

# SKRIPSI

ERENE NANDA LYSWANTI SUYONO

## STUDI PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PENDERITA HIPERTENSI RAWAT INAP (Penelitian di RSU Dr. Saiful Anwar Malang)

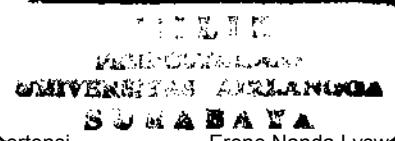
FF 58.6

Studi

5



FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA  
BAGIAN ILMU BIOMEDIK FARMASI  
SURABAYA  
2005



## Lembar Pengesahan

# STUDI PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PENDERITA HIPERTENSI RAWAT INAP (Penelitian di RSU Dr. Saiful Anwar Malang)

## SKRIPSI

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

2005

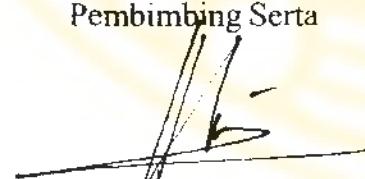
Oleh :

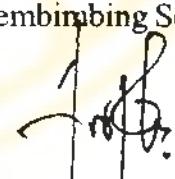
**ERENE NANDA LYSWANTI SUYONO**  
**050112393**

Disetujui Oleh :

Pembimbing Utama

  
Prof. Dr. Hj. Siti Sjamsiah, Apt.  
NIP. 130 220 537

Pembimbing Serta  
  
Dra. Budi Suprapti, M.Si., Apt.  
NIP. 131 653 447

Pembimbing Serta  
  
Dra. Arofa Idha, Apt.  
NIP. 140 328 030

## KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Alhamdulillaahi Rabbil 'Aalamiin selalu penulis panjatkan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “STUDI PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PENDERITA HIPERTENSI RAWAT INAP (Penelitian dilakukan di RSU Dr. Saiful Anwar Malang)” untuk mencapai gelar sarjana farmasi di Fakultas Farmasi Universitas Airlangga.

Penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah memberi bantuan dan dorongan baik secara moril dan materiil sehingga skripsi ini dapat selesai tepat waktu. Ucapan terima kasih ini penulis sampaikan kepada:

1. Bapak dan Ibu tercinta yang selalu mendoakan dan memberikan semangat selama penulis melakukan penelitian ini.
2. Prof. Dr. Hj. Siti Sjamsijah, Apt. selaku dosen pembimbing utama yang bersedia meluangkan waktu dan tenaganya untuk memberikan petunjuk, bimbingan, dorongan, saran dan nasihat sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
3. Dra. Budi Suprapti, M.Si., Apt sebagai pembimbing serta yang telah memberikan bimbingan, saran dan masukan dalam penyelesaian skripsi.
4. Dra. Arofa Idha, Apt. sebagai pembimbing serta dari RSU Dr. Saiful Anwar Malang, terima kasih atas waktu dan tenaganya untuk memberi bimbingan dan saran.
5. Dr. Suharjono, M.S., Apt. dan Drs. Bambang Sidharta, M.S., Apt. sebagai dosen penguji yang telah memberikan saran dan kritik dalam perbaikan skripsi ini.
6. Dr. Widji Soeratri, DEA sebagai dosen wali selama penulis menjalani pendidikan di Fakultas Farmasi Universitas Airlangga.
7. Rektor Universitas Airlangga dan Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga yang telah memberikan fasilitas selama menjalani pendidikan maupun penelitian.

8. Dosen dan staf di Bagian Ilmu Biomedik Farmasi atas segala bantuan, saran dan dorongan untuk terselesaikannya skripsi ini.
9. Staf bagian Instalasi Farmasi dan Instalasi Rawat Inap I RSU Dr. Saiful Anwar Malang atas bantuan dan bimbingannya.
10. Staf Rekam Medik RSU Dr. Saiful Anwar Malang atas bantuan dan ijin untuk melengkapi data yang dibutuhkan.
11. Seluruh staf pengajar dan karyawan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga yang telah membimbing dan membagi ilmunya.
12. Mbah Nur, Bude Umi, Pakde Pri, Hanum, Rio, Tante Indra, Om Budi dan semua keluarga besar penulis, terima kasih atas doa dan dukungannya.
13. Sahabat-sahabatku, Dian dan Lesty, terima kasih atas bantuan, motivasi dan saran yang diberikan sejak masa orientasi siswa baru sampai sekarang.
14. Teman-teman seperjuanganku dalam penyusunan skripsi ini, Dian, Lesty, Catur, Setiadi, Widya, Mega, Nina, Fenny, Rina, Risma, Wenny, Sita, dan Umi atas kerjasama dan pengalaman yang sangat berharga selama kebersamaan kita hingga akhirnya bisa menyelesaikan skripsi ini.
15. Dien, Lina, Okta, Ni'mah, Dian, Diana, Etik, Dewanti, Ida, Whida, Graha atas keceriaan, bantuan, pengalaman dan dorongan yang diberikan selama penulis menjalani studi di Fakultas Farmasi Universitas Airlangga.
16. Teman-teman angkatan 2001 Fakultas Farmasi Universitas Airlangga, terima kasih atas dukungan dan kerjasamanya.
17. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu kelancaran penyusunan skripsi ini.

Semoga Allah SWT melimpahkan Rahmat dan Karunia-Nya sebagai balasan atas kebaikan dan bantuan yang telah diberikan.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini belum tersusun secara sempurna, oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik dari semua pihak.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Surabaya, Agustus 2005

Penulis

## RINGKASAN

### **STUDI PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI PADA PENDERITA HIPERTENSI RAWAT INAP** **(Penelitian di RSU Dr. Saiful Anwar Malang)**

Erene Nanda Lyswanti Suyono

Hipertensi sistemik atau hipertensi arterial didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan/atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg, merupakan penyakit dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi, sering disebut sebagai *The Silent Killer*. Hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi hipertensi primer, disebut juga hipertensi essensial, dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer adalah peningkatan tekanan darah yang penyebab terjadinya tidak diketahui, sedangkan hipertensi sekunder bila ada kondisi lain (penyakit atau obat-obatan) yang menyebabkan hipertensi.

Penderita hipertensi yang tidak diterapi dapat menyebabkan terjadinya komplikasi yang dapat memperburuk keadaan penderita. Terapi yang diberikan bertujuan untuk menurunkan tekanan darah, menurunkan resiko komplikasi, dan meminimalkan efek samping obat. Intervensi terapi pada penderita hipertensi dapat dengan terapi non obat maupun obat.

Keberhasilan terapi hipertensi tidak hanya pada pemilihan obat tetapi juga didasarkan pada persoalan kualitas hidup dan kepatuhan penderita karena terapi pada penderita ini polifarmasi. Selain itu, masalah biaya juga harus diperhitungkan karena pengobatan dilakukan pada jangka waktu lama.

Berdasarkan hal tersebut, maka dilakukan penelitian untuk mempelajari penggunaan obat pada penderita hipertensi rawat inap. Penelitian ini bertujuan untuk: (1) mengetahui demografi penderita hipertensi, (2) mengetahui pola penggunaan obat antihipertensi pada penderita hipertensi rawat inap, (3) mengetahui penyakit komplikasi pada penderita hipertensi.

Penelitian dilakukan prospektif di RSU Dr. Saiful Anwar Malang dengan menggunakan Data Rekam Medik penderita hipertensi rawat inap pada periode April – Mei 2005 di Instalasi Rawat Inap I ruang 22, 24 dan 25 (kelas I dan II), didapatkan 31 penderita.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa: (1) prevalensi penderita hipertensi yang diteliti lebih banyak perempuan (74,2 %) dibandingkan laki-laki (25,8 %). Sedangkan prevalensi berdasarkan usia, usia produktif 51,6 % dan usia lansia ( $\geq 60$  tahun) 48,4 %, relatif sama. Berdasarkan etiologi, hipertensi sekunder 61,3 % dan hipertensi primer 38,7 %. Kebanyakan penderita yang diteliti menjalani rawat inap selama 6-10 hari (51,6 %), dengan pulang dalam keadaan perbaikan 90,3 %, pulang paksa 6,5 %, dan meninggal dunia 3,2 %.

Sesuai kriteria *The Joint National Committee VII* (JNC VII), pengelompokan penderita berdasar tekanan darah penderita, penderita dengan kategori hipertensi tingkat I (140-159/90-99 mmHg) 6,4 %, hipertensi tingkat II ( $\geq 160/100$  mmHg) 58,1 %, dan *Isolated Systolic Hypertension* ( $\geq 140 / <90$  mmHg) 35,5 %.

(2) Penggunaan obat antihipertensi yang sering digunakan dengan urutan sebagai berikut: golongan ACE Inhibitor digunakan pada semua penderita (100 %), diuretik 41,9 %, Ca-channel bloker 32,3 % dan  $\alpha_2$ -agonis 9,7 %. Pada seluruh penderita, penderita mendapat terapi antihipertensi sebagai obat tunggal 29,0 % dan kombinasi 71,0 %.

(3) Penderita dengan komplikasi sebesar 51,6 %, yaitu retinopati dan/atau gangguan ginjal.

Dari penelitian ini dapat disarankan: (1) mengingat pengobatan penderita hipertensi dilakukan dalam jangka waktu yang lama maka perlu mempertimbangkan faktor ekonomi. (2) karena penderita mendapatkan obat yang cukup banyak maka perlu peran farmasis untuk memantau penggunaan obat, masalah terkait obat dan memberi konseling.

## ABSTRACT

### DRUG UTILIZATION STUDY OF ANTIHYPERTENSION IN HOSPITALIZED HYPERTENSIVE PATIENTS

(Study was done at RSU Dr. Saiful Anwar Malang)

Systemic or arterial hypertension with primary or secondary etiology has been reported to cause morbidity and mortality. Many drugs of different pharmacological action is usually used in patient with complicated hypertension.

The purpose of this study were to know : (1) The demographic profile of the hypertensive patients, (2) The usage of antihypertensive drugs, (3) The complication of hypertension.

The usage of antihypertension was studied in hospitalized hypertensive patients at Saiful Anwar Hospital Malang during the periode of April-May 2005. Data were obtained prospectively, using the medical record of the individual patients.

The results of the study were: (1) Demography of patient revealed that woman suffering from hypertension was higher than men: 74.2 % and 25.8 % respectively. The age of the patient, the youth age prevalence is about the same with the elderly (51.6 % vs 48.4 %). Duration of hospitalization was in the range of 6-10 days, about 90.3 % patients discharged from the hospital with much improved or in better condition and 3.2 % were died in the hospital. Stages of hypertension (according to The Joint National Committee VII criteria) were: 6.4 % hypertension stage I, 58.1 % hypertension stage II and 35.5 % Isolated Systolic Hypertension (ISH). (2) Profile of drug used were: ACE Inhibitors was 100 %, diuretics was 41.9 %, Ca-Channel blockers was 32.3 %, and  $\alpha_2$ -agonist was 9.7 %. Patients who received antihypertension as a single medication was 29.0 % and in combination therapy was 71.0 %. (3) Complication of hypertension mostly were retinopathy and/or renal impairment.

From this study could be suggested, that: (1) socio-economic factor of the patients should be considered in giving the drugs since treatment for hypertensive patients will take a long periode; (2) the role of pharmacists are required to monitor the drug usage, drug related problems, and to give patient counseling.

**Keywords :** Drug Utilization Study, Hypertension, Descriptive Analysis, Medical Record.

## DAFTAR ISI

		Halaman
KATA PENGANTAR		iii
RINGKASAN		v
ABSTRACT		vii
DAFTAR ISI		viii
DAFTAR TABEL		x
DAFTAR GAMBAR		xi
DAFTAR LAMPIRAN		xii
DAFTAR SINGKATAN		xiii
BAB I	PENDAHULUAN	
	1.1 Latar Belakang Masalah	1
	1.2 Rumusan Masalah	3
	1.3 Tujuan Penelitian	3
	1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB II	TINJAUAN PUSTAKA	
	2.1 Anatomi Jantung	5
	2.2 Macam Sirkulasi Darah dalam Tubuh	6
	2.3 Hipertensi	7
	2.3.1 Klasifikasi Hipertensi Berdasarkan Tekanan Sistolik dan Diastolik	7
	2.3.2 Epidemiologi dan Etiologi	8
	2.3.3 Patofisiologi	9
	2.3.4 Data Laboratorik	12
	2.3.5 Komplikasi	13
	2.3.6 Terapi	13
	2.3.7 Hipertensi Krisis dan Terapi	23
BAB III	KERANGKA KONSEPTUAL DAN KERANGKA OPERASIONAL	
	3.1 Kerangka Konseptual Terapi Obat pada Penderita Hipertensi	25
	3.2 Kerangka Operasional	26

<b>BAB IV</b>	<b>METODE PENELITIAN</b>	
4.1	Rancangan Penelitian	27
4.1.1	Inklusi Data	27
4.1.2	Eksklusi Data	27
4.2	Obyek Penelitian	27
4.3	Tempat Penelitian	27
4.4	Jumlah Sampel	28
4.5	Cara Pengumpulan Data	28
4.6	Cara Analisis Data	28
<b>BAB V</b>	<b>HASIL PENELITIAN</b>	
5.1	Demografi Penderita	29
5.1.1	Jumlah Penderita	29
5.1.2	Distribusi Umur Penderita	29
5.1.3	Distribusi Lama Rawat Inap	36
5.1.4	Distribusi Kondisi Pulang	37
5.1.5	Faktor Penyebab/Etiologi Hipertensi	37
5.2	Pengelompokan Hipertensi	38
5.3	Penggunaan Obat yang Terkait untuk Penderita Hipertensi	42
5.3.1	Obat Antihipertensi yang Digunakan pada Penderita yang Diteliti	42
5.3.2	Obat Lain yang Digunakan pada Penderita yang Diteliti	43
5.3.3	Respon Target Penurunan Tekanan Darah	47
5.3.4	Jumlah Jenis Obat yang Diterima Selama Rawat Inap	48
<b>BAB VI</b>	<b>PEMBAHASAN</b>	50
<b>BAB VII</b>	<b>KESIMPULAN DAN SARAN</b>	58
7.1	Kesimpulan	58
7.2	Saran	58
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>		59
Lampiran 1		62

## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
II.1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII	8
II.2. Kategori tekanan darah menurut WHO-ISH	8
II.3 Harga normal data laboratorik	13
II.4 Terapi antihipertensi pada populasi khusus	22
II.5 Obat parenteral untuk terapi hipertensi emergensi	24
V.1 Data 31 penderita hipertensi rawat inap periode April-Mei 2005	30
V.2 Faktor penyebab hipertensi dari 31 penderita yang diteliti	37
V.3 Penderita hipertensi pada penderita diabetes mellitus	39
V.4 Penderita hipertensi pada penderita GGK	41
V.5 Pengelompokan jenis antihipertensi	42
V.6 Obat lain yang digunakan oleh 31 penderita yang diteliti	43

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Mekanisme renin-angiotensin-aldosteron	11
2.2 Algoritme terapi hipertensi	14
2.3 <i>Sites of action</i> obat antihipertensi	15
3.1 Kerangka konseptual terapi obat pada penderita hipertensi	25
3.2 Kerangka operasional	26
5.1 Distribusi jenis kelamin dari 31 penderita hipertensi yang diteliti	29
5.2 Distribusi umur dari 31 penderita hipertensi yang diteliti	36
5.3 Distribusi lama rawat inap dari 31 penderita hipertensi yang diteliti	36
5.4 Kondisi pulang	37
5.5 Diagram faktor penyebab hipertensi dari 31 penderita yang diteliti	38
5.6 Kategori hipertensi dari 31 penderita yang diteliti	38
5.7 Komplikasi hipertensi pada 31 penderita yang diteliti	39
5.8 Pengelompokan golongan antihipertensi	43
5.9 Penggunaan obat lain pada 31 penderita yang diteliti	47
5.10 Pencapaian target tekanan darah pada 15 penderita DM dan GGK	48
5.11 Pencapaian target tekanan darah pada 31 penderita yang diteliti	48
5.12 Jumlah jenis antihipertensi yang diterima	49
5.13 Jumlah jenis obat lain yang diterima	49

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1 Tabel induk	62

## DAFTAR SINGKATAN

ACE	:	Angiotensin Converting Enzyme
Alk.Fosfatase	:	Alkaline Fosfatase
ANP	:	The Atrial Natriuretic Peptide
APTT	:	Activated Partial Tromboplastin Time
ARB	:	Angiotensin II Receptor Blocker
ASA	:	Acetyl Salysilic Acid
BAB	:	Buang Air Besar
BAK	:	Buang Air Kecil
BB	:	Berat Badan
BGA	:	Blood Gas Analysis
Bilir. direct	:	Billirubin Direct
Bilir. indirect	:	Billirubin Indirect
Bilir. total	:	Billirubin Total
BMI	:	Body Mass Index
BUN	:	Blood Urea Nitrogen
Ca	:	Calsium
c-AMP	:	cyclic Adenin Mono Phosphate
CCB	:	Calsium Channel Blocker
c-GMP	:	cyclic Guanosine monophosphat
CKD	:	Chronic Kidney Disease
CKMB	:	Creatinin Kinase Isoenzim MB
Cl	:	Chlorida
COPD	:	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
COX-2	:	Cyclooxygenase-2
CPK	:	Creatinin Phosphat Kinase
CRF	:	Chronic Renal Failure
CVA	:	Cerebrovascular Accident
D 10 %	:	Dekstrosa 10 %
D 40 %	:	Dekstrosa 40 %
D 5 %	:	Dekstrosa 5 %
DD	:	Different Diagnosa
DHF	:	Dengue High Fever
DM	:	Diabetes Mellitus
DMK	:	Dokumen Medik Kesehatan
DMP	:	Dekstrometorfán
DNA	:	Deoxyribosa Nucleic Acid
Dx	:	Diagnosa
ec	:	et causa
EKG	:	Elektrokardiogram

ESRD	:	End Stage Renal Disease
GD2PP	:	Glukosa Darah 2 jam Post Prandial
GDP	:	Glukosa Darah Puasa
GDS	:	Glukosa Darah Sesaat
GG	:	Gliseril Guaikolat
GGK	:	Gagal Ginjal Kronik
gr	:	grade
Hb	:	Hemoglobin
HCT	:	Hydrochlorothiazide
HD	:	Hemodialisa
HDL	:	High Density Lipoprotein
HHS	:	Hyperglycemic Hyperosmolar State
HMG-CoA	:	3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzym A
HT	:	Hipertensi
IM	:	Intra Muscular
ISA	:	Intrinsic Simpatomimetic Activity
ISDN	:	Isosorbid Dinitrat
ISH	:	Isolated Systolic Hypertension
ITP	:	Idiopatik Trombocytopenia Purpura
IV	:	Intra Vena
IVFD	:	Intra Vena Feed Drip
JNC VII	:	The Joint National Committee VII
K	:	Kalium
k/p	:	Kalau perlu
Kol. Total	:	Kolesterol Total
KRS	:	Keluar Rumah Sakit
KSR	:	Kalium Sustained Release
LDH	:	Laktat Dehidrogenase
LDL	:	Low Density Lipoprotein
LED	:	Laju Endap Darah
MRS	:	Masuk Rumah Sakit
N	:	Nadi
Na	:	Natrium
Nabic	:	Natrium bicarbonat
NS	:	Normal Salin
NSAID	:	Non-Steroidal Anti Inflammatory Drug
NW	:	Normoweight
Ny.	:	Nyonya
OAD	:	Oral Antidiabetes
P	:	Pernafasan
PCV	:	Packed Cell Volume
po	:	per oral

PP	:	Pulang Paksa
PPC	:	Penicillin Procain
PPI	:	Proton Pump Inhibitor
PPT	:	Partial Tromboplastin Time
PRC	:	Packed Red Cell
PTU	:	Propylthiouracil
Px	:	Penderita
RBC	:	Red Blood Cell
RL	:	Ringer Laktat
RPD	:	Riwayat Penderita Dahulu
RSU	:	Rumah Sakit Umum
S	:	Suhu
SA	:	Sulfat Atropin
SC	:	Sub Cutan
SF	:	Sulfat Ferrosus
SGOT	:	Serum Glutamic - Oxaloacetic Transaminase
SGPT	:	Serum Glutamic - Pyruvic Transaminase
SL	:	Sub Lingual
SLE	:	Systemic Lupus Erytematosus
SOAP	:	Subyektif, Obyektif, Assessment, Planning
SR	:	Sustained Release
SSRI's	:	Selective Serotonin Reuptake Inhibitors
st	:	stage
TB	:	Tinggi Badan
TCA	:	Tricyclic Antidepresant
TD	:	Tekanan Darah
TG	:	Trigliseride
TIA	:	Transient Ischemic Attack
TIBC	:	Total Iron Binding Cell
Tx	:	Terapi
UTI	:	Urinary Tract Infection
VLDL	:	Very Low Density Lipoprotein
WHO	:	World Health Organization
WHO-ISH	:	The World Health Organization-International Society of Hypertension
WPW	:	Wolff Parkinson White

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

Jantung merupakan organ yang kompleks, berfungsi sebagai pemompa darah melalui sirkulasi pulmoner dan sirkulasi sistemik. Jika terjadi abnormalitas atau gangguan pada jantung maka dapat mempengaruhi organ dan jaringan lainnya. Adapun penyakit yang berhubungan dengan kardiovaskular antara lain hipertensi, gagal jantung kongestif, jantung koroner, penyakit katup, penyakit perikardial, dan syok ( McPhee, 1995).

Hipertensi sistemik arterial didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan/atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg (Brown, 2000), merupakan penyakit dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi, sering disebut sebagai *The Silent Killer* karena penderita dengan hipertensi primer yang tidak terkomplikasi biasanya asimptomatik (Carter, 2002). Pada tahun 1996, mortalitas hipertensi pada laki-laki 41,5 % dan pada wanita 58,5 % (Today in Cardiology, 2005). Hampir 20 % populasi di United States mengidap hipertensi. Prevalensi yang sama terlihat di banyak negara berkembang (Brown, 2000). Di Indonesia, prevalensi hipertensi paling tinggi dibandingkan dengan penyakit kardiovaskular lainnya, yaitu 416,3 per 100.000 populasi (Loren, 2003).

Hipertensi diklasifikasikan menjadi hipertensi primer, disebut juga hipertensi essensial, dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer terjadi pada 95 % populasi penderita hipertensi, sedangkan sisanya 5 % merupakan hipertensi sekunder (Schwinghammer, 2003). Hipertensi primer adalah peningkatan tekanan darah yang penyebab terjadinya tidak diketahui, sedangkan hipertensi sekunder bila ada kondisi lain (penyakit atau obat-obatan) yang menyebabkan hipertensi, misalnya penyakit renal, coarctatio aorta, kehamilan, alkohol (Kaplan, 2001).

Penderita hipertensi yang tidak diterapi dapat menyebabkan terjadinya komplikasi yang dapat memperburuk keadaan pasien tersebut. Terapi umum yang diberikan bertujuan untuk menurunkan tekanan darah, menurunkan resiko komplikasi, dan meminimalkan efek samping obat. Target tekanan darah yang

ingin dicapai kurang dari 140/90 mmHg, sedangkan pada penderita hipertensi dengan diabetes atau penyakit renal, tekanan darah yang ingin dicapai kurang dari 130/80 mmHg (Chobanian, 2003). Pada umumnya penderita yang masuk rumah sakit sudah mengalami komplikasi atau ada penyakit yang mendasari (*underlying disease*) seperti diabetes mellitus, ginjal sehingga menyebabkan hipertensi. Pada penderita ini diperlukan terapi untuk penyakit hipertensi maupun untuk penyakit yang menyertainya. Pemilihan terapi didasarkan pada data penderita, data klinik, data laboratorik, dan penyakit lainnya atau riwayat penyakit.

Intervensi terapi pada penderita hipertensi dapat dengan terapi non obat maupun obat. Terapi non obat ini berkaitan dengan perubahan gaya hidup penderita, diantaranya penurunan berat badan, membatasi konsumsi alkohol, olahraga teratur, menurunkan konsumsi garam, lemak, dan berhenti merokok. Disamping untuk menurunkan tekanan darah, perubahan gaya hidup dapat menurunkan progresivitas hipertensi pada penderita dengan tekanan darah normal-tinggi (Carter, 2002). Sebelum dilakukan terapi obat, penyebab hipertensi sekunder seharusnya dicari dan faktor yang menyebabkan tekanan darah meningkat harus dieliminasi. Terapi hipertensi dilakukan secara individual sesuai dengan kondisi penderita untuk menentukan obat tunggal atau kombinasi pada tiap penderita sehingga terapi menjadi efektif dan tidak menimbulkan efek samping. Keberhasilan terapi hipertensi tidak hanya pada pemilihan obat tetapi juga didasarkan pada persoalan kualitas hidup dan kepatuhan penderita karena terapi pada penderita ini polifarmasi. Selain itu, masalah biaya juga harus diperhitungkan karena pengobatan dilakukan pada jangka waktu lama (Speight, 1997).

*The Joint National Committee VII (JNC VII) dan The World Health Organization-International Society of Hypertension (WHO-ISH)* merupakan badan organisasi kesehatan dunia yang menyoroti tentang hipertensi. Dalam kurun waktu tertentu kedua organisasi tersebut selalu melakukan koreksi dan melakukan perbaikan-perbaikan, misalnya dalam hal klasifikasi atau kategori hipertensi, target tekanan darah. Dengan adanya perubahan tersebut maka membawa konsekuensi terapi yang terpilih juga berubah. Di samping itu, perkembangan teknologi kefarmasian obat telah menghasilkan berbagai produk dengan berbagai

macam kelas terapi obat antihipertensi yang menyebabkan kesulitan dalam menentukan obat yang tepat. Oleh karena itu, untuk membantu pencegahan atau pengurangan masalah terkait penggunaan obat maka peran farmasis dalam asuhan kefarmasian bagi penderita diperlukan, antara lain dalam bentuk memberikan informasi tentang obat secara benar (dosis, rute, efek samping, interaksi, kontraindikasi, produk obat pada penderita terkait obat).

Dari uraian di atas maka sebagai calon farmasis perlu mempersiapkan diri dengan mengetahui penggunaan obat antihipertensi di lapangan, oleh karena itu perlu dilakukan penelitian. Penelitian dilakukan di RSU Dr. Saiful Anwar Malang dengan menggunakan data dari penderita maupun rekam medik dengan diagnosa hipertensi, merupakan sebagai bagian dari upaya menalar paradigma klinik penggunaan obat antihipertensi.

Dari hasil penelitian ini, dilakukan analisis tentang pola penggunaan obat antihipertensi pada penderita hipertensi di RSU Dr. Saiful Anwar Malang, dan diharapkan dapat sebagai bahan studi lebih lanjut untuk pendidikan profesi farmasi dalam terapan asuhan kefarmasian penggunaan obat antihipertensi.

### **1.2 Rumusan Masalah**

Dari mengamati penderita dan data rekam medik yang dilakukan secara prospektif, bagaimana pola penggunaan obat antihipertensi pada penderita hipertensi rawat inap?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

- Mengetahui demografi penderita hipertensi.
- Mengetahui pola penggunaan obat antihipertensi pada penderita hipertensi rawat inap.
- Mengetahui penyakit komplikasi penderita hipertensi.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

- Memberi sumbangan tentang pola pengobatan yang berguna untuk bahan evaluasi lebih lanjut dalam peningkatan pelayanan kefarmasian obat antihipertensi.

- Memberi gambaran tentang obat antihipertensi yang sering digunakan sehingga dapat membantu dalam perencanaan pengadaan obat.
- Sebagai bahan pertimbangan untuk penelitian selanjutnya.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ yang mempunyai berat 200-425 gram. Sepanjang hidup manusia, jantung berdenyut sebanyak lebih dari 3,5 miliar kali. Denyut jantung manusia rata-rata 100.000 kali per harinya dengan memompa 7,571 liter darah (Texas Heart Institute).

Jantung berfungsi sebagai pemompa darah melalui sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik. Jantung terdiri dari empat ruang, yaitu atrium kanan, ventrikel kanan, atrium kiri, dan ventrikel kiri. Kedua atrium adalah pompa-pompa primer yang bertanggungjawab atas pengisian ventrikel, sedangkan kedua ventrikel adalah pompa-pompa utama yang mendorong darah ke sirkulasi. Dinding ventrikel lebih tebal daripada atrium sehingga kekuatan kontraksinya lebih kuat. Dinding ventrikel kiri lebih tebal daripada ventrikel kanan karena ventrikel kiri mempunyai fungsi yang paling berat untuk memompa darah ke seluruh tubuh (McPhee, 1995).

Adanya kontraksi pada atrium kanan menyebabkan aliran darah masuk ke ventrikel kanan, terjadi pengisian ruang ventrikel kanan. Darah yang belum mengalami oksigenasi dipompa ke arteri pulmonalis menuju paru-paru. Di paru-paru terjadi proses oksigenasi darah kemudian darah dibawa ke atrium kiri melalui vena pulmonalis. Atrium kiri berkontraksi menuju ventrikel kiri yang selanjutnya darah dipompa ke jaringan perifer (seluruh tubuh) (McPhee, 1995).

Pada jantung terdapat empat macam katup jantung :

- a) Katup mitral atau bikuspidalis, yaitu katup yang membatasi antara atrium kiri dan ventrikel kiri.
- b) Katup trikuspidalis, yaitu katup yang membatasi antara atrium kanan dan ventrikel kanan.
- c) Katup aorta, yaitu katup yang membatasi ventrikel kiri dari aorta.
- d) Katup pulmonal, yaitu katup yang membatasi ventrikel kanan dari arteri pulmonalis (McPhee, 1995).

Katup Atrioventrikular (katup trikuspidalis dan bikuspidalis) mencegah aliran balik darah dari ventrikel ke atrium selama sistolik (periode kontraksi) dan katup semilunaris (katup aorta dan pulmonal) mencegah aliran balik dari aorta dan arteri pulmonalis ke dalam ventrikel selama diastolik (periode relaksasi). Katup-katup ini akan membuka dan menutup secara pasif (Guyton, 1995).

Jantung dibungkus oleh *pericardial sac*, tersusun dari lapisan dalam yang serous (perikardium viseral) yang secara langsung bersinggungan dengan miokardium dan lapisan terluar yang fibrous (perikardium parietal). Di bawah kondisi normal, kira-kira 40-50 ml cairan jernih dari ultrafiltrasi plasma mengisi ruang antar lapisan *pericardial sac* (McPhee, 1995).

## 2.2 Macam Sirkulasi Darah dalam Tubuh

Dinding pembuluh darah terdiri dari tiga lapisan, yaitu tunika intima, media, dan adventitia. Tunika intima merupakan lapisan sel endotel yang dikelilingi oleh serabut kolagen dan elastis. Tunika media merupakan bagian dari jaringan konektif dengan sel otot polos. Sedangkan tunika adventitia menghubungkan pembuluh darah dengan jaringan (Mutschler, 1995).

Seluruh volum darah tersebar dalam sirkulasi sistemik sebanyak 84 %, yaitu 64 % dalam vena, 15 % dalam arteri, dan 5 % dalam kapiler. Jantung mengandung 7 % darah dan pembuluh darah paru mengandung 9 % (Guyton, 1995).

Sirkulasi terbagi atas beberapa macam, yaitu:

- a) **Sirkulasi umum.** Aliran darah dari jantung kiri menuju ke aorta yang bercabang menjadi arteri besar, pembuluh darah bercabang lagi menjadi arteriol dan kapiler. Nutrisi dan oksigen ditransfer menuju jaringan dan ditukar dengan CO<sub>2</sub>. Darah dari jaringan dibawa kembali ke jantung kanan melalui vena kava superior maupun vena kava inferior (Mutschler, 1995).
- b) **Sirkulasi pulmonal.** Dari perifer, vena yang mengandung darah mencapai jantung kanan melalui vena kava superior dan inferior (Mutschler, 1995). Dengan kontraksi atrium, aliran darah melalui katup trikuspidalis dan mengisi ventrikel kanan. Darah yang tak teroksigenasi dipompa ke arteri pulmoner dan paru-paru melalui katup pulmoner (McPhee, 1995). Di kapiler paru-paru, CO<sub>2</sub> ditransfer ke udara dan oksigen diambil dari udara (Mutschler, 1995). Darah teroksigenasi

kembali dari paru-paru menuju atrium kiri melalui vena pulmoner (McPhee, 1995).

- c) **Sirkulasi kapiler.** Sirkulasi yang terjadi merupakan pertukaran substrat antara darah dan jaringan. Karena tekanan reabsorbsi vena sedikit lebih kecil daripada tekanan filtrasi arteri maka cairan tidak dapat direabsorbsi secara sempurna. Pemindahan cairan sisa (kira-kira 10 %) dilakukan melalui sistem limfatik. Pada sistem limfatik terdapat nodus limfatik yang berfungsi untuk membersihkan limfe, menyaring partikel asing dan organisme yang tak berbahaya dengan cara fagositosis (Mutschler, 1995).
- d) **Sirkulasi cerebral.** Aliran darah yang terjadi di jaringan otak (Guyton, 1995).
- e) **Sirkulasi portal.** Darah mengalir melalui sinus hepaticus yang berhubungan erat dengan rangkaian sel-sel parenkim hepar, kemudian memasuki vena sentralis, hati dan mengalir ke dalam vena kava (Guyton, 1995).
- f) **Sirkulasi koroner.** Arteri koroner utama terletak di permukaan jantung dan arteri-arteri kecil menembus ke dalam massa otot jantung. Arteri koronaria sinistra terutama memberikan darah pada bagian anterior ventrikel kiri dan arteri koronaria dekstra terutama memberikan darah pada ventrikel kanan maupun bagian posterior ventrikel kiri (Guyton, 1995).
- g) **Sirkulasi ginjal.** Ginjal menerima suplai darah melalui arteri ginjal, yang dipisah menjadi arteri interlobaris yang memasuki ginjal dan bercabang menuju arteriol aferen. Arteri aferen akan membawa darah ke tiap nefron, khususnya pada bagian kapsula bowman kemudian darah akan mengalir keluar melalui arteriol eferen (Shargel, 2005).

## 2.3 Hipertensi

### 2.3.1 Klasifikasi hipertensi berdasarkan tekanan sistolik dan diastolik

Hipertensi sistemik arteri didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan/atau tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg (Brown, 2000). Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan tekanan sistolik dan diastoliknya. Berdasarkan *The Joint National Committee VII* (JNC VII) tahun 2001, klasifikasi tekanan darah untuk dewasa berusia  $\geq 18$  tahun tertera pada Tabel II.1, sedangkan berdasarkan *The World Health Organization-International*

*Society of Hypertension* (WHO-ISH) tahun 1999, klasifikasi tekanan darah tertera pada Tabel II.2.

**Tabel II.1** Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi tingkat 1	140-159	90-99
Hipertensi tingkat 2	≥ 160	≥ 100

(Chobanian, 2003)

**Tabel II.2** Kategori tekanan darah menurut WHO-ISH

Kategori	Tekanan Darah (mmHg)	
	Sistolik	Diastolik
Normal	<130	<85
Normal-Tinggi	130-139	85-89
Hipertensi tingkat 1 (ringan)	140-159	90-99
Subgroup: <i>borderline</i>	140-149	90-99
Hipertensi tingkat 2 (sedang)	160-179	100-109
Hipertensi tingkat 3 (berat)	≥180	≥110
<i>Isolated systolic hypertension</i>	≥140	<90
Subgroup: <i>borderline</i>	140-149	<90

(Brown, 2000; Chalmers, J., 1999)

### 2.3.2 Epidemiologi dan Etiologi

#### (a) Epidemiologi

Hampir 20 % populasi di United States mengidap hipertensi. Prevalensi yang sama terlihat di banyak negara berkembang (Brown, 2000). Di Indonesia sendiri, prevalensi hipertensi paling tinggi dibandingkan dengan penyakit kardiovaskular lainnya, yaitu 416,3 per 100.000 populasi (Loren, 2003). Pada tahun 1996, mortalitas hipertensi pada laki-laki 41,5 % dan pada wanita 58,5 % (Today in Cardiology, 2005).

Prevalensi hipertensi dipengaruhi oleh jenis kelamin, usia dan ras. Prevalensi hipertensi lebih tinggi pada orang kulit hitam daripada orang kulit putih. Nilai tekanan darah meningkat seiring meningkatnya usia dan hipertensi ini

sangat umum terjadi pada orang tua. Kecepatan peningkatan tekanan darah cenderung lebih tinggi pada wanita daripada laki-laki setelah masa remaja (Carter, 2002; Kaplan, 2001; Brown, 2000).

#### (b) Etiologi

Hipertensi dapat digolongkan menjadi hipertensi primer, sering disebut sebagai hipertensi essensial, dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer merupakan hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya, sedangkan hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang penyebabnya dapat diidentifikasi (Kaplan, 2001).

Prevalensi terjadinya hipertensi primer adalah 90-95 % dari populasi penderita hipertensi, sedangkan 2-10 % merupakan penderita hipertensi sekunder. Penyebab hipertensi sekunder misalnya penyakit renal (2,5-6 %), renovaskular (0,2-4 %), penyakit endokrin (1-2 %), coarctatio aorta, kehamilan, penyakit neurologik, stress akut, peningkatan volum intravaskular, alkohol dan penggunaan obat (Sharma, 2004; Kaplan, 2001). Beberapa obat yang dapat meningkatkan tekanan darah adalah kontrasepsi oral, amfetamin, *Non Steroidal Anti Inflammatory Drugs* (NSAIDs), siklosporin, dekongestan oral, produk hormon tiroid, dan lain-lain (Carter, 2002).

Faktor yang dapat memicu terjadinya hipertensi antara lain asupan garam, rokok, alkohol, obesitas, asupan lemak, tidak ada aktivitas fisik, usia >60 tahun, jenis kelamin, riwayat keluarga (Chobanian, 2003; Speight, 1997). Makanan yang mengandung kalsium dapat mengganggu keseimbangan kalsium intraselular dan ekstraselular, menghasilkan peningkatan konsentrasi kalsium intravaskular. Hal ini dapat mengubah fungsi otot polos vaskular dan meningkatkan resistensi vaskular perifer sehingga terjadi hipertensi (Carter, 2002).

### 2.3.3 Patofisiologi

#### (1) Hipertensi Primer

##### (a) Hiperaktivitas Saraf Simpatis

Hipertensi pada orang muda cenderung terjadi peningkatan katekolamin, memperbanyak saraf simpatis, denyut jantung lebih cepat, dan reaktivitas terhadap  $\alpha$ -adrenergik agonis meningkat. Terjadinya hipertensi juga dapat disebabkan oleh

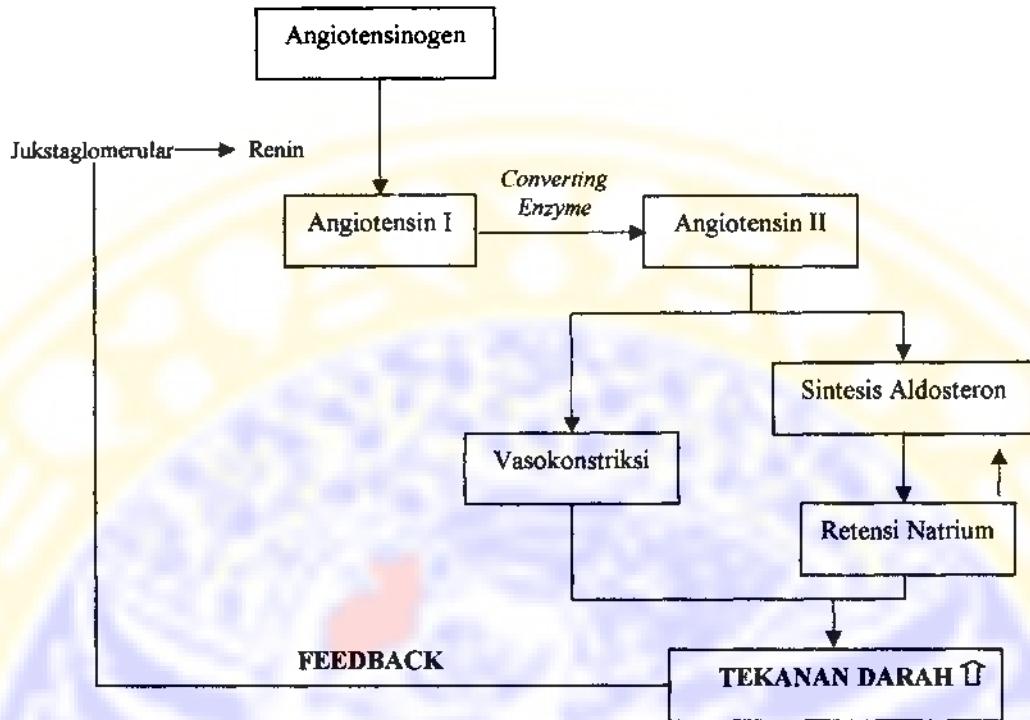
stimulasi pelepasan renin oleh katekolamin sehingga menyebabkan konstriksi arteri dan vena, meningkatkan *cardiac output* atau merubah hubungan volum-tekanan renal normal (Kaplan, 2001).

Sistem baroreseptor merupakan mekanisme *negatif-feedback* utama yang mengontrol aktivitas simpatis. Baroreseptor terletak di dinding arteri besar khususnya di arteri carotid dan percabangan aorta. Perubahan tekanan arteri akan mengaktifkan baroreseptor, mengantarkan impuls ke batang otak melalui saraf kranial IX dan saraf vagus. Jika tekanan darah tinggi maka baroreseptor akan menyebabkan terjadinya vasodilatasi pada sistem sirkulasi perifer dan menurunkan denyut jantung dan kontraktilitas miokard. Sebaliknya, jika tekanan darah turun maka baroreseptor akan menjadikan normal kembali (Carter, 2002).

#### (b) Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

Mekanisme renin-angiotensin terlibat pada patogenesis terjadinya hipertensi. Pada saat asupan natrium atau volum plasma menurun maka terjadi peningkatan renin. Dalam darah, renin mengkatalisis konversi angiotensinogen (substrat renin) menjadi angiotensin I. Kemudian angiotensin I akan dikonversi menjadi angiotensin II oleh *angiotensin-converting enzyme* (ACE). Konversi ini terjadi di beberapa tempat diantaranya di sel endotel dan pada saat darah melewati paru-paru. Enzim ini juga menginaktivasi bradikinin. Angiotensin II menstimulasi sekresi aldosteron sehingga dapat meningkatkan retensi natrium dan air di renal. Selain itu, angiotensin II juga dapat menyebabkan vasokonstriksi langsung. Adanya retensi natrium-air dan vasokonstriksi dapat meningkatkan tekanan darah (lihat Gambar 2.1) (Kaplan, 2001; Ganong, 1997).

Angiotensin II akan terikat pada reseptor spesifik, terdiri dari subtipe AT<sub>1</sub> dan AT<sub>2</sub>, yang akan memberikan efek pada jaringan tertentu. Reseptor AT<sub>1</sub> terletak di otak, renal, miokardial, vaskular, dan jaringan adrenal. Sedangkan AT<sub>2</sub> terletak di jaringan adrenal medulla, uterus dan otak. Rangsangan pada reseptor AT<sub>2</sub> tidak mempengaruhi secara langsung terhadap pengaturan tekanan darah. Di jantung, angiotensin II juga dihasilkan oleh Angiotensin I konvertase (*human chymase*). Enzim ini tidak dapat diblok oleh ACE inhibitor (Carter, 2002).



(Kaplan, 2001)

**Gambar 2.1 Mekanisme renin-angiotensin-aldosteron**

**(c) Hormon Natriuretik = ANP (*The Atrial Natriuretic Peptide*)**

Hormon natriuretik menghambat  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , ATPase dan menghalangi transport natrium melalui membran sel. Adanya kerusakan pada kemampuan ginjal untuk mengeliminasi natrium dapat menyebabkan meningkatnya cairan ekstraseluler dan volum plasma. Hal ini dikompensasi dengan cara meningkatkan konsentrasi hormon natriuretik dalam sirkulasi sehingga dapat meningkatkan ekskresi natrium dan air. Tetapi hormon ini juga memblok transport aktif natrium keluar dari sel otot polos arteri. Peningkatan konsentrasi intraselular natrium dapat meningkatkan *vascular tone* dan tekanan darah. Peningkatan hormon natriuretik dapat disebabkan oleh asupan garam yang tinggi (Carter, 2002).

**(d) Resistensi insulin dan hiperinsulinemia**

Peningkatan konsentrasi insulin dapat menyebabkan hipertensi karena dapat meningkatkan retensi natrium dan aktivitas sistem saraf simpatis. Insulin mempunyai aksi menyerupai hormon pertumbuhan yang dapat menyebabkan hipertropi sel otot polos vaskular. Insulin juga dapat meningkatkan tekanan darah

oleh karena meningkatnya konsentrasi kalsium sehingga terjadi peningkatan resistensi vaskular (Carter, 2002).

## 2) Hipertensi sekunder

Mekanisme penggunaan estrogen melibatkan renin dan aldosteron karena adanya rangsangan estrogen dapat meningkatkan sintesis angiotensinogen. Penyakit renal juga menyebabkan hipertensi karena peningkatan volum absolut atau relatif (McPhee, 1995).

Penyakit adrenal dapat menyebabkan hipertensi dengan mekanisme, yaitu meningkatkan sekresi aldosteron dari adenoma adrenal atau hiperplasia adrenal bilateral, meningkatkan produksi kortisol dimana kortisol ini dapat menstimulasi sintesis angiotensinogen, dan meningkatkan produksi katekolamin dari tumor adrenal medulla (*pheochromocytoma*). Hiperparatiroid dapat menyebabkan hipertensi dari peningkatan kalsium. Penyempitan dan pemblokan arteri vaskular besar seperti aorta atau arteri renal dapat menyebabkan hipertensi oleh aktivasi sistem renin-angiotensin (McPhee, 1995).

### 2.3.4 Data Laboratorik

Tes laboratorik direkomendasikan sebelum melakukan terapi awal, seperti urinalisis; glukosa darah dan hematokrit; serum kalium, kreatinin, dan kalsium; dan profil lipid (*high-density lipoprotein*, *low-density lipoprotein* dan *triglyceride*). Data urinalisis, BUN, serum kreatinin dapat menunjukkan keadaan fungsi renal, sedangkan untuk penyakit diabetes mellitus dapat didukung oleh data glukosa darah. Kadar serum kalium diukur untuk mengetahui hipertensi akibat mineralokortikoid dan sebagai dasar sebelum terapi diuretik dimulai. Profil lipid dapat mengidentifikasi faktor lain yang mempengaruhi terjadinya arteriosklerosis (Chobanian, 2003; Fisher, 2005; Wallach, 2000). Adapun harga normal data laboratorik tertera pada Tabel II.3.



**Tabel II.3 Harga normal data laboratorik**

		Harga normal
1. Gangguan ginjal	Klirens kreatinin	- < 40 tahun (laki-laki) : 97-137 ml/menit/1,73 m <sup>2</sup> - < 40 tahun (wanita) : 88-128 ml/menit/1,73 m <sup>2</sup> Menurun pada usia > 40 tahun
	BUN	- Dewasa : 7-18 mg/dl - >60 tahun : 8-21 mg/dl 1-14 mg/dl
	Protein (urin)	- saat istirahat : 50-80 mg/hari
2. Diabetes Mellitus		70-105 mg/dl atau 3,9-5,8 mmol/L < 120 mg/dl atau < 6,7 mmol/L

(Anderson, 2002)

### 2.3.5 Komplikasi

Pada hipertensi yang tidak terkontrol maka dapat mempercepat terjadinya penyakit kardiovaskular melalui percepatan arteriosklerosis (Kaplan, 2001). Hipertensi arterial dapat menyebabkan kerusakan target organ, misalnya pada jantung, serebrovaskular, vaskular perifer, renal, dan okular. Resiko komplikasi dan kematian dihubungkan dengan derajat peningkatan tekanan darah. Stratifikasi resiko didasarkan pada adanya penyakit organ target, penyakit kardiovaskular klinik dan faktor resiko major. Kerusakan target organ atau penyakit kardiovaskular klinik antara lain penyakit jantung (hipertropi ventrikel kiri, angina, infark miokard, gagal jantung), penyakit serebrovaskular (stroke atau serangan iskemi transient), nefropati, retinopati, dan penyakit arteri perifer. Sedangkan faktor resiko major adalah merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, umur >60 tahun, jenis kelamin, dan riwayat keluarga (McPhee, 1995).

### 2.3.6 Terapi

#### (1) Tujuan terapi

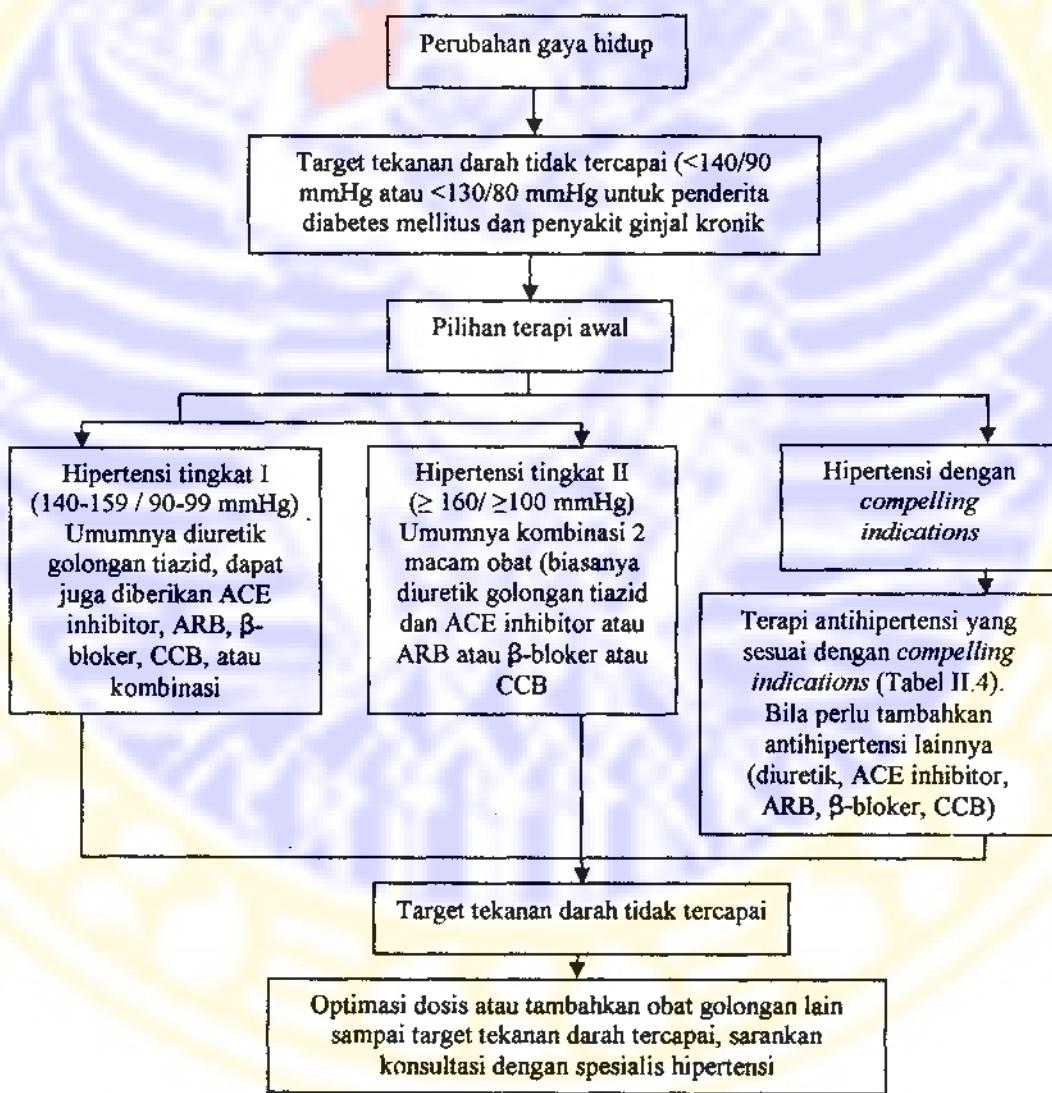
Tekanan darah tinggi membawa konsekuensi meningkatkan resiko penyakit kardiovaskular dan kerusakan ginjal. Pengobatan pada penderita hipertensi mempunyai beberapa tujuan yaitu mencapai tekanan darah yang terkontrol dengan baik; menurunkan morbiditas dan mortalitas; mencegah arteriosklerosis;

mengontrol faktor resiko vaskular lain; mencegah progresi ke tingkat hipertensi yang lebih parah; dan mengurangi kerusakan organ target (Speight, 1997).

Kebanyakan penderita mempunyai target harga tekanan darah  $< 140/90$  mmHg, hal ini dihubungkan dengan menurunnya komplikasi kardiovaskular. Sedangkan pada penderita hipertensi dengan diabetes atau gangguan renal, target harga tekanan darah adalah  $< 130/80$  mmHg (Chobanian, 2003).

## (2) Algoritme Terapi Hipertensi

Algoritme terapi untuk penderita hipertensi menurut JNC VII tertera pada Gambar 2.2.



(Chobanian, 2003)

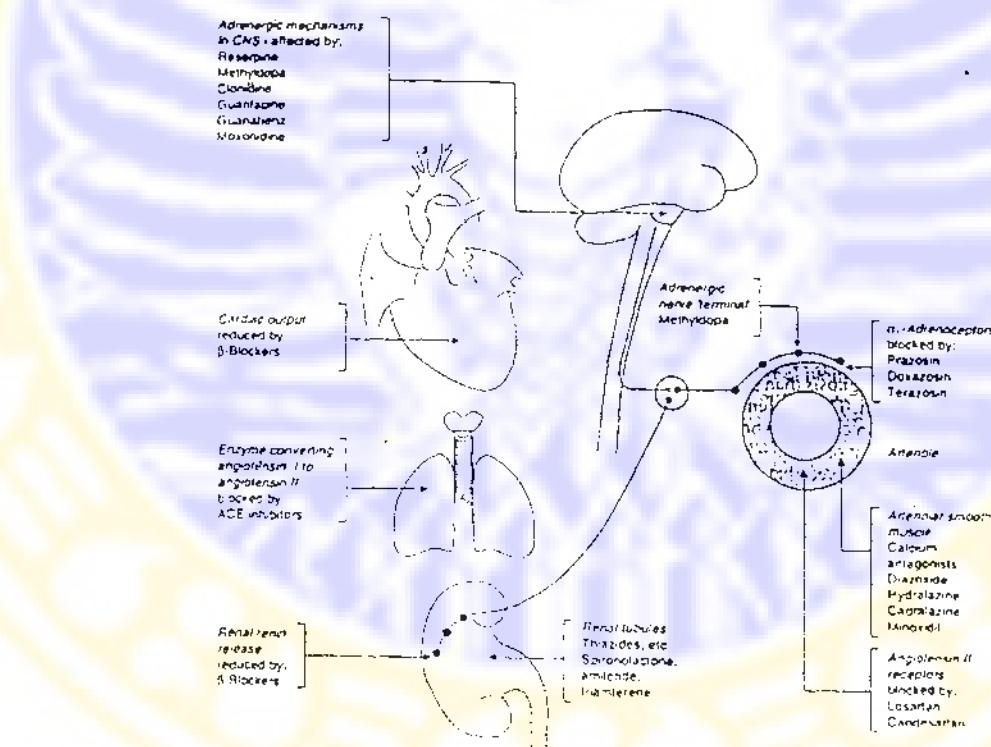
**Gambar 2.2 Algoritme terapi hipertensi**

### (3) Terapi Non Farmakologi

Rencana pengobatan seharusnya dimulai dengan mengubah gaya hidup penderita hipertensi, diantaranya menurunkan berat badan; membatasi konsumsi alkohol; meningkatkan aktivitas fisik; menurunkan konsumsi natrium; menjaga konsumsi makanan mengandung kalium, kalsium, dan magnesium yang cukup; menurunkan konsumsi lemak; dan berhenti merokok (Schwinghammer, 2003).

### (4) Terapi Farmakologi

Obat-obat antihipertensi terbagi dalam sembilan golongan, yaitu diuretik,  $\beta$ -bloker, ACE inhibitor, Ca-channel bloker, angiotensin II reseptor bloker, periferal  $\alpha_1$ -reseptor bloker, sentral  $\alpha_2$ -reseptor agonis, inhibitor simpatetik postganglionik, dan vasodilator. Pemilihan obat ini didasarkan pada efektifitas, aman, biaya, dan adanya penyakit lain atau faktor resiko lainnya (Carter, 2002). Adapun *sites of action* dari obat antihipertensi terlihat pada Gambar 2.3 (Speight, 1997).



(Speight, 1997)

**Gambar 2.3** *Sites of action* obat antihipertensi

### a) Diuretik

Diuretik yang sering digunakan untuk pengobatan hipertensi adalah golongan benzodiadiazin (tiazid) seperti klorotiazid, hidroklorotiazid, bendroflumetiazid; golongan heterosiklik (menyerupai tiazid) seperti klortalidon, kloreksolon, indapamid, kuinetazon; golongan loop diuretik seperti furosemid, bumetanid, torsemid; golongan diuretik hemat kalium seperti spironolakton, amilorid dan triamteren (Speight, 1997).

Loop diuretik bekerja dengan cara menghambat transport klorida aktif di daerah *loop of henle*. Tiazid dan heterosiklik bekerja pada awal tubuli distal, sedangkan diuretik hemat kalium bekerja di akhir tubuli distal (Speight, 1997). Diuretik ini dapat menurunkan tekanan darah dengan diuresis sehingga menurunkan volum plasma dan *stroke volume*, dan konsekuensinya menurunkan *cardiac output* (Schwinghammer, 2003).

Diuretik merupakan obat antihipertensi pilihan pertama. Diuretik direkomendasikan untuk pengobatan pada orang tua dengan hipertensi sistolik dan pada penderita kulit hitam. Diuretik tidak dapat digunakan pada penderita gout, ibu hamil, dan diabetes. Tiazid dan diuretik hemat kalium tidak boleh diberikan pada penderita gangguan ginjal (Chalmers, 1999; Schwinghammer, 2003).

Efek samping tiazid antara lain hipokalemia, hipomagnesemia, hiperkalsemia, hiperurisemia, hiperglikemia, hiperlipidemia, dan disfungsi seksual. Tetapi efek ini dapat diminimalkan dengan pemberian dosis dibawah 25 mg/hari hidroklorotiazid. Loop diuretik mempunyai efek yang rendah pada lipid dan glukosa serum, tetapi dapat juga terjadi hipokalemia. Diuretik hemat kalium menyebabkan hiperkalemia, khususnya pada penderita gangguan renal atau diabetes dan pada penderita yang menerima pengobatan bersamaan dengan ACE inhibitor, NSAID, atau suplemen kalium. Spironolakton menyebabkan ginekomastia (Fisher, 2005; Schwinghammer, 2003).

### b) $\beta$ -bloker

$\beta$ -bloker dapat menurunkan tekanan darah dengan cara menurunkan *cardiac output* melalui efek kronotropik dan inotropik negatif pada jantung dan menghambat pelepasan renin di ginjal. Bisoprolol, metoprolol, atenolol, dan acebutolol merupakan kardioselektif pada dosis rendah, lebih terikat pada reseptor

$\beta_2$  sehingga kurang menyebabkan terjadinya bronkospasme dan vasokonstriksi. Oleh karena itu lebih aman daripada yang non selektif pada penderita asma, *chronic obstructive pulmonary disease* (COPD), diabetes dan penyakit vaskular perifer. Pindolol, penbutolol, carteolol, dan acebutolol merupakan kelompok aktivitas simpatomimetik intrinsik (ISA).  $\beta$ -bloker dengan ISA seharusnya tidak digunakan karena dapat meningkatkan resiko infark miokard.  $\beta$ -bloker merupakan pilihan obat pertama pada orang tua dengan hipertensi dan angina (Schwinghammer, 2003).

Efek samping yang sering ditimbulkan adalah bradikardi, gagal jantung, angina, infark, bronkospasme (penderita asma), ekstermitas dingin dan disfungsi seksual. Mimpi buruk dan halusinasi dapat terjadi bila menggunakan  $\beta$ -bloker yang lipofil (propanolol, oksprenolol).  $\beta$ -bloker nonselektif tanpa ISA menyebabkan peningkatan *very-low density lipoprotein* (VLDL), kolesterol dan trigliserida dan menurunkan *high density lipoprotein* (HDL). Obat yang tidak mempunyai efek samping pada lipid plasma adalah carvedilol, celiprolol, labetalol, dan pindolol (Speight, 1997). Pada penderita diabetes,  $\beta$ -bloker dapat menutupi simptom hipoglikemia dan dapat memperlama durasi hipoglikemia (Schwinghammer, 2003).

### c) *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACE Inhibitors)*

ACE inhibitor menghambat aksi *angiotensin-converting enzyme*, yang membentuk angiotensin II dan mendestruksi bradikinin. Obat yang termasuk golongan ini adalah enalapril, lisinopril (diberikan satu kali sehari); benazepril, captopril, fosinopril, moeksipril, quinapril, ramipril, trandolapril (satu sampai dua kali sehari) (Speight, 1997; Schwinghammer, 2003).

ACE inhibitor dikontraindikasikan pada ibu hamil karena dapat menyebabkan masalah neonatal yang serius, termasuk gagal ginjal dan kematian pada bayi. ACE inhibitor lebih dipilih pada penderita hipertensi dengan diabetes atau gagal jantung. Selain itu ACE inhibitor juga menguntungkan pada penderita gout dan gangguan ginjal (Schwinghammer, 2003).

Efek samping yang sering ditimbulkan adalah batuk, pusing, sakit kepala, hipotensi ortostatik, angioneurotik oedema. ACE inhibitor menekan produksi

eritropoetin pada penderita gagal ginjal kronik atau penerima transplantasi ginjal (Speight, 1997).

**d) *Angiotensin II Reseptor Blockers (ARBs)***

Angiotensin II reseptor bloker memblok secara langsung reseptor angiotensin AT<sub>1</sub> yang memperantara efek dari angiotensin II yang dihasilkan dari jalur renin-angiotensin maupun dari jalur lain (misal oleh enzim chymase). Tidak seperti ACE inhibitors, Angiotensin II reseptor bloker tidak memblok degradasi bradikinin sehingga tidak menimbulkan efek samping batuk (Schwinghammer, 2003).

Obat yang termasuk golongan ini yaitu losartan, irbesartan, candesartan, telmisartan, valsartan (Riley, 2001). Obat ini berguna untuk penderita yang membutuhkan ACE Inhibitors tetapi tidak dapat mentolerir (Schwinghammer, 2003).

Efek samping yang dapat timbul yaitu pusing, lelah, diare, mual, muntah, infeksi saluran pernafasan bagian atas, faringitis, hipotensi dosis pertama dan hipotensi ortostatik (Speight, 1997; Riley, 2001).

**e) *Ca-channel blockers (CCBs)***

Golongan Ca-channel bloker terbagi dalam kelas dihidropiridin (seperti nifedipin, felodipin, amlodipin, nikardipin) dan non-dihidropiridin (verapamil, diltiazem). Ca-channel bloker menyebabkan relaksasi otot polos dan jantung dengan memblok kanal kalsium sehingga menurunkan masuknya ion kalsium ke dalam sel. Relaksasi otot polos vaskular menyebabkan vasodilatasi dan akhirnya menurunkan tekanan darah. Penggunaan Ca-channel bloker ini menguntungkan pada penderita bronkospasme dan untuk mencegah stroke pada orang tua dengan hipertensi sistolik, serta harus dihindari pada penderita gagal jantung maupun diabetes. Ca-channel bloker ini juga direkomendasikan untuk orang tua dan orang kulit hitam. (Chalmers, 1999; Schwinghammer, 2003).

Efek samping yang umum terjadi antara lain sakit kepala, *flushing*, oedema kaki dan palpitasi. Verapamil dapat menyebabkan konstipasi. Penggunaan nifedipin lepas lambat pada post miokardial infark dapat meningkatkan mortalitas, oleh karena itu tidak direkomendasikan (Speight, 1997).

#### f) *Peripheral α<sub>1</sub>-Reseptor Blockers*

Prazosin, terazosin, dan doksazosin merupakan pemblokan reseptor  $\alpha_1$  selektif yang tidak mengubah aktivitas reseptor  $\alpha_2$  dan tidak menyebabkan refleks takikardi. Efek samping pada CNS adalah lemah, mimpi buruk dan depresi. Adanya fenomena dosis pertama dapat dikarakterisasikan dengan hipotensi ortostatik, pusing sementara, palpitasi. Efek samping hipotensi postural merupakan masalah utama yang sering terjadi pada orang tua. Obat ini menguntungkan pada penderita dengan dislipidemia atau intoleransi glukosa (Chalmers, 1999; Schwinghammer, 2003).

#### g) *Central α<sub>2</sub>-Reseptor Agonist*

Klonidin, guanabenz, guansasin, dan metildopa menurunkan tekanan darah melalui stimulasi reseptor  $\alpha_2$  di otak yang akan menurunkan pengeluaran simpatik dari vasomotor pusat dan meningkatkan vagal tone. Penggunaan kronik obat ini dapat menyebabkan retensi natrium dan cairan. Adapun efek samping yang sering ditimbulkan adalah sedasi, mulut kering, depresi. Penggunaan klonidin transdermal mempunyai efek samping kecil dan meningkatkan kepatuhan, tetapi kerugiannya biaya tinggi, terjadi iritasi, dan tertundanya *onset of action* (Schwinghammer, 2003).

#### h) *Vasodilator*

Hidralazin dan minoksidil menyebabkan relaksasi otot polos arteriolar secara langsung melalui mekanisme peningkatan konsentrasi *cyclic guanosine monophosphat* (cGMP) (Schwinghammer, 2003).

Hidralazin dapat menyebabkan sindrom menyerupai lupus yang bersifat reversibel. Hal ini dapat dicegah dengan menggunakan dosis <200 mg per hari. Efek samping hidralazin lainnya adalah sakit kepala, pusing, oedema, dan demam, tetapi penggunaan bersama  $\beta$ -bloker dapat menurunkan insiden terjadinya efek samping tersebut. Efek samping minoksidil adalah meningkatkan pertumbuhan rambut (muka, tangan, punggung, dan dada), hirsutisme. Oleh karena efek samping dari kelas terapi vasodilator maka obat ini kurang tepat bila digunakan sebagai pilihan utama (*first line drugs*) (Speight, 1997; Carter, 2002; Schwinghammer, 2003; Chalmers, 1999).

### i) Inhibitor Simpatetik Postganglionik

Obat yang termasuk dalam golongan ini adalah reserpin, guanetidin, dan guanadrel. Reserpin bekerja dengan cara mendeplesi penyimpanan katekolamin dan 5-hidroksitriptamin di beberapa organ, termasuk otak dan medulla adrenal. Depresi pada fungsi saraf simpatik menyebabkan menurunnya denyut jantung dan tekanan darah arteri (Riley, 2001). Guanetidin dan guanadrel mendeplesi norepinefrin dari saraf simpatik postganglionik terminal dan menghambat lepasnya norepinefrin dalam merespon stimulasi saraf simpatik. Hal inilah yang menurunkan *cardiac output* dan resistensi vaskular perifer (Carter, 2002).

Efek samping yang sering timbul dari penggunaan reserpin adalah sesak nafas, sekresi asam lambung meningkat, diare, dan bradikardi. Guanetidin dan guanadrel mempunyai efek samping impotensi, diare, berat badan bertambah (Carter, 2002).

Bila obat dari kelas terapi utama digunakan sebagai monoterapi pada dosis yang direkomendasikan, akan menghasilkan penurunan tekanan darah yang sama (Chalmers, 1999). Terapi kombinasi dari beberapa kelas terapi telah menunjukkan penurunan tekanan darah yang lebih baik dibandingkan dengan penggunaan monoterapi. Adapun kombinasi obat yang efektif adalah diuretik dan  $\beta$ -bloker; diuretik dan ACE inhibitor (atau angiotensin II reseptor bloker); Ca-channel bloker (dihidropiridin) dan  $\beta$ -bloker; Ca-channel bloker dan ACE inhibitor;  $\alpha$ -bloker dan  $\beta$ -bloker. Kombinasi obat yang efektif adalah dari kelas terapi yang mempunyai mekanisme aksi berbeda agar diperoleh efek hipotensi aditif. Kombinasi yang menyebabkan terbatasnya efek hipotensi adalah kombinasi dari obat dengan mekanisme kerja yang sama, atau obat yang mempunyai efek samping sama sehingga resiko efek samping meningkat (Chalmers, 1999).

Dari semua kelas terapi obat antihipertensi tersebut, tiazid dan  $\beta$ -bloker merupakan obat yang lebih dipilih pada penderita hipertensi tidak terkomplikasi, tetapi alternatif obat juga harus dilakukan pada beberapa kasus tertentu agar dapat menguntungkan bagi penyakit co-morbid (lihat Tabel II.4).

#### 4) Populasi khusus

Beberapa populasi penderita hipertensi membutuhkan pertimbangan khusus karena berkaitan dengan penyakit renal, penyakit arteri koroner, atau diabetes mellitus, wanita reproduktif, dan orang tua.

##### a) Penyakit renal

Hipertensi merupakan penyebab dan konsekuensi terjadinya penyakit renal. Obat antihipertensi digunakan pada penderita gangguan ginjal untuk menurunkan atau menunda progresivitas penyakit ginjal kronik. Obat yang direkomendasikan adalah ACE inhibitor dan angiotensin II reseptor bloker (Chalmers, 1999; Agodoa, 2002). ACE inhibitor sebagai renal protektif bekerja dengan cara menurunkan tekanan darah arteri, mendilatasi arteri eferen renal, dan juga karena ACE inhibitor menghambat angiotensin II (*growth factor*) sehingga menurunkan pertumbuhan sel mesangium dan produksi matriks (Jackson, 2001).

##### b) Penyakit arteri koroner

Pada penderita hipertensi dengan iskemik jantung,  $\beta$ -bloker dan Ca-channel bloker menurunkan tekanan darah dan menurunkan kebutuhan oksigen miokard.  $\beta$ -bloker non ISA merupakan pilihan utama. ACE inhibitor juga menguntungkan pada penderita hipertensi dan disfungsi ventrikel kiri.

##### c) Diabetes mellitus

ACE inhibitor merupakan pilihan utama karena dapat meningkatkan sensitivitas insulin, protektif renal, dan menurunkan resiko kardiovaskular. Selain itu tidak diketahui efek samping terhadap metabolisme glukosa atau lipid dan meminimalkan berkembangnya diabetik nefropati dengan cara menurunkan resistensi vaskular renal dan tekanan perfusi renal. Jika ACE inhibitor tidak dapat mengontrol tekanan darah maka perlu ditambahkan diuretik tiazid.  $\beta$ -bloker non ISA (*Intrinsic Simpatomimetic Activity*) menguntungkan untuk penderita diabetes mellitus dengan penyakit iskemik jantung dan setelah infark miokard (Fisher, 2005; Schwinghamer, 2003).

##### d) Wanita reproduktif

Estrogen, merupakan komponen dari kontrasepsi oral, menstimulasi sintesis hepatis substrat renin (angiotensinogen) sehingga meningkatkan produksi angiotensin II dan aldosteronism sekunder (Fisher, 2005).

Pengobatan hipertensi pada wanita hamil cukup sulit karena jika tekanan darah diturunkan dapat menyebabkan menurunnya perfusi plasenta dan fetus. Obat yang umum digunakan pada wanita hamil adalah hidralazin, metildopa dan Ca-channel bloker karena tidak ada efek samping pada fetus. Sedangkan obat yang dikontraindikasikan adalah ACE inhibitor dan angiotensin II reseptor bloker.

e) Orang tua

Pada orang tua biasanya lebih sensitif terhadap deplesi volum dan penghambatan simpatik. Secara umum, pengobatannya diawali dengan dosis kecil golongan diuretik. Jika target tekanan darah tidak tercapai maka dapat ditambahkan golongan ACE inhibitor.  $\beta$ -bloker merupakan pilihan pertama untuk penderita hipertensi dan angina (Schwinghammer, 2003).

**Tabel II.4** Terapi antihipertensi pada populasi khusus

Kondisi	Keuntungan	Pencegahan pemakaian
Gagal jantung	ACE Inhibitor  Diuretik  Carvedilol atau Metoprolol  Spironolaktone	$\beta$ -bloker kecuali carvedilol atau metoprolol  <i>Ca-channel blockers</i> kecuali amlodipin  $\alpha$ -bloker
Diabetes	ACE Inhibitor	$\beta$ -bloker atau diuretik dosis tinggi  <i>Ca-channel blocker</i> sebagai terapi tunggal
Orang tua	Diuretik	$\alpha$ -agonis atau $\alpha$ -bloker
Miokardial Infark	$\beta$ -bloker non ISA	Hidralazin, minoksidil  Dihidropiridin Ca-channel bloker, kecuali amlodipin atau felodipin
Angina	$\beta$ -bloker non ISA	Hidralazin, minoksidil
Bronkospasme	Ca-channel antagonist	$\beta$ -bloker, ACE Inhibitor
Kehamilan	Metildopa, hidralazin,  labetalol	ACE Inhibitor, Angiotensin II reseptor bloker,  diuretik
Gout	$\beta$ -bloker, ACE Inhibitor	Diuretik
Fungsi renal menurun	ACE Inhibitor  Loop diuretik  Diltiazem  Hidralazin  Minoksidil	Diuretik tiazid  Diuretik hemat kalium

(Schwinghamer, 2003)

### 2.3.7 Hipertensi Krisis dan Terapi

Hipertensi krisis ditandai peningkatan tekanan darah, terbagi menjadi hipertensi urgensi dan hipertensi emergensi.

#### (1) Hipertensi Urgensi

Hipertensi urgensi adalah peningkatan tekanan darah dengan adanya target organ akut. Hipertensi urgensi dapat diatasi dengan terapi oral dan menurunkan tekanan darah secara bertahap dengan target yang dicapai adalah level 1 setelah beberapa hari (Schwinghammer, 2003).

Obat-obat yang umumnya menjadi *first choice* adalah captopril, dosis oral 25-50 mg tiap 1-2 jam dengan *onset of action* 15-30 menit. Obat lainnya yang juga efektif adalah golongan Ca-channel bloker, amlodipin, dosis oral 2,5-5 mg tiap 1-2 jam (Schwinghammer, 2003).

#### (2) Hipertensi Emergensi

Hipertensi emergensi adalah hipertensi berat tanpa ditandai adanya komplikasi target organ akut. Hipertensi emergensi harus diterapi secara agresif dan segera untuk meminimalkan progresivitas kerusakan target organ. Target tekanan darah tidak menjadi normal tetapi cukup menurunkan sampai 160/100 mmHg dalam 1-6 jam. Setelah target tekanan darah diastolik tercapai, selanjutnya terapi untuk mempertahankan level tekanan darah selama beberapa hari untuk memberikan penyesuaian fisiologis. Kemudian tekanan darah dapat diturunkan sampai level normal (Schwinghammer, 2003). Terapi parenteral untuk hipertensi emergensi tertera pada Tabel II.5.

**Tabel II.5** Obat parenteral untuk terapi hipertensi emergensi

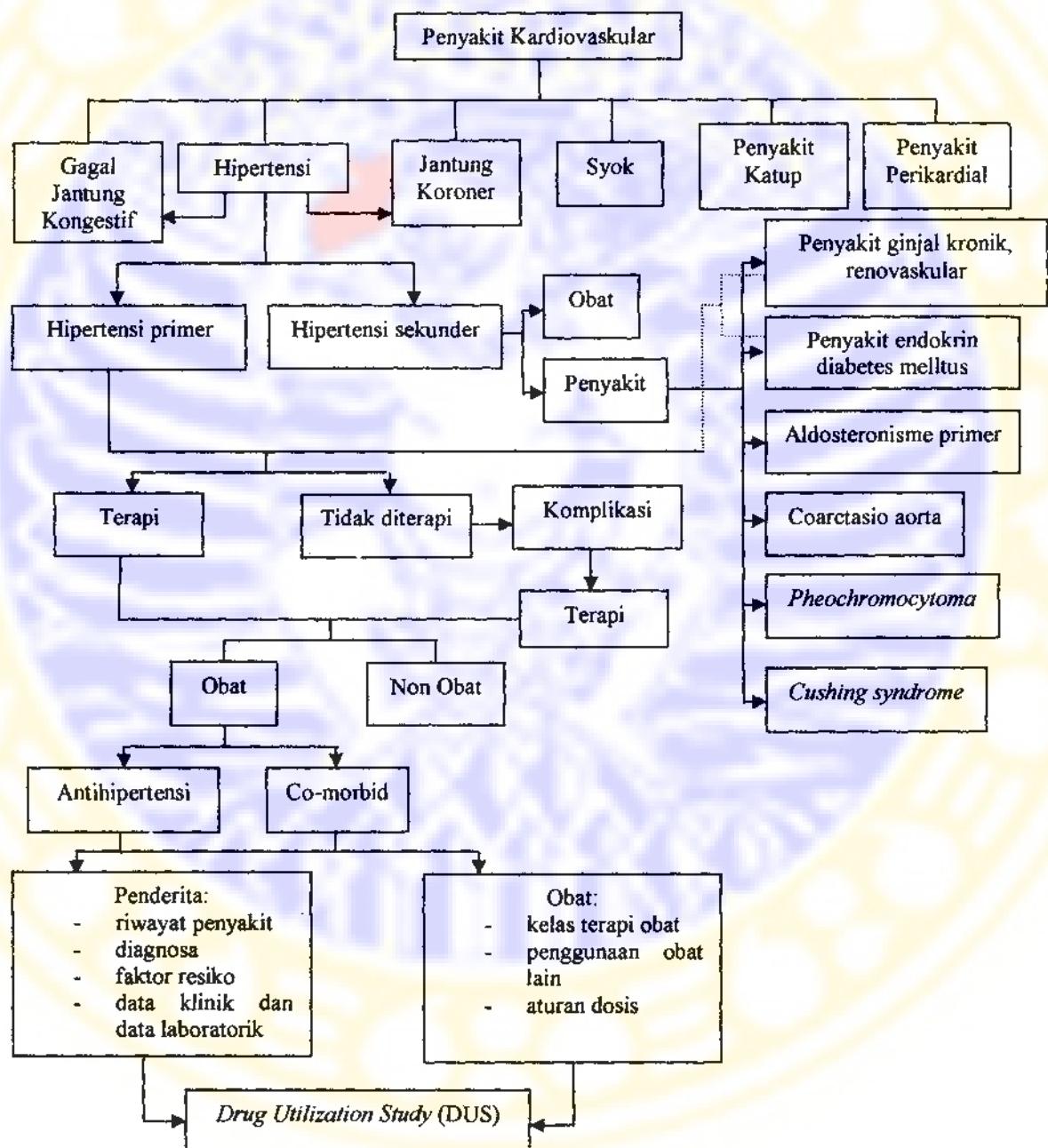
Obat	Dosis	<i>Onset of action</i>
<b>Vasodilator</b>		
Nitroprusid	0,25-10 µg/kg/menit (infus IV)	Saat itu juga
Nitroglycerin	5-100 µg/menit (infus IV)	2-5 menit
Nicardipin	5-15 mg/jam IV	5-10 menit
Hidralazin	10-20 mg IV 10-50 mg IM	10-20 menit 20-30 menit
Enalapril	1,25-5 mg tiap 6 jam	15 menit
Fenoldopam	0,1-0,3 µg/kg/menit	<5 menit
<b>Inhibitor Adrenergik</b>		
Fentolamin	5-15 mg IV	1-2 menit
Esmolol	500 µg/kg/menit selama 4 menit, kemudian 150-300 µg/kg/menit	1-2 menit
Labetalol	20-80 mg IV bolus tiap 10 menit 2 mg/menit (infus IV)	5-10 menit

(Kaplan, 2001)

## BAB III

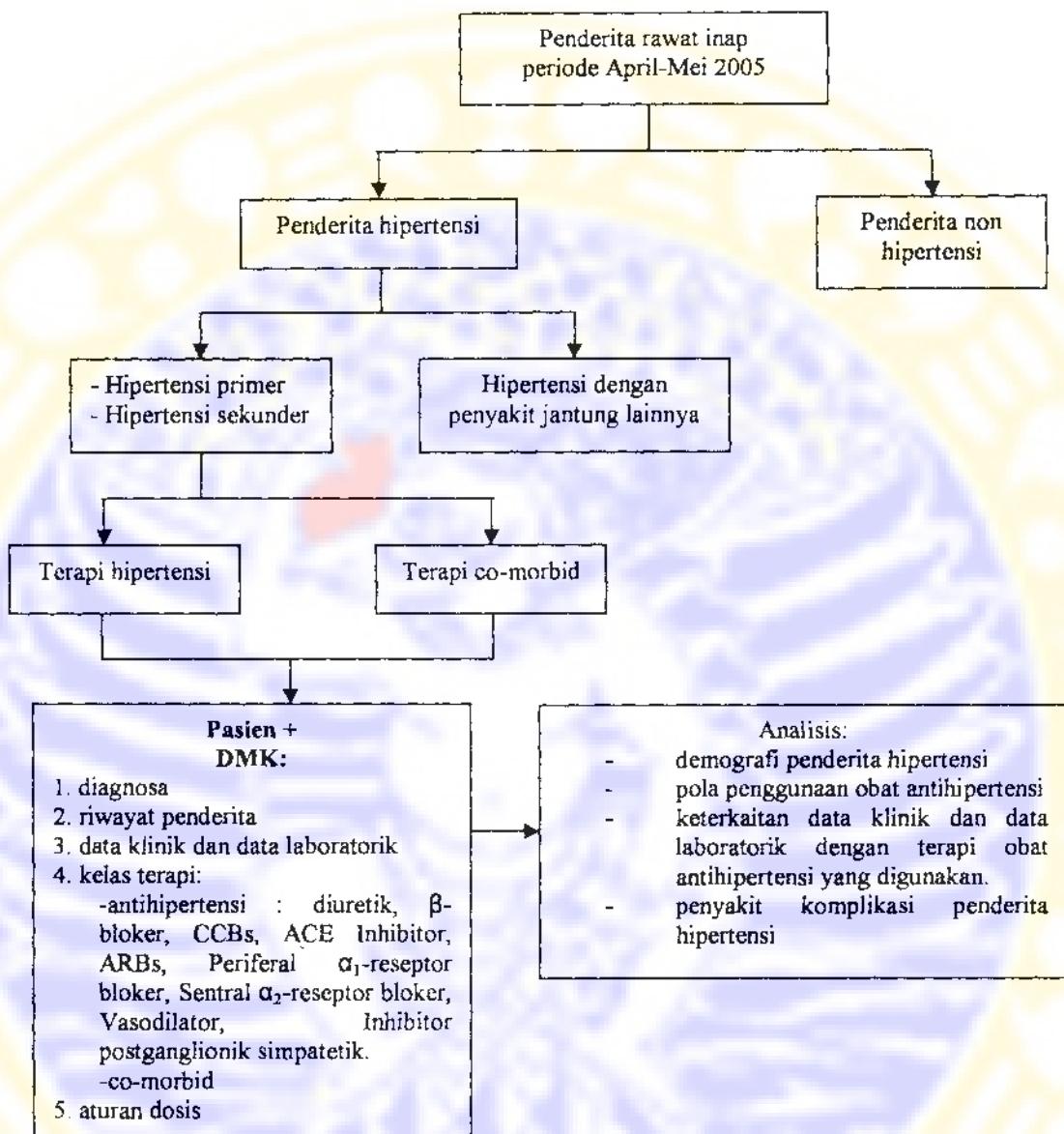
### KERANGKA KONSEPTUAL DAN KERANGKA OPERASIONAL

#### 3.1 Kerangka Konseptual Terapi Obat pada Penderita Hipertensi



**Gambar 3.1** Kerangka konseptual terapi obat pada penderita hipertensi

### 3.2 Kerangka Operasional



Gambar 3.2 Kerangka operasional

## BAB IV

### METODE PENELITIAN

#### 4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional, dilakukan secara deskriptif - prospektif. Penelitian deskriptif ini dimaksudkan untuk mendeskripsikan tentang pola penggunaan obat antihipertensi pada penderita hipertensi rawat inap.

##### 4.1.1 Inkusi Data

Inklusi penderita meliputi :

- penderita dengan diagnosa hipertensi, baik primer maupun sekunder (penyakit ginjal kronik, renovaskular, diabetes mellitus)
- berusia lebih dari 25 tahun

##### 4.1.2 Eksklusi Data

Eksklusi penderita meliputi :

- penderita hipertensi dengan penyakit kardiovaskular lain (jantung koroner, gagal jantung kongestif) dan *cerebrovascular accident* (CVA)
- penderita dirujuk ke tempat lain
- penderita dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU)

#### 4.2 Obyek Penelitian

Obyek penelitian adalah penderita hipertensi dan berdasarkan data rekam medik.

#### 4.3 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di RSU Dr. Saiful Anwar Malang.

#### **4.4 Jumlah Sampel**

Sampel meliputi semua penderita hipertensi yang memenuhi kriteria inklusi yang diperoleh selama periode April sampai Mei 2005.

#### **4.5 Cara Pengumpulan Data**

Data induk memuat identitas penderita, riwayat penderita, diagnosa, data klinik, data laboratorik, dan terapi obat baik obat antihipertensi maupun obat untuk terapi co-morbid.

#### **4.6 Cara Analisis Data**

- Secara deskriptif menguraikan tentang keterkaitan data klinik dan data laboratorik dengan terapi obat antihipertensi yang digunakan.
- Dalam bentuk tabel atau histogram tentang:
  - a) Demografi penderita hipertensi.
  - b) Prevalensi penggunaan obat antihipertensi.
  - c) Penyakit komplikasi penderita hipertensi.

## BAB V

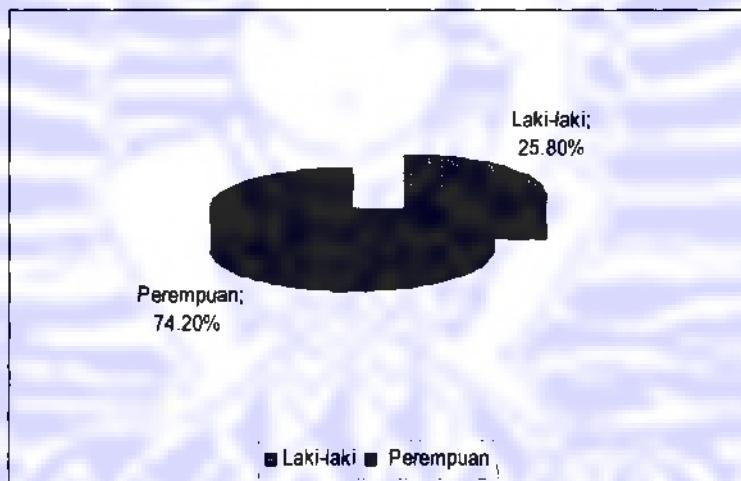
### HASIL PENELITIAN

#### 5.1 Demografi Penderita

Tabel V.1 memuat data demografi 31 penderita, diagnosa, data laboratorik dan data klinik, diagnosa maupun terapi yang diberikan selama menjalani rawat inap.

##### 5.1.1 Jumlah Penderita

Jumlah penderita hipertensi yang masuk kriteria inklusi yang menjalani rawat inap di Instalasi Rawat Inap I ruang 22, 24, dan 25 (kelas I dan II) RSU Dr. Saiful Anwar Malang selama periode April-Mei 2005 sejumlah 31 orang, terdiri dari 8 orang laki-laki (25,8 %) dan 23 orang perempuan (74,2 %) (Gambar 5.1).



**Gambar 5.1** Distribusi jenis kelamin dari 31 penderita hipertensi yang diteliti

##### 5.1.2 Distribusi Umur Penderita

Dari 31 penderita yang diteliti, penderita hipertensi pada usia produktif sebanyak 16 orang (51,6 %) dan pada usia lanjut ( $\geq 60$  tahun) sebanyak 15 orang (48,4 %) (Gambar 5.2.).

**Tabel V.1** Data 31 penderita hipertensi rawat inap periode April-Mei 2005

No.	Umur (tahun)	L/P	Lama MRS (hari)	Kategori HT	TD (mmHg) Awal→Akhir	Gaya hidup	Data Lab	Penyebab sekunder + Komplikasi	Antihipertensi	Terapi lain	Jumlah obat yang diterima (macam)	
											AHT	Lain
1	54	P	7	HT st I	150/90 → 140/100	-	Hari-1: Trombosit: 90000/ $\mu$ l; Ureum: 24,9 mg/dl; Kreatinin: 1,40	HT retinopati II	Captopril, HCT	RL, Paracetamol	2	2
2	72	P	6	HT st II	180/100 → 230/120	Minum jamu- seduhan	Hari-1: Ureum: 28,5 mg/dl; Kreatinin: 0,86 mg/dl	-	Captopril, HCT	IVFD D <sub>5%</sub> , IVFD NaCl 0,9 %, O <sub>2</sub> , Simetidin, Ranitidin, Omeprazol, Metoklopramid	2	7
3	70	P	10	ISH	170/70 → 130/70	-	Hari-1: Hb: 5,8 g/dl; RBC: 1,85x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> ; Trombosit: 103000/ $\mu$ l; Leukosit: 4600/ $\mu$ l; Asam urat: 7,5 mg/dl; HDL: 37 mg/dl; TG: 212 mg/dl; Kreatinin: 0,9 mg/dl; Ureum: 27,5 mg/dl	-	Captopril	Transfusi PRC, Parasetamol, Asam folat, B <sub>12</sub>	1	4
4	71	P	5	HT st I	140/80 → 150/100	-	Hari-2: GDP: 19 mg/dl Ureum: 25,4 mg/dl; Kreatinin: 1,29 mg/dl	DM tipe II	Lisinopril	D <sub>40%</sub> , IVFD D <sub>10%</sub> , D <sub>5%</sub> /NS, D <sub>5%</sub> /D <sub>10%</sub> , Eritromisin, Parasetamol, Diazepam	1	7
5	46	L	17	HT st II	160/70 → 170/110	-	Hari-1: Ureum: 422,0 mg/dl ; Kreatinin: 18,93 mg/dl; Hb: 6,4 g/dl	ESRD cc nephrolitiasis	Captopril, Nifedipin, Clonidin	IVFD NS 0,9 %, Transfusi PRC, Ampisilin, Seftriakson, Nabic, Metoklopramid, Attapulgit, Tramadol, DMP	3	9
6	74	P	10	ISH	130/70 → 150/80	-	Hari-1: GDS:314 mg/dl; Ureum: 58,2 mg/dl; Kreatinin: 2,03 mg/dl; Hb: 9,6 g/dl; Leukosit: 12400 $\mu$ l; Albumin 2+; Glukosa 4+; Keton 1+; Bakteri Hari-2: Asam urat: 8,8 mg/dl	DM tipe II overweight, Nefropati, Neuropati	Captopril	IVFD NS 0,9 %, Ketorolak trometamin, Na diklofenak, Omeprazol, Simetidin, Monotard, Actrapid, Allopurinol, Ampisilin, Bisakodil, Attapulgit, Sefotaksim, Amitriptilin	1	13

No.	Umur (tahun)	L/P	Lama MRS (hari)	Kategori HT	TD (mmHg) Awal → Akhir	Gaya hidup	Data Lab	Penyebab sekunder + Komplikasi	Antihipertensi	Terapi lain	Jumlah obat yang diterima (macam)	
											AHT	Lain
7	72	P	5	HT st II	190/100 → 180/100	-	Hari-1: Ureum: 20,6 mg/dl; Kreatinin: 1,13 mg/dl	-	Captopril, Furosemid, HCT, Amlodipin	NS, Simetidin, Ranitidin	4	3
8	50	P	14	HT st II	180/110 → 160/90	-	Hari-1: GDS: 231 mg/dl; Hb: 9,7 g/dl; Ureum: 29,4 mg/dl; Kreatinin: 0,77 mg/dl Hari-2: Kol. total: 218 mg/dl	DM tipe II NW, HT retinopati II, Neuropati perifer	Lisinopril, HCT, Clonidin	NS, Glibenklamid, Paracetamol, Ranitidin, Omeprazol, Attapulgit, Amitriptilin, Bisakodil, Simvastatin, Fluoksetin, Polisilane	3	11
9	63	P	7	ISH	190/100 → 120/60	-	Hari-1: GDS: 415 mg/dl; Hb: 9,3 g/dl; Ureum: 59,2 mg/dl; Kreatinin: 0,87 mg/dl Hari-2: Kol. total: 274 mg/dl; HDL: 37 mg/dl; TG: 880 mg/dl; Asam urat: 8,2 mg/dl	DM tipe II, Dislipidemia , Neuropati, Retinopati	Captopril, Lisinopril, Amlodipin	IVFD NaCl 0,9 %, Attapulgit, Actrapid, Monotard, Amitriptilin, Glibenklamid, Gemfibrosil, Allopurinol	3	8
10	53	P	7	HT st II	200/100 → 170/100	-	Hari-1: Kreatinin: 3,46 mg/dl Hari-2: Asam urat: 8,1 mg/dl; Kol. total: 209 mg/dl; HDL: 31 mg/dl; TG: 504 mg/dl Hari-4: GDP: 170 mg/dl; GD2PP: 182 mg/dl	Dislipidemia, Sindrom metabolic, HT retinopati I- II	Captopril, Lisinopril, Furosemid	IVFD NaCl 0,9 %, D <sub>5%</sub> , Gemfibrosil, Allopurinol	3	4
11	57	P	6	HT st II	180/100 → 140/90	-	Hari-1: Kreatinin: 7,62 mg/dl Hari-2: Hb: 8,8 g/dl; Ureum: 231,9 mg/dl; K: 5,4 mmol/l	CKD st V, DM tipe II, HT retinopati III	Lisinopril, Furosemid	IVFD NS 0,9%, Humulin, CaCO <sub>3</sub> , Nabic, Paracetamol, Kodein	2	6
12	73	P	3	HT st II	180/100 → 150/80	-	Hari-2: Asam urat: 8,1 mg/dl, Kol. Total: 224 mg/dl; HDL: 39 mg/dl; TG: 177 mg/dl; Ureum: 30,3 mg/dl; Kreatinin: 1,1 mg/dl	Dislipidemia	Captopril	Betahistina mesilat	1	1

No.	Umur (tahun)	L/P	Lama MRS (hari)	Kategori HT	TD (mmHg) Awal→Akhir	Gaya hidup	Data Lab	Penyebab sekunder + Komplikasi	Antihipertensi	Terapi lain	Jumlah obat yang diterima (macam)	
											AHT	Lain
13	49	P	9	HT st II	160/100 → 140/90	-	Hari-1: Ureum: 187,5 mg/dl; Kreatinin: 6,3 mg/dl; Hb: 8,4 g/dl Hari-7: Asam urat: 12,7 mg/dl	CKD st IV	Captopril, Furosemid	IVFD NS, Metoklopramid, Simetidin, Allopurinol, Nabic	2	5
14	55	P	10	HT st II	190/100 → 140/90	-	Hari-1: Hb: 7,0 g/dl; Ureum: 14,9 mg/dl; Kreatinin: 0,36 mg/dl Hari-2: Asam urat: 5,3 mg/dl	-	Captopril, Lisinopril, HCT, Nifedipin	IVFD NS, IVFD D <sub>5%</sub> , Karbazokrom Na sulfonat, Kodein, Metil prednisolon, Na diklofenak, Ranitidin, Metotreksat, Asam folat	4	9
15	64	L	8	ISH	160/90 → 140/100	Makan makanan tinggi garam	Hari-1: Ureum: 25,3 mg/dl; Kreatinin: 1,0 mg/dl	-	Captopril, Lisinopril, Diltiazem	NS, IVFD D <sub>5%</sub> O <sub>2</sub> , ISDN, ASA, Dipiridamol, Parasetamol, Tramadol, Antasida	2	10
16	42	P	17	HT st II	170/100 → 150/90	-	Hari-1: Hb: 6,0 g/dl; Ureum: 257,9; Kreatinin: 23,4 mg/dl Hari-2: Asam urat: 14,4 mg/dl	CKD st V	Captopril, Lisinopril, Furosemid, Amlodipin, Nifedipin, Clonidin	IVFD D <sub>5%</sub> NS 0,9 %, Transfusi PRC, Nabic, GG, Bisakodil, Siprofloxacin, Ranitidin, Metoklopramid, Capolistirena sulfonat	6	10
17	83	P	6	ISH	180/90 → 160/110	-	Hari-1: Ureum: 30,3 mg/dl; Kreatinin: 1,26 mg/dl	-	Captopril	RL, IVFD NaCl 0,9%, IVFD NS/D <sub>5%</sub> =1:1, Metoklopramid, Amoksisilin, Simetidin, Asiklovir, Asam mefenamat	1	8
18	56	L	15	ISH	160/100 → 160/80	-	Hari-1: Hb: 5,8 g/dl; Leukosit: 11600 /μl; Ureum: 115,8 mg/dl; Kreatinin: 7,01 mg/dl	CKD st V	Furosemid, Lisinopril, Nifedipin	IVFD NS 0,9%, Transfusi PRC, O <sub>2</sub> , Parasetamol, Seftriakson, Asam traneksamat, Trombophob gel, Tramadol, Estazolam, Sefotaksim, Allopurinol	3	11

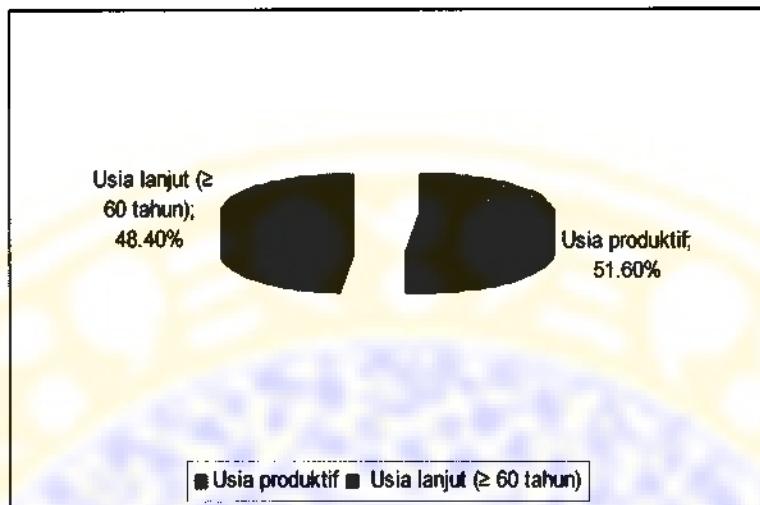
No.	Umur (tahun)	L/P	Lama MRS (hari)	Kategori HT	TD (mmHg) Awal→Akhir	Gaya hidup	Data Lab	Penyebab sekunder + Komplikasi	Antihipertensi	Terapi lain	Jumlah obat yang diterima (macam)	
											AHT	Lain
19	45	P	9	HT st II	160/100 → 140/90	-	Hari-1: Hb: 7,1 g/dl; Ureum: 67,6 mg/dl; Kreatinin: 2,38 mg/dl; GDS: 529 mg/dl	DM tipe II, Retinopati diabetik, <i>Diabetic foot</i>	Captopril, HCT	IVFD NS, IVFD D <sub>5%</sub> ½ NS, Actrapid, PPC, Metronidazol, Paracetamol, Monotard, Amoksiklav, Sulfat ferrosus, <i>Salicyl talk</i>	2	10
20	63	L	15	HT st II	180/110 → 130/60	-	Hari-1: Ureum: 165,8 mg/dl; Kreatinin: 4,28 mg/dl; GDS: 1041 mg/dl	DM tipe II, HT retinopati I	Captopril	IVFD RL, IVFD NaCl 0,9 %, Actrapid, Monotard, Paracetamol, Na diklofenak, Allopurinol, Meloksikam	1	8
21	54	P	6	ISH	160/80 → 150/90	-	Hari-2: K: 2,8 mmol/l; Ureum: 19,2 mg/dl; Kreatinin: 0,88 mg/dl Hari-3: Kol. total: 237 mg/dl; HDL: 44 mg/dl; LDL: 151 mg/dl; TG: 210 mg/dl	-	Captopril, Nifedipin	IVFD NS, IVFD RL, O <sub>2</sub> , Sulfat atropin, KCl, KSR, Simvastatin	2	7
22	61	P	4	ISH	160/90 → 140/80	-	Hari-1: GDS: 342 mg/dl; K: 2,83 mmol/l; Ureum: 17,6 mg/dl; Kreatinin: 0,57 mg/dl	DM tipe II, Stroma uninodus	Captopril	IVFD NaCl 0,9 %, KCl, KSR, Monotard, Metoklopramid, Simetidin, PTU	1	7
23	54	P	2	HT st II	190/110 → 130/90	-	Hari-1: Ureum: 26,9 mg/dl; Kreatinin: 0,73 mg/dl	Riwayat hipertensi saat hamil, HT retinopati I	Captopril	Ketorolak trometamin, Paracetamol	1	2
24	65	P	16	ISH	170/80 → 130/80	Minum madu	Hari-1: Leukosit: 18200/μl; Hb: 6,2 g/dl; Ureum: 252,4 mg/dl; Kreatinin: 13,7 mg/dl; K: 5,6 mmol/l Hari-2: GD2PP: 153 mg/dl	CKD st V, DM tipe II NW, Non polifratif diabetika retinopati	Captopril, Furosemid	IVFD NS, Transfusi PRC, Ampisilin, Metoklopramid, Simetidin, Nabic, Paracetamol, Seftriakson, Bisakodil, Xylomidon:delladryl=2:1 , Metronidazol, Tramadol	2	12

No.	Umur (tahun)	I/P	Lama MRS (hari)	Kategori HT	TD (mmHg) Awal→Akhir	Gaya hidup	Data Lab	Penyebab sekunder + Komplikasi	Antihipertensi	Terapi lain	Jumlah obat yang diterima (macam)	
											AHT	Lain
25	55	L	8	HT st II	220/110 → 160/80	Makan ketang	Hari-1: Hb: 9,3 g/dl; Ureum: 105,6 mg/dl; Kreatinin: 3,18 mg/dl; Kol. total: 226 mg/dl; HDL: 36 mg/dl; LDL: 160,6 mg/dl Hari-3: GDS: 125 mg/al; GD2PP: 147 mg/dl	CKD st IV cc glomerulo sklerosis, Nefropati diabetik; DM tipe II; Non poliferatif diabetika retinopati	Captopril, Furosemid, Nifedipin	D <sub>10%</sub> IVFD D <sub>10%</sub> , Bromheksin, Simvastatin, Amoksiklav, DMP	3	6
26	64	P	4	HT st II	210/110 → 160/100	-	Hari-1: Leukosit: 2800 /µl; Ureum: 57,9 mg/dl; Kreatinin: 1,09 mg/dl; K: 2,37 mmol/l Hari-4: GDS: 18 mg/dl; Ureum: 78,0 mg/dl; Kreatinin: 2,68 mg/dl	S. krisis tiroid	Captopril	IVFD RL, IVFD NaCl 0,9 %, O <sub>2</sub> , KCl, Attapulgit, Ampisilin, Parasetamol, ISDN, PfU, KI, Propanolol, Metronidazol	1	12
27	63	I.	11	HT st II	210/120 → 180/100	-	Hari-1: Ureum: 20,2 mg/dl; Kreatinin: 0,8 mg/dl Hari-3: GD2PP: 316 mg/dl	DM tipe II	Captopril, HCT	IVFD NaCl 0,9 %, Glikuidon, Piracetam, Neurokol, Pentoksifilin, Forneuro, Monotard, Actrapid, Makobalamin, ASA, Simvastatin	2	11
28	70	L	11	ISH	140/90 → 120/60	Merokok .berhenti sejak 10 tahun	Hari-1: Leukosit: 12700/µl; GDS: 235 mg/dl; K: 3,21 mmol/l; Ureum: 54,7 mg/dl; Kreatinin: 1,40 mg/dl Hari-2: Asam urat: 7,0 mg/dl	-	Furosemid, Captopril, Lisinopril, HCT	IVFD NS, IVFD D <sub>5%</sub> , O <sub>2</sub> , Aminofilin, Sefotaksim, Ipratropium Br, Salbutamol, Ambroksol, KSR, Siprofloksasin, Bromheksin	4	11
29	39	P	9	HT st II	180/120 → 160/110	-	Hari-1: Hb: 8,9 g/dl; Ureum: 121,6 mg/dl; Kreatinin: 4,89 mg/dl	-	Furosemid, Captopril	IVFD NS, D <sub>5%</sub> /NS 0,9%, O <sub>2</sub> , Sefotaksim, Metil prednisolon, Simetidin, Tramadol, Nabic, GG, Ranitidin, bromheksin	2	11

No.	Umur (tahun)	L/P	Lama MRS (hari)	Kategori HT	TD (mmHg) Awal → Akhir	Gaya hidup	Data Lab	Penyebab sekunder + Komplikasi	Antihipertensi	Terapi lain	Jumlah obat yang diterima (macam)	
											AHT	Lain
30	59	L	11	HT st II	190/120 → 150/100	-	Hari-1: Ureum: 37,3 mg/dl; Kreatinin: 1,96 mg/dl Hari-3: HDL: 21 mg/dl; TG: 215 mg/dl	HT retinopati II	Nifedipin, Captopril	IVFD KAEN 3B, Parasetamol, Doksisiklin, Metoklopramid, Kodein, Diazepam	2	6
31	44	P	9	HT st II	170/110 → 150/100	-	Hari-2: Trombosit: 27000/ $\mu$ l; Leukosit: 11400/ $\mu$ l; Kol. total: 225 mg/dl; TG: 218 mg/dl; Ureum: 17,1 mg/dl; Kreatinin: 0,9 mg/dl	HT retinopati I	Captopril, HCT, Nifedipin	NS:D <sub>50%</sub> , Transfusi TC, Metil prednisolon, Simetidin, Nabic, Asam mefenamat, Azatioprin, Ketokonazol, Simvastatin, Siprofloksasin	3	8

**Catatan:**

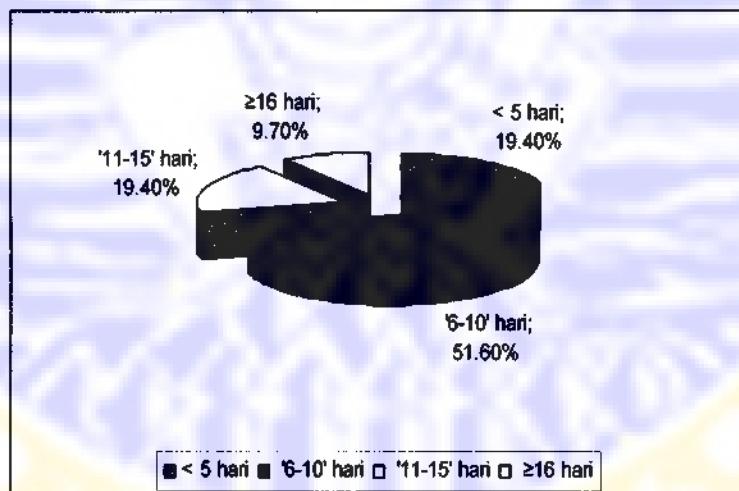
- Nomor urut penderita berdasarkan no. urut seperti di lampiran-1.
- **Harga Normal Data Laboratorium:**  
Hb: 11,0-16,5 g/dl; Leukosit: 3500-10000/ $\mu$ l; Trombosit: 150000-390000/ $\mu$ l; GDP: 60-110 mg/dl; GD2PP: 130 mg/dl; GDS: <200 mg/dl; Kol. total: <200 mg/dl; HDL: >50 mg/dl; LDL: <150 mg/dl; TG: <150 mg/dl; Ureum: 10-50 mg/dl; Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl; Asam urat: 2-6 mg/dl; Kalium: 3,5-5,0 mmol/l



**Gambar 5.2** Distribusi umur dari 31 penderita hipertensi yang diteliti

### 5.1.3 Distribusi Lama Rawat Inap

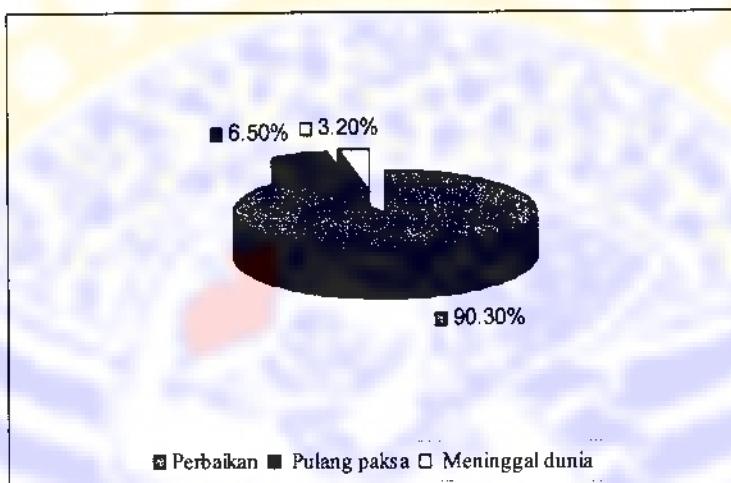
Lama perawatan yang dijalani oleh penderita berkisar antara 1-5 hari sebanyak 6 orang (19,4 %), 6-10 hari sebanyak 16 orang (51,6 %), 11-15 hari sebanyak 6 orang (19,4 %), dan lebih dari 16 hari sebanyak 3 orang (9,7 %) (Gambar 5.3.).



**Gambar 5.3** Distribusi lama rawat inap dari 31 penderita hipertensi yang diteliti

#### 5.1.4 Distribusi Kondisi Pulang

Penderita yang menjalani rawat inap pulang dalam kondisi membaik sejumlah 28 orang (90,3 %), penderita yang pulang paksa atas kemauan sendiri sejumlah 2 orang (6,5 %), dan yang meninggal dunia sejumlah 1 orang (3,2 %) (Gambar 5.4).



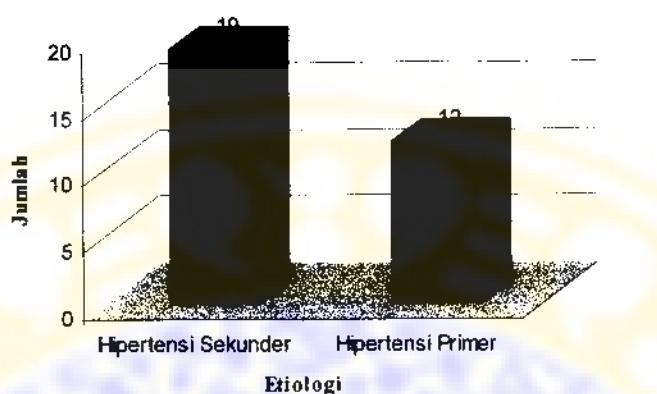
Gambar 5.4 Kondisi pulang

#### 5.1.5 Faktor Penyebab/Etiologi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dapat digolongkan menjadi hipertensi primer dan sekunder. Dari penderita yang diteliti, 19 orang karena hipertensi sekunder (diabetes mellitus, gagal ginjal kronik, dislipidemia, hipertiroid, kehamilan) dan 12 orang tidak diketahui penyebabnya (Tabel V.2 dan Gambar 5.5).

Tabel V.2 Faktor penyebab hipertensi dari 31 penderita yang diteliti

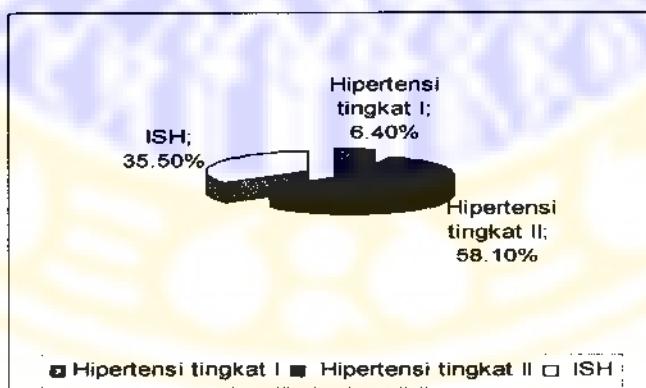
No.	Faktor penyebab	Jumlah	Prosentase
1.	Sekunder	19	61,3 %
2.	Primer	12	38,7 %



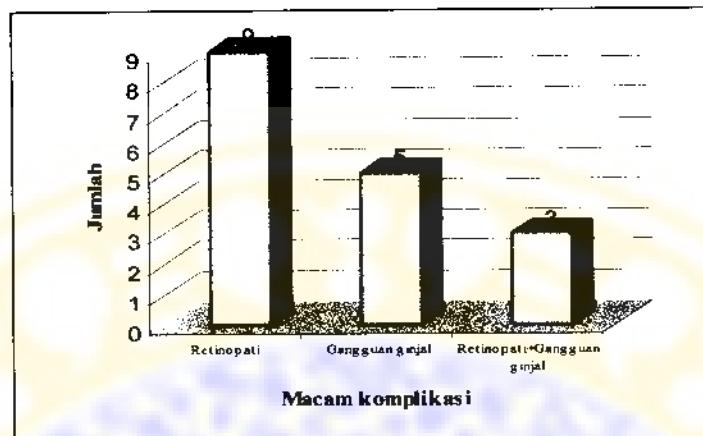
**Gambar 5.5** Diagram faktor penyebab hipertensi dari 31 penderita yang diteliti

## 5.2 Pengelompokan Hipertensi

Menurut *The Joint National Committee VII* (JNC VII), hipertensi dapat dikategorikan menjadi hipertensi tingkat I ( $(140-159)/(90-99)$  mmHg) dan hipertensi tingkat II ( $(\geq 160)/(\geq 100)$  mmHg). Kategori *Isolated Systolic Hypertension* (ISH) pada tekanan darah  $\geq 140/<90$  mmHg. Berdasarkan data tekanan darah, penderita dengan kategori hipertensi tingkat I ada 2 orang (6,4 %), 18 orang termasuk kategori hipertensi tingkat II (58,1 %) dan ISH ada 11 orang (35,5 %) (Gambar 5.6), dengan penderita yang mengalami komplikasi sebanyak 17 orang (54,8 %). Komplikasi yang terjadi adalah karena retinopati 9 orang, gangguan ginjal 5 orang dan retinopati+gangguan ginjal 3 orang (Gambar 5.7). Penderita hipertensi dengan diabetes mellitus ada 11 orang, yang mengalami gangguan fungsi ginjal ada 4 orang (36,4 %) (Tabel V.3). Dari 7 penderita GGK, yang mengalami hemodialisa sebanyak 4 orang (57,1 %) (Tabel V.4).



**Gambar 5.6** Kategori hipertensi dari 31 penderita yang diteliti

**Gambar 5.7** Komplikasi hipertensi pada 31 penderita yang diteliti**Tabel V.3** Penderita hipertensi pada penderita diabetes mellitus

No Px	Diagnosa	Data laboratorik	TD awal (mmHg)	Obat antihipertensi	TD akhir (mmHg)
4	DM tipe II	GDP: 19 mg/dl	140/80	Lisinopril	150/100
6	DM tipe II (+ Nefropati)	GDS: 314 mg/dl Ureum: 58,2 mg/dl Kreatinin: 2,03 mg/dl Hb: 9,6 g/dl	130/70	Captopril	150/80
8	DM tipe II	GDS: 231 mg/dl	180/110	Lisinopril → Lisinopril + Clonidin + HCT → Clonidin + Lisinopril → Lisinopril + Clonidin + HCT	160/90
9	DM tipe II	GDS: 415 mg/dl Ureum: 59,2 mg/dl Hb: 9,3 g/dl	190/100	Captopril → Lisinopril + Amlodipin	120/60

No Px	Diagnosa	Data laboratorik	TD awal (mmHg)	Obat antihipertensi	TD akhir (mmHg)
11	DM tipe II (+ CKD st V)	GDS: 142 mg/dl Ureum: 231,9 mg/dl Kreatinin: 7,62 mg/dl Hb: 8,8 g/dl	180/100	Furosemid + Lisinopril	140/90
19	DM tipe II	GDS: 529 mg/dl Ureum: 67,6 mg/dl Kreatinin: 2,38 mg/dl Hb: 7,1 g/dl	160/100	Captopril → HCT + Lisinopril	140/90
20	DM tipe II	GDS: 1041 mg/dl Ureum: 165,8 mg/dl Kreatinin: 4,28 mg/dl	180/110	Captopril	130/60
22	DM tipe II	GDS: 342 mg/dl	160/90	Captopril	140/80
24	DM tipe II NW (+ CKD st V)	GD2PP: 153 mg/dl Ureum: 252,4 mg/dl Kreatinin: 13,7 mg/dl Hb: 6,2 g/dl	170/80	Captopril + Furosemid	130/80
25	DM tipe II (+ CKD st IV)	GDS: 38 mg/dl Ureum: 105,6 mg/dl Kreatinin: 3,18 mg/dl Hb: 9,3 g/dl	220/110	Captopril + Furosemid → Nifedipin + Furosemid	160/80
27	DM tipe II	GD2PP: 316 mg/dl	210/120	Captopril → Captopril + HCT	180/100

**Tabel V.4** Penderita hipertensi pada penderita GGK

No. Px	Dx	TD awal (mmHg)	Data lab awal	Obat antihipertensi	TD akhir (mmHg)	HD/ tidak	Data lab akhir
5	ESRD	160/70	Ureum: 422 mg/dl  Kreatinin: 18,93 mg/dl  Hb: 6,4 g/dl	Captopril →  Nifedipin →  Nifedipin + Clonidin	170/110	HD	Ureum: 95,1 mg/dl  Kreatinin: 8,71 mg/dl  Hb: 9,2 g/dl
11	CKD st V	180/100	Kreatinin: 7,62 mg/dl  Hb: 8,8 g/dl	Furosemid +  Lisinopril	140/90	Tidak	Ureum: 231,9 mg/dl  Kreatinin: 8,06 mg/dl  Hb: 7,9 g/dl
13	CKD st IV	160/100	Ureum: 187,5 mg/dl  Kreatinin: 6,3 mg/dl  Hb: 8,4 g/dl	Furosemid +  Captopril →  Captopril	140/90	Tidak	Ureum: 175,0 mg/dl  Kreatinin: 6,0 mg/dl  Hb: 7,7 g/dl
16	CKD st V	160/100	Ureum: 257,9 mg/dl  Kreatinin: 23,4 mg/dl  Hb: 6,0 g/dl	Captopril +  Furosemid +  Nifedipin →  Furosemid + Captopril →  Furosemid →  Furosemid + Lisinopril +  Amlodipin →  Lisinopril + Amlodipin + Clonidin + Furosemid	150/90	HD	Ureum: 51,2 mg/dl  Kreatinin: 5,8 mg/dl  Hb: 6,5 g/dl
18	CKD st V	160/100	Ureum: 115,8 mg/dl  Kreatinin: 7,01 mg/dl  Hb: 6,2 g/dl	Furosemid →  Lisinopril +  Nifedipin + Furosemid	160/80	HD	Ureum: 110,9 mg/dl  Kreatinin: 4,01 mg/dl

No. Px	Dx	TD awal (mmHg)	Data lab awal	Obat antihipertensi	TD akhir (mmHg)	HD/ tidak	Data lab akhir
24	CKD st V	170/80	Ureum: 252,4 mg/dl Kreatinin: 13,7 mg/dl Hb: 6,2 g/dl	Captopril + Furosemid	130/80	HD	Ureum: 118,9 mg/dl Kreatinin: 4,4 mg/dl
25	CKD st IV	220/110	Ureum: 105,6 mg/dl Kreatinin: 3,18 mg/dl Hb: 9,3 g/dl	Captopil + Furosemid → Nifedipin + Furosemid	160/80	Tidak	Ureum: 98 mg/dl Kreatinin: 3,0 mg/dl

**Catatan:**

- Nomor penderita didasarkan pada nomor urut di lampiran-1
- Tanda (+) menunjukkan penggunaan kombinasi obat antihipertensi

**5.3 Penggunaan Obat yang Terkait untuk Penderita Hipertensi****5.3.1 Obat Antihipertensi yang digunakan pada 31 Penderita yang diteliti**

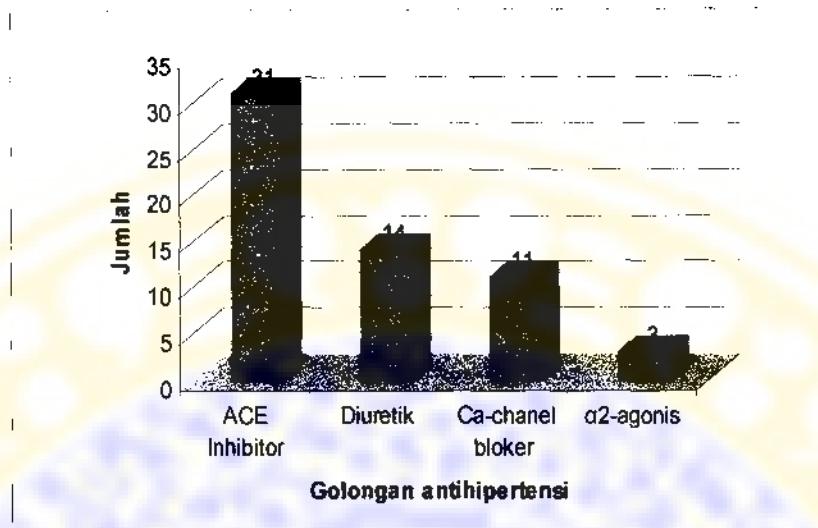
Tabel V.5 memuat penggunaan golongan antihipertensi dan frekuensi digunakannya jenis obat dari masing-masing kelas terapi antihipertensi. Sedangkan Gambar 5.8 memuat diagram penggunaan golongan antihipertensi.

**Tabel V.5 Pengelompokan jenis antihipertensi**

Golongan antihipertensi	Jumlah	Prosentase	Jenis antihipertensi	Frekuensi
ACE Inhibitor	31	100,0 %	Captopril	27
			Lisinopril	10
Diuretik	14	45,2 %	HCT	9
			Furosemid	10
Ca-channel bloker	11	32,3 %	Nifedipin	8
			Amlodipin	3
			Diltiazem	1
α <sub>2</sub> -agonist	3	9,7 %	Clonidin	3

**Catatan:**

- Satu orang penderita dapat terhitung lebih dari satu kali.

**Gambar 5.8 Pengelompokan golongan antihipertensi****Catatan:**

- Satu orang penderita dapat terhitung lebih dari satu kali.

**5.3.2 Obat Lain yang digunakan pada 31 Penderita yang diteliti**

Tabel V.6 dan Gambar 5.9 memuat tentang penggunaan obat-obat lain yang digunakan oleh 31 penderita yang diteliti.

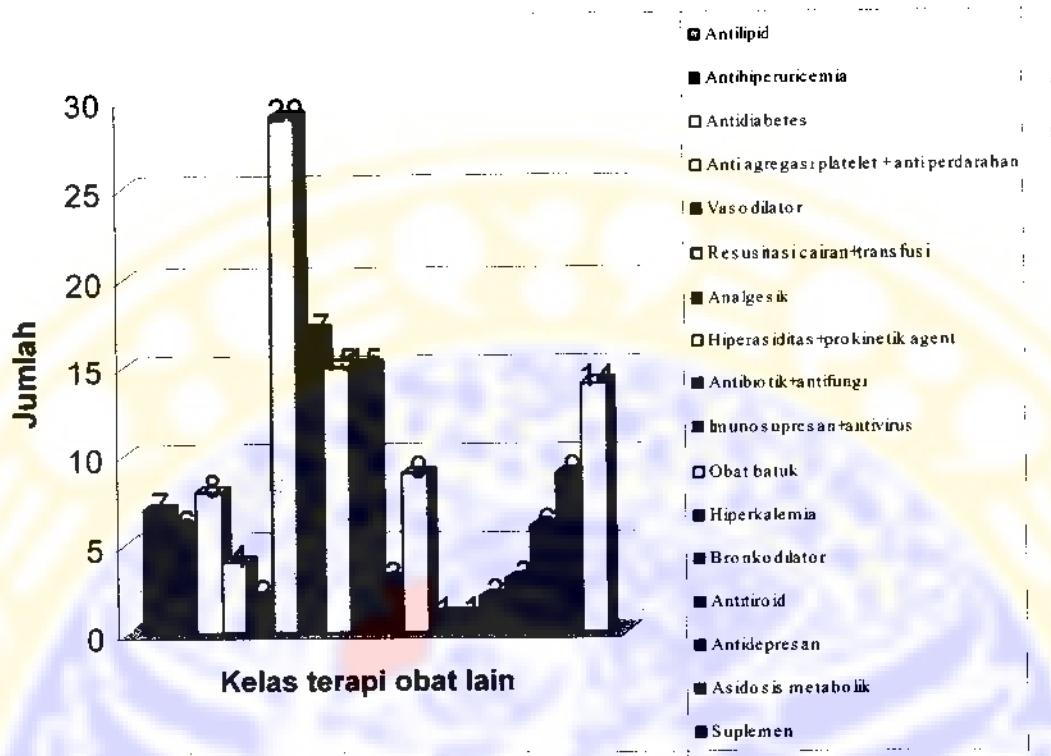
**Tabel V. 6 Obat lain yang digunakan oleh 31 penderita yang diteliti**

No.	Kelas terapi	Jenis obat	Frekuensi	Total	Prosentase
1.	Antilipid	Simvastatin	5	7	22,6 %
		Gemfibrosil	2		
2.	Hiperurisemia	Allopurinol	6	6	19,4 %
3.	Antidiabetes	Monotard	6	8	25,8 %
		Actrapid	5		
		Humulin	1		
		Glibenklamid	2		
		Glikuidon	1		
4.	Anti agregasi platelet + Anti perdarahan	ASA	2	4	12,9 %
		Dipiridamol	1		
		Asam traneksamat	1		
		Karbazokrom Na-sulfonat	1		

No.	Kelas terapi	Jenis obat	Frekuensi	Total	Prosentase
5.	Vasodilator	ISDN	2	2	6,4 %
		Pirasetam	1		
		Pentoksifilin	1		
6.	Resusitasi cairan + transfusi	RL	5	29	93,5 %
		NS	21		
		D <sub>5%</sub>	6		
		D <sub>10%</sub>	2		
		D <sub>40%</sub>	2		
		D <sub>5%</sub> / NS	4		
		D <sub>5%</sub> / D <sub>10%</sub>	1		
		D <sub>5%</sub> ½ NS	1		
		KAEN 3B	1		
		Transfusi PRC	5		
		Transfusi TC	1		
7.	Analgesik	Parasetamol	11	17	54,8 %
		Na-diklofenak	3		
		Ketorolak tromctamin	1		
		Asam mefenamat	2		
		Meloksikam	1		
		Tramadol	5		
8.	Hiperasiditas + prokinetik agent	Simetidin	8	15	48,4 %
		Ranitidin	6		
		Omeprazol	3		
		Metoklopramid	7		
		Antasida	1		
		Dimetilpolisilosan, Al-hidroksida gel, Mg hidroksida gel (Polisolane)	1		

No.	Kelas terapi	Jenis obat	Frekuensi	Total	Prosentase
9.	Antibiotik + antifungi	Ampisilin	3	15	48,4 %
		Amoksisilin	1		
		Amoksiklav	2		
		PPC	1		
		Sefotaksim	4		
		Seftriakson	2		
		Eritromisin	1		
		Siprofloksasin	3		
		Metronidazol	3		
		Doksisiklin	1		
10.	Imunosupresan + Antivirus	Metotreksat	1	3	9,7 %
		Azatioprin	1		
		Asiklovir	1		
11.	Obat batuk	Dekstrometorfan	2	9	29,0 %
		Kodein	3		
		Bromheksin	3		
		Ambroksol	1		
		Gliseril Guaikolat	2		
12.	Hiperkalemia	Ca-polistirena sulfonat	1	1	3,2 %
13.	Bronkodilator	Salbutamol	1	1	3,2 %
		Ipratropium bromida	1		
		Aminofilin	1		
14.	Antitiroid	PTU	2	2	6,4 %
		KI	1		
		Propanolol	1		
15.	Antidepresan	Amitriptilin	3	3	9,7 %
		Fluoksetin	1		
16.	Asidosis metabolik	CaCO <sub>3</sub>	1	6	19,4 %
		Nabic	6		

No.	Kelas terapi	Jenis obat	Frekuensi	Total	Prosentase
15.	Suplemen	Asam folat	2	9	29,0 %
		B <sub>12</sub>	1		
		KSR	3		
		KCl	3		
		Sulfat ferosus	1		
		Lesitin, d- $\alpha$ -tokoferol, minyak kedelai (Neurochol)	1		
		Vitamin B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , E, asam folat (Forneuro)	1		
		Makobalamin	1		
16.	Lain-lain	Sulfat atropin	1	14	45,2 %
		Trombophob gel (heparin)	1		
		<i>Salicyl talk</i>	1		
		Xylomidon:delladryl=2:1 (Xylocain, metampiron, amidoson : difenhidramin)	1		
		Attapulgit	5		
		Bisakodil	3		
		Betahistina mesilat	1		
		Metil prednisolon	3		
		Diazepam	2		
		Estazolam	1		



**Gambar 5.9** Penggunaan obat lain pada 31 penderita yang diteliti

#### Catatan:

- Satu orang dapat terhitung lebih dari satu kali.
- Perhitungan didasarkan pada macam obat yang diresepkan.
- Jumlah total dihitung berdasar kelas terapi.

#### 5.3.3 Respon Target Penurunan Tekanan Darah

Dari 15 penderita diabetes mellitus dan GGK, yang mencapai sasaran tekanan darah ( $< 130/80$  mmHg) adalah 3 orang (20 %) (Gambar 5.10). Sedangkan dari seluruh penderita yang diteliti, 7 orang penderita yang tekanan darahnya mencapai sasaran (22,6 %) dan 24 penderita lainnya tekanan darah masih tinggi (77,4 %) (Gambar 5.11).

**BAB VI****PEMBAHASAN****1) Data demografi****(i) Jenis kelamin**

Dari hasil penelitian mengenai studi penggunaan obat antihipertensi pada penderita hipertensi rawat inap di Instalasi Rawat Inap 1 (IRNA 1) ruang 22, 24 dan 25 (kelas I dan II) RSU Dr. Saiful Anwar, Malang selama periode bulan April-Mei 2005, telah diperoleh sampel sebanyak 31 penderita yang memenuhi kriteria inklusi. Dari 31 penderita sampel yang diteliti, terdiri atas 23 orang perempuan (74,2 %) dan 8 orang laki-laki (25,8 %) (Gambar 5.1), dimana 11 orang perempuan tersebut dengan usia  $\geq 60$  tahun (47,8 %) (Tabel V.1). Kaitan hipertensi dengan sampel perempuan lansia adalah adanya pengaruh hormon pada menopause, dimana penurunan estrogen berefek pada menjagaan elastisitas dinding pembuluh darah dan menurunkan produksi NO (Hernandez, 1998).

**(ii) Usia**

Berdasarkan umur, dapat dikatakan bahwa prevalensi pada usia produktif (51,6 %) dan usia lanjut (48,4 %) relatif sama meskipun banyak disebutkan bahwa tekanan darah meningkat seiring meningkatnya usia dan hipertensi ini sangat umum terjadi pada orang tua, karena peningkatan kekakuan arteri besar (Carter, 2002; Dickerson, 2005).

Lama rawat inap di rumah sakit dari penderita yang telah diteliti adalah sekitar 6-10 hari (51,6 %) (Gambar 5.3), dengan pulang dalam keadaan perbaikan 90,3 %, pulang paksa 6,5 %, dan meninggal dunia 3,2 % (Gambar 5.4).

**2) Pengelompokan hipertensi dan komplikasi**

Tanda klinik pada penderita dapat dilihat dari tekanan darah dan komplikasi yang menyertai. Pada penelitian ini, komplikasi pada jantung, seperti gagal jantung kongestif, jantung koroner, dan cerebrovaskular dieksklusi. Menurut *The Joint National Committee VII* (JNC VII), berdasarkan tekanan darah penderita

diperoleh pengelompokan penderita dengan kategori hipertensi stage I ( $140\text{-}159/90\text{-}99 \text{ mmHg}$ ) ada 2 orang (6,48 %), hipertensi stage II ( $\geq 160/100 \text{ mmHg}$ ) ada 16 orang (58,06 %), dan ISH ( $>140/<90 \text{ mmHg}$ ) ada 11 orang (35,48 %) (Gambar 5.6). Dan penderita yang telah mengalami komplikasi ada 17 orang (54,8 %) yang meliputi retinopati dan/atau gangguan ginjal (Gambar 5.7). Tekanan darah yang tinggi dapat merusak pembuluh darah retina, area belakang mata yang merupakan fokus penglihatan (Haines, 2004). Hipertensi juga menyebabkan peningkatan tekanan intraglomerular sehingga merusak struktural dan gangguan fungsional ginjal (Kaplan, 2001)

### 3) Penyakit penyebab

Etiologi hipertensi meliputi hipertensi primer dan sekunder. Hipertensi sekunder terjadi pada 61,3 % yang meliputi diabetes mellitus, gagal ginjal kronik, dislipidemia, hipertiroid, kehamilan dan 38,7 % tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi primer (Tabel V.2 dan Gambar 5.5). Faktor resiko yang dapat menyebabkan hipertensi adalah merokok dan makan makanan tinggi garam. Rokok mengandung nikotin yang dapat merangsang pelepasan norepinefrin dari saraf adrenergik. Makan makanan tinggi garam dapat menyebabkan retensi Na (Kaplan, 2001).

#### (i) Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan penyakit yang dapat mengakibatkan terjadinya hipertensi. Diabetes mellitus terkait dengan hiperglikemia dimana hiperglikemi dapat meningkatkan osmolaritas cairan ekstrasellular sehingga menyebabkan retensi air di vaskular (hipervolemia). Hipertensi juga berhubungan dengan gangguan metabolismik pada diabetes mellitus dimana terjadi peningkatan konsentrasi asam lemak menyebabkan peningkatan sensitivitas terhadap mediator vasokonstriksi  $\alpha_1$ -adrenoreseptor. Hiperinsulinemia dapat mengubah struktur vaskular melalui penurunan vasodilator (Leroith, 2000).

Data laboratorik yang dapat digunakan untuk mengidentifikasi diabetes mellitus adalah glukosa darah. Dari 11 penderita diabetes mellitus, 8 orang penderita menunjukkan data laboratorik glukosa darah yang tinggi (GDS antara

231-1041 mg/dl, GDP: 197 mg/dl, GD2PP: 153-316 mg/dl), 2 orang penderita hipoglikemia (GDP: 19-38 mg/dl) karena penggunaan antidiabetes, dan 1 orang dengan glukosa darah normal (GD2PP: 153 mg/dl) karena penggunaan antidiabetes (Tabel V.3). 4 orang dari penderita diabetes mellitus tersebut dengan gangguan fungsi ginjal, ditandai harga serum kreatinin dan ureum meningkat, Hb menurun dan juga albuminuria, seperti pada penderita no. 11, Ny. SIM, dan no. 24, Ny. SUT, didiagnosa GGK tingkat V dan DM tipe II (Tabel induk).

#### (ii) Gagal Ginjal Kronik

Manifestasi klinik dari gagal ginjal kronik adalah hipertensi dimana pada penderita GGK terjadi retensi air dan natrium (Lingappa, 1995).

Dari penderita GGK, semua data laboratorik yang mendukung mengalami abnormalitas, dengan jarak serum kreatinin 3,18-23,4 mg/dl, serum ureum 105,6-422 mg/dl, Hb 5,8-9,3 g/dl (Tabel V.4). Penurunan Hb terjadi karena ginjal merupakan tempat produksi eritropoetin yang akan menstimulasi produksi sel darah merah di *bone marrow* dan maturasi sel darah merah (Lingappa, 1995). Dari 7 penderita GGK yang mengalami hemodialisa sebanyak 4 orang (57,1 %). Setelah menjalani hemodialisa, serum kreatinin dan ureum menurun (ureum antara 4,4-8,71 mg/dl dan kreatinin antara 51,2-118,9 mg/dl).

#### (iii) Dislipidemia

Dislipidemia merupakan faktor penyebab terjadinya hipertensi. Dislipidemia dan obesitas seringkali dikaitkan dengan sindrom metabolik atau sering disebut sebagai sindroma X (pada penderita no. 10, Ny. MIN di tabel induk), yang juga ditandai dengan tekanan darah tinggi, hiperinsulinemia dan resistensi insulin (Fisher, 2005).

#### (iv) Hipertiroid

Hormon tiroid yang berlebihan merangsang vasokonstriksi sistemik, meningkatkan volum darah dan meningkatkan aktivitas jantung, yang semuanya itu dapat menyebabkan hipertensi (Klabunde, 2005). Data laboratorik yang mendukung adalah T<sub>4</sub> (tiroksin) dan T<sub>3</sub> (triiodotironin). Penderita yang mengalami gangguan hormon tiroid adalah penderita no. 22, ny. MIK, dan no. 26, Ny. LEG (Tabel induk) tetapi tidak didapatkan data laboratorik yang mendukung.

#### 4) Pola terapi

##### a) Antihipertensi

Terapi hipertensi yang sering digunakan adalah golongan ACE inhibitor 100 %, golongan diuretik 41,9 %, Ca-channel bloker 32,3 %, dan golongan  $\alpha_2$ -agonis 9,7 % (Gambar 5.8 dan Tabel V.5). Penggunaan antihipertensi pilihan pada hipertensi tak terkomplikasi adalah diuretik dan  $\beta$ -bloker. Pada penderita diabetes mellitus adalah ACE Inhibitor. Sedangkan untuk penderita gangguan fungsi ginjal adalah ACE Inhibitor, loop diuretik, diltiazem. Jika tekanan darah masih belum tercapai maka dapat ditambahkan antihipertensi lain atau jika tidak ada respon atau timbul efek samping dapat diganti dengan kelas antihipertensi lain (Carter, 2002).

##### 1) ACE Inhibitor

ACE Inhibitor merupakan antihipertensi tertinggi penggunaannya oleh karena pada keadaan hipertensi organ terkait yang terkena dahulu dampak hipertensi adalah ginjal. Oleh karena itu, penderita ini dipilih obat golongan yang mampu sebagai renoprotektif yaitu ACE Inhibitor. Obat golongan ini memiliki banyak keuntungan yaitu:

- a) Meningkatkan sensitivitas insulin.
- b) Menurunkan kejadian kardiovaskular (Schwinghammer, 2003).
- c) Tidak mempunyai efek terhadap metabolisme glukosa atau lipid. (Fisher, 2005).
- d) Meminimalkan berkembangnya nefropati diabetik (Fisher, 2005).
- e) Memperlambat progresifitas penyakit ginjal non diabetik dengan proteinuria (Agodoa, 2002).
- f) Menurunkan proteinuria (Agodoa, 2002).

Penggunaan ACE Inhibitor tidak tergantung pada harga serum kreatinin, tetapi bila ada peningkatan akut serum kreatinin di atas 30 % maka dosis perlu diturunkan atau tidak dilanjutkan lagi (Dickerson, 2005).

Captopril merupakan obat terpilih untuk sebagian besar penderita daripada lisinopril. Absorbsi captopril menurun dengan adanya makanan, oleh karena itu pemberiannya satu jam sebelum makan (Riley, 2001), sedangkan lisinopril tidak

dipengaruhi oleh adanya makanan (Schwinghammer, 2001). Captopril dan lisinopril bukan obat prodrug, sehingga efek lebih cepat. Captopril dapat diberikan secara oral atau sublingual. Penggunaan sublingual ini untuk mendapatkan efek yang lebih cepat. Dosis lazim captopril 25 mg, 2-3 kali sehari. Tetapi dosis rendah (6,25 mg, 2 kali sehari sampai 12,5 mg 3 kali sehari) efektif pada beberapa penderita, terutama pada penderita yang sudah mendapat diuretik. Dosis awal lisinopril 5-10 mg, 1 kali sehari, dan dosis penjagaan 20-40 mg sehari (McEvoy, 2002).

Dari 31 penderita yang diteliti, 8 orang mengalami keluhan batuk (25,8 %). Efek samping ini dapat muncul karena penggunaan captopril. Dan untuk mengatasinya biasanya digunakan obat batuk atau diganti lisinopril. Walaupun kadangkala lisinopril juga masih menimbulkan batuk. Tetapi berdasarkan literatur, bila efek samping batuk timbul maka diganti dengan golongan Angiotensin II receptor bloker, tetapi hal ini jarang dilakukan mengingat harganya yang mahal dan juga mempertimbangkan faktor ekonomi penderita. Batuk ini juga dapat dikurangi dengan menggunakan kombinasi dengan nifedipin (Opie, 2005). Batuk yang terjadi diperantarai oleh akumulasi bradikinin, substansi P, dan prostaglandin di paru-paru (Jackson, 1995).

## 2) Diureтика

Antihipertensi golongan diureтика digunakan pada penderita gagal ginjal, diabetes mellitus, orang tua dan oedem. Pada penderita ginjal dan oedem digunakan golongan diuretik kuat, furosemid. Untuk penderita diabetes mellitus digunakan diuretik golongan tiazid dosis rendah. Sedangkan pada orang tua umumnya digunakan HCT. Pada orang tua dosis diuretik harus dimulai dengan dosis rendah dan meningkat secara bertahap karena orang tua sensitif terhadap deplesi volum (Schwinghammer, 2003). Dosis HCT adalah 12,5-50 mg, 1 kali sehari, sedangkan furosemid adalah 20-40 mg, 2 kali sehari (McEvoy, 2002). Penggunaan diuretik perlu hati-hati karena dapat menyebabkan hipokalemia, seperti pada penderita no. 28, Tn. MOC (Tabel induk), harga kalium rendah, mungkin akibat penggunaan furosemid.

### 3) Ca-chanel bloker

Golongan Ca-chanel bloker yang digunakan adalah golongan dihidropiridin, yaitu nifedipin dan amlodipin. Dosis nifedipin adalah 30 atau 60 mg, 1 kali sehari (lepas lambat). Dosis awal Amlodipin adalah 2,5-5 mg, 1 kali sehari, sedangkan dosis penjagaan adalah 5-10 mg, 1 kali sehari. Seperti penderita no. 25, Tn. WAS, didiagnosa nefropati diabetik tetapi menggunakan nifedipin, hal ini kurang sesuai karena Ca-chanel bloker nondihidropiridin kurang efektif menurunkan albuminuria pada penyakit ginjal diabetik bila dibandingkan dengan nondihidropiridin (Agodoa, 2002). Oleh karena itu untuk penderita nefropati diabetik menggunakan diltiazem atau verapamil.

### 4) $\alpha_2$ -agonis

Yang termasuk golongan  $\alpha_2$ -agonis adalah clonidin, bekerja secara sentral. Dosis clonidin adalah 0,05-0,1 mg, 2 kali sehari, maksimal 2,4 mg sehari. Clonidin dapat menimbulkan efek samping sakit kepala dan depresi. Dari 31 penderita yang diteliti, clonidin digunakan pada penderita GGK dan diabetes mellitus. Dari 3 penderita yang mendapat clonidin, 2 orang tidak menunjukkan efek samping, salah satunya karena penderita mendapat clonidin satu hari sebelum KRS. Sedangkan 1 penderita mengeluh pening, kemungkinan karena efek samping clonidin.

Pengendalian hipertensi pada GGK dan DM harus lebih agresif daripada penderita lainnya. Antihipertensi pilihan untuk DM dan GGK adalah ACE Inhibitor dan Ca-chanel bloker. Sasaran yang ingin dicapai < 130/80 mmHg. Dari 15 penderita dengan co-morbid DM dan GGK, pencapaian sasaran tekanan darah (<130/80 mmHg) hanya 3 orang (20 %) (Gambar 5.10). Kebanyakan penderita tersebut menggunakan obat tunggal atau kombinasi antihipertensi.

Jenis obat antihipertensi yang sering digunakan pada penderita hipertensi hanya satu atau dua macam saja (Gambar 5.12). Secara keseluruhan penderita yang diteliti, tekanan darah yang mencapai target hanya 7 orang (22,6 %) (Gambar 5.11). Mengingat bahaya hipertensi maka diperlukan pengendalian tekanan darah secara intensif. Hal ini berhubungan dengan tercapainya target yang diinginkan. Oleh karena itu, pada tekanan darah yang tinggi diperlukan kombinasi

lebih dari 2 macam antihipertensi dari kelas terapi yang berbeda, terutama pada penderita DM dan GGK.

### b) Terapi lain

Tabel V.6 dan Gambar 5.9 menunjukkan terapi lain yang digunakan, meliputi cairan resusitasi dan transfusi, antidiabetes, hiperurisemia, analgesik, antilipid, hiperasiditas, hiperkalemia, asidosis metabolik dan obat lain sesuai dengan co-morbid penderita. Cairan resusitasi dan/atau transfusi merupakan penggunaan terapi lain yang terbesar yaitu 93,5 %. Hal ini disebabkan kebanyakan penderita hipertensi yang menjalani rawat inap di rumah sakit akibat dari penyakit yang menyertai, bukan karena hipertensi. Sebagai contoh pada penderita no. 1, Ny. PON (Tabel induk), mendapat infus RL karena *Dengue High Fever* (DHF); penderita no. 4, Ny. SOD, dan no. 25, Tn. WAS, (Tabel induk) mendapat infus D<sub>40%</sub> akibat hipoglikemia. Sedangkan pada penderita lainnya bila Hb rendah karena anemia, pansitopenia atau gagal ginjal kronik mendapat transfusi PRC (penderita no. 3, Ny. JAT, dan no. 5, Tn. NAS (Tabel induk)). Tetapi data menunjukkan bahwa tidak semua penderita dengan Hb rendah mendapat transfusi PRC. Penderita dengan trombositopenia mendapat transfusi trombosit (penderita no. 11, Ny. TIK (Tabel induk)). Kebanyakan antidiabetes (25,8 %) yang digunakan adalah insulin. Untuk hiperurisemia (19,4 %) adalah allopurinol. Antilipid ini untuk menurunkan komplikasi kardiovaskular dan sindrom metabolik. Antilipid yang digunakan adalah simvastatin dan gemfibrosil. Kebanyakan penderita merasa mual muntah sehingga diperlukan terapi hiperasiditas (48,4 %). Untuk mengatasi nyeri, mungkin akibat asam urat atau batu ginjal, digunakan analgesik (54,8 %). Pada penderita tersebut, kebanyakan mendapatkan obat lain sejumlah 11 macam (Gambar 5.13).

## 5) Asuhan kefarmasian

Dari penelitian terhadap 31 penderita rawat inap dapat dilihat bahwa penderita hipertensi dengan berbagai macam penyakit memerlukan terapi untuk hipertensi maupun untuk penyakit lain (polifarmasi). Selain itu, pengobatan hipertensi termasuk pengobatan jangka panjang sehingga diperlukan peran

farmasis dalam pemberian informasi dan edukasi kepada penderita terkait dengan penggunaan obat (aturan pakai dan interval pemberian obat), penyimpanan obat, dan juga pemilihan obat antihipertensi dengan mempertimbangkan faktor ekonomi. Penggunaan antihipertensi memerlukan pemantauan tekanan darah agar tidak terjadi hipotensi. Pemberian diuretik membutuhkan pemantauan elektrolit terutama pada penderita yang sensitif terhadap deplesi volum. Farmasis juga perlu memberi informasi tentang efek samping yang mungkin timbul sehingga penderita tidak menghentikan pengobatan bila mengalami keluhan tersebut. Oleh karena itulah, farmasis mempunyai peran yang besar untuk tercapainya efek terapi maksimal dengan biaya yang terjangkau penderita.

Sehubungan dengan tertulis dalam rekam medik ada indikasi patologis seperti peningkatan kadar asam urat, ureum, kreatinin, lipid, penurunan albumin, Hb yang tidak tertulis tindakan terapi dan belum semua penderita mencapai target tekanan darah maka dalam hal ini farmasis dapat membantu klinisi dalam memberi masukan penggunaan obat sesuai keperluan penderita.

## DAFTAR PUSTAKA

- Agodoa, L., 2002, **K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertension Agents in Chronic Renal Disease** ([http://www.kidney.org/professional/kdoqi/guidelines\\_bp/guide\\_11.htm](http://www.kidney.org/professional/kdoqi/guidelines_bp/guide_11.htm)), diakses tanggal 1 juli 2005
- Anderson, P. O., Knoben, J. E., Troutman, W.G., 2002, **Handbook of Clinical Drug Data**, 10<sup>th</sup> Edition, New York : McGraw-Hill Companies, Inc.
- Brown, M. J. and Haydock, S., 2000, **Pathoetiology, Epidemiology, and Diagnosis of Hypertension**.
- Carter, B. L. and Saseen J. J., 2002. Hypertension. In : Dipiro, J. T., (Eds), **Pharmacotherapy A pathophysiologic Approach**, 5<sup>th</sup> Edition, St Louis : The McGraw-Hill Companies, Inc.
- Chalmers, J., 1999, 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension, **Journal of Hypertension**, Vol. 17 No. 2.
- Chobanian, A. V., Bakris G. L., Black H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jones, D. W., Materson B. J., Oparil, S., Wright, J. T., and Rocella, E. J., 2003, The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII), **JAMA**, Vol. 289 No. 19.
- Dickerson, L. M., Gibson, M. V., 2005, Management of Hypertension in Older Person, **American Family Physician**, Vol. 71 No.3.
- Fisher, N. D. L., Williams, G. H., 2005, Hypertensive Vascular Disease. In : Kasper, D. L., Fauci, A. S., Longo, D. L., Braunwald, E., Hauser, S. L., Jameson, J. L., **Harrison's Principles of Internal Medicine Vol. II**, 16<sup>th</sup> Edition, USA: The McGraw-Hill Companies, Inc.
- Ganong, William F, 1997, **Review of Medical Physiology**, 18<sup>th</sup> Edition., San Fransisco : Prentice-Hall International, Inc.
- Haines, C., 2004, **Hypertension: High Blood Pressure and Eye Disease**, (<http://my.webmd.com/content/article/96/103777.htm>), diakses tanggal 26 Agustus 2005.

- Hernandez, I., Delgado, J. L., Carbonell, L. F., Perez, M. C., Quesada, T., 1998, Hemodynamic effect of 17-beta-estradiol in absence of NO in ovariectomized rats: role of angiotensin II, **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, Vol. 274.
- Jackson, E. K., 2001, Renin and Angiotensin, *In*: Hardman, J.G., and Limbird, L. E., **Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics Volum I**, 10<sup>th</sup> Edition, New York: McGraw-Hill Companies, Inc.
- Kaplan, N. M., 2001. Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. *In* : Zorab, R., (Eds) , **Heart Disease: A Text of Cardiovascular Medicine**, 6<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : W. B. Saunders Company.
- Kaplan, N. M., 2001. Systemic Hypertension: Therapy. *In* : Zorab, R., (Eds) , **Heart Disease: A Text of Cardiovascular Medicine**, 6<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : W. B. Saunders Company.
- Klabunde, R. E., 2005, **Cardiovascular Physiology concepts - Secondary Hypertension**,(<http://cvphysiology.com/blood%20pressure/BP023.htm#chronic%20renal%20disease>), diakses tanggal 26 Agustus 2005.
- Lingappa, V. R, 1995, Renal Disease, *In*: McPhee, S. J., Lingappa, V. R., Ganong, W. F., Lange, D. L., (Eds), **Pathophysiology of Disease – An Introduction to Clinical Medicine**, 1<sup>st</sup> Edition, Stamford: Appleton & Lange A Simon & Schuster Company
- Loren, Karl, 2003, **International Cardiovascular Disease Statistics – Worldwide Cardiovascular Diseases Mortality**, (<http://www.oralchelation.com/heart/aha3.html> ), diakses tanggal 5 Februari 2005.
- McEvoy, G. K., 2002, **AHFS Drug Information**, USA: the American Society of Health-System Pharmacist, Inc.
- McPhee, Stephen J., *et al*, 1995, **A Lange Medical Book - Pathophysiology of Disease - An Introduction to Clinical Medicine**, 1<sup>st</sup> Edition, Stamford, Connecticut : A Simon and Schuster Company.
- Mutschler, E. and Derendorf, H, 1995, **Drug Action-Basic Principles and Therapeutics Aspects**, Stuttgart : Medpharm Scientific Publisher.
- O'Brien, A. A. J. and Bulpitt, C. J., 1997, Hypertensive Disease, *In* : Speight, T. M. and Holford, N. H. G., (Eds), **Avery's Drug Treatment**, 4<sup>th</sup> Edition, Auckland : Adis International.

Oates, J. A., and Brown, N. J., 2001, Antihypertensive Agents and The Drug Therapy of Hypertension, In: Hardman, J.G., and Limbird, L. E., **Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics Volume 1**, 10<sup>th</sup> Edition, New York: McGraw-Hill Companies, Inc.

Riley, Michael R., et al, 2001, **Drug Facts and Comparison**, 55<sup>th</sup> Edition, St Louis : A Wolters Kluwer Company.

Schwinghammer, T. L., 2003, Hyperlipidemia, In: Wells, B. J., Dipiro, J. T., Schwinghammer, T. L., and Hamilton, C. W., **Pharmacotherapy Handbook**, 5<sup>th</sup> Edition, New York : McGraw Hill Companies, Inc.

Schwinghammer, T. L., 2003, Hypertension, In: Wells, B. J., Dipiro, J. T., Schwinghammer, T. L., and Hamilton, C. W., **Pharmacotherapy Handbook**, 5<sup>th</sup> Edition, New York : McGraw Hill Companies, Inc.

Shargel, L., Pong, S. W., Yu, A. B. C, 2005, **Applied Biopharmaceutics & Pharmacokinetics**, 5<sup>th</sup> Edition, New York : The McGraw Hill Companies, Inc.

Sharina, Sat, 2004, **Hypertension**, (<http://www.emedicine.com>). Diakses tanggal 5 Februari 2005.

Stern, N., and Tuck, M. I., 2000, Pathogenesis of Hypertension in Diabetes Mellitus, In: Leroith, D., Taylor, S. I., Olefsky, J. M., **Diabetes Mellitus-A Fundamental and Clinical Text**, 2<sup>nd</sup> Edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Texas Heart Institute, 2004, **Anatomy of the Human Heart**, (<http://www.texasheartinstitute.org>). diakses tanggal 21 Oktober 2004.

Today in Cardiology, 2005, **Hypertension and Vascular Disease - WHO-ISH hypertension guidelines lower target BP - Optimal BP Goal is less than 120 mmHg/ 80 mmHg, in line with Recent Studies**, (<http://cardiologytoday.com>), diakses tanggal 5 februari 2005.

Wallach, Jacques, 2000, **Interpretation of Diagnostic Test**, 7<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : Lippincott William & Wilkins.

## Lampiran 1

TABEL INDUK

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
1	Ny. PON 54 tahun MRS: 02-04-'05 KRS: 08-04-'05	- 4 hari sebelum MRS demam, mual, BAB dan BAK seperti biasa	-Dx akhir: DHF WHO gr I, HT st I -konsul mata: adanya tanda-tanda HT retinopati II	2/4 TD=150/90 mmHg; N=100 x/l'; P=24 x/l'; S=37,5 °C 2/4 TD=150/100 mmHg; N=100 x/l'; P=22x/l' 5/4 TD=150/100 mmHg; N=100 x/l'; P=20 x/l' 6/4 TD=140/100 mmHg; N= 84 x/l'; P=20 x/l' 8/4 TD=140/100 mmHg; N= 80 x/l'; P=20 x/l' EKG: sinus takikardi HR 108 x/l'	2/4 RBC=4,83x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=5200 /µl Hb=13,0 g/dl PCV=39,0 % Trombosit=90000 /µl GDS=140 mg/dl Ureum=24,9 mg/dl Kreatinin=1,40 mg/dl SGOT=137 mU/ml SGPT=84 mU/ml Na+=144 mmol/l K+=3,75 mmol/l Cl=108 mmol/l 3/4 RBC=4,67x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=3400 /µl Hb=12,6 g/dl PCV=37,7 % Trombosit=46000 /µl 3/4 RBC=4,69x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=3600 /µl Hb=12,5 g/dl PCV=37,5 % Trombosit=54000 /µl 4/4 RBC=4,76x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb=13,6 g/dl Leukosit =4800 /µl	Trombosit=60000 /µl LED=22 mm/jam Retikulosit=12 % o 6/4 RBC=4,36x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb=12,4 g/dl Leukosit=6300 /µl LED=18 mm/jam Trombosit=102000 /µl SGOT=84 mU/ml SGPT=74 mU/ml  <b>Harga Normal:</b> RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Retikulosit: 0,5-2,0 % dari RBC GDS: <200 mg/dl Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl SGOT: 11-41 mv/ml SGPT: 10-41 mv/ml Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l	2/4 Infus RL 20 tetes/l' 3/4 Infus RL 20 tetes/l' Captopril 3 x 12,5 mg Parasetamol 500 mg 3x1 4/4 IVFD off Captopril 3x12,5 mg 5/4 Tetap 6/4 Lanjut HCT 1x12,5 mg pagi 8/4 KRS	- Mengapa penggunaan HCT dan ACE inhibitor tekanan darah masih tinggi ? Perlukah dosis ditingkatkan atau dikombinasikan antihipertensi lain ? - DHF ditandai dengan demam 4 hari, trombosit menurun → hanya diterapi dengan RI., penderita tidak mengalami pendarahan.

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
2	Ny. KAT 72 tahun MRS: 13-05-'05 KRS: 18-05-'05 BB= 80 kg TB=155 cm BMI=33,29 kg/m <sup>2</sup>	-sulit bernafas sejak 2 hari, tiba-tiba saat bernafas terasa sakit, perih seperti ditusuk-tusuk di daerah ulu hati; nyeri kedua kaki terutama di daerah ibu jari sejak 2 tahun -mengeluh kalau berjalan agak jauh dan bekerja di dapur ngongsrong -minum jamu seduhan tiap hari untuk mengurangi nyeri pada kaki, sehari dua gelas -RPD: HT sejak 7 tahun yang lalu (obat captopril 3x12,5 mg)	-Dx masuk: Dispnoe -SOAP: HT st II ; Obesitas; Katarak OD	13/5 TD=180/100 mmHg (N= 96x1'; P=20 x1') 14/5 TD=170/90 mmHg (N=98 x1'; P=20 x1') 16/5 TD=240/140 mmHg 17/5 TD=230/130 mmHg (N=80 x1'; P=20 x1') 18/5 TD=230/120 mmHg	13/5 RBC=4,25x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb=10,9 g/dl Leukosit=7600 /µl Trombosit=343000 /µl PCV= 33,6% GDS= 117 mg/dl Ureum= 28,5 mg/dl Kreatinin=0,86 mg/dl Na=142 mmol/l K=3,80 mmol/l Cl=108 mmol/l  14/5 Leukosit 2-3 Eritrosit 0-1 Epitel +	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % GDS: <200 mg/dl Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l	13/5 Captopril 25 mg SL O <sub>2</sub> 3 l/menit IVFD D <sub>5%</sub> 12 tetes/1' 13/5 IVFD NaCl 0.9 % 10 tetes/1' Simetidin 3x1 ampul (IV) Omeprazol 1x20 mg po Captopril 2x25 mg po 14/5 Tx lanjut 16/5 Metoklopramid tab 3x1 Ranitidin 2x1 tab Captopril 3x25 mg HCT 25 mg-0-0 17/5 Captopril 3x50 mg HCT 25 mg-0-0 Ranitidin 2x1 18/5 KRS	- Jamu seduhan kemungkinan mengandung NSAID's atau kortikosteroid. NSAIDs → vasokonstriksi renal → HT. Kortikosteroid → retensi Na → HT - Penggunaan antihipertensi pilihan untuk orang tua yaitu HCT (mempunyai efek pada lipid serum tapi bersifat sementara) dan captopril (tidak ada efek pada serum lipid) - Penderita obesitas → perlu dilihat profil lipidnya. Karena HT yang dialami kemungkinan karena obesitasnya. - Apakah pemberian infus NaCl tidak berefek pada retensi Na ?

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
3.	Ny. JAT 70 tahun MRS: 11-05-'05 KRS: 20-05-'05	-Nyeri BAK sejak 2 minggu, terutama sesudah BAK rasa perih dan panas; panas badan tidak terlalu tinggi sejak 2 minggu -RPD: HT sejak 10 tahun, tidak rutin control, pernah mencapai 200/... -SOAP: 13/5 tidak bisa tidur 14/5 telinga berdengung	-Dx masuk: Anemia -SOAP: Anemia normokrom anisositosis; HT st II on treatment; pansitopenia DD anemia aplastik; <i>Myelo Dysplastic Syndrome</i> (tipe refractory anemia)	11/5 TD=170/70 mmHg; N=84 x/l'; P=16 x/l' 13/5 TD=150/90 mmHg; II on treatment; pansitopenia DD anemia aplastik; <i>Myelo Dysplastic Syndrome</i> (tipe refractory anemia) 14/5 TD=150/90 mmHg; N=80 x/l'; P=20 x/l' 17/5 TD=140/80 mmHg; N=78 x/l'; P=23 x/l' 18/5 S=37,8 °C 20/5 TD=130/70 mmHg; N=84 x/l'; P=20 x/l'	10/5 GDP=123 mg/dl GD2PP=135 mg/dl Kol. total= 148 mg/dl <b>HDL=37 mg/dl</b> LDL=68,6 mg/dl <b>TG=212 mg/dl</b> Ureum=27,5 mg/dl Kreatinin=0,9 mg/dl <b>Asam urat=7,5 mg/dl</b> SGOT=34 mU/ml SGPT=17 mU/ml <b>RBC=1,85x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup></b> <b>Hb=5,8 g/dl</b> Leukosit=4600 /µl <b>Trombosit=103000 /µl</b> Normoklast 10 % Eritrosit: normokrom anisositosis, polikromasi Trombosit: jumlah menurun Leukosit: normal Protein + Epitel + Silinder +: Berbutir 1-2 Leukosit 0-1 Eritrosit 15-22 Leukosit 40-55 Bakteri ++ (kokus) 11/5 RBC=1,80x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit= 3400 /µl <b>Hb=5,7 g/dl</b> <b>PCV=17,4 %</b> <b>Trombosit= 55000 /µl</b> Albumin ± trace Silinder: Granuler + (0-1) Leukosit + (2-5) Eritrosit + (1-2) Epitel + 12/5 RBC=1,66x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> <b>Hb=5,2 g/dl</b> <b>Leukosit=2800 /µl</b>	LED=90 mm/jam <b>Trombosit=39000 /µl</b> Serum iron=211 µg/dl TIBC=211,0 µg/dl Saturasi iron 100,0 % Eritrosit: normokrom anisositosis polikromasi normoblas 13 % Trombosit: kesan jumlah menurun Leukosit: kesan jumlah menurun Kesimpulan: pansitopenik 20/5 RBC=3,36x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=3700 /µl <b>Hb=10,2 g/dl</b> PCV=30,8 % <b>Trombosit=27000 /µl</b> <b>Jarga Normal:</b> RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Asam urat : 2-6 mg/dl SGOT: 11-41 mv/ml SGPT: 10-41 mv/ml Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Serum iron: 49-151 µg/dl TIBC: 49-151 µg/dl Saturasi iron: 20-55 %	11/5 Captopril 2x12,5 mg po Paracetamol 3x500 mg k/p 13/5 Captopril 2x12,5 mg po Paracetamol 3x500 mg k/p 14/5 Tx tetap 17/5 Captopril 2x12,5 mg Transfusi PRC 2 labu/hari 18/5 Transfusi PRC 2 labu/hari sampai Hb≥10 g% 19/5 Transfusi PRC 2 labu/hari sampai Hb≥10 g% Asam folat 2x1 tab Bz, 2x1 tab 20/5 KRS	- Tekanan darah cenderung ISH → terapi ACE inhibitor, tekanan darah menjadi normal (<140/90 mmHg) - Anemia (RBC, Hb, PCV menurun) karena pansitopenia → terapi PRC sampai Hb normal (≥ 10 mg/dl) - Pansitopenia adalah penurunan harga semua komponen darah (eritrosit, leukosit, dan trombosit) - Asam urat tinggi → apakah tidak memerlukan terapi (allopurinol) ?

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
4.	Ny. SOD 71 tahun MRS: 15-05-'05 KRS: 19-05-'05 IBB=50 kg TB=150 cm BMI=22,22 kg/m <sup>2</sup>	-panas badan sejak 2 hari yang lalu+batuk kering, Tx Co-trimoksazolef -sejak kemarin sore bicara sulit dan keluar keringat dingin disertai ngompol bila terbatuk-batuk -Keluhan timbul setelah metformin diganti glibenklamid -Penurunan BB, banyak minum dan BAK sejak 1 tahun -Riwayat DM sejak januari 2005; HT sejak 4 tahun yang lalu (Tx lisinopril 1x10 mg) -SOAP: 17/5 tidak bisa tidur, batuk	-Dx masuk: hipoglikemia, HT st II+DM tipe II -SOAP: HT st I; post hipoglikemia ec drug induced	15/5 TD=140/80 mmHg; N=96 x/1'; P=20 x/1'; S=38,1 °C 16/5 TD=130/100 mmHg ;N=100 x/1'; P=20 x/1' 17/5 TD=160/100 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 19/5 TD=150/100 mmHg	15/5 RBC=3,50x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb=10,5 g/dl Leukosit=7800 /µl Trombosit=350000 /µl PCV=31,0 % Ureum=25,4 mg/dl Kreatinin=1,29 mg/dl GDS=172 mg/dl SGOT=28 mU/ml SGPT=12 mU/ml Albumin=3,19 g/dl BJ plasma=1,024 Na=135 mmol/l K=5,3 mmol/l Cl=100 mmol/l Albumin trace Leukosit + (1-3) Eritrosit + (1-2) Epitel + 16/5 GDP=19 mg/dl (sudah diulang) Kol. total.=150 mg/dl HDL=56 mg/dl LDL=65,4 mg/dl TG=143 mg/dl 18/5 GDP=113 mg/dl GD2PP=134 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl SGOT: 11-41 mv/ml SGPT: 10-41 mv/ml Albumin: 3,5-5,5 g/dl BJ: 136-145 mmol/l Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l Diazepam 5 mg (malam) 17/5 Parasetamol 3x500 mg Lisinopril 1x10 mg IVFD D <sub>5%</sub> / NS =1/1=20 tetes/1' Eritromisin 4x500 mg 19/5 Lisinopril 1x10 mg IVFD D <sub>5%</sub> /D <sub>10%</sub> =20 tetes/1' Eritromisin 3x500 mg KRS	15/5 D <sub>40%</sub> 20 tetes/1' IVFD D <sub>10%</sub> 16-20 tetes/menit Eritromisin 4x500 mg; 3x500 mg Lisinopril 1x10 mg 16/5 Lisinopril 1x10 mg IVFD D <sub>5%</sub> / NS =1/1=20 tetes/1' Eritromisin 4x500 mg 17/5 Parasetamol 3x500 mg Lisinopril 1x10 mg Eritromisin 3x500 mg Diazepam 5 mg (malam) 19/5 Lisinopril 1x10 mg Eritromisin 3x500 mg KRS	- Hipertensi cenderung ISH → penggunaan antihipertensi pada penderita DM adalah golongan ACE inhibitor karena dapat meningkatkan sensitivitas insulin, sebagai renal-protектив dan menurunkan kejadian kardiovaskular. Dengan monoterapi lisinopril tidak menunjukkan penurunan TD sesuai target (130/80 mmHg) → apakah perlu dikombinasikan dengan diuretik golongan thiazid dengan dosis rendah? - Kemungkinan penyakit DM ini sudah ada sebelum tahun 2005 - Hipoglikemia karena obat antidiabetes (glibenklamid) → infus D <sub>40%</sub> untuk mengembalikan kadar glukosa darah - Eritromisin merupakan antibiotik golongan makrolid (menghambat sintesis protein, ribosom 50 S), digunakan untuk mengatasi infeksi saluran nafas. Selain itu, eritromisin ini juga untuk mengatasi neuropati diabetik (ditandai dengan ngompol bila terbatuk-batuk), bekerja dengan cara mengikat protein mikrofilii usus sehingga meningkatkan motilitas. - Diazepam digunakan karena penderita tidak bisa tidur

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
5.	Tn. NAS 46 tahun MRS: 11-04-'05 KRS: 27-04-'05	-badan lemas; muka bengkak sejak 7 bulan -RPD: HT sejak 7 tahun, tidak rutin kontrol; mengetahui sakit ginjal sejak 3 bulan; sering keluar batu saat BAK, warna batu kehitaman dan kasar, BAK sedikit -riwayat kesehatan keluarga: HT -SOAP: 12/4 nyeri perut kiri depan 15/4 nyeri perut kiri atas timbul hilang 16/4 BAK warna merah, mual-mual 18/4 demam, sakit kepala 19/4 demam, nyeri kepala 20/4 demam mulai menurun, BAK warna merah 21/4 demam, diare 2x cair 22/4 demam, BAB encer 1x 24/4 mual, pusing, batuk 25/4 badan panas, tangan kaki bengkak, batuk, kembung, mual, BAB lembek warna kuning 26/4 batuk 27/4 batuk	-Dx masuk: susp. CRF -SOAP: ESRD ec nefrolitiasis	11/4 TD=160/70 mmHg ;N=90 x/1'; P=24 x/1'; S=37,3 °C 12/4 TD=160/100 mmHg ; N=80 x/1'; P=20x/1' 15/4 TD=160/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=22 x/1' 16/4 TD=170/100 mmHg ;N=80 x/1' 18/4 TD=180/90 mmHg ;N=84 x/1'; S=37,5°C 20/4 TD=180/100 mmHg; N=100 x/1' 19/4 S=38,8°C 21/4 TD=170/100 mmHg ;N=100 x/1'; S=38,2°C 24/4 TD=170/110 mmHg; N=120 x/1'; P=22 x/1' 25/4 TD=180/120 mmHg; N=80 x/1'; P=22 x/1' 24/4 TD=170/110 mmHg; N=80 x/1'; P=22 x/1'	11/4 RBC= 2,38x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb=6,4 g/dl Leukosit=11000 /mm <sup>3</sup> PCV= 18,1 % Trombosit=261000/mm <sup>3</sup> Na=135 mmol/l K=4,60 mmol/l Cl=109 mmol/l GDS=88 mg/dl Ureum=422,0 mg/dl Kreatinin=18,93 mg/dl 11/4 pH=5,0 Glukosa trace Protein 3+ Leukosit 1+ Darah/Hb 2+ Epitel + Eritrosit 12-20 Leukosit 6-10 16/4 RBC= 3,33x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb=9,2 g/dl Leukosit=8600 /mm <sup>3</sup> PCV= 26,1 % Trombosit=174000/mm <sup>3</sup> Ureum=266,8 mg/dl Kreatinin=10,39 mg/dl 19/4 RBC= 4,20x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Ureum=95,1 mg/dl Kreatinin=8,71 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l GDS: <200 mg/dl	1/4 IVFD NS 0,9 % 10 tetes/1' Injeksi Ampisilin 4x1 g IV Nabic 3x2 tab Transfusi PRC 1 lalu/hari Captopril 3x12,5 mg 12/4 Tetap DMP syr. 3xC II 14/4 Tetap 15/4 Tetap Tramadol tab 2x1 16/4 Tetap HD PRC 2 unit Injeksi metoklopramid 1 ampul (3x1 ampul IV) 18/4 Tetap Tramadol stop 19/4 Seftriakson 2x1 g IV 20/4 Tetap 21/4 Tetap HD 23/4 Tetap Attapulgit (biordiar) stop 25/4 Captopril stop ganti Nifedipin 4x5 mg Seftriakson 2x1 gr IV Nabic 3x2 tab 26/4 HD Injeksi metoklopramid 3x1 ampul IV Nifedipin 4x5 mg → 3x10 mg Seftriakson 2x1 g IV Nabic 3x2 tab Clonidin 2x0,15 mg 27/4 KRS	- HT ada faktor genetik - Penderita mengalami bengkak pada wajah sehingga perlu mendapatkan diuretik kuat (furosemid). Selain itu furosemid juga dapat sebagai antihipertensi, karena dengan penggunaan captopril , nifedipin dan clonidin tekanan darah masih tinggi. -HT → komplikasi ginjal (harga ureum dan kreatinin tinggi) - Penderita mengalami anemia akibat dari CRF (badan lemas, harga Hb, RBC dan PCV menurun) → terapi PRC - Sering keluar batu saat BAK menunjukkan nefrolitiasis → diterapi dengan Nabic agar urin bersifat basa sehingga batu ginjal dapat keluar. -BAK warna merah, suhu tinggi → infeksi saluran kemih → terapi Ampisilin dan Seftriakson -metoklopramid, antagonis dopamin, prokinetik agent → mengatasi mual-mual. -Tramadol merupakan analgesik opioid digunakan untuk mengatasi nyeri perut

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
6.	Ny. ROE 74 tahun MRS: 10-04-'05 KRS: 19-04-'05	-penderita sulit berjalan sejak 4 hari sebelum MRS; tidak merasakan panas pada lututnya dan tidak mengetahui mulai kapan lutut membesar -RPD: DM sejak 5 tahun; HT sejak 14 tahun; rutin kontrol dan minum obat metformin, lisinopril (noperten), neurodex (vitamin B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> dan B <sub>12</sub> ) -SOAP: 11/4 tidak BAB selama 5 hari; nyeri lutut kanan 12/4 lemah tubuh sisi kiri; BAB sulit 13/4 tidak BAB 1 minggu 14/4 BAB 15/4 BAB > 5 kali/hari 16/4 tidak mencret	-Dx akhir: DM tipe II overweight+ Osteo arthritis +nefro DM+ neuro DM+ UTI	<p>10/4 TD=130/70 mmHg; N=96 x/1'; P=24 x/1'</p> <p>11/4 TD=120/70 mmHg ;N=98 x/1'; P=20 x/1'; S=36,7°C</p> <p>12/4 TD=130/70 mmHg ;N=96 x/1'; P=20 x/1'; S=36,8°C</p> <p>13/4 TD=160/90 mmHg ;N=84 x/1'; P=20 x/1'</p> <p>14/4 TD=160/100 mmHg; N=68 x/1'; P=20 x/1'</p> <p>15/4 TD=160/80 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1'</p> <p>16/4 TD=160/80 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1'</p> <p>18/4 TD=160/80 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1'</p> <p>19/4 TD=150/80 mmHg ;N=84 x/1'; P=20 x/1'</p> <p>15/4 Tes kepekaan antibiotika: sensitif kuat: nitrofurantoin, asam nalidiksal, gentamisin, ofloksasin, setriakson.</p> <p>18/4 GDP=119 mg/dl GD2PP=126 mg/dl Asam urat=8,1 mg/dl</p>	<p>10/4 RBC=3,74 10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup> Leukosit=12400 /µl Hb=9,6 g/dl PCV=28,6 % Trombosit=204000 /µl GDS=314 mg/dl Ureum=58,2 mg/dl Kreatinin=2,03 mg/dl Na=133 mmol/l K=4,1 mmol/l Cl=106 mmol/l SGOT=15 mU/ml SGPT=8 mU/ml Albumin 2+ Glukosa 4+ Keton 1+ Granuler + (0-1) Leukosit + (20-25) Eritosit + (4-8) Epitel + Lain-lain: bakteri, yeast</p> <p>11/4 GDP=195 mg/dl GD2PP=271 mg/dl Kol. total.=132 mg/dl HDL=45 mg/dl LDL=70,4 mg/dl TG=83 mg/dl Asam urat=8,8 mg/dl</p> <p>13/4 GDP=144 mg/dl GD2PP=214 mg/dl</p> <p>15/4 Tes kepekaan antibiotika: sensitif kuat: nitrofurantoin, asam nalidiksal, gentamisin, ofloksasin, setriakson.</p> <p>18/4 GDP=119 mg/dl GD2PP=126 mg/dl Asam urat=8,1 mg/dl</p>	<p>Hb= 8,7 g/dl Leukosit=6100 /mm<sup>3</sup> LED=53 mm/jam Trombosit= 215000 /mm<sup>3</sup> Eritosit: polikromasi anisositosis pH=7,5 Nitrit + Leukosit 1+ Darah/Hb trace Epitel + Silinder + Eritrosit 0-1 Leukosit 0-3</p> <p><b>Harga Normal:</b> RBC: (3,8-5,8).10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10<sup>3</sup>/µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Asam urat : 2-6 mg/dl SGOT: 11-41 mv/ml SGPT: 10-41 mv/ml GDS: &lt;200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Cholest. total: &lt;200 mg/dl HDL: &gt;50 mg/dl LDL: &lt;150 mg/dl TG: &lt;150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l</p>	<p>10/4 IVFD NS 16 tetes/1' Injeksi Ketorolak trometamin 30 mg IV (toradol) Na diklofenak 2x50 mg Omeprazol 2x20 mg Simetidin inj 3x1 amp Monotard 0-0-0-10 U SC</p> <p>11/4 IVFD NS 30 tetes/1' Monotard 0-----10 U SC</p> <p>Actrapid 4-4-4-0 U SC Captopril 3x6,25 mg Na diklofenak 2x50 mg Omeprazol 2x20 mg</p> <p>12/4 IVFD off Tetap Allopurinol 1x200 mg Ampisilin 4x1 g IV</p> <p>13/4 Lanjut Bisakodil supp malam (dulcolax)</p> <p>14/4 Lanjut Captopril 3x12,5 mg</p> <p>15/4 lanjut Monotard 0-----10 U SC</p> <p>Actrapid 8-8-8-0 U SC Attapulgit 3x2 tab</p> <p>16/4 Na diklofenak 2x50 mg Omeprazol 2x20 mg Captopril 3x12,5 mg Allopurinol 1x200 mg Sefotaksim 2x1 g IV Amitriptilin 1x25 mg malam</p>	<p>- HT → DM → nefropati (ureum dan kreatinin tinggi); neuropati (tidak BAB 1 minggu) - Tekanan darah cenderung ISH → penderita DM dengan gangguan ginjal, antihipertensi pilihan adalah golongan ACE inhibitor Tetapi tekanan darah masih tinggi → apakah perlu dosis dinaikkan atau kombinasi golongan Ca-channel bloker (aman untuk penderita gangguan renal dan diabetes)? - Amitriptilin, golongan tricyclic antidepressant untuk neuropati akibat DM., bekerja menghambat aktivitas neuronal serotonergik. - Osteo arthritis, lutut membesar dan kadar asam urat tinggi → terapi allopurinol, bekerja menghambat enzim xantin oksidase; Na diklofenak dan injeksi ketorolak trometamin, golongan NSAID's (analgesik dan anti inflamasi) - Penggunaan allopurinol pada gangguan ginjal dapat menyebabkan akumulasi metabolit (oxypurinol) → dosis diturunkan.</p>

					<b>Ureum= 62,3 mg/dl Kreatinin= 2,1 mg/dl</b>		Monotard 0----10 U SC Actrapid 8-8-8-0 U SC 18/4 Lanjut 19/4 Lanjut	- Omeprazol (golongan PPI) dan simetidin (golongan <i>H<sub>2</sub> receptor antagonist</i> ) → menurunkan hiperasiditas → mengatasi efek samping NSAIDs (iritasi lambung) - Ampisilin (golongan β-laktam) dan sefotaksim (golongan cephalosporin) → antibiotik untuk infeksi saluran kemih (UTI).
--	--	--	--	--	---	--	---	---

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
7.	Ny. KAR 72 tahun MRS: 27-05-'05 KRS: 31-05-'05	-Nyeri pada perut bagian tengah atas sejak 7 hari, nyeri seperti diremas-remas tidak menjalar, lamanya >30 menit, nyeri berkurang dengan istirahat; nyeri perut bila beraktivitas; sesak sejak 1 hari sebelum MRS karena nyeri dadanya-riwayat MRS karena HT dan nyeri perutnya -SOAP: 28/5 tidak bisa tidur karena tetangga sebelah gelisah 31/5 pusing	-Dx awal: HT -SOAP: HT st II; obesitas; <i>dyspepsia syndrome</i>	27/5 STD=190/100 mmHg ;N=84 x/1'; P=22 x/1'; S=36 °C 27/5 STD=200/110 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1'; S=36,5 °C 28/5 STD=190/110 mmHg ;N=84 x/1'; P=20 x/1' 30/5 STD=200/110 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 31/5 STD=180/100 mmHg	27/5 RBC=4,47x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=8200 /μl Hb=11,6 g/dl PCV=34,3 % Trombosit=293000 /μl GDS=120 mg/dl Ureum=20,6 mg/dl Kreatinin=1,13 mg/dl Na=140 mmol/l K=3,24 mmol/l Cl=104 mmol/l 30/5 pH=5,5 Epitel + Lekosit 5-8	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/μl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /μl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l	27/5 Infus NS 5-10 tetes/1' Captopril 25 mg SL Simetidin 1 ampul (Ulsikur) 27/5 IVFD NS LL Injeksi Ranitidin 2x1 g IV Captopril 3x25 mg 28/5 off infus Captopril 3x50 mg Furosemid 20 mg-0-0 IV HCT 20 mg-0-0 Injeksi Ranitidin 2x1 g IV 30/5 Captopril 3x50 mg tab HCT 50 mg-0-0 tab Amlodipin 1x5 mg (Tensivask 5 mg) 31/5 Tetap Ranitidin tab 2x1	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antihipertensi pilihan untuk orang tua adalah diuretik, jika target belum tercapai maka dapat ditambahkan ACE inhibitor.</li> <li>- Penggunaan furosemid dan HCT mempunyai efek samping yang sama (hipokalemia) → cek K cenderung turun (&lt;3,5)</li> <li>- Penggunaan captopril SL untuk mempercepat efek hipotensinya.</li> <li>- Penderita obesitas maka perlu dilakukan tes profil lipid, kemungkinan penderita mengalami dislipidemia → metabolic syndrome</li> <li>- Penderita tidak bisa tidur (gelisah) → apakah perlu mendapat obat penenang (diazepam) ?</li> <li>- Ranitidin dan simetidin, golongan <math>H_2</math> receptor antagonist mengurangi hiperasiditas → mengatasi <i>dyspepsia syndrome</i> → saran produk tidak ganti-ganti</li> </ul>



NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
8.	Ny. MUZ 50 tahun MRS: 18-05-'05 KRS: 31-05-'05	-Mumet sejak 1 minggu; nyeri perut bagian kiri atas terutama saat telat makan, berkurang jika diberi makan, dirasakan pertama kali sejak 6 bulan, kadang disertai diare; kaki terasa tebal, tidak merasa apa-apa, nyeri dan kesulitan untuk berjalan sejak 6 bulan, jari-jari tangan sulit menggenggam; penglihatan kabur sejak 6 bulan. -RPD: DM sejak 15 tahun, tidak rutin kontrol; HT sejak 5 tahun, tidak rutin kontrol. -SOAP: 19/5 badan sakit semua, diare 4x, nyeri perut, nyeri di kedua kaki, telapak kaki melepuh+pus, ada tanda-tanda radang. 20/5 nyeri perut, sesak. 21/5 nyeri perut, sesak berkurang 25/5 dada terasa panas (asal dari ulu hati) 26/5 pening, tidak BAB 8 hari 27/5 pening 28/5 kejang-kejang, kaget, tangan kaku-kaku 30/5 sering kaget-kaget, kembung, sering gelap bila bangun	-Dx awal: HT +DM -SOAP: HT st II; DM tipe II NW; neuropati perifer; HT retinopati II; non proliferatif diabetik retinopati; gastroparese DM; cephalgia; konstipasi; depresi	18/STD=180/110 mmHg ;N=110 x/1'; P=24 x/1' 18/STD=190/110 mmHg ;N=92 x/1'; P=22 x/1'; S=37,2 °C 20/STD=160/100 mmHg ;N=79 x/1'; P=20 x/1' 21/STD=170/90 mmHg ;N=76 x/1'; P=20 x/1' 23/STD=168/80 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1' 25/STD=160/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 26/STD=150/90 mmHg ;N=88 x/1' 27/STD=140/80 mmHg ;N=80 x/1' 28/STD=190/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 30/STD=160/90 mmHg	18/5 RBC=3,47 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=8000 /µl Hb=9,7 g/dl PCV=26,7 % Trombosit=269000 /µl GDS=231 mg/dl Ureum=29,4 mg/dl Kreatinin=0,77 mg/dl SGOT=28 mU/ml SGPT=9 mU/ml Albumin 3+ Glukosa trace Leukosit 2-3 Epitel + Kristal +(Ca oksalat) 19/5 GDP=129 mg/dl GD2PP=182 mg/dl Kol. total=218 mg/dl HDL=51mg/dl LDL=141,2 mg/dl TG=129 mg/dl 22/5 GDP=154 mg/dl GD2PP=161 mg/dl 25/5 GDP=108 mg/dl GD2PP=178 mg/dl 27/5 Protein 3+ Epitel + Eritrosit 18-24 Leukosit 20-35 Kristal ++ (Ca oksalat)	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl	18/5 IVFD NS 30 tetes/1' Lisinopril 1x10 mg Glibenklamid 5 mg-0-0 Parasetamol k/p Injeksi Ranitidin 2x1 g IV 19/5 IVFD NS 20 tetes/1' Clonidin 0,15 mg 1-0-1 Lisinopril 1x10 mg (pagi) HCT 25 mg-0-0 Glibenklamid 5 mg-0-0 Attapulgit 3x2 tab Parasetamol 500 mg jika sakit 21/5 IVFD NS 30 tetes/1' Clonidin 2x0,15 mg Lisinopril 1x10 mg Glibenklamid 5 mg-0-0 Attapulgit 3x2 tab atau kalo menerci saja 2 tab/minum Parasetamol tab k/p 23/5 Tetap 25/5 Tetap Amitriptilin 0-0-25 mg 26/5 Lisinopril 1x10 mg Clonidin 2x0,15 mg HCT 50 mg-0-0 tab Glibenklamid 5 mg-0-0 tab Parasetamol 3x500 mg Amitriptilin 0-0-1 tab (50 mg) Bisakodil 5 mg 1x1 (dulcolax) Simvastatin 1x10 mg 27/5 Tetap	- DM → HT; neuropati perifer (kaki terasa tebal, tidak merasa apa-apa, nyeri dan kesulitan berjalan, jari-jari sulit menggenggam); retinopati (penglihatan kabur) - Penggunaan antihipertensi tekanan darah masih tinggi → apakah perlu antihipertensi golongan Ca-channel bloker ? - Penggunaan α-agonis sebaiknya hati-hati karena obat ini tidak bersifat protektif terhadap kardiovaskular. - Apakah tidak ada gangren kaki (telapak kaki melepuh + pus, radang) ? - Neuropati → terapi amitriptilin (golongan TCA) - Fluoksetin selektif menghambat reuptake serotonin - penggunaan TCA dan SSRIs tidak boleh bersamaan karena dapat meningkatkan terjadinya resiko hipertensi → TD tinggi (160/90) - Bisakodil merupakan stimulant laxative → meningkatkan motilitas usus → untuk konstipasi - Omeprazol dan polistiane digunakan untuk mengatasi gangguan sekresi asam

							<p>28/5 Tetap Fluoksetin (Kalxetin) 10 mg 1x1 30/5 Tetap Omeprazol 2x20 mg Dimetylpolisiloksan, Al-hidroksida gel, Mg hidroksida gel (Polisilane) syr 3xCII 31/5 KRS</p>	<p>Iambung → ditandai kembung.</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	--

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
9.	Ny. SJR 63 tahun MRS: 22-04-'05 KRS: 28-04-'05	-Diaré sejak 4 hari sebelum MRS, sebelumnya makan lontong + opor, dalam 30 menit berak cair >5x; sejak kemarin pagi diare bertambah sering ± 20 kali. -RPD: DM sejak '86 (19 tahun); HT (rutin kontrol) -SOAP: 23/4 rasa tebal di telapak kaki, kesemutan di tungkai kaki 25/4 rasa tebal menurun 26/4 tidak ada keringat dingin 28/4 keringat dingin post injeksi insulin berkurang	-Dx: DM tipe II neuropati; retinopati; HT st II; dislipidemia; hiperurisemia; <i>acute watery diarrhea</i>	22/4 TD=190/100 mmHg ; N=92 x/1'; P=16 x/1'; S=37,5 °C 23/4 TD=190/80 mmHg ; N=88 x/1'; P=20 x/1' 25/4 TD=140/80 mmHg ; N=88 x/1'; P=18 x/1' 26/4 TD=140/80 mmHg ; N=88 x/1'; P=18 x/1' 28/4 TD=120/60 mmHg ; N=120 x/1'; P=20 x/1'	22/4 RBC=3,17x10 <sup>9</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=15000 /µl Hb=9,3 g/dl PCV=25,7 % Trombosit=266000 /µl GDS=415 mg/dl Ureum=59,2 mg/dl Kreatinin=0,87 mg/dl Na=126 mmol/l K=4,42 mmol/l Cl=101 mmol/l Albumin± trace Glukosa + Leukosit + (2-5) Eritrosit + (0-1) Epitel + 23/4 GDP=63 mg/dl GD2PP=75 mg/dl Kol. total =274 mg/dl HDL=37 mg/dl TG=880 mg/dl Asam urat=8,2 mg/dl 25/4 GDP=60 mg/dl GD2PP=58 mg/dl 27/4 GDP=76 mg/dl GD2PP=87 mg/dl Kol. total =235 mg/dl HDL=33 mg/dl LDL=123,4 mg/dl TG=393 mg/dl Asam urat=9,1 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>9</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Asam urat: 2-6 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l	22/4 IVFD NaCl 0,9 % 20 tetes/l' Atapulgit 3x2 tab po Actrapid 6-6-6-0 U SC Monotard 0---10 U SC Captopril 3x25 mg 23/4 Atapulgit stop Actrapid 6-6-6-0 U SC Monotard 0---10 U SC Amitriptilin 3x25 mg po Lisinopril 1x10 mg po Amlodipin 1x5 mg po 25/4 Tetap 26/4 Tetap 27/4 Tetap 28/4 Actrapid dan Monotard stop Glibenklamid 1-0-1 Amitriptilin 3x25 mg Lisinopril 1x10 mg Amlodipin 1x5 mg Gemfibrosil 1x600 mg Allopurinol 1x100 mg	- HT → DM → neuropati (rasa tebal di telapak kaki, kesemutan di tungkai kaki); retinopati. - Antihipertensi pilihan adalah ACE inhibitor (meningkatkan sensitivitas insulin dan tidak ada efek pada serum lipid) dan Ca-channel bloker (aman untuk penderita DM dan tidak ada efek pada profil lipid). Jadi penggunaan antihipertensi pada penderita tersebut sesuai → tekanan darah menurun sesuai target (<130/ <80 mmHg) - Neuropati → terapi amitriptilin (golongan TCA) - Distlipidemia (kolesterol total dan TG meningkat, HDL menurun) → terapi gemfibrosil, menurunkan sintesis VLDL dan meningkatkan kecepatan perpindahan lipoprotein yang kaya TG dari plasma. - Hiperurisemia (asam urat tinggi) → terapi allopurinol, menghambat enzim xantin oksidase.

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
10.	Ny. MIN 53 tahun MRS: 03-05-'05 KRS: 09-05-'05 BB=61 kg TB=155 cm BMI=24,9 kg/m <sup>2</sup> PP	-Pusing sejak 3 hari sebelum MRS -Riwayat Px: HT sejak tahun 1981, minum obat jika ada keluhan; riwayat menceng wajah sisi kiri sejak tahun 1981, mata kabur sejak 5 tahun -SOAP: 4/S pusing 9/5 pusing jika bergerak cepat	-Dx masuk: HT krisis -SOAP: Ht st II; dislipidemia; obesitas; sindrom metabolisme; azotemia renal; peningkatan transaminase -konsul mata: HT retinopati I-II	3/STD=200/100 mmHg ;N=96 x/l'; P=20 x/l' 4/STD=190/100 mmHg ; N=80 x/l'; P=18 x/l' 6/STD=180/110 mmHg 7/STD=180/110 mmHg 9/STD=170/100 mmHg	3/5 RBC=4,14x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=7200 /µl Hb=12,3 g/dl PCV=37,3 % Trombosit=232000 /µl GDS=174 mg/dl Ureum=23,9 mg/dl Kreatinin=3,46 mg/dl (sudah diulang) Na=140 mmol/l K=4,15 mmol/l Cl=104 mmol/l SGOT=119 mU/ml SGPT=87 mU/ml Leukosit + (2-5) Eritrosit + (1-2) Epitel + 4/5 Ureum=25,9 mg/dl Kreatinin=1,5 mg/dl Kol. total =209 mg/dl HDL=31 mg/dl TG=504 mg/dl Asam urat=8,1 mg/dl 6/5 GDP=170 mg/dl GD2PP=182 mg/dl Kol. total =253 mg/dl HDL=38 mg/dl TG=486 mg/dl	Asam urat=8,9 mg/dl Ureum=22,7 mg/dl Kreatinin 1,3 mg/dl SGOT=73 mU/ml SGPT=61 mU/ml  Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Asam urat: 2-6 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mv/ml SGPT: 10-41 mv/ml	3/5 IVFD NaCl 0,9 % 16 tetes/1' Captopril 25 mg SL 3/5 IVFD D <sub>5%</sub> 10-12 tetes/1' Captopril 3x12,5 mg po Furosemid 40 mg po 4/5 IVFD off Terapi lanjut Captopril 3x25 mg po 6/5 Furosemid 40 mg-0-0 po Captopril 3x25 mg po Gemfibrosil 1x300 mg Allopurinol 1x100 mg 7/5 Terapi lanjut Captopril ganti Lisinopril 2x10 mg 9/5 Lisinopril 2x10 mg Furosemid 20 mg-0-0 Gemfibrosil 1x300 mg Allopurinol 1x100 mg	- Penderita pernah menceng wajah (hemiparese) karena TD tinggi, juga retinopati karena HT → riwayat obat tidak ada, komplikasi ke ginjal ? - Tekanan darah masih tinggi → apakah perlu antihipertensi lain (Ca-channel bloker) ? Bagaimana penggunaan ACE inhibitor pada serum kreatinin >3 ? - Penderita dikatakan obesitas Tetapi BMI penderita normal (< 27 kg/m <sup>2</sup> ) → perlu dikonfirmasi lagi. - Dislipidemia (HDL rendah dan TG tinggi) → terapi gemfibrosil. - Azotemia renal merupakan retensi kadar nitrogen dalam darah, dapat dilihat dari harga ureum. Harga serum ureum dalam batas normal, sedangkan harga kreatinin menunjukkan keraguan sehingga perlu dilakukan cek ulang harga kreatinin. - Asam urat tinggi → terapi allopurinol

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
11.	Ny. SIM 57 tahun MRS: 07-04-'05 KRS: 12-04-'05	<p>-Bengkak seluruh badan sejak 2 minggu sebelum MRS (bagian kaki, perut dan muka), perut terasa kaku dan sebab bila mulai bengkak -1 bulan yang lalu berobat ke dokter karena keluhan mual tapi tidak sampai muntah, mendapat terapi aspirin dan obat lainnya yang Px tidak tahu namanya.</p> <p>-Tahun 1997 MRS karena keluhan sering kencing, haus, BB menurun</p> <p>-Riwayat Px: HT sejak 1 tahun ; obat glikuidon (glurenorm) 1x1 tab pagi, 8 unit humulin malam</p> <p>-SOAP:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>8/4 tulang-tulang nyeri</li> <li>9/4 bengkak</li> <li>11/4 tulang-tulang nyeri</li> <li>12/4 badan lemah</li> </ul>	<p>-Dx masuk: DM Tipe II</p> <p>-SOAP: CKD st V; edema anasarca ec CKD st V; HT on treatment; DM tipe II</p> <p>-konsul mata: HT retinopati III dan Non Poliferatif Diabetik Retinopati OS Katarak mata</p>	<p>7/4 TD=180/100 mmHg ;N=88 x/1', reguler; P=18 x/1'</p> <p>8/4 TD=150/90 mmHg ;N=80 x/1', P=20 x/1'</p> <p>9/4 TD=160/100 mmHg ;N=88 x/1', P=18 x/1'</p> <p>11/4 TD=140/90 mmHg ;N=70 x/1', P=20 x/1'</p> <p>12/4 TD=140/90 mmHg ;N=72 x/1', P=20 x/1'</p>	<p>6/4 Hb= 9,6 g/dl Kol. total=120 mg/dl Kreatinin=7,62 mg/dl Albumin=3,17g/dl</p> <p>7/4 RBC=3,20x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup> Leukosit=8200 /μl Hb=8,8 g/dl PCV=25,9 %</p> <p>Trombosit=177000 /μl GDS=142 mg/dl Ureum=231,9 mg/dl LDH=7,89 U/L SGOT=25 mU/ml SGPT=19 mU/ml Na=136 mmol/l K=5,4 mmol/l Cl=114 mmol/l Albumin 2+</p> <p>Glukosa trace Leukosit 3-6 Eritrosit 4-5 Epitel +</p> <p>7/4 RBC=2,89x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup> Leukosit=7500 /μl Hb=7,9 g/dl PCV=23,1 %</p> <p>Trombosit=178000 /μl Ureum=236,1 mg/dl Kreatinino=8,06 mg/dl SGOT=25 mU/ml SGPT=19 mU/ml Albumin=3,16 g/dl Na=139 mmol/l K=5,2 mmol/l Cl=115 mmol/l</p>	<p>Ca=10,6 mmol/l P=5,3 mmol/l</p> <p>8/4 GDP=197 mg/dl GD2PP=198 mg/dl Kol. total =111 mg/dl HDL=33 mg/dl LDL=66,2 mg/dl TG=59 mg/dl</p> <p>9/4 protein esbach 3 g/l</p> <p>11/4 GDP=193 mg/dl</p> <p>Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/μl Trombosit:(150-390)x10<sup>3</sup>/μl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Albumin 3,5-5,5 g/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l Ca: 8,5-104 mmol/l P: 2,5-7,0 mmol/l GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl</p> <p>Kol. total: &lt;200 mg/dl HDL: &gt;50 mg/dl LDL: &lt;150 mg/dl TG: &lt;150 mg/dl</p> <p>LDH: 100-190 U/L SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml</p>	<p>7/4 IVFD NS 0,9 % 10 tetes/1'</p> <p>Injeksi Furosemid 40-40-0 mg IV</p> <p>Injeksi Humulin 0----8 U SC</p> <p>CaCO<sub>3</sub> 3x1 tab</p> <p>Nabic 3x1 tab</p> <p>Lisinopril 2x10 mg</p> <p>8/4 Terapi lanjut</p> <p>9/4 Tetap, kecuali Injeksi Humulin 0---10 U SC</p> <p>11/4 Paracetamol 3x500 mg</p> <p>Kodein 3x10 mg</p> <p>Injeksi Furosemid 40-40-0 mg IV</p> <p>Injeksi Humulin H 0----12 U SC</p> <p>CaCO<sub>3</sub> 3x1 tab</p> <p>Nabic 3x1 tab</p> <p>Lisinopril 2x10 mg</p> <p>12/4 Paracetamol 3x500 mg k/p</p> <p>Kodein 3x10 mg k/p</p> <p>Injeksi Furosemid stop ganti oral 40 mg-0-0</p> <p>Injeksi Humulin 0----12 U SC</p> <p>CaCO<sub>3</sub> 3x1 tab</p> <p>Nabic 3x1 tab</p> <p>Lisinopril 2x10 mg</p>	<p>- DM kronik tahun 1997</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) komplikasi HT</li> <li>b) GGK (ureum dan kreatinin tinggi; Hb menurun) → edema anasarca, hiperkalemia</li> <li>- Antihipertensi pilihan adalah furosemid (diuretikkuat) dan ACE inhibitor (bersifat renal protektif). Tetapi target tekanan darah belum tercapai (&lt;130/&lt;80 mmHg) → apakah perlu Ca-channel bloker ?</li> <li>- Ureum &gt; 100 taraf bahaya sekali → perlu HD ?</li> <li>- Anemia → apakah perlu transfusi darah?</li> <li>- Edema anasarca ditandai bengkak seluruh badan → terapi diuretik kuat, furosemid.</li> <li>- Nabic dan CaCO<sub>3</sub>, digunakan untuk mengatasi keseimbangan asam-basa</li> </ul>

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
12.	Ny. SUK 73 tahun MRS: 13-04-'05 KRS: 15-04-'05 PP	-Badan kedinginan sejak 1 bulan, setiap hari, naik turun, kadang disertai menggigil, berkeringat; mual, nafsu makan menurun ;kadang nyeri perut bagian kanan bawah; BB menurun 8 bulan ini -Tensi biasanya 140/... -SOAP: 14/4 pusing	-Dx masuk: vertigo=asthenia pro evaluasi -SOAP: vertigo; HT st II; dislipidemia; hiperurisemias	13/4 TD=180/100 mmHg ;N=94 x/1'; P=24 x/1' S=35,1°C 14/4 TD=160/70 mmHg; N=84 x/1'; P=20 x/1' 15/4 TD=150/80 mmHg ;N=80 x/1', P=20 x/1'	14/4 RBC=3,70x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=5800 /µl Hb=11,1 g/dl 14/4 TD=193000 /µl Ureum=30,3 mg/dl Kreatinin=1,1 mg/dl Kol. total=224 mg/dl HDL=39 mg/dl LDL=149,6 mg/dl TG=177 mg/dl GDP=69 mg/dl GD2PP=74 mg/dl Asam urat=8,1 mg/dl SGOT=14 mU/ml SGPT=8 mU/ml Protein total=7,0 g/dl Albumin=3,6 g/dl Globulin=3,4 g/dl Epitel + Leukosit 0-2	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Asam urat: 2-6 mg/dl SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml Protein total: 6,7-8,7 g/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl Globulin: 2,5-3,5 g/dl	13/4 Captopril 3x12,5 mg po Betahistina mesilat (merisolon) 3x1 tab 14/4 Captopril 3x25 mg po Betahistina mesilat 3x1 tab 15/4 Tetap	- Penggunaan antihipertensi belum menurunkan TD → apakah perlu dikombinasikan dengan golongan Ca-channel bloker? ACEI dan Ca-channel bloker tidak mempunyai efek pada serum lipid. - Dislipidemia (peningkatan kolesterol total dan TG, HDL menurun) → apakah tidak perlu gemfibrosil ? - Hiperurisemias (peningkatan asam urat) → apakah tidak perlu allopurinol ? - Betahistina mesilat digunakan untuk mengatasi vertigonya, merupakan analog histamin dan memperbaiki mikrosirkulasi labirin sehingga menurunkan tekanan endolimfatis.

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
13.	Ny. RIT 49 tahun MRS: 21-04-'05 KRS: 29-04-'05	-Nyeri pinggang kiri dirasakan sejak 1 minggu. Rasanya seperti kemeng, nyeri kadang muncul 5 menit saat beraktivitas dan hilang bila istirahat; mual muntah sejak 1 minggu sebelum MRS -RPD: didiagnosa mempunyai kista di ginjal sejak tahun 1987, sejak itu 5 kali MRS dengan keluhan nyeri pinggang; riwayat kencing darah; HT sejak tahun lalu -SOAP 23/4 tidak nyeri pinggang 28/4 kepala berdenyut+keringat dingin post minum lanavision (ekstrak bilberry)	-Dx masuk: HT st II -Dx akhir: <i>Polysistic disease;</i> CKD st IV; HT on treatment; hiperurisemia.	21/4 TD=160/100 mmHg ;N=65 x/1'; P=20 x/1' 21/4 TD=170/110 mmHg ;N=88x/1'; P=20 x/1'; S=36,5°C 22/4 TD=150/90 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1'; S=37,1°C 23/4 TD=150/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=24 x/1' 23/4 TD=150/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1'; S=37,0°C 25/4 TD=130/80 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 27/4 TD=140/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 28/4 TD=140/90 mmHg ;N=72 x/1'; P=20 x/1'	21/4 Leukosit=7900 /µl Hb=8,4 g/dl Trombosit=172000 /µl PCV=24,2 % Ureum=187,5 mg/dl Kreatinin=6,3 mg/dl GDS=82 mg/dl 26/4 ureum=175,3 mg/dl Kreatinin=6,4 mg/dl 27/4 RBC=2,76x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=7800 /µl Hb=8,1 g/dl Trombosit=161000 /µl LED=91 mm/jam Asam urat=12,7 mg/dl Albumin=3,7 g/dl 28/4 Kol. total =203 mg/dl HDL=47 mg/dl LDL=129,2 mg/dl TG=134 mg/dl Ureum=175,6 mg/dl Kreatinin=6,0 mg/dl Epitel + Eritrosit 4-6 Leukosit 3-5 Kristal +(Ca sulfat) 29/4 RBC=2,66x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=6300 /µl Hb=7,7 g/dl Trombosit=181000 /µl LED=75 mm/jam	Kol. total =210 mg/dl HDL=45 mg/dl LDL=138,0 mg/dl TG=135 mg/dl Asam urat=12,2 mg/dl Albumin=3,7 g/dl Eritrosit: hipokrom anisositosis Leukosit: normal Trombosit: normal Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Asam urat: 2-6 mg/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl GDS: <200 mg/dl	21/4 IVFD NS 500 cc= 20 tetes/1' 22/4 IVFD NaCl 0,9 % 10 tetes/1' Metoklopramid 3x1 ampul IV Simetidin 3x1 ampul IV Furosemid 40 mg-0-0 IV Captopril 3x12,5 mg 23/4 Tetap 26/4 Furosemid stop Captopril 3x12,5 mg 27/4 Captopril 3x12,5 mg 28/4 Terapi lanjut Allopurinol 1x100 mg Nabic 3x1 tab 29/4 Captopril 3x12,5 mg Allopurinol 1x100 mg Nabic 3x1 tab KRS	- CKD (serum ureum dan kreatinin tinggi, Hb turun) → HT - Penggunaan antihipertensi tekanan darah masih belum mencapai target (<130/80 mmHg), apakah perlu ditambahkan golongan Ca-channel bloker? Ataukah furosemid dilanjutkan kembali? - Hiperurisemia (asam urat tinggi) → terapi allopurinol → perlu penyesuaian dosis karena dapat terjadi akumulasi metabolit.

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
14.	Ny. WAR 55 tahun MRS: 28-03-'05 KRS:06-04-'05	-Nyeri lutut sejak 5 bulan dan memberat dalam 1 bulan ini, tidak bisa berjalan, pinggang sakit, kulit gatal sejak 6 bulan, menghitam, batuk 6 hari kadang-kadang dengan riak putih, <i>blooding streak</i> -Penurunan BB dalam 2 bulan ini -RPD: HT 210/... -SOAP: 29/3 lemas, batuk darah 30/3 lemas, batuk darah 1/4 lemas, batuk darah berkutang 2/4 lemas, batuk darah berkutang 5/4 kaki/lutut, semua persendian kaku	-SOAP: scleroderma dd dry alergi, <i>mixed connective</i> , SLE; HT st II; Artritis; S. TB paru; hemoplosis; anemia	28/3TD=190/100 mmHg ;N=100 x/1'; P=24 x/1' 29/3TD=160/90 mmHg ;N=92x/1'; P=24 x/1' 30/3TD=150/80 mmHg ;N=80 x/1'; P=24 x/1' 1/4TD=140/80 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 2/4TD=140/80 mmHg ;N=80x/1'; P=20 x/1' 5/4TD=140/90 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1'	28/3 RBC=2,92x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=6300 /µl Hb=7,0 g/dl Trombosit=429000 /µl PCV=21,8 % Ureum=14,9 mg/dl Kreatinin=0,36 mg/dl BGA: Suhu=37,5°C Hb=7,0 g/dl pH=7,417 pCO <sub>2</sub> =36,0 pO <sub>2</sub> =118,1 HCO <sub>3</sub> =23,1 O <sub>2</sub> saturasi=98,5 Base Excess=-1,1 29/3 SGOT=41 mU/ml SGPT=15 mU/ml RBC=2,89x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=7300 /µl Hb=7,6 g/dl Trombosit=335000 /µl LED=130 mm/jam Kol. total =135 mg/dl HDL=24 mg/dl LDL=79,0 mg/dl TG=160 mg/dl Asam urat=5,3 mg/dl Bilir. total=0,66 mg/dl Bilir. direk=0,31 mg/dl Bilir. indirek=0,35 mg/dl Protein total=6,8 g/dl Albumin=2,5 g/dl Globulin=4,3 g/dl pH=6,5 Epitel + Leukosit 1-3	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Asam urat: 2-6 mg/dl Bilirubin tot: 1,0 mg/dl Bilir. direk : 0,25 mg/dl Bilir. indirek: 0,75 mg/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl Protein total: 6,7-8,7 g/dl Globulin: 2,5-3,5 g/dl SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml BGA: pH: 7.35-7.45 pCO <sub>2</sub> : 35-45 pO <sub>2</sub> : 80-100 HCO <sub>3</sub> : 21-28 O <sub>2</sub> saturasi : 85-95 Base Excess: (-3)-(+3)	28/3 IVFD NS 20 tetes/l' Karbazokrom Na - sulfonat 3x1 tab (Adona Al) Kodein 3x10 mg po Captopril 3x25 mg HCT 25 mg-0-0 tab 29/3 IVFD D <sub>5</sub> % 20 tetes/l' Karbazokrom Na sulfonat 3x1 tab (Adona Al) Kodein 3x10 mg po Captopril stop Nifedipin 3x10 mg po HCT 25 mg-0-0 po 30/3 Metil prednisolon 3x8 mg Na diklofenak 2x50 mg Ranitidin 2x1 tab Karbazokrom Na Sulfonat 3x1 tab (Adona Al) Kodein 3x10 mg po Infus off Nifedipin 3x10 mg po HCT 25 mg-0-0 po Lisinopril 1x5 mg po 31/3 Tetap 1/4 Karbazokrom Na Sulfonat (Adona Al) stop Kodein 3x10 mg k/p 2/4 Kodein 3x10 mg k/p 4/4 Metil prednisolon stop Metotreksat 1x7,5 mg/minggu Asam folat 3x1 tab Lain-lain Tetap (menolak transfusi PRC 2 labu/hari) 5/4 Tetap	- SLE → ginjal (Hb turun) → HT - Tekanan darah cenderung ISH. Penggunaan diuretik dikontraindikasikan pada penderita arthritis. Bagaimana penggunaan nifedipin formula standar sebagai antihipertensi ? - Methotreksat menghambat produksi sitokin dan biosintesis purin yang bertanggung jawab untuk antiinflamasi. Penggunaan asam folat untuk mengurangi efek samping methotreksat - Karbazokrom Na sulfonat untuk mengatasi tendensi perdarahan. - Penderita dinyatakan TB paru → perlu ditinjau TB; Kodein sebagai penekan batuk.

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
15.	Tn. DUR 64 tahun MRS: 19-05-'05 KRS: 26-05-'05	-Kepala pusing tadi pagi, ingatan berkurang terutama tentang harga obat-obat -Riwayat Px:HT sejak 3 tahun, rutin minum captopril 2x12,5 mg; operasi mata karena perdarahan belakang mata -Riwayat keluarga: HT -Lifestyle: sering makan makanan tinggi garam -SOAP: 19/5 nafsu makan menurun 20/5 nafsu makan menurun, penurunan daya ingat, nyeri kepala, pinggang, nyeri mata kiri 21/5 penurunan daya ingat, nafsu makan menurun, muai, muntah, nyeri kepala, nyeri mata kiri 23/5 nafsu makan menurun, muai, nyeri kepala 24/5 nafsu makan menurun, muai, nyeri kepala 25/5 nyeri kepala	-Dx masuk: HT -Dx akhir: HT st II; cephalgie+alzheimer due to HT	19/STD=160/90 mmHg ;N=76 x/1'; P=20 x/1'; S=37 °C 20/STD=130/90 mmHg; P=18 x/1'; N=64 x/1' 21/STD=170/100 mmHg ;N=90 x/1' 23/STD=160/100 mmHg ;N=70 x/1'; P=20 x/1' 23/STD=100/80 mmHg; P=20 x/1'; N=60 x/1' 24/STD=150/90 mmHg ;N=84 x/1'; P=20 x/1'; S=36,2 °C 25/STD=140/80 mmHg ;N=60 x/1'; P=18 x/1' 25/STD=140/100 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1'; S=36,4 °C 26/STD=140/100 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1'; S=36,2 °C	19/5 RBC=4,42x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=11900 /µl Hb=13,9 g/dl Trombosit=352000 /µl PCV=41,4 % Ureum=25,3 mg/dl Kreatinin=1,00 mg/dl GDS=107 mg/dl Na=142 mmol/l K=3,89 mmol/l Cl=112 mmol/l 20/5 Kol. total =162 mg/dl HDL=50 mg/dl LDL=87 mg/dl TG=125 mg/dl Leukosit + (0-1) Eritrosit + (0-1) Epitel +	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit: (150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l CPK: 30-190 U/L CKMB: < 25 U/L	19/5 NS 20 tetes/1' O <sub>2</sub> 3 l/1' Captopril 3x12,5 mg ISDN 3x5 mg ASA 1x80 mg Paracetamol 3x500 mg 20/5 terapi lanjut IVFD D <sub>5%</sub> 10-12 tetes/1' Tramadol 2x100 mg IV 21/5 Captopril → Lisinopril 1x10 mg ISDN 3x5 mg ASA → Dipiridamol 3x25 mg Tramadol k/p Antasida 4x C II 23/5 IVFD D <sub>5%</sub> 10-12 tetes/1' ISDN → Diltiazem 3x30 mg Lisinopril 1x10 mg Tramadol 2x1 ampul IV Antasida 4xC II 26/5 KRS	- HT ada faktor genetik - Penderita sering makan makanan tinggi garam → sebagai faktor resiko terjadinya hipertensi - Mengapa dokter curiga adanya TIA (cek CPK dan CKMB) ? Apakah ini membawa konsekuensi digunakan ISDN? Tetapi mengapa TD tidak membaik?

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
16.	Ny. SUT 42 tahun MRS: 28-04-'05 KRS: 14-05-'05 BB=50 kg TB=153 cm BMI=21,36 kg/m <sup>2</sup>	-Sesak sejak 5 hari yang lalu, bisa berjalan 3-5 meter, istirahat hilang, selama 3 hari ini terbangun pada malam hari karena sesak; batuk dahak putih -Perut kembung, muntah, tidak bisa BAB -Riwayat penyakit: HT sejak tahun 2002, tidak mau minum obat -Riwayat keluarga: HT pada ayah, ibu, saudara -SOAP: 29/4 batuk 30/4 batuk 1/5 tidak BAB 4 hari, sesak 2/5 sesak; batuk seperti ada darahnya 3/5 batuk-batuk; sesak berkurang 6/5 batuk-batuk sedikit dahak putih 9/5 batuk kering; lemas 10/5 keluhan dadaban; ulu hati nyeri 12/5 lemah; kaki dingin 13/5 mual, perut kembung, tidak bisa BAB sejak 3 hari yang lalu 14/5 mual muntah; belum BAB	-Dx masuk: HT...Anemia+CRF -SOAP: CKD st V, HT st II on treatment; anemia cc CKD st V; batuk	28/4 TD=170/100 mmHg ;N=100 x/1'; P=28 x/1'; S=36,7°C 29/4 TD=230/140 mmHg ; P=24 x/1'; N=94 x/1' 30/4 TD=230/140 mmHg ;N=96 x/1'; P=24 x/1' 2/STD=200/120 mmHg ;N=88 x/1'; P=25 x/1' 35TD=210/120 mmHg ;N=94 x/1'; P=28 x/1' 6/STD=160/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 9/STD=140/90 mmHg ;N=74 x/1'; P=20 x/1' 10/STD=120/70 mmHg ;N=68 x/1'; P=20 x/1' 11STD=140/90 mmHg ;N=78 x/1'; P=29 x/1' 12/STD=130/80 mmHg ;N=76 x/1'; P=24 x/1' 13/STD=130/90 mmHg ;N=64 x/1'; P=24 x/1' 14/STD=150/90 mmHg ;N=64 x/1'; P=20 x/1' EKG sinus takikardi 107 x/minit	28/4 Na=133 mmol/l K=5,09 mmol/l Cl=102 mmol/l RBC=2,17x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=11500 /μl Hb=6,0 g/dl Trombosit=278000 /μl PCV=16,6% Ureum=257,9 mg/dl Kreatinin=23,4 mg/dl GDS=92 mg/dl SGOT=22 mU/ml SGPT=13 mU/ml Albumin=3,15 g/dl Albumin 4+ Glukosa ± trace Leukosit + (8-10) Eritrosit + (7-10) Epitel + Bakteri + BGA: Suhu=37°C Hb=6,0 g/dl pH=7,353 pCO <sub>2</sub> =22,2 pO <sub>2</sub> =96,6 HCO <sub>3</sub> =12,4 O <sub>2</sub> saturasi=96,7 Base Excess=-12,0< 29/4 Asam urat=14,4 mg/dl Na=126 mmol/l K=4,41 mmol/l Cl=93 mmol/l 2/5 Na=145 mmol/l K=3,49 mmol/l Cl=107 mmol/l Ureum=125,0 mg/dl Kreatinin=10,05 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/μl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /μl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l Albumin: 3,5-5,5 g/dl SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml Asam urat: 2-6 mg/dl BGA: pH: 7,35-7,45 pCO <sub>2</sub> : 35-45 pO <sub>2</sub> : 80-100 HCO <sub>3</sub> : 21-28 O <sub>2</sub> saturasi: 85-95 Base Excess: (-3)-(+3)	28/4 O <sub>2</sub> 4 l/1' nasal canule IVFD D <sub>5%</sub> LL+100 mg Nabic Captopril 25 mg SL Furosemid 40 mg-0-0 IV Nifedipin 5 mg SL; 3x10 mg po 29/4 IVFD D <sub>5%</sub> Furosemid 40 mg-0-0 IV Captopril 3x25 mg SL Transfusi PRC 2 labu HD 30/4 IVFD NS 0,9 % 20 tetes/1' Injeksi Furosemid 40 mg-0-0 IV Captopril 3x25 mg po GG 3x1 tab 1/5 Bisakodil (dulcolax) 2x1 tab Injeksi Furosemid 40 mg IV 2/5 IVFD NS 0,9 % 20 tetes/1' Injeksi Furosemid 40 mg-40 mg-0 IV Lisinopril 2x10 mg po Amlodipin 1x10 mg po GG 3x1 tab po 4/5 Lisinopril 2x10 mg Amlodipin 1x10 mg Clonidin 2x0,15 mg 6/5 Lisinopril 2x10 mg Amiodipin 1x10 mg Clonidin 2x0,15 mg Injeksi Furosemid 40 mg-0-0 IV HD+PRC 2 unit	- HT a) herediter b) CRF ( ureum dan kreatinin meningkat; Hb turun) - Penggunaan antihipertensi tekanan darah masih tinggi. Mengapa? Perlukah peningkatan dosis? - Serum kreatinin >10, ureum >100 → HD - CRF → hiperkalemia → terapi Ca polistirena sulfonat , resin penukar kation sehingga memindahkan K dari tubuh

				<p>3/5 RBC=1,82x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup>  Leukosit=12900 /µl  Hb=5,1 g/dl  Trombosit=211000 /µl  LED=128 mm/jam  4/5 Na=132 mmol/l  K=3,93 mmol/l  Cl=102 mmol/l  10/5 RBC=1,48x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup>  Leukosit=7100 /µl  Hb=4,1 g/dl  Trombosit=255000 /µl  LED=98 mm/jam  10/5 RBC=2,59x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup>  12/5 Leukosit=9600 /µl  Hb=7,0 g/dl  Trombosit=420000 /µl  PCV=19,8%  Ureum=84 mg/dl  Kreatinin=2,21 mg/dl  Na=135 mmol/l  K=5,14 mmol/l  Cl=104 mmol/l  23/5 RBC=2,44x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup>  Leukosit=8300 /µl  Hb=6,5 g/dl  Trombosit=301000 /µl  PCV=6 %  Ureum=51,2 mg/dl  Kreatinin=5,80 mg/dl  GDS=65 mg/dl</p>	9/5 Tetap 10/5 HD+transfusi PRC 2 labu Siprofloxasin 2x500 mg po Lain-lain Tetap 11/5 Furosemid 40 mg-0-0 po Ranitidin 2x1 tab po Lisinopril 2x10 mg po Clonidin 2x0,15 mg po Amlodipin 1x10 mg 12/5 Furosemid 20 mg-0-0 po Lisinopril 2x10 mg po Clonidin 2x0,15 mg po Amlodipin 1x10 mg 13/5 Tetap Injeksi Ranitidin 2x1 ampul IV Bisakodil (dulcolax) 2 tab → tidak menolong Metoklopramid 1 ampul pm 14/5 Ranitidin 2x1 ampul inj → 2x1 tab Metoklopramid IV→ 3x1 tab Ca polistirena sulfonat 3x1 sachet po (kalitake)	
--	--	--	--	---	---	--

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
17.	Ny. BIT 83 tahun MRS: 07-05-'05 KRS: 12-05-'05	-Px beli obat di warung (ponstan 2 tab), setelah itu timbul Bengkak, nyeri dan panas pada wajah sebelah kanan disertai sakit kepala; 3 jam sebelum MRS muntah-muntah 20x -Px sering merasa nyeri ulu hati dan mual, bila diberi makanan nyeri mereda -Riwayat HT tidak diketahui -SOAP: 7/5 nyeri telan, pusing, nyeri kepala, muntah, diare 1 x 10/5 nyeri berkurang, nyeri telan berkurang 11/5 pusing, nyeri kepala, nyeri telan 12/5 muntah	-Dx masuk: dispepsia -Dx akhir: HT st II; Herpes zoster mandikulasi dextra+vasiculla	7/STD=180/90 mmHg ;N=70 x/1'; P=24 x/1' 8/STD=140/80 mmHg ;N=60 x/1'; P=20 x/1'; S=35,4°C 9/STD=140/90 mmHg ;N=62 x/1' 10/STD=160/100 mmHg ;N=60 x/1'; P=20 x/1' 11/STD=160/110 mmHg ;N=80 x/1'	7/5 RBC=4,09x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=10200 /µl 8/5STD=140/80 mmHg ;N=60 x/1'; P=20 x/1'; S=35,4°C 9/5STD=140/90 mmHg ;N=62 x/1' 10/5STD=160/100 mmHg ;N=60 x/1'; P=20 x/1' 11/5STD=160/110 mmHg ;N=80 x/1'	<b>Harga Normal:</b> RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Trombosit=193000 /µl PCV=34,6 % Ureum=30,3 mg/dl Kreatinin=1,26 mg/dl GDS=198 mg/dl SGOT=44 mU/ml SGPT=25 mU/ml Na=136 mmol/l K=3,58 mmol/l Cl=104 mmol/l 9/5 GDP=108 mg/dl GD2PP=120 mg/dl Kol. total=146 mg/dl HDL=47 mg/dl LDL=78,8 mg/dl TG=101 mg/dl Ureum=24,9 mg/dl Kreatinin=0,9 mg/dl pH=6,0 Protein 1+ Lekosit 1+ Darah/Ib trace Epitel + Eritrosit 0-2 Leukosit 0-1	7/5 Infus RL 30 tetes/1' Metoklopramid 1 ampul IV (primperan) Simetidin 1 ampul IV (ulsikur) 8/5 IVFD NaCl 0,9 % 8 tetes/1' Simetidin 3x1 ampul IV Captopril 2x25 mg po Metoklopramid 3x1 ampul IV 9/5 IVFD NS:D <sub>5</sub> -1:1-10 tetes/1' Captopril 2x25 mg po Asiklovir 5x800 mg 10/5 Asiklovir 5x800 mg Captopril 2x25 mg Asam mefenamat 3x500 mg 11/5 Asiklovir 5x800 mg Captopril 2x25 mg Asam mefenamat 3x500 mg Amoksisilin 3x500 mg	- Herpes zoster (timbul Bengkak, nyeri dan panas pada wajah) → HT - Pilihan antihipertensi pada orang tua adalah diuretik dimulai dari dosis rendah, dapat dikombinasi dengan golongan ACE Inhibitor. Apakah perlu ditambah diuretik ? - Asiklovir → antivirus untuk herpes zoster

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
18.	Tn. EDI 56 tahun MRS: 09-04-'05 KRS: 23-04-'05 TB=166 cm BB=65 kg BMI=23,59 kg/m <sup>2</sup>	-Panas badan dirasakan sejak 2 hari yang lalu, sebelumnya telah melakukan HD rutin. Biasanya setiap HD malam harinya langsung panas Tetapi dengan parasetamol dan kompres dingin panasnya langsung turun. Sekarui kemarin malam panas dengan pemberian parasetamol dan kompres dingin, panasnya tidak turun-turun. -Mual, muntah sejak 2 hari terakhir -RPD: sakit ginjal sejak 4 tahun; DM sejak 4 tahun -SOAP: 9/4 pusing, tidak bisa tidur 2 hari, mual, muntah 10/4 panas, sesak, tidak bisa kencing 11/4 demam, sesak, batuk, cegukan terus 12/4 tidak demam, tidak sesak, tidak cegukan, batuk 13/4 demam, sesak berat semaiam disertai batuk-batuk dengan dahak bercampur darah, pagi ini sebab berkurang setelah disuntik furosemid 15/4 tangan kiri nyeri,	Dx masuk: febris+ESRD SOAP: <i>Acute febris illness</i> ; CKD st V; HT st II	9/4 TD=160/100 mmHg ;N=100 x/1'; P=24 x/1'; S=37 °C 11/4 TD=130/80 mmHg ;N=118 x/1'; P=30 x/1' 12/4 TD=140/80 mmHg ;N=108 x/1'; P=24 x/1' 15/4 TD=140/80 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1' 16/4 TD=140/80 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1' 18/4 TD=160/80 mmHg ;N=90 x/1'; P=20 x/1' 19/4 TD=160/80 mmHg ;N=90 x/1'; P=20 x/1' 20/4 TD=160/80 mmHg ;N=100 x/1'; P=24 x/1' 21/4 TD=180/90 mmHg ;N=84 x/1'; P=20 x/1' 18/4 TD=160/80 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1'	9/4 RBC=2,00x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=11600 /µl Hb=5,8 g/dl Trombosit=167000 /µl PCV=16,2% Ureum=115,8 mg/dl Kreatinin=7,01 mg/dl GDS=160 mg/dl SGOT=179 mU/ml SGPT=150 mU/ml BGA: Suhu=37,5°C Hb=5,8 g/dl 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> saturasi=65,0 Base Excese= -9,7 9/4 Na=124 mmol/l K=4,3 mmol/l Cl=102 mmol/l 9/4 Na=124 mmol/l K=4,8 mmol/l Cl=102 mmol/l Albumin 3+ Granuler + (3-4) Leukosit + (6-8) Eritrosit + (4-6) Epitel + 11/4 RBC=3,94x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=19400 /µl Hb=11,9 g/dl Trombosit=198000 /µl PCV=32,5 % Ureum=97,3 mg/dl Kreatinin=5,92 mg/dl 13/4 Na=130 mmol/l	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Na 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l Ca: 8,5-104 mmol/l Phosphor: 2,5-7,0 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml Asam urat: 2-6 mg/dl Bilirubin tot: 1,0 mg/dl Bilir. direk : 0,25 mg/dl Bilir. indirek: 0,75 mg/dl Protein total: 6,7-8,7 g/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl Globulin: 2,5-3,5 g/dl BGA: pH: 7,35-7,45 pCO <sub>2</sub> : 35-45 pO <sub>2</sub> : 80-100 HCO <sub>3</sub> : 21-28 O <sub>2</sub> saturasi : 85-95 Base Excese: (-3)-(+) 11/4 Injeksi Seftriakson 2x1 g IV Lisinopril 10 mg tab 0-0-1 po (noperten) Nifedipin 30 mg tab 1-0-0 po (Adalat oros) Furosemid 40 mg-0-0 IV Parasetamol 3x500 mg po HD (+PRC 3 unit) 12/4 Tetap Asam traneksamat 3x1 ampul (transamin) 13/4 IVFD NS 0,9 % 10 tetes/1' Injeksi Seftriakson 2x1 g IV diganti 1x2 g IV Injeksi Asam traneksamat 3x1 ampul IV (transamin) Injeksi Furosemid 40 mg-0-0 IV Lisinopril 10 mg tab 0-0-1 po (noperten) Nifedipin 30 mg-0-0 po (Adalat oros) 14/4 Tetap Injeksi Furosemid 20 mg-0-0 16/4 Tetap Trombophob gel	9/4 O <sub>2</sub> 3 l/1' IVFD NS 0,9 % 10 tetes/1' Furosemid 40 mg-0-0 10/4 Furosemid 40 mg IV Parasetamol 500 mg po 11/4 Injeksi Seftriakson 2x1 g IV Lisinopril 10 mg tab 0-0-1 po (noperten) Nifedipin 30 mg tab 1-0-0 po (Adalat oros) Furosemid 40 mg-0-0 IV Parasetamol 3x500 mg po HD (+PRC 3 unit) 12/4 Tetap Asam traneksamat 3x1 ampul (transamin) 13/4 IVFD NS 0,9 % 10 tetes/1' Injeksi Seftriakson 2x1 g IV diganti 1x2 g IV Injeksi Asam traneksamat 3x1 ampul IV (transamin) Injeksi Furosemid 40 mg-0-0 IV Lisinopril 10 mg tab 0-0-1 po (noperten) Nifedipin 30 mg-0-0 po (Adalat oros) 14/4 Tetap Injeksi Furosemid 20 mg-0-0 16/4 Tetap Trombophob gel	- CKD (peningkatan kreatinin dan ureum, Hb turun (anemia)) → HT - DM → HT - TD cenderung ISH - HD → serum kreatinin dan ureum turun - Semua obat antihipertensi dapat digunakan karena Px HD - Tramadol, analgesik opioid untuk mengatasi nyeri. - Estazolam merupakan golongan <i>benzodiazepine hypnotics</i> → untuk mengatasi tidak bisa tidur. - Adanya peningkatan leukosit → terjadi infeksi → antibiotic (seftriakson/ sefotaksim merupakan golongan sefalosporin) - Asam traneksamat menghambat fibrinolisis, untuk apa?

	bengkak, tidak panas, batul dan dahak berkurang <b>16/4</b> tangan kiri bengkak, pinggang kanan nyeri <b>18/4</b> bengkak/oedem, punggung sakit, dada terasa nyeri <b>19/4</b> sakit pinggang berkurang <b>20/4</b> nyeri pinggang berkurang <b>21/4</b> nyeri berkurang			K=4,3 mmol/l Cl=104 mmol/l Ca=7,7 mmol/l Phosphor=4,0 mmol/l <b>18/4</b> Tes kepekaan antibiotik → sensitif kuat: netilmisin, amikasin, nitrofurantoin <b>19/4</b> Protein total=6,9 g/dl Albumin=2,7 g/dl Globulin=4,2 g/dl Ureum=123,2 mg/dl Kreatinin=4,7 mg/dl Asam urat=9,9 mg/dl <b>20/4</b> RBC=3,06x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=14700 /µl Hb=9,2 g/dl Trombosit=310000 /µl LED=103 mm/jam Protein total=6,7 g/dl Albumin=2,5 g/dl Globulin=4,2 g/dl Ureum=150,3 mg/dl Kreatinin=53 mg/dl Asam urat=11,3 mg/dl SGOT=73 mU/ml SGPT=21 mU/ml Bilir. total=0,62 mg/dl Bilir. direk=0,55 mg/dl Bilir. indirek=0,07 mg/dl <b>22/4</b> Albumin=2,58 g/dl Ureum=110,9 mg/dl Kreatinin=4,01 mg/dl	(heparin) <b>17/4</b> Injeksi Sefriakson terakhir Injeksi Tramadol 50 mg IV Estazolam 1x1 mg tab po (Esilgan) Drips off <b>18/4</b> HD Injeksi Furosemid 20 mg-0-0 IV Lisinopril 0-0-10 mg po (noperten) Nifedipin 30 mg-0-0 po (adalat oros) Injeksi Tramadol 50 mg IV k/p Estazolam 1 mg-0-0 po (esilgan) <b>19/4</b> Tetap Sefotaksim 3x1 g IV <b>20/4</b> Tetap Injeksi sefotaksim stop <b>21/4</b> HD Injeksi furosemid → 40 mg-0-0 tab po Nifedipin 30 mg-0-0 po (adalat oros) Lisinopril 0-0-10 mg po (noperten) <b>23/4</b> Tetap Allopurinol 1x200 mg po	
--	--	--	--	---	---	--

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
19.	Ny. LIS 45 tahun MRS: 13-05-'05 KRS: 21-05-'05	-Luka babras di mata kaki kiri 20 hari sebelum MRS, awalnya luka hanya sebatas mata uang → melebar , nyeri tanpa nanah -RPD: DM sejak 2 tahun (rutin minum glibenklamid pagi-malam); mata kabur dalam 1 tahun terakhir; HT sejak 2 tahun; 1 tabun terakhir kedua telapak kaki terasa nyeri seperti ditusuk-tusuk -Riwayat keshatan keluarga: DM, HT -SOAP: 14/5 luka nyeri, batuk, sariawan , tidak bisa tidur 16/5 nyeri tungkai kiri 17/5 cekot-cekot di luka kaki kiri, tidak bisa tidur, batuk, sariawan 18/5 nyeri tungkai kiri, kencing 5x 19/5 nyeri tungkai kiri, kencing 2x 20/5 kaki perih, batuk, gatal-gatal di badan, daerah tengkuk	Dx masuk: DM+....Hiperglikemia SOAP: DM tipe II NW; HT st II on treatment, diabetic foot, post HHS ec DM tipe II; ulkus tungkai kiri; anemia hipokromikrositer konsul: didapatkan non proliferatif diabetik retinopati	13/STD=160/100 mmHg ;N=88 x/l'; P=20 x/l' 14/STD=170/90 mmHg ;N=72 x/l'; P=20 x/l' 16/STD=170/90 mmHg ;N=72 x/l'; P=22 x/l' 17/STD=160/110 mmHg ;N=89 x/l'; P=28 x/l' 18/STD=150/90 mmHg ;N=100 x/l'; P=20 x/l' 19/STD=150/100 mmHg ;N=88 x/l'; P=20 x/l' 20/STD=160/100 mmHg ;N=94 x/l'; P=24 x/l' 21/STD=140/90 mmHg ;N=88 x/l'; P=20 x/l'	13/5 RBC=2,99x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=11700 /µl Hb=7,1 g/dl Trombosit=327000 /µl PCV=21,5 % Ureum=67,6 mg/dl Kreatinin=2,38 mg/dl GDS=529 mg/dl Na=128 mmol/l K=3,70 mmol/l Cl=102 mmol/l BGA: Suhu=36,7°C Hb=7,1 g/dl pH=7,357 pCO <sub>2</sub> =29,2 pO <sub>2</sub> =99,3 HCO <sub>3</sub> =16,4 O <sub>2</sub> saturasi=97,2 Base Excess= -8,2 Albumin 3+ Glukosa 3+ Leukosit + (0-1) Eritrosit + (0-2) Epitel + Kristal + (Ca oksalat) 14/5 GDS=106 mg/dl Na=134 mmol/l K=2,91 mmol/l Cl=108 mmol/l 14/5 GDS=221 mg/dl GDP=118 mg/dl GD2PP=137 mg/dl SGOT=13 mU/ml SGPT=8 mU/ml Albumin=2,4 g/dl 16/5 GDP=101 mg/dl GD2PP=171 mg/dl	17/5 Leukosit=10900 /µl Hb=6,8 g/dl Trombosit=367000 /µl LED=45 mm/jam Eritrosit: hipokromikrositer Leukosit: normal Trombosit: normal 18/5 GDP=163 mg/dl GD2PP=246 mg/dl RBC=2,96x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> 19/5 tes kepekaan antibiotik→sensitif sedang: sefotaksim; sensitif kuat: amoksiklav, nefilmisin, sefuroksim 21/5 Kol. total =170 mg/dl HDL=33 mg/dl LDL=69,2 mg/dl TG=339 mg/dl Albumin 3+ Asam urat= 5,8 mg/dl GDP=173 mg/dl GD2PP=305 mg/dl  Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl	14/5 O <sub>2</sub> 3 l/l' IVFD NS 1000 cc dalam 1 jam Actrapid injeksi 10 UI IV bolus Drip actrapid 50 UI dalam 500 cc 14/5 IVFD D <sub>50%</sub> ½ NS + drip actrapid 2,5 IU/jam (25 tetes micro/menit) PPC 2x1,5 juta IU im Metronidazol 2x1 g supp Captopril 3x12,5 mg Paracetamol 3x500 mg 16/5 Tetap 17/5 HCT 25 mg-0-0 Captopril 50 mg-25 mg-25 mg PPC 2x1,5 juta UI im Metronidazol 2x1 g supp 18/5 Tetap 19/5 Monotard 0----10 UI Lain-lain Tetap 20/5 Tetap Injeksi PPC stop → Amoksiklav 3x1 tab Captopril 3x50 mg SF (Sulfat Ferrosus) 3x1 tab Salicyl talk 21/5 Tetap KRS	- DM dan HT terjadi 2 tahun yang lalu → ada faktor genetik - DM a) hiperglikemia b) luka kaki → diabetic foot c) telapak kaki nyeri seperti ditusuk-tusuk → tanda neuropati d) retinopati → mata kabur e) GGK (Serum ureum dan kreatinin tinggi, Hb turun) - Terapi antihipertensi pilihan pada Px DM dan GGK adalah ACE Inhibitor → tekanan darah masih tinggi → apakah perlu kombinasi Ca-channel bloker?

					<p>Ureum=43,3 mg/dl Kreatinin=1,5 mg/dl GDS=185 mg/dl <b>RBC=3,27x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup></b> Leukosit=12800 /<math>\mu</math>l Hb=7,6 g/dl Trombosit=369000 /<math>\mu</math>l <b>PCV=23,8 %</b> LED=142 mm/jam Eritrosit: polikromasi, hipokrom, anisositosis Leukosit: kesan jumlah meningkat Trombosit: normal</p> <p>TG: &lt;150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml Asam urat: 2-6 mg/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl <b>BGA</b> pH: 7,35-7,45 pCO<sub>2</sub>: 35-45 pO<sub>2</sub>: 80-100 HCO<sub>3</sub>: 21-28 O<sub>2</sub> saturasi : 85-95 Base Excese: (-3)-(+3)</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
20.	Tn. SOE 63 tahun MRS: 29-03-'05 KRS: 12-04-05	-Lemah badan sejak 1 minggu disertai dengan penurunan nafsu makan, nyeri bila berjalan, obesitas -Keluhan sebelumnya: polidipsi, poluria -RPD: HT (captopril, furosemid); asam urat -Riwayat keluarga: HT; Hepatitis -SOAP: 6/4 nyeri berkurang 7/4 nyeri berkurang 8/4 nyeri Tetap 9/4 nyeri berkurang 11/4 nyeri berkurang, duduk bisa, berdiri bisa, berjalan agak nyeri 12/4 nyeri bila berjalan, berdiri bisa	Dx masuk: HT Dx akhir: DM tipe II obesitas; HT st I; Gout Arthritis; Azotemia -konsul mata : HT retinopati I	29/3 TD=180/110 mmHg ;N=90 x/1'; P=20 x/1'; S=36,5°C 30/3 TD=120/100 mmHg ;N=100 x/1'; P=24 x/1' 1/4 TD=130/90 mmHg 4/4 TD=140/80 mmHg ;N=88 x/1'; S=37°C 11/4 TD=130/80 mmHg ;P=20 x/1' 12/4 TD=130/100 mmHg ;N=90 x/1'; P=24 x/1' 12/4 TD=130/60 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1'	29/3 Na=121 mmol/l K=6,99 mmol/l Cl=92 mmol/l Ca=8,3 mmol/l Phosphor=5,3 mmol/l RBC=4,61x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Albumin ± trace Glukosa + Leukosit + (5-7) Eritrosit + (1-2) Epitel +  29/3 Leukosit=8700 /µl Hb=13,2 g/dl Trombosit=241000 /µl PCV=38,6 % Ureum=165,8 mg/dl Kreatinin=4,28 mg/dl GDS=1041 mg/dl SGOT=49 mU/ml SGPT=31 mU/ml Na=126 mmol/l K=5,25 mmol/l Cl=96 mmol/l Glukosa + Leukosit + (2-4) Eritrosit + (0-1) Epitel +  29/3 GDS=965 mg/dl 30/3 Kol. total =138 mg/dl HDL=23 mg/dl LDL=77,8 mg/dl TG=186 mg/dl Ureum=126,5 mg/dl Kreatinin=2,1 mg/dl SGOT=31 mU/ml SGPT=27 mU/ml  31/3 Kol. total =148 mg/dl HDL=29 mg/dl	2/4 GDP=288 mg/dl GD2PP=349 mg/dl Glukosa 3+ Protein 1+ Epitel + Eritrosit 0-2 Leukosit 0-1  4/4 GDP=250 mg/dl GD2PP=265 mg/dl Asam urat=6,5 mg/dl 5/4 Ureum=45,2 mg/dl Kreatinin=1,6 mg/dl Asam urat=6,5 mg/dl pH=6,0 Glukosa 3+ Protein 1+ Hb 1+ Epitel + Leukosit 2-3 7/4 GDP=190 mg/dl GD2PP=236 mg/dl  Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l	29/3 IVFD RL 20 teté/1' → ganti NS Captopril 3x25 mg po IVFD NaCl 0,9 % 2/1 jam Bolus actrapid 10 U IV Drip actrapid 12 U/jam 30/3 actrapid 4-4-4-0 U Monotard 0---12 U sc Captopril 3x25 mg Parasetamol 3x500 mg 31/3 Na diklofenak 2x500 mg po Actrapid 4-4-4-0 U sc Monotard 0---12 U sc Captopril 3x12,5 mg 1/4 Monotard 0---16 U sc Actrapid 4-4-4-0 U sc Allopurinol 1x200 mg Meloksikam supp 1x1 (movicox) Captopril 3x25 mg 2/4 Tetap 3/4 Tetap 5/4 Monotard Injeksi 0---- 18 U sc Actrapid Injeksi 8-8-8-0 U sc Allopurinol tab 1x200 mg Meloksikam supp 1x1 (movicox) Captopril 3x12,5 mg 6/4 Tetap 7/4 Tetap 8/4 Tetap Monotard 0----20 U sc Allopurinol stop	- HT a) DM → gangguan ginjal (ureum dan kreatinin tinggi, hiperkalemia); retinopati b) obesitas c) genetik - Pilihan antihipertensi adalah golongan ACE Inhibitor, dapat meningkatkan sensitivitas insulin, sebagai renal protektif dan menurunkan kejadian kardiovaskular → tekanan darah normal (<130/<80 mmHg) - Gout arthritis ditandai peningkatan harga asam urat → terapi allopurinol - Na diklofenak merupakan golongan NSAIDs non selektif; meloksikam merupakan golongan NSAIDs yang selektif terhadap COX-2 → menurunkan nyeri.




LDL=84,8 mg/dl	K: 3,5-5,0 mmol/l	9/4 Tetap
TG=171 mg/dl	Cl: 98-106 mmol/l	Monotard 0---22 Usc
Ureum=103,1 mg/dl	Ca: 8,5-104 mmol/l	11/4 Tetap
Kreatinin=1,8 mg/dl	Phosphor: 2,5-7,0 mmol/l	12/4 Tetap
GDP=33 mg/dl	SGOT: 11-41 mU/ml	Actrapid 10-10-10-0 U
GD2PP=443 mg/dl	SGPT: 10-41 mU/ml	sc
Asam urat=8,4 mg/dl	Asam urat: 2-6 mg/dl	

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
21.	Ny. NAT 54 tahun MRS: 14-04-'05 KRS: 19-04-'05	-Badan gemetaran sejak 1 minggu sebelum MRS, timbul jika Px terkejut dan hilang bila istirahat, kadang-kadang disertai rasa berdebar-debar; nafsu makan menurun sejak 3 hari sebelum MRS -RPD: HT sejak 2 hari sebelum MRS (160/... mmHg) -SOAP 16/4 berdebar berkurang 18/4 bila minum obat berdebar-debar	-Dx masuk: palpitas -Dx akhir: hipokalemia; HT st II SOAP: hipokalemia+bradi kardi; HT st II	14/4 TD=160/80 mmHg ;N=54 x/1'; P=20 x/1'; S=37,2°C 15/4 TD=160/90 mmHg; N=56 x/1'; P=20 x/1'; S=36°C 15/4 TD=160/80 mmHg ;N=56 x/1'; P=16 x/1'; S=36,5°C 18/4 TD=150/90 mmHg	15/4 RBC=4,01x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=5800 /µl Hb=13,1 g/dl Trombosit=197000 /µl PCV=36,7 % Ureum=19,2 mg/dl Kreatinin=0,88 mg/dl GDS=105 mg/dl SGOT=13 mU/ml SGPT=12 mU/ml Na=142 mmol/l K=2,8 mmol/l Protein total=7,2 g/dl Albumin=3,6 g/dl Globulin=36 g/dl 15/4 Na=141 mmol/l K=4,0 mmol/l Cl=107 mmol/l pH=7,0 Hb 2+ Epitel + Eritrosit 2-3 Leukosit 0-1 16/4 Kol. total =237 mg/dl HDL=44 mg/dl LDL=151 mg/dl TG=210 mg/dl GDP=76 mg/dl SGOT=13 mU/ml SGPT=12 mU/ml Albumin=3,6 g/dl Protein trace Epitel + Leukosit 2-3 Kristal ++ (amorf)	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml Protein total: 6,7-8,7 g/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl Globulin: 2,5-3,5 g/dl	14/4 O <sub>2</sub> 3 l/l' IVFD NS 30 tetes/l' Injeksi SA (Sulfat Atropin) 0,5 mg 15/4 IVFD NS 0,9 % 500 ml+KCl 20 ml → 20 tetes/l' IVFD RL 12 tetes/l' KSR 1x1 tab Captopril 3x12,5 mg 16/4 IVFD off Captopril 3x12,5 mg KSR stop 18/4 Captopril stop → Nifedipin 3x10 mg Simvastatin 1x10 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bukan pengaruh HT → palpitas karena K menurun → bradikardi</li> <li>Penggunaan antihipertensi captopril sudah sesuai Tetapi tekanan darah masih tinggi. Mengapa captopril diganti nifedipin? Mengapa tidak dikombinasi?</li> <li>Adanya gangguan profil lipid → terapi simvastatin, bekerja menghambat HMG-CoA reduktase (menghambat konversi HMG-CoA menjadi mevalonat)</li> </ul>

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
22.	Ny. MIK 61 tahun MRS: 15-05-'05 KRS: 18-05-'05 BB=49 kg TB=155 cm BMI=20,39 kg/m <sup>2</sup>	-Pusing sejak 12 jam sebelum MRS, perasaan seperti berputar disertai dengan sakit kepala dan mata berkunang-kunang; mual, muntah sejak 12 jam sebelum MRS -RPD: HT sejak 7 tahun, tidak rutin kontrol (furosemid); pembesaran kelenjar gondok sejak '98 (7 tahun), rutin minum PTU (propiltiourasil) dan propanolol -Riwayat kesehatan keluarga: HT -SOAP: 16/5 pusing, mual	Dx masuk: HT Dx akhir: Stroma uninodosa; HT st II; DM tipe II	15/STD=170/90 mmHg ;N=70 x/1'; P=16 x/1' 15/STD=140/70 mmHg ;N=88 x/1'; P=24 x/1'; S=36,8°C 16/STD=150/70 mmHg; N=80 x/1'; P=18 x/1' 16/STD=140/80 mmHg; N=84 x/1'; P=24 x/1' 17/STD=130/60 mmHg ;N=76 x/1'; P=24 x/1' 17/STD=140/80 mmHg ;N=76 x/1'; P=24 x/1'; S=36,5°C	15/4 RBC=4,60x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=6700 /µl Hb=13,2 g/dl Trombosit=245000 /µl PCV=39,9 % Ureum=17,6 mg/dl Kreatinin=0,57 mg/dl GDS=342 mg/dl SGOT=23 mU/ml SGPT=15 mU/ml Na=134 mmol/l K=2,83 mmol/l Cl=100 mmol/l 17/5 Kol. total =175 mg/dl HDL=71 mg/dl LDL=84,2 mg/dl TG=99 mg/dl GDP=50 mg/dl GD2PP=70 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml	15/5 IVFD NaCl 0,9 % + KCl 20 mEq 20 tetes/l' Captopril 2x12,5 mg Monotard 0----10 U Metoklopramid 3x1 ampul IV Simetidin 3x1 ampul IV 16/5 Infus NS 0,9 % 10 tetes/l' Injeksi Monotard 0---10 UI sc Injeksi Metoklopramid 3x1 ampul IV Injeksi Simetidin 3x1 ampul PTU 2x100 mg (propiltiourasil) KSR 1x1 Captopril 3x12,5 mg 17/5 Infus off Tetap 18/5 KRS PTU (Propiltiourasil) 2x100 mg Captopril 3x12,5 mg Simetidin 3x1 ampul KSR 1x1 tab	-HT a) hipertiroid b) DM c) genetik - Antihipertensi pilihan untuk DM adalah ACE Inhibitor → tekanan masih tinggi → perlukan dosis ditingkatkan? Ataukah kombinasi dengan antihipertensi lain? - Px mengalami hipoglikemia (hasil lab tanggal 17/5) → perlukah infus D <sub>50%</sub> ? - Hipokalemia → KCl+KSR

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
23.	Ny. ENA 54 tahun MRS: 16-05-'05 KRS: 17-05-'05	- Pusing 2 jam sebelum MRS hilang timbul disertai rasa tebal di seluruh muka - RPD: HT sejak '88 saat hamil (TD 220/120 mmHg) tidak pernah kontrol → 17 tahun. - Riwayat kesehatan keluarga: HT - SOAP: 17/5 muntah, mata terasa kabur	Dx masuk: HT Dx akhir: HT st II konsul mata: HT retinopati I	16/5 TD=190/110 mmHg ;N=82 x/1'; P=20 x/1'; S=36,4°C 17/5 TD=130/90 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1'	16/5 Leukosit=8000 /µl Hb=13,3 g/dl Trombosit=175000 /µl PCV=41,5 % RBC=5,32x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Ureum=26,9 mg/dl Kreatinin=0,73 mg/dl GDS=117 mg/dl Na=139 mmol/l K= 4,07 mmol/l Cl=105 mmol/l SGOT=40 mU/ml SGPT= 22 mU/ml 17/5 Kol. total =195 mg/dl HDL=68 mg/dl LDL=95,0 mg/dl TG=160 mg/dl Urcum=28,4 mg/dl Kreatinin=0,9 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml	16/5 Captopril 25 mg SL; 2x25 mg Injeksi Ketorolak trometamin 30 mg IV (toradol) Paracetamol 3x500 mg 17/5 Captopril 2x25 mg KRS	- HT a) hamil b) genetik → retinopati (mata kabur) - Antihipertensi pilihan adalah diuretik dan β-bloker → tekanan darah menurun sesuai target (< 140/90 mmHg)

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
24.	Ny. FAT 65 tahun MRS: 11-04-'05 KRS: 26-04-'05	-Sejak 1 minggu sebelum MRS, penderita mengeluh lemas pada seluruh badan dan nafsu makan menurun, tiap kali makan → muntah; perut bagian atas terasa sakit sejak 20 hari sebelum MRS; nyeri perut seperti ditusuk-tusuk, tidak menghilang saat dibuat makan; tadi pagi panas + menggigil → oleh dokter didiagnosa CRF + sindrom uremikum -Sering minum jintan hitam 1x/hari, minum madu serta menghindari makan/minum manis -RPD: DM sejak 15 tahun, tidak rutin kontrol -SOAP: 12/4 lemah 13/4 sesak; BAK 500 ml/24 jam 14/4 tidak sesak, tidak BAK 15/4 perih saat BAK 16/4 perih saat BAK, menggigil 18/4 lemas 19/4 lemas berkurang 20/4 tangan Bengkak setelah cuci darah; produksi urin 1200 ml/24 jam 21/4 tangan tidak bengkak, produksi urin	Dx masuk: Anemia Dx akhir: CKD st V; DM tipe II NW; UTI konsul mata: tanda-tanda non proliferatif diabetika retinopati	11/4 TD=170/80 mmHg ; N=68 x/l'; P=24 x/l'; S=37,2°C <b>12/4 TD=120/60 mmHg; N=98 x/l'; P=24 x/l'; S=36,7°C</b> 13/4 TD=170/80 mmHg; N=92 x/l'; P=32 x/l' 14/4 TD=130/80 mmHg; N=88 x/l'; P=24 x/l'; S=36,7°C <b>15/4 TD=120/70 mmHg; N=92 x/l'; P=20 x/l'; S=36,5°C</b> 16/4 TD=120/80 mmHg; N=82 x/l'; P=20 x/l' 18/4 TD=120/50 mmHg; N=80 x/l'; P=24 x/l' 19/4 TD=110/70 mmHg; N=78 x/l'; P=20 x/l'; S=36,5°C 20/4 TD=120/70 mmHg; N=84 x/l'; P=20 x/l'; S=36,5°C <b>21/4 TD=110/70 mmHg; N=82 x/l'; P=20 x/l'</b> 23/4 TD=150/90 mmHg; N=76 x/l'; P=24 x/l' 24/4 TD=130/60 mmHg; N=90 x/l'; P=24 x/l' 26/4 TD=130/80 mmHg; N=84 x/l'	11/4 Leukosit=18200 /µl Hb=6,2 g/dl Trombosit=331000 /µl PCV=17,7 % <b>RBC=2,24x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup></b> Ureum=252,4 mg/dl Kreatinin=13,7 mg/dl GDS=178 mg/dl Na=128 mmol/l K=5,6 mmol/l Cl=102 mmol/l Janur ++ <b>12/4 Leukosit=14000 /µl</b> Hb=6,4 g/dl Trombosit=378000 /µl PCV=17,8 % <b>RBC=2,26x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup></b> Ureum=265,8 mg/dl Kreatinin=11,34 mg/dl Na=132 mmol/l K=5,1 mmol/l Cl=107 mmol/l Kol. total=114 mg/dl HDL=22 mg/dl LDL=74,8 mg/dl TG=86 mg/dl GDP=87 mg/dl <b>GD2PP=153 mg/dl</b> Albumin 2+ Silinder + Granuler + (0-1) Leukosit + (7-8) Eritrosit + (1-3) Epitel ++ Bakteri + Jamur ++ BGA: Suhu=37,2 °C Hb=6,4 g/dl	16/4 Leukosit=13400 /µl Hb=7,2 g/dl Trombosit=282000 /µl LED=110 mm/jam <b>Ureum=174,4 mg/dl</b> Kreatinin=6,1 mg/dl Protein 2+ Epitel + Eritrosit 8-10 Leukosit 8-10 Janur ++ <b>18/4 Leukosit=8300 /µl</b> Hb=11,1 g/dl Trombosit=386000 /µl <b>PCV=31,1 %</b> <b>RBC=3,94x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup></b> Ureum=103,8 mg/dl Kreatinin=6,56 mg/dl Kreatinin=4,4 mg/dl <b>19/4 Ureum=118,9 mg/dl</b> Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l	11/4 IVFD NS LL Ampisilin 4x1 g IV Metoklopramid 3x1 IV Simetidin 3x1 IV <b>12/4 IVFD NS 10 tetes/1'</b> Captopril 3x6,25 mg Nabic 3x1 tab Ampisilin 4x1 g IV Furosemid 40 mg-0-0 IV <b>13/4 Paracetamol 3x1 tab</b> Ampisilin → Seftriakson 1x1 g IV O <sub>2</sub> 3 l/l Captopril 3x6,25 mg Nabic 3x1 tab HD + transfusi 2 labu <b>14/4 IVFD off</b> Lanjut Bisakodil (Dulcolax) supp malam Furosemid 40 mg Injeksi Xylocain, metampiron, amidoson disenhidramin (Xylomidon:delladryl) = 2:1 Parasetamol 3x500 mg po <b>15/4 Seftriakson 1x1 g IV</b> Captopril 3x6,25 mg Nabic 3x1 tab Furosemid 40 mg-0-0 po Metronidazol 2x1 g supp <b>16/4 Tetrap</b> Injeksi Tramadol 3x1	- HT ISH - Antihipertensi pilihan pada CRF dan DM adalah ACE inhibitor dapat meningkatkan sensitivitas insulin, sebagai rcna protektif dan mcnurunkan kejadian kardiovaskular. Penggunaan diuretik pada DM dengan dosis rendah. - GGK → serum kreatinin, ureum meningkat, Hb turun - CKD ditandai dengan harga ureum dan kreatinin meningkat. - DM tipe II → GDS normal? - Harga leukosit sangat tinggi → terjadi infeksi → diterapi antibiotik ampisilin (golongan β-laktam spektrum luas), seftriakson (golongan sefaloosporin) -metoklopramid, prokinetik agent, dan simetidin, golongan H <sub>2</sub> -reseptor bloker → hiperasiditas → mengatasi muntah - Nabic untuk koreksi asidosis metabolismik. - Tramadol, golongan analgesik opioid → untuk mengatasi perih saat BAK - Metronidazol, antimikoba yang mempunyai aktivitas tinggi terhadap bakteri anaerob dan protozoa, → infeksi daerah saluran kemih

1000/24 jam 23/4 nyeri tangan kiri; penderita menolak AV shunt 26/4 masih lemah	P-24 x/1' EKG: sinus rythm HR 90 x/1'	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> saturasi=95,3 Base Excess=-13,2 13/4 Leukosit=22000 /μl Hb=8,8 g/dl Trombosit=350000 /μl PCV=23,5 % RBC=2,96x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Ureum=120,7 mg/dl Kreatinin=7,98 mg/dl	Cl: 98-106 mmol/l BGA pH: 7,35-7,45 pCO <sub>2</sub> : 35-45 pO <sub>2</sub> : 80-100 HCO <sub>3</sub> : 21-28 O <sub>2</sub> saturasi : 85-95 Base Excess: (-3)-(+3)	ampul pm 18/4 Tetap 11D+PRC 2 tabu 19/4 Tetap 20/4 Tetap 21/4 Tetap 23/4 Seftriakson 1x1 g IV Captopril 3x6,25 mg Nabic 3x1 tab Furosemid 40 mg-0-0 po Metronidazol 2x1 g supp 25/4 Tetap 26/4 Tetap HD Injeksi Seftriakson stop Metronidazol supp stop KRS
---	---	--	--	---

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
25.	Tn. WAS 55 tahun MRS: 14-04-'05 KRS: 21-04-'05 BB=70 kg TB=167 kg BMI=25,10 kg/m <sup>2</sup>	-Kejang 5 jam sebelum MRS saat istirahat tanpa disertai penurunan kesadaran sebelumnya. -Sebelumnya hanya makan kentang -RPD: DM sejak 1 tahun, rutin kontrol; liver dan bengkak lambung -SOAP: 14/4 batuk 15/4 batuk 18/4 batuk, dahak putih 19/4 batuk, dahak sedikit 20/4 batuk terutama dibuat posisi tlcantang 21/4 batuk	-Idx: decrease of consciousness ec hypoglycemia due to drug induce; DM tipe II overweight; HT urgensi SOAP: DM tipe II; CKD st IV cc glomerulosclerosis , DM Nefropati; Post seizure ec prolonged hypoglycemia; Batuk kering DD bronkitis kronis, TB paru -Konsul mata: non proliferatif diabetik retinopati	14/4 TD=220/110 mmHg ; N=76 x/1'; P=20 x/1'; S=36,8°C 14/4 TD=160/80 mmHg; N=80 x/1'; P=20 x/1' 15/4 TD=140/80 mmHg; N=80 x/1'; P=20 x/1' 18/4 TD=150/90 mmHg; N=72 x/1'; P=20 x/1' 20/4 TD=180/90 mmHg; N=70 x/1'; P=20 x/1' 21/4 TD=160/80 mmHg; N=72 x/1'; P=20 x/1'	14/4 SGOT=25 mU/ml SGPT=12 mU/ml Leukosit=7500 /μl Hb=9,3 g/dl Trombosit=268000 /μl PCV = 26,2 % GDS = 38 mg/dl Ureum= 105,6 mg/dl Kreatinin= 3,18 mg/dl Na= 136 mmol/l K=4,1 mmol/l Kol. total =226 mg/dl HDL=36 mg/dl LDL=160,6 mg/dl TG=147 mg/dl GDP=76 mg/dl Protein 3+ Epitel + Silinder + Hialin 0-1 Berbutir 3-4 Eritrosit 4-6 Leukosit 3-4 15/4 Kol. total =216 mg/dl HDL=49 mg/dl LDL=135,2 mg/dl TG=159 mg/dl GDP=86 mg/dl 16/4 GDP=125 mg/dl GD2PP=147 mg/dl	18/4 GDP=97 mg/dl GD2PP=139 mg/dl 19/4 Ureum= 98 mg/dl Kreatinin =3,0 mg/dl Na= 141 mmol/l K=4,9 munol/l Cl=115 mmol/l  Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/μl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /μl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml	14/4 O <sub>2</sub> nasal kanul 3 l/l' D <sub>40%</sub> 2 flas IV bolus 1VFD D <sub>10%</sub> 20 tetes/l' selama 3 hari Captopril 25 mg SL; 3x25 mg Furosemid 40 mg-0-0 IV Bromheksin 3x8 mg OAD stop 15/4 Injeksi Furosemid 20 mg-0-0 IV Captopril 3x25 mg Bromheksin 3x8 mg po 18/4 Injeksi Furosemid stop → tab 40 mg-0-0 po Nifedipin 3x5 mg po Bromheksin 3x8 mg po Simvastatin 1x5 mg 19/4 Tetap 20/4 Amoksiklav 3x625 mg (7 hari) Lainnya tetap 21/4 Tetap Bromheksin stop→ DMP 3x1 tab	- HT cenderung ISII - Antihipertensi pilihan pada DM dan GGK adalah ACE Inhibitor. Penggunaan diuretik pada DM harus dosis rendah. - Penderita hipoglikemia akibat penggunaan OAD (GDS=38 mg/dl) → terapi dengan infus D <sub>40%</sub> untuk mengembalikan kadar glukosa darah. - GGK → serum ureum dan kreatinin yang meningkat, Hb turun - Ada gangguan profil lipid (ditunjukkan oleh data lab ) → terapi simvastatin - Amoksiklav, kombinasi amoksisilin dan asam klavulanat (menghambat enzim beta laktamase) → terapi infeksi saluran nafas.

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
26.	Ny. LEG 64 tahun MRS: 31-03-'05 KRS: 03-04-'05 Meninggal dunia	-Mencret sejak tadi pagi, ± 10x, air, tidak ada darah, tidak ada lendir, bau seperti telur busuk, tidak mual muntah -Badan panas sejak 1 hari sebelum MRS, panas langsung meningkat -Kepala dan leher terasa nyeri sejak 2 hari sebelum MRS; kadang-kadang sesak nafas; kedua kali Bengkak 36 bulan yang lalu -RPD: HT sejak 5 tahun, tidak rutin kontrol -SOAP: 1/4 berak 2x semalam 2/4 BAB darah 3x sejak siang tadi 3/4 sesak, kesadaran menurun	-Dx masuk: <i>acute watery diarrhea + HT</i> -Dx akhir: <i>decrease of consciousness; cardiogenic shock; septic shock; acute inflammatory diarrhea; S. krisis tiroid.</i>	31/3 TD=210/110 mmHg ; N=92 x1'; irreguler; P=24 x1'; S=40,5°C 1/4 TD=160/100 mmHg; N=88 x1' 2/4 TD=160/100 mmHg; N=90 x1'; P=24 x1'	31/3 SGOT=20 mU/ml SGPT=7 mU/ml Leukosit=2800 /µl Hb=12,3 g/dl RBC=4,51x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Trombosit=(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV= 35,6 % GDS = 141 mg/dl Ureum= 57,9 mg/dl Kreatinin=1,09 mg/dl Na= 130 mmol/l K=2,37 mmol/l Cl=94 mmol/l 1/4 Na=131 mmol/l K= 2,42 mmol/l Cl= 100 mmol/l Albumin 1+ Leukosit 3-5 Eritrosit 0-2 Epitel ++ Lain-lain (amorf) + 3/4 Leukosit=3800 /µl Hb=10,1 g/dl Trombosit=78000 /µl PCV= 30,1 % RBC=3,82x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> GDS = 18 mg/dl (sudah diulang) Ureum= 78,0 mg/dl Kreatinin=2,68 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml	31/3 IVFD RL 1l/menit O <sub>2</sub> nasal kanul 4 l/menit 1/4 IVFD NaCl 0,9 % + KCl 20 mEq 20 tetes/l' Attapulgit 3x1l Ampisilin 4x1 g Parasetamol tab 3x500 mg ISDN 3x5 mg Captopril 3x12,5 mg PTU 3x200 mg (propiltiourasil) KI sol 3x5 tetes (1 jam setelah PTU) O <sub>2</sub> 3-5 l/menit Propanolol 3x40 mg 2/4 Infus NaCl 0,9 % + KCl 25 mEq 20 tetes/l' Metronidazol 3x500 mg Ampisilin 4x1 g ISDN 3x5 mg Captopril 3x12,5 mg Paracetamol tab 3/4 meninggal dunia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertensi tidak turun-turun mungkin disebabkan oleh hipertiroid (hipertensi sekunder), sehingga dengan pemberian ACE inhibitor masih Tetap tinggi → apakah perlu ditambah antihipertensi lain (Ca-channel bloker)?</li> <li>- ISDN sebagai vasodilator, juga mempunyai efek hipotensi.</li> <li>- Krisis tiroid diterapi dengan PTU, KI dan propanolol. Propanolol digunakan untuk mengurangi simtom tirotoksis dan aritmia karena hipertiroid. Penggunaan KI tidak boleh dalam jangka lama karena aksi antihiroid cenderung turun.</li> <li>- Harga K turun (hipokalemia) → terapi dengan suplemen K → perlu monitoring harga K.</li> <li>- Penurunan kesadaran karena hipoglikemia.</li> <li>-data yang mendukung krisis tiroid?</li> </ul>

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
27.	Tn. DAN 63 tahun MRS: 04-04-'05 KRS: 14-04-'05	-Badan lemas sejak 14 jam sebelum MRS, sebelumnya merasa pusing, kemudian badan lemas, tidak bisa jalan dan bicaranya pelo -RPD: DM sejak tahun '92 (13 tahun) (glibenklamid 2x5 mg); HT sejak 2001 (captopril 1x25 mg pagi); stroke serangan I tahun 2001 SOAP: 7/4 tidak BAB 8/4 BAB sedikit 9/4 sempat keluar keringat dingin kemarin sewaktu difoto karena makanan tidak dihabiskan; pusing 12/4 pusing, tidak BAB selama 2 hari 13/4 belum BAB selama 3 hari	-Dx masuk: DM tipe II -Dx akhir: DM tipe II, hemiparese D	4/4 TD=210/120 mmHg; N=100 x1'; P=18 x1' 5/4 TD=200/100 mmHg; N=120 x1'; P=18 x1' 6/4 TD=200/100 mmHg ;N=100 x1'; P=20 x1' 7/4 TD=170/110 mmHg; N=88 x1'; P=20 x1' 8/4 TD=190/100 mmHg ;N=92 x1'; P=16 x1' 9/4 TD=170/100 mmHg; N=80 x1'; P=20 x1' 11/4 TD=170/90 mmHg; N=100 x1'; P=20 x1' 12/4 TD=190/100 mmHg ;N=92 x1'; P=24 x1' 13/4 TD=140/70 mmHg; N=92 x1'; P=20 x1' 14/4 TD=180/100 mmHg ;N=80 x1'; P=20 x1'	4/4 Na=136 mmol/l K=3,74 mmol/l Cl=100 mmol/l Ureum=20,2 mg/dl Kreatinin=0,8 mg/dl GDS=198 mg/dl Kol. total=205 mg/dl HDL=44 mg/dl LDL=145,4 mg/dl TG= 78 mg/dl Asam urat= 3,5 mg/dl SGOT=29 mU/ml SGPT=31 mU/ml RBC=3,83x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=6600 /μl Hb=11,9 g/dl PCV=34,2 % Trombosit=168000 /μl BGA: Suhu=36,5°C Hb=11,9 g/dl pH=7,373 pCO <sub>2</sub> =27,4 pO <sub>2</sub> =39,9 HCO <sub>3</sub> =16,0 O <sub>2</sub> saturasi=73,5 Base excess=(-7,9) Albumin 3+ Glukosa 3+ Leukosit 3-5 Eritrosit 4-6 Epitel + 6/4 GD2PP=316 mg/dl 7/4 GDP=84 mg/dl GD2PP=158 mg/dl 13/4 GDP=47 mg/dl GD2PP=119 mg/dl	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/μl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /μl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Asam urat: 2-6 mg/dl SGOT: 11-41 mv/ml SGPT: 10-41 mv/ml GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l BGA: pH: 7,35-7,45 pCO <sub>2</sub> : 35-45 pO <sub>2</sub> : 80-100 HCO <sub>3</sub> : 21-28 O <sub>2</sub> saturasi: 85-95 Base Excess: (-3)-(+3)	4/4 Captopril 3x12,5 mg IVFD NaCl 0,9 % 50 tetes/1' Glikuidon 1x30 mg 5/4 IVFD NS 0,9 % 20 tetes/1' Pirasetam 3x3 g IV (fepiram) Lesitin, d-α-tokoferol, minyak kedelai 2x1(neurochol) Pentoksifilin 2x400 mg B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , asam folat, Vitamin E 1x1 (forneuro) Captopril 3x12,5 mg Glikuidon 1x30 mg 6/4 Monotard 0---10 U Captopril 3x25 mg tab Actrapid 4-4-4-0 UI SC IVFD NaCl 0,9 % 7/4 Actrapid 4-4-4-0 U Monotard 0----10 U HCT 25 mg-0-0 tab Captopril 3x25 mg Pirasetam 3x3 g (fepiram) Makobalamin 1x1 ampul (kalmeoco) Lesitin, d-α-tokoferol, minyak kedelai 2x1 (neurochol) Pentoksifilin 2x400 mg B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , asam folat, vitamin E 1x1 (forneuro) Tromboaspilet 1x80 mg 8/4 Infus off	<ul style="list-style-type: none"> <li>HT → DM + stroke</li> <li>Restroke (hemiparese)</li> <li>Gastroparese (sulit BAB)</li> <li>Hipoglikemia saat foto</li> <li>Terapi hipertensi pilihan adalah ACE inhibitor dan HCT dosis rendah. Karena tekanan darah masih tinggi → perlukah kombinasi dengan Ca-channel bloker?</li> <li>Pentoksifilin , vasodilator perifer, digunakan untuk penyakit vaskular perifer.</li> <li>Makobalamin → terapi neuropati perifer</li> <li>Pirasetam → vasodilator cerebral.</li> <li>ASA sebagai antiagregasi platelet dan simvastatin → mencegah trombosis pada pembuluh darah</li> </ul>



NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
28.	Tn. MOC 70 tahun MRS: 18-05-'05 KRS: 28-05-'05	-Sesak sejak 10 tahun, kumat-kumat dan memburuk sejak 7 hari, batuk-batuk hilang timbul 9 tahun, dahak warna kuning kehijauan. -RPD: HT, sesak 10 tahun, pernah dikatakan dokter sakit paru-paru -Riwayat pengobatan: salbutamol, deksametason, furosemid -Lifestyle: merokok, berhenti sejak 10 tahun -SOAP: 19/5 sesak 20/5 sesak, batuk 21/5 tidak sesak, nyeri dada kalau batuk 23/5 batuk berkurang, tidak sesak 25/5 tidak sesak, batuk berkurang 26/5 tidak sesak, tidak batuk, pusing kepala sebelah kiri 27/5 tidak sesak, tidak batuk, sakit kepala berkurang 28/5 tidak sesak	-Dx masuk: COPD -SOAP: COPD cc akut; Pneumonia; HT st I; WPW syndrome	18/STD=140/90 mmHg ;N=88 x/l'; P=30 x/l' 19/STD=150/80 mmHg ;N=104 x/l'; P=28 x/l' 20/STD=150/80 mmHg ;N=108 x/l'; P=24 x/l' 21/STD=130/60 mmHg ;N=60 x/l'; P=20 x/l' 23/STD=160/70 mmHg ;N=80 x/l'; P=20 x/l' 25/STD=160/70 mmHg ;N=84 x/l'; P=20 x/l' 26/STD=150/70 mmHg ;N=80 x/l'; P=28 x/l' 27/STD=120/60 mmHg ;N=80 x/l'; P=20 x/l' 28/STD=120/60 mmHg ;N=80 x/l'; P=20 x/l'	18/5 RBC=5,62x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=12700 /µl Hb=15,4 g/dl Trombosit=393000 /µl PCV=44,1 % Ureum=54,7 mg/dl Kreatinin=1,40 mg/dl GDS=235 mg/dl SGOT=25 mU/ml SGPT=10 mU/ml Na=134 mmol/l K=3,21 mmol/l Cl=98 mmol/l Albumin trace Sijnder: Hialin 0-1 Leukosit 1-2 Leukosit 4-6 Eritrosit 0-2 Epitel + Kristal + (amorf) Bakteri + 19/5 Leukosit=13400 /µl Hb=16,6 g/dl Trombosit=320000 /µl LED=65 mm/jam Ureum=44,1 mg/dl Kreatinin=1,1 mg/dl SGOT=31 mU/ml SGPT=14 mU/ml Asam urat=7,0 mg/dl Bilir. total=0,97 mg/dl Bilir. direk=0,34 mg/dl Bilir. indirek=0,63 mg/dl Alk. Fosfatase=304 U/L Protein total=7,2 g/dl Albumin=3,8 g/dl Globulin=3,4 g/dl	Rarga Normal: RBC: (3,8-5,8) 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml Asam urat : 2-6 mg/dl Alk. Fosfatase: 30-120 U/L Bilirubin total: 1,0 mg/dl Bilir. direk : 0,25 mg/dl Bilir. indirek: 0,75 mg/dl Protein total: 6,7-8,7 g/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl Globulin: 2,5-3,5 g/dl	18/5 O <sub>2</sub> 2 l/l' IVFD NS (aminofilin drip) 12 tetes/l' → 240 mg/500 cc NS Sefotaksim 2x1 g IV Ipratropium Br dan salbutamol 3x1 (Combivent Nebulizer) Ambrosol 3xCl (mucopect) Furosemid 40 mg-0-0 tab 19/5 Tetap Ambrosol syr. 3xCth 1 (mucopect) 20/5 Captopril 3x12,5 mg KSR 1x1 O <sub>2</sub> 2 l/l' IVFD D <sub>5</sub> 20 tetes/l' Injeksi Sefotaksim 2x1 g IV Ipratropium dan salbutamol 3x1 (Combivent nebule) Ambrosol syr. 3xCth 1 (mucopect) 21/5 Tetap 23/5 Tetap Captopril→ Lisinopril 5 mg-0-0 25/5 Tetap HCT 25 mg-0-0 26/5 Tetap 27/5 Tetap KSR 1x1→ habiskan, stop Ipratropium Br 2xpuff 1 (Atrofen)	- Pilihan terapi untuk bronkospasme adalah golongan Ca-channel bloker. Penggunaan ACE inhibitor perlu hati-hati → mungkin memperparah batuknya. Penggunaan diuretik membantu dalam menurunkan TD (normal) -sesak dan batuk menandakan adanya gangguan paru-paru → COPD, pneumonia → diterapi dengan oksigen, kombinasi ipratropium Br, bekerja dengan cara menghambat reseptor kolinergik di otot polos bronkial sehingga menurunkan c-GMP → terjadi bronkdilatasi, dan salbutamol, sebagai β <sub>2</sub> -agonis, Aminofilin menghasilkan bronchodilatasi dengan menghambat fosfodiesterase (yang meningkatkan c-AMP) - Batuk berdahak diterapi dengan ekspektoran (bromheksin/ambrosol) - Adanya peningkatan kadar leukosit menandakan adanya infeksi (saluran nafas) → diterapi antibiotik sefotaksim (golongan sefalosporin); siprofloksasin (golongan kuinolon),

					<p>Leukosit: kesan jumlah meningkat  <b>19/5</b> Leukosit=5400 /<math>\mu</math>l  Hb=13,6 g/dl  Trombosit=270000 /<math>\mu</math>l  LED=60 mm/jam  Epitel ++  Leukosit 3-4</p>		<p>Siprofloxacin 2x500 mg po  Bromheksin 3x1 tab (ambrosol)  <b>28/5 KRS</b>  Ipratropium Br 2x puff I (atrofen)  Siprofloxacin 2x500 mg po  Bromheksin 3x1 tab (bisolvon)</p>	<p>menghambat DNA girase)  - Kadar asam urat melebihi normal → sebaiknya dilakukan test ulang → untuk mendapatkan terapi (allopurinol)  -Terjadi penurunan harga K (hipokalemia) → diterapi dengan suplemen K → perlu monitoring data K.</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	--

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
29.	Ny. JUM 39 tahun MRS: 01-05-'05 KRS: 09-05-'05	-Sesak sejak 2 minggu; nyeri dada di sebelah kiri di bawah puting susu, rasa tajam dan tidak menjalar, nyeri bertambah bila batuk atau berubah posisi; batuk tanpa dahak sejak 2 minggu; kaki bengkak dalam 2 minggu, mata bengkak saat bangun tidur: BAB tidak terasa, berlendir. -RPD: riwayat diagnosis SLE + terapi dari poli -SOAP: 2/5 sering sariawan; kulit muka merah bila kena cahaya 3/5 nyeri perut sebelah kiri berkurang 4/5 tidak nyeri; tidak makan/minum 6/5 batuk-batuk dahak putih 7/5 batuk-batuk dahak putih	-Dx awal: dispnoe -SOAP: SLE; lupus nefritis; sesak ee efusi pleural, pneumonia, HT st II	1/STD=180/120 mmHg ;N=112 x/l'; P=36 x/l' 2/STD=180/100 mmHg ;P=32 x/l' 3/STD=170/110 mmHg ;N=100 x/l'; P=40 x/l' 6/STD=180/100 mmHg ;N=88 x/l'; P=24 x/l' 7/STD=160/110 mmHg ;N=96 x/l'; P=28 x/l' 9/STD=160/110 mmHg ;N=90 x/l'; P=24 x/l'	1/5 RBC=3,52x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=8100 /μl <b>Hb=8,9 g/dl</b> PCV=26,0 % Trombosit=257000 /μl GDS=91 mg/dl Ureum=121,6 mg/dl <b>Kreatinin=4,89 mg/dl</b> Na=135 mmol/l K=5,13 mmol/l Cl=114 mmol/l CPK=96 U/L CKMB=20 U/L <b>LDH=465 U/L</b> SGOT=12 mU/ml SGPT=12 mU/ml Albumin=2,31 g/dl BGA: Suhu=37,2°C <b>Hb=8,9 g/dl</b> pH=7,283 pCO <sub>2</sub> =28,0 pO <sub>2</sub> =94,2 HCO <sub>3</sub> =13,2 O <sub>2</sub> saturasi=95,5 Base excess=(-12,1) 2/5 GDP=76 mg/dl GD2PP=78 mg/dl Albumin 3+ Leukosit 15-25 Eritrosit 30-40 Epitel + 3/5 Na=133 mmol/l K=5,38 mmol/l Cl=106 mmol/l <b>7/5 Ureum=189,5 mg/dl</b> <b>Kreatinin=2,3 mg/dl</b>	Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/μl Trombosit: (150-390) x10 <sup>3</sup> /μl Ureum: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl SGOT: 11-41 mU/ml SGPT: 10-41 mU/ml GDS: <200 mg/dl GDP: 60-110 mg/dl GD2PP: 130 mg/dl CPK: 30-190 U/L CKMB: < 25 U/L Albumin: 3,5-5,5 g/dl LDH: 100-190 U/L Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l BGA: pH: 7,35-7,45 pCO <sub>2</sub> : 35-45 pO <sub>2</sub> : 80-100 HCO <sub>3</sub> : 21-28 O <sub>2</sub> saturasi : 85-95 Base Excess: (-3)-(+3) 9/5 GDP=76 mg/dl GD2PP=78 mg/dl Albumin 3+ Leukosit 15-25 Eritrosit 30-40 Epitel + 3/5 Na=133 mmol/l K=5,38 mmol/l Cl=106 mmol/l <b>7/5 Ureum=189,5 mg/dl</b> <b>Kreatinin=2,3 mg/dl</b>	1/5 O <sub>2</sub> 2-4 l/l' IVFD NS 0,9 % 20 tetes/l' Sefotaksim 2x1 g IV Eurosemid 40 mg-0-0 IV Metil prednisolon 3x1 po Captopril 3x12,5 mg 2/5 Infus D <sub>5%</sub> NS 0,9 %= 12 tetes/l' O <sub>2</sub> 2-4 l/l' Sefotaksim 2x1 g IV Eurosemid 40 mg-0-0 IV Metil prednisolon 3x4 mg dinaikkan 3x16 mg Captopril 3x12,5 mg Simetidin 3x1 ampul IV Injeksi tramadol 50 mg IV pelan Nabic 50 mEq IV bolus pelan- pelan Nabic drip 50 mEq dalam D <sub>5%</sub> 500 cc → drip 10 tetes/l' 3/5 Injeksi tramadol 3x50 mg IV k/p 4/5 Tetap Infus off 6/5 Sefotaksim 2x1 g IV Eurosemid 40 mg-0-0 IV Metil prednisolon 3x16 mg Captopril 3x12,5 mg Simetidin 3x1 ampul IV Tramadol inj k/p IV 7/5 Tetap GG 3x1 tab 9/5 Metil prednisolon 3x16 mg Eurosemid 40 mg-0-0 po Captopril 3x12,5 mg Ranitidin 2x150 mg Bromheksin syr. 3xCI (bisolvon)	- HT → SLE → gangguan ginjal (serum kreatinin dan ureum meningkat, Hb turun) - ACE inhibitor pada gangguan ginjal? Tekanan darah masih tetap tinggi → perlukah ditambah antihipertensi lain (Ca-channel bloker)? - Sesak akibat efusi pleura dan pneumonia → terapi oksigen dan furosemid. - Metil prednisolon dapat meningkatkan jumlah reseptor β <sub>2</sub> dan memperbaiki respon reseptor terhadap stimulasi β <sub>1</sub> - Sefotaksim → infeksi saluran nafas (Tetapi harga leukosit normal?) - Tramadol merupakan analgesik opioid untuk mengatasi nyeri - Nabic untuk koreksi asidosis metabolik. - Kadar albumin cukup rendah → perlu mendapat transfusi albumin - Batuk-batuk dahak putih → diterapi dengan bromheksin, merupakan ekspektoran (pengencer dahak)

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN
30.	Tn. MAD 59 tahun MRS: 04-04-'05 KRS: 14-04-'05	-Demam timbul hilang sejak 7 hari tidak turun dengan obat, kadang disertai menggigil; nyeri kepala hilang timbul; muntah-muntah 4x1 hari sebelum MRS  -Riwayat pengobatan: berobat ke bidan, diberi obat orphen (klorfeniramin maleat), carbidu 0,5 mg (dekametason), nifedipin 10 mg, parasetamol, antalggin , furosemid  -SOAP: 4/4 demam, pusing, nyeri kepala, mual, muntah 5/4 nyeri kepala 6/4 nyeri kepala seperti ditusuk paku, tidak demam sejak kemarin 7/4 demam sejak tadi pagi 8/4 sakit kepala, demam 9/4 nyeri kepala berkurang 11/4 nyeri kepala, mual 12/4 pusing, mual 13/4 pusing, mual menurun, nafsu makan berkurang 14/4 nyeri kepala berkurang	-Dx awal: Obs. Febris -Dx akhir: Riketsiosis; HT st II; Infark ganglia basalis D; retinopati HT II	4/4 TD=190/120 mmHg ;N=96 x/1'; S=36,8°C 4/4 TD=180/120 mmHg; N=84 x/1'; P=24 x/1'; S=35,4°C 6/4 TD=140/90 mmHg ;N=80 x/1', P=20 x/1' 7/4 TD=150/110 mmHg ;N=100 x/1', P=22 x/1' 8/4 TD=140/100 mmHg ;N=100 x/1'; P=20 x/1'; S=37,5°C 9/4 TD=160/110 mmHg ;N=100 x/1'; P=22 x/1'; S=36,9°C 11/4 TD=170/120 mmHg ;N=88 x/1'; P=20 x/1' 12/4 TD=170/100 mmHg ;N=80 x/1'; P=20 x/1' 13/4 TD=150/100 mmHg ;N=90 x/1'; P=24 x/1' 14/4 TD=150/100 mmHg ;N=84 x/1'; P=20 x/1'	4/4 RBC=4,41x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=6600 /µl Hb=13,5 g/dl PCV=38,7 % Trombosit=145000 /µl GDS=107 mg/dl Ureum=37,3 mg/dl Kreatinin=1,96 mg/dl 6/4 Kol. total =128 mg/dl HDL=21 mg/dl LDL=64,0 mg/dl TG=215 mg/dl Epitel + Leukosit 0-2 14/4 Na=133 mmol/l K=5,1 mmol/l Cl=100 mmol/l  Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl GDS: <200 mg/dl Na: 136-145 mmol/l K: 3,5-5,0 mmol/l Cl: 98-106 mmol/l Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl	4/4 Nifedipin 10 mg SL Captopril 3x25 mg 5/4 IVFD LL Captopril 3x12,5 mg Paracetamol 3x500 mg Diazepam 3x1 Amitriptilin 3x1 Kodein 3x1 Pirasetam 3x3 g IV (fepiram) 6/4 IVFD KAEN 3b 20 tetes/1' Paracetamol 3x500 mg Captopril 3x12,5 mg 7/4 Tetap Doksisiklin 2x100 mg pc 8/4 Tetap 9/4 IVFD KAEN 3B 20 tetes/1' Captopril 3x25 mg po Doksisiklin 2x100 mg pc Paracetamol 3x500 mg k/p 11/4 IVFD KAEN 3B 20 tetes/1' Captopril 3x25 mg po Injeksi Metoklopramid 3x1 ampul IV Doksisiklin stop Parasetamol 3x500 mg Kodein 3x10 mg Diazepam tab 2 mg 0-0-1 po 12/4 Tetap 13/4 Tetap Infus off 14/4 Captopril 3x25 mg Paracetamol 3x500 mg Kodein 3x10 mg Diazepam 1x2 mg (malam)	- HT → retinopati atau infark di basal ganglia? - Penggunaan antihipertensi → tekanan masih tinggi? Perlukah kombinasi dengan antihipertensi lain? - Nyeri kepala → amitriptilin, TCA, untuk profilaksis migrain, efeknya berhubungan dengan antagonis reseptor 5-HT <sub>2</sub> di pembuluh darah serebral dan menekan aktivitas neuronal serotonergik. - Kodein, analgesik opioid untuk menurunkan rasa nyeri -Doksisiklin , golongan tetrasiklin, bekerja menghambat sintesis protein → terapi untuk riketsia. -Metoklopramid, prokinetik agent → untuk mengatasi mual, muntah.

NO	DATA PENDERITA	KELUHAN DAN RIWAYAT PENDERITA	DIAGNOSA	DATA KLINIK	DATA LABORATORIUM	TERAPI	CATATAN	
31.	Ny. TIK 44 tahun MRS: 28-04-'05 KRS: 06-05-'05	-Gusi mudah berdarah terutama jika sikat gigi dan kumur-kumur waktu bangun tidur; sering lebam dan bintik-bintik perdarahan yang timbul secara spontan sejak tahun 2000; menstruasi memanjang 2-3 minggu tiap siklus sejak 1 tahun yang lalu, berhenti jika berobat dan disuntik -RPD: HT sejak > 10 tahun (captoril 2x25 mg) -Riwayat kesehatan keluarga: HF -SOAP: 29/4 tidak bisa tidur	Dx masuk: ITP (Idiopatik Trombositopenia Purpura) kronis Dx akhir: ITP, HT st II konsul mata: didapatkan HT retinopati I	28/4 TD=170/110 mmHg ;N=84 x/1' ;P=20 x/1' 29/4 TD=190/120 mmHg; N=92 x/1'; P=25 x/1' 2/STD=140/110 mmHg 3/STD=140/100 mmHg 3/STD=150/100 mmHg	29/4 Kol. total =225 mg/dl HDL=50 mg/dl LDL=131,4 mg/dl TG=218 mg/dl Ureum=17,1 mg/dl Kreatinin=0,9 mg/dl Albumin=4,0 g/dl RBC=3,89x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Leukosit=11400 /µl Hb=11,8 g/dl Trombosit=27000 /µl LED=25 mm/jam Eritrosit: normokrom anisositosis Leukosit: normal Trombosit: kesan jumlah menurun Glukosa trace Protein trace Keton trace Epitel + Eritrosit 0-2 Leukosit 4-5 Kristal + (Ca-oksalat) Jamur ++ 2/5 Leukosit=16600 /µl Hb=13,2 g/dl Trombosit=37000 /µl PCV=38,9 % RBC=4,77x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> 4/5 Leukosit=18100 /mm <sup>3</sup> Hb=14,6 g/dl Trombosit=50000 /mm <sup>3</sup> PCV=35,9 %	RBC=4,94x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> PPT=12,0 (K=11,6 detik) APTT=32,5 (K=26,7 detik) → PPT & APTT normal Masa perdarahan 1'40" Masa pembekuan 11'10" Eritrosit: normal Leukosit: jumlah menengkat Trombosit: jumlah menurun Glukosa 3+ Protein trace Epitel + Eritrosit 30-35 Leukosit 0-2 Jamur ++ Harga Normal: RBC: (3,8-5,8).10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> Hb: 11,0-16,5 g/dl Leukosit: 3500-10000/µl Trombosit:(150-390)x10 <sup>3</sup> /µl PCV: 35,0-50,0 % Ureum: 10-50 mg/dl Kreatinin: 0,7-1,5 mg/dl Kol. total: <200 mg/dl HDL: >50 mg/dl LDL: <150 mg/dl TG: <150 mg/dl Albumin: 3,5-5,5 g/dl	28/4 IVFD NS:D <sub>5</sub> % 20 tetes/1' Transfusi TC 4 labu Captopril 3x25 mg tab HCT 1-0-0 tab Metil prednisolon 3x16 mg po Simetidin 3x1 tab po Nabic tab 3x1 po 29/4 Tetap Nifedipin 3x5 mg tab Asam mefenamat 3x1 tab k/p Azatioprin 1x50 mg tab 2/5 Tx lanjut IVFD off Ketokonasol 2x200 mg Simvastatin 1x10 mg malam 3/5 Tetap 4/5 Tx lanjut Azatioprin 2x50 mg tab Metil prednisolon 3x8 mg 6/5 Tetap Siprofloxasin 2x500 mg KRS	- HT herediter - Penggunaan antihipertensi sudah sesuai → tekanan masih tinggi → perlukah kombinasi dengan antihipertensi lain? - ITP merupakan penyakit gangguan pembekuan darah yang penyebabnya tidak diketahui → trombosit menurun → diterapi dengan transfusi TC ( <i>thrombocyte cell</i> ) - Metil prednisolon, imunosupresan, dan azatioprin, antiproliferatif imunosupresan → untuk kondisi autoimun - Ketokonasol, antifungi, yang digunakan untuk profilaksis pada penderita <i>immunocompromised</i> (resiko terjadinya infeksi fungi besar) - Penderita tidak bisa tidur → perlukah menggunakan diazepam?