EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEM* (DRP) PADA PASIEN HIPERTENSI DENGAN KOMPLIKASI PENYAKIT GINJAL KRONIS DI RSUD KANJURUHAN KABUPATEN MALANG

SKRIPSI

Oleh :
NURUL AMRIYATI
NIM. 16670040

PROGRAM STUDI FARMASI
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2020

EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEM* (DRP) PADA PASIEN HIPERTENSI DENGAN KOMPLIKASI PENYAKIT GINJAL KRONIS DI RSUD KANJURUHAN KABUPATEN MALANG

SKRIPSI

Diajukan Kepada:
Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang
Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan dalam
Memperoleh Gelar Sarjana Farmasi (S.Farm)

PROGRAM STUDI FARMASI
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2020

EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEM* (DRP) PADA PASIEN HIPERTENSI DENGAN KOMPLIKASI PENYAKIT GINJAL KRONIS DI RSUD KANJURUHAN KABUPATEN MALANG

SKRIPSI

Oleh:
NURUL AMRIYATI
NIM. 16670040

Telah Diperiksa dan Disetujui untuk Diuji:
Tanggal: 05 Juni 2020

Dosen pembimbing I	Dosen pembimbing II
apt. Abdul Hakim, M.P.I., M. Farm.	**apt. Siti Maimunah, M.Farm.**
NIP. 19761214 200912 1 002	**NIP. 19870408 20160801 2 084**

Mengetahui,
Ketua Program Studi Farmasi

apt. Abdul Hakim, M.P.I., M. Farm.

NIP. 19761214 200912 1 002

EVALUASI *DRUG RELATED PROBLEM* (DRP) PADA PASIEN HIPERTENSI DENGAN KOMPLIKASI PENYAKIT GINJAL KRONIS DI RSUD KANJURUHAN KABUPATEN MALANG

SKRIPSI

Oleh:
NURUL AMRIYATI
NIM. 16670040

Telah Dipertahankan di Depan Dewan Penguji Skripsi
dan Dinyatakan Diterima Sebagai Salah Satu Persyaratan
Untuk Memperoleh Gelas Sarjana Farmasi (S. Farm)
Tanggal: 05 Juni 2020

Ketua Penguji	**: apt. Siti Maimunah, M.Farm.**	**(.....)**
	NIP. 19870408 20160801 2 084	
Anggota Penguji	**: 1. apt. Abdul Hakim, M.P.I., M.Farm.**	**(.....)**
	NIP. 19761214 200912 1 002	
	2. Meilina Ratna Dianti, M.Kep.,NS.	**(.....)**
	NIP. 19820523 200912 2 001	
	3. apt. Hajar Sugihantoro, M.P.H.	**(.....)**
	NIP. 19851216 201903 1 008	

Mengetahui,
Ketua Program Studi Farmasi

apt. Abdul Hakim, M.P.I., M. Farm.

NIP. 19761214 200912 1 002

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama	: Nurul Amriyati
NIM	: 16670040
Program Studi	: Farmasi
Fakultas	: Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Judul Penelitian	: Evaluasi *Drug Related Problem* (DRP) pada Pasien Hipertensi dengan Komplikasi Penyakit Ginjal Kronis di RSUD Kanjuruhan Kabupaten Malang

menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-bear merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan data, tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan atau pikiran saya sendiri, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar pustaka. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 05 Juni 2020

Yang membuat pernyataan,

Nurul Amriyati

NIM. 16670040

HALAMAN PERSEMBAHAN

Teruntuk

Kedua orangtua, bapak Hasan Muis dan Ibu Suparti yang telah mengajarkanku nilai-nilai kehidupan. Saudara sedarah, Widyastuti yang selalu menyemangati dengan bahasanya sendiri. Saudara sedarah, Ridha Hayati yang selalu mengingatkanku untuk terus maju.

Seluruh guru dan almamater yang telah mengantarkan hingga ke jenjang ini.

Seluruh sahabat yang tidak bisa disebutkan satu persatu namanya. Lee Jieun (IU), BTS, BIGBANG yang selalu menemani dan menyemangati dengan karyanya. I Purple You All.

MOTTO

خَيْرُ الناسِ أَنْفَعُهُمْ لِلناسِ

"Sebaik Baik Manusia Adalah Yang Paling Bermanfaat Bagi Orang Lain"

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang mana telah melimpahkan Rahmat, Taufiq, serta Hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ini sebagai tugas akhir selama studi di Jurusan Farmasi UIN Maulana Malik Ibrahim Malang. Shalawat serta salam semoga selalu tercurahkan kepada Rosulullah Muhammad SAW yang telah membawa kita dari zaman yang kelam menuju zaman yang terang benderang yakni agama islam. Selanjutnya penulis haturkan ucapan terima kasih kepada pihak-pihak yang telah berkontribusi dalam penulisan karya tulis ini, ucapan terima kasih ini penulis sampaikan kepada :

1. Bapak Prof. Dr. H. Abdul Haris, M.Ag, selaku rektor UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
2. Ibu Prof. Dr. Yuyun Yueniwati Prabowowati Wadjib, M.Kes, Sp,Rad. selaku dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
3. Bapak Abdul Hakim, M.P.I., M.Farm.,Apt. selaku ketua program studi Farmasi Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. Bapak Abdul Hakim, M.P.I., M.Farm.,Apt., Ibu Siti Maimunah, M.Farm.,Apt., Ibu Murtiyana Sari, M.Clin. Pharm., Apt selaku dosen pembimbing.
5. Ibu Meilina Ratna Dianti, S.Kep., NS., M.Kep. selaku dosen penguji.
6. Bapak Hajar Sugihantoro, M.P.H., Apt. selaku dosen penguji agama.

7. Kedua Orang tua saya yang telah merawat dan membesarkan saya.
8. Seluruh sudara dan keluarga saya yang selalu memberikan dukungan.
9. Seluruh teman-teman dan sahabat-sahabat saya yang tidak bisa disebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan karya tulis ini masih terdapat banyak kekurangan dan semoga karya tulis ini dapat memberikan manfaat baik bagi penulis maupun bagi masyarakat luas.

Wassalamu'alikum Wr. Wb.

Malang, Mei 2020

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL ..... **i**

HALAMAN PERSETUJUAN ..... **ii**

HALAMAN PENGESAHAN ..... **iii**

HALAMAN PERNYATAAN ..... **iv**

HALAMAN PERSEMBAHAN ..... **v**

MOTTO ..... **vi**

KATA PENGANTAR ..... **vii**

DAFTAR ISI ..... **ix**

DAFTAR GAMBAR ..... **xii**

DAFTAR TABEL ..... **xiii**

DAFTAR SINGKATAN ..... **xv**

ABSTRAK ..... **xvi**

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang 1

1.2 Rumusan Masalah 5

1.3 Tujuan Penelitian 5

1.4 Manfaat Penelitian 5

1.5 Batasan Masalah 6

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi 7

2.1.1 Definisi dan Epidemiologi 7

2.1.2 Etiologi Hipertensi 8

2.1.3 Klasifikasi..... 9

2.1.4 Patofisiologi 11

2.1.5 Penatalaksanaan Hipertensi..... 20

2.1.6 Komplikasi Hipertensi 33

2.2 Penyakit Ginjal Kronis 34

2.2.1 Definisi Penyakit Ginjal Kronis 34

2.2.2 Etiologi Penyakit Ginjal Kronis 36

2.2.3 Klasifikasi..... 38

2.2.4 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis 41

2.2.5 Penatalaksanaan 44

2.3 Drug Related Problem (DRP) 54

2.3.1 Pengertian Drug Related Problem (DRP) 54

2.3.2 Klasifikasi Drug Related Problem (DRP) 54

2.4 Klasifikasi Usia 60

BAB III KERANGKA KONSEPTUAL

3.1 Kerangka Konseptual 60

3.2 Uraian Kerangka Konseptual 61

BAB IV METODE PENELITIAN

4.1 Jenis dan Rancangan Penelitian 64

4.2 Waktu dan Tempat Penelitian 64

4.3 Populasi dan Sampel 64

4.3.1 Populasi 64

4.3.2 Sampel 64

4.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional 65

4.5 Prosedur Penelitian 71

4.6 Analisis Data 72

BAB V HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

5.1 Data Demografi Responden 75

5.1.1 Jenis Kelamin 75

5.1.2 Usia 76

5.1.3 Tingkat Keparahan 77

5.1.4 Komplikasi Lain yang Menyertai Hipertensi dengan PGK . 78

5.2 Profil Penggunaan Obat pada Responden 84

5.3 Evaluasi DRP 93

5.3.1 Pemilihan Obat 96

5.3.2 Pemilihan Dosis 106

5.4 Integrasi dengan Konteks Keislaman 109

BAB VI PENUTUP

6.1 Simpulan 106

DAFTAR PUSTAKA 107

LAMPIRAN-LAMPIRAN 112

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Faktor Resiko Hipertensi dan Mekanismenya 11

Gambar 2.2 Mekanisme Patofisiologi Hipertensi Jalur RAAS 15

Gambar 2.3 Algoritma Terapi Hipertensi 22

Gambar 2.4 Komplikasi Penyakit Hipertensi 33

Gambar 2.5 Faktor Resiko PGK 37

Gambar 2.6 Prognosis PGK Berdasarkan Tingkat GFR dan Albuminuria..... 39

Gambar 2.7 *Risk, Injury, Failure, Loss of kidney Function and End-Stage Kidney Disease* (RIFLE) *Classification* 40

Gambar 2.8 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis..... 43

Gambar 4.2 Bagan Prosedur Penelitian 69

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Batasan Hipertensi Berdasarkan *The Joint National Commite* 7 10

Tabel 2.2 Klasifikasi Hipertensi Berdasarkan Usia dan Komorbiditas..... 10

Tabel 2.3 Macam Terapi Non Farmakologi 24

Tabel 2.4 Kriteria Penyakit Ginjal Kronis 35

Tabel 2.5 Kategori GFR dalam Penyakit Ginjal Kronis 38

Tabel 2.6 Kategori Albuminuria pada PGK..... 39

Tabel 2.7 Stadium Penyakit Ginjal Kronis Menurut KDIGO..... 41

Tabel. 2.8 Rekomendasi Terapi Obat Menurut KDIGO 45

Tabel 2.9 Terapi Farmakologi yang Direkomendasikan oleh KDIGO 47

Tabel 2.10 Klasifikasi DRPs Menurut Cipolle 55

Tabel 2.11 Klasifikasi DRPs menurut PCNE V 8.0..... 59

Tabel 5.1 Data Demografi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin 75

Table 5.2 Data Demografi Responden Berdasarkan Usia..... 76

Tabel 5.3 Data Demografi Berdasarkan Tingkat Keparahan 77

Tabel 5.4 Data Responden Hemodialisis 78

Tabel 5.5 Komplikasi lain yang Terjadi pada Responden 78

Tabel 5.6 Tingkat Keparahan Anemia pada Responden..... 80

Tabel 5.7 Tingkat Keparahan Hiperkalemia pada Responden..... 83

Tabel 5.8 Profil Penggunaan Obat Berdasarkan Jumlah Responden..... 84

Tabel 5.9 Profil Penggunaan Antihipertensi Berdasarkan Jumlah R/..... 85

Tabel 5.10 Profil Obat Antihipertensi Tunggal dan Kombinasi yang Diberikan pada Responden..... 86

Tabel 5.11 Profil Penggunaan Obat Vitamin dan Mineral pada Responden ... 90

Tabel 5.12 Profil Penggunaan Obat Saluran Cerna pada Responden 92

Tabel 5.13 Profil Kejadian DRP pada Responden 94

Tabel 5.14 Kejadian DRP Terapi Tanpa Indikasi pada Responden..... 96

Tabel 5.15 Potensi Interaksi Obat pada Responden..... 97

Tabel 5.16 Kejadian DRP Kombinasi Obat pada Responden..... 99

Tabel 5.17 Kejadian DRP Jumlah Terapi Terlalu Sedikit pada Responden 100

Tabel 5.18 Kejadian DRP Indikasi Tanpa Terapi pada Responden..... 101

Tabel 5.19 Kejadian DRP Dosis Kurang pada Responden 102

Tabel 5.20 Kejadian DRP Terkait Frekuensi pada Responden..... 103

DAFTAR SINGKATAN

ACEI	: *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*
ACR	: *Albumin to Creatinin Ratio*
AER	: *Albumin Excretion Rate*
ARB	: *Angiotensin Receptor Blocker*
AT1	: Angiotensin II subtipe I
AT2	: Angiotensin II subtipe II
CCB	: *Calcium Channel Blocker*
DM	: Diabetes Melitus
DRP	: *Drug Related Problem*
ESRD	: *End-Stage Renal Disease*
GFR	: *Glomerulus Filtrate Rate*
JNC	: *The Joint National Committee*
K	: Kalium
KDIGO	: *Kidney Disease Improving Global Outcomes*
Na	: Natrium
NaCl	: *Natrium Chloride*
NSAIDs	: *Non-Steroid Anti Inflamation Drugs*
PCNE	: *Pharmaceutical Care Network Europe Association*
PGK	: Penyakit Ginjal Kronis
RAAS	: *Renin-Angiotensin-Aldosteron-System*
Riskesda	: Riset Kesehatan Dasar
WHO	: *World Health Organization*

ABSTRAK

Amriyati, Nurul. 2020. Evaluasi *Drug Related Problem* (DRP) pada Pasien Hipertensi dengan Komplikasi Penyakit Ginjal Kronis di RSUD Kanjuruhan Kabupaten Malang. Skripsi. Program studi Farmasi Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Pembimbing I: Abdul Hakim, M.P.I.,M.Farm.,Apt.; Pembimbing II: Siti Maimunah, M.Farm.,Apt.; Penguji Agama: Hajar Sugihantoro, M.P.H., Apt.

Hipertensi merupakan salah satu penyakit yang banyak diderita masyarakat Indonesia. Hipertensi dapat memicu terjadinya penyakit komplikasi lain seperti Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Pasien yang mengalami hipertensi dengan komplikasi PGK akan menerima terapi lebih dari satu obat. Penggunaan terapi farmakologi dapat memicu terjadinya *Drug Related Problem (DRP)* terutama dalam terapi kombinasi, sehingga dilakukanlah penelitian terkait DRP pada pasien. Jenis penelitian ini adalah kualitatif dengan rancangan penelitian deskriptif observasional yang menggunakan data retrospektif berupa rekam medis pasien hipertensi dengan komplikasi PGK tahun 2018 di RSUD Kanjuruhan Kabupaten Malang. Berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi, didapatkan 40 responden dari total 125 pasien. DRP yang terjadi pada 40 responden adalah sebanyak 66 kejadian. DRP yang paling banyak terjadi yakni terkait pemilihan obat sebanyak 58 kejadian (87,87%), dan DRP terkait pemilihan dosis sebanyak 8 kejadian (12,13%). Berdasarkan penyebabnya, DRP yang paling banyak terjadi pada responden adalah DRP terapi tanpa Indikasi sebanyak 21 kejadian (31,34%), DRP kombinasi obat 15 kejadian (22,39%), DRP interaksi obat 15 kejadian (22,39%), DRP frekuensi obat 5 kejadian (7,46%), DRP jumlah terapi terlalu sedikit 4 kejadian (5,97%), DRP dosis kurang 3 kejadian (4,48%), DRP indikasi tanpa terapi 2 kejadian (2,98%), dan DRP duplikasi obat 1 kejadian (1,50%).

Kata Kunci: Hipertensi, Penyakit Ginjal Kronis (PGK), *Drug Related Problem* (DRP)

ABSTRACT

Amriyati, Nurul. 2020. Evaluation of Drug Related Problems (DRP) in Hypertension Patients with Complications of Chronic Kidney Disease in Kanjuruhan Regional Hospital Malang Regency. Thesis. Pharmacy Study Program Faculty of Medicine and Health Sciences. Supervisor I: Abdul Hakim, M.P.I., M.Farm., Apt .; Advisor II: Siti Maimunah, M.Farm., Apt .; Religious Counselor: Hajar Sugihantoro, M.P.H., Apt.

Hypertension is a disease that affects many Indonesian people. Hypertension can lead to other complications such as Chronic Kidney Disease (PGK). Patients who experience hypertension with PGK complications will receive more than one drug therapy. The use of pharmacological therapy can trigger the occurrence of Drug Related Problems (DRP), especially in multidrug therapy, so that research on DRP is conducted in patients. This type of research is a qualitative observational descriptive study design that uses retrospective data in the form of a medical record of hypertensive patients with PGK complications in 2018 in Kanjuruhan Regional Hospital Malang Regency. Based on the inclusion and exclusion criteria, 40 respondents were obtained from a total of 125 patients. The DRP that occurred in 40 respondents was 66 events. The most common DRP was related to drug selection as many as 58 events (87.87%), and DRP related to drug selection as many as 8 events (12.13%). Based on the cause, the most common DRP occurred in respondents were DRP therapy without indications as many as 21 events (31.34%), DRP combination drugs 15 events (22.39%), DRP drug interactions 15 events (22.39%), DRP drug frequency 5 events (7.46%), DRP number of therapy too little 4 events (5.97%), DRP dose too low 3 events (4.48%), DRP indication without therapy 2 events (2.98%), and DRP drug duplication 1 occurrence (1.50%).

Keywords: Hypertension, Chronic Kidney Disease (PGK), Drug Related Problem (DRP)

مستخلص البحث

الأمرية، نور. 2020. تقييم المشكلة المتعلقة بالأدوية (Drug Related Problem)في مرضى ارتفاع ضغط الدم المعانين بمرض الكلى المزمنة في المستشفى العام كانجوروهان مالانج. البحث الجامعي. قسم الصيدلة، كلية الطب والعلوم الصحية بجامعة مولانا مالك إبراهيم الإسلامية الحكومية مالانج. المشرف الأول: عبد الحكيم، الماجستير. المشرف الثاني: سيتي ميمونة، الماجستيرة. المشرف الديني: هجر سوغيهانتورو، الماجستير.

يعتبر ارتفاع ضغط الدم من الأمراض التي يعاني منها الكثير من الناس في إندونيسيا. ويؤدي إلى الأمراض الأخرى مثل مرض الكلى المزمنة. المرضى المعانون من ارتفاع ضغط الدم مع مرض الكلي المزمنة سيتلقون أكثر من دواء واحد في علاجات مرضهم. استخدام العلاج الدوائي قد يؤدي إلى حدوث المشكلة المتعلقة بالأدوية، خاصة في العلاج المزدوج. حيث أنها تدعمنا للدراسة عنها في المرضى. هذا البحث من نوع البحث الكيفي مع تصميم البحث الوصفي الميداني الذي يستخدم البيانات بأثر رجعي في شكل سجل طبي لمرضى ارتفاع ضغط الدم المعانين بمرض الكلي المزمنة في العام ٢٠١٩ بالمستشفى العام كانجوروهان مالانج. واستناداً إلى معايير الإدماج والاستبعاد، تم الحصول على ٤٠ مخبرا من ١٢٥ مريضا. وكان عدد المشكلة المتعلقة بالأدوية التي تحدث ٦٦ حدثا من ٤٠ مخبرا. ويكون أكثرها هي فيما يتعلق باختيار الأدوية ٥٨ حدثا (٨٧.٨٧%)، وفيما يتعلق باختيار جرعة الأدوية ٨ حوادث (١٢.١٣%). وأما سببها فهو: العلاج دون الإشارات ٢١ حدثا (٣١.٣٤%)، تركيب الأدوية ١٥ حدثا (٢٢.٣٩%)، التفاعل الدوائي ١٥ حدثا (٢٢.٣٩%)، فترة شربها ٥ حوادث (٧.٤٦%)، DRPالمخدرات التفاعلات 15 الحوادث (٢٢.٣٩%)، تردد المخدرات DRP من 5 حوادث (7.46٪)، قلة العلاجات ٤ حوادث (٥.٩٧%)، DRP كمية علاجية هو عدد قليل جدا 4 حوادث (5.97٪)، نقص الجرعة ٣ حوادث (٤.٤٨%)، الإشارة إلى عدم العلاج حادثين (٢.٩٨%) و تصوير الوصف الطبي حادثا (١.٥٠%).

الكلمات الرئيسية: ارتفاع ضغط الدم، مرض الكلي المزمنة، المشكلة المتعلقة بالأدوية.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Allah menciptakan segala apa yang ada di alam ini dalam keadaan seimbang, Tubuh manusia diciptakan dalam keadaan yang seimbang sebagaimana yang difirmankan dalam surat Al-Infithar ayat 7 berikut ini:

الَّذِي خَلَقَكَ فَسَوَّاكَ فَعَدَلَكَ

Terjemahnya:

Yang telah menciptakan kamu lalu menyempurnakan kejadianmu dan menjadikan (susunan tubuh) mu seimbang (Qs. Al-Infithar 82:7).

Keseimbangan ini dapat diartikan bahwa manusia telah diciptakan dalam kesempurnaan baik secara fisik maupun psikis. Dalam keseimbangan fisik, Allah telah memberikan manusia tubuh yang sempurna dan proporsional untuk menopang kehindupan. Seimbangnya sistem pernafasan, sistem pencernaa, seistem imun dan banyak mekanisme lainnya telah ditakdirkan untuk berjalan secara beriringan. Salah bentuk ketidakseimbangan mekanisme tubuh yang disebabkan oleh kelalaian manusia dalam menjaga fungsi tubuh adalah hipertensi. Hipertensi atau tekanan darah yang terlalu tinggi merupakan penyakit yang timbul akibat pola hidup yang salah (Al – Qarni, 2007).

Tekanan darah tinggi (hipertensi) adalah suatu keadaan dimana tekanan darah atau kekuatan yang mendorong darah untuk mengalir melewati pembuluh darah meningkat secara konsisten. Hipertensi juga didefinisikan sebagai

peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 120 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 80 mmHg. Peningkatan tekanan darah secara tidak normal akan memicu kelainan-kelainan lain sebagai konsekuensi tubuh yang berusaha menjaga keseimbangan. Usaha tubuh dalam mengimbangi tingginya tekanan darah dapat membahayakan karena dapat mengganggu fungsi yang sebenarnya harus dijalankan (Whelton, 2017).

Prevalensi pasien hipertensi semakin meningkat setiap tahunnya. Menurut data survei *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2017 jumlah total dari seluruh penduduk dunia yang mengalami tekanan darah tinggi adalah 34,9%. Di Asia Tenggara sendiri prevalensi hipertensi mencapai 29,4% dari total penduduk Asia Tenggara (WHO, 2017). Indonesia menjadi salah satu negara yang angka kejadian hipertensinya cukup tinggi yakni mencapai 34,1% dari total seluruh penduduk Indonesia. Provinsi Jawa Timur menduduki peringkat ke-6 dari total 34 provinsi dengan jumlah persentase yang semakin meningkat yakni 25,8% pada tahun 2013 menjadi 35% pada tahun 2018 (Kemenkes RI, 2018).

Peningkatan tekanan darah dapat memicu timbulnya penyakit lain (komplikasi) seperti diabetes melitus, penyakit ginjal kronik (PGK), gagal jantung, infark miokardium, dan stroke (Whelton, 2017). Komplikasi yang paling sering ditemui salah satunya adalah PGK. Peningkatan tekanan darah di arteri glomerular secara terus menerus dapat menyebabkan kerusakan glomerulus pada nefron ginjal. Kerusakan glomerulus akan menyebabkan kerusakan pada saluran setelahnya seperti tubulus proksimal, tubulus distal dan lainnya sehingga dapat

menyebabkan kematian nefron. Kematian nefron permanen secara terus menerus yang terjadi lebih dari 3 bulan akan menyebabkan PGK (DiPiro et al, 2008).

Berdasarkan data 10th *Report Of Indonesian Renal Registry* tahun 2017, penyakit hipertensi masih menjadi penyebab PGK terbesar yakni dengan jumlah persentase 36% (IRR, 2017). Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah kerusakan ginjal atau hilangnya fungsi ginjal yang ditandai dengan nilai *glomerulus filtrate rate* (GFR) kurang dari 60ml/min/1,73m^2 selama lebih dari tiga bulan, albuminuria dengan nilai *albumin excretion rate* (AER) $\geq$ 30 mg/24 jam dan nilai *albumin to creatinin ratio* (ACR) $\geq$ 30 mg/g (KDIGO, 2012).

PGK memiliki angka mortalitas yang tinggi. Menurut data hasil penelitian Umami (2015) di Rumah Sakit Cipto Mangun Kusumo Jakarta pada tahun 2000, 50% pasien PGK yang melakukan terapi hemodialisis mengalami kematian dalam satu tahun pertama pengobatan (Umami dkk, 2015). Menurut hasil *Global Burdent of Disease* tahun 2010, PGK merupakan penyebab kematian peringkat ke-27 di dunia tahun 1990 dan meningkat menjadi urutan ke-18 pada tahun 2010 (Kemenkes RI, 2017). Hasil *systematic review* dan metaanalisis mendapatkan prevalensi global PGK sebesar 13,4% (Hill *et* al, 2016). Sedangkan di Indonesia, PGK terjadi sebanyak 3,8% dari jumlah seluruh penduduk. Provinsi Jawa Timur masih menempati urutan ke-28 dari 34 provinsi, hal ini kemungkinan disebabkan karena biasanya PGK terdiagnosis sudah dalam tahap akhir sehingga mempengaruhi pendataan (Kemenkes RI, 2018).

Menurut penelitian di Rumah Sakit Umum Fatmawati Jakarta, dalam 2404 pengobatan yang diberikan pada 105 pasien PGK ditemukan 1026 kasus DRP. Kasus DRP yang paling banyak terjadi adalah terkait efek samping obat (38,9%) dan efektifitas terapi (28,7%) (Ramadaniati, 2016). Sedangkan menurut penelitian di Puskesmas Jembrana Bali terdapat 31 kasus DRP dari 35 pasien hipertensi dengan kategori efektifitas terapi (V. C Gumi, 2014). Drug Related Problem (DRP) merupakan suatu peristiwa atau keadaan yang terjadi karena terapi penggunaan obat yang dapat mengganggu atau berpotensi untuk mengganggu tujuan terapi yang diinginkan (Strand, 1990). Dari data tersebut dapat dilihat bahwa kasus DRP cukup banyak terjadi pada pasien hipertensi dan pasien PGK secara tunggal, maka potensi kejadian DRP pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK akan lebih tinggi. Diperkirakan kasus DRP yang terjadi pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK adalah yang berkaitan dengan efek samping obat dan efektifitas terapi, yang mana menurut PCNE V8.03 termasuk dalam kategori pemilihan obat, pemilihan dosis dan pemilihan bentuk sediaan.

Berdasarkan penyebabnya, DRP diklasifikasikan menjadi 8 bagian yakni pemilihan obat, pemilihan bentuk sediaan, pemilihan dosis, durasi pengobatan, proses peracikan dan perensepan, proses penggunaan obat, tingkah laku pasien dan penyebab lainnya (PCNE, 2018). Selain meningkatkan morbiditas dan mortalitas, DRP juga berperan dalam meningkatkan biaya perawatan karena sekitar 7% dari biaya pengobatan digunakan untuk menangani kejadian DRP (Ramadaniati, 2016). Ketidaktepatan terapi yang dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas diantaranya adalah peresepan obat dengan dosis yang salah,

kombinasi yang tidak sesuai, pemilihan obat yang kurang tepat, interaksi antar obat, dan efek samping obat. Ketidaktepatan terapi tersebut termasuk dalam kategori DRP yang mana dapat diartikan bahwa kejadian DRP dapat meningkatkan mortalitas dan morbiditas pasien (Christensen, 2016).

Melihat banyaknya kasus DRP yang dapat menyertai terapi penyakit hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronik, maka diperlukan adanya kajian DRP pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronik agar dapat memperkecil morbiditas dan mortalitas pasien-pasien lain dengan penyakit yang sama. Karena kasus DRP yang paling banyak terjadi adalah terkait masalah efektifitas obat dan efek samping obat, maka pada penelitian ini akan diteliti kasus DRP yang memiliki kaitan dengan efektifitas obat dan efek samping obat yakni DRP kategori pemilihan obat, pemilihan bentuk sediaan, dan pemilihan dosis.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran kejadian DRP pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui gambaran kejadian DRP pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

1. Sarana aplikasi dan penerapan disiplin ilmu farmakologi khususnya dalam mengkaji masalah mengenai terapi pengobatan.

2. Pengembangan ilmu farmakologi yang terbarukan sehingga dapat menjadi acuan.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Acuan bagi rumah sakit tempat penelitian untuk penetapan dan monitoring terapi pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis.
2. Masyarakat dengan kondisi klinis (penyakit) yang sama kedepannya dapat menerima pengobatan yang lebih aman dan efektif.

1.5 Batasan Masalah

Batasan masalah pada penelitian ini adalah mengidentifikasi kejadian *Drug Related Problem* (DRP) yang berkaitan dengan proses pemilihan obat, bentuk sediaan, dan pemilihan dosis pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis (PGK) berdasarkan data rekam medis dan resep yang kemudian akan dianalisis berdasarkan pedoman dari *Pharmaceutical Care Network Europe Association* (PCNE) V8.03.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hipertensi

2.1.1 Definisi dan Epidemiologi

Hipertensi adalah salah satu penyakit umum yang ditandai dengan meningkatnya tekanan darah arteri (*Blood Pressure*) secara terus menerus. Hipertensi juga dapat didefinisikan sebagai suatu kelainan dimana tekanan darah sistolik lebih dari 120 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 80 mmHg (JNC 8, 2014). Prevalensi hipertensi meningkat seiring dengan meningkatnya usia, diperkirakan lebih dari setengah dari masyarakat usia 60 – 69 tahun dan sepertiga dari masyarakat usia 70 tahun terkena hipertensi dengan atau tanpa disadari oleh pasien. Kenaikan tekanan darah sistolik disinyalir menjadi penyebab utama tingginya insiden dan prevalensi hipertensi dengan bertambahnya usia (DiPiro et al, 2008)

Prevalensi hipertensi yang terjadi di Amerika diperkirakan mencapai 31% dari total populasi penduduk Amerika (72 juta penduduk) (DiPiro et al, 2008). Sedangkan di Indonesia prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran pada penduduk umur >18 tahun menurut hasil RISKESDA 2018 ditemukan peningkatan yang sangat signifikan dibandingkan dengan hasil RISKESDA sebelumnya yakni RISKESDA 2007 dan 2013. Pada hasil RISKESDA 2007 didapati prevalensi hipertensi di Indonesia adalah 31,7% dari jumlah penduduk dan sempat menurun pada RISKESDA 2013 menjadi 25,8%, sedangkan menurut hasil RISKESDA 2018 yang terbaru prevalensi hipertensi kembali meningkat

menjadi 34,1%. Untuk pembagian berdasarkan provinsi, Kalimantan Selatan menempati urutan pertama dengan prevalensi hipertensi tertinggi dengan 44,1% dan provinsi Papua prevalensi paling rendah yakni 22,2%, sedangkan provinsi Jawa Timur masih menempati posisi ke-6 dengan persentase sekitar 35% (Kemenkes RI, 2018). Hipertensi dapat menimbulkan penyakit komplikasi lainnya, kebanyakan penyakit komplikasi yang disebabkan oleh hipertensi adalah penyakit jantung koroner (PJK), penyakit ginjal kronis (PGK), dan stroke (Kemenkes RI, 2014).

2.1.2 Etiologi Hipertensi

Pada kebanyakan pasien, hipertensi disebabkan oleh patofisiologi yang tidak diketahui (seperti pada hipertensi primer atau esensial). Untuk jenis hipertensi ini tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikendalikan. Sebagian kecil dari pasien hipertensi memiliki penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder). Ada banyak kondisi medis yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder seperti penyakit yang bersamaan dengan terjadinya hipertensi atau penyakit yang menginduksi hipertensi secara endogen. Jika penyebabnya dapat diidentifikasi maka hipertensi pada pasien memiliki potensi untuk disembuhkan (DiPiro et al, 2008).

Hipertensi primer (esensial) merupakan jenis hipertensi yang paling banyak diderita oleh masyarakat. Banyak mekanisme telah teridentifikasi dapat berkontribusi pada patogenesis hipertensi primer, sehingga menentukan penyebab pasti dari hipertensi tipe ini hampir tidak mungkin. Sedangkan Kurang dari 10% pasien hipertensi menderita hipertensi sekunder baik yang disebabkan karena

penyakit maupun karena induksi oleh obat. Penyakit yang biasanya menyebabkan hipertensi sekunder diantaranya adalah penyakit ginjal kronis, penyakit tiroid atau paratiroid, penyakit *renovaskular*, *cushing's syndrome*, *sleep apnea*, dan *pheochromocytoma*. Sedangkan obat-obatan yang diindikasi dapat menyebabkan hipertensi sekunder diantaranya NSAID, kokain, amfetamin, kontrasepsi oral, hormon adrenal, cyclosporine, *erythropoietin*, licorice dan lainnya (DiPiro et al, 2008).

2.1.3 Klasifikasi

JNC 7 mengklasifikasikan tekanan darah pada orang dewasa (umur >18 tahun) berdasarkan rata-rata dari dua kali pengukuran tekanan darah yang baik dan benar, yang dilakukan tidak kurang dari dua kali pertemuan klinis. Klasifikasi ini memiliki empat kategori yakni normal, prehipertensi, hipertensi stage 1, dan hipertensi stage 2. Prehipertensi bukan merupakan sebuah penyakit, tetapi tahap prehipertensi digunakan untuk mengidentifikasi pasien yang berpeluang untuk memiliki hipertensi yang tinggi kedepannya. Krisis hipertensi adalah keadaan dimana tekanan darah tidak terkontrol, biasanya lebih dari 180/120 mmHg. Krisis hipertensi dibagi menjadi dua tingkatan yakni hipertensi emergensi dan hipertensi urgensi. Hipertensi urgensi adalah kenaikan tekanan darah yang ekstrim tetapi tanpa disertai dengan kerusakan organ sedangkan hipertensi emergensi adalah kenaikan tekanan darah yang ekstrim dan dibarengi dengan kerusakan organ akut atau kerusakan organ progresif (JNC7, 2004).

Tabel 2.1. Batasan hipertensi berdasarkan *The Joint National Commite* 7

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

(Sumber: *The Joint National Commite* 7, 2004).

Tabel 2.2 Klasifikasi hipertensi berdasarkan usia dan komorbiditas

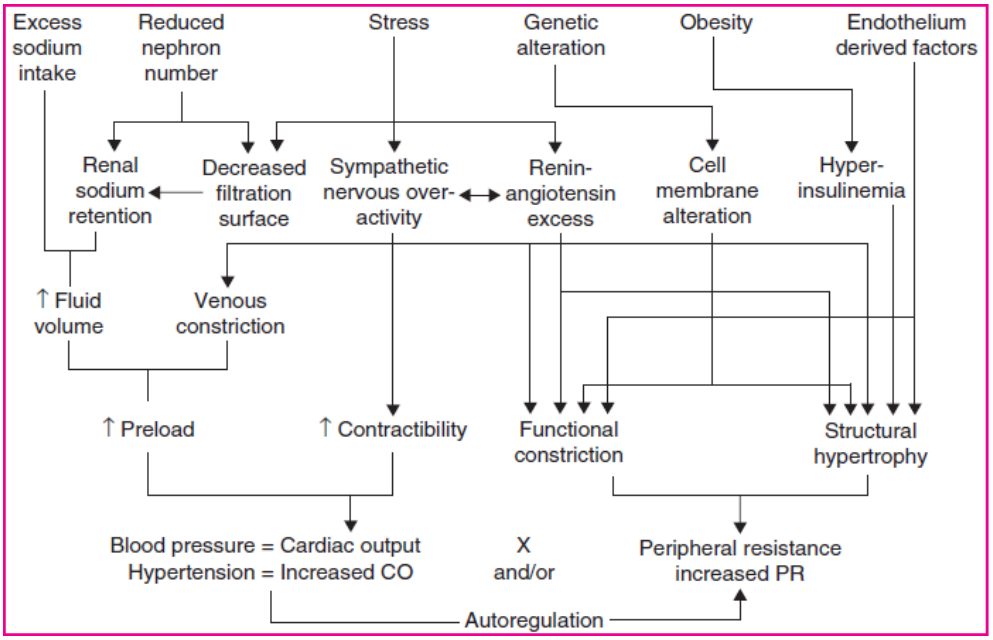
Klasifikasi	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
>60 tahun	>150	>90
<60 tahun	>140	>90
>18 tahun (dengan PGK dan DM)	≥ 140	≥ 90

(Sumber: JNC 8, 2014)

Berbeda dengan klasifikasi JNC 7 yang berdasarkan tingginya tekanan darah, JNC 8 mengklasifikasikan hipertensi berdasarkan usia dan adanya komorbiditas lain. Pada pasien dengan usia lebih dari 60 tahun baru bisa dikatakan hipertensi saat tekanan darahnya mencapai >150/90 mmHg. Sedangkan pada usia kurang dari 60 tahun, dikatakan hipertensi apabila tekanan darah mencapai >140/90 mmHg. Selanjutnya perbedaan juga terjadi pada pasien dengan penyakit penyerta seperti PGK dan diabetes, yang mana dapat dikatakan hipertensi jika tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg (JNC 8, 2014).

2.1.4 Patofisiologi

Banyak faktor resiko yang dapat menyebabkan hipertensi primer, masing-masing faktor tersebut memiliki mekanismenya masing-masing. Karena tekanan darah adalah hasil dari *cardiac output* dan tahanan pembuluh darah perifer, maka mekanisme peningkatan tekanan darah pasti akan mempengaruhi satu atau kedua hal tersebut. Karena banyak mekanisme yang mungkin terlibat dalam proses hipertensi primer maka beberapa mekanismenya akan dibahas pada sub bab selanjutnya.



Gambar 2.1 Faktor resiko hipertensi dan mekanismenya (Sumber: Chisholm et al, 2008)

2.1.4.1 Regulasi Hormon

Beberapa ketidaknormalan hormon dapat meningkatkan resiko terjadinya hipertensi primer. Ketidaknormalan hormon yang dapat menyebabkan hipertensi primer diantaranya adalah :

1. ***Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS)***

RAAS adalah sistem endogen kompleks yang berperan besar dalam mengatur tekanan darah arteri. Aktivasi dan regulasi dari RAAS terpusat di ginjal. RAAS mengatur keseimbangan natrium, potassium, dan cairan dalam tubuh. Akibatnya, RAAS sangat berpengaruh pada ritme peredaran darah, aktivitas sistem saraf dan sangat berpengaruh dalam pengaturan homeostatik tekanan darah. Enzim renin merupakan bagian dari sistem RAAS yang sangat penting karena mejadi awal mula dari bekerjanya mekanisme RAAS. Renin disintesis, disimpan, dan diekskresikan oleh sel juxtaglomerulus yang berada di dinding arteri afferen yang masuk ke glomerulus. Sekresi renin dapat dipicu oleh tiga mekanisme (DiPiro et al, 2008).

Mekanisme pertama yakni melalui jalur *macula densa*. Makula densa adalah sel-sel epitel yang terdiferensiasi dan terletak di dekat sel juxtaglomerulur, *macula densa* berfungsi untuk mereabsorbsi NaCl dari darah yang masuk. Penurunan NaCl yang melewati *macula densa* akan membuat *macula densa* mengirimkan sinyal ke sel juxtaglomerulus untuk mensekresi renin. Jalur kedua yakni melalui baroreseptor. Saat tekanan darah di pembuluh darah praglomerular menurun, maka secara otomatis sel juxtaglomerular terstimulasi untuk mensekresi renin. Jalur yang ketiga yakni melewati resepto β1 adrenergik. Reseptor β1

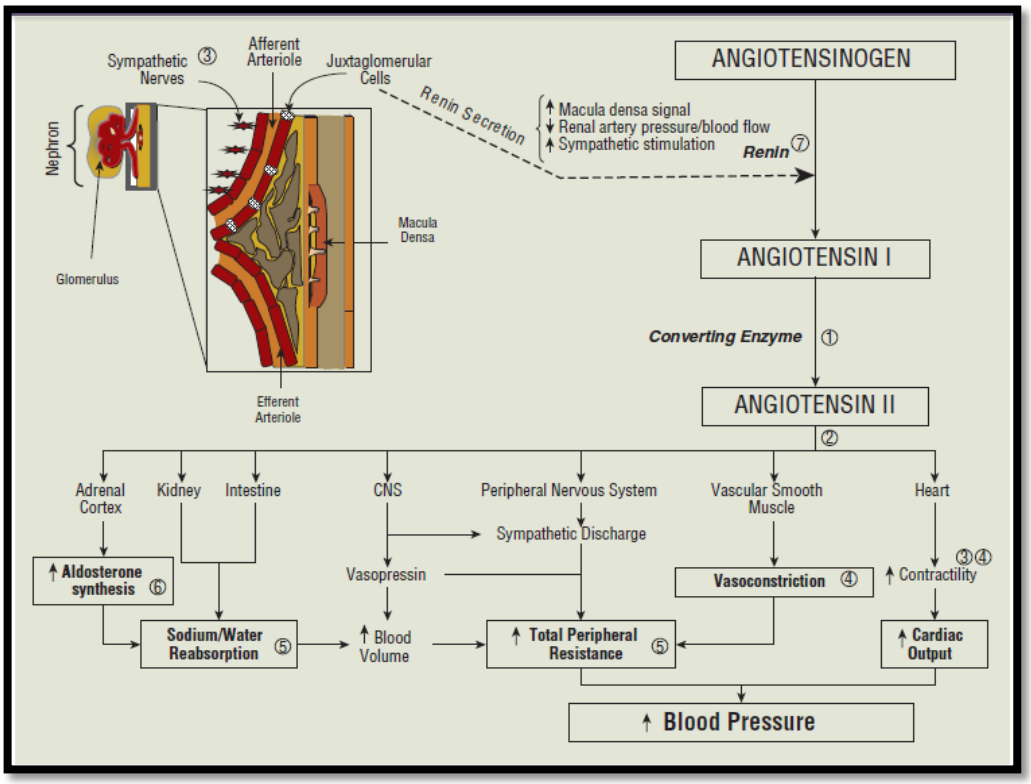
adrenergik yang terdapat di sel juxtaglomerulus akan terstimulasi oleh norepinefrin yang dikeluarkan oleh saraf simpatik postganglionic, akibatnya sel juxtaglomerulus akan mensekresi renin (Goodman, 2018).

Enzim renin yang rilis akan mempercepat perubahan angiotensinogen menjadi angiotensin I dalam darah. Angiotensin I lalu diubah menjadi angiotensin II oleh angiotensin-conversing enzym (ACE). Setelah berikatan dengan reseptor yang spesifik (subtipe angiotensin I (AT1) atau angiotensin II (AT2)), angiotensin II menimbulkan efek biologis di beberapa jaringan. Reseptor AT1 berlokasi di otak, ginjal, miokardium, pembuluh darah perifer, dan kelenjar adrenal. Reseptor ini memediasi respon yang sangat berpengaruh dalam kardiovaskular dan fungsi ginjal. Reseptor AT2 yang berlokasi di jaringan medula ginjal, uterus, dan otak tidak berpengaruh pada pengaturan tekanan darah tubuh (DiPiro et al, 2008).

Angiotensin II yang menstimulasi reseptor AT1 dapat menyebabkan beberapa mekanisme yang berbeda tergantung pada letak reseptor. Jika yang terstimulasi adalah reseptor di otot polos pembuluh darah maka akan menyebabkan vasokonstriksi, mekanisme ini biasa disebut dengan reaksi vasokonstriksi langsung. Vasokonstriksi dari pembuluh darah inilah yang akan meningkatkan tahanan perifer dan menyebabkan hipertensi. Jika yang distimulasi adalah reseptor di korteks adrenal, maka korteks adrenal akan melepaskan aldosteron yang mana aldosteron ini akan menyebabkan retensi Na di tubulus distal dan meningkatkan volume darah yang akhirnya akan menimbulkan hipertensi (Goodman, 2018).

Selanjutnya apabila yang terstimulasi adalah reseptor AT1 di ginjal, maka akan memicu retensi Na dan air oleh ginjal yang kemudian dapat meningkatkan volume darah sehingga menyebabkan hipertensi. Pada jantung, stimulasi reseptor AT1 akan menyebabkan vasokonstriksi miokardium sehingga meningkatkan *cardiac output* hingga menyebabkan peningkatan tekanan darah. Vasokonstriksi pada pembuluh darah dan miokardium yang berlangsung lama akan memicu terjadinya proliferasi sel otot sehingga menyebabkan hipertrofi. Penebalan dinding pembuluh darah membuat morbiditas dan mortalitas pasien meningkat dan apabila penebalan terjadi di ventrikel kiri jantung, maka akan menyebabkan gagal jantung (Goodman, 2018).

Jantung dan otak memiliki sistem RAAS tersendiri. Pada jantung, angiotensin II juga diperantarai pembentukannya oleh enzim *angiotensin I converstase (human chymase)*. Enzim ini tidak dapat dihambat dengan obat ACE inhibitor. Aktivasi miokardian RAAS meningkatkan kontraksi jantung dan menstimulasi hipertrofi jantung. Sedangkan pada otak, angiotensin II mempercepat produksi dan sekresi dari hipotalamus dan hormon pituitari, serta meningkatkan aliran simpatik dari medula oblongata. Jaringan perifer secara lokal dapat mengaktivasi angiotensin peptida, yang mana dapat menjelaskan peningkatan tahanan perifer yang muncul pada hipertensi. Beberapa bukti menunjukkan bahwa angiotensin yang diproduksi oleh jaringan lokal dapat berinteraksi dengan sistem hormon dan *growth factor* dari endotelium sehingga menstimulasi pertumbuhan dan metabolisme otot polos (DiPiro et al, 2008).



Gambar 2.2 Mekanisme patofisiologi hipertensi jalur RAAS (Sumber : DiPiro et al, 2008)

2. Resistensi Insun Dan Hiperinsulinemia

Penyakit hipertensi yang disebabkan oleh kelainan metabolik berpeluang besar untuk berkembang menjadi penyakit sindrom metabolik. Diasumsikan, peningkatan konsentrasi insulin dapat mengakibatkan hipertensi karena meningkatnya retensi natrium oleh ginjal dan aktivitas sistem saraf. Insulin juga memiliki kemampuan seperti *growth* hormon yang dapat memicu hipertrofi sel otot polos pembuluh darah. Insulin mungkin juga meningkatkan tekanan darah melalui peningkatan kalsium dalam sel, yang akhirnya akan meningkatkan resistensi pembuluh darah dan terjadilah hipertensi. Kepastian dari teori ini dalam perannya menyebabkan hipertensi masih belum diketahui. Bagaimanapun, kebenaran dari teori ini sangat besar karena banyak ciri-ciri yang sesuai

ditunjukkan oleh banyak pasien hipertensi seperti peningkatan tekanan darah, obesitas, dislipidemia, dan glukosa puasa yang tinggi sering dijumpai pada pasien hipertenis (DiPiro et al, 2008).

2.1.4.2 *Neuronal Regulation*

Sistem saraf pusat dan autonomik berperan secara rumit dalam pengaturan tekanan darah arteri. Sejumlah reseptor yang dihambat maupun distimulasi oleh rilisnya norepinefrin berlokasi di permukaan sinapsis simpatik terminal. Presinapsis reseptor α dan β dapat menghasilkan *feedback* negatif maupun positif pada vesikel yang berisi norepinefrin yang berlokasi di ujung saraf. Stimulasi presinapsis reseptor α (α2) dapat menghambat rilisnya norepinefrin. Sedangkan stimulalsi presinapsis reseptor β menyebabkan rilisnya norepinefrin. Serabut saraf simpatik yang berlokasi di permukaan sel efektor terdiri dari reseptor α dan reseptor β. Stimulasi postsinapsis reseptor α (α1) di venula dan arteri dapat menyebabkan vasokonstriksi. Sedangkan pada postsinapsis reseptor β dibagi menjadi dua macam yakni β1 dan β2. Kedua macam reseptor ini terdapat di semua jaringan yang dipersarafi oleh sistem saraf simpatis. Bagaimanapun, di beberapa jaringan, reseptor β1 lebih dominan dan pada sebagian jaringan lainnya reseptor β2 yang lebih domianan. Stimulasi reseptor β1 di jantung mengakibatkan peningkatan kontraksi dan detak jantung, sedangkan stimulasi reseptor β2 pada arteri dan venula dapat menyebabkan vasodilatasi (DiPiro et al, 2008).

Sistem reflek baroreseptor memberikan pengaruh negatif yang besar pada kontrol mekanisme saraf simpatik. Baroreseptor berupa ujung saraf yang menempel di dinding arteri yang besar, terutama di arteri karotid dan aorta.

Perubahan tekanan yang sangat cepat di arteri, mengaktifkan sistem baroreseptor yang kemudian mentransfer impuls ke batang otak melewati saraf kranial kesembilan dan saraf vagus. Pada sistem reflek ini, penurunan tekanan darah arteri dapat menstimulasi baroreseptor, yang kemudian mengakibatkan vasokonstriksi, peningkatan denyut jantung, dan memaksa jantung untuk berkontraksi. Mekanisme baroreseptor ini mungkin kurang efektif pada pasien geriatrik dengan diabetes. Stimulasi pada area tertentu dalam sistem saraf pusat seperti nucleus tractus solitaritus, vagal nuclei, vasomotor pusat, dan area postrema, dapat menyebabkan peningkatan maupun penurunan tekanan darah. Contohnya saat terjadi stimulasi pada reseptor α2 adrenergik di sistem saraf pusat dapat menurunkan tekanan darah melalui mekanisme penghambatan vasomotor pusat. Bagaimanapun, angiotensi II meningkatkan aliran simpatik dari vasomotor pusat yang meningkatkan tekanan darah. Pada dasarnya tujuan dari mekanisme neuronal adalah untuk mengatur tekanan darah dan menjaga homeostasis. Gangguan patologi pada empat komponen utama (serabut saraf autonomik, reseptor adrenergik, baroreseptor, dan sistem saraf pusat) dapat mengakibatkan peningkatan tekanan darah kronik. Semua sistem ini terhubung secara fisiologi. Kerusakan pada satu komponen dapat memicu kerusakan pada sistem lainnya dan akumulasi kerusakan dari masing-masing komponen akan mengakibatkan hipertensi primer (DiPiro et al, 2008).

2.1.4.3 Autoregulasi Komponen Perifer

Kelainan pada ginjal atau jaringan pada sistem autoregulasi dapat menyebabkan hipertensi. Kemungkinan penyebab utama timbulnya hipertensi adalah ketidakmampuan ginjal untuk mengekskresi natrium, yang mana hal ini akan menseting ulang jaringan autoregulator dan mengakibatkan peningkatan tekanan darah arteri. Ginjal biasanya menjaga tekanan darah dengan mekanisme *volume-pressure adaptive*. Ketika tekanan darah menurun, ginjal merespon dengan meningkatkan retensi natrium dan air. Perubahan ini menyebabkan ekspansi volume plasma yang berujung pada peningkatan tekanan darah. Sebaliknya, ketika tekanan darah meningkat, eksresi natrium dan air oleh ginjal meningkat untuk menurunkan volume plasma dan *cardiac output*. Mekanisme ini secara berkelanjutan menjaga homeostasis tekanan darah. Proses autoregulasi lokal menjaga kecukupan oksigen jaringan. Ketika kebutuhan oksigen jaringan normal hingga rendah, arteriole lokal akan mengalami vasokonstriksi. Sebaliknya, peningkatan kebutuhan metabolik memicu vasodilatasi arteriol yang menurunkan resistensi pembuluh darah perifer dan kemudian meningkatkan aliran darah suplai oksigen melalui sistem autoregulasi (DiPiro et al, 2008).

Kerusakan intrinsik pada sistem autoregulasi ginjal dapat mengakibatkan ekspansi volume plasma dan meningkatkan alirah darah menuju jaringan perifer, meskipun ketika tekanan darah normal. Autoregulasi jaringan lokal kemudian teraktivasi dan menyebabkan vasokonstriksi yang meningkatkan aliran darah. Efek ini akan menghasilkan peningkatan tahanan perifer, dan jika berkelanjutan akan mengakibatkan penebalan dinding arteriol. Komponen patofisiologi ini

sangat mungkin untuk terjadi melihat banyaknya pasien hipertensi primer yang memiliki tahanan perifer total yang tinggi (DiPiro et al, 2008).

2.1.4.4 Mekanisme Endotel Vaskular

Lapisan endotel dari pembuluh darah dan otot polos memegang peranan penting pada pengaturan tekanan darah dan tonus pembuluh darah. Sistem pengaturan ini diperantarai oleh zat vasoaktif yang disintesis oleh sel-sel endotel. Telah disebutkan sebelumnya bahwa kekurangan zat vasodilator yang disintesis secara lokal (seperti prostasiklin dan bradikinin) atau kelebihan zat vasokonstriktor (seperti angiotensin II dan endotelin I) ikut berkontribusi dalam hipertensi primer, arterosklerosis, dan penyakit kardiovaskular lainnya. Nitrit oksida yang diproduksi di endotelium dapat merelaksasi sel-sel epitelium pembuluh darah dan merupakan zat vasodilator yang poten. Sistem regulasi nitrit oksida juga merupakan sistem yang penting dalam pengaturan tekanan darah. Pasien hipertensi kebanyakan mengalami kekurangan nitrit oksida intrinsik dan menghasilkan vasokonstriksi (DiPiro et al, 2008).

2.1.4.5 Regulasi Elektrolit Dan Bahan Kimia Lainnya

Data klinis dan epidemologi telah membuktikan bahwa kelebihan konsumsi natrium dapat menyebabkan hipertensi. Studi populasi mengindikasi bahwa mengonsumsi makanan dengan kadar garam yang tinggi berbanding lurus dengan meningkatnya resiko stroke dan hipertensi. Sebaliknya, konsumsi makanan yang memiliki kadar garam rendah menunjukkan penurunan prevalensi penderita hipertensi. Studi klinis secara konsisten menunjukkan bahwa menjaga asupan natrium dapat membantu menurunkan tekanan darah pada pasien

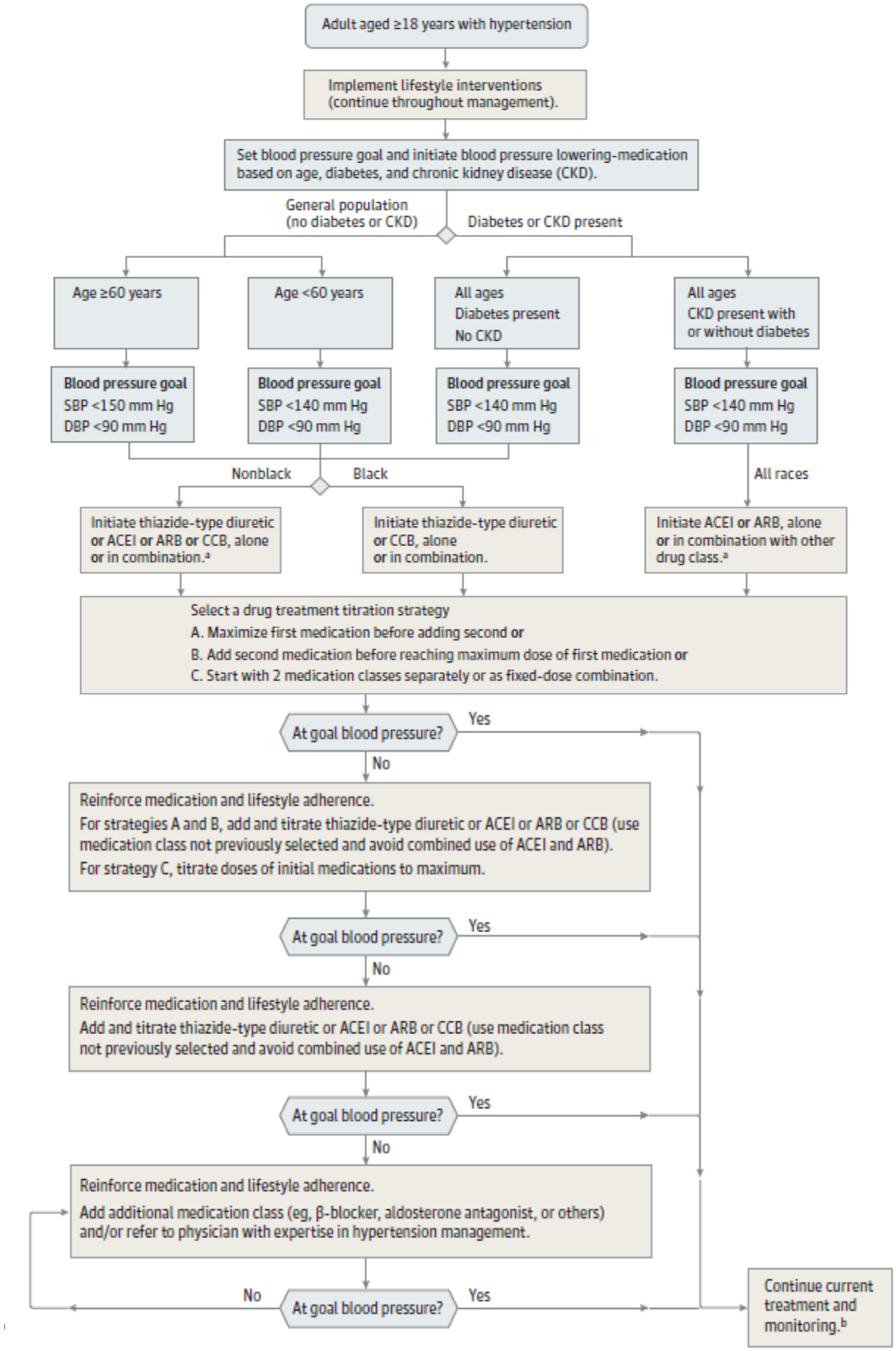
hipertensi. Mekanisme pasti hipertensi karena meningkatnya natrium dalam darah masih belum diketahui secara pasti. Bagaimanapun, peningkatan natrium dalam darah mungkin berkaitan dengan meningkatnya hormon natriuretik pada aliran darah yang mana akan menghambat transport natrium intrasel dan mengakibatkan peningkatan reaktivitas pembuluh darah dan tekanan darah (DiPiro et al, 2008).

Perubahan homeostasis kalsium juga mungkin memainkan peranan penting dalam patogenesis dari hipertensi. Kekurangan asupan kalsium diduga dapat mengganggu keseimbangan kalsium di luar dan di dalam sel, yang mengakibatkan peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Ketidakseimbangan ini dapat mengubah fungsi otot polos pada pembuluh darah dengan meningkatkan tekanan perifer pembuluh darah. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa menjaga asupan kalsium dapat membantu menurunkan tekanan darah pasien hipertensi. Sedangkan penelitian yang membuktikan peran fluktuasi potasium pada hipertensi masih belum memadai. Penurunan kadar potasium dapat menyebabkan meningkatnya tahanan perifer, tetapi perubahan konsentrasi potasium yang kecil masih belum jelas. Selain itu, data yang menunjukkan pengaruh menjaga asupan potasium pada penurunan resiko penyakit kardiovaskular masih sangat terbatas (DiPiro et al, 2008).

2.1.5 Penatalaksana hipertensi

Tujuan utama bagi terapi hipertensi adalah menurunkan nilai morbiditas dan mortalitas yang disebabkan oleh hipertensi. Terapi hipertensi yang bertujuan untuk menurunkan tekanan darah sesuai denngan target merupakan usaha yang gampang, tetapi menurunkan tekanan darah tidak akan menjamin tidak adanya

kerusakan organ. Bagaimanapun, mencapai tujuan penurunan tekanan darah yang sesuai target dengan dibarengi oleh penurunan resiko timbulnya penyakit kardiovaskular lain dan kerusakan organ merupakan tujuan yang utama. Kebanyakan pasien memiliki target tekanan darah kurang dari 140/90 mmHg untuk mencegah terjadinya penyakit kardiovaskular lainnya (seperti penyakit jantung koroner). Sedangkan untuk pasien diabetes memiliki tekanan darah target kurang dari 130/80 mmHg dan pasien dengan gagal jantung memiliki tekanan darah target kurang dari 120/80 mmHg. Setelah diagnosis hipertensi dibuat, kebanyakan pasien akan ditempatkan untuk mendapatkan terapi farmakologis dan modifikasi gaya hidup secara bersamaan. Modifikasi gaya hidup tanpa dibarengi terapi farmakologis hanya berpengaruh pada pasien prehipertensi, sedangkan pada pasien dengan target tekanan darah dibawah 130/80 mmHg atau 120/80 mmHg tidak berpengaruh sama sekali. Pemilihan obat pada terapi farmakologis tergantung pada tingkatan tekanan darah dan ada tidaknya komplikasi. Kebanyakan pasien hipertensi stage 1 akan diberikan obat diuretik dari golongan tiazid, ACE inhibitor, ARB, atau CCB. Untuk pasien dengan tingkat tekanan darah yang lebih tinggi (hipertensi stage 2), akan mendapat terapi kombinasi (DiPiro et al, 2008).


Adult aged ≥18 years with hypertension
Implement lifestyle interventions (continue throughout management).
Set blood pressure goal and initiate blood pressure lowering-medication based on age, diabetes, and chronic kidney disease (CKD).
General population (no diabetes or CKD)
Diabetes or CKD present
Age ≥60 years
Age <60 years
All ages Diabetes present No CKD
All ages CKD present with or without diabetes
Blood pressure goal SBP <150 mm Hg DBP <90 mm Hg
Blood pressure goal SBP <140 mm Hg DBP <90 mm Hg
Blood pressure goal SBP <140 mm Hg DBP <90 mm Hg
Blood pressure goal SBP <140 mm Hg DBP <90 mm Hg
Nonblack
Black
All races
Initiate thiazide-type diuretic or ACEI or ARB or CCB, alone or in combination.[a]
Initiate thiazide-type diuretic or CCB, alone or in combination.
Initiate ACEI or ARB, alone or in combination with other drug class.[a]
Select a drug treatment titration strategy
A. Maximize first medication before adding second or
B. Add second medication before reaching maximum dose of first medication or
C. Start with 2 medication classes separately or as fixed-dose combination.
At goal blood pressure?
Yes
No
Reinforce medication and lifestyle adherence.
For strategies A and B, add and titrate thiazide-type diuretic or ACEI or ARB or CCB (use medication class not previously selected and avoid combined use of ACEI and ARB).
For strategy C, titrate doses of initial medications to maximum.
At goal blood pressure?
Yes
No
Reinforce medication and lifestyle adherence.
Add and titrate thiazide-type diuretic or ACEI or ARB or CCB (use medication class not previously selected and avoid combined use of ACEI and ARB).
At goal blood pressure?
Yes
No
Reinforce medication and lifestyle adherence.
Add additional medication class (eg, β-blocker, aldosterone antagonist, or others) and/or refer to physician with expertise in hypertension management.
No
At goal blood pressure?
Yes
Continue current treatment and monitoring.[b]

a. Terapi Non Farmakologi

Allah berfirman dalam surah Al-A'raf ayat 31 yang berbunyi:

يَٰبَنِيٓ ءَادَمَ خُذُواْ زِينَتَكُمۡ عِندَ كُلِّ مَسۡجِدٖ وَكُلُواْ وَٱشۡرَبُواْ وَلَا تُسۡرِفُوٓاْۚ إِنَّهُۥ لَا يُحِبُّ ٱلۡمُسۡرِفِينَ

Terjemahannya:

Hai anak Adam, pakailah pakaianmu yang indah di setiap (memasuki) mesjid, makan dan minumlah, dan janganlah berlebih-lebihan. Sesungguhnya Allah tidak menyukai orang-orang yang berlebih-lebihan (Q.S Al-A'raf 7:31).

Tafsir ayat di atas menurut kitab Al-mukhtashar tafsir Ibnu Katsir adalah wahai anak cucu Adam, pastikan diri kalian ketika akan melaksanakan shalat berada dalam kondisi berhias sesuai yang disyariatkan dengan mengenakan pakaian yang menutup aurat, memperhatikan kebersihan dan kesucian dan lain sebagainya. Makan dan minumlah dari barang yang baik-baik yang di karuniakan Allah kepada kalian, dan janganlah kalian melampaui batas kewajaran dalam hal itu. Sesungguhnya Allah tidak menyukai orang-orang yang melampaui batas dan berlebihan dalam makanan dan minuman dan hal lainnya (Syakir, 2014).

Berdasarkan ayat di atas, kita diperintahkan untuk memakan makanan yang baik dan tidak berlebihan karena sesungguhnya semua yang berlebihan itu tidak baik untuk tubuh. Menurut JNC 7 untuk para pasien yang mempunyai penyakit hipertensi juga harus senantiasa menjaga asupan makanan sesuai dengan program *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH). DASH adalah suatu program diet yang menitik beratkan untuk hanya mengonsumsi buah, sayuran, dan produk olahan susu yang rendah lemak. Program ini telah terbukti dapat

menurunkan tekanan darah. *Intake* natrium juga harus dibatasi, biasanya 1,5 g per hari, pasien juga harus menghindari makanan yang tinggi natrium seperti makanan cepat saji, sup, dan garam dapur. Kebutuhan potasium harus dipenuhi dengan konsumsi buah-buahan dan sayuran yang tinggi potasium (biasanya 4,7 g per hari) untuk pasien dengan fungsi ginjal yang normal. Pasien hipertensi yang sering mengonsumsi alkohol harus menjaga asupannya (DiPiro et al, 2008).

Aktifitas fisik yang terprogram secara baik juga dapat menurunkan tekanan darah. Aktifitas fisik yang rutin selama 30 menit perhari sangat direkomendasikan untuk orang dewasa. Sedangkan pada pasien dengan tujuan penurunan berat badan, minimal melakukan aktifitas fisik selama 60 menit setiap harinya. Penelitian membuktikan bahwa aerobik efektif bukan hanya untuk menurunkan tekanan darah, tetapi juga menurunkan berat badan. Pasien harus berkonsultasi terkait kondisi fisik sebelum memulai program olah raga, terutama pasien dengan kerusakan organ atau pasien dengan komplikasi penyakit kardiovaskular lain. Merokok merupakan faktor resiko yang paling bisa dimodifikasi. Pasien hipertensi yang merokok harus berkonsultasi terkait adanya faktor resiko tambahan yang didapat dari merokok (DiPiro et al, 2008).

Semua pasien dengan prehipertensi dan hipertensi harus selalu dianjurkan untuk mengubah gaya hidup. Langkah ini sangat dianjurkan oleh JNC7 dan AHA. Terapi ini dapat memberikan perubahan kecil hingga moderat pada penurunan tekanan darah. Disamping untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi, terapi non farmakologi juga dapat menurunkan progresivitas pasien prehipertensi menuju tingkat yang lebih tinggi. Pada pasien hipertensi dengan

kontrol tekanan darah yang baik setelah diberikan terapi farmkologis, dosis obat dapat diturunkan secara perlahan bersamaan dengan dilakukannya terapi non farmakologi berupa pengurangan konsumsi natrium dan penurunan berat badan. Keberhasilan program diet garam dan penurunan berat badan sangat tergantung pada edukasi pasien, dorongan, dan pembelajaran yang berkelanjutan. Pasien akan menjadi lebih memahami peranan modifikasi gaya hidup pada hipertensi (DiPiro et al, 2008).

Tabel 2.3 Macam terapi non farmakologi

Modifikasi	Recomendasi	Rata-rata penurunan tekanan darah
Penurunan berat badan	Menjaga berat tubuh normal (Body Mass Index 18,5 – 24,9 kg/m^2)	5 – 20 per 10 kg penurunan berat
DASH	Diet dengan makan banyak buah, sayuran, dan produk olahan susu rendah lemak	8 – 14
Mengurangi konsumsi garam	Menurunkan konsumsi garah sehari-hari, idealnya 65 mmol/hari (1,5 g/hari)	2 – 8
Aktivitas fisik	Melakukan aktivitas fisik seperti aerobik (30 menit per hari, setiap hari)	4 – 9
Mengurangi konsumsi alkohol	Membatasi konsumsi alkohol $\leq$ 2 kali/hari untuk pria dan $\leq$ 2 kali/hari pada wanita	2 – 4

(Sumber : DiPiro et al, 2008)

b. Terapi Farmakologi

terdapat 5 kelompok obat yang dikenal sebagai lini pertama (*first line drug*) yang sering digunakan pada pengobatan awal hipertensi, obat tersebut adalah diuretik, penyekat reseptor beta adrenergik (*β-blocker*), penghambat *(ACE-inhibitor),* penghambat reseptor anngiotensin (*angiotensin receptor blocker, ARB*), dan antagonis kalsium. Selain obat-obat tersebut, juga terdapat obat-obat

lain yang biasa dianggap sebagai lini kedua yakni penghambat saraf adrenergik, agonis α-2 sentral dan vasodilator (Syarif, 2008).

1. Diuretik

Diuretik bekerja dengan mekanisme meningkatkan ekskresi natrium, air dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya akan terjadi penurunan curah jantung dan penurunan tekanan darah. Selain melewati rute tersebut, beberapa obat golongaan diuretik juga menurunkan resistensi perifer sehingga efek hipotensinya semakin kuat. Efek ini diduga akibat penurunan natrium di ruang interstisial dan di dalam sel otot polos pembuluh darah yang selanjutnya menghambat influks kalsium. Hal ini terlihat jelas pada obat diuretik tertentu seperti golongan tiazid yang menunjukkan efek hipotensi pada dosis kecil sebelum timbulnya diuresis yang nyata (Syarif, 2008).

Terdapat beberapa obat yang termasuk dalam golongan tiazid diantaranya adalah hidroklorotiazid, bendroflumetiazid, klorotiazid dan diuretik lain yang memiliki gugus aryl-sulfonamida (indapamid dan klortalidon). Obat golongan tiazid bekerja dengan menghambat transport bersama Na-Cl di tubulus distal ginjal sehingga sekresi Na+ dan Cl- meningkat. Pada pasien gagal ginjal, tiazid kehilangan efektivitas diuretik dan antihipertensifnya sehingga dianjurkan untuk menggunakan golongan diuretik kuat. Tiazid sangat efektif untuk pasien dengan kadar renin yang rendah seperti pada orang tua. Efek antihipertensif pada tiazid mengalami antagonisme dengan obat antiinflamasi non steroid (non steroid anti-inflamation drug, NSAID) (Syarif, 2008).

Golongan lain dari obat diuretik adalah diuretik kuat atau *loop diuretic*. *Loop diuretic* bekerja di lengkung henle asenden bagian epitel tebal dengan cara menghambat kotransport Na^+, K^+, Cl^- dan menghambat resorbsi air dan elektrolit. Mula kerjanya lebih cepat dan efek diuretiknya lebih kuat jika dibanding dengan golongan tiazid, karena itu *loop diuretic* jarang digunakan kecuali pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal atau gagal jantung. Obat-obat yang termasuk dalam golongan *loop diuretic* antara lain furosemid, torasemid, bumetanid dan asam etrakinat. Waktu paruh *loop diuretic* umumnya pendek sehingga harus diberikan 2-3 kali sehari (Syarif, 2008).

Diuretik hemat kalium biasanya digunakan sebagai kombinasi dengan obat antihipertensi lainnya yang dapat menimbulkan hipokalemia. Diuretik hemat kalium dapat menimbulkan hiperkalemia bila diberikan pada pasien dengan gagal ginjal, atau bila dikombinasi dengan ACE inhibitor, ARB, *β-blocker*, NSAID, dan suplemen kalium. Contoh obat diuretik hemat kalium adalah amilorid, triamteren dan spironolakton (Syarif, 2008).

2. Penghambat adrenergik

Penghambat adrenergik ialah golongan obat yang menghambat perangsangan adrenergik. Antagonis adrenoseptor adalah obat yang menduduki adrenoseptor sehingga menghalangi adrenoseptor untuk berikteraksi dengan obat adrenergik, dan dengan demikian menghalangi kerja obat adrenergik pada efektornya. Hal ini berarti adrenoreseptor bloker mengurangi respon sel efektor adrenergik terhadap perangsangan saraf adrenergik maupun terhadap obat

adrenergik eksogen. Untuk masing-masing adrenoseptor α dan β ada penghambatnya yang selektif (Syarif, 2008).

a. Alpha blocker

hanya *α-blocker* yang selektif menghambat reseptor α-1 yang digunakan sebagai antihipertensi. Hal ini karena *α-blocker* non selektif akan meningkatkan pelepasan norepinefrin dan meningkatkan aktivitas simpatis. Hambatan pada reseptor α-1 menyebabkan vasodilatasi di arteriol dan venula sehingga menurunkan resistensi perifer. Selain itu, vasodilatasi pada venula akan menyebabkan aliran balik vena berkurang yang selanjutnya menurunkan curah jantung. *A-blocker* memiliki beberapa keunggulan seperti memberi efek positif pada lipid darah, dan mengurangi resistensi insulin sehingga cocok untuk pasien hipertensi dengan komplikasi dislipidemia dan DM. Contoh obat *α-blocker* adalah prazosin, terazosin, bunazosin, dan doksazosin (Syarif, 2008).

b. Beta Blocker

Penghambat adrenoseptor β (*β-blocker*) merupakan penghambat adrenergik yang bekerja di adrenoseptor β dan efek yang ditimbukan dapat digunakan sebagai alternatif obat antihipertensi. Mekanisme antihipertensi dari β-blocker adalah penghambatan adrenoseptor β mengakibatkan penurunan frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas miokard sehingga menurunkan curah jantung. Efek lain yang ditimbulkan adalah hambatan sekresi renin di sel-sel jukstaglomeruler ginjal dengan akibat penurunan produksi angiotensi II dan efek sentral yang ditimbulkan dapat mempengaruhi saraf simpatis, perubahan pada sensitivitas baroreseptor, perubahan aktivitas neuron adrenergik perifer dan

peningkatan biosistesis prostasiklin. Penurunan tekanan darah oleh *β-blocker* yang diberikan per oral berlangsung lambat (Syarif, 2008).

Golongan *β-blocker* biasa digunakan sebagai obat lini pertama pada hipertensi ringan sampai sedang terutama pada pasien dengan penyakit jantung koroner, aritmia supraventrikel dan ventrikel tanpa kelainan konduksi, pada pasien muda dengan sirkulasi hiperdinamik, dan pada pasien yang membutuhkan antidepresan trisiklik atau antipsikotik. *B-blocker* lebih efektif pada pasien usia muda. Dari berbagai obat *β-blocker*, labetolol merupakan obat yang sering dipilih karena bersifat kardioselektif dan penetrasinya ke sistem saraf pusat minimal, sehingga kurang memberikan efek samping sentral dan cukup diberikan sekali dalam sehari. Obat golongan *β-blocker* lainnya adalah metoprolol, labetolol, dan karvedilol (Syarif, 2008).

3. Vasodilator langsung

Obat vasodilator yang paling sering digunakan adalah hidralazin, minoksidil dan diazoksid. Hidralazin bekerja langsung merelaksasi otot polos di arteriol dengan mekanisme yang belum dapat dipastikan. Sedangkan otot polos vena hampir tidak terpengaruh. Vasodilatasi yang terjadi menimbulkan reflek kompensasi yang kuat berupa peningkatan kekuatan dan frekuensi denyut jantung, peningkatan renin dan norepinefrin plasma. Hidralazin tidak digunakan sebagai obat tunggal karena takifilaksis akibat retensi cairan dan reflek simpatis akan mengurangi efek antihupertensinya. Obat ini biasanya digunakan sebagai obat kedua atau ketiga setelah diuretik dan *β-blocker*. Retensi cairan dapat diatasi dengan diuretik dan reflek takikardi akan dihambat oleh *β-blocker* (Syarif, 2008).

Minoksidil bekerja dengan membuka kanal kalium sensitif ATP (ATP-dependent potassium channel) dengan akibat terjadnya efluks kalium dan hiperpolarisasi membran yang diikuti oleh relaksasi otot polos pembuluh darah dan vasodilatasi. Minoksidil lebih kuat dan kerjanya lebih lama dibanding hidralazin. Efek hipotensifnya diikuti dengan terjadinya takikardia dan peningkatan curah jantung. Minoksidil efektif untuk hipertensi akselerasi atau maligna dan pada pasien dengan penyakit ginjal lanjut karena obat ini meningkatka aliran darah ke ginjal. Minoksidil harus diberikan bersama diuretik dan *β-blocker* untuk mencegah retensi cairan dan mengontrol reflek simpatis (Syarif, 2008).

Obat vasodilator selanjutnya adalah diazoksid. Obat ini merupakan derivat dari benzotiadiazid dengan struktur mirip tiazid yang tidak memiliki efek diuresis. Cara kerjanya mirip dengan minoksidil. Diazoksid biasa digunakan melalui rute intravena untuk mengatasi hipertensi darurat, hipertensi maligna, hipertensi ensefalopati, dan hipertensi berat pada glomerulonefritis akut dan kronis. Diazoksid menghambat sekresi insulin dan dapat menimbulkan hiperglikemi, sehingga obat ini sering digunakan pada insulinoma. Retensi cairan dapat menyebabkan hiperglikemia (Syarif, 2008).

4. Antagonis kalsium

Antagonis kalsium menghambat influksi kalsium pada sel otot polos pembuluh darah, antagonis kalsium terutama menimbulkan relaksasi arteriol, sedangkan vena kurang dipengaruhi. Penurunan resistensi perifer ini sering diikuti oleh reflek takikardia dan vasokonstriksi, terutama bila menggunakan golongan

dihidropiridin kerja pendek (nifedipin). Sedangkan diltiazem dan verapamil tidak menimbulkan takikardia karena efek kronotropik negatif langsung pada jantung. Bila reflek takikardia kurang baik, seperti pada orang tua, maka pemberian antagonis kalsium dapat mengakibatkan hipotensi yang berlebihan (Syarif, 2008).

5. Penghambat sistem renin-angiotensin

Seperti telah dijelaskan pada patofisiologi sistem RAAS makan terdapat tiga obat yang dapat mengganggu kerja sistem RAAS tersebut, yakni penghambat angiotensin-converting enzym (*ACE inhibitor*), dan angtagonis reseptor angiotensin II (ARB) (Syarif, 2008).

a. ACE inhibitor

ACE inhibitor menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron. Selain itu, degradasi bradikinin juga dihambat sehingga kadar bradikinin dalam darah meningkat dan berperan dalam vasodilatasi *ACE inhibitor*. Vasodilatasi secara langsung akan menurunkan tekanan darah, sedangkan berkurangnya aldosteron akan menyebabkan ekskresi air dan natrium dan retensi kalium. Walaupun pemberian *ACE inhibitor* akan meningkatkan kadar angiotensin I dan renin, namun pemberian jangka panjang tidak memberikan efek toleran dan penghentian obat ini tidak menimbulkan hipertensi rebound. Selain itu *ACE inhibitor* juga memberikan efek resistensi perifer tanpa menimbulkan takikardia. *ACE inhibitor* juga diduga berperan dalam menghambat pembentukan angiotensin II secara lokal di endotel pembuluh darah. Pemberian diuretik dan pembatasan asupan garam akan memperkuat efek antihipertensinya (Syarif, 2008).

Di ginjal *ACE inhibitor* menyebabkan vasodilatsi arteri renalis sehingga meningkatkan aliran darah ginjal dan secara umum akan memperbaiki laju filtrat glomerulus. Kombinasi dengan vasodilator dan antagonis kalsium memberikan efek yang baik. Pemberian dengan penghambat adrenergik sebaiknya dihindari karena dapat menimbulkan hipotensi berat dan berkepanjangan. Secara umum *ACE inhibitor* dibedakan menjadi dua golongan yakni yang bekerja langsung seperti kaptopril dan lisinopril, dan yang bekerja sebagai prodrug seperti enalapril, kuinapril, ramipril dan lainnya. *ACE inhibitor* yang diberikan dalam bentuk prodrug di ddalam tubuh akan diubah menjadi bentuk aktif. Dalam JNC 7 *ACE inhibitor* diindikasikan untuk hipertensi dengan penyakit ginjal kronik, namun harus hati-hati terutama bila ada gejala hiperkalemia (Syarif, 2008).

b. ARB

Reseptor angiotensi II terdiri dari dua kelompok besar yaitu reseptor AT1 dan AT2. Reseptor AT1 terdapat terutama di otot polos pembuluh darah dan di otot jantung. Selain itu terdapat juga di ginjal, otak, dan kelenjar adrenal. Reseptor AT1 memperantarai semua efek fisiologis angiotensi II terutama yang berperan dalam homeostasis kardiovaskuler. Reseptor AT2 terdapat di medula adrenal dan mungkin juga di sistem saraf pusat, tapi sampai sekarang fungsinya belum jelas. Pemberian obat yang menghambat selektif pada reseptor AT1 seperti losartan akan menghambat semua efek angiotensin II seperti vasokontriksi, sekresi aldosteron, rangsangan saraf simpatis, efek sentral angiotensin II (sekresi vasopresin, rangsangan haus), stimulasi jantung, efek renal serta efek jangka panjang berupa hipertrofi otot polos pembuluh darah dan miokardium. Dengan

kata lain obat ARB bekerja seperti *ACE inhibitor* tetapi karena tidak mempengaruhi metabolisme bradikinin maka obat ini dilaporkan tidak memiliki efek samping batuk kering dan angioedema seperti *ACE inhibitor* (Syarif, 2008).

ARB sangat efektif untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan kadar renin yang tinggi seperti pada hipertensi renovaskular dan hipertensi genetik, tapi kurang efektif pada hipertensi dengan aktivitas renin yang rendah. Pada pasien dengan hipovolemia, dosis ARB perlu diturunkan. Pemberian ARB dapat menurunkan tekanan darah tanpa mempengaruhi denyut jantung. Pemberhentian pemberian secara mendadak tidak menimbulkan hipertensi rebound. Pemberian jangka panjang tidak mempengaruhi kadar lipid dan glukosa darah. Losartan menunjukkan efek urikosurik, sedangkan valsartan tidak mempengaruhi kadar asam urat darah (Syarif, 2008).

2.1.6 Komplikasi Hipertensi

Hipertensi lama dan berat dapat menimbulkan komplikasi berupa kerusakan organ (*target organ damage*) pada jantung, otak, ginjal, mata, dan pembuluh darah perifer. Pada jantung dapat terjadi hipertrofi ventrikel kiri sampai gagal jantung, pada otak dapat terjadi stroke karena pecahnya pembuluh darah serebral dan pada ginjal dapat menyebabkan penyakit ginjal kronis sampai gagal ginjal. Pada mata dapat terjadi retinopati hipertensif berupa bercak-bercak pendarahan pada retina dan edema papil nervus optikus. Selain itu hipertensi juga merupakan faktor resiko terjadinya aterosklerosis dengan akibat penyakit jantung koroner (angina pektoris sampai infark miokard) dan dapat menimbulkan

aneurisma aorta dan robeknya lapisan intima aorta (*dissecting aneurisma)* (Syarif, 2008).

Pathology	Pathogenesis	Clinical consequence
Direct effects		
↑ Peripheral resistance Arteriosclerosis	Elevated LV afterload ↑ Wall stress, medial hypertrophy	LV failure Renovascular disease → renal failure Haemorrhagic stroke, multiple infarcts Dementia → hypertensive encephalopathy Retinal damage
Indirect effects		
Atherosclerosis	Possible: ↑ fat penetration, vessel wall damage, turbulent flow	Ischaemic heart disease Peripheral vascular disease Renal failure Cerebrovascular disease → thrombotic stroke, multi-infarct dementia

LV, left ventricular.

Gambar 2.4 Komplikasi penyakit hipertensi (Sumber: Greene dan Harris, 2008)

Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan organ (*target organ damage*) baik secara langsung maupun tidak langsung. Kerusakan organ yang secara langsung dapat terjadi karena peningkatan tahanan perifer secara terus menerus sehingga menyebabkan arteriosklerosis, kemudian penyempitan pembuluh darah ini akan meningkatkan tekanan darah dan cardiac output sehingga pembuluh darah menjadi stress dan mengalami hipertrofi. Hipertrofi yang terjadi pada organ seperti jantung, ginjal, mata dan otak dapat mengakibatkan berbagai penyakit seperti gagal jantung, gagal ginjal, stroke, demensia, dan kerusakan retina. Sedangkan secara tidak langsung aterosklerosis yang terjadi karena penumpukan lemak akan menyebabkan lemak masuk ke peredaran darah akan mengakibatkan penyumbatan dan menyebabkan penyakit jantung iskemik, gagal ginjal, stroke dan lainnya (Greene dan Harris, 2008).

2.2 Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

Dalam keadaan normal lebih dari dua juta nefron pada ginjal bekerja secara terorganisir untuk menyaring, mereabsorbsi, dan mengekskresi berbagai macam zat padat dan cair. Ginjal adalah organ utama yang mengatur keseimbangan natrium dan air dalam tubuh. Gangguan pada fungsi ginjal biasanya mengarah pada penyakit kerusakan ginjal yang berdasarkan waktu perkembangannya dibagi menjadi dua tahap yakni penyakit ginjal akut dan penyakit ginjal kronis. Penyakit ginjal akut adalah berkurangnya kecepatan fungsi ginjal dalam kurun beberapa hari atau beberapa minggu, sedang penyakit ginjal kronis (PGK) adalah hilangnya fungsi ginjal secara progresif dalam kurun waktu beberapa bulan sampai beberapa tahun yang dibarengi dengan pergantian susunan sel ginjal normal dengan sel fibrosis (IRR, 2017). PGK juga dapat diartikan kerusakan ginjal yang terjadi >3 bulan, kelainan komposisi darah, urin, uji pencitraan ginjal, dan GFR <60 ml/min/1,73 m^2 (KDIGO, 2012). National Kidney Fondation (NKF) telah mengklasifikasikan kerusakan ginjal menjadi 5 tahapan berdasarkan jumlah kerusakan, nilai filtrat glomerulus (GFR), dan serum kreatinin. Fungsi ginjal normal pada orang dewasa memiliki nilai GFR 120 Ml/min/1,73 m^2. Walaupun orang dengan GFR >90 ml/min/1,73 m^2 dikategorikan memiliki fungsi ginjal normal, tetapi jika ia mengidap proteinuria, hematuria, atau kerusakan ginjal secara biopsi maka orang tersebut dapat dikatakan menderita PGK (DiPiro et al, 2008).

Tabel 2.4 Kriteria Penyakit Ginjal Kronis

Kriteria Penyakit Ginjal Kronis (yang terjadi >3 bulan)	
Tanda kerusakan ginjal (satu atau lebih)	Albuminuria (AER ≥ 30 mg/24 jam dan ACR ≥ 30 mg/g) Ketidaknormalan sedimentasi urin Elektrolit yang abnormal Kelainan histologi ginjal Kelainan struktur ginjal Transplantasi ginjal
Penurunan GFR	GFR < 60ml/min/1,73m^2 (Kategori GFR G3a-G5)

(Sumber : KDIGO, 2012)

Penyakit ginjal kronis sering dikatakan sebagai *silent epidemic* dan masalah kesehatan publik. Berdasarkan hasil survei dari tiga lembaga survei nasional memperkirakan bahwa 5% dari jumlah orang dewasa di amerika mengidap PGK bila dilihat dari serum kreatinin yang lebih dari 1,2 – 1,5 mg/Dl (DiPiro et al, 2008). Di Indonesia sendiri menurut data riset RISKESDA tahun 2018, prevalensi penyakit ginjal kronis yang terjadi pada tahun 2018 mengalami peningkatan yang sangat pesat jika dibandingkan dengan tahun 2013 yakni dari 4% menjadi sekitar 6,4%. Provinsi Kalimantan Utara menempati peringkat pertama dengan nilai 6,4% sedangkan Jawa Timur termasuk dalam prevalensi rendah karena menempati urutan ke-28 dari 34 provinsi (Kemenkes RI, 2018).

Untuk menghitung nilai GFR dapat menggunakan rumus cockcroft-gout sebagai berikut: (Bargman, 2013)

$$CrCl = \frac{(140 - usia) \times BB \times 0{,}85\ (jika\ wanita)}{72 \times SCr}$$

Keterangan :

CrCl : klirens kreatinin (GFR) (Ml/menit)

Usia : tahun

BB : Berat Badan (kg)

SCr : Serum kreatinin (mg/Dl)

2.2.2. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Hasil studi epidemologi membuktikan terdapat beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko terkena PGK diantaranya adalah usia, penghasilan rendah, kurang edukasi, etnis atau ras, rendahnya berat saat lahir, dan genetis. Semua faktor-faktor tersebut belum bisa dibuktikan secara farmakologi tetapi dpat membantu mengidentifikasi populasi yang memiliki resiko tinggi terhadap PGK sehingga dapat dihindari (DiPiro et al, 2008). Beberapa penyakit yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal hingga meninmbulkan PGK diantaranya adalah diabetes, autoimun sistemik, infeksi sistemik, neoplasia, sarkoidosis, aterosklerosis, hipertensi, iskemik, emboli kolesterol, dan lainnya (Alldredge et al, 2013).

Susceptibility	Initiation	Progression
Advanced age	Diabetes mellitus	Glycemia
Reduced kidney mass	Hypertension	Hypertension
Low birth weight	Glomerulonephritis	Proteinuria
Racial/ethnic minority	Drug induced or toxicity	Smoking
Family history	Smoking	Obesity
Low income or education	Obesity	
Systemic inflammation		
Dyslipidemia		

Gambar 2.5 Faktor resiko PGK (Sumber : Alldredge et al, 2013)

Faktor inisiasi adalah kondisi yang menyebabkan kerusakan ginjal secara langsung, diantaranya adalah diabetes melitus, hipertensi, penyakit autoimun, penyakit ginjal polisistik, infeksi sistemik, infeksi saluran kencing, batu ginjal, dan toksisitas obat-obatan. Selain itu, juga terdapat beberapa faktor yang disebut dengan faktor resiko progresive. Faktor resiko progresive adalah suatu keadaan yang akan memperburuk kerusakan ginjal lebih lanjut pada pasien PGK. Contoh faktor resiko progresive adalah diabetes melitus, hipertensi, glomerulonefritis, penyakit ginjal polisistik, proteinuria, tekanan darah tinggi dan merokok (DiPiro et al, 2008).

2.2.3 Klasifikasi

Berdasarkan nilai GFR-nya, penyakit ginjal kronis dibagi ke dalam 5 tahapan yakni :

Tabel 2.5 Kategori GFR dalam Penyakit Ginjal Kronis

Kategori GFR	GFR (ml/min/1,73 m^2)	Tingkatan
G1	≥ 90	Normal atau tinggi
G2	60 – 89	Sedikit menurun
G3a	45 – 59	Penurunan sedikit hingga menengah
G3b	30 – 44	Menengah hingga sangat rendah
G4	15 – 29	Sangat rendah
G5	<15	Gagal ginjal

(Sumber : KDIGO, 2012)

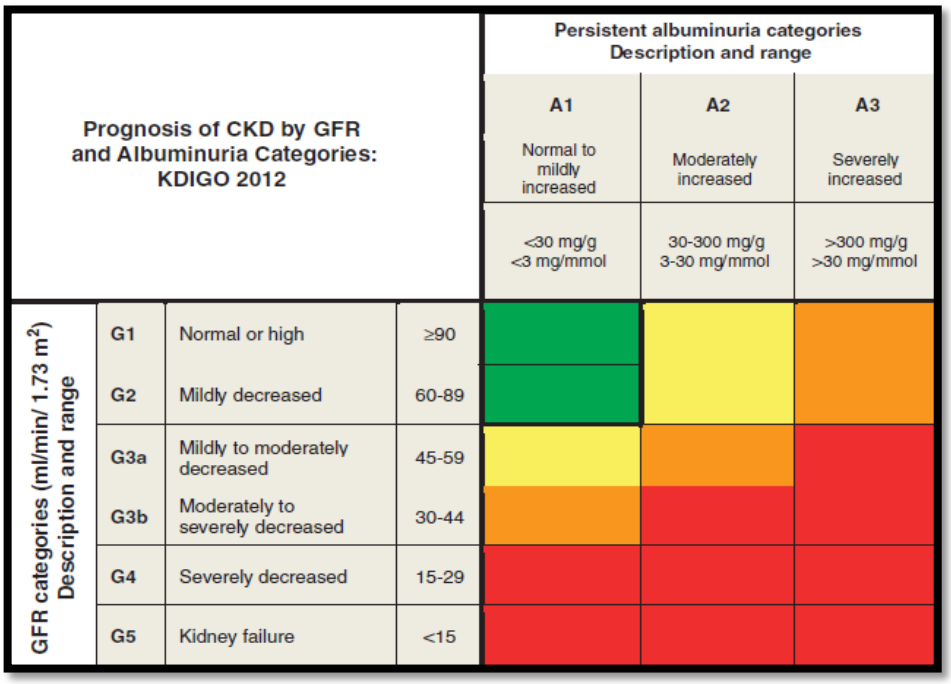
Pada penyakit ginjal kronis stage 1 nilai GFR nya adalah kurang dari 90 ml/min/1,73 m^2, untuk stadium 2 nilain GFR nya 60 – 89 ml/min/1,73 m^2, stadium 3 nilai GFR nya 30 – 59 ml/min/1,73 m^2 , stadium 4 nilai GFR nya 15 – 29 ml/min/1,73 m^2 , dan yang terakhir yakni stadium 5 memiliki nilai GFR <15

ml/min/1,73 m^2 . PGK stadium 5 biasanya pasien sudah melakukan terapi hemodialisis (KDIGO, 2012).

Tabel 2.6 Kategori albuminuria pada PGK

Kategori	AER (mg/24 jam)	ACR		Tingkatan
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	<3	<3	<30	Peningkatan normal hingga menengah
A2	3 – 300	3 – 30	30 – 300	Peningkatan menengah
A3	>300	>30	>300	Peningkatan tinggi

(Sumber : KDIGO, 2012)



Gambar 2.6 Prognosis PGK berdasarkan tingkat GFR dan albuminuria (Sumber: KDIGO, 2012)

Integrasi antara tingkat GFR dan albuminuria dapat memprediksi prognosis dari Penyakit Ginjal Kronis. Pertemuan antara GFR dan albuminuria pada kotak berwarna hijau menandakan resiko rendah untuk terkena PGK, warna

kuning menandakan resiko terkena PGK yang menengah, warna oranye menandakan resiko tinggi untuk terkena PGK dan warna merah sangat beresiko untuk terkena PGK (KDIGO, 2012).

Class	GFR	UO
Risk	↑ SCr × 1.5 or ↓ GFR >25%	<0.5 mL/kg/h × 6 h
Injury	↑ SCr × 2 or ↓ GFR >50%	<0.5 mL/kg/h × 12 h
Failure	↑ SCr × 3 or ↓ GFR >75% or if baseline SCr ≥353.6 μmol/L (≥4 mg/dL) ↑ SCr >44.2 μmol/L (>0.5 mg/dL)	<0.3 mL/kg/h × 24 h or anuria × 12 h
Loss of kidney function	Complete loss of kidney function >4 weeks	
End-stage kidney disease	Complete loss of kidney function >3 months	

[a]GFR, glomerular filtration rate; UO, urine output; SCr, serum creatinine.

Gambar 2.7 *Risk, Injury, Failure, Loss of kidney Function and End-Stage Kidney Disease* (RIFLE) *Classification* (Sumber : ADQI, 2004)

Gambar di atas membagi kelas kerusakan ginjal mulai dari kerusakan ginjal akut hingga *end-stage rena disease* (ESRD). Berdasarkan serum kreatinin atau nilai GFR dan *urin output* penyakit ginjal akut dibagi menjadi tiga kelas yakni beresiko, perlukaan, dan gagal ginjal. Sedangkan dua kelas berikutnya termasuk dalam tahap lanjutan yakni hilangnya fungsi ginjal dan ESRD. Prognosis penyakit ginjal bisa berjalan dengan cepat maupun lambat, tergantung pada terapi yang didapat, komplikasi, pola hidup serta banyak faktor lainnya. Jika sedah mencapai tahap akhir (ESRD) maka pilihan terbaik adalah untuk mendapatkan transplantasi ginjal (ADQI, 2004).

Tabel 2.7 Stadium Penyakit Ginjal Kronis menurut KDIGO

Stadium PGK	Deskripsi	GFR (ml/min/1,73m^2)
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau tinggi	≥ 90
2	Kerusakan ginjal sedang dengan penurunan GFR	60 – 89
3	Penurunan sedang GFR	30 – 59
4	Penurunan berat GFR	15 – 29
5	Gagal ginjal	<15 (dialisis)

(Sumber: KDIGO, 2012)

2.2.4 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis

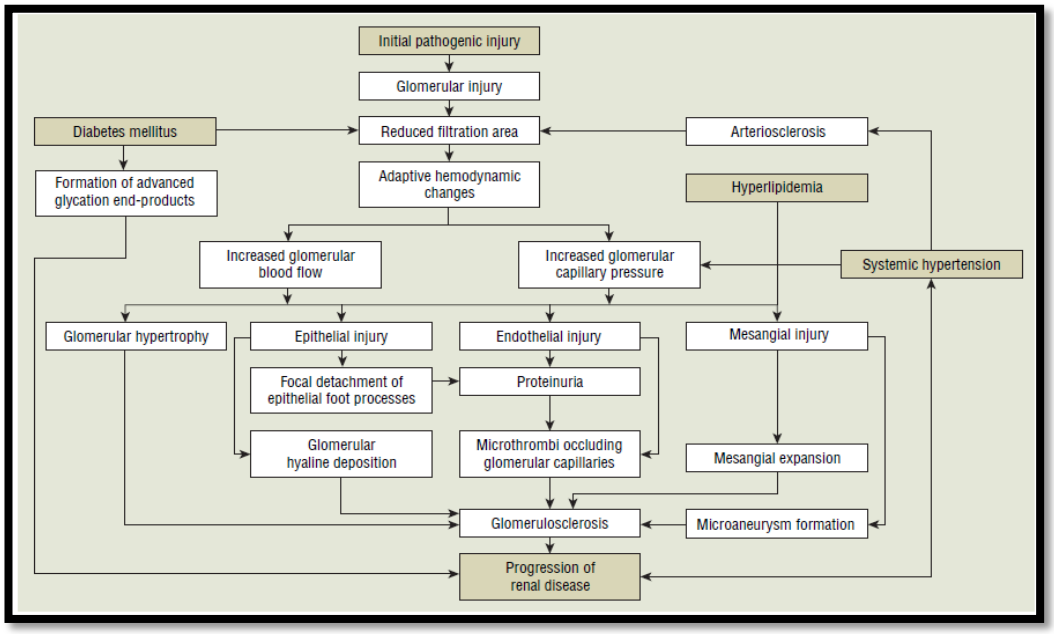
Faktor inisiasi adalah kondisi yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal secara langsung. Faktor inisiasi diantaranya adalah diabetes melitus, hipertensi, penyakit autoimun, batu ginjal, kerusakan saluran kencing bawah, dan keracunan obat. Faktor inisiasi yang paling banyak menyebabkan PGK adalah diabetes melitus, hipertensi, dan penyakit glomerulus. Kerusakan glomerulus biasa disebabkan karena glomerulonefritis (infeksi glomerulus). Infeksi glomerulus menyebabkan perlukaan pada glomerulus dan akhirnya mengganggu proses penyaringan. Menurunnya volume filtrasi yang bisa dilakukan oleh glomerulus akan meningkatkan aliran darah dan tekanan darah pada pembuluh darah glomerulus. Tingginya tekanan darah dan aliran darah yang mengalir masuk ke glomerulus akan menyebabkan kerusakan pada sel-sel endotel glomerulus dan akhirnya mengalami kematian. Kematian glomerulus yang terus meningkat akan menyebabkan PGK. Jalur yang hampir sama juga terjadi pada PGK yang disebabkan oleh hipertensi. Tekanan darah yang terlalu tinggi di pemubuluh darah

preglomerular akan mengakibatkan perlukaan sel endotel dan kematian glomerulus (DiPiro et al, 2008).

Diabetes melitus dapat menyebabkan PGK karena pada pasien diabetes konsistensi darah akan meningkat karena tingginya kadar glukosa sehingga ginjal membutuhkan kerja ekstra untuk menyaring darah, akibatnya terjadi perlukaan pada glomerulus. Perlukaan ini selanjutnya akan mengakibatkan perubahan hemodinamik darah yang menyebabkan semakin meningkatnya tekanan dan volume aliran darah. Sel-sel glomerulus yang harus bekerja ekstra dalam waktu yang lama akan mengalami penebalan (hipertrofi), penebalan yang terjadi malah akan merusak fungsi glomerulus. Proses filtrasi yang tidak berjalan normal akibat kerusakan glomerulus akan mengakibatkan molekul-molekul yang besar seperti protein lolos menuju tubulus proksimal dan seterusnya, sehingga mengakibatkan kerusakan dan kematian nefron. Berkurangnya fungsi nefron akan menyebabkan PGK. Begitu pula yang terjadi jika pasien mengidap hiperlipidemia. Kadar lipid dalam darah yang berlebih akan menyebabkan kerusakan pada sel mesangial glomerulus sehingga menyebabkan kematian nefron (DiPiro et al, 2008).

Banyak faktor yang dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal seperti yang telah disebutkan. Kerusakan yang saling tumpang tindih akhirnya menghasilkan kematian sel ginjal (nefron) yang ireversibel. Dengan banyaknya nefron yang mati maka jumlah nefron yang tersisa berkurang dan bekerja lebih keras dalam menyaring darah. Karena kerja nefron yang tersisa berlebihan dan terus menerus, sebagai konsekuensinya nefron mengalami penebalan (hipertrofi). Perubahan yang terjadi karena adaptasi ini dapat menyebabkan meningkatnya

filtrasi glomerulus dan fungsi tubular, proses reabsorbsi dan filtrasi kedua berjalan di nefron yang tersisa. Meningkatnya volume filtrasi glomerulur juga akan meningkatkan tekanan pada kapiler glomerulus yang juga dibantu oleh angiotensin II untuk mempertahankan hiperfiltrasi pada nefron yang tersisa. Angiotensi II adalah vasokonstriktor yang poten pada arteri aferen maupun eferen, tetapi bekerja lebih kuat dalam menyebabkan konstraksi pada arteri eferen sehingga akan meningkatkan tekanan kapiler di glomerulus. Meningkatnya tekanan di kapiler glomerulus akan memperbesar pori-pori di membran bawah glomerulus sehingga molekul-molekul yang berukuran besar juga ikut tersaring dalam glomerulus (Chisholm et al, 2008).



Gambar 2.8 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis (Sumber : DiPiro et al, 2008)

2.2.5 Penatalaksanaan PGK

1. Non Farmakologi

Tujuan terapi dari penyakit ginjal kronis adalah untuk memperlambat progres PGK dan meminimalisir komplikasi yang dapat terjadi. Biasanya terapi non farmakologi yang disarankan bagi pasien PGK adalah diet protein. Proteinuria diidentifikasi sebagai faktor yang mempercepat PGK mencapai ESRD pada pasien dengan komplikasi diabetes melitus tipe 2. Sebagai usaha non farmakologis untuk menghindari proteinuria maka harus dilakukan diet protein untuk memeperlambat progresivitas dari PGK. Pada pasien hemodialisis biasa ditemukan keadaan malnutrisi yang dapat memperparah status PGK sehingga diet protein harus dilakukan dengan cara yang benar sehingga tidak menyebabkan malnutrisic (Alldredge et al, 2013).

2. Terapi Farmakologi

Tujuan dari terapi farmakologi adalah untuk mengontrol penyebab terjadinya PGK seperti diabeter melitus dan hipertensi, sehingga pengobatan pasien PGK tergantung dari kondisi masing-masing pasien (DiPiro et al, 2008).

a. Pasien Diabetes

Pasien PGK yang disebabkan oleh penyakit diabetes maka diberikan terapi insulin untuk mengontrol kadar gula darah puasa tetap dalam keadaan normal yakni antara 70 – 120g/dl. Terapi insulin diberikan sebanyak tiga kali atau lebih dalam sehari. Terapi insulin dimaksudkan agar menurunkan angka kejadian proteinuria dan albuminuria pada pasien diabetes dengan atau tanpa nefropati.

Perkembangan nefropati pada pasien DM tipe 1 juga dapat dikurangi dengan terapi insulin intensif (Chisholm et al, 2008).

Tabel. 2.8 Rekomendasi terapi obat menurut KDIGO

Obat	Pembatasan
Metformin	• Perubahan dosis diperlukan pada penurunan nilai GFR • Meningkatkan efek samping gastrointestinal, asidosis
Sulfonilurea	• Meningkatkan resiko hipoglikemik dan akumulasi metabolit aktif pada penurunan GFR
tiazolidindion	• Retensi cairan, meningkatkan resiko gagal jantung kongestif
Dipeptidyl Peptidase (DPP-4) inhibitor	• Perubahan dosis, kemungkinan gagal jantung
Glucagon-Like Peptide (GLP) 1 agonists	• Jangan dilanjutkan pada GFR rendah • Meningkatkan efek samping gastrointestinal (mual, muntah, dan lainnya)
Sodium Glucose coTransporter (SGLT)	• Efikasi menurun pada GFR rendah, hipovolemia, interaksi dengan loop diuretik
Insulin	• Meningkatkan resiko hipoglikemik, memperpanjang waktu paruh insulin.

(Sumber: Percovic et al, 2016)

b. Terapi dengan Obat Antihipertensi

Terapi farmakologi menggunakan anitihipertensi dapat mencegah kerusakan ginjal dan memperlambat progresivitas dari PGK baik pada pasien diabetes maupun tanpa diabetes. Penggunaan antihipertensi juga dapat menurunkan angk mortalitas karena resiko penyakit kardiovaskular yang timbul. Target terapi tekanan darah pada pasien PGK adalah 130/80 mmHg. Dari berbagai macam golongan obat antihipertensi, ACE inhibitor (enalapril, captopril, lisinopril) dan ARB (losartan, irbesartan, candesartan) memiliki kelebihan dalam

memperlambat penurunan fungsi ginjal. Dengan begitu ACE inhibitor dan ARB direkomendasikan sebagai first line therapy pada pasien PGK atau pasien yang beresiko tinggi terkena PGK. ACE inhibitor dan ARB menghambat peningkatan tekanan darah di glomerulus yang diperantai oleh agiotensin II. Pada pasien diabetes, ACE inhibitor terbukti dapat menurunkan proteinuria dan menurunkan resiko kerusakan glomerullus. ACE inhibitor juga dapat menghambat penurunan nilai GFR dan meningkatkan serum kreatinin hingga 30% pada 2 bulan pertama (Alldredge et al, 2013).

Calsium-channel blocker (CCB) dapat memperlambat progresivitas dari PGK karena memiliki efek renal hemidinamik, sitoprotektif, dan antiproliferatif. CCB selain dihidropiridin (diltiazem dan verapamil) dapat mengurangi proteinuria lebih baik dibandingkan dengan dihidropiridin. Dihidropiridin tidak dapat digunakan sebagai terapi tunggal pada pasien dengan komplikasi diabete, sehingga penggunaannya biasanya dikombinasi dengan ACE inhibitor atau ARB. Kombinasi antara dihidripiridin dengan ACE inhibitor lebih disarankan. B-blocker dapat memberikan keuntungan pada pasien diabetik nefropati karena mempunyai efek yang mirip dengan atenolol dan kaptopril dalam mengurangi albuminuria (Alldredge et al, 2013).

Pada pasien hipertensi dengan PGK tingkat tiga atau lebih disarankan menggunakan ACE inhibitor atau ARB sebagai *first line therapy*. Sedangkan untuk *second-line therapy* dapat menggunakan dihidropiridin (CCB) atau diuretik. Diuretik yang dipilih sebaiknya klortalidon atau torsemid karena memiliki *duration of action* yang panjang. Sedangkan sebagai third-line therapy dapat

digunakan kombinasi dari ketiga golongan tersebut yakni ACE inhibitor atau ARB, CCB, dan diuretik. Pasien yang mengalami hipertensi resisten dapat menggunakan dosis yang lebih tinggi dan agen tambahan yakni sironolakton (Sinha, 2019).

Tabel 2.9 Terapi farmakologi yang direkomendasikan oleh KDIGO

Jenis Pasien	Tekanan Darah Target	Terapi Obat
Pasien PGK dewasa tanpa diabetes, ekskresi albumin <30 mg/24 jam, tekanan darah >140/90 mmHg	$\leq 140/90$ mmHg	ACE inhibitor atau ARB
Pasien PGK dewasa tanpa diabetes, ekskresi albumin 30-300mg/24 jam, tekanan darah >130/80 mmHg	$\leq 130/80$ mmHg	ACE inhibitor atau ARB
Pasien PGK dewasa tanpa diabetes, ekskresi albumin >300 mg/24 jam, tekanan darah >130/80 mmHg	$\leq 130/80$ mmHg	ACE inhibitor atau ARB
Pasien PGK dewasa yang telah menjalani transplantasi ginjal, tekanan darah >130/80 mmHg.	$\leq 130/80$ mmHg	CCB

(Sumber: KDIGO, 2012)

c. Hiperlipidemia

Hiperlipidimia dapat menimbulkan komplikasi penyakit kardiovaskular pada pasien PGK. Tujuan dari pengobatan dislipidemia adalah untuk menurunkan resiko komplikasi penyakit kardiovaskular dan untuk menurunkan kadar proteinuria sehingga dapat mempertahankan fungsi ginjal. *Goal* dari kadar LDL-C pada pasien PGK adalah 100mg/dl. Obat dislipidemia yang paling sering digunakan pada pasien PGK adalah golongan HMG-CoA reduktase inhibitor

(statin) dan turunan asam fibrat. Statin diketahui tidak memiliki dampak apapun pada progresivitas PGK, namun penggunaannya bersamaan dengan ezetimib diihat memiliki efikasi yang lebih baik dibandingkan dengan penggunaan tunggal. Untuk penggunaan golongan fibrat harus diawasi secara ketat karena dapat dimetabolisme dan dieleminasi di ginjal yang berarti menambah beban kerja ginjal. Gemfibrosil meupakan golongan fibrat yang lebih banyak dipilih karena ditemukan hanya sedikit dieliminasi oleh ginjal (Alldredge et al, 2013).

Pasien PGK karena kelebihan kadar kolesterol darah dengan usia ≥ 50, GFR <60 ml/min/1,73 m^2, dan tanpa terapi dialisis atau transplantasi ginjal maka disarankan menggunakan statin atau kombinasi antara statin dan ezetimib. Selanjutnya pasien dengan usia >50 tahun, GFR ≥ 60 ml/min/1,73m^2, tanpa dialisis dan transplantasi ginjal juga disarankan menggunakan golongan statin. Pasien dewasa dengan usia 18 – 49 tahun dengan atau tanpa komplikasi jantung koroner, diabetes melitus, dan stroke iskemik juga disarankan untuk memakai golongan statin. Pasien yang telah menerima transplantasi gijal juga disarankan untuk menggunakan statin. Penggunaan statin dipilih karena walaupun tidak dapat memperlambat prognosis PGK, tetapi statin tidak memberikan efek toksik pada nefron, dan tidak terpengaruh oleh albuminuria. Serta kombinasi dengan ezetimib terbukti dapat menurunkan resiku arterosklerosis (KDIGO, 2013).

d. Terapi Komplikasi

Pada pasien PGK kebanyakan mengalami gangguan komplikasi yang sama seperti edema, hiperkalemia, anemia, dan *mineral-bone disorder*. Karena terjadi retensi Na dan air saat PGK maka volume darah akan meningkat, kelebihan cairan

dalam darah akan disimpan di bagian-bagian tertentu pada tubuh dan menyebabkan edema. Untuk mengurangi edema yang terjadi biasanya pasien PGK diberikan diuretik golongan tiazid atau *loop diuretik*. Komplikasi lainnya disebabkan oleh penggunaan obat antihipertensi golongan RAAS *blocker* yang mana menyebabkan hiperkalemia. Patiromer adalah obat golongan penukar resin yang dapat menurunkan kadar kalium darah, tetapi penggunaanya masih dibatasi karena efek sampingnya yakni hipomagnesia dan mengganggu penyerapan dari obat-obat lainnya. Mineralkortikoid agonis masih menjadi alternatif yang paling efektif untuk mengatasi hiperkaliemia yang timbul (Whittaker, 2018).

Eritropoetin adalah glikoprotein yang berguna untuk menstimulasi eritropoesis, sebuah jalur metbolisme untuk menghasilkan eritrosit. Eritropoetin disintesis di ginjal, otak, dan hati sehingga kerusakan ginjal pada psien PGK akan mengurangi pembentukan eritrosit dalam tubuh dan menyebabkan anemia. Untuk mengatasi anemia karena kekurangan eritropoetin biasanya digunakan kombinasi obat eritropoesis stimulating agent (ESA) dan suplemen zat besi. *Mineral-bone disorder* atau gangguan mineral dan tulang pada pasien PGK terjadi akibat ketidakmampuan ginjal dalam mempertahankan kadar kalsium dan fosfor yang tepat dalam darah, akibatnya kadar hormon tulang menjadi abnormal. Ginjal bertugas untuk menyeimbangkan kadar kalsium dan fosfor dalam darah dan memastikan vitamin D yang diterima tubuh dapat aktif, kalsium merupakan mineral yang membangun dan memperkuat tulang. Asupan kalsium biasa didapatkan dari makanan seperti susu (Whittaker, 2018).

Ginjal yang sehat dapat mengeluarkan kelebihan fosfat dalam darah yang didapat dari makanan. Pada pasien PGK, ginjal kehilangan kemampuan untuk mengeliminasi fosfor sehingga kadar fosfor dalam darah meningkat. Di dalam darah fosfor berikatan dengan kalsium, sehingga apabila jumlah fosfor meningkat maka jumlah kalsium darah akan menurun. Jika kadar kalsium dalam darah menurun maka kelenjar paratiroid akan mensekresi hormon paratiroid (PTH). Hormon PTH mengatasi kekurangan kalsium dengan menarik kalsium dari tulang agar kadar kalsium dalam darah tercukupi, jika mekanisme ini terjadi terus menerus maka dapat menyebabkan pengeroposan tulang. Untuk mengatasi kelebihan fosfor biasanya menggunakan pengikat fosfat seperti kalsium karbonat, sevelamer karbonat, dan kalsium asetat (Whittaker, 2018).

Pada kondisi ginjal normal, vitamin D yang didapat diubah menjadi calcitriol yang berfungsi untuk menyerap kelebihan kalsium dan fosfor ke dalam darah dan tulang. Calcitriol dan PTH bekerja sama untuk menjaga keseimbangan kalsium dan fosfor. Pada pasien PGK ginjal kehilangan fungsi untuk membuat calcitriol sehingga tubuh tidak bisa menyerap kalsium dari makanan. Akibatnya kadar kalsium dalam darah menurun dan PTH teraktivasi untuk mengambil kalsium dari tulang dan menyebabkan pengeroposan tulang. Karena hal ini biasnya pasien PGK diberikan calcitriol sintetis baik secara oral maupun injeksi, contohnya adalah rocaltrol dan calijex (Whittaker, 2018).

e. Terapi Stadium Akhir

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal kronis stadium 5, yaitu pada GFR kurang dari 15 ml/menit. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal (Suwitra, 2014).

1. Hemodialisis

Tindakan terapi dialisis tidak boleh terlambat untuk mencegah gejala toksik azotemia, dan malnutrisi. Tetapi terapi dialisis tidak boleh terlalu cepat pada pasien PGK yang belum tahap akhir akan memperburuk faal ginjal (LFG). Indikasi tindakan terapi dialisis, yaitu indikasi absolut dan indikasi elektif. Beberapa yang termasuk dalam indikasi absolut, yaitu perikarditis, ensefalopati/neuropati azotemik, bendungan paru dan kelebihan cairan yang tidak responsif dengan diuretik, hipertensi refrakter, muntah persisten, dan Blood Uremic Nitrogen (BUN) > 120 mg% dan kreatinin > 10 mg%. Indikasi elektif, yaitu LFG antara 5 dan 8 Ml/menit/1,73m², mual, anoreksia, muntah, dan astenia berat (Sukandar, 2013).

Terapi yang diberikan pada pasien hemodialisis berbeda dengan pasien PGK yang tidak menjalani hemodialisis. Karena terdapat intervensi yang dapat mengganggu farmakokinetika obat secara normal, maka pedoman untuk pemberian obat pada pasien hemodialisis dapat dilihat pada lampiran.

2. Dialisis peritoneal (DP)

Dialisis peritoneal adalah salah satu bentuk dialisis untuk membantu penanganan pasien GGA (Gagal Ginjal Akut) maupun GGK (Gagal Ginjal Kronis), menggunakan membran peritoneum yang bersifat semipermeabel.

Melalui membran tersebut darah dapat difiltrasi. Keuntungan Dialisis Peritoneal (DP) bila dibandingkan dengan hemodialisis, secara teknik lebih sederhana, cukup aman serta cukup efisien dan tidak memerlukan fasilitas khusus, sehingga dapat dilakukan di setiap rumah sakit (Roesli, 2014).

Akhir-akhir ini sudah populer Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) di pusat ginjal di luar negeri dan di Indonesia. Indikasi medik CAPD, yaitu pasien anak-anak dan orang tua (umur lebih dari 65 tahun), pasien-pasien yang telah menderita penyakit sistem kardiovaskular, pasien-pasien yang cenderung akan mengalami perdarahan bila dilakukan hemodialisis, kesulitan pembuatan AV shunting, pasien dengan stroke, pasien GGTA (gagal ginjal tahap akhir) dengan residual urin masih cukup, dan pasien nefropati diabetik disertai comorbidity dan co-mortality. Indikasi non-medik, yaitu keinginan pasien sendiri, tingkat intelektual tinggi untuk melakukan sendiri (mandiri), dan di daerah yang jauh dari pusat ginjal (Sukandar, 2013).

3. Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal merupakan cara pengobatan yang lebih disukai untuk pasien gagal ginjal stadium akhir (Price & Wilson, 2012). Manfaat transplantasi sudah jelas terbukti lebih baik dibandingkan dengan dialisis terutama dalam hal perbaikan kualitas hidup. Salah satu diantaranya adalah tercapainya tingkat kesegaran jasmani yang lebih baik dan paling jelas terlihat pada pasien usia muda dan pada pasien diabetes mellitus. Transplantasi ginjal dapat mengatasi seluruh jenis penurunan fungsi ginjal dan terapi pengganti ginjal (Susalit, 2014).

Menurut (Sukandar, 2013) pertimbangan program transplantasi ginjal dan persiapan transplantasi ginjal, yaitu:

1. Cangkok ginjal dapat mengambil alih seluruh (100%) faal ginjal, sedangkan hemodialisis hanya mengambil alih 70-80% faal ginjal alamiah.
2. Kualitas hidup normal kembali
3. Masa hidup (survival rate) lebih lama
4. Kompllikasi terutama berhubungan dengan obat imunosupresif untuk mencegah reaksi penolakan.
5. Biaya lebih murah dan dapat dibatasi.

2.3 *Drug Related Problems* (DRPs)

2.3.1 Pengertian *Drug Related Problems* (DRPs)

Drug Related Problems (DRPs) adalah kejadian yang tidak diinginkan dari pengalaman pasien terkait terapi obat dan secara nyata maupun potensial berpengaruh pada outcome yang diharapkan. Suatu kejadian dapat disebut DRPs apabila terdapat dua kondisi, yaitu: (a) adanya kejadian tidak diinginkan yang dialami pasien, kejadian ini dapat berupa keluhan medis, gejala, diagnosa penyakit, ketidakmampuan (disability) yang merupakan efek dari kondisi psikologis, fisiologis, sosiokultur atau ekonomi; dan (b) adanya hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat (Helper, et al., 1990). DRPs adalah suatu kejadian yang tidak diinginkan yang dialami oleh pasien yang secara aktual maupun potensial dapat mengganggu keberhasilan terapi yang diinginkan (Cipolle, 2012).

2.3.2 Klasifikasi *Drug Related Problems* (DRPs)

Helper, et al., (1990) mengklasifikasikan DRPs menjadi 8 kategori :

a. Pasien mempunyai kondisi medis yang membutuhkan terapi obat tetapi pasien tidak mendapatkan obat untuk kondisi tersebut.
b. Pasien mempunyai kondisi medis dan menerima obat yang tidak mempunyai indikasi medis yang valid.
c. Pasien mempunyai kondisi medis tetapi tidak mendapatkan obat yang tidak aman, tidak paling efektif, dan kontraindikasi dengan pasien tersebut.
d. Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut kurang.
e. Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut lebih.
f. Pasien mempunyai kondisi medis akibat dari reaksi obat yang merugikan.
g. Pasien mempunyai kondisi medis akibat interaksi obat – obat, obat – makanan, obat – hasil laboratorium.
h. Pasien mempunyai kondisi medis tetapi tidak mendapatkan obat yang diresepkan.

Tabel 2.10 Klasifikasi DRPs menurut Cipolle

DRPs	Kemungkinan Kasus pada DRPs
Indikasi tanpa obat	a. Pasien dengan kondisi terbaru membutuhkan terapi obat yang terbaru b. Pasien dengan kronis membutuhkan lanjutan terapi obat c. Pasien dengan kondisi kesehatan yang membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk mencapai efek sinergis atau potensiasi d. Pasien dengan resiko pengembangan kondisi kesehatan baru dapat dicegah dengan pengggunaan obat profilaksis
Obat tanpa indikasi	a. Pasien yang mendapatkan obat yang tidak tepat indikasi b. Pasien yang mengalami toksisitas karena obat atau hasil pengobatan c. Pengobatan pada pasien pengkonsumsi obat, alkohol dan rokok d. Pasien dalam kondisi pengobatan yang lebih baik diobati tanpa terapi obat e. Pasien dengan multiple drugs untuk kondisi dimana hanya single drug therapy dapat digunakan f. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan
Obat salah	a. Pasien alergi b. Pasien menerima obat yang tidak paling efektif untuk indikasi pengobatan c. Pasien dengan faktor resiko pada kontraindikasi penggunaan obat d. Pasien menerima obat yang efektif tetapi ada obat lain yang lebih murah e. Pasien menerima obat efektif tetapi tidak aman f. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obatyang diberikan
Dosis obat kurang	a. Pasien menjadi sulit disembuhkan dengan terapi obat yang digunakan b. Pasien menerima kombinasi produk yang tidak perlu dimana single drug dapat memberikan pengobatan yang tepat c. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk menimbulkan respon d. Konsentrasi obat dalam serum pasien di bawah range terapeutik yang diharapkan e. Waktu profilaksis (preoperasi) antibiotik diberikan terlalu cepat f. Dosis dan fleksibilitas tidak cukup untuk pasien g. Terapi obat berubah sebelum terapeutik percobaan cukup untuk pasien .
Reaksi obat merugikan	a. Obat yang digunakan merupakan risiko yang berbahaya bagi pasien b. Ketersediaan obat menyebabkan interaksi dengan obat lain atau makanan pasien c. Efek obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien d. Efek dari obat diubah inhibitor enzim atau induktor obat lain e. Efek dapat diubah dengan pemindahan obat dari binding site oleh obat lain f. Hasil laboratorium berubah karena gangguan obat lain
Dosis obat lebih	a. Dosis terlalu tinggi b. Konsentrasi obat dalam serum pasien di atas range terapeutik Dosis obat meningkat terlalu cepat c. Obat, dosis, rute, perubahan formulasi yang tidak tepat d. Dosis dan interval tidak tepat
Ketidakpatuhan pasien	a. Pasien tidak menerima aturan pemakaian obat yang tepat b. Pasien tidak menuruti rekomendasi yang diberikan untuk pengobatan c. Pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal d. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena kurang mengerti e. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena merasa sudah sehat

(Sumber : Cipolle, 2012).

Klasifikasi DRPs menurut Pharmaceutical Care Network Europe Foundation (PCNE) Classification V 8.0 (2017) dapat dilihat pada Tabel 2.11 :

Tabel 2.11 Klasifikasi DRPs menurut PCNE V 8.0

Kode		Domain Utama
Masalah (Problem)	P1	Efektifitas terap
	P2	Keamanan terapi
	P3	Lain-lain
Penyebab (Causes)	C1	Pemilihan obat
	C2	Pemilihan bentuk sediaan
	C3	Pemilihan dosis
	C4	Durasi pengobatan
	C5	Peracikan dan Peresepan obat
	C6	Proses penggunaan obat
	C7	Perilaku Pasien
	C8	Lainnya

(Sumber : (PCNE) Classification V8.03)

Berdasarkan masalahnya (*problem*) PCNE membagi DRP menjadi 3 yakni masalah terkait efektifitas terapi, keamanan terapi dan lain-lain. Masalah yang mendasari pada efektifitas terapi adalah tidak adanya efek setelah pemberian terapi, efek terapi kurang optimal dan indikasi tanpa terapi. Sedangkan untuk keamanan terapi berkaitan dengan efek samping obat dan masalah lain-lain seperti harga obat dan lainnya. Masalah-masalah yang terjadi tersebut dapat disebabkan oleh beberapa faktor (*causa*) yang berkaitan dengan peresepan dan pemilihan obat, distribusi dan pembuatan obat, serta proses penggunaan obat (PCNE, 2018).

Faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya DRP dibagi menjadi 8 yakni pemilihan obat, pemilihan bentuk sediaan, pemilihan dosis, durasi pengobatan, proses peresepan dan distribusi obat, proses penggunaan obat dan lainnya. Kedelapan faktor tersebut memiliki beberapa parameter yang dapat digunakan

untuk mengukur ada tidaknya kejadian DRP. Pada faktor pemilihan obat, memiliki beberapa parameter yakni terapi tidak sesuai pedoman, efek samping obat, terapi tanpa indikasi, kombinasi tidak tepat, duplikasi obat, indikasi tanpa terapi dan terlalu banyak terapi. Untuk faktor pemilihan dosis memiliki beberapa parameter spesifik yakni dosis terlalu rendah, dosis terlalu tinggi, frekuensi obat kurang, frekuensi obat berlebih dan instruksi waktu penggunaan yang kurang tepat. Satu masalah DRP dapat memiliki lebih dari satu faktor penyebab, karena itu masalah DRP yang berkaitan dengan efektifitas terapi dan efek samping obat dapat dilihat menggunakan parameter-parameter yang termasuk dalam kategori pemilihan obat, pemilihan bentuk sediaan, dan pemilihan dosis (PCNE, 2018).

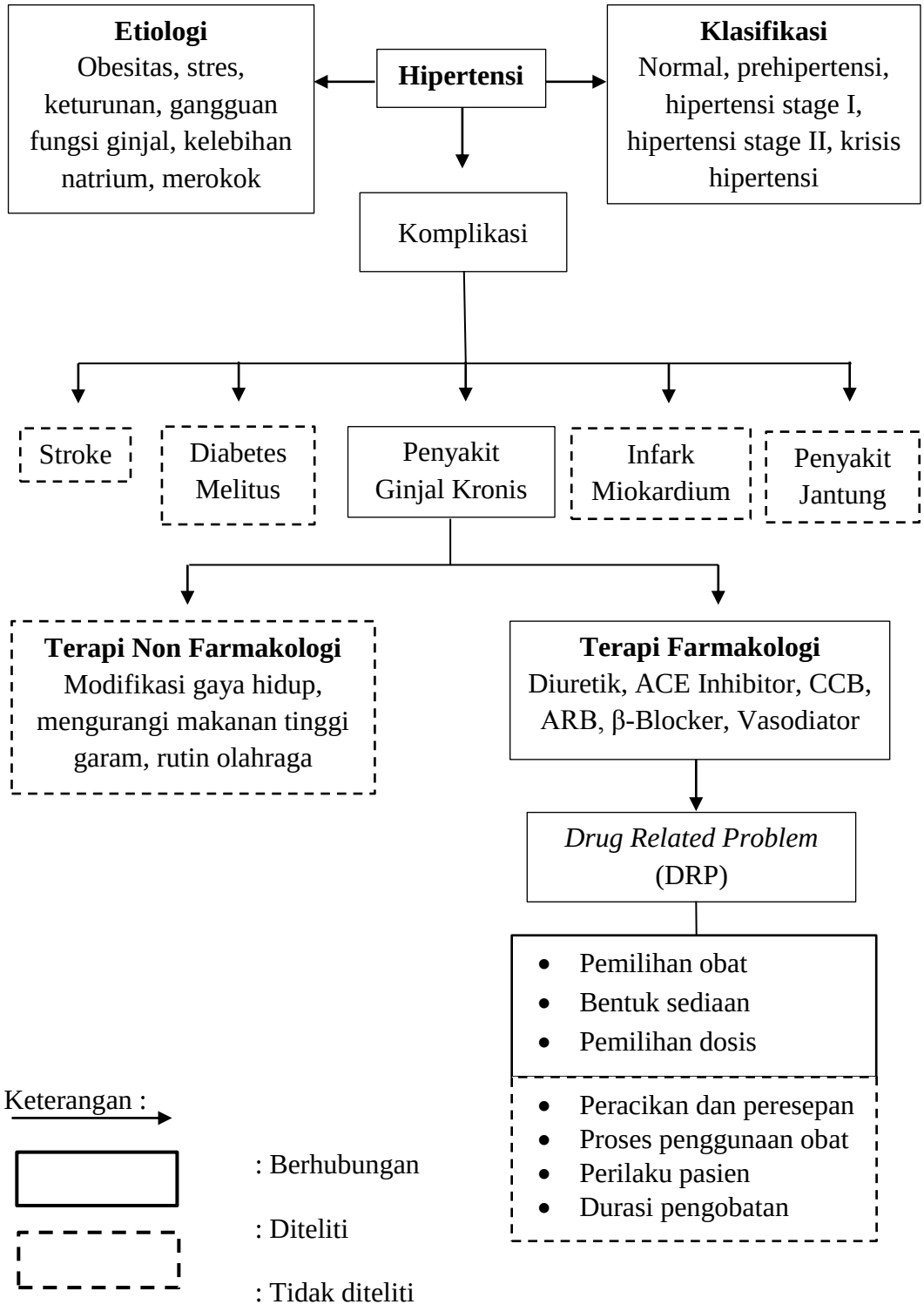
2.4 Klasifikasi Usia

Menurut WHO seseorang dikatakan dewasa apabila usianya telah lebih dari 19 tahun kecuali hukum menyatakan lain. Sedangkan remaja adalah seseorang yang memiliki usia diantara 10-19 tahun (WHO, 2013). Berdasarkan hal ini maka penelitian akan dilakukan pada sampel dengan usia dewasa yakni pasien hipertensi dengan komplikasi PGK yang berusia di atas 19 tahun.

BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL

3.1 Kerangka Konseptual



3.2 Uraian Kerangka Konseptual

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah persisten yang menetap. Tekanan darah yang meningkat di atas 120/80 mmHg dapat dikatakan hipertensi. Hipertensi diklasifikasikan menjadi beberapa tingkatan, yakni normal jika tekanan darah kurang dari 120/80 mmHg, prehipertensi jika 120-139/80-89 mmHg, hipetensi tingkat 1 jika tekanan darah 140-159/90-99 mmHg, dan hipertensi tingkat 2 jika tekanan darah mencapai >160/100 mmHg. Terdapat satu lagi tingkatan hipertensi yang mana penderitanya sudah dalam masa kritis atau darurat yakni jika tekanan darah lebih dari 180/110 mmHg.

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dibagi menjadi hipertensi esensial/primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi esensial adalah peningkatan tekanan darah yang belum diketahui penyebab pastinya. Penyebab peningkatan tekanan darah pada hipertensi esensial dapat terdiri dari beberapa faktor, diantaranya adalah faktor genetik dan lingkungan. Pada faktor genetik, terjadi pewarisan sifat gen yang berpengaruh pada kepekaan natrium, kepekaan insulin dan lainnya. Sedangkan yang termasuk faktor lingkungan antara lain diet, kebiasaan merokok, stres, obesitas dan lain-lain. Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang penyebabnya sudah diketahui secara pasti misalnya hipertensi yang disebabkan karena penyakit endokrin, kelainan saraf pusat, obat-obatan dan lain-lain.

Hipertensi yang telah menetap lama dan intensitasnya berat, dapat menimbulkan komplikasi berupa kerusakan organ pada jantung, otak, ginjal, mata, dan pembuluh darah perifer. Peningkatan aliran darah di jantung dapat

menyebabkan kerja jantung meningkat dan terjadi penebalan pembuluh darah di jantung dan juga dapat menyebabkan tersumbatnya aliran darah yang akan mengakibatkan serangan jantung. Tersumbat atau pecahnya pembuluh darah di otak dapat menyebabkan penyakit stroke sedangkan tekanan darah yang sangat tinggi secara terus menerus akan mengakibatkan kerusakan glomerulus pada ginjal dan meningkatkan resiko gagal ginjal. Komplikasi yang paling banyak ditemukan pada pasien hipertensi adalah penyakit ginjal kronis (PGK).

Terapi hipertensi dan penyakit ginjal kronis dapat melalui dua alternatif, yakni terapi non farmakologi dan terapi farmakologi. Pada terapi non farmakologi pasien ditekankan untuk mengubah gaya hidup yang cenderung tidak sehat seperti berhenti merokok, mengurangi berat badan pada pasien yang obesitas, memperbanyak olah raga, mengurangi makanan mengandung garam, dan mengurangi stres berlebihan. Terapi farmakologi merupakan proses terapi dengan menggunakan obat-obatan, beberapa obat yang digunakan pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK antara lain adalah obat antihipertensi seperti golongan diuretik, ARB, CCB, *ACE inhibitor*, *β-blocker*, dan vasodilator. Selain itu juga digunakan obat-obatan pendukung seperti NSAID,

Pasien hipertensi dengan komplikasi PGK biasa mendapatkan terapi berupa kombinasi dari beberapa obat. Semakin banyaknya terapi obat yang digunakan maka akan semakin tinggi pula risiko terjadinya *drug related problem* (DRP). DRP adalah kejadian yang terjadi karena adanya terapi farmakologi, kejadian ini dapat mengganggu atau berpotensi untuk mengganggu proses terapi.

Karena kebanyakan DRP bersifat merugikan, maka kejadian DRP pada pasien sangat dihindari.

Menurut PCNE V8.03 berdasarkan masalahnya, DRP dibagi menjadi tiga yaitu masalah keefektifan terapi, keamanan terapi dan lainnya sedangkan menurut penyebabnya DRP dibagi menjadi delapan yaitu pemilihan obat, pemilihan bentuk sediaan, pemilihan dosis, durasi pengobatan, peracikan dan peresepan, proses penggunaan obat, perilaku pasien dan lainnya. Karena penelitian ini menggunakan data retrospektif, maka kasus DRP yang dapat diteliti pada penelitian ini hanya terkait masalah pemilihan dosis, pemilihan obat, dan pemilihan bentuk sediaan.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang akan digunakan pada penelitian ini adalah jenis kuantitatif dengan rancangan penelitian deskriptif observasional menggunakan data secara retrospektif (data yang didapat dari masa lampau). Data yang akan digunakan berupa dokumen rekam medis dan resep pasien yang mengalami hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis.

4.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan di RSUD Kanjuruhan Kabupaten Malang, dan dimulai pada tanggal 1 Oktober – 30 Desember 2019.

4.3 Populasi dan Sampel

4.3.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh rekam medis pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis pada periode 1 Januari – 31 Desember 2018. Jumlah populasi yang ditemukan pada penelitian ini adalah sebanyak 125.

4.3.2 Sampel

Teknik sampling yang digunakan adalah purposive sampling. Sampel pada penelitian ini adalah seluruh populasi yang termasuk dalam kriteria inklusi dan eksklusi. Jumlah sampel yang sesuai dengan kriteris inklusi dan eksklusi adalah sebanyak 40 responden. Berikut merupakan kriteria inklusi dan eksklusi pada sampel.

a. Kriteria inklusi :

1. Pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis.
2. Usia pasien lebih dari 19 tahun (Pasien dewasa menurut WHO).
3. Mendapatkan terapi kombinasi lebih dari 1 obat.

b. Kriteria eksklusi :

1. Data rekam medis tidak lengkap dan tidak dapat dibaca.
2. Pasien yang pernah menerima transplantasi ginjal.
3. Pasien dengan imunokompromais (TBC, HIV, kanker).
4. Pasien yang mengalami infeksi menahun.

4.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

4.4.1 Variabel Penelitian

Variabel yang akan diteliti pada penelitian ini adalah berbagai kasus DRP yang terjadi pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis berdasarkan data hasil rekam medis pasien.

4.4.2 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Parameter	Indikator	Hasil
1	Drug Related Problem (DRP)	Kejadian yang terjadi akibat pemberian terapi obat pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK berdasarkan PCNE V8.03.	1. Pemilihan obat 2. Pemilihan bentuk sediaan 3. Pemilihan dosis	1. Pemilihan obat tepat dan pemilihan obat tidak tepat 2. Pemilihan bentuk sediaan tepat dan pemilihan bentuk sediaan tidak tepat 3. Pemilihan dosis tepat dan pemilihan dosis tidak tepat	Jumlah total kejadian akibat pemberian terapi yang tidak sesuai.
2	DRP kategori pemilihan obat	Pemberian terapi obat pada pasien hipertensi dengan	1. Kombinasi obat 2. Interaksi obat	1. Kombinasi tepat dan kombinasi tidak tepat	1. Pemilihan terapi obat

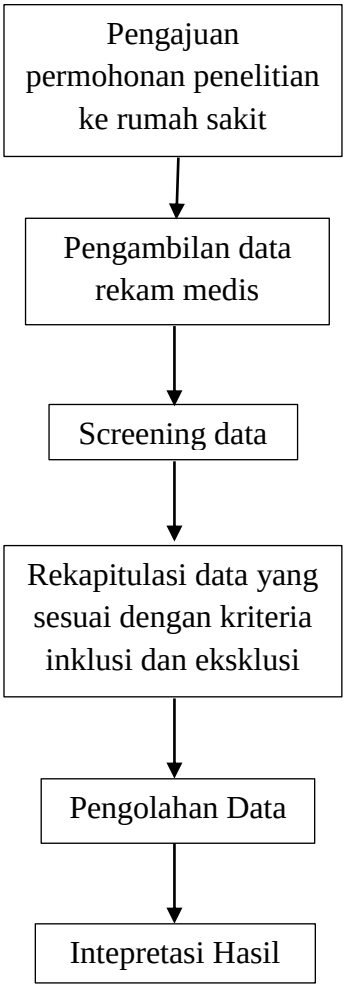
		komplikasi PGK yang tidak sesuai dengan *guidelines* Stockley's drug interaction 8th edition, The eighth report of the joint national committee on prevention, detection, and treatment of high blood pressure (JNC8), KDIGO Clinical Practice Guideline For The Management Of Blood Pressure In Chronic Kidney Disease 2012, dan Drug information handbook 17th edition.	3. Duplikasi obat 1. Terkait terapi 2. Jumlah terapi untuk satu indikasi	2. Terjadi interaksi dan tidak terjadi interaksi 3. Terjadi duplikasi dan tidak terjadi duplikasi 4. Indikasi tanpa terapi dan terapi tanpa indikasi 5. Terapi terlalu banyak dan terapi terlalu sedikit	sesuai dengan pedoman. 2. Pemilihan terapi obat tidak sesuai dengan pedoman.

3	DRP kategori bentuk sediaan	Pemilihan bentuk sediaan obat pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK yang tidak cocok dengan kondisi pasien dan tidak sesuai dengan pedoman 2017 Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adult dan KDIGO Clinical Practice Guideline For The Management Of Blood Pressure In Chronic Kidney Disease 2012	1. Bentuk sediaan	1. Pemilihan bentuk sediaan sesuai dan pemilihan bentuk sediaan tidak sesuai	1. Pemilihan bentuk sediaan obat sesuai dengan pedoman. 2. Pemilihan bentuk sediaan obat tidak sesuai dengan pedoman.
4	DRP kategori	Pemberian dosis terapi obat	1. Jumlah dosis	1. Dosis terlalu rendah	1. Pemilihan

	pemilihan dosis	pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK yang tidak sesuai dengan pedoman 2017 Guideline for The Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure In Adult, KDIGO Clinical Practice Guideline for The Management of Blood Pressure In Chronic Kidney Disease 2012, dan Drug information handbook 17th edition	2. Frekuensi pemberian	dan dosis terlalu tinggi 2. Frekuensi terlalu sering dan frekuensi terlalu sedikit	dosis obat sesuai dengan pedoman. 2. Pemilihan dosis obat tidak sesuai dengan pedoman.

5	Hipertensi dengan komplikasi PGK	Pasien dengan peningkatan tekanan darah melebihi 120/80 mmHg yang disertai dengan ketidaknormalan struktur atau fungsi ginjal dan dipastikan dengan dignosa medis.	–	Hasil tes lab, tanda-tanda vital dan diagnosa medis pada rekam medis pasien	–
6	Rekam medis	Dokumen yang berisi data demografis dan catatan klinis pasien yang memuat informasi nama, umur, jenis kelamin, berat badan, data-data penegak diagnosis, dan terapi yang diberikan.	–	–	–

4.5 Prosedur Penelitian



Gambar 4.1 Bagan prosedur penelitian

Prosedur penellitian diawali dengan pembuatan proposal penelitian dan pengajuan permohonan perizinan ke rumah sakit. Setelah mendapat persetujuan kemudian dilakukan penelitian dengan screening data rekam medis yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Hasil data yang didapatkan kemudian dianalisis dan diolah menggunakan *software* pengolah data berupa *microsoft excel* 2010 sehingga didapati data berupa tabel dan persentase.

4.6 Pengelolaan Data

Data hasil observasi yang sesuai dengan form pengambilan data (lihat lampiran) kemudian diolah menjadi bentuk tabel dan persentase. Berdasarkan form pengambilan data dibuat kategori pasien dalam bentuk persentase. Data yang didapat kemudian dibandingkan dengan *guideline* yang sesuai kemudian dilihat apakah pasien tersebut mengalami DRP atau tidak, kemudian data yang diperoleh diolah dalam bentuk tabel dan persentase. Selanjutnya pasien yang mengalami DRP dikelompokkan sesuai dengan kategori masing-masing kemudian hasilnya dibuat dalam bentuk tabel dan persentase.

4.6 Intepretasi Hasil

Berdasarkan data yang telah diolah, kemudian disimpulkan bagaimana gambaran kejadian DRP pada pasien hipetensi dengan komplikasi PGK. Kasus DRP pada pasien hipetensi dengan komplikasi PGK di RSUD Kanjuruhan Kabupaten Malang dapat terjadi dalam persentase yang tinggi, sedang, atau rendah dan dapat diketahui kategori DRP yang paling banyak terjadi.

BAB V

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

DRP merupakan suatu masalah yang dapat terjadi akibat diberikannya terapi farmakologi. Diberikannya terapi obat-obatan pada pasien dapat memungkinkan terjadinya beberapa masalah yang dapat berdampak pada kondisi klinis pasien tersebut. Berbagai penelitian khususnya dibidang kesehatan dan farmasi terus melakukan evaluasi terhadap kejadian DRP yang dapat terjadi selama pengobatan, salah satu bentuk nyata dari perkembangan penelitian mengenai DRP adalah selalu diperbaruinya informasi dalam PCNE-DRP *Classification*.

Menurut PCNE V8.03 tahun 2019, masalah DRP yang dapat terjadi pada pasien adalah terkait pemilihan obat, bentuk sediaan, pemilihan dosis, peracikan dan peresepan, proses penggunaan obat, perilaku pasien, dan durasi pengobatan. Dari ketujuh masalah DRP tersebut, pada penelitian ini akan diteliti tiga DRP yakni DRP terkait pemilihan obat, DRP terkait bentuk sediaan, dan DRP terkait pemilihan dosis. Berdasarkan penyebabnya, DRP pemilihan obat memiliki enam kausa yakni kombinasi obat, interaksi obat, duplikasi obat, terapi tanpa indikasi, indikasi tanpa terapi, dan jumlah obat. Untuk DRP terkait pemilihan dosis terdapat tiga penyebab yakni jumlah dosis, frekuensi pemberian, dan waktu pemberian. Sedangkan DRP terkait bentuk sediaan tidak memiliki penyebab yang spesifik. Berikut merupakan evaluasi kejadian DRP pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK di RSUD Kanjuruhan Kabupaten Malang.

5.1 Data Demografi Responden

5.1.1 Jenis Kelamin

Tabel 5.1 Data Demografi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase
Laki-laki	24 orang	60%
Perempuan	16 orang	40%
Total	**40 orang**	**100%**

Berdasarkan hasil penelitian, didapati populasi pasien PGK di RSUD Kanjuruhan pada tahun 2018 adalah sebanyak 125 pasien. Sedangkan pasien yang masuk dalam kriteria inklusi dan eksklusi sehingga dapat dijadikan sebagai responden adalah sebanyak 40 responden. Sebanyak 24 orang (60%) responden berjenis kelamin pria dan 16 (40%) sisanya merupakan wanita. Sejalan dengan hasil tersebut, penelitian Riskesdas tahun 2018 menyimpulkan bahwa kejadian PGK di Indonesia lebih banyak dialami oleh pria (4,17 ‰) dari pada wanita (3,52 ‰). Data hasil riset dari IRR (2017) juga menyebutkan hal yang sama yakni pada populasi pasien hemodialisis di Indonesia pasien pria lebih banyak dari pada wanita dengan perbandingan pasien pria 56% dan pasien wanita 44%. Selain itu menurut penelitian Sitifa Aisara (2018) di RSUP Dr. M. Djamil Padang juga menunjukkan bahwa penyakit PGK lebih banyak diderita oleh pria dari pada wanita. Tidak diketahui secara pasti penyebab lebih banyaknya kejadian PGK pada pasien pria dari pada wanita.

5.1.2 Usia

Table 5.2 Data Demografi Responden Berdasarkan Usia

Usia	Kategori	Jumlah	Persentase
35-44 tahun	Dewasa	13 orang	32,5%
45-54 tahun	Lansia	10 orang	25%
55-64 tahun		15 orang	37,5%
≥65	Manula	2 orang	5%
Total		**40 orang**	**100%**

Menurut Alldredge (2013), usia merupakan salah satu faktor resiko yang dapat meningkatkan kejadian hipertensi dan PGK pada manusia. Dipiro (2008) juga berpendapat walaupun tidak mempengaruhi secara langsung pada progresifitas PGK, jika usia semakin bertambah maka resiko untuk terkena hipertensi dan PGK juga akan semakin meningkat. Dari jumlah total 40 responden, didapati 25 responden merupakan lansia dari usia 45 – 64 tahun, 13 responden berusia 35 – 44 tahun dan 2 orang lainnya berusia ≥65 tahun. Penggolongan usia yang digunakan mengacu pada kategori umur yang dikeluarkan oleh Departemen Kesehatan RI tahun 2009 dimana usia 26-45 tahun disebut usia dewasa, 46-65 tahun disebut lansia dan lebih dari 65 tahun disebut manula. Berdasarkan tabel 5.2 di atas, didapati kelompok usia yang paling banyak pada responden adalah lansia dari usia 45-64 tahun. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian Aryati Suryaningsih (2019) pada pasien PGK rawat inap di sebuah rumah sakit di Bali juga mendapatkan hasil yang sama yakni responden yang paling banyak berada di usia 46-61 tahun (lansia). Sedangkan menurut Riskesdas

tahun 2018 kelompok usia yang paling banyak menderita PGK adalah pada usia ≥65 tahun atau manula.

Menurut data IRR (2017) pasien yang paling banyak melakukan hemodialisis adalah usia antara 45-54 tahun (30,56%) dan 55-64 tahun (28,96%). Berdasarkan data tersebut usia yang paling banyak mengalami hemodialisis adalah usia lansia. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian di RSUD Kanjuruhan yang mana 40 responden yang menerima terapi hemodialisis merupakan lansia. Perbedaan yang terjadi antara hasil penelitian dan data Riskesdas (2018) dapat dikarenakan pada data Riskesdas dihitung berdasarkan diagnosis PGK oleh dokter, bukan berdasarkan pasien yang menerima hemodialisis. Sedangkan pada penelitian Aryati Suryaningsih (2019) juga dilakukan hanya pada pasien PGK stadium 3,4, dan 5 yang mana pada stadium tersebut pasien juga sudah direkomendasikan untuk menerima terapi hemodialisis.

5.2 Kondisi Klinis Responden

5.2.1 Stadium PGK pada Responden

Tabel 5.3 Data Demografi Berdasarkan Tingkat Keparahan

Tingkat Keparahan	Jumlah	Persentase
Stadium I	-	-
Stadium II	-	-
Stadium III	-	-
Stadium IV	-	-
Stadium V	40 orang	100%

Berdasarkan table di atas, seluruh responden yang masuk dalam kriteria inklusi dan eksklusi merupakan pasien hipertensi dengan komplikasi PGK yang berada di stadium 5 atau telah mencapai fase *End State Renal Disease* (ESRD)

sehingga harus melakukan terapi penggantian fungsi ginjal yakni hemodialisis. Menurut KDOQI (2015) dalam *guideline* untuk hemodialisis menyebutkan, pasien PGK stadium 4 yang memiliki nilai GFR <30 ml/min/1.73m^2 harus diberikan edukasi terkait gagal ginjal dan diberikan pilihan terapi termasuk terapi penggantian fungsi ginjal. Terapi penggantian fungsi ginjal diantaranya adalah hemodialisi, peritonial dialisis, dan transplantasi ginjal. Karena seluruh responden berada di stadium 5 maka seluruh responden harus mendapatkan terapi penggantian fungsi ginjal. Seluruh responden telah disarankan untuk melakukan hemodialisis, tetapi responden yang menyetujui untuk melakukan hemodialisis hanya 35 orang (87,5%).

Tabel 5.4 Data Responden Hemodialisis

Komplikasi	**Jumlah**	**Persentase**
Melakukan Hemodialisis	35 orang	87,5%
Tidak Melakukan Hemodialisis	5 orang	12,5%
Total	**40 orang**	**100%**

Menurut Infodatin Ginjal (2017) pada tahap awal, kerusakan ginjal tidak menimbulkan tanda dan gejala namun berjalan secara progresif sehingga biasanya pasien didiagnosis gagal ginjal sudah dalam tahap lanjut. Hal ini sejalan dengan hasil yang ditemukan di RSUD Kanjuruhan dimana tidak ditemukan pasien PGK dalam stadium awal dan seluruh responden telah berada di PGK stadium 5.

5.2.2 Komplikasi Lain yang Menyertai Hipertensi dengan PGK

Tabel 5.5 Komplikasi lain yang Terjadi pada Responden

Kondisi Responden	Jumlah	Persentase
Anemia	26 orang	65,00%
Anemia, hiperkalemia	9 orang	22,50%
Anemia, hiperkalemia, edema	5 orang	12,50%
Total	**40 orang**	**100%**

Menurut [1]KDIGO (2012) komplikasi yang dapat menyertai pasien PGK adalah anemia, kekurangan vitamin D, asidosis, edema, hiperfosfatemia, hipoalbuminemia, hipertiroid, dan hiperkalemia. Sedangkan untuk komplikasi yang terjadi pada responden di RSUD Kanjuruhan hanya tiga yakni anemia, edema, dan hiperkalemia. Sebanyak 26 orang yang mengalami komplikasi anemia (55,00%), 9 orang (22,50%) mengalami anemia dan hiperkalemia, dan 5 orang (12,50%) mengalami anemia, hiperkalemia, dan edema. Komplikasi terbanyak yang dialami sampel adalah anemia, hal ini juga didukung dengan hasil penelitian dari Indonesian Renal Registry pada tahun 2017 yang menyebutkan bahwa 77% dari pasien PGK di Indonesi mengalami anemia.

Seperti yang dapat dilihat dari data di atas, anemia merupakan komorbiditi yang paling banyak menyertai penyakit hipertensi dengan PGK, terutama pada pasien yang telah mencapai stadium lanjut. Menurut [3]KDIGO (2012) anemia yang terjadi pada pasien PGK adalah karena kurangnya produksi eritropoetin oleh ginjal. Eritropoetin adalah agen yang sangat penting karena dapat menstimulasi proses eritropoesis (pembentukan sel darah merah). Pembentukan eritropoetin pada ginjal menjadi terganggu karena ginjal mengalami kerusakan secara progresif, hal inilah yang menjadikan kebanyakan penderita PGK pada stadium lanjut banyak mengalami anemia.

5.1.4.1 Anemia

Dipiro (2008) dalam bukunya *Pharmacotherapy a Pathophysiological Approach* menyebutkan, kadar normal hemoglobin bagi wanita adalah 12,0-16,0 g/dL dan bagi pria adalah 13,5-17,5 g/dL. Pada hasil yang didapatkan dari responden, mayoritas responden yang mengalami anemia memiliki nilai Hb <10 g/dL. Nilai Hb paling rendah di antara sampel adalah 4,2 g/dL. Kadar Hb pada masing-masing responden dapat dilihat pada lampiran 1. Berdasarkan tingkat keparahannya, WHO (2011) mengklasifikasikan anemia menjadi 3 tingkatan menurut kadar Hb darah yakni anemia ringan dengan kadar Hb 11-11,9 g/dL untuk wanita dan 11-12,9 g/dL untuk pria, anemia sedang dengan kadar Hb 8-10,9 gr/dL, dan anemia berat dengan kadar Hb <8 g/dL. Berikut merupakan profil responden yang mengalami anemia berdasarkan tingkat keparahannya.

Tabel 5.6 Tingkat Keparahan Anemia pada Responden

Klasifikasi Anemia	Rentang Kadar Hb (WHO, 2011)	Jumlah Responden
Ringan	11-11,9 g/dL (Wanita)	-
	11-12,9 g/dL (Pria)	-
Sedang	8-10,9 gr/dL	17
Berat	<8 g/dL	23

Berdasarkan dari hasil penelitian yang didapatkan, diketahui bahwa seluruh responden mengalami anemia. Responden dalam penelitian ini yang memiliki Hb <10g/dL kebanyakan diterapi dengan transfusi *Packed Red blood Cell* (PRC). Transfusi PRC juga termasuk dalam alternatif terapi yang bisa dilakukan menurut rekomendasi [3]KDIGO (2012), tetapi karena efektifitasnya

yang rendah maka terapi tranfusi PRC ini sangat diminimalisir dan dijadikan pilihan terakhir.

Menurut [3]KDIGO (2012) anemia yang terjadi pada pasien PGK adalah karena kurangnya produksi eritropoetin oleh ginjal, dengan demikian [3]KDIGO menyarankan untuk terapi anemia pada pasien PGK adalah dengan menggunakan *Eritropoesis Stimulating Agent* (ESA). Walaupun penggunaannya sangat dianjurkan oleh [3]KDIGO (2012) tetapi terapi penggunaan ESA harus dengan pengawasan tenaga ahli karena terapi ESA sangat rawan untuk gagal. Sebelum pemberian terapi ESA semua kondisi ketidaknormalan elektrolit dalam tubuh harus diatasi terlebih dulu agar tidak terjadi hiporesponsif ESA.

Menurut [3]KDIGO (2012) terapi penggunaan ESA juga memiliki berbagai kondisi yang perlu dipertimbangkan seperti pasien yang memiliki sejarah penyakit stroke dan *malignancy* harus diberikan perhatian lebih karena dapat memperparah kondisi pasien. ESA juga hanya dianjurkan bagi pasien yang memiliki kadar Hb <10g/dL, sedangkan untuk pasien yang memiliki kadar Hb >10g/dL sebaiknya memilih penggunaan terapi lainnya. Dosis terapi ESA pada masing-masing pasien juga berbeda tergantung dari kadar Hb dan berat badan.

Pada responden tidak ditemukan pemberian ESA sebagai pilihan terapi saat kondisi anemia. Seluruh responden yang mengalami anemia diberikan terapi transfusi PRC. Menurut Anggriani (2018) di RSUD Fatmawati Jakarta, secara *Cost Effectiveness Analysis* pemberian terapi ESA lebih *cost-effective* dibandingkan dengan terapi menggunakan tranfusi PRC. Proporsi pasien yang mencapai kadar Hb >10g/dL setelah terapi ESA adalah 47% dimana pada terapi

transfusi darah hanya 22%. Hal ini menunjukkan bahwa terapi ESA merupakan pilihan yang paling ideal untuk terapi anemia pada pasien PGK.

5.1.4.2 Edema

Jumlah responden yang mengalami edema adalah sebanyak 5 orang**.** Responden yang mengalami edema adalah pasien dengan nomer urut 3, 9, 20, 22, dan 38. Karena tidak terdapat data hasil lab yang secara spesifik menunjukkan adanya edema pada responden, identifikasi adanya edema pada responden hanya berdasarkan diagnosa edema dari dokter (diagnosa dapat dilihat pada masing-masing kondisi pasien di lampiran). Edema adalah pembengkakan yang terjadi akibat cairan yang terakumulasi dalam jaringan tubuh. Berkurangnya fungsi ginjal secara progresif menyebabkan ginjal tidak dapat memfiltrasi natrium secara sempurna, sehingga terjadi peningkatan jumlah cairan tubuh.

Menurut Scallan J (2010) selain karena regulasi natrium, kekurangan protein (albumin) juga dapat mengakibatkan edema. Hipoprotein dapat disebabkan oleh lolosnya protein secara cepat di glomerulus pada pasien kerusakan ginjal, gangguan sintesis protein pada pasien penyakit hati, malnutrisi berat dan enteropati (menyebabkan keterbatasan substrat untuk sisntesis protein). Pasien PGK yang mengalami proteinuria sangat rentan untuk terjadi edema.

Untuk penanganan edema di RSUD kanjuruhan sendiri selalu menggunakan terapi diuretik, khususnya golongan *loop diuretic* yakni furosemid. Menurut penelitian Irina Bobkova (2016) tentang edema pada pasien gangguan ginjal, diuretik merupakan terapi utama yang dapat diberikan pada pasien edema karena dapat meningkatkan ekskresi natrium dalam tubuh. Sedangkan pilihan

pertama untuk pasien gangguan fungsi ginjal yang mengalami edema adalah golongan *loop diuretic* terutama furosemid. Furosemid dipilih sebagai lini pertama karena terbukti mampu meningkatkan ekskresi natrium hingga 30%.

5.1.4.2 Hiperkalemia

Berdasarkan hasil penelitian, terdapat 14 responden (42,5%) yang mengalami hiperkalemia. Pasien dikatakan hiperkalemia apabila kadar kalium dalam darah lebih dari 5,5 mmol/L. Hiperkalemia pada pasien PGK biasanya disebabkan karena ketidakmampuan ginjal dalam menjaga homeostasis kalium dalam tubuh. Selain itu, menurut *National Kidney Foundation* (NKF) hiperkalemia yang terjadi pada pasien PGK juga diperparah dengan diberikannya terapi antihipertensi yang memicu hiperkalemia seperti golongan ACEI, ARB. Kadar kalium darah responden yang mengalami hiperkalemia berkisar antara 5.3-7,8 mmol/L. Menurut UK Renal Association (2014) hiperkalemia dibagi menjadi 3 tingkatan yakni hiperkalemia ringan dengan kadar kalium 5.5-6,5 mmol/L, hiperkalemia sedang dengan kadar kalium 6,6-7,5 mmol/L dan hiperkalemia berat dengan kadar kalium >7,5 mmol/L. Berikut adalah data tingkat keparahan hiperkalemia pada responden.

Tabel 5.7 Tingkat Keparahan Hiperkalemia pada Responden

Klasifikasi Hiperkalemia	Rentang Kadar Kalium (UK Renal Association, 2014)	Jumlah Responden
Ringan	5,5-6,5 mmol/L	9
Sedang	6,6-7,5 mmol/L	4
Berat	>7,5 mmol/L	1

Menurut penelitian Kim Gheun-Ho (2019) hiperkalemia pada pasien PGK dapat dicegah dan diatasi dengan penggunaan pengikat kalium seperti Calcium Polystyrene Sulfonate (CPS). Di RSUD Kanjuruhan sendiri terapi untuk mengatasi hiperkalemia adalah menggunakan CPS dengan merek dagang kalitake®. Terapi lain yang digunakan untuk menurunkan kadar kalium darah adalah hemodialisis, hal ini dapat dilihat dari pasien yang akan menjalani hemodialisis dengan peningkatan kadar kalium darah tidak diberikan CPS. Monitoring kadar kalium sebelum dan sesudah hemodialisispun menunjukkan hasil yang positif.

5.3 Profil Penggunaan Obat pada Responden

Profil penggunaan obat pada sampel dapat dilihat di tabel berikut:

Tabel 5.8 Profil Penggunaan Obat Berdasarkan Jumlah Responden

No	Golongan	Jumlah Responden	Persentase
1	Antihipertensi	40	100 %
2	Obat Saluran Cerna	37	92,5%
3	Vitamin dan Mineral	34	85%
4	Antibiotik	5	12,5%
5	Obat Lainnya	6	15%

Berdasarkan tabel di atas, golongan obat yang paling banyak diberikan pada responden adalah antihipertensi. Golongan terbanyak kedua adalah obat saluran pencernaan, kemuadian vitamin dan mineral, obat lainnya dan yang terakhir adalah antibiotik.

5.3.1 Antihipertensi

Golongan obat yang paling banyak diberikan pada responden adalah antihipertensi. Hal ini karena tujuan penatalaksanaan pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK adalah untuk menjaga kestabilan tekanan darah. Berikut adalah profil penggunaan antihipertensi berdasarkan jumlah peresepan.

Tabel 5.9 Profil Penggunaan Antihipertensi Berdasarkan Jumlah R/

Nama Obat	Jumlah R/	Persentase
Furosemid (Loop Diuretik)	146	44,38%
Irbesartan (ARB)	83	25,23%
Nifedipin (CCB)	36	10,94%
Bisoprolol (β Blocker)	28	8,51%
Amlodipin (CCB)	17	5,17%
Captopril (ACEI)	8	2,43%
Valsartan (ARB)	8	2,43%
Diltiazem (CCB)	2	0,61%
Telmisartan (ARB)	1	0,30%
Total	**329**	**100%**

Berdasarkan diagram di atas, antihipertensi yang paling banyak diresepkan adalah furosemid kemudian irbesartan dan nifedipin. Menurut JNC 8 (2014) apabila pemberian monoterapi antihipertensi belum dapat mencapai tekanan darah normal maka penggunaan antihipertensi dapat dikombinasikan. Berikut merupakan profil obat antihipertensi tunggal dan kombinasi yang diresepkan kepada responden.

Tabel 5.10 Profil Obat Antihipertensi Tunggal dan Kombinasi yang Diberikan pada Responden

No	Antihipertensi Tunggal	Jumlah Responden	Nomor Responden
1	Furosemid	28	1,2,3,4,6,8,9,10,12,13,14,15,16, 17,20,22,23,24,25,27,29,30,31,3 3,34,35,36,37
2	Irbesartan	3	3,22,39
3	Nifedipin	1	11
No	**Antihipertensi Kombinasi**	**Jumlah Responden**	**Nomor Responden**
1	Furosemid + Irbesartan	14	3,4,6,,12,13,15,18,20,21,22,25,3 0,31,39
2	Furosemid + Nifedipin	2	12,40
3	Furosemid + Diltiazem	1	11
4	Bisoprolol + Nifedipin	1	11
5	Furosemid + Amlodipin	1	17
6	Nifedipin + Irbesartan	2	26,31
7	Amlodipin + Bisoprolol	1	28
8	Furosemid + Bisoprolol	1	31
9	Nifedipin + Captopril	1	7
10	Furosemid + Captopril + Nifedipin	1	2
11	Nifedipin + Irbesartan + Bisoprolol	3	5,10,11
12	Furosemid + Nifedipin + Irbesartan	4	5,17,19,23
13	Furosemid + Nifedipin + Bisoprolol	3	5,10,32
14	Furosemid + Captopril + Bisoprolol	1	7
15	Nifedipin + Captopril + Bisoprolol	1	7
16	Furosemid + Irbesartan + Amlodipin	2	12,18
17	Valsartan + Irbesartan + Amlodipin	1	38
18	Furosemid + Bisoprolol + Nifedipin + Telmisartan	1	12
19	Furosemid + Irbesartan + Bisoprolol + Nifedipin	3	10,11,33
20	Valsartan + Irbesartan + Amlodipin + Furosemid	1	38
21	Diltiazem + Furosemid + Nifedipin + Captopril + Bisoprolol	1	7

Berdasarkan tabel di atas, antihipertensi yang paling banyak diberikan pada responden adalah furosemid. Pemberian furosemid secara tunggal kebanyakan diberikan pada pasien saat berada di IGD atau pada awal masa rawat inap. Sedangkan kombinasi dua antihipertensi yang paling banyak diberikan adalah furosemid dengan irbesartan. Beberapa pasien yang tekanan darahnya masih belum mencapai target dengan dua kombinasi maka akan ditambahkan kombinasi antihipertensi yang lainnya. Kombinasi paling banyak yang diterima responden adalah 5 kombinasi dan terjadi hanya pada pasien nomor urut 7.

[2]KDIGO menyebutkan dalam *Blood pressure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference* bahwa terapi lini pertama untuk terapi hipertensi pada pasien PGK adalah salah satu dari golongan ACEI atau ARB. ACEI dan ARB menurut penelitian [2]KDIGO merupakan antihipertensi yang membantu memperlambat progresifitas dari PGK. Jika tekanan darah tidak dapat diturunkan dengan salah satu dari golongan ACEI atau ARB maka dapat dikombinasikan dengan antihipertensi golongan lain seperti CCB, β-Blocker, dan diuretik.

Pada penatalaksanaan PGK dalam [1]KDIGO 2012 *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease* disebutkan, tidak terdapat pengobatan yang spesifik pada penderita PGK. Tujuan terapi pada penderita PGK adalah memperlambat progresifitas dari penurunan fungsi ginjal yang berarti terapi PGK, berfokus pada pengobatan komorbiditas penyertanya seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes, dan lainnya.

Penggunaan jenis obat antihipertensi yang diberikan kepada responden di RSUD Kanjuruhan terbagi menjadi lima golongan yakni loop diuretik, ARB, CCB, β-blocker, dan ACEI. Sastu-satunya golongan diuretik yang diresepkan dan merupakan obat antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah loop diuretik yakni furosemid. Sedangkan pada golongan ARB terdapat tiga jenis obat yang pernah diresepkan pada pasien yakni irbesartan, valsartan dan telmisartan. Pada golongan CCB, nifedipin paling banyak digunakan diikuti oleh amlodipin dan diltiazem. Golongan β-blocker hanya menggunakan bisoprolol dan golongan ACEI hanya menggunakan captopril.

Furosemid banyak diberikan karena selain bertujuan untuk menurunkan tekanan darah, furosemid juga memiliki aktifitas diuretik yang dapat membantu mengeluarkan kelebihan cairan tubuh yang biasa diderita oleh pasien PGK. Menurut Irina Bobkova (2016) furosemid merupakan pilihan pertama untuk menangani edema, karena terbukti dapat meningkatkan ekskresi natrium hingga lebih dari 30%. Walaupun responden yang tercatat memiliki komplikasi edema hanya 5 orang, diperkirakan banyaknya penggunaan furosemid adalah untuk mencegah terjadinya edema karena pasien yang yang mengalami kerusakan ginjal sangat rentan mengalami edema.

Golongan antihipertensi terbanyak kedua yang diberikan pada responden adalah ARB. Menurut guideline KDIGO (2012) ARB dan ACEI memiliki efektifitas yang hampir sama pada pasien hipertensi dengan PGK. Menurut data hasil penelitian, responden yang menerima terapi ARB adalah sebanyak 28 orang sedangkan responden yang menerima terapi ACEI hanya 2 orang . Berdasarkan

hasil penelitian Ching lin et al (2017) dalam perbandingan efektifitas ACEI dan ARB, didapati hasil bahwa pemberian terapi ACEI dan ARB tidak memiliki perbedaan yang spesifiki karena menghasilkan *outcome* yang relatif sama. Tetapi jika dilihat secara lebih mendalam ARB terbukti lebih efektif dan lebih aman dibandingkan dengan ACEI walaupun perbedaan tersebut tidak terlalu jauh.

Tercatat irbesartan merupakan antihipertensi golongan ARB yang paling banyak digunakan. Sebanyak 28 responden menerima terapi irbesartan untuk mengontrol tekanan darah. Penelitian Csaba Andras Dezsi (2016) menyebutkan bahwa penggunaan antihipertensi golongan ARB yaitu irbesartan memberikan hasil yang lebih baik jika dibandingkan dengan telmisartan dan valsartan karena dapat menurunkan serum kreatinin lebih efektif sebanyak 33% dan menurunkan onset ESRD sebanyak 23% jika dibandingkan dengan placebo.

Antihipertensi golongan CCB yang diresepkan pada responden adalah amlodipin, nifedipin dan diltiazem. Nifedipin merupakan antihipertensi golongan CCB yang paling banyak diberikan pada responden. Menurut penelitian Yayoi nishida et al (2017), tidak terdapat perbedaan yang siginifikan diantara nifedipin, amlodipin, dan diltiazem pada *outcome* terapi.

5.3.2 Vitamin dan Mineral

Tabel 5.11 Profil Penggunaan Obat Vitamin dan Mineral pada Responden

Golongan/ Indikasi	Nama Obat	Jumlah Responden	Persentase
Asam amino esensial	Aminoral®	31	77,5%
Kalsium	Kalsium polistirene sulfonat (Kalitake®)	13	32,5%
Nutrisi parenteral	Nefrosteril®	7	17,5%
Vitamin dan suplemen	Ferrous fumarate, asam folat (tablet tambah darah)	10	25%

Golongan obat yang paling banyak diresepkan atau diberikan kepada responden selanjutnya adalah vitamin dan mineral. Berdasarkan tabel di atas, aminoral® merupakan obat golongan vitamin dan mineral yang paling banyak diresepkan. Aminoral® adalah obat keras dengan kandungan beragam asam amino (protein) dalam bentuk garam. Aminoral® sangat dianjurkan bagi penderita insufisiensi ginjal yang membutuhkan asupan tinggi kalori dan rendah protein. Tujuan diberikannya aminoral® adalah untuk memenuhi kebutuhan protein untuk ginjal karena aminoral® berisi asam amino dalam bentuk garam. pada pasien PGK biasanya dilakukan diet protein untuk memperlambat kerusakan pada ginjal. Menurut Scallan J (2010) kekurangan protein pada tubuh atau hipoprotein juga dapat menyebabkan edema sehingga suplemen asam amino esensial sangat dibutuhkan.

Menurut penelitian Satirapoj et al (2018) asam amino esensial yang tidak memiliki gugus karbon dapat mengurangi progresifitas kerusakan ginjal karena tidak menghasilkan urea dan nitrogen setelah dimetabolisme. *Low diet protein* yang dibarengi dengan pemberian asam amino esensial terbukti dapat meningkatkan nilai GFR secara signifikan dan memperlambat progresifitas dari kerusakan fungsi ginjal.

Obat yang paling banyak diberikan selanjutnya adalah Kalsium polistirene sulfonat (Kalitake®). Kalitake® diberikan pada responden untuk mengatasi hiperkalemia. Menurut penelitian Kim Gheun-Ho (2019) Kalsium polistirene sulfonat merupakan pengikat kalium yang efektif untuk menurunkan kadar kalium darah apabila digunakan secara rutin. Terdapat 13 responden yang

menerima terapi Kalitake®. Tidak semua pasien hiperkalemia diberikan terapi Kalitake® karena hiperkalemia juga dapat diatasi dengan hemodialisis. Responden dengan hiperkalemia yang akan menjalani terapi hemodialisis biasanya tidak diberikan Kalitake®.

5.3.3 Obat Saluran Pencernaan

Tabel 5.12 Profil Penggunaan Obat Saluran Cerna pada Responden

Golongan /Indikasi		**Nama Obat**	**Jumlah Responden**	**Persentase**
Antiulcerant atau Antiemetik	a) *Proton Pump Inhibitor* (PPI)	Lansoprazol	17	42,5%
		Omeprazol	15	37,5%
		Pantoprazol	1	2,5%
	b) Histamine H2 Antagonist	Ranitidin	4	10%
	c) Selektive 5-HT3 antagonist	Granicetron	3	7,5%
		Ondancetron	7	17,5%
	d) Histamine H1 receptor antagonist	Difenhidramin	1	2,5%
	e) Dopamine receptor blocker	Metoklopramid	1	2,5%
		Sucralfat	1	2,5%
Antidiare		Attapulgit	1	2,5%
Pencahar		Fenolftalin, parafin cair, gliserin (Laxadin®)	2	5%

Golongan obat yang paling banyak diresepkan selanjutnya adalah obat saluran pencernaan. Obat saluran pencernaan yang paling banyak diresepkan adalah golongan PPI. Obat golongan PPI biasa diresepkan untuk mengatasi gejala mual dan muntah pada responden. Kondisi mual dan muntah pada penderita PGK dapat disebabkan karena berbagai faktor, salah satunya adalah karena peningkatan

kadar ureum dalam darah atau uremia. Menurut Barbara et al (2015) gejala terjadinya uremia diantaranya adalah kelemahan, kelelahan, pendarahan, mual, muntah, perpendekan nafas dan anoreksia. Menurut Michael R (2019) uremia disebabkan oleh peningkatan kadar ureum dalam tubuh karena ginjal gagal untuk mengeliminasi-nya. Monitoring kadar BUN harus selalu dilakukan agar dapat mengantisipasi kejadian uremia. Terapi yang dapat diberikan untuk menurunkan kadar ureum darah adalah hemodialisis. Selain golongan PPI, golongan H2 blocker seperti ranitidin juga digunakan untuk mengurangi rasa tidak nyaman yang terjadi karena uremia.

Antiemetik juga banyak digunakan untuk mengatasi gejala mual. Antiemetik yang paling banyak digunakan untuk mengatasi gejala mual karena uremia adalah ondansetron, granicetron, difenhidramin, dan metoklopramid. Antiemetik yang paling banyak digunakan adalah ondansetron. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian Liutic D et al (2002) yang mana membandingkan efektifitas antara ondansetron dan metoclopramid dalam mengatasi mual yang disebabkan oleh uremia. Hasil penelitian ini menyebutkan bahwa ondansetron dua kali lebih efektif daripada metoklopramid. Pada pasien PGK biasanya pasien mengalami mual apabila terjadi uremia. Uremia adalah peningkatan kadar ureum/urea dalam darah. Pada fungsi ginjal normal, ureum akan dieliminasi dan dikeluarkan bersama urin. Tetapi pada pasien PGK, ginjal tidak mampu untuk mengeliminasi ureum sehingga terjadi penumpukan ureum dalam darah dan terjadi uremia.

5.4 Evaluasi DRP

Kejadian DRP dianalisa dengan melihat kondisi klinis pasien berdasarkan data rekam medis. Untuk mengevaluasi kombinasi obat, jumlah dosis, jumlah terapi, dan indikasi responden, peneliti menggunakan data yang ada di lembar SOAP, lembar hasil lab dan Lembar Pemberian Obat (LPO) kemudian dibandingkan dengan *guideline* dan jurnal-jurnal pendukung apakah terapi yang diberikan telah sesuai atau tidak. Apabila terapi yang diberikan tidak sesuai dengan *guideline* ataupun referensi lain maka hal tersebut yang kemudian akan dibahas sebagai kejadian DRP. Berikut adalah gambaran kejadian DRP yang terjadi pada responden.

Tabel 5.13 Profil Kejadian DRP pada Responden

DRP (*Main Problem*)	DRP (Causa)	Jumlah	Persentase	Total
Pemilihan Obat	Terapi tanpa Indikasi	21	31,81%	87,87%
	Interaksi Obat	15	22,72%	
	Kombinasi Obat	15	22,72%	
	Terapi Terlalu Sedikit	4	6,07%	
	Indikasi Tanpa Terapi	2	3,04%	
	Duplikasi Obat	1	1,51%	
	Terapi Terlalu Banyak	0	0%	
Pemilihan Dosis	Frekuensi	4	7,58%	12,13%
	Dosis Kurang	3	4,55%	
	Dosis Berlebih	0	0%	
Pemilihan Bentuk Sediaan	Bentuk Sediaan	0	0%	0%
Total	**-**	**65**	**100%**	**100%**

Jumlah kejadian DRP yang ditemukan adalah sebanyak 65 kejadian. Jenis DRP yang paling banyak terjadi adalah terapi tanpa indikasi sebanyak 21 kasus (31,81%), interaksi obat sebanyak 15 kejadian (22,72%), kombinasi obat

sebanyak 15 kejadian (22,72%), frekuensi obat sebanyak 4 kejadian (7,58%), jumlah terapi terlalu sedikit sebanyak 4 kejadian (6,07%), dosis kurang sebanyak 3 kejadian (4,55%), indikasi tanpa terapi sebanyak 2 kejadian (3,04%) dan duplikasi obat sebanyak 1 kejadian (1,51%). DRP terkait dosis berlebih, jumlah obat terlalu banyak dan bentuk sediaan tidak terjadi pada responden.

Berdasarkan tabel di atas, masalah DRP yang paling banyak terjadi berada pada pemilihan obat terutama pada kasus terapi tanpa indikasi. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan Aryati Suryaningsih (2019) dimana kejadian DRP yang paling banyak terjadi adalah reaksi obat tidak dikehendaki yang disebabkan oleh pemilihan obat, pemilihan dosis, bentuk sediaan dan proses penggunaan obat.

5.4.1 DRP Pemilihan Obat

5.4.1.1 DRP Terapi Tanpa Indikasi

DRP terapi tanpa indikasi merupakan kejadian DRP yang paling banyak ditemukan pada pasien, yakni sebanyak 21 kejadian atau 31,81% dari total DRP yang terjadi. 21 kasus DRP terapi tanpa indikasi ini terjadi pada 18 responden**.** DRP terapi tanpa indikasi adalah kejadian dimana responden menerima terapi obat (terapi farmakologi) yang tidak sesuai dengan keluhan maupun kondisi klinis pasien. Pada lembar SOAP yang ditulis baik oleh dokter maupun perawat selain berisi daftar obat yang diberikan juga selalu menyertakan kondisi pasien, baik dalam bentuk keluhan maupun pengukuran tanda-tanda vital. Dari data ini dapat dilihat kecocokan antara terapi yang diberikan dengan kondisi pasien. Berikut adalah kasus terapi tanpa indikasi yang terjadi pada responden.

Tabel 5.14 Kejadian DRP Terapi Tanpa Indikasi pada Responden

No	Terapi Tanpa Indikasi	Jumlah Kejadian	Nomor Pasien
1	Omeprazol	8	2,6,7,11,12,22,24,39
2	Prosogan (Lansoprazol)	5	1,21,26,37,39
3	Ranitidin	3	21,29,34
4	Cefoperazon	2	9,27
5	Sucralfate	1	4
6	Laxadin	1	4
7	ISDN	1	30
	Total	**21**	**21**

Berdasarkan tabel di atas, kasus DRP terapi tanpa indikasi yang paling banyak terjadi adalah pemberian omeprazol. Menurut *Drug Information Handbook 24th Edition*, omeprazol diindikasikan untuk GERD, NSAID-*induced ulcer, stress ulcer, hertburn, erosive esophagitis dan duodenal ulcer*. Namun dalam lembar SOAP tidak ditemukan keluhan yang sesuai dengan indikasi diberikannya omeprazol sehingga hal tersebut termasuk ke dalam kejadian DRP terapi tanpa indikasi. Kasus terapi tanpa indikasi terbanyak kedua adalah pemberian lansoprazol. Karena berasal dari golongan yang sama dengan omeprazol, indikasi untuk pemberian lansoprazol juga sama.

Kasus terapi tanpa indikasi lainnya adalah ranitidin sebanyak 3 kejadian, cefoperazon sebanyak 2 kejadian dan sucralfate, laxadyn, ISDN, difenhidramin masing-masing sebanyak 1 kejadian. Berdasarkan indikasinya, terdapat beberapa obat yang memiliki kesamaan yakni dapat mengatasi rasa mual seperti omeprazol, lansoprazol, ranitidin dan difenhidramin. Diperkirakan pemberian obat-obat tersebut bertujuan untuk mengatasi mual, hanya saja pada rekam medis tidak tertulis indikasi mual dari pasien. Kemungkinan hal ini dapat disebabkan oleh dua hal, yakni tidak tertulisnya keluhan pasien di dokumen rekam medis atau karena

obat tersebut diberikan pada pasien saat berada di IGD dan berlanjut hingga rawat inap. Menurut MIMS (2016) Cefoperazon merupakan antibiotik golongan sefalosporin yang diindikasikan untuk menangani infeksi karena bakteri. Menurut *Drug Information Handbook 24th Edition* sucralfate ditujukan untuk pengobatan ulkus duodenum dan menurut MIMS (2016) laxadin diunakan untuk menangani konstipasi.

5.4.1.2 DRP Interaksi Obat

Menurut Stockley (2008) interaksi obat adalah perubahan efek suatu obat akibat adanya obat, obat herbal, makanan, minuman, atau bahan kimia lainnya. Jika terdapat terapi lebih dari satu obat, maka obat dapat mempengaruhi satu sama lain dan menimbulkan interaksi obat. Interaksi obat dapat bersifat merugikan apabila menimbulkan efek toksik dan menurunkan efektifitas terapi, sebaliknya interaksi obat juga dapat bersifat menguntungkan. Berikut adalah kejadian interaksi obat yang terjadi pada responden.

Tabel 5.15 Potensi Interaksi Obat pada Responden

No	Potensi Interaksi Obat		Klasifikasi	Jumlah Kejadian	Nomor Pasien
1	Furosemid	Captopril	*Minor*	2	2,9
		Ketorolak	*Moderate*	2	4,31
2	Irbesartan	Captopril	*Major*	1	2
		Ketorolak	*Moderate*	1	4
3	Bisoprolol	Nifedipin	*Moderate*	6	4,9,10, 11,14,31
		Diltiazem	*Moderate*	1	9
		Klonidin	*Major*	1	11
		Ketorolak	*Major*	1	31

Source: Stockley (2008);Tatro David (1996);Medscape;Drug.com

Berdasarkan tabel di atas, terjadi 15 kasus interaksi obat. Kasus interaksi obat tertinggi terjadi antara bisoprolol dengan nifedipin yakni sebanyak 6 kali. Interaksi captopril dengan furosemid sebanyak 2 kali, begitu pula dengan interaksi ketorolak dengan furosemid. Dan interaksi yang terjadi hanya sekali terdapat pada interaksi captopril dengan irbesartan, ketorolak dengan irbesartan, diltiazem dengan bisoprolol, klonidin dengan bisoprolol, klonidin dengan bisoprolol, telmisartan dengan furosemid, dan ketorolak dengan bisoprolol.

Menurut Stockley (2008) interaksi antara ketorolak dengan furosemid, irbesartan dan bisoprolol dapat menyebabkan penurunan efektifitas dari obat antihipertensi yang berinteraksi dan meningkatkan resiko kerusakan ginjal. Sedangkan interaksi antara captopril dengan furosemid atau irbesartan dapat meningkatkan resiko hipotensi, hiperkalemia dan kerusakan ginjal. JNC 8 (2014) juga menyarankan untuk tidak mengkombinasi pemakaian dari golongan ARB dan ACEI karena akan meningkatkan toksisitasnya. Selanjutnya interaksi antara bisoprolol dengan nifedipin dan diltiazem akan meningkatkan resiko efek samping kardiovaskular, sedangkan efek interaksi dengan klonidin akan menyebabkan AV *block*, bradikardi, dan hipotensi.

Menurut Tatro David (1996) Interaksi obat dapat digolongkan berdasarkan tingkat keparahannya. Berdasarkan tingkat keparahannya, interaksi obat dibagi menjadi tiga yakni *major, moderate,* dan *minor*. Tingkat keparahan *major* adalah apabila interaksi obat yang mungkin terjadi dapat menyebabkan kerusakan yang permanen dan mengancam nyawa pasien. Interaksi obat *moderate* apabila efek

yang ditimbukan dapat menurunkan kondisi klinis pasien, dan interaksi *minor* apabila hanya menimbulkan efek yang sedikit mengganggu.

Interaksi obat yang termasuk dalam kategori major terjadi 3 kali yakni pada interaksi antara captopril dengan irbesartan, klonidin dengan bisoprolol, dan ketorolak dengan bisoprolol. Karena interaksi tersebut dapat menyebabkan kerusakan yang berbahaya bagi pasien, maka penggunaan secara bersamaan harus dihindari. Interaksi obat moderate terjadi 10 kali yakni pada kombinasi irbesartan dengan ketorolak, furosemid dengan ketorolak, bisoprolol dengan nifedipin, dan diltiazem dengan bisoprolol. Karena dapat menurunkan kondisi klinin pasien, kombinasi yang menyebabkan interaksi bersifat moderate disarankan untuk tidak dilakukan. Apabila keadaan mengharuskan pemberian obat yang menibulkan interaksi moderate, maka monitoring ketat harus dilakukan. Sedangkan interaksi obat minor terjadi sebanyak 25 kali pada kombinasi captopril dengan furosemid dan irbesartan dengan furosemid. Karena efek yang ditimbulkan tidak terlalu berbahaya maka penggunaanya diperbolehkan tetapi dengan monitoring.

5.4.1.3 DRP Kombinasi Obat

Tabel 5.16 Kejadian DRP Kombinasi Obat pada Responden

No	Kombinasi Obat	Jumlah Kejadian	Nomor Pasien
1	Tidak diberikan ACEI atau ARB	15	1,8,9,12,14,16,24,28,29,32, 34,35,36,37,40

Kejadian DRP selanjutnya adalah kombinasi obat. Terdapat 15 kasus (22,39%) DRP yang terkait dengan kombinasi obat. Seluruh kasus DRP terkait kombinasi obat yang terjadi pada responden adalah perihal tidak diberikannya

ACEI atau ARB dalam terapi antihipertensi responden. Banyak pedoman dan penelitian yang menyebutkan bahwa pada pasien PGK, terapi antihipertensi lini pertama adalah golongan ACEI atau ARB. Menurut JNC-8 tahun 2014 ACEI atau ARB harus menjadi pilihan terapi antihipertensi lini pertama pada penderita PGK. Apabila dengan terapi ACEI atau ARB tekanan darah normal masih belum tercapai, maka dapat digunakan terapi kombinasi dengan golongan CCB, diuretik, dan β-blocker.

5.4.1.4 DRP Jumlah Terapi Terlalu Sedikit

Tabel 5.17 Kejadian DRP Jumlah Terapi Terlalu Sedikit pada Responden

No	Jumlah Terapi Terlalu Sedikit	Jumlah Kejadian	Nomor Pasien
1	Antihipertensi	4	13,24,29,34

Kasus DRP jumlah terapi terlalu sedikit, terjadi pada empat responden. Banyaknya jumlah obat yang diberikan juga dapat menjadi masalah selama masa pengobatan. Karena karakteristik sampel adalah pasien yang mengalami hipertensi, maka jumlah antihipertensi yang diberikan juga harus disesuaikan. Pada responden yang mengalami DRP jumlah terapi terlalu sidikit, dalam regimen obatnya hanya diberikan monoterapi antihipertensi sedang tekanan darah responden sangat tinggi. Responden nomor 13 dan 24 memiliki tekanan darah 180/100 mmHg, responden nomor 29 memiliki tekanan darah 180/110 mmHg dan responden nomor 34 memiliki tekanan darah 200/110 mmHg. Menurut JNC 8 (2014) pasien dengan hipertensi tingkat dua (>160/100 mmHg) harus langsung mendapatkan terapi kombinasi dua antihipertensi walaupun belum pernah

menerima terapi antihipertensi sebelumnya. Sedangkan untuk DRP jumlah terapi yang terlalu banyak tidak terjadi pada pasien.

5.4.1.5 DRP Indikasi tanpa Terapi

Tabel 5.18 Kejadian DRP Indikasi Tanpa Terapi pada Responden

No	Diagnosa/Indikasi	Jumlah Kejadian	Nomor Pasien
1	Nyeri dada	1	36
2	Bengkak/edema	1	38

DRP indikasi tanpa terapi adalah adanya indikasi atau diagnosa pada responden yang tidak diberikan terapi. Kasus DRP indikasi tanpa terapi hanya terjadi sebanyak 2 kejadian. TN MA dengan nomor urut pasien 36 mengalami nyeri dada pada tanggal 26 juli 2018 dan obat yang diresepkan pada hari itu hanyalah ondasetron, kalitake, dan aminoral. Seharusnya responden diberikan analgesik untuk mengurangi rasa sakit. Kasus selanjutnya terjadi pada TN AR nomor urut 38 dimana dia mengalami kaki bengkak atau edema selama 2 hari dan tidak diberikan terapi yang dapat mengurangi bengkak. Menurut [1]KDIGO (2012) apabila terjadi edema pada pasien PGK pemilihan loop diuretik lebih disarankan. Berdasarkan hal tersebut seharusnya pasien diberi obat golongan loop diuretik seperti furosemid untuk mengurangi bengkak.

5.4.1.6 DRP Duplikasi Obat

Satu-satunya kejadian duplikasi yang terjadi adalah pada pasien TN AR 41 tahun yakni terdapat dua agen antihipertensi golongan ARB yang diberikan secara bersamaan. Dua agen tersebut adalah Irvel® (irbesartan) dan diovar® (valsartan).

Menurut Hussar (2015) duplikasi obat dapat meningkatkan resiko terjadinya efek samping pada pasien sehingga harus dihindari. Untuk pemberin kombinasi antihipertensi dianjurkan untuk mengkombinasikan obat dari golongan yang berbeda. Tetapi kombinasi antar golongan juga harus memperhatikan interaksi dan toksisitas yang dapat ditimbulkan sehingga terapi dapat berjalan secara efektif dan aman.

5.4.1.6 DRP Jumlah Terapi Terlalu Banyak

DRP jumlah terapi terlalu banyak adalah pemberian terapi pada responden yang terlalu banyak (berlebihan) untuk satu indikasi. Pada PCNE V8.03 (2019) tidak disebutkan dengan jelas pengertian dari DRP jumlah terapi terlalu banyak. Hal ini dimungkinkan karena kebutuhan terapi dari tiap-tiap indikasi memerlukan jumlah yang berbeda-beda. Tidak semua indikasi dapat diberikan terapi kombinasi seperti hipertensi, beberapa indikasi hanya menganjurkan monoterapi yang berarti pemberian banyak terapi dengan tujuan yang sama justru akan mengakibatkan terjadinya DRP. Berdasarkan hasil penelitian, tidak ditemukan adanya kejadian DRP jumlah terapi terlalu banyak pada responden.

5.4.2 Pemilihan Dosis

5.4.2.1 Dosis Kurang

Tabel 5.19 Kejadian DRP Dosis Kurang pada Responden

No	Dosis yang diberikan	Dosis Rekomendasi	Jumlah Kejadian	Nomor Pasien
1	Furosemid 5mg/jam	10-40mg/jam	3	7,10,29

Dosis merupakan jumlah obat yang diberikan baik dalam satu kali pemberian maupun dalam satu hari. Dosis sangat berperan penting dalam keberhasilan terapi karena apabila dosis obat kurang maka terapi akan menjadi kurang efektif dan apabila dosis berlebih maka akan mengakibatkan efek toksik pada pasien. Dalam penelitian ini kejadian DRP dosis kurang ditemukan pada pemberian furosemid dengan *syring pump*. Menurut catatan rekam medis responden, furosemid yang diberikan dengan *syring pump* memiliki dosis 5mg/jam, sedangkan menurut *Drug Information Handbook 24th Edition* dosis furosemid yang diberikan melalui *continuous IV infusion* adalah 10-40mg/jam. Dengan demikian maka furosemid yang diberikan memiliki dosis yang kurang dan termasuk dalam kejadian DRP.

5.4.2.2 DRP Frekuensi Obat

Tabel 5.20 Kejadian DRP Terkait Frekuensi pada Responden

No	Nama Obat	Frekuensi yang Diberikan	Frekuensi Sesuai Pedoman	Jumlah Kejadian	Nomor Pasien
1	Kalitake®	2x1	3-4x1	2	3,6
2	Laxadin®	3x1	1x1	2	4,10

Frekuensi pemberian obat adalah jumlah interval obat yang diberikan dalam 24 jam. Frekuensi pemberian obat sangat berkaitan dengan dosis dan durasi kerja obat, sehingga masing-masing obat memiliki frekuensi yang berbeda-beda. Terdapat dua obat yang terdapat kesalahan dalam frekuensi pemberiannya yakni laxadin® dan kalitake®. Kalitake® adalah obat yang mengandung Ca polystyrene sulfonate dan diindikasikan untuk menangani hiperkalemia pada pasien PGK. Dalam MIMS edisi 15 menyebutkan bahwa dosis dewasa untuk kalitake® adalah

15-30g/hari dilarutkan dalam 30-50ml air dan diberikan dalam 3-4 dosis terbagi. Jumlah kekuatan pada setiap kemasan adalah 5g dan terkadang frekuensi yang diberikan pada responden adalah dua kali sehari 1 bungkus. Sedangkan laxadin® adalah laksantif atau pencahar yang memiliki kandungan fenoftalen, parafin cair dan gliserin. Menurut MIMS edisi 15 laxadin® memiliki frekuensi pemberian satu kali sehari (15-30ml) sebelum tidur, sedangkan pada responden laxadin® diberikan tiga kali sehari.

Pada kalitake® terjadi frekuensi pemberian kurang, sedangkan pada laxadin® terajdi frekuensi pemberian berlebih. Jika frekuensi pemberian obat kurang maka efektifitas obat juga akan berkurang sehingga keberhasilan terapi sulit untuk tercapai. Pada kalitake® apabila frekuensi pemberian kurang maka kadar kalium darah akan susah untuk diturunkan karena terapi yang kurang efektif. Sedangkan pada laxadin® menurut MIMS edisi 15 efek samping dari pemberian laxadin® diantaranya adalah diare, mual, dan muntah. Semakin banyak pemberian laxadin® maka kemungkinan terjadinya efek samping juga akan semakin besar. Responden juga dapat mengalami kelemahan dan dehidrasi akibat diare sehingga kejadian ini harus dihindarkan agar tidak merugikan responden.

5.4.2.3 DRP Dosis Berlebih

Kejadian DRP dosis berlebih adalah pemberian obat pada responden yang jumlah dosis-nya melebihi dosis anjuran. Pemberian dosis obat yang berlebihan pada responden dapat meningkatkan efek toksik obat dan juga dapat meningkatkan resiko terjadinya efek samping. Kejadian DRP dosis berlebih ini sangat berbahaya karena dapat memperburuk kondisi klinis responden apabila

terjadi. Berdasarkan hasil penelitian, tidak ditemukan adanya kejadian DRP dosis berlebih pada responden.

5.4.3 DRP Pemilihan Bentuk Sediaan

DRP pemilihan bentuk sediaan tidak ditemukan pada responden karena semua bentuk sediaan obat yang diterima sudah sesuai dengan kondisi responden. Belum terdapat pedoman resmi untuk menentukan bentuk sediaan yang paling tepat diberikan pada responden, karena itu pengamatan DRP pemilihan bentuk sediaan hanya didasarkan pada tingkat kesadaran pasien dan kebutuhan efektifitas terapi. Kebanyakan obat diberikan dalam bentuk oral karena seluruh responden memiliki kesadaran penuh. Beberapa obat yang diberikan secara injeksi seperti furosemid, dan herbesser dipilih untuk mendapatkan hasil kerja obat yang lebih efektif.

5.5 Integrasi dengan Konteks Keislaman

Allah berfirman dalam Al-Qur’an Surat Al-Maidah ayat 32 yang berbunyi:

وَمَنْ اَحْيَاهَا فَكَاَنَّمَآ اَحْيَا النَّاس جَمِيْعًا

Terjemahnya:

Barangsiapa memelihara kehidupan seorang manusia, maka seakan-akan dia telah memelihara kehidupan semua manusia (Qs. Al-Maidah 5:32) (Al-Zukhaili,1982).

Dalam tafsir Al-muyassar, ayat tersebut dapat bermakna sehingga membunuh satu orang sama dengan membunuh seluruh bangsa, dan orang yang menyelamatkan satu orang sama dengan menyelamatkan seluruh manusia, seperti orang yang menyelamatkan orang yang tenggelam atau terbakar, dokter yang

mengobati orang sakit, polisi yang menghentikan kejahatan sebelum terjadi, hakim yang menghukum mati orang yang membunuh, dan semua orang yang mempunyai peran dalam menyelamatkan orang lain (Al-Qorni, 2007).

Ayat tersebut memerintahkan manusia untuk hidup dengan saling tolong menolong dan saling menjaga satu sama lain. Tidak lain halnya dengan hasil dari penelitian terkait DRP ini yang bertujuan untuk meningkatkan kondisi pasien dan meminimalisir terjadinya masalah terkait terapi farmakologis yang dapat memperburuk kondisi klinis pasien. Berdasarkan hasil yang didapatkan dari penelitian ini, rumah sakit dapat mengkaji kembali terkait regimen terapi yang akan diberikan pada pasien hipertensi dengan komplikasi PGK agar selanjutnya kejadian DRP yang merugikan bisa dihindari. Kedepannya masyarakat yang memiliki penyakit hipertensi dengan komplikasi PGK dapat menerima pengobatan yang lebih aman dan lebih efektif.

Sebagai tenaga kefarmasian sudah seharusnya kita meningkatkan pengetahuan dalam bidang pengobatan agar dapat membantu orang lain secara lebih maksimal. Evaluasi diri harus selalu dilakukan agar mengurangi terjadinya kesalahan pada saat melakukan praktik kefarmasian. Membentuk seorang farmasis yang ulul albab merupakan tujuan dari UIN Maulana Malik Ibrahim Malang. Selain menciptakan tenaga kefarmasian yang cakap dan handal, diharapkan seluruh sarjana farmasi dari UIN Maulana Malik Ibrahim Malang dapat membawa kemanfaatan baik bagi orang lain maupun bagi dunia.

BAB VI

PENUTUP

6.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan mengenai evaluasi DRP pada pasien hipertensi dengan komplikasi penyakit ginjal kronis di RSUD Kanjuruhan Kabupaten Malang, dapat disimpulkan bahwa kejadian DRP yang terjadi pada 40 responden adalah sebanyak 66 kejadian. DRP yang paling banyak terjadi yakni terkait pemilihan obat sebanyak 58 kejadian (87,87%), kemudian DRP terkait pemilihan dosis sebanyak 8 kejadian (12,13%), sedangkan DRP bentuk sediaan tidak ditemukan terjadi pada responden.

Berdasarkan penyebabnya, DRP yang paling banyak terjadi pada responden adalah DRP terapi tanpa Indikasi sebanyak 21 kejadian (31,34%), selanjutnya DRP kombinasi obat sebanyak 15 kejadian (22,39%), DRP interaksi obat sebanyak 15 kejadian (22,39%), DRP frekuensi obat sebanyak 5 kejadian (7,46%), DRP jumlah terapi terlalu sedikit sebanyk 4 kejadian (5,97%), DRP dosis kurang sebanyak 3 kejadian (4,48%), DRP indikasi tanpa terapi sebanyak 2 kejadian (2,98%), dan DRP duplikasi obat sebanyak 1 kejadian (1,50%). DRP jumlah terapi terlalu banyak dan DRP dosis berlebih tidak diitemukan pada responden.

6.2 Saran

Pada penelitian selanjutnya dapat mengikutsertakan penyakit komplikasi lain seperti diabetes melitus karena banyak pasien PGK yang juga menderita penyakit diabetes melitus.

DAFTAR PUSTAKA

[Kemenkes RI] Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2010. *Profil Kesehatan Indonesia 2009*. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia.

[Kemenkes RI] Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2014. *InfoDATIN, Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.

[Kemenkes RI] Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2017. *Situasi Penyakit Ginjal Kronis*. Jakarta : Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI.

[Kemenkes RI] Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. *Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS*. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI.

Aberg, J.A., Lacy, C., Amstrong, L., Goldman, M. and Lance, L.L. 2009. *Drug Information Handbook 17th Edition*. American Pharmacist Association.

Aisara, Sitifa., Azmi, Syaiful., Yanni, Mefri. 2018. Gambaran Klinis Penderita Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. Volume 7, nomor 1: 42-50.

Ahmad Syakir, Syaikh. 2014. *Mukhtashar Tafsir Ibnu Katsir*. Jakarta: Darus Sunnah Press, Jilid 1, Cet. 2.

Alldredge, B.K., Corelli, R.L., Ernst, M.E., Guglielmo, B.J., Jacobson, P.A.,Kradjan, W.A. 2013. *Koda-Kimble & Young's Applied Therapeutics The Clinical Use of Drugs. 10th ed*. Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins: 291-764.

Al-Qarni, A. 2007. *Tafsir Muyassar*. Jakarta: Qisthi Press.

Al Zukhaili,Wahbah. 1982. *Tafsir Al Wajiz*. Suriah: Darul Fikr.

Anggraini, Y., Rini, S., Subhan, A. 2018. Cost Effectiveness Analysis of Erytropoiesis Stimulating Agent and Blood Transfusion on Chronic Kidney Disease with Hemodyalisis and Anemia in RSUD Fatmawati Jakarta. *Value in Health*. Volume 21. S1-S115.

Bargman, J.M dan Skorecki, K. 2013. *Chronic kidney disease*. Dalam *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York. McGrawHill.

Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. 2004. Acute Renal Failure-Definition, Outcome Measures, Animal Models, Fluid Therapy And Information Technology Needs. The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care*. Volume 8, Nomor 4: R204-212.

Bobkova, I., Chebotareva. N., Kozlovskaya, L., Shilov, E. 2016. Edema in Renal Diseases – Current View on Pathogenesis. *Nephrology at Point of Care*. Volume 2, Nomer 1. e47-e55.

Chisholm-Burns, M.A., Schwinghammer, T.L., Wells, B.G., Malone, P.M., Kolesar, J.M., Dipiro, J.T. 2008. *Pharmacotherapy Principles and Practice*. New York : Mc Graw-Hill Companies: 12-373.

Chobanian, A.V., Bakris, G.L., Black, H.R., Cushman, W.C., Green, L.A., Izzo, J.L., 2014. *The Eighth Report Of The Joint National Comimitte On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Pressure*. http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf. Diakses pada 16 Mei 2019.

Christensen, M., Lundh, A. 2016. Medication Review in Hospitalised Patients to Reduce Morbidity and Mortality. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Nomor 2.

Cipolle, R.J., Stand, L.M., Morley, P.C. 2012. *Pharmaceutical care Practice*. New York : The McGraw-Hill Companies.

Dezsi, Csaba Andras. 2016. The Different Therapeutic Choice with ARBs. Which One to Give? When? Why?. *American Journal of Cardiovascular Drugs*. Volume 16. 255-266.

Dipiro, J.T. 2009. *Pharmacoterapy Handbook 7th edition*. New York: McGraw Hill: 181-800.

Goodman, G.A. 2018. *The Pharmacological Basic of Therapeutic*. USA: McGraw-Hill Education: 445-520.

Greene, R.J dan Harris, N.D. 2008. P*athology and Therapeutics for Pharmacist, Third Edition*. London: Pharmaceutical Press: 213-250.

Gumi, V. C., Larasanty, L.P.F., Udayani, N. N. W. 2014. Identifikasi Drug Related Problems Pada Penanganan Pasien Hipertensi Di UPT Puskesmas Jembrana. *Jurnal Farmasi Udayana.* Volume 2, Nomor 3: 50-58.

Henrich, William L. 2009. *Principles And Practice of Dialysis*. Philadelphia: Lipincott William &Wilkins.

Hepler, C.D., dan Strand, L.M. 1990. Opportunities and Responsibilities in Pharmaceutical Care. *American Journal of Hospital Pharmacy*. 47, 535.

Hill, N.R., Fatoba, S.T., Oke, J.L., Hirst, J.A., O'Callaghan, C.A., Lasserson, D.S., et al. (2016) Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE.* Volume 11, Nomor 7: 1-18.

Hussar, D. A. 2005. *Patient Compliance. In Troy, D (Eds). Remington The Science and Practice of Pharmacy, 21st Ed*. USA: Lippicott William & Wilkins.

Indonesian Renal Registry. IRR. 2017. *10th report of Indonesian renal registry*. Bandung: Sekretariat Registrasi Ginjal Indonesia.

James, P.A.M.D., et al. 2014. *Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8*). American Medical Association.

[1]KDIGO. 2012. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Official Journal of the International Society of Nephrology.* Volume 3, Nomor 1: 50-90.

[2]KDIGO. 2012. Clinical Practice Guideline for Blood Pressure Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplement.* Volume 3, Nomor 3:259-305.

[3]KDIGO. 2012. Clinical Practice Guideline for Anemia Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplement.* Volume 3, Nomor 3:259-305.

[4]KDIGO. 2013. Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplement.* Volume 3, Nomor 3: 259-305.

Kim, G-H. 2019. Pharmacologic Treatment of Chronic Hyperkalemia in Patients with Chronic Kidney Disease. *Electrolyte Blood Press*. Volume 17, Nomor 1-6.

Lemeshow, S. 1997. *Besar Sampel Dalam Penelitian Kesehatan*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.

Lin, C-C., et al. 2017. Angiotensin Receptor Blockers are Associated with Lower Mortality than ACE Inhibitor in Predialytic Stage 5 Chronic Kidney

Disease: A Nationwide Study of Therapy with Renin-Angiotensin System Blockade. *PloS ONE*. Volume 12, Nomor 12. e0189126.

Makunts, T., Isaac, V.C., Linda, A., Ruben, A. 2019. Analysis of Postmarketing Safety Data for Proton-Pump Inhibitors Reveals Increased Propensity for Renal Injury, Electrolyte Abnormalities, and Nephrolithiasis. *Scientific Report*. Volume 9, Nomor 2282.

Masruri, M.H., Rossidy, I. 2007. *Filsafat Sains dalam Al-Qur'an*. Malang: UIN-Malang Press.

Nishida, Y., Takahashi, Y., Tezuka, K., Takeuchi, S., Nakayam, T., Asai, S. 2017. Comparative Effect of Calsium Channel Blocker on Glomerular Function in Hypertensive Patient with Diabetes Mellitus. *Drug R D*. Volume 17: 403-412.

PCNE. 2019. *Classification for Drug Related Problems V8.03*. Pharmaceutical Care Network European Foundation. Zuidlaren.

Price, S.A., Wilson L.M. 2012. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi ke-6. Jakarta: EGC.

Ramadaniati, Hesty., dkk. 2016. Drug-Related Problems In Chronic Kidneys Disease Patients In An Indonesian Hospital: Do The Problems Really Matter?. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences* Vol. 8 No. 12.

Roesli, R.M.A. 2014. *Terapi Pengganti Ginjal Berkesinambungan (CCRT). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I , Edisi IV*. Jakarta Pusat: Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Satiarapoj, B., Vongwattana, P., Supasyndh, O. 2018. Very Low Protein Diet Plus Ketoacid Analog of Essential Amino Acid Supplement to Retard Chronic Kidney Disease Progression. *Kidney Research Clinical Practice*. Volume 37: 384-392.

Sayin, B. 2018. Management of Hypertension in Patient with Chronic Kidney Disease. *The American Journal of Cardiologi.* Volume 5, Nomor 8: *162-163.*

Sinha, A.D dan Agarwal, R. 2019. Clinical Pharmacology of Antihypertensive Therapy for the Treatment of Hypertension in PGK. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* Volume 14: 757–764.

Stockley, I.H. 2008. *Stockley's Drug Interaction, Eighth Edition*. London: Pharmaceutical Press,.

Sukandar, E. Y., Andrajati, R., Sigit, I. J., Adnyana, K. I., Setiadi, P. A. A., Kusnandar. 2013. *ISO Farmakoterapi, Cetakan kedua*. Jakarta : PT. ISFI Penerbitan.

Suryaningsih, A., Arimbawa, E.P., Wintariani, N.P., Apsari, D.P. 2019. Analisis Drug Related Problem (DRPs) pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) Rawat Inap di Sebuah Rumah Sakit di Bali. *Jurnal Ilmu Medicamento*. Volume 5, Nomor 2. 76-81.

Susalit, E., Kapojos, J.E., Lubis, H.R., 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit dalam II*. Jakarta : Balai penerbit FKUI.

Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi I. 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Edisi ke-3*. Jakarta: Interna Publishing.

Syarif, A., Purwantyastuti, A., Ari, E., Arini, S., Armen, M. 2008. *Farmakologi Dan Terapi, Edisi 5*. Jakarta : Departemen Farmakologi Dan Terapeutik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

The Joint National Committee. 2004. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. National Institutes of Health Publication.

Umami, V., Lydia, A., Nainggolan, G., Setiati, S. 2015. Pengembangan Model Prediksi Mortalitas 3 Bulan Pertama pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisi. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*. Volume 2, Nomor 3: 170-182.

Whelton, P.K dan Carey, R.M. 2017. *Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults*. American College of Cardiology.

Whittaker, C.F., Miklich, M.A., Patel, R.S., Fink, J.C. 2018. Medication Safety Principle and Practice in PGK. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* Volume 13: 1738–1746.

World Health Organization. 2017. *Global Health Observatory Data, Blood Pressure*.https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence/en/. Diakses pada 12 Mei 2019.

World Health Organization. 2013. *Consolidated ARV Guideline*. https://www.who.int/hiv/pub/guidelines/arv2013/intro/keyterms/en/. Diakses pada 14 Juni 2019.

LAMPIRAN-LAMPIRAN

LAMPIRAN 1

FORM PENGAMBILAN DATA

Nama Pasien :

No Rekam Medis :

Usia :

Jenis Kelamin :

Tanda-Tanda Vital :

Tanggal	HR	RR	TD	Suhu

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

	Tanggal	Tanggal	Tanggal
Serum Kreatinin			
ClCr			
Proteinuria			
Elektrolit darah			
Kadar albumin			
BUN			

Regimen Obat :

No	Tanggal	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi dan Waktu Pemberian	Bentuk Sediaan	Keterangan

LAMPIRAN 2

DOSIS OBAT ANTIHIPERTENSI UNTUK PASIEN HEMODIALISIS

Obat	Dosis Sekali Pemakaian (mg)	Dosis/hari (g)	Mekanisme Aksi	Kondisi Tertentu
ACE inhibitor			Menghambat perubahan angiotensi I menjadi angiotensin II, menurunakan aldosteron, dapat meningkatkan bradikinin dan prostaglandin (vasodilator), menurunkan resistensi vaskular	• Ketika dikombinasikan dengan diuretik dapat mengakibatkan hipotensi, dapat menyebabkan hiperkalemia pada pasien gagal ginjal dan hipoaldosteronisme, • Dapat menyebabkan gagal ginjal akut pada pasien stenosis *bilateral renal artery*, kreatinin >3mg/dl, gagal jantung kongesti, kontraindikasi pada ibu hamil
– Benazepril	5-20	1		
– Captopril	12,5-50	2		
– Cilazapril	1,25-2,5	1-2		
– Enalapril	2,5-10	1-2		
– Fosinopril	10-40	1-2		
– Lisinopril	2,5-10	1		
– Moexipril	7,5-30	1-2		
– Perindopril	0,25-4	1-2		
– Quinapril	2,5-20	1-2		
– Rmipril	1,25-10	1-2		
– Spirapril	6,25-25	1-2		
– Trandolapril	1-4	1		

Angiotensin II bloker – Losartan – Valsartan – Irbesartan – Olmesartan – Candesartan – Eprosartan – Telmisartan	 25-50 80-320 150-300 20-40 8 200-300 40-80	 1 1 1 1 1 2 1	Menghambat vasokonstriksi dan sekresi aldosteron karena efek angiotensi II dengan menghambat ikatan angiotensi II pada reseptor AT1.	Jika gangguan ginjal dengan atau tanpa penurunan GFR, turunkan dosis
Calcium Antagonist – Diltiazem – Diltiazem SR – Diltiazem ER – Verapamil – Verapamil (Long acting) Dihidropiridin – Amlodipin – Felodipin – Isradipin – Nicardipin – Nifedipin – Nifedipin (GITS)	 90-360 120-360 180-360 80-480 120-480 2,5-10 5-20 2,5-10 60-120 30-120 30-120	 3 2 1 2 1 1 2 2 3 3 1	Menghalangi msuknya kalsium ke dalam sel otot polos, menyebabkan vasodilatsi, menurunkan resistensi perifer Sama dengan verapamil dan diltiazem, dapat meningkatkan detak jantung dan cardiac output	Juga menghambat kalsium di jantung sehingga menurunkan detak jantung, dapat menyebabkan penyumbatan jantung terutama saat dikombinasi dengan β-blocker Vasodilator yang lebih poten dibanding verapamil dan diltiazem, dapat menyebabkan pusing, sakit kepala, edema.

Inhibitor adrenergik B-Blocker Cardioselektif – Atenolol – Betaxolol – Metoprolol			Menghambat reseptor β1, menurunkan cardiac output, meningkatkan tahanan perifer.	Pada dosis tinggi juga dapat menghambat reseptor β2
Noncardioselektif – Nadolol – Propanolol – Timolol			Meghambat reseptor β1 dan β2	Menyebabkan efeksamping metabolit
Simpatomimetik – Acebutolol – Carteolol – Penbutolol – Pindolol			Bekerja parsial pada reseptor β-adrenergik, menurunkan tahanan perifer.	
α-β blocker – Labetolol – Carverdilol			Bekerja pada reseptor α dan reseptor β menurunkan tahanan perife	Menyebabkan hipotensi postular
Antiadrenergik Centrally acting – Clonidin – Guanabenz – Guanfacin – Metildopa			Menstimulasi reseptor α2 adrenergik di batang otak sehingga menghambat efek simpatik saraf eferen	Pemberhentian tiba-tiba menyebabkan krisis hipertensi
Peripherally acting – Guanadrel – Guanetidin			Menghambat rilisnya norepinefrin	Efek samping pada saraf

Lampiran 3 Kadar Hb Masing-masing Responden

No Pasien	Nama Pasien	Kadar Hb (g/dL)	Keterangan
33	NY SU	10,9	Anemia Sedang
34	NY SU	9,7	Anemia Sedang
9	TN MI	9,5	Anemia Sedang
27	NY SU	9,3	Anemia Sedang
4	TN AW	9,2	Anemia Sedang
6	TN BS	9	Anemia Sedang
20	NY SU	8,9	Anemia Sedang
22	NY SW	8,9	Anemia Sedang
23	TN ABI	8,9	Anemia Sedang
40	NY SU	8,7	Anemia Sedang
19	TN SS	8,5	Anemia Sedang
35	TN MA	8,5	Anemia Sedang
38	TN AR	8,5	Anemia Sedang
39	NY SU	8,5	Anemia Sedang
28	NY SU	8,2	Anemia Sedang
14	TN PA	8,1	Anemia Sedang
17	TN NA	8,1	Anemia Sedang
7	NY SA	7,8	Anemia Berat
26	TN SU	7,2	Anemia Berat
13	TN SU	7,1	Anemia Berat
31	NY SU	7,1	Anemia Berat
32	NY SU	7,1	Anemia Berat
2	NY SU	7	Anemia Berat
5	TN AR	7	Anemia Berat
12	TN SI	6,9	Anemia Berat
36	TN MA	6,9	Anemia Berat
1	TN TA	6,8	Anemia Berat
3	NY SR	6,8	Anemia Berat
21	TN TA	6,8	Anemia Berat
25	TN SU	6,8	Anemia Berat
10	NY GI	6,7	Anemia Berat
37	TN AR	6,7	Anemia Berat
18	TN BU	6,2	Anemia Berat
24	TN ABI	6,2	Anemia Berat
15	TN NG	6,1	Anemia Berat
8	TN MO	6	Anemia Berat
30	NY SU	5,7	Anemia Berat
11	TN MI	5,5	Anemia Berat
29	NY SU	3,6	Anemia Berat
16	TN SU	4,2	Anemia Berat

Lampiran 4 Kadar Kalium Responden yang Mengalami Hiperkalemia

No	Nama Pasien	Kadar Kalium (mmol/L)	Keterangan
6	TN BS	5,9	Hiperkalemia Ringan
14	TN PA	6	Hiperkalemia Ringan
3	NY SR	6,1	Hiperkalemia Ringan
21	TN TA	6,1	Hiperkalemia Ringan
38	TN AR	6,1	Hiperkalemia Ringan
22	NY SW	6,2	Hiperkalemia Ringan
36	TN MA	6,4	Hiperkalemia Ringan
7	NY SA	6,5	Hiperkalemia Ringan
18	TN BU	6,6	Hiperkalemia Sedang
39	NY SU	7	Hiperkalemia Sedang
20	NY SU	7,3	Hiperkalemia Sedang
16	TN SU	7,4	Hiperkalemia Sedang
9	TN MI	7,8	Hiperkalemia Berat

Lampiran 5

Kondisi Klinis dan Evaluasi DRP pada Masing-masing Responden

Nomor Urut Pasien : 1

Nama Pasien : TN TA

No Rekam Medis : 305XXX

Usia : 09-09-1965 (53 tahun)

Jenis Kelamin : Laki-laki

Diagnosa MRS : Anemia

Diagnosa KRS : PGK St-V, hipertensi

Kondisi MRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
17-12-18 09:59	Hemoglobin	6.8	g/dL
	Hematokrit	23.6	%
	MCV	89.8	fL
	MCH	26	Pg
	MCHC	29	g/dL
	Eritrosit	2.63	Juta/cmm
	Leukosit	6.460	Sel/cmm
	Trombosit	173.000	Sel/cmm
	Natrium	138	mmol/L
	Kalium	6.4	mmol/L
	Chlorida	115	mmol/L
	Ureum	260	mg/dL
	Creatinin	13.24	mg/dL
22-12-18 08:48	Hemoglobin	10.6	g/dL
	Hematokrit	33.5	%
	MCV	88.8	fL
	MCH	28.1	Pg
	MCHC	31.6	g/dL
	Eritrosit	3.77	Juta/cmm
	Leukosit	5,560	Sel/cmm
	Trombosit	137,000	Sel/cmm
	Natrium	135	mmol/L
	Kalium	5.5	mmol/L
	Chlorida	112	mmol/L
	Ureum	265	mg/dL
	Creatinin	13.54	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	Keluhan Pasien	TTV	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	20-12-18	-	TD: 160/... GCS: 456	PGK dan anemia	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral d. Nefrosteril	a. 30mg b. 20mg c. - d. ?	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. injeksi
2	21-12-18	-	HR: 80x/mnt TD: 137/90 S: 36℃	-	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral	a. 30mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. injeksi
3	22-12-18	Lemas	HR: 80x/mnt TD: 138/90 S: 36℃	PGK dan anemia	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral	a. 30mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. injeksi
4	23-12-18	Lemas	TD: 120/90	PGK dan anemia	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral d. Nefrosteril	a. 30mg b. 20mg c. - d. ?	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. injeksi

*Menolak HD

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 1)

Jumlah Terapi yang diberikan : 4
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan terapi prosogan tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 2

Nama Pasien : NY SU

No Rekam Medis :346XXX

Usia :01/01/1969 (49 tahun)

Jenis Kelamin : Perempuan

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK, anemia, hipertensi

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
27-11-2018 13:48	Hemoglobin	7	g/dL
	Hematokrit	25.3	%
	MCV	96.7	fL
	MCH	26.8	Pg
	MCHC	27.7	g/dL
	Eritrosit	2.62	Juta/cmm
	Leukosit	9,970	Sel/cmm
	Trombosit	176,000	Sel/cmm
	Natrium	136	mmol/L
	Kalium	3.7	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
	Ureum	147	mg/dL
	Creatinin	6.72	mg/dL
28-11-2018 08:18	Natrium	137	mmol/L
	Kalium	3.9	mmol/L
	Chlorida	110	mmol/L
29-11-2018 07:50	Hemoglobin	8.5	g/dL
	Hematokrit	25.4	%
	MCV	94.4	fL
	MCH	31.4	Pg
	MCHC	33.3	g/dL
	Eritrosit	2.69	Juta/cmm
	Leukosit	8,070	Sel/cmm
	Trombosit	120,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	Keluhan Pasien	TTV	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	27-11 2018	Lemas, post HD hari ini, sesak	HR: 76x/mnt RR: 20x/mnt TD: 140/80 mmHg S: 37℃ GCS: 456	General weakness dan PGK St-V	a. Omeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 1x1 b. 2x1	a. Injeksi b. injeksi
2	28-11 2018	Lemas	HR: 80x/mnt TD: 170/110 mmHg	PGK, anemia, hipertensi	c. Furosemid d. Aminoral	c. 20mg d. -	c. 2x1 d. 2x1	c. Injeksi d. Tablet
3	29-11 2018	Lemas	HR: 80x/mnt TD: 180/110 mmHg		a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
4	30-11 2018	Lemas	HR: 84x/mnt TD: 140/90 mmHg		a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral d. Adalat oros e. Captopril	a. 40mg b. 20mg c. – d. 30mg e. 50mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet
5	1-12 2018	Lemas	HR: 80x/mnt TD: 150/90 mmHg S: 36℃		a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral d. Adalat oros e. Captopril f. Tambah darah	a. 50mg b. 20mg c. 30mg d. 30mg e. 50mg f. –	a. 3x1 b. 1-0-0 c. 1x1 d. 3x1 e. 3x1 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. Tablet

*HD 27-11-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 2)

Jumlah Terapi yang diberikan : 6
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	1	Furosemid >< Captopril
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan terapi omeprazol tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 3

Nama Pasien :NY SR

No Rekam Medis : 396XXX

Usia : 27-05-1977 (40 tahun)

Jenis Kelamin : Perempuan

Diagnosa MRS :PGK, unspecified

Diagnosa KRS : PGK St-V, hipertesi, anemia

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
04-02-2018 23:14	Hemoglobin	6.8	g/dL
	Hematokrit	21.5	%
	MCV	95.1	fL
	MCH	30.1	Pg
	MCHC	31.6	g/dL
	Eritrosit	2.26	Juta/cmm
	Leukosit	6,840	Sel/cmm
	Trombosit	209,000	Sel/cmm
	Natrium	137	mmol/L
	Kalium	6.1	mmol/L
	Chlorida	103	mmol/L
	Ureum	171	mg/dL
	Creatinin	12.85	mg/dL
05-02-2018 12:23	Natrium	140	mmol/L
	Kalium	4	mmol/L
	Chlorida	105	mmol/L
	Ureum	72	mg/dL
	Creatinin	5.72	mg/dL
07-02-2018 11:09	Hemoglobin	10.6	g/dL
	Hematokrit	32.0	%
	MCV	94.6	fL
	MCH	29.1	Pg
	MCHC	30.8	g/dL
	Eritrosit	3.39	Juta/cmm
	Leukosit	7,319	Sel/cmm
	Trombosit	214.000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	04-02 2018	HR: 110x/mnt RR: 26x/mnt TD: 150/90 mmHg S: 37℃	Sesak, perut membesar sejak 3 bulan yang lalu	-	a. Furosemid b. Omepraol	a. 20mg b. 40mg	a. 1x2 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	05-02 2018	HR: 110x/mnt RR: 26x/mnt TD: 150/90 mmHg S: 37℃ Kesadaran: Compos Mentis	Sesak, perut membesar	PGK, unspecified	a. Aminoral b. Irbesartan c. Kalitake d. Furosemid	a. – b. 300mg c. 5g d. 20mg	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 2x2	a. Tablet b. Tablet c. Tablet d. Injeksi
3	06-02 2018	HR: 80x/mnt TD: 110/70 mmHg	Sesak, perut membesar	PGK on HD	a. Furosemid b. Esomeprazol c. Aminoral d. Irbesartan e. Kalitake	a. 5mg b. 40mg c. - d. 300mg e. 5g	a. 5mg/jam b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet
4	07-02 2018	HR: 80x/mnt TD: 130/80 mmHg	Sesak, perut membesar	PGK on HD, asites	a. Aminoral b. Irbesartan c. Kalitake d. Furosemid	a. – b. 300mg c. 5g d. 20mg	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 2x2	a. Tablet b. Tablet c. Tablet d. injeksi
5	08-02 2018	HR: 80x/mnt TD: 130/90 mmHg	Sesak	Ascites, post pungsi 1,5L	a. Irbesartan b. Kalitake	a. 300mg b. 5g	a. 1x1 b. 2x1	a. Tablet b. Tablet

*HD 05-02-18

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 3)

Jumlah Terapi yang diberikan : 5
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Frekuensi Terapi	1	Frekuensi pemberian kalitake kurang

Nomor Urut Pasien : 4

Nama Pasien : TN AW

No Rekam Medis : 429XXX

Usia :15-08-1983 (34 tahun)

Jenis Kelamin : Laki-laki

Diagnosa MRS :PGK

Diagnosa KRS : PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
07-01-2018 00:40	Hemoglobin	9.2	g/dL
	Hematokrit	27.7	%
	Eritrosit	3.11	Juta/cmm
	Leukosit	8,050	Sel/cmm
	Trombosit	236,000	Sel/cmm
	Natrium	143	mmol/L
	Kalium	5.1	mmol/L
	Chlorida	111	mmol/L
	Ureum	138	mg/dL
	Creatinin	12.21	mg/dL
10-01-2018 16:43	Natrium	144	mmol/L
	Kalium	3.9	mmol/L
	Chlorida	107	mmol/L
	Ureum	117	mg/dL
	Creatinin	9.48	mg/dL
12-01-2018 09:30	Natrium	144	mmol/L
	Kalium	4.9	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
	Ureum	168	mg/dL
	Creatinin	13.53	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	07-01 2018	HR: 100x/mnt RR: 24x/mnt TD: 150/100 mmHg S: 36℃ GCS: 456	Lemas, sesak nafas	PGK	a. Omeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 2x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	08-01 2018	HR: 80x/mnt TD: 160/100 mmHg	Sakit, sesak, lemas		a. Omeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 2x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
3	09-01 2018	HR: 80x/mnt TD: 170/100 mmHg	Sesak, lemah		a. Omeprazol b. Furosemid c. Sucralfate d. Laxadyn	a. 40mg b. 20mg c. ? d. ?	a. 2x1 b. 1x1 c. 3x10cc d. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Suspensi d. Sirup
4	10-01 2018	HR: 82x/mnt RR: 28x/mnt TD: 150/90 mmHg	Sesak, kesakitan pada bagian plebitis hingga pasien teriak-teriak	PGK dan Hipertensi	a. Omeprazol b. Furosemid c. aminoral d. Sucralfate e. Laxadyn f. Tambah darah g. Irbesartan h. Ketorolak i. Alprazolam	a. 40mg b. 20mg c. - d. ? e. ? f. – g. 300mg h. 30mg i. 0,5 mg	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 3x10cc e. 3x1 CI f. 3x1 g. 0-0-1 h. 1x1 prn i. 1x1 prn	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Suspensi e. Sirup f. Tablet g. Tablet h. Injeksi i. Injeksi
5	11-01 2018	HR: 80x/mnt RR: 26x/mnt TD: 140/80 mmHg S: 36℃	Lemas		a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral d. Sucralfate	a. 40mg b. 20mg c. - d. ?	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 3x10cc	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Suspensi

					e. Laxadyn f. Tambah darah g. Irbesartan h. Ketorolak	e. ? f. ? g. 300mg h. 10mg	e. 3x1 CI f. 3x1 g. 0-0-1 h. 3x1 prn	e. Sirup f. Tablet g. Tablet h. injeksi
6	12-01 2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 160/100 mmHg	Keadaan umum cukup	PGK St-V	a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral d. Sucralfate e. Tambah darah f. Irbesartan	a. 40mg b. 20mg c. – d. ? e. ? f. 300mg	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 3x10cc e. 3x1 f. 0-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Suspensi e. Tablet f. Tablet

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 4)

Jumlah Terapi yang diberikan : 9
Jumlah DRP yang terjadi : 5

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	2	1. Irbesartan >< Ketorolac 2. Furosemid >< Ketorolac
2	Terapi Tanpa Indikasi	2	1. Diberikannya sucralfate tanpa adanya indikasi 2. Diberikannya laxadyn tanpa adanya indikasi
3	Frekuensi Terapi	1	Frekeuensi pemberian laxadyn berlebih

Nomor Urut Pasien :5

Nama Pasien : TN AR

No Rekam Medis : 434XXX

Usia : 06-07-1963 (55 tahun)

Jenis Kelamin : Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK, hipertensi, anemia

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
05-11-2018 12:23	Hemoglobin	7	g/dL
	Hematokrit	23	%
	MCV	95	fL
	MCH	29.1	Pg
	MCHC	30.6	g/dL
	Eritrosit	2.42	Juta/cmm
	Leukosit	6,240	Sel/cmm
	Trombosit	189,000	Sel/cmm
	Ureum	164	mg/dL
	Creatinin	17.74	mg/dL
07-11-2018 07:02	Hemoglobin	9.7	g/dL
	Hematokrit	32	%
	MCV	91.8	fL
	MCH	27.7	Pg
	MCHC	30.2	g/dL
	Eritrosit	3.49	Juta/cmm
	Leukosit	7,970	Sel/cmm
	Trombosit	191,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	05-11 2018	HR: 100x/mnt RR: 22x/mnt TD: 200/110 mmHg S: 36℃ Kesadaran: Compos Mentis	Badan lemas, pucat, mual	PGK St-V/ ESRD	a. Nefrosteril b. Prosogan c. Granicetron d. Adalat oros e. Irbesartan f. Bisoprolol g. Aminoral	a. - b. 30mg c. 3mg d. 30mg e. 300mg f. 5mg g. -	a. 7 TPM b. 2x2 c. 2x1 d. 1x1 e. 1x1 f. 1x1 g. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. ? g. Tablet
2	06-11 2018	HR: 100x/mnt RR: 22x/mnt TD: 200/100 mmHg S: 36℃	Badan lemas, mual	PGK, hipertensi, anemia	a. Nefrosteril b. Prosogan c. Granicetron d. Furosemid e. Adalat oros f. Irbesartan g. aminoral	a. - b. 30mg c. 3mg d. 20mg e. 30mg f. 300mg g. -	a. 7 TPM b. 1x1 c. 2x1 d. 2x2 e. 1x1 f. 1x1 g. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi e. Tablet f. Tablet g. Tablet
3	07-11 2018	TD: 200/110 mmHg	-		a. Nefrosteril b. Prosogan c. Granicetron d. Furosemid e. Adalat oros f. Bisoprolol g. Aminoral	a. - b. 30mg c. 3mg d. 20mg e. 30mg f. 5mg g. -	a. 7 TPM b. 2x2 c. 2x1 d. 2x2 e. 1x1 f. 1-0-0 g. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi e. Tablet f. Tablet g. tablet

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 5)

Jumlah Terapi yang diberikan : 8
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	1	Bisoprolol >< Nifedipin

Nomor Urut Pasien : 6

Nama Pasien : TN BS

No Rekam Medis : 435XXX

Usia :06-10-1965 (53 tahun)

Jenis Kelamin : Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK, unspecified

Diagnosa KRS : PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
17-01-2018 22:41	Hemoglobin	9	g/dL
	Hematokrit	25.4	%
	MCV	79.9	fL
	MCH	28.3	Pg
	MCHC	35.4	g/dL
	Eritrosit	3.18	Juta/cmm
	Leukosit	15,730	Sel/cmm
	Trombosit	135,000	Sel/cmm
	Natrium	143	mmol/L
	Kalium	5.9	mmol/L
	Chlorida	114	mmol/L
	Ureum	493	mg/dL
	Creatinin	16.57	mg/dL
19-01-2018 11:00	Natrium	146	mmol/L
	Kalium	4.3	mmol/L
	Chlorida	114	mmol/L
	Ureum	343	mg/dL
	Creatinin	11.67	mg/dL
23-01-2018 12:28	Natrium	142	mmol/L
	Kalium	3.5	mmol/L
	Chlorida	110	mmol/L
	Ureum	250	mg/dL
	Creatinin	9.64	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	17-01 2018	HR: 80x/mnt RR: 22x/mnt TD: 180/100 mmHg S: 36℃	Sesak, nafas ngos-ngosan	PGK, unspecified	a. Furosemid b. Omeprazol	a. 20mg b. 40mg	a. 2x2 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	18-01 2018	Kesadaran: Compos Mentis	-	-	a. Furosemid b. Omeprazol c. Visillin sx d. Aminoral e. Irbesartan f. Kalitake	a. 20mg b. 40mg c. ? d. – e. 300mg f. ?	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
3	19-01 2018	-	-	-	a. Furosemid b. Omeprazol c. Visillin sx d. Aminoral e. Irbesartan f. Kalitake	a. 20mg b. 40mg c. ? d. – e. 300mg f. ?	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. tablet
4	20-01 2018	HR: 82x/mnt RR: 20x/mnt TD: 180/100 mmHg	Sesak, keadaan umum sakit sedang	PGK, hipertensi, anemia	a. Furosemid b. Omeprazol c. Visillin sx d. Aminoral e. Irbesartan	a. 20mg b. 40mg c. ? d. – e. 300mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet

5	21-01 2018	-	-	-	c. Furosemid d. Omeprazol e. Visillin sx	c. 20mg d. 40mg e. ?	c. 2x2 d. 1x1 e. 2x1	c. Injeksi d. Injeksi e. Injeksi
6	22-01 2018	TD: 180/100 mmHg	Lemas	PGK	a. Furosemid b. Omeprazol c. Visillin sx d. Aminoral e. Irbesartan	a. 20mg b. 40mg c. ? d. – e. 300mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet
7	23-01 2018	-	-	-	a. Furosemid b. Omeprazol c. Visillin sx	a. 20mg b. 40mg c. ?	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi

*HD 23-01-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 6)

Jumlah Terapi yang diberikan : 6
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Terapi Tanpa Indikasi	1	Pemberian omeprazol tanpa adanya indikasi
2	Frekuensi Terapi	1	Frekuensi pemberian kalitake kurang

Nomor Urut Pasien : 7

Nama Pasien : NY SA

No Rekam Medis :437XXX

Usia :05-10-1968 (49 tahun)

Jenis Kelamin : Perempuan

Diagnosa MRS :PGK, unspecified

Diagnosa KRS :PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
13-03-2018 18:00	Hemoglobin	7.8	g/dL
	Hematokrit	24.6	%
	MCV	80.7	fL
	MCH	25.6	Pg
	MCHC	31.7	g/dL
	Eritrosit	3.05	Juta/cmm
	Leukosit	7,710	Sel/cmm
	Trombosit	205,000	Sel/cmm
	Natrium	131	mmol/L
	Kalium	6.5	mmol/L
	Chlorida	97	mmol/L
	Ureum	221	mg/dL
	Creatinin	20.32	mg/dL
14-03-2018 16:37	Natrium	135	mmol/L
	Kalium	4.3	mmol/L
	Chlorida	101	mmol/L
	Ureum	151	mg/dL
	Creatinin	13.52	mg/dL
15-03-2018	Hemoglobin	10.3	g/dL
	Hematokrit	33.9	%
	MCV	85.3	fL
	MCH	25.9	Pg
	MCHC	30.4	g/dL
	Eritrosit	3.98	Juta/cmm
	Leukosit	13,100	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	13-03 2018	HR: 92x/mnt RR: 32x/mnt TD: 200/120 mmHg S: 36℃ GCS: 456	Sesak, badan lemas	PGK, unspecified	a. Esomeprazol b. Herbesser c. Furosemid d. Ca gluconas e. Kalitake f. Nifedipin g. Captopril h. Bisoprolol i. aminoral	a. 40mg b. 10cc c. 5mg d. Cep e. ? f. 10mg g. 25mg h. 5mg i. -	a. 1x1 b. 2amp/100cc c. 5mg/jam d. Cep e. 3x1 f. 3x1 g. 3x1 h. 1x1 i. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi e. Tablet f. Tablet g. Tablet h. Tablet i. tablet
2	14-03 2018	HR: 84x/mnt TD: 170//100 mmHg	Lemas	PGK, anemia	a. Esomeprazol b. Furosemid c. Captopril d. Bisoprolol e. Kalitake f. Aminoral	a. 40mg b. 5mg c. 25mg d. 5mg e. ? f. -	a. 1x1 b. 5mg/jam c. 3x1 d. 1x1 e. 3x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tabelt f. Tablet
3	15-03 2018	HR: 80x/mnt TD: 140//90 mmHg	Lemas, bengkak, sesak berkurang	PGK St-V	a. Kalitake b. Nifedipin c. Captopril d. Aminoral e. Esomeprazol	a. ? b. 10mg c. 25mg d. – e. 40mg	a. 3x1 b. 3x1 c. 3x1 d. 2x1 e. 1x1	a. Tablet b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Injeksi
4	16-03 2018	HR: 84x/mnt TD: 140//90 mmHg	Lemas, nyeri punggung, sesak kadang-kadang	PGK St-V	a. Kalitake b. Nifedipin c. Captopril d. Aminoral e. Esomeprazol	a. ? b. 10mg c. 25mg d. – e. 40mg	a. 3x1 b. 3x1 c. 3x1 d. 2x1 e. 1x1	a. Tablet b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Injeksi

5	17-03 2018	HR: 80x/mnt TD: 200/140 mmHg	-	-	a. Nifedipin b. Captopril c. Bisoprolol d. Aminoral e. Esomeprazol	a. 10mg b. 25mg c. 5mg d. – e. 40mg	a. 3x1 b. 3x1 c. 1x1 d. 2x1 e. 1x1	a. Tablet b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Injeksi
6	18-03 2018	TD: 200//140 mmHg	Pinggang sakit	PGK pro HD	a. Esomeprazol b. Nifedipin c. Captopril d. Bisoprolol	a. 40mg b. 10mg c. 25mg d. 5mg	a. 1x1 b. 3x1 c. 3x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet

* HD 14-03-18

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 7)

Jumlah Terapi yang diberikan : 9
Jumlah DRP yang terjadi : 5

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	3	1. Herbesser >< Bisoprolol 2. Bisoprolol >< Nifedipin 3. Captopril >< Furosemid
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Omeprazol diberikan tanpa adanya indikasi
3	Dosis Kurang	1	Dosis furosemid kurang

Nomor Urut Pasien : 8

Nama Pasien : TN M

No Rekam Medis : 441XXX

Usia : 18-09-1963 (54 tahun)

Jenis Kelamin : Laki-laki

Diagnosa MRS :PGK St-V

Diagnosa KRS : PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
12-02-2018 11:59	Hemoglobin	6	g/dL
	Hematokrit	19.7	%
	MCV	89.5	fL
	MCH	27.3	Pg
	MCHC	30.4	g/dL
	Eritrosit	2.20	Juta/cmm
	Leukosit	5,636	Sel/cmm
	Trombosit	277,600	Sel/cmm
	Ureum	221	mg/dL
	Creatinin	15.09	mg/dL
14-02-2018	Natrium	139	mmol/L
	Kalium	3.4	mmol/L
	Chlorida	104	mmol/L
	Ureum	81	mg/dL
	Creatinin	5.69	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	13-02-2018	TD: 130/70 mmHg GCS: 456	Badan sakit	PGK St-V	a. Esomeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 1x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	14-02-2018	TD: 130/70 mmHg	Lemas, pucat	PGK St-V, anemia, riwayat hipertensi	a. Esomeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 1x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi

*HD 14-02-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 8)

Jumlah Terapi yang diberikan : 2
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan ACEI/ARB

Nomor Ururt Pasien : 9

Nama Pasien : TN MI

No Rekam Medis : 441XXX

Usia : 01-02-1961 (57 tahun)

Jenis Kelamin : Laki-laki

Diagnosa MRS :PGK, unspecified

Diagnosa KRS :PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
16-09-2018 09:43	Hemoglobin	9.5	g/dL
	Hematokrit	28.8	%
	MCV	86.7	fL
	MCH	28.6	Pg
	MCHC	33	g/dL
	Eritrosit	3.32	Juta/cmm
	Leukosit	11,430	Sel/cmm
	Trombosit	203,000	Sel/cmm
17-09-2018 23:35	Natrium	139	mmol/L
	Kalium	7.8	mmol/L
	Chlorida	110	mmol/L
18-09-2018 12:12	Natrium	142	mmol/L
	Kalium	3.6	mmol/L
	Chlorida	104	mmol/L
	Ureum	92	mg/dL
	Creatinin	5.64	mg/dL

*HD 18/9/18

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	16-09-2018	HR: 59x/mnt RR: 22x/mnt TD: 120/80 mmHg S: 36℃ GCS: 456	Mual, muntah, kaki bengkak	PGK, unspecified	a. Cefoperazon b. Prosogan c. Ondansetron d. Furosemid e. Aminoral f. Kalitake	a. ? b. 30mg c. 8mg d. 5mg e. – f. 5g	a. 2x1 b. 1x1 c. 3x1 d. 5mg/jam e. 2x1 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi e. Tablet f. Tablet
2	17-09-2018	HR: 76x/mnt TD: 140/60 mmHg S: 36℃	Lemas	-	a. Cefoperazon b. Prosogan c. Ondansetron d. Furosemid e. Aminoral f. Kalitake	a. ? b. 30mg c. 8mg d. 5mg e. – f. 5g	a. 2x1 b. 1x1 c. 3x1 d. 5mg/jam e. 2x1 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi e. Tablet f. Tablet
3	18-09-2018	HR: 80x/mnt TD: 110/70 mmHg S: 36℃	-	-	a. Cefoperazon b. Prosogan c. Ondansetron d. Furosemid e. Aminoral f. Kalitake	a. ? b. 30mg c. 8mg d. 5mg e. – f. 5g	a. 2x1 b. 1x1 c. 3x1 d. 5mg/jam e. 2x1 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi e. Tabelt f. Tablet
4	19-09-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 120/70 mmHg S: 36℃	Lemas	-	a. Cefoperazon b. Prosogan c. Ondansetron d. Furosemid e. Aminoral f. Kalitake	a. ? b. 30mg c. 8mg d. 5mg e. – f. 5g	a. 2x1 b. 1x1 c. 3x1 d. 5mg/jam e. 2x1 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi e. Tablet f. Tablet

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 9)

Jumlah Terapi yang diberikan : 6
Jumlah DRP yang terjadi : 3

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan cefoperazon tanpa adanya indikasi
3	Dosis Kurang	1	Dosis pemberian furosemid kurang

Nomor Urut Pasien : 10
Nama Pasien : NY GI
No Rekam Medis :446XXX
Usia : 01-01-1960 (58 tahun)
Jenis Kelamin : Perempuan
Diagnosa MRS :PGK, unspecified
Diagnosa KRS : PGK, hipertensi, anemia
Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
11-03-2018 16:44	Hemoglobin	6.7	g/dL
	Hematokrit	21.5	%
	MCV	86	fL
	MCH	26.8	Pg
	MCHC	31.2	g/dL
	Eritrosit	2.50	Juta/cmm
	Leukosit	7,320	Sel/cmm
	Trombosit	191,000	Sel/cmm
	Natrium	138	mmol/L
	Kalium	4.9	mmol/L
	Chlorida	111	mmol/L
	Ureum	195	mg/dL
	Creatinin	14.44	mg/dL
13-03-2018 11:15	Hemoglobin	9.1	g/dL
	Hematokrit	30.7	%
	MCV	90.3	fL
	MCH	26.7	Pg
	MCHC	29.6	g/dL
	Eritrosit	3.40	Juta/cmm
	Leukosit	7,550	Sel/cmm
	Trombosit	195,000	Sel/cmm
	Ureum	203	mg/dL
	Creatinin	14.74	mg/dL
15-03-2018 15:47	Ureum	177	mg/dL
	Creatinin	11.92	mg/dL
16-03-2018 07:32	Hemoglobin	9.9	g/dL
	Hematokrit	33.1	%
	MCV	89.7	fL
	MCH	26.8	Pg
	MCHC	29.9	g/dL
	Eritrosit	3.69	Juta/cmm
	Leukosit	7,320	Sel/cmm
	Trombosit	206,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	11-03-2018	HR: 80x/mnt RR: 28x/mnt TD: 180/100 mmHg	Sesak nafas	PGK, unspecified	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 50mg b. 20mg	a. - b. 2x2	a. Injeksi b. Injeksi
2	12-03-2018	TD: 200/120 mmHg GCS: 456	Sesak nafas	-	a. Furosemid b. Esomeprazol c. Aminoral d. Irbesartan e. Bisoprolol f. Nifedipin	a. 20mg b. 40mg c. - d. 300mg e. 5mg f. 10mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 1x1 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. Tablet
3	13-03-2018	RR: 26x/mnt TD: 130/70 mmHg	Sesak	-	a. Furosemid b. Esomeprazol c. Aminoral d. Irbesartan e. Bisoprolol f. Nifedipin	a. 20mg b. 40mg c. - d. 300mg e. 5mg f. 10mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 1x1 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. Tablet
4	14-03-2018	HR: 84x/mnt TD: 150/100 mmHg HD hari ini	Sesak, susah BAB	PGK, hipertensi	a. Furosemid b. Esomeprazol c. Aminoral d. Irbesartan e. Bisoprolol f. Nifedipin g. Laxadyn	a. 20mg b. 40mg c. - d. 300mg e. 5mg f. 10mg g. ?	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 1x1 f. 3x1 g. 3x1 CI	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. Tablet g. Sirup
5	15-03-2018	HR: 88x/mnt TD: 150/90 mmHg	Sesak berkurang	-	a. Esomeprazol b. Aminoral c. Irbesartan d. Bisoprolo e. Nifedipin f. Laxadyn g. Furosemid	a. 40mg b. - c. 300mg d. 5mg e. 10mg f. ? g. 5mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 1x1 d. 1x1 e. 3x1 f. 3x1 CI g. 5mg/jam	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. Sirup g. Injeksi

6	16-030-2018	HR: 88x/mnt TD: 180/100 mmHg	Lemas, sesak berkurang	PGK St-V, hipertensi	a. Esomeprazol b. Aminoral c. Bisoprolol d. Nifedipin e. Laxadyn f. Furosemid	a. 40mg b. - c. 5mg d. 10mg e. ? f. 5mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 1x1 d. 3x1 e. 3x1 CI f. 5mg/jam	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Sirup f. Injeksi
7	17-03-2018	HR: 80x/mnt TD: 160/70 mmHg S: 36℃	Sesak	-	a. Esomeprazol b. Aminoral c. Irbesartan d. Bisoprolol e. Nifedipin f. Laxadyn	a. 40mg b. – c. 300mg d. 5mg e. 10mg f. ?	a. 1x1 b. 2x1 c. 1x1 d. 1x1 e. 3x1 f. 3x1 CI	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Tablet sirup
8	18-03-2018	TD: 190/110 mmHg	Lemas	-	a. Esomeprazol b. Aminoral c. Irbesartan d. Bisoprolol e. Nifedipin	a. 40mg b. – c. 300mg d. 5mg e. 10mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 1x1 d. 1x1 e. 3x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. tablet
9	19-03-2018	HR: 82/mnt TD: 150/80 mmHg	Lemas	-	a. Aminoral b. Bisoprolol c. Nifedipin d. Laxadyn	a. – b. 5mg c. 10mg d. ?	a. 2x1 b. 1x1 c. 3x1 d. 3x1 CI	a. Tablet b. Tablet c. Tablet d. sirup

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 10)

Jumlah Terapi yang diberikan : 8
Jumlah DRP yang terjadi : 3

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	1	Bisoprolol >< Nifedipin
2	Dosis Kurang	1	Dosis furosemid kurang
3	Frekuensi Terapi	1	Frekuensi pemberian laxadyn terlalu banyak

Nomor Urut Pasien : 11
Nama Pasien :TN MI
No Rekam Medis :4456XXX
Usia :12-03-1958 (60 tahun)
Jenis Kelamin : Laki-laki
Diagnosa MRS :PGK, unspecified
Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi
Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan
Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
12-03-2018 23:00	Hemoglobin	5.5	g/dL
	Hematokrit	16.0	%
	MCV	79.4	fL
	MCH	27.0	Pg
	MCHC	34.4	g/dL
	Eritrosit	2.04	Juta/cmm
	Leukosit	9,480	Sel/cmm
	Trombosit	151,000	Sel/cmm
	Natrium	136	mmol/L
	Kalium	4.6	mmol/L
	Chlorida	100	mmol/L
	Ureum	404	mg/dL
	Creatinin	24.37	mg/dL
14-03-2018 11:01	Hemoglobin	7.1	g/dL
	Hematokrit	21.7	%
	MCV	83.2	fL
	MCH	27.1	Pg
	MCHC	32.6	g/dL
	Eritrosit	2.61	Juta/cmm
	Leukosit	8,630	Sel/cmm
	Trombosit	124,000	Sel/cmm
15-03-2018 17:50	Hemoglobin	8.1	g/dL
	Hematokrit	24.5	%
	MCV	83.3	fL
	MCH	27.7	Pg
	MCHC	33.0	g/dL
	Eritrosit	2.93	Juta/cmm
	Leukosit	7,490	Sel/cmm
	Trombosit	168,000	Sel/cmm
	Ureum	295	mg/dL
	Creatinin	17.79	mg/dL
18-03-2018 07:40	Hemoglobin	10.9	g/dL
	Hematokrit	32.9	%
	MCV	83.5	fL
	MCH	27.6	Pg
	MCHC	33.1	g/dL
	Eritrosit	3.94	Juta/cmm
	Leukosit	9,710	Sel/cmm
	Trombosit	175,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	13-03-2018	HR: 84x/mnt RR: 20x/mnt TD: 230/120mmHg T: 36℃ Kesadaran: Compos Mentis	Sesak, lemas	PGK, unspecified	a. Furosemid b. Omeprazol c. Herbesser d. Aminoral	a. 5mg b. 40mg c. 2 amp dalam 100cc NS d. -	a. 5mg/jam b. 1x1 c. 7 TPM d. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet
2	14-03-2018	HR: 84x/mnt TD: 170/100mmHg	-	-	a. Aminoral b. Pepsol c. Bisoprolol d. Nifedipin e. Irvel f. Clonidin	a. – b. 40mg c. 5mg d. 10mg e. 300mg f. ?	a. 2x1 b. 1x1 c. 1-0-0 d. 3x1 e. 0-0-1 f. 0-0-1	a. Tablet b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. ?
3	15-03-2018	HR: 84x/mnt TD: 160/100mmHg	-	-	a. Aminoral b. Pepsol c. Bisoprolol d. Nifedipin e. Irvel f. clonidin	a. – b. 40mg c. 5mg d. 10mg e. 300mg f. ?	a. 2x1 b. 1x1 c. 1-0-0 d. 3x1 e. 0-0-1 f. 0-0-1	a. Tablet b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. ?
4	16-03-2018	HR: 82x/mnt TD: 150/90mmHg	-	-	a. Aminoral b. Pepsol c. Nifedipin	a. – b. 40mg c. 10mg	a. 2x1 b. 1x1 c. 3x1	a. Tablet b. Injeksi c. Tablet
5	17-03-2018	HR: 80x/mnt TD: 230/130mmHg	-	-	f. Furosemid g. Aminoral h. Bisoprolol	f. 20mg g. – h. 5mg	f. 2x1 g. 2x1 h. 1-0-0	f. Injeksi g. Tablet h. Tablet

					i. Nifedipin j. Irvel k. Clonidin	i. 10mg j. 300mg k. ?	i. 3x1 j. 0-0-1 k. 1x1	i. Tablet j. Tablet k. ?
6	18-03-2018	TD: 210/140mmHg	-	-	a. Furosemid b. Aminoral c. Pepsol d. Bisoprolol e. Nifedipin f. Irvel	a. 20mg b. – c. 40mg d. 5mg e. 10mg f. 300mg	a. 2x1 b. 2x1 c. 1x1 d. 1-0-0 e. 3x1 f. 0-0-1	g. Injeksi h. Tablet i. Injeksi j. Tablet k. Tablet l. Tablet
7	19-03-2018	HR: 82x/mnt TD: 120/80mmHg	-	-	a. Aminoral b. Bisoprolol c. nifedipin	a. – b. 5mg c. 10mg	a. 2x1 b. 1-0-0 c. 3x1	a. Tablet b. Tablet c. Tablet

*HD 15-03-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 11)

Jumlah Terapi yang diberikan : 9
Jumlah DRP yang terjadi : 3

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	2	1. Clonidin >< bisoprolol 2. Bisoprolol >< nifedipin
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Pemberian omeprazol tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 12

Nama Pasien :TN SI

No Rekam Medis :450XXX

Usia : 01-01-1955 (63 tahun)

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK, unspecified

Diagnosa KRS :PGK St-V, hipertensi, anemia, hiperkalemia

Kondisi KRS : membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
13-05-2018 19:38	Hemoglobin	6.9	g/dL
	Hematokrit	22.7	%
	MCV	80.1	fL
	MCH	24.3	Pg
	MCHC	30.3	g/dL
	Eritrosit	2.84	Juta/cmm
	Leukosit	10,700	Sel/cmm
	Trombosit	189,000	Sel/cmm
	Natrium	158	mmol/L
	Kalium	7.3	mmol/L
	Chlorida	128	mmol/L
	Ureum	238	mg/dL
	Creatinin	19.68	mg/Dl
14-05-2018 09:21	GDS	196	Mg/dL
	Natrium	144	mmol/L
	Kalium	5.5	mmol/L
	Chlorida	114	mmol/L
16-05-2018 08:09	Hemoglobin	9.3	g/dL
	Hematokrit	31.3	%
	MCV	82.1	fL
	MCH	24.5	Pg
	MCHC	29.8	g/dL
	Eritrosit	3.81	Juta/cmm
	Leukosit	11,500	Sel/cmm
	Trombosit	213,000	Sel/cmm
	Natrium	149	mmol/L
	Kalium	5.6	mmol/L
	Chlorida	116	mmol/L

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	12-05-2018	HR: 110x/mnt RR: 20x/mnt TD: 170/110 mmHg		PGK, unspecified	a. Omeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 1x1 b. 2x2	a. Injeksi b. Injeksi
2	13-05-2018	HR: 92x/mnt TD: 170/100 mmHg GCS: 335	Lemah		a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
3	14-05-2018	HR: 82x/mnt TD: 140/90 mmHg	Lemah, menolak HD	PGK St-V, hipertensi, anemia	a. Omeprazol b. Furosemin c. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
4	15-05-2018	HR: 80x/mnt TD: 180/100 mmHg			a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
5	16-05-2018	HR: 83x/mnt TD: 150/70 mmHg	Lemas		a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral d. Irbesartan	a. 40mg b. 20mg c. – d. 300mg	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 0-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. tablet
6	17-05-2018	HR: 86x/mnt TD: 170/80 mmHg	Lemas		a. Omeprazol b. Furosemid c. Aminoral d. Adalat oros	a. 20mg b. 40mg c. – d. ?	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 1-0-0	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet

*menolak HD

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 12)

Jumlah Terapi yang diberikan: 5

Jumlah DRP yang terjadi : 3

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Pemberian terapi omeprazol tanpa indikasi
3	Jumlah Terapi Terlalu Sedikit	1	Terapi hipertensi terlalu sedikit

Nomer Urut Pasien : 13

Nama Pasien :TN SU

No Rekam Medis :450XXX

Usia : 07-02-1966 (52 tahun)

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : -

Diagnosa KRS : PGK St-V, hipertensi

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
15-05-2018 10:51	Hemoglobin	7.1	g/dL
	Hematokrit	24.1	%
	MCV	86.9	fL
	MCH	26	Pg
	MCHC	30	g/dL
	Eritrosit	2.78	Juta/cmm
	Leukosit	7,720	Sel/cmm
	Trombosit	273,000	Sel/cmm
	GDS	200	Mg/dL
	Ureum	165	mg/dL
	Creatinin	15.52	mg/Dl
17-05-2018 05:28	Hemoglobin	11	g/dL
	Hematokrit	35.5	%
	MCV	84.9	fL
	MCH	26.3	Pg
	MCHC	31	g/dL
	Eritrosit	4.18	Juta/cmm
	Leukosit	8,090	Sel/cmm
	Trombosit	285,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	15-05-2018	HR: 80x/mnt TD: 180/100 mmHg S: 36℃ Kesadaran: Compos Mentis	-	-	a. Furosemid b. Aminoral	a. 20mg b. –	a. 2x1 b. 2x1	a. Injeksi b. Tablet
2	16-05-2018	HR: 82x/mnt TD: 160/90 mmHg	Lemas	PGK dan anemia	a. Furosemid b. Aminoral c. Irbesartan	a. 20mg b. – c. 300mg	a. 2x1 b. 2x1 c. 1x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet
3	17-05-2018	TD: 170/100 mmHg	Lemas	-	a. Furosemid b. Aminoral	a. 20mg b. -	a. 2x1 b. 2x1	a. Injeksi b. Tablet

*HD 16-05-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 13)

Jumlah Terapi yang diberikan : 3
Jumlah DRP yang terjadi : 0

Nomor Urut Pasien : 14

Nama Pasien :TN PA

No Rekam Medis :450XXX

Usia : 05-08-1970 (47 tahun)

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : Esensial Primary Hypertension

Diagnosa KRS : PGK

Kondisi KRS : Belum sembuh, APS

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
25-05-2018 05:45	Hemoglobin	8.1	g/dL
	Hematokrit	22.8	%
	MCV	79.5	fL
	MCH	28.3	Pg
	MCHC	35.7	g/dL
	Eritrosit	2.87	Juta/cmm
	Leukosit	13,900	Sel/cmm
	Trombosit	222,000	Sel/cmm
	GDS	77	Mg/dL
	Ureum	313	mg/dL
	Creatinin	19.05	mg/Dl
25-05-2018 06:20	Natrium	113	mmol/L
	Kalium	6	mmol/L
	Chlorida	78	mmol/L

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Bentuk Sediaan
1	26-05-2018	HR: 88x/mnt RR: 30x/mnt TD: 180/110 mmHg S: 36℃	Pusing, mual	Nyeri	a. Furosemid b. Aminoral	a. 20mg b. -	a. Injeksi b. Tablet
2	27-05-2018	HR: 84x/mnt TD: 150/80 mmHg Kesadaran: Compos Mentis	Sesak	PGK	a. Furosemid b. Aminoral c. Omeprazol d. Granicetron	a. 20mg b. – c. 40mg d. 1mg	a. Injeksi b. Tablet c. Injeksi d. Injeksi
3	28-05-2018	HR: 80x/mnt TD: 160/90 mmHg	Sesak	PGK	a. Furosemid b. Aminoral c. Omeprazol d. Granicetron	a. 20mg b. – c. 40mg d. 1mg	a. Injeksi b. Tablet c. Injeksi d. Injeksi
4	29-05-2018	HR: 80x/mnt TD: 200/100 mmHg	sesak	Hipertensi, PGK pro HD	a. Furosemid b. Aminoral c. Omeprazol d. Granicetron e. Bisoprolol f. Adalat oros g. Micardis	a. 20mg b. – c. 40mg d. 1mg e. 5mg f. 30mg g. 40mg	a. Injeksi b. Tablet c. Injeksi d. Injeksi e. Tablet f. Tablet g. Tablet

* HD 15-01-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 14)

Jumlah Terapi yang diberikan : 7
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
2	Interaksi Obat	1	Bisoprolol >< nifedipin

Nomor Urut Pasien : 15

Nama Pasien : TN NG

No Rekam Medis :451XXX

Usia : 12-05-1973 (45 tahun)

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK, unspecified

Diagnosa KRS : PGK St-V, hipertensi, anemia

Konsidi KRS : Belum sembuh, APS

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
28-05-2018 15:47	Hemoglobin	6.1	g/dL
	Hematokrit	18.7	%
	MCV	78.9	fL
	MCH	25.7	Pg
	MCHC	32.6	g/dL
	Eritrosit	2.37	Juta/cmm
	Leukosit	6,500	Sel/cmm
	Trombosit	258,000	Sel/cmm
	GDS	109	Mg/dL
	Natrium	146	mmol/L
	Kalium	5.3	mmol/L
	Chlorida	119	mmol/L
	Ureum	148	mg/dL
	Creatinin	10.76	mg/Dl
03-06-2018 07:58	Hemoglobin	8.3	g/dL
	Hematokrit	24.7	%
	MCV	77.2	fL
	MCH	25.9	Pg
	MCHC	33.6	g/dL
	Eritrosit	3.20	Juta/cmm
	Leukosit	10,290	Sel/cmm
	Trombosit	325,000	Sel/cmm
	Ureum	147	mg/dL
	Creatinin	11.79	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	28-05-2018	HR: 92x/mnt RR: 21x/mnt TD: 180/100 mmHg S: 36℃ GCS: 456	Sesak kurang lebih 3 hari, riwayat HD	PGK, unspecified	a. Furosemid b. Prosogan	a. 20mg b. 30mg	a. 2x2 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	29-05-2018	-	-	-	a. Furosemid b. Aminoral c. Irbesartan	a. 20mg b. – c. 300mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
3	30-05-2018	HR: 84x/mnt TD: 180/140 mmHg	Sesak	-	a. Furosemid b. Aminoral c. Irbesartan	a. 20mg b. – c. 300mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
4	31-05-2018	RR: 24x/mnt TD: 170/100 mmHg	Sesak berkurang, mual	PGK St-V, hipertensi, anemia	a. Furosemid b. Prosogan c. Aminoral d. Irbesartan	a. 20mg b. 30mg c. – d. 300mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 1x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
5	01-06-2018	HR: 92x/mnt TD: 240/140 mmHg	Sesak	-	a. Furosemid b. Prosogan c. Aminoral d. Irbesartan e. Amlodipin	a. 20mg b. 30mg c. – d. 300mg e. 10mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 1x1 d. 1x1 e. 1-0-0	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet

6	02-06-2018	HR: 88x/mnt RR: 24x/mnt TD: 180/100 mmHg	Sesak, keadaan umum lemah	PGK St-V, anemia	a. Furosemid b. Prosogan c. Aminoral d. Irbesartan e. Amlodipin	a. 20mg b. 30mg c. – d. 300mg e. 10mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 1-0-0	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet
7	03-06-2018	HR: 86x/mnt TD: 260/160 mmHg	Sesak	-	a. Furosemid b. Prosogan c. Aminoral d. Irbesartan e. Amlodipin	a. 20mg b. 30mg c. – d. 300mg e. 10mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 1-0-0	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet
8	04-06-2018	HR: 88x/mnt TD: 160/100 mmHg	Sesak, menolak HD	-	a. Furosemid b. Aminoral c. Irbesartan d. Amlodipin	a. 20mg b. – c. 300mg d. 10mg	a. 2x2 b. 2x1 c. 1x1 d. 1-0-0	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet
9	05-06-2018	HR: 76x/mnt TD: 160/100 mmHg	Sesak, lemas	PGK	a. Furosemid b. Prosogan c. Aminoral d. Amlodipin	a. 20mg b. 30mg c. – d. 10mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1-0-0	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 15)

Jumlah Terapi yang diberikan : 5
Jumlah DRP yang terjadi : 0

Nomor Urut Pasien : 16
Nama Pasien :TN SU
No Rekam Medis :452XXX
Usia : 31-12-1960 (60 tahun)
Jenis Kelamin :Laki-laki
Diagnosa MRS : Dipsnea
Diagnosa KRS : PGK St-V, anemia, hipertensi
Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan
Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
23-06-2018 20:50	Hemoglobin	4.2	g/dL
	Hematokrit	12.9	%
	MCV	88.4	fL
	MCH	28.8	Pg
	MCHC	32.6	g/dL
	Eritrosit	1.46	Juta/cmm
	Leukosit	7,200	Sel/cmm
	Trombosit	263,000	Sel/cmm
	GDS	115	Mg/dL
	Natrium	133	mmol/L
	Kalium	7.4	mmol/L
	Chlorida	95	mmol/L
	Ureum	478	mg/dL
	Creatinin	20.28	mg/Dl
25-06-2018 16:35	Hemoglobin	5.9	g/dL
	Hematokrit	17.9	%
	MCV	83.3	fL
	MCH	27.4	Pg
	MCHC	33	g/dL
	Eritrosit	2.15	Juta/cmm
	Leukosit	10,120	Sel/cmm
	Trombosit	255,000	Sel/cmm
26-06-2018 08:19	Hemoglobin	6	g/dL
	Hematokrit	20.2	%
	MCV	87.6	fL
	MCH	26.3	Pg
	MCHC	30	g/dL
	Eritrosit	2.30	Juta/cmm
	Leukosit	11,700	Sel/cmm
	Trombosit	264,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	24-06-2018	HR: 80x/mnt RR: 24x/mnt TD: 160/100 mmHg S: 36℃ GCS: 456	Sesak, anemia	-	a. Furosemid b. Prosogan c. Aminoral d. Kalitake	a. 20mg b. 30mg c. – d. 5g	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
2	25-06-2018	HR: 84x/mnt RR: 26x/mnt TD: 140/100 mmHg S: 36℃	Mual	PGK	a. Furosemid b. Aminoral c. Kalitake	a. 20mg b. – c. 5g	a. 2x1 b. 2x1 c. 3x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet
3	26-06-2018	HR: 84x/mnt RR: 26x/mnt TD: 180/110 mmHg S: 36℃	Mual	-	a. Omeprazol b. Aminoral c. Kalitake	a. 40mg b. – c. 5g	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 16)

Jumlah Terapi yang diberikan : 4
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB

Nomor Urut Pasien : 17

Nama Pasien :TN NA

No Rekam Medis :453XXX

Usia : 01-11-1978 (41 tahun)

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
18-07-2018 16:24	Natrium	135	mmol/L
	Kalium	3.9	mmol/L
	Chlorida	105	mmol/L
	Ureum	172	mg/dL
	Creatinin	9.84	mg/Dl
19-07-2018 07:44	Hemoglobin	8.1	g/dL
	Hematokrit	26	%
	MCV	86.9	fL
	MCH	26.9	Pg
	MCHC	31	g/dL
	Eritrosit	2.99	Juta/cmm
	Leukosit	8,320	Sel/cmm
	Trombosit	205,000	Sel/cmm
25-07-2018 09:34	Natrium	142	mmol/L
	Kalium	4.8	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
	Ureum	211	mg/dL
	Creatinin	14.21	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	16-07-2018	HR: 80x/mnt TD: 150/90 mmHg Kesadaran: Compos Mentis	Mual, sebah		a. Omeprazol b. Ondansetron c. Furosemid d. Aminoral	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. –	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet
2	17-07-2018	HR: 84x/mnt TD: 160/70 mmHg	Mual, lemas		a. Omeprazol b. Ondansetr c. on d. Furosemid e. Aminoral	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. -	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet
3	18-07-2018	HR: 78x/mnt TD: 170/100 mmHg	Mual, sesak, pucat	PGK, hipertensi, anemia	a. Omeprazol b. Ondansetron c. Furosemid d. Aminoral e. Amlodipin	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. – e. 10mg	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1 e. 1-0-0	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet
4	19-07-2018	HR: 84x/mnt TD: 220/110 mmHg	Lemas, mual		a. Omeprazol b. Ondansetron c. Furosemid d. Aminoral e. Adalat oros f. Irbesartan	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. – e. 30mg f. 300mg	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
5	20-07-2018	HR: 90x/mnt TD: 220/110 mmHg	Lemah, mual		a. Omeprazol b. Ondanstron c. Furosemid d. Aminoral e. Irbesartan f. Adalat oros	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. – e. 300mg f. 30mg	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet

6	21-07-2018	HR: 80x/mnt TD: 160/100 mmHg S: 36℃	Mual, lemas, keadaan umum agak lemah	PGK	a. Omeprazol b. Ondansetron c. Furosemid d. Aminoral e. Irbesartan f. adalat oros	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. – e. 300mg f. 30mg	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
7	22-07-2018		Mual, lemas		a. Omeprazol b. Ondansetron c. Furosemid d. Aminoral e. Irbesartna f. Adalat oros	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. – e. 300mg f. 30mg	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
9	23-07-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 170/110 mmHg S: 36℃	Mual, lemas, keadaan umum cukup	PGK	a. Omeprazol b. Ondansetron c. Furosemid d. Aminoral e. Irbesartan f. Adalat oros	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. – e. 300mg f. 30mg	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
10	24-07-2018	HR: 88x/mnt RR: 20x/mnt TD: 180/100 mmHg S: 36℃	Mual, lemas, keadaan umum cukup	PGK	a. Omeprazol b. Ondansetron c. Furosemid d. Aminoral e. Irbesartan f. Adalat oros	a. 40mg b. 8mg c. 20mg d. – e. 300mg f. 30mg	a. 1x1 b. 3x1 prn c. 2x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
11	25-07-2018	HR: 86x/mnt RR: 20x/mnt TD: 190/100 mmHg S: 36℃	Mual, lemas, keadaan umum cukup	PGK	a. Ondansetron b. Furosemid c. Aminoral d. irbesartan	a. 8mg b. 20mg c. – d. 300mg	a. 3x1 prn b. 2x1 c. 2x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet

*HD 18-07-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 17)

Jumlah Terapi yang diberikan : 7
Jumlah DRP yang terjadi : 0

Nomor Urut Pasien : 18
Nama Pasien :TN BU
No Rekam Medis :457XXX
Usia : 52 tahun
Jenis Kelamin :Laki-laki
Diagnosa MRS :PGK St-V/ESRD
Diagosa KRS : PGK St-V, anemia, hiperkalemia
Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan
Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
08-10-2018 11:54	Hemoglobin	6.2	g/dL
	Hematokrit	21.3	%
	MCV	91.2	fL
	MCH	26.8	Pg
	MCHC	29.4	g/dL
	Eritrosit	2.33	Juta/cmm
	Leukosit	5,690	Sel/cmm
	Trombosit	191,000	Sel/cmm
	Natrium	140	mmol/L
	Kalium	6.6	mmol/L
	Chlorida	114	mmol/L
	Ureum	268	mg/dL
	Creatinin	20.89	mg/Dl
10-10-2018 07:31	Hemoglobin	7.9	g/dL
	Hematokrit	26.3	%
	MCV	89.1	fL
	MCH	26.7	Pg
	MCHC	29.9	g/dL
	Eritrosit	2.96	Juta/cmm
	Leukosit	5,800	Sel/cmm
	Trombosit	161,000	Sel/cmm
11-10-2018 16:38	Natrium	140	mmol/L
	Kalium	4.0	mmol/L
	Chlorida	108	mmol/L
	Ureum	156	mg/dL
	Creatinin	10.65	mg/Dl
12-10-2018 18:26	Hemoglobin	9.8	g/dL
	Hematokrit	27.4	%
	MCV	82.5	fL
	MCH	28.6	Pg
	MCHC	34.7	g/dL
	Eritrosit	3.32	Juta/cmm
	Leukosit	5,410	Sel/cmm
	Trombosit	123,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	09-10-2018	HR: 80x/mnt RR: 21x/mnt TD: 150/90 mmHg S: 36℃ Kesadaran: Compos Mentis	Mual, lemas	PGK St-V, anemia, hiperkalemia	a. Prosogan b. Furosemid c. Ondansetron d. Aminoral e. Kalitake f. Irbesartan g. Amlodipin	a. 30mg b. 20mg c. 8mg d. – e. 5g f. 300mg g. 10mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 2x1 e. 3x1 f. 0-0-300 g. 1-0-0	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Kapsul f. Tablet
2	10-10-2018	HR: 80x/mnt TD: 140/90 mmHg S: 36℃	Sesak	-	a. Prosogan b. Furosemid c. Ondansetron d. Aminoral e. Irbesartan f. Kalitake	a. 30mg b. 20mg c. 8mg d. – e. 300mg f. 5g	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 2x1 e. 0-0-300 f. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Kapsul
3	11-10-2018	HR: 84x/mnt TD: 160/100 mmHg S: 36℃	Lemas	-	a. Prosogan b. Furosemid c. Ondansetron d. Aminoral e. Irbesartan f. Amlodipin g. Kalitake	a. 30mg b. 20mg c. 8mg d. – e. 300mg f. 10mg g. 5g	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 2x1 e. 1x1 f. 1x1 g. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet g. Kapsul
4	12-10-2018	HR: 88x/mnt RR: 21x/mnt TD: 140/90 mmHg S: 36℃	lemas	-	a. Prosogan b. Furosemid c. Ondansetron d. Aminoral e. Kalitake	a. 30mg b. 20mg c. 8mg d. – e. 5g	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 2x1 e. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Kapsul

*HD (11-10-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 18)

Jumlah Terapi yang diberikan : 7
Jumlah DRP yang terjadi : 0

Nomor Urut Pasien : 19

Nama Pasien :TN SS

No Rekam Medis :458XXX

Usia : 55 tahun

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS :PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :belum sembuh, pindah RS

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
31-10-2018 08:43	Ureum	291	mg/dL
	Creatinin	23.30	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	30-10-2018	TD: 150/70mmHg	Mual	-	d. Furosemid e. Aminoral f. Adalat oros g. Irbesartan h. Pumpitor	d. 20mg e. – f. 30mg g. 300mg h.	d. 2x2 e. 2x1 f. 1x1 g. 1x1 h. 1x1	d. Injeksi e. Tablet f. Tablet g. Tablet h. Injeksi
2	31-10-2018	TD: 140/70mmHg	Sesak	-	d. Furosemid e. Aminoral f. Adalat oros g. Irbesartan	a. 20mg b. – c. 30mg d. 300mg	d.2x2 e.2x1 f. 1x1 g.1x1	d.Injeksi e.Tablet f. Tablet g.Tablet
3	01-11-2018	TD: 130/80mmHg	Sesak	-	d.Pumpitor e.Furosemid f. Aminoral g.Adalat oros h.Irbesartan	d.? e.20mg f. – g.30mg h.300mg	d.1x1 e.2x2 f. 2x1 g.1x1 h.1x1	d.Injeksi e.Injeksi f. Tablet g.Tablet h.Tablet

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 19)

Jumlah Terapi yang diberikan : 5
Jumlah DRP yang terjadi : 0

Nomor Urut Pasien : 20

Nama Pasien :NY SU

No Rekam Medis :459XXX

Usia : 61 tahun

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS :PGK, unspecified

Diagnosa KRS :PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS : Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
03-11-2018 16:50	Natrium	139	mmol/L
	Kalium	7.3	mmol/L
	Chlorida	121	mmol/L
05-11-2018 11:27	Hemoglobin	8.9	g/dL
	Hematokrit	31.1	%
	MCV	86.2	fL
	MCH	24.8	Pg
	MCHC	28.7	g/dL
	Eritrosit	3.61	Juta/cmm
	Leukosit	11,400	Sel/cmm
	Trombosit	251,000	Sel/cmm
	GDS	48	Mg/dL
	Natrium	140	mmol/L
	Kalium	7.1	mmol/L
	Chlorida	122	mmol/L

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 20)

Jumlah Terapi yang diberikan : 6
Jumlah DRP yang terjadi : 0

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	02-11-2018	TD: 140/80 mmHg GCS: 456	Sesak, bengkak	-	a. Furosemid b. Aminoral c. Irbesartan	a. 20mg b. – c. 300mg	a. 2x2 b. 2x1 c. 1x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet
2	03-11-2018	RR: 24 x/mnt TD: 140/80 mmHg	-	-	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral d. Irbesartan	a. 30mg b. 20mg c. – d. 300mg	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
3	04-11-2018	TD: 140/80 mmHg	-	-	a. Furosemid b. Nefrosteril c. Aminoral d. Irbesartan e. Kalitake	a. 20mg b. - c. – d. 300mg e. 5g	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Kapsul
4	05-11-2018	TD: 110/70 mmHg	-	-	a. Prosogan b. Furosemid c. Nefrosteril d. Aminoral e. Kalitake	a. 30mg b. 20mg c. - d. – e. 5g	a. 1x1 b. 2x2 c. 1x1 d. 2x1 e. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Kapsul
5	06-11-2018	-	-	-	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral d. Kalitake	a. 30mg b. 20mg c. – d. 5g	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Kapsul
6	07-11-2018	-	-	-	a. Furosemid b. Nefrosteril c. Aminoral d. irbesartan	a. 20mg b. ? c. – d. 300mg	a. 2x2 b. 1x1 c. 2x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
7	08-11-2018				a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral d. Irbesartan e. Kalitake	a. 30mg b. 20mg c. – d. 300mg e. 5g	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 1x1 e. 3x1	a. Injekis b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. kapsul
8	09-11-2018				a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral d. Irbesartan e. Kalitake	a. 30mg b. 20mg c. – d. 300mg e. 5g	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 1x1 e. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Kapsul

Nomor Urut Pasien : 21

Nama Pasien :TN TA

No Rekam Medis :460XXX

Usia : 47 tahun

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS :Anemia

Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
30-11-2018 17:35	Hemoglobin	6.8	g/dL
	Hematokrit	19.9	%
	MCV	88.4	fL
	MCH	30.2	Pg
	MCHC	34.2	g/dL
	Eritrosit	2.25	Juta/cmm
	Leukosit	5,780	Sel/cmm
	Trombosit	229,000	Sel/cmm
	GDS	194	Mg/dL
	Natrium	133	mmol/L
	Kalium	4.1	mmol/L
	Chlorida	106	mmol/L
	Ureum	370	mg/dL
	Creatinin	19.76	mg/Dl
02-11-2018 10:00	Hemoglobin	9.4	g/dL
	Hematokrit	30.3	%
	MCV	88	fL
	MCH	27.2	Pg
	MCHC	30.9	g/dL
	Eritrosit	3.44	Juta/cmm
	Leukosit	10,300	Sel/cmm
	Trombosit	238,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	01-11-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 160/100 mmHg Kesadaran: Compos Mentis	Lemas	-	a. Ranitidin b. Furosemid c. Nefrosteril d. Aminoral e. Irbesartan	a. 5mg b. 20mg c. ? d. – e. 300mg	a. 2x1 b. 2x2 c. 1x1 d. 2x1 e. 0-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
2	02-11-2018	HR: 88x/mnt TD: 130/90 mmHg	Lemas	-	a. Ranitidin b. Furosemid c. Aminoral d. Irbesartan	a. 5mg b. 20mg c. – d. 300mg	a. 2x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 0-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
3	03-11-2018	HR: 78x/mnt TD: 140/80 mmHg	Keadaan umum agak lemah	PGK	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral d. Irbesartan	a. 30mg b. 20mg c. – d. 300mg	a. 1x1 b. 2x2 c. 2x1 d. 0-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet

*Menolak HD

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 21)

Jumlah Terapi yang diberikan : 6
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Terapi Tanpa Indikasi	2	1. Diberikan terapi ranitidin tanpa adanya indikasi 2. Diberikan terapi prosogan tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 22

Nama Pasien :NY SW

No Rekam Medis :460XXX

Usia : 44 tahun

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ESRD, hipertensi, anemia

Kondisi MRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
21-12-2018 10:59	Natrium	136	mmol/L
	Kalium	6.2	mmol/L
	Chlorida	111	mmol/L
22-12-2018 12:39	Natrium	134	mmol/L
	Kalium	5.8	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
23-12-2018 08:42	GDS	86	Mg/dL
	Natrium	134	mmol/L
	Kalium	5.8	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
24-12-2018 22:37	Natrium	133	mmol/L
	Kalium	5.7	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
25-12-2018 07:21	Natrium	133	mmol/L
	Kalium	5.8	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
25-12-2018 22:58	Natrium	134	mmol/L
	Kalium	5.5	mmol/L
	Chlorida	110	mmol/L

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	21-12-2018	HR: 80x/mnt RR: 24x/mnt TD: 160/90 mmHg Kesadaran: Compos Mentis	Lemas	PGK, hipertensi, hiperkalemia	a. Pumpitor b. Furosemid c. Irbesartan d. Aminoral	a. ? b. 20mg c. 200mg d. -	a. 1x1 b. 2x2 c. 1x1 d. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
2	22-12-2018	HR: 80x/mnt TD: 170/100 mmHg	Lemas	PGK, hipertensi, hiperkalemia	a. Pumpitor b. Furosemid c. Irbesartan d. Aminoral e. Kalitake	a. ? b. 20mg c. 300mg d. – e. 5g	a. 1x1 b. 2x2 c. 1x1 d. 2x1 e. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Kapsul
3	23-12-2018	HR: 84x/mnt TD: 130/80 mmHg	Lemas	-	a. Furosemid b. Aminoral c. Kalitake	a. 20mg b. – c. 5g	a. 2x2 b. 2x1 c. 3x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet
4	24-12-2018	HR: 88x/mnt TD: 140/80 mmHg	lemas	PGK, hipertensi, hiperkalemia	a. Furosemid b. Irbesartan c. Aminoral d. Kalitake	d. 20mg e. 300mg f. – g. 5g	d. 2x2 e. 1x1 f. 2x1 g. 3x1	d. Injeksi e. Tablet f. Tablet g. Kapsul
5	25-12-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 160/70 mmHg	Lemas	PGK, hipertensi, hiperkalemia	a. Irbesartan b. Aminoral c. Kalitake	a. 300mg b. – c. 5g	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1	a. Tablet b. Tablet c. Kapsul
6	26-12-2018	HR: 84x/mnt RR: 24x/mnt TD: 120/80 mmHg	Lemas	-	a. Aminoral b. Kalitake	a. – b. 5g	a. 2x1 b. 3x1	a. Tablet b. Kapsul

*Menolak HD

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 22)

Jumlah Terapi yang diberikan : 5
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan terapi pumpitor tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 23

Nama Pasien :TN ABI

No Rekam Medis :410XXX

Usia : 37 tahun

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ESRD, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
20-02-2018 17:02	Hemoglobin	8.9	g/dL
	Hematokrit	26.3	%
	MCV	86.5	fL
	MCH	29.3	Pg
	MCHC	33.8	g/dL
	Eritrosit	3.04	Juta/cmm
	Leukosit	7,180	Sel/cmm
	Trombosit	198,000	Sel/cmm
	Ureum	155	mg/dL
	Creatinin	10.49	mg/Dl
22-02-2018	Hemoglobin	9.7	g/dL
	Hematokrit	32.4	%
	MCV	91.6	fL
	MCH	27.4	Pg
	MCHC	29.9	g/dL
	Eritrosit	3.53	Juta/cmm
	Leukosit	7,510	Sel/cmm
	Trombosit	173,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	20-02-2018	HR:100x/mnt RR: 18x/mnt TD: 133/84 mmHg S: 36,6℃ Kesadaran: Compos Mentis	Sesak	PGK St-V/ESRD	a. Omeprazol b. Furosemid c. Adalat oros d. Irbesartan	a. 40mg b. 20mg c. 30mg d. 300mg	a. 1x1 b. 2x2 c. 1-0-0 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
2	21-02-2018	HR:80x/mnt TD: 133/87 mmHg S: 36,6℃		PGK	a. Omeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 1x1 b. 2x2	a. Injeksi b. Injeksi
3	22-02-1028	HR:82x/mnt RR: 18x/mnt TD: 160/80 mmHg S: 36℃	Nyeri	PGK, anemia	a. Omeprazol b. Furosemid c. Adalat oros d. Irbesartan	a. 40mg b. 20mg c. 30mg d. 300mg	a. 1x1 b. 2x2 c. 1x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet

* HD (20-02-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 23)

Jumlah Terapi yang diberikan : 4
Jumlah DRP yang terjadi : 0

Nomor Urut Pasien : 24

Nama Pasien :TN ABI

No Rekam Medis :410XXX

Usia : 37 tahun

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ESRD, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
09-12-2018 16:05	Hemoglobin	6.2	g/dL
	Hematokrit	18.7	%
	MCV	94.4	fL
	MCH	31.1	Pg
	MCHC	33.2	g/dL
	Eritrosit	1.98	Juta/cmm
	Leukosit	5,190	Sel/cmm
	Trombosit	193,000	Sel/cmm
	GDS	120	Mg/dL
	Natrium	136	mmol/L
	Kalium	4.5	mmol/L
	Chlorida	110	mmol/L
	Ureum	141	mg/dL
	Creatinin	13.16	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	09-12-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 180/100 mmHg S: 36℃	Lemas, anemis	PGK St-V/ESRD, anemia	a. Omeprazol b. Furosemid	a. 40mg b. 20mg	a. 1x1 b. 2x2	a. Injeksi b. Injeksi
2	10-12-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 140/90 mmHg S: 36℃	Badan lemas	-	a. Furosemid	a. 20mg	a. 2x2	a. injeksi

* HD (10-12-18)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 24)

Jumlah Terapi yang diberikan : 2
Jumlah DRP yang terjadi : 3

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan omeprazol tanpa adanya indikasi
3	Jumlah Terapi Terlalu Sedikit	1	Jumlah terapi hipertensi kurang

Nomor Urut Pasien : 25

Nama Pasien :TN SU

No Rekam Medis :416XXX

Usia : 63 tahun

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ESRD, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
12-01-2018 09:00	Ureum	122	mg/dL
	Creatinin	7.13	mg/Dl
15-01-2018 17:03	Natrium	143	mmol/L
	Kalium	3.4	mmol/L
	Chlorida	107	mmol/L
	Ureum	72	mg/dL
	Creatinin	4.31	mg/Dl

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 25)

Jumlah Terapi yang diberikan : 4

Jumlah DRP yang terjadi : 0

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	12-01-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 190/90 mmHg S: 36℃ GCS: 456	Mual	PGK St-V/ESRD	a. Ranitidin b. Furosemid c. Irbesartan d. Aminoral	a. 5mg b. 20mg c. 300mg d. -	a. 2x1 b. 2x2 c. 0-0-1 d. 1-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
2	13-01-2018	HR: 80x/mnt TD: 170/110 mmHg	Lemah		a. Ranitidin b. Furosemid c. Aminoral	a. 5mg b. 20mg c. -	a. 2x1 b. 2x2 c. 1-0-1	a. Injeksi b. Ijeksi c. Tablet
3	14-01-2018				a. Ranitidin b. Furosemid c. Irbesartan d. Aminoral	a. 5mg b. 20mg c. 300mg d. -	a. 2x1 b. 2x2 c. 0-0-1 d. 1-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
4	15-01-2018	HR: 82x/mnt RR: 24x/mnt TD: 160/90 mmHg S: 36℃	Lemah	PGK	a. Ranitidin b. Furosemid c. Aminoral	a. 5mg b. 20mg c. -	a. 2x1 b. 2x2 c. 1-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
5	16-01-2018	HR: 84x/mnt RR: 24x/mnt TD: 150/100 mmHg S: 36℃	Sesak		a. Ranitidin b. Furosemid c. Irbesartan d. Aminoral	a. 5mg b. 20mg c. 300mg d. -	a. 2x1 b. 2x2 c. 0-0-1 d. 1-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet

* HD (15-01-2018)

Nomor Urut Pasien : 26

Nama Pasien :TN SU

No Rekam Medis :416XXX

Usia : 63 tahun

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ESRD, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :-

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
17-12-2018 08:00	Hemoglobin	7,2	g/dL
	Ureum	63	mg/dL
	Creatinin	4,21	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	16-12-2018	HR: 84x/mnt RR: 20x/mnt TD: 170/100 mmHg S: 36℃ Kesadaran: Compos Mentis	-	PGK St-V/ESRD	a. Prosogan b. Aminoral c. Irbesartan d. Adalat oros	a. 30mg b. – c. 300mg d. 30mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1 d. 1-0-0	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet
2	17-12-2018	HR: 74x/mnt TD: 180/99 mmHg	Keadaan umum agak lemah	PGK on HD, anemia	a. Prosogan b. Aminoral c. Irbesartan d. Adalat oros	a. 30mg b. – c. 300mg d. 30mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 1x1 d. 1-0-0	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet

* HD (17-12-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 26)

Jumlah Terapi yang diberikan : 4
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan prosogan tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 27

Nama Pasien :NY SN

No Rekam Medis :420XXX

Usia : 37 tahun

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS :PGK, unspecified

Diagnosa KRS :PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	**Pemeriksaan**	**Hasil**	**Satuan**
31-01-2018 14:00	Hemoglobin	9.3	g/dL
	Hematokrit	28.5	%
	MCV	90.5	fL
	MCH	29.5	Pg
	MCHC	32.6	g/dL
	Eritrosit	3.15	Juta/cmm
	Leukosit	7,990	Sel/cmm
	Trombosit	144,000	Sel/cmm
	GDS	111	Mg/dL
	Natrium	140	mmol/L
	Kalium	3.8	mmol/L
	Chlorida	104	mmol/L
	Ureum	71	mg/dL
	Creatinin	14.75	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	31-01-2018	HR: 88x/mnt RR: 20x/mnt TD: 140/90 mmHg GCS: 456	Sesak, lemas, mual	PGK, anemia	a. Furosemid b. Diphenhidramin c. Prosogan d. cefoperazon	a. 10mg/jam b. ? c. 30mg d. ?	a. 10mg/jam b. 2x1 c. 2x1 d. 2x1	a. Injeksi b. Njeksi c. Injeksi d. ?

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 27)

Jumlah Terapi yang diberikan : 4
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan cefoperazon tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien	: 28
Nama Pasien	:NY SN
No Rekam Medis	:420XXX
Usia	: 37 tahun
Jenis Kelamin	:Perempuan
Diagnosa MRS	: PGK St-V/ESRD
Diagnosa KRS	: PGK St-V/ESRD, hipertensi, anemia
Kondisi KRS	:Membaik, dipulangkan

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	05-02-2018	HR: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD: 200/120mmHg S: 36℃	Lemas	PGK St-V/ESRD	a. Amlodipin b. Bisoprolol	a. 10mg b. 5mg	a. 1x1 b. 1x1	a. Tablet b. Tablet
2	06-02-2018	HR: 80x/mnt TD: 200/110mmHg Kesadaran: Compos Mentis	Lemas	PGK on HD	a. Amlodipin b. Bisoprolol	a. 10mg b. 5mg	a. 1x1 b. 1x1	a. Tablet b. Tablet

*HD (06-02-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 28)

Jumlah Terapi yang diberikan : 2
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB

Nomor Urut Pasien : 29

Nama Pasien :NY SN

No Rekam Medis :420XXX

Usia : 37 tahun

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS :PGK

Diagnosa KRS :PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
28-02-2018 08:53	Hemoglobin	3.6	g/dL
	Hematokrit	12.2	%
	MCV	100	fL
	MCH	29.6	Pg
	MCHC	29.5	g/dL
	Eritrosit	1.21	Juta/cmm
	Leukosit	5,850	Sel/cmm
	Trombosit	38,600	Sel/cmm
	Ureum	237	mg/dL
	Creatinin	24.81	mg/Dl
01-03-2018 18:57	Ureum	175	mg/dL
	Creatinin	19.49	mg/Dl
05-03-2018 07:49	Hemoglobin	8.5	g/dL
	Hematokrit	27.6	%
	MCV	86.9	fL
	MCH	26.8	Pg
	MCHC	30.8	g/dL
	Eritrosit	3.17	Juta/cmm
	Leukosit	16,100	Sel/cmm
	Trombosit	187,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	28-02-2018	HR: 92x/mnt RR: 20x/mnt TD: 160/110 mmHg Kesadaran: Compos Mentis	Lemas, sesak, pendarahan post HD	PGK	a. Kalmoxicillin b. Ranitidin c. Furosemid	a. ? b. 1g c. 5mg/jam	a. 3x1 b. 2x1 c. 5mg/jam	a. ? b. Injeksi c. injeksi
2	01-03-2018	HR: 80x/mnt RR: 28x/mnt TD: 160/100 mmHg S: 36℃	Lemas, sesak	PGK St-V, anemia	a. kalmoxicillin b. ranitidin c. furosemid	a. ? b. 1g c. 5mg/jam	a. 3x1 b. 2x1 c. 5mg/jam	a. ? b. Injeksi c. injeksi
3	02-03-2018	HR: 88x/mnt TD: 180/100 mmHg	Sesak		a. kalmoxicillin b. ranitidin c. furosemid	a. ? b. 1g c. 5mg/jam	a. 3x1 b. 2x1 c. 5mg/jam	a. ? b. Injeksi c. Injeksi
4	03-03-2018	HR: 88x/mnt RR: 28x/mnt TD: 140/90 mmHg	Sesak, kedinginan	PGK St-V, anemia	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 1g b. 5mg/jam	a. 2x1 b. 5mg/jam	a. Injeksi b. Injeksi
5	04-03-2018	TD: 140/110 mmHg	Sesak		a. Ranitidin b. Furosemid	a. 1g b. 5mg/jam	a. 2x1 b. 5mg/jam	a. Injeksi b. Injeksi
6	05-03-2018	HR: 84x/mnt RR: 26x/mnt TD: 170/90 mmHg	Sesak, lemas	PGK on HD	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 1g b. 5mg/jam	a. 2x1 b. 5mg/jam	a. Injeksi b. Injeksi

* HD (06-03-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 29)

Jumlah Terapi yang diberikan : 3
Jumlah DRP yang terjadi : 4

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
4	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan ranitidin tanpa adanya indikasi
7	Jumlah Terapi Terlalu Sedikit	1	Jumlah terapi hipertensi terlalu sedikit
10	Dosis Kurang	1	Dosis furosemid kurang

Nomor Urut Pasien : 30

Nama Pasien :NY SN

No Rekam Medis :420XXX

Usia : 37 tahun

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS : PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ESRD, anemia, hipertensi

Kondisis KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
27-04-2018 09:35	Hemoglobin	5.7	g/dL
	Hematokrit	18.5	%
	MCV	97.4	fL
	MCH	30.2	Pg
	MCHC	31	g/dL
	Eritrosit	1.90	Juta/cmm
	Leukosit	12,200	Sel/cmm
	Trombosit	209,000	Sel/cmm
	Ureum	152	mg/dL
	Creatinin	19.48	mg/Dl
30-04-2018 16:56	Natrium	140	mmol/L
	Kalium	4.2	mmol/L
	Chlorida	105	mmol/L
	Ureum	116	mg/dL
	Creatinin	14.70	mg/Dl
101-05-2018 11:49	Hemoglobin	6.7	g/dL
	Hematokrit	20.7	%
	MCV	93.2	fL
	MCH	30.2	Pg
	MCHC	32.4	g/dL
	Eritrosit	2.22	Juta/cmm
	Leukosit	11,360	Sel/cmm
	Trombosit	204,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	29-04-2018	HR: 80 x/mnt RR: 25x/mnt TD: 160/110 mmHg S: 36,5℃ Kesadaran: Compos Mentis	Lemas, pusing, mual	PGK	a. ISDN b. Furosemid	a. 5mg b. 10mg/jam	a. 3x1 b. 10mg/jam	a. Injeksi b. Injeksi
2	30-04-2018	HR: 100 x/mnt TD: 220/120 mmHg	Sesak, lemas	PGK St-V, anemia	a. ISDN b. Furosemid	a. 5mg b. 10mg/jam	a. 3x1 b. 10mg/jam	a. Injeksi b. Injeksi
3	01-05-2018	HR: 80 x/mnt TD: 200/110 mmHg	Lemas		a. ISDN	a. 5mg	a. 3x1	a. Injeksi
4	02-05-2018	HR: 80 x/mnt TD: 180/120 mmHg	Lemas		a. ISDN b. Furosmeid c. Aminoral d. Irbesartan	a. 5mg b. 10mg/jam c. – d. 300mg	a. 3x1 b. 10mg/jam c. 2x1 d. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet
5	03-05-2018	HR: 88 x/mnt TD: 200/110 mmHg	lemas	PGK St-V, anemia	a. ISDN b. Aminoral c. Furosemid d. Irbesartan	a. 5mg b. – c. 10mg/jam d. 300mg	a. 3x1 b. 2x1 c. 10mg/jam d. 1x1	a. Injeksi b. Tablet c. Injeksi d. Tablet

* HD (29-04-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 30)

Jumlah Terapi yang diberikan : 4
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan ISDN tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 31

Nama Pasien :NY SN

No Rekam Medis :420XXX

Usia : 37 tahun

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS : PGK ST-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK ST-V/ESRD, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :Belum sembuh, APS

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
12-05-2018 23:01	Hemoglobin	7.1	g/dL
	Hematokrit	22.9	%
	MCV	98.7	fL
	MCH	30.6	Pg
	MCHC	31	g/dL
	Eritrosit	2.32	Juta/cmm
	Leukosit	10,390	Sel/cmm
	Trombosit	222,000	Sel/cmm
	Natrium	142	mmol/L
	Kalium	5.5	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
	Ureum	144	mg/dL
	Creatinin	15.54	mg/Dl
14-05-2018 16:57	Natrium	140	mmol/L
	Kalium	4.9	mmol/L
	Chlorida	106	mmol/L
	Ureum	133	mg/dL
	Creatinin	14.33	mg/Dl
15-05-2018 08:05	Hemoglobin	8.2	g/dL
	Hematokrit	28.3	%
	MCV	97.7	fL
	MCH	28.4	Pg
	MCHC	29.1	g/dL
	Eritrosit	2.89	Juta/cmm
	Leukosit	10,800	Sel/cmm
	Trombosit	236,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	13-05-2018	HR:111 x/mnt RR:28 x/mnt TD:180/90 mmHg S:36,5℃ GCS: 456	Lemas , mual	PGK St-V/ESRD	a. Omeprazol b. Aminoral c. Irbesartan d. Adalat oros	a. 40mg b. – c. 300mg d. 30mg	a. 3x1 b. 2x1 c. 0-0-1 d. 1-0-0	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet
2	14-05-2018	HR:82 x/mnt TD:140/110 mmHg	Lemas		a. Omeprazol b. Granicetron c. Furosemid d. Irbesartan	a. 40mg b. 3mg c. 20mg d. 300mg	a. 3x1 b. 2x1 c. 2x1 d. 0-0-1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet
3	15-05-2018	HR:82 x/mnt TD:150/100 mmHg	Lemas	PGK St-V/ESRD, anemia	a. Omeprazol b. Granicetron c. Furosemid	a. 40mg b. 3mg c. 20mg	a. 3x1 b. 2x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi
4	16-05-2018	HR:88 x/mnt TD:160/90 mmHg	Nyeri lengan kiri		a. Furosemid b. Bisoprolol c. Ketorolac	a. 20mg b. 5mg c. 30mg	a. 2x1 b. 1-0-0 c. 2x1	a. Injeksi b. Tablet c. Injeksi

*Transfusi PRC 2 labu durante HD (17-05-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 31)

Jumlah Terapi yang diberikan : 7
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	2	1. Bisoprolol >< Ketorolac 2. Ketorolac >< Furosemid

Nomor Urut Pasien : 32

Nama Pasien :NY SU

No Rekam Medis :440XXX

Usia :10-01-1958 (60 tahun)

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS :PGK, unspecified

Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :Belum sembuh, APS

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
14-01-2018 11:40	Hemoglobin	7.1	g/dL
	Hematokrit	23.6	%
	MCV	2.69	fL
	MCH	87.8	Pg
	MCHC	26.9	g/dL
	Eritrosit	30.7	Juta/cmm
	Leukosit	7,180	Sel/cmm
	Trombosit	230,000	Sel/cmm
	Natrium	137	mmol/L
	Kalium	5.4	mmol/L
	Chlorida	106	mmol/L
	Ureum	252	mg/dL
	Creatinin	14,43	mg/dL
16-01-2018 12:10	Natrium	142	mmol/L
	Kalium	3.4	mmol/L
	Chlorida	107	mmol/L
	Ureum	91	mg/dL
	Creatinin	5.34	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	14-01-2018	HR: 84 x/mnt RR:20 x/mnt TD:200/100 mmHg S:36℃ GCS: 456	Mual		a. Furosemid b. Ranitidin c. Metoclopramide d. Adalat oros e. Bisoprolol f. Aminoral	a. 20mg b. 5mg c. 3mg d. 30mg e. 5mg f. -	a. 2x2 b. 2x1 c. 2x1 d. 1x1 e. 1x1 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Tablet e. Tablet f. Tablet
2	15-01-2018	HR: 80 x/mnt TD:200/100 mmHg	Mual		a. Furosemid b. Ranitidin c. Adalat oros d. Bisoprolol e. Aminoral f. New diatab	a. 20mg b. 5mg c. 30mg d. 5mg e. – f. –	a. 2x2 b. 2x1 c. 1x1 d. 1x1 e. 2x1 f. 2tab/BAB	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. tablet
3	16-01-2018	HR: 90 x/mnt TD:170/90 mmHg	Lemas	PGK St-V dan anemia	a. Bisoprolol b. Aminoral c. New Diatab	a. 5mg b. – c. –	a. 1x1 b. 2x1 c. 2tab/BAB	a. Tablet b. Tablet c. Tablet

*HD 16-01-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 32)

Jumlah Terapi yang diberikan : 7
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
2	Interaksi Obat	1	Bisoprolol >< Nifedipin

Nomor Urut Pasien : 33

Nama Pasien : NY SU

No Rekam Medis :440XXX

Usia : 10-01-1958 (60 tahun)

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS :PGK, unspecified

Diagnosa KRS :PGK St-V, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
23-03-2018 12:31	Natrium	138	mmol/L
	Kalium	4.2	mmol/L
	Chlorida	106	mmol/L
	Ureum	148	mg/dL
	Creatinin	9.23	mg/dL
24-03-2018 09:17	Hemoglobin	10.9	g/dL
	Hematokrit	34.4	%
	MCV	87.3	fL
	MCH	27.8	Pg
	MCHC	31.8	g/dL
	Eritrosit	3.94	Juta/cmm
	Leukosit	8,020	Sel/cmm
	Trombosit	181,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	22-03-2018	HR:80 x/mnt RR:20 x/mnt TD:180/100 mmHg S:36℃ GCS: 456	-	PGK, unspecified	a. Furosemid b. Esomeprazol	a. 20mg b. 40mg	a. 2x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	23-03-2018	HR:88 x/mnt RR:20 x/mnt TD:180/100 mmHg S:36℃	Gatal-gatal, lemas	PGK	a. Furosemid b. Irbesartan c. Bisoprolol d. Adalat oros e. Paracetamol f. Amoxicillin	a. 20mg b. 300mg c. 5mg d. 30mg e. 500mg f. 500mg	a. 2x1 b. 1-0-0 c. 1-0-0 d. 3x1 e. 1-0-0 f. 3x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Tablet f. Tablet
3	24-03-2018	HR:86 x/mnt RR:20 x/mnt TD:200/110 mmHg S:36℃	Tampon luka, lemas	-	a. Furosemid b. Irbesartan c. Adalat oros d. Paracetamol e. Amoxicillin	a. 20mg b. 300mg c. 30mg d. 500mg e. 500mg	a. 2x1 b. 1-0-0 c. 3x1 d. 1-0-0 e. 3x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Tablet e. Tablet

*HD 23-03-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 33)

Jumlah Terapi yang diberikan : 7
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Interaksi Obat	1	Bisoprolol >< Nifedipin

Nomor Urut Pasien : 34

Nama Pasien : NY SU

No Rekam Medis :440XXX

Usia : 10-01-1958 (60 tahun)

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS :PGK St-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ESRD, anemia, hipertensi

Kondisi MRS :Belum sembuh, APS

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
26-03-2018 13:33	Hemoglobin	9.7	g/dL
	Hematokrit	30.9	%
	MCV	89.1	fL
	MCH	28	Pg
	MCHC	31.4	g/dL
	Eritrosit	3.47	Juta/cmm
	Leukosit	7,640	Sel/cmm
	Trombosit	172,000	Sel/cmm
	Natrium	137	mmol/L
	Kalium	5.4	mmol/L
	Chlorida	107	mmol/L
	Ureum	234	mg/dL
	Creatinin	14.21	mg/dL
28-03-2018 12:42	Natrium	142	mmol/L
	Kalium	3.5	mmol/L
	Chlorida	107	mmol/L
	Ureum	234	mg/dL
	Creatinin	14.21	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	26-03-2018	HR:80 x/mnt RR:30 x/mnt TD:200/100 mmHg S:36,5℃ Kesadaran: Compos Mentis		PGK St-V	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 5mg b. 40mg	a. 1x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	27-03-2018	HR:82 x/mnt RR:18 x/mnt TD:150/90 mmHg S:36℃	Lemas		a. Ranitidin b. Furosemid	a. 5mg b. 40mg	a. 1x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi
3	28-03-2018	HR:80 x/mnt TD:170/100 mmHg	Lemas, sesak	PGK St-V	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 5mg b. 40mg	a. 1x1 b. 1x1	a. Injeksi b. Inejksi

*HD 28-03-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 34)

Jumlah Terapi yang diberikan : 2
Jumlah DRP yang terjadi : 3

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Pemberian terapi ranitidin tanpa indikasi
3	Jumlah Terapi Terlalu Sedikit	1	Jumlah terapi hipertensi terlalu sedikit

Nomor Urut Pasien : 35

Nama Pasien :TN MA

No Rekam Medis :443XXX

Usia :01-06-1951 (66 tahun)

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK St-V/ ESRD

Diagnosa KRS : PGK St-V/ ESRD, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
28-02-2018 15:58	Hemoglobin	8.5	g/dL
	Hematokrit	25.5	%
	MCV	87.3	fL
	MCH	29.1	Pg
	MCHC	33.3	g/dL
	Eritrosit	2.92	Juta/cmm
	Leukosit	3,590	Sel/cmm
	Trombosit	189,000	Sel/cmm
	Natrium	143	mmol/L
	Kalium	3.5	mmol/L
	Chlorida	108	mmol/L
	Ureum	103	mg/dL
	Creatinin	4.18	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	27-02-2018	HR:74 x/mnt TD:140/96 mmHg Kesadaran: Compos Mentis	Lemah	-	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 5mg b. 20mg	a. 2x1 b. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi
2	28-02-2018	HR:74 x/mnt RR: 20 x/mnt TD:160/100 mmHg	Keadaan umum cukup	PGK St-V dan anemia	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 5mg b. 20mg	a. 2x1 b. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi
3	01-03-2018	HR:88 x/mnt TD:180/80 mmHg	Nyeri	-	a. Ranitidin b. Furosemid	a. 5mg b. 20mg	a. 2x1 b. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi

*HD 28-02-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 35)

Jumlah Terapi yang diberikan : 2
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACEI/ARB

Nomor Urut Pasien : 36

Nama Pasien : TN MA

No Rekam Medis :443XXX

Usia : 01-06-1951 (66 tahun)

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK ST-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK ST-V/ESRD, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
24-07-2018 16:08	Hemoglobin	6.9	g/dL
	Hematokrit	23.5	%
	MCV	97.7	fL
	MCH	28.5	Pg
	MCHC	29.2	g/dL
	Eritrosit	2.41	Juta/cmm
	Leukosit	5.780	Sel/cmm
	Trombosit	231.000	Sel/cmm
	Natrium	143	mmol/L
	Kalium	6.4	mmol/L
	Chlorida	114	mmol/L
	Ureum	223	mg/dL
	Creatinin	17.98	mg/dL
25-07-2018 12:53	Hemoglobin	7.6	g/dL
	Hematokrit	23.3	%
	MCV	92.8	fL
	MCH	30.3	Pg
	MCHC	32.6	g/dL
	Eritrosit	2.51	Juta/cmm
	Leukosit	7,590	Sel/cmm
	Trombosit	12,000	Sel/cmm
	Natrium	144	mmol/L
	Kalium	2.4	mmol/L
	Chlorida	111	mmol/L
	Ureum	14	mg/dL
	Creatinin	1.99	mg/dL

27-07-2018 08:59	Hemoglobin	9.3	g/dL
	Hematokrit	30.3	%
	MCV	95.5	fL
	MCH	29.3	Pg
	MCHC	30.7	g/dL
	Eritrosit	3.18	Juta/cmm
	Leukosit	8,720	Sel/cmm
	Trombosit	249,000	Sel/cmm
	Natrium	138	mmol/L
	Kalium	6.4	mmol/L
	Chlorida	110	mmol/L
	Ureum	185	mg/dL
	Creatinin	12.97	mg/dL

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	24-07-2018	RR:28 x/mnt TD:150/70 mmHg S: 36℃ Kesadaram: Compos Mentis	Sesak	PGK St-V/ ESRD	a. Lasix b. Humulin R c. Furosemid d. Ondansetron	a. 20mg b. 10IU c. 5mg d. 8mg	a. – b. – c. 5mg/jam d. 3x1 prn	a. Injeksi b. Injeksi c. Injeksi d. Injeksi
2	25-07-2018	TD:160/90 mmHg	Sesak	PGK dan hipertensi	a. Ondansetron b. Kalitake c. Aminoral	a. 8mg b. 5g c. -	a. 3x1 prn b. 3x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet
3	26-07-2018	HR: 78 x/mnt RR:25 x/mnt TD:130/90 mmHg S: 36℃	Sesak, nyeri dada	PGK	a. Ondansetron b. Kalitake c. Aminoral d. KSR	a. 8mg b. 5g c. – d. ?	a. 3x1 prn b. 3x1 c. 2x1 d. 2x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. ?
4	27-07-2018	HR: 78 x/mnt RR:20 x/mnt TD:130/90 mmHg S: 36℃	Sesak, keadaan umum agak lemah	PGK	a. Ondansetron b. Omeprazol c. Aminoral d. KSR	a. 8mg b. 40mg c. – d. ?	a. 3x1 prn b. 1x1 c. 2x1 d. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. ?

*HD 24-07-2018

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 36)

Jumlah Terapi yang diberikan : 8
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACE/ARB
2	Indikasi Tanpa Terapi	1	Indikasi nyeri tanpa adanya terapi

Nomor Urut Pasien : 37

Nama Pasien :TN AR

No Rekam Medis :451XXX

Usia : 41 tahun

Jenis Kelamin :Laki-laki

Diagnosa MRS : PGK ST-V/ESRD

Diagnosa KRS : PGK ST-V/ESRD, hipertensi, anemia

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
06-06-2018 10:12	Hemoglobin	6.7	g/dL
	Hematokrit	21.3	%
	MCV	87.3	fL
	MCH	27.3	Pg
	MCHC	31.2	g/dL
	Eritrosit	2.44	Juta/cmm
	Leukosit	7,850	Sel/cmm
	Trombosit	167,000	Sel/cmm
	Ureum	212	mg/dL
	Creatinin	22.53	mg/Dl
12-06-2018 10;37	Hemoglobin	8.1	g/dL
	Hematokrit	27.5	%
	MCV	86.5	fL
	MCH	29.5	Pg
	MCHC	29.5	g/dL
	Eritrosit	3.18	Juta/cmm
	Leukosit	6,410	Sel/cmm
	Trombosit	113,000	Sel/cmm
	GDS	127	Mg/dL
	Natrium	137	mmol/L
	Kalium	4.4	mmol/L
	Chlorida	104	mmol/L
	Ureum	392	mg/dL
	Creatinin	28.23	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	08-07-2018	HR:88 x/mnt RR:20 x/mnt TD:160/80 mmHg S: 36℃	Badan lemas	PGK St-V/ESRD	a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral	a. 30mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet
2	09-07-2018	HR:80 x/mnt TD:140/90 mmHg S: 36℃	Badan lemas		a. Prosogan b. Furosemid	a. 30mg b. 20mg	a. 1x1 b. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi
3	10-0702018	TD:150/90 mmHg S: 36℃	Lemas		a. Prosogan b. Furosemid c. Aminoral	a. 30mg b. 20mg c. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1	a. Injeksi b. Ijeksi c. Tablet

* HD (09-072018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 37)

Jumlah Terapi yang diberikan : 3
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diebrikan terapi ACEI/ARB
2	Terapi Tanpa Indikasi	1	Diberikan terapi prosogan tanpa adanya indikasi

Nomor Urut Pasien : 38
Nama Pasien :TN AR
No Rekam Medis :451XXX
Usia : 41 tahun
Jenis Kelamin :Laki-laki
Diagnosa MRS :PGK, unspecified
Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi
Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan
Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
14-06-2018 06:22	Hemoglobin	8.5	g/dL
	Hematokrit	26	%
	MCV	84.2	fL
	MCH	27.4	Pg
	MCHC	32.5	g/dL
	Eritrosit	3.09	Juta/cmm
	Leukosit	6,820	Sel/cmm
	Trombosit	127,000	Sel/cmm
11-06-2018 07:15	Hemoglobin	5.8	g/dL
	Hematokrit	19.3	%
	MCV	89.1	fL
	MCH	26.6	Pg
	MCHC	19.9	g/dL
	Eritrosit	2.16	Juta/cmm
	Leukosit	8,140	Sel/cmm
	Trombosit	114,000	Sel/cmm
	Ureum	338	mg/dL
	Creatinin	28.52	mg/Dl
13-06-2018 15:19	Natrium	136	mmol/L
	Kalium	3.8	mmol/L
	Chlorida	102	mmol/L
	Ureum	267	mg/dL
	Creatinin	19.28	mg/Dl
09-06-2018 15:51	Hemoglobin	4.3	g/dL
	Hematokrit	14	%
	MCV	90.6	fL
	MCH	27.7	Pg
	MCHC	30.6	g/dL
	Eritrosit	1.54	Juta/cmm
	Leukosit	6,980	Sel/cmm
	Trombosit	134,000	Sel/cmm
	GDS	122	Mg/dL
	Natrium	131	mmol/L
	Kalium	6.1	mmol/L
	Chlorida	98	mmol/L
	Ureum	325	mg/dL
	Creatinin	28.56	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	10-06-2018	TD: 190/100 mmHg GCS: 456	Mual, kaki bengkak		a. Pumpitor b. Diovar c. Kalitake d. Irvel e. Amlodipin f. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. 5g d. 300mg e. 10mg f. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 1x1 e. 1-0-0 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Kapsul d. Tablet e. Tablet f. Tablet
2	11-06-2018	TD: 150/100 mmHg	Bengkak	PGK st-V, hiperkalemia	a. Pumpitor b. Diovar c. Kalitake d. Irvel e. Amlodipin f. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. 5g d. 300mg e. 10mg f. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 1x1 e. 1-0-0 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Kapsul d. Tablet e. Tablet f. Tablet
3	12-06-2018	TD: 160/80 mmHg		PGK st-V, anemia	a. Pumpitor b. Diovar c. Kalitake d. Irvel e. Amlodipin f. Aminoral g. Furosemid	a. 40mg b. 20mg c. 5g d. 300mg e. 10mg f. – g. 20mg	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 1x1 e. 1-0-0 f. 2x1 g. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Kapsul d. Tablet e. Tablet f. Tablet g. injeksi
4	13-06-2018	TD: 160/90 mmHg			a. Pumpitor b. Diovar c. Kalitake d. Irvel e. Amlodipin f. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. 5g d. 300mg e. 10mg f. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 1x1 e. 1-0-0 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Kapsul d. Tablet e. Tablet f. Tablet

5	14-06-2018	TD: 160/100 mmHg		PGK st-V, anemia	a. Pumpitor b. Diovar c. Kalitake d. Irvel e. Amlodipin f. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. 5g d. 300mg e. 10mg f. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 1x1 e. 1-0-0 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Kapsul d. Tablet e. Tablet f. Tablet
6	15-06-2018	TD: 100/90 mmHg		PGK st-V, anemia	a. Pumpitor b. Diovar c. Kalitake d. Irvel e. Amlodipin f. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. 5g d. 300mg e. 10mg f. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 1x1 e. 1-0-0 f. 2x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Kapsul d. Tablet e. Tablet f. Tablet
7	16-06-2018	TD: 150/100 mmHg			a. Pumpitor b. Diovar c. Kalitake d. Irvel e. Amlodipin f. Aminoral	a. 40mg b. 20mg c. 5g d. 300mg e. 10mg f. -	a. 1x1 b. 2x1 c. 3x1 d. 1x1 e. 1-0-0 f. 2x1	a. Injeksi b. Inejksi c. Kapsul d. Tablet e. Tablet f. Tablet

*HD (12-06-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 38)

Jumlah Terapi yang diberikan : 6
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Duplikasi Obat	1	Irvel dan diovar termasuk dalam ARB
2	Indikasi Tanpa Terapi	1	Indikasi bengkak tanpa adanya terapi

Nomor Urut Pasien : 39
Nama Pasien :NY SU
No Rekam Medis :453XXX
Usia : 59 tahun
Jenis Kelamin :Perempuan
Diagnosa MRS :PGK, unspecified
Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi
Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan
Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
13-09-2018 12:13	Hemoglobin	8.5	g/dL
	Hematokrit	29.2	%
	MCV	91.4	fL
	MCH	26.6	Pg
	MCHC	29.1	g/dL
	Eritrosit	3.19	Juta/cmm
	Leukosit	8,340	Sel/cmm
	Trombosit	248,000	Sel/cmm
	GDS	116	Mg/dL
	Natrium	138	mmol/L
	Kalium	7	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
	Ureum	185	mg/dL
	Creatinin	11.27	mg/Dl
14-09-2018 22:19	GDS	94	Mg/dL
	Natrium	135	mmol/L
	Kalium	6.5	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
15-09-2018 11:41	Natrium	139	mmol/L
	Kalium	4.1	mmol/L
	Chlorida	105	mmol/L
	Ureum	74	mg/dL
	Creatinin	5.15	mg/Dl
	Hematokrit	32.2	%
	MCV	82	fL
	MCH	26.6	Pg
	MCHC	32.5	g/dL
	Eritrosit	3.94	Juta/cmm
	Leukosit	6,750	Sel/cmm
	Trombosit	183,000	Sel/cmm

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	14-09-2018	HR: 80 x/mnt TD: 130/90 mmHg S:36℃ GCS: 456	Lemah , sesak		a. Omeprazol b. Lasix c. Aminoral d. Irbesartan e. Kalitake	a. 40mg b. 20mg c. – d. 300mg e. 5g	a. 1x1 b. 2x1 c. 2x1 d. 0-0-1 e. 3x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Tablet e. Kapsul
2	15-09-2018	HR: 84 x/mnt TD: 170/100mmHg S:36℃	Sesak, lemas	PGK, anemia, hiperkalemia	a. Aminoral b. Irbesartan c. Kalitake d. Furosemid e. Prosogan	a. – b. 300mg c. 5g d. 20mg e. 30mg	a. 2x1 b. 0-0-1 c. 3x1 d. 2x1 e. 1x1	a. Tablet b. Tablet c. Kapsul d. Injeksi e. Injeksi
3	16-09-2018	HR: 78 x/mnt RR: 26 x/mnt TD: 130/90 mmHg S:36℃	Sesak		a. Aminoral b. Kalitake	a. – b. 5g	a. 2x1 b. 3x1	a. Tablet b. Kapsul
4	17-09-2018	HR: 88 x/mnt TD: 180/110 mmHg S:36℃	Sesak, lemah	PGK, anemia, hiperkalemia	a. Lasix b. Aminoral c. Irbesartan d. Kalitake	a. 20mg b. – c. 300mg d. 5g	a. 2x1 b. 2x1 c. 0-0-1 d. 3x1	a. Injeksi b. Tablet c. Tablet d. Kapsul

* HD (15-09-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 39)

Jumlah Terapi yang diberikan : 7
Jumlah DRP yang terjadi : 2

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Terapi Tanpa Indikasi	2	1. Diberikan omeprazol tanpa adanya indikasi (14-09-2018) 2. Diberikan prosogan tanpa adanya indikasi (15-09-2018)

Nomor Urut Pasien : 40

Nama Pasien :NY SU

No Rekam Medis :453XXX

Usia : 59 tahun

Jenis Kelamin :Perempuan

Diagnosa MRS :Dypsnea

Diagnosa KRS :PGK St-V, anemia, hipertensi

Kondisi KRS :Membaik, dipulangkan

Hasil Uji Lab Terkait Fungsi Ginjal

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Satuan
03-12-2018 12:30	Hemoglobin	8.7	g/dL
	Hematokrit	29.0	%
	MCV	88.9	fL
	MCH	26.7	Pg
	MCHC	30.2	g/dL
	Eritrosit	3.27	Juta/cmm
	Leukosit	8,630	Sel/cmm
	Trombosit	215,000	Sel/cmm
	GDS	105	Mg/dL
	Natrium	129	mmol/L
	Kalium	6.1	mmol/L
	Chlorida	109	mmol/L
	Ureum	167	mg/dL
	Creatinin	11.21	mg/Dl
06-12-2018 07:49	Hemoglobin	10.7	g/dL
	Hematokrit	35.5	%
	MCV	90.4	fL
	MCH	27.3	Pg
	MCHC	30.2	g/dL
	Eritrosit	3.93	Juta/cmm
	Leukosit	10,600	Sel/cmm
	Trombosit	175,000	Sel/cmm
	Natrium	135	mmol/L
	Kalium	5.3	mmol/L
	Chlorida	110	mmol/L
	Ureum	127	mg/dL
	Creatinin	8.75	mg/Dl

Regimen Obat :

No	Tanggal	TTV	Keluhan Pasien	Diagnosa	Nama Obat	Dosis	Frekuensi	Bentuk Sediaan
1	04-12-2018	HR:80 x/mnt TD:170/80 mmHg Kesadaran: Compos Mentis	lemas	-	a. Furosemid b. Ondansetron c. Aminoral d. Kalitake e. Adalat oros f. Prosogan	a. 10mg b. 8mg c. – d. 5g e. 30mg f. 40mg	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 3x1 e. 1x1 f. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Kapsul e. Tablet f. Kapsul
2	06-12-2018	HR:82 x/mnt TD:160/100 mmHg	Lemas, pusing, sesak	PGK, anemia, hiperkalemia	a. Furosemid b. Ondancetron c. Aminoral d. Kalitake e. Adalat oros f. Prosogan	a. 10mg b. 8mg c. – d. 5g e. 30mg f. 40mg	a. 2x1 b. 1x1 c. 2x1 d. 3x1 e. 1x1 f. 1x1	a. Injeksi b. Injeksi c. Tablet d. Kapsul e. Tablet f. Tablet

* HD (05-12-2018)

EVALUASI KEJADIAN DRP (Pasien Nomor 40)

Jumlah Terapi yang diberikan : 6
Jumlah DRP yang terjadi : 1

No	DRP	Jumlah	Keterangan
1	Kombinasi Obat	1	Tidak diberikan terapi ACE/ARB

Lampiran 6

Panduan Praktek Klinik Penyakit Ginjal Kronis RSUD Kanjuruhan

RSUD KANJURUHAN KABUPATEN MALANG	PANDUAN PRAKTEK KLINIK (PPK)
PENYAKIT GINJAL KRONIK **CODE ICD : N18.9**	
1. Pengertian (Definisi)	A. Kerusakan ginjal yang terjadi selama 3 bulan atau lebih, berupa kelainan struktur atau fungsi ginjal, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), berdasarkan : 1. Kelainan patologik atau 2. Petanda kerusakan ginjal, termasuk kelainan pada komposisi darah atau urin, atau kelainan pada pemeriksaan pencitraan B. LFG <60 ml/menit/1,73 m^2 yang terjadi selama 3 bulan atau lebih, dengan atau tanpa kerusakan ginjal
2. Anamnesis	1. Lemas 2. Mual 3. Muntah, 4. Buang air kecil berkurang, 5. Bengkak mata, kaki, atau seluruh tubuh, pucat, sesak nafas 6. Riwayat hipertensi, batu ginjal, DM, sakit jantung, peradangan ginjal. 7. Riwayat keluarga kista ginjal
3. Pemeriksaan Fisik	1. Konjungtiva anemis, 2. Kulit kering, 3. Edema palpebra, edema tungkai, asites 4. Hipertrofi ventrikel kiri

15

	5. Pernafasan kusmaul (bila asidosis) 6. Ronki basah paru (bila overhidrasi)
4. Kriteria Diagnosis	1. Berdasarkan LFG (dalam ml/mnt/1,73m2) (140 – umur) x BB (kg) ; wanita dikalikan 0,85 72 x Serum kreatinin (mg/dl) Klasifikasi: Derajat 1 : LFG ≥ 90 ml/mnt/1,73m2 Derajat 2 : LFG 60-89 ml/mnt/1,73m2 Derajat 3 : LFG 30-59 ml/mnt/1,73m2 Derajat 4 : LFG 15-29 ml/mnt/1,73m2 Derajat 5 : LFG ≤ 15 ml/mnt/1,73m2 2. Memenuhi kriteria anamnesis 3. Memenuhi kriteria pemeriksaan fisik
5. Diagnosis Kerja	Penyakit ginjal kronik
6. Diagnosis Banding	1. Gagal Ginjal Akut 2. Gagal Jantung
7. Pemeriksaan Penunjang	Pemeriksaan laboratorium: 1. Darah perifer lengkap (1 bulan sekali) 2. Urin Rutin, 3. Ureum/Kreatinin 4. Elektrolit Darah Na, K, Cl 5. Albumin, Protein Total, 6. Gula darah, 7. Profil lipid 8. HbsAg 9. HIV/AIDS Pemeriksaan radiologi: 1. USG abdomen 2. X foto thoraks Pemeriksaan lain: 1. EKG
8. Tata Laksana	Nonfarmakologis :

	A. Pengaturan asupan protein : 1. Pasien non dialisis 0,6 – 0,75 gram/kgBB ideal/hari sesuai dengan CCT dan toleransi pasien 2. Pasien hemodialisis 1 – 1,2 gram/kgBB ideal/hari 3. Pasien peritoneal dialisis 1,3 gram/kgBB/ hari B. Pengaturan asupan kalori : 35 Kal/kgBB ideal/hari C. Pengaturan asupan lemak : 30 – 40 % dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh D. Pengaturan asupan karbohidrat : 50 – 60 % dari kalori total E. Garam (NaCl) : 2 – 3 gram/hari F. Kalium : 40 – 70 mEq/kgBB/hari G. Fosfor : 5 – 10 mg/kgBB/hari. Pasien HD : 17 mg/hari H. Kalsium : 1400 – 1600 mg/hari I. Besi : 10 – 18 mg/hari J. Magnesium : 200 – 300 mg/hari K. Asam folat pasien HD : 5 mg L. Air : jumlah urin 24 jam + 500 ml (*insensible water loss*). Pada CAPD air disesuaikan dengan jumlah dialisat yang keluar. Kenaikan berat badan di antara waktu HD <5 % BB kering. Farmakologis : A. Kontrol tekanan darah : 1. Penghambat ACE atau antagonis reseptor Angiotensin II □ evaluasi kreatinin dan kalium serum, bila terdapat peningkatan kreatinin >35% atau timbul hiperkalemi harus dihentikan 2. Penghambat kalsium

	3. Diuretik B. Pada pasien DM, kontrol gula darah □ hindari pemakaian merformin dan obat – obat sulfonilurea dengan masa kerja panjang. Target HbA1C untuk DM tipe 1 0,2 di atas nilai normal tertinggi, untuk DM tipe 2 adalah 6 % C. Koreksi anemia dengan target Hb 10 – 12 g/dl D. Kontrol hiperfosfatemi : kalsium karbonat atau kalsium asetat E. Kontrol osteodistrofi renal : Kalsitriol F. Koreksi asidosis metabolik dengan target HCO_3 20 – 22 mEq/l G. Koreksi hiperkalemi H. Kontrol dislipidemia dengan target LDL < 100 mg/dl, dianjurkan golongan statin I. PGK stadium 5 : Dialisis J. EPO K. FE
9. Edukasi (*Hospital Health Promotion*)	1. Pada stadium awal diberitahu tentang faktor risiko progressifitas penyakit. 2. Diet dan minum obat teratur 3. Edukasi tentang dialisis 4. Edukasi PH Pasien
10. Prognosis	Dubia
11. Tingkat Evidens	
12. Tingkat Rekomendasi	
13. Penelaah Kritis	1. dr. Bayu Sukresno, Sp.PD 2. dr. Bondan, Sp.PD, M.Kes 3. dr. Nurike Setiyari Mudjari, Sp.PD
14. Indikator	Tidak ada keluhan
15. Kepustakaan	1. National Kidney Foundation, K/DOQI Clinical Practice Guidelines For Chonic Kidney Disease:

NAMA : Nurul Anriyati

NIM : 16670040

JURUSAN : Farmasi

JUDUL SKRIPSI : Evaluasi Drug Related Problem (DRP) pada Pasien Hipertensi dengan Komplikasi Penyakit Ginjal Kronis di Rumah Sakit X di Kota Malang

PEMBIMBING I : Murtiyana Sari, M. Clin. Pharm. Apt / Siti Maimunah, M. Farm., Apt

PEMBIMBING II : Abdul Hakim, M.P.I., M. Farm, Apt

PEMBIMBING III : Meilana Ratna Dianti, S. Kep., NS., M. Kep.

NO	HARI/TANGGAL	MATERI KONSULTASI	CATATAN	TTD
1	9 / 3 / 2019	BAB I	Revisi Ayat	
2.	16 / 3 / 2019			
3	20 / 4 / 2019	BAB I & 2	JNC 8	
4	1 / 5 / 2019	BAB I, II, III	Riskesda 2018	
5	6 / 5 / 2019	BAB I, II, III, IV	KDIGO	
6	8 / 5 / 2019	Revisi BAB I, II.	AHA	
7	12 / 5 / 2019	Revisi BAB I, II, III	-	
8.	20 / 5 / 2019	Proposal Fix	-	
9.	15 / 02 / 2020	BAB V	Revisi tabel	
10.	21 / 02 / 2020	BAB V	Revisi Redaksi	

NO	HARI/TANGGAL	MATERI KONSULTASI	CATATAN	TTD
11	1/03/2020	BAB V	Revisi Redaksi	
12	9/03/2020	BAB V	Revisi Redaksi	
13	23/04/2020	Abstrak	Revisi Redaksi	
14	3004/2020	Abstrak	Revisi Redaksi	
15	11/05/2020	Abstrak	ACC	

Mengetahui,
Ketua Jurusan Farmasi,

Dr. Roihatul Muti'ah, M.Kes, Apt
NIP. 19800203 200912 2 003

KARTU KONSULTASI PENELITIAN DAN PENYUSUNAN SKRIPSI

NAMA : Nurul Anrryati

NIM : 16670040

JURUSAN : Farmasi

JUDUL SKRIPSI : Evaluasi Drug Related Problem (DRP) pada Pasien Hipertensi dengan Komplikasi Penyakit Ginjal Kronik di Rumah Sakit X di Kota Malang

PEMBIMBING I : Murtiyana Sari, M. Clin. Pharm. Apt

PEMBIMBING II : Abdul Hakim, M. P. I, M. Farm. Apt

PEMBIMBING III : Meitina Ratna Dianti, S.Kep., NS., M.Kep.

NO	HARI/TANGGAL	MATERI KONSULTASI	CATATAN	TTD
1.	8/3/2019	Judul.	order bab I.	
2.	28/3/2019	Judul, Bab I.	order bab II ; III.	
3.	11/4/2019	Bab I, II, III.	order Bab IV.	
4.	9/5/2019	Bab I, III, IV	order full proposal.	
5.	15/5/2019	Proposal Full.	Perbaikan penulisan, penambahan Bab II terkait terapi supporting PGK.	
6.	17/5/2019	Proposal full + ~~teknis~~ pelaksanaan teknis pengambilan data.	Perbaikan penulisan, kemaknaan setingkatkan, form pengambilan data, idem.	
7.	21/5/2019	Proposal full.	ppt & cara presentasi	
8	29/01/2020	Data.		
9.	07/02/2020	BAB V	Pergantian tabel	
10.	11/02/2020	BAB V	Penambahan Referensi	
11.	19/02/2020	BAB V	Penambahan Bab VI	

NO	HARI/TANGGAL	MATERI KONSULTASI	CATATAN	TTD
12	21/02/2020	BAB V & VI	Revisi Redaksi	
13	08/03/20	BAB V	Revisi	
14	15 /03/20	BAB V	Revisi	
15	20 /03/20	BAB V	Revisi	
16	02/04/20	BAB V dan VI	Revisi	
17	10/04/20	BAB V dan VI	Revisi	
18	29/04/20	Abstrak	Revisi	
19	08/05/20	Abstrak	ACC	Acc Ok

Mengetahui,
Ketua Jurusan Farmasi,

Dr. Roihatul Muti'ah, M.Kes, Apt
NIP. 19800203 200912 2 003