut antara lain: furosemid-kaptopril, furosemid-lisinopril, HCT-alopurinol, kaptopril-alopurinol, ampisilin-alopurinol, siprofloksasin-furosemid, simetidin-antasida, simetidin-oksitetrasiklin, ranitidin-nifedipin, antasida-ACEI, dan metoklopramid-simetidin.

Dari hasil penelitian disarankan untuk melakukan penelitian yang lebih spesifik (misalnya obat-obat yang diperbolehkan untuk penderita GGK dan konversi dosis obat pada penderita GGK) dan penelitian hendaknya dilakukan dalam waktu yang lebih lama untuk mendapatkan data dan hasil yang lebih baik. Selain itu diharapkan juga melakukan monitoring efek samping obat dan interaksi yang terjadi pada penderita GGK.

## ABSTRACT

### DRUG UTILIZATION STUDY IN PATIENT WITH CHRONIC RENAL FAILURE AT Dr. SAIFUL ANWAR GENERAL HOSPITAL MALANG

The purpose of this study was to analyze the drug utilization in patient with Chronic Renal Failure (CRF) who were hospitalized during April 1<sup>st</sup> until May 31<sup>st</sup>, 2005. This study include general profile of therapy in chronic renal failure, usage pattern of each therapeutics class, the relation between clinical/laboratory data and therapy and the drug related problems. This study used descriptive analysis by using prospective data from medical record in which the result then compared with textbook or guidelines. The result showed that the general profile of therapy includes: fluid rescucitation, treatment to control blood pressure, treatment for hyperkalemia, antibiotic, treatment for metabolic acidosis, treatment for gastrointestinal disturbances and prevention of rebleeding and therapy for other symptoms, clinical manifestation and comorbid diseases. Fluid rescucitation that was commonly used is normal saline. Therapy used to control blood pressure were furosemide, captopril, lisinopril, hydrochlorothiazide, nifedipine, amlodipine, clonidine, bisoprolol and verapamil. Kalitake, Ca gluconas, dextrose 40% and insulin were used to control hyperkalemia. Ampicillin, cefotaxime, ceftriaxone, ciprofloxacin, metronidazole, amoxicilline, tetracycline, oxytetracycline, amoxicilline and clavulanic acid, cotrimoxazole and mycostatine were used to control infection. Therapy for metabolic acidosis is sodium bicarbonate. Therapy used to control gastrointestinal disturbance and ulcer are H<sub>2</sub> antagonist, antacid and proton pump inhibitors. Tranexamic acid was used to prevent bleeding. The patient also received therapy to control clinical manifestation/ comorbid/ symptom that occurred. The drug related problems in these study were less appropriate used of two antihypertentions which has same action, patient need additional therapy and various interactions that may occurred. To know more about the drug used and dose adjusment for patient with CRF was suggested to conduct further study.

**Keywords:** Drug Utilization Study, Chronic Renal Failure (CRF), Descriptive analysis.

## DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN KOSONG	ii
HALAMAN JUDUL	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
RINGKASAN	vii
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
BAB I. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Tinjauan tentang anatomi dan fungsi ginjal	5
2.1.1 Struktur dan anatomi ginjal	5
2.1.2 Fungsi ginjal	7
2.1.2.1 Fungsi filtrasi dan resorpsi	7
2.1.2.2 Fungsi pengaturan tekanan darah.	7
2.1.2.3 Fungsi dalam metabolisme kalsium	8
2.1.2.4 Fungsi ginjal dalam eritropoiesis	8
2.1.3 Sirkulasi ginjal	8
2.2 Tinjauan tentang Gagal Ginjal	9
2.3 Tinjauan tentang Gagal Ginjal Kronik	9
2.3.1 Definisi	9
2.3.2 Epidemiologi	9

<b>2.3.3 Etiologi</b>	<b>10</b>
<b>2.3.4 Klasifikasi</b>	<b>11</b>
<b>2.3.5 Perjalanan penyakit</b>	<b>11</b>
<b>2.3.6 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik</b>	<b>12</b>
<b>2.3.7 Komplikasi GGK</b>	<b>13</b>
<b>2.3.7.1 Rusaknya keseimbangan natrium-air.</b>	<b>13</b>
<b>2.3.7.2 Homeostasis Kalium</b>	<b>13</b>
<b>2.3.7.3 Asidosis metabolik</b>	<b>13</b>
<b>2.3.7.4 Renal osteodistrofi, hiperparatiroid sekunder</b>	<b>13</b>
<b>2.3.7.5 Keracunan Alumunium</b>	<b>14</b>
<b>2.3.7.6 Anemia akibat Gagal Ginjal Kronik</b>	<b>14</b>
<b>2.3.7.7 Perdarahan Uremik</b>	<b>15</b>
<b>2.3.7.8 Hipertensi</b>	<b>15</b>
<b>2.4 Data Laboratorium</b>	<b>16</b>
<b>2.5 Pengobatan</b>	<b>17</b>
<b>2.5.1 Tujuan pengobatan</b>	<b>17</b>
<b>2.5.2 Obat-obat yang digunakan untuk terapi GGK</b>	<b>17</b>
<b>2.5.2.1 Diuretik</b>	<b>17</b>
<b>2.5.2.2 Sodium Polystyrene Sulfonat</b>	<b>19</b>
<b>2.5.2.3 Natrium bikarbonat, natrium sitrat</b>	<b>20</b>
<b>2.5.2.4 Calcitriol dan garam kalsium</b>	<b>21</b>
<b>2.5.2.5 Eritropoetin, preparat besi</b>	<b>23</b>
<b>2.5.2.6 Obat anti hipertensi</b>	<b>24</b>
<b>2.5.2.7 Lipid Lowering agent</b>	<b>26</b>
<b>BAB III. KERANGKA KONSEPTUAL</b>	<b>27</b>
<b>3.1 Kerangka Konseptual</b>	<b>27</b>
<b>BAB IV. METODOLOGI PENELITIAN</b>	<b>29</b>
<b>4.1 Bahan Penelitian</b>	<b>29</b>
<b>4.2 Rancangan Penelitian</b>	<b>29</b>
<b>4.3 Sampel Penelitian</b>	<b>29</b>
<b>4.3.1 Sampel penelitian</b>	<b>29</b>
<b>4.3.2 Cara pengambilan sampel</b>	<b>30</b>

<b>4.3.3 Definisi Operasional Parameter Penelitian</b>	<b>30</b>
<b>4.4 Cara Pengumpulan Data</b>	<b>30</b>
<b>4.5 Cara pengolahan dan analisis data</b>	<b>31</b>
<b>BAB V. HASIL PENELITIAN</b>	<b>33</b>
<b>5.1 Demografi Pasien</b>	<b>32</b>
<b>5.2 Penggolongan Penderita Berdasarkan Klasifikasi GGK</b>	<b>32</b>
<b>5.3 Etiologi</b>	<b>33</b>
<b>5.4 Profil Pengobatan Secara Urum</b>	<b>34</b>
<b>5.5 Macam Obat Pada Penderita GGK</b>	<b>35</b>
<b>5.5.1 Resusitasi Cairan</b>	<b>35</b>
<b>5.5.2 Terapi untuk Mengatasi Hipertensi</b>	<b>37</b>
<b>5.5.3 Terapi untuk Mengatasi Hiperkalemia pada Penderita GGK</b>	<b>42</b>
<b>5.5.4 Terapi untuk Mengatasi Infeksi pada Penderita GGK</b>	<b>44</b>
<b>5.5.5 Terapi untuk Mengatasi Asidosis Metabolik</b>	<b>47</b>
<b>5.5.6 Terapi untuk Mengatasi Gangguan Gastro Intestinal dan Ulserasi</b>	<b>49</b>
<b>5.5.7 Terapi lain</b>	<b>50</b>
<b>5.6 Uremia</b>	<b>53</b>
<b>5.7 Interaksi Obat</b>	<b>55</b>
<b>BAB VI. PEMBAHASAN</b>	<b>57</b>
<b>BAB VII. KESIMPULAN DAN SARAN</b>	<b>65</b>
<b>7.1 Kesimpulan</b>	<b>66</b>
<b>7.2 Saran</b>	<b>67</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	<b>68</b>
<b>Lampiran 1</b>	<b>71</b>
<b>Lampiran 2</b>	<b>110</b>

## **DAFTAR TABEL**

Tabel	Halaman
II.1. Etiologi Gagal Ginjal Kronik	11
II.2. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik menurut K/DOQI tahun 2002	11
II.3. Data Laboratorium pada Gagal Ginjal Kronik	16
V.1 Penggolongan Penderita Berdasarkan Klasifikasi GGK menurut K/DOQI 2002	33
V.2 Frekuensi Pengobatan Secara Umum	34
V.3 Penggunaan Cairan Resusitasi dan Kondisi Klinis yang Menyertai	35
V.4 Penggunaan Obat Kombinasi untuk Mengatasi Hipertensi pada Penderita GGK	38
V.5 Terapi untuk Mengatasi Yang Digunakan pada Penderita GGK Berdasarkan Data Tekanan Darah	39
V.6 Penggunaan Obat-obat untuk Mengatasi Hiperkalemia pada Penderita GGK	43
V.7 Penggunaan Antibiotika dan Antifungal pada Penderita GGK	45
V.8 Terapi untuk Mengatasi Asidosis Metabolik	47
V.9 Penggunaan Terapi untuk Mencegah Gangguan Gastrointestinal dan Ulserasi	49
V.10 Terapi Lain Yang Diterima Penderita Berkaitan Dengan Kondisi Klinis dan Penyakit Penyerta Yang Mengindikasikan	50
V.11 Manifestasi Klinis yang Terjadi Berkaitan Dengan Kadar Ureum Penderita	53
V.12 Interaksi yang Mungkin Terjadi	55

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Penampang melintang ginjal	5
2.2 Nefron dan pembuluh darah yang melingkupinya	6
3.1 Kerangka konseptual	29
5.1 Penyebab Penyakit/ Etiologi pada Penderita GGK	33
5.2 Macam/ Jenis Cairan Resusitasi yang Digunakan Pada Penderita GGK	35
5.3 Terapi untuk Mengatasi Hipertensi	38
5.4 Terapi untuk Mengatasi Hiperkalemia	43
5.5 Terapi untuk Mengatasi Infeksi pada Penderita GGK	45

## DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran - 1	71
Lampiran - 2	110

## DAFTAR SINGKATAN

ACEI	: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor
ARB	: Angiotensin Receptor Blocker
BAB	: Buang Air Besar
BAK	: Buang Air Kecil
BUN	: Blood Urea Nitrogen
CAPD	: Continous Ambulatory Peritoneal Dialysis
CCB	: Calcium Channel Blocker
CH	: Cirrhosis Hepatitis
CHF	: Congestive Heart Failure
CKD	: Chronic Kidney Disease
Cl	: Clorida
Cl <sub>cr</sub>	: Clearance Creatinine
CRF	: Chronic Renal Failure
D 40%	: Dekstrose 40%
D 10%	: Dekstrose 10%
D 5%	: Dekstrose 5%
DM	: Diabetes Mellitus
DMK	: Dokumen Medik Kesehatan
DMP	: Dekstrometorphan
DOA	: Duration of Action
EPO	: Erythropoetin
ESRD	: End Stage Renal Disease
GDA	: Gula Darah Acak
GDP	: Gula Darah Puasa
GD 2 PP	: Gula Darah 2 jam Post Prandial
GDS	: Gula Darah Sesaat
GFR	: Glumerulus Filtration Rate
GG	: Glyceril Guaiakolat
GGA	: Gagal Ginjal Akut
GGK	: Gagal Ginjal Kronik

GGT	: Gagal Ginjal Terminal
GNC	: Glumerulo Nephritis Chronic
Hb	: Hemoglobin
HCT	: Hidrochlorothiazide
HD	: Hemodialisa
HDL	: High Density Lipoprotein
HT	: Hipertensi
IM	: Intra Muscular
IU	: Insulin Unit
IV	: Intra Vena
IVFD	: Intra Vena Feed Drip
K	: Kalium
KRS	: Keluar Rumah Sakit
LDL	: Low Density Lipoprotein
LED	: Laju Endap Darah
LHF	: Left Heart Failure
LVH	: Left Ventricular Hiperthropy
MRS	: Masuk Rumah Sakit
Na	: Natrium
NGT	: Naso Gastric Tube
NSAID	: Non Steroidal Anti Inflammatory Drugs
NS	: Normal Saline
OA	: Osteo Arthritis
OMI	: Old Miocardial Infarct
ORS	: Oral Rehidration Salt
PO	: Per Oral
PPI	: Proton Pump Inhibitor
PRC	: Packed Red Cell
PTH	: Parathyroid Hormone
RAA	: Renin Angiotensin Aldosteron
RBC	: Red Blood Cell
RL	: Ringer Lactate

RPD	: Riwayat Penyakit Dahulu
RSU	: Rumah Sakit Umum
SC	: Sub Cutan
SCr	: Serum Creatinine
SGOT	: Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase
SGPT	: Serum Glutamic Piruvic Transaminase
SI	: Serum Iron
TG	: Triglyceride
TIBC	: Total Iron Binding Capacity
USG	: Ultra Sono Graphy
UTI	: Urinary Tract Infection
Ur	: Ureum
WBC	: White Blood Cell

**BAB I****PENDAHULUAN****1.1 Latar Belakang**

Ginjal merupakan organ penting dalam regulasi cairan tubuh berfungsi mengatur keseimbangan elektrolit, pemindahan produk sisa metabolisme dan pengekskresian obat. Beberapa penyakit seperti Diabetes Melitus, Hipertensi, Pyelonefritis, Glumerulonefritis, dan lain-lain dapat menyebabkan gagal ginjal. Perubahan atau degenerasi dari fungsi ginjal akan berakibat adanya perubahan farmakokinetik obat serta terakumulasinya cairan dan produk nitrogen secara berlebihan dalam tubuh. Kondisi hipovolemia yang berakibat pada menurunnya aliran darah ginjal dan intoksikasi beberapa obat misalnya aminoglikosida, fenasetin dan logam berat juga akan memberikan kontribusi terhadap timbulnya gagal ginjal (Shargel,2005).

Gagal ginjal merupakan suatu kondisi dimana fungsi ginjal telah menurun dan bahkan akan menghilang dalam beberapa tahap. Terdapat dua jenis gagal ginjal yaitu Gagal Ginjal Akut (GGA) dan Gagal Ginjal Kronik (GGK). GGA merupakan suatu kondisi darurat dimana terjadi perubahan pada fungsi regulatori dan ekskresi. Kondisi ini akan berkembang dengan cepat dan sering berakibat pada kematian. Namun, banyak pasien yang mampu untuk kembali ke kondisi semula apabila dilakukan pengobatan sejak dini. Sedangkan Gagal Ginjal Kronik (GGK) mempunyai karakteristik yang berbeda dengan GGA. Onset GGK umumnya tidak dapat diketahui dengan jelas dan mengakibatkan kerusakan jaringan ginjal secara langsung. Besarnya kemampuan ginjal untuk pemulihan dan lambatnya progresifitas GGK akan mengakibatkan kerusakan yang bersifat ireversibel seiring gejala yang timbul pada pasien. (Greene,2000). Kerusakan kronik pada ginjal mengakibatkan turunnya jumlah nefron fungsional. Sejumlah nefron fungsional yang tersisa diharuskan untuk melakukan fungsi ginjal normal. Hal ini menyebabkan nefron akan melakukan kompensasi dengan meningkatkan tekanan filtrasi glomerular dan hiperfiltrasi. Kompensasi berupa hiperfiltrasi merupakan faktor pencetus terjadinya fibrosis dan sklerosis glumerular. Akibatnya, kecepatan hilangnya nefron fungsional akan semakin meningkat. Hal

ini akan mempercepat terjadinya uremia, suatu gejala yang timbul apabila fungsi residual ginjal tidak mencukupi.(Lingappa,1995)

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan penyebab utama timbulnya kematian di USA dan terdapat kecenderungan prevalensinya akan meningkat. Hal ini dipicu oleh adanya perubahan perilaku dan gaya hidup masyarakat termasuk dalam pola konsumsi makanan keluarga. Keberhasilan terapi untuk mengatasi GGK cukup sulit dilakukan sehingga penderita dengan kerusakan ginjal ringan-sedang cenderung untuk mencapai kerusakan tingkat lanjut atau Gagal Ginjal Terminal (Krauss, 2000). Meskipun insiden dan prevalensi GGK di USA lebih besar jika dibandingkan dengan GGT, namun sampai saat ini belum dapat diketahui data penderita GGK secara tepat karena belum dilakukan registrasi secara nasional terhadap penderita GGK seperti pada Gagal Ginjal Terminal (GGT) (St.Peter,2002). Meskipun demikian, US Renal Data System mengestimasikan bahwa sekitar 1.6 juta penduduk USA mengalami GGK, dan berdasarkan statistik yang dilakukan pada tahun 1998, populasi GGT diperkirakan meningkat sebesar 5% pertahun dengan angka kematian penderita sebesar  $\pm 22\%$  per tahun. (Krauss,2000). Data pasien penderita GGK di RSU Dr.Saiful Anwar pada periode Juni-November 2004 sebesar 312 orang. Sedangkan hasil analisis Depkes tahun 2000, diperoleh data bahwa penyakit gagal ginjal menyebabkan kematian pada pasien rawat inap di rumah sakit sebesar 3.7%, menempati urutan kedua setelah stroke sebesar 4.8% (Depkes,2001).

Berdasar prevalensi diatas, diketahui bahwa pasien GGK dapat mencapai stadium terminal dengan komplikasi klinis yaitu berupa hilangnya keseimbangan natrium-air, homeostasis kalium, asidosis metabolik, osteodistrofi ginjal, anemia, hipertensi dan lain-lain. Kondisi ini akan mengarah pada suatu kegiatan polifarmasi untuk mengatasi komplikasi yang diderita. Oleh sebab itu, perlu untuk mengadakan studi tentang penggunaan obat pada pasien GGK dengan tujuan untuk mengetahui pola terapi obat yang diberikan jika ditinjau dari aspek medis.

Tujuan dari studi ini adalah dapat mengidentifikasi pola penggunaan obat pada penderita GGK, mengetahui hubungan antara data klinis dan data laboratoris dengan terapi yang diberikan dan mengetahui *drug related problem*. Selain itu,

studi penggunaan obat juga menjadi dasar pemikiran untuk memberikan solusi dan evaluasi efek dari terapi yang diberikan.

Studi penggunaan obat bisa berbentuk kualitatif atau kuantitatif. Studi kualitatif akan dapat mengevaluasi ketepatan penggunaan obat dengan cara mencari hubungan antara data peresepan dan alasan pemberian terapi. Sedangkan studi kuantitatif lebih ditekankan pada situasi terkini, perkembangan tren dan penentuan waktu penggunaan obat pada berbagai tingkat sistem kesehatan, baik pada tingkat nasional, regional, lokal atau institusional. Sehingga, data yang dihasilkan dari studi penggunaan obat dapat digunakan untuk memperkirakan penggunaan obat pada suatu populasi berdasarkan usia, strata sosial, morbiditas, dan karakteristik lain. Dari data tersebut juga dapat diketahui efek samping obat, memonitor penggunaan kategori terapi spesifik dan mengantisipasi masalah yang timbul, atau untuk merencanakan produksi, distribusi dan merencanakan pemakaian obat. (Lee,2000)

Penelitian mengenai studi pola penggunaan obat pada penderita GGK dilakukan di RSU Dr. Saiful Anwar Malang dengan menggunakan rekam medik pasien dengan diagnosa GGK. Dari hasil studi ini, dapat dilakukan analisis tentang pola pengobatan penyakit GGK. Sehingga penelitian ini diharapkan mampu memberikan informasi tentang pola penggunaan obat pada penderita GGK dan sebagai masukan dalam upaya peningkatan pelayanan di rumah sakit.

## 1.2 Rumusan Masalah

Dari tinjauan latar belakang di atas bisa dirumuskan suatu permasalahan yaitu :

- Bagaimanakah pola penggunaan obat pada penderita gagal ginjal kronik di instalasi rawat inap RSU Dr Saiful Anwar Malang.

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan umum

Mengetahui penggunaan obat pada pasien gagal ginjal kronik di RSU Dr. Saiful Anwar Malang.

### 1.3.2 Tujuan khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini adalah mengetahui profil penggunaan obat secara umum, mengetahui profil penggunaan tiap jenis obat, mengetahui hubungan antara data laboratoris dan data klinis dengan terapi yang diberikan dan mengetahui *drug related problem* yang mungkin muncul.

### 1.4 Manfaat penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran tentang pola pengobatan penyakit GGK sehingga mampu memberikan pelayanan terapi obat secara optimal pada pasien dan sebagai masukan dalam upaya peningkatan pelayanan di rumah sakit. Penelitian ini juga diharapkan dapat menjadi bahan informasi bagi penelitian selanjutnya.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

## **2.1 Tinjauan tentang anatomi dan fungsi ginjal**

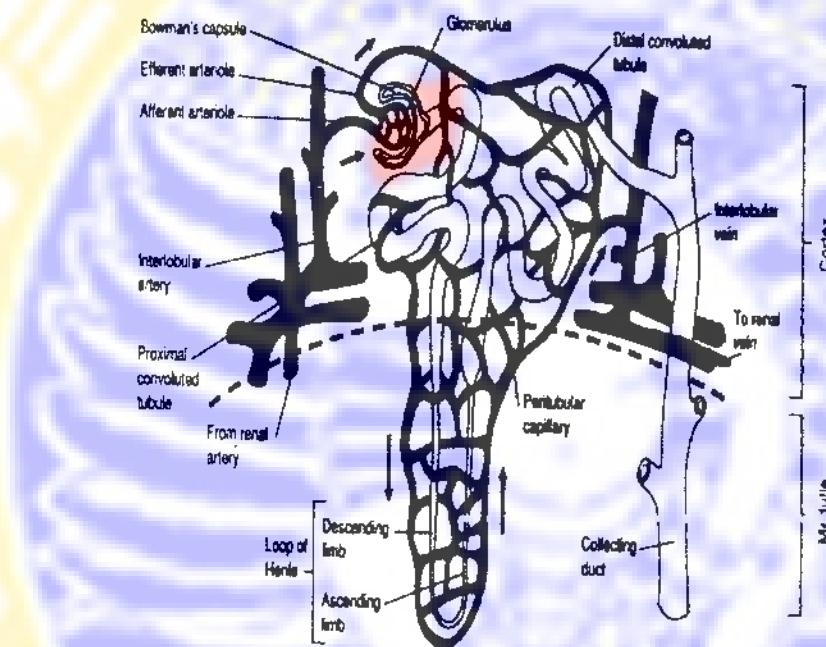
### **2.1.1 Struktur dan anatomi ginjal**

Ginjal merupakan sepasang organ tanpa selaput yang terletak pada area retroperitoneal (Lingappa,1995). Lebih tepatnya, ginjal terletak di bagian belakang abdomen atas, di belakang peritoneum, di depan dua kosta terakhir dan tiga otot-otot besar (transversus abdominis, kuadratus lumborum dan psoas mayor). Ginjal dipertahankan pada posisi tersebut oleh bantalan lemak yang tebal. Kelenjar adrenal terletak di atas kutup masing-masing ginjal. Pada orang dewasa panjang ginjal mencapai 12-13 cm, lebar 6 cm dan beratnya antara 120-150 gram. Permukaan anterior dan posterior kutup atas dan bawah serta pinggir lateral ginjal berbentuk konveks, sedangkan pinggir medialnya berbentuk konkaf karena adanya hilus. Ada beberapa struktur yang masuk atau keluar dari ginjal melalui hilus antara lain arteria renalis dan vena renalis, saraf dan pembuluh darah bening. (Wijaya,1994 ; Lingappa,1995). Penampang melintang dari struktur ginjal dapat terlihat pada gambar 2.1.  $\pm 25\%$  dari curah jantung melewati ginjal dengan tujuan untuk membuang produk sisa metabolisme (pada umumnya berupa komponen urea dan nitrogen), mengatur elektrolit ekstraseluler dan volume intravaskular. (Lingappa,1995)



Gambar 2.1 Penampang melintang ginjal

Unit anatomik fungsi ginjal adalah nefron. Nefron merupakan struktur kapiler berkelompok dengan fungsi yang sama, terdiri dari glomerulus dan tubulus renalis yang dilingkupi oleh kapsula bowman (Wijaya,1994 ;Lingappa,1995). Glomerulus merupakan tempat dimana fungsi filtrasi darah berlangsung, sedang tubulus renalis merupakan tempat untuk reabsorpsi air dan garam yang masih diperlukan oleh tubuh. Tiap ginjal mempunyai ±1 juta nefron. (Lingappa,1995). Struktur nefron dan pembuluh darah yang melingkupinya dapat dilihat pada gambar 2.2.



Gambar 2.2 Nefron dan pembuluh darah yang melingkupinya

Glomerulus terdiri dari arteriol aferen, eferen dan sekelompok kapiler yang di batasi oleh sel endotel dan dilapisi dengan sel epitel yang membentuk lapisan kapsula Bowman dan tubulus renalis. Ruangan antara kapiler glomerulus tersebut melapisi mesangium. Bahan yang melingkupi dasar membran terletak antara kapiler dan sel epitel.

Tubulus renal mempunyai beberapa bagian yaitu : tubulus kontortus proksimal, pada daerah ini air dan elektrolit di reabsorbsi dalam jumlah ±80%; lengkung henle, pada daerah ini terjadi pemekatan urin; tubulus kontortus distal

dan tubulus pengumpul, pada daerah ini keseimbangan air dan elektrolit diubah berdasarkan kontrol hormonal. (Lingappa,1995)

### 2.1.2 Fungsi ginjal

#### 2.1.2.1 Fungsi filtrasi dan resorpsi

Filtrasi glomerular pada seseorang dengan fungsi ginjal normal mempunyai nilai yang berkisar antara 120 ml/mnt. Ukuran substansi yang akan ditahan dalam proses filtrasi  $\pm$  70 kilodalton (Lingappa,1995). Air dan kristaloid (merupakan solut dari molekul-molekul yang lebih kecil) akan dapat terfiltrasi dengan mudah. (Wijaya,1994)

Selama proses filtrasi berlangsung terjadi proses reabsorpsi di sepanjang tubulus. Air, glukosa, elektrolit  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$  direabsorpsi dalam jumlah besar di tubulus proksimal. Filtrat isotonik akan melewati lengkung henle dengan kecepatan 30 ml/mnt. Beberapa mekanisme *countercurrent* akan berperan untuk mendapatkan kondisi kepekatan urin normal. Pada beberapa bagian dimana lengkung henle mencapai daerah medula, terjadi proses sekresi  $\text{Na}$  dari sel *ascending* lengkung henle dengan tujuan untuk memperoleh kondisi hipertonis sehingga air dan ion  $\text{Cl}$  dapat direabsorpsi. Pada kondisi normal, tidak lebih dari 5 ml/mnt cairan akan diterima di *collecting duct* (Lingappa,1995). Beberapa hormon mempunyai fungsi untuk mengatur proses reabsorpsi dan sekresi solut dan air. Reabsorpsi air tergantung dari adanya hormon antidiuretik (ADH), aldosteron akan mempengaruhi reabsorpsi  $\text{Na}^+$  dan sekresi  $\text{K}^+$ , sedangkan hormon paratiroid akan mengatur reabsorpsi  $\text{Ca}^{++}$  dan  $\text{HPO}_4^{--}$  di sepanjang tubulus. (Wijaya,1994)

#### 2.1.2.2 Fungsi pengaturan tekanan darah.

Ginjal memegang peranan penting dalam pengaturan tekanan darah berdasar pada keseimbangan natrium. Melalui peranan makula densa dan juxtaglomerular, penurunan konsentrasi natrium di *collecting duct* dan penurunan tekanan darah akan merangsang terbentuknya renin. Renin sangat berperan dalam proses pembentukan Angiotensin II. Angiotensin II memicu peningkatan tekanan darah melalui efek vasokonstriksi dan peningkatan sekresi aldosteron. Penurunan volume darah juga akan memicu pelepasan vasopressin dari pituitari anterior.

Vasopressin akan meningkatkan absorpsi air pada *collecting duct* melalui kanal air yang diregulasi oleh tubulus tsb. (Lingappa,1995)

#### 2.1.2.3 Fungsi dalam metabolisme kalsium.

Ginjal memegang peran dalam proses keseimbangan kalsium-fosfat, dimana mobilisasi kalsium dari tulang akan meningkatkan mobilisasi fosfat dalam jumlah seimbang. Proses ini berlangsung di ginjal karena ginjal merupakan tempat 1 $\alpha$  atau 24 hidroksi vitamin D, yang berperan dalam asupan kalsium dari usus; dan tempat aksi dari hormon paratiroid yang mengakibatkan retensi kalsium dan pembuangan fosfat di urin. (Lingappa,1995)

#### 2.1.2.4 Fungsi ginjal dalam eritropoiesis

Ginjal merupakan tempat pembuatan hormon eritopoetin, suatu hormon yang akan memicu produksi dan pematangan sel darah merah (Lingappa,1995). Tanpa eritopoetin proses eritropoiesis tidak dapat berjalan dengan efisien dan level hemoglobin tepat di bawah 10g/100 ml. Pada kondisi tertentu seperti adanya tumor ginjal dan polycystic fibrosa terjadi overproduksi eritopoetin yang menyebabkan polisitemia. (Greene,2000)

#### 2.1.3 Sirkulasi ginjal

Ginjal mempunyai berat sekitar 0.5% dari berat tubuh total dan menerima kurang lebih 20-25% dari curah jantung. Ginjal menerima suplai darah melalui arteri ginjal, yang dipisah menjadi arteria interlobaris yang memasuki ginjal dan bercabang menuju arteriol aferen. Arteri-arteri aferen akan membawa darah ke tiap nefron, khususnya pada bagian kapsula Bowman. Proses filtrasi terjadi pada glomeruli kapsula Bowman. Dari kapiler glomeruli, darah akan mengalir keluar melalui arteriol eferen dan kemudian akan menuju jaringan kapiler sekunder yang mengelilingi tubulus (kapiler peritubulus dan vasa rekti), termasuk pada lengkung henle, dimana pada bagian ini terjadi reabsorpsi air (Shargel,2005). Arteri eferen akan memberikan tahanan yang cukup besar terhadap aliran darah. Sebagai akibatnya, jaringan kapiler glomerulus merupakan suatu jaringan bertekanan

tinggi sedangkan jaringan kapiler peritubulus merupakan jaringan bertekanan rendah. (Guyton, 1987)

## 2.2 Tinjauan tentang Gagal Ginjal

Gagal ginjal merupakan suatu kondisi dimana fungsi ginjal telah menurun dan bahkan akan menghilang dalam beberapa tahap. Terdapat dua jenis gagal ginjal yaitu Gagal Ginjal Akut (GGA) dan Gagal Ginjal Kronik (GGK). GGA merupakan suatu kondisi darurat dimana terjadi perubahan pada fungsi regulatori dan ekskresi. Kondisi ini akan berkembang dengan cepat dan sering berakibat pada kematian. Namun, banyak pasien yang mampu untuk kembali ke kondisi semula apabila dilakukan pengobatan sejak dini. Gagal Ginjal Kronik (GGK) mempunyai karakteristik yang berbeda dengan GGA. Onset GGK umumnya tidak dapat diketahui dengan jelas dan mengakibatkan kerusakan jaringan ginjal secara langsung. Besarnya kemampuan ginjal untuk mereservasi dan lambatnya progresifitas GGK akan mengakibatkan kerusakan yang bersifat ireversibel seiring dengan dirasakannya gejala pada pasien. Dengan adanya azotemia dan ketidakmampuan meregulasi cairan dan elektrolit menyebabkan abnormalitas endokrin yang serius (Greene, 2000).

## 2.3 Tinjauan tentang Gagal Ginjal Kronik

### 2.3.1 Definisi

Gagal Ginjal Kronik merupakan suatu kondisi dimana terjadi perubahan/penurunan fungsi ginjal secara progresif, ireversibel dan persisten, biasanya merupakan akibat dari penyakit kronik yang diderita. GGK juga dapat merupakan kelanjutan dari GGA yang tidak merespon terhadap terapi yang diberikan. (Brophy, 2004; Krauss, 2000; Wijaya, 1994)

### 2.3.2 Epidemiologi

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan sebab utama timbulnya kematian di USA dan terdapat kecenderungan prevalensinya akan meningkat. Hal ini dipicu oleh adanya perubahan perilaku dan gaya hidup masyarakat termasuk dalam pola konsumsi makanan keluarga. Keberhasilan terapi untuk mengatasi GGK cukup

sulit dilakukan sehingga penderita dengan kerusakan ginjal ringan-sedang cenderung untuk mencapai kerusakan tingkat lanjut atau Gagal Ginjal Terminal (Krauss, 2000). Meskipun insiden dan prevalensi GGK di USA lebih besar jika dibandingkan dengan GGT, namun sampai saat ini belum dapat diketahui data penderita GGK secara tepat karena belum dilakukan registrasi secara nasional terhadap penderita GGK seperti pada GGT (St.Peter,2002). Meskipun demikian, US Renal Data System mengestimasikan bahwa sekitar 1,6 juta penduduk USA mengalami GGK, dan berdasarkan statistik yang dilakukan pada tahun 1998, populasi GGT diperkirakan meningkat sebesar 5% pertahun dengan angka kematian penderita sebesar  $\pm 22\%$  per tahun (Krauss,2000). Data pasien penderita GGK di RSUD Dr.Syaiful Anwar pada periode Juni-November 2004 sebesar 312 orang. Sedangkan hasil analisis Depkes tahun 2000, diperoleh data bahwa penyakit gagal ginjal menyebabkan kematian pada pasien rawat inap di rumah sakit sebesar 3,7%, menempati urutan kedua setelah stroke sebesar 4,8% (Depkes,2001)

### 2.3.3 Etiologi

Penentuan penyebab timbulnya gagal ginjal kronik sulit untuk diperoleh karena kebanyakan kondisi ginjal pasien telah mengelir dan mengalami fibrosis, sehingga diagnosa retrospektif sangat mustahil untuk dilakukan (Greene,2000)

Meskipun demikian, dari data literatur dapat diketahui bahwa GGK dapat timbul akibat penyakit intrinsik ginjal primer, abnormalitas anatomi atau terjadi obstruksi akibat komplikasi sekunder dari penyakit sistemik lain, dan akibat penanganan GGA yang tidak optimal. Penyebab paling umum timbulnya GGK adalah Diabetes Melitus, Hipertensi dan Glumeronefritis. Beberapa penyebab dari GGK yang lain tercantum dalam tabel 2.1 (Krauss,2000;Amedia,2004)

**Tabel II.1 Etiologi Gagal Ginjal Kronik**

Penyakit	Kasus (%)
Penyakit sistemik	
Diabetes (tipe I, tipe II, tidak spesifik)	40
Hipertensi (contoh: hipertensi esensial, renal artery stenosis)	27
Vaskulitis/ glomerulonefritis sekunder	2,4
Kerusakan ginjal primer	
Glomerulonefritis	11
Abnormalitas kongenital	3,4
Neoplasma/tumor	1,7
Pengaruh obat	0,7
dll ( <i>miscellaneous and uncertain data</i> )	13,8

Sumber : Krauss, 2000

### 2.3.4 Klasifikasi

GGK merupakan kondisi dimana terjadi kerusakan ginjal dengan nilai GFR <60 ml/mnt/1.73 m<sup>2</sup> selama ≥ 3 bulan. GGK telah diklasifikasikan menjadi 5 tahap dengan tujuan untuk mengetahui tahap kerusakan yang dialaminya seperti yang tercantum dalam Tabel II.2

**Tabel II.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik menurut K/DOQI tahun 2002**

Tahap	Nilai GFR (ml/mnt/1,73m <sup>2</sup> )	Manifestasi Klinis
Tahap I	> 90	Proteinuria, +RBC, mikroalbuminuria, +WBC
Tahap II	60-89	Proteinuria, +RBC, mikroalbuminuria, +WBC
Tahap III	30-59	Hipertensi
Tahap IV	15-29	Hipertensi
Tahap V	< 15	Uremia, penyakit kardiovaskular

(Shargel, 2004; Agodoa, 2002)

### 2.3.5 Perjalanan penyakit

Gambaran umum perjalanan GGK dapat diperoleh dengan melihat hubungan antara klimren kreatinin dan GFR sebagai persentase dari keadaan normal, terhadap kreatinin serum dan kadar nitrogen urea darah (BUN) dengan rusaknya massa nefron secara progresif oleh penyakit ginjal kronik. Tahap

kerusakan ginjal umumnya dibagi menjadi beberapa stadium. Stadium tersebut antara lain :

Stadium pertama dinamakan penurunan cadangan ginjal. Selama keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN normal, dan penderita asintomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya mungkin diketahui dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal. Stadium kedua disebut insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (GFR besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini kadar BUN baru mulai meningkat di atas batas normal. Kadar kreatinin serum juga mulai meningkat melebihi normal. Azotemia biasanya ringan, kecuali bila penderita mengalami stress akibat infeksi, gagal jantung atau dehidrasi. Pada stadium insufisiensi ini pula gejala-gejala nokturia dan poliurea (diakibatkan oleh kegagalan pemekatan) mulai timbul. Stadium ketiga dan stadium akhir gagal ginjal progresif disebut gagal ginjal stadium akhir atau uremia. Gagal ginjal stadium akhir timbul apabila sekitar 90% dari massa nefron telah rusak, atau hanya 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai GFR hanya 10% dari keadaan normal, dan klorrens kreatinin mungkin sebesar 5-10 ml permenit atau kurang. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN akan meningkat secara mencolok sebagai respon terhadap penurunan GFR. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Kemih menjadi isoosmotis dengan plasma pada berat jenis yang tetap yaitu sebesar 1.010. Penderita biasanya menjadi oligourik (pengeluaran kemih kurang dari 500 ml/hr) karena kegagalan glomerulus meskipun proses penyakit mulanya menyerang tubulus ginjal. (Wijaya, 1994)

### 2.3.6 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Kerusakan kronik pada ginjal mengakibatkan turunnya jumlah nefron fungsional. Sejumlah nefron fungsional yang tersisa diharuskan untuk melakukan fungsi ginjal normal. Hal ini menyebabkan nefron melakukan kompensasi dengan meningkatkan tekanan filtrasi glomerular dan hiperfiltrasi. Kompensasi berupa hiperfiltrasi (sering di sebut dengan hipertensi) merupakan faktor pencetus terjadinya fibrosis dan *scarring* (glomerular sclerosis). Akibatnya, kecepatan

hilangnya nefron fungsional akan semakin meningkat. Hal ini akan mempercepat terjadinya uremia, suatu gejala yang timbul apabila fungsi residual ginjal tidak mencukupi. (Lingappa,1995)

### 2.3.7 Komplikasi GGK

#### 2.3.7.1 Rusaknya keseimbangan natrium dan air.

Pasien GGK pada umumnya mampu untuk mempertahankan keseimbangan natrium tetapi dengan konsekuensi cairan tubuh akan meningkat. Manifestasi yang paling umum akibat meningkatnya volume intravaskular adalah timbulnya hipertensi sistemik. Oleh sebab itu harus dilakukan pengaturan intake natrium untuk mencegah hipertensi atau edema karena ginjal tidak dapat mengkompensasi perubahan natrium. Menurunnya keseimbangan natrium akan menurunkan perfusi renal dan selanjutnya menurunkan GFR.

(Wells,2002)

#### 2.3.7.2 Homeostasis Kalium

Konsentrasi serum kalium biasanya dapat dijaga untuk berada pada interval normal sampai pasien mencapai GGT (GFR <10 ml/mnt). Kenaikan sekresi kalium yang signifikan oleh usus besar mempunyai kontribusi dalam penjagaan keseimbangan kalium. (Wells,2002)

#### 2.3.7.3 Asidosis metabolik

Asidosis metabolik sering dijumpai saat GFR menurun di bawah 20-30 ml/mnt. Asidosis metabolik mempunyai kontribusi terhadap kerusakan tulang, stimulasi katabolisme protein, kelelahan, menurunkan kontraktilitas jantung dan meningkatkan iritabilitas vaskular. (Wells,2002)

#### 2.3.7.4 Renal osteodistrofi dan hiperparatiroid sekunder

Keseimbangan kalsium dan fosfor diatur oleh kompleks beberapa hormon dan mempunyai efek terhadap tulang, GIT, ginjal dan kelenjar paratiroid. Retensi kalium menghambat aktivasi ginjal terhadap vitamin D yang berperan terhadap absorpsi kalsium di usus. Penurunan konsentrasi plasma kalsium hanya dapat

dipertahankan dengan meningkatkan absorbsinya dari tulang. Hiperparatiroid sekunder dapat mengakibatkan osteitis fibrosa cystica yang ditandai dengan peningkatan kecepatan pembentukan tulang. Hipofosfatemia yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kalsifikasi metastatik sendi, pembuluh darah dan jaringan lunak saat produksi kalsium fosfat meningkat. Gejala umum dari hiperparatiroid sekunder adalah kelelahan, musculoskeletal dan keluhan pada gastrointestinal. Meskipun gejala pada tulang sangat jarang dijumpai pada kerusakan ginjal ringan-sedang, nyeri tulang dan fraktura skeletal adalah karakteristik lanjutan dari renal osteodistrofi. Tindakan preventif harus segera dilakukan karena renal osteodistrofi tingkat lanjut sangat sulit untuk disembuhkan. Pembatasan intake fosfor sangat diperlukan pada pasien dengan kreatinin <50 ml/mnt. Apabila pasien telah mengarah pada GGT, kebanyakan dari mereka memerlukan kombinasi pengobatan yang terdiri dari bahan pengikat fosfat, suplemen kalsium, terapi vit D untuk mencegah terbentuknya hiperparatiroid sekunder, renal osteodistrofi dan kalsifikasi metastatik. (Wells,2002)

#### **2.3.7.5 Keracunan Alumunium**

Frekuensi keracunan aluminium yang dapat berakibat pada terbentuknya renal osteodistrofi atau komplikasi yang lain semakin menurun akibat penggunaan deionizer dan *reverse osmotic filter* untuk pemurnian air dialisat ataupun karena menurunnya penggunaan pengikat aluminium fosfat. (Wells,2002)

#### **2.3.7.6 Anemia akibat Gagal Ginjal Kronik**

Sebab utama terjadi anemia pada pasien dengan insufisiensi ginjal kronik dan GGT adalah defisiensi eritropoetin. Faktor lainnya adalah kehilangan darah, kekurangan zat besi, asam folat dan vit B<sub>12</sub>, severe osteitis fibrosa, infeksi sistemik dan peradangan, keracunan alumunium dan hipersplenisme. Anemia mulai terjadi apabila GFR menurun di bawah 50 ml/mnt dan konsentrasi hematokrit mencapai 30% saat GFR mencapai 20-30 ml/mnt. Tanda dan gejala yang sering muncul adalah lelah, exertional dyspnea, pusing, sakit kepala, pallor, angina, gagal jantung, dan sering dijumpai penurunan efek kognisi meskipun

beberapa tindakan adaptasi telah dilakukan untuk mengatasi penurunan hematokrit. (Wells,2002)

#### **2.3.7.7 Perdarahan Uremik**

Mekanisme utama yang mendasari perdarahan uremik adalah abnormalitas biokimawi dari platelet dan perubahan interaksi antara platelet dan dinding pembuluh darah. Pasien uremia umumnya mengalami purpura, ekimosis, epistaksis dan pendarahan yang lama pada tempat dimana hemodialisis dilakukan. (Wells,2002)

#### **2.3.7.8 Hipertensi**

Pada beberapa pasien yang telah menjalani dialisis mempunyai beberapa komponen yang dapat meningkatkan tekanan darah dengan tujuan untuk meningkatkan aktivitas simpatis, endogenous digitalis like substance, peningkatan endotelin 1, penggunaan eritropoetin, hiperparatiroid dan perubahan struktur arteri. National Blood Pressure Education Working Group menetapkan bahwa tekanan darah yang harus dicapai pada pasien ini  $\leq 130/85$  mmHg. Beberapa kelas dari hipertensi telah mampu untuk mengontrol tekanan darah dan bantuan pemilihan obat harus diberikan pada pasien dengan status penyakit concomitant. (Wells,2002)

## 2.4 Data Laboratorium

Tabel II.3 Data Laboratorium pada GGK

Jenis data laboratorium	Indikasi	Nilai normal	GGK
Blood Urea Nitrogen	Penentuan fungsi ginjal, hepar dan GFR	Dewasa : 10-20 mg/dL atau 3.6-7.1 mmol/L (unit SI) Lansia : sedikit lebih tinggi di atas dewasa Anak-anak : 5-18 mg/dL Bayi : 5-18 mg/dL Neonatus : 3-12 mg/dL Cord : 21-40 mg/dL	↑
Klirens Kreatinin	menentukan nilai GFR	Dewasa (< 40 tahun) Pria : 107-139 ml/mnt atau 1.78-2.32 ml/dtk (unit SI) Wanita : 87-107 ml/mnt atau 1.45-1.78 ml/dtk (unit SI)	↓
Eritropoetin (EPO)	mengetahui perbedaan penyebab anemia atau polisitemia.	Bayi baru lahir : 40-65 ml/mnt 5-35 IU/L	↓
Kadar kalium dalam darah	Dilakukan pada pasien yang menerima terapi diuretik dan obat jantung	Dewasa/ lansia : 3.5-5.0 mEq/L Anak : 3.4-4.7 mEq/L Bayi : 4.1-5.3 mEq/L Neonatus : 3.9-5.9 mEq/L	↑
Urinalisis	tes ini dilakukan pada pasien yang mengalami gagal ginjal kronik dan kerusakan metabolisme.	Penampakan : jernih Warna : kuning jernih Bau : aromatis pH : 4.6-8.0 (nilai rata-rata : 6.0) protein : 0-8 mg/dL BJ:Dewasa : 1.005-1.030 Leukosit esterase: negative Nitrat,keton,bilirubin,kristal,cast : - Urobilinogen : 0.01-1.0 Ehrlich units/ml Glukosa : specimen 24 jam: 50-300 mg/24jam Sel darah putih : 0-4 per low power field Sel darah merah : < 2	

## 2.5 Pengobatan

### 2.5.1 Tujuan pengobatan

Tujuan utama terapi pasien GGK adalah mencegah progresifitas penyakit ginjal. Beberapa strategi yang digunakan untuk menurunkan progresifitas penyakit ginjal seringkali dibagi menjadi dua metode yaitu untuk individual dengan diabetes mellitus dan tanpa diabetes melitus. Penggolongan ini dimaksudkan untuk membedakan batas-batas terapi yang diberikan dan jumlah bukti-bukti klinis yang mendukung fungsi kemanfaatan terapi. Pada intinya kita perlu untuk mengontrol kadar glukosa darah pada pasien diabetes melitus. Tujuan berikutnya meliputi pencegahan dan penanganan komplikasi yang terjadi seperti anemia, hiperparatiroid sekunder, hiperlipidemia, hipertensi dan osteodistrofi ginjal. Dengan melakukan penentuan faktor-faktor resiko dan melakukan tindakan nefroprotektif sejak dini antara lain mampu untuk memberikan masukan saat akan memberikan rekomendasi pada pasien, terapi dan tujuan terapi dan pengaruh obat-obat yang memperparah GGK. Tujuan selanjutnya adalah melakukan pengawasan terhadap progresifitas GGK. Pengawasan tersebut diantaranya meliputi : pemeriksaan teratur untuk menentukan penurunan kecepatan GFR, mengkonfirmasi keefektifan terapi yang dilakukan; deteksi dan penanganan komplikasi yang akan mengarah pada GGT sejak dini misalnya anemia, penyakit tulang, malnutrisi, obat-obat yang diekskresi melalui ginjal; mempertahankan status kerusakan secara tepat dapat membantu penyesuaian regimen dosis dari obat-obat yang diekskresi melalui ginjal; mencegah toksisitas dan akumulasi obat-obat berbahaya.(Krauss,2000; Agodoa,2002)

### 2.5.2 Obat-obat yang digunakan untuk terapi GGK

#### 2.5.2.1 Diuretik: Menjaga keseimbangan volume tubuh

Terapi menggunakan diuretik masih digunakan untuk menjaga keseimbangan volume tubuh sampai pasien diputuskan untuk menjalani dialisis. Salah satu jenis diuretik yang digunakan adalah tiazide. Tetapi tiazide akan kehilangan efek terapinya jika digunakan sebagai terapi tunggal pada pasien dengan GFR di bawah 20-30 ml/mnt. Jika dijumpai keadaan ini, loop diuretik seperti furosemide dan torsemide menjadi pilihan utama untuk menjaga

keseimbangan volume cairan tubuh. Diuretika ini berinteraksi dengan urin melalui sekresi tubular dan menghasilkan respon diuretik sesuai dengan dosis yang diberikan, dimana pada dosis tersebut diharapkan mampu untuk memenuhi persyaratan (ambang batas) konsentrasi dalam urin. Pada pasien GGK, ada kegagalan masuknya diuretika tersebut dalam urin, oleh karena itu pemberian dosisnya 2-10 kali lebih besar jika dibandingkan dengan pasien dengan fungsi ginjal normal. Resistensi klinis terhadap loop diuretik mungkin dapat dijumpai sebagai akibat dari kegagalan diuretika untuk berinteraksi dengan urin, terjadinya retensi natrium pada tubulus distalis, perubahan ikatan protein, penggunaan NSAID dan faktor lainnya. Salah satu langkah yang dapat dilakukan untuk mengatasinya adalah meningkatkan dosisnya sampai tercapai efek diuretik yang diinginkan. Penggunaan obat dengan DOA yang lama (misal torsemide) atau pengulangan dosis obat dengan masa kerja pendek (misal furosemide) mungkin mampu untuk mempertahankan kadar obat dan menurunkan kompensatori retensi natrium setelah diuresis. Adanya udema gastrointestinal akan menurunkan bioavailabilitas dan efikasi dari loop diuretik, hal tersebut mendorong kita untuk mengubah rute pemberian menjadi intra vena, khususnya pada kasus furosemide. Furosemide terikat kuat dengan protein dan terikatnya bahan ini dengan albumin akan menyebabkan banyak bahan menjadi inaktif. Pada pasien dengan proteinurea (misal pada sindroma nefrotik), perlu dilakukan peningkatan dosis untuk mengatasi adanya pengikatan protein. Pasien yang telah mengalami udema atau mengalami respon minimal terhadap diuretik harus membatasi intake garam untuk menurunkan retensi natrium. Dan pada saat produksi urin kita benar-benar menurun, perlu adanya pembatasan intake air untuk mencegah melimpahnya air dalam tubuh kita karena ginjal mengalami kesulitan dalam mengekskresikan cairan tubuh. (Krauss, 2000)

#### a. Loop Diuretik (*Furosemide, Torsemide*)

Diuretik ini biasanya digunakan untuk mengatasi udema yang terkait dengan gagal jantung kongestif, sirosis hepatis dan penyakit ginjal termasuk sindroma nefrotik dan sering digunakan apabila diinginkan efek diuretik yang besar. Efek farmakologi dari furosemide adalah menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada tubulus proksimal, distal dan loop of henle. Torsemide

mempunyai efek kerja pada bagian *ascending loop of henle*, dimana dia menghambat system  $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ . Efek pada bagian lain dari nefron tidak ditemukan. Aktivitas diuretik mempunyai korelasi yang lebih baik dengan laju ekskresi dalam urin jika dibandingkan dengan konsentrasi dalam plasma. Torsemide meningkatkan ekskresi natrium, klorida, dan air tanpa mengubah nilai GFR, RPF dan keseimbangan asam-basa secara signifikan. Interaksi obat dapat timbul dengan aminoglikosida, antikoagulan, beta bloker, kloralhidrat, klofibrat, NSAID dan probenesid. (Riley,2001)

*b. Tiazide*

Diuretik ini sangat berguna untuk mengatasi udema yang berkaitan dengan disfungsi ginjal (GGK, sindroma nefrotik dan glumerulonefritis akut). Efek farmakologi diuretik tiazide adalah meningkatkan ekskresi natrium dan klorida dalam jumlah yang seimbang. Diuretik ini menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada bagian *ascending loop of henle* dan bagian awal tubulus distalis. Tiazide akan mengalami interaksi jika dikombinasikan dengan allopurinol, antikoagulan, anestetik, garam kalsium, loop diuretik, antineoplastik. (Riley,2001)

#### **2.5.2.2 Sodium Polystyrene Sulfonat: Bahan yang dapat menurunkan kadar potassium**

Pasien GGK biasanya dapat mentoleransi adanya kondisi hiperkalemia ringan, sehingga tujuan terapi yang dilakukan biasanya dapat tercapai (yaitu mendapatkan kadar potassium serum 4.5-5.5 mEq/L). Hiperkalemia kronik dapat diatasi dengan pembatasan intake potassium menjadi sekitar 1 mEq/L tiap harinya. Selain itu kita juga harus menghentikan penggunaan obat-obat yang menghambat ekskresi kalium (misal ACEI, angiotensin reseptor bloker, potassium sparing diuretic,  $\beta$  bloker dan trimetoprim). Potassium-binding resin seperti sodium styrene sulfonate (kayexalate, SPS Suspension) digunakan untuk kondisi darurat dan kontrol potassium tidak dapat dilakukan hanya dengan pembatasan intake potassium. (Krauss,2000)

*a. Sodium Polystyrene Sulfonate*

Bahan ini digunakan untuk terapi hiperkalemia dengan dosis dewasa rata-rata 15-60 g, tapi akan lebih baik jika diberikan 15 g dengan 1-4 kali sehari. Untuk

anak-anak, dosis yang direkomendasikan sebesar 1 mEq/kg tiap 6 jam. Efek farmakologi dari sodium polistiren sulfonat yang merupakan resin penggantian digunakan untuk menurunkan kadar kalium. Pada saat resin melewati usus atau tertahan pada kolon, ion natrium akan dilepaskan sebagian dan akan digantikan oleh ion kalium. Mekanisme ini utamanya terjadi pada usus besar. Bahan ini dapat berinteraksi dengan antasida/laksatif. Kombinasi kedua obat ini akan mengakibatkan terjadinya alkalosis sistemik. (Riley,2001)

#### **2.5.2.3 Natrium bikarbonat, natrium sitrat: Pengaturan asam-basa**

Asidosis metabolik dapat diatasi dengan pemberian Na Bikarbonat atau Na Sitrat. Jumlah bufer yang dibutuhkan oleh tiap individu berbeda meskipun terdapat asidosis pada tubulus ginjal. Secara umum, serum bikarbonat dalam darah berkisar antara 20 mEq/L (mmol/L). Dosis bikarbonat biasanya 20-40 mEq/hari (0.5-2.0 mEq/kg per hari), peningkatan dosis mungkin diberikan saat asidosis tubulus proksimal terjadi. Na Bikarbonat tersedia dalam tablet oral dan bentuk serbuk; tiap 325 mg tablet mengandung 4 mEq bikarbonat. Setelah pemberian peroral, bikarbonat bereaksi dengan asam lambung menghasilkan CO<sub>2</sub> yang harus dieliminasi dengan sendawa. Penggunaan larutan kalium sitrat pada pasien GGK harus dihindari karena berpotensial untuk memperparah kondisi hiperkalemia. (Krauss,2000)

#### **2.5.2.4 Calcitriol dan garam kalsium: terapi osteodistrofi ginjal**

Tujuan terapi yang ingin dicapai meliputi penjagaan serum fosfor dan kalsium mendekati harga normal, meminimalkan peningkatan PTH dan mencegah defisiensi kalsitriol. Meskipun ini bukan tujuan akhir dari terapi, tapi diharapkan dengan pengontrolan parameter-parameter ini akan meminimalkan abnormalitas struktur, mineralisasi dan perubahan tulang. Saat GFR menurun sampai dibawah 30 ml/mnt, pembatasan intake tidak cukup mampu untuk mencegah hiperosfatemia. Penggunaan phosphate-binding gel mampu menurunkan absorpsi fosfor sampai diperoleh kadar 4.5-6.0 mg/dL; 1.45-1.95 mmol/L. Garam kalsium, kalsium karbonat dan kalsium asetat sangat umum digunakan sebagai fosfat binder pada pasien GGK. Senyawa-senyawa diatas bisa berfungsi sebagai suplemen

kalsium dan mempunyai efek meningkatkan pH darah. Terapi vitamin D diberikan pada penderita yang serum kalsium dan PTH nya tidak dapat dinormalkan menggunakan aferomentioned measured kecuali terjadi kontraindikasi. Vitamin D dibutuhkan pada pasien GGK tingkat lanjut. Tren yang berkembang saat ini adalah memulai terapi vitamin D pada tahap awal dari kerusakan ginjal, meskipun waktu optimal untuk memulai terapi masih dalam perdebatan. Calsitriol (1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>) mempunyai beberapa kelebihan dibandingkan beberapa turunan vitamin D yang lain seperti ergokalsiferol (vitamin D<sub>2</sub>) dan kolekalsiferol (vitamin D<sub>3</sub>). Calsitriol telah diketahui lebih poten, menurunkan efek PTH dan mempunyai onset dan mula kerja yang cepat. Calsitriol harus dihentikan jika terjadi hiperkalsemia atau hiperfosfatemia atau sekresi PTH telah menurun 2-3 kali dibawah batas normal atas, karena pengatasan hiperparatiroid dimungkinkan akan mengarah pada osteodistrofi. (Krauss,2000)

*a. Calcitriol (1a,25 dihydroxycholecalciferol)*

Bahan ini digunakan pada pasien yang menjalani dialisis untuk mengatasi keadaan hipokalsemia. Sedang pada pasien predialisis, bahan ini digunakan untuk mengatasi hiperparatiroid sekunder dan penyakit tulang pada pasien GGK sedang-berat. Dosis yang biasa diberikan pada pasien dialisis sebesar 0.25 µg/hari secara p.o, apabila tidak didapat respon yang memuaskan dosis dapat ditingkatkan sebesar 0.25 µg/hari dalam interval 4-8 minggu. Pada pasien predialisis dosis inisialnya 0.25 µg/hari pada dewasa dan pada pediatri  $\geq 3$  tahun. Dosis jika perlu dapat ditingkatkan menjadi 0.5 µg/hari. Dosis sebesar 10-15 ng/kg/hari digunakan pada pasien pediatri di bawah 3 thn. (Riley,2001)

*b. Kalsium*

Bahan ini digunakan sebagai suplemen saat intake kalsium tidak mencukupi (contoh: pada GGK, kehamilan, menyusui). Beberapa penyakit seperti GGT, insufisiensi ginjal tingkat ringan-sedang, osteodistrofi ginjal, hipoparatiroid akut dan kronik, pseudohipeparatiroidsm. Kalsium asetat (PhosLo) dapat digunakan sebagai kontrol hiperfosfatemia pada pasien GGT; tidak menyebabkan terjadinya absorpsi aluminium. Dosis menurut Recommended dietary allowances (RDAs) : Dewasa (25 - >51 tahun), 800mg. Sebagai suplemen : dosis yang biasa digunakan adalah 500 mg – 2 g, 2-4 kali sehari. PhosLo digunakan 2 tablet

bersama makanan. Dosis dapat ditingkatkan dengan tujuan untuk menurunkan kadar fosfat sampai <6 mg/dL, selama tidak terjadi keadaan hiperkalsemia. Sebagian besar pasien memerlukan 3-4 tablet bersama makanan. Efek farmakologi dari kalsium yang merupakan komponen ke-lima terbesar dalam tubuh, fraksi utama dalam tulang. Kalsium sangat dibutuhkan untuk mempertahankan integritas sistem saraf dan otot, fungsi normal jantung, permeabilitas sel dan koagulasi darah. Pasien dengan insufisiensi ginjal tingkat lanjut mengalami retensi fosfat dan hiperfosfatemia. Retensi fosfat merupakan penyebab utama hiperparatiroid sekunder yang terkait dengan osteodistrofi dan kalsifikasi jaringan lunak. Kalsium asetat yang digunakan bersama makanan jika dikombinasikan dengan dietari fosfat akan membentuk kalsium fosfat yang tidak larut dan diekresikan dalam feses. Kalsium harus berada dalam bentuk terlarut dan terion agar dapat diabsorbsi. Kelarutan akan dapat ditingkatkan dengan menurunkan pH. Pemberian bersama makanan akan memaksimalkan keasaman dan kelarutan. Kalsium dapat menimbulkan interaksi bila digunakan bersama dengan tiazide, atenolol, kuinolon, sodium polistiren sulfonat, tetrasiklin dan verapamil. (Riley,2001)

#### **2.5.2.5 Eritropoetin, preparat besi dan suplemen yang lain: terapi anemia pada GGK**

Sebelum ditemukan epoetin alfa, steroid anabolik dan transfusi sel darah merah sering digunakan sebagai terapi utama pada pasien GGK. Berdasarkan DOQI (Dialysis Outcomes Quality Initiative), mereka merekomendasikan bahwa terapi EPO harus memenuhi : (1) hematokrit pasien mencapai 33-36% (11-12g/dL), (2) kecenderungan untuk menggunakan terapi untuk anemianya menurun sebanyak 33% (11 g/dL) pada wanita premenopausal dan 37% (12 g/dL) pada laki-laki dan wanita post menopausal, (3) pasien GGT termasuk kriteria inklusi untuk menerima EPO. Untuk meningkatkan keberhasilan terapi dan memaksimalkan respon EPO, terapi epoetin ini harus mampu untuk: (1) menjaga jumlah besi, folat dan vitamin B<sub>12</sub> dalam darah, (2) mengoreksi adanya anemia yang bukan disebabkan karena rusaknya fungsi normal ginjal, (3) memperhatikan rute pemberian EPO sesuai dengan tujuan terapi yang diinginkan. Terapi EPO

biasanya dapat ditoleransi dengan baik. Hipertensi terjadi pada 25% pasien dengan asumsi terjadi peningkatan volume darah dan kadar endothelin. Beberapa faktor dapat menghalangi respon terapi EPO, faktor utamanya adalah defisiensi besi. Adanya besi dalam jumlah yang cukup sangat diperlukan sebelum terapi dilakukan, dan pasien biasanya menerima suplemen besi sebelum terapi dilaksanakan. (Krauss,2000)

#### *Epoetin Alfa (Erythropoetin; EPO)*

Bahan ini digunakan sebagai terapi pada anemia yang terkait dengan gagal ginjal kronik. Tujuan terapi pada pasien anemia ini, baik yang sedang menjalani dialisis (GGT) ataupun tidak adalah untuk meningkatkan atau menjaga kadar sel darah merah (yang dimanifestasikan dengan hematokrit atau hemoglobin) dan juga untuk menurunkan kebutuhan akan transfusi darah. Epoetin alfa dapat diberikan secara injeksi IV atau SC. Pada pasien yang menjalani hemodialisis, epoetin diberikan secara IV bolus 3 kali/seminggu. Saat pemberian tidak tergantung pada prosedur dialisis, epoetin dapat diberikan pada vena pada saat akhir prosedur dialisis untuk menentukan berapa kebutuhan yang akan ditambahkan melalui vena. Pada pasien GGK yang tidak menjalani dialisis, epoetin dapat diberikan secara injeksi IV atau SC. Efek farmakologi eritropoetin yang merupakan glikoprotein adalah menstimulasi produksi sel darah merah. Eritropoetin diproduksi oleh ginjal dan merangsang pemisahan dan diferensiasi progenitor eritroid dalam sumsum tulang belakang. Epoetin alfa merupakan 165 asam aminoglikoprotein yang dibuat melalui rekomendasi DNA, yang mempunyai efek seperti eritropoetin endogen. Pada pasien GGK, produksi eritropoetin akan terganggu dan hal ini akan menyebabkan terjadinya anemia. (Riley,2001)

#### **2.5.2.6 Obat anti hipertensi : terapi penyakit kardiovaskular**

Menurut kriteria JNC-VII, penyakit ginjal akan mengakibatkan seseorang mempunyai resiko yang cukup tinggi terkena penyakit kardiovaskular dan komplikasi ginjal akibat hipertensi. Dari Detection and Follow-up Program, serum kreatinin diatas 17 mg/dL menjadikan pertanda bahwa seseorang mempunyai resiko tinggi terkena mortalitas kardiovaskular. Tekanan darah yang ingin dicapai

pada pasien dengan resiko GGT adalah <140/90, sedangkan seseorang dengan kerusakan ginjal tahap awal diharapkan mencapai 130/80. Terapi menggunakan obat akan direkomendasikan pada pasien dengan tekanan darah 135/85. Pada populasi pre-GGT, timbul suatu pertanyaan antihipertensi mana yang akan mempunyai efek maksimal sebagai antiproteinurin dan nefroprotektif. Sampai saat ini, ACEI masih tergolong sebagai first line antihipertensi pada pasien GGK. Hal ini di dasarkan pada kenyataan bahwa ACEI mampu menurunkan proteinurea dan tekanan intraglomerular lebih besar daripada golongan lain dengan kadar yang ekivalen. Pada pasien yang mengalami intoleran, Calcium Channel Blocker golongan nondihidropiridin atau Angiotensin Receptor Blocker diyakini mampu berfungsi sebagai renoprotektif dibandingkan dengan golongan yang lain.

a. *Diuretik.*

Diuretik digunakan pada pasien yang mengalami retensi cairan yang berlebihan, dimana hal ini merupakan faktor pencetus hipertensi. Saat diuretik digunakan sebagai terapi tunggal pada pasien GGK, bahan ini akan menstimulasi sistem renin angiotensin aldosteron yang akan memperparah hipertensi intraglomerular. Sehingga pada pasien GGK diuretik sering dikombinasikan dengan ACEI dan  $\beta$  adrenergik bloker. Adanya kecenderungan terjadi kondisi hiperkalemia pada pasien GGK menyebabkan penggunaan diuretik hemat kalium harus dihindari, kecuali bila dikombinasikan dengan ACEI, ARB dan  $\beta$  adrenergik bloker. Diuretik golongan tiazide, meskipun kehilangan efikasinya pada saat klirens kreatinin di bawah 25-30 ml/mnt, tapi dia masih mempunyai efek vasodilatasi yang lebih signifikan daripada loop diuretik.

b. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor dan Angiotensin Receptor Blocking Agents.*

ACEI sering digunakan sebagai antihipertensi pilihan pada pasien GGK, karena bahan ini mempunyai efek nefroprotektif. Pilihan terhadap antihipertensi ini sangat logis karena peningkatan RAA sistemik atau intrarenal diduga menjadi penyebab timbulnya hipertensi pada sebagian besar pasien GGK. Kombinasi ACEI dan diuretik akan menghilangkan aktivitas RAA dan berefek sinergis untuk mengontrol volume cairan tubuh.

*c. Calcium Channel Blocker(CCB)*

Antagonis kanal kalsium sering digunakan sebagai terapi hipertensi pada pasien GGK dan telah terbukti mampunya efikasi dalam menjaga keseimbangan volume cairan tubuh. CCB mempunyai efek vasodilatasi pada arteriol aferen dan eferen, yang akan berakibat pada turunnya tekanan intraglomerular. CCB golongan dihidropiridin dapat memberikan efek vasodilatasi arteriol aferen secara signifikan, sehingga akan meningkatkan GFR dan menekan hiperfiltrasi glomerular.

*d. B-Adrenergic Blocking Agents*

$\beta$  adrenergik bloker menurunkan tekanan darah dengan cara menurunkan curah jantung. Obat ini juga akan menghambat pelepasan renin sehingga dapat mencegah hipertensi renovaskular dan gagal ginjal. Meskipun  $\beta$  bloker mampu menurunkan aliran darah, namun sistem autoregulasi ginjal mampu untuk mencegah penurunan GFR secara signifikan.  $\beta$  bloker merupakan antihipertensi pilihan pada pasien GGK yang diikuti dengan penyakit jantung iskemik (meskipun pada pasien GGK, penggunaan CCB golongan nondihidropiridin lebih rasional)

*e. Senyawa penghambat adrenergik.*

Efek sentral dari  $\alpha_2$  adrenergik agonis (metildopa, klonidin, guanabenz dan guanfacine) berfungsi untuk menurunkan tekanan darah pada pasien GGK. Perlu dilakukan adanya penyesuaian dosis pada metildopa dan metabolit aktifnya, karena bahan-bahan ini akan terakumulasi seiring dengan penurunnya fungsi ginjal. Pada saat klirens kreatinin dibawah 50 ml/mnt, adanya penurunan dosis dari klonidin perlu dilakukan untuk mencegah gejala yang timbul seperti hipotensi dan bradikardi akibat adanya akumulasi.  $\alpha_1$  adrenergik bloker (prazosin, terazosin, doxazosin) mempunyai efek menurunkan tekanan darah dengan cara memvasodilataskan pembuluh darah arteri dan vena. Golongan ini merupakan pilihan kedua terapi hipertensi pada pasien gagal ginjal terutama jika dijumpai keadaan yang sangat diuntungkan dengan adanya blokade  $\alpha_1$  seperti hiperplasia prostate dan hiperlipidemia. Golongan obat ini tidak memerlukan penurunan dosis pada kondisi disfungsi ginjal.

*f. Antihipertensi lain*

Beberapa senyawa vasodilator langsung seperti minoksidil dan hidralazin mampu menurunkan resistensi vaskular perifer tidak hanya pada pembuluh arteri namun juga pada pembuluh darah vena. Penurunan tekanan darah biasanya diikuti dengan aktivitas kompensasi dari sistem saraf simpatik dan pelepasan renin, hal ini menyebabkan reflek takikardia, meningkatnya curah jantung dan retensi cairan. Karena efek inilah, minoksidil dan hidralazin sering dikombinasikan senyawa yang mencegah terjadinya retensi cairan (diuretik) dan takikardia (beta bloker). Pengaruh penggunaan golongan senyawa ini pada progresifitas penyakit ginjal masih dalam perdebatan, namun beberapa data menunjukkan bahwa senyawa ini akan memperparah hiperfiltrasi glomerular. (Krauss,2000)

**2.5.2.7 Lipid Lowering agent**

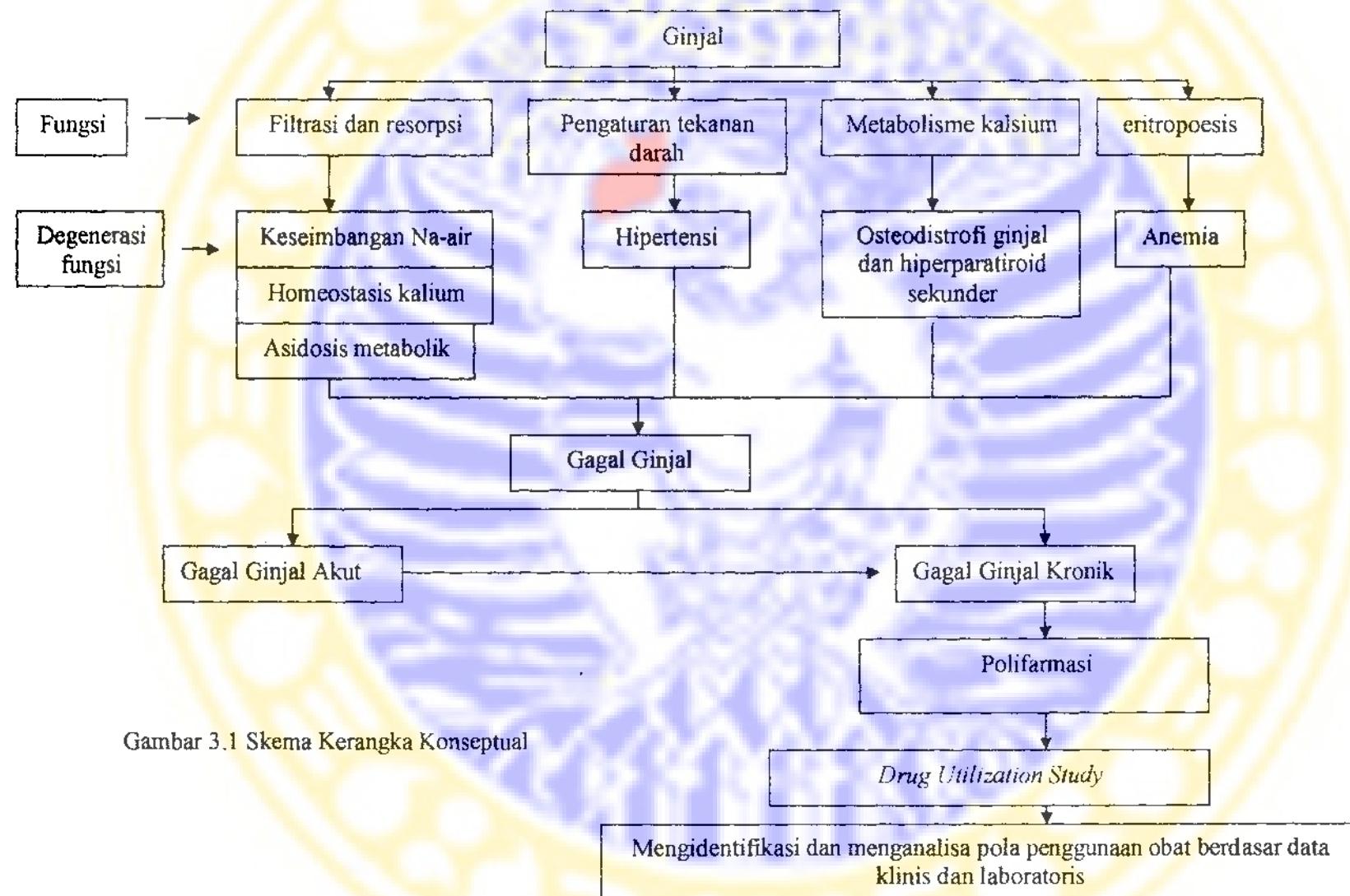
Target kolesterol total dan LDL berkisar antara 200 mg/dL dan 100 mg/dL. Meskipun tujuan utama terapi ini adalah menurunkan resiko penyakit kardiovaskular, tujuan lain dari terapi ini adalah menurunkan progresifitas penyakit ginjal. Beberapa klinisi mendasarkan terapinya pada kondisi sindroma nefrotik (ekskresi protein urin > 3 g/hr), dimana adanya kontrol pada penyakit dan penggunaan anti protein urin (ACEI, NSAID dan ARB) mampu untuk meningkatkan kontrol lipidnya. HMG-CoA reduktase inhibitor merupakan golongan obat yang paling efektif digunakan pada pasien GGK yang mengalami peningkatan kadar LDL dan kolesterol total. Turunan asam fibrat akan lebih efektif menurunkan kadar lemak yang diakibatkan tingginya trigliserida, HMG-CoA reduktase inhibitor yang lebih poten juga mampu untuk menurunkan kadar trigliserida menuju nilai moderat. Penggunaan Clofibrate dan Fenofibrate biasanya dihindari oleh pasien GGK karena kedua obat ini mempunyai kecenderungan untuk memperparah disfungsi ginjal dan myopati. (Krauss,2000)

## **BAB III**

### **KERANGKA KONSEPTUAL**

#### **3.1 Kerangka Konseptual**

Ginjal merupakan organ penting dalam regulasi cairan tubuh berfungsi dalam proses filtrasi dan resorpsi, pengaturan tekanan darah, metabolisme kalsium dan proses eritropoiesis. Adanya degenerasi fungsi akan menimbulkan berbagai macam komplikasi antara lain hilangnya keseimbangan natrium-air, homeostasis kalium, asidosis metabolik, hipertensi, osteodistrofi ginjal dan hiperparatiroid sekunder, dan anemia. Berbagai macam degenerasi fungsi di atas menyebabkan timbulnya gagal ginjal. Gagal ginjal merupakan suatu kondisi dimana fungsi ginjal telah menurun dan bahkan akan menghilang dalam beberapa tahap. Terdapat dua jenis gagal ginjal yaitu Gagal Ginjal Akut (GGA) dan Gagal Ginjal Kronik (GGK). GGK juga berasal dari GGA yang tidak merespon terhadap terapi yang diberikan sehingga prevalensi GGK cukup tinggi. Kondisi ini akan mengarah pada suatu kegiatan polifarmasi untuk mengatasi komplikasi yang diderita. Oleh sebab itu, perlu untuk mengadakan studi tentang penggunaan obat pada pasien GGK dengan tujuan untuk mengetahui pola terapi obat yang digunakan berdasarkan data klinis dan data laboratoris.



## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **4.1 Bahan Penelitian**

Dokumen Medis Kesehatan (DMK) RSU Dr. Saiful Anwar Malang. DMK terdiri dari 11 lembar yang merupakan lembar untuk diisi oleh dokter dan perawat. Pada lembar ini terdapat data tentang identitas pasien, masalah, rencana terapi dan instruksi dokter sampai dengan lembar konsultasi. Sedang lembar berikutnya merupakan lembar yang diisi oleh farmasis karena berisi tentang catatan pemberian obat pasien rawat inap, pemantauan kepatuhan penderita dan formulir permohonan informasi obat.

#### **4.2 Rancangan Penelitian**

Jenis penelitian ini adalah penelitian non eksperimental (observasional) karena penelitian dilakukan terhadap kejadian atau fenomena *causal-effect* yang telah terjadi yang penyebabnya bukan karena perlakuan/intervensi dari peneliti, dengan rancangan deskriptif karena penelitian ini menggunakan teori umum untuk menjelaskan seperangkat data yang dilakukan secara prospektif atau melakukan pengumpulan data dan kemudian mengikuti ke masa depan kejadian yang akan terjadi.

#### **4.3 Sampel Penelitian**

##### **4.3.1 Sampel penelitian**

Sampel penelitian ini adalah penderita dengan diagnosa akhir GGK yang menjalani rawat inap di IRNA I RSU Dr Saiful Anwar Malang ruang 22, 24, 25, 27, 28 dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut :

1. Kriteria inklusi penderita : penderita dengan diagnosa akhir GGK dengan data DMK lengkap dan lama perawatan minimal 4 hari sehingga profil pengobatan sudah tampak.
2. Kriteria eksklusi penderita : penderita GGK dengan data DMK yang tidak jelas (tanpa data berat badan dan klirens kreatinin) dan lama perawatan < 4 hari.

#### 4.3.2 Cara pengambilan sampel

Cara pengambilan sampel dengan metoda *Time Limit Sampling*, yaitu dengan cara setiap penderita yang memenuhi kriteria penelitian dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu (periode 1 April – 31 Mei 2005)

#### 4.3.3 Definisi Operasional Parameter Penelitian

- Penderita :

Penderita yang dimaksud disini adalah penderita dengan diagnosa akhir GGK

- Usia :

Pada penelitian ini tidak terdapat pembatasan usia penderita

- Degenerasi fungsi ginjal :

Melibuti rusaknya keseimbangan natrium-air, homeostasis kalium, asidosis metabolik, osteodistrofi ginjal dan hiperparatiroid sekunder, toksisitas aluminium, anemia, dan hipertensi

- Macam obat :

Semua golongan obat yang digunakan untuk mengatasi keadaan GGK dan komplikasinya.

- Lama penggunaan :

Jangka waktu penggunaan obat sebagai terapi pada penderita GGK.

- Lama perawatan :

Jangka waktu yang harus dilalui penderita untuk meminimalkan kondisi GGK nya.

- Sampel penelitian :

Sampel penelitian ini adalah penderita gagal ginjal kronik yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi seperti yang telah ditetapkan.

#### 4.4 Cara Pengumpulan Data

Data dalam penelitian ini berupa daftar terapi/obat yang diterima penderita dengan diagnosa GGK yang diperoleh dengan cara pengelompokan lembar DMK yang kemudian dicatat pada Lembar Pengumpul Data. Lembar Pengumpul Data berisi data penderita dan riwayat pengobatan, catatan perkembangan penderita,

profil pengobatan, asuhan kefarmasian, data klinik, laboratorium dan data lain yang mendukung serta profil pengobatan pada saat penderita masuk rumah sakit.

#### 4.5 Cara pengolahan dan analisis data

Data yang diperoleh dalam penelitian ini adalah daftar terapi /obat yang diterima penderita dengan diagnosa GGK. Dari Lembar Pengumpul Data dibuat beberapa tabel dan histogram untuk mendapatkan hasil analisis yang diinginkan.

1. Penyajian dalam bentuk tabel meliputi penggolongan penderita berdasarkan klasifikasi GGK; frekuensi penggunaan obat secara umum; penggunaan cairan resusitasi; penggunaan kombinasi obat untuk mengatasi hipertensi; terapi untuk mengatasi hipertensi, hiperkalemia, infeksi, asidosis metabolik, gangguan gastrointestinal/ulserasi dan kondisi klinis/laboratoris yang menyertai; terapi lain yang digunakan; manifestasi klinis berkaitan dengan kadar ureum dan interaksi yang mungkin terjadi.
2. Penyajian dalam bentuk histogram meliputi klasifikasi pasien berdasarkan etiologi; frekuensi penggunaan obat untuk mengatasi hipertensi, hiperkalemia, dan infeksi.

## **BAB V**

### **HASIL PENELITIAN**

#### **5.1 Demografi Pasien**

Jumlah penderita Gagal Ginjal Kronik yang menjalani rawat inap di RSU Dr Saiful Anwar Malang selama periode 1 April s/d 31 Mei 2005 sebanyak 49 orang. Dari penderita tersebut terdapat 45 orang yang masuk dalam kriteria inklusi dan 4 orang terpaksa dieksklusi karena data tidak lengkap. Sehingga jumlah penderita yang menjadi subyek penelitian ini sebesar 45 orang yang terdiri atas 33 orang penderita laki-laki dan 12 orang penderita perempuan.

Jumlah penderita yang menjalani rawat inap sampai dengan keluar rumah sakit (KRS) dalam kondisi membaik sejumlah 32 orang, penderita yang pulang paksa atas permintaan sendiri sejumlah 5 orang dan penderita yang meninggal dunia sebanyak 8 orang. Lama perawatan yang dijalankan penderita berkisar antara 4 s/d 30 hari. Sedangkan distribusi usia penderita berkisar antara 17 s/d 79 tahun dengan perincian 1 orang penderita remaja (usia 17 tahun), 38 orang pasien dewasa (usia 20-65 tahun) dan 6 orang penderita lansia (<65 tahun).

#### **5.2 Penggolongan penderita berdasarkan Klasifikasi GGK**

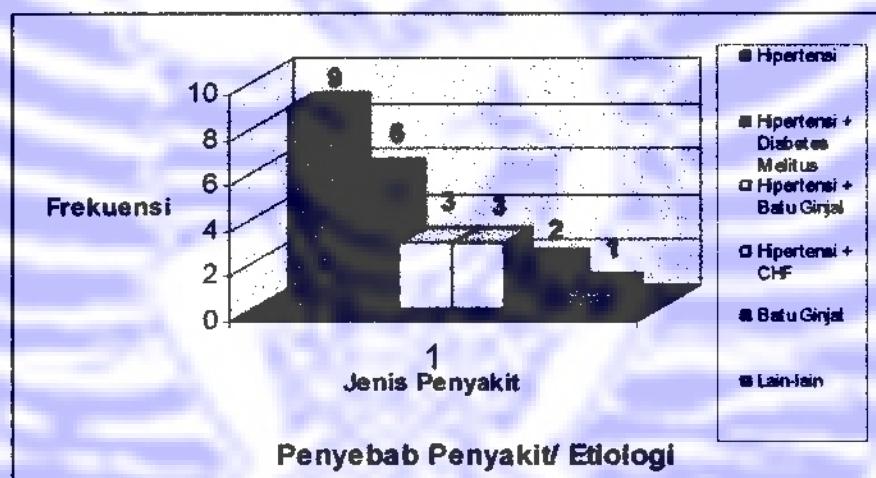
Pasien GGK biasanya digolongkan dalam beberapa kelompok sesuai dengan klasifikasi yang telah ditetapkan oleh K/DOQI pada tahun 2002. Klasifikasi ini sangat mempengaruhi tindakan medis yang akan diberikan dan tujuan terapi yang ingin dicapai. Tindakan medis yang biasa dilakukan pada pasien GGK adalah hemodialisa. Hemodialisa biasanya dilakukan pada pasien yang klorrens kreatininnya menurun sampai mencapai nilai 5 – 10 ml/mnt atau pada pasien yang tidak merespon terhadap terapi konservatif yang diberikan (Green, 2000). Klasifikasi GGK pada penderita yang diteliti tercantum pada tabel V.1

**Tabel V.1 Penggolongan Penderita berdasarkan Klasifikasi GGK menurut K/DOQI 2002**

Klasifikasi GGK	Klirens Kreatinin (ml/mnt)	Frekuensi (Jumlah Pasien)	Hemodialisa
Stage I	> 90	-	0
Stage II	60 – 89	-	0
Stage III	30 – 59	-	0
Stage IV	15 – 29	2	2
Stage V	< 15	43	27
		Total 45 orang	Total 29

### 5.3 Etiologi

Penyakit yang sering menjadi penyebab utama timbulnya GGK pada penderita GGK yang dirawat di IRNA I RSU Dr.Saiful Anwar Malang tercantum pada histogram V.1.



**Gambar 5.1 Penyebab Penyakit/Etiologi pada Penderita GGK**

Sejumlah 13 orang pasien yang termasuk dalam kategori lain-lain karena frekuensi kemunculan penyakitnya hanya 1 kali. Penyakit yang tergolong dalam kategori lain-lain adalah Diabetes Melitus (DM)+ *Old Miocardial Infarct* (OMI), DM + Cirrhosis Hepatic (CH), Hipertensi + *Lung oedema*, *Left Heart Failure* (LHF), *Obstructive uropathy* + Carcinoma Buli, Hipertensi + DM + *Uremic Lung*, Hipertensi + Osteo Artritis (OA), *Uremic lung*, *Lung oedema*, Hipertensi + Asites,

Hipertensi + Hiperurisemia, DM + Urinary Tract Infection (UTI) + Hipertensi, DM+*Left Ventricular Hypertrophy*, UTI. Sejumlah 5 orang pasien yang tidak tercantum pada gambar di atas mengalami GGK tanpa sebab yang jelas.

#### 5.4 Profil Pengobatan secara Umum

Secara umum pasien GGK yang dirawat di IRNA I RSU Dr.Saiful Anwar Malang mendapatkan beberapa macam terapi baik yang bersifat terapi utama maupun terapi suportif. Tabel V.2 di bawah ini mencantumkan obat-obat yang biasa digunakan pada penderita GGK berdasarkan indikasi terapi dan frekuensi penggunaan.

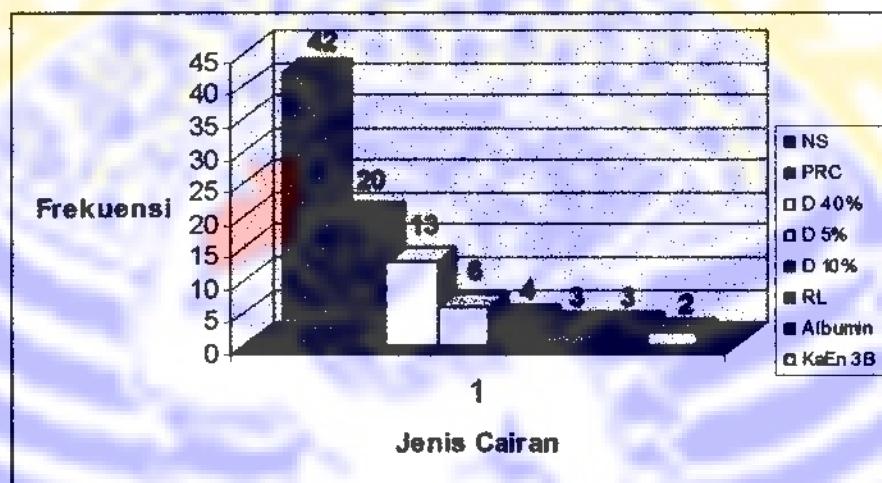
**Tabel V.2 Frekuensi Pengobatan secara Umum**

Indikasi Terapi	Frekuensi
Resusitasi Cairan	44
Terapi untuk mengatasi Hipertensi	44
Mengatasi Asidosis Metabolik	36
Anti Vomiting	24
Antibiotik	27
Mengatasi Hiperkalemia	21
Mengatasi Perdarahan	18
Antitusif/Ekspektoran	10
Antipiretik	10
Mengatasi hiperurisemia	8
Laksativum	8
Mengatasi Hipofosfatemia	7
Analgesik	6
Mengatasi anemia	6
Mengatasi Hiperlipidemia	3
Anti Inflamasi	2
Anti Flatulen	2
Neuroleptikum	2
Obat payah jantung	2
Lain-lain (Suplemen Kalium, mengatasi asma, ORS, Anti kejang, Neuromialgiakum, Anti varikosis)	1

## 5.5 Macam Obat pada Penderita GGK

### 5.5.1 Resusitasi Cairan

Resusitasi cairan merupakan terapi yang paling awal dalam penanganan penderita GGK. Terapi ini bertujuan untuk mengembalikan volume darah sirkulasi dan mencegah adanya syok hipovolemik yang diakibatkan karena penderita mengalami muntah. Histogram di bawah ini mencantumkan macam cairan resusitasi yang digunakan oleh penderita GGK.



**Gambar 5.2** Macam/jenis Cairan Resusitasi yang digunakan pada Penderita GGK

**Tabel V.3** Penggunaan Cairan Resusitasi dan Kondisi Klinis yang Menyertai

No*	Pasien	Kondisi Klinis	Data Laboratorium**	Terapi yang Diberikan
1	Tn.Masd	Muntah, anoreksia, tidak sadar, HD GGK st V	Hari 1:RBC 3,18 Hb: 8,5 Hari 24:RBC 3,42 Hb: 9,8	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC Transfusi Albumin IVFD NS:D 5%-2:1
2	Tn. As	Anemia,hipoglikemia, lemas,pucat, GGK st V	Hari 1:RBC 2,38 Hb: 5,6 Hari 12:RBC 3,55 Hb:8,9	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC IVFD D 10%
3	Tn. Soek	Mual,muntah, penurunan nafsu mkn, GGK st V	Hari 1:RBC 2,80 Hb: 7,1 Hari 4:RBC 3,23 Hb:9	IVFD NS 0,9%
4	Tn.Yat	Mual,lemas, GGK st V	Hari 1:RBC 1,54 Hb: 4,2 K 5,37 Hari 5:RBC 1,2 Hb:3,4	IVFD NS 0,9% IVFD D 40% Transfusi PRC
5	Tn.TN	Mual muntah, HD, pasien hiperkalemia GGK st V	Hari 1:RBC 1,32 Hb: 3,4 K 6,93 Hari 6:RBC 2,27 Hb:6,1 K 6,16	IVFD NS 0,9% IVFD D 40% Transfusi PRC

No*	Pasien	Kondisi Klinis	Data Laboratorium**	Terapi yang Diberikan
6	Hj.S	Mual muntah, GGK st V	Hari 1:RBC 8,4 Hari 7:RBC 3,09 Hb:8,4	IVFD NS 0,9%
7	Tn.SH	Lemas,anemia, HD GGK st V	Hari 1:RBC 2,44 Hb: 6,8 Hari 4:RBC 3,25 Hb:8,9	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
8	Tn.Rus	Anemia,diare,mual, hipoglikemia, GGK st V	Hari 1:RBC 3,54 Hb: 5,6 Hari 20:RBC 3,95 Hb:10,4	IVFD RL IVFD D 10%+40% IVFD D 10% Transfusi PRC
9	Tn.SH <sub>2</sub>	Lemah,hiperkalemia GGK st V	Hari 1:RBC 3,14 Hb: 8,3 K 8,7 Hari 2: K 6,8	IVFD NS 0,9% IVFD D 40%
10	Tn.Kam	Mual muntah,anemia, hiperkalemia	Hari 1:RBC 1,17 Hb: 3,3 K 6,3 Hari 2:RBC 0,95 Hb:2,7 K 5,9; 6,3	IVFD NS 0,9% IVFD D 40% Transfusi PRC
11	Tn.Sla	Mual muntah, GGK st V	Hari 1:RBC 2,28 Hb: 6,3 Hari 10:RBC 1,9 Hb:5,1	IVFD NS 0,9%
12	Tn.AA	Diare, GGK st V	Hari 1:RBC 3,18 Hb: 9,1	IVFD NS 0,9%
13	Ny.MH	Post hipoglikemia, mual,lemah, GGK st V	Hari 1:RBC 3,23 Hb: 7,1	IVFD NS 0,9%
14	Tn.Pu	Anemia,hiperkalemia, kesadaran menurun	Hari 1:RBC 3,16 Hb: 8,7 K 5,59	IVFD NS 0,9% IVFD D 40%
15	Tn.Hu	Lemas, GGK st V	Hari 1:RBC 2,29 Hb: 5,6 Hari 6:RBC 2,8 Hb:8,7	IVFD NS 0,9%
16	Ny.RS	Mual muntah, GGK st V	Hari 7:RBC 2,76 Hb: 8,1 Hari 9:RBC 2,66 Hb:7,7	IVFD NS 0,9%
17	Tn.Nga	Lemah,hiperkalemia GGK st V	Hari 1:RBC 2,54 Hb: 7,5 K:8,64 Hari 6:RBC 2,44 Hb:6,9 K:3,74	IVFD NS 0,9% IVFD D 40%
18	Ny.Sna	Muntah,kaki tangan gemetar, GGK st V	Hari 1:RBC 2,78 Hb: 7,9 K 3,95; 4,10 Hari 11:RBC 2,26 Hb:6,4	IVFD NS 0,9% IVFD D 40% Transfusi PRC
19	Ny.Sun	Lemah, HD, mual muntah, GGK st V	Hari 1:RBC 2,17 Hb: 6 Hari 15:RBC 2,44 Hb:6,5	IVFD NS 0,9% IVFD D 5% Transfusi PRC
20	Tn.AR	Mual muntah,muntah darah,HD, GGK st V	Hari 5:RBC 2,21 Hb: 5,2 Hari 21:RBC 3,06 Hb:8,1	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
21	Tn.Dah	Mual muntah, GGK st V	Hari 1:RBC 2,30 Hb: 6,5 K 6,4; 6,20	IVFD NS 0,9% IVFD D 40%
22	Tn.Bu	Lemah, GGK st V	Hari 1:RBC 3,20 Hb: 8,3 Hari 9:Hb:9	IVFD NS 0,9%
23	Ny.Je	Mual muntah, GGK st V	Hari 1:Hb: 11,5	IVFD NS 0,9% IVFD D 5%
24	Ny.GR	Muntah,hematemesis melena	Hari 1:RBC 2,91 Hb: 7,2 Hari 7:RBC 2,76 Hb:7,3	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
26	Tn.Sel	Lemah	Hari 1:RBC 2,43 Hb: 6,7 Hari 3:RBC 2,36 Hb:6,5	IVFD NS 0,9%
27	Tn.AM	Batuk darah,mual muntah,anemia,HD	Hari 1:RBC 1,80 Hb: 4,8 Hari 4:RBC 3,04 Hb:8,2	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
28	Tn.HS	Lemah,HD,anemia	Hari 1:RBC 2,98 Hb: 8,5 Hari 14:RBC 3,06 Hb:8,9	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC

No*	Pasien	Kondisi Klinis	Data Laboratorium**	Terapi yang Diberikan
29	Tn.Tu	Mual muntah	Hari 1:RBC 2,60 Hb: 5,5 Hari 6:Hb:9,2	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
30	Tn.Mal	Mual	Hari 1:RBC 2,87 Hb: 7,7 Hari 5:RBC 2,52 Hb:6,9	IVFD NS 0,9%
31	Tn.PJM	Mual muntah, anemia,HD	Hari 1:RBC 2,41 Hb: 7,5 Hari 2:RBC 2,38 Hb:7,4	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
32	Tn.MI	Post koma hipoglikemi, sulit menelan	Hari 1: RBC 2,99 Hb 10,2 K 6,58 Hari 4: RBC 3,22 Hb 11 K 6,42; 7,4	IVFD NaCl 0,9% IVFD D 10% IVFD D 40%
33	Tn.Ad	Mual muntah,perut nyeri,anemia,HD	Hari 1:RBC 3,01 Hb: 15,4 K 15,4 Hari 12:RBC 2,01 Hb:7,2 Hari 14: K 11,26	VFD NS 0,9% IVFD KaEn 3B IVFD D 40% IVFD D 5% Transfusi PRC
34	Tn.Soed	Mual,nyeri pada perut	Hari 1:RBC 4,53 Hb: 12,2 Hari 4:RBC 3,23 Hb:9,1	IVFD NS 0,9% IVFD KaEn 3B
35	Tn.Kan	Hematuri,mual,anemia	Hari 1:RBC 3,55 Hb: 5,6 Hari 6:RBC 3,04 Hb:8	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
36	Tn.Ka	Mual muntah,pernah muntah ada darah	Hari 1:RBC 5,32 Hb: 15,4	IVFD RL IVFD NS 0,9%
37	Tn.Sat	Gastritis,anemia, hiperkalemia	Hari 1:RBC 1,68 Hb: 4,4 K: 6,64 Hari 3: K 5,33	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC IVFD D 40%
38	Tn.EM	Muntah	Hari 1:RBC 2,0 Hb: 11,9 Hari 22: RBC 3,06 Hb 9,2	IVFD NS 0,9%
39	Ny.Fa	Lemas,muntah	Hari 1:RBC 2,7 Hb: 6,2 Hari 8:RBC 3,94 Hb:11,1	IVFD NS 0,9% Transfusi PRC
40	Tn.Wa	Nafsu makan turun	Hari 1:RBC 3 Hb: 8,6 Hari 7: K 10,6	IVFD NS 0,9% IVFD RL LL
41	Ny.MW	Mual	Hari 1:RBC 2,82 Hb: 8,3	IVFD NS 0,9% Transfusi Albumin
42	Tn.Nas	Lemas	Hari 1:RBC 2,38 Hb: 6,4 Hari 6:RBC 3,33 Hb:9,2	IVFD NS 0,9%
43	Ny.Far	Lemas	Hari 1:RBC 3,37 Hb: 9,2 Hari 6: RBC 2,94 Hb: 8,3	IVFD D 5% Transfusi PRC
44	Ny.Al	Post koma hipoglikemi Mual muntah	Hari 1: RBC 2,88 Hb 6,6 Hari 15: Hb 6,5	IVFD NS 0,9% IVFD D 5% Transfusi PRC IVFD D 40% Transfusi Albumin
45	Ny.Mis	Lemas	Hari 1:RBC 3,73 Hb: 9,5	IVFD NS 0,9%

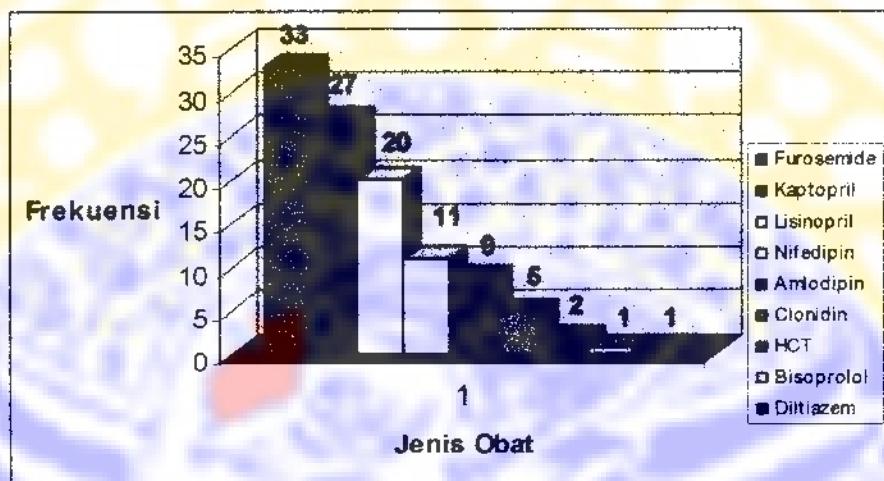
\* Nomor yang tertera berdasarkan nomor urut pada Lampiran – 1

\*\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran – 2

### 5.5.2 Terapi untuk Mengatasi Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu penyebab utama timbulnya GGK. Di samping menjadi penyebab penyakit, hipertensi juga dapat menjadi manifestasi

klinis dari GGK. Oleh sebab itu terapi untuk mengatasi hipertensi merupakan terapi utama dalam penanganan GGK (Agodoa, 2002). Histogram 5.3 di bawah ini mencantumkan penggunaan obat untuk mengatasi hipertensi pada penderita GGK.



Gambar 5.3 Terapi untuk Mengatasi Hipertensi

Tabel V.4 Penggunaan Obat Kombinasi untuk Mengatasi Hipertensi Pada Penderita GGK

Jenis	Frekuensi
Diuretik + ACEI	26
Diuretik + ACEI + CCB	9
Diuretik + CCB	7
ACEI + CCB	3
Diuretik + ACEI + CCB + α agonis	2
Diuretik + ACEI + α agonis	1
Lain-lain (diuretik+ACEI+β bloker, ACEI+CCB+ α agonis, CCB + α agonis)	1

Pada penderita GGK banyak digunakan terapi kombinasi ACEI dan Diuretik. Namun, seringkali kombinasi terapi Diuretik dan ACEI diganti dengan kombinasi terapi yang lain karena belum dijumpai adanya penurunan tekanan darah sesuai dengan target untuk penderita GGK yaitu 130/80. Tabel V.4

menunjukkan kombinasi beberapa antihipertensi yang umumnya digunakan beserta tekanan darah pasien.

**Tabel V.5 Terapi untuk Mengatasi Hipertensi yang Digunakan Penderita GGK Berdasarkan Data Tekanan Darah**

N o*	Pasien	Tekanan (mmHg)	Darah	Profil Penggunaan Antihipertensi	TD KRS (mmHg)
1	Tn.Masd	130/90→140/90	160/90	<u>Hari 15:</u> Kaptopril po 3x12,5 + Furosemid 20mg-0-0 <u>Hari 16-27:</u> Nifedipin po 3x20; 3x10; 3x5 + Furosemid 20mg-0-0	160/100
2	Tn.As	160/90→160/90	160/100 140/90 160/90	<u>Hari 1:</u> Furosemid iv 20mg-0-0 <u>Hari 2:</u> Nifedipin po 2x10mg <u>Hari 3-9:</u> Furosemid iv 40mg-40mg-0 <u>Hari 12:</u> amlodipin po 1x10+ Furosemid 40mg-0-0	160/90
3	Tn.Soek	150/80→150/90	200/100	<u>Hari 1-6:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 <u>Hari 7-15:</u> Amlodipin po 1x10mg + Furosemid iv 40mg-0-0	180/100
4	Tn.Yat	150/90→150/90		<u>Hari 1-11:</u> Kaptopril po 3x12,5 mg	160/110
5	Tn.TN	150/90→150/90	180/120	<u>Hari 2:</u> Furosemid iv 40 mg -0-0 <u>Hari 3-5:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x25mg	150/90
			180/100	<u>Hari 6-7:</u> Furosemid iv 40mg-40mg-0 + Amlodipin po 1x10 mg	
6	Hj.S	180/90→180/90	190/110	<u>Hari 1-2:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg	120/76
			165/90	<u>Hari 3-8:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg <u>Hari 9-14:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Nifedipin po 3x5 mg	
7	Tn.SH <sub>1</sub>	160/70→160/70	200/120	<u>Hari 1-2:</u> Lisinopril po 1x10 mg <u>Hari 2-3:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0 + Lisinopril po 1x10 mg + Amlodipin po 1x10 mg	160/70
			220/80	<u>Hari 4-5:</u> Lisinopril po 1x10 mg + Nifedipin po 1x30 mg	
			220/80	<u>Hari 6-7:</u> Furosemide iv 1x1 + Lisinopril po 1x10 mg + Nifedipin po 1x30 mg + Clonidin po 1x1	
8	Tn.Rus	100/70→100/70		<u>Hari 2-3:</u> Kaptopril po 3x6,25 mg	110/70
9	Tn.SH <sub>2</sub>	150/100→150/100		<u>Hari 1&amp;3:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0	150/110
10	Tn.Kam	170/90→ 170/90		<u>Hari 1-2:</u> Kaptopril po 3x25 mg	170/90
11	Tn.Sla	190/106→190/106	250/100 210/110	<u>Hari 1-3:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x12,5 mg <u>Hari 4:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 <u>Hari 7-11:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Nifedipin po 30mg-0-0	220/110
12	Tn.AA	150/90→ 140/80		<u>Hari 3-5:</u> Lisinopril po 1x10mg + Furosemid iv 40mg-0-0	110/70

N o*	Pasien	Tekanan (mmHg)	Darah	Profil Penggunaan Antihipertensi	TD KRS (mmHg)
13	Ny.MH	170/80→170/80		<u>Hari 1-5:</u> Furosemid iv 40mg-0-0; 20mg-0-0; 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg	130/80
14	Tn.Pu	140/80→120/70	120/90	<u>Hari 1:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 1x10 mg <u>Hari 2-3:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x6,25 mg	120/90
15	Tn.Hu	200/120→170/90	180/100	<u>Hari 1:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x12,5 mg <u>Hari 2-7:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg <u>Hari 8:</u> Furosemid iv 80mg-40mg-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Bisoprolol po 1x5 mg	190/110
16	Ny.RS	160/100→160/100	140/90	<u>Hari 1-5:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x25 mg <u>Hari 6-9:</u> Kaptopril po 3x25 mg	140/90
17	Tn.Nga	180/90→180/90	210/130	<u>Hari 1-3:</u> Kaptopril po 3x12,5 mg; 3x25 mg <u>Hari 4-5:</u> Kaptopril po 3x25 mg + Amlodipin po 3x2 tab <u>Hari 6:</u> Kaptopril po 3x12,5 mg	110/80
18	Ny.Sna	160/90→200/110	130/70	<u>Hari 2-3:</u> Lisinopril po 1x10 mg; 2x10 mg <u>Hari 10-14:</u> Lisinopril po 2x10 mg + Furosemid iv 40 mg-0-0 <u>Hari 15-16:</u> Furosemid iv 40mg-40mg-40 mg	110/80
19	Ny.Sun	240/160→240/160	240/160	<u>Hari 1:</u> Kaptopril SL 25 mg <u>Hari 1:</u> Kaptopril po 25 mg + Furosemid iv 40 mg -0-0	130/90
		250/150	230/140	<u>Hari 1:</u> Nifedipin po 3x10 mg + Furosemid iv 40 mg -0-0 <u>Hari 2-4:</u> Kaptopril po 3x25 mg + Furosemid iv 40 mg -0-0	
		210/120	210/120	<u>Hari 5:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Amlodipin po 1x10 mg <u>Hari 6:</u> Furosemid iv 40mg-40mg-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Amlodipin po 1x10 mg	
		160/90		<u>Hari 7-13:</u> Lisinopril po 2x10mg + Amlodipin po 1x10 mg + Clonidin po 2x0,15 mg	
		140/90		<u>Hari 14-16:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Amlodipin po 1x10 mg + Clonidin po 2x0,15 mg	
20	Tn.AR	170/110→180/130	170/110	<u>Hari 1-2:</u> Furosemid po 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x25 mg	160/90
		180/110	160/90	<u>Hari 2-3:</u> Kaptopril po 3x25 mg <u>Hari 5-9:</u> Furosemid po 40mg-0-0 + Lisinopril po 1x10 mg <u>Hari 14,10-14:</u> Furosemid po 40mg-0-0 + Lisinopril po 1x10 mg+Clonidin po 2x0,15 mg	
21	Tn.Dah	160/90→ 160/90	170/90	<u>Hari 1-3:</u> Lisinopril po 2x10 mg <u>Hari 4:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0 + Lisinopril po 1x10 mg	170/90

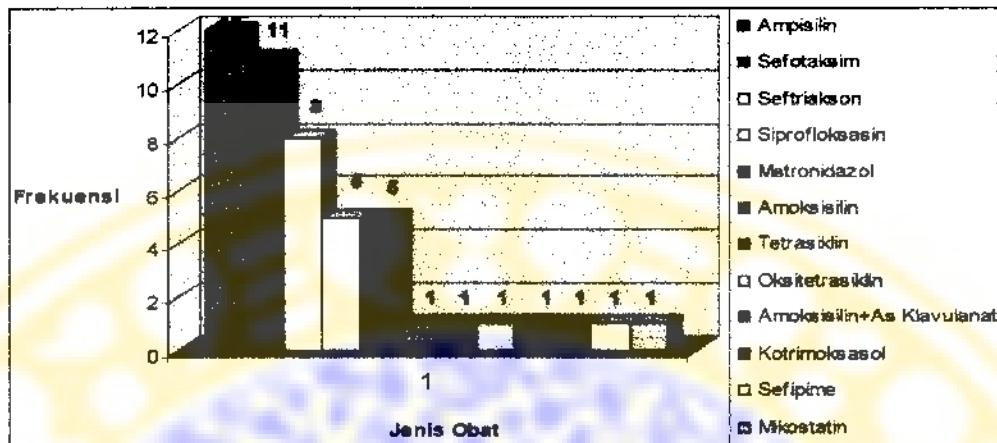
No*	Pasien	Tekanan Darah (mmHg)	Profil Penggunaan Antihipertensi	TD KRS (mmHg)
22	Tn.Bu	160/100 → 160/100 150/100 160/90 190/100 180/100	<u>Hari 1</u> :Furosemid iv 40 mg-0-0 <u>Hari 1-2</u> :Furosemid iv 40 mg-0-0 + Kaptopril po 3x12,5 mg <u>Hari 3-6</u> :Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x25 mg <u>Hari 7-9</u> :Kaptopril po 3x25 mg <u>Hari 10</u> :Kaptopril po 3x25mg + Amlodipin po 1x10mg <u>Hari 11</u> :Amlodipin po 2x10 mg	170/90
23	Ny.Je	190/80 → 150/100 150/100	<u>Hari 1-3</u> :Kaptopril po 3x12,5mg; 3x25 mg <u>Hari 4-6</u> :Lisinopril po 2x10mg	150/100
24	Ny.GR	140/90 → 170/100 170/110 180/110 180/100	<u>Hari 1</u> :Furosemid iv 40mg-0-0 <u>Hari 2</u> :Furosemid iv 40mg-0-0 <u>Hari 3-4</u> :Lisinopril po 2x10 mg <u>Hari 5-12</u> : Furosemid iv 40mg-40mg-0 + Lisinopril po 2x10mg+Clonidin po 2x0,15 mg	130/80
25	Tn.Sul	150/100 → 160/100	<u>Hari 1-9</u> :Furosemid iv 40mg-40mg-0 + Lisinopril po 2x10 mg	150/90
26	Tn.Sel	100/60 → 100/60	<u>Hari 1-3</u> :Furosemid iv 40 mg-0-0	90/60
27	Tn.AM	130/90 → 130/90	<u>Hari 1-8</u> :Furosemid iv 40 mg-0-0 + Lisinopril po 1x10 mg; 2x10 mg	120/80
28	Tn.HS	180/100 → 180/100 190/100	<u>Hari 1-5</u> :Furosemid iv 20mg-0-0 + Lisinopril po 1x10 mg <u>Hari 6-17</u> :Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Amlodipin po 1x10 mg	160/40
29	Tn.Tu	180/80 → 180/80	<u>Hari 1-5</u> :Kaptopril po 3x25 mg	150/80
30	Tn.Mal	160/90 → 160/90 170/110	<u>Hari 1-4</u> :Furosemid iv 40 mg-0-0 + kaptopril po 3x25 mg <u>Hari 5-7</u> :Furosemid iv 40mg-40mg-40mg+ Kaptopril po 3x25 mg+ Lisinopril po 2x10 mg	160/100
31	Tn.PJM	140/90 → 210/120 180/100	<u>Hari 6-7</u> :Lisinopril po 1x10 mg <u>Hari 8-12</u> :Lisinopril po 1x10 mg + HCT po 3x1	160/100
32	Tn.MI	130/90 → 130/90	<u>Hari 2-4</u> :Furosemid po 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x12,5 mg	130/85
34	Tn.Soed	130/80 → 130/80	<u>Hari 1-11</u> :Dihiazem po 3x30 mg	120/80
35	Tn.Kan	160/90 → 180/50	<u>Hari 1-8</u> :Kaptopril po 3x12,5 mg	160/80
36	Tn.Ka	180/50 → 140/80	<u>Hari 5</u> :Kaptopril po 3x12,5 mg	150/90
37	Tn.Sat	150/90 → 150/90	<u>Hari 1-4</u> :Furosemid iv 40mg-40mg-0 + Kaptopril po 3x12,5 mg	150/90
38	Tn.EM	160/100 → 160/100 190/110 140/80 160/80	<u>Hari 1-2</u> :Furosemid iv 40mg -0-0 <u>Hari 3-4</u> :Furosemid iv 40 mg-0-0 + Lisinopril po 0-0-10mg + Nifedipin po 30mg-0-0 <u>Hari 5-9</u> :Furosemid iv 40 mg-0-0 + Nifedipin po 30 mg-0-0 <u>Hari 10-12</u> :Furosemid iv 20mg-0-0; 40mg-0-0 + Lisinopril po 0-0-10 mg + Nifedipin po 30 mg -0-0	160/80

N o*	Pasien	Tekanan (mmHg)	Darah	Profil Penggunaan Antihipertensi	TD KRS (mmHg)
39	Ny.Fa	130/60 → 130/60	170/80 120/70	<u>Hari 2:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x6,25 mg <u>Hari 3:</u> Kaptopril po 3x6,25 mg <u>Hari 5-16:</u> Furosemid po 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x6,25 mg	120/70
40	Tn.Wa	180/110 → 160/100	140/80	<u>Hari 1-8:</u> Furosemid iv 40mg -0-0 + Kaptopril po 3x12,5 mg + Nifedipin po 3x10 mg <u>Hari 9-12:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 1x10mg	110/100
41	Ny.MW	140/80 → 174/97	170/100 180/100	<u>Hari 1:</u> Furosemid iv 40mg -0-0 <u>Hari 2:</u> Furosemid iv 40mg-0-0+Kaptopril po 3x12,5mg <u>Hari 3-6:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Nifedipin po 3x10 mg	180/100
42	Tn.Nas	160/70 → 160/70	180/120 170/110	<u>Hari 1-14:</u> Kaptopril po 3x12,5 mg <u>Hari 15:</u> Nifedipin po 4x5 mg <u>Hari 16:</u> Nifedipin po 4x5 mg + Clonidin po 2x0,15 mg	170/110
43	Ny.Far	240/130 → 210/130	210/120 190/120 140/110 180/100	<u>Hari 1:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0 + Kaptopril 25 mg SL <u>Hari 2-3:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Kaptopril po 3x25 mg + Nifedipin po 3x10mg <u>Hari 4-6:</u> HCT po 1x12,5mg + Kaptopril po 3x25 mg + Nifedipin po 3x10mg <u>Hari 7:</u> Kaptopril po 3x25mg <u>Hari 11:</u> Furosemid po 40 mg-0-0 + Kaptopril 3x12,5 mg	180/110
44	Ny.Al	140/80 → 140/80	140/80 100/60	<u>Hari 2:</u> Furosemid iv 20 mg-0-0 <u>Hari 3-15:</u> Furosemid iv 40mg-0-0+Kaptopril po 3x6,25mg <u>Hari 17-22:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0	100/60
45	Ny.Mis	200/130 → 120/70	150/80	<u>Hari 2:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 + Lisinopril po 2x10 mg + Amlodipin po 1x5 mg <u>Hari 3-5:</u> Furosemid iv 40 mg-0-0 + Kaptopril po 3x12,5mg	150/80

\* No yang tertera berdasarkan nomor urut pada Lampiran – I

### 5.5.3 Terapi untuk Mengatasi Hiperkalemia pada Penderita GGK

Hiperkalemia pada GGK merupakan konsekuensi dari beberapa proses yaitu penurunan ekskresi kalium di ginjal, perpindahan kalium menuju ke cairan ekstraseluler akibat adanya metabolismik asidosis dan peningkatan intake kalium. Terapi untuk mengatasi hiperkalemia biasa diberikan apabila konsentrasi kalium serum di atas 6,5 mEq. Histogram 5.4 menunjukkan kaitan antara klimens kreatinin, konsentrasi kalium serum dan terapi yang diberikan.



Gambar 5.5 Terapi untuk Mengatasi Infeksi pada Penderita GGK

Tabel V.7 Penggunaan Antibiotika dan Antifungal pada Pasien GGK

No*	Pasien	Kondisi klinis yang mengindikasikan	Data Laboratorium**	Antibiotik
1	Masd	Infeksi berupa luka bernanah pada luka bekas operasi ginjal Temp 37,9°C HD	<u>Hari 1:</u> Leukosit 19800 <u>Hari 3:</u> Leukosit 29700 <u>Hari 16:</u> Leukosit 11600 <u>Hari 24:</u> Leukosit 17200	<u>Hari 1-13,18-20:</u> Seftriakson iv 2x2mg, 1x2g, 2x1g <u>Hari 8:</u> Maxipime iv 2x1g <u>Hari 29:</u> Amoksisilin+As Klavulanat po 3x500mg <u>Hari 25:</u> Mikostatin po drop 3xgtt !
2	As	Temp 37°C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 6400 <u>Hari 12:</u> Leukosit 7700	<u>Hari 1:</u> Ampisilin iv 4x1g
3	Soek	Pasien akan memasang CAPD, HD	<u>Hari 4:</u> Leukosit 8600 <u>Hari 5:</u> Leukosit 4800	<u>Hari 6-8:</u> Amoksisilin iv 3x1g, 3x500mg
4	Yat	Pasien melakukan hemodialisa	<u>Hari 2:</u> Leukosit 8300	<u>Hari 2:</u> Seftriakson iv 2x1g
6	Hj S	Temp 36,7°C	<u>Hari 2:</u> Leukosit 5200 <u>Hari 7:</u> Leukosit 8800	<u>Hari 2:</u> Sefotaksim iv 2x1g <u>Hr 6-8:</u> Siprofloxasin 2x500mg
8	Rus	Hari 16: hasil kultur positif Staphylococcus	<u>Hari 1:</u> Leukosit 6400 <u>Hari 18:</u> Leukosit 7500 <u>Hari 16:</u> leukosit 7500 <u>Hari 20:</u> Leukosit 8000	<u>Hari 9-14:</u> Kotrimoksazol po 2x2 tab <u>Hari 11-14:</u> Metronidazol po 3x500mg <u>Hari 14-18:</u> Tetrasiklin po 4x500mg
10	Kam	Hari 2: pasien melakukan HD Temp 36,8 °C	<u>Hari 2:</u> Leukosit 20400	<u>Hari 2:</u> ampisilin po 4x1 g
11	Sla	Temp 37°C HD	<u>Hari 1:</u> Leukosit 17200 <u>Hari 10:</u> leukosit 8100	<u>Hari 1-7:</u> ampisilin po 4x1 g

No*	Pasien	Kondisi klinis yang mengindikasikan	Data Laboratorium**	Antibiotik
12	AA	Hari 3: pasien melakukan HD Temp 38,3 °C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 10200	<u>Hari 3-5:</u> ampicilin 4x1 g
13	MH	HD rutin Temp 38,7 °C	<u>Hari 1:</u> leukosit 16100	<u>Hari 1-5:</u> Seftriakson iv 2x1g
17	Nga	pasien mengalami penurunan kesadaran dengan tanda meningen, panas badan temp 40°C, HD	<u>Hari 1:</u> Leukosit 13600 <u>Hari 5:</u> Leukosit 16800	<u>Hari 4:</u> Ampisilin iv 4x1g <u>Hari 5:</u> Sefotaksim iv 3x1g; 6x2g
18	Sna	Pasien panas, ada luka di punggung temp 38,3 °C, HD	<u>Hari 1:</u> Leukosit 6500 <u>Hari 5:</u> Leukosit 5900 <u>Hari 12:</u> Leukosit 7100	<u>Hari 11-16:</u> Sefotaksim iv 2x1g <u>Hari 13-16:</u> Metronidazol iv 3x500mg
19	Sun	Pada biakan kultur terdapat A.anitratius HD	<u>Hari 12:</u> leukosit 9600 <u>Hari 13:</u> leukosit 8300	<u>Hari 12:</u> Siprofloxasin po 2x500mg
21	Dah	Leukositosis ec ISK ec BSK, HD	<u>Hari 1:</u> Leukosit 26200	<u>Hari 1:</u> Seftriakson iv 1x1g <u>Hari 1-3:</u> Sefotaksim iv 2x1g
22	Bu	Infeksi UTI dan pneumo, HD Temp 37,2 °C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 8800 <u>Hari 7:</u> Leukosit 10300	<u>Hari 1-6:</u> Sefotaksim iv 2x1g
23	Je	Leukositosis Temp 37,5 °C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 20800	<u>Hari 2-5:</u> Ampisilin iv 4x1g <u>Hari 6:</u> Siprofloxasin po 2x500mg tab
26	Sel	Pasien mengalami peritonitis, HD, Temp 36 °C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 8800 <u>Hari 4:</u> Leukosit 4300	<u>Hari 2:</u> Ampisilin iv 3x1g <u>Hari 3-6:</u> Sefotaksim iv 3x1g <u>Hari 3:</u> Metronidazol iv 3x500mg
27	AM	Pasien mengalami GGK ec PNC dd GNC, Temp 38,4 °C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 8700 <u>Hari 4:</u> Leukosit 8100	<u>Hari 1-8:</u> Ampisilin iv 4x1g
32	MI	Pasien memakai DC dan NGT, Temp 39°C	<u>Hari 4:</u> Leukosit 9100	<u>Hari 4:</u> Sefotaksim iv 3x1g
33	Ad	Pasien demam	<u>Hari 1:</u> Leukosit 7200 <u>Hari 9:</u> Leukosit 30600	<u>Hari 4-7:</u> Oxytetrasiklin po <u>Hari 11-14:</u> Siprofloxasin iv 2x500mg
38	EM	Demam, pada kultur urin ditentukan kuman coccus gram negative Temp 39,8°C	<u>Hari 3:</u> Leukosit 19400 <u>Hari 12:</u> leukosit 14700 <u>Hari 22:</u> leukosit 14700	<u>Hari 3-9:</u> Seftriakson iv 1x2g, 2x1g <u>Hari 11-12:</u> Sefotaksim iv 3x1g
39	Fa	Leukositosis, UTI dd upper UTI infected stone, HD, Temp 37,2 °C	<u>Hari 2:</u> Leukosit 18200 <u>Hari 13:</u> leukosit 22000 <u>Hari 16:</u> leukosit 8300	<u>Hari 1-2:</u> Ampisilin iv 4x1g <u>Hari 3-15:</u> Seftriakson iv 1x1g <u>Hari 5-15:</u> Metronidazol supp 2x1g
40	Wa	Panas menggilir HD, Temp 37°C	<u>Hari 7:</u> Leukosit 14500	<u>Hari 8:</u> Ampisilin iv 4x1g <u>Hari 8-15:</u> Sefotaksim iv 2x1g <u>Hari 16:</u> Ampisilin 4x1g + sefotaksim 2x1g

No*	Pasien	Kondisi klinis yang mengindikasikan	Data Laboratorium**	Antibiotik
41	MW	UTI, HD	<u>Hari 7:</u> Leukosit 3800	<u>Hari 9-12:</u> Ampisilin iv 4x1g <u>Hari 13-14:</u> Siprofloksasin po 2x500mg
42	Nas	Demam, HD, Temp 37,3°C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 11000 <u>Hari 6:</u> Leukosit 8600	<u>Hari 1-6:</u> Ampisilin iv 4x1g <u>Hari 6-10:</u> Seftriakson iv 2x1g
43	Far	Panas badan, HD,Temp 36,5°C	<u>Hari 1:</u> leukosit 13300 <u>Hari 6:</u> Leukosit 15000	<u>Hari 7-11:</u> Sefotaksim iv 2x1g
44	Al	Temp 36,8°C	<u>Hari 1:</u> Leukosit 25900 <u>Hari 13:</u> leukosit 11300	<u>Hari 2:</u> Seftriakson iv 2x1g <u>Hari 3-16:</u> Sefotaksim iv 2x1g <u>Hari 3-13:</u> Metronidazol iv 3x500mg

\* Nomor yang tertera sesuai dengan nomor pasien pada Lampiran – 1

\*\* Harga normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran – 2

### 5.5.5 Terapi untuk Mengatasi Asidosis Metabolik

Kebanyakan pasien GGK mengalami asidosis metabolik. Pada GGK terjadi retensi asam dan ekskresi bikarbonat yang berlebihan. Tabel V.8 di bawah ini mencantumkan penggunaan beberapa macam obat yang digunakan untuk mengatasi asidosis metabolik.

Tabel V.8 Terapi untuk Mengatasi Asidosis Metabolik

No*	Pasien	Data Laboratorium**/Data Klinik	Jenis Obat
2	As	<u>Hari 2:</u> pH :7,383 pCO <sub>2</sub> : 32,5 HCO <sub>3</sub> : 19,4	<u>Hari 6-12:</u> NaBic po 3x200mg
3	Soek	<u>Hari 1:</u> pH :7,281 pCO <sub>2</sub> : 28,7 HCO <sub>3</sub> : 13,4	<u>Hari 1-15:</u> NaBic po 3x200mg <u>Hari 1:</u> NaBic iv bolus 50meq dan iv drip 50meq
4	Yat	<u>Hari 3:</u> pH :7,147 pCO <sub>2</sub> : 25,9 HCO <sub>3</sub> : 9,4 <u>Hari 4:</u> pH :7,109 pCO <sub>2</sub> : 29,2 HCO <sub>3</sub> : 9,4 sesak,hiperkalemia	<u>Hari 2:</u> NaBic iv bolus 50meq dan iv drip 50meq <u>Hari 4:</u> Hari NaBic iv bolus 75meq dan iv drip 75 meq <u>Hari 7:</u> NaBic po 3x200mg
5	TN	<u>Hari 1:</u> pH :7,282 pCO <sub>2</sub> : 25,5 HCO <sub>3</sub> : 12,2 <u>Hari 2:</u> pH :7,268 pCO <sub>2</sub> : 20,6 HCO <sub>3</sub> : 9,4 sesak,Hiperkalemia	<u>Hari 1-3:</u> NaBic iv bolus 50meq dan iv drip 50meq <u>Hari 4:</u> NaBic po 3x200mg
6	Hj S	<u>Hari 3:</u> pH :7,276 pCO <sub>2</sub> : 29,6 HCO <sub>3</sub> : 13,7 sesak	<u>Hari 1-3,7-9:</u> NaBic po 3x100mg <u>Hari 4:</u> NaBic po 3x200mg
7	SH	<u>Hari 4:</u> pH :7,253 pCO <sub>2</sub> : 31,1 HCO <sub>3</sub> : 13,8	<u>Hari 2-3:</u> NaBic po 3x200mg
10	Kam	<u>Hari 1:</u> pH :7,057 pCO <sub>2</sub> : 14,4 HCO <sub>3</sub> :4 sesak,hiperkalemia	<u>Hari 2:</u> NaBic iv bolus 50mEq dan iv drip 50 mEq

No*	Pasien	Data Laboratorium**/Data Klinik	Jenis Obat
11	Sla	<u>Hari 1:</u> pH :7,241 pCO <sub>2</sub> : 23,8 HCO <sub>3</sub> :10 sesak	<u>Hari 1-3:</u> NaBic iv bolus 25 mEq dan iv drip 25 mEq NaBic po 3x200mg
12	AA		<u>Hari 1:</u> NaBic po 3x200mg
14	Pu	<u>Hari 2:</u> pH :7,111 pCO <sub>2</sub> : 31,8 HCO <sub>3</sub> :10,2 sesak, hipokalemia	<u>Hari 1-2:</u> NaBic iv bolus 80 meq dan iv drip 80 meq
15	Hu	<u>Hari 2:</u> pH :7,228 pCO <sub>2</sub> : 24,1 HCO <sub>3</sub> :9,8 <u>Hari 2:</u> pH :7,256 pCO <sub>2</sub> : 25 HCO <sub>3</sub> :11,2 sesak	<u>Hari 1:</u> NaBic iv bolus 75mg dan iv drip 75 mg <u>Hari 2-3:</u> NaBic po 3x200mg
16	RS		<u>Hari 8:</u> NaBic po 3x100mg
17	Nga	<u>Hari 1:</u> pH :6,977 pCO <sub>2</sub> : 34 HCO <sub>3</sub> :7,9 <u>Hari 2:</u> pH :7,328 pCO <sub>2</sub> : 26,4 HCO <sub>3</sub> :13,8 <u>Hari 4:</u> pH :7,313 pCO <sub>2</sub> : 21,9 HCO <sub>3</sub> :11 <u>Hari 7:</u> pH :7,518 pCO <sub>2</sub> : 27,7 HCO <sub>3</sub> :22,4 sesak, hipokalemia	<u>Hari 1:</u> NaBic iv bolus 100 meq dan iv drip 100 meq <u>Hari 2-6:</u> NaBic po 3x200mg
18	Sna	<u>Hari 2:</u> pH :7,328 pCO <sub>2</sub> : 10,8 HCO <sub>3</sub> :5,7 sesak	<u>Hari 11-16:</u> NaBic po 3x200mg
20	AR	Sesak	<u>Hari 17:</u> NaBic po 3x100mg
21	Dah	<u>Hari 1:</u> pH :7,175 pCO <sub>2</sub> : 7,3 HCO <sub>3</sub> :2,7 hipokalemia	<u>Hari 1-3:</u> NaBic po 3x100mg <u>Hari 4:</u> NaBic po 3x2 tab <u>Hari 1:</u> NaBic iv bolus 100 meq dan iv drip 100 meq
22	Bu	<u>Hari 1:</u> pH :7,227 pCO <sub>2</sub> : 29,4 HCO <sub>3</sub> :12,4 Kes: CM, sesak	<u>Hari 1:</u> NaBic iv bolus 50 meq dan iv drip 100 meq <u>Hari 5-10:</u> NaBic po 3x2 tab; 3x1 tab
22	Je	<u>Hari 2:</u> pH :7,317 pCO <sub>2</sub> : 36,1 HCO <sub>3</sub> :18,4	<u>Hari 3:</u> NaBic po 3x1 tab
24	GR	<u>Hari 1:</u> pH :7,149 pCO <sub>2</sub> : 13,8 HCO <sub>3</sub> :4,8 <u>Hari 2:</u> pH :7,268 pCO <sub>2</sub> : 11,7 HCO <sub>3</sub> :5,3 sesak	<u>Hari 2-3:</u> NaBic iv bolus 100 meq dan iv drip 150 meq <u>Hari 2-3:</u> NaBic po 3x1 tab
25	Sul		<u>Hari 1:</u> NaBic po 3x1 tab
26	Sel	<u>Hari 3:</u> pH :7,262 pCO <sub>2</sub> : 40 HCO <sub>3</sub> :17,7 Kes: sesak	<u>Hari 3:</u> NaBic iv bolus 25 meq dan iv drip 50 meq
27	AM	<u>Hari 1:</u> pH :7,177 pCO <sub>2</sub> : 12,7 HCO <sub>3</sub> :4,6 sesak	<u>Hari 1:</u> NaBic iv bolus 2 fl dan iv drip 3 fl
28	HS	<u>Hari 2:</u> pH :7,253 pCO <sub>2</sub> : 26,6 HCO <sub>3</sub> :11,8 Kes: sesak	<u>Hari 2:</u> NaBic iv bolus 1 fl
29	Tu	<u>Hari 1:</u> pH :7,123 pCO <sub>2</sub> : 13 HCO <sub>3</sub> :4,3	<u>Hari 1-5:</u> NaBic po 3x1 tab <u>Hari 1:</u> NaBic iv drip 3 fl
31	PJM	-	<u>Hari 12:</u> NaBic po 3x1 tab

No*	Pasien	Data Laboratorium**/Data Klinik	Jenis Obat
32	MI	<b>Hari 1:</b> pH :7,316 pCO <sub>2</sub> : 16,5 HCO <sub>3</sub> :8,4 <b>Hari 4:</b> pH :7,292 pCO <sub>2</sub> : 13,2 HCO <sub>3</sub> :6,2	<b>Hari 1:</b> NaBic po 3x2 tab, NaBic iv drip 50 meq <b>Hari 4:</b> NaBic iv bolus 50 meq dan iv drip 75 meq
33	Ad	<b>Hari 1:</b> pH :7,122 pCO <sub>2</sub> : 26,6 HCO <sub>3</sub> :8,8 hiperkalemia	<b>Hari 1:</b> NaBic iv drip 50 meq
35	Kan	<b>Hari 1:</b> pH :7,249 pCO <sub>2</sub> : 24,9 HCO <sub>3</sub> :10,9	<b>Hari 1:</b> NaBic iv bolus 55 meq dan iv drip 55 meq
37	Sat	<b>Hari 1:</b> pH :7,158 pCO <sub>2</sub> : 23,2 HCO <sub>3</sub> :8,3 hiperkalemia	<b>Hari 1:</b> NaBic po 3x1 tab, NaBic iv drip 125 meq
39	Fa	<b>Hari 2:</b> pH :7,306 pCO <sub>2</sub> : 23,7 HCO <sub>3</sub> :11,8 sesak	<b>Hari 2-16:</b> NaBic po 3x2 tab
40	Wa	<b>Hari 1:</b> pH :7,377 pCO <sub>2</sub> : 16,6 HCO <sub>3</sub> :9,8 sesak	<b>Hari 1-11:</b> NaBic po 3x1 tab
41	MW	<b>Hari 1:</b> pH :7,134 pCO <sub>2</sub> : 31,6 HCO <sub>3</sub> :10, 6 sesak	<b>Hari 1-12:</b> NaBic po 3x2 tab
42	Nas	-	<b>Hari 2-16:</b> NaBic po 3x2 tab
43	Far	-	<b>Hari 4-11:</b> NaBic po 3x1 tab
44	Al	<b>Hari 5:</b> pH :7,167 pCO <sub>2</sub> : 8,9 HCO <sub>3</sub> :3,3 sesak	<b>Hari 2-24:</b> NaBic po 3x1 tab <b>Hari 2:</b> NaBic iv bolus 120 meq dan iv drip 120 meq
45	Mis	<b>Hari 1:</b> pH :7,286 pCO <sub>2</sub> : 41,8 HCO <sub>3</sub> :19,8	<b>Hari 1:</b> NaBic iv bolus 25 meq dan iv drip 25 meq

\* Nomor yang tertera sesuai dengan nomor pasien pada Lampiran – 1

\*\* Harga normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran – 2

### 5.5.6 Terapi untuk Mengatasi Gangguan Gastrointestinal dan Ulserasi

Adanya kelainan gastrointestinal sangat sering dijumpai pada pasien GGK. Pada pasien uremia, mereka beresiko untuk mengalami perdarahan pada permukaan mukosa diantaranya perdarahan di lambung. Tabel V.9 menunjukkan penggunaan terapi untuk mencegah gangguan gastrointestinal ulserasi pada pasien GGK.

**Tabel V.9 Penggunaan Terapi untuk Mencegah Gangguan Gastrointestinal dan Ulserasi pada Pasien GGK**

No*	Pa-sien	Kadar ureum**	Jenis Obat dan Dosis		
			Penghambat H <sub>2</sub>	Antasida	PPI
1	Masd	387,7	Simetidin iv 3x100mg Ranitidin iv 2x50mg		
8	Rus	145,1			
10	Kam	508,4	Simetidin iv 3x100mg		
11	Sla	404	Simetidin iv 3x100mg		
16	RS	187,5	Simetidin iv 3x100mg		

17	Nga	340,1	Simetidin iv 3x100mg		
18	Sna	311,6	Ranitidin iv 2x50mg		Omeprazol iv 1x20mg, 2x20 mg
19	Sun	257,9	Ranitidin po 2x50mg Ranitidin iv 2x50mg		
20	AR	251,3	Simetidin iv 3x100mg		
24	GR	310,7	Ranitidin iv 2x50mg	Antasida po 4xC II	
28	HS	183	Ranitidin po 2x50mg Ranitidin iv 2x50mg		
32	MI	254,5	Ranitidin iv 2x50mg		
33	Ad	78,62	Simetidin iv 3x100mg		
34	Soed	158	Simetidin iv 3x100mg Ranitidin iv 2x50mg	Plantacida po 3xC II	
39	Fa	252,4	Simetidin iv 3x100mg		
44	Al	385,5	Ranitidin iv 2x50mg	Antasida po 3xC I	Omeprazol po 2x10mg
35	Kan	145,1	Simetidin iv 3x100mg		
36	Ka	148	Simetidin iv 3x100mg		
37	Sat	272,2	Simetidin iv 3x100mg		

\* Nomor yang tertera sesuai dengan nomor pasien pada Lampiran - 1

\*\* Harga normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

Dari tabel di atas diketahui bahwa Simetidin digunakan oleh 12 orang pasien, berturut-turut penggunaan ranitidin, antasida dan omeprazol sebesar 9, 3 dan 2 orang. Di samping obat untuk mencegah ulserasi, beberapa pasien juga menggunakan obat pencegah perdarahan yang berupa asam tranexamat. Jumlah pasien yang menggunakan asam tranexamat sebesar 3 orang.

### 5.5.7 Terapi Lain

Di samping obat-obat yang disebutkan di atas, penderita GGK juga menerima beberapa macam terapi baik untuk mengatasi manifestasi klinis yang terjadi, penyakit penyerta maupun terapi yang bersifat suportif.

**Tabel V.10 Terapi Lain yang Diterima Pasien Berkaitan dengan Kondisi Klinis / Penyakit yang Mengindikasikan**

No*	Pasien	Nama Obat	Kondisi Klinis / Penyakit yang Mengindikasikan
1	Masd	Valium iv bolus 50mg Dilantin iv bolus 50mg Fenitoin iv bolus 1x100mg, 2x100mg, 3x100mg Fenitoin iv drip 10mg/6jam Parasetamol po 3x500mg Tiamin im 100mg Xyloftela im 2:1	Kejang Kejang Kejang  Kejang Demam Vitamin Anti piretik
2	As	Bromheksin sirup po 3xCI DMP po 3xCI Meloksikam po 1x75mg	Batuk Batuk Nyeri sendi

No*	Pasien	Nama Obat	Kondisi Klinis / Penyakit yang Mengindikasikan
3	Soek	CaCO <sub>3</sub> po 3x1 tab Alopurinol po 1x300mg Bromheksin po 3x2 tab DMP sirup po 3xCI Novalgin iv 3x1amp Tramadol iv	Hiperfosfatemia Gout/Hiperurisemia Batuk Batuk Nyeri pada jari kaki Nyeri pada jari kaki
4	Yat	KCl iv drip 1 fl	Suplemen kalium
5	TN	Metoklopramid iv 3x1 amp DMP sirup po 3xCI	Mual muntah Batuk
6	Hj S	Metoklopramid iv 3x1 amp Metoklopramid po 3x1 tab Combivent nebul 3x1 K/P Bisolvon po 3x1tab; 3xcth 1	Mual muntah Mual muntah Asma / sesak Batuk
7	SH <sub>1</sub>	-	-
8	Rus	Metoklopramid iv 3x1 amp Dipiridamol po 3x25mg	Mual muntah CRF ec OMI
9	SH <sub>2</sub>	-	-
10	Kam	Metoklopramid iv 3x1 amp	Mual muntah
11	Sla	ASA po 1x80mg Metoklopramid iv 3x1 ampul Digoksin po 3x0,25mg	CRF ec CHF Mual muntah CRF ec CHF
12	AA	Atapulgit po 3x2 tab Lactulosa sirup po 3xC II	Diare Konstipasi
13	MH	Metoklopramid iv 3x1 ampul Metoklopramid po 3x1 tab Bromheksin po 3x8po	Mual muntah Mual muntah Batuk
14	Pu	-	-
15	Hu	As mefenamat po 500mg	Nyeri
16	RS	Metoklopramid iv 3x1 ampul Alopurinol po 1x100	Mual muntah Gout / hiperurisemia
17	Nga	Metoklopramid iv 3x1 ampul As Folat po 3x1 tab	Mual muntah Anemia
18	Sna	As Folat po 3x1 tab CaCO <sub>3</sub> po 3x1 Parasetamol po 3x500mg	Anemia Hiperfosfatemia Demam
19	Sun	Dulcolax po 2x1 tab GG po 3x1 tab Metoklopramid iv 3x1 ampul Metoklopramid po 3x1 tab	Konstipasi Batuk Mual muntah Mual muntah
20	AR	Metoklopramid iv 3x1 ampul Diazepam po 3x5mg Kalmeco iv 1x1 amp DMP sirup po 3xCI Codein po 3x1 Alopurinol po 1x300mg Laktulosa sirup po 4xC I	Mual muntah Kejang Kejang Batuk Batuk Gout / Hiperurisemia Konstipasi
21	Dah	As Folat po 3x1 tab	Anemia

No*	Pasien	Nama Obat	Kondisi Klinis / Penyakit yang Mengindikasikan
22	Bu	As Folat po 3x1 tab CaCO <sub>3</sub> po 3x1 DMP sirup po 3xCI K/P ASA po 1x160mg; 1x80mg	Anemia Hiperfosfatemia Batuk CHF
23	Je	Metoklopramid iv 3x1 ampul Alopurinol po 1x100mg Gemfibrosil po 1x300mg/mlm; 1x100mg	Mual muntah Gout / Hiperurisemia Dislipidemia
24	GR	ASA po 1x80mg Metoklopramid iv 3x1 ampul As Folat po 3x1 tab Laktulosa sirup po 3xC II	CHF Mual muntah Anemia Konstipasi
25	Sul	Parasetamol po 3x500mg Alopurinol po 1x100mg; 1x300mg Movicox supp 2x1 Reed caf 3xII tab	Demam Gout / Hiperurisemia Nyeri lutut kiri
26	Sel	Dopamine iv 1 amp, drip dopamine 12 tbs/mnt Parasetamol po 3x500mg Tramadol iv 3x1amp	CHF Demam Nyeri
27	AM	Metoklopramid iv 3x1 ampul	Mual muntah
28	HS	CaCO <sub>3</sub> po 3x1	Hiperfosfatemia
29	Tu	Metoklopramid iv 3x1 ampul Disflatyl 3x5	Mual muntah Mual
30	Mal	-	-
31	PJM	Metoklopramid iv 3x1 ampul Metoklopramid po 3x1 tab	Mual muntah Mual muntah
32	MI	Aspilet po 1x80mg Laktulosa sirup po 3xCII Fepiram iv 3x3 Tiamin iv 1x1	CHF Konstipasi
33	Ad	Metoklopramid iv 3x1 ampul Aspar K po 3x1 CaCO <sub>3</sub> po 3x1 Xylorella 1:1cc	Mual muntah Suplemen Kalium Hiperfosfatemia
34	Soed	Dulcolax supp 1x mlm Alopurinol po 1x300mg	Konstipasi Gout / hiperurisemia
35	Kan	Tramadol po 2x1 kaps; 3x1 tab Metoklopramid iv 3x1 ampul	Nyeri saat BAK Mual muntah
36	Ka	Metoklopramid iv 3x1 ampul CaCO <sub>3</sub> po 3x1	Mual muntah Hiperfosfatemia
37	Sat	Metoklopramid iv 3x1 ampul	Mual muntah
38	EM	Parasetamol po 3x500mg Trombophob gel Esilgon po 1mg/tab-0-0 Hopstan po 0-0-10mg tab	Demam Flebitis superficial Cemas, gangguan psikosis
39	Fa	Parasetamol po 3x500mg Xyliomidon: Delladyl im= d:1cc Tramadol iv 3x1amp K/P Dulcolax supp 1 mlm	Demam Demam Nyeri BAK Konstipasi
40	Wa	Paracetamol po 3x1 K/P CaCO <sub>3</sub> po 3x1	Demam Hiperfosfatemia

No*	Pasien	Nama Obat	Kondisi Klinis / Penyakit yang Mengindikasikan
41	MW	Simvastatin po 1x10mg mlm GG po 3x1 tab	Dislipidemia Batuk
42	Nas	Metoklopramid iv 3x1 ampul DMP Syrup 3xC II	Mual muntah Batuk
43	Far	Atapulgit po 3x1tab Gemfibrosil po 1x300mg Alopurinol 1x300mg	Diare Dislipidemia Gout / Hiperurisemia
44	AI	As Folat po 3x1 tab Metoklopramid iv 3x1 ampul	Anemia Mual muntah
45	Mis	DMP sirup po 3x1 tab	Batuk

\* Nomor yang tertera sesuai dengan nomor pasien pada Lampiran – 1

## 5.6 Uremia

Uremia adalah sindroma klinik yang muncul dengan menurunnya fungsi ginjal. Sindroma ini tidak spesifik dan bertambah parah jika klimens kreatinin pasien telah dibawah 15 ml/mnt. Tabel V.15 di bawah ini menunjukkan efek tingginya kadar ureum dan manifestasi klinis yang dialami oleh pasien.

**Tabel V.11** Manifestasi Klinis yang Terjadi Berkaitan dengan Kadar Ureum Penderita

No*	Pasien	Cl <sub>r</sub> (ml/mnt)	Konsentrasi Ureum (mg/dl)	Manifestasi Klinis
1	Masd	< 15	387,7	Kejang, penurunan kesadaran, udem tangan dan kaki
2	Asm	< 15	145,1	-
3	Soek	5,9	236,3	-
4	Yat	< 15	427,3	Asidosis metabolik, anemia
5	TN	1,54	534,8	Mual, muntah, kaki Bengkak
6	Hj S	4,54	135,3	Mual, muntah
7	SH <sub>1</sub>	< 15	62,31	Lemah, anemia
8	Rus	9,89	145,1	Mual, muntah
9	SH <sub>2</sub>	< 15	133,1	Lemah, kulit kering, anemia
10	Karn	1,7	508,4	Mual, muntah, sebab kematian: koma uremikum
11	Sla	4,83	404	Mual, muntah, ekstremitas Bengkak, anemia
12	AA	< 15	255,9	-
13	MH	< 15	167,8	Lemah, mual, penurunan kesadaran ec uremic encephalopathy
14	Pu	< 15	316,4	Sesak dan gatal di seluruh tubuh disertai perubahan warna kulit, kaki Bengkak, separuh koma
15	Hu	5,87	216,8	Sesak, Bengkak pada kaki tangan
16	RS	< 15	187,5	Mual, muntah, hiperurisemia
17	Nga	2,77	340,1	Pusing, encephalopathy uremicum
18	Sna	1,57	311,6	Mual, muntah, sesak, kesadaran menurun, kaki dan tangan gemetaran
19	Sun	2,47	257,9	Sesak

No*	Pasi-en	Cl <sub>r</sub> (ml/mnt)	Konsentrasi Ureum (mg/dl)	Manifestasi Klinis
20	AR	< 15	251,3	Sesak, bengkak pada muka dan kaki, kejang
21	Dah	1,3	306,1	Mual, muntah, kaki dan badan bengkak
22	Bu	7,12	184,7	Sesak, kesadaran menurun, sulit komunikasi, badan bengkak, uremic lung, insomnia, batuk
23	Je	4,3	212,3	Lemah, pusing, mual
24	GR	4,96	310,7	Udema anasarca, anemia
25	Sul	17	73,9	-
26	Sel	< 15	194,5	Sesak, gatal, uremic lung, anemia
27	AM	4,20	359,8	Sesak, lemas dan pucat, mual, muntah
28	HS	3,98	183	Lemah dan pucat, sesak, batuk, tangan dan kaki bengkak
29	Tu	< 15	279,3	Mual, muntah
30	Mal	6,76	163,9	Sesak, bengkak, anemia
31	PJM	7,26	215,8	Mual, pucat, anemia, insomnia
32	MI	5,25	254,5	Lemah
33	Ad	< 15	78,62	Mual, muntah, pusing
34	Soed	9,9	158	Gatal
35	Kan	5,56	145,1	Mual, muntah
36	Ka	< 15	148	Mual, muntah, pusing
37	Sat	< 15	272,2	Mual, muntah
38	EM	9,986	115,8	Mual, muntah, demam, sesak
39	Fa	4,03	252,4	Muntah, anoreksia, syok uremikum
40	Wa	4,24	307,8	Sesak, anemia
41	MW	< 15	167,8	Sesak, dislipidemia, udem pulmoner (uremic lung)
42	Nas	2,69	422	Lemas, muka bengkak, mual
43	Far	17	82,7	Lemas, penurunan kesadaran ec encephalopathy uremikum
44	Al	3,01	385,5	Mual, muntah, sesak, kesadaran menurun ec encephalopathy uremicum
45	Mis	2,55	343,1	Sesak, mual, lemas

\* Nomor yang tertera sesuai dengan nomor pasien pada Lampiran – I

## 5.7 Interaksi Obat

Penderita GGK umumnya menerima terapi yang kompleks baik berupa terapi utama maupun terapi untuk mengatasi penyakit penyerta, manifestasi klinis maupun terapi yang bersifat suportif. Penggunaan berbagai macam obat tersebut akan memungkinkan timbulnya interaksi. Interaksi yang tercantum di bawah ini merupakan interaksi yang mungkin akan terjadi pada pasien yang menerima terapi untuk mengatasi hipertensi, hiperkalemia, asidosis metabolik, infeksi dan gangguan perdarahan.

**Tabel V.12 Interaksi yang Mungkin Terjadi**

No*	Jenis Obat	Interaksi dengan	Efek/ Mekanisme	Sifat Interaksi	Jumlah Pasien (orang)
1	Furosemide	Kaptopril	Efek diuretik akan menurun. Mekanisme: kemungkinan karena hambatan produksi AT II oleh ACEI	Onset: tertunda Keparahan: minor	16
2	Furosemide	Lisinopril	Efek diuretik akan menurun Mekanisme: kemungkinan karena hambatan produksi AT II oleh ACEI	Onset: tertunda Keparahan: minor	16
3	Alopurinol	Kaptopril	Resiko hipersensitivitas meningkat Mekanisme: tidak diketahui	Onset tertunda Keparahan: mayor	2
4	Alopurinol	HCT	Resiko hipersensitivitas meningkat Mekanisme tidak diketahui	Onset tertunda Keparahan: mayor	1
5	Ampisilin	Alopurinol	Efek kecepatan munculnya reaksi alergi berupa gatal pada kulit lebih cepat. Mekanisme: tidak diketahui	Onset: tertunda Keparahan: moderat	1
6	Siprofloxasin	Furosemid	Efek farmakologi siprofloxasin akan meningkat. Mekanisme furosemide menurunkan kirens akibat kompetisi sekresi tubular	Onset: cepat Keparahan: minor	1
8	Simetidin	Oxytetrasiklin	Efek simetidin akan meningkatkan absorpsi tetrasiulin. Mekanisme: tidak diketahui	Onset: tertunda Keparahan: moderat	1
9	Ranitidin	Antasida	Efek bioavailabilitas ranitidine menurun. Mekanisme: antasida menyebabkan penurunan absorpsi ranitidin	Onset: tertunda Keparahan: minor	1
10	Ranitidin	Nifedipin	Efek nifedipin akan meningkat. Mekanisme tidak diketahui	Onset: tertunda Keparahan: minor	1

No*	Jenis Obat	Interaksi dengan	Efek/ Mekanisme	Sifat Interaksi	Jumlah Pasien (orang)
11	Antasida	ACEI	Efek antihipertensi akan menurun. Mekanisme: absorpsi kaptopril di GI akan menurun	Onset: cepat Keparahan: minor	1
12	metoklopramide	Simetidin	Efek bioavailabilitas simetidin akan menurun. Mekanisme: absorpsi simetidin akan menurun akibat meningkatnya waktu pengosongan lambung.	Onset: tertunda Keparahan: minor	6

\* Nomor yang tertera sesuai dengan nomor pasien pada Lampiran – 1

## BAB VI

### PEMBAHASAN

Gagal Ginjal Kronik merupakan salah satu penyakit yang insiden dan prevalensinya meningkat tiap tahun. Keadaan ini diperparah dengan tidak adanya gejala spesifik pada tahap awal GGK sehingga sebagian besar pasien “under-diagnosed” dan “under-treated” (Agodoa, 2002)

Data yang didapat dari penelitian ini memunjukkan bahwa jumlah penderita GGK selama periode 1 April – 31 Mei 2005 yang masuk dalam kriteria inklusi sebesar 45 orang. Jumlah pasien yang menjalani rawat inap sampai dengan KRS dalam kondisi membaik sejumlah 32 orang (Lampiran - 1), pasien yang pulang paksa atas kemauan sendiri sejumlah 5 orang (Lampiran - 1) dan pasien yang meninggal dunia sejumlah 8 orang (Lampiran - 1). Lama perawatan yang dijalani pasien berkisar antara 4-30 hari. Distribusi usia penderita pada penelitian ini berkisar antara 12-79 tahun dengan perincian 1 orang penderita remaja (usia 17 tahun), 38 orang penderita dewasa (usia 21-65 tahun) dan 6 orang pasien lansia (usia >65 tahun) (Banker, 1982). Distribusi usia penderita yang terbesar berada pada rentang usia dewasa karena GGK merupakan penyakit kronis yang dapat berkembang sejak lama namun manifestasinya baru muncul pada usia dewasa. Ada perkecualian pada satu kasus dimana penderita GGK yang dirawat baru berusia 17 tahun.

Kondisi penyembuhan pasien GGK sangat bergantung oleh besarnya kapasitas fungsi ginjal dan resiko penurunan fungsi ginjal karena GGK cenderung memburuk tiap waktu. Oleh sebab itu dibuat suatu sistem klasifikasi menurut K/DOQI tahun 2002 berdasar nilai klirens kreatinin. Hal ini bertujuan untuk memudahkan pemberian intervensi klinis dan penetapan tujuan terapi yang ingin dicapai (Agodoa,2002). Pada penelitian ini, sebagian besar penderita berada pada stage V (95,58%) dan 4,44% penderita berada pada stage IV. Hal ini karena penelitian dilakukan pada penderita GGK yang menjalani rawat inap untuk mengatasi manifestasi klinis dan komplikasi yang dialami. Penderita GGK yang berada pada stage I dan II relatif tidak menunjukkan gejala apa-apa. Gejala baru

akan muncul saat GFR penderita mencapai  $< 60 \text{ ml/mnt}$  (Scorecky, 2005). Adanya akumulasi serum kreatinin yang diakibatkan oleh adanya penurunan klirens kreatinin merupakan salah satu kriteria yang mendasari dilakukannya tindakan hemodialisa karena penderita sudah tidak merespon terhadap terapi konvensional yang diberikan (Singh, 2000). Hemodialisa diharapkan akan mampu untuk melakukan fungsi ekskretori ginjal walaupun tidak mampu untuk menggantikan fungsi endokrin ginjal seperti pengaturan tekanan darah. (Green, 2000). Dari penelitian ini hanya 29 orang penderita GGK dengan stage IV dan V yang menjalani hemodialisa (Tabel V.1) sedangkan menurut teori dengan nilai klirens kreatinin seperti yang dimiliki oleh 95,58% penderita ( $\text{Cl}_{\text{cr}} < 15 \text{ ml/mnt}$ ) seharusnya menjalani hemodialisa (Green, 2000). Ternyata faktor ekonomi menyebabkan tidak dilakukannya tindakan tersebut.

Data yang didapat dari penelitian menunjukkan bahwa penyebab penyakit/etiology yang terbesar adalah hipertensi seperti yang terlihat pada Gambar 5.1. Hipertensi dan Diabetes Mellitus merupakan faktor pencetus utama timbulnya GGK (Amedia, 2004). Namun pada penelitian ini terdapat 5 orang penderita yang mengalami GGK tanpa penyebab penyakit yang jelas.

Profil pengobatan yang digunakan penderita pada penelitian ini antara lain: resusitasi cairan, terapi untuk mengatasi hipertensi, terapi untuk mengatasi asidosis metabolik, antivomiting, antibiotik, mengatasi hiperkalemia, mengatasi ulserasi dan gangguan perdarahan, mengatasi hiperurisemia dan hipersfosfatemia. Terapi lain yang belum disebutkan di atas tercantum dalam tabel V.2

Resusitasi cairan merupakan terapi yang paling awal dalam penanganan penderita GGK. Terapi ini bertujuan untuk mengembalikan volume darah sirkulasi dan mencegah adanya syok hipovolemik yang diakibatkan karena penderita mengalami muntah. Infus NS yang berisi NaCl 0,9% digunakan oleh 42 orang penderita, dimana infus ini merupakan cairan yang berfungsi untuk mengembalikan tekanan osmotik tubuh dan dehidrasi. Namun, pemakaian ini harus diwaspadai terutama pada penderita GGK karena intake natrium yang berlebihan akan menyebabkan retensi air dan peningkatan volume tubuh akan mengakibatkan timbulnya hipertensi yang akan memperparah kerusakan ginjal. Oleh sebab itu, perlu dilakukan monitoring elektrolit darah secara kontinyu agar

peningkatan kadar natrium penderita tidak terlalu tinggi. Infus Dekstrosa yang digunakan berfungsi sebagai penyedia nutrisi terutama glukosa karena penderita GGK umumnya mengalami gangguan gastrointestinal yang dapat menyebabkan menurunnya intake makanan. Infus Dekstrosa 40% selain digunakan untuk memberikan nutrisi dapat juga berfungsi sebagai *second line therapy* untuk mengatasi hiperkalemia. Karena glukosa akan merangsang keluarnya insulin dan insulin akan menstimulasi uptake kalium oleh otot skelet dan sel hepatis (Koda-Kimble, 1995). Infus KaEn 3B yang mengandung NaCl, KCl, Na laktat dan dekstrosa anhidrat harus digunakan dengan perhatian terutama terhadap resiko peningkatan natrium dalam tubuh (Riley, 2001).

Selain cairan-cairan elektrolit tersebut, diperlukan pula pengembalian volume darah maupun komponen darah yang hilang dengan transfusi *Packed Red Cell*. Transfusi ini diindikasikan untuk mengatasi anemia normositik normokromik yang terjadi pada sebagian penderita GGK (Tabel V.3). Defisiensi eritropoetin merupakan penyebab utama timbulnya anemia pada penderita GGK (Lewis, 2002). Namun pada penelitian ini tidak didapatkan penggunaan eritropoetin untuk mengatasi anemia. Kondisi anemia pada penderita GGK harus segera diatasi karena penurunan suplai oksigen ke jaringan akan mengarah pada timbulnya hipertensi dan left ventricular hipertrofi yang merupakan salah satu penyebab kematian pada penderita GGK. Anemia juga dapat menyebabkan terjadinya penurunan kesadaran penderita. Seperti yang terlihat pada Tabel V.5, harga hemoglobin pada salah satu penderita menurun tajam hingga mencapai nilai 2,4 g/dl (nilai normal 11,0-16,5 g/dl). Salah satu fungsi hemoglobin adalah transport oksigen ke jaringan, sehingga pada penderita ini menurunnya suplai oksigen ke jaringan otak mampu menurunkan kesadarnya (Skorecky, 2005). Disamping transfusi PRC, anemia pada penderita GGK sering diterapi dengan asam folat dan preparat besi (lihat pada Tabel V.10) sesuai dengan jenis anemia yang diderita. Pada Tabel V.3 juga dapat dilihat bahwa hemoglobin penderita sudah berada pada nilai yang rendah namun tidak didapatkan transfusi PRC. Transfusi lain yang juga diberikan pada penderita GGK adalah albumin. Albumin merupakan komponen protein darah terbesar. Defisiensi albumin akan meningkatkan kadar obat bebas terutama untuk obat-obat yang terikat protein

plasina dalam jumlah besar, sehingga mempunyai kemungkinan untuk timbul toksisitas.

Terapi antihipertensi pada penelitian ini digunakan oleh 97,78% penderita. Hipertensi dapat menjadi penyebab penyakit maupun manifestasi klinis dari GGK. Patogenesis timbulnya hipertensi ini sangat bervariasi namun sebagian besar penderita GGK mengalami hipertensi akibat adanya peningkatan volume darah yang disebabkan karena retensi air dan garam. Selain itu terjadinya hipertensi juga disebabkan oleh stimulasi sistem Renin Angiotensin Aldosteron. Pada saat intake natrium atau volume plasma menurun maka terjadi peningkatan renin. Dalam darah, renin mengkatalisis konversi angiotensinogen menjadi angiotensin I. Kemudian angiotensin I akan dikonversi menjadi angiotensin II oleh *Angiotensin Converting Enzyme*. Enzim ini juga menginaktivasi bradikinin. Angiotensin II menstimulasi sekresi aldosteron sehingga dapat meningkatkan retensi natrium dan air di renal. Angiotensin II juga dapat menyebabkan vasokonstriksi langsung. Adanya retensi natrium air dan vasokonstriksi dapat meningkatkan tekanan darah (Kaplan, 2001; Ganong, 1997). Perubahan struktur pembuluh darah arteri akibat meningkatnya kadar fosfat dan parathyroid hormon mampu menyebabkan timbulnya klasifikasi metastatik yang juga menjadi faktor predisposisi timbulnya hipertensi (Wallach, 2000; Koda-Kimble, 1995). Untuk mengatasi hipertensi, pada penelitian ini digunakan 5 macam golongan obat yaitu ACEI, diuretik, CCB,  $\alpha_2$  agonis dan  $\beta$  bloker seperti yang tercantum pada Gambar 5.3 Tidak semua antihipertensi yang digunakan mampu untuk menjaga fungsi ginjal seiring dengan diunginkannya penurunan tekanan darah dengan segera. Karena perlu dicermati bahwa penurunan tekanan darah secara tiba-tiba pada penderita GGK akan menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara akut. Sehingga target tekanan darah dicapai dalam beberapa tahap untuk memungkinkan ginjal beradaptasi (Lewis, 2002). Profil penggunaan antihipertensi penderita dapat dilihat pada Tabel V.3

Diuretik merupakan golongan obat yang sering digunakan untuk mengatasi hipertensi dan peningkatan cairan tubuh pada penelitian ini. Diuretik tiazid digunakan oleh 2 orang penderita dan sisanya menggunakan diuretik kuat seperti furosemid (Gambar 5.3). Tidak seperti furosemid, diuretik tiazid tidak efektif digunakan sebagai antihipertensi apabila klirens kreatinin penderita < 30

ml/mnt. Diuretik sering dikombinasikan dengan golongan antihipertensi untuk mendapatkan tekanan darah yang diinginkan yaitu 130/80 (Agodoa,2002). Pada Tabel V.4 diketahui bahwa sebagian besar penderita menerima terapi kombinasi dan kombinasi yang paling sering muncul adalah diuretik dan ACEI. Kombinasi ini merupakan *first line therapy* untuk mengatasi hipertensi pada penderita GGK (Agodoa, 2002). Antihipertensi golongan ACEI disamping mampu untuk menurunkan tekanan darah juga dapat berfungsi sebagai renoprotektif. Beberapa mekanisme renoprotektif yang diakibatkan oleh ACEI adalah penurunan tekanan darah arterial dengan cara mendilatasi arteriol aferen dan eferen sehingga dapat menurunkan tekanan darah intraglomerular dan hambatan angiotensin II yang merupakan *growth factor* pertumbuhan sel mesangial. Sel mesangial ini akan mendesak sel ginjal normal (Hardman,2001). Namun penggunaan antihipertensi golongan ACEI harus dihindari pada penderita dengan stenosis arteri bilateral karena dapat semakin menurunkan GFR yang pada akhirnya akan memperparah kerusakan ginjal. Penggunaan ACEI ini juga harus disertai pemantauan kadar kalium darah karena adanya hambatan dalam pelepasan aldosteron yang menyebabkan hiperkalemia. ACEI juga dapat menyebabkan batuk karena proses inaktivasi bradikinin oleh *angiotensin converting enzyme* tidak berlangsung. Dari Tabel V.4 dapat dilihat bahwa kombinasi ACEI dan diuretik yang merupakan terapi utama kurang mampu untuk mencapai tekanan darah yang diinginkan yaitu 130/80 akibat adanya kompleksitas penyakit yang diderita, sehingga sebagian besar penderita (18 dari 25 orang penderita) menggantinya dengan terapi yang lain (misal kombinasi diuretik, ACEI dan CCB). Antihipertensi lain yang sering dijumpai pada penelitian ini adalah Calcium Channer Blocker. CCB khususnya golongan dihidropiridin yang secara selektif mampu untuk menurunkan resistensi vaskular merupakan antihipertensi yang efektif digunakan pada penderita GGK (Peter, 2002). Sedangkan golongan nondihidropiridin digunakan pada penderita *Diabetic nephropathy* karena dapat menurunkan proteinuria (Agodoa, 2002). Dari Tabel V.5 juga dapat dilihat bahwa pada beberapa penderita mengalami peningkatan tekanan darah pada saat akan KRS. Pada Tabel V.5 juga dapat dilihat bahwa ada penderita yang menerima dua obat dengan golongan yang sama yaitu kaptopril dan lisinopril selama 3 hari.

Terapi untuk mengatasi hiperkalemia yang dijumpai pada sebagian besar penderita GGK tergantung pada konsentrasi serum kalium yang disertai dengan beberapa gejala yang muncul. Terapi untuk mengatasi hiperkalemia ada 3 macam. Yang pertama adalah pemberian kalsium untuk mengatasi efek hiperkalemia pada jantung, Ca gluconas merupakan preparat kalsium yang sering digunakan pada penelitian ini. Kedua adalah pemakaian glukosa dan insulin. Insulin akan menstimulasi uptake kalium oleh otot skelet dan sel hepatis. Namun pemasukan kalium ke dalam sel akan semakin menyulitkan pembuangan kalium terutama saat dilakukan dialisis. Yang terakhir adalah pemakaian kalitake yang merupakan resin penukar kation yang menghambat absorpsi kalium di usus besar (Koda-Kimble, 1995). Pemakaian kalitake menempati urutan teratas dalam terapi untuk mengatasi hiperkalemia seperti yang tercantum dalam Gambar 5.4. Dalam Tabel V.6 diketahui bahwa pada beberapa penderita efektifitas terapi beberapa obat untuk mengatasi hiperkalemia tidak terpantau. Sehingga disarankan untuk melakukan monitoring kadar kalium darah.

Antibiotik dan antifungi juga merupakan golongan obat yang sering digunakan pada penderita GGK. Hal ini disebabkan karena penderita GGK sangat rentan terhadap infeksi akibat adanya hambatan dalam pengeluaran bakteri dari dalam tubuh baik karena menurunnya klirens maupun adanya obstruksi pada saluran kencing (Brophy, 2002). Tindakan hemodialisa dan pemasangan kateter juga merupakan salah satu faktor timbulnya infeksi pada beberapa penderita (Koda-Kimble, 1995). Antibiotik yang digunakan pada penelitian ini sebagian merupakan antibiotik dengan spektrum luas seperti yang tercantum dalam Gambar 5.5. Sebelum menerima antibiotik khususnya turunan penisilin dilakukan skin test terlebih dahulu untuk mengetahui apakah penderita mengalami alergi terhadap antibiotik tersebut. Antibiotik dalam penelitian ini juga berfungsi sebagai profilaksis sebelum pemasangan kateter atau dilakukannya tindakan hemodialisa. Hal ini dapat terlihat pada Tabel V.7 dimana ada beberapa penderita mempunyai kadar leukosit dan suhu tubuh normal namun telah diberikan antibiotik hanya selama satu hari dengan dosis yang relatif besar sehingga diharapkan pada saat melakukan tindakan medis yang rawan akan timbulnya infeksi antara lain pemasangan kateter dan hemodialisa, kadar antibiotik dalam tubuh sudah cukup

tinggi. Pada Tabel V.7 dapat terlihat pada beberapa penderita tidak terpantau suhu tubuh dan kadar leukosit setelah pemberian antibiotik, sehingga disarankan untuk melakukan monitoring kadar leukosit dan suhu tubuh.

Penderita GGK umumnya akan mengalami penurunan konsentrasi bikarbonat, penurunan  $\text{pCO}_2$  dan pH arterial. Hal ini disebabkan karena retensi asam dan pembuangan bikarbonat oleh ginjal. Metabolik asidosis dapat menyebabkan lelah, penurunan kontraktilitas jantung dan juga stimulasi katabolisme protein yang pada akhirnya dapat memperparah terjadinya uremia (Peter, 2002). Pada penelitian ini sebanyak 36 orang penderita menggunakan natrium bikarbonat baik berupa sediaan intravena maupun peroral. Dari Tabel V.8 dapat diketahui bahwa manifestasi klinik yang sering muncul adalah sesak, hal ini karena pada penderita GGK dengan asidosis metabolik akan mengalami peningkatan kadar karbondioksida serum sehingga cenderung untuk melakukan pernafasan Kussmaul yaitu pernafasan yang dalam dan cepat untuk mengeluarkan karbondioksida (Palevsky, 2002)

Penderita GGK dapat mengalami gangguan gastrointestinal dan perdarahan yang pada umumnya terjadi di permukaan mukosa lambung. Gangguan ini bisa dipicu oleh adanya toksin-toksin ureum (Peter, 2002). Etiologi yang menyebabkan perdarahan sangat bervariasi namun mekanisme utamanya adalah adanya abnormalitas interaksi platelet dan dinding pembuluh darah akibat adanya toksin ureum (Skorecky, 2002). Penggunaan heparin, warfarin dan antiagregasi platelet pada penderita GGK dengan CHF atau penderita yang menjalani hemodialisa turut memperparah perdarahan yang terjadi. Pada penelitian ini sebanyak 18 orang penderita menggunakan antasida, Penghambat  $\text{H}_2$  dan *Proton Pump Inhibitor* untuk mencegah ulserasi dan gangguan gastrointestinal seperti yang terlihat pada Tabel V.9. Sebanyak 3 orang penderita menggunakan asam traneksamat untuk mengatasi perdarahan yang terjadi. Perdarahan ini akan memperparah anemia yang dialami penderita dan juga menciptakan komplikasi lanjutan berupa ensefalopati akibat tingginya kadar ammonia hasil perombakan protein komponen darah.

Selain berbagai macam terapi di atas, penderita GGK juga mendapat terapi untuk mengatasi manifestasi klinis/ penyakit penyerta dan terapi yang bersifat

simptomatis dan supertif (Tabel V.10). Mual dan muntah merupakan manifestasi klinis yang paling sering muncul pada penderita GGK akibat dari tingginya kadar ureum darah atau menurunnya motilitas lambung. Oleh sebab itu sebanyak 24 orang penderita memerlukan terapi metoklopramid. Batuk kronis yang terjadi pada 10 orang penderita bisa diakibatkan karena toksik ureum maupun efek samping dari pemakaian kaptopril. Pada penelitian ini didapatkan DMP, bisolvon dan kodein yang sebenarnya kurang tepat untuk mengatasi batuk kronisnya. Sedangkan lisinopril sering digunakan untuk menggantikan kaptopril apabila penderita mengeluh batuk. Sulit sekali untuk membedakan apakah batuk yang dialami akibat dari toksin ureum ataukah efek samping obat.

Hiperurisemia juga sering terjadi pada penderita GGK, gejala ini disebabkan karena menurunnya ekskresi asam urat di ginjal atau banyaknya jaringan yang rusak akibat toksin ureum. Jaringan merupakan nukleotida purin yang merupakan faktor pencetus pembentukan asam urat (Murray, 1996). Sebanyak 8 orang penderita menerima terapi allopurinol untuk mengatasi hiperurisemia. Asam urat merupakan senyawa yang ekskresinya melalui ginjal, sehingga dengan adanya penurunan fungsi ginjal kadar asam urat harus dipantau. Namun pada penelitian ini pemantauan kadar asam urat tidak dilakukan pada tiap penderita. Adapula penderita yang kadar asam uratnya mencapai 17,5 mg/dl tetapi tidak mendapat terapi untuk mengatasi hiperurisemia. Analgesik juga digunakan dalam penelitian ini untuk mengatasi rasa nyeri akibat pemakaian NGT (Naso Gastric Tube) atau pada penderita dengan hiperurisemia. Asam folat dan vitamin B<sub>12</sub> sering digunakan untuk mengatasi anemia baik yang disebabkan karena defisiensi asam folat maupun B<sub>12</sub>. Terapi yang lain juga disesuaikan dengan penyakit penyerta pada tiap penderita.

Beberapa gejala yang muncul pada penderita GGK sering dikenal sebagai "uremic syndrome". Manifestasi klinis yang timbul antara lain hipertensi, CHF, anemia, metabolik asidosis, hiperkalemia, hiperparatiroid dll. Manifestasi yang muncul akan berbeda pada tiap individunya. Namun jika ditinjau dari patogenesis penyakitnya, semua gejala itu terkait dengan adanya akumulasi bahan-bahan toksin uremia. Walaupun sampai saat ini kaitan antara akumulasi bahan tersebut dengan manifestasi klinis yang terjadi belum dapat diketahui secara jelas (Koda-

## BAB VII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Kesimpulan

1. Profil terapi yang diterima penderita GGK antara lain:
  - Resusitasi cairan yang berupa infus normal saline, infus dekstrosa 40%, 10%, 5%, infuse KaEn 3B, transfusi PRC dan transfusi albumin.
  - Terapi untuk mengatasi hipertensi meliputi diuretik yaitu furosemid dan HCT, golongan ACEI yaitu kaptopril dan lisinopril, golongan Calcium Channel Blocker yaitu nifedipin dan amlodipin, golongan  $\alpha_2$  agonis berupa klonidin dan golongan  $\beta$  bloker selektif berupa bisoprolol.
  - Terapi untuk mengatasi hiperkalemia meliputi kalitake, cagluconas, insulin, dan infus D 40%
  - Terapi untuk mengatasi infeksi berupa antibiotik dan antifungi yang meliputi ampicilin, sefotaksim, seftriakson, siprofloksasin, metronidazol, amoksisilin, tetrasiklin, oksitetasiklin, amoksisilin dan asam klavulanat, kotrimoksazol dan mikostatin.
  - Terapi untuk mengatasi asidosis metabolik berupa natrium bikarbonat.
  - Terapi untuk mengatasi gangguan gastrointestinal berupa ulserasi dan perdarahan meliputi antasida, penghambat H<sub>2</sub> meliputi simetidin dan ranitidin dan *Proton Pump Inhibitor* yaitu omeprazol.
2. Terapi untuk mengatasi manifestasi klinis/penyakit penyerta dan terapi yang bersifat simptomatis dan supportif diberikan sesuai dengan kondisi klinis pasien.
3. Masalah terkait obat yang terlihat antara lain: penggunaan bersama kaptopril dan lisinopril, belum semua pasien mendapat terapi untuk

mengatasi pemurungan hemoglobin, belum semua pasien mendapat monitoring dan terapi untuk mengatasi hiperurisemia. Obat-obat yang kemungkinan berinteraksi antara lain: furosemid-kaptopril, furosemid-lisinopril, HCT-allopurinol, kaptopril-allopurinol, ampisilin-allopurinol, siprofloksasin-furosemid, simetidin-antasida, simetidin-oksitetrasiklin, ranitidin-nifedipin, antasida-ACEI, dan metoklopramid-simetidin.

## 7.2 Saran

Untuk mengetahui efektifitas terapi yang diberikan, efek samping obat dan untuk mengetahui keberhasilan terapi maka disarankan agar sering dilakukan monitoring terutama kadar elektrolit darah

Banyaknya masalah yang timbul hendaknya mampu untuk mendorong farmasis agar semakin berperan aktif dalam penatalaksanaan terapi (asuhan kefarmasian misalnya obat-obat yang dapat digunakan pada penderita GGK dan penyesuaian dosis obat) dan monitoring pasien dengan harapan akan meningkatkan *life expectancy* pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

- Agodoa, Lawrence, 2002. **K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification** ([www.Kidney.org/Professionals/KDOQI/Guidelines\\_CKD/TOC.htm](http://www.Kidney.org/Professionals/KDOQI/Guidelines_CKD/TOC.htm))  
diakses tanggal 11 Juni 2005
- Amedia, C.A., 2004. **Medical Management of Catastrophic Illness** ([www.americanhealthcare.com/symposium2004/presentation/amedia.htm](http://www.americanhealthcare.com/symposium2004/presentation/amedia.htm))  
diakses tanggal 11 Juni 2005
- Banker, G.S. and Chalmers, R.K., 1982. **Pharmaceutics and Pharmacy Practice**, Philadelphia, J.B : Lippincott Company, p 136-141
- Brophy, D.F. and Wilson, A.L., 2004, Renal Failure. In : Shargel J, et al, **Comprehensive Pharmacy Review**, 5<sup>th</sup> Edition, New York: Lippincott William and Wilkins, p 1088
- Daniel, W.W., 1991, **Biostatistics : A Foundation for Analysis in the Health Sciences**, 5<sup>th</sup> Edition, New York : John Wiley & Sons, Inc., p. 155-157
- DepKesRI, 2001. **Profil Kesehatan Indonesia 2000**. DepKesRI. h 48
- Ganong, William F., 1997, **Review of Medical Physiology**. 18<sup>th</sup> Edition, San Fransisco: Prentice Hall International. Inc
- Greene RJ, Harris NO, Goodyer LI, 2000, **Pathology and Therapeutics for Pharmacist, A Basis for Clinical Pharmacy Practice**, 2<sup>nd</sup> Edition, London: Pharmaceutical Press, p 150-153,176-179,183-184
- Guyton, A.C., 1982, (Terjemahan : Andrianto, A.), **Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit**, Edisi ke-3, Jakarta : EGC, p. 287-305
- Hardman, J.G., Limbird, L.E., 2001. **Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics**. 10<sup>th</sup> Edition. New York : McGraw Hill Companies.Inc
- Kaplan, N.M., 2001. Sistemic Hipertension ; Mechanism and Diagnosis. In : Zorab, R., (Eds). **Heart Disease : A Text of Cardiovascular Medicine**. 6<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : W.B Saunders Company
- Koda-Kimble, M.A., Young, L.Y., 1995. **Applied Therapeutics. The Clinical Use of Drugs**. 6<sup>th</sup> Edition. Vancouver : Applied Therapeutics. Inc

- Krauss, A.G. and Hak, L.J., 2000, Chronic Renal Disease. In : Harfindal, E.T. and Gourlay, D.R., (Eds.), **Textbook of Therapeutics Drug and Disease Management**, 7<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : Lippincott William and Wilkins, p. 447-480
- Lee, D. and Bergman, U., 2000, Studies of Drug Utilization. In : Strom, B.L., **Pharmacoepidemiology**, 3<sup>rd</sup> Edition, New York : John Wiley & Sons, Ltd, p. 465-468
- Lewis, M.J., St.Peter, W.L., and Kasiske, B.L., 2002, Pathophysiology and Therapeutics of Progressive Renal Disease. In : Dipiro, J.T., (Eds.), **Pharmacotherapy A pathophysiologic Approach**, 5<sup>th</sup> Edition, St Louis : McGraw-Hill Companies
- Lingappa, V.R., 1995, Renal Disease. In : McPhee, S.J., (Eds.), **A Lange Medical Book Pathophysiology of Disease An Introduction to Clinical Medicine**, 1<sup>st</sup> Edition, Stamford : Appleton & Lange, p. 278-283,287-291
- Murray, Robert K, *et al*.1999., **Biokimia Harper**. Edisi 24, Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Pagana, K.D., and Pagana, T.J., 2002, **Mosby's Manual of Diagnostic and Laboratory Test**, 2<sup>nd</sup> Edition, St.Louis: Mosby Inc., p. 197-199,207-209,219-220,372-375,897-913
- Palevsky, P.M., Matzke, G.R., 2002, Acid Base Disorders. In : Dipiro, J.T., (Eds.), **Pharmacotherapy A pathophysiologic Approach**, 5<sup>th</sup> Edition, St Louis : McGraw-Hill Companies
- Riley, Michael R, *et al*. 2001, **Drug Facts and Comparisons**, 55<sup>th</sup> edition, St.Louis: A Wolter Kluwer Company, p 10,139-142,575,626-635
- Skorecky, K., Green, J., Brenner, B.M., 2005, Chronic Renal Failure. In : Kasper, *et al*,**Harrison's Principle of Internal Medicines Volume II**. 16<sup>th</sup> Edition, USA: The McGraw-Hill Companies Inc
- Shargel L, Pong SW, Yu ABC, 2005, **Applied Biopharmaceutics & Pharmacokinetics**, 5<sup>th</sup> Edition, New York: The McGraw-Hill Companies, Inc, p 134,673
- St.Peter, W.L., Lewis, M.J., Collins. A., 2002, End Stage Renal Disease. In: Dipiro, J.T., (Eds.), **Pharmacotherapy A pathophysiologic Approach**, 5<sup>th</sup> Edition, St Louis : McGraw-Hill Companies, p. 815
- Stockley, Ivan H., **Drug Interactions**. 5<sup>th</sup> Edition, London : Pharmaceutical Press
- Tatro, D.S (Eds), 2001. **Drugs Interaction Facs**. St. Louis : A Wolter Kluwers Company

Wells B.J., Dipiro J.T., Schwinghammer T.L., and Hamilton C.W., 2002,  
**Pharmacotherapy Handbook**, 5<sup>th</sup> Edition, New York: McGraw-Hill  
Companies, Inc., p. 807-815

Wijaya, Caroline, 1994, **Patofisiologi**. Konsep Klinis Proses-proses Penyakit.  
Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, p 770-771,812-817



## Lampiran - 1

TABEL INDUK

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*			Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi	
1	Masd,62 thn MRS: 280305 KRS: 260405	<p>Kejang,tangan bergerak,tapi kaki kaku.sempat sadar tapi kmd kejang lagi. Kejang ± 5 kali selama di UGD</p> <p>RPD:Des 04 operasi batu ginjal dan sembuh.</p> <p>MRS: sik 1 minggu yll dengan keluhan lemas dan tidak mau mkn sampai 4 hari akibat infeksi operasi ginjal.</p> <p>Diagnosa: CKD st V,coma, luka post operasi</p> <p>CT Scan: brain atrophy</p> <p>Data klinik:</p> <p>MRS: T 130/90, N 120, RR 24, Temp 38°C</p> <p>Kejang,penurunan kesadaran,luka bermanah pd bekas operasi,muntah,udem tangan dan kaki.</p> <p>Prod urin 250cc/3jam</p>	<u>Hari 1:</u> Na 115 K 5,57 Cl 79 Leukosit 19800 Hb 8,5 PCV 24,9 Trombosit 195000 Albumin 2,5 GDS 124 Ureum 387,7 SCr 11,18 GDS 124 pH 7,001 pCO <sub>2</sub> 44,5 pO <sub>2</sub> 99,5 HCO <sub>3</sub> 10,8 O <sub>2</sub> sat 89,7 BE -19 Alb urin 2+ Protein urin 2+ Leukosit urin 2+ Darah urin 3+ RBC 3,18 <u>Hari 2:</u> Ur 138,9 Cr 4,64 RBC 3,49 <u>Hari 3:</u> Leukosit 29700 Hb 9,3	PCV 27,8 Na 115 Trombosit 152000 Ureum 73,4 SCr 2,83 Na 133 K 4,06 Trombosit 195000 pH 7,321 pCO <sub>2</sub> 34 pO <sub>2</sub> 101,2 HCO <sub>3</sub> 17,4 O <sub>2</sub> sat 99,1 BE - 13,6 <u>Hari 6:</u> Alb 2,5 <u>Hari 9:</u> Ur 237,6 Cr 5 Na 130 K 5,28 Cl 100 <u>Hari 11:</u> Ur 241,1 Cr 7,74 RBC 3,18 <u>Hari 13:</u> Ur 86,6 Cr 3,19 <u>Hari 16:</u> Leukosit 11600 Hb 6,1	Trombosit 228000 Ur 50,1 SCr 2,25 Na 117 K 3 Cl 96 Protein urin 1+ Leukosit urin 3+ Darah urin 2+ <u>Hari 20:</u> RBC 2,41 Leukosit 10000 <u>Hari 6:</u> LED 43 Trombosit 132000 Ur 60,2 Cr 2 Alb 2,1 <u>Hari 24:</u> RBC 3,42 Leukosit 17200 <u>Hari 11:</u> Hb 9,8 LED 22 Trombosit 99000 <u>Hari 13:</u> Ur 34 Cr 1,54 <u>Hari 16:</u> Alb 2,4 <u>Hari 25:</u> Ur 34 Cr 1,54 Alb 2,85	<u>Hari 1:</u> O <sub>2</sub> 10 l/mnt IVFD NS 20 ts/mnt Valium iv bolus 50 mg Dilantik iv bolus 50 mg Fenitoin iv bolus 1x100 mg,2x100mg,3x100mg Fenitoin iv drip 6 jam 10 mg NaCl 30% iv bolus dalam 12 jam Parasetamol po 3x500 mg Tiamin im 100 mg Meylon iv 75 mg/hari Seftiakson iv 2x2g <u>Hari 2:</u> Fenitoin iv bolus 2x100mg, Seftiakson 1x2g <u>Hari 3:</u> Seftiakson 2x1g Simetidin iv 3x1ampul Metoklopramid iv 3x1 amp <u>Hari 4 dan 5:</u> Tetap <u>Hari 6:</u> Simetidin dan Metoklopramid stop Seftiakson 2x1g, Xylorella im 2:1 <u>Hari 8:</u> Seftiakson gant Maxipime iv 2x1g IVFD NS:D 5% =2:1=20 tetes/mnt Xylorella im 2:1, Ranitidin iv 2x1ampul <u>Hari 9:</u> tetap <u>Hari 10:</u> tetap,Kalitake po 3x1 sachet <u>Hari 11:</u> tetap <u>Hari 12:</u> Maxipime ganti seftiakson 2x1g Terapi lain tetap	<u>Hari 13:</u> tetap <u>Hari 15:</u> IVFD NS:D 5% =2:1 Kaptopril po 3x12,5 mg Furosemid iv 20mg-0-0 Ranitidin iv 2x1ampul <u>Hari 16:</u> kaptopril ganti Nifedipin po 3x20mg, lain tetap <u>Hari 17:</u> ranitidin stop Nifedipin 3x10mg, furosemid 20mg-0-0 <u>Hari 18:</u> Transfusi PRC 2 labu/hari Lain tetap <u>Hari 19:</u> nifedipin 3x5mg,lain tetap <u>Hari 20:</u> Transfusi PRC stop,lain tetap <u>Hari 22:</u> tetap <u>Hari 23:</u> Transfusi albumin 2% 100 ml, transfusi PRC 2 lb, metoklopramide 3x1amp <u>Hari 24:</u> PRC+Albumin stop IVFD NS:D 5% =2:1 Furosemide iv 20mg-0-0 furosemide 20mg-0-0 nifedipin 3x5mg <u>Hari 25:</u> albumin durante HD, Mikostatin po drop 3xgtt I, lain tetap. <u>Hari 27:</u> tetap <u>Hari 29:</u> Anoksosilin +asam klavulanat po 3x500mg, transfusi albumin 100ml <u>Hari 30:</u> tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

1

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/FrekuenSI
2	As, 58 thn MRS: 310305 KRS: 090405	<p>Badan lemas, pucat, sesak, tangan dan kaki Bengkak sejak 2 bln yll dan hilang stlh mnng obat dari dokter</p> <p>Batuk dahak warna putih dan kental sjk 1 bln yll menjadi kemerahan sejak 1 mngg (bercak darah)</p> <p>Riwayat MRS dengan keluhan sama 2 kali.</p> <p>Hipertensi sejak 5 thn yll, tidak rutin kontrol.</p> <p>Riwayat kencing batu sejak tahun 94</p> <p>Diagnosa: CKDst V ec GNC, PNC; CHF st II dan HT st II</p> <p>USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral DVS gr II dg kista perirenal pole atas renal dextra</p> <p>MRS: T 160/90, N 80, RR 28, Temp 37°C</p> <p>Nyeri sendi tangan kanan, batuk, sulit idr, sesak</p>	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,38 Na 145 K 3,82 Cl 120 Leukosit 6400 Hb 5,6 PCV 16,6 Trombosit 228000 GDS 67 Albumin 3,41 Ureum 145,1 SCr 7,35 SGOT 15 SGPT 11 GDA 67 pH 7,383 pCO<sub>2</sub> 32,5 pO<sub>2</sub> 64,4 HCO<sub>3</sub> 19,4 O<sub>2</sub> sat 91,8 BE -5,2 Alb urin 3+ Leukosit urin +(3-5) Eritrosit urin +(2-3)</p> <p><b>Hari 2:</b> GDP 80 GD 2PP 109 Kolesterol total 137 HDL 37 LDL 89,8 TG 137</p> <p><b>Hari 7:</b> RBC 3,11 Na 138 K 4,03 Cl 115 Leukosit 6100 Hb 7,8 Trombosit 254000 LED 87 Ur 124,7 Cr 3,8 Hb 7,8 <b>Hari 10:</b> RBC 3,10 Na 142 K 3,81 Cl 119 Leukosit 8300 PCV 22 Trombosit 259000 Ur 127,3 Cr 3,9 Hb 7,4 <b>Hari 12:</b> RBC 3,55 Leukosit 7700 Hb 8,9 PCV 25,7 Trombosit 274000</p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% LL Furosemid iv 20mg-0-0 Bromheksin sirup po 3xC 1 Ampisilin iv 4x1g</p> <p><b>Hari 2:</b> Ampisilin stop IVFD D10% LL Nifedipin po 2x10 mg Transfusi PRC 1habu/hari</p> <p><b>Hari 3:</b> nifedipin stop Meloxicam po 1x75 mg DMP po 3xCI</p> <p>Lain tetap</p> <p><b>Hari 6:</b> furosemid 40mg-40mg-0 NaBic po 3xII tablet</p> <p>Lain tetap</p> <p><b>Hari 8:</b> Furosemid po 40mg-40mg-0 Terapi lain tetap</p> <p><b>Hari 10:</b> tetap</p> <p><b>Hari 12:</b> Amlodipin 1x10 mg Furosemid 40mg-0-0,</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Date Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi / Rute/Dosis/FrekuenSI	
3	Sock, 66 thn MRS: 010405 KRS: 150405	Batuk sejak 3 minggu yll, terkadang disertai dahak warna putih tanpa darah.  27 maret 05 penderita MRS dengan diagnosis pengerasan ginjal. Riwayat hipertensi, rajin kontrol dan minum coronaipin. Tidak ada riwayat DM,pasien berhenti merokok tahun 92. Mengeluh limu bila cuaca dingin dan ada benjolan pd ibu jari kakinya kanan dan kiri dan nyeri bila digerakkan. Berat badan turun 5 kg dlm 2 bulan Diagnosa CKD st V USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral, polycystic kidney bilateral MRS:T 150/80, N 80, RR 22, Temp 36,5°C Nyeri pada jari,batuk,BAK menurun.	<u>Hari 1:</u> Na 119 K 3,89 Cl 88 RBC 2,80 Leukosit 7400 Hb 5,6 PCV 21,2 Trombosit 321000 Ureum 236,3 SCr 17,19 Klirens Cr 5,9 GDS 111 SGOT 19 SGPT 18 pH 7,281 pCO <sub>2</sub> 28,7 pO <sub>2</sub> 29,3 HCO <sub>3</sub> 29,3 O <sub>2</sub> sat 13,6 BE -12,1 Leukosit 10-15 Eritrosit 1-2 Alb urin 4+ As urat 7,5 <u>Hari 2:</u> Na 123 K 3,20 Ur 90	Cr 7,06 Klirens Cr 13,3 Fosfor 90 RBC 2,71; 3,66 Leukosit 11000; 12000 Hb 7,4; 10,1 PCV 28,2 Trombosit 316000; 349000 LED 102 Ca 158 SI 176 TIBC 89,8% Sat iron 121 Kolesterol total 32 HDL 76 LDL 65 <u>Hari 4:</u> Na 148 K 3,06 Cl 114 Ur 80,6 Cr 4,48 RBC 3,23 Leukosit 8600 Hb 9 PCV 24,6 Trombosit 336000 GDS 85 Alb 3,70	<u>Hari 1:</u> IVFD NS 0,9% LL Eurosemid iv 40mg-0-0 NaBic po 3x2 tablet Bromheksin po 3x2 tablet Alopurinol po 1x300 mg NaBic iv bolus 50 meq dan iv drip 50 meq <u>Hari 4:</u> CaCo, po 3x1 tablet Lain tetap <u>Hari 6:</u> bromheksin stop Amoksisilin iv 3x1g Novalgin iv 3x1 ampul Terapi lain tetap <u>Hari 7:</u> Amlodipin po 1x10 mg Terapi lain tetap <u>Hari 8:</u> tetap <u>Hari 9:</u> NaBic po 3x2 tablet Bromheksin po 3x2 tablet Alopurinol po 1x300 mg CaCo, po 3x1 tablet <u>Hari 11:</u> NaBic po 3x2 tablet Alopurinol po 1x300 mg DMP sirup po 3xC1 Tramadol <u>Hari 12 dan 13:</u> terapi tetap <u>Hari 14:</u> tramadol stop Furosemide 40mg-0-0 Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

73

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuenyi
4	Yat, 56 thn MRS: 020405 PP : 110405	Nyeri prt sjk 6 bln SMRS,mual mnth lidah kering dan pecah/berdarah sjk 1 bln SMRS Sering sesak dlm 2 mng ini, sering kesemutan dlm 3 bln ini Rwt kejang ± 5 mnt Sjk 6 bln yll ke dokter untuk nyeri perut dan HT dan diberi obat kaptopril,furosemid dan kapsul putih.sering mnmm jemu sejak muda. RPD:HT sjk 6 bln ytl,berak drh sblm 6 bln ytl Dx:CKD st V,HT st I, asidosis metabolik, anemia produksi urin 500cc/9 jam MRS:T 150/90, N 108 RR 18 Pusing,produksi urin 500cc/9 jam	<u>Hari 1:</u> RBC 1,52; 1,54 Na 128 K 5,37 Cl 94 Leukosit 8304 Hb 4,2 PCV 12,1 Trombosit 349000 Ureum 414,9; 427,3 SCr 23,94; 26,03 Klirens Cr 2,84 GDS 106 SGOT 16 SGPT 11 pH 7,106; 7,025 pCO <sub>2</sub> 14,4; 19,6 pO <sub>2</sub> 142,1; 123, HCO <sub>3</sub> 4,6; 5,1 O <sub>2</sub> sat 97,5; 95,2 BE -22,9; -23,3 Alb urin 2+ Leukosit urin 4-6 Eritrosit 10-18 <u>Hari 3:</u> pH 7,109 pCO <sub>2</sub> 29,5 pO <sub>2</sub> 109,8 HCO <sub>3</sub> 9,4 O <sub>2</sub> sat 95,1 BE -18,2 <u>Hari 4:</u> pH 7,232 pCO <sub>2</sub> 27,8 pO <sub>2</sub> 113 HCO <sub>3</sub> 11,7 O <sub>2</sub> sat 97,2 BE -14,6	<u>Hari 1:</u> O <sub>2</sub> 4 lt/mnt IVFD NS 0,9% LL Kaptopril po 3x12,5 mg <u>Hari 3:</u> NaBic iv bolus 50/100 meq dan iv drip 50 meq dlm NS 20 lts/mnt Ca glukones iv 1 fl D 40% iv 2 fl Actrapid iv 10 IU Seftiakson iv 2x1g <u>Hari 4:</u> IVFD NS 0,9% LL Kalitate po 3x1 sachet Transfusi PRBC 1lalu/hari Kaptopril po 3x6,25mg NaBic iv bolus 75meq dan iv drip 75 meq <u>Hari 5:</u> terapi tetap <u>Hari 7:</u> NaBic po 3xII tablet KCl iv drip 1 fl dlm NS 20 lts/mnt

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

74

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*		Terapi/Rute/Dosis/FrekuenSI
5	TN, 37 thn MRS: 030405 KRS : 120405 BB : 60 kg TB : 165 cm	Mual muntah sjk 10 hr smrs, memberat dm 2 hr terakhir Batuk berdahak warna putih kadang berdarah dan kedua kaki bengkak sjk 1 mngg,tdk BAK slm 1 hr Jan 04 MRS dgn keluhan sama, rwyl HD 1x. rutin kontrol ke poli nefro Dx: CKD st V USG : Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral, ascites, efusi pleural kanan MRS: T 150/90, N 80, RR 24, Temp 36,2°C Sesak, nyeri ulu hati,batuk, BAK 1x 250cc <b>Menolak HD atau CAPD</b>	<u>Hari 1:</u> RBC 1,32 Na 125 K 6,93 Cl 83 Leukosit 3800 Hb 3,4 PCV 10,3 Trombosit 122000 GDS 99 Ureum 334,8 SCr 47,28 Klirens Cr 1,81 SGOT 20 SGPT 22 GDA 99 pH 7,282 pCO <sub>2</sub> 25,9 pO <sub>2</sub> 139,7 HCO <sub>3</sub> 12,2 O <sub>2</sub> sat 98,6 BE -13,4	<u>Hari 2:</u> pH 7,268 pCO <sub>2</sub> 20,6 PO <sub>2</sub> 128,7 HCO <sub>3</sub> 9,4 O <sub>2</sub> sat 98,1 BE -16,2 <u>Hari 3:</u> Na 128; 131 K 7,7; 6,44 Cl 82; 84 <u>Hari 6:</u> RBC 2,27 Na 127 K 6,16 Cl 84 Leukosit 6600 Hb 6,1 PCV 17,2 Trombosit 96000 Ur 596,2 Cr 43,41	<u>Hari 1:</u> NaBic iv bolus 50 meq dan iv drip 50 meq dm NaCl 0,9% 10 lts/mnt Ca glukonas iv 1 ampul D 40% iv 2 fl Insulin iv 10 IU Metoklopramid iv 3x1 ampul Transfusi PRC 1 labu/hari <u>Hari 2:</u> IVFD NaCl 0,9% NaBic po 3xJJ tablet Metoklopramid iv 3x1 ampul Furosemid iv 40mg-0-0 <u>Hari 3:</u> IVFD NS 0,9% LL Kaptopril po 3x25mg Metoklopramid iv 3x1 ampul Furosemid iv 40mg-0-0 Transfusi PRC 1 labu/hari Actrapid iv 10 IU NaBic iv bolus 50 meq dan iv drip 50 meq dm NaCl 0,9% 10 lts/mnt <u>Hari 4:</u> NaBic po 3x2 tab Ketotek po 3x1 sachet Lain tetap <u>Hari 5:</u> Amlodipin po 1x10 mg, Furosemid 40mg-40mg-0 DMP sirup po 3x C 1 K/P Lain tetap <u>Hari 7:</u> tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosis	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi	
6	Hj S,63thn MRS: 060405 KRS : 190405 BB : 37 kg TB : 141 cm	Mual muntah sjk 2 mgg yll,kaki dan perut sering bengkak Rwyl HT sjk 2 thn yll dan skt ginjal sjk 1 thn yll,skt asma sering kambuh RPD:furosemid 40mg-40-0, lisinopril 2x10mg.NaBic 3x1 tab dan lansoprazol Dx: CKD st V,HT st II, lung udeme, susp pneumonia USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral, nefrolitiasis S MRS:T 180/90, N 80, RR 36, Temp 36,7°C Sesak,nyeri dada kiri,mual, muntah,batuk	<u>Hari 1:</u> Ureum 135,3 Scr 7,4 Klirens Cr 4,54 Leukosit 5200 Hb 8,4 LED 90 Trombosit 296000 Protein total 6,8 Albumin 3,1 Globulin 3,7  <u>Hari 2:</u> Na 137 K 4,77 Cl 108  <u>Hari 3:</u> pH 7,276 pCO <sub>2</sub> 29,6 pO <sub>2</sub> 73,7 HCO <sub>3</sub> 13,7	O <sub>2</sub> sat 91,0 BE -11 Hb 8,4 Alb urin 4+ Leukosit 6-10 Eritrosit 2-4 Kolesterol total 258 HDL 54 LDL 175,4 TG 143  <u>Hari 7:</u> RBC 3,09 Leukosit 8100 Hb 8,4 LED 100 Trombosit 220000 Na 5,2 K 5,2 Ur 142 Cr 7,3	<u>Hari 1:</u> O <sub>2</sub> 2 lt/mnt IVFD NS O,9% 10 tis/mnt Lisinopril po 2x10mg NaBic po 3x1 tab Furosemid iv 40mg-0-0 Metoklopramid iv 3x1 ampul K/P <u>Hari 2:</u> Sefotaksim iv 2x1g Lain tetap Hari 3: ISDN po 3x5 mg Lain tetap <u>Hari 4:</u> NaBic po 3x2 tab Lain tetap <u>Hari 5:</u> tetap <u>Hari 6:</u> Bisolvon po 3x1 tab; 3xeth I Siprofoksasin 2x500mg Combiven nebule 3x1 K/P Lain tetap <u>Hari 7:</u> IVFD NS O,9% 10 tis/mnt Lain tetap <u>Hari 8:</u> Metoklopramid iv ganti po 3x1 tablet Siprofloxacin stop Lain tetap <u>Hari 9:</u> Nifedipin po 3x5mg Lain tetap <u>Hari 10:</u> terapi tetap <u>Hari 11:</u> nifedipin po 3x10mg Lain tetap <u>Hari 12:</u> Atapulgit po 3x2 tab Furosemid iv 20mg-0-0 <u>Hari 13:</u> tetap <u>Hari 14:</u> Furosemid iv ganti po 40mg-0-0 Lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
7	SH, 79 th MRS: 080405 KRS : 140405	Panas stlh HD. HD rutin sjk 3 thn yll. Sjk 1 hr SMRS hanya 1 kali BAK dgn jumlah sdkt sjk 4 hr SMRS sulit BAB kaki kiri bengkak sjk 1 hr SMRS Linu dibahu kanan,rutin minum meloxicam. Obat yang rutin diminum lisinopril dan kalitake Dx: ESRD, anemia MRS:T 160/70, N 88, RR 24, Temp 38,5°C Lemah,BAK sering.	<p><b>Hari 1:</b>            RBC 3,44            Na 138            K 4,85            Cl 109            Leukosit 7200            Hb 6,8            PCV 19,2            Trombosit 289000            Ureum 62,31            SCr 7,17            Protein urin 2+  <b>Hari 2:</b>            RBC 3,25            Leukosit 6600            Hb 8,9            PCV 25,7            Trombosit 161000  <b>Hari 3:</b>            Ur 146,9            Cr 7,44            Na 139; 141            K 5,2; 5,4            Cl 114; 111         </p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 10 tis/mnt            Lisinopril po 1x10mg            Kalitake po 3x1 sachet  <b>Hari 2:</b> IVFD NS 0,9% 10 tis/mnt            Lisinopril po 1x10mg            Kalitake po 3x1 sachet            Transfusi PRC 1labb/hari            Furosemid 40mg-0-0            Amlodipin po 1x10mg  <b>Hari 4:</b> IVFD NS 0,9% 10 tis/mnt            Lisinopril po 1x10mg  <b>Hari 5:</b> Lisinopril po 1x10mg            Nifedipin oros 1x30 mg  <b>Hari 6:</b> Lisinopril po 1x10mg            Nifedipin oros 1x30 mg            Furosemid 40mg-0-0            Klonidin 1x1 tablet  <b>Hari 7:</b> terapi tetap         </p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

L7

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
8	Rus, 52thn MRS: 090405 KRS : 050505 BB : 70 kg TB : 172 cm	Sjk 1 mgg yll perut kembung, kentut disertai BAB encer 2x/hr warna kuning. DM sjk 3 th yll,teratur mmn glibenklamid. Operasi kaki kanan 3 th yll Dx : CKD st V, nefropati DM,DM tipe II, OMI Gastroenterologi: Gastritis erosive+ulcus di antrum. MRS:T 100/70, N 90, RR 18 Diare,masai,muntah. Hasil dr UPF Gastroenterologi: Gastritis erosive+ulcus di antrum.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 3,54 Na 145 K 3,82 Cl 120 Leukosit 6400 Hb 5,6 PCV 16,6 Trombosit 228000 GDS 38 Albumin 3,41 Ureum 145,1 SCR 7,35 Klirens Cr 11,64 SGOT 17 SGPT 15 pH 7,383 pCO<sub>2</sub> 32,5 pO<sub>2</sub> 64,4 HCO<sub>3</sub> 19,4 O<sub>2</sub> sat 91,8 BE -5,2 Alb urin 2+ Leukosit + (2-3) Eritrosit + (5-7) <b>Hari 5:</b> SI 33 TIBC 70 Sat Iron 103,9 Reticulosit 45</p> <p><b>Hari 1:</b> GDP 97 GD 2 PP 110 Kol total 92 HDL 3 LDL 50,6 TG 202 Leukosit + (2-3) <b>Hari 10:</b> GDP 132 GD 2 PP 165 RBC 2,75 Na 132 K 4,39 Cl 105 Ur 22,9 Cr 1,49 Leukosit 7500 Hb 7,1 PCV 20,1 Trombosit 439000 <b>Hari 20:</b> RBC 3,95 Leukosit 8000 Hb 10,4 PCV 31,5 Trombosit 455000 <b>Hari 25:</b> GDP 61 GD 2 PP 134</p>	<p><b>Hari 2:</b> glibenklamid stop IVFD D40%+D10% LL Metoklopramid iv 3x1 ampul ISDN po 3x10mg Dipiridamol 3x25mg Kaptopril po 3x6,25mg Antiflatulen po 3x1 tab kunyah <b>Hari 4:</b> D10% LL, Kaptopril, Antiflatulen stop IVFD RL 500cc/1 jam Lain tetap <b>Hari 5:</b> Atapulgit po 3x2 tab Lain tetap <b>Hari 6:</b> Dipiridamol, Metoklopramid stop Lain tetap <b>Hari 7:</b> tetap <b>Hari 9:</b> Atapulgit po 3x2 tab ISDN 3x5mg Kotrimoksazol po 2x2 tab <b>Hari 10:</b> tetap <b>Hari 11:</b> Metronidazol po 3x500mg Oralit po 4x1 gls Lain tetrap <b>Hari 12:</b> terapi tetap <b>Hari 14:</b> Kotrimoksazol, Metronidazol stop Tetrasiklin po 4x500mg ISDN 2x5 mg Atapulgit po 3x2 tab <b>Hari 16:</b> atapulgit stop Lain tetrap <b>Hari 17:</b> tetap <b>Hari 18:</b> tetrasiklin stop ISDN 3x5mg Transfusi PRC 2labu/hari <b>Hari 19:</b> ISDN 3x5mg <b>Hari 20 sd 24:</b> terapi tetap <b>Hari 25:</b> ISDN stop</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
9	SH, 40 thn MRS: 110405 KRS : 150405  <b>HD</b>	Sesak sjk 1 hr SMRS. Sjk 3 bln yll bdn lmh kulit kering tp tdk gatal, rambut rontok. Rwyt CRF sjk 3 bln yll sdh menjalani HD 12x Dx:CRF st V,post ALO, hiperkalemia MRS.T 150/100, N 128, RR 44 Lemah,sesak,BAB ada darah.	<b>Hari 1:</b> Na 137 K 8,7 Cl 111 Leukosit 14100 Hb 8,3 PCV 24,8 Trombosit 507000 Albumin 3,1 GDS 104 SGOT 89 SGPT 150	pH 7,253 pCO <sub>2</sub> 31,1 pO <sub>2</sub> 73,1 HCO <sub>3</sub> 13,8 O <sub>2</sub> sat 91,4 BE -12,3 <b>Hari 2:</b> Na 137 K 6,8 Cl 109	<b>Hari 1:</b> O <sub>2</sub> 3 lt/mnt IVFD NS 0,9% 1,5 L Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 2:</b> Ca glukonas iv 1 ampul IVFD D40% 2 fl Actrapid iv 10 IU Kalitake po 3x1 sachet NaBic po 3x2 tab <b>Hari 3:</b> terapi tetap
10	Kam, 45thn MRS: 120405 KRS : 130405 (meninggal)  <b>HD</b>	Mual mthn sjk 1mggu SMRS Sesak sjk 1 hr SMRS dirujuk ke RS dg dx skt ginjal disarankan HD.HT sjk 3 bln yll. BAK sdkt 2-3x/hari warna kng Sering muntah kringdaeng dan extra joss sjk 2 th yll Dx:ESRD,HT st II, anemia, hiperkalemia MRS.T 170/90, N 92, RR 32, Temp 36,8°C Mual,muntah,sesak,nyeri pada perut. Sebab kematian koma uremikum.	<b>Hari 1:</b> RBC 1,17 Na 138 K 6,3 Cl 101 Leukosit 20400 Hb 3,3 PCV 9,4 Trombosit 120000 GDS 11,6 Ureum 508,4 SCr 42,26 Klirens Cr 1,7 GDS 11,6 pH 7,109 pCO <sub>2</sub> 13,7 pO <sub>2</sub> 142,6 HCO <sub>3</sub> 4,2 O <sub>2</sub> sat 97,29 BE -22,8 Alb urin 3+ Alb urin 3+	<b>Hari 2:</b> RBC 0,95 Leukosit 4400 Hb 2,7 PCV 7,5 Trombosit 27000 Ur 24,1 Cr 3,92 Na 136; 138 K 5,9; 6,3 Cl 102; 101 pH 7,109 pCO <sub>2</sub> 13,7 pO <sub>2</sub> 142,6 HCO <sub>3</sub> 4,2 O <sub>2</sub> sat 97,2 BE -22,8 Alb urin 3+ Leukosit 4-7 Eritrosit 15-22	<b>Hari 1:</b> O <sub>2</sub> 3 lt/mnt, 4 lt/mnt IVFD NS 0,9% 10 lts/mnt Ampisilin iv 4x1g Kaptopril po 3x25mg Ca glukonas iv 1 ampul IVFD D40% 2 fl NaBic iv bolus 2 fl dan iv drip 2 fl dlm Ns 0,9% 10 lts/mnt Transfusi PRC 1lابu/hari Simetidin iv 3x1amp Metoklopramid iv 3x1 ampul

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

67

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
11	Sle, 47hn MRS: 120405 KRS : 210405 BB : 65 kg TB : 160 cm  <b>HD</b>	Sesak ejak 2 hr SMRS dan kaki bengkak. HT dan mual muntah ejak 6 bl yll dan pernah MRS karena HT nya. Dx:CKD st V,CHF ST IV,HT st II,anemia NN,hiponatremia, asidosis metabolik MRS:T 190/106, N 96, RR 40, Temp 37°C Sesak,kembung,ekstremitas bengkak.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,28 Na 121 K 4,5 Cl 93 Leukosit 17200 Hb 6,3 PCV 18,0 Trombosit 153000 Ureum 404 SCr 14,76 Klirens Cr 5,68 SGOT 52 SGPT 23 GDS 92 pH 7,241 pCO<sub>2</sub> 23,5 pO<sub>2</sub> 93 HCO<sub>3</sub> 10,0 O<sub>2</sub> sat 93,8 BE -15,2 <b>Hari 5:</b> RBC 2,93 Na 136 K 3,5</p> <p><b>Hari 10:</b> RBC 1,9 Na 137 K 3,03 Cl 108 Leukosit 8100 Hb 5,1 PCV 14,5 Trombosit 147000 Ur 186,6 Cr 7,19</p>	<p><b>Hari 1:</b> O<sub>2</sub> 10 lt/mnt IVFD NS 0,9% LL Furosemid iv 40mg-0-0 Ampisilin iv 4x1g ISDN po 3x5mg ASA po 1x80mg Kaptopril po 3x12,5mg Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1amp NaBic iv bolus 1 fl dan iv drip 1 fl dlm NaCl 0,9% 10 lts/mnt <b>Hari 2:</b> metoklopramid dan cimetidin stop Digoksin po 3x0,25mg NaBic po 3x2 tab Lain tetap <b>Hari 3:</b> tetap</p> <p><b>Hari 4:</b> IVFD NS 0,9% LL ISDN po 3x5mg ASA po 1x80mg Furosemid iv 40mg-0-0 Ampisilin iv 4x1g Laxadin <b>Hari 6:</b> Anisol supp 1x1 ml/m <b>Hari 7:</b> Noperten po 2x10mg Adalat oros po 30mg-0-0 Lain sama dengan hari 4 tanpa laxadin <b>Hari 8:</b> ampicilin stop Lain tetap <b>Hari 9 sd 11:</b> terapi tetap</p>
12	AA, 58 thn MRS: 160405 KRS : 200405  <b>HD</b>	Tdk bs BAK 1 jam slh HD, mengetahui skt ginjal 1bln yll, baru pertama kali HD. Skt liver ejak 5 th yll. Rwyt pemimum alkohol. Dx: ESRD, nefropati diabetikum,CH, DM tipe II MRS: T 150/90, N 100, RR 32, Temp 38,3°C Diare,BAK mulai normal. Prod urin 481000/24jam. Konsul mata: OS Diabetic Retinopati non proliferatif	<p><b>Hari 1:</b> RBC 3,18 Na 140 K 4,4 Cl 110 Leukosit 10200 Hb 9,1 PCV 26,5 Trombosit 366000 Albumin 3,00 Ureum 255,9 SCr 7,41</p>	<p><b>Hari 1:</b> O<sub>2</sub> 3 lt/mnt; 4 lt/mnt IVFD NS 0,9% 10 lts/mnt NaBic po 3x2 tab <b>Hari 3:</b> IVFD NS 0,9% 10 lts/mnt Lisinopril po 1x10mg Furosemid iv 40mg-0-0 Ampisilin iv 4x1g Atapulgit po 3x2 tab <b>Hari 4:</b> tetap <b>Hari 5:</b> atapulgit stop Terapi lain tetap <b>Hari 6:</b> NaBic po 3x2 tab Lactulosa sirup po 3xC II</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

88

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
13	MH, 46 thn MRS: 190405 KRS : 240405	Tdk sdr,sbmnya mual,mnt,nafas menurun Dinyatakan gagal ginjal sejak 6 bl yll,rutin HD 2x/mgg DM sjk th 88,insulin rutin,skrg memekai injeksi auxerd 0-0-04 sc.rwyt HT,rutin bisoprolol dan loperten Dx:CKD st V,DM tipe II,post penurunan kesadaran ec uremic encephalopathy MRS:T 170/80, N 88, RR 30, Temp 38,5°C Lemah,mual,batuk,pusing. Konsul mata: OD Ablatio retina tractional susp ODR OS hipertensi retinopati kw III dan NPDR	<b>Hari 1:</b> RBC 3,23; 2,87 Na 133 K 4,37 Cl 107 GDS 17; 70 Leukosit 11500 Hb 8,4 PCV 25,1 GDP 19 GD 2 PP 82 Albumin 3,60 Ureum 167,8 SCR 17,06 pH 7,275 pCO <sub>2</sub> 30,8 pO <sub>2</sub> 129,1 HCO <sub>3</sub> 14,1 O <sub>2</sub> sat 97,8 BE -11,2 Alb urin 3+  <b>Hari 3:</b> Na 143 K 4,37 Cl 107 Ur 95,7 Cr 5,1 SGOT 20 SGPT 22 GDP 19 GD 2 PP 82 Kol total 101 HDL 18 LDL 56,6 TG 132 Protein total 7,2 Albumin 3,6 Globulin 3,6 Protein urin 3+ Leukosit 1+	<b>Hari 1:</b> O <sub>2</sub> 10 l/mnt IVFD NS O,9% 10 tt/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 lisinopril po 2x10mg Seftriakson iv 2x1g Ca glukonas iv 1 ampul <b>Hari 2:</b> Ca glukonas stop Furosemid 20mg-0-0 Metoklopramid iv 3x1 ampul Lain tetap <b>Hari 3:</b> tetap <b>Hari 4:</b> atapulgit stop Lain tetap <b>Hari 6:</b> furosemid iv ganti po 40mg-0-0 Metoklopramid iv ganti po 3x1 tab Bromheksin po 3x8po Seftriakson iv 2x1g Lisinopril po 2x10mg
14	Pu, 52 thn MRS: 200405 PP : 210405	Sesak dan gatal di seluruh bdn bertambah parah disertai dgn perubahan warna kulit sjk 6 bln SMRS,kaki Bengkak sjk th 01. Kencing menurun sjk 10 hr terakhir 500cc/hr. RPD:CKD st V,LHF,anemia, acidosis metabolik,hiperkalemia MRS:T 140/80, N 68, RR 34 Sesak,bengkak dan BAB cair. Prod urin 150cc/9 jam Kondisi plg:separo koma, nafas berat dan dalam.	<b>Hari 1:</b> RBC 3,16 Na 141 K 5,59 Cl 113 Leukosit 5800 Hb 8,7 PCV 26,7 Trombosit 214000 Albumin 2,91 Ureum 316,4 SC 12,88	<b>Hari 1:</b> O <sub>2</sub> 10 l/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 NaBic iv bolus 80 meq dan iv drip 80 meq Lisinopril 1x10mg <b>Hari 2:</b> IVFD NS O,9% 10 tt/mnt Furosemid iv 40mg-40mg-0 Kaptopril po 3x6,25mg IVFD D40% 2 amp Ca glukonas iv 2 ampul Actrapid iv 10 IU

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

10

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
15	Hu, 42 thn MRS: 200405 KRS : 270405 BB : 60 kg  <b>HD</b>	Sesak dan bengkak pd kakik,tgn, wajah,kemaluan sjk 17 hr yll. DM sjk 7 th yll,HT sjk 1 th yll. Berak htm spt petis Dx:CKD st V,DM tipe II,DM nefropati,anemia USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral. MRS:T 200/120, N 90, RR 30, Temp 37,8°C Radiologi:kardiomegali, udema peru. Sesak,batuk,nyeri lengan kiri. Radiologi:kardiomegali, udema peru.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,29 Na 137 K 5,14 Cl 114 Leukosit 11600 Hb 5,6 PCV 17,5 Trombosit 372000 GDS 102 Ureum 216,8 Scr 11,83 Klirens Cr 6,9 GDS 102 SGOT 4 SGPT 7 pH 7,228 pCO<sub>2</sub> 24,1 pO<sub>2</sub> 139,8 HCO<sub>3</sub> 9,8 O<sub>2</sub> sat 97,9 BE -15,9 Alb urin 4+ Eritrosit 4-6 <b>Hari 2:</b> RBC 2,39 Leukosit 9900 Hb 6,9 PCV 20,8 Trombosit 319000 Ur 165 Cr 6,41 pH 7,256</p> <p><b>Hari 3:</b> RBC 2,69 <b>Hari 4:</b> RBC 2,8 Leukosit 8300 Hb 8,7 PCV 21,7 Trombosit 354000 <b>Hari 5:</b> RBC 2,39 Leukosit 9900 Hb 6,9 PCV 20,8 Trombosit 319000 Ur 165 Cr 6,41 pH 7,256</p> <p><b>Hari 6:</b> RBC 2,8 Leukosit 8300 Hb 8,7 PCV 21,7 Trombosit 354000 <b>Hari 7:</b> RBC 2,39 Leukosit 9900 Hb 6,9 PCV 20,8 Trombosit 319000 Ur 165 Cr 6,41 pH 7,256</p>	<p>pCO<sub>2</sub> 25 pO<sub>2</sub> 41,6 HCO<sub>3</sub> 11,2 O<sub>2</sub> sat 66,7 BE -14,7 Na 142 K 4,07 Cl 116 SI 31 TIBC 140 Sat iron 22,1 GDP 82 GD 2 PP 111 Kol total 178 HDL 46 LDL 90,6 TG 207 <b>Hari 8:</b> RBC 2,69 <b>Hari 9:</b> RBC 2,8 Leukosit 8300 Hb 8,7 PCV 21,7 Trombosit 354000 <b>Hari 10:</b> RBC 2,39 Leukosit 9900 Hb 6,9 PCV 20,8 Trombosit 319000 Ur 165 Cr 6,41 pH 7,256</p> <p><b>Hari 1:</b> O<sub>2</sub> 4 lt/min IVFD NS O<sub>2</sub> 9% 10 tis/min NaBic iv bolus 750mg dan iv drip 75 mg Furosemid iv 40mg-0-0 Kaptopril po 3x25mg <b>Hari 2:</b> IVFD NS O<sub>2</sub> 9% 10 tis/min Furosemid iv 40mg-0-0 Lisinopril po 2x10mg NaBic po 3x2 tab Terapi lain tetap <b>Hari 4:</b> Furosemid 40mg-40mg-0 Lisinopril po 2x10mg NaBic po 3x2 tablet <b>Hari 6:</b> Terapi tetap <b>Hari 7:</b> Bisoprolol po 1x5 mg Terapi lain tetap <b>Hari 8:</b> furosemid 80mg-40mg-0 Lisinopril po 2x10mg NaBic po 3x2 tablet Bisoprolol po 1x5 mg</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

28

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosis	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
16	RS. 49 thn MRS: 210405 KRS : 290405	Nyeri pinggang sjk 1 hr yll, mual mabh sjk 1 minggu SMRS Th 87 di dx kista di ginjal,sjk itu MRS 5x,terakhir th '00 Rwyt kencing darah tiap MRS Rwyt HT sjk 18 th yll Dx:polycystic disease,CKD st IV,HT on treatment, hiperuricemia USG:Polycystic Ren Bilateral MRS:T 160/100, N 66, RR 20 Nyeri pinggang,pusing. Konsul mata: RMD 005	<p><u>Hari 1:</u> Na 133 K 3,97 Cl 103 Leukosit 7900 Hb 8,4 PCV 24,2 Trombosit 182000 Albumin 3,7 Ureum 187,5 Scr 6,30 Klirens Cr 12 GDS 82 Alb urin 1+ <u>Hari 6:</u> Ur 175,3 Cr 6,4 <u>Hari 7:</u> Leukosit 7800 Hb 8,1 Trombosit 161000 RBC 2,76</p> <p><u>Hari 8:</u> Asam urat 12,7 Albumin 3,7 Ur 175,6 Cr 6 Kol total 203 HDL 47 LDL 129,2 TG 134 <u>Hari 9:</u> Leukosit 6300 Hb 7,7 Trombosit 181000 RBC 2,66 <u>Hari 10:</u> Asam urat 12,2 Albumin 3,7 Kol total 210 HDL 45 LDL 138 TG 135</p>	<p><u>Hari 1:</u> IVFD NaCl 0,9% 10 lts/mnt Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1 lamp Furosemid iv 40mg-0-0 Kaptopril po 3x12,5mg <u>Hari 3:</u> tetap <u>Hari 6:</u> Kaptopril po 3x12,5mg <u>Hari 7:</u> tetap <u>Hari 8:</u> Alopurinol po 1x100 NaBic po 3x2 tab Terapi lain tetap</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosis	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekvensi
17  HD	Nga, 45 thn MRS: 270405 KRS : 030505 (meniggal) BB : 65 kg TB : 165 cm	Sesak dan tdk bc BAK sjk 2 hr yll. Nyeri pinggang sjk 2 th yll dan mmn jamu untuk sakinya. MRS dgn dx sakit ginjal Dx:CKD st V MRS:T 180/90, N 84, RR 44, Temp 36,5°C Pusing,sesak. Konsul neuro/encephalopati uremikum.	<p><b>Hari 1:</b>            RBC 2,54            Na 126; 142            K 8,64; 4,32            Cl 88; 101            Leukosit 13600            Hb 7,5            PCV 20,7            Trombosit 228000            Albumin 3,91            Ureum 340,1            SCR 26,3            Kreatins Cr 3,26            GDS 171            SGOT 45            SGPT 17            pH 6,977; 7,328            pCO<sub>2</sub> 34; 26,4            pO<sub>2</sub> 112,4;97,1            HCO<sub>3</sub> 7,9; 13,8            O<sub>2</sub> sat 92,3; 96,5            BE -22; -10,9            Alb urin 3+            Ketone 1+            Leukosit 15-20            Eritrosit uncount  <b>Hari 2:</b>            Na 137            K 5,52         </p> <p><b>Hari 1:</b>            Cl 96            Ur 329,6            Cr 37,44            pH 7,313            pCO<sub>2</sub> 21,9            pO<sub>2</sub> 53,5            HCO<sub>3</sub> 11            O<sub>2</sub> sat 80,4            BE -13,5  <b>Hari 6:</b>            RBC 2,44            Na 141            K 3,74            Cl 109            Leukosit 16800            Hb 6,9            PCV 20,1            Trombosit 212000            Ur 225,6            Cr 13,69            pH 7,518            pCO<sub>2</sub> 27,7            pO<sub>2</sub> 52,2            HCO<sub>3</sub> 22,4            O<sub>2</sub> sat 87,7            BE -0,3            Alb urin 3+            Leukosit 0-2         </p>	<b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 5 lts/mnt IVFD D40% 2 fl Insulin iv 10 IU Ca glukonas iv 2 ampul Kaptopril po 3x12,5mg NaBic iv bolus 100 meq dan iv drip 100 meq dlm NS 0,9% 20 lts/mnt <b>Hari 2:</b> IVFD NS 0,9% 5 lts/mnt Kaptopril po 3x25mg Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin 3x1 NaBic po 3x2 tab <b>Hari 3:</b> terapi tetap <b>Hari 4:</b> Kaptopril po 3x25mg Amlodipin po 3x2 tab As Folat po 3x1 tab Kalitake po 3x1 sachet <b>Hari 5:</b> Ampisilin iv 4x1g Paracetamol po 3x500mg <b>Hari 6:</b> Ampisilin ganti Sefotaksim iv 3x1g; 6x2g Paracetamol po 3x500mg NaBic po 3x2 tab Kaptopril po 3x12,5mg IVFD NS 0,9% 5 lts/mnt

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
18	Sna, 52thn MRS: 280405 KRS : 140505 (meniggal) BB : 45 kg TB : 148 cm  <b>HD</b>	Panas,mual dan perut terasa terbakar sjk 1 bl yll,batuk dan kaki tangan gemetaran sjk 1 minggu yll.MRS dg karena mual muntah dan di dx sakit ginjal RPD: HT sjk 2 th yll Dx:CKD st V,anemia, hiponatremia USG: CRD gr I/II D/S MRS:T 160/90, N 92, RR 20, Temp 36,4°C Mual,mnht,sesak,kesadaran menurun,prod urin 20cc/jm.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,78 Na 108, 109 K 3,95; 4,10 Cl 71; 78 Leukosit 6500; 9300 Hb 7,9; 7,2 LED 75 Trmb 328000;123000 PCV 20,4 PPT 120 APTT 34,2 Albumin 5,03 Ureum 311,6 SCr 29,84 Kirens Cr 1,57 pH 7,383 pCO<sub>2</sub> 28,2 pO<sub>2</sub> 164,7 HCO<sub>3</sub> 17 O<sub>2</sub> sat 99,4 BE -7,5 Leukosit urin + (1-2) Eritrosit + (0-1) <b>Hari 2:</b> Na 109 K 4,10 SI 172 TIBC 193 Sat Iron 89,1 <b>Hari 5:</b> Na 126 K 4,08 Cl 98</p> <p><b>Hari 1:</b> Leukosit 5900 Hb 6,2 LED 157 Trombosit 289000 Ur 265,4 Cr 11,4 Leukosit urin 3+ Durah 1+ Hb 2+ Eritrosit 6-8 Leukosit 10-15 <b>Hari 6:</b> RBC 2,83 Na 142 K 3,0 Cl 108 Leukosit 7100 Hb 6,4 Trombosit 252000 Ur 101 Cr 15,44 <b>Hari 11:</b> Na 143 K 4,26 Cl 110 pH 7,325 pO<sub>2</sub> 75,6 HCO<sub>3</sub> 5,7 O<sub>2</sub> sat 93 BE -18,5 Ur 107,9 Cr 5,03</p>	<b>Hari 1:</b> IVFD NS O,9% 18 tis/mnt Ranitidin iv 2x1 amp Metoklopramid iv 3x1 ampul Lisinopril po 1x10mg <b>Hari 2:</b> Transfusi PRC 2lalu/hari <b>Hari 3:</b> IVFD NaCl 3% 20 tis/mnt Omeprazol iv 1x20mg; 2x20mg Lisinopril po 2x10ng <b>Hari 5:</b> terapi tetap <b>Hari 6:</b> Metoklopramid iv 3x1 ampul Terapi lain tetap <b>Hari 7:</b> terapi tetap <b>Hari 9:</b> IVFD NS O,9% 18 tis/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 Terapi lain tetap <b>Hari 11:</b> IVFD NS O,9% 18 tis/mnt Lisinopril po 2x10mg NaBic po 3x2 tab Sefotaksim iv 2x1g CaCO <sub>3</sub> po 3x1 As Folat po 3x1 tab <b>Hari 12:</b> asam folat stop Furosemid iv 40mg-0-0 Lain tetap <b>Hari 13:</b> Metronidazol iv 3x500mg Terapi lain tetap <b>Hari 14:</b> Furosemid iv 40mg-40-40 Ca glukonas iv 1 ampul Terapi lain tetap <b>Hari 15:</b> Lisinopril dan ca glukonas stop Paracetamol po 3x500mg <b>Hari 16:</b> terapi tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi/Rute/Dosis/Frekuensi	
19	Sun, 42thn MRS: 280405 KRS : 140505 BB : 50 kg TB : 153 cm  <b>HD</b>	Sesak nafas 5 hr SMRS Batuks dengan dahak putih Dx: ESRD MRS:T 240/160, N 112, RR 28, Temp 36,8°C	<u>Hari 1:</u> RBC 2,17 Na 133 K 5,09 Cl 102 Leukosit 11500 Hb 6 PCV 16,6 Trombosit 278000 Urine 257,9 SCr 23,40 Ktirens Cr 2,47 GDS 92 pH 7,353 pCO <sub>2</sub> 22,5 PO <sub>2</sub> 64,4 HCO <sub>3</sub> 19,4 O <sub>2</sub> sat 91,8 BE -5,2 SGOT 22 SGPT 13 Albumin 3,15 Alb urin 3+ Glucosa + Leukosit + (8-10) Eritrosit + (7-10) Bakteri + <u>Hari 2:</u> Leukosit 11500 Hb 6 PCV 16,6 Trombosit 278000 GDS 92 Ur 257,9 Cr 23,4 Na 126 K 4,41	<u>Hari 1:</u> Cl 93 Asam urat 14,4 <u>Hari 4:</u> RBC 1,82 Ur 125 Cr 10,5 <u>Hari 5:</u> Leukosit 12900 Hb 5,1 Trombosit 211000 Na 145 K 3,49 Cl 107 <u>Hari 6:</u> Na 132 K 3,93 Cl 102 <u>Hari 12:</u> RBC 2,59 Leukosit 9600 Hb 7 PCV 19,8 Trombosit 428000 Ur 84 Cr 2,21 <u>Hari 14:</u> Na 135 K 5,14 Cl 104 <u>Hari 15:</u> RBC 2,44 Leukosit 8300 Hb 6,5 PCV 6 Trombosit 301000	<u>Hari 1:</u> IVFD D5% LL+ NaBic 10mg Furosemid iv 40mg-0-0 Nifedipin po 3x10mg IVFD D5% 10 ts/mnt Kaptopril SL 3x25mg Nifedipin SL 5mg <u>Hari 2:</u> nifedipin ganti Kaptopril po 3x25mg, Transfusi PRC 1 lb Lain tetap <u>Hari 3:</u> IVFD NS 0,9% 20 ts/mnt Kaptopril po 3x25mg GG po 3x1 tab <u>Hari 4:</u> Dulcolax po 2x1 tab Furosemid iv 40mg-0-0 <u>Hari 5:</u> kaptopril ganti Lisinopril po 2x10mg IVFD NS 0,9% 20 ts/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 Amlodipin po 1x10mg GG po 3x1 tab <u>Hari 6:</u> furosemide 40mg-40-0 Terapi lain tetap <u>Hari 7:</u> Clonidin po 2x0,15mg Lain tetap <u>Hari 9-12:</u> terapi tetap <u>Hari 13:</u> Ciprofoksasin po 2x500mg Terapi lain tetap <u>Hari 14:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 Ranitidin po 2x1 tab Lisinopril po 2x10mg Klonidin po 2x0,15mg Amlodipin po 1x10mg <u>Hari 15:</u> Ranitidine stop Furosemid 20mg-0-0 lain tetap <u>Hari 16:</u> Ranitidin iv 2x1 amp terapi lain tetap <u>Hari 17:</u> Ranitidin iv ganti po 2x1 tab Metoklopramid iv 3x1 amp lalu ganti po 3x1 tab Kalitake po 3x1 sachet

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi	
20	AR, 23thn MRS: 300405 KRS : 150505	Sesak dan Bengkak pd muka dan kaki sjk 3 hr SMRS,nyeri tenggorokan sjk 5 hr yll Rutin minum kaptopril 3x25mg, metil prednisolon 2x½ tab,di dx nefrotic syndrome Dx:CKD st V USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral, ascites, efusi pleura sinistra MRS:T 170/110, N 92, RR 20, Temp 37°C Batuk darah,kaki bengkak, kejang, BAK sedikit, prod urin 700cc/hr. Konsul neuro:kejang karena gangguan elektrolit. Konsul mata:tanda-tanda hipertensi retinopati sesuai dg kw III.	<p><b>Hari 2:</b>            Na 116, 115            K 4,23; 5,23            Cl 88, 88            GDS 104            Leukosit 9500            Hb 5,2            PCV 18,4            Trombosit 156000            Albumin 3,41            Ureum 251,3            SCr 21,37            GDS 104            Alb urin 3+  <b>Hari 4:</b>            Na 134            K 4,78            Cl 108            RBC 2,21            Leukosit 9500            Hb 5,2            LED 75            Trombosit 156000  <b>Hari 5:</b>            Na 136            K 4,15            Cl 104            Ur 293,6            Cr 12,2         </p> <p><b>RBC 4,06</b>            Leukosit 14000            Hb 10,8            PCV 30,6            Trombosit 135000            Kol total 154            HDL 42            LDL 83,4            TG 143  <b>Hari 7:</b>            Ur 260,8            Cr 11,1            As urat 9,2  <b>Hari 9:</b>            Ur 192,9            Cr 8,2  <b>Hari 14:</b>            RBC 1,94; 2,54            Leukosit 7500; 11200            Hb 4,7; 6,5            PCV 18,4            Tromb 76000; 197000  <b>Hari 17:</b>            RBC 3,06            Na 136            Leukosit 15050            Hb 8,1            PCV 22,3            Trombosit 190000         </p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 20 lts/mnt            Kaptopril po 3x25mg            Furosemid po 40mg-0-0            Kalitake po 3x1 sachet            Metoklopramid iv 3x1 ampul            Cimetidin iv 3x1amp  <b>Hari 2:</b> IVFD NS 0,9% 20 lts/mnt            Kaptopril po 3x25mg            Kalitake po 3x1 sachet            Metoklopramid iv 3x1 ampul            Diazepam po 3x5mg  <b>Hari 3:</b> Furosemid iv 40mg-40-0  <b>Hari 4:</b> JVFD NS 0,9% 20 lts/mnt            Transfusi PRC 1lebu/hari            Kaptopril po 3x25mg            Kalitake po 3x1 sachet            Metoklopramid iv 3x1 ampul            Furosemid po 40mg-0-0            Kalneco iv 1x1 amp  <b>Hari 5:</b> kaptopril stop            Noperten po 1x10mg            Transamin iv 3x1amp            Lain tetap         </p>	<p><b>Hari 6:</b> transamin stop            Klonidin/catapres po 2x0,15mg            DMP sirup po 3xC1            Lain tetap  <b>Hari 7:</b> terapi lain tetap  <b>Hari 8:</b> kalitake stop            Terapi lain tetap  <b>Hari 9:</b> IVFD NS 0,9% 20 lts/mnt            Furosemid iv 40mg-40-0            Klonidin/catapres po 1x0,15mg            Noperten po 1x10mg  <b>Hari 11:</b> Allopurinol po 1x300mg            Terapi lain tetap  <b>Hari 12:</b> Albumin iv 20%            Terapi lain tetap  <b>Hari 13:</b> albumin stop            Terapi lain tetap  <b>Hari 14:</b> terapi tetap  <b>Hari 15:</b> Lactulosa sirup po 4xC1            Terapi lain tetap.         </p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

78

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosis	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
21  HD	Dah, 62 thn MRS: 300405 KRS : 030505 (meninggal) BB : 50 kg TB : 160 cm	BAK merah dan makin pekat sjk 15 hr yll, vol 700-1000cc/hr Nyeri perut dan pinggang bwh disertai muat matih sjk 1 bl yll Kaki dan bdn bengkak sjk 10 hr yll. Dx:CKD st V due to obs uropaty,ca buli MRS-T 160/90, N 96, RR 28, Temp 36,2°C	<u>Hari 1:</u> RBC 2,30 Na 127; 139 K 6,4; 6,20 Cl 103; 107 Leukosit 26200 Hb 6,5 PCV 18,2 Trombosit 77000 Ureum 306,1 SCr 37,67 Klirens Cr 1,3 GDS 77 pH 7,175 pCO <sub>2</sub> 7,3 pO <sub>2</sub> 100 HCO <sub>3</sub> 2,7 O <sub>2</sub> sat 94,9 BE -23,6 Alb urin 3+ Leukosit + (10-15)  <u>Hari 2:</u> pH 7,165 pCO <sub>2</sub> 9,7 pO <sub>2</sub> 104,6 HCO <sub>3</sub> 3,5 O <sub>2</sub> sat 95 BE -23,6 Ca 13 Fosfor 7,2  <u>Hari 3:</u> pH 7,33 pCO <sub>2</sub> 12,5 pO <sub>2</sub> 123,5 HCO <sub>3</sub> 6,6 O <sub>2</sub> sat 95,3 BE -23  <u>Hari 5:</u> Na 144 K 6,21 Cl 109	<u>Hari 1:</u> IVFD NS LL Noperten po 1x10mg; 2x10mg NaBic po 3x1 tab; 3x2 tab Kalitake po 3x1 sachet As Folat po 3x1 tab As tranexamat iv 3x1 amp Seftriakson iv 1x1g lalu ganti Sefotaksim iv 2x1g NaBic iv bolus 100 meq dan iv drip 100 meq dalam NS 0,9% 8 lts/mnt <u>Hari 2:</u> NaBic po 3x2 tab; 3x1 tab Terapi lain lanjut  <u>Hari 3:</u> IVFD NS LL Noperten po 2x10mg NaBic po 3x1 tab Kalitake po 3x1 sachet Sefotaksim iv 2x1g As tranexamat iv 3x1 amp  <u>Hari 4:</u> kalitake stop IVFD D40% 2 fl Ca glukonas iv 2 ampul Actrapid iv 10 IU Furosemid iv 40mg-0-0 Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

88

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/FrekuenSI
22 <b>HD</b>	Bu, 59 thn MRS: 010505 KRS : 130505	Sesak sjk 2 hr SMRS Kesadaran menurun sjk maret '05,sulit komunikasi,badan bengkak walaup sdn cuci darah. HT sejak Maret '05,DM sjk 5 th yll,insulin tdk teratur. Dx:CKD st V,uremic lung USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral, nefrolitiasis dextra dengan calycectasis, kista ren bilateral, susp massa pd dinding vu. MRS:T 160/100, N 112, RR 36, Temp 37,2°C Insomニア, batuk, sesak.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 3,2 Na 130; 138 K 6,09; 4,09 Cl 102; 108 Leukosit 8800 Hb 8,3 PCV 24,8 Trombosit 260000 Albumin 5,6 Ureum 184,7 SCr 9,48 Klirens Cr 7,12 GDS 110 SGOT 872 SGPT 625 pH 7,227; 7,217; 7,317 pCO<sub>2</sub> 29,4; 32,4; 36,1 pO<sub>2</sub> 92,4; 103,9; 170,6 HCO<sub>3</sub> 12,4; 13,1; 18,4 O<sub>2</sub> sat 95,1; 95,8; 99,3 BE -14,1; -13,3; -6,9 Alb urin 3+</p> <p><b>Hari 3:</b> Ur 140 Cr 8,75 GDP 83 GD 2 PP 113 <b>Hari 7:</b> Na 136 K 4 Cl 106 Prot total 5,6 Albumin 2,3 Globulin 3,3 Hb 9,0 Leukosit 10300 LED 114 Trombosit 273000 <b>Hari 11:</b> Ut 92,2 Cr 5,44</p>		<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 20 tbs/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 ISDN po 3x10mg ASA po 1x160mg Kaptopril po 3x12,5mg Sefotaksim iv 2x1g NaBic iv bolus 50 meq dan iv drip 100 meq dlm NaCl 0,9% 400 ml 8 tbs/mnt <b>Hari 3:</b> ASA po 1x80mg Kaptopril po 3x25mg Lain tetap <b>Hari 4:</b> ISDN dan ASA stop Kaptopril po 3x25mg Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 5:</b> NaBic po 3x2 tab; 3x1 tab Sefotaksim iv 2x1g Lain tetap <b>Hari 7:</b> terapi tetap <b>Hari 8:</b> Kaptopril po 3x25mg NaBic po 3x2 tab As Folat po 3x1 tab <b>Hari 10:</b> NaBic po 3x1 tab lalu stop CaCO<sub>3</sub> po 3x1 <b>Hari 11:</b> Amlodipin po 1x10mg Kaptopril po 3x25mg <b>Hari 12:</b> kaptopril stop DMP sirup po 3xCI K/P Amlodipin po 2x10mg CaCO<sub>3</sub> po 3x1 As Folat po 3x1 tab <b>Hari 14:</b> terapi tetap</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

68

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
23	Je, 62 thn MRS: 020505 KRS : 070505	Mual month 1 mgg SMRS HT 1 bl yll,sering minum jamu untuk mengatasi nyeri sendi sjk 2 th yll. Dx:CKD st V cc PNC,infected stone,HT st II MRS:T 190/80, N 93, RR 27, Temp 37,5°C Lemah,pusing dan mual berkurang.	<p><b>Hari 1:</b>  Na 128  K 4,83  Cl 99  Leukosit 20800  Hb 11,7  PCV 93,7  Trombosit 311000  Ureum 212,2  SCr 11,32  Kilrens Cr 4,3  GDA 152  SGOT 39  SGPT 50  <b>Hari 2:</b>  pH 7,317  pCO<sub>2</sub> 36,1  HCO<sub>3</sub> 18,4  <b>Hari 3:</b>  Ur 234,6  Cr 6,9  Asam urat 16,5  <b>Hari 4:</b>  Kolesterol 186  TG 312  HDL 23  LDL 100,6 </p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 20 lts/min  Kaptopril po 3x12,5mg; 3x25mg  Ampisilin iv 4x1g  Metoklopramid iv 3x1 ampul  <b>Hari 3:</b> IVFD D5% 10-12 lts/min  Alopurinol po 1x100mg  NaBic po 3x1 tab  Ampisilin iv 4x1g  Kaptopril po 3x12,5mg  Metoklopramid iv 3x1 ampul  <b>Hari 4:</b> kaptopril ganti Lisinopril po 2x10mg  Terapi lain tetap  <b>Hari 5:</b> Gemfibrosil po 1x300mg/mlm  Terapi lain tetap  <b>Hari 6:</b> ampisilin ganti Siprofloksasin po 2x500mg tab  Terapi lain tetap </p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

06

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/FrekuenSI
24	GR, 50 thn MRS: 070505 KRS : 180505 (meninggal)	Bengkak seluruh tbh sjk 2 mgg yll. Di dx skt ginjal th 04 menolak HD,HT sjk 10 th yll,DM sjk 2 th yll tdk rutin kontrol Dx:CKD st V,HT st II,anemia hipokromik normositer MRS: T 140/90, N 88, RR 28 Sesaak,melena,hematemesis, udem anasarika.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,91 Na 139 K 4,22 Cl 110 Leukosit 10600 Hb 7,2 PCV 21,8 Trombosit 161000 Albumin 3,29 Ureum 310,7 SCr 16,05 Klirens Cr 4,96 GDS 108 pH 7,149 pCO<sub>2</sub> 13,8 pO<sub>2</sub> 114 HCO<sub>3</sub> 4,8 O<sub>2</sub> sat 95,5 BE -21,9 Leukosit urin +(3-6)</p> <p><b>Hari 2:</b> pH 7,149; 7,268 pCO<sub>2</sub> 13,8; 11,7 pO<sub>2</sub> 114; 94,6 HCO<sub>3</sub> 4,8; 5,3 O<sub>2</sub> sat 95,5; 94,4 BE -21,9; -19,3</p>	<p><b>Hari 3:</b> GDS 57 GD 2 PP 60 Kol total 149 HDL 52 LDL 74,8 TG 111</p> <p><b>Hari 4:</b> Leukosit 11000 Hb 6,7 LED 46 Trombosit 135000 Ur 300 Cr 8,2</p> <p><b>Hari 7:</b> RBC 2,76 Leukosit 10800 Hb 7,3 LED 33 Trombosit 179000 Protein total 4,4 Albumin 2,2 Globulin 2,2</p> <p><b>Hari 1:</b>IVFD NS 0,9% 20 lts/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 2:</b> IVFD NS 0,9% 20 lts/mnt NaBic iv bolus 100 meq dan iv drip 150 meq dlm NaCl 0,9% Furosemid iv 40mg-40-0 ISDN po 3x5mg ASA po 1x80mg NaBic tab 3x2 <b>Hari 3:</b> ISDN dan ASA stop NaBic iv bolus 100 meq dan iv drip 150 meq dlm NaCl 0,9% Metoklopramid iv 3x1 ampul Lisinopril po 2x10mg Antasida po 4xC II <b>Hari 4:</b> CaCO<sub>3</sub> 3x1 Lisinopril po 2x10mg As Folat po 3x1 tab <b>Hari 5:</b> Klonidin po 2x0,15mg Furosemid iv 40mg-40-0 Lisinopril po 2x10mg Metoklopramid iv 3x1 ampul <b>Hari 6:</b> IVFD NS 0,9% 20 lts/mnt Ranitidin iv 2x1 amp Lactulosa sirup po 3xC II Antasida po 4xC II Lain tetap <b>Hari 7:</b> transfusi PRC 1 lb Terapi lain tetap <b>Hari 8:</b> terapi tetap <b>Hari 10:</b> lactulosa dan antasida stop Terapi lain tetap <b>Hari 12:</b> Furosemid iv 40mg-40-40 Terapi lain tetap</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

16

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosis	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
25 <b>HD</b>	Sul, 39 thn MRS: 090505 KRS : 200505 BB : 87 kg TB : 162 cm	Nyeri lutut kanan kiri ejk 2 hr yll,sering nyeri ejk 3 th yll Di dx HT dan skt ginjal ejk 3,5 th yll, rutin HD 2x/mgg (HD ke 350x) Dx:CKD st V,osteoarthritis gemic D/S MRS:T 150/100, N 80, RR 18 Nyeri lutut kiri.	<b>Hari 1:</b> RBC 2,27 Na 144; 148 K 3,6; 6,1 Cl 109; 118 Ca 8,5 Fosfor 8,5 Leukosit 4900 Hb 5,4 PCV 14 Trombosit 160000 Albumin 3,7 Ureum 73,9 SCr 6,1 As urat 10 SI 85 TIBC 258 Sat iron 32,9 Prot total 7,7 Albumin 3,7 Globulin 4,0	<b>Hari 2:</b> Na 141; 139 K 6,77; 7 Cl 106; 106 Ca 11,1; 9,5 Fosfor 9,3; 7,4 Ur 166,8 Cr 15,89 As urat 10; 9,9 Leukosit 7200 Hb 6,8 PCV 19,6 Trombosit 206000 Kolesterol total 153 HDL 26 LDL 83,8 TG 216 Albumin 3,7 <b>Hari 10:</b> Na 140 K 6,04 Cl 106 Ur 232,3 Cr 18,85	<b>Hari 1:</b> NaBic po 3x1 tab Kalitake 3x1 sachet Lisinopril po 2x10mg Paracetamol po 3x500mg Furosemid iv 40mg-40-0 <b>Hari 2:</b> Reed caf 3x11 tab Furosemid po 40mg-0-0 Lisinopril po 2x10mg Kalitake 3x1 sachet <b>Hari 3:</b> terapi tetap <b>Hari 4:</b> reed caf stop Terapi lain tetap <b>Hari 5:</b> Furosemid iv 20mg-0-0 Lisinopril po 2x10mg Kalitake 3x1 sachet Alopurinol po 1x100mg; 1x300mg Movicox supp 2x1 <b>Hari 7 dan 8:</b> terapi tetap <b>Hari 9:</b> Furosemid iv40mg-0-0 Terapi lain tetap <b>Hari 10:</b> furosemide ganti po 40-0-0 Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

92

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/FrekuenSI
26 <b>HD</b>	Sel, 50 thn MRS: 100505 KRS : 150505 (meninggal)	Sesak sjk 2 hr yll Di dx CKD 3 bl yll,sdh HD 16x,terakhir HD 1 mng SMRS Operasi prostat pd Feb 05 Dx:CKD st V,uremic lung, anemia,susp paralitic ileus USG: hidronefrosis gr I-II kanan cc post renal, hidronefrosis gr II-III kiri cc post renal,contracted spleen. MRS: T 100/60, N 120, RR 36 Sesak,gatal. Konsul bedah:ileus obs.	<b>Hari 1:</b> RBC 2,43 Na 137 K 5,04 Cl 104 Leukosit 8800 Hb 6,7 PCV 20 Trombosit 339000 Albumin 2,65 Ureum 194,5 SCr 10,97 GDS 129 pH 7,413 pCO <sub>2</sub> 28,4 pO <sub>2</sub> 125,9 HCO <sub>3</sub> 18,2 O <sub>2</sub> sat 98,8 BE -5,8	<b>Hari 3:</b> RBC 2,36 Na 147 K 5,87 CL 109 Leukosit 4300 HB 6,5 PCV 18,9 Trombosit 160000 Ur 234 Cr 12,28 pH 7,262 pCO <sub>2</sub> 40 pO <sub>2</sub> 112,7 HCO <sub>3</sub> 17,7 O <sub>2</sub> sat 96,7 BE -8,1	<b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 5-10 lts/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 Ampisilin iv 3x1g Paracetamol po 3x500mg <b>Hari 2:</b> terapi tetap <b>Hari 3:</b> IVFD NaCl 0,9% 20 lts/mnt Ampisilin ganti Cefotaksim iv 3x1g Dopamine iv 1 amp, drip dopamine 12 lts/mnt NaBic iv bolus 25 meq dan iv drip 50 meq dlm NS 0,9% 30 lts/mnt Metronidazol iv 3x500mg <b>Hari 5:</b> Dopamine iv 1 amp, drip dopamine 12 lts/mnt Tramadol iv 3x1amp Terapi lain tetap <b>Hari 6:</b> drip dopamine Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

93

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
27	AM, 17 thn MRS: 110505 KRS : 180505 BB : 50 kg TB : 165 cm	Sesak sjk 4 hr SMRS, lemas dan pucat sjk 1 bl SMRS, muai mnth 1 mgg SMRS. BAK spt cucian beras sjk 2 mgg SMRS, batuk darah 1 hr SMRS. Sering demam sjk usia 2,5 th. Dx:CKD st V ec PNC dd GNC, Anemia hipokromik mikrositer, lung edem-kardiomegali USG MRS: T 130/90, N 100, RR 32, Temp 38,4°C Sesak,NGT terasa nyeri, batuk.	<p><b>Hari 1:</b>            RBC 1,8            Na 138            K 5,98            Cl 111            Leukosit 8700            Hb 4,8            PCV 14,2            Trom 130000            Alb 3,41            Ur 359,8            SCr 20,26            Klirens Cr 4,20            GDS 75            pH 7,177            pCO<sub>2</sub> 12,7            pO<sub>2</sub> 137,4            HCO<sub>3</sub> 4,6            O<sub>2</sub> sat 97,4            BE -21,5            Alb urin 4+            Leukosit + 150-200            Eritrosit + 5-10         </p> <p><b>Hari 4:</b>            RBC 3,04            Leukosit 8100            Hb 8,2            PCV 24,8            Trombosit 139000  <b>Hari 6:</b>            Na 132            K 4,9            Cl 109            Ur 141,8            Cr 12,1            Protein total 4,9            Albumin 2,5            Globulin 2,4         </p>	<p><b>Hari 1:</b>            IVFD NS 0,9% 5-10 tis/mnt            Furosemid iv 40mg-0-0            Transfusi PRC 1lslu/hari            Ampisilin iv 4x1g            Kalitake 3x1 sachet            NaBic iv bolus 2 fl dan iv drip 3 fl dlm NS 0,9%            ISDN po 3x5mg            Metoklopramid iv 3x1 ampul            Lisinopril 1x10mg  <b>Hari 2:</b> NaBic dan ISDN stop            Terapi lain stop  <b>Hari 3:</b> terapi tetap  <b>Hari 4:</b> IVFD NS 0,9% 5-10 tis/mnt            Ampisilin iv 4x1g            Furosemid iv 40mg-0-0            Metoklopramid iv 3x1 ampul            Lisinopril po 2x10mg  <b>Hari 6-8:</b> terapi tetap         </p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

94

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekvensi	
28  HD	HS, 52 thn MRS: 110505 KRS : 270503 BB : 60 kg TB : 160 cm	MRS karena bdu lemah dan pucat,dik dx peny ginjal. HT sjk 2 th yll,rutin mmn kaptopril,noperten 1x1 Rutin mmnn jamu jaya guna,air mancur dan kapsul sjk th 90 RPD:bronchitis sjk april 04 Dx:CKD st V, HT st II USG: Chronic Renal Disease Bilateral, Effusi Pleura Dextra & Sinistra MRS: T 180/100, N 92, RR 24 Sesak,batuk,kembung, tangan dan kaki masih Bengkak.	<u>Hari 1:</u> RBC 2,98 Na 126 K 4,68 Cl 102 Leukosit 8600 Hb 8,5 PCV 23,6 Trombosit 187000 Ureum 183 SCr 15,65 kreas Cr 3,98 GDS 104 <u>Hari 2:</u> Ur 183 Cr 15,65 Na 126 K 4,68 Cl 102 pH 7,253 pCO <sub>2</sub> 26,6 pO <sub>2</sub> 123,2 HCO <sub>3</sub> 11,8 O <sub>2</sub> sat 97,8 BE -14,1 Alb urin 3+ Leukosit urin 2-5 Eritrosit 4-5	<u>Hari 5:</u> Ur 140 Cr 6,04 Na 129 K 4,64 Cl 100 <u>Hari 6:</u> Na 131 K 4,64 Cl 101 <u>Hari 10:</u> Ur 145,3 Cr 8,7 <u>Hari 11:</u> Ur 147,2 Cr 9,1 RBC 3,06 Leukosit 7400 Hb 8,9 LED 33 Trombosit 149000 <u>Hari 13:</u> Ur 7,9 Cr 1,9 Leukosit 9000 Hb 8,6 LED 36 Trombosit 156000	<u>Hari 1:</u> IVFD NaCl 0,9% 20 ttis/mnt Furosemid iv 20mg-0-0 Noperten po 1x10mg CaCO <sub>3</sub> po 3x1 <u>Hari 2:</u> NaBic iv bolus 1 fl Terapi lain tetap <u>Hari 3:</u> terapi tetap <u>Hari 4:</u> Transfusi PRC 1lslu/hari Kalitake 3x1 sachet Terapi lain tetap <u>Hari 5:</u> terapi tetap <u>Hari 6:</u> Amlodipin po 1x10mg Terapi lain tetap <u>Hari 8:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 Terapi lain tetap <u>Hari 9:</u> Furosemid iv 40mg-40-0 Noperten po 2x10mg Amlodipin po 1x10mg CaCO <sub>3</sub> po 3x1 Ranitidin iv 2x1 amp <u>Hari 10-11:</u> terapi tetap <u>Hari 13:</u> ranitidine ganti po 2x1 tab Terapi lain tetap <u>Hari 15:</u> Furosemid iv 40mg-40-0 Terapi lain tetap <u>Hari 16:</u> furosemide ganti po 40-40-0 Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosis	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/FrekuenSI	
29	Tu, 50 thn MRS: 120505 KRS : 160505	Panas 1 mgg SMRS,ditunjuk dg dx sakit ginjal. HT sjk 5 th yll,merokok 3 btg/hr berhenti 2 bl yll. Dx:ESRD, HT st II USG:Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral D/S gr III + Hidronefrosis gr III, Renal Cyst D MRS: T 180/80, N 80, RR 22 Mual muntah	<b>Hari 1:</b> RBC 2,6; 1,96 Na 131 K 4,3 Cl 113 Leukosit 8900 Hb 5,3 PCV 16,2 Trom 378000 Ur 279,3 SCr 11,57 GDS 176 pH 7,123 Pco <sub>2</sub> 13 pO <sub>2</sub> 104,1 HCO <sub>3</sub> 4,3 O <sub>2</sub> sat 94,6 BE -23 Alb urin 2+ Eritrosit 4-6	<b>Hari 1:</b> SGOT 35 SGPT 63 Kol total 116 TG 49 HDL 66 LDL 43 As urat 6,1 Leukosit 9200 Hb 5,7 LED 14 Trombosit 294000 RBC 1,93 <b>Hari 2:</b> Ur 234,3 Cr 8,76 Leukosit 11000 Hb 9,2 LED 35 Trombosit 264000	<b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 10 tbs/mnt Metoklopramid iv 3x1 ampul NaBic po 3x2 tab Kaptopril po 3x25mg ISDN po 3x5mg NaBic iv drip 3 fl dm NS 0,9% 10 tbs/mnt <b>Hari 2:</b> transfusi PRC 1 lb Terapi lain tetap <b>Hari 3:</b> metoklopramide stop transfusi PRC 1 lb terapi lain tetap <b>Hari 5:</b> Metoklopramid iv 3x1 ampul Disflutyl 3x5 Terapi lain stop
30	Mal, 38 thn MRS: 140505 KRS : 200505 BB : 60 kg TB : 155 cm	Perut membesar seh px sesak, kaki bengkak dan prod urin berkurang sjk 10 hr yll. HT sjk 4 th yll,menggunakan kaptopril dan furosemid Mnm extra joss sjk 2 th yll Dx:CRF,HT st II,anemi,ascites, edema USG:Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral,congestif hepatosplenomegali,ascites. MRS:T 160/90, N 88, RR 24 Sesak,bengkak,perut membesar. Konsul mata:hipertensi retinopati dg kw I-II	<b>Hari 1:</b> RBC 2,87 Na 138 K 4,90 Cl 113 Leukosit 10500 Hb 7,7 PCV 22,6 Trombosit 238000 Albumin 3,2 Uretra 5155,9; 163,9 SCr 9,59; 10,69 Klirens Cr 6,76 GDS 93 SGOT 13 SGPT 4 Alb urin 3+ Leukosit urin +(7-8) Eritrosit +(3-5)	<b>Hari 4:</b> RBC 2,52 Leukosit 9600 Hb 6,9 LED 25 Trombosit 245000 Ur 148,9 Cr 6,9 Kol total 152 HDL 63 LDL 78,8 TG 51 SGOT 16 SGPT 8 <b>Hari 5:</b> GDS 91 Ur 155,9 Cr 9,59 Prot urin 2+	<b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 10 tbs/mnt Furosemid iv 40mg-40-0 Kaptopril po 3x25mg <b>Hari 3:</b> infus aff Terapi lain tetap <b>Hari 5:</b> Furosemid iv 40mg-40-40 Kaptopril po 3x25mg Lisinopril po 2x10mg <b>Hari 6:</b> terapi tetap <b>Hari 7:</b> Furosemid iv ganti po 40mg-0-0 Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2



No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuenyi	
31  HD	PJM, 50 thn MRS: 160505 KRS : 270505 BB : 55kg TB : 160 cm	Mual sjk 4 bl yll,pucat sjk 1 bl yll. Rwyt keluar 3 buah batu spt kerikil diameter 1 cm sjk 6 th yll.HT sjk 5 th yll.Mnm alcohol sjk 5 th yll. Dx:CKD st V,anemia NN USG:Chronic Renal Failure, nephrolithiasis S,Pleural Eff D MRS:T 140/90, N 80, RR 28, Temp 36,7°C Pasien sulit tidur. Konsul bedah:chronic renal failure tanpa tanda tanda obstruksi pada sistem pelviocalyceal.	<u>Tanggal 12/04:</u> RBC 2,41 Hb 7,5 Leukosit 8200 LED 75-110 Trombosit 205000 GDP 191 Ur 215,8 Cr 8,05 Asam urat 17,5 Alb urin 3+ Leukosit urin 8-10 Eritrosit ++ <u>Tanggal 13/04:</u> GDP 136 GD 2 PP 165 <u>Hari 1:</u> RBC 2,1 Leukosit 8000 Hb 6,4 PCV 17,6 Trombosit 228000 Alb urin 1+ Leukosit urin 3-5 Eritrosit 1-2 Na 135 K 3,34 Cl 100	SGOT 13 SGPT 8 pH 7,422 pCO <sub>2</sub> 25,4 pO <sub>2</sub> 101,8 HCO <sub>3</sub> 16,6 O <sub>2</sub> sat 97,8 BE -7,1 <u>Hari 2:</u> RBC 2,38 Ur 9,3 Cr 1,45 Leukosit 9600 Hb 7,4 LED 100 Trombosit 231000 Reticulosit 15 <u>Hari 4:</u> Ur 9,3 Cr 1,45	<u>Hari 1:</u> IVFD NS 0,9% 10 lts/mnt Metoklopramid iv 3x1 ampul Transfusi PRC 2 lalu/hari <u>Hari 2:</u> PRC stop Terapi lain tetap <u>Hari 3:</u> terapi tetap <u>Hari 4:</u> Metoklopramid iv 3x1 ampul Lisinopril po 1x10mg <u>Hari 6:</u> HCT po 3x1 tab Terapi lain tetap <u>Hari 10 - 11:</u> terapi tetap <u>Hari 12:</u> NaBic po 3x1 tab Metoklopramid ganti po 3x1 tab Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

97

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/FrekuenSI
32	ML, 56 thn MRS: 180505 KRS : 210505 (meninggal)	Bdn lemah sjk 2 mgg yll stlh KRS dg keluhan stroke. Rwyt HT dan DM sjk 2 th yll, rutin mnun glibenklamid tp berhenti 2 bln terakhir. Dx:CRF st V,HT st II,hemi parese MRS: T 130/90, N 100, RR 24, Temp 36°C Sulit menelan,berak hitam seperti petis	<b>Hari 1:</b> RBC 2,99 Na 141 K 6,58 Cl 117 Leukosit 6700 Hb 10,2 PCV 27,9 Trombosit 97000 Albumin 3,5 Ureum 254,5 SCr 12,23 Klirens Cr 5,25 GDS 192 SGOT 81 SGPT 105 PPT 13 APTT 35 pH 7,316 pCO <sub>2</sub> 16,5 pO <sub>2</sub> 122 HCO <sub>3</sub> 8,4 O <sub>2</sub> sat 98,1 BE -15,7 Alb urin 3+ Leukosit urin 5-6 Eritrosit 6-8 Bakteri +  <b>Hari 3:</b> Na 136 K 4,11 Cl 108 Gdp 110 Prot total 7,2 Alb 3,3 Glob 3,7  <b>Hari 4:</b> RBC 3,22 Na 148, 161 K 6,42; 7,4 Cl 125; 136 Leukosit 9100 Hb 11 LED 30 Trombosit 85000 Ur 152,6 Cr 7,2 Alb 2,5 GDP 84 GD 2 PP 101 Kol total 121 TG 154 pH 7,292 pCO <sub>2</sub> 13,2 pO <sub>2</sub> 95 HCO <sub>3</sub> 6,2 O <sub>2</sub> sat 94,3 BE -17,2	<b>Hari 1:</b> IVFD D40% 2 lI IVFD NaCl 0,9% LL IVFD D10% 20 tts/mnt NaBic po 3x2 tab NaBic iv drip 50 meq dlm NaCl 0,9% 500cc 25 tts/mnt <b>Hari 2:</b> Kaptopril po 3x12,5mg Furosemide po ½-0-0 tab <b>Hari 3:</b> Kaptopril po 3x12,5mg Furosemid iv 40mg-0-0 Fepiram iv 3x3 Tiamin iv 1x1 Aspilet po 1x80mg <b>Hari 4:</b> fepiram stop Ranitidin iv 2x1 amp Lactulosa sirup po 3xCI IVFD D40% 500cc Actrapid iv 10 IU Sefotaksim iv 3x1g NaBic iv bolus 50 meq dan iv drip 75 meq dlm NaCl 0,45% 500cc 20 tts/mnt Terapi lain tetap	

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

86

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnose	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
33	Ad, 74 thn MRS: 200505 KRS : 020605	Mual mnth dan sulit BAB (warna htm) sjk 3 mgg yll. Dx:CKD st V,anemia,asidosis, hiperkalemia,nefrrolitiasis USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral dg batu pada pole bwh ren D dan pole tengah bwh ren S, vesicolithiasis MRS:T 140/80, N 80, RR 17 Mual,pusing.	<u>Hari 1:</u> RBC 3,0! Na 139 K 4,06 Cl 102 Leukosit 7600 Hb 15,4 PCV 47,8 Trombosit 225000 Albumin 4,37 Ureum 78,6 SCr 4,54 Klirens Cr 12,03 GDS 134 SGOT 23 SGPT 15 Alb urin 2+ Leukosit +(0-1) Eritrosit +(0-1) pH 7,122 pCO <sub>2</sub> 26,6 pO <sub>2</sub> 90,3 HCO <sub>3</sub> 8,8 O <sub>2</sub> sat 92,6 BE -19,1 <u>Hari 2:</u> Na 149 K 4,93 Cl 121 pH 7,239 pCO <sub>2</sub> 33,5 pO <sub>2</sub> 91,2 HCO <sub>3</sub> 14,1 O <sub>2</sub> sat 93,5 BE -11,8 <u>Hari 4:</u> Na 151 K 4,33 Cl 121 Alb 3,22	<u>Hari 8:</u> RBC 2,36 Na 151 K 4,33 Cl 123 Leukosit 9200 Hb 6,9 LED 75 Trombosit 203000 Ur 152 Cr 84 <u>Hari 9:</u> RBC 2,75 Leukosit 11700 Hb 8,2 PCV 24,1 Trombosit 197000 Ur 182,2 Cr 5,91 <u>Hari 12:</u> RBC 2,01 Na 142 K 2,21 Cl 104 Leukosit 30600 Hb 7,2 PCV 17,2 Trombosit 97000 Ur 35,2 Cr 0,32 <u>Hari 14:</u> Na 131 K 4,26 Cl 104	<u>Hari 1:</u> IVFD NaCl 0,9% 10-12 lts/mnt Ca glukonat iv 1 ampul <u>Hari 2:</u> Actrapid iv 10 IU IVFD D40% 500cc Metoklopramid iv 3x1 ampul Meylon iv bolus 50 meq dan iv drip 100 meq dlm D5% <u>Hari 3:</u> IVFD NaCl 0,9% 10-12 lts/mnt Simetidin iv 3x1amp Metoklopramid iv 3x1 ampul Kalitake 3x1 sachet <u>Hari 4:</u> IVFD NaCl 0,45% 10-12 lts/mnt Oksitetrasiklin po <u>Hari 5:</u> IVFD NaCl 0,45% 10-12 lts/mnt Oksitetrasiklin po Simetidin iv 3x1amp Kalitake 3x1 sachet <u>Hari 6:</u> oksitetrasiklin stop Terapi lain tetap <u>Hari 7:</u> IVFD D 5% Terapi lain tetap <u>Hari 8:</u> IVFD NaCl LL IVFD D 5% LL Simetidin iv 3x1amp Kalitake 3x1 sachet <u>Hari 9:</u> Transfusi PRC 1lslbu/hari <u>Hari 10:</u> Xylo della 1:1cc Paracetamol po 3x500mg <u>Hari 11:</u> IVFD NaCl LL IVFD D 5% LL Simetidin iv 3x1amp Kalitake 3x1 sachet <u>Hari 12:</u> simetidin dan kalitake stop IVFD KAEN 3B LL Aspar K po 3x1 Siprofoksasin iv 2x500mg <u>Hari 13:</u> Siprofoksasin iv 2x500mg CaCO <sub>3</sub> po 3x1

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

66

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnose	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi	
34	Seod, 70 thn MRS: 200505 PP : 020605 BB : 40kg TB : 165 cm	Nyeri perut sjk 6 hr yll,gatal di perut sjk,5 bl yll. Di dx skt jtg sjk 96,bengkak sendi sjk 6 bl yll,HT sjk 10 th yll. Dx:CKD st V,HT sII, hiperuricemia, hidro nefrosis gr II ureter D,HT retinopati kw II MRS:T 130/80, N 86, RR 24 Dada berdebar,pinggang sakit,gatal. Konsul mata:hipertensi retinopati dg kw II	<u>Hari 1:</u> RBC 4,53 Na 138 K 5,24 Cl 108 Leukosit 10200 Hb 12,2 PCV 36,2 Trom 385000 Alb 3,5 Ur 158 SCr 3,32 Klirens Cr 9,9 GDS 132 SGOT 22 SGPT 14 Alb urin trace Leukosit urin 2-5 Eritrosit 2-4 <u>Hari 2:</u> Ur 139,3 Cr 2,4 Na 137	<u>Hari 1:</u> K 5,77 Cl 108 <u>Hari 3:</u> Ur 79,2 Cr 1,8 As urat 8,9 Prot total 6 Alb 3,5 Glob 2,5 <u>Hari 4:</u> RBC 3,23 Leukosit 5700 Hb 9,1 LED 59 Trombosit 238000 Na 134 K 4,73 Cl 106 Leukosit urin 1+ <u>Hari 5:</u> Ur 38,2 Cr 2,1 Asam urat 7,2	<u>Hari 1:</u> IVFD NS 0,9% 16 tis/mnt Simetidin iv 3x1amp Plantasid po 3xC II Dulcolax supp 1x mlm <u>Hari 2:</u> plantaside stop Simetidin ganti Ranitidin po 2x1 tab IVFD KAEN 3B 20 tis/mnt Diltiazem po 3x30mg ISDN po 3x5mg <u>Hari 3:</u> terapi tetap <u>Hari 4:</u> Alospurinol po 1x300mg Terapi lain tetap <u>Hari 5:</u> infuse aff Terapi lain tetap <u>Hari 6-12:</u> terapi tetap
35	Kan, 63 thn MRS: 200505 PP : 290505 BB : 45kg TB : 165 cm	Kencing warna merah sjk 2 th yll,sangai skt sjk 8 hr yll. Mual muatih sjk 8 hr yll. Dx:ESRD MRS:T 160/90, N 80, RR 28, Temp 37°C	<u>Hari 1:</u> RBC 3,52 Na 145 K 3,82 Cl 120 Leukosit 6400 Hb 5,6 PCV 16,6 Trom 228000 Alb 3,41 Ur145,1 SCr 7,35 Klirens Cr 5,56 GDS 92 PTT 11,2 APTT 27,9 SGOT 19	<u>Hari 1:</u> SGPT 10 pH 7,383 pCO <sub>2</sub> 32,5 pO <sub>2</sub> 64,4 HCO <sub>3</sub> 19,4 O <sub>2</sub> sat 91,8 BE -5,2 Alb urin 2+ Leukosit urin 4-10 Eritrosit urin >100 <u>Hari 6:</u> RBC 3,04 Leukosit 6600 Hb 8 PCV 22,9 Trombosit 137600	<u>Hari 1:</u> IVFD NS 0,9% 20 tis/mnt Tramadol po 2x1 kaps; 3x1 tab Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1amp NaBic iv bolus 55 meq dan iv drip 55 meq Keptoperil po 3x12,5mg <u>Hari 2:</u> IVFD NS 0,9% 20 tis/mnt Tramadol po 2x1 kaps; 3x1 tab Metoklopramid iv 3x1 ampul Keptoperil po 3x12,5mg <u>Hari 4-6:</u> terapi tetap <u>Hari 7:</u> Transfusi PRC 2 labu/hari Terapi lain tetap <u>Hari 8:</u> metoklopramide stop Terapi lain tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuenst	
36	Ka, 62 thn MRS: 210505 KRS : 260505	Muntah berisi makanan,darah. Th 04 di dx sakit ginjal+batu ginjal batu pernah keluar 2 kali sebesar biji jagung+darah. Rwyt asma bronchial sjk kecil, alergi debu,dingin,panas. Dx:CKD st V,nefrolitiasis, dyspepsia. USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease gr II dg hidronefrosis gr II ec post renal,ascites minimal dan efusi pleura minimal MRS:T 180/50, N 60, RR 18 BAK sakit,nyeri dan keluar darah, pusing,mual.	<b>Hari 1:</b> RBC 5,35 Na 122 K 4,04 Cl 101 Leukosit 7600 Hb 15,4 PCV 47,8 Trombosit 225000 Ureum 78,6 SCr 4,54 Klirens Cr 12,03 GDS 134 Alb urin 2+ Leukosit urin ++ Bakteri + SGOT 31 SGPT 16 Alb 4,37 As urat 8,4	<b>Hari 1:</b> IVFD RL 60 tbs/mnt IVFD NaCl LL Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1amp <b>Hari 2:</b> terapi tetap <b>Hari 5:</b> IVFD NaCl LL Simetidin iv 3x1amp Kaptopril po 3x12,5mg CaCO <sub>3</sub> , po 3x1	
37	Sat, 50 thn MRS: 240505 KRS : 280505 (meninggal)	Mual mnth,perut sakit dan pusing sjk 1 mgg yll. BAK keruh dan berbusa ± 6 bl. Biasa mnth jamu 2-3x/rmgg Dx:CKD st V, hiperkalemia, anemia, dyspepsia. MRS: T 150/90, N 88, RR 16, Temp 36,3°C Muntah,nyeri ulu hati	<b>Hari 1:</b> RBC 1,68 Na 134 K 6,64 Cl 97 Leukosit 10200 Hb 4,4 PCV 13,1 Trom 128000 Alb 3,7 Ur 272,2 SCr 5,14 GDS 110 SGOT 26 SGPT 11 pH 7,158 pCO <sub>2</sub> 23,2 pO <sub>2</sub> 100,4	<b>Hari 1:</b> IVFD NaCl 0,9% 10 tbs/mnt Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1amp Ca glukonat iv 1 ampul <b>Hari 2:</b> Prot urin 3+ Darah 3+ <b>Hari 3:</b> Na 135 K 5,33 Cl 97 Alb 3,7	<b>Hari 1:</b> IVFD NaCl 0,9% 10 tbs/mnt Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1amp Ca glukonat iv 1 ampul Actrapid iv 10 IU IVFD D40% 500cc NaBic po 3x2 tab Kaptopril po 3x12,5mg Furosemid iv 40mg-40-0 NaBic iv drip 5 fl (125 meq) dlm NaCl 500cc 0,9% 20 tbs/mnt <b>Hari 2:</b> IVFD NS 0,9% LL Transfusi PRC 2 labu/hari Kaptopril po 3x12,5mg Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1amp Furosemid iv 40mg-0-0 Kalitake po 3x1 sachet <b>Hari 3-4:</b> terapi tetap

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

10

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekvensi
38	EM, 56thn MRS: 090405 KRS : 230405 BB : 65 kg TB : 166 cm  <b>HD</b>	Panas sjk 2 hr yll stlh HD rutin yg ke 26 kali biasanya panas tsr dgn paracetamol. Muai munt sjk 4 hr yll,sakit dan berisi air. Skt ginjal sjk 4 th yll rutin HD sjk Jan 05. DM sjk 4 th yll Dx:CKD st V, HT st II MRS:T 160/100, N 100, RR 24, Temp 37°C Demam,sesak,betuk,berak keluar darah,tangan kiri nyeri dan bengkok.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,00 Na 124 K 4,3 Cl 102 Leuko 11600 Hb 5,8 PCV 16,2 Tromb 167000 Alb 2,25 Ur 115,8 SCr 7,01 Cl/Cr 9,986 GDS 160 SGOT 179 SGPT 150 pH 7,306 pCO<sub>2</sub> 31,3 pO<sub>2</sub> 39,7 HCO<sub>3</sub> 15,5 O<sub>2</sub> sat 65,0 BB -9,7 Alb urin 3+ Leukosit + (5-8) Eritrosit + (4-6) <b>Hari 3:</b> RBC 3,94 Leukosit 19400 Hb 11,9 PCV 32,5 Trombosit 198000</p> <p><b>Hari 5:</b> Na 130 K 4,3 Cl 104 Ur 97,3 Cr 5,92 Ca 7,7 Fosfor 4 pH 7,354 pCO<sub>2</sub> 30,2 pO<sub>2</sub> 44,2 HCO<sub>3</sub> 16,6 O<sub>2</sub> sat 73,4 BE -7,4 Kultur urin kokus gram + Staphylococcus eag - <b>Hari 21:</b> Asam urat 9,9 Ur 123,2 Cr 4,7 Prot total 6,9 Alb 2,7 Glob 4,2 <b>Hari 22:</b> RBC 3,06 Leukosit 14700 Hb 9,2 LED 103 Trombosit 310000</p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% LL Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 2:</b> Furosemid iv 40mg-0-0 Paracetamol po 3x500mg <b>Hari 3:</b> Seftriakson iv 2x1g Noperten po 0-0-10mg Adalat oros po 30mg-0-0 Terapi lain tetap <b>Hari 4:</b> Transamin iv 3x1ampul Terapi lain tetap <b>Hari 5:</b> nopenren dan paracetamol stop Hopstan po 0-0-10mg tab Terapi lain tetap <b>Hari 6:</b> Furosemid iv 20mg-0-0 Terapi lain tetap <b>Hari 8:</b> Trombophob gel Terapi lain tetap <b>Hari 9:</b> Tramadol iv 50mg Esilgon po 1mg/tab-0-0 <b>Hari 10:</b> Furosemid iv 20mg-0-0 Noperten po 0-0-10mg Adalat oros po 30mg-0-0 Tramadol iv 50mg Esilgon po 1mg/tab-0-0 <b>Hari 11:</b> Sefotaksim iv 3x1g Terapi lain tetap <b>Hari 12:</b> Sefotaksim stop Terapi lain tetap <b>Hari 13:</b> Furosemid po 40mg-0-0 Noperten po 0-0-10mg Adalat oros po 30mg-0-0 <b>Hari 15:</b> Allopurinol 1x200mg Terapi lain tetap</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosis	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
39 <b>HD</b>	Fa, 66 thn MRS: I10405 KRS : 260405	Mith,anoreksia,prt bag atas skt sjk 20hr SMRS. Menggigil sjk pg hr dan dirujuk ke RS dg dx CRF dan syok uremikum. RPD:DM sjk 15 th yll tdk rutin kontrol,HT Sering mnjn jaman jawa jinten htm 1x/hari Dx:anemia due to CKD st V, susp nefropati DM,leucocytosis dan DM tipe II MRS.T 130/60, N 68, RR 24, Temp 37,2°C Sesak,perih saat BAK,prod urin 500cc/24jam. Konsul mata:non proliferatif diabetika retinopathy ODS.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,27 Na 128 K 5,6 Cl 102 Leuko 18200 Hb 6,2 PCV 17,7 Tromb 331000 Ur 252,4 SCr 13,17 GDS 178</p> <p><b>Hari 2:</b> RBC 2,26 Leukosit 14000 Hb 6,4 PCV 17,8 Trombosit 378000 Ur 265,8 Cr 11,34 Na 135 K 5,1 Cl 107 pH 7,306 pCO<sub>2</sub> 23,7 pO<sub>2</sub> 90,5 HCO<sub>3</sub> 11,8 O<sub>2</sub> Sat 95,3 BE -13,2 Alb urin 2+ Leukosit + (7-8) Eritrosit + (1-3) Bakteri + janur +</p>	<p><b>Hari 3:</b> RBC 2,96 Leukosit 22000 Hb 8,8 PCV 23,5 Trombosit 350000 Ur 120,7 Cr 7,98</p> <p><b>Hari 6:</b> RBC 2,53 Leukosit 13400 Hb 7,2 Trombosit 282000 Ur 174,4 Cr 6,1 LED 110</p> <p><b>Hari 8:</b> RBC 3,94 Leukosit 8300 Hb 11,1 PCV 31,1 Trombosit 386000 Ur 103,8 Cr 6,56</p> <p><b>Hari 9:</b> Ur 118,9 Cr 4,4</p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% LL Ampisilin iv 4x1g Metoklopramid iv 3x1 ampul Simetidin iv 3x1amp <b>Hari 2:</b> Kaptopril po 3x6,25mg NaBic po 3x1 tab Furosemid iv 40mg-0-0 Ampisilin iv 4x1g <b>Hari 3:</b> Paracetamol po 3x500mg Seftiakson iv 1x1g PRC 2 tb Kaptopril po 3x6,25mg NaBic po 3x1 tab <b>Hari 4:</b> Dulcolax supp 1 mlm Furosemid iv 40mg-0-0 Xylomidon: Delladryl im= d:1cc Terapi lain lanjut <b>Hari 5:</b> Seftiakson iv 1x1g Kaptopril po 3x6,25mg NaBic po 3x1 tab Furosemid iv 40mg-0-0 Metronidazol supp 2x1g <b>Hari 9:</b> terapi tetap <b>Hari 10:</b> Tramadol iv 3x1amp K/P Terapi lain tetap <b>Hari 11:</b> tramadol stop Terapi lain tetap <b>Hari 13:</b> terapi tetap <b>Hari 16:</b> Seftiakson dan metronidazol stop Terapi lain tetap</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

103

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi	
40 <b>HD</b>	Wa. 49thn MRS: 260405 KRS : 110505 BB : 54 kg TB : 165 cm	Sesak,batuk berdahak dan nyeri perut kanan atas sjk 1 bl yll. Kencing sdtk keruh. Jantung berdebar sjk 3 bl yll. RPD:HT sjk 2 th yll. Dx:CKD st V,anemia NN, CHF, HT st II MRS:T 180/110, N 100, RR 38, Temp 37°C Nyeri perut kanan atas,sesak,kembung,panas, sulit gerak,BAB keluar darah.	<b>Hari 1:</b> RBC 3 Na 121 K 6,3 Cl 90 Leukosit 9900 Hb 8,6 PCV 24,4 Trombosit 186000 Alb 2,82 Ur 307,8 SCr 13,67 Klirens Cr4,24 GDS 77 pH 7,377 pCO <sub>2</sub> 16,6 pO <sub>2</sub> 70,6 HCO <sub>3</sub> 9,8 O <sub>2</sub> sat 93,2 BE -13,6	Alb urin 1+ Leukosit 20-28 Eritrosit 3-4 <b>Hari 4:</b> GDP 85 GD 2 PP 94 Leukosit 14500 Hb 10,6 PCV 27,5 Trombosit 399000 Ur 198,7 Cr 8,25 <b>Hari 13:</b> Ur 88 Cr 3,76 Na 138 K 9,58 Cl 107	<b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 10 tis/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 Kalitake po 3x1 sachet Kaptopril po 3x12,5mg Nifedipin po 3x10mg NaBic po 3x1 tab <b>Hari 2-5:</b> terapi tetap <b>Hari 8:</b> IVFD RL LL Ampisilin 3x1g Terapi lain tetap <b>Hari 9:</b> kaptopril stop Furosemid iv 40mg-0-0 IVFD NS LL Lisinopril po 1x10mg Sefotaksim iv 2x1g Paracetamol po 3x1 K/P <b>Hari 10-12:</b> terapi tetap <b>Hari 13:</b> IVFD NS LL Sefotaksim iv 2x1g Lisinopril po 1x10mg Nifedipin po 3x10mg CaCO <sub>3</sub> po 3x1 <b>Hari 15:</b> Sefotaksim stop Terapi lain tetap <b>Hari 16:</b> Ampisilin iv 4x1g Sefotaksim iv 2x1g Paracetamol po 3x1 K/P CaCO <sub>3</sub> po 3x1 <b>Hari 17:</b> Lisinopril po 1x10mg Nifedipin po 3x10mg CaCO <sub>3</sub> po 3x1

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

104

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuenyi
41	MW, 54thn MRS: 280405 KRS : 110505  <b>HD</b>	Sesak sjk 2 bl yll,batuk sjk 2 mgg yll. Rwyt HT,mata kabur dan DM sjk 2 th yll,(dk rutin mmn glibenklamid untuk DM nya. Sering minum obat tradisional untuk menurunkan gula darah dan tekanan darah. Dx:CKD st V,DM tipe II,UTI, HT on treatment,dislipidemia, USG:Chronic Parenchymatosus Renal Disease Bilateral, Nefrolitiasis localize ectase pd pole tengah ren D dd kista dg kalsifikasi di dalamnya,bilateral pleura effusion,prostat hiperplasia. MRS.T 140/80, N 88, RR 24 Mata kabur,sesak,batuk, prod urin 1500cc/24 jam.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,82 Na 131 K 5,52 Cl 98 Leukosit 14800 Hb 8,3 PCV 22,9 Tromb 349000 Alb 2,06 Ur 167,8 Scr 13,53 GDS 304 pH 7,134 pCO<sub>2</sub> 31,6 pO<sub>2</sub> 65,3 HCO<sub>3</sub> 10,6 O<sub>2</sub> sat 82 BE -17,1 Alb urin 3+ Glukosa 2+ Leukosit + (2-7) <b>Hari 2:</b> Ur 122,8; 98,1 Cr 9,1; 8,04 Na 122,8 K 4,04 Cl 108 Glukosa 2+ GDP 173 GD 2 PP 306</p> <p><b>Hari 3:</b> RBC 2,59 Leukosit 11800 Hb 8,1 LED 125 Trombosit 234000 Hb 8,3 Ur 80,3 Cr 9,33 <b>Hari 7:</b> Alb 2,06 Ur 23,3 Cr 6,19 Na 141 K 3,5 Cl 109 GDP 70 GD 2 PP 209 As urin 7,8 Alb 2,06 Kol total 219 TG 147 Prot total 5,1 Alb 2,4 Glob 2,7 <b>Hari 9:</b> Ur 100,9 Cr 4,7 <b>Hari 10:</b> Ur 52,6 Cr 4,44 A,b 3,19</p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% LL Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 2:</b> IVFD NS 0,9% LL NaBic po 3x2 tab Kaptopril 3x12,5mg Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 3:</b> infus al� Kaptopril ganti Nifedipin po3x10mg Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 5:</b> Furosemid iv 40mg-40-0 Nifedipin po3x10mg NaBic po 3x2 tab Actrapid 4-4-0; 4-4-4-0 Monotard iv 0-10 IU <b>Hari 6:</b> terapi tetap <b>Hari 9:</b> nifedipin stop Lisinopril po 2x10mg Ampisilin iv 4x1g Simvastatin po 1x10mg mlm Furosemid iv 40mg-0-0 NaBic po 3x1 tab Actrapid 4-4-4-0 Monotard iv 0-10 IU Transfus albumin 100ml <b>Hari 10:</b> monotard 0-64 sc Terapi lain tetap <b>Hari 11-12:</b> terapi tetap <b>Hari 13:</b> ampicilin ganti Siprofoksasin po 2x500mg Furosemid po 40mg-40-0</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*	Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
42 <b>HD</b>	Nas, 46thn MRS: 110405 KRS : 270405 BB : 46 kg TB : 145 cm	Bdn lemas dan muka Bengkak sjk 7 bl yll. Rwyt HT sjk 7 th yll.BAK sdkt dan sering ketuar batu waru kehitanan. Dx:ESRD USG: Chronic Parenchymatous Renal Disease D,Nefrobiatasis S dg hidronefrosis gr IV MRS: T 160/70, N 90, RR 20 Temp 37,3°C Nyeri perut kiri,BAK warna merah,demam,nyeri kepala. Prod urin 3000cc/24jam, diare,mual,batuk.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 2,38 Na 135 K 4,6 Cl 109 Leukosit 11000 Hb 6,4 PCV 18,1 Trombosit 261000 Ureum 422,0 SCr 18,93 Klirens Cr 2,69 GDS 8,8 Protein 3+ Glukosa trace Leukosit 1+ Darah/Hb 2+ <b>Hari 6:</b> RBC 3,33 Leukosit 8600 Hb 9,2 PCV 26,1 Trombosit 174000 Ur 266,8 Cr 10,39</p> <p><b>Hari 2:</b> RBC 4,2 Ur 95,1 Cr 8,71 <b>Hari 16:</b> Ur 112,1 Cr 6,81 Na 138 K 3,46 Cl 107 Ca 8,1 Fosfor 5,4</p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD NS 0,9% 10 lts/innt Ampisilin iv 4x1g NaBic po 3x2 tab Transfusi PRBC 2 liter/hari Kaptopril po 3x12,5mg <b>Hari 2:</b> ampisilin stop DMP syrup 3xC II Terapi lain tetap <b>Hari 5:</b> Ampisilin iv 4x1g Tramadol po 2x1 tab Terapi lain tetap <b>Hari 6:</b> Metoklopramid iv 3x1 ampul Terapi lain tetap <b>Hari 8:</b> tramadol stop Terapi lain tetap <b>Hari 10:</b> terapi lain tetap <b>Hari 11:</b> atapulgit 3x2 tab Terapi lain tetap <b>Hari 13:</b> biotiar stop Terapi lain tetap <b>Hari 5:</b> Metoklopramid iv 3x1 ampul Nifedipin po 4x5mg Seftriakson iv 2x1g NaBic po 3x2 tab <b>Hari 6:</b> Klonidin po 2x0,15mg Terapi lain tetap</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnose	Data Laboratorium*	Terapi/Rute/Dosis/Frekuensi
43 <b>HD</b>	Pari, 60thn MRS: 130405 PP : 230405 BB : 60 kg TB : 156 cm	Lemah seluruh tbh sjk 7 hr yll. Rwyt HT pd 1 th yll, minum kaptopril sjk 3 hr yll. Dx:CKD st V ec GNC,HT st II, LVH,azotemia. MRS:T 240/130, N 82, RR 22,Temp 36,5°C Diare,prod urin 100cc/3jam warna keruh,nyeri perut. Konsul mata:HT retinopati kw II, konsul neuro: penurunan kesadaran ec encephalopati uremicum.	<p><b>Hari 1:</b> RBC 3,37 Na 134 K 3,7 Cl 105 Leuko 13300 Hb 9,2 PCV 26,9 Tromb 147000 Alb 3,2 Ur 82,7 SCr 3,33 Klirens Cr t7 As urat 12,1 GDS 207 Alb 3+ Leukosit + (0-3)</p> <p><b>Hari 3:</b> Na 135 K 3,6 Cl 100 GDP 126 GD 2 PP 104 Ur 169,2 Cr 4,9 SGOT 8 SGPT 13 Kol total 239</p> <p><b>Hari 1:</b> TG 338 Bilirubin total 0,41 Bilirubin direct 0,20 Bilirubin indirect 0,21 ALP 96 Prot total 6,8 Alb 3,2 Glob 3,6 <b>Hari 6:</b> RBC 2,94 Na 131 K 4,4 Cl 92 Leukosit 15000 Hb 8,3 LED v130 Trombosit 251000 Ur 210,3 Cr 5,8 <b>Hari 7:</b> Na 140 K 4 Cl 105 Ur 97,3 Cr 7,92 <b>Hari 8:</b> Ur 189,6 Cr 6</p>	<p><b>Hari 1:</b> IVFD D 5% 19 tis/mlnt Furosemid iv 40mg-0-0 Kaptopril SI. 25mg <b>Hari 2:</b> Nifedipin po 3x10mg Kaptopril po 3x25mg Furosemid iv 40mg-0-0 <b>Hari 3:</b> terapi tetap <b>Hari 4:</b> Kaptopril po 3x25mg Nifedipin po 3x10mg HCT po 1x12,5mg Gemfibrosil po 1x300mg NaBic po 3x1 tab Alopurinol 1x300mg <b>Hari 5-6:</b> terapi tetap <b>Hari 7:</b> HCT stop Sefotaksim iv 2x1g Terapi lain tetap <b>Hari 8:</b> Kaptopril stop Attapulgit po 3x1tab Terapi lain tetap <b>Hari 11:</b> kaptopril 3x12,5mg Furosemide po 40mg-0-0 Sefotaksim 2x1g Terapi lain tetap</p>

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
44	AI, 66thn MRS: 140405 KRS : 096505  HD	Sesak nafas,4 hr yll periksa ke dokter dan di dx DM dan diberi glibenklamid. Dx:CKD st V,hipoglikemi,UIT MRS: T 140/80, N 96, RR 30,Temp 36,8°C Sesak,mual munt,nyeri ulu hati,BAB hitam. Konsul mata:non proliferatif diabetik retinopati. Konsul bedah: Chronic Parenchymatous Renal Disease Bilateral + Hidronefrosis S gr IV,batu pd pole atas dan bawah.	<u>Hari 1:</u> RBC 2,88 Na 135 K 6,6 Cl 108 Leukosit 25950 Hb 8,2 PCV 23,3 Trombosit 360000 Albumin 3,36 Ureum 385,5 SCR 17,39 Ktirens Cr 3,01 GDS 27 SGOT 28 SGPT 22 <u>Hari 2:</u> Na 136 K 5,3 CL 108 HB 7,5 Leukosit 20200 LED 135 Trombosit 230000 Kol total 112 HDL 24 LDL 69,6 TG 92 Alb 2,5 pH 7,167 pCO <sub>2</sub> 8,9 pO <sub>2</sub> 114,7 HCO <sub>3</sub> 3,3 O <sub>2</sub> sat 96,8 BE -23,5 Alb urin 2+ GDP 59 GD2PP 89 <u>Hari 3:</u> RBC 2,39 Ur 335,4	<u>Hari 1:</u> Cr 9,3 Hb 6,8 Leukosit 16800 PCV 132 Trombosit 192000 <u>Hari 6:</u> Leukosit 16700 Hb 9,6 PCV 27,1 Trombosit 251000 Ur 136,1 Cr 9,39 Alb 3,36 <u>Hari 12:</u> Leukosit 9600 Hb 7,4 LED 97 Trombosit 202000 <u>Hari 14:</u> Na 140 K 4,12 Cl 117 Leukosit 11300 Hb 6,8 PCV 16,1 Trombosit 313000 Ur 116,4 Cr 5,14 <u>Hari 15:</u> Leukosit 11500 Hb 6,5 LED 115 Trombosit 257000 Ur 160,6 Cr 4,5 <u>Hari 28:</u> Ur 95,8 Cr 3,14	<u>Hari 1:</u> IVFD D40% 50cc IVFD D10% 20 tis/mnt <u>Hari 2:</u> IVFD NS 0,9% 10 tis/mnt Furosemid iv 20mg-0-0 NaBic iv bolus 120 meq dan iv drip 120 meq dlm D10% 500cc 20 tis/mnt <u>Hari 6:</u> Seftriakson iv 2x1g IVFD D10% 20 tis/mnt NaBic po 3x1 tab <u>Hari 12:</u> Seftriakson iv 2x1g <u>Hari 13:</u> Kalitake dan metronidazol stop Terapi lain tetap <u>Hari 14-15:</u> terapi tetap <u>Hari 16:</u> Sefotaksim,metoklopramid dan kaptopril stop Ranitidin iv 2x1amp NaBic po 3x1 tab <u>Hari 17:</u> Furosemid iv 40mg-0-0 Terapi lain tetap <u>Hari 19:</u> terapi tetap <u>Hari 20:</u> Antasida sirup po 3xCI Terapi lain tetap <u>Hari 21:</u> NaBic po 3x1 tab Ranitidin iv 2x1amp As Folat po 3x1 tab <u>Hari 23:</u> terapi tetap <u>Hari 24:</u> Imodium 2 tab sekaligus <u>Hari 26:</u> ranitidine po 2x10mg As Folat po 3x1 tab Omeprazol po 2x10mg

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

No	Data Pasien	Keluhan/RPD/ Diagnosa	Data Laboratorium*		Terapi /Rute/Dosis/Frekuensi
45	Mrs. 28thn MRS. 030405 KRS : 070405  <b>HD</b>	Sesak nafas sjk 1 mgg yll.mual, MRS 2x dengan keluhan sama. HT sjk Agustus (4,rwyt HD 4x. Dx:CKD st V,HT st II MRS.T 200/130, N 160, RR 32,Temp 37,7°C Batuk,lemas,sesak.	<b>Hari 1:</b> RBC 3,73 Ne 141 K 4,24 Cl 99 Leukosit 5800 Hb 9,5 PCV 28,5 Trombosit 142000 Ureum 343,1 SCr 24,30 Klirens Cr 2,55 GDS 118 SGOT 16 SGPT 18 pH 7,286 pCO <sub>2</sub> 41,8 pO <sub>2</sub> 84,6 HCO <sub>3</sub> 19,8 O <sub>2</sub> sat 93,9	BE -6,2 Alb urin 3+ Leukosit 3-5 Jelitrosit 10-15  <b>Hari 2:</b> Ur 108,5 Cr 7,01  <b>Hari 4:</b> Ne 141 K 3,37 Cl 110 pH 7,371 pCO <sub>2</sub> 30,6 pO <sub>2</sub> 71,9 HCO <sub>3</sub> 17,7 O <sub>2</sub> sat 93,1 BE -6,6 Prot 3+ Darah trace	<b>Hari 1:</b> IVFD NaCl 0,9% 10 lts/mnt NaBic iv bolus 25 meq dan iv drip 25 meq dm NaCl 0,9% 10 lts/mnt DMP po 3x1 tab <b>Hari 2:</b> IVFD NS 0,9% 10 lts/mnt Furosemid iv 40mg-0-0 Amlodipin po 2x10mg Lisinopril po 2x10mg Kaptopril po 3x12,5mg Amlodipin po 1x5mg <b>Hari 3-5:</b> Furosemid iv 40mg-0-0 Kaptopril po 3x12,5mg

\* Nilai normal dan satuan dapat dilihat pada Lampiran - 2

Studi Penggunaan Obat Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Rsu Dr. Saiful Anwar Malang

100

**Lampiran – 2****NILAI NORMAL DATA LABORATORIUM****DARAH LENGKAP :**

- WBC  $(3.5-10).10^6/\text{mm}^3$
- RBC  $(3.8-5.8).10^6/\text{mm}^3$
- MCV  $(80-97).10^6/\text{mm}^3$
- MCH  $(26.5-33.5).10^6/\text{mm}^3$
- MCHC  $(31.5-35).10^6/\text{mm}^3$
- Leukosit  $3500-10000/\mu\text{l}$
- Hb  $11.0-16.5 \text{ g/dl}$
- Trombosit  $150000-390000/\mu\text{l}$
- PCV  $35.0-50.0\%$

**GULA DARAH**

- Gula darah puasa  $60-110\text{mg/dl}$
- Gula 2PP  $130 \text{ mg/dl}$
- Gula darah sesaat  $<200 \text{ mg/dl}$
- Kolesterol total  $<200 \text{ mg/dl}$
- HDL  $>50 \text{ mg/dl}$
- LDL  $<150 \text{ mg/dl}$
- TG  $<150 \text{ mg/dl}$
- Bilirubin total  $1.0 \text{ mg/dl}$
- Bilirubin direk  $0.25 \text{ mg/dl}$
- Bilirubin indirek  $0.75 \text{ mg/dl}$
- SGOT  $11-41 \text{ mv/ml}$
- SGPT  $10-41 \text{ mv/ml}$
- Protein total  $6.7-8.7 \text{ g/dl}$
- Albumin  $3.5-5.5 \text{ g/dl}$

- Globulin 2.5-3.5 g/dl
- Ureum 10-50 mg/dl
- Creatinin 0.7-1.5 mg/dl
- BJ Plasma 1.025-1.029 w/v
- Asam urat 2-6 mg/dl
- Serum iron: Pria 53-167 ng/ml  
Wanita 49-151 ng/dl
- TIBC Pria 300-400 µg/dl
- Wanita 49-151 µg/dl

## BLOOD GAS ANALYSIS

- pH 7,35-7,45
- $p\text{CO}_2$  35-45
- $p\text{O}_2$  80-100
- $\text{HCO}_3$  21-28
- $\text{O}_2$  saturasi 85-95
- Base Excess (-3) – (+3)

## ELEKTROLIT

- Natrium 136-145 mmol/l
- Kalium 3.5-5.0 mmol/l
- Chloride 98-106 mmol/l
- Calcium 8.5-104 mmol/l
- Phosphor 2.5-7.0 mmol/l