

**EVALUASI INTERAKSI OBAT PADA PENGOBATAN DIABETES MELITUS
TIPE 2 PASIEN GERIATRI DI INSTALASI RAWAT INAP
RSUD Ir. SOEKARNO SUKOHARJO TAHUN 2017**



Oleh :

**Iput Wardani Asmara Hapsari
20144219A**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

**EVALUASI INTERAKSI OBAT PADA PENGOBATAN DIABETES MELITUS
TIPE 2 PASIEN GERIATRI DI INSTALASI RAWAT INAP
RSUD Ir. SOEKARNO SUKOHARJO TAHUN 2017**

SKRIPSI

*Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai
derajat Sarjana Farmasi (S.Farm)
Program Studi Ilmu Farmasi pada Fakultas Farmasi
Universitas Setia Budi*

Oleh:

**Iput Wardani Asmara Hapsari
20144219A**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

PENGESAHAN SKRIPSI

berjudul

**EVALUASI INTERAKSI OBAT PADA PENGOBATAN DIABETES MELITUS
TIPE 2 PASIEN GERIATRI DI INSTALASI RAWAT INAP
RSUD Ir. SOEKARNO SUKOHARJO TAHUN 2017**

Oleh :
Iput Wardani Asmara Hapsari
20144219A

Dipertahankan di hadapan Panitia Penguji Skripsi
Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi
Pada tanggal : 04 Juli 2018

Mengetahui,
Fakultas Farmasi
Universitas Setia Budi
Dekan,



Dr. R. A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt

Pembimbing,

Prof. Dr. R. A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt

Pembimbing Pendamping,

Sri Rejeki Handayani, M.Farm., Apt

Penguji :

1. Lucia Vita Inandha Dewi, S.Si., M.Sc., Apt

1.

2. Yane Dila Keswara, S.Farm., M.Sc., Apt

2.

3. Nila Darmayanti, M.Sc., Apt

3.

4. Prof. Dr. R. A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt

4.

PERNYATAAN

Saya menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di Perguruan Tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila skripsi ini merupakan jiplakan dari penelitian/karya ilmiah/skripsi orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, 04 Juni 2018



Iput Wardani Asmara Hapsari

HALAMAN PERSEMBAHAN

“Banyak kegagalan dalam hidup ini karena orang - orang tidak menyadari betapa dekatnya mereka dengan keberhasilan saat menyerah. Kebanggaan kita yang terbesar adalah bukan tidak pernah gagal, tapi bangkit kembali setiap kita jatuh.”

(Thomas Alva Edison)

“Allah tidak membebani seseorang melainkan sesuai dengan kesanggupannya.”

(Q. S. Al Baqarah : 286)

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Allah SWT yang telah memberikan kesempatan untuk hidup dan menuntun ilmu, beserta Nabi dan Rasul-Nya yang selalu menjadi panutan.
2. Keluarga Besarku Tercinta
Ibunda Sri Purwani dan Ayahanda Sutarwanto yang selalu memberikan semangat, doa dan kasih sayang yang tiada hentinya serta seluruh pengorbanan yang telah diberikan selama ini hingga terselesaikannya skripsi ini. Terimakasih untuk Almarhum Bapak Hari Giyanto tercinta yang telah menjadi penyemangat yang luar biasa. Terimakasih untuk Kakek Sukiman dan Almarhumah Nenek Sukini atas segala dukungan, kasih sayang dan doa yang tiada hentinya selama ini.
3. Sahabat-sahabat seperjuanganku, angkatan 2014 dan teman-teman FKK di Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta.
4. Almamater, Bangsa dan Negara

KATA PENGANTAR

Assalamu 'alaikum Wr. Wb.

Puji Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadiran Allah SWT, atas segala rahmat dan karunia yang telah diberikan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini tepat pada waktunya. Tetesan air mata bahagia dan bangga tercurah bagi penyelesaian skripsi yang berjudul “**Evaluasi Interaksi Obat Pada Pengobatan Diabetes Melitus Tipe 2 Pasien Geriatri Di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017**”. Skripsi ini disusun dalam rangka memenuhi salah satu persyaratan untuk memperoleh gelar Sarjana Farmasi pada Program Studi Ilmu Farmasi pada Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta.

Selama penyusunan skripsi ini tentu banyak kesulitan dan halangan yang menyertai, sehingga penulis tidak terlepas dari motivasi, bimbingan dan do'a dari banyak pihak. Oleh karena itu, tidak lupa ucapan terimakasih penulis haturkan kepada:

1. Dr. Ir. Djoni Taringan, MBA., selaku Rektor Universitas Setia Budi.
2. Prof. Dr. R. A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt., selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi.
3. Prof. Dr. R. A. Oetari, SU., MM., M. Sc., Apt., selaku pembimbing utama dan Sri Rejeki Handayani., M. Farm., Apt., selaku pembimbing pendamping yang telah dengan sabar berkenan memberikan ilmu, waktu, tenaga, semangat, bimbingan, dan dukungan kepercayaan selama penelitian berlangsung hingga selesai penyusunan skripsi ini.
4. Yane Dila Keswara, S.Farm., M.Sc., Apt., selaku pembimbing akademik yang telah memberikan banyak arahan, semangat, dan dukungan selama masa perkuliahan.

5. Lucia Vita Inandha D, S.Si., M.Sc., Apt, Yane Dila Keswara, S.Farm., M.Sc., Apt, Nila Darmayanti, M.Sc., Apt, Prof. Dr. RA. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt selaku penguji yang telah berkenan meluangkan waktunya dan memberikan saran dan masukan kepada penulis.
6. Instalasi Farmasi RS dan Instalasi Rekam Medik RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo atas bantuan dan kerjasamanya dalam penelitian ini.
7. Keluarga tercinta, Bapak Sutarwanto, Ibu Sri Purwani dan Kakek Sukiman yang selalu memberikan kasih sayang dan do'a yang tidak pernah berhenti serta dukungan baik moril maupun materil. Tidak ada yang dapat membalas semua kebaikan dan ketulusan cinta kalian. Semoga Allah senantiasa memberikan kesehatan, keselamatan, perlindungan, dan kasih sayang kepada kalian.
8. Kedua Adikku tersayang (Wisnu Mochtar Effendi dan Dhafita Lavina Putri) serta sepupuku tersayang Ega Al Anisa Purnomo yang selalu memberikan keceriaan, dukungan dan semangat di saat apapun.
9. Prada Tomy Setiawan, terimakasih atas kesetiaannya menemani, memberikan semangat, mendengarkan keluh kesah tidak peduli dalam keadaan lelah latihan ataupun padatnya kegiatan namun selalu ada untuk penulis selama perkuliahan hingga terselesainya penyusunan skripsi ini.
10. Dea Fitriana, Ninik Bakdiyah , Rina Nur Halimah, dan Lilis Kurniawati terimakasih telah memberi doa, semangat dan telah menjadi teman terbaik sejak SMA.

11. Keluarga, sahabat dan teman se-tim (Irene Nanda O) yang selama ini selalu membantu dan memberikan saran serta motivasi dalam penyusunan skripsi ini. Temanku Devy Maya Anggraeni, terimakasih selalu memberi doa semangat dan dukungan yang tak henti-hentinya.
12. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu, yang telah memberikan dukungan dalam penyusunan skripsi ini.

Semoga semua dukungan yang telah diberikan mendapatkan balasan dari Allah SWT. Penulis menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam penyusunan skripsi ini, oleh karena itu kritik dan saran sangat diharapkan demi perbaikan skripsi ini. Dan semoga skripsi ini bisa bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Surakarta, 04 Juni 2018

Penulis

DAFTAR ISI

| | Halaman |
|---|---------|
| HALAMAN JUDUL | i |
| PENGESAHAN SKRIPSI | ii |
| PERNYATAAN | iii |
| HALAMAN PERSEMBAHAN | iv |
| KATA PENGANTAR | v |
| DAFTAR ISI | viii |
| DAFTAR GAMBAR | xii |
| DAFTAR TABEL | xiii |
| DAFTAR LAMPIRAN..... | xiv |
| INTISARI..... | xv |
| ABSTRACT | xvi |
| BAB I PENDAHULUAN..... | 1 |
| A. Latar Belakang Masalah | 1 |
| B. Perumusan Masalah..... | 3 |
| C. Tujuan Penelitian..... | 4 |
| D. Kegunaan Penelitian..... | 4 |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA..... | 5 |
| A. Diabetes Melitus..... | 5 |
| 1. Definisi Diabetes Melitus | 5 |
| 2. Klasifikasi | 5 |
| 2.1 Penyakit DM tipe 1 | 5 |
| 2.2 Penyakit DM tipe 2 | 6 |
| 2.3 Penyakit DM gestasional (GDM) | 7 |
| 2.4 Penyakit DM tipe lain | 7 |
| 3. Epidemiologi | 7 |
| 4. Etiologi..... | 8 |
| 4.1 Penyakit DM tipe 1 | 8 |
| 4.2 Penyakit DM tipe 2 | 8 |
| 4.3 Penyakit DM gestational | 9 |
| 4.4 DM tipe lain..... | 9 |
| 5. Patofisiologi | 9 |

| | | |
|-------|--|----|
| 5.1 | DM tipe 1. | 9 |
| 5.2 | DM tipe 2. | 9 |
| 5.3 | DM gestasional. | 10 |
| 6. | Diagnosis. | 10 |
| 7. | Komplikasi | 11 |
| 7.1 | Komplikasi akut. | 11 |
| 7.2 | Komplikasi kronik | 12 |
| 8. | Faktor Resiko | 13 |
| 8.1 | Genetik. | 13 |
| 8.3 | Obesitas (kegemukan). | 13 |
| 8.4 | Pola makan (diet). | 14 |
| 8.5 | Kurangnya aktivitas fisik | 14 |
| 8.6 | Hipertensi. | 14 |
| B. | Terapi Antidiabetes | 15 |
| 1. | Tujuan Penatalaksanaan Terapi Antidiabetes | 15 |
| 2. | Terapi Non-Farmakologi | 15 |
| 2.1 | Diet. | 15 |
| 2.2 | Latihan jasmani. | 16 |
| 2.3 | Edukasi. | 16 |
| 3. | Terapi Farmakologi | 17 |
| 3.1 | Terapi insulin. | 17 |
| 3.2 | Anti diabetik oral (ADO). | 18 |
| 3.3 | Terapi kombinasi obat. | 21 |
| C. | Geriatrici. | 25 |
| 1. | Definisi Geriatrici. | 25 |
| 2. | Batasan - batasan Geriatrici | 26 |
| 3. | Kesehatan pada Geriatrici | 26 |
| D. | Interaksi Obat | 26 |
| 1. | Definisi Interaksi Obat | 26 |
| 2. | Mekanisme Interaksi Obat | 27 |
| 2.1. | Interaksi farmakokinetik. | 27 |
| 2.2. | Interaksi farmakodinamik. | 28 |
| 2.2.1 | Sinergisme | 28 |
| 2.2.2 | Antagonisme | 28 |
| 2.2.3 | Efek reseptor tidak langsung | 28 |
| 2.3. | Interaksi farmaseutik/inkompatibilitas. | 29 |
| 3. | Interaksi Obat yang Bermakna Klinis | 29 |
| 4. | <i>Level Significant</i> pada Interaksi obat | 29 |
| 4.1 | Tingkat keparahan (<i>severity level</i>). | 30 |
| 4.2 | Dokumentasi. | 30 |
| 5. | Penatalaksanaan Interaksi Obat | 30 |
| 5.1 | Menghindari kombinasi obat yang berintraksi | 30 |
| 5.2 | Menyesuaikan dosis | 31 |
| 5.3 | Memantau pasien | 31 |
| 5.4 | Melanjutkan pengobatan seperti sebelumnya | 31 |
| 6. | Faktor-faktor yang mempengaruhi interaksi obat | 31 |

| | |
|---|----|
| 6.1. Faktor usia | 31 |
| 6.2. Faktor penyakit | 31 |
| 6.3. Faktor polifarmasi | 31 |
| E. Rumah Sakit | 32 |
| 1. Definisi rumah sakit | 32 |
| 2. Tugas dan fungsi rumah sakit | 32 |
| 3. Profil rumah sakit umum daerah kabupaten Sukoharjo | 33 |
| F. Rekam Medik | 34 |
| G. Landasan Teori | 35 |
| H. Kerangka Pikir Penelitian | 36 |
| I. Keterangan Empiris | 36 |
| | |
| BAB III METODE PENELITIAN | 37 |
| A. Rancangan Penelitian | 37 |
| B. Tempat dan Waktu Penelitian | 37 |
| C. Populasi dan Sampel | 37 |
| 2.1 Kriteria inklusi | 37 |
| 2.2 Kriteria eksklusi | 38 |
| D. Teknik Sampling dan Jenis Data | 38 |
| 1. Teknik sampling | 38 |
| 2. Jenis data | 38 |
| E. Variabel Penelitian | 38 |
| 1. Variabel bebas (<i>Independent variabel</i>) | 38 |
| 2. Variabel terikat (<i>Dependent Variabel</i>) | 38 |
| F. Bahan dan Alat | 39 |
| 1. Alat | 39 |
| 2. Bahan | 39 |
| G. Definisi Operasional Variabel | 39 |
| H. Jalannya Penelitian | 41 |
| I. Analisis Data | 41 |
| | |
| BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN | 42 |
| A. Karakteristik Pasien | 42 |
| 1. Karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin | 42 |
| 2. Karakteristik pasien berdasarkan usia | 43 |
| 3. Karakteristik pasien berdasarkan lama perawatan | 44 |
| 4. Distribusi pasien diabetes melitus tipe 2 geriatri Berdasarkan penyakit penyerta dan komplikasi | 44 |
| B. Profil Penggunaan Obat Antidiabetik | 46 |
| C. Evaluasi Interaksi Penggunaan Obat Antidiabetik | 47 |
| | |
| BAB V KESIMPULAN DAN SARAN | 53 |
| A. Kesimpulan | 53 |
| B. Saran | 53 |

| | |
|----------------------|----|
| DAFTAR PUSTAKA | 55 |
| LAMPIRAN | 62 |

DAFTAR GAMBAR

| | Halaman |
|---|---------|
| Gambar 1. Algoritma pengelolaan DM Tipe 2 menurut Perkeni (2015)..... | 22 |
| Gambar 2. Skema hubungan variabel pengamatan dan parameter..... | 36 |
| Gambar 3. Skema alur penelitian..... | 41 |

DAFTAR TABEL

| | Halaman |
|--|---------|
| Tabel 1. Klasifikasi indeks masa tubuh (IMT) | 14 |
| Tabel 2. Karakteristik Insulin | 18 |
| Tabel 3. Profil obat antidiabetik oral yang tersedia di Indonesia (Perkeni 2015) | 23 |
| Tabel 4. Obat Antidiabetik Oral (Perkeni 2015)..... | 23 |
| Tabel 5. Level signifikansi interaksi obat (Tatro 2009) | 29 |
| Tabel 6. Karakteristik berdasarkan jenis kelamin pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017..... | 42 |
| Tabel 7. Karakteristik berdasarkan usia pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017. | 43 |
| Tabel 8. Karakteristik berdasarkan lama perawatan pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017..... | 44 |
| Tabel 9. Klasifikasi penyakit penyerta pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017. | 45 |
| Tabel 10. Profil penggunaan obat antidiabetik berdasarkan golongan obat yang diterima pasien diabetes melitus di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017..... | 46 |
| Tabel 11. Interaksi obat pada pasien diabetes melitus tipe 2 di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017 | 48 |
| Tabel 12. Kejadian Interaksi obat berdasarkan tipe mekanisme dan tingkat keparahannya pada pasien yang menerima obat antidiabetes di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017. | 48 |

DAFTAR LAMPIRAN

| | Halaman |
|--|---------|
| Lampiran 1. Surat Izin Penelitian Universitas Setia Budi..... | 63 |
| Lampiran 2. Surat Izin Penelitian | 64 |
| Lampiran 3. Ethical Clearance | 65 |
| Lampiran 4. Surat Rekomendasi Penelitian Baperlitbang | 66 |
| Lampiran 5. Lembar Pengambilan Data Rekam Medik Per Pasien | 67 |
| Lampiran 6. Formulir data Karakteristik umum Pasien..... | 68 |
| Lampiran 7. Pemberian obat antidiabetik pada pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017. | 69 |
| Lampiran 8. Kejadian interaksi obat selama perawatan pada pasien rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017..... | 70 |
| Lampiran 9. Data interaksi obat pada pasien rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017..... | 72 |

INTISARI

HAPSARI IWA., 2018, EVALUASI INTERAKSI OBAT PADA PENGOBATAN DIABETES MELITUS TIPE 2 PASIEN GERIATRI DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD Ir. SOEKARNO SUKOHARJO TAHUN 2017. SKRIPSI. FAKULTAS FARMASI. UNIVERSITAS SETIA BUDI. SURAKARTA

Diabetes adalah salah satu kondisi kesehatan darurat global terbesar pada abad ke-21. Pasien diabetes melitus sering diberikan obat untuk pengobatan penyakit penyerta lainnya. Dalam hal ini, pengobatan diberikan secara bersamaan sehingga ada kemungkinan terjadinya interaksi obat. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya kejadian interaksi obat pada pengobatan diabetes melitus tipe 2 pasien geriatri di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif, dimana pengambilan data dilakukan secara retrospektif. Pengambilan data dilakukan dengan cara mengambil data sebesar 34 sampel yang memenuhi kriteria penelitian di rekam medik RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017. Data dianalisis secara deskriptif berdasarkan Lexicomp Drug Interaction Checker.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa interaksi obat yang ditemukan sebanyak 30 pasien (88,23%) dengan total kejadian interaksi obat sebanyak 147. Kejadian interaksi obat yang paling banyak adalah interaksi antara metformin dengan ondansetron yaitu 4 kejadian (2,72%), tingkat keparahan interaksi yang paling banyak adalah moderate yaitu 114 interaksi (77,55%). Mekanisme yang paling banyak terjadi adalah interaksi farmakokinetik yaitu 55 kasus (37,41%).

Kata kunci: interaksi obat, diabetes melitus, geriatri

ABSTRACT

HAPSARI IWA., 2018, EVALUATION OF DRUG INTERACTION ON TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN GERIATRIC PATIENTS IN THE HOSPITALIZATION SERVICE OF Ir. SOEKARNO SUKOHARJO REGIONAL PUBLIC HOSPITAL IN 2017. UNDERGRADUATE THESIS. FACULTY OF PHARMACY. SETIA BUDI UNIVERSITY. SURAKARTA

Diabetes is one of the largest global health emergencies of the 21th century. Diabetic patients often need to administered drugs for treatment of other co-existing disease. Therefore, the treatment have to be given simultaneously so there is the possibility of drug interactions. This study aims to determine the occurrence of drug interaction in the treatment of type 2 diabetes mellitus of geriatric patients in the hospitalization service of Ir. Soekarno Sukoharjo Regional Public Hospital in 2017.

The research was descriptive research, where the data were retrieved retrospectively. Data were collected by taking the data of 34 samples that met the criteria of research in the medical records of Ir. Soekarno Sukoharjo Regional Public Hospital in 2017. Data were analyzed descriptively based on Lexicomp Drug Interaction Checker.

The results show that drug interaction is found in 30 patients (88,23%) with a total drug interaction occurrence of 147. The most frequent drug interaction is the interaction between metformin and ondansetron, which is 4 events (2,72%), the severity of the most frequent interaction is moderate, which is 114 interactions (77,55%). The most frequent mechanism is pharmacokinetic interaction, which is 55 cases (37,41%).

Keywords : drug interaction, diabetes melitus, geriatric

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Interaksi obat didefinisikan sebagai penggunaan obat dua atau lebih obat pada waktu yang sama yang dapat memberikan efek masing-masing atau saling berinteraksi (PIO Nas 2015). Interaksi obat merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi respon tubuh terhadap pengobatan dan dianggap penting secara klinis jika berakibat meningkatkan toksisitas dan atau mengurangi efektifitas obat yang berinteraksi sehingga terjadi perubahan pada efek terapi (Setiawati 2008). Interaksi obat terjadi jika efek salah satu obat berubah karena keadaan obat lain, makanan, minuman, atau berbagai agen kimia lingkungan (Stockley *et al* 2010). Interaksi obat merupakan salah satu kesalahan pengobatan yang paling banyak dilakukan. Namun, terjadinya kesalahan atau kegagalan pengobatan karena interaksi obat jarang diungkapkan (Sinaga 2004).

Prevalensi interaksi obat secara keseluruhan adalah 50-60%. Obat-obatan yang mempengaruhi farmakokinetik atau farmakodinamik menunjukkan prevalensi sekitar 5-9%. Jika jumlah obat-obatan yang digunakan pasien semakin tinggi, maka potensi interaksi obat akan semakin tinggi (Syamsudin 2011). Berdasarkan hasil penelitian Teka dkk (2016), menyatakan bahwa angka kejadian interaksi obat-obat tinggi pada pasien laki-laki (52%) dibandingkan dengan pasien perempuan (48%). Menurut Becker dkk (2007), jumlah kejadian interaksi obat-obat setiap pasien meningkat dengan meningkatnya jumlah obat dalam resep. Hal ini didukung oleh hasil penelitian yang dilakukan oleh Kulkarni dkk (2013) mengenai polifarmasi pada pasien yang dirawat di rumah sakit, menunjukkan bahwa pasien yang mendapat 2-5 macam obat mengalami interaksi obat 9% dan pasien yang mendapat 6-10 macam obat mengalami 85% interaksi obat. Tingginya angka kejadian interaksi obat karena polifarmasi merupakan masalah yang penting dalam pelayanan kesehatan (Setiawati 2008).

Pelayanan kefarmasian (*pharmaceutical care*) adalah pelayanan yang berorientasi pada pasien dimana farmasis bertanggung jawab untuk

mengoptimalkan hasil terapi, salah satunya dengan cara mengidentifikasi *Drug related problems* (DRPs). Salah satu dari DRPs adalah interaksi obat yaitu interaksi antara obat dengan obat atau obat dengan makanan (Cipolle dkk 2004). Seorang farmasis dinilai penting untuk mengkaji tingkat keparahan dari suatu interaksi obat-obat yang diperlukan dalam menilai risiko atau manfaat dari suatu terapi pengobatan sehingga dapat ditentukan prioritas dalam hal monitoring pasien. Salah satunya dengan mewaspadai pasien yang memperoleh obat yang mungkin berinteraksi dengan obat lain. (Tatro 2009).

Banyaknya jumlah obat-obatan yang dikonsumsi biasanya terjadi pada pasien yang memiliki penyakit degeneratif diantaranya penyakit diabetes melitus. Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kinerja insulin atau kedua-duanya (ADA 2010). *World Health Organization* memprediksikan kenaikan jumlah pasien diabetes melitus di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030, hal ini menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2035. Sedangkan *International Diabetes Federation* (IDF) tahun 2014, memperkirakan 9,1 juta orang penduduk didiagnosis sebagai penyandang DM. Dengan angka tersebut Indonesia menempati peringkat ke-5 di dunia, atau naik dua peringkat dibandingkan data IDF tahun 2013 yang menempati peringkat ke-7 di dunia dengan 7,6 juta orang penyandang DM (Perkeni 2015). Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah tahun 2016, DM menempati peringkat kedua yaitu 15.96% dari 600.353 kasus penyakit tidak menular (Dinkes Jateng 2016).

Penyakit diabetes melitus yang paling banyak ditemukan adalah diabetes melitus tipe 2 yakni terdapat 90% dari kasus diabetes melitus pada umumnya. Pasien DM tipe 2 banyak ditemukan pada usia tua (geriatri) (Dipiro *et al* 2009). Pasien geriatri memiliki karakteristik khusus, yaitu umumnya telah terjadi berbagai penyakit kronis, penurunan fungsi organ, terutama menurunnya fungsi ginjal dan hati. Hal ini dapat menyebabkan perubahan proses farmakodinamik dan farmakokinetik obat tersebut (Sudoyo dkk 2009). Berbagai karakteristik dan

perubahan fisiologis yang teridentifikasi pada pasien geriatri dapat menjadi faktor resiko terjadinya interaksi obat.

Pasien diabetes juga memerlukan obat untuk penyakit penyerta lain, baik jangka pendek atau seumur hidup. Dalam situasi seperti itu, pengobatan untuk penyakit yang berbeda harus diberikan secara bersamaan sehingga ada kemungkinan terjadinya interaksi antara obat dengan obat. Apabila terjadi penghambatan obat lain terhadap obat antidiabetik maka dapat menyebabkan terjadinya hiperglikemik, sebaliknya bila efek antidiabetik ditingkatkan oleh obat lainnya maka akan menyebabkan terjadinya hipoglikemik (Hongdiyanto *et al* 2013). Tingginya angka kejadian interaksi obat ini berkaitan dengan banyaknya obat yang dikonsumsi pasien akibat beragam penyakit yang muncul pada usia geriatri.

Hasil penelitian Maindoka dkk 2017 menunjukkan terdapat 76 pasien geriatri (76%) yang menerima resep ≥ 5 jenis obat saat mulai dirawat inap. Prevalensi interaksi obat pada pasien geriatri rawat inap yaitu sebesar 44% (44 pasien) dengan total 146 kejadian interaksi. Rahmawati dkk (2006) juga menyatakan bahwa jumlah kejadian interaksi obat pada pasien geriatri rawat inap cukup tinggi (125 kejadian).

Berdasarkan uraian latar belakang tersebut prevalensi penyakit DM yang semakin meningkat pada pasien geriatri DM tipe 2 yang dapat menimbulkan penyakit penyerta lainnya dan tingginya prevalensi interaksi obat pada geriatri menunjukkan pentingnya dilakukan evaluasi mengenai kejadian interaksi penggunaan obat pada pasien geriatri DM tipe 2 untuk menjamin pasien geriatri DM tipe 2 mendapatkan pengobatan yang sesuai kebutuhannya sekaligus sebagai salah satu upaya pencegahan meningkatnya prevalensi penyakit DM tipe 2 pada geriatri.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan, maka dapat dibuat rumusan masalah sebagai berikut:

1. Bagaimana profil penggunaan obat yang digunakan dalam pengobatan pada pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017?
2. Bagaimana interaksi penggunaan obat pada pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo pada Tahun 2017?

C. Tujuan Penelitian

Adapun tujuan dari penelitian ini adalah untuk:

1. Mengetahui profil penggunaan obat yang digunakan dalam pengobatan pada pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di Instalasi rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.
2. Mengetahui interaksi penggunaan obat pada pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

D. Kegunaan Penelitian

Manfaat dilakukan penelitian ini adalah:

1. Sebagai bahan evaluasi bagi RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo mengenai kejadian interaksi obat sehingga dapat mengatasi dan mencegah terjadinya interaksi obat dikemudian hari.
2. Memberikan informasi yang tepat kepada tenaga medis (apoteker dan dokter) tentang pemilihan obat pada pasien DM tipe 2 khususnya geriatri.
3. Menambah wawasan peneliti tentang penyakit DM tipe 2 dan dalam penggunaan obat pada pasien geriatri DM tipe 2.
4. Sebagai bahan referensi bagi peneliti lainnya guna kemajuan ilmu pengetahuan khususnya bidang farmasi.
5. Dapat meningkatkan mutu pelayanan kefarmasian bagi farmasis.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi Diabetes Melitus

Menurut *American Diabetes Association* (ADA), Diabetes Mellitus atau yang sering disebut dengan kencing manis adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik kadar glukosa darah di atas normal yang terjadi karena defisiensi insulin oleh pankreas, penurunan efektivitas insulin atau keduanya (Perkeni 2011).

Penyakit DM biasanya ditandai dengan poliuri (banyak kencing), polidipsi (banyak minum) dan polifagi (banyak makan), serta peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia (glukosa puasa ≥ 126 mg/dL atau postprandial ≥ 200 mg/dL atau glukosa sewaktu ≥ 200 mg/dL) (Perkeni 2011). Keadaan hiperglikemia ini timbul ketika tubuh tidak dapat memproduksi insulin secara normal atau insulin tidak dapat bekerja secara efektif. Insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh pankreas dan berfungsi untuk mengangkut glukosa dari makanan ke dalam sel yang selanjutnya akan diubah menjadi energi guna memenuhi kebutuhan otot dan jaringan dalam menjalankan fungsinya. Seseorang yang terkena DM tidak dapat menggunakan glukosa secara normal, sehingga glukosa akan tetap berada pada sirkulasi darah yang akan merusak jaringan baik secara akut maupun kronik (IDF 2015).

2. Klasifikasi

Diabetes melitus dapat diklasifikasikan menjadi 4 tipe menurut ADA (*American Diabetes Association*) tahun 2016, yakni:

2.1 Penyakit DM tipe 1. Diabetes tipe 1 biasanya terjadi pada remaja atau anak, dan terjadi karena kerusakan sel β (beta) (WHO 2014). *Canadian Diabetes Association* (CDA) 2013 juga menambahkan bahwa rusaknya sel β pankreas diduga karena proses autoimun, namun hal ini juga tidak diketahui secara pasti. Diabetes tipe 1 rentan terhadap ketoasidosis, memiliki insidensi lebih sedikit dibandingkan diabetes tipe 2, akan meningkat setiap tahun baik di negara

maju maupun di negara berkembang (IDF 2014). Diabetes tipe ini merupakan diabetes yang jarang atau sedikit populasinya, diperkirakan kurang dari 5-10% dari keseluruhan populasi penderita diabetes. Gangguan produksi insulin pada DM Tipe 1 umumnya terjadi karena kerusakan sel-sel β pulau Langerhans yang disebabkan oleh reaksi otoimun. Sebagaimana diketahui, pada pulau Langerhans kelenjar pankreas terdapat beberapa tipe sel, yaitu sel β , sel α dan sel δ . Sel-sel β memproduksi insulin, sel-sel α memproduksi glukagon, sedangkan sel-sel δ memproduksi hormon somatostatin. Namun demikian, nampaknya serangan otoimun secara selektif menghancurkan sel-sel β (Depkes 2005).

Destruksi otoimun dari sel-sel β pulau Langerhans kelenjar pankreas langsung mengakibatkan defisiensi sekresi insulin. Defisiensi insulin inilah yang menyebabkan gangguan metabolisme yang menyertai DM Tipe 1. Selain defisiensi insulin, fungsi sel-sel α kelenjar pankreas pada penderita DM Tipe 1 juga menjadi tidak normal. Pada penderita DM Tipe 1 ditemukan sekresi glukagon yang berlebihan oleh sel-sel α pulau Langerhans. Secara normal, hiperglikemia akan menurunkan sekresi glukagon, namun pada penderita DM Tipe 1 hal ini tidak terjadi, sekresi glukagon tetap tinggi walaupun dalam keadaan hiperglikemia. Hal ini memperparah kondisi hiperglikemia (Depkes 2005).

Salah satu manifestasi dari keadaan ini adalah cepatnya penderita DM Tipe 1 mengalami ketoasidosis diabetik apabila tidak mendapat terapi insulin. Apabila diberikan terapi somatostatin untuk menekan sekresi glukagon, maka akan terjadi penekanan terhadap kenaikan kadar gula dan badan keton. Salah satu masalah jangka panjang pada penderita DM Tipe 1 adalah rusaknya kemampuan tubuh untuk mensekresi glukagon sebagai respon terhadap hipoglikemia. Hal ini dapat menyebabkan timbulnya hipoglikemia yang dapat berakibat fatal pada penderita DM Tipe 1 yang sedang mendapat terapi insulin (Depkes 2005).

2.2 Penyakit DM tipe 2. Diabetes tipe 2 biasanya terjadi pada usia dewasa (WHO 2014). Seringkali diabetes tipe 2 didiagnosis beberapa tahun setelah onset, yaitu setelah komplikasi muncul sehingga tinggi insidensinya sekitar 90% dari penderita DM di seluruh dunia dan sebagian besar merupakan akibat dari memburuknya faktor risiko seperti kelebihan berat badan dan kurangnya aktivitas fisik (WHO 2014). Penyakit DM tipe 2 ini merupakan tipe

diabetes yang lebih umum, lebih banyak penderitanya dibandingkan dengan DM tipe 1. Hampir 90-95% dari keseluruhan populasi penderita diabetes melitus merupakan penderita diabetes tipe 2 (Depkes RI 2006). Penyakit ini disebabkan karena terganggunya sekresi insulin dalam tubuh dan terjadinya resistensi insulin (Wells *et al* 2012).

Resistensi insulin banyak terjadi di negara-negara maju seperti Amerika Serikat, antarlain sebagai akibat dari obesitas, gaya hidup kurang gerak (sedentary), dan penuaan (Depkes 2005). Disamping resistensi insulin, pada penderita DM tipe 2 dapat juga timbul gangguan sekresi insulin yang berlebihan. Namun demikian, tidak terjadi pengrusakan sel-sel β Langerhans secara otoimun sebagaimana yang terjadipada DM tipe 1. Sehingga, defisiensi fungsi insulin pada penderita DM tipe 2 hanya bersifat relatif, tidak absolut (Depkes 2005). Pasien diabetes melitus tipe 2 sering mengalami komplikasi seperti hipertensi, hiperlipidemia, dan infeksi (Triplitt *et al* 2005).

2.3 Penyakit DM Gestasional (GDM). Penyakit DM Gestasional (GDM) adalah intoleransi glukosa yang timbul selama masa kehamilan. Diabetes tipe ini biasanya didiagnosis pada trimester kedua atau trimester ketiga kehamilan (ADA 2015). Wanita dengan diabetes gestasional memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan dan saat melahirkan, serta memiliki risiko diabetes tipe 2 yang lebih tinggi di masa depan (IDF 2014).

2.4 Penyakit DM tipe lain. Diabetes melitus tipe khusus merupakan diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel beta pankreas, sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja insulin yaitu sindrom *chusing*, akromegali dan sindrom genetik (ADA 2015).

3. Epidemiologi

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Rikesdas) 2007, prevalensi penyakit Diabetes Melitus di Indonesia sebesar 1,1%. Dari data tersebut, terdapat 17 Provinsi mempunyai prevalensi penyakit Diabetes Melitus diatas prevalensi

Nasional. Pada tahun 2013 Hasil Riset Kesehatan Dasar (Rikesdas) penderita penyakit Diabetes Melitus mengalami peningkatan dua kali lipat dari hasil Rikesdas tahun 2003 (Kemenkes 2014).

Menurut WHO (2011) penderita DM di negara maju sebagian besar berada pada kelompok umur ≥ 65 tahun, sedangkan di negara berkembang penderita DM sebagian besar berada pada kelompok umur 45-64 tahun. Semua orang memiliki resiko untuk mengalami diabetes. Secara global, prevalensi DM lebih tinggi pada laki-laki.

Berdasarkan Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) memberi gambaran terjadinya peningkatan prevalensi Diabetes Melitus dari tahun 2001 sebesar 7,5% menjadi 10,4% pada tahun 2004. Sementara itu, hasil dari survei Badan Pusat Statistik (BPS) tahun 2003 menyatakan bahwa prevalensi Diabetes Melitus mencapai 14,7% di perkotaan dan 7,2% dipedesaan. Bukan hanya itu, jumlah penderita Diabetes Melitus pada laki-laki ternyata lebih besar, yaitu 1,5% daripada perempuan hanya 1,0%.

Menurut IDF (2010) bahwa lebih dari 371 juta orang di dunia yang berumur 20-79 tahun, Indonesia merupakan negara urutan ke-7 dengan prevalensi DM tertinggi, di bawah China, India, USA, Brazil, Rusia dan Mexico. Prevalensinya di perkotaan cenderung lebih tinggi dari pada di pedesaan, serta cenderung lebih tinggi pada masyarakat dengan tingkat pendidikan tinggi (Kemenkes 2013).

4. Etiologi

Etiologi dari DM ini dapat dibedakan berdasarkan faktor-faktor sesuai dengan tipe DM:

4.1 Penyakit DM tipe 1 ditandai dengan kegagalan produksi insulin parsial atau total oleh sel-sel β pankreas. Faktor penyebab masih belum dimengerti dengan jelas tetapi beberapa virus tertentu, penyakit autoimun dan faktor - faktor genetik mungkin turut berperan (Ramachandran dan Snehalatha 2008).

4.2 Penyakit DM tipe 2 ditandai dengan resistensi insulin ketika hormon insulin diproduksi dengan jumlah yang tidak memadai atau dengan bentuk yang

tidak efektif. Terdapat korelasi genetik yang kuat pada tipe diabetes ini dan proses terjadinya berkaitan erat dengan obesitas (Ramachandra dan Snehalatha 2008). DM tipe 2 merupakan tipe diabetes yang lebih umum, lebih banyak penderitanya dibandingkan dengan DM tipe 1. Hampir 90-95% dari keseluruhan populasi penderita DM tipe 2 dan umumnya berusia diatas 45 tahun (Depkes RI 2006).

4.3 Penyakit DM gestational dapat terjadi karena peningkatan sekresi berbagai hormon disertai pengaruh metaboliknya terhadap toleransi glukosa. Pasien-pasien yang mempunyai presdiposisi DM mungkin akan memperlihatkan intoleransi glukosa atau manifestasi klinis diabetes pada kehamilan (Price dan Wilson 2006).

4.4 DM tipe lain terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat/zat kimia, infeksi virus, imunologi dan sindroma genetik lain (Perkeni 2015).

5. Patofisiologi

5.1 DM tipe 1. Pada DM tipe 1, sistem imunitas menyerang dan menghancurkan sel yang memproduksi insulin beta pankreas (ADA 2014). Kondisi tersebut merupakan penyakit autoimun yang ditandai dengan ditemukannya anti insulin atau antibodi sel anti-islet dalam darah (WHO 2014). *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases* (NIDDK) tahun 2014 menyatakan bahwa autoimun menyebabkan infiltrasi limfositik dan kehancuran islet pankreas. Kehancuran memakan waktu tetapi timbulnya penyakit ini cepat dan dapat terjadi selama beberapa hari sampai minggu. Akhirnya, insulin yang dibutuhkan tubuh tidak dapat terpenuhi karena adanya kekurangan sel beta pankreas yang berfungsi memproduksi insulin. Oleh karena itu, diabetes tipe 1 membutuhkan terapi insulin, dan tidak akan merespon insulin yang menggunakan obat oral.

5.2 DM tipe 2. Kondisi ini disebabkan oleh kekurangan insulin namun tidak mutlak. Ini berarti bahwa tubuh tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan yang ditandai dengan kurangnya sel beta atau defisiensi insulin resistensi insulin perifer (ADA 2014). Resistensi insulin perifer

berarti terjadi kerusakan pada reseptor-reseptor insulin sehingga menyebabkan insulin menjadi kurang efektif mengantar pesan-pesan biokimia menuju sel-sel (CDA 2013). Dalam kebanyakan kasus diabetes tipe 2 ini, ketika obat oral gagal untuk merangsang pelepasan insulin yang memadai, maka pemberian obat melalui suntikan dapat menjadi alternatif. Penderita diabetes mellitus sebaiknya melaksanakan 4 pilar pengelolaan diabetes mellitus yaitu edukasi, terapi gizi medis, latihan jasmani, dan intervensi farmakologis (ADA 2010).

5.3 DM gestasional. Gestational diabetes terjadi ketika ada hormon antagonis insulin yang berlebihan saat kehamilan. Hal ini menyebabkan keadaan resistensi insulin dan glukosa tinggi pada ibu yang terkait dengan kemungkinan adanya reseptor insulin yang rusak (NIDDK 2014 dan ADA 2014).

6. Diagnosis

Kriteria Diagnostik Diabetes melitus menurut *American Diabetes Association* 2010:

- a. Gejala klasik DM dengan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/ dl (11.1 mmol/L). Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Gejala klasik adalah: poliuria, polidipsia dan berat badan turun tanpa sebab.
- b. Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/ dl (7.0 mmol/L). Puasa adalah pasien tak mendapat kalori sedikitnya 8 jam.
- c. Kadar glukosa darah 2 jam PP ≥ 200 mg/ dl (11,1 mmol/L). Tes Toleransi Glukosa Oral dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air. Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TTGO) atau Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) tergantung dari hasil yang diperoleh :
 - 1) TGT : glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L).
 - 2) GDPT : glukosa darah puasa antara 100 – 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/L).

Pemeriksaan kadar HbA1c ($\geq 6.5\%$) oleh ADA 2011 sudah dimasukkan menjadi salah satu kriteria diagnosis DM, jika dilakukan pada saran laboratorium yang telah terstandarisasi dengan baik (Perkeni 2011). HbA1c adalah zat yang terbentuk dari reaksi kimia antara glukosa dan hemoglobin (bagian dari sel darah merah). Pemeriksaan HbA1c digunakan sebagai indikator dalam memantau kontrol gula darah jangka panjang, diagnosis, penentuan prognosis, pengelolaan penderita DM. Dengan mengukur *glycohemoglobin* dapat diketahui berapa besar persentasi hemoglobin yang mengandung gula.

7. Komplikasi

Menurut Ndraha (2014), DM yang tidak terkontrol dengan baik dapat menyebabkan terjadinya komplikasi metabolik akut ataupun kronik.

7.1 Komplikasi Akut.

7.1.1 Diabetik Ketoasidosis Kekurangan insulin juga menyebabkan terbentuknya asam asetoasetat secara berlebihan di dalam sel-sel hati. Keadaan ini timbul karena banyaknya mobilisasi lemak pada keadaan diabetes melitus sehingga terbentuk asetil-KoA yang sangat banyak. Tetapi, tidak semua asetil-KoA ini digunakan untuk memperoleh energi melalui siklus crebs. Hal ini disebabkan karena oksaloasetat yang dibutuhkan dalam siklus crebs diperoleh dari hasil metabolisme karbohidrat, sehingga sebagian besar kelebihan asetil-KoA ini dipadatkan untuk membentuk asam asetoasetat yang selanjutnya dilepaskan ke dalam sirkulasi darah. Sebagian asam asetat ini akan melewati perifer, tempat asam asetoasetat dirubah lagi menjadi asam asetil-KoA dan dengan cara yang biasa dapat digunakan lagi sebagai energi.

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

7.1.2 Hipoglikemia Hipoglikemik merupakan keadaan klinik yang muncul apabila kadar glukosa darah $<60\text{mg/dl}$. Gejala hipoglikemik terdiri dari

gejala adrenergik (berdebar-debar, banyak keringat, gemetar, dan rasa lapar) dan gejala neuro-glikopenik (pusing, gelisah, kesadaran menurun sampai koma). Apabila tidak segera ditolong dapat terjadi kerusakan otak dan dapat menyebabkan kematian (Perkeni, 2011).

7.1.3 Asidosis Laktat terjadi apabila terdapat hipoksia jaringan (kadar menurun) maka asam laktat tidak dapat diubah menjadi bikarbonat. Akibatnya asam laktat di dalam darah meningkat (hiperlaktatemia) dan menimbulkan lakto-asidosis. Gejalanya antara lain gejala stupor sampai dengan koma (Suyono 2006).

7.2 Komplikasi Kronik.

7.2.1 Komplikasi Mikrovaskular

a. Retinopati diabetik adalah kerusakan yang mengenai pembuluh darah kecil di bagian belakang pada retina (Wardani & Isfandiari 2014). Apabila retina mengalami gangguan, maka gambar yang ditangkap oleh mata tidak dapat diproses di otak. Progresifitas dari komplikasi retinopati diabetik ini berjalan dengan lambat sehingga sulit untuk terdeteksi (Wardani & Isfandiari 2014).

b. Nefropati diabetik merupakan komplikasi diabetes yang terjadi pada ginjal. Nefropati diabetik ini terjadi karena adanya kelainan pembuluh darah kecil pada glomerulus ginjal, sehingga fungsi dari glomerulus sebagai penyaring tidak dapat berjalan dengan baik, seperti ditandai dengan adanya albumin dalam urin (Wardani & Isfandiari 2014).

c. Neuropati diabetik merupakan komplikasi diabetes yang terjadi pada syaraf. Neuropati dapat terjadi akibat rusaknya pembuluh darah kapiler yang memberikan nutrisi pada syaraf, sehingga saraf mengalami kerusakan dan tidak dapat menghantarkan impuls dengan baik (Ndraha 2014). Gejala neuropati diabetik umumnya muncul pada bagian tungkai dan kaki (kebas, kesemutan), saluran pencernaan (diare, konstipasi), dan saluran kencing (Wardani & Isfandiari 2014).

7.2.2 Komplikasi Makrovaskular yaitu komplikasi yang menyerang pembuluh darah besar (Wardani & Isfandiari 2014). Komplikasi kronik yang termasuk makrovaskuler antara lain: penyakit jantung koroner, hipertensi, penyakit pembuluh darah perifer, infeksi, dan lain-lain (Ndraha 2014).

8. Faktor resiko

8.1 Genetik. Seorang anak dapat diwarisi gen penyebab DM orang tua. Biasanya, seseorang yang menderita DM mempunyai anggota keluarga yang juga terkena penyakit tersebut (Ehsa 2010). Resiko seorang anak mendapat DM tipe 2 adalah 15% bila salah satu orang tuanya menderita DM. Jika kedua orang tua memiliki DM maka risiko untuk menderita DM adalah 75%. Orang yang memiliki ibu dengan DM memiliki risiko 10-30% lebih besar daripada orang yang memiliki ayah penderita DM. Hal ini dikarenakan penurunan gen sewaktu dalam kandungan lebih besar dari Ibu. Jika saudara kandung menderita DM maka risiko untuk menderita DM adalah 10% dan 90% jika yang menderita adalah saudara kembar identik (Diabetes UK 2010).

8.2 Usia. Semakin bertambahnya usia maka semakin tinggi risiko terkena diabetes tipe 2. DM tipe 2 terjadi pada orang dewasa setengah baya, paling sering setelah usia 45 tahun (*American Heart Association [AHA] 2012*). Meningkatnya risiko DM seiring dengan bertambahnya usia dikaitkan dengan terjadinya penurunan fungsi fisiologis tubuh.

8.3 Obesitas (Kegemukan). Obesitas mengakibatkan sel-sel beta pankreas mengalami hipertropi yang akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Hipertropi pankreas disebabkan karena peningkatan beban metabolisme glukosa pada penderita obesitas yang mencukupi energi sel yang terlalu banyak (Riyadi dan Sukarmin 2008). Menurut defenisi obesitas berarti berat badan berlebih sebanyak 20% dari berat badan ideal atau indeks massa tubuh (IMT) lebih dari 25 kg/m² (Soewondo 2009).

Pada DM tipe 2 kondisi obesitas memicu timbulnya DM yang memiliki risiko 4 kali lebih besar dengan berat badan ideal. Obesitas merupakan faktor utama terjadinya DM tipe 2. Penelitian Denmark menggambarkan penyebaran obesitas pada pasien baru yang di diagnosis DM tipe 2 mencapai 80%, dimana penyebaran obesitas dengan latar belakang populasi yang memiliki umur yang sama sekitar 40% (Wicaksono 2011).

Perhitungan berat badan ideal sesuai dengan *Indeks Massa Tubuh* (IMT) menurut WHO (2014), yaitu:

$$IMT = BB(kg)/TB(m^2)$$

Tabel 1. Klasifikasi indeks masa tubuh (IMT)

| Indeks Masa Tubuh (IMT) | Klasifikasi berat badan |
|-------------------------|-------------------------|
| <18,5 | Kurang |
| 18,5 – 22,9 | Normal |
| 23 – 24,9 | Kelebihan |
| \geq | Obesitas |

World Health Organization (2014)

8.4 Pola Makan (Diet). Kurang gizi atau berlebihan sama-sama meningkatkan resiko terkena DM. Malnutrisi dapat merusak pankreas sedangkan obesitas meningkatkan gangguan kerja insulin. Pola makan yang tidak teratur dan cenderung terlambat juga akan berperan pada ketidakstabilan kerja pankreas (Riyadi dan Sukarmin 2007). Makan secara berlebihan dan melebihi jumlah kalori yang dibutuhkan oleh tubuh menyebabkan jumlah/kadar insulin sel beta pankreas mempunyai kapasitas maksimum untuk disekresikan. Konsumsi makan yang tinggi energi dan lemak selain aktivitas fisik yang rendah akan mengubah keseimbangan energi dengan disimpannya energi sebagai lemak simpanan yang jarang digunakan. Asupan energi yang berlebihan itu akan meningkatkan resistensi insulin sekalipun belum terjadi peningkatan berat badan secara signifikan (Ramachandran dan Snehalatha 2008).

8.5 Kurangnya aktivitas fisik. Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh dengan tujuan meningkatkan dan mengeluarkan energi dalam tubuh (Kemenkes 2010). Aktivitas fisik sangat berperan dalam mengontrol gula darah. Pada saat tubuh melakukan aktivitas fisik maka sejumlah glukosa akan diubah menjadi energi. Aktivitas fisik mengakibatkan insulin semakin meningkat sehingga kadar gula dalam darah akan berkurang. Pada orang yang jarang berolahraga, zat makanan yang masuk kedalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula. Jika insulin tidak mencukupi untuk mnegubah glukosa menjadi energi maka akan timbul DM. Setelah beraktivitas fisik selama 10 menit, glukosa darah akan meningkat sampai 15 kali dari jumlah kebutuhan pada keadaan biasa (Kemenkes 2010).

8.6. Hipertensi. Seseorang dikatakan hipertensi jika sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg. Hipertensi akan menyebabkan insulin resisten sehingga terjadi hiperinsulinemia, terjadi mekanisme kompensasi tubuh agar glukosa darah

normal. Bila tidak dapat diatasi maka akan terjadi gangguan Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) yang mengakibatkan kerusakan sel beta dan terjadilah DM tipe 2 (Kemenkes 2010).

B. Terapi Antidiabetes

1. Tujuan Penatalaksanaan Terapi Antidiabetes

Tujuan penatalaksanaan diabetes melitus secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup penderita diabetes. Tujuan penatalaksanaan jangka pendek adalah hilangnya keluhan dan tanda diabetes melitus, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko komplikasi akut. Tujuan jangka panjang penatalaksanaan diabetes melitus adalah mencegah dan menghambat progresivitas penyakit penyulit mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati. Tujuan akhir pengelolaan diabetes melitus adalah turunnya morbiditas dan mortalitas diabetes melitus (Perkeni 2015).

Guna untuk mencapai tujuan tersebut, perlu dilakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan dan profil lipid pasien, melalui pengelolaan pasien secara komprehensif (Perkeni 2015).

Penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia secara oral dan/atau suntikan. Obat anti hiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergensi dengan dekompensasi metabolik berat, misalnya: ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya ketonuria (Perkeni 2015).

2. Terapi Non-Farmakologi

2.1 Diet. Setiap penderita diabetes melitus sebaiknya mendapat terapi nutrisi medis berupa diet sesuai dengan kebutuhannya guna mencapai sasaran terapi. Pada penderita diabetes perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hal jadwal makan, jenis, dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin (Perkeni 2011).

Prinsip pengaturan makanan pada pasien diabetes adalah makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori masing-masing individu. Hal yang perlu diperhatikan dalam terapi nutrisi ini meliputi keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah makanan. Komposisi makanan yang dianjurkan bagi penderita diabetes terdiri dari karbohidrat 45%-65%, lemak 20%-25%, protein 10%-20%, Natrium kurang dari 3g, dan diet cukup serat sekitar 25g/hari (Perkeni 2011).

Menurut Fatimah (2015) untuk menentukan status gizi, dihitung dengan BMI (*Body Mass Index*). Indeks Massa Tubuh (IMT) atau *Body Mass Index* (BMI) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan.

Untuk mengetahui nilai BMI ini, dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$BMI = \frac{BERATBADAN (Kg)}{TINGGIBADAN(m) \times TINGGIBADAN(m)}$$

Sumber : Fatimah 2015

2.2 Latihan Jasmani. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani secara teratur (3-4) kali seminggu selama kurang lebih 30 menit, merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe 2. Kegiatan sehari-hari seperti berjalan kaki ke pasar, menggunakan tangga, berkebun harus tetap dilakukan. Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan terutama bagi penderita yang obesitas dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik seperti jalan kaki, bersepeda santai, jogging, dan berenang (Perkeni 2011).

Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kebugaran jasmani, untuk mereka yang relatif sehat, intensitas latihan jasmani bisa ditingkatkan, sementara yang sudah mendapat komplikasi DM dapat dikurangi. Hindarkan kebiasaan hidup yang kurang gerak (Perkeni 2011).

2.3 Edukasi. Tujuan dari edukasi diabetes yaitu untuk mendukung usaha pasien untuk mengerti perjalanan alami penyakit dan pengelolaannya, mengenali masalah kesehatan/komplikasi yang mungkin timbul secara dini, serta merubah kebiasaan/perilaku yang diperlukan guna menunjang keberhasilan terapi seperti berhenti merokok, meningkatkan aktivitas fisik, pemantauan glukosa mandiri,

perawatan kaki, ketaatan penggunaan obat-obatan, dan mengurangi asupan kalori serta diet tinggi lemak (Ndraha 2014).

3. Terapi Farmakologi

Terapi farmakologi merupakan terapi obat yang digunakan apabila penatalaksanaan terapi tanpa obat atau non farmakologi belum berhasil mengendalikan kadar glukosa darah penderita. Terapi obat dapat dilakukan dengan Anti Diabetik Oral (ADO), terapi insulin atau kombinasi keduanya (Depkes RI 2006).

3.1 Terapi Insulin. Insulin merupakan protein kecil dengan berat molekul sebesar 5.808 pada manusia (Katzung 2007). Terapi insulin merupakan satu keharusan bagi penderita DM tipe 1 (Depkes RI 2006). Insulin adalah suatu hormon yang diproduksi oleh sel beta dari pulau langerhans kelenjar pankreas. Insulin dibentuk dari proinsulin yang distimulasi, terutama oleh peningkatan kadar glukosa darah akan terbelah untuk menghasilkan insulin dari peptida penghubung (C peptida) yang masuk ke dalam aliran darah sejumlah proinsulin juga akan masuk ke dalam peredaran darah (Soegondo 2009).

Suntikan insulin dapat dilakukan dengan berbagai cara, antara lain intravena, intramuskuler, dan penggunaan jangka panjang secara subkutan. Pemberian insulin secara subkutan diberikan pada penderita DM tipe 1; DM tipe 2 yang tidak dapat diatasi dengan antidiabetik oral; DM dengan kehamilan; dan DM dengan ketoasidosis, nonketosis, atau komplikasi lain. Tujuan pemberian insulin pada semua keadaan tersebut tidak hanya menormalkan glukosa darah namun juga memperbaiki semua aspek metabolisme (Gunawan 2011).

Untuk terapi, ada berbagai jenis sediaan insulin yang tersedia, yang terutama berbeda dari hal mula kerja (*onset*) dan masa kerjanya (*duration*), Sediaan insulin untuk terapi dapat digolongkan menjadi 4 kelompok, yaitu :

1. Insulin masa kerja singkat (*Short-acting/Insulin*): disebut juga insulin reguler
2. Insulin kerja sangat cepat (*Rapid-acting*), insuli: aspart, lispro, dan gluisin
3. Insulin masa kerja sedang (*Intermediate-acting*): Neutral Protamine Hagedone (NPH)
4. Insulin masa kerja panjang (*Long-acting insulin*): Insulin glargine dan detemir (*American College of Clinical Pharmacy* 2013).

Berikut karakteristik terapi insulin berdasarkan *American College of Clinical Pharmacy* (2013) :

Tabel 2. Karakteristik Insulin

| <i>Kategori</i> | <i>Nama Obat</i> | <i>Onset</i> | <i>Waktu Injeksi sebelum makan (menit)</i> | <i>Puncak (jam)</i> | <i>Durasi (jam)</i> |
|---------------------------|-------------------------------|---------------------------|--|---------------------------|---------------------|
| <i>Kerja cepat</i> | <i>Reguler</i> | <i>30-60 menit</i> | <i>30</i> | <i>2-3</i> | <i>4-6</i> |
| <i>Kerja sangat cepat</i> | <i>Aspart/lispro/glulisin</i> | <i>5-20 menit</i> | <i>15</i> | <i>1-3</i> | <i>3-5</i> |
| <i>Kerja sedang</i> | <i>NPH Lente</i> | <i>1-2</i> | <i>Tidak tersedia</i> | <i>4-8</i> | <i>10-20</i> |
| <i>Kerja panjang</i> | <i>Determir Glargine</i> | <i>2-4 jam 1-2jam</i> | <i>Tidak tersedia</i> | <i>6-8 (Peakless)</i> | <i>6-24</i> |

(*American College of Clinical Pharmacy* (2013))

Umumnya, pada tahap awal diberikan sediaan insulin dengan kerja sedang, kemudian ditambahkan insulin dengan kerja singkat untuk mengatasi hiperglikemik setelah makan. Insulin kerja singkat diberikan sebelum makan, sedangkan insulin kerja sedang umumnya diberikan satu atau dua kali sehari dalam bentuk suntikan subkutan. Namun, karena tidak mudah bagi penderita untuk mencampurnya sendiri, maka tersedia sediaan campuran tetap dari kedua jenis insulin reguler (R) dan insulin kerja sedang (NPH) (Depkes RI 2006).

3.2 Anti Diabetik Oral (ADO). Berdasarkan cara kerjanya, obat anti diabetik oral dibagi menjadi 5 golongan (Perkeni 2015) , yaitu:

3.2.1. Pemicu sekresi Insulin (*Insulin Secretagogue*)

a. Sulfonilurea. Dikenal 2 generasi sulfonilurea, generasi I terdiri dari tolbutamid, tolazamid, asetoheximid dan klorpropamid. Generasi II yang memiliki potensi hipoglikemik lebih besar antara lain gliburid (glibenklamid), glipizid, gliklazid dan glimepirid. Sulfonilurea menyebabkan hipoglikemik dengan cara menstimulasi pelepasan insulin dari sel beta pankreas, namun efeknya untuk pengobatan diabetes lebih kompleks. Sulfonilurea juga selanjutnya dapat meningkatkan kadar insulin dengan cara mengurangi bersihan hormon hati. Sulfonilurea dalam plasma sebagian besar (90-99%) berikatan dengan protein, terutama albumin. Semua senyawa sulfonilurea dimetabolisme oleh hati, dan metabolitnya diekskresikan di dalam urin (Katzung 2002).

Obat golongan ini merupakan pilihan utama untuk pasien dengan berat badan normal atau kurang. Mekanisme utama dari obat golongan ini adalah merangsang sekresi insulin oleh sel β pankreas, namun memiliki potensi hipoglikemik yang lebih besar. Namun masih boleh diberikan kepada pasien dengan berat badan lebih (Perkeni 2011). Pada pemakaian sulfonilurea, umumnya selalu dimulai dengan dosis rendah untuk menghindari kemungkinan hipoglikemia. Sulfonilurea digunakan sebagai terapi tunggal dan terapi kombinasi. Tidak diperbolehkan dikombinasi dengan glinid. Glipizid dan glimepirid merupakan pilihan untuk usia lanjut. Untuk menghindari risiko hipoglikemia berkepanjangan pada berbagai keadaan seperti orang tua, gangguan faal ginjal dan hati, kurang nutrisi serta penyakit kardiovaskular, tidak dianjurkan penggunaan sulfonilurea kerja panjang (Depkes RI 2006).

b. Glinid. Glinid merupakan obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, yaitu dengan meningkatkan sekresi insulin oleh sel β pankreas. Golongan ini terdiri dari 2 macam obat yaitu Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilalanin) (Perkeni 2011). Obat ini diabsorpsi secara cepat setelah pemberian oral dan diekskresi secara cepat melalui hati juga dapat mengatasi hiperglikemik post prandial (Perkeni 2015).

3.2.2. Peningkat sensitivitas terhadap Insulin.

a. Tiazolidinedion (TZD). Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di perifer. Tiazolidindion dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung kelas I-IV karena dapat memperberat edema/retensi cairan dan juga pada gangguan faal hati. Pada pasien yang menggunakan tiazolidindion perlu dilakukan pemantauan faal hati secara berkala (Perkeni 2011). Golongan obat ini terdiri dari rosiglitazon dan pioglitazon. Obat dari kelas ini dengan kerja farmakologi istimewa disebut *insulin sensitizers* yakni mengurangi resistensi insulin dan meningkatkan sensitivitas jaringan perifer untuk insulin. Obat ini akan meningkatkan penyerapan glukosa ke dalam jaringan lemak dan otot meningkat. Hal ini menyebabkan glukosa dan asam lemak bebas dalam darah menurun (Tjay dan Rahardja 2007).

Tiazolidinedion (glitazon) berikatan pada *Peroxisome Proliferator Activated Reseptor Gamma (PPAR-g)*, suatu reseptor inti disel otot dan sel lemak. Obat ini dikontraindikasikan pada pasien gagal jantung kelas I-IV karena dapat memperberat edema/retensi cairan dan juga pada gangguan faal hati. Pada pasien yang menggunakan tiazolidinedion perlu dilakukan pemantauan faal hati secara berkala (Depkes RI 2006).

b. Metformin. Obat ini mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), dan meningkatkan sensitivitas jaringan otot dan adiposa terhadap insulin. Metformin dikontraindikasikan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal (serum kreatinin >1,5 mg/dL) dan hati, serta pasien dengan kecenderungan hipoksemia (misalnya penyakit serebrovaskular, sepsis, renjatan, gagal jantung). Obat ini memiliki efek samping berupa mual, sehingga upaya untuk mengurangi efek samping ini dapat diberikan pada saat atau sesudah makan (Perkeni 2011). Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe 2 (Perkeni 2015).

3.2.3. Penghambat enzim α -glukosidase. Obat ini bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa diusus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan. Acarbose tidak menimbulkan efek samping hipoglikemia. Efek samping yang paling sering ditemukan ialah kembung dan penumpukan gas pada lumen intestinal (Perkeni 2011).

3.2.4. Inhibitor DPP-IV. *Glucagon-like peptide-1 (GLP1)* merupakan suatu hormon peptida yang dihasilkan oleh sel L di mukosa usus. Peptida ini di sekresi oleh sel mukosa usus bila ada makanan yang masuk ke dalam saluran pencernaan. Obat golongan ini merupakan perangsang kuat pelepasan insulin dan sekaligus sebagai penghambat sekresi glukagon. Sekresi GLP1 menurun pada DM tipe 2, sehingga upaya yang ditujukan untuk meningkatkan GLP1 bentuk aktif merupakan hal rasional dalam pengobatan DM tipe 2 (Perkeni 2011).

3.2.5. Penghambat SGLT-2 (*Sodium Glucose Cotransporter 2*). Obat golongan penghambat SGLT-2 merupakan obat antidiabetes oral jenis baru yang menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli distal ginjal dengan cara menghambat kinerja transporter glukosa SGLT-2 (Perkeni 2015).

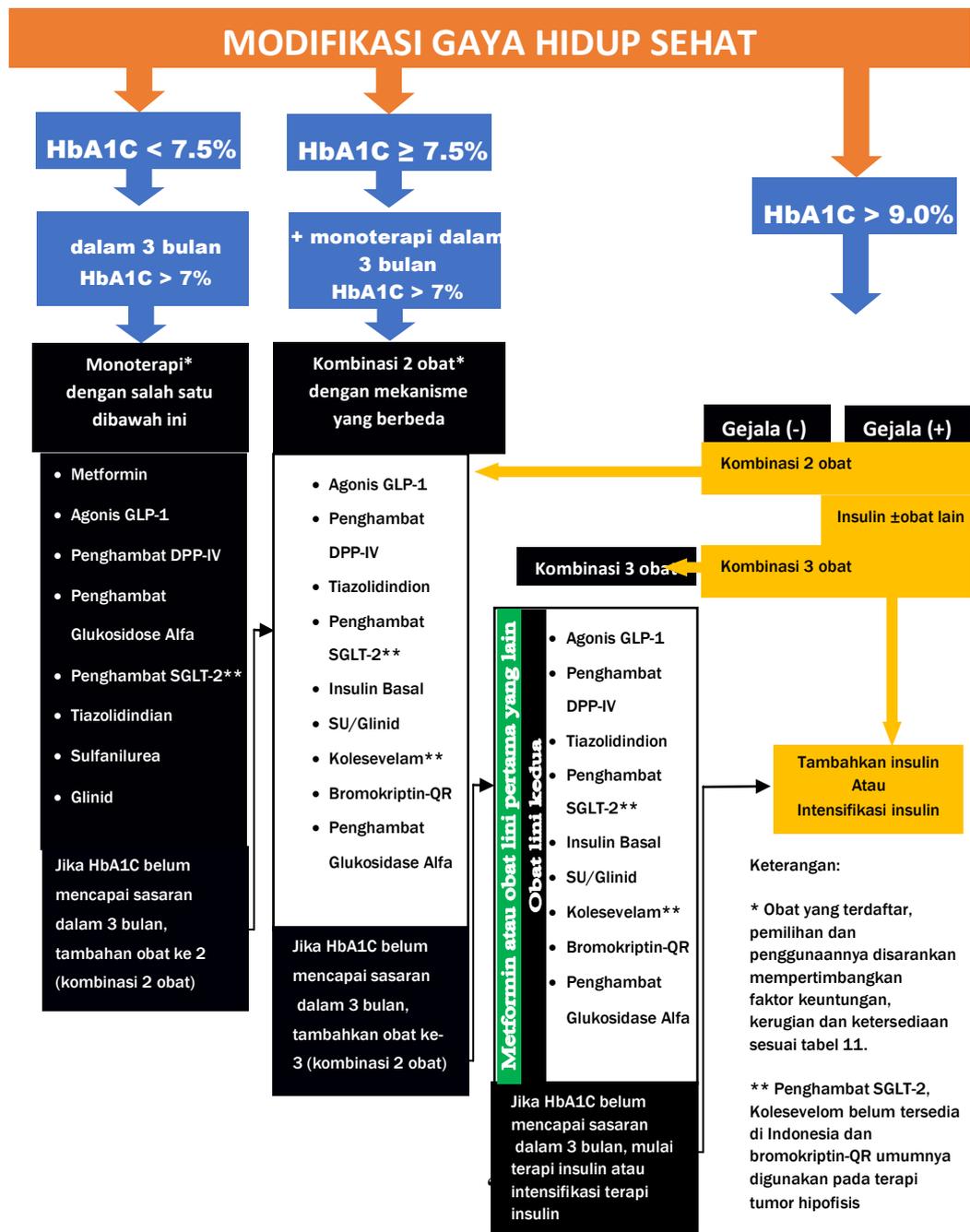
3.3. Terapi Kombinasi Obat. Pada keadaan tertentu diperlukan terapi kombinasi dari beberapa ADO atau ADO dengan Insulin. Kombinasi yang umum adalah antara golongan sulfonilurea dengan biguanida. Sulfonilurea akan mengawali dengan merangsang sekresi pankreas yang memberikan kesempatan untuk senyawa biguanida bekerja efektif. Kedua golongan obat hipoglikemik oral ini memiliki efek terhadap sensitivitas reseptor insulin, sehingga kombinasi keduanya mempunyai efek saling menunjang. Pengalaman menunjukkan bahwa kombinasi kedua golongan ini dapat efektif pada banyak penderita diabetes yang sebelumnya tidak bermanfaat bila dipakai sendiri - sendiri (Ditjen Bina Farmasi ALKES 2005).

Pemberian ADO maupun insulin selalu dimulai dengan dosis rendah, untuk kemudian dinaikkan secara bertahap sesuai dengan respons kadar glukosa darah. Bersamaan dengan pengaturan diet dan kegiatan jasmani, bila diperlukan dapat dilakukan pemberian ADO tunggal atau kombinasi ADO sejak dini. Terapi dengan ADO kombinasi (secara terpisah ataupun *fixed-combination* dalam bentuk tablet tunggal), harus di pilih dua macam obat dari kelompok yang mempunyai mekanisme kerja yang berbeda. Bila sasaran kadar glukosa darah belum tercapai, dapat pula diberikan tiga kombinasi ADO dari kelompok yang berbeda atau kombinasi ADO dengan insulin. (Depkes RI 2006).

Kombinasi obat antihiperglikemia oral dengan insulin dimulai dengan pemberian insulin basal (insulin kerja menengah atau insulin kerja panjang). Insulin kerja menengah harus diberikan jam 10 malam menjelang tidur, sedangkan insulin kerja panjang dapat diberikan sejak sore sampai sebelum tidur. Pendekatan terapi tersebut pada umumnya dapat mencapai kendali glukosa darah yang baik dengan dosis insulin yang cukup kecil. Dosis awal insulin basal untuk kombinasi adalah 6-10 unit. Kemudian dilakukan evaluasi dengan mengukur kadar glukosa darah puasa keesokan harinya. Dosis insulin dinaikkan secara perlahan (pada umumnya 2 unit) apabila kadar glukosa darah puasa belum mencapai target. Pada keadaan dimana kadar glukosa darah sepanjang hari masih tidak terkendali meskipun sudah mendapat insulin basal, maka perlu diberikan terapi kombinasi

insulin basal dan prandial, sedangkan pemberian obat antihiperqlikemia oral dihentikan dengan hati-hati (Perkeni 2015).

Algoritma terapi DM Tipe 2 dapat dilihat pada gambar di bawah ini :



Gambar 1. Algoritma pengelolaan DM Tipe 2 menurut Perkeni (2015)

Tabel 3. Profil obat antidiabetik oral yang tersedia di Indonesia (Perkeni 2015)

| Golongan Obat | Cara Kerja Utama | Efek Samping Utama | Penurunan HbA1c |
|-----------------------------|---|--------------------------------------|-----------------|
| Sulfonilurea | Meningkatkan sekresi insulin | BB Naik Hipoglikemia | 1,0-2,0% |
| Glinid | Meningkatkan sekresi insulin | BB Naik Hipoglikemia | 0,5-1,5% |
| Metformin | Menekan produksi glukosa hati & menambah sensitifitas insulin | Dispepsia, Diare, Asidosis laktat | 1,0-2,0% |
| Penghambat Alfa-Glukosidase | Menghambat absorpsi glukosa | Flatulen, Tinja lembek | 0,5-0,8% |
| Tiazolidindion | Menambah sensitifitas terhadap insulin | Edema | 0,5-1,4% |
| Penghambat DPP-IV | Meningkatkan sekresi insulin, menghambat sekresi glukosa | Sebah, Muntah | 0,5-0,8% |
| Penghambat SGLT-2 | Menghambat penyerapan kembali glukosa ditubuli distal ginjal | Dehidrasi, Infeksi saluran kemih | 0,8-1,0% |

Tabel 4. Obat Antidiabetik Oral (Perkeni 2015)

| Golongan | Generik | Nama Dagang | mg/tab | Dosis Harian (mg) | Lama Kerja (jam) | Frek/hari | Waktu |
|---------------|---------------|--------------|--------|-------------------|------------------|-----------|---------------|
| Sulphonylurea | Glibenclamide | Condiabet | 5 | 2,5-20 | 12-24 | 1-2 | Sebelum makan |
| | | Glidanil | 5 | | | | |
| | | Harmida | 2,5-5 | | | | |
| | | Renabetic | 5 | | | | |
| | | Daonil | 5 | | | | |
| | | Gluconic | 5 | | | | |
| | | Padonil | 5 | | | | |
| | Glipizide | Glucotrol-XL | 5-10 | 5-20 | 12-16 | 1 | |
| | Glikazide | Diamicon MR | 30-60 | 30-120 | 24 | 1 | |
| | | Diamicon | 80 | 40-320 | 10-20 | 1-2 | |
| | | Glucored | | | | | |
| | | Linodiab | | | | | |
| | | Pedab | | | | | |
| | | Glikamel | | | | | |
| | | Glukolos | | | | | |
| Meltika | | | | | | | |
| Glicab | | | | | | | |
| Gliquidone | Glurenorm | 30 | 15-120 | 6-8 | 1-3 | | |
| Glimepiride | Actaryl | 1-2-3-4 | 1-8 | 24 | 1 | | |
| | Amaryl | 1-2-3-4 | | | | | |
| | Diaglime | 1-2-3-4 | | | | | |
| | Gluvas | 1-2-3-4 | | | | | |
| | Matrix | 1-2-3-4 | | | | | |
| | Pimaryl | 2-3 | | | | | |

| Golongan | Generik | Nama Dagang | mg/tab | Dosis Harian (mg) | Lama Kerja (jam) | Frek/hari | Waktu |
|----------------------------|---------------|-----------------------|--------------|-------------------|------------------|-----------|-------------------------------|
| | | Simryl | 2-3 | | | | |
| | | Versibed | 1-2-3 | | | | |
| | | Amadiab | 1-2-3-4 | | | | |
| | | Anpiride | 1-2-3-4 | | | | |
| | | Glimetic | 2 | | | | |
| | | Mapryl | 1-2 | | | | |
| | | Paride | 1-2 | | | | |
| | | Relide | 2-4 | | | | |
| | | Velakom2 /velakom3 | 2-3 | | | | |
| Glinide | Repaglinide | Dexanorm | 0,5-1-2 | 1-16 | 4 | 2-4 | |
| | Nateglinide | Starlix | 60-120 | 180-360 | 4 | 3 | |
| Thiazolidinedione | Pioglitazone | Actos | 15-30 | 15-45 | 24 | 1 | Tidak bergantung jadwal makan |
| | | Gliabetes | 30 | | | | |
| | | Prabetic | 15-30 | | | | |
| | | Deculin | 15-30 | | | | |
| | | Pionix | 15-30 | | | | |
| Penghambat Alfa-Gukosidase | Acarbose | Acrios | 50-100 | 100-300 | | 3 | Bersama suapan pertama |
| | | Glukose | | | | | |
| | | Eclid | | | | | |
| | | Glucobay | | | | | |
| Biguanide | Metformin | Adecco | 500 | 500-3000 | 6-8 | 1-3 | Bersama/ sesudah makan |
| | | Efomet | 500-850 | | | | |
| | | Formell | 500-850 | | | | |
| | | Gludepatic | 500 | | | | |
| | | Gradiab | 500-850 | | | | |
| | | Metphar | 500 | | | | |
| | | Zendiab | 500 | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | Diafac | 500 | | | | |
| | | Forbetes | 500-850 | | | | |
| | | Glucophage | 500-850-1000 | | | | |
| | | Glucotika | 500-850 | | | | |
| | | Glufor | 500-850 | | | | |
| | | Glunor | 500-850 | | | | |
| | | Heskopaq | 500-850 | | | | |
| | | Nevox | 500 | | | | |
| | | Glumin | 500 | | | | |
| | | Glucophage XR | 500-750 | 500-2000 | 24 | 1-2 | |
| | Metformin | Glumin XR | | | | | |
| | | Glunor XR | | | | | |
| | | Nevox XR | 500 | | | | |
| Penghambat DPP-IV | | Vildagliptin | Galfus | 50 | 50-100 | 12-24 | 1-2 |
| | Sitagliptin | Januvia | 25-50-100 | 25-100 | 24 | 1 | |
| | Saxagliptin | Onglyza | 5 | 5 | | | |
| | Linagliptin | Trajenta | | | | | |
| Penghambat | Dapagliflozin | Forxigra | 5-10 | 5-10 | 24 | 1 | Tidak |

| Golongan | Generik | Nama Dagang | mg/tab | Dosis Harian (mg) | Lama Kerja (jam) | Frek/hari | Waktu |
|--------------------------|--------------------------|-------------|----------|--|------------------|-----------|--------------------------|
| SGLT-2 | | | | | | | ber-gantung jadwal makan |
| Obat Kombinasi Tetap | Glibenclamid + Metformin | Glucovance | 1,25/250 | | 12-24 | 1-2 | Bersama/ sesudah makan |
| | | | 2,5/500 | | | | |
| | Glibenclamid + Metformin | Glucovance | 5/500 | | 12-24 | 1-2 | |
| | | | | | | | |
| | Glimepiride + Metformin | Amaryl M | 1/250 | | 18-24 | 1-2 | |
| | | | 2/500 | | | | |
| | Pioglitazone + Metformin | Pionix-M | 15/500 | Mengatur dosis maksimum masing-masing komponen | 18-24 | 1-2 | |
| | | | 15/850 | | | | |
| | Pioglitazone + Metformin | Actosmet | 15/850 | | 18-24 | 1-2 | |
| | | | | | | | |
| Sitagliptin + Metformin | Janurmet | 50/500 | | 18-24 | 2 | | |
| | | 50/850 | | | | | |
| Sitagliptin + Metformin | Janurmet | 50/1000 | | 18-24 | 2 | | |
| | | | | | | | |
| Vildagliptin + Metformin | Galvusmet | 50/500 | | 12-24 | 1 | | |
| | | 50/850 | | | | | |
| Vildagliptin + Metformin | Galvusmet | 50/1000 | | 12-24 | 1 | | |
| | | | | | | | |
| Saxagliptin + Metformin | Kombiglyze XR | 5/500 | | 12-24 | 1 | | |
| | | | | | | | |
| Linagliptin + Metformin | Trajenta Duo | 2,5/500 | | 12-24 | 2 | | |
| | | 2,5/850 | | | | | |
| | | 2,5/1000 | | | | | |

C. Geriatri

1. Definisi Geriatri

Menurut World Health Organisation (WHO), lansia adalah seseorang yang telah memasuki usia 60 tahun keatas. Lansia merupakan kelompok umur pada manusia yang telah memasuki tahapan akhir dari fase kehidupannya. Kelompok yang dikategorikan lansia ini akan terjadi suatu proses yang disebut Aging Process atau proses penuaan.

Menua (=menjadi tua=*aging*) adalah suatu proses menghilangnya secara perlahan-lahan kemampuan jaringan untuk memperbaiki diri atau mengganti diri dan mempertahankan struktur dan fungsi normalnya sehingga tidak dapat bertahan terhadap jejas (termasuk infeksi) dan memperbaiki kerusakan yang diderita. Dalam geriatri (ilmu kesehatan lanjut usia) yang dianggap penting adalah usia biologik seseorang bukan usia kronologiknya. Sering kita melihat seorang muda usia yang kelihatan sudah tua dan sebaliknya orang yang usianya tua terlihat masih segar bugar jasmaninya (Martono, Pranarka 2009).

2. Batasan - batasan Geriatri

Menurut *World Health Organization* (WHO) tahun 2012 ada beberapa batasan umur Lansia, yaitu:

- a. Usia pertengahan (*middle age*) : 45 – 59 tahun
- b. Usia lanjut (*fiderly*) : 60 – 74 tahun
- c. Lansia tua (*old*) : 75 – 90 tahun
- d. Lansia sangat tua (*very old*) : > 90 tahun

Menurut Depkes RI (2003), lansia dibagi atas :

- a. Pralansia : Seseorang yang berusia antara 45-59 tahun.
- b. Lansia : Seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih
- c. Lansia resiko tinggi : Seseorang yang berusia 70 tahun atau lebih

3. Kesehatan pada Geriatri

Penyakit atau keluhan yang umum diderita oleh pasien geriatri adalah penyakit reumatik, hipertensi, penyakit jantung, penyakit paru (dyspnea/bronchitis), diabetes melitus, jatuh (falls), paralisis/lumpuh separuh badan, TBC paru, patah tulang dan kanker. Penyakit-penyakit yang diderita oleh pasien geriatri kebanyakan bersifat endogenik, multipel, kronik, bergejala atipik, tanpa menyebabkan imunitas tetapi menjadi lebih rentan terhadap penyakit/komplikasi yang lain (Darmojo 2009).

D. Interaksi Obat

1. Definisi Interaksi Obat

Interaksi obat didefinisikan sebagai penggunaan obat dua atau lebih obat pada waktu yang sama yang dapat memberikan efek masing-masing atau saling berinteraksi. Interaksi yang terjadi dapat bersifat potensiasi atau antagonis satu obat oleh obat lainnya atau dapat menimbulkan efek yang lainnya. Interaksi obat dapat dibedakan menjadi interaksi yang bersifat farmakokinetik dan farmakodinamik (PIO Nas 2015).

Menurut Tatro (2010) dalam mengevaluasi terjadinya interaksi obat, perlu mengetahui signifikansi klinis dari interaksi obat tersebut. Faktor utama yang menentukan signifikansi klinis adalah tingkat signifikansi (*significance rating*)

yang berdasarkan pada onset terjadinya interaksi, tingkat keparahan interaksi, dan dokumentasi interaksi secara klinis.

2. Mekanisme Interaksi Obat

2.1. Interaksi Farmakokinetik. Interaksi farmakokinetik dapat terjadi pada berbagai tahap, meliputi absorpsi, distribusi, metabolisme, atau ekskresi (ADME) (Stockley 2008). Interaksi farmakokinetik dapat terjadi jika salah satu obat mempengaruhi absorpsi, distribusi, metabolisme, atau ekskresi obat kedua, sehingga kadar plasma obat kedua meningkat atau menurun. Akibatnya terjadi peningkatan toksisitas atau penurunan efektivitas obat tersebut (Setiawati 2007).

2.1.1. Absorpsi. Kebanyakan interaksi yang dapat mengubah absorpsi obat terjadi di saluran cerna. Terdapat banyak mekanisme dimana suatu obat secara teori dapat mengubah absorpsi dari obat lain. Termasuk di dalamnya mengubah aliran darah dalam organ pencernaan, motilitas saluran cerna, pH saluran cerna, kelarutan obat, metabolisme di saluran cerna, flora saluran cerna ataupun mukosa saluran cerna. Interaksi dapat terjadi dalam tahap ini sehingga dapat mengurangi kecepatan absorpsi atau mengurangi jumlah obat yang diabsorpsi. Pengurangan jumlah total obat yang diabsorpsi dapat berakibat pada pengobatan yang tidak efektif.

2.1.2. Distribusi. Interaksi pada tahap ini yaitu dapat terjadi pendesakan obat yang terjadi apabila dua obat berkompetisi pada tempat ikatan dengan protein plasma yang sama dan satu atau lebih obat didesak dari ikatannya dengan protein tersebut. Hal ini mengakibatkan peningkatan sementara konsentrasi obat bebas (aktif), biasanya peningkatan tersebut diikuti dengan peningkatan metabolisme atau ekskresi. Konsentrasi total obat menurun menyesuaikan dengan peningkatan fraksi obat bebas. Interaksi ini melibatkan obat-obat yang ikatan dengan protein plasmanya tinggi.

2.1.3. Metabolisme. Banyak obat dimetabolisme dihati, terutama oleh sistem enzim sitokrom P₄₅₀ monooksigenase. Induksi enzim oleh suatu obat dapat meningkatkan kecepatan metabolisme obat lain dan mengakibatkan berkurangnya efek obat. Induksi enzim melibatkan sintesa protein, jadi efek maksimum terjadi setelah dua atau tiga minggu. Sebaliknya, inhibisi enzim dapat mengakibatkan

akumulasi dan peningkatan toksisitas obat lain. Waktu terjadinya reaksi akibat inhibisi enzim merupakan efek langsung, biasanya lebih cepat daripada induksi enzim.

2.1.4. Klirens Ginjal. Obat dieliminasi melalui ginjal dengan filtrasi glomerulus dan sekresi tubular aktif. Jadi, obat yang mempengaruhi ekskresi obat melalui ginjal dapat mempengaruhi konsentrasi obat lain dalam plasma. Hanya sejumlah kecil obat yang cukup larut dalam air yang mendasarkan ekskresinya melalui ginjal sebagai eliminasi utamanya, yaitu obat yang tidak dimetabolisme terlebih dahulu di hati.

2.2. Interaksi Farmakodinamik. Interaksi farmakodinamik adalah interaksi antara obat yang bekerja pada sistem reseptor, tempat kerja atau sistem fisiologik yang sama sehingga terjadi efek yang aditif, sinergistik atau antagonistik, tanpa terjadi perubahan kadar obat dalam plasma (Setiawati 2007).

2.2.1 Sinergisme. Interaksi farmakodinamik yang paling umum terjadi antara dua obat yang bekerja pada sistem, organ, sel atau enzim yang sama dengan efek farmakologi yang sama. Semua obat yang mempunyai fungsi depresi pada susunan saraf pusat, sebagai contoh etanol, antihistamin, benzodiazepin (diazepam, lorazepam, prazepam, estazolam, bromazepam, alprazolam), fenotiazin (klorpromazina, tioridazina, flufenazina, perfenazin, proklorperazina, trifluoperazin), metildopa dan klonidin dapat menyebabkan efek sedasi.

2.2.2 Antagonisme. Antagonisme terjadi bila obat yang berinteraksi memiliki efek farmakologi yang berlawanan. Hal ini mengakibatkan pengurangan hasil yang diinginkan dari satu atau lebih obat. Sebagai contoh, penggunaan secara bersamaan obat yang bersifat beta-agonis dengan obat yang bersifat beta-bloker (salbutamol untuk pengobatan asma dengan propranolol untuk pengobatan hipertensi dapat menyebabkan bronkospasme), vitamin K dan warfarin, diuretik tiazida dan obat antidiabetik.

2.2.3 Efek reseptor tidak langsung. Kombinasi obat dapat bekerja melalui mekanisme saling mempengaruhi efek reseptor yang meliputi sirkulasi kendali fisiologi atau biokimia. Beta bloker non-selektif seperti propranolol dapat

memperpanjang lamanya kondisi hipoglikemia pada pasien diabetes yang diobati dengan insulin cara menghambat mekanisme kompensasi pemecahan glikogen.

2.3. Interaksi farmaseutik/inkompatibilitas. Inkompatibilitas ini terjadi di luar tubuh (sebelum obat diberikan) antara obat yang tidak dapat dicampur (*inkompatibel*). Pencampuran obat demikian menyebabkan terjadinya interaksi langsung secara fisik atau kimiawi, yang hasilnya mungkin terlihat sebagai pembentukan endapan, perubahan warna dan lain-lain, atau mungkin juga tidak terlihat. Interaksi ini biasanya berakibat inaktivasi obat (Setiawati 2007).

3. Interaksi obat yang bermakna klinis

Tidak semua interaksi obat bermakna klinis. Beberapa interaksi obat secara teoritis mungkin dapat terjadi, sedangkan interaksi obat yang lain harus dihindari kombinasinya atau memerlukan pemantauan yang cermat. Banyak interaksi yang kemungkinan besar berbahaya, namun hanya terjadi pada sejumlah kecil pasien. Ada beberapa macam kelompok obat yang terlibat dalam interaksi obat yang bermakna klinis yaitu: obat-obat yang memiliki rentang terapi sempit antara dosis terapi dan dosis toksik, obat-obat yang memerlukan pengaturan dosis yang cermat, dan obat-obat yang dapat menginduksi atau menghambat enzim hati (Fradgley 2003).

4. *Level significant* pada Interaksi obat

Suatu obat yang diberikan dapat berinteraksi dan dapat mengubah kondisi pasien disebut derajat interaksi obat (*clinical significance*). Menurut Tatro (2009) *Clinical significance* dikelompokkan berdasarkan keparahan dan dokumentasi interaksi yang terjadi. Signifikansi ditunjukkan pada tabel berikut ini :

Tabel 5. Level signifikansi interaksi obat (Tatro 2009)

| Nilai | Keparahan | Dokumentasi |
|-------|-------------------------------------|---|
| 1 | Mayor | <i>Suspected, probable, established</i> |
| 2 | <i>Moderate</i> | <i>Suspected, probable, established</i> |
| 3 | <i>Minor</i> | <i>Suspected, probable, established</i> |
| 4 | <i>Mayor / Moderate</i> | <i>Possible</i> |
| 5 | <i>Minor</i> | <i>Possible</i> |
| | <i>Any (mayor, moderate, minor)</i> | <i>Unlikely</i> |

Signifikansi klinis terbagi atas lima kategori tingkat signifikansi 1 hingga 5. Tingkat signifikansi pertama berarti interaksi obat menyebabkan efek yang

berat (*sever or life-threatening*), efek ini didukung oleh beberapa data yang bersifat *suspected, established or probable in well*. Tingkat signifikansi kelima merupakan jenis interaksi yang menghasilkan efek ringan, dengan tingkat kejadian yang rendah serta belum ada data yang cukup (*no good evidence of an altered clinical*). Dengan mengetahui signifikansi interaksi obat dapat ditentukan prioritas dalam hal *monitoring* pasien (Tatro 2009).

4.1 Tingkat Keparahan (*Severity Level*). Berdasarkan tingkat keparahan suatu interaksi, Tatro (2010) mengklasifikasikan menjadi 3 yaitu:

- a. Mayor: efek potensial mengancam jiwa atau dapat menyebabkan kerusakan permanen.
- b. Moderat/Menengah: efek dapat menyebabkan kemunduran status klinis pasien. Diperlukan penambahan terapi, masuk rumah sakit, atau memperpanjang rawat inap.
- c. Minor: efeknya kecil, efeknya menyusahkan tetapi tidak signifikan pada outcome terapi. Tidak diperlukan terapi tambahan.

4.2 Dokumentasi. Menurut Tatro (2010), kejadian interaksi obat berdasarkan dokumentasi interaksi diklasifikasikan menjadi 5, yaitu:

- a. *Established* : interaksi obat yang sudah sangat jelas terjadi dan terbukti dengan baik pada penelitian.
- b. *Probable* : interaksi obat yang kemungkinan besar terjadi, namun belum terbukti secara klinis.
- c. *Suspected* : interaksi obat mungkin terjadi karena terdapat beberapa bukti yang valid , namun perlu penelitian lebih lanjut.
- d. *Possible/mungkin* : interaksi obat yang dapat terjadi tetapi data sangat terbatas.
- e. *Unlikely/Tidak mungkin* : interaksi obat yang kemungkinan terjadi masih meragukan, tidak ada bukti yang kuat dapat mengubah efek klinis.

5. Penatalaksanaan Interaksi Obat

5.1 Menghindari Kombinasi Obat yang berintraksi. Jika risiko interaksi obat lebih besar daripada manfaatnya, maka harus memakai obat pengganti.

5.2 Menyesuaikan dosis. Jika interaksi obat meningkatkan atau mengurangi efek obat, maka perlu dilakukan modifikasi dosis salah satu atau kedua obat untuk mengimbangi kenaikan atau penurunan efek obat tersebut.

5.3 Memantau pasien. Jika kombinasi obat yang saling berinteraksi diberikan, maka diperlukan pemantauan.

5.4 Melanjutkan pengobatan seperti sebelumnya. Jika interaksi obat tidak bermakna klinis, atau jika kombinasi obat yang berinteraksi tersebut merupakan pengobatan yang optimal, pengobatan pasien dapat diteruskan tanpa perubahan (Fradgley 2003).

6. Faktor-faktor yang mempengaruhi interaksi obat

Efek keparahan interaksi obat dapat sangat bervariasi antara pasien yang satu dengan pasien yang lainnya. Berbagai faktor dapat mempengaruhi kerentanan pasien terhadap interaksi obat antara lain:

6.1. Faktor usia. Saat usia kita bertambah tubuh kita akan memberikan reaksi yang berbeda terhadap obat-obatan. Distribusi obat-obatan yang larut dalam lemak mengalami perubahan yang jelas, dimana wanita usia lanjut memiliki jaringan lemak 33% lebih banyak dibandingkan wanita yang lebih muda, sehingga terajadi akumulasi obat. Usia juga mempengaruhi metabolisme dan klirens obat akibat perubahan yang terjadi pada hati dan ginjal. Saat tubuh semakin tua maka aliran darah melalui hati berkurang dan klirens beberapa obat dapat terhambat sekitaar 30-40%. Sehingga memastikan terapi obat pada pasien usia lanjut merupakan hal terpenting (Syamsudin 2011).

6.2. Faktor penyakit. Kadang-kadang obat-obatan yang bermanfaat untuk satu penyakit bisa berbahaya untuk penyakit lain misalnya beta-bloker yang digunakan untuk jantung dan hipertensi, tetapi dapat memperburuk pasien asma dan mempersulit penderita diabetes untuk mengetahui ketika gula darah mereka terlalu rendah (Syamsudin 2011).

6.3. Faktor polifarmasi. Dewasa ini upaya pengobatan dengan menggunakan lebih dari satu macam obat (polifarmasi) sering dijumpai. Tujuan dari polifarmasi ini tidak lain adalah untuk mencapai efek terapi yang optimum mengurangi efek samping. Menghambat timbulnya resistensi dan mencegah kemungkinan adanya efek toksik yang disebabkan oleh substansi zat.

Istilah ini mengandung konotasi yang berlebihan tidak diperlukan dan sebagian besar dapat dihilangkan tanpa mempengaruhi *outcome* penderita dalam hasil pengobatannya. Bila semua obat memang dibutuhkan hal ini tidak digolongkan polifarmasi walaupun berbeda antara memakai banyak obat bersamaan (*multiple medication*) dan polifarmasi tidak selalu jelas (Syamsudin 2011).

E. Rumah Sakit

1. Definisi Rumah Sakit

Rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat. Gawat darurat adalah keadaan klinis pasien yang membutuhkan tindakan medis segera, guna penyelamatan nyawa dan pencegahan kecacatan lebih lanjut. Pelayanan kesehatan adalah pelayanan kesehatan yang meliputi promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif. Pasien adalah setiap orang yang melakukan konsultasi masalah kesehatannya untuk memperoleh pelayanan kesehatan yang diperlukan, baik secara langsung maupun tidak langsung di Rumah Sakit (Kemenkes RI 2014).

2. Tugas dan fungsi Rumah Sakit

Rumah sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna. Pelayanan kesehatan paripurna adalah pelayanan kesehatan yang meliputi *promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif* (Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 Tahun 2009).

Rumah sakit umum mempunyai fungsi (Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 Tahun 2009):

- a. Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit.
- b. Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna.
- c. Penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan.

- d. Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

3. Profil Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Sukoharjo

Rumah Sakit Umum Daerah Sukoharjo beralamatkan di jalan Dr. Moewardi No.71 Sukoharjo, Jawa Tengah. Pada Bulan November 2017 RSUD Kabupaten Sukoharjo berganti nama menjadi RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo berdasarkan Keputusan Bupati Nomor 445/605 Tahun 2017 Tanggal 2 November 2017, diresmikan oleh Menteri Koordinator Bidang Pemberdayaan Manusia dan Kebudayaan pada tanggal 7 November 2017.

RSUD Sukoharjo adalah rumah sakit negeri kelas B non Pendidikan. Rumah sakit ini mampu memberikan pelayanan kedokteran spesialis. Rumah sakit ini satu-satunya rumah sakit milik pemerintah daerah yang menjadi rujukan bagi ± 21 puskesmas.

Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Sukoharjo tersedia 285 tempat tidur inap. Dengan 55 dokter di rumah sakit ini dimana 31 dokter adalah spesialis, rumah sakit ini tersedia lebih banyak dibanding rata-rata rumah sakit di Jawa Tengah. Pelayanan inap termasuk kelas tinggi, terdapat 26 dari 243 tempat tidur di rumah sakit ini berkelas VIP keatas.

RSUD Kabupaten Sukoharjo hingga kini menjadi rumah sakit pilihan dan telah memiliki pasien dari berbagai daerah disekitar Kabupaten Sukoharjo. RSUD Sukoharjo selain memberikan pelayanan pasien secara individu juga melayani pasien karyawan perusahaan dan klien perusahaan asuransi.

Rumah Sakit Umum Daerah Sukoharjo memiliki visi dan misi sebagai berikut:

Visi. Menjadi rumah sakit unggulan dengan mengutamakan mutu pelayanan, profesional, mandiri dan menjadi pilihan utama masyarakat

Misi. 1) Meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan dengan memanfaatkan sumber daya yang ada secara optimal. 2) Meningkatkan dan mengembangkan kemampuan sumber daya manusia dalam pelayanan medis dan non medis untuk lebih profesional dan bertanggungjawab. 3) Mengembangkan

kegiatan sebagai pusat pendidikan tenaga kesehatan. 4) Meningkatkan cakupan pelayanan melalui kerjasama dengan Pihak ke III termasuk jaminan kesehatan masyarakat. 5) Mendorong Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Sukoharjo yang mandiri dan mampu bersaing dengan sehat serta mempunyai daya tarik dari masyarakat.

F. Rekam Medik

Rekam medik adalah sejarah ringkas, jelas, dan akurat dari kehidupan dan kesakitan pasien, ditulis dari sudut pandang medik. Definisi rekam medik menurut Surat Keputusan Direktur Jendral Pelayanan Medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas, anamnesis, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang diberikan kepada seorang penderita selama dirawat di rumah sakit, baik rawat jalan maupun rawat tinggal (Siregar & Amalia 2004).

Definisi rekam medik menurut peraturan Menteri Kesehatan, merupakan dokumen milik rumah sakit tetapi data dan isinya adalah milik pasien. Kerahasiaan isi rekam medik harus dijaga dan dilindungi oleh rumah sakit. Rekam medik bersifat informatif dan setidaknya memuat informasi sekaligus sarana komunikasi yang dibutuhkan baik oleh penderita, maupun pemberi pelayanan kesehatan dan pihak terkait lainnya (klinis, manajemen, asuransi) untuk pertimbangan dalam menentukan suatu kebijakan tata laksana atau tindakan medik. Informasi yang ada dalam rekam medik tersebut dapat digunakan sebagai data untuk analisis Drug Related Problem (DRP), dengan mengambil yang dibutuhkan saja, karena dalam farmasi klinik penekanan ada pada terapi obat, masalah diagnosis dan pemeriksaan bukan wewenang farmasis. Selain dapat digunakan untuk analisis Drug Related Problem (DRP), informasi yang ada dalam rekam medik dapat pula digunakan untuk meneliti pola penggunaan obat, pemakaian obat generik, kajian obat dan hubungannya dengan harga atau farmakoekonomi. Oleh karena itu rekam medik sangat penting artinya sebagian sebuah sumber informasi dan sumber data bagi farmasi klinik (Sari 2004).

G. Landasan Teori

Interaksi obat dianggap penting secara klinik bila berakibat meningkatkan toksisitas dan atau mengurangi efektivitas obat yang berinteraksi terutama bila menyangkut obat dengan batas keamanan yang sempit (indeks terapi yang rendah) (Siti 2016). Interaksi obat merupakan salah satu kesalahan pengobatan yang paling banyak dilakukan. Namun, terjadinya kesalahan atau kegagalan pengobatan karena interaksi obat jarang diungkapkan. Padahal kemungkinan interaksi obat ini cukup besar terutama pada pasien yang mengkonsumsi lebih dari lima macam obat secara bersamaan (Sinaga 2004).

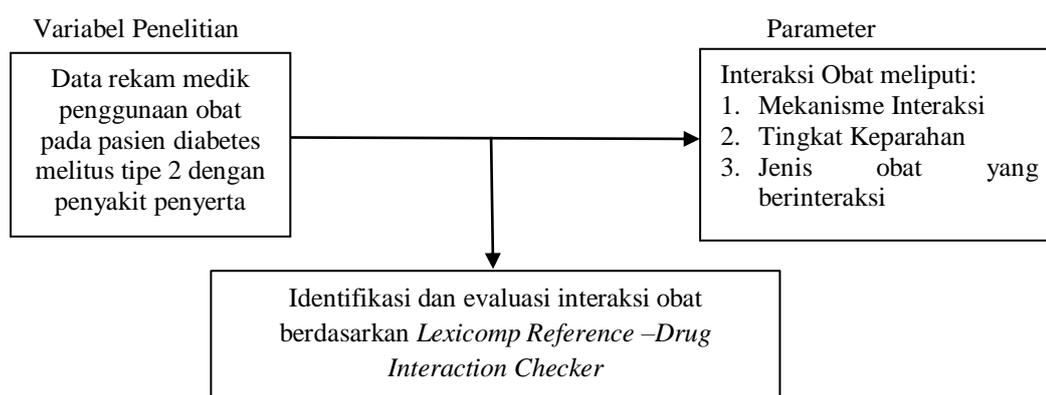
Banyaknya jumlah obat-obatan yang dikonsumsi biasanya terjadi pada pasien yang memiliki penyakit degeneratif diantaranya penyakit diabetes melitus. Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kinerja insulin atau kedua-duanya (ADA 2010). Tanda gejala awal diabetes melitus antara lain, keluhan akut berupa polidipsia, polifagia, poliuria, dan penurunanberat badan yang tidakdapat dijelaskan sebabnya. Sedangkan keluhan kronik dapat berupa badan lemas, kesemutan, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritisvulvae pada wanita (Perkeni 2011).

Pasien diabetes juga memerlukan obat untuk penyakit penyerta lain, baik jangka pendek atau seumur hidup. Dalam situasi seperti itu, pengobatan untuk penyakit yang berbeda harus diberikan secara bersamaan sehingga ada kemungkinan terjadinya interaksi antara obat dengan obat. Tingginya angka kejadian interaksi obat ini berkaitan dengan banyaknya obat yang dikonsumsi pasien akibat beragam penyakit yang muncul pada usia geriatri. Hal ini yang menyebabkan bahwa pada pengobatan pasien geriatri harus selalu melakukan pertimbangan yang khusus terhadap kondisi kesehatan, pemilihan obat, penyesuaian dosis serta melakukan pengobatan secara teratur.

Mekanisme interaksi obat secara umum dibagi menjadi interaksi farmakokinetik, farmakodinamik dan beberapa jenis obat belum diketahui mekanisme interaksinya secara tepat (unknown). Interaksi obat berdasarkan mekanisme farmakokinetik adalah interaksi yang terjadi apabila suatu obat

mengubah absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi obat lain. Interaksi farmakodinamik terjadi ditingkat reseptor dan mengakibatkan berubahnya efek salah satu obat, yang bersifat sinergis bila efeknya menguatkan atau antagonis bila efeknya mengurangi (Tatro 2009). Interaksi obat diklasifikasikan berdasarkan keparahannya yaitu mayor, moderate dan minor. Kategori interaksi mayor adalah jika kejadian interaksi tinggi dan efek samping interaksi yang terjadi dapat membahayakan nyawa pasien. Interaksi moderate adalah kemungkinan potensial interaksi dan efek interaksi yang terjadi mengakibatkan perubahan pada kondisi klinis pasien. Interaksi minor adalah jika kemungkinan potensial interaksi kecil dan efek interaksi yang terjadi tidak menimbulkan perubahan pada status klinis pasien (Stockley 2008).

H. Kerangka Pikir Penelitian



Gambar 2. Skema hubungan variabel pengamatan dan parameter

I. Keterangan Empiris

Keterangan empiris penelitian ini, yaitu:

Pertama, profil pengobatan pada pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

Kedua, evaluasi interaksi penggunaan obat pada pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017 berdasarkan *Lexicomp Reference – Drug Interaction Checker*.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif yang bersifat non eksperimental (*observasional*). Pengambilan dan pengumpulan data secara retrospektif dari rekam medik pasien geriatri DM tipe 2 yang menjalani Rawat Inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017. Penelitian ini bertujuan untuk mendeskripsikan penggunaan obat pada pasien geriatri DM tipe 2 dan mengetahui gambaran mengenai kemungkinan adanya interaksi obat pada pasien geriatri DM tipe 2.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Instalasi Rekam Medik Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Ir. Soekarno Sukoharjo pada bulan Februari-April 2018. Data rekam medik yang diambil merupakan data pasien yang dirawat pada periode 1 Januari-31 Desember tahun 2017.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi adalah sekumpulan orang atau objek yang memiliki kesamaan dalam satu hal atau beberapa hal yang membentuk masalah pokok dalam suatu riset khusus. Populasi dalam penelitian ini adalah pasien geriatri dengan diagnosa DM tipe 2 yang di rawat di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo pada periode 1 Januari-31 Desember tahun 2017.

2. Sampel

Sampel adalah bagian atau sejumlah cuplikan penelitian yang diambil dari suatu populasi dan teliti secara rinci (Sugiyono 2015). Sampel yang digunakan pada penelitian adalah pasien yang memenuhi kriteria-kriteria sebagai berikut :

2.1 Kriteria Inklusi. Kriteria inklusi sampel adalah pasien yang terdiagnosa DM tipe 2, pasien dengan penyakit penyerta, berumur ≥ 60 tahun,

menerima ≥ 5 obat, dan tercantum dalam rekam medis yang lengkap di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

2.2 Kriteria Eksklusi. Data rekam medik tidak lengkap, rusak atau hilang serta tidak terbaca. Pasien DM tipe 2 pulang paksa dan meninggal dunia.

D. Teknik Sampling dan Jenis Data

1. Teknik Sampling

Cara pengambilan sampel menggunakan teknik *nonprobability sampling* yaitu teknik pengambilan sampel yang tidak memberi kesempatan atau peluang yang sama bagi setiap anggota populasi untuk dipilih menjadi sampel. Teknik penentuan sampel dengan cara *purposive sampling* yaitu teknik penentuan sampel dengan pertimbangan tertentu dan kriteria-kriteria yang telah ditentukan (Sugiyono 2015). Data yang diambil merupakan data dari sub bagian rekam medik di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo yang telah memenuhi kriteria inklusi.

2. Jenis data

Jenis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder yaitu data yang diperoleh dari rekam medik pasien geriatri DM tipe 2 rawat inap yang berisi nomor catatan rekam medik, identitas pasien, tanggal masuk rumah sakit, tanggal keluar rumah sakit, diagnosis, nama obat, dosis obat, golongan obat, frekuensi pemberian obat, dan hasil pemeriksaan laboratorium.

E. Variabel Penelitian

Variabel penelitian terdiri dari :

1. Variabel bebas (*Independent variabel*)

Variabel bebas yaitu pengobatan yang digunakan pada pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

2. Variabel terikat (*Dependent Variabel*)

Variabel terikat yaitu jenis interaksi obat yang terjadi pada pengobatan pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

F. Bahan dan Alat

1. Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah lembar pengambilan data rekam medik, alat tulis untuk mencatat, computer untuk mengolah data, seta Aplikasi *Lexicomp Reference-Drug Interaction Checker*.

2. Bahan

Bahan yang digunakan dalam penelitian adalah data rekam medik pasien geriatri DM tipe 2 yang di rawat di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo periode 1 Januari-31 Desember 2017. Data pembacaan rekam medik dicatat pada lembar pengambilan data yang meliputi nomor rekam medik, identitas pasien (nama pasien, usia pasien, jenis kelamin, tanggal lahir dan alamat pasien), tanggal masuk dan tanggal keluar RS, diagnosa pasien, hasil pemeriksaan laboratorium serta catatan penggunaan obat (nama obat, golongan obat, dosis, dan frekuensi pemberian obat).

G. Definisi Operasional Variabel

1. Interaksi obat adalah terjadinya interaksi obat dengan obat, baik antara obat antidiabetes dengan antidiabetes maupun obat antidebetes dengan obat tambahan lain yang digunakan pasien geriatri DM tipe 2 selama menjalani perawatan di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017 yang diidentifikasi dengan aplikasi *Lexicomp Reference-Drug Interaction Checker*.
2. Pasien geriatri DM tipe 2 adalah pasien rawat inap inap yang berumur ≥ 60 tahun dengan diagnosa utama DM tipe 2 yang mendapat terapi antidiabetes dengan atau tanpa terapi obat tambahan lain pada data rekam medik minimal 3 hari perawatan di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.
3. Rekam medik adalah berkas yang berisi tentang identitas pasien, riwayat penyakit, data pengobatan, data nilai PANSS-EC, tindakan, dan pelayanan lain yang sudah diberikan ke pasien yang terdiagnosa utama DM tipe 2 yang menjalani rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

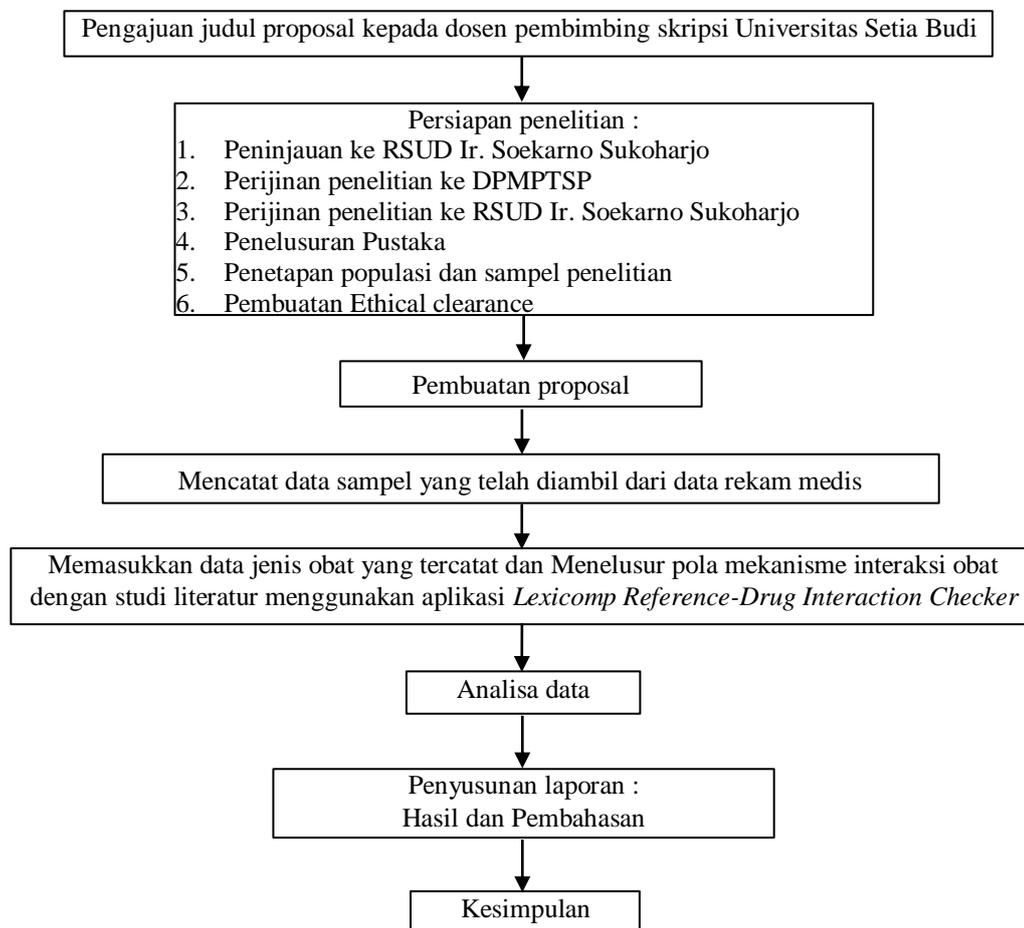
4. Gambaran pengobatan adalah gambaran persepan pada pasien geriatri DM tipe 2 meliputi pemilihan golongan obat, jenis obat, dan terapi obat tambahan lain di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

Gambaran pengobatan meliputi :

- a. Golongan obat adalah kelompok obat yang diberikan, contohnya: sulfonilurea, biguanid, acarbose.
 - b. Jenis obat adalah nama macam obat yang diberikan selama pengobatan, misalnya: metformin, glibenklamid.
 - c. Dosis obat adalah jumlah dan aturan pemakaian obat yang diberikan pada pasien untuk mendapatkan hasil terapi yang diharapkan.
5. Obat tambahan lain adalah obat selain antidiabetes yang digunakan pasien geriatri DM tipe 2 dengan penyakit penyerta di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.
 6. Mekanisme interaksi obat meliputi aspek interaksi secara farmakokinetik dan farmakodinamik.
 7. Evaluasi interaksi yang dibahas dalam penelitian ini yaitu interaksi obat meliputi: jenis obat yang berinteraksi, tingkat keparahan, dan mekanisme interaksi.

H. Jalannya Penelitian

Alur penelitian dalam penelitian ini melalui beberapa tahap, dimana tahap-tahap tersebut dijelaskan pada gambar dibawah ini :



Gambar 3. Skema alur penelitian

I. Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisis secara deskriptif untuk mengetahui interaksi penggunaan obat terhadap pasien geriatri DM tipe 2 di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo periode 1 Januari - 31 Desember tahun 2017 dan hasil analisis dievaluasi interaksinya berdasarkan *Lexicomp Reference-Drug Interaction Checker* sehingga terjadinya interaksi penggunaan obat di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo periode 1 Januari - 31 Desember 2017 dapat diketahui.

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

Evaluasi interaksi obat pada pengobatan diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017 disajikan dalam tiga bagian yaitu karakteristik pasien, profil penggunaan obat antidiabetik, evaluasi tentang interaksi penggunaan obat antidiabetik yang diberikan kepada pasien rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

A. Karakteristik Pasien

1. Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

Karakteristik pasien diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017 berdasarkan jenis kelamin. Distribusi ini bertujuan untuk mengetahui banyaknya pasien diabetes melitus tipe 2 yang menggunakan obat antidiabetik pada jenis kelamin tiap kelompok terapi.

Tabel 6. Karakteristik berdasarkan jenis kelamin pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

| No | Jenis Kelamin | Jumlah | Persentase (%) |
|-------|---------------|--------|----------------|
| 1. | Laki – laki | 13 | 38,24% |
| 2. | Perempuan | 21 | 61,76% |
| Total | | 34 | 100% |

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Berdasarkan hasil pengambilan data diperoleh 34 dari 79 pasien yang menjadi subjek penelitian. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien menerima terapi obat antidiabetik di Instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017 paling banyak adalah perempuan yaitu 21 pasien (61,76%) dibandingkan laki – laki 13 pasien (38,24%) yang menderita diabetes melitus tipe 2. Karakteristik pasien tersebut menurut hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2013 yaitu prevalensi diabetes di Indonesia pada umur lebih dari ≥ 15 tahun menurut jenis kelamin cenderung lebih tinggi terjadi pada perempuan (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan 2013). Menurut hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas 2013) diabetes melitus terjadi pada wanita dengan seiring meningkatnya proporsi obesitas atau kegemukan. Obesitas terjadi pada

perempuan meningkat dari 14,8% pada tahun 2007 menjadi 32,9% pada tahun 2013, sedangkan laki-laki hanya 13,9% menjadi 19,7%. Jumlah lemak pada perempuan dewasa rata-rata berkisar antara 20-25% dari berat badan total. Peningkatan kadar lipid (lemak darah) pada perempuan lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki, sehingga faktor risiko terjadinya diabetes melitus pada perempuan 3-7 kali lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki yaitu 2-3 kali (Ratih Saralangi 2016).

2. Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia

Pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 dikelompokkan berdasarkan WHO menjadi 3 kelompok usia, yaitu : Pasien usia 60 – 74 tahun, usia 75 – 90 tahun, dan usia > 90 tahun. Pengelompokan pasien berdasarkan usia bertujuan untuk mengetahui distribusi usia pasien geriatri diabetes melitus tipe 2 pada setiap kelompok terapi menggunakan obat antidiabetik dengan kombinasi terapi lainnya.

Tabel 7. Karakteristik berdasarkan usia pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

| No | Usia | Jumlah | Persentase (%) |
|-------|-------------|--------|----------------|
| 1. | 60-74 tahun | 26 | 76,47% |
| 2. | 75-90 tahun | 8 | 23,53% |
| 3. | > 90 tahun | 0 | 0% |
| Total | | 34 | 100% |

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Berdasarkan data rekam medis diketahui bahwa kelompok usia yang mendapat terapi obat antidiabetik di Instalasi rawat inap Rumah Sakit Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017 paling banyak adalah pada kelompok usia 60 – 74 tahun sebanyak 26 kasus (76,47%). Urutan kedua pada kelompok usia 75 – 90 tahun sebanyak 8 kasus (23,53%) dan terakhir oleh kelompok usia > 90 tahun dengan 0 kasus (0%). Hal ini terjadi karena pada usia geriatri terjadi perubahan fisik dan penurunan fungsi tubuh yang mempengaruhi kemampuan fisik dan menurunnya kekebalan tubuh, serta proses metabolisme yang menurun yang tidak diimbangi dengan peningkatan aktivitas fisik. Selain itu pada usia geriatri terjadi gangguan metabolisme karbohidrat yang mengakibatkan terjadinya resistensi insulin, hilangnya pelepasan insulin, dan peningkatan kadar glukosa (Verona 2016).

3. Karakteristik Pasien Berdasarkan lama Perawatan

Lama perawatan pasien diabetes melitus tipe 2 adalah waktu dimana pasien masuk rumah sakit (MRS) sampai keluar rumah sakit (KRS) dengan dinyatakan sembuh atau membaik.

Tabel 8. Karakteristik berdasarkan lama perawatan pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

| No. | Lama Perawatan | Jumlah | Persentase (%) |
|-------|----------------|--------|----------------|
| 1 | 3 – 6 hari | 29 | 85,29% |
| 2 | 7 – 10 hari | 4 | 11,77% |
| 3 | 11 – 14 hari | 1 | 2,94% |
| 4 | 15 – 18 hari | 0 | 0% |
| Total | | 34 | 100% |

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Tabel 8 menunjukkan pasien diabetes melitus tipe 2 mempunyai kisaran lama perawatan sebagian besar selama 3 – 6 hari sebanyak 29 pasien (85,29%) untuk lama perawatan selama 7 – 10 hari sebanyak 4 pasien (11,77%) untuk lama perawatan selama 11 – 14 hari sebanyak 1 pasien (2,94%) dan untuk lama perawatan 15 – 18 hari sebanyak 0 pasien (0%).

Lama perawatan pasien berkaitan dengan apabila pasien diabetes melitus tipe 2 mengalami komplikasi atau disertai penyakit penyerta maka pasien membutuhkan pertolongan dan perawatan dari tenaga medis secara intens, sehingga berpengaruh dengan lama perawatan. Selain itu lama perawatan juga dikaitkan dengan efektifitas terapi yang diberikan kepada pasien. Kondisi pasien yang telah diijinkan keluar dari rumah sakit oleh dokter sudah membaik dan memenuhi kriteria pemulangan pasien berdasarkan indikasi medis yaitu tanda vital dan klinis yang stabil.

4. Distribusi Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Geriatri Berdasarkan Penyakit Penyerta dan Komplikasi

Distribusi penyakit penyerta dan komplikasi pada pasien diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap Rumah Sakit Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017 terdapat pada tabel 9 dibawah ini.

Tabel 9. Klasifikasi penyakit penyerta pasien diabetes melitus Tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

| No | Penyakit | Jumlah | Persentase (%) |
|--------------|------------------------------|-----------|----------------|
| 1. | Ulkus DM | 9 | 26,47% |
| 2. | Hipertensi | 6 | 17,65% |
| 3. | Dyspepsia | 6 | 17,65% |
| 4. | Pneumonia | 3 | 8,82% |
| 5. | Hipoglikemia | 3 | 8,82% |
| 6. | Infeksi Saluram Kemih (ISK) | 2 | 5,88% |
| 7. | Dehidrasi diare | 1 | 2,94% |
| 8. | Nefropati | 1 | 2,94% |
| 9. | Ischemia Heart Disease (IHD) | 1 | 2,94% |
| 10. | Hiperglikemia | 1 | 2,94% |
| 11. | Malaise dan Fatigue | 1 | 2,94% |
| Total | | 34 | 100% |

Sumber : data sekunder diolah tahun (2018)

Hasil penelitian menunjukkan pasien diabetes melitus tipe 2 terbesar berdasarkan penyakit penyerta di instalasi rawat inap adalah ulkus DM yaitu sebanyak 9 kasus (26,47%). Diabetes mellitus tipe 2 sangat erat kaitannya dengan ulkus DM, dimana kadar gula darah yang sangat tinggi merupakan salah satu faktor utama ulkus DM (Arifin 2007). Pada penderita diabetes melitus apabila kadar glukosa tidak terkendali akan terjadi komplikasi kronik yaitu ulkus diabetikum yang ditandai dengan adanya infeksi akibat adanya glukosa darah yang tinggi, yang merupakan media pertumbuhan bakteri yang subur. Bakteri penyebab infeksi pada ulkus diabetikum yaitu kuman aerobik staphylococcus atau streptokokus. Penanganan ulkus DM pada tatalaksana penyakit DM di RSUD Ir. Soekoharjo Sukoharjo sebagian besar menggunakan antibiotik golongan sefalosporin yaitu ceftriaxon. Ceftriaxon adalah antibiotik golongan sefalosporin generasi ketiga yang lebih aktif pada mikroba gram negatif, yang dapat mengatasi infeksi pada jaringan lunak maupun kulit (Katzung 2012).

Hipertensi adalah penyakit penyerta urutan kedua dengan kasus sebanyak 6 (17,65%). Hipertensi merupakan faktor risiko utama terjadinya diabetes melitus. Hipertensi dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resistensi insulin), padahal insulin berperan meningkatkan ambilan glukosa di banyak sel dan dengan cara ini juga mengatur metabolisme karbohidrat, sehingga kadar glukosa didalam darah juga dapat mengalami gangguan. Setelah hipertensi penyakit penyerta lainnya adalah dyspepsia sebanyak 6 kasus (17,65%). Dyspepsia merupakan salah

satu gangguan pada saluran cerna khususnya di lambung yang dapat menyebabkan rasa mual, muntah, dan kembung. Dyspepsia terjadi pada pasien diabetes melitus karena penggunaan metformin yang digunakan dalam dosis tinggi maupun mengkonsumsi metformin tanpa adanya konsumsi makanan terlebih dahulu sehingga efek samping metformin dapat meningkat (Gibney *et al* 2009).

B. Profil Penggunaan Obat Antidiabetik

Profil penggunaan obat antidiabetik yang diterima pasien rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017 pada penelitian ini meliputi jumlah obat antidiabetik, golongan obat antidiabetik, dan jenis obat antidiabetik yang disajikan dalam bentuk tabel 10 dibawah ini.

Tabel 10. Profil penggunaan obat antidiabetik berdasarkan golongan obat yang diterima pasien diabetes melitus di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tahun 2017.

| Jumlah pemberian obat antidiabetik | No | Golongan | Jenis Terapi | Jumlah pasien | Total Terapi Pasien | Persentase (%) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------------|----|--|------------------------------------|---------------|---------------------|----------------|-------------------------------|----|---------------------------|-----------------------|---|----|--------|----|-------------------------|------------------------|---|----|---------------------------|------------------------|---|----|---------------------------|----------------------|---|-------------------------------|----|--|------------------------------------|---|---|--------|----|--------------------------------------|----------------------------------|---|----|--------------------------------------|-----------------------------------|---|--------------|--|--|--|
| Monoterapi | 1. | Insulin aspart | Novorapid | 16 | 18 | 52,94 % | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 2. | Biguanid | Metformin | 2 | | | Kombinasi 2 obat antidiabetik | 1. | Insulin aspart + Biguanid | Novorapid + Metformin | 7 | 11 | 32,35% | 2. | Sulfonilurea + Biguanid | Glimepirid + Metformin | 2 | 3. | Insulin aspart + Biguanid | Novorapid + Glimepirid | 1 | 4. | Insulin aspart + Acarbose | Novorapid + Acarbose | 1 | Kombinasi 3 obat antidiabetik | 1. | Insulin aspart + Biguanid + Sulfonilurea | Novorapid + Metformin + Glimepirid | 3 | 5 | 14,71% | 2. | Insulin aspart + Acarbose + Biguanid | Novorapid + Acarbose + Metformin | 1 | 3. | Insulin aspart + Biguanid + Acarbose | Novorapid + Glimepirid + Acarbose | 1 | Total | | | |
| Kombinasi 2 obat antidiabetik | 1. | Insulin aspart + Biguanid | Novorapid + Metformin | 7 | 11 | 32,35% | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 2. | Sulfonilurea + Biguanid | Glimepirid + Metformin | 2 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 3. | Insulin aspart + Biguanid | Novorapid + Glimepirid | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 4. | Insulin aspart + Acarbose | Novorapid + Acarbose | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Kombinasi 3 obat antidiabetik | 1. | Insulin aspart + Biguanid + Sulfonilurea | Novorapid + Metformin + Glimepirid | 3 | 5 | 14,71% | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 2. | Insulin aspart + Acarbose + Biguanid | Novorapid + Acarbose + Metformin | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 3. | Insulin aspart + Biguanid + Acarbose | Novorapid + Glimepirid + Acarbose | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Total | | | | 34 | | 100% | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Sumber : Data sekunder yang diolah tahun (2018)

Dapat dilihat dari Tabel 10 bahwa jumlah obat antidiabetika yang diterima pasien diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap di RSUD Ir. Soekarno

Sukoharjo tahun 2017 antidiabetes dengan monoterapi adalah 18 pasien (52,94%). Menurut rekomendasi umum oleh *American Diabetes Association* (2016), lini pertama terapi antihiperqlikemik pada diabetes melitus tipe 2 adalah monoterapi dengan 1 jenis obat. Golongan antidiabetes monoterapi yang paling banyak digunakan adalah Insulin aspart yaitu Insulin Novorapid sebanyak 16 pasien (47,06%). Insulin ini lebih cepat diabsorbsi dan waktu kerja singkat, dan termasuk dalam *Rapid acting insulin* yaitu insulin dengan onset sangat cepat sekitar 15-30 menit, dengan puncak kerja 30-60 menit dan lama kerja 3-5 jam. Untuk terapi kombinasi 2 obat antidiabetik yang paling banyak adalah golongan Insulin aspart dan biguanida dengan jenis obat Insulin Novorapid dan metformin sebanyak 7 pasien (20,58%). Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe 2 (Perkeni 2015). Berdasarkan PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) diketahui bahwa metformin merupakan antidiabetes oral pilhan pertama yang diberikan pada proses awal terapi. Karena metformin dapat mengendalikan kondisi hiperglikemia menjadi normal kembali serta menurunkan efek toksik glukosa dan dapat memperbaiki fungsi sel pada pankreas. Metformin memiliki dasar bukti yang sudah bertahan lama untuk efikasi, dan keamanannya, tidak mahal, dan dapat menurunkan risiko kejadian kardiovaskular dan kematian (*American Association Diabetes* 2016). Terapi dengan kombinasi antidiabetik oral harus dipilih dua macam obat dari golongan yang mempunyai mekanisme kerja yang berbeda. Bila sasaran kadar glukosa darah belum tercapai, dapat pula diberikan tiga kombinasi antidiabetik oral dari golongan yang berbeda atau kombinasi antidiabetik oral dengan insulin (Depkes RI 2006). Sedangkan terapi kombinasi 3 obat antidiabetik adalah golongan Insulin aspart dan biguanida dan Sulfonilurea dengan jenis obat insulin aspart, metformin dan glimepirid sebanyak 5 pasien (14,71%).

C. Evaluasi Interaksi Penggunaan Obat Antidiabetes

Evaluasi interaksi penggunaan obat antidiabetes pada pasien diabetes melitus tipe 2 di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017 pada penelitian ini meliputi kejadian interaksi obat, mekanisme interaksi dan

tingkat keparahan yaitu, minor, moderate, dan mayor yang disajikan pada tabel 11 dibawah ini.

Tabel 11. Interaksi obat pada pasien diabetes melitus tipe 2 di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017

| Interaksi Obat | Jumlah Kejadian Interaksi | Persentase |
|-------------------------------|---------------------------|--------------|
| Terdapat interaksi obat | 30 | 88,24% |
| Tidak terdapat interaksi obat | 4 | 11,76% |
| Total | 34 | 100 % |

Sumber : data sekunder yang di olah tahun (2018)

Dilihat dari tabel 11, besar insiden terjadinya interaksi obat adalah sebanyak 30 pasien (88,24%) yang terdapat interaksi obat dan 4 pasien (11,76%) tidak terdapat interaksi obat. Pengobatan farmakologi dari hiperglikemik pasien diabetes melitus tipe 2 biasanya dimulai dengan monoterapi obat antidiabetik dan ketika penyakit berkembang, terapi kombinasi dengan antidiabetika lain mungkin dibutuhkan. Selain itu karena adanya penyakit penyerta yang berbeda, pasien - pasien ini sering diobati dengan beberapa obat, disebut sebagai polifarmakoterapi (Tornio *et al* 2012). Peningkatan jumlah obat yang diterima pasien secara bersamaan meningkatkan resiko pasien mengalami interaksi obat atau efek obat yang merugikan (May and Schlinder 2016).

Hasil evaluasi interaksi obat pada pasien yang menerima obat antidiabetes di Instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017, ditemukan 187 kejadian interaksi obat pada 27 kasus dapat dilihat pada lampiran 7.

Evaluasi kejadian interaksi berdasarkan tingkat keparahan dan mekanisme interaksi obat pada pasien yang menerima obat antidiabetes di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

Tabel 12. Kejadian Interaksi obat berdasarkan tipe mekanisme dan tingkat keparahannya pada pasien yang menerima obat antidiabetes di instalasi rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

| Potensi Interaksi | Kategori | Jumlah | Persentase |
|----------------------|-----------------|------------|-------------|
| Tingkat Keparahannya | Minor | 12 | 8,17% |
| | Moderate | 114 | 77,55% |
| | Mayor | 21 | 14,28% |
| Total | | 147 | 100% |
| Mekanisme Interaksi | Farmakokinetik | 55 | 37,41% |
| | Farmakodinamik | 48 | 32,66% |
| | Tidak Diketahui | 44 | 29,93% |
| Total | | 147 | 100% |

Sumber : data sekunder yang diolah tahun (2018)

Dilihat dari tabel 12, interaksi obat diklasifikasikan berdasarkan keparahannya yaitu mayor, moderate dan minor. Kategori interaksi mayor adalah jika kejadian interaksi tinggi dan efek samping interaksi yang terjadi dapat membahayakan nyawa pasien. Interaksi moderate adalah kemungkinan potensial interaksi dan efek interaksi yang terjadi mengakibatkan perubahan pada kondisi klinis pasien. Interaksi minor adalah jika kemungkinan potensial interaksi kecil dan efek interaksi yang terjadi tidak menimbulkan perubahan pada status klinis pasien (Stockley 2008). Tingkat keparahan interaksi yang paling banyak terjadi adalah kategori moderate yaitu 114 kejadian (77,55%).

Mekanisme interaksi obat secara umum dibagi menjadi interaksi farmakokinetik, farmakodinamik dan beberapa jenis obat belum diketahui mekanisme interaksinya secara tepat (*unknown*). Dari 147 kasus interaksi obat, jenis interaksi obat yang paling banyak terjadi adalah interaksi farmakokinetik yaitu sebanyak 55 interaksi (37,41%), 48 interaksi farmakodinamik (32,66%), dan 44 tidak diketahui mekanisme interaksinya (29,93%). Sebuah studi yang dilakukan oleh Chavda *et al* (2015) menemukan hasil bahwa potensial interaksi obat-obat yang paling sering terjadi adalah tipe farmakokinetik dan tingkat keparahan moderate.

Interaksi obat berdasarkan mekanisme farmakokinetik adalah interaksi yang terjadi apabila suatu obat mengubah absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi obat lain. Interaksi farmakokinetik dengan tingkat keparahan moderate adalah interaksi antara obat metformin dan furosemid. Furosemid meningkatkan kadar metformin dalam darah saat penggunaan bersama sehingga meningkatkan hipoglikemia (Lexicomp). Furosemid dan metformin diekskresi di tubular ginjal sehingga bersaing disistem transportasi umum tubular yang menyebabkan kadar metformin meningkat. Sebuah penelitian interaksi obat dengan menggunakan dosis tunggal (Tatro 2009).

Interaksi farmakodinamik terjadi ditingkat reseptor dan mengakibatkan berubahnya efek salah satu obat, yang bersifat sinergis bila efeknya menguatkan atau antagonis bila efeknya mengurangi. Salah satu contoh interaksi farmakodinamik dengan tingkat keparahan minor adalah interaksi antara

glimepirid dan captopril. Penggunaan glimepirid bersama dengan captopril menyebabkan hipoglikemik (Lexicomp). Peningkatan sementara sensitivitas insulin oleh ACE Inhibitor (Captopril) (Tatro 2009). Captopril meningkatkan bradikinin, yang menurunkan produksi glukosa oleh hati. Hipoglikemia dilaporkan sebagai efek samping dari captopril. Pemakaian bersama kedua obat ini memyebabkan efek agonis, sehingga dari efek samping captopril dan efek dari glimepirid yaitu merangsang sekresi insulin menyebabkan efek hipoglikemia meningkat (Karaliedde 2010).

Interaksi obat yang terjadi antara Metformin dengan Captopril dengan tingkat keparahan moderate. Interaksi ini terjadi dengan mekanisme interaksi secara farmakodinamik. Penggunaan Captopril dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan berpotensi meningkatkan risiko asidosis laktat (Lexicomp). Penggunaan metformin dengan captopril kemungkinan dapat meningkatkan efek metformin untuk menurunkan gula darah dengan mekanisme yang belum diketahui dengan pasti. ACE Inhibitor mungkin meningkatkan sensitivitas insulin dan pemanfaatan glukosa (Karalidde 2010).

Kejadian interaksi obat antidiabetes yang paling banyak terjadi adalah interaksi antara metformin dan ondansetron yaitu 4 kejadian dengan tingkat keparahan kategori moderate dari 127 kejadian. Interaksi antara metformin dengan ondansetron terjadi dengan mekanisme farmakokinetik. Interaksi ini dapat meningkatkan konsentrasi serum metformin dengan cara ondansetron menghambat transporter MATE (*multidrug* dan ekstruksi racun) atau OCT (transporter kation organik) yang bertanggung jawab untuk ekskresi metformin melalui ginjal sehingga menyebabkan kadar metformin dalam darah akan bertahan lebih lama. Akibatnya terjadi penurunan kadar glukosa yang mungkin melebihi target yang diharapkan. Cara pengatasan kejadian interaksi ini dapat dilakukan dengan memantau peningkatan efek dari metformin ketika dikombinasikan dengan ondansetron dengan melakukan pengecekan kadar gula darah (Lexicomp).

Interaksi obat antara glimepirid dengan ranitidin sebanyak 3 kejadian dengan tingkat keparahan moderate. Interaksi ini terjadi dengan mekanisme interaksi farmakokinetik. Mekanisme interaksi obat yang terjadi yaitu ranitidin

dapat menghambat metabolisme glimepirid di hati sehingga menyebabkan kecepatan metabolisme glimepirid berkurang hal ini dapat menyebabkan terjadi akumulasi dari obat-obat tersebut di dalam tubuh (Santi *et al* 2008). Interaksi ini dapat di atasi dengan adanya jeda pemberian penggunaan antara glimepirid dan ranitidin, glimepirid dapat diberikan sebelum makan dan ranitidin diberikan sesudah makan (Lexicomp).

Kejadian interaksi yang lainnya yang banyak terjadi adalah interaksi antara Paracetamol dengan Ondansetron sebanyak 5 kejadian dengan tingkat keparahan minor. Interaksi antara paracetamol dan ondansetron terjadi dengan mekanisme farmakodinamik antagonis. Efek antagonis terjadi dari penggunaan dua obat atau lebih yang memiliki efek farmakologi berlawanan sehingga dapat mengakibatkan penurunan efek yang diinginkan dari masing-masing obat. Kedua obat ini sama-sama bekerja pada susunan saraf pusat. Paracetamol bekerja dengan merangsang reseptor serotonergik, termasuk reseptor 5HT₃. Sedangkan, ondansetron termasuk obat yang bekerja sebagai reseptor pada 5HT₃. Antagonis 5HT₃ menghambat reseptor serotonin pada sistem saraf pusat (Stockley 2008). Dengan demikian, pemberian antagonis 5HT₃ seperti ondansetron dapat menurunkan efek analgesik parasetamol (Lexicomp).

Kejadian interaksi tingkat keparahan mayor terjadi antara ciprofloxacin dengan sucralfat. Interaksi antara ciprofloxacin dengan sucralfat terjadi secara farmakokinetik. Interaksi ini terjadi sebanyak 1 kejadian. Interaksi ini terjadi karena adanya pembentukan kompleks yang tidak larut antara ciprofloxacin dengan komponen aluminium dari sucralfat sehingga mengurangi absorpsi antibiotik. Sucralfat bekerja dengan menempel pada protein di permukaan ulkus dengan membentuk kompleks larutan yang stabil. Kompleks ini berfungsi sebagai pelindung permukaan ulkus, hal inilah yang menyebabkan absorpsi ciprofloxacin menurun (Stockley 2008). Interaksi ini dapat diminimalkan dengan pemberian ciprofloxacin setidaknya 2 jam sebelum atau 6 jam setelah dosis sucralfat. Pemberian jeda ini lebih signifikan untuk mengurangi resiko interaksi obat (Lexicomp).

Interaksi obat harus ditangani secara tepat berdasarkan pada identifikasi interaksi obat potensial, sehingga bisa segera diberi tindakan yang tepat seperti *therapeutic drug monitoring* atau penyesuaian dosis untuk mengurangi dampak klinis terjadinya interaksi obat. Beberapa interaksi yang berdampak klinis jadi tetap diberikan karena mungkin bermanfaat untuk terapi penyakit tertentu walaupun kombinasi tersebut menghasilkan dampak yang kurang menguntungkan. Pemantauan dan *follow-up* pengobatan penting dilakukan dalam kondisi ini untuk meminimalkan outcome yang buruk terutama obat yang efek terapinya dapat meningkatkan atau menurunkan jika digunakan bersamaan. Interaksi obat yang dapat mempengaruhi hasil laboratorium mungkin dapat diterima jika berdampak signifikan secara klinis. Peran farmasis bersama dokter dan perawat sangat penting dalam manajemen interaksi obat. Peran farmasis yang terlatih dalam lingkup kesehatan dapat mengurangi risiko efek samping obat seperti interaksi obat. Pengaturan dosis, interval pemberian obat, durasi pengobatan dan penyakit penyerta tidak dapat dikontrol dengan software interaksi obat. Farmasis memiliki keunggulan dalam hal manajemen interaksi obat dibandingkan dengan software interaksi obat (Hasan *et al* 2012).

D. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan beberapa keterbatasan penelitian yang dengan keterbatasan tersebut dapat berpengaruh terhadap hasil penelitian. Keterbatasan – keterbatasan yang ada dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Pasien yang diamati tidak secara langsung karena menggunakan metode penelitian retrospektif sehingga membatasi kemampuan untuk mengumpulkan data.
2. Data rekam medis tidak lengkap.
3. Penulisan dalam data rekam medis yang kurang jelas sehingga membuat peneliti susah dalam menafsirkan membaca data.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dengan judul “Evaluasi Interaksi Obat Pada Pengobatan Diabetes Melitus Tipe 2 Pasien Geriatri Di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017” dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Profil penggunaan obat antidiabetes pada 34 pasien adalah 18 pasien (52,94%) dalam monoterapi dan 11 pasien (32,35%) dalam terapi kombinasi 2 obat antidiabetik. Diikuti penggunaan terapi kombinasi 3 obat antidiabetik 5 pasien (14,71%). Golongan obat antidiabetes yang paling banyak digunakan sebagai agen monoterapi adalah Insulin Aspart yaitu 16 kasus (47,06%). Terapi kombinasi 2 obat antidiabetik yang paling banyak diberikan adalah golongan insulin aspart (Insulin Novorapid) dan biguanida (metformin) yaitu 7 kasus (20,59%). Sedangkan, terapi kombinasi 3 obat antidiabetik yang paling banyak yaitu Insulin Novorapid + Metformin + Glimepirid yaitu 3 kasus (8,82%).
2. Interaksi obat yang ditemukan sebanyak 30 kasus (88,23%) dengan total kejadian interaksi obat sebanyak 147. Kejadian interaksi yang melibatkan obat antidiabetes sebanyak 44 kejadian (29,93%). Kejadian yang paling banyak adalah interaksi antara metformin dengan ondansetron yaitu 4 kejadian (2,72%), tingkat keparahan interaksi yang paling banyak adalah kategori moderate yaitu 114 interaksi (77,55%), mekanisme interaksi obat yang paling banyak adalah interaksi farmakokinetik yaitu 55 kejadian (37,41%).

B. Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, maka saran yang dapat diberikan adalah sebagai berikut :

1. Saran bagi pihak rumah sakit
 - a. Perlunya monitoring penggunaan obat oleh dokter dan apoteker

- b. Perlu ditingkatkan komunikasi antara farmasis dan dokter dalam menentukan terapi untuk mencegah terjadinya interaksi obat.
 - c. Diharapkan penulisan data rekam medis lebih jelas dan lengkap untuk menghindari kesalahan dalam membaca bagi peneliti selanjutnya.
2. Saran bagi peneliti lain

Perlu dilakukan penelitian lanjut mengenai evaluasi interaksi obat diabetes melitus tipe 2 pada pasien geriatri lebih lanjut dengan penelitian menggunakan metode prospektif sehingga dapat diketahui efek yang ditimbulkan akibat interaksi obat.

DAFTAR PUSTAKA

- [Depkes RI]. 2003. *Pedoman Tatalaksana Gizi Usia Lanjut Untuk Tenaga Kesehatan*. Jakarta: Direktorat Bina Gizi Masyarakat Ditjen Binkesmas Depkes RI.
- [Depkes RI]. 2005. *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Diabetes Melitus*. Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Direktorat Jendral Kefarmasian dan Alat Kesehatan. Jakarta.
- [Depkes RI]. 2006. *Pedoman Konseling Pelayanan Kefarmasian di Sarana Kesehatan: Depkes RI*. Jakarta.
- [Depkes RI]. 2008. *Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2007*. Jakarta: Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik.
- [Depkes RI]. 2011. *Peraturan menteri Kesatuan Republik Indonesia Nomor 2406/MENKES/PER/XII/2011 tentang Pelayanan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta.
- ADA. 2016. *Standart of Medical Care in Diabetes*. *American Diabetes Association*.
- Alamsyah D. 2011. *Manajemen Pelayanan Kesehatan*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- American College of Clinical Pharmacy. 2013. *Pharmacotherapy Review Program for Advanced Clinical Pharmacy Practice and Impaired Glucose Tolerance in Indonesia*.
- American Diabetes Association (ADA). 2014. *Foot Care Diabetic*. <http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/complication/foot-complication/foot-care.html> diakses tanggal 12 Desember 2017.
- American Diabetes Association. 2010. *Diagnosis and Classification of Diabetes Melitus*. *Diabetes Care*, 33: 562-569.
- American Diabetes Association. 2015. *Diagnosis and Classification of Diabetes Melitus*, *Diabetes Care*.
- American Diabetes Association. 2015. *Standart of medical care in diabetes-2015*. *Diabetes Care*, volume 32 (supl.1), S1-S2.
- American Heart Association (AHA). (2012). *Understand Your Risk for Diabetes*. Diakses pada tanggal 27 Oktober 2017 dari <http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Diabetes/UnderstandYourRiskforDiaetes/Understand-Your-Risk-for-Diabetes.UCM.002034.Article.jsp>.

- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2013. *Riset Kesehatan Dasar 2013*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. p. 88-90.
- Becker M., Caspers P., Kallewaard M., Bruinink R., Kylstra N., Heisterkamp S., et al. 2007. Determinants of potential Drug–Drug interaction associated dispensing in community pharmacies in the Netherlands. *Pharm World Sci*. Vol 29(2): 51–57.
- Canadian Diabetes Association. 2013. *Definition, Classification and diagnosis of Diabetes, Prediabetes and metabolic syndrome*, Canadian Journal of Diabetes, Vol 37: S8-S11.
- Chavda, N. B., Solanky, P. P., Baria, H., Naik, R., and Bharti K., 2015. Study of potential drug-drug interactions between prescribed drugs in patients attending outpatient department of medicine at tertiary-care hospital in South Gujarat region, *National Jouenal of Physiology, Pharmacy, and Pharmacology*, Vol 5 Issue 3.
- Cipolle, R.J., Strand, L.M., Morley, P.C. 2004. *Pharmaceutical Care Practice*. McGraw-Hill, New York. Cipolle, R.J., Strand, L.M., Morley, P.C. 2004. *Pharmaceutical Care Practice*. McGraw-Hill, New York.
- Darmojo R Boedhi, Martono H. 2009. *Geriatrici (Ilmu Kesehatan Usia Lanjut)*. Jakarta: Balai Penerbit FK-UI.
- Diabetes UK. 2010. *Diabetes in the UK 2010: Key Statistics on Diabetes*.
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah. (2016). *Buku Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2016*. Dinkes, Semarang.
- Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, Wells BG, editor 2005. *Pharmacotherapy and Pathophysiologic approach*. Ed ke-6. New York: McGraw-Hill.
- Dipiro, J.T., Talbert, R. L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M., 2009, *Pharmacotherapy Apathophysiologic Approach, 7th edition*, McGraw Hill Education, USA, pp. 139-167.
- Dirjen Bina Farmasi dan Alkes. 2005. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Diabetes Melitus*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI.
- Ehsa. (2010). *Diabetes Melitus*. Diakses pada 20 November 2017 dari <http://ehsablog.com/diabetes-melitus-dm.html>.
- Fatimah, R.N., 2015, *Diabetes Melitus Tipe 2*, Medical Faculty, Lampung University (Internet).
- Fradgley S, 2003, *Interaksi Obat*, dalam Farmasi Klinis (Clinical Pharmacy) Menuju Pengobatan Rasional dan Penghargaan Pilihan Pasien (Aslam M,

- Tan CK, Prayitno A, Ed), PT Elex Media Komputindo Kelompok Gramedia, Jakarta, hal 119 – 134.
- Gibney, M. J., BM., Kearney, M. J., Arab ., L. 2009. *Gizi Kesehatan Masyarakat* . Jakarta: EGC.
- Gunawan, Sulistia Gan. Setiabudy, Rianto, Nafraldi. 2011. *Farmakologi Kedokteran Edisi 6*. Jkarta: FKUI.
- Guyton, A.C., Hall, J.E., 1997 (Terjemahan: Setiawan, i. (Ed.)). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi ke-9. Jakarta: EGC.
- Hasan, S.S., et al. 2012. *Impact of pharmacists' intervention on identification and management of drug-drug interactions in an intensive care setting*. Singapore Medical Journal 53, 526-31.
- Hongdiyanto, A., Yamlean, P.V.Y., Supriati, H.S., 2013, Evaluasi Kerasionalan Pengobatan Diabetes Melitus Tipe 2 pada Pasien Rawat Inap di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Tahun 2013, *Pharmacon*, Vol. 3 No. 2.
- IDF. 2013. *IDF Diabetes Atlas. International Diabetes Federation Sixth Edition*.
- InfoDatin. 2014. *Situasi dan Analisis Diabetes. Pusat Data dan Informasi* . Kementerian Kesehatan RI.
- International Diabetes Federation (IDF). 2014. *IDF Diabetes Atlas*, diakses pada 23 November 2017 dari <http://www.idf.org/atlasmap/atlasmap>.
- International Diabetes Federation. 2015. *IDF Diabetes Atlas . International Diabetes Federation Sevent Edition*.
- Karaliedde, Lakhsman. 2010. *Adverse Drug Interaction: A Handbook for Preciberbers*, British Library Cataloguing in Publication Data. London
- Katzung BG. 2002. *Farmakologi Dasar dan Klinik*. Edisi II. Jakarta: Salemba Medika.
- Katzung BG. 2010. *Farmakologi Dasar dan Klinik* Edisi 10. Nugroho AW., Rendy I., Dwijyanthi L, penerjemah; Nirmala WK, Yosdelita N, Susanto D, Dany F, editor Jakarta: EGC. Terjemahan dari *Basic and Clinical Pharmacology*.
- Katzung BG.2007. *Farmakologi Dasar dan Klinik*. Nugroho AW., Rendy I., Dwijyanthi L, penerjemah: Mirmala WK, Yosdelita N, Susanto D, Dany F, editor Jakarta: EGC. Terjemahan dari *Basic and Clinical Pharmacology*.

- Kautzky-Willer, A., Herreiter J., and Pacini, G. 2016. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Melitus. *Endocrine Review*, 37(3).
- Kemkes RI. 2012. *Profil Data Kesehatan Indonesia Tahun 2011*. Jakarta: Kemkes RI.
- Kemkes. 2010. *Diabetes Melitus Dapat Dicegah*. Diakses pada 21 Oktober 2017. <http://www.depkes.go.id/index.php.?vw=2&id=1314>.
- Kemkes. 2013. *Riset Kesehatan Dasar: Riskesdas 2013*, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI 2013, Jakarta.
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. *Laporan Riset Kesehatan Dasar 2013*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI.
- Kulkarni, V., Bora, S. S., Sirisha, S., Saji, M., Sundaran, S. 2013. A study on Drug–Drug interactions through prescription analysis in a South Indian teaching hospital. *Ther Adv Drug Saf*. Vol. 4(4): 141–146.
- Maindoka, F. S. (2017). Kajian Interaksi Obat Pada Pasien Geriatri Rawat Inap Di RSUP Prof. Dr. Rd Kandou Manado. *Pharmacon*, Vol 6 (3).
- Martono, 2009. *Pelayanan Kesehatan Pada Usia Lanjut*. Dalam Buku: *Martono HH dan Pranarka K, Editor. Buku Ajar Geriatri (Ilmu Kesehatan Usia Lanjut)*. Edisi keempat. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- May, M., Schindler, C., 2016. Clinically and pharmacologically relevant interactions of antidiabetic drugs, *Ther Adv Endocrinol Methab*, Vol. 7(2), p. 69.
- Muninjaya AA. 2004. *Manajemen Kesehatan*. Jakarta: EGC.
- National Institute for Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2014). *Cause of diabetes*. NIH Publication.
- Ndraha, S. 2014. Diabetes Melitus Tipe 2 dan Tatalaksana Terkini. *Medicinus Vol.27 No.2*.
- Nursalam. 2008. *Konsep Dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- PERKENI. 2011. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia*. PERKENI, Jakarta.
- PERKENI. 2015. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia*. Jakarta. PB PERKENI.

- PIO Nas (Pusat Informasi Obat Nasional). 2015. Lampiran 1: *Interaksi Obat*. <http://pionas.pom.go.id/ioni/lampiran-1-interaksi-obat-0>, diakses 25 September 2017.
- Price, A. S., Wilson, L. M. (2006). *Patofisiologi*. edisi 6. Jakarta: EGC
- Rahmawati, F., Handayani, R., Gosal, V. 2006. Kajian Retrospektif Interaksi Obat Di Rumah Sakit Pendidikan Dr. Sardjito Yogyakarta. *Majalah Farmasi Indonesia*. Vol 17(4): 177-183.
- Ramachandra, A & Snehalatha, C. (2008). *Epidemiology of Diabetes in South East Asia*. Dalam Ekoe, JM, Rewars, M., William. R., Zimmet, P. *The Epidemiology of Diabetes Mellitus*, second edition. Chennai/ John Willey & Sons, Ltd, pp.
- Ratih Saralangi. 2016. *Hubungan Olahraga Dengan Kejadian Komplikasi Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta*. Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Riskesdas. 2007. *Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI Situasi dan Analisis Diabetes*. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Riskesdas. 2013. *Riset Kesehatan Dasar 2013*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Sari IP.2004. *Penelitian Farmasi Komunitas dan Klinis*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.
- Sari, P.S., Jufri, M., Sari, P. D. 2008. *Analisis Interaksi Obat Antidiabetik Oral Pada Pasien Rawat Jalan Di Rumah Sakit X Depok*. Jurnal farmasi Indonesia Vol. 4 No 1.
- Setiawan, T. 2011. Studi Retrospektif Interaksi Obat pada Pasien Jamkesmas di RSUD Hasanuddin Damrah Manna Bengkulu Selatan. *Skripsi*.
- Setiawati, A. 2007. *Interaksi Obat*. Dalam: farmakologi dan Terapi. Departemen Farmakologi dan Terapeutik FKUI. Jakarta. Hal 862-867
- Setiawati. 2008. *Farmakologi dan Terapi*, Edisi Kelima, Balai Penerbit FKUI, Jakarta.
- Shaqila, Verona E., 2016. *Pengaruh Drug Related Problem Terhadap Outcomes Klinik Pasien Diabetes Melitus di Instalasi Rawat Inap RS X di Tangerang Selatan Periode Juli 2014-Juni 2015*. Skripsi. Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan UIN Syarif Hidayatullah Jakarta.

- Sinaga, E., 2004, *Interaksi Antara Beberapa Obat (Drug Interaction)*, (Online), (<http://www.depkes.go.id/index.php?option=articles&task=viewarticle&articleid=172&Itemid=3>), diakses 2 November 2017).
- Siregar, CH. J. P., Amalia, L. 2004. *Farmasi Rumah Sakit, Teori dan Penerapan*. Penerbit Buku Kedokteran EGC: Jakarta.
- Siregar C.J.P., Amalia L. 2012. *Farmasi Rumah Sakit Teori dan Penerapan*. Jakarta: EGC.
- Siti Mariam. 2016. Evaluasi Kejadian Interaksi Obat Pada Pasien Rawat Inap Geriatri Penderita Galgal Jantung. *Jurnal Farmamedika*, Vol I No.1 Jan-Jun.
- Soegondo, S. 2009. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu*. Jakarta: FKUI.
- Soewondo, S. 2009. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu*. FKUI: Jakarta.
- Stockley, I.H. 2008. *Stockley's Drug Interaction*. Edisi 8. Pharmaceutical press. Great Britain. Halaman 1-9.
- Stockley. 2006. *Stockley's Drug Interactions*. London: Pharmaceutical Press.
- Stockley., Baxter, K., 2010. *Stockley's Drug Interactions: 9th Edition*. Pharmaceutical Pr, London.
- Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Jilid II edisi V. Interna Publishing, Jakarta.
- Sugiyono. 2015. *Statistik Nonparametris Untuk Penelitian*. Bandung: CV. Alfabeta Bandung.
- Sukarmin, Sujono Riyadi. 2008. *Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan Gangguan Eksokrin & Endokrin pada Pankreas*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Suyono, S. 2006. Diabetes Melitus di Indonesia. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Ed IV. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Syamsudin, 2011, *Interaksi Obat: Konsep Dasar dan Klinis*, Penerbit UI-Press, Jakarta, Hal. 36-68, 78-85.
- Tan, H. T. Raharja, K. 2007. *Obat-obat penting: Khasiat, Penggunaan Obat dan Efek-efek sampingnya*, Edisi kelima, Cetakan kedua, Penerbit PT. Elex Media Komputindo, Jakarta, Hal. 509-510.
- Tatro, D.S., 2009, *Drug Interaction FactsTM, Fact and Comparisons*, Missouri California.

- Tatro. (2010). *Drug Interaction Facts*. United States of America: Wolters Kluwer Health.
- Teka, F., Teklay, G., Ayalew, E., Teshome, T. 2016. *Potential Drug–Drug Interactions Among Elderly Patients Admitted To Medical Ward Of Ayder Referral Hospital, Northern Ethiopia: A Cross Sectional Study*. *Bmc Res Notes*. Vol. 9(1): 431.
- Tornio, A., Niemi, M., Neuvonen, P.J., Backman, J. T. 2012. *Drug interactions with oral antidiabetic agents pharmacokinetic mechanisms and clinical implications*. Cell Press. Vol.33 No.6, p.312.
- Triplitt, C.L., Reasner, C.A. Isley.L.I., 2005, Diabetes Melitus, dalam Dipiro, J.T, Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.g., Posey, L.M., (Eds), *Pharmacotherapy a Pathologic Approach*, sixth edition 1333-1365, Appleton and Lange, Standfort Canneticut.
- Wardani, A. K., Isfandiari, M. A. 2014. Hubungan Dukungan Keluarga dan Pengendalian Kadar Gula Darah dengan Gejala Komplikasi Mikrovaskular. *Jurnal Berkala Epidemiologi Vol.2 No.1:1-12*.
- Wells, B. G., Dipiro, J. T., Schwinghammer, T.L., dan Dipiro, C.V., 2012, *Pharmacotherapy Handbook, 8th edition*, McGraw-Hill, New York.
- Wicaksono, R. P. 2011. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 . *Karya Tulis Ilmiah*.
- World Health Organization (WHO). 2011. *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. Geneva. WHO.
- World Health Organization (WHO). 2012. *Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, and Sex 2000-2001*. Switzerland.
- World Health Organization. 2014. *Prevention of Blindness from Diabetes Mellitus: Report of a WHO consultation in Geneva, Switzerlan 9-11 November 2005*. Jenewa: WHO.

L
A
M
P
I
R
A
N

Lampiran 1. Surat Izin Penelitian Universitas Setia Budi



Nomor : 2716/A10 – 4/07.02.18

Surakarta, 07 Februari 2018

H a l : Penelitian Tugas Akhir

Kepada Yth. Direktur
RSUD Ir. Sokarno Sukoharjo
Jl. Dr. Moewardi 21
SUKOHARJO

Dengan hormat,
Berkaitan dengan penelitian tugas akhir (skripsi) mahasiswa Program Studi S1 Farmasi Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, maka dengan ini kami mengajukan permohonan ijin bagi mahasiswa kami :

| NO | NAMA | NIM | No Telepon |
|----|-----------------------------|-----------|--------------|
| 1 | Iput Wardani Asmara Hapsari | 20144219A | 082231511898 |

Untuk keperluan / memperoleh :
Penelitian dengan Judul "Evaluasi Interaksi Obat pada Pengobatan Diabetes Mellitus Tipe 2 Pasien Geriatri Di Instalasi Rawat Inap RSUD Sukoharjo Periode 2017"

Besar harapan kami atas terkabulnya permohonan ini yang tentunya akan berguna bagi pembangunan nusa dan bangsa khususnya kemajuan dibidang pendidikan.

Demikian atas kerja samanya disampaikan banyak terima kasih.

Dekan,



Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt.



Lampiran 2. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN SUKOHARJO
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH

Jl. dr. Muwardi Nomor : 71 Telp. / Fax (0271) 593005, 592118 Sukoharjo

SURAT KETERANGAN

NOMOR : 445 / 2054 / 2018

Yang bertandatangan di bawah ini:

Nama : dr. YULIA ASTUTI
 NIP : 19670729 199703 2 002
 Pangkat /Gol. Ruang : Pembina (IV/a)
 Jabatan : Wakil Direktur Administrasi & Keuangan
 RSUD Kabupaten Sukoharjo

Menerangkan dengan sesungguhnya bahwa :

Nama : IPUT WARDANI ASMARA
 Alamat : UNIVERSITAS SETIA BUDI
 NIM : 20144219A

Mahasiswa tersebut diatas benar-benar telah melakukan Penelitian di Rumah Sakit Umum Daerah Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo dalam rangka menyusun Penelitian dengan judul " *Evaluasi Interaksi Obat Pada Pengobatan Diabetes Melitus Tipe 2 Pasien Geriatri Di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017* "

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Sukoharjo, 28 Mei 2018

An. DIREKTUR

RSUD Kabupaten Sukoharjo
 Wakil Direktur Pelayanan



Lampiran 3. Ethical Clearance

3/5/2018

Form A2



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi



School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret

ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 284 / III / HREC /2018

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret, Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
 Bahwa usulan penelitian dengan judul

Evaluasi Interaksi Obat Pada Pengobatan Diabetes Melitus Tipe 2 Pasien Geriatri Di Instalasi Rawat Inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017

Principal investigator : Iput Wardani Asmara Hapsari
 Peneliti Utama : 20144219A

Location of research : RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo
 Lokasi Tempat Penelitian

Is ethically approved
 Dinyatakan layak etik

Issued on : 05 Mar 2018

Chairman
 Ketua
 KOMISI
 ETIK PENELITIAN KESEHATAN
 RSUD DR. MOEWARDI
 SURAKARTA
 Dr. Harti Wijaya dr. Sp.F.MM
 No. 19621022 199503 1 001

Lampiran 4. Surat Rekomendasi Penelitian Dinas Penanaman Modal dan Pelayanan Terpadu Satu Pintu (BPMPSTP)



PEMERINTAH KABUPATEN SUKOHARJO
DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU
 Jalan Kyai Mawardi No. 1 Sukoharjo, Telp./ Faks. (0271) 590244
 Website: www.dpmpstp.sukoharjokab.go.id | Email: dpmpstp@sukoharjokab.go.id

SURAT IZIN PENELITIAN BARU

NOMOR: 503/PEN/060/II/2018

TENTANG

EVALUASI INTERAKSI OBAT PADA PENGOBATAN DIABETES MELITUS TIPE 2 PASIEN GERIATRI DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD Ir.SOEKARNO KABUPATEN SUKOHARJO TAHUN 2017

- Dasar :
1. Undang-Undang Nomor 13 Tahun 1950 tentang Pembentukan Daerah-Daerah Kabupaten dalam Lingkungan Propinsi Jawa Tengah;
 2. Undang-Undang Nomor 18 Tahun 2002 tentang Sistem Nasional Penelitian, Pengembangan dan Penerapan Ilmu Pengetahuan dan Teknologi;
 3. Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2014 tentang Pemerintahan Daerah sebagaimana telah diubah beberapa kali terakhir dengan Undang-Undang Nomor 9 Tahun 2015 tentang Perubahan Kedua Atas Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2014 tentang Pemerintahan Daerah;
 4. Peraturan Daerah Kabupaten Sukoharjo Nomor 8 Tahun 2010 tentang Penyelenggaraan Pendidikan;
 5. Peraturan Bupati Nomor 32 Tahun 2017 tentang Pendelegasian Sebagian Kewenangan di Bidang Perizinan dan Non Perizinan kepada Kepala Dinas Penanaman Modal dan Pelayanan Terpadu Satu Pintu Kabupaten Sukoharjo;
 6. Surat Permohonan Pelaksanaan Penelitian dari UNIVERSITAS SETIA BUDI, Nomor : 2716/A10-4/07.02.18, Tanggal 07 Februari 2018.

MENGIZINKAN:

Kepada :
 Nama : IPUT WARDANI ASMARA HAPSARI
 Pekerjaan : Mahasiswi USB Fakultas Farmasi, NIM: 20144219A
 Alamat : Pedongkelan RTD13/RW017, Kapuk, Cengkareng, Jakarta Barat
 Penanggung Jawab : Prof. Dr. R. A. Oetari, SU., MM., M.Sc., Apt.
 Selaku : Pembimbing
 Alamat : Jl. Let. Jend Sutoyo - Solo
 Untuk : Penelitian Tugas Akhir
 Obyek Lokasi : RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo

Surat Izin Penelitian ini berlaku dari 16 Februari 2018 s.d 14 Mei 2018.

Dengan ketentuan-ketentuan, sebagai berikut:

1. Sebelum pelaksanaan kegiatan, terlebih dahulu melapor kepada Pejabat setempat/ lembaga swasta yang akan dijadikan obyek lokasi untuk mendapatkan petunjuk seperlunya;
2. Penelitian/ survei tidak disalahgunakan untuk tujuan tertentu yang dapat mengganggu kestabilan keamanan masyarakat/ pemerintah;
3. Surat izin ini dapat dicabut dan dinyatakan tidak berlaku jika pemegang surat ini tidak menaati/ mengindahkan peraturan yang berlaku/ pertimbangan lain.
4. Setelah penelitian/ survei selesai, supaya menyerahkan copy hasilnya kepada Badan Perencanaan, Penelitian dan Pengembangan Daerah Kabupaten Sukoharjo.

Ditetapkan di Sukoharjo
 pada tanggal 15 Februari 2018

KEPALA DINAS PM DAN PTSP
 KABUPATEN SUKOHARJO

AGUSTINUS SETIYONO, S.Sos, MH

TEMBUSAN: Keputusan ini disampaikan Kepada Yth:

1. Kepala BAPPSELBANGDA Kabupaten Sukoharjo
2. Kepala Kesbangpol Kabupaten Sukoharjo



Lampiran 5. Lembar Pengambilan Data Rekam Medik Per Pasien

| No. Sampel | | | | | | |
|----------------|---------|-------------|-------------------------|-------|----------|----------------|
| No. RM | | | Keluhan Utama | | | |
| Nama Pasien | | | Riwayat penyakit dahulu | | | |
| Tanggal lahir | | | Alergi Obat | | | |
| Alamat | | | Diagnosa masuk | | | |
| Usia | | | Lama Rawat Inap | | | |
| Berat Badan | | | Penyakit penyerta | | | |
| Jenis Kelamin | | | | | | |
| Kondisi Keluar | | | | | | |
| No | Tanggal | Nama Obat | Dosis | Signa | Indikasi | Kondisi Klinis |
| | | | | | | |
| Hasil Lab | | | | | | |
| Tanggal | | Pemeriksaan | | Hasil | | Analisis |
| | | | | | | |

Lampiran 6. Formulir data Karakteristik umum Pasien

| No. | Nomor Rekam Medik | Jenis Kelamin | | Usia (Tahun) | GDS Sebelum Terapi (mg/dL) | GDS Setelah Terapi (mg/dL) |
|-----|-------------------|---------------|---|--------------|----------------------------|----------------------------|
| | | L | P | | | |
| 1. | 31726I | √ | | 62 tahun | 280 | 139 |
| 2. | 355269 | | √ | 78 tahun | 545 | 255 |
| 3. | 229124 | | √ | 63 tahun | 242 | 130 |
| 4. | 057681 | | √ | 70 tahun | 244 | 97 |
| 5. | 235833 | | √ | 60 tahun | 262 | 211 |
| 6. | 309041 | √ | | 63 tahun | 332 | 173 |
| 7. | 357454 | √ | | 76 tahun | 293 | 149 |
| 8. | 267608 | √ | | 60 tahun | 117 | 246 |
| 9. | 357932 | | √ | 66 tahun | 170 | 94 |
| 10. | 190014 | | √ | 75 tahun | 106 | 97 |
| 11. | 000699 | | √ | 73 tahun | 449 | 167 |
| 12. | 336559 | | √ | 64 tahun | 201 | 218 |
| 13. | 350246 | | √ | 76 tahun | 348 | 142 |
| 14. | 000685 | | √ | 83 tahun | 176 | 131 |
| 15. | 354916 | | √ | 66 tahun | 585 | 193 |
| 16. | 038098 | √ | | 60 tahun | 466 | 231 |
| 17. | 358750 | √ | | 61 tahun | 304 | 189 |
| 18. | 344871 | | √ | 78 tahun | 261 | 185 |
| 19. | 370166 | √ | | 61 tahun | 152 | 85 |
| 20. | 240783 | | √ | 73 tahun | 359 | 131 |
| 21. | 347640 | | √ | 76 tahun | 235 | 203 |
| 22. | 370220 | | √ | 66 tahun | 335 | 158 |
| 23. | 348235 | √ | | 77 tahun | 155 | 78 |
| 24. | 259262 | | √ | 67 tahun | 380 | 198 |
| 25. | 003120 | | √ | 63 tahun | 309 | 350 |
| 26. | 232242 | √ | | 68 tahun | 256 | 100 |
| 27. | 374394 | √ | | 60 tahun | 27 | 141 |
| 28. | 099159 | | √ | 66 tahun | 336 | 191 |
| 29. | 000989 | | √ | 63 tahun | 217 | 131 |
| 30. | 331440 | | √ | 66 tahun | 346 | 234 |
| 31. | 285919 | √ | | 87 tahun | 287 | 154 |
| 32. | 356477 | √ | | 60 tahun | 386 | 180 |
| 33. | 168737 | √ | | 64 tahun | 388 | 197 |
| 34. | 361938 | | √ | 65 tahun | 332 | 228 |

Lampiran 7. Pemberian obat antidiabetik pada pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017.

| Jumlah pemberian obat antidiabetik | No | Jenis Terapi | No. Pasien | Jumlah pasien | Persentase (%) |
|------------------------------------|----|------------------------------------|--|---------------|----------------|
| Monoterapi | 1. | Novorapid | 4, 8, 10, 12, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 31 | 16 | 47,06% |
| | 2. | Metformin | 9, 26, | 2 | 5,88% |
| Kombinasi 2 obat antidiabetik | 1. | Novorapid + Metformin | 2, 11, 13, 18, 20, 28, 33 | 7 | 20,59% |
| | 2. | Glimepirid + Metformin | 3, 5, | 2 | 5,88% |
| | 3. | Novorapid + Glimepirid | 34 | 1 | 2,94% |
| | 4. | Novorapid + Acarbose | 1 | 1 | 2,94% |
| Kombinasi 3 obat antidiabetik | 1. | Novorapid + Metformin + Glimepirid | 6, 7, 30 | 3 | 8,82% |
| | 2. | Novorapid + Acarbose + Metformin | 29 | 1 | 2,94% |
| | 3. | Novorapid + Glimepirid + Acarbose | 32 | 1 | 2,94% |
| Total | | | | 34 | 100% |

Lampiran 8. Kejadian interaksi obat selama perawatan pada pasien rawat inap di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017

| Interaksi Obat | Mekanisme | Sifat | Jumlah |
|--|------------------|--------------|---------------|
| 1. Obat Antidiabetes | | | |
| Insulin Novorapid + Metformin | Farmakodinamik | Moderate | 7 |
| Glimepirid + Metformin | Farmakodinamik | Moderate | 5 |
| Glimepirid + Acarbose | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Metformin + Acarbose | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Insulin Novorapid + Acarbose | Farmakodinamik | Moderate | 2 |
| Insulin Novorapid + Glimepirid | Farmakodinamik | Moderate | 2 |
| 2. Melibatkan Obat Antidiabetes | | | |
| Metformin + Captopril | Farmakodinamik | Moderate | 3 |
| Glimepirid + Ranitidin | Farmakokinetik | Moderate | 3 |
| Metformin + Ondansetron | Farmakokinetik | Moderate | 4 |
| Glimepirid + Captopril | Farmakodinamik | Minor | 1 |
| Metformin + Furosemid | Farmakokinetik | Moderate | 2 |
| Insulin Novorapid + Furosemid | Farmakodinamik | Moderate | 5 |
| Insulin Novorapid + Dexametason | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Insulin Novorapid + Captopril | Farmakokinetik | Minor | 1 |
| Insulin Novorapid + Miniaspi | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Insulin Novorapid + Ciprofloxacin | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Insulin Novorapid + Tanapres | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Insulin Novorapid + Metilprednisolon | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Acarbose + Furosemid | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Glimepirid + (Rifampicin, Isoniazid, Pirazinamida) | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| 1. Obat Lain | | | |
| PCT + Ondansetron | Farmakodinamik | Minor | 1 |
| Amlodipin + Clopidogrel | Farmakokinetik | Moderate | 2 |
| Clopidogrel + Antalgin | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Antalgin + Candesartan | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Ketorolac + Candesartan | Farmakokinetik | Moderate | 2 |
| Ketorolac+ Amlodipin | <i>Unknown</i> | Moderate | 2 |
| Ciprofloxacin + Metronidazole | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Ondansetron + Ketoconazole | Farmakokinetik | Moderate | 2 |
| Dexametasone + Ketoconazole | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Ketoconazole + Omeprazole | Farmakokinetik | Moderate | 3 |
| Captopril + Furosemid | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Amlodipin + Antalgin | <i>Unknown</i> | Minor | 6 |
| Furosemid + Antalgin | Farmakodinamik | Moderate | 3 |
| Furosemid + Ventolin | Farmakodinamik | Moderate | 2 |
| Furosemid + Dexametasone | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Domperidon + Ondansetron | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Furosemid + Ketorolac | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Ondansetron + Metronidazole | Farmakokinetik | Moderate | 6 |
| Captopril + Candesartan | Farmakodinamik | Moderate | 2 |
| Ondansetron + Ventolin | Farmakokinetik | Moderate | 3 |
| Ventolin + pulmicort | Farmakodinamik | Moderate | 3 |
| Ondansetron + Salbutamol | Farmakokinetik | Moderate | 2 |
| Clopidogrel + Omeprazol | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Nitrokaf + Tanapres | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Codein + Cetirizin | <i>Unknown</i> | Mayor | 1 |
| Antalgin + Ketorolac | Farmakodinamik | Mayor | 1 |
| Nitrokaf + Amlodipin | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Nitrokaf + Candesartan | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Ketoconazole + Ranitidin | Farmakokinetik | Mayor | 2 |

| Interaksi Obat | Mekanisme | Sifat | Jumlah |
|--|------------------|--------------|---------------|
| Ciprofloxacin + Salbutamol | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Loratadin + Ketoconazole | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Ketoconazole + Sucralfat | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Na-diclofenax + Metil Prednisolon | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| MST + Amlodipin | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Aspilet + Herbesser CD | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Tanapres + Aspilet | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Tyarit + Ondansetron | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Ranitidin + Tyarit | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Tyarit + Metronidazole | <i>Unknown</i> | Mayor | 1 |
| Dexamethasone + Tyarit | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Amlodipin + Ketoconazole | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Ketoconazole + Metronidazole | <i>Unknown</i> | Minor | 1 |
| Ketorolac + Antalgin | Farmakodinamik | Mayor | 1 |
| Clopidogrel + Ketorolac | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Alprazolam + Diazepam | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Nitrokaf + Micardis | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Nitrokaf + Miniaspi | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Nitrokaf + Cetrizine | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Nitrokaf + Flumucil | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Ciprofloxacin + Sukralfat | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Ciprofloxacin + Micardis | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Nitrokaf + NaC | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Nifedipin + Ketoconazole | Farmakokinetik | Minor | 1 |
| PCT + Kloramfenikol | <i>Unknown</i> | Mayor | 1 |
| Probenid + Cefotaxime | <i>Unknown</i> | Mayor | 1 |
| Antalgin + Valsartan | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| ISDN + Amlodipin | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| ISDN + Captopril | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| ISDN + Furosemid | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Codein + Alprazolam | <i>Unknown</i> | Mayor | 1 |
| Codein + Amitriptilin | <i>Unknown</i> | Mayor | 1 |
| Alprazolam + Amitriptilin | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Levofloxacin + Amitriptilin | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Levofloxacin + Ventolin | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Ventolin + Amitriptilin | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Amitriptilin + Haloperidol | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Alprazolam + Aminophillin | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Amitriptilin + Hyoscine | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| CPZ + Furosemid | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Furosemid + Captopril | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Domperidon + Levofloxacin | <i>Unknown</i> | Mayor | 1 |
| Levofloxacin + Antalgin | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Ciprofloxacin + CaCo3 | Farmakokinetik | Moderate | 1 |
| Ciprofloxacin + Candesartan | <i>Unknown</i> | Moderate | 1 |
| Metronidazole + Metoclopramide | <i>Unknown</i> | Minor | 1 |
| Levofloxacin + Sucralfat | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Omeprazol + (Rifampizin, izoniazid, pirazinamid) | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Ondansetron + (Rifampicin, Isoniazid, Pirazinamid) | Farmakokinetik | Mayor | 1 |
| Furosemid + Salbutamol | Farmakodinamik | Moderate | 1 |
| Total | | | 147 |

Lampiran 9. Data interaksi obat pada pasien rawat inap RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo Tahun 2017

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi | | | | |
|----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|---------------|-------------------|------------------------|---------------------|---------------|---------------|-----------------------|--|
| 1. | 317261 | DM Tipe 2 | Hipertensi | 3 hari | 24 Jan'17 | Ranitidin inj | | | | | | | |
| | | | | | | Vitamin B1 | | | | | | | |
| | | | | | | Vitamin B12 | | Tidak ada IO | | | | | |
| | | | | | | | | | 25 Jan'17 | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | | | Amlodipin | | | | | |
| | | | | | | | | Ranitidin inj | | | | | |
| | | | | | | | | Metoclopramide inj | | | Tidak ada IO | | |
| | | | | | | | | | 26 Jan'17 | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | | | Ranitidin inj | | | Tidak ada IO | | |
| | | | | | | | | Acarbose | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | | | | | | | | |
| 2. | 355269 | DM Tipe 2 | Malaise dan Fatigue | 5 hari | 26 Jan'17 | Tegaderm | | | | | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | | | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | Tidak ada IO | | | | | |
| | | | | | | | | | 27 Jan'17 | Novorapid pen | Moderate | Novorapid + Metformin | Metformin dan insulin novorapid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | | | Mecobalamin | | | | | |
| | | | | | | | | Metformin | | | | | |
| | | | | | | | | | | 28 Jan'17 | Ranitidin inj | | |
| | | | | | | | | Antalgin inj | | | Tidak ada IO | | |
| | | | | | | | | Metfomin | | | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | Mecobalamin | | | |
| | | | | | 29 Jan'17 | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Mecobalamin | | | |
| | | | | | 30 Jan'17 | Novorapid pen | Moderate | Novorapid + Metformin | Metformin dan insulin novorapid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Metformin | | | |
| 3. | 229124 | DM Tipe 2 | Dispepsia | 4hari | 3 Feb'17 | Tegaderm | | | |
| | | | Hipertensi | | | Omeprazole inj | Moderate | Captopril + Candesartan | Candesartan dapat meningkatkan efek buruk/beracun dari Captopril |
| | | | | | | Ondansetron inj | | Glimepirid + Captopril | Captopril meningkatkan efek glimepirid melalui sinergisme farmakodinamik. |
| | | | | | | Sucralfat Syr | Moderate | Glimepirid + Ranitidin | Ranitidin dapat meningkatkan konsentrasi |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | | | | serum Glimepirid |
| | | | | | | Captopril | Moderate | Metformin + Captopril | Metformin dapat meningkatkan efek negatif/beracun dari Captopril, ini termasuk risiko hipoglikemia dan untuk asidosis laktat |
| | | | | | | Ranitidin inj | Moderate | Metformin + Ondansetron | Ondansetron meningkatkan konsentrasi serum metformin |
| | | | | | | Glimepirid | Moderate | Glimepirid + Metformin | Metformin dan glimepirid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | 4 Feb'17 | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | 5 Feb'17 | Ranitidin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | 6 Feb'17 | Ondansetron inj | | Tidak ada IO | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|------------------------|---|
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| 4. | 057681 | DM Tipe 2 | Hipertensi | 3 hari | 4 Mar'17 | Tegaderm | Moderate | Novorapid + Furosemid | Furosemid dapat mengurangi efek terapi pada novorapid |
| | | | | | | Ceftriaxon inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Infus Parasetamol | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 5 Mar'17 | Ceftriaxon inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Infus Parasetamol | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | 6 Mar'17 | Cefixime | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Curcuma | | | |
| | | | | | | Vitamin C | | | |
| | | | | | | Captopril 25mg | | | |
| 5. | 235833 | DM Tipe 2 | Dehidrasi diare | 4 hari | 7 Mar'17 | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Ceftriaxon inj | | | |
| | | | | | | Diagit | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|------------------------|---|
| | | | | | 8 Mar'17 | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Cefotaxime | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Cotrimoxazole | | | |
| | | | | | | L- Bio | | | |
| | | | | | | Diagit | | | |
| | | | | | 9 Mar'17 | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Cefotaxime | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Cotrimoxazole inj | | | |
| | | | | | | L- Bio | | | |
| | | | | | | Diagit | | | |
| | | | | | 10 Mar'17 | Glimepirid | Moderate | Glimepirid + Ranitidin | Ranitidin dapat meningkatkan konsentrasi serum glimepirid |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | Moderate | Glimepirid + metformin | Metformin dan glimepirid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Cefotaxime | | | |
| | | | | | | Kotrimoksazol | | | |
| | | | | | | L-Bio | | | |
| | | | | | | Diagit | | | |
| 6 | 309041 | Dm Tipe 2 | Hipertensi | 3 hari | 11 Mar'17 | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Ceftriaxon | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | CPG | | | |
| | | | | | 12 Mar'17 | Novorapid pen | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------------|-------------------|---------------------------|--|
| | | | | | | Ceftriaxon | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | CPG | | | |
| | | | | | 13 Mar'17 | Glimepirid | | | |
| | | | | | | Nitrokaf | Moderate | Glimepirid + metformin | Metformin dan glimepirid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Disolf | | | |
| | | | | | | Omeprazol inj | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Cefixime | | | |
| 7. | 357454 | DM Tipe 2 | ISK | 3 hari | 13 Mar'17 | Tegaderm | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 14 Mar'17 | Vitamin B1/B6/B12 inj | Mayor | Ketokonazole + Omeprazole | Omeprazole dapat menurunkan konsentrasi serum ketoconazole. Ketokonazole dapat meningkatkan konsentrasi serum omeprazole |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|---------------|-------------------|---------------------------|--|
| | | | | | | Parasetamol | | | |
| | | | | | | Ketokenazol | | | |
| | | | | | 15 Mar'17 | Glimepirid | Mayor | Ketokonazole + Omeprazole | Omeprazole dapat menurunkan konsentrasi serum ketoconazole. Ketokonazole dapat meningkatkan konsentrasi serum omeprazole |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Acarbose | Moderate | Loratadin + Ketoconazole | Ketoconazole dapat meningkatkan distribusi loratadin ke sel/ jaringan/ organ tertentu. |
| | | | | | | Ketokenazol | | Novorapid + glimepirid | Insulin Novorapid dan glimepirid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Omeprazol inj | | metformin + novorapid | Metformin dan insulin novorapid saling |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|---------------------------|--|
| | | | | | | | | | meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Loratadin | Moderate | metformin + glimepirid | Metformin dan glimepirid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | | | | |
| 8. | 267608 | DM Tipe 2 | Nefropati DM | 5 hari | 20 Mar'17 | Ceftriaxon inj | Mayor | Ketoconazole + Omperazole | Omeprazole dapat menurunkan konsentrasi serum ketoconazole. Ketoconazole dapat meningkatkan konsentrasi serum omeprazole |
| | | | | | | Ketokenazol | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | Mayor | Ketoconazole + Ranitidin | Ranitidin meningkatkan konsentrasi serum Ketoconazole |
| | | | | | | Tobrozon eye drop | | | |
| | | | | | | Cenfresh | Moderate | Ketoconazole + sucralfat | Sucralfat menurunkan |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------------|-------------------|-----------------------------------|---|
| | | | | | | | | | konsentrasi serum ketoconazole |
| | | | | | | Vitamin C | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Sucralfat syr | | | |
| | | | | | | Candesartan drop | | | |
| | | | | | | Pamol inj | | | |
| | | | | | 22 Mar'17 | Tobrozon eye drop | | | |
| | | | | | | LFX eye drop | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Cenfresh eye drop | | | |
| | | | | | | Betadine gangle | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 23 Mar'17 | Fluconazole | | | |
| | | | | | | Metil Prednisolon 125 | Moderate | Metil prednisolon + Novorapid | Metil prednisolon menurunkan efek terapi novorapid |
| | | | | | | Ulsafat syr | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 24 Mar'17 | Fluconazole | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 25 Mar'17 | Na Diclofenak 50 mg | | | |
| | | | | | | Candidastin drop | Moderate | Na Diclofenax + Metil Prednisolon | Prednisolon dapat meningkatkan efek merugikan/beracun dari diklofenak |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|---------------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | Amoxicilin | | | |
| | | | | | | Gentamicyn salf | | | |
| | | | | | | Vitamin C | | | |
| | | | | | | Metil prednisolon | | | |
| 9. | 357932 | DM Tipe 2 | Hipertensi | 3 hari | 27 Mar'17 | Tegaderm | Moderate | Ondansetron + Metformin | Ondansetron dapat meningkatkan konsentrasi serum metformin |
| | | | Dyspepsia | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Omeprazol inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Sucralfat Syr | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Citicolin | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Vit B1, B6, B12 inj | | | |
| | | | | | 28 Mar'17 | Metformin | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Allopurinol | | | |
| | | | | | 29 Mar'17 | Antalgin inj | Moderate | MST + amlodipin | MST dapat mengurangi efek amlodipin |
| | | | | | | Mecobalamin | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | Minor | Amlodipin + metamizole | Antalgin dapat meningkatkan efek dari amlodipin |
| | | | | | | Citicolin | | | |
| | | | | | | MST continus | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Allopurinol | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| 10. | 190014 | DM tipe 2 | Hipoglikemik | 5 hari | 27 Mar'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | Hipertensi | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | 28 Mar'17 | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole dapat merubah efek ondansetron |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Tanapres | | | |
| | | | | | | Novorapit Pen | | | |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | 29 Mar'17 | Ondansetron | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole dapat merubah efek ondansetron |
| | | | | | | Ceftriaxone | | | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Novorapit Pen | | | |
| | | | | | | Tanapres | | | |
| | | | | | 30 Mar'17 | Ceftriaxone | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole dapat merubah efek ondansetron |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | | Tanapres | | | |
| | | | | | 1 Apr'17 | Tanapres | Moderate | Aspilet + | Herbesser CD |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|------------------------|---|
| | | | | | | | | Herbesser CD | dapat merubah efek dari aspirin |
| | | | | | | Herbesser CD | | | |
| | | | | | | Cefadroxil | Moderate | Tanapres + aspilet | Aspirin dapat meningkatkan efek dari Tanapres dan dapat rapinya mengurangi efek te |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | | Aspilet | | | |
| | | | | | | | | | |
| 11. | 000699 | DM Tipe 2 | Hipertensi | 3 hari | 2 Apr'17 | Tegaderm | Moderate | Furosemid + Antalgin | Antalgin dapat mengurangi efek furosemid dan furosemid dapat meningkatkan efek nefrotoksik antalgin |
| | | | Dyspepsia | | | Omeprazol inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | Moderate | Novoprapid + Furosemid | Furosemid dapat mengurangi efek terapi novorapid |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | Minor | Amlodipin + antalgin | Antalgin dapat mengurangi efek amlodipin |
| | | | | | | Amlodipin | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 3 Apr'17 | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Sucralfat syr | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Omeprazol | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 4 Apr'17 | Ranitidin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Omeprazol | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| 12. | 336559 | DM Tipe 2 | Ulkus Anemia | 5 hari | 8 Apr'17 | Ceftriaxon inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | 9 Apr'17 | Ceftriaxone inj | Mayor | Tyarit + Ondansetron | Ondansetron dapat mengubah efek dari tyarit |
| | | | | | | Hyosin | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | Moderate | Ranitidin + Tyarit | Tyarit meningkatkan konsentrasi serum ranitidin. Tyarit juga dapat meningkatkan distribusi ranitidin ke sel/jaringan |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Tyarit | | | |
| | | | | | | Sucralfat syr | | | |
| | | | | | 10 Apr'17 | Novorapid pen | Mayor | Tyarit + ondansetron | Ondansetron dapat mengubah |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | | | | | efek dari tyarit |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole meningkatkan efek dari ondansetron |
| | | | | | | Metronidazol | Mayor | Tyarit + metronidazole | Metronidazole meningkatkan efek dari tyarit |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | Moderate | Dexamethasone + tyarit | Tyarit meningkatkan konsentrasi serum dexamethasone . Tyarit juga dapat meningkatkan distribusi dexamethasone ke sel/ jaringan |
| | | | | | | Tyarit | | | |
| | | | | | | Difenhidramin inj | Moderate | Novorapid + dexamethasone | Dexamethasone mengurangi efek terapi novorapid |
| | | | | | | Dexametason inj | | | |
| | | | | | | | | | |
| 13. | 350246 | DM Tipe 2 | Ulkus | 7 hari | 9 Apr'17 | Tegaderm | Moderate | Clopidogrel + antalgin | Antalgin meningkatkan efek clopidogrel. |
| | | | Hipertensi | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|--------------------------|--|
| | | | | | | Metronidazole inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | CPG | | | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 10 Apr' 17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 11 Apr' 17 | Captopril | Mayor | Amlodipin + Ketoconazole | Ketoconazole dapat meningkatkan efek merugikan dari amlodipin |
| | | | | | | Amlodipin | Moderate | Captopril + candesartan | Candesartan dapat meningkatkan konsentrasi serum captopril |
| | | | | | | Candesartan | Mayor | Ketoconazole + ranitidin | Ranitidin dapat mengurangi konsentrasi serum dari ketoconazole |
| | | | | | | Ketokenazol | Moderate | Metformin + Captopril | Captopril meningkatkan efek buruk/beracun dari metformin. |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|------------------------------|--|
| | | | | | | | | | Penggunaan keduanya dapat beresiko hypoglikemia dan asidosis laktat |
| | | | | | | Metronidazole inj | Minor | Ketoconazole + metronidazole | Metronidazole menurunkan efek dari ketoconazole |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Ranitidine inj | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 12 Apr' 17 | Keterolac | Mayor | Antalgin + ketorolac | Ketorolac dapat menyebabkan efek merugikan / beracun dari antalgin |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | Moderate | Ketorolac + candesartan | Candesartan dapat meningkatkan efek merugikan/beracun dari ketorolac |
| | | | | | | Metronidazole inj | Moderate | Antalgin + candesartan | Candesartan dapat meningkatkan efek merugikan dari antalgin |
| | | | | | | Ranitidin inj | Minor | Amlodipin + ketorolac | Ketorolac dapat mengubah efek antihipertensi |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|---|
| | | | | | | | | | dari amlodipin |
| | | | | | | Antalgin inj | Minor | Amlodipin + antalgin | Antalgin dapat menurunkan efek terapi amlodipin |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | 13 Apr'17 | Catarolac inj | Moderate | Clopidogrel + amlodipin | Amlodipin dapat menurunkan efek terapi clopidogrel |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | Moderate | Clopidogrel + antalgin | Clopidogrel dapat meningkatkan efek dari antalgin |
| | | | | | | Metronidazole | Moderate | Nitrokaf + amlodipin | Nitrokaf dapat meningkatkan efek hipotensi |
| | | | | | | Ranitidin inj | Moderate | Nitrokaf + Candesartan | nitrokaf meningkatkan efek hipotensi candesartan |
| | | | | | | Antalgin inj | Moderate | Antalgin + Candesartan | Candesartan dapat meningkatkan efek merugikan dari antalgin |
| | | | | | | CPG | Minor | Amlodipin + antalgin | Antalgin menurunkan efek terapi dari amlodipin |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|---|
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Clobazam | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 14 Apr'17 | Katerolac inj | Moderate | Clopidogrel + amlodipin | Amlodipin dapat menurunkan efek terapi clopidogrel |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | Moderate | Clopidogrel + antalgin | Clopidogrel dapat meningkatkan efek dari antalgin |
| | | | | | | Metronidazole | Moderate | Nitrokaf + amlodipin | Nitrokaf dapat meningkatkan efek hipotensi |
| | | | | | | Ranitidin inj | Moderate | Nitrokaf + Candesartan | nitrokaf meningkatkan efek hipotensi candesartan |
| | | | | | | Antalgin inj | Moderate | Antalgin + Candesartan | Candesartan dapat meningkatkan efek merugikan dari antalgin |
| | | | | | | CPG | Minor | Amlodipin + antalgin | Antalgin menurunkan efek terapi dari amlodipin |
| | | | | | | Nitrokaf | Mayor | Antalgin + ketorolac | Ketorolac dapat menyebabkan |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | | | | efek merugikan/beracun dari antalgin |
| | | | | | | Candesartan | Moderate | Clopidogrel + ketorolac | Ketorolac dapat mengubah efek antiplatelet dari clopidogrel. |
| | | | | | | Amlodipin | Moderate | Ketorolac + candesartan | Kombinasi ini secara signifikan menurunkan filtrasi glomerulus dan fungsi ginjal |
| | | | | | | Clobazam | Minor | Amlodipin + ketorolac | Ketorolac dapat menurunkan efek antihipertensi amlodipin |
| | | | | | 15 Apr'17 | Ketorolac inj | Mayor | Antalgin + ketorolac | Ketorolac dapat menyebabkan efek merugikan/beracun dari antalgin |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | | | | |
| 14. | 000685 | DM Tipe 2 | Hipoglikemik | 6 hari | 20 Apr'17 | Ranitidin inj | Minor | Amlodipin + antalgin | Antalgin menurunkan efek terapi dari |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|---|
| | | | | | | | | | amlodipin |
| | | | HT | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Tegaderm | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Betahistin | | | |
| | | | | | 21 Apr'17 | Ranitidin inj | Moderate | Ketorolac + Candesartan | Candesartan dapat menyebabkan efek merugikan/beracun dari ketorolac. Kombinasi ini dapat menurunkan fungsi renal secara signifikan. |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | Minor | Amlodipin + Ketorolac | Ketorolac dapat menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | 22 Apr'17 | Ranitidin inj | Moderate | Ketorolac + Candesartan | Candesartan dapat menyebabkan efek merugikan/beracun dari |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|---|
| | | | | | | | | | ketorolac. Kombinasi ini dapat menurunkan fungsi renal secara signifikan. |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | Minor | Amlodipin + Ketorolac | Ketorolac dapat menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | 23 Apr' 17 | Alpra 0,5 | Moderate | Alprazolam + diazepam | Alprazolam meningkatkan efek beracun/toksik dari diazepam |
| | | | | | | Ranitidin inj | Moderate | Ketorolac + Candesartan | Kombinasi ini dapat mnurunkan fungsi renal secara signifikan |
| | | | | | | Ketorolac inj | Minor | Amlodipin + ketorolac | Ketorolac menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Diazepam | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | 24 Apr' 17 | Ranitidin inj | Moderate | Ketorolac + candesartan | Kombinasi ini dapat menurunk fungsi ginjal |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | | | | | secara signifikan |
| | | | | | | Ketorolac inj | Minor | Amlodipin + ketorolac | Ketorolac dapat menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | | Diazepam | | | |
| | | | | | 25 Apr'17 | Ranitidin inj | Moderate | Ketorolac + candesartan | Kombinasi ini dapat menurunkan fungsi ginjal secara signifikan |
| | | | | | | Ketorolac inj | Minor | Amlodipin + ketorolac | Ketorolac dapat menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | | | | |
| 15. | 354916 | DM Tipe 2 | IHD | 8 hari | 20 Apr'17 | Ceftriaxone inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole dapat merubah efek ondansetron |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Omeprazol | | | |
| | | | | | | Sucralfat syr | | | |
| | | | | | 21 Apr'17 | Flumucil inj | Mayor | Codein + cetirizin | Cetirizine dapat meningkatkan efek codein |
| | | | | | | Salbutamol | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-----------------------------|---|
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| | | | | | | Codein | | | |
| | | | | | | Ambroxol | | | |
| | | | | | | Cetirizin | | | |
| | | | | | | NaC | | | |
| | | | | | 22 Apr'17 | Novorapid pen | Moderate | Nitrokaf – Micardis | Micardis dapat eningkatkan efek hipotensi dari nitrokaf |
| | | | | | | Nitrokaf | Moderate | Novorapid + miniaspi | Miniaspi dapat meningkatkan efek hipoglikemik novorapid |
| | | | | | | Miniaspi | Moderate | Nitrokaf - miniaspi | Miniaspi meningkatkan efek hipotensi |
| | | | | | | Micardis | | | |
| | | | | | 23 Apr'17 | Ceftriaxon inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole dapat merubah efek dari ondansetron |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Omeprazol inj | | | |
| | | | | | 24 Apr'17 | Ceftriaxone inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole dapat merubah efek dari ondansetron |
| | | | | | | Metronidazole | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|------------------------------|---|
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | 25 Apr'17 | Salbutamol | Mayor | Codein + cetirizine | Cetirizine dapat meningkatkan efek codein |
| | | | | | | Flumucil | Moderate | Nitrokaf – cetirizine | Cetirizine dapat menurunkan absorpsi nitroglycerin |
| | | | | | | Curcuma tab | Moderate | Nitrokaf + micardis | Telmisartan dapat meningkatkan efek hipotensi |
| | | | | | | Codein | Moderate | Ondansetron + salbutamol | Salbutamol meningkatkan efek dari ondansetron |
| | | | | | | Ambroxol | Moderate | Nitrokaf + flumucil | Fluimucil dapat meningkatkan efek vasodilatasi nitrokaf |
| | | | | | | Cetirizine | | | |
| | | | | | | Ceftriaxone | | | |
| | | | | | | Diazole | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Micardis | | | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | 26 Apr'17 | Ceftriaxone | Moderate | Ondansetron + Metronidazoole | Metronidazole dapat dapat |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|----------------------------|---|
| | | | | | | | | | mengubah efek ondansetron |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Sucralfate syr | | | |
| | | | | | | Neurobion iv | | | |
| | | | | | 27 Apr'17 | Novorapid pen | Mayor | Ciprofloxacin + sucralfat | Sucralfat dapat menurunkan konsentrasi serum dari ciprofloxacin |
| | | | | | | Omeprazole inj | Moderate | Ciprofloxacin + salbutamol | Salbutamol meningkatkan efek dari ciprofloxacin |
| | | | | | | Sucralfat syr | Moderate | Nitrokaf + micardis | Micardis dapat meningkatkan efek hipotensi |
| | | | | | | Ciprofloxacin | Moderate | Novorapid + ciprofloxacin | Ciprofloxacin menurunkan efek terapi dari novorapid |
| | | | | | | Vitamin C | Moderate | Ciprofloxacin + micardis | Ciprofloxacin meningkatkan efek nefrotoxic |
| | | | | | | Askina gel | Moderate | Nitrokaf + NaC | naC meningkatkan efek vasodilatasi dari nitrokaf |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|---------------|-------------------|-------------------------------|---|
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| | | | | | | Micardis | | | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | Salbutamol | | | |
| | | | | | | Codein | | | |
| | | | | | | Ambroxol | | | |
| | | | | | | Cetirizine | | | |
| | | | | | | NaC | | | |
| 16. | 038098 | DM Tipe 2 | Ullkus | 4 hari | 8 Mei'17 | Ciprofloxacin | | | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Novorapet Pen | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | | Askina Gel | | | |
| | | | | | 9 Mei'17 | Captopril | Moderate | Ciprofloxacin + metronidazole | Metronidazole mengubah efek ciprofloxacin |
| | | | | | | Nifedipin | Minor | Nifedipin + Ketoconazole | Ketoconazole meningkatkan metabolisme nifedipin |
| | | | | | | Ketokenazole | Moderate | Ondansetron + ketoconazole | Ondansetron dapat meningkatkan konsentrasi serum ketoconazole |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | 10 Mei'17 | Ciprofloxacin | Moderate | Ciprofloxacin + metronidazole | Metronidazole mengubah efek |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | | | | | ciprofloxacin |
| | | | | | | Metronidazole inj | | | |
| | | | | | | Askina Gel | | | |
| | | | | | 11 Mei'17 | Codein | | Tidak ada IO | |
| 17. | 358750 | DM Tipe 2 | Hiperglikemik | 5 hari | 11 Mei'17 | Tegaderm | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 12 Mei'17 | Cefotaxime | Mayor | Parasetamol + kloramfenicol | Parasetamol dapat menaikkan konsentrasi serum Chloramfenikol |
| | | | | | | Parasetamol infus | | | |
| | | | | | | Chloramfenicol | | | |
| | | | | | | Parasetamol | | | |
| | | | | | 13 Mei'17 | Parasetamol infus | | | |
| | | | | | | Cefotaxime | Mayor | Probenid + cefotaxime | Probenid dapat meningkatkan konsentrasi serum cefotaxime |
| | | | | | | Pamol tab | | | |
| | | | | | | Chloramfenicol | | | |
| | | | | | | Probenid | | | |
| 18. | 344871 | DM Tipe 2 | Ulkus | 5 hari | 19 Mei'17 | Ceftriaxone | Moderate | Metformin + | Ondansetron |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | | | ondansetron | meningkatkan konsentrasi serum metformin |
| | | | | | | Antalgin | Moderate | Antalgin + valsartan | Valsartan dapat menyebabkan efek merugikan/beracun dari antalgin. Kombinasi kedua obat ini menyebabkan penurunan filtrasi glomerulus dan filtrasi ginjal yang signifikan |
| | | | | | | Metformin | Minor | Amlodipin + antalgin | Antalgin dapat menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Fenofibrat | | | |
| | | | | | | Valsartan | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | 20 Mei'17 | Omeprazole | Moderate | Metformin + ondansetron | Ondansetron menaikkan konsentrasi serum metformin |
| | | | | | | Ondansetron | Moderate | Metformin + novorapid | Metformin dan insulin novorapid |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|---------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | | | | | saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Valsartan | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Fenofibrat | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 21 Mei'17 | Petidin | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Biocef | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | | Petidin | | | |
| | | | | | | Captopril | | | |
| | | | | | 22 Mei'17 | Omeprazole | Moderate | Dexametasone + ketoconazole | Ketoconazole menurunkan metabolisme CYP3A4 dexametasone |
| | | | | | | Ondansetron | Mayor | Ketoconazole + omeprazole | Omeprazole menurunkan konsentrasi serum ketoconazole |
| | | | | | | Biocef | Moderate | Ondansetron + ketoconazole | Ketoconazole menaikkan konsentrasi |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|------------------|-------------------|------------------------|---------------------|
| | | | | | | | | | serum ondansetron |
| | | | | | | Ketokenazole | | | |
| | | | | | | Licodex | | | |
| | | | | | 23 Mei'17 | Biocef | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ketorolac | | | |
| 19. | 370166 | DM Tipe 2 | Ulkus Dyspepsia | 6 hari | 3 Juni'17 | Tegaderm | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 4 Juni'17 | Antalgin | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | | Ceftriaxone | | | |
| | | | | | 5 Juni'17 | Ceftriaxone | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | 6 Jun'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | 7 Juni'17 | Gentamicin salep | | Tidak ada IO | |
| | | | | | 8 Juni'17 | Gentamicin salep | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metroclopramid | | | |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| 20. | 240783 | DM Tipe 2 | Dispepsia | 5 hari | 21 Juli'17 | Tegaderm | Minor | Paracetamol + | Ondansetron |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|---------------------------|---|
| | | | | | | | | ondansetron | memurunkan efek analgetik parasetamol |
| | | | | | | Cefotaxime inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Parasetamol inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron Inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 22 Juli'17 | Ranitidin | Minor | Parasetamol + Ondansetron | Ondansetron menurunkan efek analgetik parasetamol |
| | | | | | | Cefotaxime | | | |
| | | | | | | Parasetamol inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | 23 Juli'17 | Ranitidin | Minor | Parasetamol + Ondansetron | Ondansetron menurunkan efek analgetik parasetamol |
| | | | | | | Cefotaxime | | | |
| | | | | | | Parasetamol | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | 24 Mei'17 | Ranitidin | Minor | Parasetamol + Ondansetron | Ondansetron menurunkan efek analgetik parasetamol |
| | | | | | | Cefotaxime | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | | Parasetamol Infus | | | |
| | | | | | 25 Juli'17 | Parasetamol | Moderate | Metformin + | Ondansetron |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|---------------------------|--|
| | | | | | | | | Ondansetron | meningkatkan konsentrasi serum metformin |
| | | | | | | Ranitidin | Minor | Parasetamol + Ondansetron | Ondansetron menurunkan efek analgetik parasetamol |
| | | | | | | Cefotaxime | Moderate | Metformin + novorapid | Metformin dan insulin novorapid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | | Ketoroloac | | | |
| | | | | | | Novorapid | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| 21. | 347640 | DM Tipe 2 | Ulkus | 5 hari | 24 Juli'17 | Ceftriaxone | | Tidaak ada IO | |
| | | | Hipertensi | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | | Tanapres | | | |
| | | | | | 25 Juli'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | | Tanapres | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | 26 Juli'17 | Ceftriaxone | Mayor | Clopidogrel + Omeprazol | Omeprazole menurunkan efek antiplatelet dari clopidogrel |
| | | | | | | Metronidazole Inf | Moderate | Nitrokaf +Tanapres | Imidapril menaikkan efek hypotensi |
| | | | | | | Omeprazole Inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole mengubah efek ondansetron |
| | | | | | | Ondansetron Inj | | | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | CPG | | | |
| | | | | | | Sucralfat Syr | | | |
| | | | | | | Tanapres | | | |
| | | | | | 27 Juli'17 | Ceftriaxone | Mayor | Clopidogrel + Omeprazol | Omeprazole menurunkan efek antiplatelet dari clopidogrel |
| | | | | | | Metronidazole Inf | Moderate | Nitrokaf +Tanapres | Imidapril menaikkan efek hypotensi |
| | | | | | | Omeprazole Inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole mengubah efek ondansetron |
| | | | | | | Ondansetron Inj | | | |
| | | | | | | Tanapres | | | |
| | | | | | | Sucralfat Syr | | | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | CPG | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | 28 Juli'17 | Metronidazole Inf | Mayor | Clopidogrel + Omeprazol | Omeprazole menurunkan efek antiplatelet dari clopidogrel |
| | | | | | | Omeprazole Inj | Moderate | Nitrokaf +Tanapres | Imidapril menaikkan efek hypotensi |
| | | | | | | Ondansetron Inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole mengubah efek ondansetron |
| | | | | | | Ceftriaxone | Minor | Novorapid + Tanapres | Tanapres meningkatkan efek hypoglikemik |
| | | | | | | Tanapres | | | |
| | | | | | | Nitrokaf | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | CPG | | | |
| 22. | 370220 | DM Tipe 2 | Hipertensi | 3 hari | 7 Agus'17 | Furosemid inj | Moderate | Captopril + furosemid | Furosemid dapat menyebabkan fek nefrootoksik |
| | | | Penuonia | | | Ranitidin inj | Moderate | Clopidogrel + amlodipin | Amlodipin dapat menurunkan efek terapi clopidogrel |
| | | | | | | Ondansetron inj | Moderate | ISDN + amlodipin | Amlodipin dapat meningkatkan efek hipotensi dari ISDN |
| | | | | | | Amlodipin | Moderate | ISDN + | Captopril dapat |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | | | captopril | meningkatkan efek hipotensi dari ISDN |
| | | | | | | Captopril | Moderate | ISDN + Furosemid | Furosemid dapat meningkatkan efek hipotensi dari ISDN |
| | | | | | | CPG | | | |
| | | | | | | ISDN | | | |
| | | | | | 8 Agus'17 | Furosemid inj | Moderate | Captopril + furosemid | Furosemidapat meningkatkan efek nefrotoksisk captopril |
| | | | | | | Ondansetron inj | Moderate | Clopidogrel + amlodipin | Amlodipin dapat menurunkan efek terapi clopidogrel |
| | | | | | | Ventolin | Moderate | Furosemid + Ventolin | Ventolin meningkatkan efek hipokalemik furosemid |
| | | | | | | Pulmicort | Moderate | Ondansetron + Ventolin | Ventolin meningkatkan efek ondansetron |
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Captopril | | | |
| | | | | | | CPG | | | |
| | | | | | | ISDN | | | |
| | | | | | 9 Agus'17 | Furosemid inj | Moderate | Captopril + furosemid | Furosemid menyebabkan |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|-------------------------|--|
| | | | | | | | | | meningkatnya efek nefrotokik captopril |
| | | | | | | Ondansetron inj | Moderate | Clopidogrel + amlodipin | Amlodipin menurunkan efek terapi clopidogrel |
| | | | | | | Ranitidin inj | Moderate | Furosemid + Ventolin | Ventolin meningkatkan efek hipokalemik furosemid |
| | | | | | | Ventolin | Moderate | Ondansetron + Ventolin | Ventolin meningkatkan efek ondansetron |
| | | | | | | Pulmicort | | | |
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Captopril | | | |
| | | | | | | CPG | | | |
| | | | | | | ISDN | | | |
| 23. | 348235 | DM Tipe 2 | Ulkus | 8 hari | 10 Agus'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metronidazole inf | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 11 Agus'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole inf | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 12 Agus'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metronidazole inf | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|------------------------|--|
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 13 Agus'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metronidazole inf | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 14 Agus'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metronidazole inf | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 15 Agus'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Astranex inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| | | | | | | Nutriflex | | | |
| | | | | | 16 Agus'17 | Nutriflex | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Astranex inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| 24. | 259262 | DM Tipe 2 | Pneumonia | 3 hari | 17 Sept'17 | Ranitidin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Tegaderm | | | |
| | | | | | | Novorapid | | | |
| | | | | | 18 Sept'17 | Ranitidin inj | Moderate | Ventolin + Pulmicort | Pulmicort dapat meningkatkan efek ventolin |
| | | | | | | Ceftriaxone | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|--------------|-------------------|------------------------|---|
| | | | | | | Mecobalamin | | | |
| | | | | | | Ventolin | | | |
| | | | | | | Pulmicort | | | |
| | | | | | | Novorapid | | | |
| | | | | | 19 Sept'17 | Rantidin inj | Moderate | Ventolin + Pulmicort | Pulmicort dapat meningkatkan efek ventolin |
| | | | | | | Ceftriaxone | | | |
| | | | | | | Mecobalamin | | | |
| | | | | | | Ventolin | | | |
| | | | | | | Pulmicort | | | |
| | | | | | | Novorapid | | | |
| | | | | | | | | | |
| 25. | 003120 | DM Tipe 2 | Pneumonia | 5 hari | 28 Sept'17 | Tegaderm | Moderate | Ondansetron + Ventolin | Ventolin meningkatkan efek ondansetron |
| | | | | | | Ceftriaxone | Moderate | Ventolin + pulmicort | Pulmicort meningkatkan efek ventolin |
| | | | | | | Parasetamol | | | |
| | | | | | | Omeprazol | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | | NaC | | | |
| | | | | | | Cetirizine | | | |
| | | | | | | Ventolin | | | |
| | | | | | | Pulmicort | | | |
| | | | | | 29 Sept'17 | Levofloxacin | Mayor | Codein + alprazolam | Alprazolam meningkatkan efek depresan dari codein |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|--------------|-------------------|------------------------------|---|
| | | | | | | Ventolin | Mayor | Codein + amitriptilin | Amitriptillin dapat meningkatkan efek depresan dari codein |
| | | | | | | Pulmicort | Moderate | Alprazolam + amitriptillin | Amitriptillin dapat meningkatkan efek merugikan/beracun dari alprazolam |
| | | | | | | Ambroxol | Moderate | Levofloxacin + amitriptillin | Amitriptillin dapat meningkatkan efek dari levofloxacin |
| | | | | | | Codein | Moderate | Levofloxacin + Ventolin | Ventolin meningkatkan efek dari levofloxacin |
| | | | | | | Alpra | Moderate | Ventolin + amitriptillin | Amitriptillin dapat meningkatkan efek merugikan/beracun dari ventolin |
| | | | | | | Salbutamol | Moderate | Ventolin + pulmicort | Pulmicort meningkatkan efek dari ventolin |
| | | | | | | Amitriptilin | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | 30 Sept'17 | Novorapid pen | Moderate | Amitriptillin + haloperidol | Amitriptillin meningkatkan efek merugikan/beracun dari haloperidol |
| | | | | | | OBH syr | | | |
| | | | | | | Aminophillin | | | |
| | | | | | | Haloperidol | | | |
| | | | | | | Amitriptilin | | | |
| | | | | | | Mecobalamin inj | | | |
| | | | | | 1 Okt'17 | Aminophillin | Mayor | Alprazolam + aminophilin | Aminophillin dapat menurunkan efek terapi alprazolam |
| | | | | | | NaC | | | |
| | | | | | | Omeprazole | | | |
| | | | | | | Ondansetron | | | |
| | | | | | | Alpra | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | | Mecobalamin inj | | | |
| | | | | | 2 Okt'17 | Omeprazole | Moderate | Amitriptilin +hyoscine | Hyoscine dapat meningkatkan efek amitriptilin |
| | | | | | | Pamol | | | |
| | | | | | | Hyosine | | | |
| | | | | | | Amitriptilin | | | |
| | | | | | | Novorapid | | | |
| 26. | 232242 | DM Tipe 2 | Ulkus | 7 hari | 7 Okt'17 | Tegaderm | | Tidak ada IO | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|--|
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | 8 Okt'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Cefotaxime inj | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 9 Okt'17 | Cefotaxime inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 10 Okt'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Metronidazole inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 11 Okt'17 | Ceftriaxone inj | Moderate | Metformin + Ondansetron | Ondansetron dapat meningkatkan konsentrasi serum metformin |
| | | | | | | Ranitidin inj | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metronidazole meningkatkan efek ondansetron |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Soluvit inj | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| | | | | | | Promavit | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|--------------------------|---|
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | 12 Okt'17 | Metronidazole inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Vicilin | | | |
| | | | | | | Parasetamol inf | | | |
| | | | | | | Parasetamol tab | | | |
| | | | | | 13 Okt'17 | Vicilin | Mayor | Domperidon + ondansetron | Ondansetron dapat meningkatkan efek domperidone |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Soluvit inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Domperidon | | | |
| | | | | | | | | | |
| 27. | 374394 | DM Tipe 2 | Hipoglikemik | 3 hari | 18 Okt'17 | Tegaderm | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Sucralfat syr | | | |
| | | | | | 19 Okt'17 | Furosemid inj | Moderate | CPZ + Furosemid | Furosemid dapat meningkatkan efek hipotensi |
| | | | | | | Novorapid pen | Moderate | Novorapid + furosemid | Furosemid menurunkan efek terapi novorapid |
| | | | | | | CPZ | | | |
| | | | | | 20 Okt'17 | Furosemid inj | Moderate | CPZ + furosemid | Furosemid dapat meningkatkan |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|------------------------|--|
| | | | | | | | | | efek hipotensi |
| | | | | | | CPZ | | | |
| 28. | 099159 | DM Tipe 2 | Ulkus | 13 hari | 29 Okt'17 | Tegaderm | | Tidak ada IO | |
| | | | Hiperglikemik | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | Hipertensi | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 30 Okt'17 | Tegaderm | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 31 Okt'17 | Metformin | Moderate | Furosemid + ketorolac | Ketorolac dapat menurunkan efek furosemid |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | Moderate | Metformin + furosemid | Furosemid menurunkan efek terapi metformin |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| | | | | | | Dexametason inj | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| | | | | | 1 Nov'17 | Amlodipin | Moderate | Metformin + captopril | Captopril meningkatkan efek |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|------------------------|--|
| | | | | | | | | | merugikan/beracun efek metformin |
| | | | | | | Novorapid pen | Minor | Novorapid + captopril | Captopril dapat meningkatkan efek hipoglikemik |
| | | | | | | Metformin | Moderate | Novorapid + metformin | Metformin dan insulin novorapid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | | Captopril | | | |
| | | | | | 2 Nov'17 | Ceftriaxone inj | | Amlodipin + antalgin | Antalgin dapat menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Astranex | | | |
| | | | | | | Amlodipin 5 mg | | | |
| | | | | | | Sucralfat | | | |
| | | | | | 3 Nov'17 | Ceftriaxone inj | | Amlodipin + antalgin | Antalgin dapat menurunkan efek antihipertensi |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Astranex | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------------|-------------------|----------------------------|---|
| | | | | | | Amlodipin 5 mg | | | |
| | | | | | | Sucralfat | | | |
| | | | | | 4 Nov'17 | PCT | | Tidak ada IO | |
| | | | | | 5 Nov'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | 6 Nov'17 | Antalgin | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Dulcolax Suppositoria | | | |
| | | | | | | Donperidon | | | |
| | | | | | 7 Nov'17 | Ceftriaxone inj | Mayor | Domperidone + Levofloxacin | Levofloxacin dapat meningkatkan efek domperidone |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| | | | | | | Antalgin | Moderate | Furosemid + antalgin | Antalgin dapat menurunkan efek diuretik |
| | | | | | | Astranex | | | |
| | | | | | | Donperidon | Mayor | Levofloxacin + antalgin | Antalgin menaikkan konsentrasi serum levofloxacin |
| | | | | | | Levofloxacin Infus | | | |
| | | | | | | Pulmicort inj | | | |
| | | | | | 8 Nov'17 | Ceftriaxone inj | Mayor | Domperidone + Levofloxacin | Levofloxacin dapat meningkatkan efek domperidone |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|--------------------|-------------------|-------------------------|---|
| | | | | | | Antalgin | Moderate | Furosemid + antalgin | Antalgin dapat menurunkan efek diuretik |
| | | | | | | Astranex | | | |
| | | | | | | Donperidon | Mayor | Levofloxacin + antalgin | Antalgin menaikkan konsentrasi serum levofloxacin |
| | | | | | | Levofloxacin infus | | | |
| | | | | | | Pulmicort | | | |
| | | | | | 9 Nov'17 | Furamin | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Askina jell | | | |
| | | | | | | Meropenem | | | |
| | | | | | 10 Nov'17 | Furamin | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Askina jell | | | |
| | | | | | | Meropenem | | | |
| 29. | 000989 | DM Tipe 2 | ISK | 3 hari | 9 Nov'17 | Ranitidin inj | Moderate | Acarbose + furosemid | Furosemid dapat menurunkan efek terapi acarbose |
| | | | Hipertensi | | | Novorapid pen | Moderate | Metformin + furosemid | Furosemid dapat menurunkan efek terapi metformin |
| | | | | | | Acarbose 50 mg | Moderate | Novorapid + Furosemid | Furosemid dapat menurunkan efek terapi Novorapid |
| | | | | | | Metformin | Moderate | Novorapid + acarbose | acarbose dan insulin novorapid |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|------------------|-------------------|------------------------|--|
| | | | | | | | | | saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Candesartan 8 mg | Moderate | Novorapid + metformin | Metformin dan insulin novorapid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Furosemid Tablet | Moderate | metformin + acarbose | acarbose dan metformin saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Herbeser CD | | | |
| | | | | | | Vitamin C | | | |
| | | | | | | Cefixime | | | |
| | | | | | | CaCo3 | | | |
| | | | | | | Asam Folat | | | |
| | | | | | | Curcuma | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|---------------------|-------------------|-----------------------------|---|
| | | | | | 10Nov'17 | Novorapid pen | Moderate | Ciprofloxacin + CaCo3 | Caco3 dapat mengurangi absorpsi ciprofloxacin |
| | | | | | | Ciprofloxacin infus | | | |
| | | | | | | Cefodroxile | Moderate | Ciprofloxacin + Candesartan | Candesartan dapat meningkatkan efek nefrotoksik |
| | | | | | | Omerazole | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | CaCo3 | | | |
| | | | | | | Asam Foalt | | | |
| | | | | | | Candesartan | | | |
| | | | | | | Soluvit inj | | | |
| | | | | | 11 Nov'17 | Visilin | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Soluvit | | | |
| | | | | | | Metronidazole | | | |
| 30. | 331440 | DM Tipe 2 | Dyspepsia | 5 hari | 12 Nov'17 | Ondansetron inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Tegaderm | | | |
| | | | | | 13 Nov'17 | Metoclopramide inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | 14 Nov'17 | Metoclopramide inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Mecobalamin inj | | | |
| | | | | | | Betahistin | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|--------------------|-------------------|------------------------|---|
| | | | | | 15 Nov'17 | Ceftriaxone inj | Moderate | Metformin + Glimepirid | Glimepirid dan metformin saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Metoclopramide inj | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Mecobalamin inj | | | |
| | | | | | | Betahistin | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Glimepirid | | | |
| | | | | | 16 Nov'17 | Ambroxol | Moderate | Metformin + Glimepirid | Glimepirid dan metformin saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Mecobalamin inj | | | |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Metoclopramide inj | | | |
| | | | | | | Betahistin | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Glimepirid | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|---|
| 31. | 285919 | DM Tipe 2 | Dyspepsia | 3 hari | 14 Nov'17 | Tegaderm | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Amlodipin | | | |
| | | | | | 15 Nov'17 | Ondansetron inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| | | | | | 16 Nov'17 | Ondansetron inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| 32. | 356477 | DM Tipe 2 | Dyspepsia | 5 hari | 16 Nov'17 | Acarbose | Moderate | Ondansetron + metronidazole | Metroidazole meningkatkan efek ondansetron |
| | | | Ulkus | | | Metronidazole inj | Moderate | Acarbose + Novorapid | Acarbose dan Novorapid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Ketorolac inj | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|--------------------|-------------------|------------------------------|--|
| | | | | | 17 Nov'17 | Ranitidin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Cefotaxime | | | |
| | | | | | | Metronidazole inj | | | |
| | | | | | 18 Nov'17 | Ceftriaxone inj | Moderate | Glimepirid + ranitidin | Ranitidin meningkatkan konsentrasi serum glimepirid |
| | | | | | | Metronidazole | Moderate | Acarbose + glimepirid | Acarbose dan Glimepirid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Metoclopramide inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Glimepirid | | | |
| | | | | | | Acarbose | | | |
| | | | | | 19 Nov'17 | Dexametasone | Moderate | Furosemid + dexametasone | Dexa metason meningkatkan efek hypokalemik |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| | | | | | 20 Nov'17 | Ceftriaxone | Moderate | Glimepirid + ranitidin | Ranitidin meningkatkan komnsentrasi serum glimepirid |
| | | | | | | Metronidazole inj | Minor | Metronidazole +Metoclopramid | Metronidazole meningkatkan |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|--------------------|-------------------|------------------------|--|
| | | | | | | | | e | efek metoclopramide |
| | | | | | | Metoclopramide inj | Moderate | Acarbose + glimepirid | Acarbose dan Glimepirid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Glimepirid | | | |
| | | | | | | Acarbose | | | |
| 33. | 168737 | DM Tipe 2 | Dyspepsia | 5 hari | 20 Nov'17 | Tegaderm | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Cefazolin inj | | | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 21 Nov'17 | Cefazolin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 22 Nov'17 | Cefazolin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 23 Nov'17 | Cefazolin inj | Moderate | Metformin + novorapid | Metformin dan novorapid saling |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|-----|-------------------|-----------|-----------------------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------|------------------------|---|
| | | | | | | | | | meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole inf | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | 24 Nov'17 | Cefazolin inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Antalgin inj | | | |
| | | | | | | Ranitidin inj | | | |
| | | | | | | Metronidazole inf | | | |
| | | | | | | Metformin | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Tegaderm | | | |
| 34. | 361938 | DM tipe 2 | Pneumonia | 5 hari | 27 Nov'17 | Ceftriaxone inj | Moderate | Furosemid + Ventolin | Ventolin dapat meningkatkan efek hipokalemik |
| | | | Hipertensi | | | Ventolin | Moderate | Ondansetron +Ventolin | Ventolin meningkatkan efek ondansetron |
| | | | | | | Pulmicort | Moderate | Ventolin + Pulmicort | Pulmicort dapat meningkatkan efek hipokalemik |
| | | | | | | Furosemid | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|--------------------------|---|
| | | | | | | Besartan | | | |
| | | | | | | Tegaderm | | | |
| | | | | | 28 Nov'17 | Soluvit | Mayor | Levofloxacin + Sucralfat | Sucralfat dapat meningkatkan konsentrasi serum levofloxacin |
| | | | | | | Levofloxacin | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | Moderate | Ventolin + pulmicort | Pulmicort dapat meningkatkan efek hipokalemik |
| | | | | | | Fluimucil inj | | | |
| | | | | | | Ventolin | | | |
| | | | | | | Pulmicort | | | |
| | | | | | | Codein | | | |
| | | | | | | Ambroxol | | | |
| | | | | | | Sucralfat syr | | | |
| | | | | | | Salbutamol | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | | Tegaderm | | | |
| | | | | | | Dexametasone | | | |
| | | | | | | Difenhidramine | | | |
| | | | | | 29 Nov'17 | Ceftriaxone inj | | Tidak ada IO | |
| | | | | | | Omeprazole inj | | | |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | | | |
| | | | | | | Irbesartan | | | |
| | | | | | | Tegaderm | | | |
| | | | | | 30 Nov'17 | Irbesartan | Mayor | Omeprazol + Rifampisin, | Rifampisin meningkatkan |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|-----------------|-------------------|--|---|
| | | | | | | | | Isoniazid, pirazinamid | konsentrasi serum omperazole |
| | | | | | | Ceftriaxone inj | | | |
| | | | | | | Omeprazole inj | Mayor | Ondansetron + Rifampicin, isoniazid, pirazinamid | Rifampicin, isoniazid, pirazinamid meningkatkan metabolisme ondansetron |
| | | | | | | Ondansetron inj | | | |
| | | | | | | Furosemid inj | Moderate | Furosemid + salbutamol | Salbutamol dapat meningkatkan efek hipokalemik furosemid |
| | | | | | | Rifampisin tab | Moderate | Novorapid + furosemid | Furosemid dapat menurunkan efek terapi antidiabetes |
| | | | | | | Isoniazid | Moderate | Ondansetron + salbutamol | Salbutamol dapat meningkatkan efek ondansetron |
| | | | | | | Pirazinamid | | | |
| | | | | | | Ethambutol | | | |
| | | | | | | Salbutamol | | | |
| | | | | | | Curcuma | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |
| | | | | | 1 Des'17 | Omeprazole inj | Mayor | Omeprazol + Rifampisin, Isoniazid, | Rifampisin meningkatkan konsentrasi |

| No | Nomor Rekam Medik | Diagnosa | Penyakit Penyerta atau komplikasi | Lama Ranap | Tanggal Ranap | Nama Obat | Tingkat keparahan | Ada/Tidaknya Interaksi | Mekanisme Interaksi |
|----|-------------------|----------|-----------------------------------|------------|---------------|---------------|-------------------|--|--|
| | | | | | | | | pirazinamid | serum omperazole |
| | | | | | | Promavit | | | |
| | | | | | | Glimepirid | Mayor | Glimepirid + Rifampicin, Isoniazid, Pirazinamida | Rifampisin dapat menurunkan konsentrasi serum glimepirid |
| | | | | | | Sucralfat syr | Moderate | Novorapid + glimepirid | Glimepirid dan insulin novorapid saling meningkatkan efek satu sama lain. Berisiko hipoglikemik. |
| | | | | | | Curcuma tab | | | |
| | | | | | | Rifampisin | | | |
| | | | | | | Isoniazid | | | |
| | | | | | | Pirazinamid | | | |
| | | | | | | Ethambutol | | | |
| | | | | | | Novorapid pen | | | |