

# SKRIPSI

WENNY PUTRI NILAMSARI

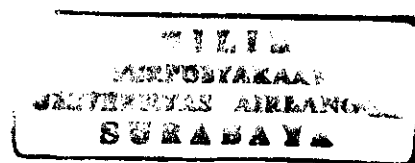
## STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA DM TIPE 2 DENGAN HIPERTENSI

(Penelitian pada Penderita Rawat Inap di Ruang Penyakit Dalam  
RSU Dr. Soetomo Surabaya)



FAKULTAS FARMASI UNIVERSITAS AIRLANGGA  
BAGIAN BIOMEDIK FARMASI  
SURABAYA

2005



**Lembar Pengesahan**

**STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA  
DM TIPE 2 DENGAN HIPERTENSI**  
(Penelitian pada Penderita Rawat Inap di Ruang Penyakit Dalam  
RSU Dr. Soetomo Surabaya)

**SKRIPSI**

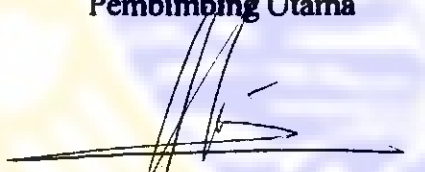
Dibuat Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Gelar Sarjana Farmasi  
Pada Fakultas Farmasi Universitas Airlangga  
2005

Oleh :

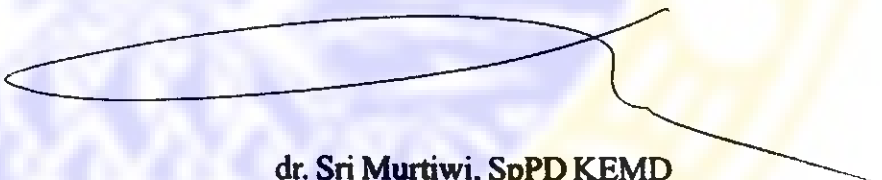
**WENNY PUTRI NILAMSARI**  
NIM. 050112434

Skripsi ini telah disetujui oleh :

Pembimbing Utama

  
Dra. Budi Suprapti, MSi., Apt.  
NIP. 13165344

Pembimbing Serta I

  
dr. Sri Murtiwi, SpPD KEMD  
NIP. 140100862

Pembimbing Serta II

  
Irvina Harini, SSi., SpFRS., Apt.



*Skripsi ini aku persembahkan untuk  
Papa, Mama dan Dek Reza tercinta.  
Terimakasih atas semua cinta dan doa yang tak  
henti-hentinya selama ini.....*

## KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji dan syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT karena dengan segala rahmat dan hidayah-Nya skripsi dengan judul **“STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA DM TIPE 2 DENGAN HIPERTENSI (Penelitian pada Penderita Rawat Inap di Ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya)”** ini dapat saya selesaikan dengan sebaik-baiknya. Saya juga ingin mengucapkan terima kasih yang sedalam-dalamnya dan dengan setulus hati kepada :

1. Dra. Budi Suprapti MSi, dr. Sri Murtiwi SpPD-KEMD dan Irvina Harini, SpFRS selaku dosen pembimbing yang dengan penuh kesabaran dan ketelatenan memberikan bimbingan, pengarahan, saran, dan dorongan baik moril maupun materiil sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Rektor Universitas Airlangga yang telah memberikan segala fasilitas selama menjalani pendidikan maupun melaksanakan penelitian.
3. Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga Bapak Prof. Dr. Noor Cholies Zaini atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan selama saya menjalani pendidikan maupun melaksanakan penelitian.
4. Seluruh dosen di Laboratorium Biomedik Farmasi atas segala bantuan, saran, dan dorongan untuk terselesaikannya skripsi ini.
5. Direktur RSUD Dr. Soetomo dan kepala bidang LITBANG yang telah memberikan ijin pada penelitian ini.
6. Seluruh staf bagian Rekam Medik RSUD Dr. Soetomo atas bantuan dan ijin menggunakan ruang rekam medik.
7. Dr. Suharyono, MS serta Dra. Umi Athijah, MS sebagai dosen penguji yang telah memberikan kritik dan saran dalam perbaikan penyusunan skripsi ini.
8. Para dosen yang telah mendidik dan membimbing selama menjalani perkuliahan di Fakultas Farmasi Universitas Airlangga ini.

9. Papa, mama, adik, pakde dan bude tercinta serta seluruh keluarga besarku di mana pun berada atas segala doa, perhatian, nasehat dan bantuan baik materiil dan spirituil sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
10. Sahabat-sahabat terbaikku, Ana, Lina dan Lia atas bantuan dan dorongan semangatnya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
11. Fateh, teman baruku, atas bantuan penjelasan patofisiologi, semangat dan nasehatnya.
12. Sita, Fenny, Candrasa, Sisil, Pritha, Andi, Ririn, Danang, Lesty, Dian, Risma, Rina atas diskusi, bantuan, dan dorongan semangatnya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik serta seluruh teman-teman angkatan 2001 atas segala keceriaan dan kebersamaannya selama ini.
13. Warga Artque 18, Bapak Soepodo sekeluarga, Mbak Nurul, Mbak Rina (atas nasehatnya), Mbak Fie, Mbak Ningrum dan Ricke atas semua perhatian, nasihat, dan dorongan semangatnya selama ini.

Semoga Allah membalas segala kebaikan Bapak/Ibu dan Saudara sekalian dengan pahala yang setimpal.

Penyusunan skripsi ini masih banyak kekurangan, untuk itu segala kritik dan saran dari semua pihak sangat diharapkan demi perbaikan pada nantinya. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi perkembangan ilmu pengetahuan, khususnya dalam bidang kefarmasian.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Surabaya, 26 September 2005

Penyusun

## RINGKASAN

### STUDI PENGGUNAAN OBAT PADA PENDERITA DM TIPE 2 DENGAN HIPERTENSI (Penelitian pada Penderita Rawat Inap di Ruang Penyakit Dalam RSU Dr. Soetomo Surabaya)

**Wenny Putri Nilamsari**

Diabetes mellitus adalah sekelompok gangguan metabolik ditandai oleh hiperglikemi yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, protein dan mengakibatkan terjadinya komplikasi kronis termasuk mikrovaskular, makrovaskular dan neuropati (Setter *et al*, 2000; Oki and Isley, 2002).

Penderita diabetes mellitus dalam perjalanan penyakitnya jarang ditemukan dengan penyakit tunggal, karena penderita diabetes mellitus mempunyai peluang besar untuk mengalami komplikasi. Selain komplikasi yang ditimbulkan, saat ini perhatian ditujukan pada penyakit penyerta diabetes mellitus. Salah satu penyakit yang dapat bertindak sebagai penyerta diabetes mellitus adalah hipertensi, dijumpai pada 20-60 % penderita diabetes mellitus. Hipertensi sendiri merupakan faktor resiko terjadinya stroke, PJK, retinopati dan nefropati, sehingga adanya hipertensi pada penderita diabetes mellitus akan mempercepat terjadinya nefropati, retinopati, serta meningkatkan mortalitas sebesar 4 sampai 5 kali lipat karena komplikasi pada arteri koroner (PJK) dan stroke (Tjokroprawiro, 1996; American Diabetes Association, 2003; Chobanian *et al*, 2003).

Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, penderita diabetes mellitus dengan hipertensi biasanya juga disertai oleh komplikasi lain seperti nefropati, stroke, PJK dan retinopati. Oleh karena itu, pemilihan antihipertensi sedapat mungkin tidak hanya memperhatikan keadaan diabetes mellitus penderita, namun harus disesuaikan sehingga dapat mengendalikan progresifitas komplikasi lain yang menyertai. Kompleksnya terapi obat yang diterima penderita diabetes mellitus dengan hipertensi memungkinkan timbulnya masalah-masalah yang terkait dengan penggunaan obat (*Drug Related Problem*) (Chobanian *et al*, 2003).

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka dilakukan penelitian untuk mempelajari penggunaan obat pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi. Tujuan penelitian meliputi: mengetahui pola penggunaan antidiabetes dan mengkaji penggunaannya dikaitkan dengan diagnosa akhir, data klinik, data laboratorium dan tujuan terapi; mengetahui pola penggunaan antihipertensi dan mengkaji penggunaannya dikaitkan dengan diagnosa akhir, data klinik, data laboratorium dan tujuan terapi; mengetahui komplikasi/sekunder yang menyertai penderita DM tipe 2 dengan hipertensi; mengetahui penggunaan obat selain antidiabetes dan antihipertensi; mengetahui ada atau tidak *Drug Related Problem*.

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo Surabaya. Bahan penelitian berupa DMK (Dokumen Medik Kesehatan) penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi yang KRS periode 1 Januari 2004 sampai dengan 30 Juni



2004 di ruang Penyakit Dalam RSUD Soetomo Surabaya. Data yang diperoleh kemudian dianalisis secara deskriptif.

Hasil penelitian menunjukkan jenis antidiabetes yang digunakan penderita adalah insulin (actaprid, monotard dan insulatard) dan atau OAD (glibenklamid, gliklazid, glikuidon dan metformin). Insulin paling banyak digunakan (78,95%) karena sebagian besar penderita masuk rumah sakit dalam kondisi dekompensasi metabolik berat (ISK, TB paru, gangren, sepsis) dan hiperglikemia. Jenis insulin yang paling banyak digunakan adalah actaprid (78,95%) karena actaprid dapat diberikan secara intravena dimana penggunaan pada kondisi *emergency* seperti yang dialami sebagian besar penderita dalam penelitian ini sangat diperlukan. Rute pemberian insulin actaprid meliputi intravena (regulasi cepat dan drip) dan subkutan. Regulasi cepat intravena diberikan pada kadar GDA > 200 mg/dl dengan dosis 4 unit insulin/jam sampai diperoleh kadar GDA ≤ 200 mg/dl kemudian diteruskan dengan subkutan. Rute intravena drip diberikan pada keadaan dimana GDA penderita tidak terkontrol dengan rute lain.

Jenis antihipertensi yang paling banyak digunakan penderita (63,16%) yaitu captopril. Hal ini disebabkan captopril merupakan golongan ACE *inhibitor* yang mempunyai keuntungan pada beberapa kondisi klinik penderita terutama komplikasi nefropati diabetik dimana komplikasi tersebut banyak dialami penderita. Selain captopril ada beberapa antihipertensi lain seperti diuretik (HCT, furosemid dan spironolakton), dihidropiridin (amlodipin, nifedipin) dan nitrogliserin yang digunakan baik secara tunggal maupun kombinasi. Besarnya dosis antihipertensi yang diberikan tergantung pada respon penurunan tekanan darah penderita.

Selain antidiabetes dan antihipertensi, penderita DM tipe 2 dengan hipertensi memperoleh terapi yang sesuai dengan komplikasi atau sekunder lain. Komplikasi/sekunder lain yang paling sering menyertai penderita DM dengan hipertensi yaitu 71,05% infeksi (ISK, TB paru, gangren dan sepsis), 60,53% nefropati diabetik dan 10,53% hipoglikemia.

Penderita dengan infeksi memperoleh terapi antibiotik sefalosporin generasi ketiga (ceftazidim, cefotaksim, ceftriakson), ciprofloksasin, metronidazol dan klindamicyn. Penderita dengan komplikasi nefropati diabetik memperoleh beberapa macam terapi sesuai dengan manifestasi klinik yang dialami. Kalsium polistyrena glukonas, kombinasi D 40%+insulin 2 U, kombinasi D 10%+ insulin 10 U dan kalsium glukonas diberikan untuk penanganan hiperkalemia. Sementara itu, allopurinol, PRC, kalsium karbonat, albumin secara berturut turut diberikan pada penderita hiperuricemia, anemia, hiperfosfatemia dan hipoalbuminemia. Untuk gangguan keseimbangan asam-basa yaitu asidosis metabolik, natrium bikarbonat diberikan dengan tujuan meningkatkan pH darah. Metoklopramid, ranitidin dan antasida diberikan pada penderita nefropati yang mengalami gangguan gastrointestinal. Dislipidemia merupakan sindroma metabolik, dimana simvastatin merupakan agen terpilih. Penderita dengan komplikasi akut hipoglikemi menerima dekstrose 40%, 10% dan 5%. Terapi lain yang tidak spesifik untuk komplikasi atau sekunder tertentu yaitu infus PZ, roborantia dan multivitamin.

Pada penelitian ini diketahui ada beberapa *Drug Related Problem* yaitu mengenai kurang tepatnya pemberian antihipertensi golongan dihidropiridin (nifedipin dan amlodipin) dan tidak tepatnya antidiabetes metformin pada

penderita nefropati diabetik, tidak tepatnya pemberian kombinasi antibiotik dengan spektrum yang sama yaitu ceftazidim-cefotaksim, ciprofloksasin-ceftazidim pada penderita gangren. Selain itu ditemukan 8 macam interaksi obat yang mungkin terjadi pada penderita yaitu antara furosemid - captopril, captopril - allopurinol, captopril - antasida, captopril - spironolakton, insulin - aspirin, ciprofloksasin - antasida, captopril – makanan, ciprofoksasin-makanan.

Penelitian dengan menggunakan data retrospektif seperti halnya penelitian ini mempunyai kelemahan yaitu tidak dapat diketahuinya secara utuh gambaran hubungan respon penurunan glukosa darah dan tekanan darah terhadap terapi antidiabetes dan antihipertensi. Selain itu interaksi obat yang telah dialami penderita juga tidak dapat diketahui dengan pasti. Karena itu untuk mengetahuinya disarankan melakukan penelitian prospektif.



## **ABSTRACT**

### **THE STUDY OF DRUG UTILIZATION IN DM TIPE 2 WITH HYPERTENSION PATIENT (The Study of Hospitalized Patient in Internal Medicine Ward RSU Dr. Soetomo Surabaya)**

This study was conducted to analyze the drug utilization in type 2 DM with hypertension patient who was hospitalized on January 1 to June 30 2004. The objectives of this study were : to know antidiabetic profile; to analyze antidiabetic related to final diagnosis, laboratory data and clinic data; to know antihypertension profile; to analyze antihypertension related to final diagnosis, laboratory data and clinic data; to know other complications or comorbid; to know other therapy profile; to analyze Drug Related Problem. The analysis was conducted descriptively by using retrospective data (medical record) whose result was then compared with guideline. Antidiabetic which mostly used was insulin actaprid (78.95%) with intravenous bolus, subcutaneous and intravenous drip route which its use depend on blood glucose concentration and also other conditions that caused the use of insulin. Antihypertension which mostly used was captopril (63.16%). The dosage of antidiabetic and antihypertension depend on the individual response. Complications or comorbid which mostly appeared was 71.05% infection, 60.52% diabetic nephropathy and 10.53% hypoglycemia. Drug Related Problems found in this study were a less appropriate use of dihidropiridin antihypertension (nifedipin and amlodipin) to diabetic nephropathy patient; inappropriate use of metformin to diabetic nephropathy patient; inappropriate use of antibiotics combination with the same spectrum which were ceftazidim-cefotaksim, ciprofloksasin-ceftazidim to gangrene patient; 8 various of drug interaction that may appeared. To know the relation between the decline of blood glucose concentration and blood pressure with antidiabetic and antihypertension therapy and to know the actual drug interaction it is suggested to conduct the study prospectively.

**Keyword : Drug Utilization Study, Type 2 DM with hypertension, Descriptive analytics, Medical Record.**

**DAFTAR ISI**

	<b>Halaman</b>
KATA PENGANTAR	iv
RINGKASAN	vi
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
<b>BAB I    PENDAHULUAN</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
<b>BAB II    TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Studi penggunaan Obat	6
2.2 Diabetes Mellitus	6
2.2.1 Definisi Diabetes Mellitus	6
2.2.2 Batasan Diabetes Mellitus	7
2.2.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus	7
2.2.4 Patofisiologi	7
2.2.5 Komplikasi	8
2.2.6 Data Laboratorium Diabetes Mellitus	13
2.2.7 Terapi Farmakologi Diabetes Mellitus	16

2.2.8	Pengelolaan Terapi Farmakologi DM tipe 2	32
2.3	Hipertensi	38
2.3.1	Definisi	38
2.3.2	Patofisiologi	39
2.3.3	Hipertensi pada Diabetes Mellitus	40
2.3.5	Pengelolaan Hipertensi pada Diabetes Mellitus	41
2.4	Tanggung Jawab Farmasis Dalam Mengidentifikasi, Menyelesaikan dan Mencegah DRP	45
BAB III	KERANGKA KONSEPTUAL DAN OPERASIONAL	49
3.1	Kerangka Konseptual	49
3.2	Kerangka Operasional	50
BAB IV	METODE PENELITIAN	51
4.1	Rancangan Penelitian	51
4.2	Tempat Penelitian	51
4.3	Populasi dan Sampel	51
4.3.1	Populasi	51
4.3.2	Sampel	51
4.4	Bahan Penelitian	51
4.5	Definisi Operasional	52
4.6	Metode Pengumpulan Data	53
4.7	Analisis Data	53
BAB V	HASIL PENELITIAN	55
5.1	Penggunaan Insulin, OAD dan Kombinasinya pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi	56
5.2	Hasil Pengamatan Antara Kadar Glukosa Darah, Kondisi Yang Menyebabkan di Indikasikan Insulin dan Rute Pemberiannya	58
5.3	Hubungan Kadar GDA dan Frekuensi Insulin Regulasi Cepat Intravena	61

5.4 Penggunaan Antihipertensi pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi	63
5.5 Komplikasi/Sekunder yang ada pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi	65
5.6 Terapi Obat Pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi	66
5.7 Interaksi Obat	70
BAB VI PEMBAHASAN	73
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	87
7.1 Kesimpulan	87
7.2 Saran	89
DAFTAR PUSTAKA	90
Lampiran 1	95

**DAFTAR TABEL**

Tabel	Halaman
II.1 Data Laboratorium Yang Perlu Dipantau	13
II.2 Parameter Farmakokinetika Sulfonylurea	17
II.3 Dosis dan Aturan Pakai Sulfonylurea	18
II.4 Farmakokinetika Berbagai Macam Insulin	32
II.5 Klasifikasi Tekanan Darah	38
II.6 Penyebab DRP	47
V.1 Penggunaan Insulin, OAD dan Kombinasinya Pada Penderita DM Dengan Hipertensi	56
V.2 Hasil Pengamatan Antara Kadar Glukosa Darah, Kondisi Yang Menyebabkan Pemilihan Antidiabetes Jenis Insulin dan Rute Pemberiannya	58
V.3 Hubungan Kadar GDA dan Frekuensi Insulin RCI	61
V.4 Pola Penggunaan Antihipertensi	
V.5 Komplikasi/Sekunder Yang Menyertai Penderita DM Dengan Hipertensi	65
V.6 Pola Terapi pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi	66
V.7 Interaksi Obat	70



**DAFTAR GAMBAR**

Gambar		Halaman
2.1	Struktur Proinsulin Manusia	25
2.2	Algoritme Pengelolaan DM Tipe 2	33
2.3	Algoritme Penanganan DM Tipe 2 Dengan Dekompensasi Metabolik Berat	34
2.4	Algoritme Pengelolaan DM Tipe 2 Berat Badan Lebih	35
2.5	Algoritme Pengelolaan DM Tipe 2 Berat Badan Tidak Lebih	36
2.6	Algoritme Pemberian Kombinasi Insulin dan OHO	37
2.7	Algoritme Pengobatan Hipertensi Pada Diabetes	42
3.1	Skema Kerangka Konseptual	49
3.2	Skema Kerangka Operasional	50
5.1	Diagram Penggunaan Insulin, OAD dan Kombinasinya	57
5.2	Diagram Penggunaan Antihipertensi	64

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran		Halaman
1	Tabel Penggunaan Antidiabetes, Antihipertensi dan Obat Lain	95

## DAFTAR SINGKATAN

ACEI	: <i>Angiotensin Converting Enzim Inhibitor.</i>
ACTH	: <i>Adenocorticotropik Hormone.</i>
ADH	: <i>Anti Diuretik Hormon.</i>
AGE'S	: <i>Advance Glycosilation End Products.</i>
ARB	: <i>Angiotensin Reseptor Blocker.</i>
ATP	: <i>Adenosin Tri Phosphat.</i>
BPH	: <i>Benign Prostat Hiperplasia.</i>
BUN	: <i>Blood Urea Nitrogen.</i>
Ca	: <i>Calcium.</i>
Cl	: <i>Chloride.</i>
CVA	: <i>Cerebrovascular Accident.</i>
DMK	: <i>Dokumen Medik Kesehatan.</i>
GDA	: <i>Glukosa Darah Acak.</i>
GDP	: <i>Glukosa Darah Puasa.</i>
GD2JPP	: <i>Glukosa Darah 2 jam Post Prandial.</i>
Hb	: <i>Hemoglobin.</i>
HCT	: <i>Hidroklorothiazid.</i>
HCT	: <i>Hematokrit.</i>
HD	: <i>Hemodialisa.</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein.</i>
HT	: <i>Hipertensi.</i>
ISK	: <i>Infeksi Saluran Kencing.</i>
K	: <i>Kalium.</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein.</i>
LED	: <i>Laju Endap Darah.</i>
MAO	: <i>Monoamine Oxidase.</i>
N	: <i>Nadi.</i>
Na	: <i>Natrium.</i>



ND	: Nefropati Diabetik.
NKF/KDOQI	: <i>National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative.</i>
NPH	: <i>Neutral Protamine Hagerdon.</i>
OHO	: Obat Hipoglikemik Oral.
PCV	: <i>Packed Cell Volume.</i>
PPAB	: Pedoman Penggunaan Antibiotik.
PRC	: <i>Packed Red Cell.</i>
PU	: Penampungan Urin.
RCS	: Regulasi Cepat Subkutan.
RCI	: Regulasi Cepat Intravena.
RR	: <i>Respiratoion Rate.</i>
SGOT	: <i>Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase</i>
SGPT	: <i>Serum Glutamic Piruvic Transaminase.</i>
SK	: Serum Kreatinin.
TG	: Trigliserida.
Tr	: Trombosit.
WBC	: <i>White Blood Cell.</i>

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus adalah sekelompok gangguan metabolik ditandai oleh hiperglikemi yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, protein dan mengakibatkan terjadinya komplikasi kronis termasuk mikrovaskular, makrovaskular dan neuropati. Berdasarkan etiologinya, diabetes mellitus diklasifikasikan menjadi empat kelompok besar yaitu diabetes mellitus tipe 1, tipe 2, tipe lain dan gestasional (Setter *et al*, 2000; Oki and Isley, 2002).

Saat ini, masalah diabetes mellitus di Indonesia belum menempati skala prioritas utama pelayanan kesehatan. Dalam diabetes atlas 2000 (International Diabetes Federation), tercantum prakiraan jumlah penduduk Indonesia yang berumur diatas 20 tahun sebesar 125 juta dan dengan asumsi prevalensi diabetes mellitus sebesar 4,6%, diperkirakan pada tahun 2000 penderita diabetes mellitus berjumlah 5,6 juta. Berdasarkan pola pertumbuhan penduduk seperti saat ini, diperkirakan pada tahun 2020 nanti akan ada sejumlah 178 juta penduduk berusia diatas 20 tahun, sehingga dengan asumsi prevalensi diabetes mellitus sebesar 4,6 % maka akan didapatkan 8,2 juta penderita. Hal ini menimbulkan suatu beban yang cukup berat bagi penderita, praktisi kesehatan termasuk dokter, farmasis, perawat dan bagi pemerintah (Pranoto, 2003).

Penderita diabetes mellitus dalam perjalanan penyakitnya jarang ditemukan dengan penyakit tunggal, karena penderita diabetes mellitus mempunyai peluang besar untuk mengalami komplikasi. Komplikasi pada diabetes mellitus digolongkan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronis. Komplikasi akut meliputi diabetik ketoasidosis, koma hiperosmolar nonketotik, asidosis laktat dan hipoglikemi sedangkan komplikasi kronik meliputi mikrovaskular (nefropati dan retinopati), makrovaskular (gangguan pada pembuluh darah otak, jantung dan perifer), neuropati dan infeksi (Funk and Feingold, 1995; Waspadji, 1996; Wells *et al*, 2003). Adanya komplikasi, akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas penderita diabetes mellitus. Selain komplikasi yang ditimbulkan, saat ini perhatian ditujukan pada penyakit yang



merupakan penyerta diabetes mellitus. Adanya penyakit penyerta pada penderita diabetes mellitus dapat meningkatkan peluang dan memperburuk komplikasi kronik lain, dengan demikian akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Salah satu penyakit yang dapat bertindak sebagai penyerta diabetes mellitus adalah hipertensi, dijumpai pada 20-60 % penderita diabetes mellitus. Hipertensi lebih banyak dijumpai pada penderita diabetes mellitus tipe 1, namun karena prevalensi diabetes mellitus tipe 2 jauh lebih tinggi daripada diabetes mellitus tipe 1, maka mayoritas penderita hipertensi adalah penderita diabetes mellitus tipe 2 (American Diabetes Association, 2003).

Dilaporkan pada diabetes mellitus tipe 1 maupun tipe 2, 80 % angka mortalitas disebabkan oleh aterosklerosis, tiga perempat dari semua mortalitas tersebut adalah akibat aterosklerosis pada pembuluh darah jantung (PJK) sedangkan sisanya disebabkan oleh aterosklerosis pada pembuluh darah otak (stroke) dan pembuluh darah perifer. Hipertensi sendiri merupakan faktor resiko terjadinya stroke, PJK, retinopati dan nefropati, sehingga adanya hipertensi pada penderita diabetes mellitus akan mempercepat terjadinya nefropati, retinopati, serta meningkatkan mortalitas sebesar 4 sampai 5 kali lipat karena komplikasi pada arteri koroner (PJK) dan stroke. Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah pada penderita diabetes mellitus dengan hipertensi harus lebih agresif dibandingkan dengan penderita hipertensi nondiabet, karena dengan pengendalian tekanan darah dapat mengurangi peningkatan resiko morbiditas dan mortalitas. Analisis epidemiologi pada penderita diabetes mellitus menunjukkan bahwa pada tingkat tekanan darah lebih dari 120/70 mmHg resiko komplikasi pada kardiovaskular meningkat. Menurut United Kingdom Prospective Diabetes Study, dengan menurunkan tekanan sistole sebesar 10 mmHg akan mengurangi resiko komplikasi mikrovaskular 13%, resiko miokard infark 11% dan kematian karena diabetes mellitus 15%. Sasaran penurunan tekanan darah pada penderita diabetes mellitus adalah kurang dari atau sama dengan 130/80 mmHg (Tjokroprawiro, 1996; American Diabetes Association, 2003; Chobanian *et al*, 2003).

Penderita dengan diagnosa diabetes mellitus dan hipertensi akan mendapatkan terapi obat antidiabetes dan obat antihipertensi. Tidak semua

kelas obat antihipertensi efektif digunakan untuk penderita diabetes mellitus, hal ini disebabkan beberapa obat antihipertensi mempunyai efek yang merugikan terhadap keadaan diabetes mellitus penderita. Menurut Joint National Commite VII, ada beberapa kelas obat antihipertensi yang dapat digunakan pada penderita diabetes mellitus diantaranya adalah *Angiotensin Converting Enzim (ACE) inhibitor*, *Angiotensin Reseptor Blocker (ARB)*, *thiazid dosis rendah*, *calcium channel bloker* dan  *$\beta$ -blocker*. *ACE inhibitor* dan *ARB* merupakan pilihan pertama, karena selain dapat mengurangi insiden penyakit kardiovaskular dan stroke, keduanya juga mempunyai efek renoprotektif sehingga dapat mengurangi progressifitas nefropati diabetik. Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, penderita diabetes mellitus dengan hipertensi biasanya juga disertai oleh komplikasi lain seperti nefropati, stroke, PJK dan retinopati. Oleh karena itu, pemilihan antihipertensi sedapat mungkin tidak hanya memperhatikan keadaan diabetes mellitus penderita, namun harus disesuaikan sehingga dapat mengendalikan progresifitas komplikasi lain yang menyertai. Kompleksnya terapi obat yang diterima penderita diabetes mellitus dengan hipertensi memungkinkan timbulnya masalah-masalah yang terkait dengan penggunaan obat (*Drug Related Problem*) (Chobanian *et al*, 2003).

Seiring dengan perkembangan ilmu terapi dan perubahan paradigma kefarmasian ke arah *pharmaceutical care*, dibutuhkan peran nyata farmasis dalam pelayanan kesehatan baik dalam kerjasama dengan penderita maupun dengan profesi kesehatan yang lain. Farmasis dituntut mampu dalam melakukan pemilihan obat, penyediaan produk obat, memonitor efek obat, mengidentifikasi masalah yang potensial dan aktual dalam terapi obat dan menjamin bahwa regimen terapi obat aman dan efektif. Untuk itu, diperlukan penguasaan yang baik mengenai penggunaan terapi obat di lapangan yang data-datanya dapat diperoleh melalui studi penggunaan obat.

Studi penggunaan obat menurut WHO adalah pemasaran, distribusi, persepan dan penggunaan obat pada masyarakat yang dititik beratkan khususnya pada konsekuensi ekonomis, sosial dan medis yang dihasilkan. Dari definisi diatas bisa diketahui bahwa fokus dari pembelajaran penggunaan obat adalah mengetahui faktor yang berpengaruh dan terlibat dalam persepan,

peracikan, dan penggunaan obat. Studi penggunaan obat bisa berbentuk kualitatif dan kuantitatif. Studi kualitatif dapat mengevaluasi ketepatan penggunaan obat dengan cara mencari hubungan antara data persepsian dan alasan pemberian terapi. Data yang dihasilkan dari studi penggunaan obat dapat digunakan untuk memperkirakan pola penggunaan obat pada suatu populasi (yang dalam penelitian ini adalah populasi penderita diabetes mellitus dengan hipertensi) (Lee and Bergman, 2000).

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka dilakukan penelitian untuk mempelajari penggunaan obat diabetes mellitus dan obat hipertensi pada penderita diabetes mellitus. Karena prevalensi diabetes mellitus tipe 2 jauh lebih tinggi dibandingkan dengan tipe 1 maka penelitian ini dilakukan pada penderita diabetes mellitus tipe 2. Penelitian ini bersifat retrospektif menggunakan dokumen medik kesehatan penderita di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Bagaimanakah pola penggunaan obat pada penderita rawat inap diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi, di ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya ?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui pola penggunaan obat pada penderita rawat inap diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi di ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- (1) Mengetahui pola penggunaan antidiabetes pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi.
- (2) Mengkaji penggunaan antidiabetes dikaitkan dengan diagnosa akhir, data klinik, data laboratorium dan tujuan terapi.

- (3) Mengetahui pola penggunaan antihipertensi pada penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi.
- (4) Mengkaji penggunaan obat antihipertensi dikaitkan dengan diagnosa akhir, data klinik, data laboratorium dan tujuan terapi.
- (5) Mengetahui komplikasi/sekunder lain yang menyertai penderita DM tipe 2 dengan hipertensi.
- (6) Mengetahui penggunaan obat selain antidiabetes dan antihipertensi pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi.
- (7) Mengetahui ada atau tidak *Drug Related Problem*.

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

- (1) Sebagai data base dalam rangka pengembangan farmasi klinik.
- (2) Sebagai bahan masukan bagi Panitia Medik Farmasi dan Terapi dalam merevisi Formularium Rumah Sakit.
- (3) Sebagai bahan masukan bagi Instalasi Farmasi untuk menyusun rencana pengadaan obat.
- (4) Sebagai bahan masukan bagi SMF/Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam RSUD. Soetomo Surabaya dalam penyempurnaan buku diagnosis dan terapi.
- (5) Sebagai sumber informasi bagi penelitian berikutnya.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Studi Penggunaan Obat (*Drug Utilization Study*)

Studi penggunaan obat adalah pemasaran, distribusi, persepsian dan penggunaan obat dalam masyarakat dengan penekanan pada hasil pengobatan dan konsekuensi ekonomi sosial.

Dalam DUS ditekankan keamanan dan keefektifan obat dalam tujuan untuk meningkatkan kualitas pengobatan. DUS dibagi kedalam studi deskriptif dan analitik. Penekanan utama studi deskriptif adalah mendeskripsikan pola penggunaan obat dan identifikasi problem melalui studi lebih detail. Studi analitik mencoba menghubungkan penggunaan obat terhadap gambaran morbiditas, keluaran terapi dan kualitas terapi untuk mencapai terapi obat secara rasional.

Tujuan deskripsi penggunaan obat :

- (1) Memperkirakan berapa jumlah pasien yang mendapatkan obat spesifik dalam periode waktu tertentu.
- (2) Menggambarkan penggunaan obat pada momen dan atau area tertentu (negara, region atau rumah sakit).
- (3) Memperkirakan penggunaan obat yang tepat, *over* atau *under*.
- (4) Membandingkan pola penggunaan obat pada penyakit tertentu dengan *guideline*.
- (5) Umpan balik untuk penulis resep.
- (6) Dapat mendeteksi adanya DRP sehingga dapat lebih menjamin penggunaan obat secara aman (Anonim, 2003).

#### 2.2 Diabetes Mellitus

##### 2.2.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM) adalah sekelompok gangguan metabolik ditandai oleh hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, protein yang disebabkan oleh defek sekresi insulin, sensitifitas insulin atau keduanya dan mengakibatkan terjadinya komplikasi



kronis termasuk mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati (Funk and Feingold, 1995; Setter *et al*, 2000; Oky and Isley, 2002).

### 2.2.2 Batasan Diabetes Mellitus

Kriteria diagnostik untuk DM apabila terdapat gejala DM (poliuri, polidipsi, polifagi dan penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas) ditambah dengan salah satu dari :

- (1) Glukosa darah acak  $\geq 200$  mg/dl (11,1 mmol/L). Acak didefinisikan sebagai waktu kapanpun tanpa memperhatikan jangka waktu sejak terakhir makan.
  - (2) Glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dl (7,0 mmol/L). Puasa didefinisikan sebagai tidak adanya asupan kalori selama minimal 8 jam.
  - (3) Glukosa darah  $\geq 200$  mg/dl sesudah beban glukosa 75 g pada TTGO.
- Apabila tidak terdapat gejala DM maka harus terdapat hasil dua dari kadar glukosa yang telah disebut diatas (Setter *et al*, 2000).

### 2.2.3 Klasifikasi DM

Klasifikasi DM berdasarkan etiologi (Setter *et al*, 2000).

- (1) Diabetes tipe 1 karena destruksi sel  $\beta$ .
- (2) Diabetes tipe 2 (resistensi insulin dan atau defek sekresi insulin).
- (3) Tipe lain meliputi penyakit dari pankreas eksokrin, endokrinopati, induksi obat atau zat kimia dan lain-lain.
- (4) DM Gestasional.

### 2.2.4 Patofisiologi (Wells *et al*, 2003)

- (1) DM tipe 1 terhitung mencapai 10% dari kasus-kasus diabetes. Secara umum ditemukan pada masa kecil atau awal dewasa dan biasanya diakibatkan oleh kerusakan sel-sel  $\beta$  yang diperantarai imun, mengakibatkan defisiensi insulin yang absolut. Periode preklinisnya panjang (sampai 9-13 tahun) ditandai adanya *marker* imun. Hiperqlikemia muncul ketika kerusakan sel beta mencapai 80-90%. Faktor-faktor yang memulai terajadinya proses autoimun tidak diketahui, tetapi proses tersebut

diperantarai oleh makrofag dan limfosit T dengan mensirkulasi auto antibodi ke bermacam-macam antigen sel  $\beta$ .

- (2) DM tipe 2, terhitung sebanyak 90% dari semua kasus-kasus DM dan biasanya ditandai oleh adanya resistensi insulin maupun defisiensi insulin relatif. Resistensi insulin ditunjukkan oleh peningkatan lipolisis dan produksi asam lemak bebas, peningkatan produksi glukosa hepatic, dan penurunan ambilan glukosa pada otot skeletal. Disfungsi sel  $\beta$  terjadi secara progresif dan memperjelek kontrol glukosa darah oleh waktu. DM tipe 2 terjadi bila gaya hidup diabetogenik (kalori berlebihan, kurang olahraga, dan obesitas). Penyebab diabetes yang tidak umum (1%-2% dari semua kasus) termasuk gangguan endokrin (akromegali, *Cushing's syndrome*), DM gestasional (GDM), penyakit pada pankreas eksokrin (pankreatitis), dan pengobatan (glukokortikoid).
- (3) Gangguan glukosa puasa dan gangguan toleransi glukosa merupakan istilah untuk menggambarkan pasien yang nilai glukosa darahnya lebih tinggi dari normal tetapi belum terdiagnosa sebagai DM. Gangguan-gangguan tersebut merupakan faktor resiko bagi perkembangan DM dan penyakit kardiovaskular serta berhubungan dengan sindroma resistensi insulin.
- (4) Komplikasi mikrovaskular meliputi retinopati, neuropati, dan nefropati. Komplikasi makrovaskular meliputi penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit vaskular perifer.

## 2.2.5 Komplikasi

### 2.2.5.1 Komplikasi Akut

#### (1) Diabetik Ketoasidosis

Kekurangan insulin juga menyebabkan terbentuknya asam asetoasetat secara berlebihan di dalam sel-sel hati. Keadaan ini timbul karena banyaknya mobilisasi lemak pada keadaan diabetes mellitus sehingga terbentuk asetil-KoA yang sangat banyak. Tetapi, tidak semua asetil-KoA ini digunakan untuk memperoleh energi melalui siklus krebs. Hal ini disebabkan karena oksaloasetat yang dibutuhkan dalam siklus krebs diperoleh dari hasil metabolisme karbohidrat,

sehingga sebagian besar kelebihan asetil-KoA ini dipadatkan untuk membentuk asam asetoasetat yang selanjutnya dilepaskan ke dalam sirkulasi darah. Sebagian asam asetat ini akan melewati sel perifer, tempat asam asetoasetat dirubah lagi menjadi asam asetil-KoA dan dengan cara yang biasa dapat digunakan lagi sebagai energi.

Pada waktu yang sama, tidak adanya insulin juga menekan pemakaian asam asetoasetat pada jaringan perifer, sehingga asam asetoasetat dalam darah jumlahnya sangat meningkat. Sebagian asam asetoasetat ini dirubah menjadi asam  $\beta$ -hidroksi butirat dan aseton. Kedua bahan ini bersama dengan asam asetat disebut sebagai badan-badan keton. Semua tambahan asam ini cenderung menimbulkan asidosis (Guyton, 1997).

## **(2) Koma Hiperosmolar Non Ketotik**

Mekanisme terjadinya koma hiperosmolar non ketotik hampir sama dengan ketoasidosis diabetik. Namun komplikasi ini lebih sering terjadi pada diabetus melitus tipe II. Pada mulanya, sel beta pankreas gagal atau terhambat oleh beberapa keadaan stress yang menyebabkan sekresi insulin menjadi tidak adekuat. Pada keadaan stres tersebut, hormon glukagon meningkat dan menghambat pemakaian glukosa perifer yang akhirnya menimbulkan hiperglikemi. Selanjutnya, terjadi diuresis osmotik yang menyebabkan cairan dan elektrolit tubuh berkurang, perfusi ginjal menurun dan sebagai akibatnya sekresi hormon lebih meningkat lagi sehingga memperburuk timbulnya hiperosmolar hiperglikemik. Keadaan ini lebih sering menimbulkan koma daripada ketoasidosis. Hal ini disebabkan karena pada hiperglikemi non ketotik tidak ada gejala ketosis yang dapat diamati seperti pada ketoasidosis. Tingkat kematian pada pasien 10 kali lebih tinggi daripada pasien ketoasidosis. (Funk and Feingold, 1995).

## **(3) Hipoglikemia**

Batas terendah kadar glukosa darah puasa adalah 60 mg%, dengan dasar tersebut maka penurunan kadar glukosa darah di bawah 60 mg% disebut sebagai hipoglikemia. Hipoglikemi pada DM dapat terjadi karena pemakaian oral anti

diabetes dengan waktu paruh yang lama seperti klorpropamid atau insulin yang tidak disertai makanan, pemakaian dosis sulfonilurea yang berlebihan, latihan jasmani, dan perpindahan tempat penyuntikan insulin. Pengobatan hipoglikemia harus secepatnya dilakukan, bila pasien masih sadar tindakan tersebut dilakukan oleh pasien sendiri yaitu dengan minum larutan gula 10-15 gram. Pasien yang tidak sadar diberikan injeksi iv glukosa 40% sebanyak 25 ml. Dapat juga diberikan infus glukosa 10%, bila belum sadar diulang dengan 25 ml glukosa 40% sampai sadar, dan apabila ternyata terapi gagal maka digunakan suntikan glukagon 1 mg intramuskular atau efedrin 25-50 mg (Tjokroprawiro dkk, 1994; Funk and Feingold, 1995; Ganong, 1997; Wells *et al*, 2003).

#### **2.2.5.2 Komplikasi Kronis**

##### **(1) Nefropati**

Pada penderita diabetes mellitus, kadar glukosa dalam darah meningkat. Peningkatan glukosa darah ini menyebabkan terjadinya glikosilasi protein menghasilkan AGE's yang menyebabkan kerusakan jaringan dengan mengubah struktur dan fungsi membran glomerulus. Selanjutnya membran glomerulus menjadi fibrous dan kadar heparan sulfat dalam membran dasar kapiler glomerulus menurun. Heparan sulfat adalah proteoglikan yang bermuatan negatif yang dapat menghalangi keluarnya albumin pada saat filtrasi sehingga apabila heparan sulfat menurun akan terjadi kebocoran protein plasma. Nefropati diabetik secara klinik didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana ditemukan lebih dari 30-299 mg (mikroalbuminuria) atau lebih dari 300 mg (makroalbuminuria) protein dalam urin perhari. Manifestasi lain yaitu gangguan fungsi filtrasi dan ekskresi. Nefropati dapat diperparah oleh adanya hipertensi pada penderita DM. Oleh karena itu pengendalian tekanan darah sangat penting. Pengobatan nefropati diabetik ini yaitu dengan pemberian ACE inhibitor (Funk and Feingold 1995; Waspadji, 1996; Wells *et al*, 2003).

##### **(2) Retinopati**

Retinopati terjadi karena mikroangiopati dan penumpukan sorbitol pada lensa mata. Mikroangiopati menyebabkan gangguan oksigenasi dan pengantaran nutrisi sel sel mata. Adanya gangguan yang berlangsung dalam jangka waktu yang



lama akan menyebabkan kerusakan pada sel mata. Selain itu, lensa mata dan dinding kapiler retina mengandung aldose reduktase. Ketika dalam keadaan hiperglikemia, glukosa masuk ke dalam lensa mata dan tidak semua diubah menjadi energi melalui glikolisis melainkan diubah menjadi sorbitol. Adanya sorbitol dalam jumlah berlebih pada sitoplasma lensa mata akan menimbulkan tekanan osmotik sehingga lensa mata rusak. Retinopati dapat diperparah oleh adanya hipertensi pada pasien DM. Dengan penurunan tekanan darah dapat mengurangi resiko progressifitas retinopati (Funk and Feingold, 1995; Wells *et al*, 2003; Hendromartono, 2003).

### **(3) Stroke**

Stroke merupakan komplikasi kronik yang terjadi pada pembuluh darah otak. Otak, merupakan suatu organ yang sangat memerlukan aliran darah terus menerus dalam jumlah yang proporsional jauh lebih tinggi daripada organ yang lain. Menurut Bogousslavsky dan Jenzer mekanisme yang mendasari stroke iskemik yang paling sering adalah embolik, baik dari lesi atheromatosa di arteri atau dari jantung. Faktor resiko terjadinya stroke akan ditingkatkan oleh adanya hipertensi pada pasien diabetes. Pada hipertensi kronis produksi nitrit oksida berkurang sehingga pengaruh faktor yang mempersempit pembuluh darah tidak dinetralisir dan kemudian akan lebih mempersempit aliran darah ke otak (Budiarto, 2003).

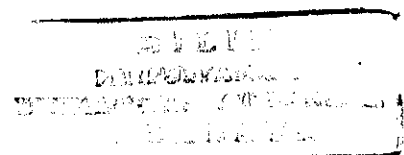
### **(4) Penyakit Arteri Perifer**

Penyakit vaskular perifer pada dasarnya disebabkan oleh interaksi antara faktor aterosklerosis dan hemoreologi. Seperti diketahui pada DM adanya dislipidemia akan mempercepat aterosklerosis. Aterosklerosis akan menyebabkan perfusi jaringan menurun hingga terjadi hipoksia. Pada keadaan hipoksia, terjadi proses oksidasi yang tidak sempurna dengan akibat terbentuknya asam laktat dan asam piruvat. Keadaan ini akan menyebabkan asidosis dan asidosis akan menyebabkan deformabilitas eritrosit menurun. Penurunan deformabilitas eritrosit ini menyebabkan eritrosit tidak dapat melalui kapiler sehingga memperburuk hipoksia. Viskosnya reologi darah secara langsung juga dapat menimbulkan

penurunan deformabilitas eritrosit. Adanya hipertensi pada pasien dapat memperparah komplikasi ini. Oleh karena itu penurunan tekanan darah pada pasien dengan penyerta hipertensi sangat diperlukan (Hendromartono, 2003; Wells *et al*, 2003).

#### **(5) Penyakit Jantung Koroner**

Kurangnya sekresi insulin maupun resistensi insulin menyebabkan abnormalitas pada metabolisme lemak, protein dan karbohidrat. Abnormalitas metabolisme lemak disebabkan karena tidak ada glukosa yang masuk kedalam sel untuk digunakan sebagai energi. Pada keadaan seperti itu lemak akan dipecah untuk memperoleh energi. Apabila lemak yang mengalami pemecahan terlalu banyak maka akan meningkatkan kadar lemak dalam plasma. Pada DM diketahui terjadi penurunan reseptor LDL dan penurunan aktifitas lipoprotein lipase. Beberapa hal tersebut akan menyebabkan dislipidemia yang lama kelamaan menimbulkan aterosklerosis. Aterosklerosis inilah yang mendasari timbulnya penyakit pada pembuluh darah jantung. Hipertensi dapat meningkatkan resiko serangan penyakit jantung, oleh karena itu kontrol tekanan darah sangat diperlukan. Faktor resiko lain yaitu obesitas, merokok dan hiperglikemia. Pengelolaan farmakologi ialah dengan mengatasi dislipidemia (statin, niacin, fibrate), menurunkan tekanan darah (utamanya ACE inhibitor), antiplatelet dan obat lain yang diperlukan sesuai dengan kondisi pasien (Guyton, 1997; Wells *et al*, 2003).





### 2.2.6 Data Laboratorium DM Tipe 2

Tabel II.1 Data Laboratorium Yang Perlu Dipantau (Pagana and Pagana, 2002; Sugondo, 2002).

No	Jenis Data Laboratorium	Indikasi	Harga Normal
1	Kadar GDP dan GD 2jpp.	Pada penderita diabetes mellitus, kadar GDP dan GD 2jpp umumnya meningkat karena defisiensi sekresi insulin dan atau resistensi reseptor insulin.	GDP baik : 80-109 mg/dl. GDP sedang : 110-129 mg/dl. GD2jpp baik : < 140 mg/dl. GD2jpp sedang : 145-179 mg/dl.
2	Hemoglobin Terглиkosilasi (HbA <sub>1c</sub> )	Pada penderita DM harga HbA <sub>1c</sub> cenderung meningkat, hal ini disebabkan glukosa akan berikatan dengan HbA <sub>1c</sub> , sehingga apabila kadar glukosa meningkat maka nilai hemoglobin yang terглиkosilasi juga meningkat.	Baik : < 6,5 % Sedang : 6,5% - 8%
4	Kalium	Pada penderita diabetes mellitus, pH cenderung asam sehingga untuk menjaga pH fisiologis, ion hidrogen masuk kedalam sel. Untuk menjaga kenetralan elektris, maka ion kalium akan dikeluarkan dari sel sehingga kadar kalium di cairan ekstraseluler meningkat.	3,5-5,0 mEq/L
5	Natrium	Tes ini digunakan untuk evaluasi dan monitoring keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh. Pada penderita DM terjadi hiperglikemia dimana setiap peningkatan glukosa 60 mg/100 ml akan menurunkan natrium 1 mmol/L. Karena efek osmotik dari glukosa, maka air bebas dari ruangan ekstraseluler akan tertarik dan natrium terencerkan sehingga konsentrasinya akan menurun.	136-145 mEq/L

No	Jenis Data Laboratorium	Indikasi	Harga Normal
6	Klorida	Tes ini untuk mengetahui keseimbangan asam dan basa serta status hidrasi. Pada penderita diabetes mellitus dengan pH darah yang cenderung asam membuat kadar $\text{HCO}_3^-$ menurun dalam darah. Untuk mengkompensasinya, maka ion Cl akan masuk kedalam sel sehingga kadar Cl ekstraseluler akan menurun.	98-106 mEq/L
7	Kreatinin Serum	Tes ini digunakan untuk mendiagnosa kerusakan fungsi ginjal. Pada penderita DM, dapat ditemukan peningkatan harga serum kreatinin terutama pada diabetes dengan komplikasi nefropati karena pada keadaan ini aliran darah ke ginjal terhambat sehingga fungsi ekskresinya terganggu.	Lansia: menurun karena penurunan masa otot Dewasa pria : 0,5-1,1 mg/dl Dewasa wanita : 0,6-1,2 mg/dl
8	BUN	Tes ini digunakan untuk mengindikasikan adanya kerusakan fungsi ginjal. Pada penderita diabetes mellitus dengan komplikasi nefropati, akan terjadi peningkatan harga BUN karena pada kondisi nefropati, fungsi ekskresi ginjal terganggu.	Dewasa : 10-20 mg/dL atau 3,6-7,1 mmol/L Orang tua : sedikit lebih tinggi dibanding dewasa
9	Triglyceride (TG)	Tes TG digunakan untuk mengidentifikasi resiko munculnya penyakit jantung koroner. Pada pasien dengan diabetes tidak terkontrol, kadar TG dalam tubuh meningkat karena adanya peningkatan katabolisme lemak. Kemudian asam lemak ini disintesis dalam hati membentuk TG.	Baik : < 150 mg/dl Sedang : 150-199 mg/dl

No	Jenis Data Laboratorium	Indikasi	Harga Normal
10	Lipoprotein (LDL, HDL)	Pada pasien diabetes mellitus biasanya harga LDL tinggi, harga HDL rendah karena pada diabetes mellitus terjadi abnormalitas metabolisme lemak, dimana terjadi peningkatan sintesis asam lemak yang selanjutnya akan diubah dalam bentuk TG yang nantinya dilepaskan dalam bentuk lipoprotein kedalam darah.	LDL baik : < 100 mg/dl LDL sedang : 100-129 mg/dl. HDL baik : > 45 mg/dl.
11	Kolesterol total	Tes kolesterol total digunakan untuk mengidentifikasi resiko munculnya penyakit jantung koroner. Pada pasien dengan diabetes tidak terkontrol, kadar kolesterol total dalam tubuh meningkat karena adanya peningkatan katabolisme lemak.	Baik : < 200 mg/dl. Sedang : 200-239 mg/dl.
12	Protein Urin	Digunakan untuk diagnosa nefropati diabetik. Pada DM proteinuria disebabkan karena perubahan permeabilitas dinding kapiler sehingga ekskresi protein dalam filtrat glomerulus menjadi meningkat.	Urin 24 jam : < 30 mg. Urin sewaktu : < 30 µg/mg kreatinin. Mikroalbuminuria : 30-299 mg/24 jam. Makroalbuminuria : ≥ 300 mg/24 jam.
13	Asam Urat	Pada penderita DM dengan nefropati terjadi gangguan pengeluaran asam urat, sehingga kadar asam urat dalam darah meningkat.	Wanita : 2,7-7,3 mg/dl. Laki-laki : 4,0-8,5 mg/dl.

## **2.2.7 Terapi Farmakologi Diabetes Mellitus Tipe 2**

Terapi farmakologi yang digunakan dalam penanganan DM tipe 2 meliputi antidiabetes oral dan insulin pada keadaan tertentu. Antidiabetes oral dibagi dalam beberapa golongan yaitu pemicu sekresi insulin (sulfonylurea dan non sulfonylurea), penambah sensitifitas insulin dan penghambat glukosidase alfa.

### **2.2.7.1 Pemicu Sekresi Insulin**

#### **2.2.7.1.2 Sulfonylurea (Burnham, 2001; Nolte and Karam, 2002)**

##### **Farmakologi**

Sulfonylurea merupakan turunan sulfonamide, tetapi tidak mempunyai aktivitas antibakteri. Golongan ini dibagi menjadi 3 kelompok yaitu generasi pertama terdiri dari acetohexamid, tolbutamid, tolazamid, klorpropamid, generasi kedua meliputi glipizid, glibenklamid dan glimepirid. Namun ada juga yang mengklasifikasikan glimepirid pada generasi ketiga.

##### **Mekanisme Kerja**

Sulfonylurea dapat menutup saluran ion kalium yang bergantung ATP sehingga menyebabkan depolarisasi membran. Hal tersebut memicu peningkatan ion Ca intraseluler sehingga terjadi eksositosis dari granula sekretori yang menjadi insulin.

##### **Farmakokinetik**

Sulfonylurea diabsorpsi baik setelah pemakaian oral. Semua sulfonylurea kecuali glipizide dapat diberikan bersama makanan karena absorpsi glipizide ditunda oleh makanan. Tolbutamid, glibenklamid dan glipizid lebih efektif bila diberikan 30 menit sebelum makan. Absorpsi tolazamid lebih pelan daripada sulfonylurea yang lain. Sulfonylurea dimetabolisme di hati menjadi metabolit aktif dan inaktif dan diekskresi terutama dalam urin. Efek hipoglikemi dari sulfonylurea diperpanjang pada penyakit liver karena penurunan metabolisme (lihat tabel II.2).

Tabel II.2 Parameter Farmakokinetika Sulfonylurea (Burnham, 2001).

Sulfonylurea	Frekuensi/hari	T <sub>1/2</sub> serum (jam)	OOA (jam)	DOA (jam)	Eks. ginjal (%)	Meta bolit aktif
<b>Generasi pertama</b>						
Acetohexamide	1 – 2	~ 6 – 8 (obat induk+meta bolit)	1	12–24	100	Ya
Chlorpropamide	1	36	1	24-60	100	Ya
Tolazamide	1 – 2	7	4 – 6	12-24	100	Ya
Tolbutamide	2 - 3	4,5 – 6,5	1	6-12	100	Tdk
<b>Generasi kedua</b>						
Glipizide	1 – 2	2 – 4	1 – 3	10-24	80-85	Tdk
Glibenclamide	1 – 2	10	2 – 4	16-24	50	Ya
Glimepiride	1	~ 9	2 - 3	24	60	Ya

### Efek Samping

Efek samping utama dari golongan sulfonylurea adalah hipoglikemi dan meningkatnya berat badan. Efek samping lain yang mungkin terjadi adalah tremor, insomnia, depresi, cemas, bingung, migraine, anoreksia, letih, lemah, pusing, vertigo, malaise, sakit kepala, reaksi alergi pada kulit seperti pruritus, eritema, urtikaria, berkeringat, mual, *heartburn*, diare, nyeri, konstipasi, dyspepsia, muntah, leukopeni, trombositopeni, agranulositosis, anemia aplastik, anemia hemolitik dan eosinofilia.

### Kontraindikasi

Sulfonylurea dikontraindikasikan pada pasien yang hipersensitif terhadap sulfonylurea, pasien DM dengan komplikasi ketoasidosis dengan atau tanpa koma, terapi tunggal pada pasien DM tipe I dan kehamilan



### Dosis dan Aturan Pakai

Tabel II.3 Dosis dan Aturan Pakai Sulfonylurea (Sugondo, 2002).

Macam Obat	Dosis/hari (mg)	Lama Kerja (jam)	Frek/hari	Cara Pemberian
<b>Generasi Pertama</b>				
Klorpropamid	100-500	24-36	1	
<b>Generasi Kedua</b>				
Glibenklamid	2,5-15	12-24	1-2	15-30 menit
Glipizid	5-20	10-16	1-2	sebelum makan
Gliklazid	80-240	10-20	1-2	
Glikuidon	30-120	-	-	
<b>Generasi Ketiga</b>				
Glimepirid	0,5-6	24	1	Sebelum/sesaat sebelum makan

#### Peringatan

(1) Resiko Kardiovaskular

Penggunaan obat oral hipoglikemi dapat meningkatkan kematian karena penyakit kardiovaskular dibandingkan dengan penggunaan insulin dan diet saja.

(2) Kerusakan fungsi ginjal / hepar

Sulfonylurea dimetabolisme di hati dan diekskresi lewat ginjal. Jadi, jika terjadi kerusakan ginjal/liver dapat memperpanjang efek hipoglikeminya.

(3) Menyusui

Chlorpropamide dan tolbutamide diekskresi dalam Air Susu Ibu (ASI).

(4) Interaksi antara glibenklamid dan kumarin akan meningkatkan atau melemahkan efek kumarin.



### **Interaksi Obat**

- (1) Androgen, antikoagulan, azole antifungal, kloramfenikol, klofibrate, fenfluramin, flukonazol, gemfibrosil, H<sub>2</sub> antagonis, salisilat menyebabkan efek hipoglikemi sulfonilurea meningkat karena berbagai mekanisme seperti penurunan metabolisme, penghambatan ekskresi ginjal dan pendesakan ikatan obat protein.
- (2) Thiazid, simpatomimetik, kontrasepsi oral,  $\beta$  - bloker, kalsium channel bloker, kolestiramin, kortikosteroid menyebabkan efek hipoglikemi sulfonilurea menurun dengan berbagai mekanisme seperti peningkatan metabolisme hepatic, penurunan rilis insulin dan peningkatan ekskresi ginjal.
- (3) Pemakaian bersamaan antara sulfonilurea dengan digitalis dapat meningkatkan konsentrasi serum digitalis.
- (4) Siprofloksasin dapat menyebabkan potensiasi efek hipoglikemi gliburid.

#### **2.2.7.1.2 Meglitinid (Burnham, 2001; Nolte and Karam, 2002)**

##### **Repaglinid**

##### **Mekanisme kerja**

Mekanisme penurunan glukosa darah dengan menstimulasi rilis insulin dari pankreas. Repaglinid menutup kanal K<sup>+</sup> tergantung ATP pada membran sel  $\beta$  dengan mengikat pada tempat yang karakteristik. Kanal K ini memblok depolarisasi sel  $\beta$ , sehingga memicu terbukanya kanal Ca. peningkatan influks Ca menginduksi sekresi insulin. Mekanisme kanal ion ini selektifitasnya tinggi pada jaringan dan afinitasnya rendah pada jantung dan otot rangka.

##### **Farmakokinetika**

Setelah penggunaan oral, bioavailabilitas absolutnya adalah 56%. Dalam darah terikat kuat pada protein (> 98 %) kemudian dimetabolisme melalui jalur oksidatif dan konjugasi langsung dengan asam glukoronat dan dieliminasi dengan t<sub>1/2</sub> 1 jam. Metabolitnya tidak mempunyai efek untuk menurunkan konsentrasi glukosa darah.

**Efek Samping**

Dapat menyebabkan mual, muntah, diare, konstipasi, dyspepsia, atralgia, sinusitis, rhinitis, bronchitis, hipoglikemi, sakit kepala, nyeri dada, infeksi saluran kemih, alergi.

**Kontraindikasi**

Repaglinide dikontraindikasikan pada pasien diabetes ketoasidosis dengan atau tanpa koma, pasien diabetes tipe 1 dan pasien yang hipersensitif terhadap obat atau bahan lainnya.

**Interaksi Obat**

Metabolisme repaglinide dihambat oleh anti fungi (anti jamur) seperti ketokonazol dan mikonazol serta eritromisin.

**Dosis dan Aturan Pakai**

Dosis awal untuk pasien yang sebelumnya tidak diterapi atau pasien yang dengan  $HbA_{1c} < 8\%$  yaitu 0,5 mg sedangkan untuk pasien yang sebelumnya telah diterapi dengan obat penurun glukosa darah dan  $HbA_{1c}$  nya  $\geq 8\%$ , maka dosis awalnya adalah 1 – 2 mg sebelum makan. Repaglinide diberikan sebelum makan 2, 3 atau 4 kali sehari. Dosis maksimum yang diperbolehkan adalah 16 mg sehari.

**2.2.7.2 Penambah Sensitifitas Insulin (Burnham, 2001; Nolte and Karam, 2002; Tjokropawiro, 2004)****2.2.7.2.1 Biguanid****Metformin****Farmakologi**

Metformin mempunyai 21 efek *pleiotropik* potensial diantaranya adalah : Menurunkan absorpsi glukosa pada saluran pencernaan, menurunkan glukosa darah puasa, menurunkan glukosa darah 2 jam setelah makan, meningkatkan glikogenesis, meningkatkan ikatan insulin pada reseptornya, meningkatkan ekspresi GLUT-5, meningkatkan efek post reseptor, meningkatkan degradasi GLP-1, menurunkan toksisitas glukosa dan lemak, menurunkan total kolesterol dan kolesterol LDL, menurunkan trigliserida, meningkatkan HDL, menurunkan

hiperinsulinemia, menurunkan agregasi platelet, meningkatkan deformabilitas eritrosit, meningkatkan fibrinolisis dengan cara menurunkan fibrinogen, PAI-1 dan faktor XIIIa, meningkatkan aliran darah perifer, menurunkan permeabilitas kapiler, menurunkan *carbonyl stress*, menurunkan *SMC – Fibroblast*, menurunkan *retinal neovaskular*.

#### **Farmakokinetika**

Bioavailabilitas absolut dari pemberian 500 mg metformin pada kondisi puasa adalah 50 – 60%. Absorpsi metformin dipengaruhi oleh adanya makanan, karena dapat menunda absorpsi dari metformin. Dalam darah metformin terikat kuat pada protein plasma (> 90 %).

#### **Indikasi**

Pasien DM tipe 2.

#### **Efek Samping**

Pada GIT, seperti diare, mual, muntah, kembung, *flatulence*, anoreksia. Selain itu pemberian metformin dapat menurunkan konsentrasi serum vitamin B<sub>12</sub>.

#### **Kontraindikasi**

Metformin dikontraindikasikan untuk pasien yang hipersensitif, pasien yang mempunyai penyakit ginjal atau disfungsi ginjal, pasien yang mempunyai kecenderungan hipoksemia ( sepsis, syok, gagal jantung ) pada kondisi metabolik asidosis akut atau kronik termasuk diabetes asidosis dengan atau tanpa koma.

#### **Dosis dan Aturan Pakai**

Biasanya diawali dengan dosis rendah kemudian secara bertahap dosisnya ditingkatkan, serta penggunaannya diberikan bersama makanan untuk meminimalkan efek sampingnya pada GIT. Dosis 500 mg diberikan 2 kali sehari pada saat makan pagi dan makan malam. Dosis 850 mg 1 kali sehari diberikan saat makan pagi. Jika dalam waktu 1 – 3 bulan, pelaksanaan terapi kombinasi metformin dan sulfonilurea belum berhasil, maka dianjurkan untuk menghentikan terapi ini dan menggunakan terapi insulin.

### **Interaksi Obat**

- (1) Metformin pada penggunaan dosis tunggal dapat menurunkan AUC dan konsentrasi maksimum dari glibenklamid.
- (2) Simetidin menyebabkan peningkatan 60 % puncak plasma metformin.
- (3) Penggunaan bersama antara nifedipin dan metformin dapat menyebabkan peningkatan kadar serum metformin.
- (4) Obat kationik juga disekresi melalui tubular sehingga penggunaan bersamaan dengan metformin dapat terjadi kompetisi.

#### **2.2.7.2.2 Thiazolidinedion (Burnham, 2001; Nolte and Karam, 2002)**

##### **Farmakologi**

Golongan thiazolidinedion merupakan antidiabetes yang meningkatkan sensitifitas insulin melalui modulasi dari beberapa proses yaitu mengaktifasi reseptor  $\gamma$  *peroxisome proliferator activated receptor* (PPAR –  $\gamma$ ) yang ditemukan dalam jaringan lemak, otot rangka dan hati. Selain itu thiazolidinedion menurunkan glukoneogenesis hepatic dan meningkatkan uptake glukosa otot yang tergantung pada insulin.

##### **Farmakokinetika**

Rosiglitazon mempunyai bioavailabilitas hampir 99% sedangkan pioglitazon absorpsinya tidak dipengaruhi oleh makanan. Dalam plasma keduanya terikat protein lebih dari 99%. Pioglitazon dimetabolisme melalui hidroksilasi dan oksidasi CYP450 3A4 kemudian di ekskresikan melalui urin dalam jumlah (15-30%) sedangkan rosiglitazon mengalami N dimetilasi, hidroksilasi dan konjugasi dan dikeluarkan melalui urin 64%, sisanya melalui feses.

##### **Indikasi**

Pasien diabetes mellitus tipe 2.

##### **Kontraindikasi**

Pasien dengan gagal jantung tahap I-IV, pasien dengan gangguan fungsi hati, pasien hipersensitif atau alergi terhadap pioglitazone, rosiglitazone atau komponen tambahan lainnya.

### **Efek Samping**

Efek samping yang utama adalah edema, selain itu juga dapat menyebabkan anemia, diare, pusing, lelah, sakit kepala, hiperglikemi, hipoglikemi, infeksi, mialgia, mual, nyeri, edema perifer, faringitis, rhinitis, sinusitis, infeksi saluran pernafasan atas, infeksi saluran kemih, peningkatan HDL, LDL, dan kolesterol total.

### **Dosis dan Aturan Pakai**

Sebagai terapi tunggal rosiglitazon digunakan sekali sehari 4 mg atau dua kali sehari dalam dosis yang terbagi. Untuk pasien yang tidak merespon dengan dosis tersebut maka ditambahkan sampai 8 mg sehari. Apabila digunakan bersama dengan metformin dosis awal yang digunakan adalah 4mg sehari. Jika dalam dosis tersebut tujuan terapi belum tercapai maka ditambahkan sampai 8 mg sehari.

Sebagai terapi tunggal pioglitazon hidroklorida digunakan dalam dosis 15 atau 30 mg sehari. Apabila dalam dosis ini tujuan terapi belum tercapai maka ditambahkan sampai 45 mg sehari. Untuk terapi kombinasi dengan sulfonilurea, metformin dan insulin maka dosis yang digunakan adalah 15 atau 30 mg sehari dan sebaiknya dosis sulfonilurea, metformin, insulin diturunkan apabila terjadi hipoglikemi.

### **Interaksi Obat**

Pioglitazon dan troglitazon dapat menurunkan konsentrasi plasma ethinylestadiol dan noretindon yang merupakan kandungan kontrasepsi oral.

#### **2.2.7.3 $\alpha$ -Glukosidase Inhibitor (Burnham, 2001; Nolte and Karam, 2002)**

##### **Acarbose**

##### **Farmakologi**

Acarbose merupakan kompleks oligisakarida yang menunda pencernaan karbohidrat, sehingga menghasilkan peningkatan glukosa darah yang kecil setelah makan. Acarbose tidak meningkatkan sekresi insulin. Efek anti hiperglikeminya dihasilkan secara kompetitif, menghambat secara reversibel  $\alpha$ -amilase pankreas dan enzim  $\alpha$ -



glukosidase.  $\alpha$ -amilase pankreas menghidrolisis kompleks tepung menjadi oligosakarida dalam lumen usus sedangkan  $\alpha$ -glukosidase menghidrolisis oligosakarida, trisakarida dan disakarida menjadi glukosa dan monosakarida lain. Pada pasien DM, penghambatan enzim ini menunda absorpsi glukosa dan menurunkan hiperglikemi postprandial.

#### **Farmakokinetika**

Kurang dari 2% dari dosis oral diabsorpsi sebagai obat aktif. Acarbose dimetabolisme secara eksklusif sampai GIT, terutama oleh bakteri usus, tapi juga oleh enzim pencernaan.

#### **Indikasi**

Penderita DM tipe 2.

#### **Efek Samping**

Pada GI, dapat terjadi *flatulence* (77%), diare (33%), nyeri abdomen (21%).

#### **Kontraindikasi**

Obat golongan ini dikontraindikasikan pada pasien yang hipersensitif, diabetes ketoasidosis, ulser kolon, kerusakan sebagian usus atau kecenderungan pada kerusakan usus, penyakit usus kronik yang dikaitkan dengan gangguan pencernaan atau absorpsi. Kondisi ini menyebabkan peningkatan pembentukan gas dalam usus.

#### **Peringatan**

Kerusakan fungsi ginjal, dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi plasma dari acarbose.

#### **Perhatian**

- (1) Acarbose sendiri tidak menyebabkan hipoglikemi pada keadaan post prandial, tetapi bila diberikan kombinasi dengan sulfonilurea dapat meningkatkan efek hipoglikemi secara potensial dari sulfonilurea.
- (2) Terapi acarbose dapat menyebabkan penurunan Ca serum dan vitamin B<sub>6</sub>

#### **Interaksi Obat**

- (1) Acarbose dapat menurunkan mula kerja metformin dengan cara menunda absorpsi metformin.



(2) Efek acarbose akan turun apabila digunakan bersamaan dengan enzim pencernaan dan charcoal.

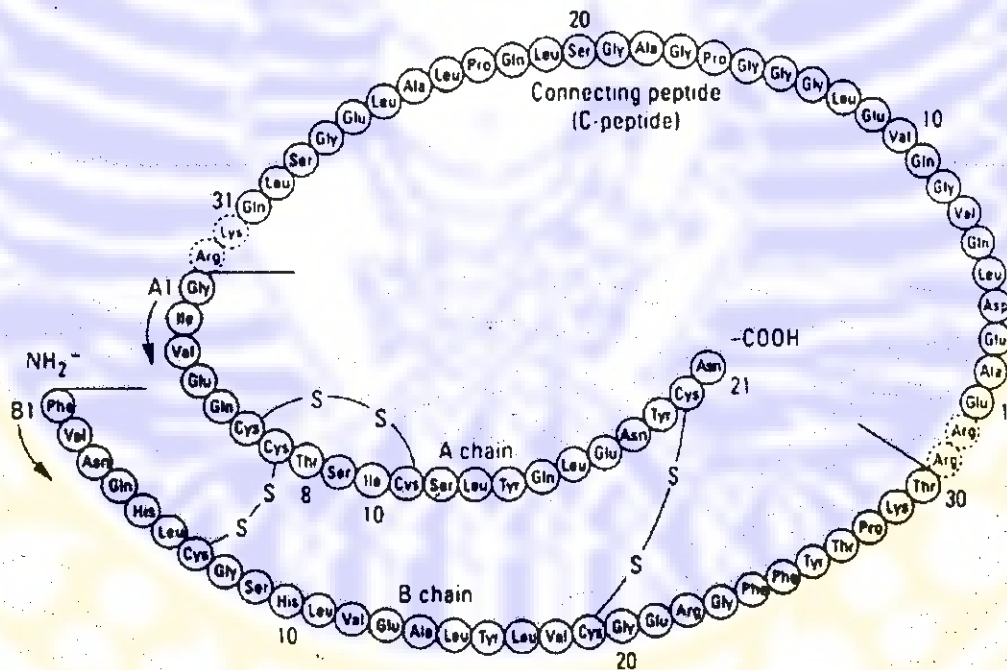
#### Dosis dan Aturan Pakai

- (1) Dosis awal 25 mg, diberikan secara oral 3 kali sehari pada suapan pertama setiap kali makan utama ( pagi, siang dan malam ).
- (2) Dosis pen jagaan : setelah dosis awal 25 mg 3 kali sehari, dosis dapat ditingkatkan sampai 50 mg 3 kali sehari.
- (3) Dosis maksimum : untuk pasien  $\leq 60$  kg adalah 50 mg 3 kali sehari dan untuk pasien  $> 60$  kg adalah 100 mg 3 kali sehari.

#### 2.2.7.4 Insulin (Burnham, 2001; Nolte and Karam, 2002)

##### Struktur dan Spesifisitas Insulin

Insulin adalah suatu polipeptida mengandung 51 asam amino dengan berat molekul 5808, berupa dua rantai asam amino yang dihubungkan oleh jembatan disulfida.



Gambar 2. 1 Struktur Proinsulin Manusia

Terdapat sedikit perbedaan pada komposisi asam amino dari molekul spesies yang berbeda. Perbedaan tersebut umumnya tidak cukup mempengaruhi aktivitas biologis insulin secara khusus pada bermacam-macam spesies tetapi cukup untuk membuat antigenik insulin.

### **Biosintesis dan Metabolisme Insulin**

Insulin dibentuk di retikulum endoplasma sel  $\beta$ . Insulin kemudian dipindahkan ke aparatus golgi, granula ini bergerak ke membran plasma dan isi granula dikeluarkan melalui eksositosis. Waktu paruh insulin dalam sirkulasi manusia sekitar 4 menit, 80% dari insulin yang disekresikan secara normal dibuang melalui hati dan ginjal. Hati dan ginjal adalah dua organ utama yang membersihkan insulin dari sirkulasi, diduga terjadi melalui hidrolisis pada jembatan disulfida antara rantai A dan B melalui kerja glutathion insulin transhidrogenase (insulinase). Hati biasanya membersihkan darah kira-kira 60% dari insulin yang dirilis dari pankreas dan ginjal membersihkan 35-40% hormon endogen.

### **Efek Insulin**

Efek dari insulin cukup kompleks dan terbagi menjadi efek cepat, sedang dan efek yang tertunda. Efek insulin yang cepat terjadi dalam beberapa detik meliputi meningkatnya transport glukosa, asam amino, dan  $K^+$  ke dalam sel-sel sensitif insulin. Efek insulin yang sedang terjadi dalam beberapa menit meliputi stimulasi sintesis protein, penghambatan pemecahan protein, aktivasi sintesis glikogen, penghambatan enzim fosforilase dan enzim glukoneogenik. Efek insulin yang tertunda terjadi dalam beberapa jam yaitu meningkatkan lipogenesis.

Insulin memainkan peranan penting dalam keseimbangan energi. Secara umum, insulin meningkatkan pertumbuhan sel - sel tubuh. Insulin memperantarai perubahan-perubahan dalam metabolisme energi melalui efeknya pada hati, otot dan lemak. Dalam jaringan-jaringan tersebut, insulin meningkatkan penyimpanan energi (anabolisme) dan mencegah pemecahan dan pelepasan energi yang telah terbentuk (katabolisme).

Dalam hati, insulin meningkatkan penyimpanan energi melalui stimulasi sintesis glikogen dan penyimpanan. Insulin menghambat keluaran glukosa

hepatik melalui penghambatan glukoneogenesis (sintesis glukosa) dan glikogenolisis (pemecahan glikogen). Terlebih lagi, insulin menstimulasi lipogenesis, mengakibatkan peningkatan sintesis lipoprotein densitas sangat rendah (*very low density lipoprotein/VLDL*), partikel yang mengirim trigliserida menuju jaringan lemak untuk disimpan. Insulin juga menghambat oksidasi asam lemak dan menurunkan produksi badan keton (ketogenesis), suatu alternatif produksi energi hanya dalam hati yang dapat digunakan otak bila glukosa tidak tersedia. Selain itu, insulin juga meningkatkan sintesis protein.

Dalam otot, insulin meningkatkan penyimpanan glukosa dengan menstimulasi sintesis glikogen dan menghambat katabolisme glikogen. Insulin juga menstimulasi sintesis protein dalam ribosom, meningkatkan ambilan asam amino, menurunkan katabolisme protein, menurunkan pelepasan asam amino glukoneogenik, meningkatkan ambilan keton serta ambilan  $K^+$  ke dalam otot.

Insulin menstimulasi penyimpanan lemak melalui stimulasi lipoprotein lipase, enzim yang menghidrolisis trigliserida yang terbawa VLDL dan trigliserida kaya lipoprotein lain menjadi asam lemak, yang kemudian dapat diambil oleh sel-sel lemak. Insulin juga menghambat lipolisis, mencegah pelepasan asam lemak, suatu substrat potensial untuk sintesis badan keton hepatik dari sel-sel lemak. Insulin menghasilkan efek ini melalui penurunan aktivitas lipase sensitif hormon, enzim yang menghidrolisis simpanan trigliserida menjadi asam lemak bebas. Bersamaan, perubahan ini mengakibatkan peningkatan simpanan lemak. Selain itu, insulin juga meningkatkan ambilan  $K^+$  ke dalam jaringan lemak.

### **Indikasi**

Insulin digunakan untuk pasien DM tipe 1, pasien DM tipe 2 yang tidak bisa dikontrol dengan diet, latihan dan penurunan berat badan, pasien yang mengalami hiperkalemia, koma diabetik atau ketoasidosis, pasien hiperglikemia hiperosmolar nonketotik, hiperglikemia dengan asidosis laktat, gagal dengan kombinasi OHO dosis hampir maksimal, stress berat (infeksi sistemik, operasi besar, stroke), gangguan fungsi ginjal dan hati

yang berat dan pasien hamil dengan DM/DM gestasional yang tidak terkontrol dengan perencanaan makan.

### **Kontraindikasi**

Pada pasien yang sensitif terhadap bahan-bahan tambahan dari produk insulin dan selama episode terjadinya hipoglikemia

### **Efek Samping**

Efek samping utama adalah hipoglikemi dan peningkatan berat badan. Selain itu, dapat terjadi reaksi hipersensitivitas baik lokal maupun reaksi sistemik, reaksi lokal seperti kemerahan, bengkak dan gatal pada tempat injeksi. Reaksi sistemik seperti ruam, nafas pendek, denyut cepat, berkeringat, tekanan darah menurun, anafilaksis atau angioedema jarang terjadi.

### **Dosis**

- (1) Anak dan dewasa 0,5 – 1 U / kg / hari.
- (2) Penyesuaian dosis dilakukan untuk mencapai konsentrasi glukosa darah sebelum makan dan sebelum tidur 80 – 140 mg / dl (anak dibawah umur 5 tahun 100 – 200 mg / dl ).

### **Farmakokinetika**

(lihat Tabel II.4).

### **Perhatian**

- (1) Resistensi insulin apabila pasien mendapatkan terapi insulin lebih dari 200 U / hari selama lebih dari 2 hari tanpa adanya ketoasidosis atau infeksi akut.
- (2) Dapat terjadi hipoglikemia karena dosis insulin yang berlebihan, atau mungkin karena peningkatan *exercise* yang tidak diikuti dengan makan.
- (3) Pada ibu menyusui  
Insulin dapat diabsorpsi sempurna oleh bayi yang disusui
- (4) Pada pasien yang mengalami hipertiroid / hipotiroid.
  - a. Hipertiroid dapat meningkatkan klirens insulin, sehingga membutuhkan insulin lebih banyak untuk mengontrol diabetesnya.



- b. Hipotiroid dapat menunda pengeluaran insulin, sehingga membutuhkan insulin lebih sedikit untuk mengontrol diabetesnya.

#### **Interaksi obat**

- (1) Obat yang dapat menurunkan efek hipoglikemia dari insulin yaitu, epinefrin, estrogen, kalsitonin, isoniazid, kontrasepsi oral, kortikosteroid, morfin sulfat, siklofosfamida, niasin, fenotiazin, diazoxide, fenitoin, diltiazem, nikotin, diuretik tiazid, tiroid.
- (2) Obat yang dapat meningkatkan efek hipoglikemia dari insulin yaitu ACE inhibitor, MAO inhibitor, alkohol, mebendazole, steroid anabolik, octreotide,  $\beta$ -bloker, kalsium, fenilbutazon, piridoksin, klofibrat, salisilat, sunfinpirazone, guanetidin, sulfonamida, tetrasiklin.

#### **Macam - macam insulin**

##### **Insulin yang Bekerja Sangat Cepat.**

Insulin lispro merupakan suatu insulin monomerik yang dihasilkan dengan teknologi rekombinan dengan dua asam amino yang berada di dekat karboksil terminal rantai B diubah kembali posisinya : prolin pada posisis B 28 diganti menjadi B 29 sedangkan lisin pada posisi B 29 diganti menjadi B 28. Mengubah kedua asam amino ini tidak mempengaruhi ikatan lispro pada reseptor insulin, waktu paruhnya dalam sirkulasi ataupun imunogenitasnya yang serupa dimiliki insulin regular pada manusia. Namun, keuntungan dari analog ini adalah kecenderungannya yang rendah dalam membentuk struktur heksamer. Ketika disuntikkan secara subkutan, insulin lispro dengan cepat terurai dan menjadi monomer dan diabsorpsi dengan sangat cepat sehingga mencapai puncak dalam waktu 1 jam dibandingkan dengan insulin regular manusia yang formulasi heksameriknya membutuhkan waktu sebanyak 2-3 kali untuk diabsorpsi. Mula kerja insulin lispro yang sangat cepat (5-15) menit sangat berguna bagi pasien yang membutuhkan penanganan yang cepat. Insulin lispro mempunyai variabilitas absorpsi yang paling rendah (5%) dibandingkan dengan semua jenis insulin yang ada. Apabila digunakan dengan alat infus subkutan yang berlangsung terus menerus (CSII) atau dalam regimen

insulin yang intensif, insulin lispro dihubungkan dengan peningkatan kontrol glikemik secara bermakna dibandingkan dengan insulin reguler, tanpa peningkatan terjadinya hipoglikemi.

#### **Insulin dengan Masa Kerja Pendek**

Insulin reguler merupakan suatu insulin zinc kristal yang dapat larut dengan masa kerja pendek yang efeknya terjadi dalam waktu 15-30 menit setelah disuntikkan dan biasanya berlangsung dalam waktu 5-7 jam. Sebagaimana halnya dengan semua formulasi insulin terdahulu, mula kerja, masa kerja dan intensitas puncaknya meningkat dengan peningkatan dosis. Insulin dengan masa kerja pendek yang dapat larut merupakan satu-satunya insulin yang dapat diberikan secara intravena. Penggunaan terapi tersebut terutama berguna untuk pemberian intravena dalam menangani ketoasidosis diabetik, setelah pembedahan ataupun selama tersjadinya infeksi akut.

#### **Insulin dengan Masa Kerja Menengah**

Insulin lente adalah suatu campuran 30% insulin semilente (suatu presipitat insulin amorph yang terjadi dengan ion zinc dalam penyangga asetat dengan mula kerja relatif cepat) dengan 70% insulin ultralente (insulin zinc kristal yang tidak mudah larut dengan mula kerja lebih lambat dan masa kerja relatif panjang). Kedua komponen tersebut menghasilkan kombinasi dengan absorpsi yang relatif cepat dengan masa kerja menengah, sehingga menjadikan insulin lente sebagai suatu agen yang bermanfaat.

Insulin NPH (*Neutral Protamine Hagedorn* atau *isophane*) adalah insulin dengan masa kerja menengah yang dibuat dengan cara mencampur insulin dengan protamin sedemikian hingga semua insulin berada dalam bentuk kompleks (*isophane*). Mula kerja dan masa kerja insulin NPH serupa dengan insulin lente. Insulin tersebut lazimnya diberikan dengan insulin reguler dan insulin lispro.

#### **Insulin Campuran**

Oleh karena insulin dengan masa kerja menengah memerlukan waktu beberapa jam untuk mencapai kadar terapeutik yang memadai,



penggunaannya pada diabetes mellitus tipe 1 memerlukan suplemen insulin lispro atau insulin regular prepadial. Demi kenyamanan suplemen insulin tersebut seringkali dicampur pada tempat suntikan yang sama sebelum disuntikkan. Apabila insulin regular dicampur dengan insulin lente untuk menghasilkan insulin campuran, proporsi lente terhadap insulin regular dapat menahan kecepatan absorpsi insulin regular, terutama apabila tidak segera disuntikkan setelah dicampur. Lain halnya apabila digunakan insulin NPH sebagai komponen campuran insulin regular karena kandungan protamin dalam insulin NPH dikurangi sampai batas tertentu sehingga tidak menahan profil farmakokinetika insulin regular. Untuk semua alasan yang telah dikemukakan maka sediaan insulin campuran yang dipasarkan kebanyakan mengandung insulin NPH dan insulin regular. Dipasaran sudah ada kemasan campuran dengan komposisi 70 % NPH dan 30 % regular (mixtard 70/30, humulin 70/30), humulin 50/50 (50 % NPH dan 50 % regular).

#### **Insulin dengan Masa Kerja Panjang**

Ultralente merupakan insulin dengan mula kerja yang sangat lambat, puncak kerja 8-14 jam dan masa kerja sampai 36 jam. Untuk mendapatkan kontrol gula darah yang optimal ultralente ini biasa digunakan bersama insulin lispro atau insulin regular. Selain ultralente, ada insulin analog insulin manusia yang lebih stabil karena adanya glisin pada rantai A 21 ditambah dengan dua arginin yaitu pada B 30 dan B 31. Keunggulan glargin yaitu absorpsinya lebih lama (2-4 jam) dan rata (*peakless*) sehingga dapat mengganti kebutuhan insulin basal mirip dengan pengeluaran pankreas, tanpa menimbulkan hipoglikemia.

Tabel II.4 Farmakokinetika Berbagai Macam Insulin (Sugondo, 2002; Wells, 2003)

Macam Insulin	OOA (Jam)	Peak (Jam)	DOA (Jam)	Nama dagang
Kerja cepat Lispro Aspart	0,25 0,25	1-2 1-2	3-4 3-4	Humalog
Kerja pendek Reguler	0.5-1	2-3	3-6	Actaprid Humulin R
Kerja menengah NPH	2-4	4-10	10-16	Humulin N Insulatard
Lente	3-4	4-12	12-18	Monotard
Campuran	0,5	2-12	24	Mixtard 30/70 Humulin 30/70
Kerja panjang Glargine	2-4	-	24	Lantus

### 2.2.8 Pengelolaan Terapi Farmakologi Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2

Pemberian OHO (Obat Hipoglikemi Oral) maupun insulin selalu dimulai dengan dosis rendah untuk kemudian dinaikkan secara bertahap sesuai dengan respon kadar gula darah. Kalau dengan OHO tunggal sasaran kadar glukosa darah belum tercapai, perlu kombinasi dua kelompok OHO yang berbeda mekanisme kerjanya. Untuk memulai terapi kombinasi tidak perlu menunggu sampai dosis maksimal. Dapat pula diberikan tiga kombinasi kelompok OHO apabila belum juga tercapai sasaran yang diinginkan atau ada alasan klinis insulin tidak memungkinkan untuk diberikan (lihat algoritme pemberian OHO).

Kalau dengan OHO dosis hampir maksimal baik sendiri-sendiri ataupun secara kombinasi sasaran glukosa darah belum tercapai, dipikirkan adanya kegagalan pemakaian OHO. Pada keadaan demikian dapat dipakai

kombinasi OHO dan insulin (lihat algoritme pemberian kombinasi OHO dan insulin). Untuk kombinasi OHO dan insulin, insulin kerja sedang dapat diberikan pada pagi atau malam hari. Yang banyak digunakan adalah kombinasi OHO dan insulin malam hari. Dosis awal insulin kerja menengah adalah 5 unit yang diberikan antara jam 22.00 - 24.00 kemudian dilakukan evaluasi dosis tersebut dengan menilai kadar glukosa puasa keesokan harinya. Peningkatan dosis 2-4 unit dilakukan tiap 3-4 hari. Bila dengan cara seperti diatas kadar glukosa darah sepanjang hari masih belum terkendali, maka OHO dihentikan dan diberikan insulin saja.



Gambar 2. 2 Algoritme Pengelolaan DM Tipe 2 (Sugondo, 2002).

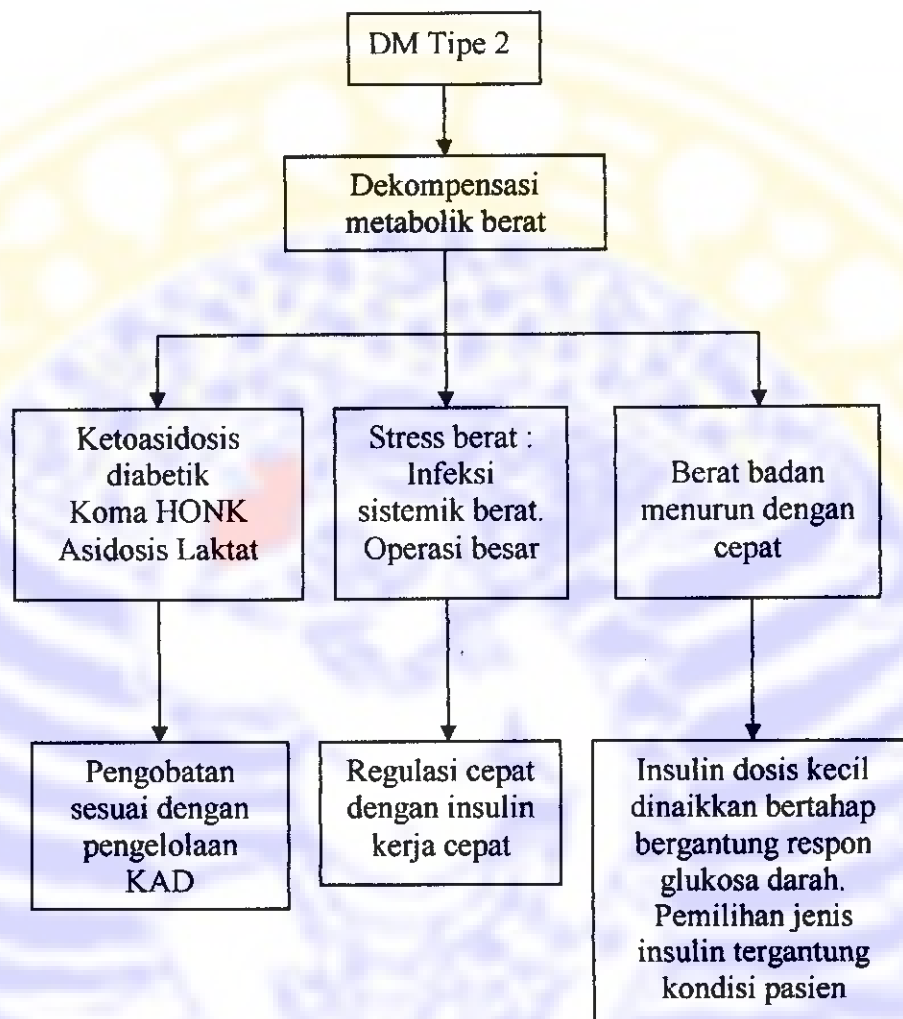
#### Keterangan gambar 2.2

Keadaan yang termasuk dekomposisi metabolik berat yaitu :

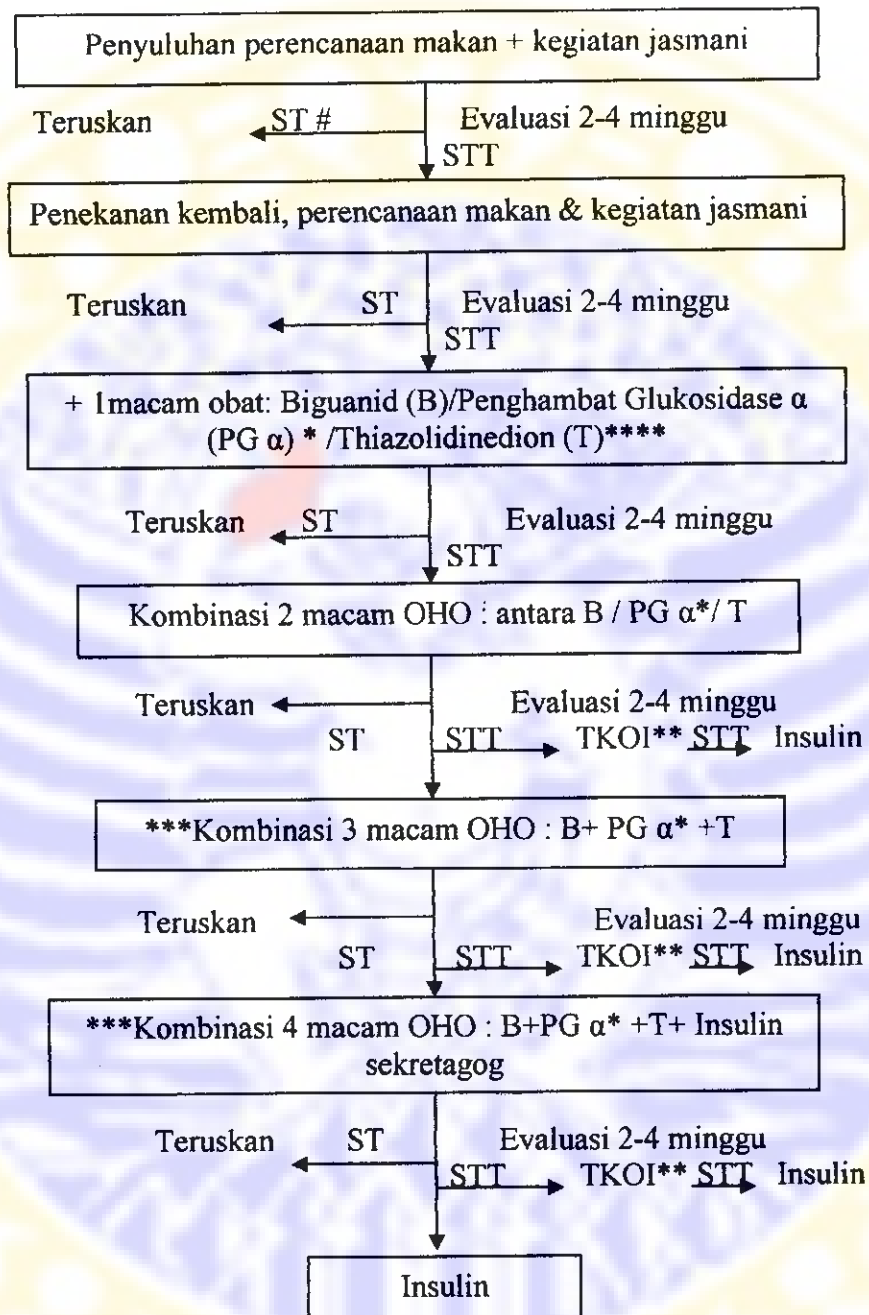
- Ketoasidosis, hiperosmolar non-ketotik dan asidosis laktat.
- BB turun dengan cepat tanpa sebab yang jelas.
- Stress berat ( infeksi sistemik, pembedahan lebih dari 3 jam).

Indikasi insulin selain dekomposisi metabolik berat yaitu :

- Tidak berhasil dikelola dengan OAD/OHO dosis hampir maksimal.
- Terdapat kontraindikasi OHO/OAD.
- Kehamilan/DM gestasional yang tidak terkendali dengan diet.

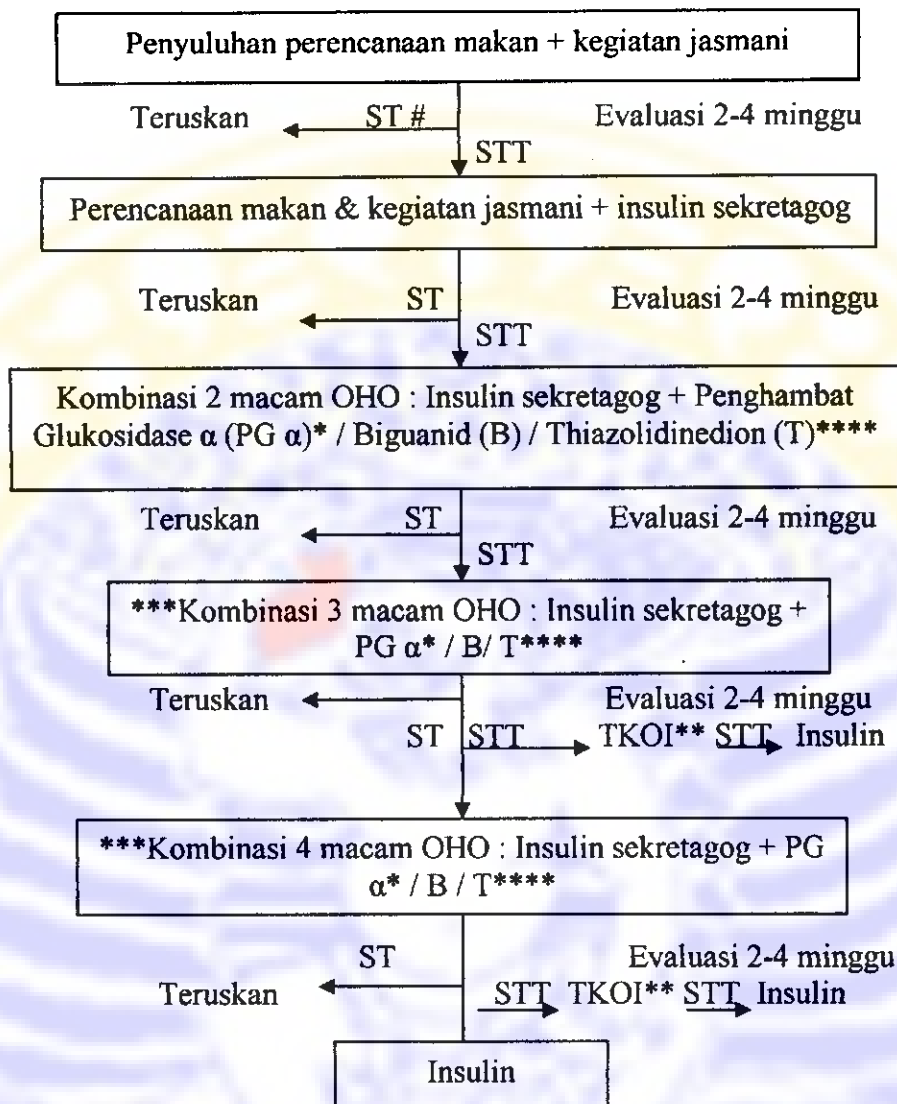


Gambar 2. 3 Algoritme Pengelolaan DM Tipe 2 Dengan Dekompensasi Metabolik Berat (Sugondo, 2002).



Gambar 2.4 Algoritme Pengelolaan DM Tipe 2 Berat Badan Lebih (Sugondo, 2002)

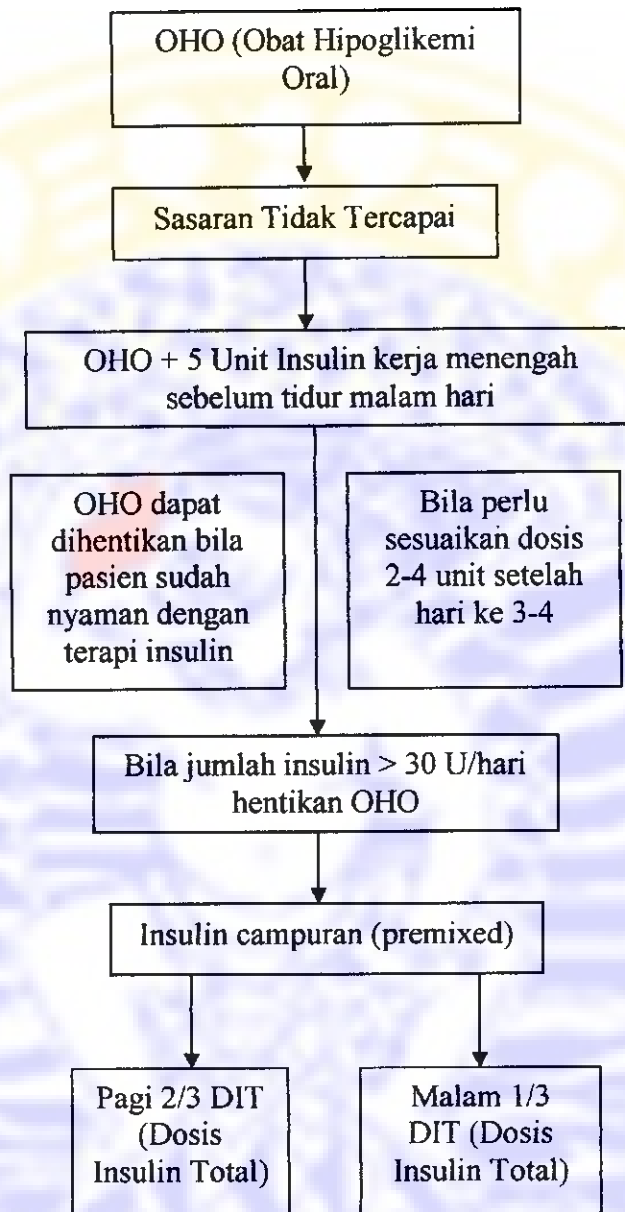




Gambar 2.5 Algoritme Pengelolaan DM Tipe 2 Berat Badan Tidak Lebih (Sugondo, 2002).

Keterangan gambar diatas :

- \* : PG  $\alpha$  diberikan hanya bila kadar glukosa darah puasa normal.
- # : Sasaran tercapai apabila memenuhi kriteria pengendalian DM.
- \*\*TKOI : Terapi kombinasi OHO dan Insulin (OHO siang hari, insulin malam hari)
- ST : Sasaran tercapai.
- STT : Sasaran tidak tercapai.
- \*\*\* : Pemberian kombinasi OHO secara teoritis dapat diberikan sampai 4 macam OHO tetapi bukti ilmiah masih sampai kombinasi 2 macam OHO.
- \*\*\*\* : Thiazolidinedion di Indonesia kini tidak diberikan sebagai obat tunggal.



Gambar 2. 6 Algoritme Pemberian Kombinasi Insulin dan OHO (Pranoto, 2002).

### Rasionalitas Terapi Kombinasi (Sugondo, 2002).

(1) Kombinasi *insulin sekretagogue* + Metformin.

Bila sasaran pengendalian kadar glukosa darah puasa dan sesudah makan belum tercapai dengan terapi *insulin sekretagogue*, dapat ditambah metformin mulai dengan dosis 2 x 250 mg, dinaikkan bertahap sesuai dengan respon dengan interval 1 minggu.

(2) Kombinasi *insulin sekretagogue* + Penghambat glukosidase  $\alpha$ .

Bila sasaran kadar glukosa darah puasa tercapai tetapi sesudah makan belum tercapai dengan *insulin sekretagogue* maka dapat ditambah penghambat glukosidase  $\alpha$  mulai dengan dosis 3 x 50 mg, dinaikkan bertahap sesuai respon dengan interval 1 minggu.

(3) Kombinasi *insulin sekretagogue* + Penghambat glukosidase  $\alpha$  + Metformin.

Bila sasaran kadar glukosa darah belum tercapai dengan 2 OHO dosis hampir maksimal, dapat ditambah OHO ketiga mulai dosis kecil dan dinaikkan sesuai respon.

(4) Kombinasi *insulin sekretagogue* + Insulin.

Dimulai bila terjadi kegagalan sekunder terapi *insulin sekretagogue*.

(5) Kombinasi Metformin + Insulin.

Dimulai bila terjadi kegagalan sekunder terhadap terapi metformin.

## 2.3 Hipertensi

### 2.3.1 Definisi

Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan yang menetap dari tekanan darah arteri. JNC (Joint National Comitte) VII mengklasifikasikan tekanan darah untuk dewasa berumur 18 tahun atau lebih ditunjukkan dalam tabel dibawah.

Tabel II.5 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi	TD Sistol (mmHg)		TD Diastol (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi	120-139	atau	80-89
Hipertensi tahap I	140-159	atau	90-99
Hipertensi tahap II	$\geq$ 160	atau	$\geq$ 100

Pasien dengan tekanan darah diastol  $< 90\text{mmHg}$  dan sistol  $\geq 140\text{ mmHg}$  disebut telah mengalami *isolated systolic hypertension* (Chobanian *et al*, 2003).

### 2.3.2 Patofisiologi (Dipiro, 2002; Wells *et al*, 2003).

- (1) Hipertensi adalah kerusakan heterogen yang disebabkan oleh penyebab tertentu (hipertensi sekunder) atau dari etiologi yang tidak diketahui (hipertensi primer). Hipertensi sekunder mencakup 5% dari kasus dan hampir sebagian besar disebabkan oleh penyakit parenkim ginjal kronik dan penyakit pada pembuluh darah ginjal. Kondisi lain yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder ialah pheocromocytoma, sindroma cushing, aldosteronisme, pemakaian kortikosteroid, estrogen, monoamin oxidase inhibitor dll.
- (2) Beberapa yang mungkin berkontribusi dalam perkembangan hipertensi primer adalah
  - (a) Kerusakan pada SSP, serat saraf otonom, reseptor adrenergik atau baroreseptor.
  - (b) Ketidaknormalan pada ginjal maupun proses autoregulatory jaringan untuk pengeluaran natrium, pengaturan volume plasma dan kontriksi arteriol.
  - (c) Ketidaknormalan humoral termasuk sistem renin, angiotensin, aldosteron, hormon natriuretik atau hiperinsulinemia.
  - (d) Defisiensi substansi vasodilator pada endotel seperti prostasiklin, bradikinin, NO atau peningkatan substansi vasokonstriktor seperti angiotensin II dan endotelin I.
  - (e) Peningkatan konsentrasi kalsium intrasel akan mengubah fungsi otot polos pembuluh darah dan meningkatkan resistensi vaskular perifer.
- (3) Penyebab kematian pada pasien hipertensi adalah kerusakan pembuluh darah serebral, gangguan kardiovaskular dan gagal ginjal. Peluang kematian berkorelasi dengan peningkatan dari tekanan darah.

### 2.3.3 Hipertensi Pada Diabetes Mellitus

Hipertensi adalah penyakit penyerta yang lazim, menyerang 20-60% dari populasi diabetes mellitus. DM dan hipertensi adalah masalah utama dalam kesehatan yang sering muncul bersamaan, dan dihubungkan dengan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Keduanya terjadi lebih sering dengan meningkatnya umur dan lazim mempunyai faktor predisposisi yaitu resistensi insulin. Adanya hipertensi pada pasien diabetes dapat meningkatkan mortalitas sebesar 4-5 kali lebih tinggi dibanding dengan tanpa disertai hipertensi. Hal ini disebabkan karena meningkatnya resiko penyakit arteri koroner dan stroke. Hipertensi juga menjadi faktor resiko terjadinya nefropati dan retinopati. Oleh karena itu penanganan hipertensi pada pasien diabetes mempunyai manfaat yang besar dan seharusnya dilaksanakan dengan sungguh-sungguh. Pemilihan obat antihipertensi harus mempertimbangkan pengaruhnya terhadap gangguan metabolisme lemak, karbohidrat, resistensi insulin dan penutupan gejala hipoglikemi yang dialami pasien diabetes mellitus (American Diabetes Association, 2002; Chobanian *et al*, 2003).

#### 2.3.3.1 Patofisiologi

Pada DM tipe 2 hipertensi sering merupakan bagian dari sindroma metabolik resistensi insulin, obesitas sentral dan dislipidemia. Tingginya kadar glukosa dan insulin yang berlebih dapat meningkatkan tekanan darah melalui retensi sodium, peningkatan laju pertumbuhan sel otot polos vaskular, masukan kalsium sitosol, induksi sekresi endothelin dan peningkatan deposisi lemak pada vaskular. Pada DM yang disertai nefropati, cairan ekstraselluler dan total kadar natrium dalam tubuh meningkat, aktivitas sistem renin angiotensin aldosteron pada pasien ini menurun dan hipertensi disebabkan karena peningkatan volume plasma. Pada DM yang tidak disertai nefropati, hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor yaitu, genetik dan dapatan (Stern and Tuck, 2000; Tandra, 2003).

#### 2.3.3.2 Komplikasi

Pada umumnya hanya 25% pasien hipertensi yang disertai DM dapat mengontrol tekanan darahnya secara adekuat. Peningkatan tekanan darah



diketahui ikut memberikan kontribusi pada komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular. Pada komplikasi mikrovaskular, hipertensi akan meningkatkan resiko terjadinya penyakit ginjal, retinopati dan glaukoma pada pasien diabetes sedangkan pada komplikasi makrovaskular, hipertensi meningkatkan resiko terjadinya penyakit arteri koroner, gagal jantung kongestif, stroke dan penyakit pada pembuluh darah perifer (Tjokroprawiro, 1996; American Diabetes Association, 2002; Chobanian *et al*, 2003).

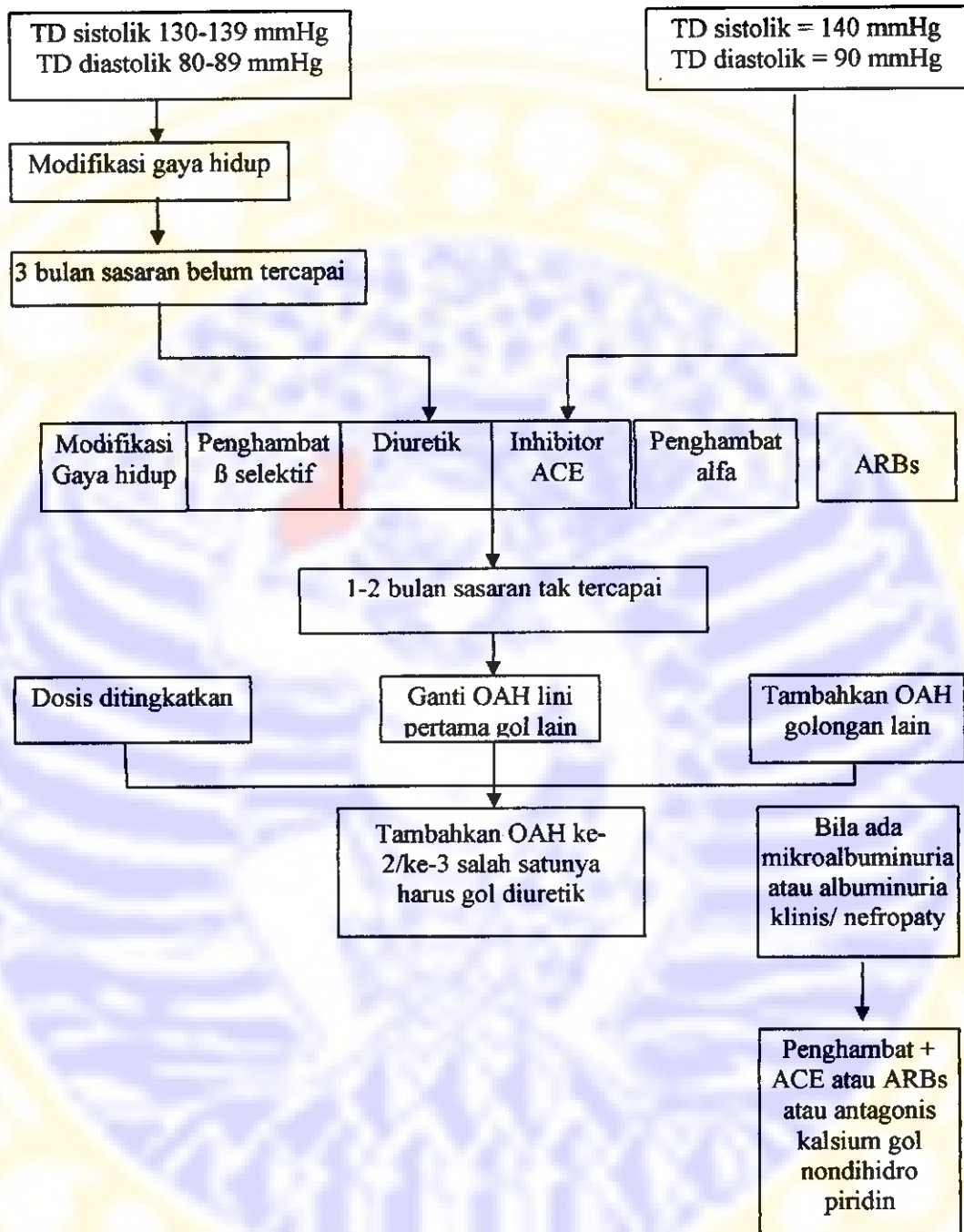
### **2.3.4 Pengelolaan Hipertensi Pada Pasien Diabetes Mellitus**

#### **2.3.4.1 Sasaran Penurunan Tekanan Darah**

Pada tahun 2003, Joint National Committee (JNC) pada pencegahan, deteksi evaluasi dan treatment tekanan darah tinggi merekomendasikan pengelolaan hipertensi pada populasi umum dan pada pasien DM. Karena tingginya resiko kardiovaskular pada tekanan darah > 130/80 mmHg, maka pada populasi DM, target penurunan tekanan darah lebih rendah (130/80 mmHg) daripada populasi tanpa DM (140/90 mmHg). Apabila pada pasien ini sudah disertai dengan proteinuria  $\geq 1\text{g/}$  hari maka sasaran tekanan darahnya 125/75 mmHg. Pada pasien yang mengalami hipertensi sistol terisolasi maka tekanan darahnya harus diturunkan secara bertahap sampai  $\leq 140$  mmHg (Chobanian *et al*, 2003).

#### **2.3.4.2 Terapi Farmakologi**

Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam memilih obat antihipertensi (OAH) pada pasien diabetes adalah pengaruh OAH terhadap profil lipid, metabolisme glukosa, resistensi insulin dan terhadap penutupan gejala hipoglikemi. Ada beberapa obat antihipertensi yang dianjurkan karena memenuhi kriteria tersebut, diantaranya ialah ACE Inhibitor, ARB, diuretik dosis rendah,  $\beta$ -bloker selektif dosis rendah dan antagonis kalsium golongan nondihidropiridin apabila diperlukan dalam keadaan khusus. Dibawah ini dijelaskan algoritme pengelolaan hipertensi pada pasien diabetes mellitus.



Gambar 2.7 Algoritme Pengobatan Hipertensi Pada Diabetes (Pranoto, 2003)

### (1) ACE Inhibitor

ACE Inhibitor disetujui mempunyai manfaat pada pasien infark, gagal jantung kongestif atau penyakit ginjal diabetes berdasarkan petunjuk American Diabetes Association (ADA), The National Kidney Foundation (NKF), The Who Health Organization (WHO) dan The Joint National on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCVII). Terapi dengan ACE inhibitor telah diketahui menurunkan kolesterol total, trigiserida dan juga level lipoprotein (a). Agen ini juga diketahui menurunkan mikroalbuminuria, proteinuria dan menghambat perkembangan nefropati diabetes pada pasien hipertensi atau normotensi dengan cara mendilatasi arteriol efferent. Sebuah penelitian juga mengungkap bahwa pemakaian ACE inhibitor menghasilkan penurunan resiko stroke, penyakit arteri koroner dan kardiovaskuler sebesar 20-30% (Sowers *et al*, 2000; Oky and Isley, 2002; American Diabetes Association, 2002; Chobanian *et al*, 2003)

### (2) Diuretik

Pada umumnya, diuretik efektif dalam pengelolaan hipertensi. Pasien diabetes dengan hipertensi mengalami peningkatan natrium total dalam tubuh, dengan demikian diuretik pada dosis rendah efektif digunakan sebagai antihipertensi pada pasien diabetes. Diuretik thiazid mempunyai efek samping pada metabolisme glukosa dan juga pada metabolisme lemak dengan meningkatkan kolesterol total LDL kolesterol, trigiliserida. Agen ini juga menyebabkan hipokalemia hipomagnesia dan hiperuricemia. Namun demikian, thiazid dosis rendah tidak terbukti mempunyai efek merugikan dan efektif digunakan bersama dengan ACE inhibitor dalam terapi hipertensi pada pasien diabetes mellitus. Indapamid adalah diuretik baru yang mempunyai efek samping metabolik lebih rendah daripada thiazid tradisional. Agen ini juga diketahui efektif menurunkan tekanan darah pada pasien diabet sebagai monoterapi ataupun kombinasi (Konzem *et al*, 2002; Chobanian *et al*, 2003; Tandra, 2003).

### (3) Kalsium Channel Bloker

Kalsium channel bloker adalah vasodilator perifer yang kuat dalam menurunkan tekanan darah dengan mengurangi resistensi vaskular perifer. Kalsium channel bloker efektif sebagai antihipertensi pada pasien diabetes dan tidak mempunyai efek samping pada metabolisme karbohidrat, lemak atau kalium. Pada beberapa penelitian diketahui bahwa golongan non dihidropiridin seperti verapamil mempunyai efek renoprotektif daripada golongan dihidropiridin (Sowers *et al*, 2000; Carter and Saseen, 2002).

### (4) Angiotensin Reseptor Bloker

Akhir-akhir ini banyak penelitian mengenai ARB dan ditemukan bahwa golongan ini mempunyai efek sebagai renoprotektif pada pasien diabetes. ARB telah ditunjukkan mencegah dan menghambat perkembangan albuminuria dan nefropati dengan cara mendilatasi arteriol efferent. Losartan, ibesartan, telmesartan, candesartan, eprosartan dan vaisartan adalah antihipertensi efektif yang termasuk golongan ARB. Berbeda dengan golongan ACE Inhibitor, golongan ini tidak menimbulkan batuk, namun mempunyai kecenderungan dalam meningkatkan kadar kalium serum (American Diabetes Association, 2002).

### (5) $\beta$ -Bloker

Secara tradisional penggunaan  $\beta$ -bloker pada pasien dengan diabetes telah mengecilkan hati karena efek sampingnya terhadap metabolisme dan efeknya terhadap penutupan gejala hipoglikemi.  $\beta$ -bloker diketahui efektif dalam menurunkan tekanan darah pada penderita diabetes, namun golongan ini tidak mempunyai efek terapi yang spesial seperti perlindungan terhadap ginjal atau proteinuria. Efek samping terhadap metabolisme tampak lebih rendah penggunaan  $\beta$ -bloker yang selektif dengan ISA. Dengan demikian  $\beta$ -bloker diperhitungkan sebagai pilihan kedua bagi pasien diabetes kecuali pada keadaan tertentu seperti infark miokard atau iskemi (Sowers *et al*, 2000; Carter and Saseen, 2002 ).

### (7) Terapi Kombinasi

Sebagian besar pasien yang menderita hipertensi bersamaan dengan diabetes memerlukan lebih dari satu agen untuk mempertahankan kontrol tekanan darah. Banyak penelitian mengenai kombinasi antihipertensi yang dipublikasikan. *ACE inhibitor* telah digunakan dalam kombinasi dengan diuretik dan *calcium channel bloker*. Kombinasi antara *ACE inhibitor* dengan *calcium channel bloker* golongan dihidropiridin dapat menurunkan tekanan darah lebih besar daripada keduanya digunakan sendiri-sendiri. Namun demikian, kombinasi antara *ACE inhibitor* dengan golongan nondihidropiridin lebih berguna karena kombinasi tersebut dapat menurunkan proteinuria. Pengaruhnya yang netral pada metabolisme membuat kombinasi ini menjadi regimen yang lebih disukai. Namun, kombinasi lain mungkin bermanfaat bagi pasien yang tidak merespon terhadap kombinasi tersebut. Pada umumnya, terapi kombinasi digunakan untuk menghindari efek samping dan meningkatkan ketaatan pasien (American Diabetes Association, 2002; Konzem *et al* , 2002; Chobanian *et al*, 2003).

## 2.4 Tanggung Jawab Farmasis Dalam Mengidentifikasi, Menyelesaikan dan Mencegah *Drug Teraphy Problem*

### Definisi *Drug Related Problem (DRP)*

*Drug related problem* adalah beberapa kejadian yang tidak diinginkan yang dialami oleh pasien yang terlibat atau diduga terlibat terapi obat dan bahwa secara aktual atau potensial dapat mempengaruhi keluaran terapi.

DRP dapat diklasifikasikan menjadi tujuh kategori berdasarkan gambaran dari masalah pasien dan bukan dari masalah obat atau masalah praktisi. Pasien mempunyai kebutuhan perawatan kesehatan yang berbeda-beda yang dibawanya kepada seorang farmasis dan penting bagi farmasis untuk mampu membedakanya atau dia dapat mengalamatkan kepada praktisi kesehatan lain yang lebih tepat. Dengan demikian farmasis harus mampu untuk membedakan kebutuhan yang terkait obat dengan kebutuhan perawatan kesehatan yang lain. Sebuah hubungan terapeutik antara farmasis dan pasien sangat penting untuk mencapai sasaran terapi yang diinginkan (Cipolle *et al*, 2001).



### **Klasifikasi *Drug Related Problem***

Untuk mengorganisasi proses berfikir yang dibutuhkan dalam mengidentifikasi DRP maka DRP dibagi dalam tujuh kategori sebagai berikut :

- (1) Pasien mengalami kondisi medis yang membutuhkan terapi obat baru atau terapi obat tambahan.
- (2) Pasien menerima terapi obat yang tidak penting untuk kondisinya pada saat itu.
- (3) Pasien mengalami kondisi medis yang disebabkan oleh salah obat.
- (4) Pasien menerima dosis obat yang terlalu rendah.
- (5) Pasien mengalami kondisi medis yang disebabkan oleh reaksi merugikan dari obat yang telah digunakan.
- (6) Pasien menerima dosis obat yang terlalu tinggi.
- (7) Pasien mengalami kondisi medis yang disebabkan karena tidak mengambil obat secara tepat.

Semua farmasis harus mampu mengidentifikasi, mencegah dan menyelesaikan masing masing dari ketujuh DRP yang telah disebutkan. DRP dapat dicegah atau diselesaikan apabila penyebab dari masalahnya secara jelas diketahui. Dengan demikian penting untuk mengidentifikasi dan mengkategorisasikan tidak hanya DRP namun juga penyebab dari DRP tersebut (Cipolle *et al*, 2001).

Tabel II.6 Penyebab Timbulnya DRP (Cipolle *et al*, 2001)

No	DRP	Penyebab Yang Mungkin
1	Mebutuhkan Terapi Obat Tambahan	<p>Pasien mengalami kondisi medis yang membutuhkan terapi obat baru.</p> <p>Pasien mengalami gangguan kronik yang membutuhkan diteruskanya terapi obat.</p> <p>Pasien membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk memperoleh efek potensiasi atau sinergis.</p> <p>Pasien mempunyai resiko mengalami kondisi medis yang baru yang mampu dicegah dengan penggunaan obat profilaksis dan atau premedikasi.</p>
2	Terapi Obat yang tidak penting	<p>Pasien mengambil pengobatan dimana tidak ada indikasi yang valid untuk kondisinya pada saat itu.</p> <p><i>Medical problem</i> pasien berhubungan dengan merokok, penyalahgunaan obat, dan alkohol.</p> <p>Kondisi medis pasien lebih baik apabila diterapi dengan nonobat.</p> <p>Pasien mengambil beberapa terapi obat dimana sebenarnya hanya satu obat yang diindikasikan.</p> <p>Pasien menggunakan obat untuk mengobati efek samping obat lain yang seharusnya bisa dihindarkan.</p>
3	Salah Obat	<p>Pasien mengalami <i>medical problem</i> karena obat tidak efektif.</p> <p>Pasien alergi dengan pengobatan.</p> <p>Pasien menerima obat dimana obat tersebut bukan yang paling efektif untuk mengobati kondisinya.</p> <p>Pasien mempunyai faktor resiko yang kontraindikasi dengan obat yang digunakanya.</p> <p>Pasien menerima pengobatan yang efektif tetapi bukan yang paling aman.</p>
4	Dosis Terlalu Rendah	<p>Dosis terlalu rendah untuk menghasilkan respon yang diinginkan.</p> <p>Konsentrasi obat dalam serum dibawah range terapi yang diinginkan.</p> <p>Waktu profilaksis (antibiotik profilaksis untuk pembedahan diberikan terlalu awal)</p>
5	Reaksi Merugikan	<p>Obat diberikan terlalu cepat .</p> <p>Pasien alergi dengan pengobatan tersebut.</p> <p>Bioavailabilitas obat berubah karena berinteraksi dengan obat lain atau makanan.</p>

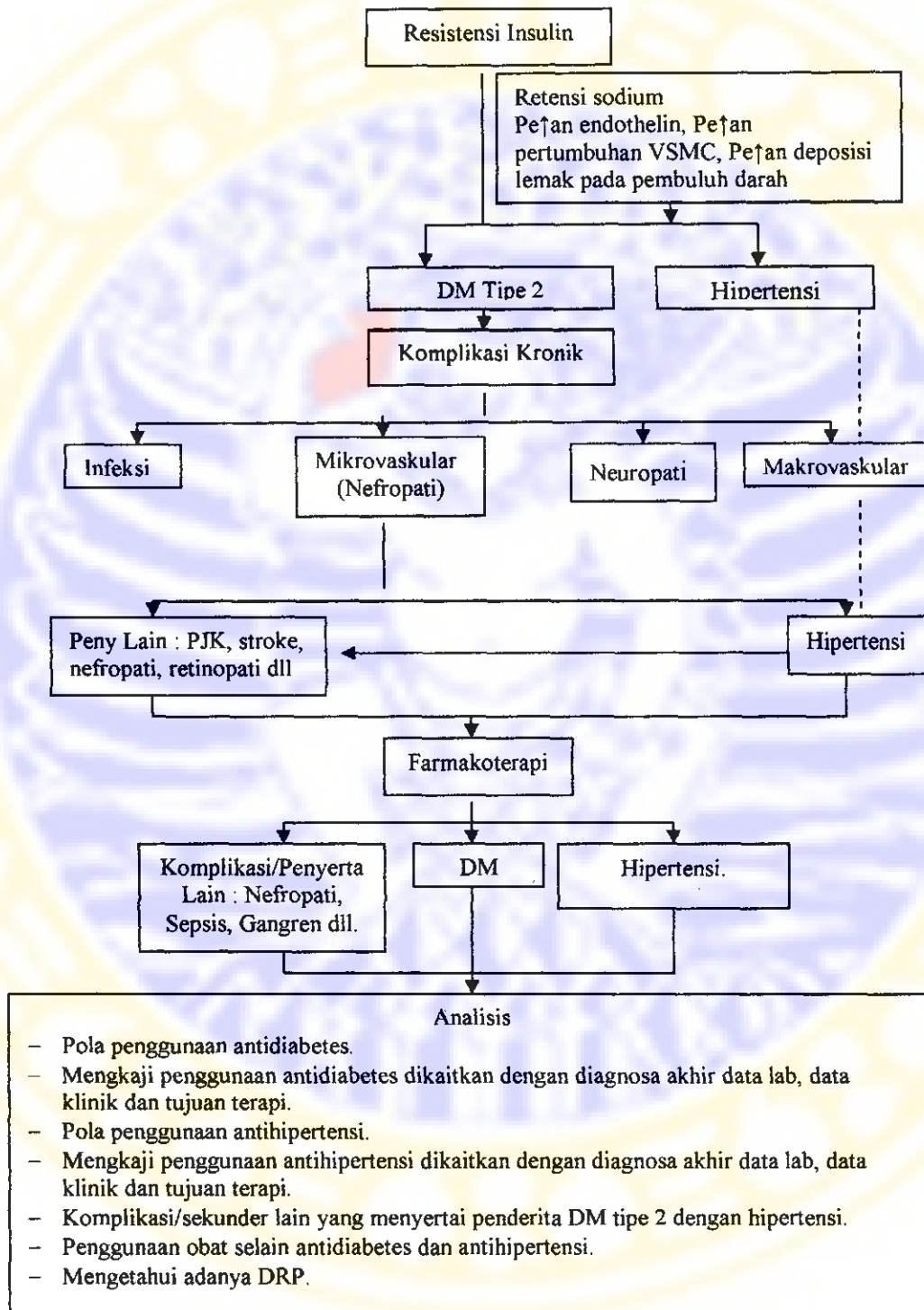
Tabel II.6 (lanjutan)

No	DRP	Penyebab yang mungkin
6	Dosis terlalu tinggi	Dosis terlalu tinggi untuk pasien. Pasien mengalami akumulasi karena pemberian kronik. Obat, dosis, rute frekuensi tidak tepat untuk pasien.
7	Ketaatan	Pasien tidak mematuhi perintah yang direkomendasikan dalam penggunaan obat. Pasien tidak mengambil obat karena mahalnya harga. Pasien tidak minum obat karena kurang mengertinya pasien terhadap perintah.

**BAB III**

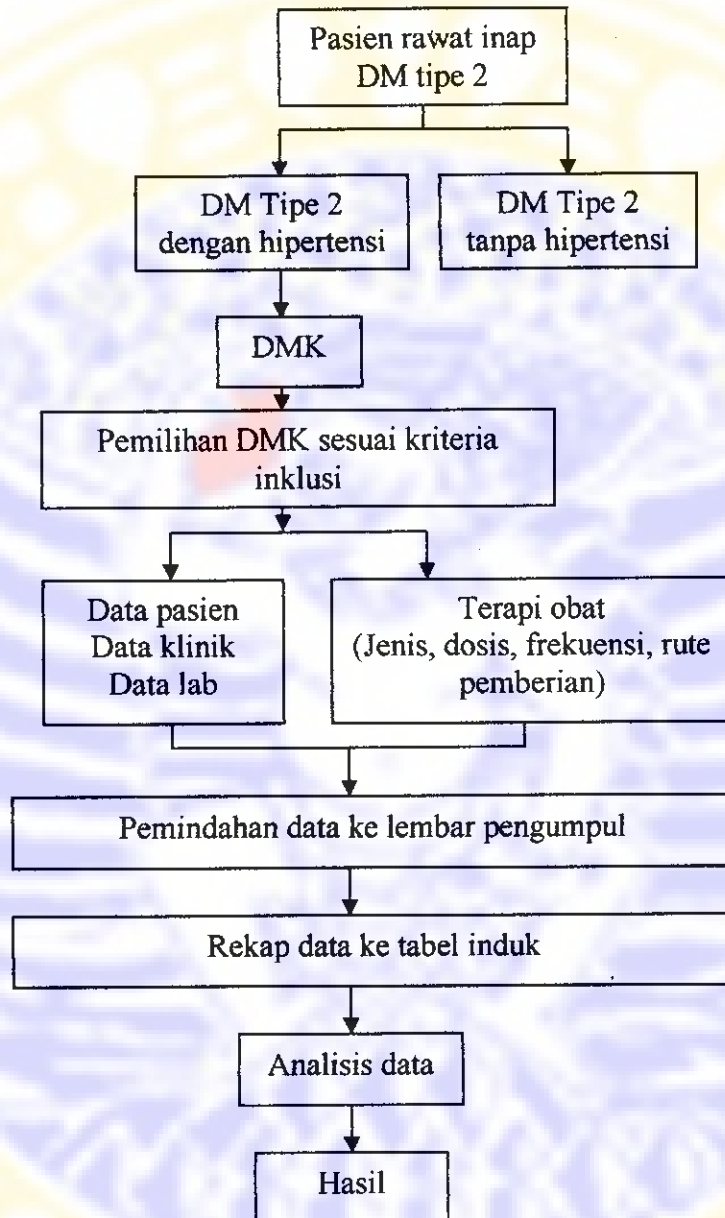
**KERANGKA KONSEPTUAL DAN KERANGKA OPERASIONAL**

**3.1 Kerangka Konseptual**



**Gambar 3.1 Skema Kerangka Konseptual**

### 3.2 Kerangka Operasional



Gambar 3.2 Skema Kerangka Operasional



## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **4.1 Rancangan Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian non eksperimental dengan rancangan deskriptif. Adapun pengambilan data dilakukan secara retrospektif (Arikunto, 1983).

#### **4.2 Tempat Penelitian**

Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo Surabaya.

#### **4.3 Populasi dan Sampel**

##### **4.3.1 Populasi**

Populasi penelitian adalah seluruh penderita rawat inap dengan diagnosa akhir diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi, yang KRS periode 1 Januari 2004 sampai dengan 30 Juni 2004 di ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

##### **4.3.2 Sampel**

Sampel penelitian adalah seluruh penderita dengan diagnosa akhir diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi yang memenuhi kriteria inklusi.

Kriteria inklusi sampel adalah penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi yang data dalam Dokumen Medik Kesehatannya lengkap. Yang dimaksud dengan data lengkap yaitu data terapi obat, data klinik, data darah dan data urin yang diperlukan untuk mengkaji terapi obat yang diberikan.

Kriteria eksklusi sampel adalah penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi yang data dalam Dokumen Medik Kesehatannya tidak lengkap.

#### **4.4 Bahan Penelitian.**

Bahan penelitian adalah DMK penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi yang KRS periode 1 Januari 2004 sampai dengan 30 Juni 2004 di ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya. DMK terdiri dari 12 macam dokumen yaitu Lembar Masuk dan Keluar Rumah Sakit (DMK 1), Lembar Sebab

Kematian (DMK 2), Lembar untuk Penempelan Surat (DMK 3), Lembar Daftar Masalah Pasien (DMK 4), Lembar Riwayat Penyakit (DMK 5), Lembar Catatan Harian Dokter/Perjalanan Penyakit (DMK 6), Lembar Instruksi Dokter dan Laporan Perawat atau Bidan yang berisi terapi obat (DMK 7), Lembar untuk Penempelan Pemeriksaan Data Laboratorium (DMK 8), Lembar Konsultasi (DMK 9), Lembar Daftar Kontrol Istimewa (DMK 10), Lembar Grafik (DMK 11) dan Lembar Ringkasan Penyakit (DMK 12).

#### 4.5 Definisi Operasional

##### **Penderita DM**

Penderita DM adalah penderita yang mengalami gejala poliuria, polidipsia dan penurunan berat badan tanpa diketahui sebabnya ditambah dengan kadar GDP  $\geq 126$  mg/dl atau kadar GDA  $\geq 200$  mg/dl atau kadar GD2 jpp  $\geq 200$  mg/dl. Apabila tidak ada gejala poliuria, polidipsia dan penurunan berat badan tanpa diketahui sebabnya maka harus ada dua hasil dari kadar GDP  $\geq 126$  mg/dl, GDA  $\geq 200$  mg/dl atau kadar GD2 jpp  $\geq 200$  mg/dl. Penderita juga termasuk pasien yang gula darahnya normal tetapi sedang mendapatkan pengobatan.

##### **Penderita Hipertensi**

Penderita hipertensi adalah penderita yang tekanan darahnya  $\geq 140/90$  mmHg atau penderita dengan tekanan sistol  $\geq 140$  mmHg diastol  $< 90$  mmHg. Penderita juga termasuk pasien yang tekanan darahnya normal tetapi sedang mendapatkan pengobatan.

##### **Hipoglikemia**

Hipoglikemia adalah suatu keadaan dimana kadar glukosa darah  $< 60$  mg/dl disertai dengan gejala lapar, gemetar, keringat dingin, berdebar, pusing, gelisah dan akhirnya koma.

##### **Komplikasi Lain**

Komplikasi lain yang dimaksud disini meliputi komplikasi akut (ketoasidosis diabet, koma hiperosmolar nonketotik dan hipoglikemi), komplikasi kronis mikrovaskular (retinopati, nefropati), makrovaskular (stroke, PJK dan penyakit pada pembuluh darah kaki), neuropati dan infeksi.

**Jenis Obat**

Nama obat generik dalam berbagai golongan yang digunakan untuk mengatasi keadaan diabetes mellitus dan hipertensi.

**Rute Pemberian**

Jalur dimana obat diabetes mellitus dan hipertensi diberikan.

**Frekuensi**

Pengulangan penggunaan obat DM tipe 2 dan hipertensi dalam waktu sehari.

**Interaksi Obat**

Perubahan efek suatu obat yang disebabkan karena pemberian obat lain, makanan, minuman atau bahan kimia lingkungan.

**4.6 Metode Pengumpulan Data**

- (1) Menghitung jumlah dan mencatat nomor Dokumen Medik Kesehatan penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi yang KRS periode 1 Januari 2004 sampai 30 Juni 2004 di ruang Penyakit dalam RSUD Dr. Soetomo melalui buku kumpulan kartu indeks penyakit Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo.
- (2) Mengumpulkan Dokumen Medik Kesehatan dari nomor Dokumen Medik Kesehatan yang telah ditetapkan.
- (3) Mengumpulkan Dokumen Medik Kesehatan penderita yang memenuhi kriteria inklusi.
- (4) Memindahkan data yang diperlukan dari Dokumen Medik Kesehatan terpilih ke lembar pengumpul data.
- (5) Data yang telah dipindahkan ke lembar pengumpul data kemudian dipindahkan ke tabel induk (terlampir).

**4.7 Analisis Data**

- (1) Merekap data dari lembar pengumpul data yang meliputi inisial penderita; tanggal MRS dan KRS; keluhan pada saat masuk; diagnosa akhir; data lab dan data klinik; jenis, dosis, frekuensi, rute pemberian antidiabetes dan antihipertensi; terapi lain kedalam tabel induk.

- (2) Mengolah data dari tabel induk kedalam tabel hasil untuk mengetahui :
- a. Komplikasi/penyerta lain yang muncul pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi.
  - b. Jenis antidiabetes meliputi insulin, OAD dan kombinasinya yang digunakan penderita DM tipe 2 dengan hipertensi.
  - c. Hubungan antara kadar glukosa darah, kondisi penderita yang mengindikasikan penggunaan insulin terhadap rute pemberian insulin.
  - d. Pendosisan insulin regulasi cepat intravena.
  - e. Jenis antihipertensi dan kombinasinya yang digunakan penderita DM tipe 2 dengan hipertensi.
  - f. Jenis terapi selain antidiabetes dan antihipertensi.
  - g. Mengetahui beberapa interaksi obat yang mungkin terjadi pada penderita.

## BAB V

### HASIL PENELITIAN

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada penderita rawat inap DM tipe 2 dengan hipertensi yang KRS periode 1 Januari sampai dengan 30 Juni 2004 di Ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya, diperoleh 38 penderita yang memenuhi kriteria inklusi. Penderita yang memenuhi kriteria inklusi yaitu penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi dimana data terapi obat, data klinik, data darah dan data urin yang diperlukan untuk mengkaji terapi obat yang diberikan dalam DMK lengkap. Dari 38 penderita tersebut, sebanyak 26 penderita wanita sedangkan 12 sisanya laki-laki. Distribusi umur penderita mencerminkan bahwa sebagian besar (35 orang) penderita berumur diatas 40 tahun sedangkan sisanya dibawah 40 tahun. Sebanyak 35 penderita keluar rumah sakit dalam keadaan sudah membaik, sedangkan 2 sisanya dalam keadaan meninggal. Dari data yang diperoleh kemudian dilakukan analisis sesuai dengan tujuan penelitian yang telah disebutkan pada bab 1 sehingga diperoleh hasil penelitian sebagai berikut :

- (1) Gambaran jenis insulin, OAD dan kombinasinya (tabel V.1)
- (2) Hubungan antara kadar glukosa darah, kondisi penderita yang mengindikasikan penggunaan insulin dan rute pemberian insulin (tabel V.2).
- (3) Hubungan antara kadar glukosa darah dengan frekuensi pemberian insulin regulasi cepat (tabel V.3).
- (4) Gambaran jenis antihipertensi (tabel V.4).
- (5) Gambaran komplikasi atau sekunder lain yang muncul pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi (tabel V.5).
- (6) Gambaran terapi obat selain antidiabetes dan antihipertensi yang dikelompokkan berdasarkan komplikasi/penyerta selain hipertensi (tabel V.6).
- (7) Interaksi obat yang mungkin terjadi (tabel V.7).



### 5.1 Penggunaan Insulin, OAD dan Kombinasinya pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi

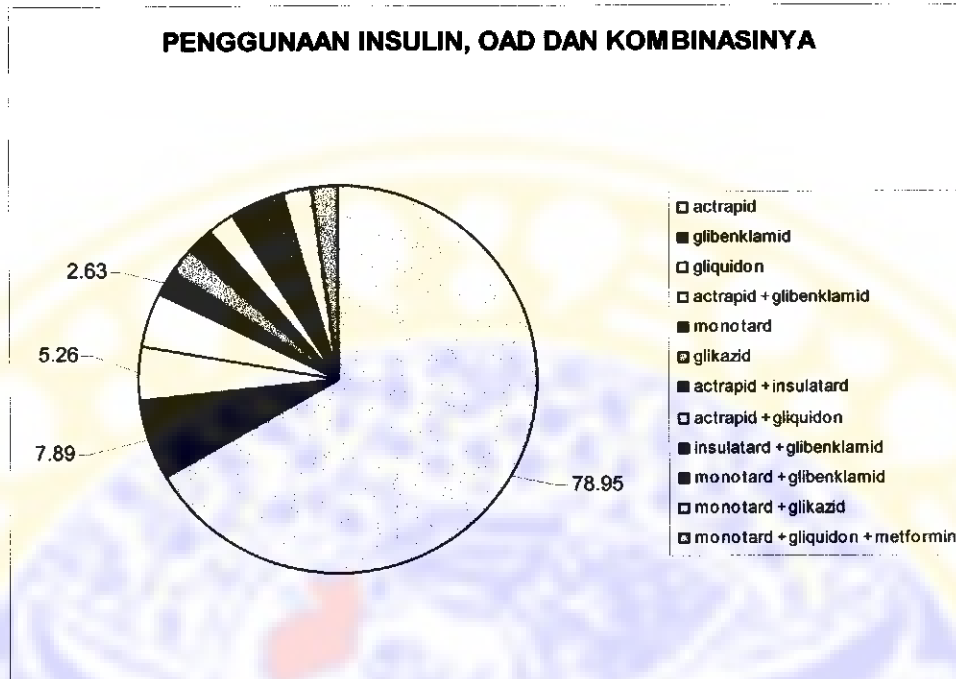
Berdasarkan data yang telah diperoleh, diketahui ada 12 jenis terapi antidiabetes yang digunakan oleh 38 penderita rawat inap DM tipe 2 dengan hipertensi di RSUD Dr. Soetomo pada periode 1 Januari sampai dengan 30 Juni 2004.

Tabel V.1 Penggunaan Insulin, OAD dan Kombinasinya Pada Penderita DM Dengan Hipertensi

No	Jenis Insulin, OAD dan Kombinasi	Jumlah Penderita Yang Menggunakan	Prosentase (%)
1	Actaprid	30	78,95
2	Glibenklamid	3	7,89
3	Glikuidon	2	5,26
4	Kombinasi Actaprid dan Glibenklamid	2	5,26
5	Monotard	1	2,63
6	Gliklazid	1	2,63
7	Kombinasi Actaprid dan Insulatard	1	2,63
8	Kombinasi Actaprid dan Glikuidon	1	2,63
9	Kombinasi Insulatard dan Glibenklamid	1	2,63
10	Kombinasi Monotard dan Glibenklamid	1	2,63
11	Kombinasi Monotard dan Gliklazid	1	2,63
12	Kombinasi Monotard, Glikuidon dan Metformin	1	2,63

Keterangan :

- 1 penderita dapat menerima lebih dari satu macam insulin/OAD.
- Prosentase dihitung dengan membandingkan jumlah penderita yang menggunakan terhadap jumlah keseluruhan penderita.



Gambar 5.1 Penggunaan Insulin, OAD dan Kombinasinya.

## 5.2 Hasil Pengamatan Antara Kadar Glukosa Darah, Kondisi Yang Menyebabkan Pemilihan Antidiabetes Jenis Insulin dan Rute Pemberiannya

Berdasarkan hasil pengamatan dari tabel induk kemudian direkap untuk memperoleh gambaran hubungan antara kadar glukosa darah, kondisi penderita dan rute pemberian insulin.

Tabel V.2 Hasil Pengamatan Antara Kadar Glukosa Darah, Kondisi Yang Menyebabkan Pemilihan Antidiabetes Jenis Insulin dan Rute Pemberiannya.

No	Kadar GDA (mg/dl)	Kondisi Yang Menyebabkan Pemilihan Antidiabetes Jenis Insulin	Rute Pemberian Insulin		
			IV Bolus (Regulasi Cepat)	SC	IV Drip
1	325	ISK dan Sepsis	√	√	
	132			√	
2	357	ISK dan Sepsis	√	√	
	197			√	
	173			√	
3	274	ISK dan Sepsis	√	√	
	196			√	
	118			√	
4	744	Sepsis dan Syok Sepsis	√	√	
	338		√		
5	137	ISK dan Sepsis		√	
	129			√	
6	475	Sepsis	√	√	
	186			√	
7	280	ISK, Cellulitis dan Sepsis	√	√	
	347			√	
	324		√	√	
	315			√	√
	245			√	√
8	332	Gangren Pedis dan Sepsis	√	√	
	272			√	
	212			√	
	184			√	
9	750	ISK dan Sepsis	√	√	
	183			√	
	168			√	
10	217	Gangren Pedis dan Sepsis		√	
	188			√	
	213			√	
	190			√	

No	Kadar GDA (mg/dl)	Kondisi Yang Menyebabkan Pemilihan Antidiabetes Jenis Insulin	Rute Pemberian Insulin		
			IV Bolus (Regulasi Cepat)	SC	IV Drip
11	218	Abses Diabetikum dan Sepsis		√	
	276			√	
	306		√	√	
	238			√	
12	432	Cellulitis Pedis dan Sepsis		√	
	412		√		√
	263				√
	121			√	
	423				√
13	809	Sepsis	√		
14	> 600	Sepsis	√	√	
	334		√		√
	212			√	
	272			√	
	186			√	
15	380	Sepsis dan Syok Sepsis	√	√	
	268			√	
	382			√	
	231			√	
16	337	Abses Pedis		√	
17	159	Cellulitis		√	
	100			√	
	100			√	
18	162	Gangren Pedis		√	
	193			√	
	249			√	
19	357	Ulcus Pedis Posterior	√	√	
	124			√	
	205			√	
20	192(GD2 jPP)	Abses Mandibula		√	
	320		√	√	
	230			√	
21	535	Ulkus Pedis	√	√	
	110			√	
	195			√	
22	212	Ulkus Pedis dan Gangren Pedis		√	
	279		√	√	
23	429	Ulkus Pedis	√	√	
	336		√	√	
	209			√	

No	Kadar GDA (mg/dl)	Kondisi Yang Menyebabkan Pemilihan Antidiabetes Jenis Insulin	Rute Pemberian Insulin		
			IV Bolus (Regulasi Cepat)	SC	IV Drip
24	163 (telah terkoreksi di IRD)	Hiperglikemi dan badan lemah		√	
25	342	Hiperglikemi dan badan lemah	√	√	
	265		√		
26	607	Hiperglikemi dan TB Paru	√	√	
	432		√	√	
	372			√	
	479			√	
27	320	ISK	√	√	
	136			√	
	143			√	
28	175 (telah terkoreksi di IRD)	Hiperglikemi dan badan lemah.		√	
29	379	Ulcus pedis	√	√	
	212			√	
30	378	ISK	√	√	
	369		√	√	
	155			√	

#### Keterangan

Penderita yang mendapatkan insulin regulasi cepat dosis disesuaikan dengan kadar GDA dan respon individu. Target penurunan kadar glukosa darah sampai  $\leq 200$  mg/dl. Apabila tercapai  $\leq 200$  mg/dl rute pemberian diubah menjadi subkutan dengan dosis disesuaikan kadar GDA.



### 5.3 Hubungan Kadar GDA dan Frekuensi Insulin Regulasi Cepat Intravena

Dari hasil pengamatan yang dilakukan pada 30 penderita yang memperoleh terapi insulin maka diperoleh gambaran hubungan antara kadar GDA penderita dengan frekuensi pemberian insulin regulasi cepat intravena.

Tabel V.3 Hubungan Kadar GDA dan Frekuensi Insulin Regulasi Cepat Intravena

No Penderita	Kadar GDA (mg/dl)	Frekuensi Insulin Regulasi Cepat Intravena (4U)
1	325	2x
2		-
3	475	3x
4	280	1x
5	324	2x
	300	3x
	367	2x
	332	2x
6	750	4x
7		-
8		-
9	432	3x
10	809	7x
11	> 600	5x
	334	2x
12		-
13	357	2x
14	274	1x
15	319	2x
16	744	6x
	293	1x
17		-
18	607	4x
	448	3x
19	264	2x
	379	2x
20	342	1x
	157	1 x
21	378	2 x
	396	2 x
22	320	2 x
23		-
24	357	2 x
25		-
26		-

No Penderita	Kadar GDA (mg/dl)	Dosis Insulin Regulasi Cepat Intravena (4U)
27	321	2 x
28	535	4 x
29	279	1 x
30	429	3x
	336	2x

**Keterangan**

– = Penderita tidak menerima insulin regulasi cepat intravena.

#### 5.4 Penggunaan Antihipertensi pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi

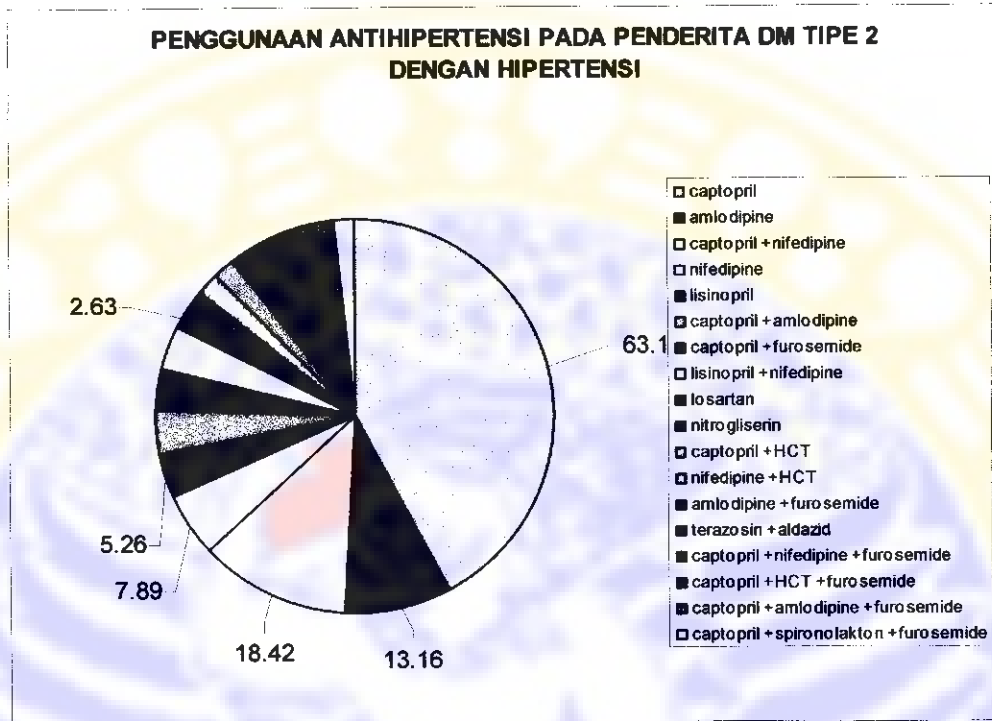
Berdasarkan data yang diperoleh pada tabel induk (lihat pada lampiran), diketahui ada 18 jenis antihipertensi yang digunakan secara tunggal maupun kombinasi.

Tabel V.4 Pola Penggunaan Antihipertensi.

No	Jenis Antihipertensi dan Kombinasinya	Jumlah Pasien Yang Menggunakan	Prosentase (%)
1	Captopril	24	63,16
2	Amlodipin	5	13,16
3	Kombinasi Captopril dan Nifedipin	7	18,42
4	Nifedipin	3	7,89
5	Lisinopril	2	5,26
6	Kombinasi Captopril dan Amlodipin	2	5,26
7	Kombinasi Captopril dan Furosemid	2	5,26
8	Kombinasi Lisinopril dan Nifedipin	2	5,26
9	Losartan	1	2,63
10	Nitroglicerine	1	2,63
11	Kombinasi Captopril dan HCT	1	2,63
12	Kombinasi Nifedipin dan HCT	1	2,63
13	Kombinasi Amlodipin dan Furosemid	1	2,63
14	Kombinasi Terazozin dan Aldazid	1	2,63
15	Kombinasi Captopril, Nifedipin dan Furosemid	1	2,63
16	Kombinasi Captopril, HCT dan Furosemid	1	2,63
17	Kombinasi Captopril, Amlodipin dan Furosemid	1	2,63
18	Kombinasi Captopril, Spironolakton dan Furosemid	1	2,63

Keterangan :

- 1 penderita dapat menerima lebih dari satu macam antihipertensi.
- Prosentase dihitung dengan membandingkan jumlah penderita yang menggunakan terhadap jumlah keseluruhan penderita.



Gambar 5. 2 Penggunaan Antihipertensi

### 5.5 Komplikasi/Sekunder yang ada pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi (di RSUD Dr. Soetomo periode 1 Januari sampai dengan 30 Juni 2004)

Berdasarkan pengamatan yang telah dilakukan pada 38 penderita (lihat tabel induk) diperoleh gambaran sebagai berikut:

Tabel V.5 Komplikasi/Sekunder Yang Menyertai Penderita DM Dengan Hipertensi

No	Komplikasi/Sekunder	Jumlah Penderita	Prosentase (%)
1	Nefropati Diabetik	23	60,52
2	Sepsis	15	39,47
3	Gangren	14	36,84
4	ISK	8	21,05
5	Hipoglikemi	4	10,52
6	Anemia	3	7,89
7	Syok septik	2	5,26
8	Dislipidemia	2	5,26
9	Asidosis Metabolik	2	5,26
10	CVA Infark	2	5,26
11	TB Paru	2	5,26
12	Pneumonia	2	5,26
13	Dispepsia dismotility	1	2,63
14	<i>Dilated Cardiomiopathy</i>	1	2,63
15	Neuropati	1	2,63
16	Gastritis erosiva	1	2,63
17	Hiperkalemia	1	2,63
18	BPH	1	2,63
19	Batu stogorm	1	2,63

Keterangan :

- Satu penderita dapat mengalami lebih dari satu komplikasi/sekunder.
- Prosentase dihitung membandingkan jumlah penderita yang menggunakan terhadap jumlah keseluruhan penderita.



### 5.6 Terapi Obat Pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi

Dibawah ini merupakan hasil pengamatan terapi obat yang dikelompokkan berdasarkan komplikasi/sekunder lain yang menyertai penderita DM tipe 2 dengan hipertensi.

Tabel V.6 Pola Terapi pada Penderita DM Tipe 2 dengan Hipertensi

Komplikasi/Sekunder	Antidiabetes	Antihipertensi	Terapi Lain
Nefropati Diabetik (23 penderita)	<p>a. Tunggal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Actaprid</li> <li>▪ Glikuidon</li> </ul> <p>b. Kombinasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Actaprid dan Monotard.</li> <li>▪ Actaprid dan Insulatard.</li> <li>▪ Gliklazid dan Monotard.</li> <li>▪ Monotard, Gliklazid dan Metformin.</li> </ul>	<p>a. Tunggal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Captopril.</li> <li>▪ Lisinopril.</li> <li>▪ Amlodipin.</li> <li>▪ Nifedipin.</li> <li>▪ Nitrogliserin</li> </ul> <p>b. Kombinasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Captopril dan Furosemid.</li> <li>▪ Captopril dan Nifedipin.</li> <li>▪ Nifedipin dan Lisinopril.</li> <li>▪ Nifedipin dan HCT.</li> <li>▪ Terazozin dan Aldazid.</li> <li>▪ Amlodipin dan Furosemid.</li> <li>▪ Captopril, Furosemid dan Amlodipin.</li> <li>▪ Captopril, HCT dan Furosemid.</li> <li>▪ Nifedipin, Furosemid dan Captopril.</li> </ul>	<p>a. Hiperkalemia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Calsium Glukonas.</li> <li>▪ Kalitake.</li> <li>▪ Insulin 2U+injeksi 40% D</li> <li>▪ Insulin 10U+ infus D10%</li> </ul> <p>b. Hipoalbuminemia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Albumin.</li> </ul> <p>c. Anemia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PRC.</li> </ul> <p>d. Hiperfosfatemia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Calcium Carbonat.</li> </ul> <p>e. Hiperuricemia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Allopurinol</li> </ul> <p>d. Gangguan Saluran Cerna</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Metoklopramid</li> <li>▪ Antasida</li> <li>▪ Ranitidin</li> </ul> <p>e. Asidosis Metabolik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Natrium bikarbonat</li> </ul>

Komplikasi/Sekunder	Antidiabetes	Antihipertensi	Terapi Lain
<p>Gangren (7 penderita)</p>	<p>a. Actaprid.  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insulatard.</li> <li>▪ Monotard.</li> <li>▪ Glibenklamid.</li> <li>▪ Gliklazid</li> </ul> <p>b. Kombinasi  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Monotard dan Gliklazid.</li> <li>▪ Actaprid dan Glibenklamid.</li> <li>▪ Glibenklamid dan Insulatard.</li> <li>▪ Gliklazid.</li> <li>▪ Metformin, Glikuidon dan Monotard.</li> </ul> </p> </p>	<p>a. Kombinasi  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Amlodipin dan Furosemid.</li> <li>▪ Captopril, Furosemid dan Amlodipin.</li> <li>▪ Amlodipin dan Captopril.</li> <li>▪ Captopril dan Nifedipin.</li> <li>▪ Captopril, Nifedipin dan Furosemid.</li> <li>▪ Amlodipin</li> <li>▪ Nifedipin dan Furosemid.</li> </ul> </p>	<p>Antibiotik  a. Tunggal  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Clindamicyn.</li> <li>▪ Cefazidim.</li> <li>▪ Ceftriakson.</li> </ul> b. Kombinasi  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Clindamycin dan Metronidazol.</li> <li>▪ Cefazidim dan Metronidazol.</li> <li>▪ Ciprofloksasin dan Metronidazol.</li> <li>▪ Ciprofloksasin dan Cefazidim.</li> <li>▪ Metronidazol dan Ceftriakson.</li> <li>▪ Cefotaksim dan Cefazidim.</li> </ul> <p>Agen hemorheollogi  a. Tunggal  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dipiridamol</li> <li>▪ Aspirin</li> </ul> b. Kombinasi  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Aspirin dan Dipiridamol.</li> </ul> <p>NSAID  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Meloxicam</li> <li>▪ Asam mefenamat</li> </ul> </p> </p></p>
<p>Sepsis (4 penderita)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Actaprid</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Captopril.</li> <li>▪ Nitrogliserin.</li> <li>▪ Nifedipin.</li> </ul>	<p>Antibiotik  a. Tunggal  <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ceftriakson.</li> <li>▪ Cefotaksim.</li> </ul> </p>

Komplikasi/Sekunder	Antidiabetes	Antihipertensi	Obat Lain
<p>Infeksi Saluran Kencing (2 penderita)</p>	<p>a. Tunggal ▪ Actaprid</p> <p>b. Kombinasi ▪ Actaprid dan Glikuidon.</p>	<p>a. Tunggal ▪ Captopril.</p> <p>b. Kombinasi ▪ Captopril dan HCT. ▪ Captopril dan Nifedipin. ▪ Captopril, HCT dan Furosemid.</p>	<p>Antipiretik ▪ Paracetamol</p> <p>Antibiotik ▪ Ciprofloksasin</p>
<p>ISK + Sepsis (5 penderita)</p>	<p>Actaprid.</p>	<p>▪ Lisinopril ▪ Amlodipin ▪ Nifedipin</p>	<p>Antibiotik a. Tunggal ▪ Cefotaksim ▪ Ceftriakson. ▪ Ceftazidim. ▪ Ciprofloksasin</p>
<p>ISK + Gangren + Sepsis (1 penderita)</p>	<p>Actaprid</p>	<p>Captopril</p>	<p>Antibiotik a. Tunggal ▪ Cefotaksim. ▪ Ceftazidim. b. Kombinasi ▪ Cefotaksim dan Ceftazidim.</p>

Komplikasi/Sekunder	Antidiabetes	Antihipertensi	Obat Lain
Gangren + Sepsis (6 penderita)	a. Tunggal <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Actaprid.</li> <li>▪ Monotard.</li> </ul> b. Kombinasi <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Actaprid dan Glibenclamid.</li> </ul>	a. Tunggal <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Captopril</li> </ul> b. Kombinasi <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Captopril dan Nifedipin.</li> <li>▪ Lisinopril dan Nifedipin.</li> </ul>	Antibiotik <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Tunggal               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ceftazidim.</li> <li>▪ Ceftriakson.</li> <li>▪ Ciprofloksasin.</li> </ul> </li> <li>b. Kombinasi               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ceftazidim dan Metronidazol.</li> <li>▪ Metronidazol dan Cefotaksim.</li> <li>▪ Ciprofloksasin dan Metronidazol.</li> </ul> </li> </ul>
Hipoglikemi (6 penderita)	-	a. Kombinasi <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Terazozin dan Aldazid</li> <li>▪ Captopril</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infus Dekstrosa 5%</li> <li>▪ Infus Dekstrosa 10%</li> <li>▪ Injeksi Dekstrosa 40%</li> </ul>
Dislipidemia (2 penderita)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Actaprid</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Captopril</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Simvastatin</li> </ul> Terapi Lain Yang Secara Umum Diterima Penderita <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infus PZ</li> <li>▪ Multivitamin</li> <li>▪ Roborantia</li> </ul>

### 5. 7 Hasil Pengamatan Interaksi Obat

Berdasarkan hasil pengamatan pada terapi yang diterima oleh 38 penderita rawat inap DM tipe 2 dengan hipertensi diketahui ada beberapa interaksi obat yang mungkin terjadi.

Tabel V.7 Interaksi Obat (Stockley, 2001; Tatro, 2001)

No	Obat Yang Berinteraksi	Signifikansi	Mekanisme dan Efek	Jumlah Pasien
1	Furosemid dan captopril	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Tertunda</li> <li>▪ Kegawatan : Minor</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Suspected</i></li> </ul>	Penghambatan Angiotensin II oleh captopril menyebabkan efek diuretik furosemid menurun.	3 (7,89%)
2	Captopril dan allopurinol	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Tertunda</li> <li>▪ Kegawatan : Mayor</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Possible</i></li> </ul>	Dengan mekanisme yang belum jelas diketahui bahwa reaksi hipersensitifitas lebih sering terjadi apabila kedua obat digunakan bersama-sama.	2 (5,26%)
3	Captopril dan antasida	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Cepat</li> <li>▪ Kegawatan : Minor</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Possible</i></li> </ul>	Antasida menyebabkan absorpsi captopril Pada saluran cerna menurun sehingga menurunkan efek antihipertensi kaptopril.	1 (2,63%)
4	Captopril dan spironolakton.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Tertunda</li> <li>▪ Kegawatan : Mayor</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Suspected</i></li> </ul>	Kombinasi <i>ACE inhibitor</i> dan diuretik hemat kalium menghasilkan peningkatan konsentrasi kalium serum pada pasien gangguan ginjal	1 (2,63%)



No	Obat Yang Berinteraksi	Signifikansi	Mekanisme dan Efek	Jumlah Pasien
5	Insulin dan Aspirin.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Tertunda</li> <li>▪ Kegawatan : Menengah</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Probable</i></li> </ul>	Penurunan kadar glukosa darah oleh insulin ditingkatkan karena aspirin meningkatkan konsentrasi basal insulin dan respon akut insulin terhadap glukosa.	11 (28,95%)
6	Quinolon (Ciprofloksasin) dan antasida.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Cepat</li> <li>▪ Kegawatan : Menengah</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Probable</i></li> </ul>	Terjadi penurunan absorpsi quinolon pada saluran cerna sehingga efek farmakologinya menurun	3 (7,89%)
7	Captopril dan makanan	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Cepat</li> <li>▪ Kegawatan : Menengah</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Suspected</i></li> </ul>	Makanan dapat menurunkan absorpsi captopril pada saluran cerna, sehingga efek antihipertensi captopril menurun.	Dapat terjadi pada semua pasien.
8	Ciprofloksasin dan makanan.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mula : Cepat</li> <li>▪ Kegawatan : Menengah</li> <li>▪ Dokumentasi : <i>Suspected</i></li> </ul>	Makanan dapat menurunkan absorpsi ciprofloksasin pada saluran cerna, sehingga efek ciprofloksasin menurun.	Dapat terjadi pada semua pasien.

Keterangan tabel diatas.

### Signifikansi

#### Mula

Cepat : Dalam 24 jam.

Tertunda : Dalam hari sampai minggu.

**Kegawatan**

- Mayor** : Mengancam hidup atau terjadi kerusakan yang menetap.  
**Menengah** : Kerusakan pada status pasien.  
**Minor** : Efek kecil.

**Dokumentasi**

- Probable*** : Sangat mungkin namun belum disetujui secara klinik.  
***Suspected*** : Mungkin terjadi, membutuhkan penelitian lebih lanjut.  
***Possible*** : Dapat terjadi, tetapi data sangat terbatas.

## **BAB VI**

### **PEMBAHASAN**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada penderita rawat inap DM tipe 2 dengan hipertensi diruang penyakit dalam RSUD Dr. Soetomo yang KRS periode 1 Januari 2004 sampai dengan 30 Juni 2004, didapat 38 penderita yang memenuhi kriteria inklusi. Data demografi menunjukkan sebagian besar penderita berusia diatas 40 tahun (35 orang), sedangkan sisanya berusia dibawah 40 tahun. Hal ini mencerminkan kesesuaian dengan teori yang menyatakan bahwa onset terjadinya DM tipe 2 pada usia diatas 40 tahun. Lebih lanjut diketahui bahwa seluruh penderita tersebut mengalami komplikasi atau sekunder selain hipertensi. Komplikasi atau sekunder lain yang paling banyak dialami adalah infeksi (ISK, gangren, TB Paru, sepsis) dan nefropati diabetik (lihat Tabel V.5). Oleh karena itu penderita DM tipe 2 dengan hipertensi tidak hanya menerima terapi antidiabetes dan antihipertensi, namun juga terapi untuk komplikasi atau sekunder lain.

Menurut PERKENI (lihat algoritme pengelolaan DM tipe 2), sesuai etiologi DM terapi farmakologi pada penderita DM tipe 2 diawali dengan oral anti diabetik. Namun pada beberapa keadaan tertentu insulin merupakan pilihan pertama. Beberapa keadaan tersebut yaitu dekomposisi metabolik (ketoasidosis diabetik, asidosis laktat, koma hiperosmolar nonketotik, berat badan turun dengan cepat tanpa sebab yang jelas dan stress berat), glukosa darah tidak berhasil dikelola dengan OAD dosis hampir maksimal, terdapat kontraindikasi OAD dan pada DM gestasional yang tidak terkontrol dengan diet (Sugondo, 2002). Dari 38 penderita DM tipe 2 dengan hipertensi, 30 penderita menerima terapi antidiabetes (insulin dan atau OAD), sedangkan 8 penderita lain tidak menerima terapi karena terdiagnosa hipoglikemi dan kadar glukosa darah telah teregulasi. Dari 30 penderita yang menerima terapi antidiabetes, semuanya menerima insulin sebagai terapi awal. Hal ini disebabkan penderita mengalami dekomposisi metabolik, yaitu 27 penderita mengalami infeksi hingga sepsis (7 penderita

saluran kencing dan gangren, 2 penderita TB paru), dan 3 penderita dengan kadar glukosa darah belum teregulasi.

Pada penderita DM dengan infeksi, terjadi invasi mikroorganisme secara sistemik (sepsis) maupun lokal (ISK, gangren, TB paru) yang akan menimbulkan kerusakan jaringan sehingga menimbulkan stress fisik yang berat. Stress fisik, merangsang hipofisis anterior untuk mengeluarkan ACTH dan selanjutnya kortisol dari korteks adrenal. Peningkatan kortisol ini menaikkan proses glukoneogenesis sehingga dapat meningkatkan kadar glukosa darah hingga dua kali lipat (Guyton, 1997). Oleh karena itu pada penderita DM dengan infeksi diperlukan penurunan kadar glukosa darah dengan segera. Hasil penelitian menunjukkan bahwa hampir semua penderita DM dengan infeksi menunjukkan kadar GDA tinggi. Oleh sebab itu, penderita menerima insulin sebagai terapi awal untuk tujuan menurunkan kadar glukosa darah dengan segera.

Pada penelitian ini diketahui bahwa indikasi insulin tidak hanya pada dekompensasi metabolik berat sebagaimana disebut diatas tetapi juga pada penderita yang masuk rumah sakit dengan kadar glukosa darah yang belum teregulasi ( $> 200$  mg/dl) disertai kondisi yang lemah sebagaimana dialami oleh penderita no 20 dengan kadar GDA 342 mg/dl, no 12 dan 17 dengan kadar GDA berturut turut 163 mg/dl dan 175 mg/dl (telah terkoreksi sebelumnya di IRD).

Dari penjelasan diatas, diketahui bahwa hampir semua penderita berada pada kondisi dimana diperlukan penurunan glukosa darah dengan segera. Actaprid merupakan insulin yang dapat diberikan secara intravena, sehingga mempunyai kemampuan untuk meregulasi kadar glukosa darah dengan segera. Oleh karena itu, actaprid merupakan jenis insulin yang paling banyak digunakan penderita pada penelitian ini (78,95%). Rute pemberian insulin actaprid meliputi regulasi cepat intravena (RCI), regulasi cepat subkutan (RCS) dan intravena drip. Insulin RCI diberikan pada keadaan dimana kadar glukosa darah belum teregulasi (lebih dari 200 mg/dl) dengan disertai kondisi *emergency* dimana penurunan kadar glukosa dalam waktu yang cepat sangat dibutuhkan. Target penurunan kadar GDA dengan

RCI adalah  $\leq 200$  mg/dl kemudian dilanjutkan dengan RCS untuk mempertahankan GDA yang telah tercapai. Penanganan seperti ini hampir dialami oleh semua penderita pada penelitian ini (lihat Tabel induk). Selain untuk mempertahankan kadar GDA yang telah teregulasi, RCS juga dapat diberikan pada keadaan yang belum teregulasi namun tidak disertai kondisi lain yang membutuhkan penurunan kadar glukosa dengan segera. Sementara itu, insulin intravena drip diberikan pada penderita dimana kadar glukosa darah belum bisa terkontrol oleh insulin intravena bolus maupun subkutan (Moulds, 2001), sebagaimana yang dialami oleh penderita no 9. Dengan pemberian intravena drip ini diharapkan glukosa darah akan terkontrol sepanjang waktu. Selain actaprid, insulatard dan monotard juga diberikan pada beberapa penderita. Pemberian insulatard dan monotard dilakukan pada saat kondisi penderita telah stabil. Dengan pemberian jenis ini dapat meningkatkan *compliance* dan kenyamanan penderita karena frekuensi pemberiannya tidak sesering insulin actaprid.

Setiap 4 unit insulin dapat menurunkan kurang lebih 50-75 mg/dl GDA, sehingga dengan menggunakan rumus yaitu angka 1 dikurangkan dari angka awal kadar GDA, maka frekuensi pemberian RCI pada masing-masing penderita dapat diketahui (Tjokroprawiro, 2003). Sebagai contoh yaitu penderita nomor 1 (lihat tabel V.3) dengan kadar GDA 325 mg/dl menerima 2x4 unit insulin. Namun, penurunan kadar glukosa tidak selalu seperti yang diprediksikan, karena banyak faktor selain kadar glukosa darah yang mempengaruhi.

Pada beberapa penderita (no 8, 21, 28 dan 30) diketahui bahwa insulin tidak hanya digunakan sebagai terapi tunggal namun secara kombinasi dengan OAD. Terapi kombinasi insulin dan OAD ini diberikan pada keadaan dimana kondisi penyerta yang mengindikasikan penggunaan insulin yang dalam hal ini gangren dan ISK telah membaik dan kadar glukosa darah telah terkontrol. Kombinasi yang digunakan penderita meliputi gliklazid-monotard, glikuidon-metformin-monotard, glikuidon-actaprid, glibenklamid-actaprid, glibenklamid-insulatard dan glibenklamid-monotard. Pada terapi kombinasi maupun terapi tunggal, OAD tidak boleh



diberikan pada malam hari tetapi diberikan pada pagi dan atau siang hari. Hal ini ditujukan agar tidak terjadi NSH (*Nocturnal Symptomless Hipoglycemia*) yang akan mempercepat proses timbulnya angiopati diabetik, terutama jika ada kepekaan penderita terhadap angiopati (Tjokroprawiro dkk, 1995).

Selanjutnya pada penelitian ini diketahui bahwa pemberian OAD secara tunggal dilakukan pada keadaan dimana kadar glukosa telah terkendali dan kondisi *emergency* sudah terlewati, seperti yang tercermin ketika penderita keluar rumah sakit. Beberapa jenis OAD mempunyai keunggulan terhadap kondisi klinik tertentu, sehingga pemilihannya sedapat mungkin disesuaikan dengan kondisi klinik yang dialami penderita. Gliklazid mempunyai indikasi yang tepat untuk penderita angiopati, karena gliklazid mempunyai efek antioksidan, menurunkan *oxidative stress* dan memperbaiki disfungsi endotel (Tjokroprawiro, 2005). Namun jenis yang lain seperti glibenklamid juga dapat diberikan walaupun tidak mempunyai efek menguntungkan pada pembuluh darah. Kenyataan yang ada dilapangan menunjukkan bahwa 1 penderita gangren pedis menerima gliklazid (no 7) sedangkan 1 penderita abses diabetikum mendapatkan glibenklamid (no 8). Glikuidon mempunyai indikasi yang tepat apabila digunakan untuk penderita dengan gangguan ginjal (nefropati diabetik) (Tjokroprawiro, 1995), karena eliminasi tidak seluruhnya melalui renal. Namun tidak menutup kemungkinan diberikan jenis lain yang tidak dikontraindikasikan pada penderita gangguan ginjal. Pada penelitian ini 2 penderita nefropati tahap 3 menerima glikuidon (no 12 dan 21), 1 penderita nefropati tahap 1 menerima gliklazid (no 19) dan 1 penderita nefropati tahap 3 menerima glibenklamid (no 1), 1 penderita nefropati tahap 1 menerima kombinasi glikuidon dan metformin (no 30). Penggunaan metformin pada penderita tersebut tidak tepat, karena metformin dapat menyebabkan peningkatan resiko asidosis laktat pada penderita gangguan ginjal (Burnham, 2001; Nolte and Karam, 2002).

Penderita DM dengan hipertensi memerlukan pengendalian tekanan darah yang lebih agresif dibandingkan dengan penderita hipertensi tanpa

DM. Hal ini disebabkan karena pada penderita DM tingginya tekanan darah akan mempertinggi peluang kearah komplikasi mikrovaskular (retinopati, dan nefropati) dan makrovaskular (stroke, PJK dan gangguan pembuluh darah perifer). Menurut JNC VII pada tahun 2003 sasaran penurunan tekanan darah pada penderita DM dengan hipertensi adalah 130/80mmHg (Tjokroprawiro, 1996; American Diabetes Association, 2002; Chobanian *et al*, 2003).

Beberapa jenis antihipertensi yang direkomendasikan oleh JNC VII, NKF/KDOQI, ADA dan WHO yaitu *ACE inhibitor*, ARB, antagonis kalsium golongan nondihidropiridin, diuretik dosis rendah dan  $\beta$ -bloker selektif (Chobanian *et al*, 2003).

Dari 38 penderita rawat inap DM tipe 2 dengan hipertensi diperoleh 63,16% penderita baik yang belum maupun yang sudah mengalami komplikasi nefropati menggunakan golongan *ACE inhibitor*, 5,26% golongan ARB (lisinopril), 5,26% kombinasi *ACE inhibitor* (captopril) dengan golongan loop diuretik (furosemid), 2,63% kombinasi *ACE inhibitor* (captopril) dengan diuretik golongan thiazid (HCT), 2,63% kombinasi captopril, furosemid, HCT dan 2,63% menggunakan kombinasi captopril, furosemid, diuretik hemat kalium (spironolakton). Penggunaan *ACE inhibitor* dan ARB pada penderita ini tepat karena dapat memperlambat onset mikroalbuminuria bagi penderita yang belum mengalami nefropati dan dapat mencegah perkembangan mikroalbuminuria kearah makroalbuminuria bagi penderita yang telah mengalami nefropati dengan cara menurunkan tekanan arteri, mendilatasikan arteri efferent ginjal penderita dan meningkatkan selektivitas membran filter ginjal (Jackson, 2001). Kombinasi captopril dengan diuretik thiazid pada penderita (no 22) ini ditujukan untuk meningkatkan kemampuan mencapai sasaran penurunan tekanan darah. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh JNC VII bahwa diuretik thiazid apabila diberikan secara kombinasi dengan kelas antihipertensi lain menghasilkan efek penurunan tekanan darah yang lebih efektif. Selain itu thiazid menunjukkan penurunan

serangan kardiovaskular dan progressifitas penyakit ginjal dengan sedikit pengaruh pada profil lipid dan glukosa darah (Sowers *et al*, 2000; Chobanian *et al*, 2003). Sementara itu, kombinasi dengan diuretik furosemid diberikan pada penderita (no 32 dan 36) yang telah mengalami oligouria yang disebabkan nefropati diabetik atau penderita yang disertai udem paru (no 18) karena furosemid merupakan diuretik kuat yang bekerja efektif pada kondisi akumulasi natrium dan cairan yang berlebihan (Wells, 2003; Gross *et al*, 2005).

Penggunaan golongan dihidropiridin secara tunggal terbukti kurang efektif pada penderita nefropati diabetik karena tidak dapat mencegah progressifitas proteinuria, namun NKF/KDOQI memperbolehkan pemberian golongan dihidropiridin secara kombinasi dengan golongan ARB dan ACE *inhibitor* karena memperlihatkan hasil yang lebih aman. Pada 26 penderita yang telah mengalami komplikasi nefropati 3 penderita (no 12, 22 dan 37) mendapat terapi kombinasi captopril-nifedipin, 2 penderita (no 18 dan 19) kombinasi captopril-amlodipin, 2 penderita (no 18 dan 32) kombinasi captopril-amlodipin-furosemid dan 1 penderita (no 36) kombinasi captopril-nifedipin-furosemid. Alasan pemberian terapi kombinasi dengan golongan dihidropiridin ini ditujukan untuk mencapai sasaran penurunan tekanan darah dimana belum tercapai dengan golongan lain yang lebih aman (Wells *et al*, 2003).

Sebanyak 2 penderita (no 2 dan 20) nefropati diabetik mendapat terapi awal amlodipin dan 2 penderita (no 1 dan 11) mendapatkan nifedipin. Pemberian golongan dihidropiridin secara tunggal kurang tepat karena tidak dapat mencegah terjadinya mikroalbuminuria dan tidak dapat memperlambat progressifitas mikroalbuminuria kearah makroalbuminuria. Oleh karena itu apabila tidak ada alasan yang kuat dalam pemilihan golongan dihidropiridin untuk terapi awal, disarankan terlebih dahulu memilih golongan ACE *inhibitor*, ARB dan antagonis kalsium golongan nondihidropiridin yang terbukti lebih aman (Sowers *et al*, 2000; Chobanian *et al*, 2003; NKF/KDOQI, 2003).

Pada penelitian ini diketahui ada 2 penderita DM hipertensi dengan penyerta infark CVA. Dari penderita tersebut ada yang mendapatkan terapi antihipertensi dan ada yang tidak mendapatkan terapi antihipertensi. Penderita yang mendapatkan terapi yaitu yang tekanan darahnya berkisar antara 150-200/80-120 mmHg (no 38), sedangkan penderita dengan tekanan darah 140-150/70-80 mmHg (no 6) tidak mendapatkan terapi. Hal ini disebabkan, pada saat terjadinya serangan infark CVA tekanan darah tidak boleh diturunkan sampai pada harga normal karena perfusi ke otak akan berkurang sehingga akan memperparah infark yang sudah terjadi. Menurut JNC VII penurunan tekanan darah sebaiknya dilakukan sampai kurang lebih 160/100 mmHg dan dipertahankan sampai kondisi infark terstabilkan (Chobanian *et al*, 2003).

Sebanyak 1 penderita (no 34) dengan penyerta *dilated cardiomyopathy* mendapat terapi antihipertensi captopril. Penderita *dilated cardiomyopathy* mengalami penurunan kemampuan kerja jantung (Powers *et al*, 2001). Captopril yang mempunyai efek kardioprotektif yaitu dengan menurunkan tahanan perifer (dengan demikian menurunkan *afterload*) dan menurunkan retensi air (dengan demikian menurunkan *preload*) diharapkan dapat mengurangi tahanan yang dihadapi jantung dalam memompa (Katzung and Parmley, 2001). Dengan demikian beban kerja jantung akan berkurang.

Dari seluruh sampel diketahui 1 penderita (no 10) mengalami hipertensi emergency. Tujuan penurunan tekanan darah pada keadaan hipertensi emergency bukan untuk mencapai harga normal namun hanya sampai tingkat 160/100 mmHg dalam 1 sampai 6 jam pertama karena penurunan tekanan darah secara mendadak untuk mencapai harga normal akan menyebabkan iskemi atau infark (McEvoy, 2001; Wells, 2003). Pemberian antihipertensi parenteral seperti nitrogliserin efektif dalam mencapai penurunan tekanan darah dalam waktu yang lebih cepat dibandingkan dengan antihipertensi yang lain (McEvoy, 2001; Chobanian *et al*, 2003; Wells, 2003). Setelah level ini terlampaui terapi diganti dengan antihipertensi oral seperti captopril untuk mencapai penurunan tekanan darah secara bertahap sampai mencapai harga normal. Pada penelitian ini



penderita mendapatkan terapi nitroglicerine sampai tekanan darah mencapai 170/90-100 mmHg dan setelah tercapai nitroglicerine dihentikan dan diberikan captopril. Dengan demikian terapi sudah tepat.

Pada penelitian ini ditemukan 1 penderita (no 3) dengan diagnosa akhir hipertensi tahap 2 tidak mempunyai catatan terapi antihipertensi pada DMK.. Dengan demikian tidak dapat diketahui apakah penderita tersebut tidak menerima terapi atau menerima terapi namun tidak tercatat pada DMK.

Setelah dilakukan analisis, diketahui bahwa pergantian dari satu jenis antihipertensi ke jenis yang lain dapat disebabkan karena kurangnya respon penurunan tekanan darah atau timbulnya efek samping, seperti yang dialami oleh penderita no 13 dan 28 yang mengalami efek samping batuk dari pemberian captopril sehingga pemberian captopril pada penderita tersebut dihentikan dan diberikan lisinopril.

Berdasarkan seluruh penjelasan diatas dapat diketahui bahwa jenis antihipertensi yang paling banyak digunakan pada penderita DM dengan hipertensi adalah captopril. Hal ini disebabkan captopril merupakan golongan ACE *inhibitor* yang mempunyai keuntungan pada beberapa kondisi klinik penderita, terutama komplikasi nefropati diabetik dimana komplikasi tersebut banyak dialami penderita.

Seperti yang telah dijelaskan diawal, penderita DM tipe 2 dengan hipertensi ternyata disertai dengan komplikasi atau sekunder yang lain (tabel V.1). Oleh karena itu, terapi yang diterima penderita tidak hanya terapi untuk hipertensi dan diabetes namun juga terapi komplikasi atau sekunder lain.

Terapi lain yang diterima penderita DM hipertensi dengan nefropati diantaranya adalah, insulin 2U+injeksi D40%, insulin 10U+ infus D 10%, kalsium glukonas, kalitake (kalsium polystirena glukonas), allopurinol, kalsium karbonat, antasida, ranitidin, metoklopramid, albumin, *Packed Red Cell* (PRC) dan natrium bikarbonat. Seperti yang telah dijelaskan pada tinjauan pustaka, pada penderita nefropati diabetik terjadi kerusakan membran glomerulus, sehingga ginjal tidak dapat menjalankan fungsi



eliminasi dengan baik. Oleh karena itu, penderita tersebut dapat mengalami hiperkalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia dan penumpukan bahan-bahan yang toksik seperti amoniak. Apabila kalium berada dalam jumlah berlebih dalam tubuh, dampak yang paling membahayakan adalah pada jantung, karena hiperkalemia dapat memicu aritmia jantung. Hasil penelitian menunjukkan beberapa agen yang digunakan penderita untuk mengatasi hiperkalemia yaitu, kalitake, insulin 2U+injeksi D40%, insulin 10U+infus D10%, dan kalsium glukonas. Kalitake, suatu resin penukar kalsium dan kalium yang dapat meningkatkan ekskresi kalium dalam *ileum* dan *colon*, diberikan pada penderita no 20. Selain kalitake, insulin 2U+injeksi D40% dan insulin 10U+infus D10% diberikan pada beberapa penderita (no 20 dan 33) karena dapat menurunkan kalium serum dengan cara memasukkan kalium diluar sel ke dalam sel. Kalsium glukonas pada penderita hiperkalemia (no 1, 20 dan 33) diberikan dengan tujuan untuk melindungi jantung dari toksisitas kalium (Burnham, 2001). Untuk penanganan hiperuricemia digunakan allopurinol (penderita no 2, 21 dan 22), yaitu suatu xanthin oksidase inhibitor yang dapat menghambat produksi asam urat dalam tubuh. Kalsium karbonat pada penderita nefropati digunakan untuk penanganan hiperfosfatemia (penderita no 1, 2, 12, 20 dan 22) karena kalsium karbonat dapat mengikat fosfat dalam makanan membentuk kalsium fosfat yang tidak dapat diabsorpsi sehingga dapat menurunkan kadar fosfat dalam serum (Krauss and Hak, 2001; Peter *et al*, 2001). Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, terganggunya fungsi eliminasi menyebabkan menumpuknya bahan-bahan toksik seperti amoniak dalam tubuh. Penumpukan amoniak pada saluran pencernaan dapat menyebabkan *ulcer* yang disertai gejala mual dan muntah. Oleh karena itu pada penderita ini diberikan golongan antasida (no 21), ranitidin (2, 13, 14 dan 21) dan metoklopramid (no 13 dan 14) (Peter *et al*, 2001; Krauss and Hak, 2001). Karena pada penderita nefropati terjadi kerusakan fungsi dan struktur glomerulus, maka banyak protein yang terbuang sehingga diperlukan masukan albumin dari luar pada penderita yang mengalami penurunan jumlah albumin (penderita no 4). Anemia juga dapat terjadi

pada penderita (no 2, 5, 12, 15, 19 dan 22) yang sudah mengalami kerusakan stadium lanjut karena terjadi gangguan pembentukan eritropoetin sehingga diperlukan masukan PRC (Peter *et al*, 2001; Krauss and Hak, 2001). Manifestasi klinik lain yang disebabkan kerusakan ginjal yaitu terganggunya keseimbangan asam-basa yang ditandai asidosis metabolik (no 36 dan 37). Dalam hal ini natrium bikarbonat diperlukan untuk meningkatkan pH darah.

Terapi khas yang diperoleh penderita DM hipertensi dengan infeksi (infeksi saluran kencing, gangren dan sepsis) yaitu antibiotik. Infeksi pada gangren, saluran kencing dan sepsis disebabkan oleh mikroorganisme tertentu sehingga antibiotik yang digunakan disesuaikan dengan hasil kultur sensitivitas pus, urin maupun darah. Untuk mengetahui hasil kultur sensitivitas dibutuhkan waktu beberapa hari, sehingga pengalaman empirik sangat diperlukan dalam memberikan antibiotik sebelum kultur diketahui. Setelah hasil kultur sensitivitas diketahui pemberian antibiotik harus segera disesuaikan.

Sesuai dengan PPAB (Pedoman Penggunaan Antibiotik) tahun 1992, antibiotik yang digunakan penderita gangren adalah klindamicyn, sefalosporin golongan pertama dan metronidazol. Pada penelitian ini diketahui bahwa ada beberapa antibiotik selain metronidazol dan klindamicyn yang sering digunakan yaitu sefalosporin golongan ketiga (cefotaksim, ceftriakson dan ceftazidim) dan floroquinolon (ciprofloksasin). Hal ini disebabkan mikroorganisme yang menginfeksi yaitu, *streptococcus pyogenik*, *enterobacter aeruginosa*, *staphylococcus coagulase negatif*, *bacillus sp* dan *pseudomonas aeruginosa* sensitif terhadap antibiotik tersebut. Antibiotik dapat digunakan secara tunggal maupun kombinasi. Adapun tujuan digunakannya antibiotik secara kombinasi adalah untuk memperluas spektrum. Dalam penelitian ini diketahui ada beberapa penderita gangren menerima terapi antibiotik tidak tepat. Hal ini disebabkan penderita (no 4 dan 9) menerima kombinasi antibiotik dengan spektrum yang sama yaitu ceftazidim-cefotaxim dan ciprofloksasin-ceftazidim. Selain antibiotik, penderita gangren juga mendapatkan agen hemorheologi oral seperti

dipiridamol dan aspirin dosis rendah baik secara tunggal maupun kombinasi. Agen ini diperlukan untuk mencegah agregasi platelet sehingga akan memperbaiki vaskularisasi pada daerah gangren (Peter *et al*, 2001; Hendromartono, 2003). Beberapa golongan NSAID seperti meloxicam dan asam mefenamat digunakan pada penderita (no 28) sebagai penurun rasa nyeri yang menyertai, sedangkan antipiretik seperti paracetamol digunakan pada penderita yang mengalami kenaikan suhu tubuh.

Sementara itu, hasil kultur urin beberapa penderita yang mengalami infeksi saluran kencing menunjukkan infeksi oleh *klebsiella* dan *proteus spp*. Antibiotik yang diberikan pada penderita tersebut yaitu sefalosporin golongan ketiga dan floroquinolon (ciprofloksasin) karena mikroorganisme yang menginfeksi sensitif terhadap antibiotik tersebut.

Pada penelitian ini diketahui ada 8 penderita tidak mendapatkan terapi antidiabetes. Hal ini disebabkan 4 penderita (no 31, 32, 36 dan 37) menunjukkan glukosa darah teregulasi, sementara itu 4 penderita lain (no 33, 34, 35 dan 38) mengalami komplikasi akut hipoglikemia. Penderita yang mengalami hipoglikemi apabila tidak segera tertangani dapat mengalami kerusakan organ terutama otak, karena otak sangat bergantung pada suplai glukosa untuk membentuk energi. Penanganan pada penderita yang belum mengalami penurunan kesadaran dapat diberikan larutan gula 20-30g sedangkan pada penderita yang telah mengalami penurunan kesadaran dapat diberikan injeksi dekstrosa 40%, infus dekstrosa 10% atau 5% (Tjokroprawiro dkk, 1995; Sugondo, 2002). Pada penelitian ini penderita telah mengalami penurunan kesadaran, sehingga diberikan injeksi dekstrosa 40%.. Pemberian injeksi dekstrosa 40% ditujukan untuk memulihkan kesadaran dengan meningkatkan kadar glukosa darah sampai pada nilai  $\geq 120$  mg/dl, sedangkan infus dekstrosa 10% dan 5% digunakan untuk *maintenance* setelah tercapai kadar glukosa  $\geq 120$  mg/dl. Menurut literatur, satu flakon dekstrosa 40% dapat meningkatkan kadar glukosa darah kurang lebih 25-50 mg/dl. Oleh karena itu dosis yang diberikan bergantung pada GDA tiap-tiap penderita. Hasil penelitian ini menunjukkan penderita no 33 dengan GDA 27 mg/dl mendapatkan 3 flakon dekstrosa 40%, no 34

dengan GDA 38 mg/dl mendapatkan 2 flakon sedangkan 2 penderita yang lain tidak dapat diketahui karena tidak lengkapnya data.

Dislipidemia merupakan sindroma metabolik yang sering menyertai penderita DM. Sebanyak 5,26% (no 25 dan 27) penderita pada penelitian ini mengalami dislipidemia yang ditunjukkan adanya peningkatan kolesterol total, trigliserida, LDL dan penurunan HDL. Pemberian golongan statin (simvastatin) tepat karena dapat menurunkan kolesterol LDL yang merupakan penyusun utama kolesterol total dan dapat meningkatkan HDL sehingga mencegah terjadinya penyakit jantung koroner (Malloy and Kane, 2002).

Selain terapi yang khas untuk masing-masing komplikasi/sekunder, ada beberapa terapi obat yang secara umum hampir diterima oleh semua penderita. Terapi meliputi infus PZ, multivitamin dan roborantia. Pada penelitian ini semua penderita menerima infus PZ, karena diperlukan untuk menurunkan kadar glukosa darah dengan segera. Selain itu, bagi penderita yang mengalami hiperosmolaritas pemberian infus PZ ditujukan untuk menurunkan osmolaritas darah (McEvoy, 2002). Pada beberapa penderita DM dapat mengalami defisiensi vitamin dalam tubuhnya, sehingga diperlukan masukan multivitamin dan roborantia.

Karena kompleksnya terapi obat yang diterima oleh penderita, maka ada peluang terjadi interaksi obat. Oleh karena itu diharapkan kepada para praktisi kesehatan yang terlibat agar mewaspadaai kemungkinan terjadinya interaksi obat dan lebih lanjut menyiapkan pengelolaan untuk menghindari atau meminimalkan interaksi tersebut.

Sebanyak 10,53% penderita (no 18, 32 dan 36) yang menerima terapi captopril dan furosemid bersamaan secara potensial dapat mengalami interaksi dan efek yang ditimbulkan adalah menurunnya khasiat diuretik dari furosemid (lihat tabel V.7). Pada penelitian ini tidak dapat diketahui kemungkinan terjadinya interaksi karena status cairan dan berat badan penderita tidak dimonitoring secara rutin. Untuk itu disarankan melakukan monitoring secara rutin (Stockley, 2001; Tatro, 2001). Selain berinteraksi dengan furosemid, captopril juga berinteraksi dengan allopurinol, antasida,



makanan dan spironolakton. Penderita yang menerima terapi captopril dan allopurinol secara bersamaan (no 21 dan 22) dapat mengalami reaksi hipersensitifitas dan apabila terjadi, maka pengobatan harus dihentikan (Stockley, 2001; Tatro, 2001). Penggunaan antasida dan captopril secara bersamaan (penderita no 21) dapat menyebabkan penurunan jumlah captopril yang diabsorpsi, sehingga efek captopril dalam menurunkan tekanan darah menurun. Oleh karena itu pemberian captopril dengan antasida harus diberi jarak antara 1 sampai 2 jam (Stockley, 2001; Tatro, 2001). Sama halnya dengan antasida, makanan dapat mempengaruhi absorpsi captopril pada saluran cerna, sehingga pemberian captopril minimal 1 jam sebelum makan (Stockley, 2001; Tatro, 2001). Spironolakton, diuretik hemat kalium, dapat digunakan bersamaan dengan captopril (no 4), namun perlu diwaspadai terjadinya peningkatan konsentrasi kalium serum, terutama jika penderita telah mengalami komplikasi nefropati diabetik. Apabila terjadi peningkatan kalium, maka perlu dilakukan perubahan terapi (Stockley, 2001; Tatro, 2001). Pada penelitian ini kadar kalium serum penderita tidak dimonitor secara rutin, untuk itu disarankan melakukan monitoring secara rutin.

Pada terapi gangren, agen hemorheologi oral yang sering digunakan yaitu aspirin. Menurut penelitian, aspirin dapat meningkatkan konsentrasi basal insulin dan respon akut insulin terhadap glukosa sehingga apabila digunakan secara bersamaan oleh penderita (no 3, 5, 6, 7, 8, 24, 25, 26, 28, 29 dan 30) kadar glukosa darah harus dimonitoring (Stockley, 2001; Tatro, 2001). Namun, data laboratorium penderita tidak menunjukkan penurunan kadar glukosa darah yang bermakna, sehingga kemungkinan interaksi tidak terjadi.

Ciprofloksasin merupakan antibiotik yang sering digunakan pada penderita DM untuk penanganan infeksi. Pada penelitian ini penderita no 21 menggunakan ciprofloksasin secara bersamaan dengan antasida. Antasida dapat menyebabkan penurunan absorpsi ciprofloksasin, sehingga apabila penggunaan secara bersamaan tidak dapat dihindari maka antasida harus diberikan minimal 6 jam sebelum pemberian ciprofloksasin atau 2 jam



sesudahnya. Selain antasida, makanan juga dapat menurunkan absorpsi ciprofloksasin. Untuk menghindari interaksi tersebut pemberian keduanya harus diberi jarak (Tatro, 2001).

Dari seluruh uraian diatas dapat dilihat bahwa secara keseluruhan pengelolaan terapi farmakologi pada penderita DM hipertensi sangat kompleks. Untuk itu diperlukan suatu kerja sama yang baik antar profesi kesehatan dalam suatu team kesehatan termasuk farmasis demi tercapainya tujuan terapi yang diinginkan.

## BAB VII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan pada 38 penderita rawat inap DM tipe 2 dengan hipertensi di Ruang Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya diperoleh kesimpulan sebagai berikut :

- (1) Jenis antidiabetes yang digunakan penderita adalah insulin (actaprid, monotard dan insulatard) dan atau OAD (glibenklamid, gliklazid, glikuidon dan metformin). Insulin paling banyak digunakan (78,95%) karena sebagian besar penderita masuk rumah sakit dalam kondisi dekomposisi metabolik berat (ISK, TB paru, gangren, sepsis) dan hiperglikemia. Jenis insulin yang paling banyak digunakan adalah actaprid (78,95%) karena actaprid dapat diberikan secara intravena dimana penggunaan pada kondisi *emergency* seperti yang dialami sebagian besar penderita dalam penelitian ini sangat diperlukan. Rute pemberian insulin actaprid meliputi intravena (regulasi cepat dan drip) dan subkutan. Regulasi cepat intravena diberikan pada kadar GDA  $> 200$  mg/dl dengan dosis 4 unit insulin/jam sampai diperoleh kadar GDA  $\leq 200$  mg/dl kemudian diteruskan dengan subkutan. Rute intravena drip diberikan pada keadaan dimana GDA penderita tidak terkontrol dengan rute lain.
- (2) Jenis antihipertensi yang paling banyak digunakan pada penderita DM dengan hipertensi adalah captopril (63,16%). Hal ini disebabkan captopril merupakan golongan ACE *inhibitor* yang mempunyai keuntungan pada beberapa kondisi klinik penderita, terutama komplikasi nefropati diabetik (renoprotektif) dimana komplikasi tersebut banyak dialami penderita. Selain captopril ada beberapa antihipertensi lain seperti diuretik (HCT, furosemid dan spironolakton), dihidropiridin dan nitroglicerol yang digunakan baik secara tunggal maupun kombinasi. Besarnya dosis antihipertensi yang diberikan tergantung pada respon penurunan tekanan darah penderita.

(3) Komplikasi/sekunder lain yang paling sering menyertai penderita DM dengan hipertensi yaitu 71,05% infeksi (ISK, TB paru, gangren dan sepsis), 60,53% nefropati diabetik dan 10,53% hipoglikemia.

(4) Selain antidiabetes dan antihipertensi, penderita memperoleh terapi lain yang sesuai dengan komplikasi atau penyerta yaitu :

- a. Infeksi : antibiotik golongan sefalosporin (ceftazidim, cefotaksim, ceftriakson), floroquinolon (ciprofloksasin), metronidazol, klindamicyn.
- b. Nefropati diabetik
  - Hiperkalemi : Kalitake, kombinasi D 40%+insulin 2 U, kombinasi D 10%+insulin 10 U dan kalsium glukonas.
  - Hiperiuricemia : Allopurinol.
  - Anemia : PRC.
  - Hiperfosfatemia : Kalsium Karbonat.
  - Hipoalbuminemia : Albumin.
  - Asidosis metabolik : Natrium bikarbonat.
  - Gangguan GI : Metoklopramid, ranitidin dan antasida
- c. Hipoglikemia : Dekstrosa 40%, 10% dan 5%.
- d. Dislipidemia : Simvastatin.
- e. Terapi Lain : Infus PZ, roborantia, multivitamin

(5) *Drug Related Problem* yang diketahui dari penelitian ini yaitu:

- a. Kurang tepatnya pemberian antihipertensi golongan dihidropiridin (nifedipin dan amlodipin) pada penderita nefropati diabetik.
- b. Tidak tepatnya pemberian metformin pada penderita nefropati diabetik.
- c. Tidak tepatnya pemberian kombinasi antibiotik dengan spektrum sama yaitu ceftazidim-cefotaksim, ciprofloksasin-ceftazidim pada penderita gangren.
- d. Adanya 8 macam interaksi obat yang mungkin terjadi yaitu antara furosemid - captopril, captopril - allopurinol, captopril - antasida, captopril - spironolakton, insulin - aspirin, ciprofloksasin - antasida, captopril - makanan, ciprofloksasin-makanan.

## 7.2 Saran

Perlu dilakukan penelitian prospektif untuk mengetahui :

- (1) Gambaran respon penurunan glukosa darah dan tekanan darah terhadap terapi antidiabetes dan antihipertensi secara utuh.
- (2) Ada/tidak interaksi obat yang telah dialami penderita.

## DAFTAR PUSTAKA

- Agodoa, L., 2002. **NKF/KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease : Evaluation, Classification and Stratification.**
- Anonim, 2003. **Introduction to Drug Utilization Research**, Geneva : WHO
- American Diabetes Association, 2003. Treatment of Hypertension in Adult with Diabetes, **Diabetes Care**, Vol. 26, No 1.
- Arikunto, S., 1983. **Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktik**, Jakarta : PT. Bina Aksara, hal. 139-141.
- British Medical Association, 2002. **British National Formulary**, 44<sup>th</sup> edition, London : Pharmaceutical Press, p. 269, 293-295.
- Budiarto, G., 2003. Diabetes Mellitus dan Stroke Iskemi Akut. *In*: Hendromartono, S., Pranawa, dan Tandra, H., (Eds.), **Symposium Practical Approach in the Management of Diabetic Complications**, hal. 85-89.
- Burnham, T.A. (Eds.), 2001. **Drug Facts and Comparison**, 55<sup>th</sup> Edition, St Louis : A Wolters Kluwers Company, p. 294-320.
- 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 : McGraw Hill Companies, Inc., p. 169-170.
- 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 Joint National Commite on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VII). **JAMA**, Vol. 289 No. 19, p. 2560-2569.
- Cipolle, R.J., Strand, L.M., and Morley, P.C., 2002, **Pharmaceutical Care Practice**, New York : Mc Graw Hill Companies, Inc., p.75-83.
- Direktorat Jenderal Pelayanan Medik, 1992. **Pedoman Penggunaan Antibiotik Nasional**, Edisi I, Jakarta : Departemen Kesehatan Republik Indonesia, hal. 51.
- Funk, J.L. and Feingold, K.R., 1995. Disorder of the Endocrine Pancreas. *In* : McPhee, S.J., (Ed.), **A Lange Medical Book Pathophysiology of Disease An Introduction to Clinical Medicine**, 1<sup>st</sup> Edition, Stamford : Appleton & Lange, p. 367-392.
- Ganong, W.F., 1997. **Review of Medical Physiology**, 18<sup>th</sup> Edition, San Fransisco: Prentice Hall International, Inc., p. 320-329.
- Gross, J.L., Azevedo, M.J., Silveiro, S.P., Canani, L.H., Caramori, M.L., and Zelmanovitz, T., 2005. Diabetic Nephropathy : Diagnosis, Prevention and Treatment. **Diabetes Care**, Vol. 28, p.164-176.



- Guyton, A.C. and Hall, J.E., 1997. (Terjemahan : Setiawan, I. (Ed.)), **Buku Ajar Fisiologi Kedokteran**, Edisi ke-9, Jakarta : EGC, hal. 1211, 1234-1236.
- Hendromartono, S., 2003. Diabetes Mellitus and Painful Neuropathy. *In*: Hendromartono, S., Pranawa dan Tandra, H., (Eds.), **Symposium Practical Approach in the Management of Diabetic Complications**, hal. 61-71.
- Hendromartono, S., 2003. Diabetes Mellitus and Peripheral Arterial Disease. *In*: Hendromartono, S., Pranawa dan Tandra, H., (Eds.), **Symposium Practical Approach in the Management of Diabetic Complications**, hal. 105-107.
- Hing, W.C., Lin, R.T.P. and Li, S.C., 2004. A Retrospective Drug Utilization Evaluation of Vancomycin Usage in Pediatric Patients. **Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics**, Vol 29 p. 359-365.
- Jackson, E.K., 2001. Renin and Angiotensin. *In* : Hardman, J.G., and Limbird, L.E., (Eds.), **Goodman and Gilman's The Pharmacological Basic of Therapeutics**, New York : Mc Graw Hill Companies, Inc., p. 828.
- Katzung, B.G., dan Parmley, W.W., 2002. Glikosida Jantung dan Obat Lain yang Digunakan Pada Gagal Jantung Kongestif. *In* : Katzung, B.G., Basic and Clinical Pharmacology. (Terjemahan : Sjahbana, D. (Eds.)), **Farmakologi Dasar dan Klinik**, Edisi ke-8, Jakarta : Salemba Medika., hal. 366.
- Konzem, S.L., Devore, V.S. and Bauer, D.W., 2002. Controlling Hypertension in Patient with Diabetes, **American Academy of Family Phsycian**, Vol. 66, p.1209-1214.
- Krauss, A.G., and Hak. L.J., 2000. Chronic Renal Disease. *In* : Herfindal E.T., and Gourley D.R., (Eds.), **Textbook of Therapeutics Drug and Disease Management**, 7<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : A Wolter Kluwer Company, p.464-473.
- Lee, D. and Bergman, U., 2000. Studies of Drug Utilization. *In* : Strom, B.L., (Ed.), **Pharmacoepidemiology**, 3<sup>rd</sup> Edition, New York : John Wiley and Sons, p. 463-465.
- Lewis, M.J., Peter, S.T., and Kasiske, B.L., 2001. Pathophysiology and Therapeutics of Progressive Renal Disease. *In* : Dipiro, J.T., (Eds.), **Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach**, 5<sup>th</sup> Edition , St Louis : McGraw Hill Companies, Inc., p. 801-811.
- Malloy, J.M., dan Kane, P.J., 2002. Agen yang Digunakan Dalam Hiperlipidemia. *In* : Katzung, B.G., Basic and Clinical Pharmacology. (Terjemahan : Sjahbana, D. (Eds.)), **Farmakologi Dasar dan Klinik**, Edisi ke-8, Jakarta : Salemba Medika., hal. 441-442.
- McEvoy, G.K., 2002. **AHFS Drug Information**, United Stated of America : ASHSP, Inc., p. 2528-2529
- Moulds, R.F.W., 2001. **Therapeutic Guidelines Endocrinology**. Version 2, Autralia : Therapeutic Guidelines Limited, p.32.
- Nolte, S.M. dan Karam, J.H., 2002. Hormon Pankreas dan Obat Anti Diabetes. *In* : Katzung, B.G., 2002. Basic and Clinical Pharmacology. (Terjemahan :

- Sjabhana, D. (Eds.)), **Farmakologi Dasar dan Klinik**, Edisi ke-8, Jakarta : Salemba Medika., p. 671-708.
- Pagana, K.D. and Pagana, T.J., 2002. **Mosby's Manual of Diagnostic and Laboratory Test**, 2<sup>nd</sup> Edition , St. Louis : Mosby, Inc., p. 166-168, 244-261, 307, 457, 298-301.
- Pranoto, A., 2003. Konsensus Pengelolaan Diabetes di Indonesia. *In*: Hendromartono, S., Pranawa, Tandra, H., (Eds.), **Symposium Practical Approach in the Management of Diabetic Complications**, hal. 1-3, 28-30.
- Ranakusuma, A.B., 1996. Koma Hiperosmolar Hiperglikemik Non Ketotik. *In* : Noer, H.M.S., (Ed.), **Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam**, Edisi ketiga, Jakarta : Universitas Indonesia Press, hal. 627-630.
- Setter, S.M., White, J.R. and Campbell, K.R., 2000. *In* : Herfindal, E.T. and Gourlay, D.R., (Eds.), **Textbook of Therapeutics Drug and Disease Management**, 7<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins., p. 378.
- Sowers, J.R., Williams, M., Epstein, M., and Bakris, G., 2000. Hypertension in Patient with Diabetes. **Postgraduate Medicine**, Vol. 107, No 4, p. 47-60.
- Stern, N. and Tuck, M.L., 2000. Pathogenesis of Hypertension in Diabetes Mellitus. *In* : Leroith, D., Taylor, S.I., and Olefsky, J.M., **Diabetes Mellitus A Fundamental and Clinical Text**, 2<sup>nd</sup> Edition, Philadelphia : Lippincott and Wilkins, p. 943-951.
- Stockley, I.H., 2001. **Drug Interactions**, 5<sup>th</sup> Edition., London : Pharmaceutical Press, p. 175, 334-336, 343-344, 528-529.
- Sugondo, S., dkk, 2002, **Petunjuk Praktis Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2**, Jakarta : Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi (PB PERKENI), hal 25-35.
- Tandra, H., 2003. Hypertension in Diabetes. *In* : Hendromartono, S., Pranawa, dan Tandra, H., (Eds.), **Symposium Practical Approach in the Management of Diabetic Complications**, hal. 37-45.
- Tatro, D.S., (Ed.), 2001, **Drug Interaction Facst**, St Louis : A Wolter Kluwers Company, p. 21, 47, 52, 704, 783, 963, 1020.
- Tjokroprawiro, A., Sutjahyo, A. dan Hendromartono, S., 1994. Diabetes Mellitus. *In* : Hassan, A., Effendi, A.Z., dkk, **Buku Pedoman Diagnosa dan Terapi**, Surabaya : Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, hal. 13-23.
- Tjokroprawiro, A., 1996. Angiopati Diabetik. *In* : Noer, H.M.S., (Ed.), **Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam**, Edisi ketiga, Jakarta : Universitas Indonesia Press, hal. 601-603.
- Tjokroprawiro, A., 2005. Gliclazide : A Spesific OAD with Metabolic Cardioprotective Properties. *In* : **Symposium on Diabetes and Hypertension**, hal. 4-14.

- Tjokropawiro, A., 2004. New Strategy For The Treatment Of T2DM, *In* : Tjokropawiro, A., dkk (Eds.), **Surabaya Diabetes Up Date XIII**, Surabaya : Pusat Diabetes dan Nutrisi RSU Dr. Soetomo Surabaya, hal.22-24.
- Wells, B.J., Dipiro, J.T., Scwinghammer, T.L., and Hamilton, C.W., 2003. **Pharmacotherapy Handbook**, 5<sup>th</sup> Edition, New York : McGraw Hill Companies, Inc., p.170-182.
- Wynne, J., 2001. The Cardiomyopathies and Myocarditides. *In* : Braunwald, E *et al.* **Harrison's Principles of Internal Medicine**, 15<sup>th</sup> Edition, New York : McGraw Hill Companies, Inc., p.1359-1360.

**TABEL PENGGUNAAN ANTIDIABETES, ANTIHIPERTENSI DAN OBAT LAIN**

## Lampiran 1

No	Instal Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
1	Ny SN Umur : 38 tahun <u>Keluhan Utama</u> Menggigil dan perut nyeri <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 31/01/04 KRS : 06/02/04	DM tereregulasi + HT I + ND III + ISK + Sepsis	31/01/04	GDA = 325 BUN = 75 SK = 5,51 TD = 160 / 80 t = 39 N = 100 RR = 30 Data urin Leukosit = 15-20/lp Eritrosit = 7-20/lp	SGOT = 15 Na = 126 K = 5,35 Kolesterol Total =131 Albumin = 2,6 Globulin = 3 GDS post koreksi = 176 As urat = 12,2	RCI 4 U x 2 diteruskan dengan Actrapid 3 x 6 U sc	Nifedipin 3 x 5 mg	Infus PZ 14 tetes/menit Inj Ca Glukonat D 40% + RCI 2 U Inj Ceflazidim 3 x 1g
			03/02/04	TD = 120 / 80 GDS = 132 N = 100 RR = 40 t = 34,9 SK = 5,4 BUN = 92,3	OT/PT normal As urat = 12,9 Na = 125 K = 4,8 Cl = 105 Ca = 7,0	Actrapid 3 x 5 U sc	Nifedipin 3 x 10 mg	PZ 7 tetes/menit Na Bic 3 x 1 tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Multivit 1 x 1 tab
			04/02/04	TD = 150 / 90 RR = 32	N = 92	Actrapid 3 x 6 U sc	Nifedipin 3 x 10 mg HCT 25 mgx1	Ceflazidim 3 x 1 g Na Bic 3 x 1 tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Multivit 1 x 1 tab
			05/02/04	TD = 135 / 80 RR = 30	N = 100 t = 35,7	Glibenklamid 5 mg x1	Tetap	Tetap
			06/02/04	TD = 140 / 90 RR = 32	N = 76 t = 35,2	Glibenklamid 5mg x1	Tetap	Tetap + Allopurinol 3 x 100 mg
2	Ny. ZL Umur : 37 tahun <u>Keluhan Utama</u> Perut sebelah kiri sakit, nyeri tekan seluruh tubuh <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 15/04/04 KRS : 22/04/04	DM + ND III + ISK + Sepsis HT II	15/04/04	TD = 165/100 N = 80 RR = 24 t = 37 Na = 135 K = 4,2 BUN = 56 SK = 7,29 Leu = 29.700	GDA = 137 LED = 100 Eritro = 5-7/lp Leu = 12-15/lp Epitel = 2-4/lp Kristal - Silinder / cast = granul + pH urin = 5,5	Actrapid 3 x 4 U sc	-	Infus PZ : M 10 + 10 U Insulin = 1:2 Pamol 3 x 500 Mikolak supp 0-0-1 Inj Metoklopramid 3 x 1 As. Folat 3 x 1 tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab Ceftriaxon 2 x 1 g IV

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			16/04/04	TD = 160 / 80	N = 100 RR = 22	Actrapid 3 x 4 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Infus PZ : M 10 + 10 U Insulin = 1:1 → 14 tetes/menit Ranitidin 2 x 1 amp IV Simvastatin 10 mg x1 Allopurinol 1 x 300 mg	Pamol 3 x 500 mg Mikolax supp 0-0-1 Inj Metoklopramid 3 x 1 As. Folat 3 x 1 tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Ceftriaxon 2 x 1 g IV
			19/04/04	TD = 180/100 RR = 36 N = 80	t = 36,8 GDA = 66 (pk 09.00)	Actrapid 3 x 6 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Tetap Pamol dihentikan Inf PZ : D 10 = 1:1	
			20/04/04	TD = 150 / 80 RR = 24 N = 80 GDA = 129 K = 4,8 Na = 136	Kol total = 245 SK = 6,3 BUN = 64 Albumin = 2,8 As. Urat = 8,8 LED = 110	Actrapid 3 x 4 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Inj Ceftriaxon 2 x 1 g Ranitidin 2 x 1 amp IV (50 mg) Allopurinol 1 x 300 mg Simvastatin 1 x 10 mg CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab	
			21/04/04	TD = 150/100 N = 100 RR = 22	t = 36 GDA = 137 Urin = 1200 cc	Actrapid 3 x 4 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Tetap + Transfusi PRC 1 kolf / hari	
			22/04/04	TD = 170/100	N = 80 RR = 22	Actrapid 3 x 4 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Tetap PRC dihentikan	
								Terapi KRS Glikuidon 30 mg x ½ tab Ciprofloxacin 2 x 500 mg Simvastatin 10 mg 0-0-1 Allopurinol 1 x 300 mg	
3	Ny. SL Umur : 50 tahun <u>Keluhan Utama</u> Panas, Kejang <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> HT MRS : 22/05/04 KRS : 29/05/04	DM + HT II + S ISK + Sepsis	22/05/04	TD = 110 / 80 N = 112 RR = 24 t = 38 Hb = 14,4 Tr = 333 x 10 <sup>9</sup> /L	GDA = 475 SGOT = 16,3 BUN = 21 SK = 2,4 Na = 140 K = 3,47	RCI 3 x 4 U IV Actaprid 3 x 8 U sc	-	Inf PZ 7 tetes/menit Ceftriaxon 2 x 1 g IV Multivit 1 x 1 tab	
			24/05/04	TD = 160 / 90 N = 88	RR = 24 t = 37	Actaprid 3 x 8 U sc	-	Inf PZ 7 tetes/menit Inj Ceftriaxon 2x1 g IV ASA 1 x 100 mg Multivit 1 x 1 tab	



No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			24/05/04	TD = 160 / 90 N = 88	RR = 24 t = 37	Insulin 3 x 8 U sc	-	Inf PZ 7 tetes/menit	Inj Ceftriaxon 2x1 g ASA 1 x 100 mg Multivit 1 x 1
			25/05/04	TD = 140 / 90 N = 88	RR = 20 t = 37,5	Tetap	-	Tetap	
			26/05/04	TD = 150 / 90 N = 80 GDA = 186	RR = 20 t = 37	Tetap	-	Tetap	
			27/05/04	TD = 160 / 90 N = 88	RR = 20 t = 36,5	Tetap	-	Tetap	
			28/05/04	TD = 160 / 90 N = 84	RR = 20 t = 36,5	Tetap	-	Tetap	
4	Tn. KS Umur : 57 tahun <u>Kejuhan Utama</u> 3 P, Kemeng di paha <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT, Infark, Ginjaal MRS : 21/03/04 KRS : 07/04/04	DM + ND II + HT II + ISK + Sepsis + Cellulitis	21/03/04	TD = 170/100 GDA = 280 SK = 2,05 BUN = 24 Leu = 16.800 Hb = 13	K = 4 Na = 129	RCI 1 x 4 U IV Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus RL 20 tetes/menit Cefotaxim 3x1 g IV	
			23/03/04	TD = 110 / 80 N = 80 GDA = 347	RR = 28 t = 36	Actrapid 3 x 4 U sc	Tetap	Ceftazidim 3 x 1 g IV	
			25/03/04	TD = 140 / 80 RR = 20 N = 90 t = 36 GDA = 324 HbA1c = 7,4	SK = 2,08 BUN = 27,3 Albumin = 2,4 SGOT/PT = 18/12 As. Urat = 6,8	RCI 2 x 4 U Actrapid 3 x 12 U sc	Captopril 3 x 25 mg	Ceftazidim 3 x 1 g IV Ciprofloxacin 2 x 200 mg IV drip	
			26/03/04	TD = 160 / 90 RR = 28 GDP = 300	N = 88 t = 36	RCI 2 x 4 U IV Actrapid 3 x 16 U sc	Captopril 3x 25 mg Spironolakton 1 x 100 mg Furosemid 1 x 1 amp (20mg)	Cefotaxim 3x1 g IV As. Folat 3 x 1 tab Inj Allb 1 x 400 cc Roborantia 1 x 1	Ceftazidim 3 x 1 g IV Infus PZ
			29/03/04	TD = 150 / 80 RR = 24 Albumin = 3,9 Globulin = 4,6 K = 4,7 Ca = 133 Fosf = 8,6	N = 80 t = 36,8 GDA = 367 GDP = 422 SK = 1,8 BUN = 22,3 SGOT/PT = 12/20	RCI 2 x 4 U IV Actrapid 3 x 20 U sc	Tetap	As. Folat 3 x 1 tab Roborantia 1 x 1tab	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
			30/03/04	TD = 150 / 80 N = 80 RR = 24 t = 36,8	GDA = 360 Prot urin = 1000 mg/dl Eri = 25 mg/dl Leu = 250/µl	Actrapid 3 x 20 U sc	Tetap  Cefotaxim 3x1 g Roborantia 1 x 1tab
			31/03/04	TD = 160 / 80 N = 80 GDA = 245	RR = 24 t = 36,5	Actrapid 3 x 20 U Syringe pump 36 U/24 jam	Tetap  Tetap
			01/04/04	TD = 160 / 80 N = 82	RR = 20 GDA = 315	Tetap	Tetap  Ciprofloxacin 2 x 200 mg IV As. Folat 3 x 1 tab
			02/04/04	TD = 130 / 90 N = 85 GDA = 240	RR = 20 t = 37,2	Tetap	Tetap  As. Folat 3 x 1mg Roborantia 3 x 1tab
			03/04/04	TD = 120 / 60 N = 80 GDA = 311	RR = 24 t = 36,8	Actrapid 2 x 20 U Syringe pump 36 U/24 jam Insulatard 10 U	Tetap  Tetap
			04/04/04	TD = 130 / 80 N = 92 GDA = 242	RR = 20 t = 37	Tetap	Tetap  Tetap
			05/04/04	TD = 130 / 80 N = 90	RR = 20 t = 36,5	Actrapid 2 x 20 U Insulatard 14 U	Tetap  Roborantia 3 x 1 tab Ciprofloxacin 2 x 200 mg
5	Tn. KN Umur : 43 tahun <u>Keluhan Utama</u> Kaki luka tidak sembuh-sembuh MRS : 21/03/04 KRS : 07/06/04	DM + ND I + HT I + Gangren Pedis + Sepsis	21/03/04	TD = 120 / 70 N = 100 RR = 16 t = 36,8 GDA = 332 Hb = 9,6 LED = 143 Leu = 12.900 Trom = 364 rb OT/PT = 23/36 SK = 3,6 BUN = 32 Kolesterol = 138 Na = 130,2 K = 4,3	pH urin = 5	RCI 2 x 4 U Actrapid 3 x 6 U sc	-  Inf PZ 14 tetes/menit Metronidazol 3 x 500 mg (drip) ASA 1 x 100 mg Dipiridamol 3 x 75 mg

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain		
			24/03/04	TD = 120 / 70 N = 100 GDA = 272	R = 20 t = 36,7	Actrapid 3 x 10 U sc	Captopril 3 x 6,25 mg	Inf PZ 14 tetes/menit Metronidazol 3 x 1 supp Dipiridamol 3 x 75 mg	ASA 1 x 100 mg Cefotaxim 3 x 1 g As. Folat 3 x 1tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab
			25/03/04	TD = 80 / 75 N = 100	RR = 20 t = 36,8	Tetap	Tetap	Tetap	
			26/03/04	TD = 130 / 70 N = 100 GDA = 212	RR = 20 t = 36,5	Actrapid 3 x 12 U sc	Tetap	Tetap	
			27/03/04	TD = 140 / 80 N = 88	RR = 20 T = 36,7	Tetap	Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap + Transfusi PRC 1 kolf / hari sampai Hb ≥ 10	
			28/03/04	TD = 130 / 75 RR = 20 N = 88 t = 36,7 GDP = 184 Kolesterol = 148 SK = 0,8 BUN = 12,8 OT/PT = 10/6 Albumin = 29 As. Urat = 4,6 K = 4,9 Na = 139 Cl = 108 Ca = 104 Fosfor = 4,2	LED = 82 WBC = 7,42 Hb = 9,4 HCT = 28,08 Trom = 539 rb pH urin = 6,5 Leu = 25 / µl Nitrit - Prot = 25 mg/dl Glu = 50 mg/dl Keton - Eri = 10 / µl	Actrapid 3 x 12 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Inf PZ 14 tetes/menit Metronidazol 3 x 1 supp Dipiridamol 3 x 75 mg	ASA 1 x 100 mg Cefotaxim 3 x 1 g As. Folat 3 x 1 tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Transfusi PRC 1 kolf / hari sampai Hb ≥ 10
			31/03/04	TD = 140 / 80 N = 80 GDA = 178	RR = 20 T = 36,7	Tetap	Tetap	Tetap PRC stop	
			01/06/04	TD = 145 / 80 N = 84	RR = 18 t = 37,1	Tetap	Tetap	Tetap Infus dihentikan	
			02/06/04	TD = 145 / 80 N = 84 GDA = 148	RR = 20 t = 34,5	Tetap	Tetap	Tetap	
			04/06/04	TD = 140 / 80 N = 84 RR = 20 t = 37	Hb = 12,4 LED = 24 Leu = 8700 Trom = 348 rb	Monotard 24 U	Tetap	Tetap	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			07/06/04	TD = 130 / 90 N = 96	RR = 20 T = 36		Terapi pulang Metronidazol 3 x 1 supp ASA 1 x 100 mg Monotard 24 U Dipiridamol 3 x 75 mg Ciprofloxacin 3 x 500 mg	
6	Ny. NA Umur : 56 tahun <u>Keluhan Utama</u> Tidak sadar <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, Stroke MRS : 09/05/04 KRS : 27/05/04	DM + ND I + HT I + ISK + Sepsis + Infark CVA	09/05/04	GCS = 1-1-5 (apatis) TD = 140 / 80 t = 39 N = 96 Hb = 12,4 Leuko = 28,1 Trom = 186 rb PCV = 0,38 GDA = 750 BUN = 63,3 SK = 2,8	K = 5 Na = 149 SGOT/PT = 24/17 pH = 7,35 Eri = 2-4/lp Leu = 8-12/lp Epi = 1-2/lp Kuman +	RCI 4 x 4 UIV Bila GDA ≤ 200, maintenance actaprid 3 x 10 U sc	Infus PZ 2 L / 2 jam Inj Ceflazidim 3 x 1 g Inj Piracetam 4 x 3 g IV	
			10/05/04	GDA = 183 GCS = 1-1-5 TD = 150 / 70 RR = 20 N = 94 t = 39	Kultur Darah – Kultur Urin <i>Klebsiella</i> → Ceftriaxon sensitif	Actrapid 3 x 4 U sc	Inf NaCl 0,9 % : Maltosa 10 % = 2:2 → 28 tetes / menit Inj Piracetam 3 x 4 g Inj Ceflazidim 3 x 1 g	
			11/05/04	TD = 140 / 80 N = 82 GCS = 1-1-5	RR = 22 t = 38,2	Actrapid 3 x 10 U sc	Inf NaCl 0,9 % : Maltosa 10 % (Maltosa 10 % + 8 U ac) Inj Piracetam 3 x 4 g Inj Ceflazidim 3 x 1 g Roboransia 1 x 1 ampul IM	
			12/05/04	TD = 160 / 80 N = 96 RR = 22 t = 38,7 GCS = 4-2-5	pH = 7,463	Tetap	Tetap	
			13/05/04	TD = 150 / 80 N = 96	RR = 25 t = 38,4	Tetap	Inf NaCl 0,9 % : Maltosa Inf RL 2 kolf / hr Ranitidin 2 x 1 g ASA 1 x 100 mg	Roboransia 1 x 1 g IM Ciprofloxacin 2 x 400 mg Piracetam 4 x 3 g
			17/05/04	TD = 150 / 70 N = 92 GDA = 168	RR = 20 t = 37,8	Tetap	Inf PZ 7 tetes/menit ASA 1 x 100 mg	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain		
			18/05/04	TD = 150 / 70 N = 100	RR = 20 t = 38,5	Tetap	-	Inf PZ : M10 (10 U Insulin) = 1:1 → 14 tetes/menit Drip Ciprofloxacin 3 x 400 mg Roboransia 1 x 1 tab	
			19/05/04	TD = 140 / 70 N = 100 RR = 28 T = 38,3 Hb = 7,3 GDP = 125 LED = 125 SK = 0,7 BUN = 14,5	Leu = 12.850 Prot urin +1 Glu urin +2 Lain-lain -	Tetap	-	Tetap	
			21/05/04	TD = 160 / 70 N = 110	RR = 28 t = 39,2	Tetap	-	Tetap	
			24/05/04	TD = 150 / 80 RR = 22 N = 100 t = 38,6 SGOT/Pt = 24/18 Albumin = 2,5 As. Urat = 4 K = 3,3 Na = 146 Ca = 8,4 F = 3,1 Hb = 10,6	SK = 0,7 BUN = 14,5 LED = 86 Leu = 10.700 Protein urin + Keton urin + Sedimen Leu banyak Eri = 2-3 /lp Epi = 1-2/lp Kuman +1	Actrapid 3 x 8 U sc	-	Inf PZ : M 10 (+ 10 U Insulin) = 1:1 → 14 tetes / menit Drip Ciprofloxacin 3 x 400 mg ASA 1 x 100 mg Piracetam 3 x 3 g IV Multivit 1 x 1 tab	
7	Ny. GL Umur : 52 tahun <u>Keluhan Utama</u> Luka di kaki MRS : 31/12/03 KRS : 16/01/04	DM + Gangren pedis + Sepsis + HT I	31/12/03	TD = 150 / 80 t = 37,9 N = 100 RR = 30 Hb = 10,9 Leu = 34.000 Trom = 846 rb	PCV = 0,32 GDA = 217 SGOT = 15 BUN = 33 SK = 1,65 K = 3,55 Na = 132	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Inf PZ 7 tetes/menit Ceftriaxon 2 x 1 g IV ASA 1 x 100 mg Metronidazol 3 x 500 mg Dipiridamol 3 x 75 mg	
			02/01/04	TD = 160 / 90 RR = 30 GDS = 188	N = 96 t = 36,2	Tetap	Tetap	Tetap	
			05/01/04	TD = 140 / 70 RR = 20 t = 37 N = 100 Leu = 15.500	Albumin = 2,4 SK = 1,3 BUN = 33 Urin lengkap normal	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 25 mg	Inf PZ Cefotaxim 3 x 1 g IV Dipiridamol 3 x 75 mg	Metronidazol 3 x 500 mg ASA 1 x 100 mg



No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			06/01/04	TD = 140 / 80 RR = 22 GDS = 219	t = 36,9 N = 96	Actrapid 3 x 6 U sc	Tetap	Tetap	
			07/01/04	TD = 160 / 80 N = 104 GDS = 195	RR = 20 t = 37,4	Tetap	Tetap	Tetap	
			08/01/04	TD = 150 / 80 N = 104	RR = 24 t = 37,2	Actrapid 3 x 8 U sc	Tetap	Tetap	
			09/01/04	TD = 130 / 80 N = 100 GDS = 213	RR = 20 t = 36,4	Actrapid 3 x 10 U sc	Tetap	Tetap	
			12/01/04	TD = 120 / 70 N = 100	RR = 20 t = 36,6	Tetap	Tetap	Tetap	
			13/01/04	TD = 160 / 90 N = 100 RR = 28 t = 37,2 GDS = 190		Actrapid 3 x 12 U sc	Tetap	Tetap	
			14/01/04	TD = 150 / 90 N = 96 GDS = 173	RR = 20 t = 37,6	Tetap	Tetap	Cefotaxim 3 x 1 g IV Metronidazol 3 x 1 g Supp	
			15/01/04	TD = 140 / 80 N = 100	RR = 28 t = 38	Tetap	Tetap	Tetap	
			16/01/04	TD = 155 / 90 N = 108	RR = 20 t = 37,5	Gliklazid 30 mg	Tetap	Tetap	
8	Tn. FH Umur : 51ahun <u>Keluhan Utama</u> Luka di kaki kiri, 3 P <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 19/12/03 KRS : 08/01/04	DM + Sepsis + Abses diabet + HT I	19/12/03	TD = 130 / 90 N = 100 RR = 20 T = 36,5 GDA = 218 Hb = 10,7 Leu = 16.000 Trom = 269 rb PCV = 0,31 SK = 1,21 Na = 133 K = 3,04	SGOT = 15 pH = 7,524 Kultur pus = <i>Streptococcus a hemoliticus</i> Cefotaxim dan Ciprofloxacina sensitif	Actrapid 3 x 6 U sc	-	Inj Cefotaxim 3 x 1 g IV KCl 7 tetes/menit	
			22/12/03	TD = 130 / 90 N = 90 GDS = 276	RR = 20 t = 37,5	Actrapid 3 x 8 U sc	-	Dipiridamol 3 x 50 mg Metronidazol 3 x 500 drip	Inj Cefotaxim ASA 1 x 100 mg Roborantia 1 x 1tab

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain		
			23/12/03	TD = 150 / 90 N = 100 GDS = 277	RR = 20 t = 37,5	Actrapid 3 x 10 U sc	-	Tetap	
			24/12/03	TD = 140 / 90 N = 56 RR = 20 t = 37 GDS = 120 Hb = 9,9 WBC = 18,61 rb/ $\mu$ l Tro = 6,5 rb/ $\mu$ l Kol total = 156 SK = 1,2 BUN = 73,4	OT/PT = 14/21 HDL = 31 LDL = 79 TG = 102 Prot urin = 25 mg/dl Glu = 1 g/dl Eri = 10 / $\mu$ l	RCI 2 x 4 U IV Actrapid 3 x 12 U sc	-	Tetap + Infus PZ 14 tetes/menit Metronidazol dihentikan	
			26/12/03	TD = 130 / 90 N = 80 GDS = 192	RR = 20 t = 36,7	Actrapid 3 x 12 U sc	-	Tetap + Parasetamol prn	
			29/12/03	TD = 150/100 N = 96 GDA = 238	RR = 20 t = 36,3	Actrapid 3 x 14 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Inj Cefotaxim 3 x 1 g Roboransia 1 x 1tab	Dipiridamol 3 x 50 mg ASA 1 x 100 mg
			30/12/03	TD = 150/100 N = 96 GDS = 227	RR = 20 t = 37,3	Actrapid 3 x 16 U sc	Captopril 3 x 25 mg	Tetap	
			31/12/03	TD = 140/100 N = 96 GDS = 207	RR = 20 t = 36,7	Actrapid 3 x 18 U sc	Captopril 3 x 25 mg	Tetap	
			02/01/04	TD = 160/100 N = 92	RR = 20 t = 36,7	Actrapid 3 x 8 U Glibenklamid 5 mg (1-1/2-0)	Captopril 3 x 25 mg Nifedipin 3 x 5 mg	Tetap	
			05/01/04	TD = 140/100 N = 92 GDS = 250	RR = 20 t = 36,7	Tetap	Tetap	Tetap	
			06/01/04	TD = 140 / 80 N = 80 GDS = 141	RR = 18 t = 36,5	Tetap	Tetap	Tetap	
			07/01/04	TD = 150 / 90 N = 80	RR = 18 GDS = 160	Glibenklamid 5 mg (1-1-0) Monotard 10 U sc	Captopril 3 x 25 mg Nifedipin 5 mg	Ciprofloxacin 2 x 500 mg Roboransia 1 x 1tab	Dipiridamol 3 x 50 mg ASA 1 x 100 mg Metronidazol 3 x 500 mg
			08/01/04	TD = 150 / 90 N = 80 GDS = 155	RR = 18 t = 36,6	Tetap	Tetap	Tetap	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain		
9	Ny. BO Umur : 65 tahun <u>Keluhan Utama</u> Pusing, Mual, Muntah <u>Riwayat Penyakit</u> <u>Dahulu</u> DM MRS : 10/02/04 KRS : 01/03/04	DM tereregulasi + Cellulitis pedis D/S + HT I + Sepsis	10/02/04	TD = 150 / 80 N = 110 RR = 20 t = 38,7 Hb = 10,1 Leu = 18,2 rb Trom = 208 rb GDA = 432	SGOT = 22 BUN = 26 SK = 1,58 Na = 127 K = 3,68	RCI 3 x 4 U	-	Infus PZ 14 tetes/menit Inj Cefotaxim 3 x 1 g IV Dipiridamol 3 x 25 mg	
			11/02/04	TD = 140 / 70 N = 110 RR = 36 T = 38,5 GDP = 412 Kol tot = 120 Albumin = 2,8 As. Urat = 9,6	TG = 171 HDL = 16 LDL = 65 Kultur darah = <i>Streptococcus β</i> <i>hemolitik</i> Cefotaxim, Ciprofloxacin, Cefuroxim, Ofloxacin sensitif	RCI 3 x 4 U Post RCI GDS = 301 RCI 2 x 4 U → GDS = 365 → Insulin drip 48 U / 24 jam	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ 14 tetes / menit Dipiridamol 3 x 25 mg Multivit 3 x 1 tab Metronidazol 3 x 1 supp Cefotaxim 3 x 1 g IV	
			12/02/04	TD = 130 / 50 N = 100 GDS = 263	RR = 28 t = 37,9	Actrapid 48 U / 24 jam drip	-	Tetap	
			13/02/04	TD = 130 / 80 N = 80 GDS = 121	RR = 28 t = 36,7	Actrapid 3 x 8 U sc	-	Tetap	
			14/02/04	TD = 110 / 70 N = 90 RR = 20 T = 36,7	Hb = 9,6 Leu = 23.567 GDS = 423	Actrapid 48 U / 24 jam drip	-	Tetap + 20 % Albumin 100 cc	
			16/02/04	TD = 140 / 70 N = 88 GDA = 372	RR = 24 t = 35,6	RCI 2 x 4 U IV → post koreksi GDS = 406 → Insulin 48 U / 24 jam drip	Captopril 3 x 12,5 mg	Multivit 1 x 1 Dipiridamol 3 x 50 mg Ciprofloxacin 2 x 200 mg	Ranitidin 2 x 1 amp Metoclopramid 3 x 1 amp
			17/02/04	TD = 120 / 60 N = 80 GDS = 241	RR = 26 t = 36,4	Insulin 48 U / 24 jam drip	Tetap	Tetap Ciprofloxacin diganti Cefotaxim karena tidak ada di ASKES	
			18/02/04	TD = 140 / 70 N = 92 GDA = 296	RR = 24 t = 36,7	Insulin 48 U / 24 jam drip Actrapid 3 x 4 U	Tetap	Tetap	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain		
			19/02/04	TD = 130 / 60 N = 84 RR = 20 T = 36,2 GDS = 314 Kol tot = 105 SK = 1,2 BUN = 13,2	Bilirubin tot = 0,46 Bilirubin terikat = 0,13 SGOT = 21 LED = 115 As. Urat = 3,4 Albumin = 3	Actrapid 3 x 16 U sc	Tetap	Tetap + Simvastatin 1 x 50 mg Metoclopramid dihentikan	
			20/02/04	TD = 130 / 60 N = 84 GDS = 311	RR = 28 t = 37	Actrapid 3 x 16 U sc Glibenclamid 1-0-0	Tetap	Multivit 1 x 1 Dipiridamol 3 x 50 mg Ciprofloxacin 2 x 200 mg	Ranitidin 2 x 1 amp Simvastatin 1 x 50 mg
			21/02/04	TD = 120 / 80 N = 90 GDS = 254	RR = 20 t = 37	Tetap	Tetap	Tetap	
			22/02/04	TD = 120 / 80 N = 90	RR = 20 t = 36,9	Tetap	Tetap	Tetap	
			24/02/04	TD = 150 / 90 N = 84 GDS = 164	RR = 24 t = 35,7	Actrapid 3 x 16 U Glibenclamid 1-0-0	Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap	
			25/02/04	TD = 150 / 80 N = 84 GDS = 264	RR = 20 t = 36	Tetap	Tetap	Multivit 1 x 1 Ranitidin 2 x 1amp	Dipiridamol 3 x 50 mg Simvastatin 1 x 50
			26/02/04	TD = 150 / 90 N = 80 GDS = 213	RR = 20 t = 35,6 LED = 130	Actrapid 3 x 20 U Glibenclamid 1-0-0	Captopril 3 x 12,5 mg Nifedipin 3 x 10 mg	Tetap	
			27/02/04	TD = 100 / 80 N = 80 GDS = 184	RR = 20 t = 36,7	Tetap	Tetap	Tetap	
			01/03/04	TD = 150 / 90 N = 80 GDS = 161	RR = 20 t = 35,8	Insulatard 25 U sc Sore : 15 U sc Gliben 1-0-0	Lisinopril 1 x 10 mg Nifedipin 3 x 5 mg	Tetap	
10	Tn. SR Umur : 65 tahun <u>Keluhan Utama</u> Kejang <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 21/03/04 KRS : 21/03/04	DM + ND I + Sepsis HT	21/03/04	TD = 220/120 (emergency) N = 104	RR = 24 t = 37	RCI 7 x 4 U IV	Nitrocline (NTG) 15 µg/menit ditingkatkan sampai (170/90-100) → Captopril 3 x 12,5 mg	Infus RL 2 fl / hari Diazepam Phenytoin 300 mg NaCl 0,9 % 200 cc bolus Inj Na Bic 150 µEq / 24 jam Inj Cefotaxim 3 x 1 g IV	

No	Intisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
			21/03/04	TD = 180/100 N = 120 RR = 44 T = 41 GCS = 1-1-1 GDS = 809 Na = 139 K = 3,8	pH = 7,376 Prot urin = +3	RCI 7 x 4 U	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ 20 tetes/menit Ceftriaxon 2 x 1 g Na Bic 80 mEq - 4 jam Na Bic 100 mEq - 20 jam Parasetamol 4 x 500 mg
			21/03/04 Pk. 07.00	TD = 120 / 70 N = 84	T = 43 GCS = 1-1-1			Meninggal
11	Ny. SI Umur : 62 tahun Keluhan Utama Mendadak tidak sadar MRS : 17/05/04 KRS : 29/05/04	DM + Pneumonia + Sepsis + HT II	17/05/04	TD = 140 / 80 N = 100 RR = 24 T = 37 GCS = 1-1-4 Hb = 12,2 Leukosit = 12,5 Trombosit = 228 PCV = 0,33 K = 3,8 Na = 138 GDA > 600 SGOT = 28	BUN = 38 SK = 1,93 pH = 7,4	RCI 5 x 4 U → cek GDA < 250 maintenance	Nifedipin 1 x 5 mg	Infus RL Ceftriaxon 1 x 2 g IV
			18/05/04	TD = 150/100 RR = 23 GCS = 4-4-6 GDA = 334 GDA = 231 (pk 09.00) Kultur darah = <i>Streptococcus β hemolitik</i> Sensitif = Amikacin,	Cefadroxil, Cefotaxim, Chloramfenikol, Ciprofloxacin, Ceftriaxon, Cefuroxim, Erytromycin, Dibekacin, Norfloxacin, Ofloxacin	RCI 2 x 4U → cek GDA < 250 maintenance	-	Ceftazidim 3 x 1 g IV Ciprofloxacin 2 x 200 mg IV
			19/05/04	TD = 150 / 90 N = 84 GCS = 4-4-6	RR = 24 T = 36,3	Insulin 36 U + 24 cc NaCl 0,9 %	Captopril 3 x 12,5 mg	Ceftazidim 3 x 1 g IV Ciprofloxacin 2 x 200 mg IV NaCl 0,9 % 30 tetes / menit
			20/05/04	TD = 150 / 80 GCS = 4-4-6 N = 88	RR = 20 GDA = 82	Insulin 36 U + 24 cc NaCl 0,9 %	Captopril 3 x 12,5 mg	Ceftazidim 3 x 1 g IV Ciprofloxacin 2 x 200 mg IV NaCl 0,9 % 30 tetes / menit
			21/05/04	TD = 160 / 80 GCS = 4-5-6 RR = 22	N = 82 t = 36 GDA = 212	Actrapid 3 x 12 U sc (bila mau makan)	-	Tetap



No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			23/05/04	TD = 140 / 70 N = 80 GDA = 272	RR = 20 T = 36,5	Actrapid 3 x 12 U sc	-	Tetap	
			24/05/04	TD = 160 / 70 N = 80	RR = 24 t = 36,5	Tetap	Captopril 3 x 25 mg	Inj Cefazidim 3 x 1 g IV Ciprofloxacin 2 x 500 mg IV	
			25/05/04	TD = 140 / 70 N = 76 RR = 24 T = 36,7 GDA = 186 Hb = 8,7 LED = 91 Leu = 21.650 Trom = 404 rb		Tetap	Tetap	Tetap	
			26/05/04	TD = 160 / 80 N = 72	RR = 20 t = 37	Tetap	Tetap	Tetap	
			28/05/04	TD = 140 / 90 N = 76	RR = 20 t = 37,2	Tetap	Tetap	Multivit 3 x 1 Inj Ciproflox 2 x 500 mg	Ceftazidim 3 x 1 g IV
			29/05/04	TD = 140 / 90 N = 72	RR = 20 t = 37	Glikuidon 1 x 30 mg	Captopril 3 x 25 mg	Prot 2100 kal	Cipro 2 x 500 mg Dipiridamol 3 x 5
12	Ny. UK Umur : 44 tahun <u>Keluhan Utama</u> Nyeri dada seperti diremas, badan lemah <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 01/04/04 KRS : 08/04/04	DM + ND III + HT II	01/04/04	TD = 200/100 N = 100 RR = 28 T = 36,8 Hb = 5,8 Leu = 7,2 GDA = 163 SGOT = 8	BUN = 59 SK = 5,92 K = 4,31 Na = 143 pH = 7,27 HCO <sub>3</sub> = 10,4	Actrapid 3 x 4 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Tranfusi PRC Na Bic 100 mg / 4 jam Na Bic 200 mg / 2 jam	
			02/04/04	TD = 160/100 N = 88	RR = 22 t = 37,2	Glikuidon 1 x 30 mg	Nifedipin 3 x 5 mg Captopril 3 x 25 mg	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab As. Folat 3 x 1 tab	
			06/04/04	TD = 160 / 90 N = 84	RR = 20 T = 36,8	Tetap	Nifedipin 3 x 10 mg Lisinopril 1 x 10 mg	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab As. Folat 3 x 1 tab	
			07/04/04	TD = 160/100 N = 82 RR = 20 T = 37 GDS = 94 SK = 5,8 BUN = 57,7 Albumin = 3,5	As. Urat = 7,4 Na = 139 K = 4,8 Cl = 109 Ca = 11,3 P = 5,2 Prot urin + 2	Tetap	Tetap	Tetap	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
			08/04/04	TD = 130/100 N = 88	RR = 20	Tetap	Tetap	Tetap
13	Ny. AN Umur : 64 tahun <u>Keluhan Utama</u> Lemah, tiba-tiba menjadi buta <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 07/03/04 KRS : 16/03/04	DM teregulasi + HT II ND II + Sepsis + ISK	07/03/04	TD = 170/130 N = 90 RR = 22 t = 37 GDA = 357	BUN = 59 SK = 3,47 K = 5,8 Na = 133 Trom = 550 SGOT = 37	RCI 2 x 4 UIV, bila GDA ≤ 200 mg/dl dilanjutkan dengan Actrapid 3 x 6 U	Captopril (batuk)s 3 x 12,5 mg	Infus PZ 7 tetes/menit Metoklopramid 3 x 1 amp Ranitidin 2 x 1 amp Ampicillin 4 x 1 g IV
			08/03/04	TD = 140 / 70 N = 98 RR = 20 t = 36,8 GDS = 197 Cefotaxim dan Ceftriaxon sensitif	LDL = 72,6 HDL = 32 TG = 177 Kol tot = 140 Leu urin banyak Kuman +	Actrapid 3 x 6 U sc	Lisinopril 1 x 5 mg	Inf PZ 7 tetes/menit Ceftriaxon 2 x 1 g IV Ranitidin 2 x 1 amp Metoklopramid 3 x 1 amp bila mual
			09/03/04	GDS = 173 TD = 120 / 70 N = 100	RR = 24 T = 36,7	Tetap	Tetap	Tetap
			10/03/04	TD = 140 / 90 N = 104 GDS = 155	RR = 22 t = 36,4	Tetap	Tetap	Tetap
			11/03/04	TD = 130 / 90 N = 104 RR = 20 T = 36,2	SK = 1,6 BUN = 20 GDS = 120 Leu = 12.050	Tetap	Tetap	Tetap
			12/03/04	TD = 130 / 90 N = 100 GDS = 151	RR = 20 t = 36,4	Tetap	Tetap	Tetap
			15/03/04	TD = 130 / 90 N = 88 RR = 20 t = 36,8 GDS = 133 Hb = 10	LED = 86 Leu = 10.900 SK = 1,9 BUN = 22 Leukosit urin banyak	Actrapid 3 x 6 U sc	Lisinopril 1 x 5 mg	Ceftriaxon 2 x 1 IV Ranitidin 2 x 1 amp Metoklopramid 3 x 1 amp bila mual
			16/03/04	TD = 120 / 80 N = 72 GDA = 153	RR = 20 t = 36,4	Tetap	Tetap	Tetap Metoklopramid dihentikan
								Terapi untuk pulang Cipro 2 x 500 mg Lisino 1 x 5 mg

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
14	Ny. ST Umur : 48 tahun Keluhan Utama Panas Riwayat Penyakit Dahulu DM, HT MRS : 26/03/04 KRS : 02/04/04	DM + ISK + ND I + Sepsis + HT II	26/03/04	TD = 110 / 80 t = 37,8 GDA = 274 SGOT = 26 BUN = 27 SK = 2,07	K = 3,76 Na = 131 Cl = 102 (pk.07.00) GDS = 89 (pk. 23.00)	RCI 1 x 4 UIV diterskan dengan Actrapid 3 x 4 U sc	-	Inj Ceftriaxon 2x1 g Dipiridamol 3x50 mg	Inj Ranitidin 2 x 1 amp Inj Metoklopramid 3 x 1 amp D 40 % IV bolus pelan
			29/03/04	TD = 170 / 90 N = 72 RR = 22 t = 37,6 GDP = 105 Hb = 10	LED = 142 Leu = 14.000 SK = 2,2 BUN = 34 Leu urin = 7-9/p	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Inj Ceftriaxon 2x1 Dipiridamol 3x50	Inj Ranitidin 2 x 1 amp Inj Metoklopramid 3 x 1 amp Infus PZ 14 tetes/menit
			30/03/04	TD = 150/100 N = 72 Prot urin +	RR = 22 t = 37,8	Tetap	Tetap	Tetap	
			31/03/04	TD = 140 / 80 N = 88 GDS = 196	RR = 18 t = 37	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 25 mg	Dipiridamol 3 x 50 mg Inj Ceftriaxon 2x1g	
			01/04/04	TD = 170 / 90 N = 96 RR = 20 T = 37,9	GDS = 118 LED = 119 Leu = 11.250 pH urin = 6	Tetap	Tetap	Inj Ceftriaxon 2 x 1 g Dipiridamol 3 x 50 mg	
15	Ny. SA Umur : 75 tahun Keluhan Utama Tidak sadar Riwayat Penyakit Dahulu DM, HT MRS : 25/12/03 KRS : 09/01/04	DM + Cellulitis pedis + ND II + Decubitus + Sepsis + Syok sepsis + HT II	26/12/03	TD = 110 / 60 N = 100 GDA = 351	RR = 20 t = 37,5	Actrapid 3 x 6 U sc	-	PZ 14 tetes / menit Ceftazidim 3 x 1 g IV	
				GDS = 380 (pk 09.00)		RCI 2 x 4 U IV		Inj ceftriaxon 2x1 g Dipiridamol 3x50 mg	
			28/12/03	GDA = 268		Actrapid 3 x 8 U	-	Tetap	
			29/12/03	TD = 120 / 70 N = 88	RR = 20 t = 36,8	Tetap	-	Infus PZ 14 tetes/menit	Inj Ceftriaxon 2x1 g Dipiridamol 3x50 mg
			30/12/03	TD = 130 / 80 N = 84 RR = 18 GDS = 382 SL = 1,09 BUN = 43	OT/PT = 20/16 LED = 25	Tetap	-	Tetap	
			31/12/03	TD = 160 / 80 N = 84	RR = 18 t = 36,8	Tetap	Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap	
			02/01/04	TD = 140 / 70 N = 80 GDA = 237	RR = 20 t = 36,5	Tetap	Tetap	Tranfusi PRC sampai Hb ≥ 10 Inf PZ 7 tts/menit	Ciprofloz 2x500 mg Dipiridamol 3x50 mg
			05/01/04	TD = 130 / 80 N = 88 GDS = 277	RR = 20 t = 37,4	Tetap	Tetap	Infus PZ 14 tetes/menit	Ciprofloz 2x500 mg Dipiridamol 3x50 mg

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain		
			06/01/04	TD = 150 / 80 N = 92 GDS = 331	RR = 24 t = 36,8	Actrapid 3 x 10 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ 14 tetes/menit	Ciproflox 2x500 mg Dipiridamol 3x50 mg
			07/01/04	TD = 140 / 80 N = 88 GDS 319	RR = 24 t = 36,8	Actrapid 3 x 12 U sc	Tetap	Drip Dopamin 5 µg/kg/hr Inf Ceftriaxon 2 x 1 g Dipiridamol 3 x 50 mg	
				GDS = 319 (pukul 10.00)		RCI 2 x 4 U IV	Tetap		
			08/01/04	TD = 110 / 60 N = 92	t = 36,8 GDS = 153	Actrapid 3 x 12 U sc	-	Tetap	
								Terapi pulang	
								Ciproflox 2 x 500 mg Simvastatin 1x100 mg	Captopril 3 x 12,5 mg Monotard 14 U sc
16	Ny. YM Umur : 82 tahun <u>Keluhan Utama</u> Tidak sadar <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 21/03/04 KRS : 23/03/04	DM belum teregulasi + HT I + SRMD + Iskemi ant lat + S ISK + Sepsis + syok sepsis	21/03/04	TD = 150 / 80 N = 84 RR = 24 t = 40 Hb = 14,3 Trom = 290 Leu = 15.000 PCV = 0,42 K = 3,29 Na = 127 GDA = 744 SGOT = 38	BUN = 33 SK = 1,72 pH = 7,54 HCO <sub>3</sub> = 13,5 Eri urin 10-14 Leu penuh Epi 2-3/lp Kuman + Glu + 4 Keton + 3	RCI 6 x 4 U sc → GDS 227 → Maintenance Actrapid 3 x 12 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus RL 20 tetes / menit KCL 25 mEq / 500 cc PZ / 24 jam Cefotaxim 3 x 1 g IV	
			22/03/04 Pk. 07.00	TD = 120 / 70 N = 120	RR = 40 t = 37 GCS = 2-2-4	RCI 2 x 4 U	-	Sukralfat 3 x 2 kaps (500 mg) Laktulosa 3 x 2 kaps (500 mg) Ranitidin 2 x 1 amp Cefotaxim 3 x 1 g IV Vit K 3 x 1 amp	
			Pk. 12.00	TD = 140 / 90 N = 120 GDS = 293	RR = 40 t = 39,3	RCI 1 x 4 U	-		
			Pk. 20.00	pH = 7,528 HCO <sub>3</sub> = 17,0	LED = 24 Hb = 13,7 Leu = 16.900	-	-	Inj Ceftriaxon 2x1 Sukralfat 4 x 2 kaps (500 mg)  Inj Ranitidin 3x1 Na Bic 100mEq/hr	Bila GDS < 200 Maltosa + 10 U Insulin : Potacol + 10 U Insulin : PZ= 1:1:1
			23/03/04	TD = 100 / 70 N = 120	RR = 34 GCS = 1-1-1	-	-	Loading cairan 1-2 L / 1-2 jam Bila tidak respon → Dopamin, titrasi sesuai respon	Pukul 03.00 Dopamin 7 µg TD = 90/60 Pukul 03.30 Dopamin 11 µg TD ↓ → Pasien meninggal

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
17	Ny. SM Umur : 50 tahun <u>Keluhan Utama</u> Polidipsi, poliuri <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 11/04/04 KRS : 11/04/04	DM + ND III + Vomiting + HT II	11/04/04	TD = 160 / 90 N = 90 RR = 20 t = 37 Hb = 12,7 Leu = 18,5 Trom = 310 PCV = 0,38 GDA = 175 BUN = 31 SK = 2,81 K = 3,87 Na = 137	SGOT = 25 pH = 7,369 HCO <sub>3</sub> = 18,8 Eri urin = 3-5 Leu urin = 4-6 pH = 6 Prot + Darah +2	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ Ciprofloxacin 2 x 500 mg Metoclopramid 3 x 1 IV Parasetamol 3 x 1 tab
18	Tn. JY Umur : 44 tahun <u>Keluhan Utama</u> Pusing, lemah, mati rasa sejak 2 bulan yang lalu <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, TB Paru MRS : 06/05/04 KRS : 14/05/04	DM + ND + Neuropati + HT + TB Paru	06/05/04	TD = 150/120 N = 88 RR = 22 t = 36,4 Na = 130 K = 4,86 Hb = 10,4	BUN = 45 SGOT = 21 SK = 1,26 GDA = 607 Trom = 393 Prot urin + Eri = 10-15/lp Epi = 1-2/lp	RCI 4 x 5 U IV 3 x 12 U sc	-	Multivit 3 x 1tab
			07/05/04	TD = 150/110 N = 84 RR = 20	t = 36 GDA 207 Edema paru	RCI 2 x 4 U IV 3 x 12 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg Furosemid 40 mg x1/2	Multivit 3 x 1tab Infus PZ 7 tetes / menit
			09/05/04	GDA = 432		RCI 3 x 4 U IV RCI 2 x 4 U IV 3 x 12 U sc	Tetap	Tetap
			10/05/04	TD = 150/110 N = 88 RR = 28 t = 37,4 GDA = 448 K = 3,9 Na = 129	Cl = 101 P = 3,3 LED = 10,6 Prot urin = 120 Eri = 5 (+4) Leu = 6-8/lp Epi = 2-3/lp	RCI 3 x 4 U	Captopril 3 x 12,5 mg Furosemid 40 mg x1 Amlodipin 1 x 5 mg	Inj Ceftriaxon 2 x 1 g Multivit 3 x 1tab Infus PZ 7 tetes / menit
			11/05/04	TD = 140/110 N = 80 GDA = 372	RR = 24 t = 36,5	Insulin 3 x 12 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg Amlodipin 1 x 10 mg	Multivit 3 x 1 Inj Ceftriaxon 2 x 1 g
			12/05/04	TD = 190/130 N = 80 GDA = 479	RR = 24 t = 35,4	Tetap	Tetap	Tetap
			13/05/04	TD = 190/130 N = 80 GDA = 263	RR = 24 t = 35,4	Insulin 3 x 16 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg Amlodipin 3 x 10 mg	Tetap



No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
19	Ny. MP Umur : 44 tahun <u>Keluhan Utama</u> Mual, Muntah, Nyeri perut, luka di kaki tidak sembuh-sembuh MRS : 13/01/04 KRS : 19/01/04	DM belum teregulasi + Dyspepsia + Dismotility + Hipo kalemia + HT II + TB Paru + Anemia + ND I	12/01/04	TD = 210/110 N = 112 RR = 28 t = 38,2 GDA = 264	SK = 1,32 BUN = 11 Na = 142 K = 2,97 Cl = 105 Hb = 8,5	RCI 2 x 4 U IV Actrapid 3 x 6 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg Amlodipin 1 x 5 mg	Infus PZ 14 tetes/menit KCl 50 mEq Ranitidin 3 x 1 amp Primeran 3 x 1 amp Tranfusi PRC 1 kolf	
			13/01/04	TD = 170/100 N = 112 RR = 24	Na = 140,1 K = 4,4 GDA = 379	Actrapid 3 x 6 U sc	Tetap	Tetap + Cefotaxim 3 x 1 g IV + Omeprazole 3 x 20 mg + KCl diganti 25 mEq + Transfusi PRC dihentikan	
			14/01/04	TD = 180 / 90 N = 112 RR = 36	GDA = 212 Hb = 8,5	Actrapid 3 x 8 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Infus PZ 14 tetes / menit	Ranitidin 2x1 amp Cefotaxim 3 x 1g PRC 1 kolf
			15/01/04	TD = 175 / 90 RR = 32 GDA = 379	Kol tot = 278 LDL = 199 HDL = 44 TG = 171	Actrapid 3 x 6 U sc RCI 2 x 4 U	Captopril 3 x 12,5 mg Amlodipin 1 x 5 mg	Infus PZ Cefotaxim PRC 1 kolf	Alinamin 3 x 1 amp Dulcolax 2 x 1 supp Laktulosa
			16/01/04	TD = 195 / 90 N = 92	RR = 24 GDA = 171	-	Captopril 3 x 25 mg	Infus PZ	Ranitidin 2 x1amp Cefotaxim 3 x 1 g
			19/01/04	TD = 160 / 90 N = 88	RR = 20 GDA = 172	Gliklazid 30 mgx1	Tetap	B complex 3 x 1tab	
20	Tn. KM Umur : 53 tahun <u>Keluhan Utama</u> Badan lemah, Pusing <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM MRS : 23/03/04 KRS : 06/04/04	DM + ND III + HT II + Batu Stoghorm	23/03/04	TD = 150 / 90 N = 72 RR = 24 t = 36,5 Eri = 3,71 Leu = 9000 Trom = 459 rb	HCT = 32 Hb = 10,4 SGOT/PT = 14/18 BUN = 60,9 SK = 9,7 GDA = 342 Na = 136 K = 6,2	RCI 1 x 4 U → cek GDA ≥ 200 ulang, bila ≤ 200 → 3 x 6 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Ca glukonat 1 amp bolus Infus PZ 7 tetes/menit	
			24/03/04	TD = 170/100 N = 80 RR = 28 t = 36,6	GDS = 157 Na = 138 K = 6,5	RCI 1 x 4 U	Amlodipin 1 x 5 mg	Ca glukonat 1 amp Infus PZ 7 tetes/menit (D 40 % + 2 U Insulin) 3 x selang 1 jam Ranitidin 2 x 1	Antasida syr 2 x 1 CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Na Bic 3 x 1 tab Pk 17.00 Ca gluk + (D 40 % + 2 U Insulin) 3 x selang 1 jam Pk 21.00 Hiperkalemia refrakter (D 10 % + 10 U Insulin)
			25/03/04	TD = 140 / 80 N = 80	RR = 24 t = 36,6	Actaprid 3 x 8 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg Furosemid 40mgx1	Inf D 10 % + Actrapid 10 U Ranitidin 2 x 1tab	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Na Bic 3 x 1 tab Ca glukonat 3 x 1 Kalitake 3 x 1tab

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klnik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			Pk. 14.00	K = 7,5	GDA = 265	Actrapid 3 x 2 U IV	Tetap	Ca glukonat 1 amp	
			26/03/04	TD = 150 / 90 N = 76 RR = 20 t = 36,5	Na = 132 K = 5,5	RCI 3 x 8 U sc	Amlodipin 1 x 5 mg	Inf D 10 % + Actrapid 10 U Ranitidin 2 x 1	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Na Bic 3 x 1 tab Ca glukonat 1 amp Kalitake 3 x 1
			29/03/04	TD = 130 / 80 N = 72 ; t = 36,5	RR = 20	RCI 3 x 8 U sc	Amlodipin 1 x 5 ISDN 3 x 5 mg	Tetap	
			30/03/04	TD = 140 / 90 N = 84 RR = 20 t = 36,5 Hb = 10,4 LED = 65 Leu = 10.000 Trom = 380 rb	BUN = 51,3 SK = 9,6 GDP = 185 Na = 139 K = 5,9 Ca = 11,9 P = 6,8	Tetap	Amlodipin 1 x 5	Tetap	
			31/03/04	TD = 140 / 80 N = 84	RR = 20 GDA = 190 Na = 142 K = 5,1	RCI 3 x 8 U sc			
			01/04/04	TD = 150 / 90 N = 92 Edema -	RR = 22 t = 36,8 K = 5,1	Tetap	Amlodipin 1 x 5		
			02/04/04	TD = 150 / 90 N = 84 -	RR = 22 t = 36,6	Tetap	Amlodipin 1 x 5 mg		
			06/04/04	TD = 160 / 90 N = 84	RR = 20 t = 36,4	Tetap	Tetap	Ranitidin 2 x 1 CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab	Na Bic 3 x 1 tab Kalitake 3 x 1
21	Ny. NT Umur : 58 tahun <u>Keluhan Utama</u> Lemas <u>Riwayat Penyakit</u> <u>Dahulu</u> DM, HT, batu ginjal, prostat MRS : 19/04/04 KRS : 30/04/04	DM + ND III + ISK + BPH grade VII + HT II	19/04/04	TD = 150 / 80 N = 80 RR = 20 t = 36,7 GDA = high	SK = 5,7 BUN = 42 As.Urat = 10,5 Leu = 17.800 SGOT = 8	RCI 5 x 4 U tiap jam cek GDA ≤ 200 mg/dl, maintenance 3 x 12 U sc	-		
			20/04/04	TD = 150/100 N = 64 GDA = 378	RR = 20 t = 36	RCI 2 x 4 U tiap jam → cek GDS ulang	Captopril 3 x 12,5 mg	Ciproflox 2 x 500 mg Allopurinol 2 x 100 mg	
			21/04/04	TD = 160 / 80 N = 80 RR = 20	PU = 1500 cc GDA = 99	RCI 2 x 4 U Actrapid 3 x 12 U sc	Tetap	Ranitidin 2 x 1 tab Antasid 3 x 1tab	Ciproflox 2 x 500mg Allopurinol 2 x 100 mg

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
			27/04/04	TD = 130 / 70 N = 64 RR = 24 t = 36,5 GDA = 211 (Pk. 14.00)	Actrapid 3 x 12 U sc RCI 5 x 4 U IV selang 1 jam, GDA cek ulang = 159	-	Tetap
			28/04/04	TD = 170 / 80 N = 60 RR = 20 GDA = 396 PU = 1200 cc	Actrapid 3 x 14 U sc RCI 2 x 4 U IV	-	Allopurinol 3 x 100 mg Ranitidin 2 x 150 mg
			29/04/04	TD = 180/100 N = 60 RR = 20 t = 37 GDP = 155 PU = 2000 cc	Actrapid 3 x 14 U sc Glikuidon 1 x 30	-	Allopurinol 3 x 100 mg Ranitidin 2 x 150 mg Ciprofloxacin 2 x 500 mg
			30/04/04	TD = 190 / 80 N = 64 GDA = 155 RR = 20 t = 36,5	Tetap	Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap
22	Ny. YT Umur : 55 tahun <u>Keluhan Utama</u> Badan lemas <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT, jantung bengkak MRS : 24/03/04 KRS : 01/04/04	DM tereregulasi + ND III + Anemia + HT I + ISK	24/03/04	TD = 150 / 90 N = 98 RR = 20 T = 37 Hb = 2,9 As.Urat = 12 Leu urin = +2 Prot urin = +2 Glu urin = +2 Sedimen Eri = 10-12/lp Leu = 5-8/lp Epi = 3-5/lp Kuman + GDA = 320 K = 5,22 Na = 136 SK = 5,16	RCI 2 x 4 U, bila GDA < 200, maintenance 3 x 6 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg HCT 25mgx1	Ca glukonat 1 ampul D 40 % + 2 U Insulin 3 x CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab Asam Folat 3 x 1tab Transfusi PRC sampai Hb > 10
			25/03/04	TD = 140 / 80 N = 88 RR = 20 t = 36,3 GDS = 136	Actrapid 3 x 6 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg HCT 1x25mg Lasix 1 amp (20mg)	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Asam Folat 3 x 1 tab Transfusi PRC sampai Hb > 10
			26/03/04	TD = 130 / 80 N = 88 GDS = 136 RR = 20 t = 36,3	Tetap	Tetap	Tetap + Allopurinol 3 x 100 mg + Ciprofloxacin 2 x 500 mg
			29/03/04	TD = 160 / 90 N = 84 RR = 20 t = 36,4 GDS = 143	Kultur urin = <i>Proteus sp.</i> Ciprofloxacin sensitif	Tetap	Captopril 3 x 12,5 mg HCT 1x25mg CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 tab Asam Folat 3 x 1tab Transfusi PRC sampai Hb > 10 Allopurinol 3 x 100 mg Ciprofloxacin 2 x 500 mg Multivit 3 x 1tab
			30/03/04	TD = 150/100 N = 88 GDS = 156 RR = 20 t = 36,4	Actrapid 3 x 6 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg Nifedipin 3 x 10mg	Tetap
			31/03/04	TD = 140 / 90 N = 88 RR = 20 t = 36 Hb = 12 Leu = 9800 HCT = 38,7 LED = 42 GDA = 95	Tetap	Tetap	Tetap
			01/04/04	TD = 130 / 90 N = 88 RR = 20 t = 36,3	Tetap	Tetap	Tetap Terapi KRS tetap, Actrapid diganti Amaryl 1-0-0

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
23	Tn. MS Umur : 51 tahun <u>Keluhan Utama</u> Luka di kaki <u>Riwayat Penyakit</u> <u>Dahulu</u> DM, HT MRS : 31/03/04 KRS : 13/04/04	DM tereregulasi + Gangren pedis (S) + HT	31/03/04	TD = 130 / 90 N = 92 R = 20 t = 36 Hb = 11,6 GDA = 162 Leu = 25,6 Trom = 394 PCV = 0,35 Na = 139 K = 4,9 Albumin = 2,8 SGOT = 38	BUN = 36,4 SK = 3,6	Actrapid 3 x 4 U sc	-	Infus PZ Clindamycin 4 x 300 mg Metronidazol 3 x 500 mg drip Dipiridamol 3 x 25 mg Inj Antrain 3 x 1 amp Inj Becombian 2 x 1 amp	
			01/04/04	TD = 180 / 90 N = 98 GDA = 193	RR = 24 t = 37	Tetap	Captopril 3 x 25 mg	Infus PZ Lifeline Clindamicin 4 x 300 mg	Metronidazol Dipiridamol Neurotropik 2 x 1 amp
			02/04/04	TD = 150 / 90 N = 100 RR = 24 t = 37	GDS = 21 LED = 107 Leukosit = 14.300	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 25 mg	Tetap + Parasetamol 3 x 1 tab bila panas	
			03/04/04	TD = 180 / 90 N = 120 GDS = 183	RR = 24 t = 39	Tetap	Tetap	Tetap + Cefuroksim diganti Ceftriaxon 2 x 1 g IV	
			04/04/04	TD = 160 / 85 N = 98 GDS = 249	RR = 36 t = 39,2	Tetap	Tetap	Tetap	
			05/04/04	TD = 150 / 80 N = 110	RR = 29 t = 38	Actrapid 3 x 8 U sc	Tetap	Infus PZ Lifeline Clindamicin 4 x 300 mg Metronidazol supp 3 x 1 g CiprofloxDrip 2 x 400 mg Neurotropik 2 x 1 amp	
			08/04/04	TD = 140 / 90 N = 100	RR = 28 t = 37,5	Tetap	Tetap	Tetap	
			12/04/04	TD = 135 / 90 N = 88 RR = 20 t = 37	GDA = 217 SK = 1,5 BUN = 10	Actrapid 3 x 12 U sc	Tetap	Infus PZ Lifeline Clindamicyn 4 x 300 mg Dipiridamol 3x25mg	Metronidazol drip 3 x 500 mg CiprofloxDrip 2 x 200 mg Neurotropik 2 x 1 amp
			13/04/04	TD = 135 / 90 N = 88 R = 20 t = 37 GDA = 177	Hb = 9,6 LED = 110 Leu = 15.750 PCV = 31 Trom = 432 rb	Tetap	Tetap	Tetap	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
24	Ny. BY Umur : 64 tahun <u>Keluhan Utama</u> Benjolan di belakang leher <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 12/05/04 KRS : 24/05/04	DM + Ulkus pedis posterior + HT I	12/05/04	TD = 150 / 80 N = 92 RR = 26 t = 37,7 Hb = 12,5 GDA = 357 LED = 30 Leu = 12.300 PCV = 40 SGOT/PT = 43/62	SK = 1,6 Prot urin -	RCI 2 x 4 U IV Maintenance 3 x 6 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ 14 tetes/menit Clindamycin 3 x 300 mg Metronidazol 3 x 500 mg	
			13/05/04	TD = 130 / 80 N = 92 RR = 24 Leu = 12.300	GDP = 67 SK = 1,6 Hb = 12,5 Prot urin -	-	Tetap	Infus PZ 14 tetes/menit D 40 % 2 kolf	Ceftazidim 3 x 1 g Metro 3 x 500 mg
			14/05/04	TD = 120 / 80 N = 86 RR = 24 Ciprofloxacin sensitif	Metronidazol dan Ceflazidim tidak ada keterangan	-	Tetap	Tetap + ASA 1 x 100 mg + Dipiridamol 3 x 75 mg	
			17/05/04	TD = 120 / 80 RR = 24	GDA = 202	-	Tetap	Tetap	
			18/05/04	TD = 120 / 70 N = 80 RR = 24 t = 36,5 GDP = 124	GD 2JPP = 148 Kol tot = 84 TG = 58 HDL = 31 LDL = 51,4	Actaprid 3 x 4 U sc	Tetap	Inj Ceflazidim 3 x 1 g Metronidazol 3 x 500 mg ASA 1 x 100 mg Dipiridamol 3 x 75 mg	
			19/05/04	TD = 120 / 80 N = 80	RR = 24 t = 36,5	Tetap	Tetap	Tetap + Ceftazidim diganti Ciprofloxacin 2 x 500 mg	
			21/05/04	TD = 120 / 70 N = 88 RR = 24 t = 36,6	Hb = 11,2 Leu = 9750 Trom = 356 rb PCV = 36 LED = 42,85	Tetap	Captopril 3 x 12,5 mg	Ciprofloxacin 2 x 500 mg Metronidazol 3 x 500 mg ASA 1 x 100 mg Dipiridamol 3 x 75 mg	
			24/05/04	TD = 130 / 80 N = 76 GDS = 162	RR = 24 t = 36,5	Actaprid 3 x 6 U sc	Tetap	Tetap	



No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
25	Tn. HS Umur : 46 tahun <u>Keluhan Utama</u> Luka di kaki <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM MRS : 23/05/04 KRS : 26/05/04	DM + Abses pedis + Dislipidemia + ND I + HT II	23/05/04	TD = 160 / 90 N = 104 RR = 30 t = 37 Hb = 12,6 Leu = 17,6 PCV = 0,37 GDA = 337 BUN = 20 SK = 1,75 K = 3,27 Na = 133	SGOT = 17 Prot urin = +3	Actrapid 3 x 6 U sc		Infus PZ 14 tetes / menit Clindamycin 3 x 300 mg Metronidazol drip 3 x 500 mg ASA 1 x 100 mg Dipiridamol 3 x 50 mg	
			24/05/04	TD = 150 / 80 N = 108 RR = 20 t = 37 GDA = 400 SK = 1,51 BUN = 19	Albumin = 3 Globulin = 3,5 As. Urat = 6,4 Hb = 12 Kol tot = 164 LDL = 69 TG = 330		Captopril 3 x 12,5 mg	Metronidazol 3x500 drip	Infus PZ 7 tts/mnt Clindamycin 3x300mg ASA 1 x 100 mg Dipiridamol 3x50 mg As.Folat 3 x 1tab B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> 3 x 1tab
			25/05/04	TD = 160/100 N = 120 RR = 20 t = 37 Hb = 10,9 SK = 1,2	Ca = 9,1 P = 4,0 Cl = 101 WBC = 12,85 PCR = 404	Actaprid 3 x 6 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap Infus PZ dihentikan	
			26/05/04	TD = 180 / 90 N = 100	RR = 20 t = 37,5	Actrapid 3 x 20 U sc	Captopril 3 x 25 mg	Tetap	
			27/05/04	Kultur pus Bacillus sp Sensitif : Amikacin, Augmentin, Cefadroxil, Cefotaxim,	Ceftriaxon, Cefuroxim, Dibekacin, Gentamicin, Imipenem, Clindamycin			Terapi pulang Glikuidon 30mgx1/2 Metronidazol 3 x 500 mg Clindamycin 3 x 300 mg ASA 1 x 100 mg As.Folat 3 x 1 tab Dipiridamol 3 x 50 mg	
			26	Tn. SW Umur : 54 tahun <u>Keluhan Utama</u> Luka di kaki tidak sembuh - sembuh <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 08/01/04 KRS : 19/01/04	DM teregulasi + Cellulitis + HT II	09.01/04	TD = 170/90 t = 37,5 Hb = 14,4 Leu = 17,2 rb Trom = 207 PCV = 0,41 GDA = 159 SGOT = 88 BUN = 27 SK = 1,98	Na = 138 K = 3,59 pH = 7,46	Actrapid 3 x 4 U sc

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain		
			12/01/04	TD = 160/100 N = 88 GDA = 100	RR = 20 t = 36,8	Tetap	Tetap		
			13/01/04	TD = 140 / 80 N = 80	t = 36,5 GDA = 100	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg		
			14/01/04	TD = 140/100 N = 80 RR = 20 T = 36,5 GDA = 100 LED = 100 SK = 1,5 BUN = 13,1	Bili tot = 0,23 Bili terikat = 0,13 SGOT/PT = 38/82 Albumin = 3,2 Globulin = 3,8 WBC = 10,49 Hb = 12,4 Trom = 285	Tetap	Tetap		
			15/01/04	TD = 130 / 90 N = 88	RR = 20 t = 36,7	Glibenklamid 1/2x5mg	Captopril 3 x 12,5 mg	Ciprofloxacin 2 x 500 mg	ASA 1 x 100 mg Dipiridamol 1x50mg
			16/01/04	TD = 130 / 90 N = 88	RR = 20 t = 36,7	-	Tetap	Tetap	
			19/01/04	TD = 150 / 90 N = 72 RR = 20 t = 36,7 Kultur pus <i>Staphylococcus coagulase negatif</i>	Gentamycin, Cefoperazon, Sulbactam, Cotrimoksazol, Chloram, Erithro, Clinda, Levofloxacin = sensitif	-	Tetap	Tetap	
27	Ny. RH Umur : 80 tahun <u>Keluhan Utama</u> Pusing <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, Bengkak di mandibula MRS : 28/05/04 KRS : 02/06/04	DM + ND III + HT I + Abses mandibula + Dis lipidemia	28/05/04	TD = 180 / 80 N = 88 RR = 24 t = 36,5 Hb = 11 HCT = 33 Leu = 9400 Trom = 33.600 Eri = 4,32 LED = 75	TG = 275 LDL = 168 HDL = 29 Kol tot = 252 SGOT/PT = 12/10 BUN = 45,6 SK = 4,1 As.Urat = 9,1 GDP = 171 Ca = 10,7 P = 3,9	Actrapid 3 x 4 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ lifeline Inj Cefotaxim 3 x 1 g Simvastatin 1 x 10mg Metoclopramid 1 amp Ranitidin 2 x 1 amp	
			31/05/04	TD = 140 / 70 N = 80 RR = 20 t = 36	PU = 1500 cc/12 jam GDA = 321	Actrapid 3 x 6 U sc RCI 2 x 4 U	Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap Metoclopramid tidak digunakan	

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klmlk Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
			01/06/04	TD = 140 / 70 N = 80 RR = 22 t = 36,5 GDA = 230 PU = 700cc/hr Albumin = 3,6 Globulin = 1,6 Albumin urin+	Kultur pus <i>Enterobacter aeruginosa</i> Ciprofloxacin, Cefotaxim, Ofloxacin sensitif	Actrapid 3 x 8 U sc	Tetap  PZ 14 tetes/menit Inj Cefotaxim 3 x 1 g Simvastatin 1 x 10mg
			02/06/04	TD = 150 / 80 N = 92 RR = 20	t = 36 PU = 1500 cc / hr	Actrapid 3 x 6 U sc	Tetap  Inf PZ 14 tts/mnt Cefotaxim 3x1 Simvastatin 1x10
28	Ny. MR Umur : 65 tahun <u>Keluhan Utama</u> Kaki luka cekot-cekot <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, PJK, Infeksi Paru MRS : 22/02/04 KRS : 16/03/04	DM teregulasi + ND I + Ulkus Pedis + HT I + Pneu monia (D)	01/03/04	TD = 150 / 80 N = 100 RR = 24 T = 36,5 GDA = 535 Hb = 10,7 Leu = 20,3 Trom = 6,7 PCV = 0,33 SGOT = 22 BUN = 23 SK = 2,44 K = 3,65 Na = 126,6	Prot urin +2	RCI 4 x 4 U IV Actrapid 3 x 10 U sc	Captopril 3 x 12,5 mg  Infus PZ 20 tetes / menit
			02/03/04	TD = 140 / 75 N = 84	RR = 36 t = 36	RCI 4 x 4 U IV	Tetap  Infus PZ 14tts/mnt Levoflox 500 mg Clinda 4 x 300 mg Dipiridamol 3x50  ASA 1 x 100 mg Metro 3 x 1 g drip Ranitidin 2x1 amp Antasid 3 x 1

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			05/03/04	TD = 130 / 70 N = 88 RR = 22 T = 37 Trom = 305 Prot = 8,4 Albumin = 4,7 As.Urat = 2,7 K = 3,9 Na = 134 WBC = 18 rb Hb = 8,9 HCT = 25,23 LED = 130 GDP = 344 GD2JPP = 194 Kol tot = 218	SK = 0,9 BUN = 9,3 SGOT/PT = 21/31 Prot urin = 25 mg/dl	Tetap	Tetap (batuk)	Tetap
			06/03/04	TD = 140/75 N = 120	RR = 24 t = 37,2	RCI 4 x 4 U IV	Lisinopril 1 x 5	Tetap
			10/03/04	TD = 130 / 70 N = 84 GDA = 248	RR = 22 t = 38,2	Tetap	Tetap	Tetap Metronidazol 3 x 500 drip
			11/03/04	TD = 120 / 70 N = 92 RR = 24 t = 37 GDA = 110 LED = 133 K = 3,9 Na = 132	Kol tot = 106 SK = 1,3 BUN = 18,5 OT/PT = 21/8 HDL = 32 LDL = 63 TG = 86	Actrapid 3 x 10 U sc	Tetap	Tetap + Meloxicam 1 x 1 g supp
			12/03/04	TD = 120 / 80 N = 80 RR = 24 t = 37	GDA = 65 Hb = 7,8 Leu = 17,02 Trom = 33,3	Gliklazid 80mgx1 Monotard 10 U	Tetap	Tetap Infus dihentikan Dipiridamol 3 x 75 mg Meloxicam dihentikan
			13/03/04	TD = 120 / 70 N = 80 GDA = 195	RR = 20 t = 36,5	Tetap	Tetap	Dipiridamol 3x75mg Metro 3 x 500mg drip Asam Mefenamat 3 x 500 mg
			14/03/04	TD = 120 / 70 N = 84 GDA = 207	RR = 24 t = 37			Tetap Asam mefenamat dihentikan

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
29	Ny. SG Umur : 56 tahun <u>Keluhan Utama</u> Lemah, Mual, Panas naik turun, Luka di kaki tidak sembuh-sembuh MRS : 22/02/04 KRS : 16/03/04	DM + Ulkus pedis (D) + HT II + Gangren pedis (D)	22/02/04	TD = 190 / 90 N = 88 RR = 20 t = 37,5 Hb = 8,8 Leu = 11,8 Trom = 197	PCV = 0,27 GDA = 215 SGOT = 16 BUN = 15 SK = 1,41 K = 3,98 Na = 138	Actrapid 3 x 4 U	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ Ceftazidim 3 x 1 g IV Metronidazol 3 x 500 mg drip ASA 1 x 100 mg Dipiridamol 3 x 50 mg
			23/02/04	TD = 150 / 90 N = 88	t = 37	Tetap	Tetap	Tetap
			24/02/04	TD = 150 / 70 N = 80 GDA = 279	RR = 20 t = 37	Actrapid 3 x 4 U sc RCI 1 x 4 U IV	Tetap	Tetap
			25/02/04	TD = 130 / 60 N = 80 RR = 20 T = 38,6 GDA = 405 SGOT = 11 BUN = 10 SK = 1,27 K = 4,0 Na = 137 Lain lain normal	Prot 25 mg/dl	RCI 3 x 4 U IV	Tetap	Tetap
			26/02/04	TD = 140 / 70 N = 80	RR = 16 t = 37	Actrapid 1 x 8 U sc	Tetap	Tetap Infus PZ dihentikan
			27/02/04	TD = 140 / 70 N = 80	RR = 16 t = 37	Tetap	Tetap	Tetap
			01/03/04	TD = 140 / 90 N = 80	RR = 16 t = 36,9	Actrapid 1 x 12 U sc	Captopril 3 x 25mg Nifedipin 3 x 10mg	Tetap
			02/03/04	t = 37 N = 80	RR = 16	Actrapid 1 x 12 U sc	Captopril 3 x 12,5mg Nifedipin 3 x 10mg	Tetap
			04/03/04	TD = 130 / 90 N = 80	RR = 16 t = 37	Tetap	Tetap	Tetap
			05/03/04	TD = 140 / 90 N = 88 RR = 16 T = 36,8 SGOT = 16 BUN = 23,3 SK = 1,27 K = 4,8 Na = 139		Glibenklamid 5mg x 1	Tetap	Tetap



No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
			09/03/04	TD = 150/100 N = 84 RR = 16 T = 36,6 SGOT = 14 BUN = 26,2 SK = 1,2 K = 5 Na = 140		Tetap	Tetap Ceflazidim diganti Cefotaxim 3 x 1 g IV
			10/03/04	TD = 140 / 90 N = 84	RR = 20 t = 36,6	RCI 3 x 4 U IV Glibenklamid 5mgx1	Tetap Tetap + PRC sampai Hb ≥ 10
			11/03/04	TD = 140 / 90 N = 72	RR = 20 t = 36,2	Tetap	Tetap Captopril 3 x 25mg Nifedipin 3 x 10mg
			12/03/04	TD = 130 / 80 N = 72	RR = 20 t = 36,4	RCI 3 x 4 U IV	Tetap Captopril 3 x 25mg Nifedipin 3 x 10mg
			15/03/04	TD = 140 / 90 N = 72	RR = 20 t = 36,9	Tetap	Tetap Tetap
			16/03/04			Glibenklamid 5mgx1	Tetap ASA Dipiridamol
30	Ny. MY Umur : 55 tahun Keluhan Utama Sakit di kaki Riwayat Penyakit Dahulu DM MRS : 18/05/04 KRS : 26/05/04	DM + ND I + Ulkus pedis + HT II	18/05/04	TD = 130 / 70 N = 104 RR = 36 t = 38,3 GDA = 429 Hb = 11 Leukosit = 15.000 Trom = 231 rb SK = 1,2 BUN = 22,8	SGOT/PT = 22/23 Kol tot = 173 As. Urat = 7 Globulin = 3,4 Albumin = 3,6 Prot tot = 7 Na = 138 K = 3,9 Cl = 105 Ca = 8,8 P = 4,1 Albumin urin +3	RCI 3 x 4 U → cek GDA pk 23.00 GDA = 379 → RCI 2 x 4 U	- Infus PZ 14 tetes/menit Cefotaxim 3 x 1 g IV
			19/05/04	TD = 160 / 90 N = 84 GDA = 336	RR = 24 t = 37	RCI 2 x 4 U → cek GDP = 226 Actrapid 3 x 8 U	Lisinopril 10mgx1 Dipiridamol 3 x 50 mg ASA 1 x 100 mg Clindamycin 3 x 300mg
			21/05/04	TD = 170 / 90 N = 76	RR = 20 t = 36,2	Actrapid 3x16 U IV Monotard 10 U	Lisinopril 1 10 mgx1 Tetap

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			24/05/04	TD = 140 / 70 N = 88 RR = 20 t = 36,8 GDS = 322	GDP = 230 Kol tot = 170 TG = 153 HDL = 31 LDL = 117	Monotard 1x18 U Glikuidon 2-2-0 Metformin 3 x 1	Lisinopril 1 x 10 mg	Ceftazidim 3 x 1g IV Dipiridamol 3 x 50 mg ASA 1 x 100 mg	
			25/05/04	TD = 140 / 80 N = 76 RR = 20 t = 36,5 GDA = 209	LED = 70 WBC = 7,1 Hb = 9,8 Tromb = 283	Monotard 0-0-18U Glikuidon 2-2-0 Metformin 3 x 1	Tetap	Dipiridamol 3 x 50 mg ASA 1 x 100 mg	
			26/05/04	TD = 160 / 90 N = 68 GDA = 149	RR = 20 t = 36,2	Tetap	Tetap	Dipiridamol 3 x 50 mg ASA 1 x 100 mg Ciprofloxacin 2 x 500 mg	
31	Tn. JH Umur : 61 tahun <u>Keluhan Utama</u> Berak hitam <u>Riwayat Penyakit</u> Dahulu DM, HT MRS : 24/12/03 KRS : 05/01/04	DM tereregulasi + ND II + Gastritis erosiva + HT I	24/12/03	TD = 130 / 90 N = 120 RR = 24 T = 37	GDS = 151 Hb = 9,7 Leu = 13,8 Tromb = 324	-	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus PZ 14 tetes/menit Ranitidin 2 x 1 amp Sucralfat syr 4 x C I Dipiridamol 3 x 50 mg	
			29/12/03	TD = 160/100 N = 66 RR = 20 T = 36,5 GDP = 88 G 2JPP = 107 Leu = 8,6 Eri = 2,86 Hb = 7,7 LED = 60 K = 3,8 Na = 140	Kol = 105 TG = 85 HDL = 32 LDL = 57 BUN = 27 SK = 2,3 OT/PT = 18/20 Leu urin + Sedimen urin Eri = 0-1/lp Leu banyak Epi = 1-2/lp Lain-lain -	-	Tetap	Infus PZ 7 tetes/menit Ranitidin 2 x 1 amp Sucralfat 4 x I	
			30/12/03	TD = 130/100 N = 88	RR = 20 t = 36,7	-	Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap	
			31/12/03	TD = 130/10 N = 88 BUN = 20	RR = 20 t = 36,7 SK = 2,4	-	Captopril 3 x 25 mg Nifedipin 3 x 10	Tetap Infus PZ dihentikan	
			02/01/04	TD = 150/110 N = 80	RR = 20 t = 36,5			Clarithro 2 x 500 mg	Ranitidin 2 x 1 tab Omeprazol 2 x 20 Amoxicillin 2 x 1
								Terapi pulang	
								Clarithro 2 x 1 g Captopril 3 x 25mg	Ranitidin 2 x 1 tab Omeprazol 2 x 20mg Amoxicillin 2 x 1

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
32	Ny. SS Umur : 54 tahun <u>Keluhan Utama</u> Mual <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 27/04/04 KRS : 14/05/04	DM tereregulasi + ND III + HT II	27/04/04	TD = 160 / 90 N = 80 RR = 22 t = 36,7 Hb = 8,4 Leu = 9,4 Trom = 169 PCV = 0,24 GDA = 157 HCO <sub>3</sub> = 10,3 SGOT = 32 BUN = 74 SK = 8,47 Na = 119	pH = 7,252 Kol tot = 182 TG = 223 LDL = 101 HDL = 49 Prot urin +3	-	-	Infus PZ 7 tetes / menit Na Bic 100 mEq/24 jam Drip
			28/04/04	TD = 200/115 N = 90 RR = 25 t = 37	pH = 7,281 HCO <sub>3</sub> = 14,2	-	Amlodipin 1 x 10 mg	Infus PZ 7 tetes / menit Na Bic 100 mEq/24 jam Drip Ca glukonat 1 amp Na Bic 3 x 1tab
			29/04/04	TD = 180/100 N = 90 RR = 24 t = 36 SK = 9,7 Cl = 2,44 P = 10 Ca = 6,9 Cl = 92 Na = 116 K = 4,6	OS katarak mata, OS pre proliferatif Diabetic Retinopathy & OD non proliferatif Diabetic Retinopathy	-	Amlodipin 1 x 10 mg Furosemid 40 mgx1	Infus PZ 7 tetes / menit Na Bic 3 x 1tab
			30/04/04	TD = 150 / 90 N = 88 RR = 20 t = 36 PU = 400ml/hr	Nefritis kronis bilateral dengan ginjal kanan contracted	-	Amlodipin 1 x 10 mg Furosemid 40 mgx1 Captopril 3 x 12,5 mg	Tetap
			04/05/04	TD = 130 / 80 N = 88 RR = 20 t = 36 K = 5	Na = 118 GDP = 71 SK = 0,8 BUN = 23,1 PU = 1 L / hr	-	Tetap	Tetap + Ciprofloxacin 2 x 500 mg + Imodium 3 x 1

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
			05/05/04	TD = 110 / 70 N = 80	RR = 24 t = 36,8	-	Tetap	Ciprofloksasin 2 x 500 mg Imodium 3 x 1tab	Infus Albumin 7 tetes / menit Na Bic 3 x 1tab
			06/05/04	TD = 110 / 70 N = 88 RR = 24 T = 36,9 PU = 500 cc/hr Hb = 8,1 LED = 104 Leu = 9650 pH urin = 6	Leukosit - Protein urin +2	-	Amlodipin 1 x 10 mg Furosemid 40 mgx1	Tetap Infus Albumin dihentikan	
			07/05/04	TD = 130 / 70 N = 72 RR = 20 T = 36,5 pH urin = 6,5	Prot urin 300mg/dl	-	Furosemid 40 mgx1 Captopril 3 x 12,5 mg	Infus Albumin 7 tetes/menit Na Bic 3 x 1tab Ciprofloxacin 2 x 500 mg	
			10/05/04	TD = 130 / 80 N = 72 RR = 20	T = 37,5 GDS = 146 PU = 1 L / hr	-	Furosemid 40 mgx1 Captopril 3 x 12,5 mg	Na Bic 3 x 1tab	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab Imodium 3 x 1 Ciprofloksasin 2 x 500 mg
			11/05/04	TD = 150 / 80 N = 88	RR = 24 t = 37	-	Tetap	Tetap + Asam Folat 3x1 tab	
			12/05/04	TD = 120 / 80 N = 88 Pre HD SK = 9,8 BUN = 74 Na = 118 K = 5,2	RR = 20 t = 37,2 Post HD SK = 4,6 BUN = 43 Na = 127,4 K = 4,61	-	Tetap	Tetap	
33	Ny. SY Umur : 77 tahun <u>Keluhan Utama</u> Kesadaran menurun <u>Riwayat Penyakit</u> <u>Dahulu</u> DM, HT MRS : 03/06/04 KRS : 07/06/04	DM hipo glikemia + S ND III + Hiper kalemia + S ISK	03/06/04	TD = 230/200 N = 100	t = 36,2	-	Terazosin 2 mgx1 Aldazid 1x1	Infus D 10 % 14 tetes/menit Ca glukonat 1 amp bolus D 40 % + 2 U Insulin Infus D 5 % 14 tetes/menit D 40 % + 2 U Insulin (ke II) Inj Ceftriaxon 2 x 1 g	

No	Instal Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
				TD = 140 / 70 N = 100 RR = 18 t = 36,5 Hb = 11,9 Leu = 14,5 Trom = 329 PCV = 0,34 SGOT = 24 BUN = 61 SK = 5,08 K = 6,12 Na = 130	GDA ≤ 20 (pk.09.25) GDA = 219 (pk.10.00) Glu urin - Nitrit + Bili - Darah + Leu + Sedimen urin Eri = 2-3/lp Leu banyak Epi = 1-2/lp	-	Tetap		
			04/06/04	TD = 140 / 60 N = 96	RR = 20 t = 36,3	-	Tetap	Infus D 5 % 14 tetes / menit	Ceftriaxon 2 x 1 g
			05/06/04	TD = 110 / 60 N = 80	RR = 20 t = 36,2	-	Tetap	Tetap + D 40 % 3 fl bolus	
			Pk 15.00	GDA = 27					
			Pk 17.00	GDA = 81					
			Pk 20.00	GDS = 407	K = 4,2				
			07/06/04 KRS	TD = 130 / 70 N = 100 GDS = 175	RR = 21 t = 36	-	Tetap	Infus D 5 % 14 tetes / menit Inj Ceftriaxon 2 x 1 g	
34	Ny. ST Umur : 68 tahun <u>Keluhan Utama</u> Lemah, Lapar <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT, Jantung MRS : 25/04/04 KRS : 27/04/04	DM hipo glikemia + Dilated cardio myopathy + HT + anemia kronis	25/04/04	TD = 130 / 80 N = 72 RR = 20 t = 36,8 Hb = 8,7 PCV = 0,25 Leu = 17.100 GDA = 38 SGOT = 32 BUN = 40 SK = 1,83	K = 4,94 Na = 120	-	Captopril 3 x 12,5 mg	D 40 % 2 x 25 cc Maintenance D 5 % 7 tetes / menit	
			26/04/04	GDS = 130 (Pk. 00.30)	-		Tetap	Infus D 5 % 7 tetes/menit	
			Pk. 07.15	TD = 130 / 80 N = 72 RR = 20 t = 36,8 GDA = 56	Leu = 14.700 Trom = 144 rb PCV = 26 GDA = 56 Hb = 8 LED = 21	-	Tetap	D 40 % 2 amp Cek ulang 1 jam post koreksi, bila GDA > 120 mg/dl lanjut dengan infus D 10 % → GDS ulang 410 mg/dl	



No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Lain
			27/04/04	GDA = 267 TD = 110 / 80	N = 88 t = 36,2	-	Tetap	Terapi pulang ASA 1 x 100 Dulcolax 3x1
35	Tn. LS Umur : 87 tahun <u>Keluhan Utama</u> Tidak sadar <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT disangkal	DM post koma hipo + HT II	18/04/04	TD = 180/110 N = 65 RR = 23 t = 37,5 Hb = 14,6 Leu = 10,7		-	Captopril 3 x 12,5 mg	Infus D 11 tetes/menit Robc 2 x 1 tab
				Trom = 341 PCV = 0,44 Na = 136 K = 4,37 SGOT = 33 BUN = 13 SK = 1,41				
			19/04/04	TD = 160/110 N = 92 RR = 16 t = 37 GDA = 130		-		Infus 1 tetes / menit Roba 1 x 1 tab
			20/04/04	TD = 130 / 90 N = 88 GDA = 137	RR = 20 t = 36	-	Captopril 3 x 12,5 mg	tap
36	Tn. SE Umur : 52 tahun <u>Keluhan Utama</u> Sulit kencing <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM MRS : 30/04/04 KRS : 02/05/04	DM + ND III + Asidosis metabolik + HT II + GGK	30/04/04	TD = 170/100 N = 100 RR = 28 t = 36,5 Hb = 8,2 Leu = 7,5 Trom = 277 PCV = 0,26 K = 4,15 Na = 139	GDA = 113 SGOT = 32 BUN = 58 SK = 4,73 pH = 7,34 pCO <sub>2</sub> = 36,1 pO <sub>2</sub> = 82,2 HCO <sub>3</sub> = 18,0 BE = -8,2 O <sub>2</sub> sat = 95,3	-	Captopril 3 x 12,5 mg Nifedipin 3 x 5 mg Lasix 4 x 2 amp	Infus PZ nin 3 µg 500 cc Na BicnEq / 24 jam Rar 2 x 1 amp Meramid 1 x
			01/05/04	TD = 170/100 N = 100 RR = 28 t = 37	As. Urat = 9,3 Ca = 10,7 P = 4,7	-	Tetap	tap

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait		Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain	
37	Ny. BR Umur : 31 tahun <u>Keluhan Utama</u> Berak darah <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT, Glaukom MRS : 13/05/04 KRS : 21/05/04	DM + ND IV + Asidosis metabolik + HT II + S ISK	13/05/04	TD = 200/120 N = 100 RR = 36 t = 36,9 Hb = 8,5 Leu = 20,7 Trom = 585 PCV = 0,24 GDA = 114 SGOT = 13 BUN = 97 K = 3,43 Na = 133 BUN = 97 SK = 31,04	pH = 7,182 HCO <sub>3</sub> = 5,8 Prot urin +3 pH = 8 BJ = 1,02 Sedimen urin Eri = 0-2/lp Leu = 11-13/lp Epi = 4-6/lp	-	Nifedipin oros 1 x 30 mg (Adalat)	Pukul 00.15 Infus PZ 7 tetes/menit Na Bic 135 mEq / 20 jam CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab Ceftriaxon 2 x 1 g IV	
			14/05/04	TD = 210/120 N = 100	RR = 36 t = 37,1	-	-	Rencana HD	
			15/05/04	Post HD BUN = 44,4 SK = 16,4	K = 3,0 Na = 148	-	-		
			17/05/04	TD = 170/100 N = 89	RR = 28 t = 36,5	-	Nifedipin 3 x 5 mg Captopril 3 x 25 mg	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab Na Bic 3 x 1 tab	As. Folat 3 x 1tab
			18/05/04	TD = 170/100 N = 80	RR = 20 t = 36,5	-	Tetap	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab As. Folat 3 x 1tab	Ceftriaxon 2 x 1g IV
			19/05/04	TD = 170/100 N = 84 RR = 24 t = 36,4 K = 3,42 PCV = 24	Hb = 7,6 LED = 114 Leu = 19.450 BUN = 83 SK = 24,4	-	Tetap	Tetap	
			21/05/04	TD = 180/100 N = 80	RR = 20 t = 36,7	-	Tetap	Tetap	
			38	Ny. JR Umur : 45 tahun <u>Keluhan Utama</u> Penurunan kesadaran <u>Riwayat Penyakit Dahulu</u> DM, HT MRS : 25/05/04 KRS : 02/06/04	DM + S ND IV + HT II + CVA + infark	20/05/04	TD = 145 / 80 N = 80 RR = 20 t = 37 GCS = 3-4-5 Hb = 6,8 Leu = 10,7 Trom = 478 GDA = 29	BUN = 65 SK = 11,13 K = 7,09 Na = 133 pH = 7,301 HCO <sub>3</sub> = 13,7	-

No	Inisial Penderita	Diagnosa Akhir	Tanggal	Data Lab & Klinik Terkait	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi OAD/Insulin	Jenis, Dosis, Rute dan Frekuensi Antihipertensi	Obat Lain
			21/05/04	TD = 170/120 N = 96 RR = 20 t = 38,5 As.Urat = 9,1	GDA = 56 Na = 137 K = 5,6 Ca = 8,2 P = 6,0	-	Infus D 40 % → GDA 1 Transfusi PRC sampai Ht Nicholin 2 x 200 cc bila TD
			22/05/04	TD = 120/100 N = 88 RR = 20 t = 37,8	GDA = 108 Na = 130 K = 15,3	Amlodipin 1x 10 mg	Na Bic 3 x 1 tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 Allopurinol 100 Inf D 10 7 tts/mnt Neur 1x1 IV Nichx 250mg
			23/05/04	TD = 150 / 90 N = 80	RR = 20 t = 36,5	Amlodipin 1x5 mg-	Na Bic 3 x 1 tab CaCO <sub>3</sub> 3 x 1 Allopurinol 100 Inf I tts/mnt
			24/05/04	TD = 140 / 80 N = 72 RR = 20 t = 36,4	GCS = 4-5-6 Hb = 7,7 LED = 110 Trom = 406	Losartan 1x50 mg-	Nicholin 2 x 250 Roboransia 1 x 1 ASA 1 x 100 mg Inf D 5 7 tts/mnt C3 x 1 rinol D mg N3 x 1
			25/05/04	TD = 170 / 80 N = 80 GDA = 315	RR = 24 t = 36,8	Tetap	Tetap
			28/05/04	TD = 200/120 N = 92	RR = 20 t = 37	Amlodipin 1x10 mg Lasix 4 x 2 amp (20 mg)	Tetap + Transfusi PRC 1 Asam Folat 3 x 1
			31/05/04	TD = 180/120 N = 90 RR = 20 t = 37	LED = 70 BUN = 60,2 SK = 10,2 K = 5,7	Tetap	CaCO <sub>3</sub> 3 x 1tab Allopurinol 1 x 100 r Na Bic 3 x 1tab Kalitake 3 x 1tab As.Folat 3 x 1tab
			01/06/04	TD = 190/100 N = 82	RR = 20 t = 37	Tetap	Tetap