

Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UTS

Sesi 1

Konsep dan prinsip farmakologi obat-obatan kardiovaskular

Sesi 2

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 3

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 4

Farmakologi obat-obatan kardiotonik dan gagal jantung

Sesi 5

Farmakologi obat-obatan iskemia

Sesi 6

Farmakologi obat-obatan antitrombosis

Sesi 7

Farmakologi obat-obatan antidislipidemia

**Ujian
Tengah
Semester**

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

Sesi 14

Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

**Ujian
Akhir
Semester**

Our Rules

- UAS DAN UTS ada kisi- kisi- terms and condition applied
- Poin keaktifan dalam setiap pertemuan bisa dongkrak nilai
- Kuis dan tugas di e-learning akan dikombinasikan dengan nilai tugas lainnya
- Tugas selalu kelompok, dan selalu kita diskusikan di pertemuan selanjutnya
- Izin/ konfirmasi sakit (absensi) sebelum pertemuan dimulai oleh Kordinator Mata Kuliah

Komponen Penilaian

UTS 25%

UAS 25%

Kuis dan Tugas 15%

Keaktifan (20%)



References

Katzung Bertram G, Basic and Clinic Pharmacology, 7 th edition, 2013

Goodman and Gildman Manual of Pharmacology and Therapeutics, edisi 3, 2008

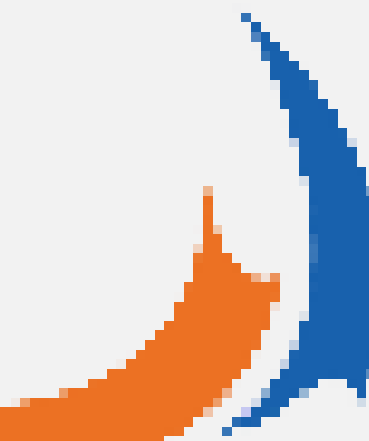
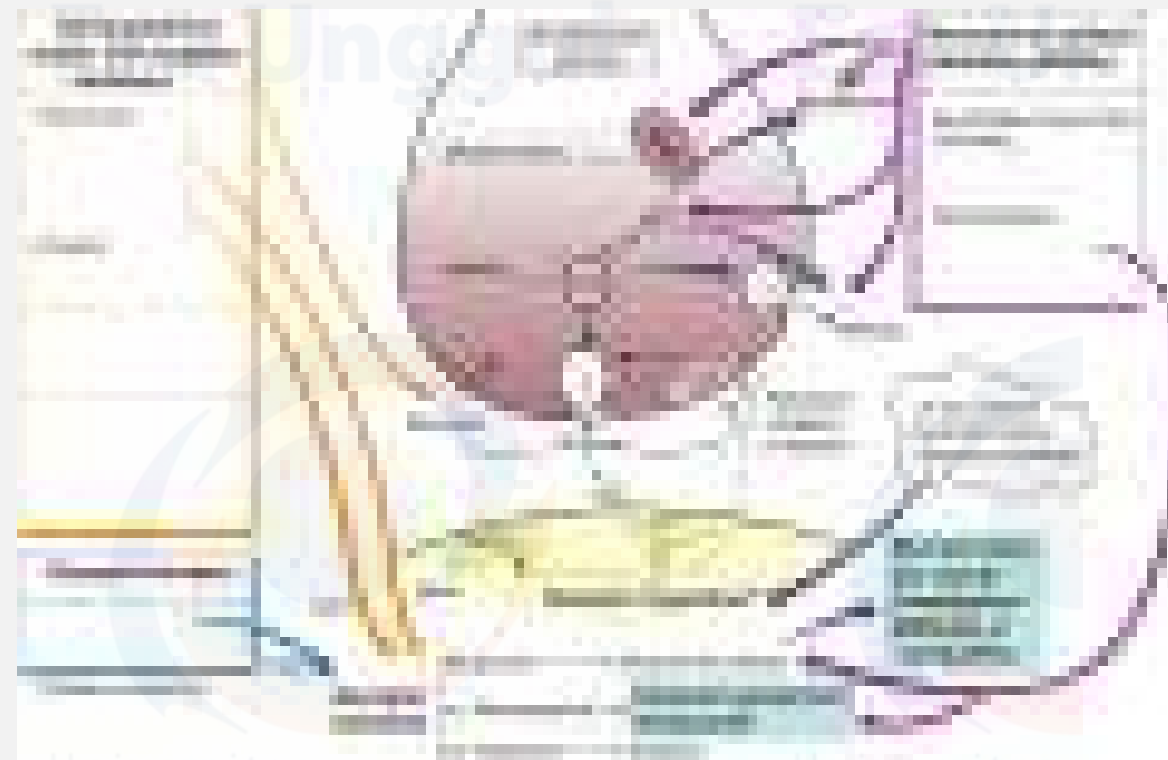
Bagian farmakologi FK UI, Farmakologi & Terapi, edisi 5, Jakarta, 2003

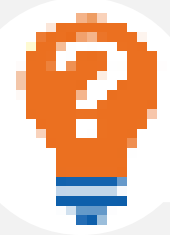
ISO Farmakoterapi, edisi 2, ISFI Penerbitan , 2013n

DiPiro, Y.T., et al. (Eds), 2008, Pharmacotherapy: a pathophysiological approach, 6 rth ed,

Frank C. Lu, Toksikologi Dasar, Jakarta UI Press, 2010

Medical pharmacology at a glance





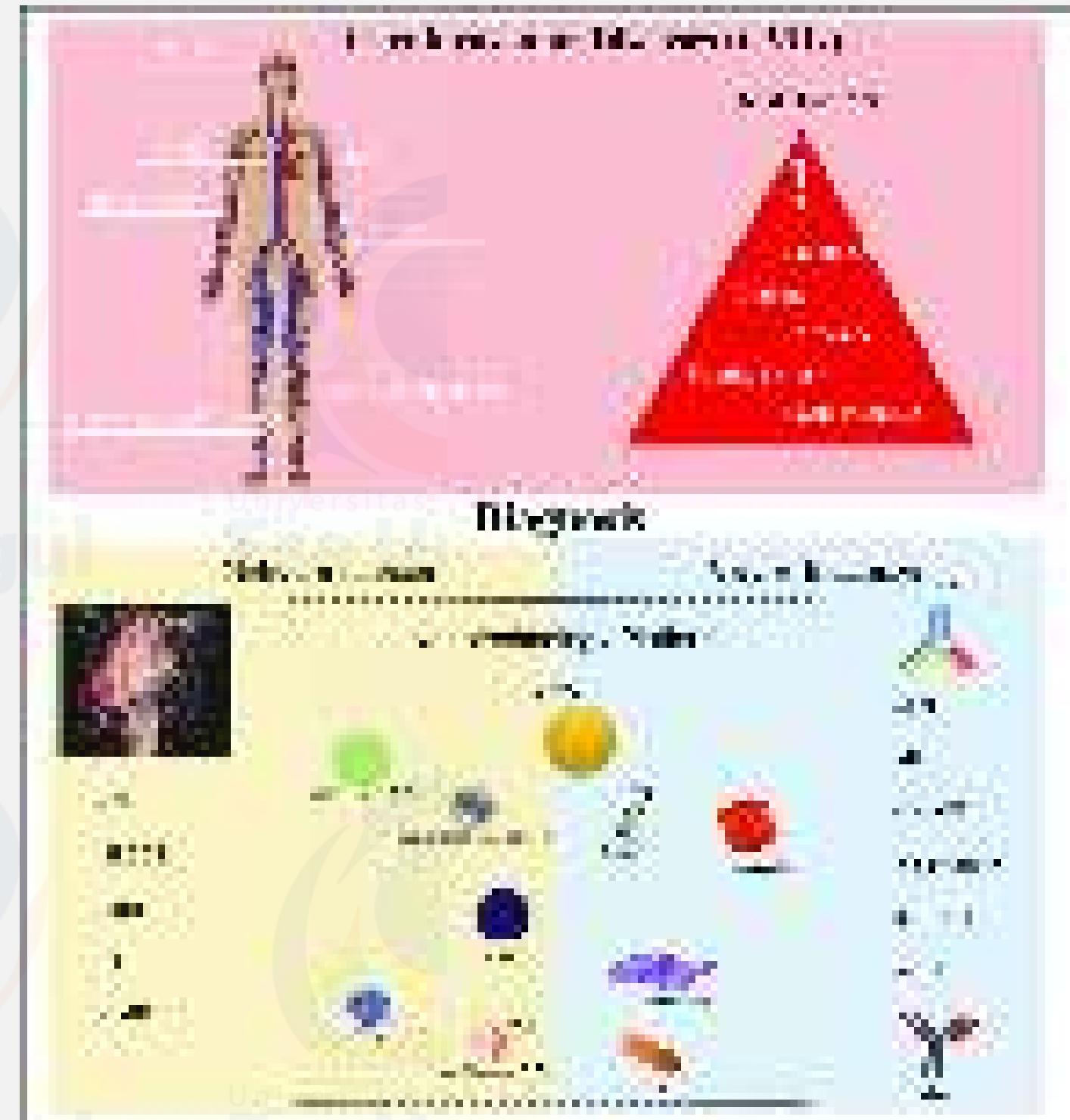
Apa itu penyakit pada Kardiovaskuler?

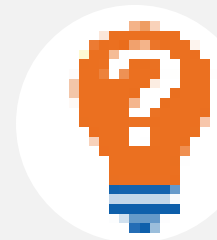
“Kardio dan Vaskuler: Jantung dan Pembuluh darah;”

Mencakup:

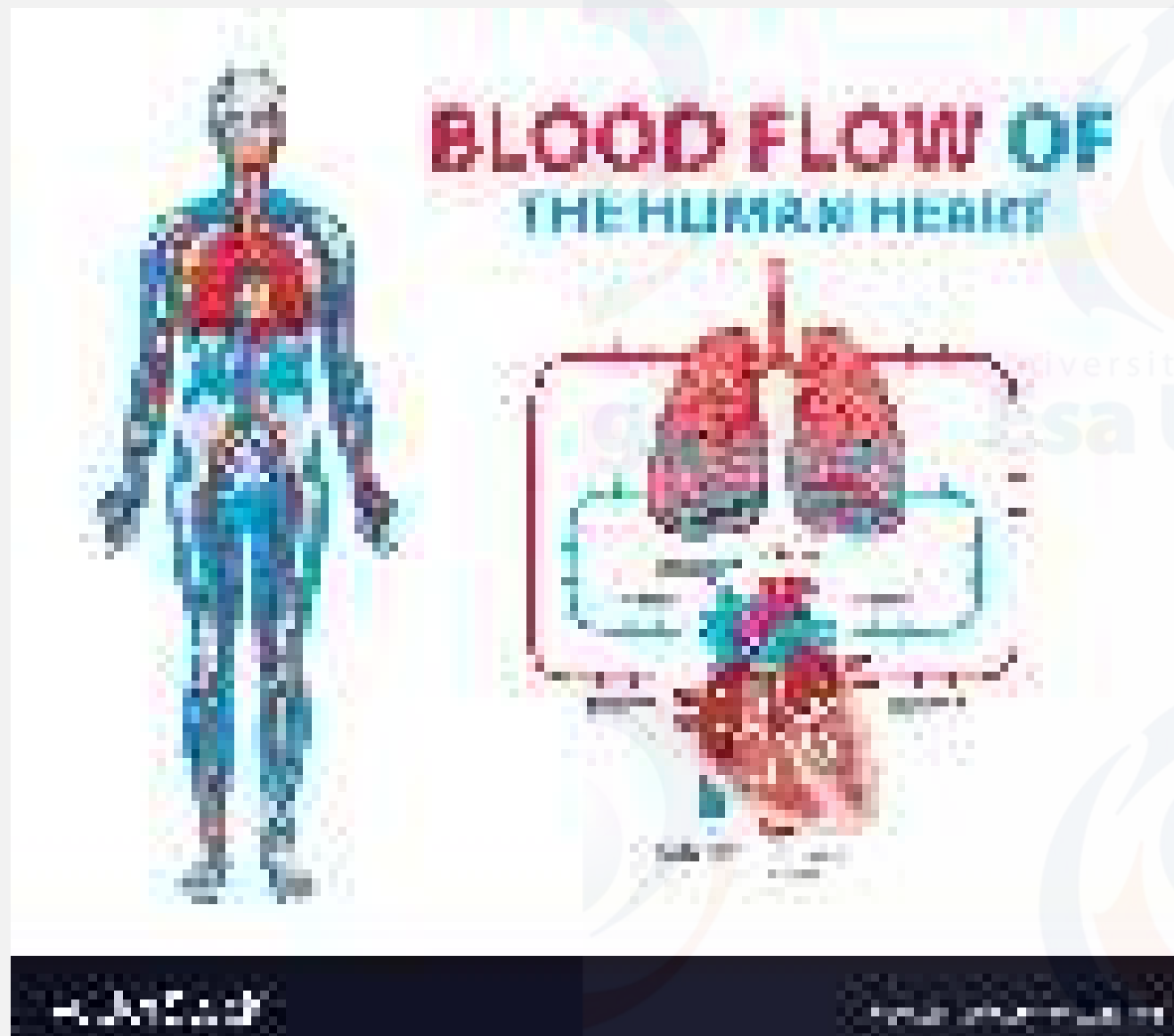
1. Kelainan pada jantung seperti: kardiomiopati, gagal jantung, aritmia, jantung iskemik, angina pectoris
2. Kelainan pada sistem pembuluh darah: aterosklerosis, hipertensi, **stroke**, skema regulasi ginjal

Penyebab kematian terbesar dan **silent disease**

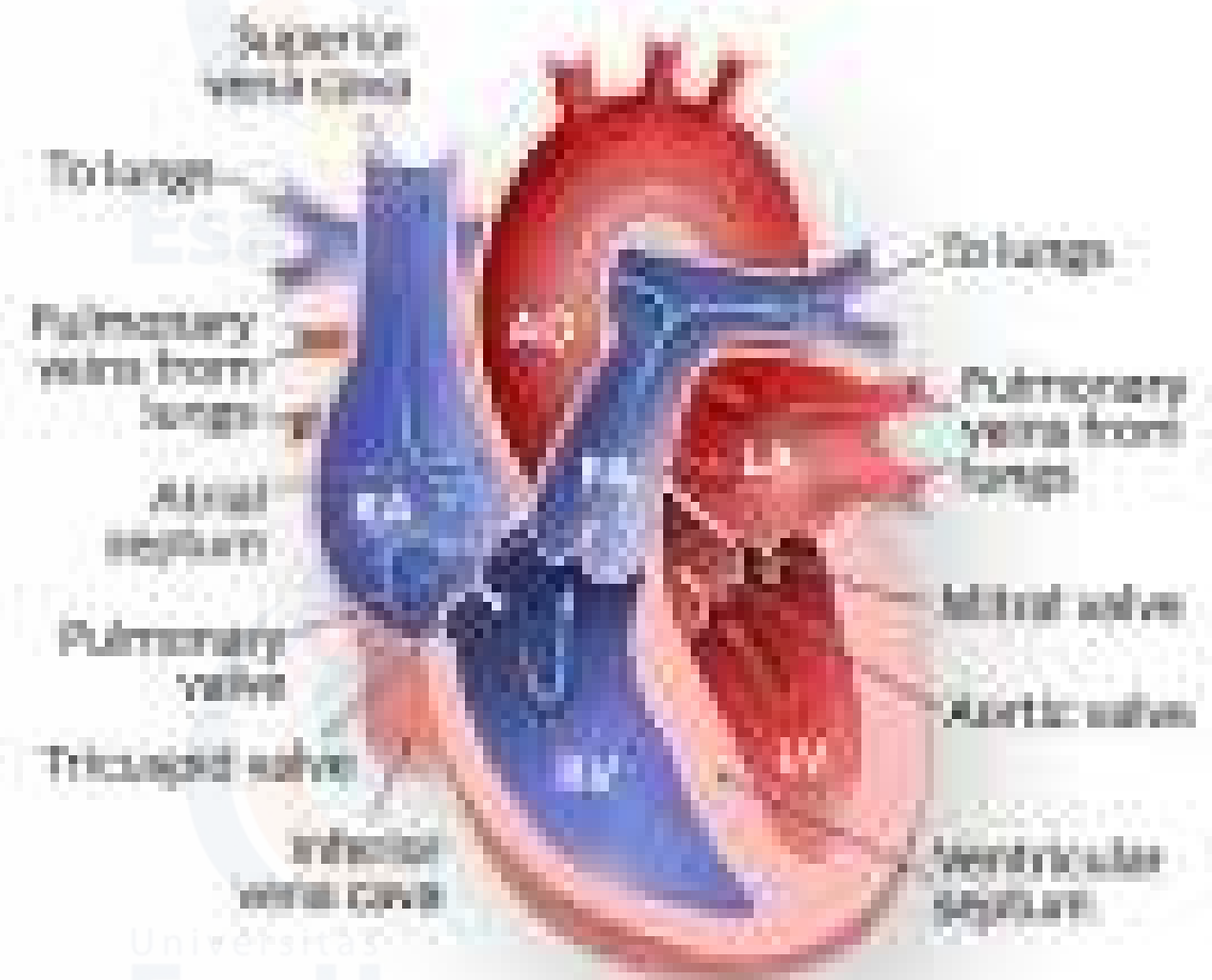




Anatomi dan Fisiologi Jantung



Normal Heart



- LV: Left ventricle
- RV: Right ventricle
- LA: Left atrium
- RA: Right atrium
- AO: Aorta
- PA: Pulmonary artery

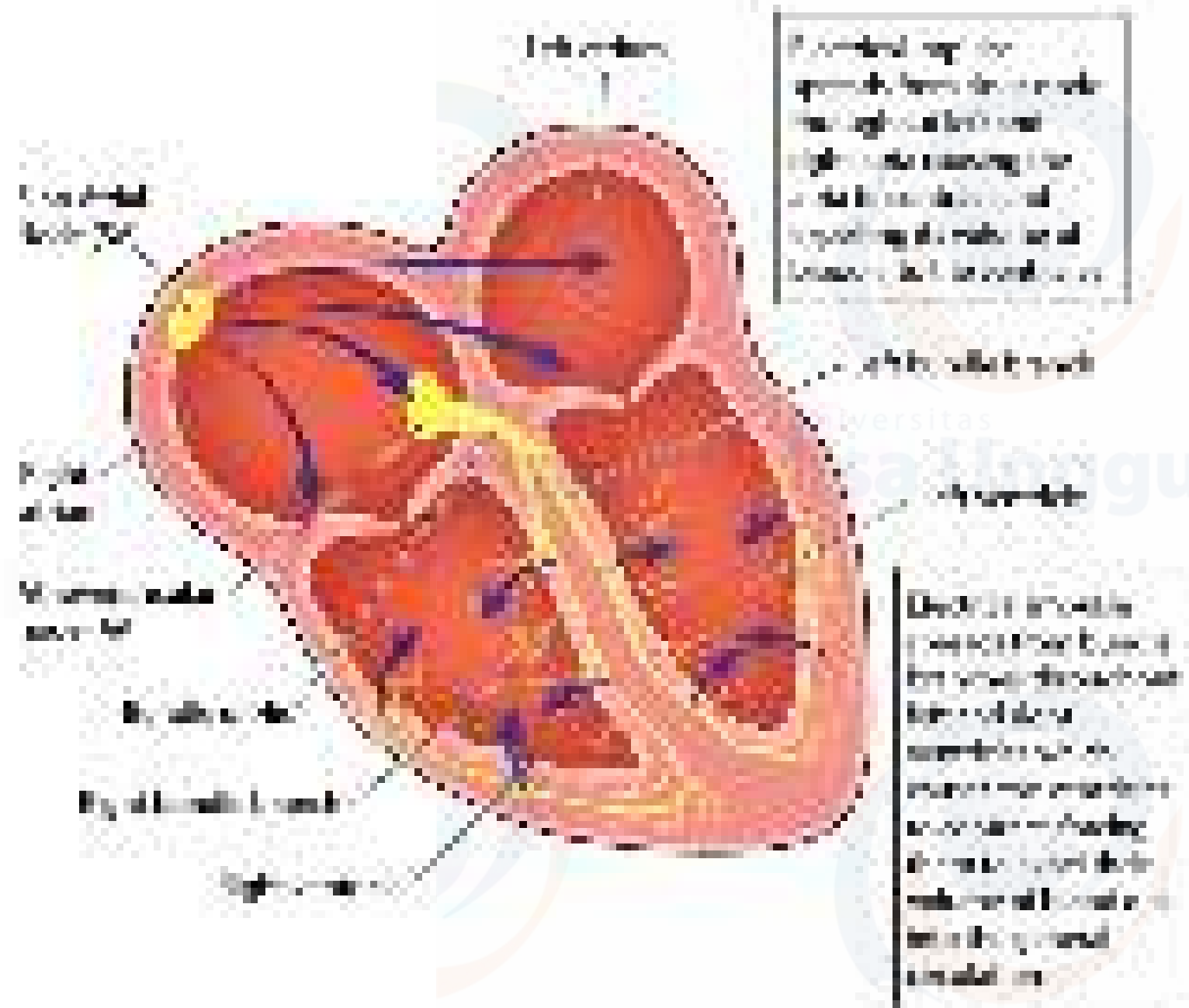
-  Oxygen-rich blood
-  Oxygen-poor blood

Source: The Anatomical Diagrams of Physiology

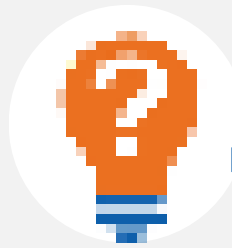


Sistem konduksi jantung

Heart Conduction System

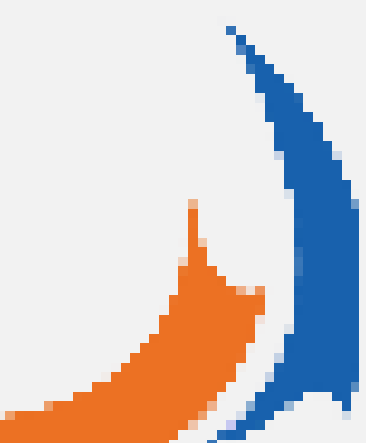
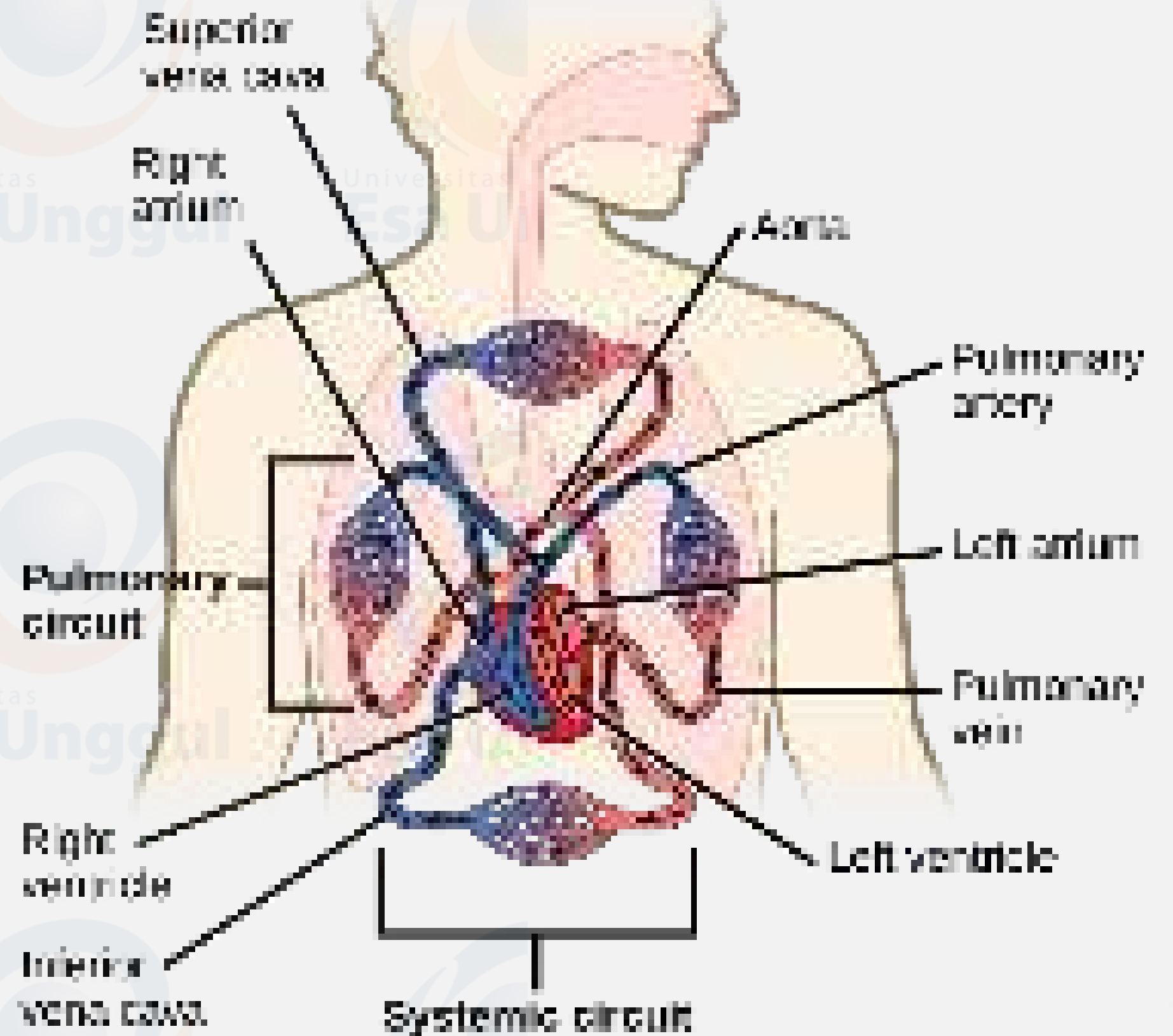


Nodus SA - Nodus AV - Bundle His - Serabut Purkinje.



Sirkulasi sistemik

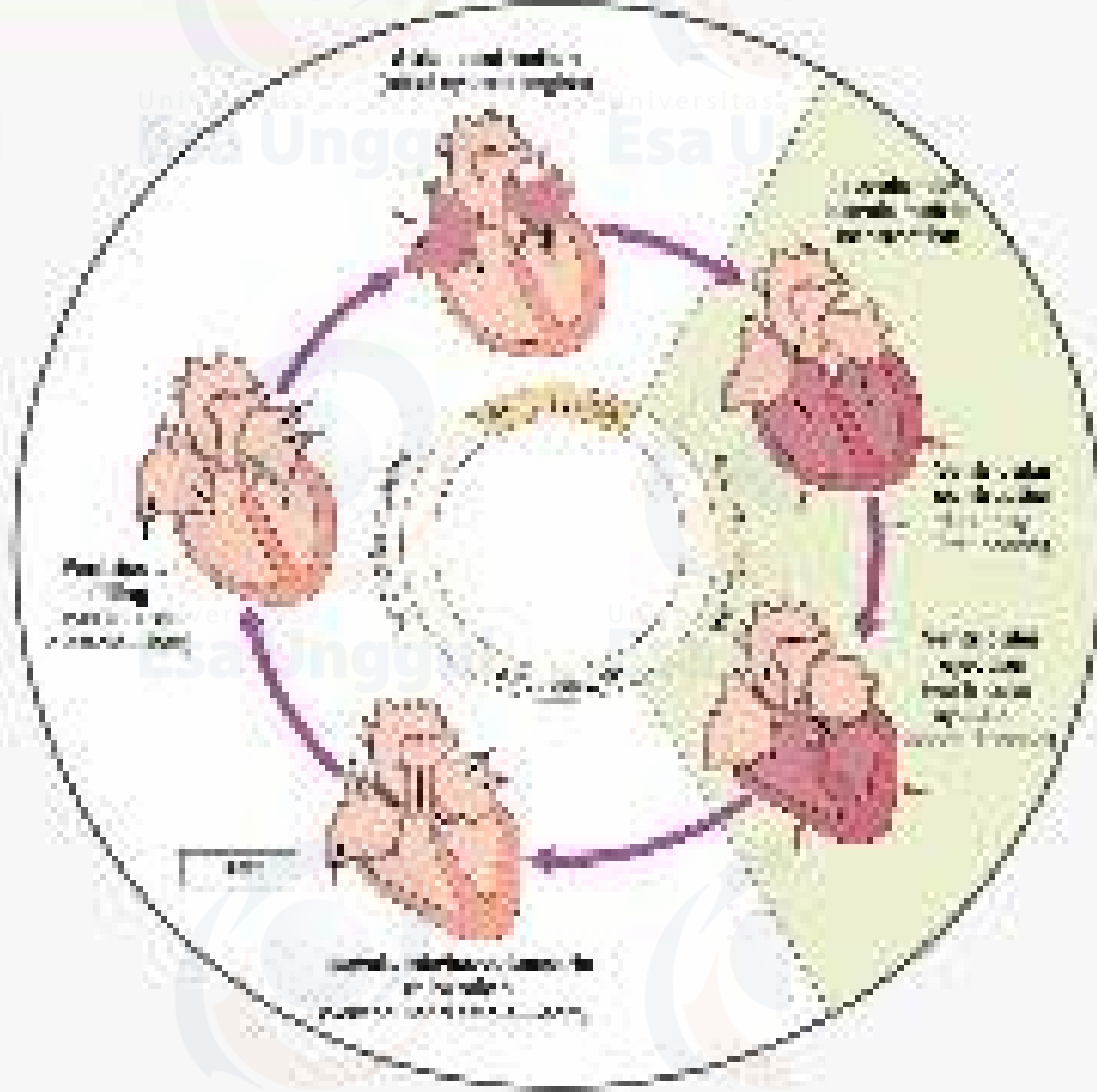
Aorta - arteri - arteriola
Vena Kava- vena- venula





Siklus Jantung

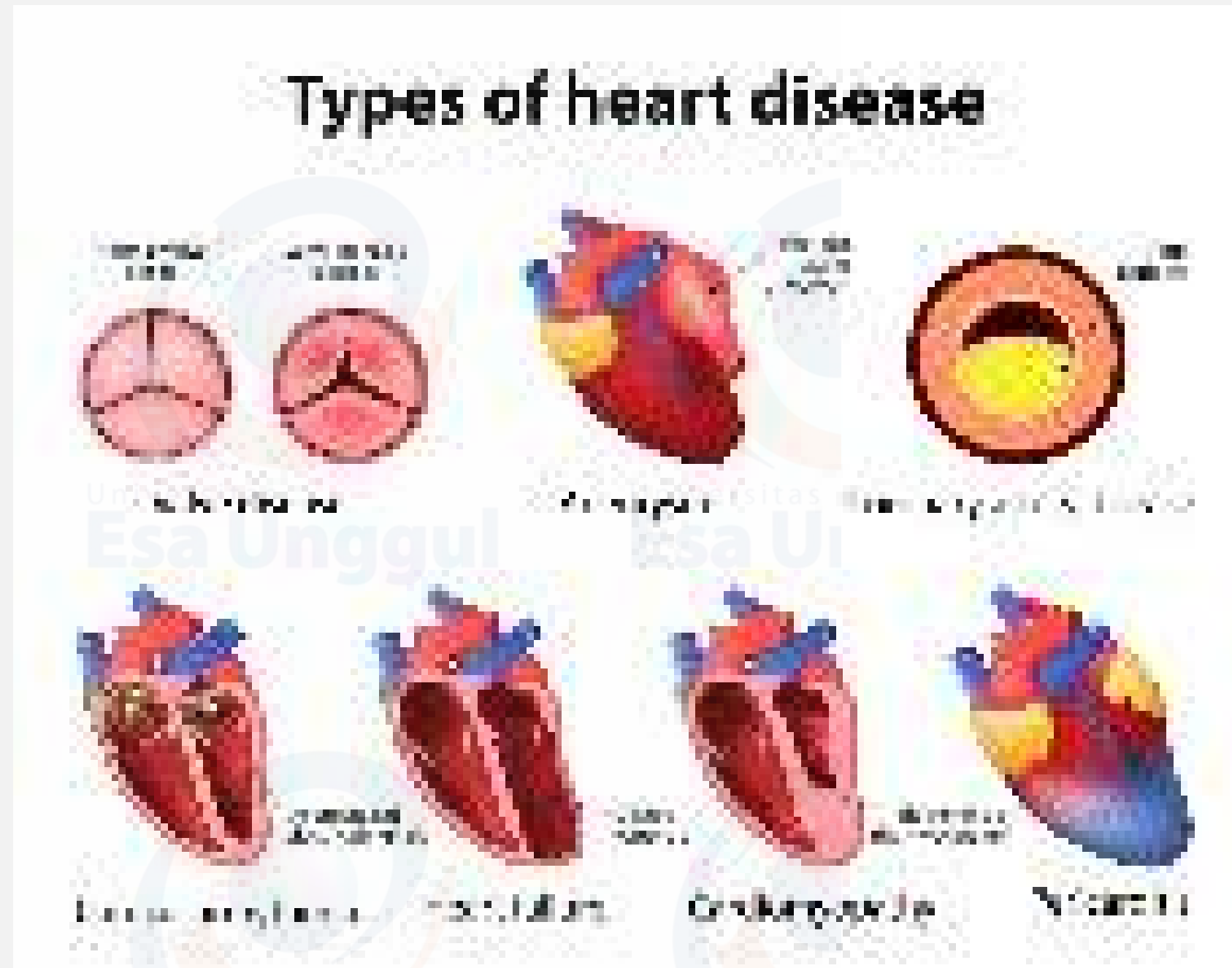
CARDIAC CYCLE





Faktor yang mempengaruhi?

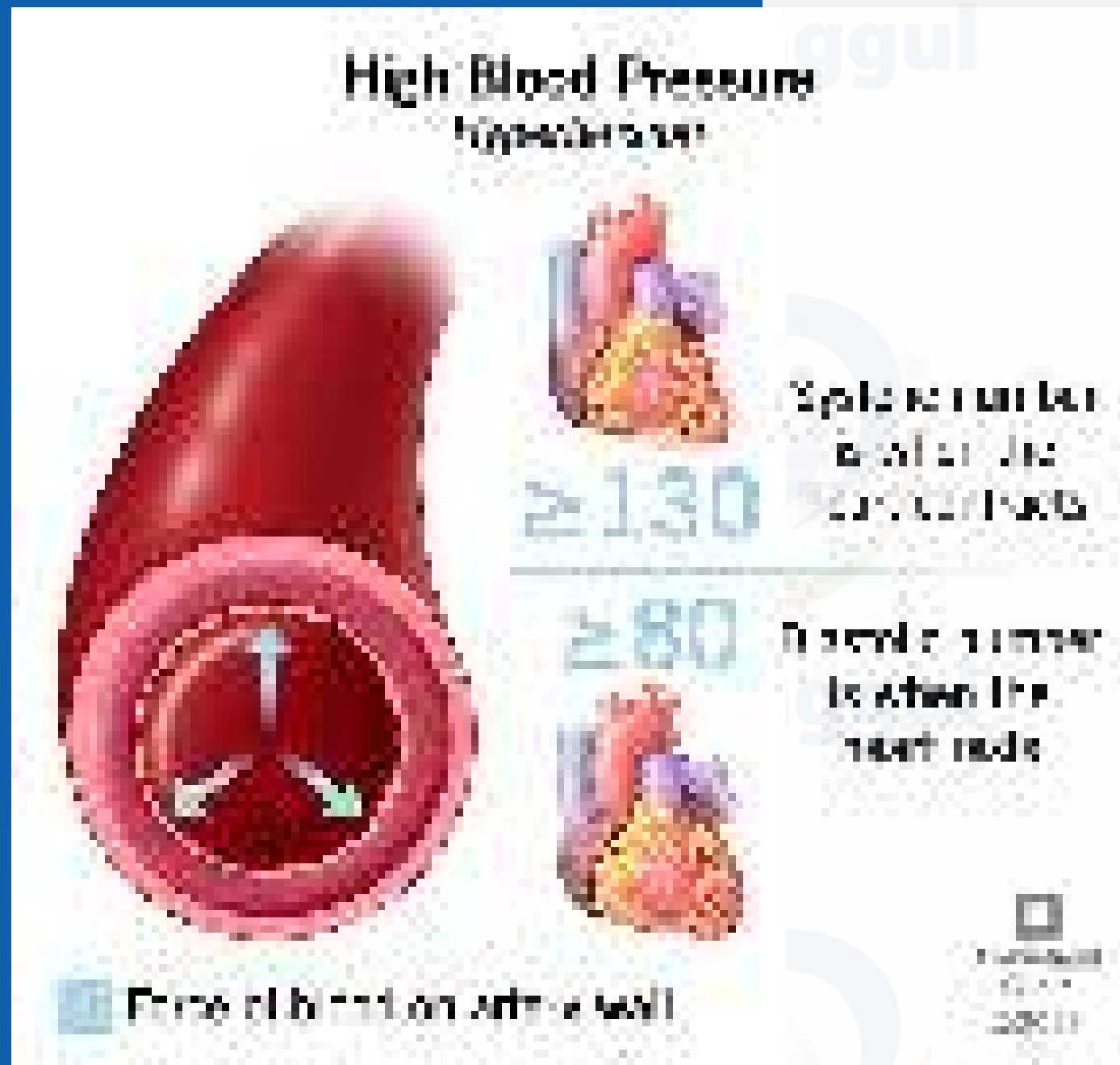
- Kerusakan sistem konduksi jantung
- Aktivitas kelistrikan jantung (ion Kalium, Natrium, Kalsium, Cl) - impuls saraf (ion- channel and pump Ca channel, Na/K ATP ase)
- Sistem RAA
- Coronary



**Rise your
hand!**

**any
question?**





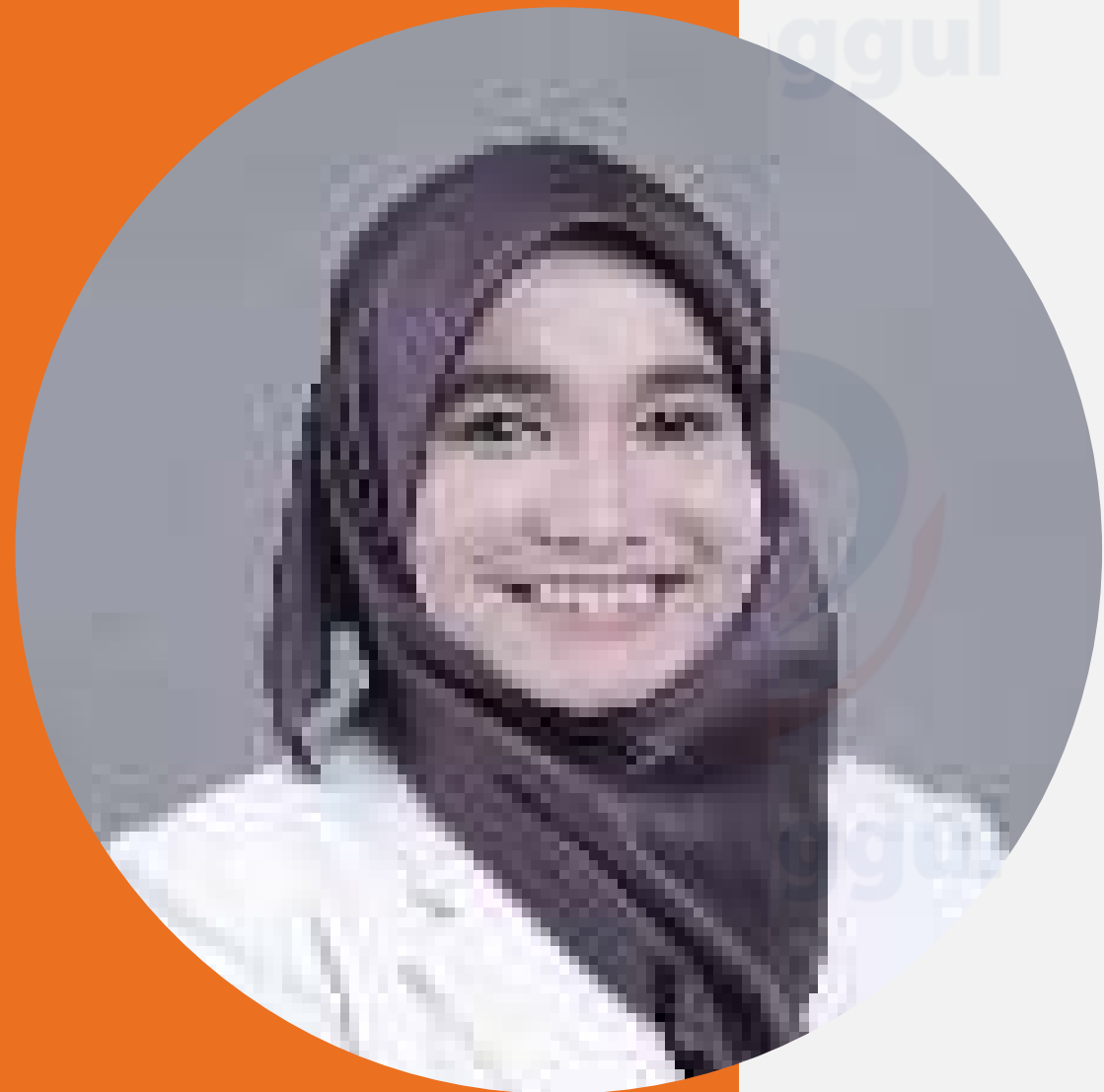
PSF217

Farmakologi Obat Anti Hipertensi (1)

Sesi Ke2

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi Obat untuk Penyakit Hipertensi



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UTS

Sesi 1

Konsep dan prinsip farmakologi obat-obatan kardiovaskular

Sesi 2

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 3

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 4

Farmakologi obat-obatan kardiotonik dan gagal jantung

Sesi 5

Farmakologi obat-obatan iskemia

Sesi 6

Farmakologi obat-obatan antitrombosis

Sesi 7

Farmakologi obat-obatan antidislipidemia

**Ujian
Tengah
Semester**

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

Sesi 13

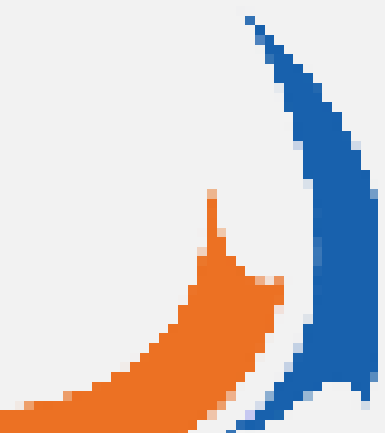
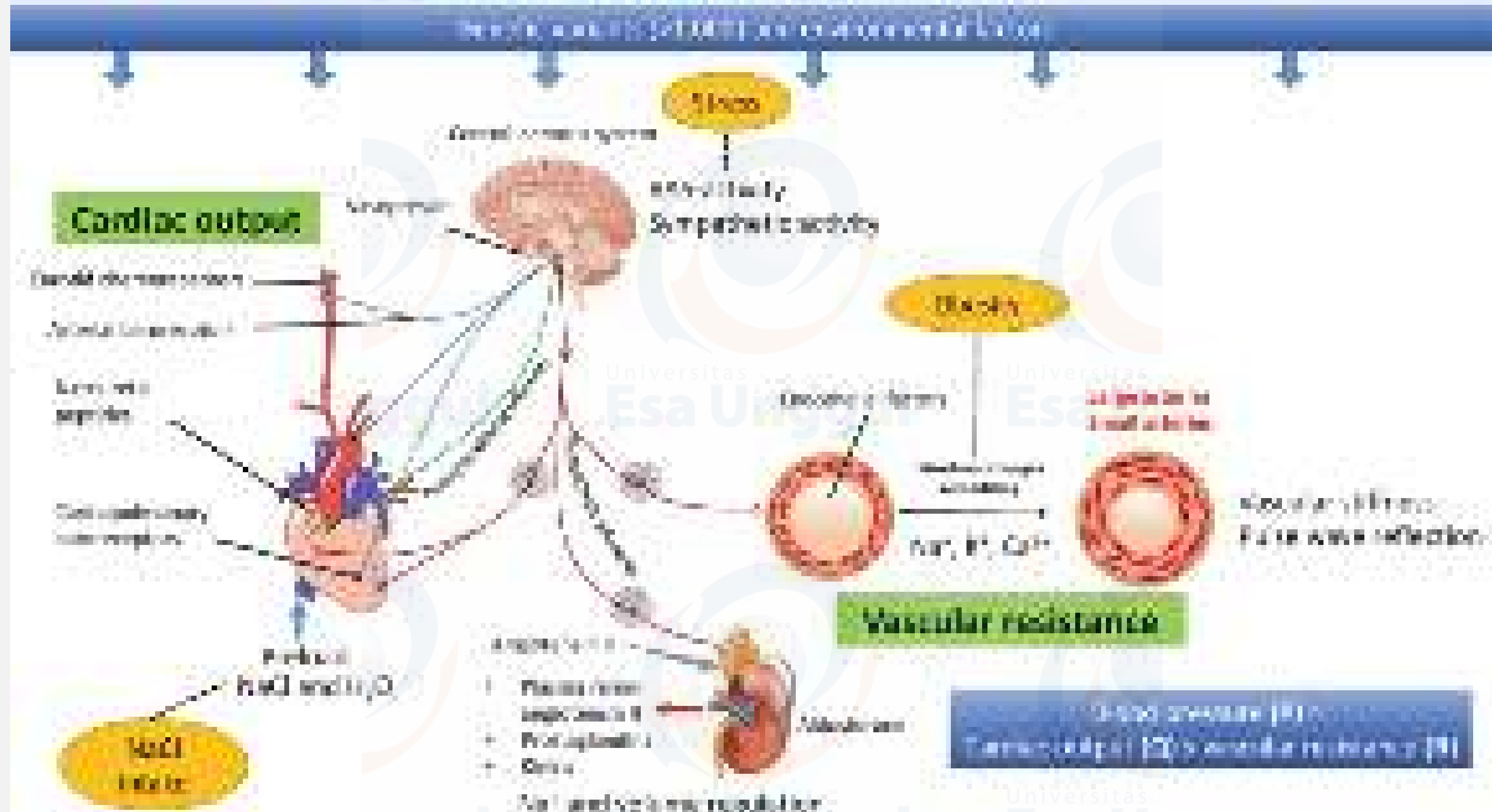
Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

Sesi 14

Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

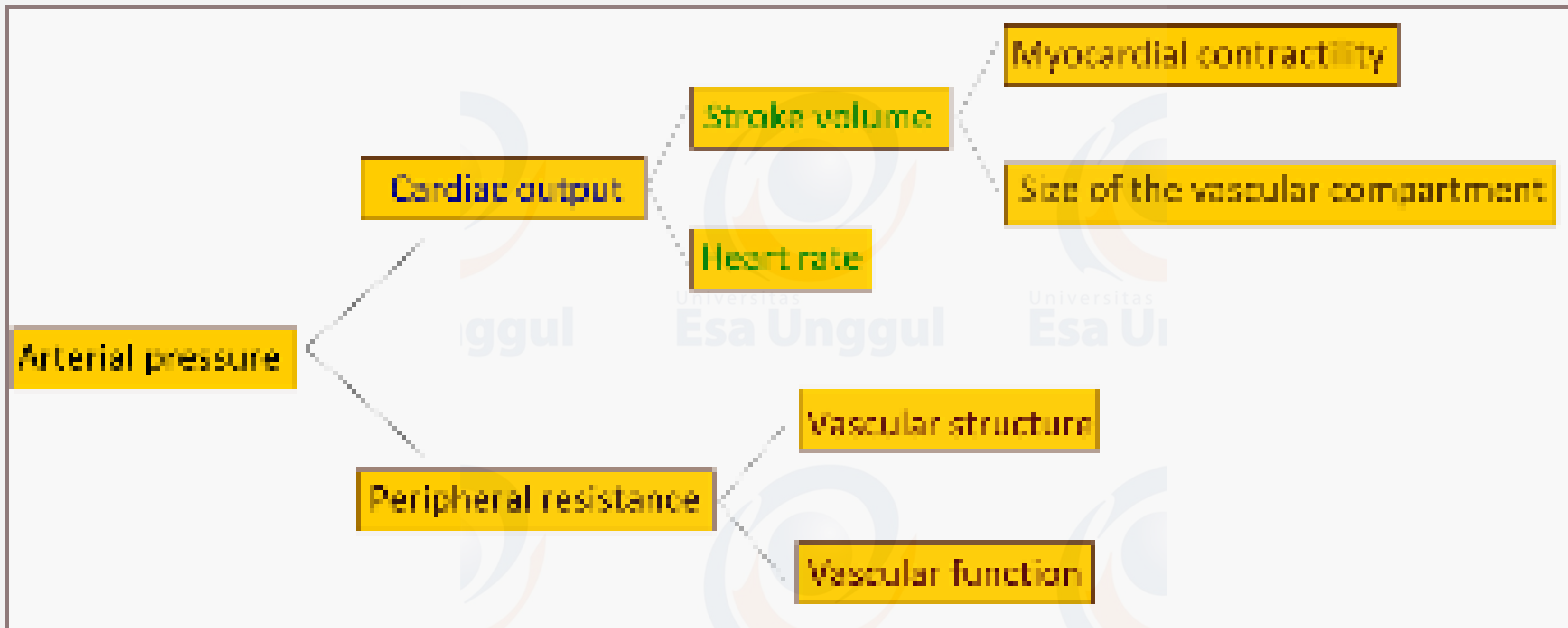
**Ujian
Akhir
Semester**

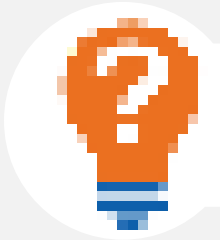
Mekanisme Pengaturan Tekanan Darah



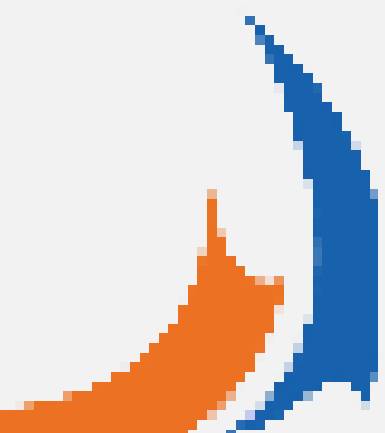
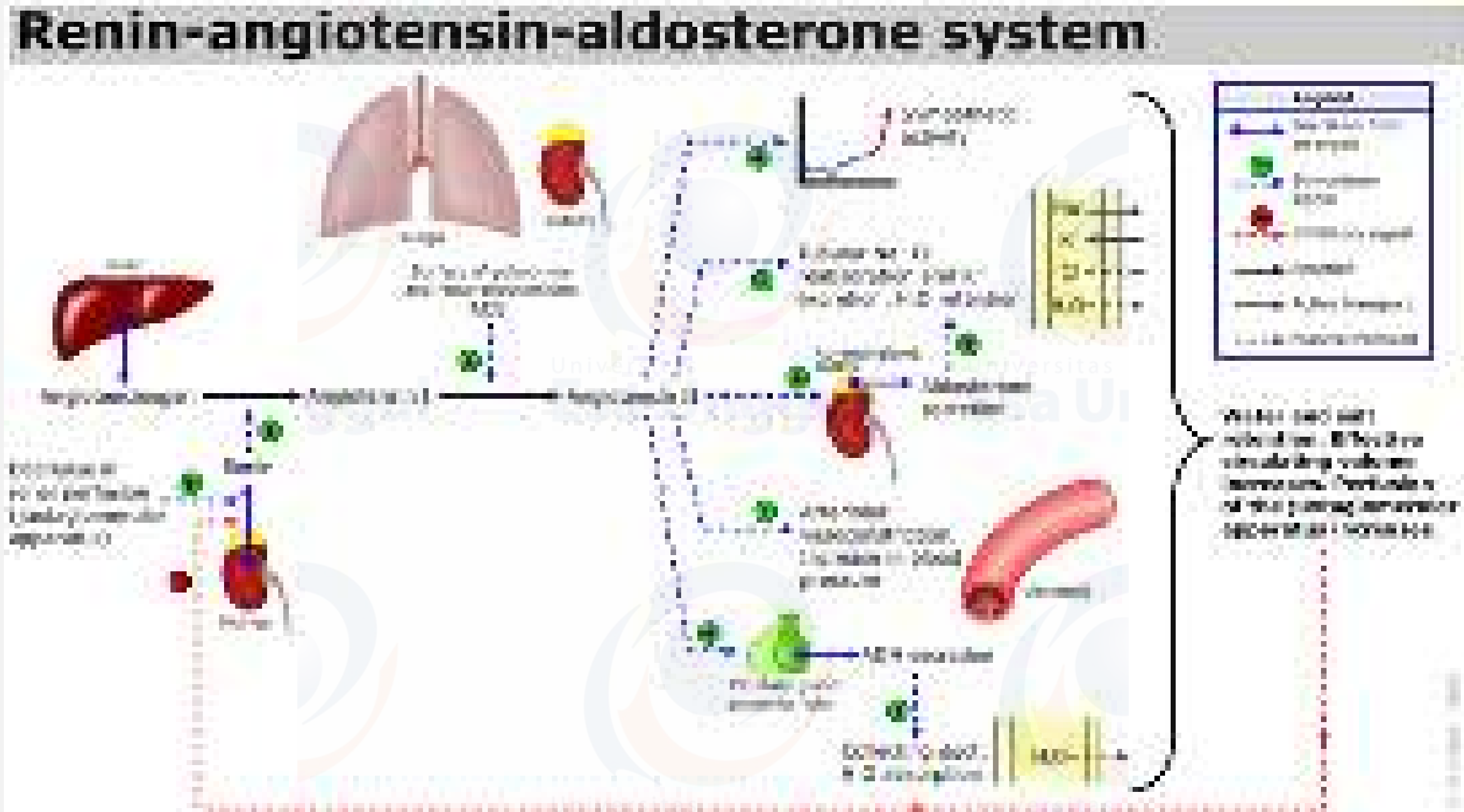


Mekanisme Pengaturan Tekanan Darah





Sistem RAA





Faktor yang mempengaruhi TD

Faktor Lokal: Substansi yang dihasilkan oleh endotelium vaskuler

- **Vasoconstrictor:** endotelin, angiotensin II, tromboksan AII
- **Vasodilator:** prostasiklin (PGI₂), Nitrit Oxidase (NO)

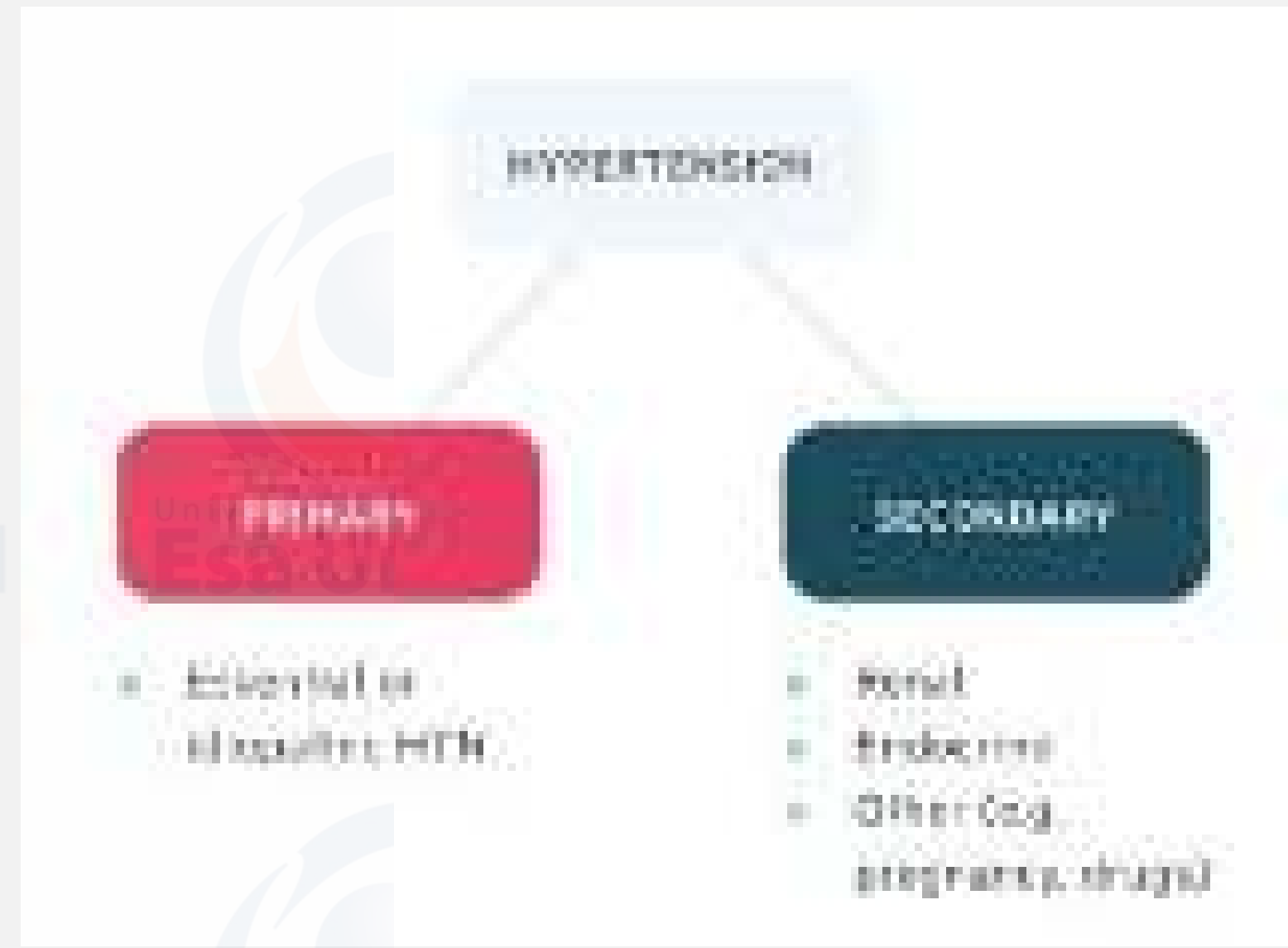
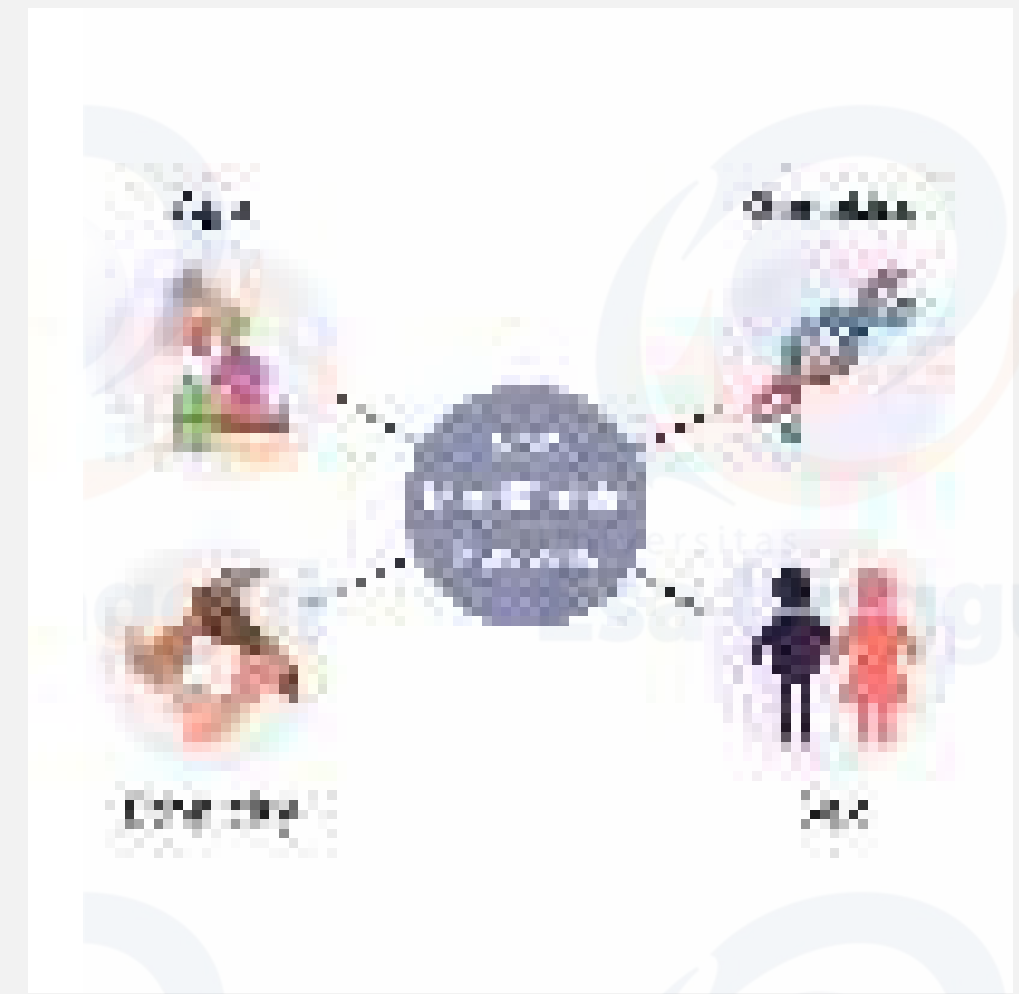




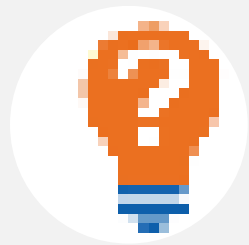
Klasifikasi Hipertensi

BLOOD PRESSURE CATEGORY	SYSTOLIC mm Hg (upper number)		DIASTOLIC mm Hg (lower number)
NORMAL	LESS THAN 120	and	LESS THAN 80
ELEVATED	120 - 129	and	LESS THAN 80
HIGH BLOOD PRESSURE (HYPERTENSION) STAGE 1	130 - 139	or	80 - 89
HIGH BLOOD PRESSURE (HYPERTENSION) STAGE 2	140 OR HIGHER	or	90 OR HIGHER
HYPERTENSIVE CRISIS (consult your doctor immediately)	HIGHER THAN 180	and/or	HIGHER THAN 120

Type of Hypertension and risk factor



Manifestasi of patient High blood pressure



Manifestasi Hipertensi

Brain:

- Cerebrovascular accident (stroke)
- Hypertensive encephalopathy
 - Headache
 - Nausea
 - Confusion

Blood:

- Elevated sugar levels

Retina of eye:

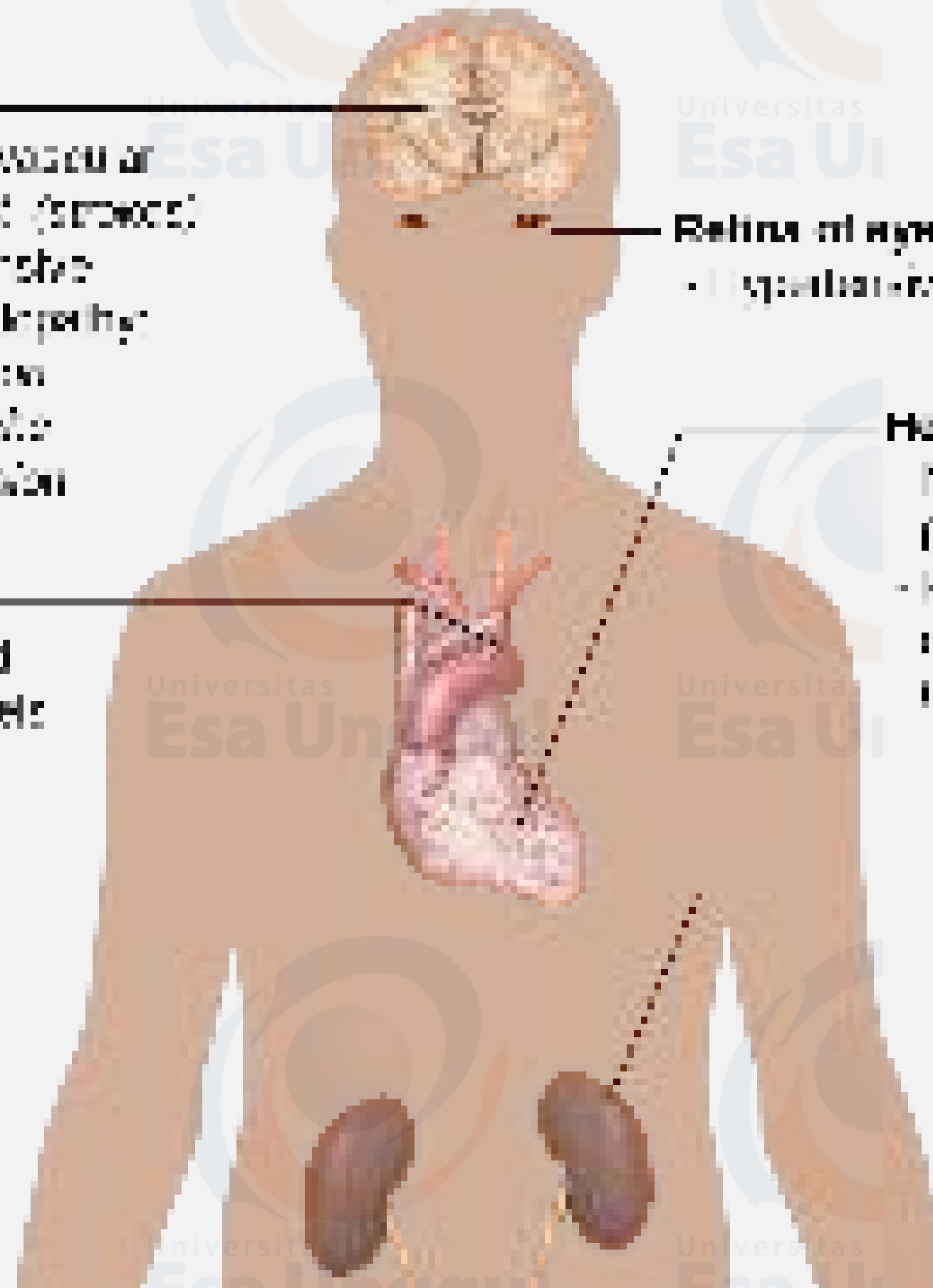
- Hypertensive retinopathy

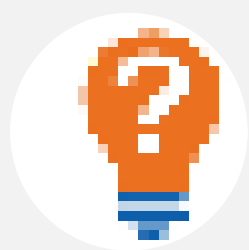
Heart:

- Myocardial infarction (heart attack)
- Hypertensive cardiomyopathy (heart failure)

Kidneys:

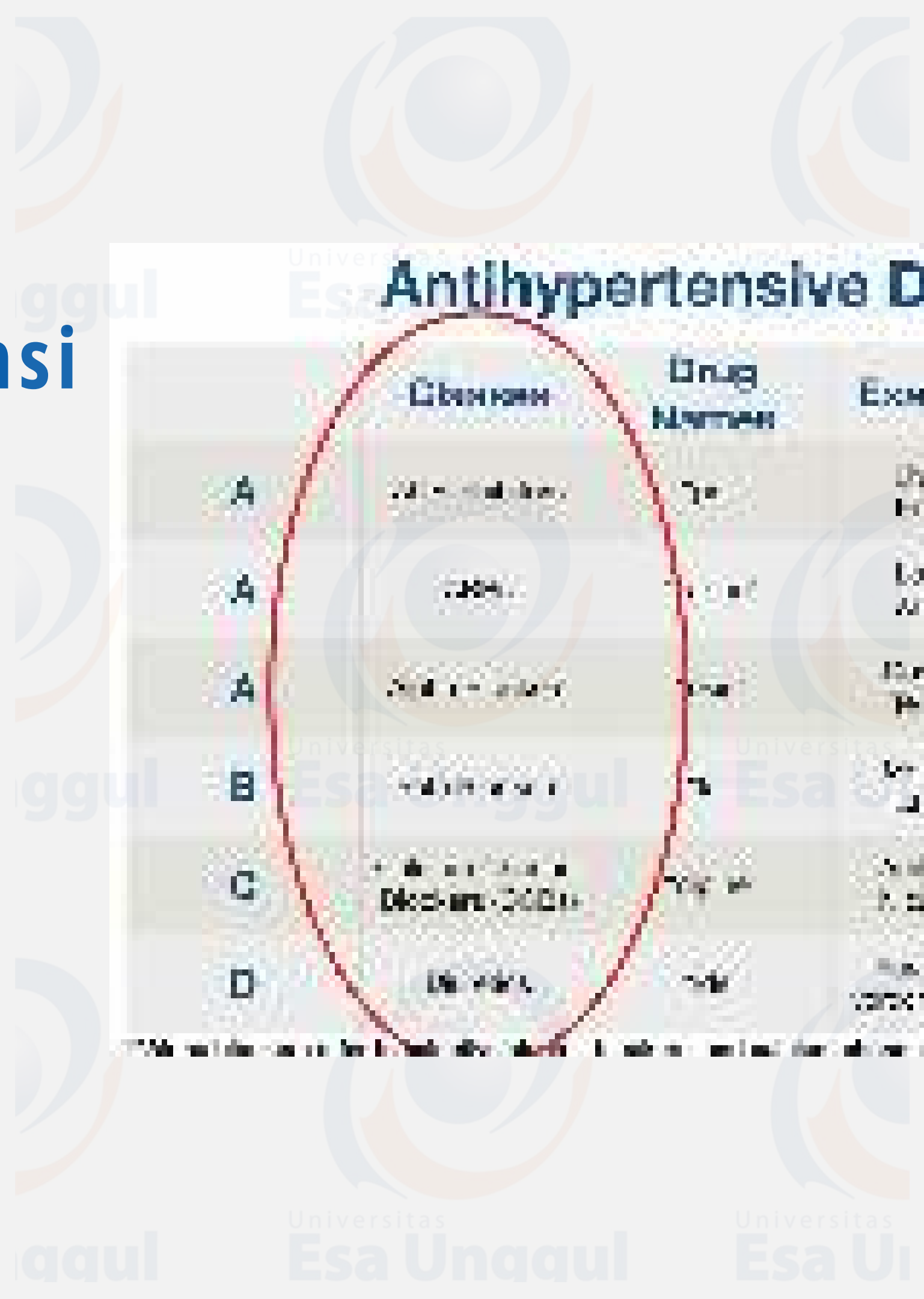
- Systemic nephropathy (chronic renal failure)

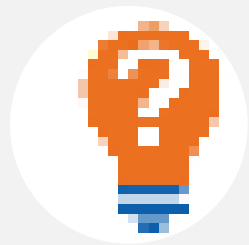




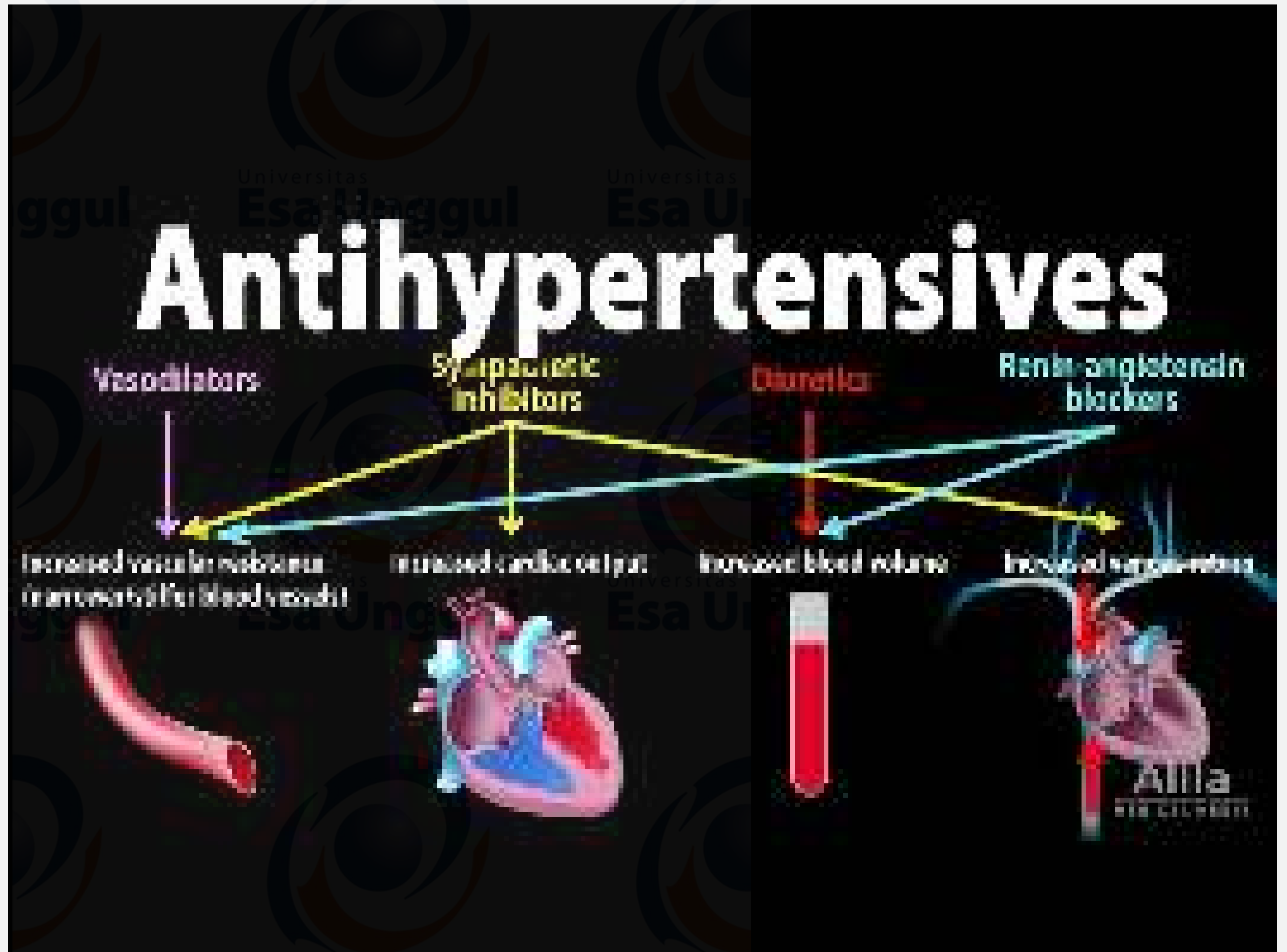
Kelas Obat Anti Hipertensi

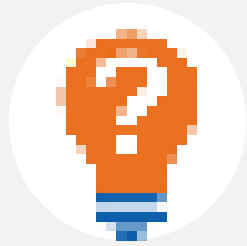
Antihypertensive Drug Classes					
	Kelas	Drug Names	Example	Mechanism of Action	Main Effect on BP
A	Calcium Channel Blockers	Diltiazem	Diltiazem	Inhibit Ca ²⁺ entry	↓ 20-30%
A	CCBs	Amlodipine	Amlodipine	Inhibit Ca ²⁺ entry	↓ 20-30%
A	Angiotensin II Receptor Antagonists	Losartan	Losartan	Block Angiotensin II Receptor	↓ 20%
B	Thiazide Diuretics	Furosemide	Furosemide	Inhibit Na ⁺ and Cl ⁻ reabsorption	↓ 10-15%
C	Hydrochlorothiazide	Hydrochlorothiazide	Hydrochlorothiazide	Inhibit Na ⁺ and Cl ⁻ reabsorption	↓ 10%
D	Diuretics	Furosemide	Furosemide	Inhibit Na ⁺ and Cl ⁻ reabsorption	↓ 10%





Prinsip kerjanya?





Farmakologi obat anti-hipertensi

PHARMACOLOGICAL CLASSES

MECHANISMS OF ACTION

Centrally acting agents
 Calcium channel



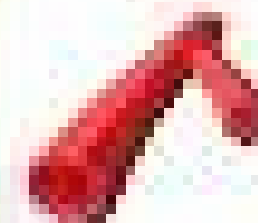
- Sympathetic tone
 not targeted - alpha-2 adrenergic R (clonidine)
 - midodrine, 2, yohimbine

Diuretics
 CCBs (Verapamil, diltiazem)



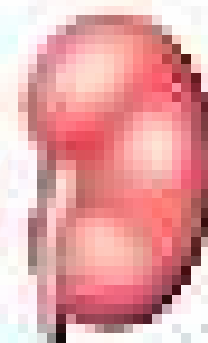
- Vasodilation
 not targeted - beta-1 adrenergic R (beta-blockers)
 - Local Ca²⁺ channels (non DHP-CCBs)
- Natriuretic

CCBs (Dihydropyridines)
 ACE inhibitors
 ARBs
 Renin inhibitors
 Alpha-1 adrenergic R antagonists
 Direct vasodilators



- Vasoconstriction and large artery stiffening
 not targeted - Ang II vasoconstriction (ACEi, ARB, R)
 - Local Ca²⁺ channels (non-dihydropyridine CCBs)
 - alpha-1 adrenergic R (alpha-1C antagonists)
 - nitric oxide synthase (hydralazine)
- Intra-cellular fluid volume (diuretics)

Diuretics
 ACE inhibitors
 ARBs
 Renin inhibitors
 Potassium



- Renin secretion
 not targeted - ACE (renin-specific) (angiotensinase)
 - Ang II vasoconstrictor (beta-blockers, diuretics)
 - Renin (renin-inhibitors) (angiotensinase)
- Diuretics
- Renin secretion (beta-blockers)

**Rise your
hand!**

**any
question?**



PSF217

Farmakologi Obat Kardiotonik - Gagal Jantung

Sesi Ke 4

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi Obat untuk Gagal Jantung (kardiolonik)



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UTS

Sesi 1

Konsep dan prinsip farmakologi obat-obatan kardiovaskular

Sesi 2

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 3

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 4

Farmakologi obat-obatan kardiotonik dan gagal jantung

Sesi 5

Farmakologi obat-obatan iskemia

Sesi 6

Farmakologi obat-obatan antitrombosis

Sesi 7

Farmakologi obat-obatan antidislipidemia

**Ujian
Tengah
Semester**

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

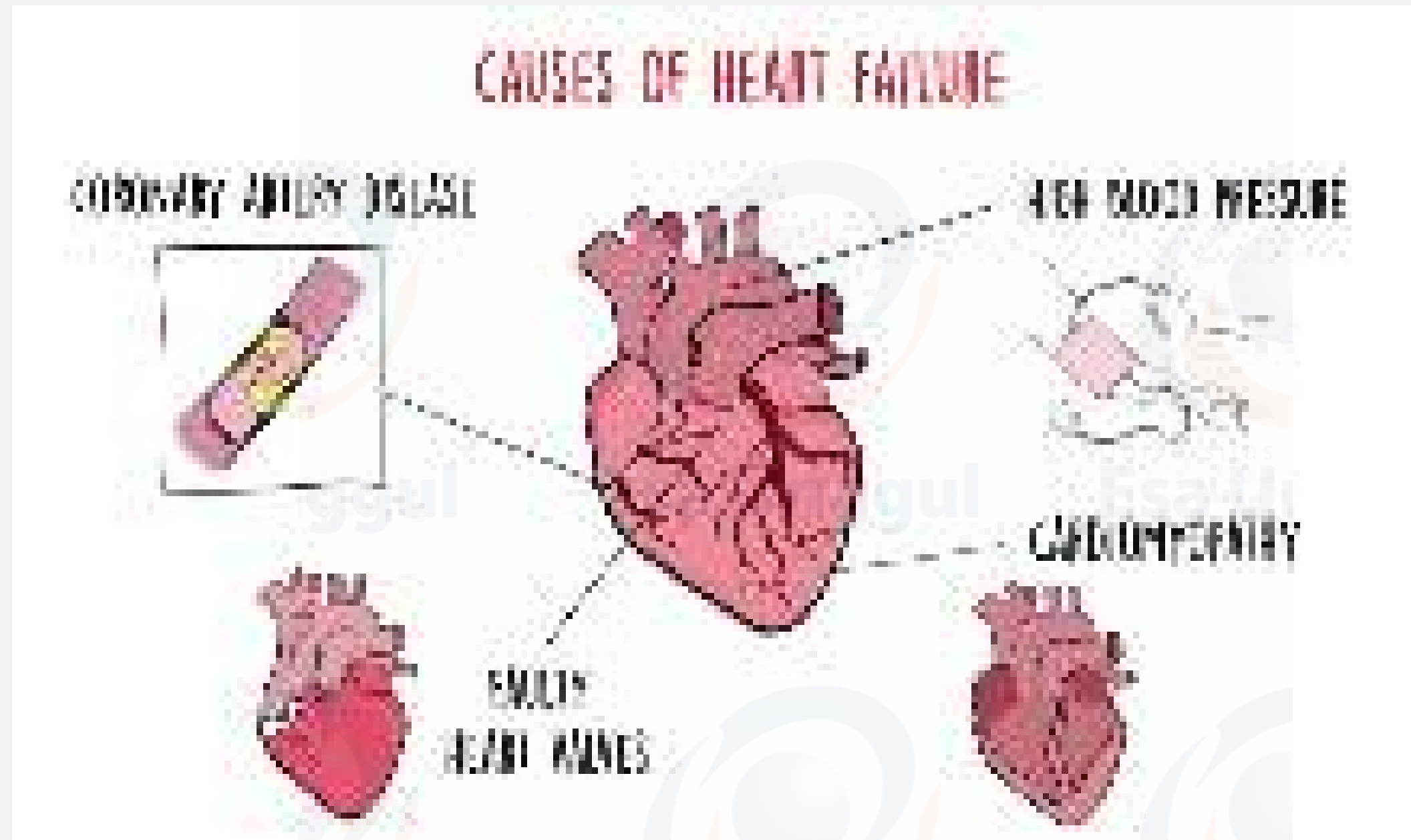
Sesi 14

Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

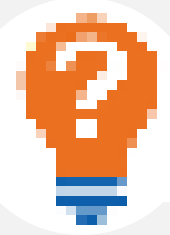
**Ujian
Akhir
Semester**



Apa itu Gagal Jantung



Gangguan fungsi jantung sehingga tidak mampu memompakan darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi perfusi jaringan

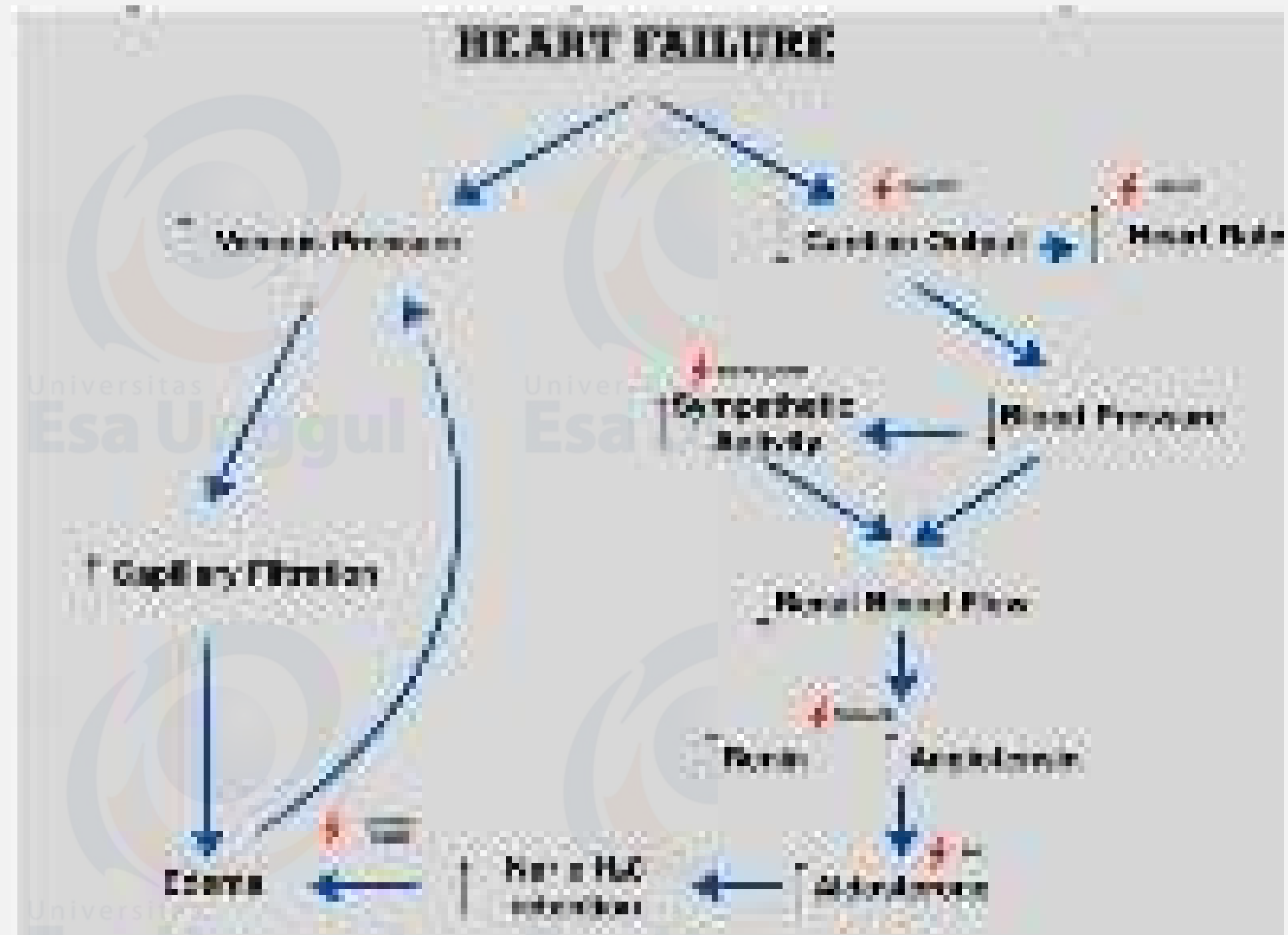


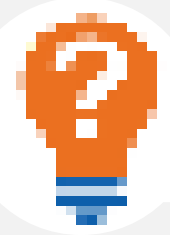
Penyebab Gagal Jantung

Kelainan pada otot jantung
Kardiomiopati
Infark miokard

Beban hemodinamik
Hipertensi
Tirotoksikosis
Anemia berat

Gangguan Pengisian
Kelainan katup
defek septum
perikarditis
endomiokardial fibrosis
perikardial effuse





Prinsip pengobatan HF

- **Kurangi beban kerja jantung :**

Istirahat

Kurangi asupan garam dan cairan

- **Turunkan afterload** (beban akhir: besarnya tegangan yg dihasilkan oleh ventrikel selama fase sistol)

Diuretik

Vasodilator

ACE inhibitor

- **Tingkatkan kontraktilitas miokard (obatinotropik positif)**

Digitalis

Inotropik lain (beta 1 agonis)

Antifosfodiesterase

- **Koreksi faktor penyebab**



Kelompok Digitalis

Asal : *Digitalis purpurea* → digitalis

Strophantus gratus → ouabain

Prototip : digoksin

Farmakodinamik:

- Inotropik positif
- Kronotropik negatif
- Dromotropik negatif
- Aritmogenik



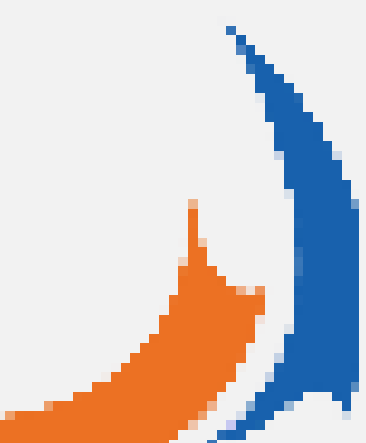
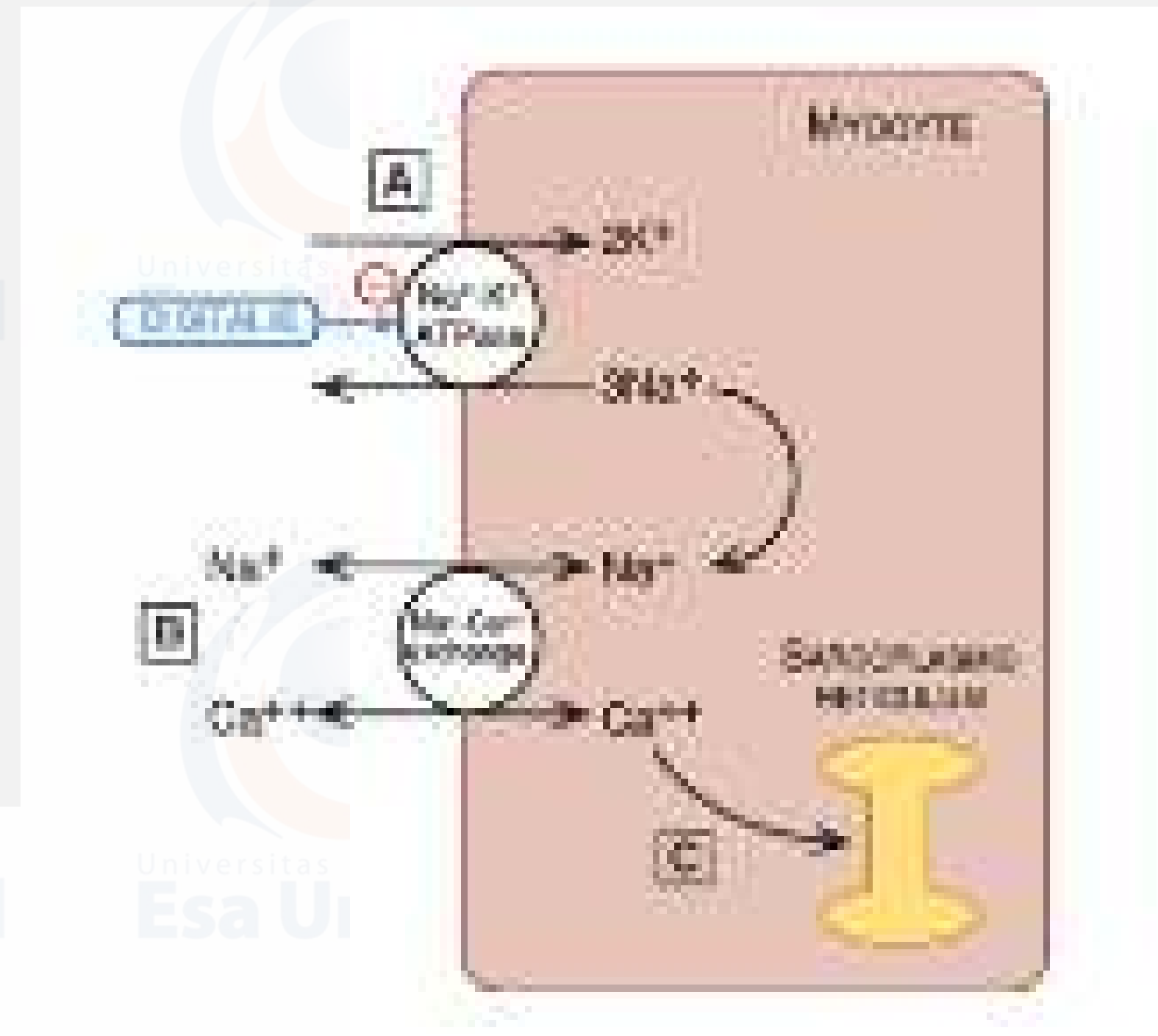
Efek digitalis terhadap listrik jantung

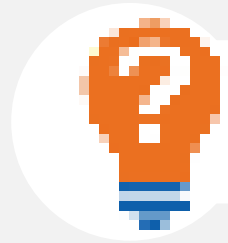
The mechanical effect of digitalis administration is the

1. Digitalis inhibits the Na⁺/K⁺ATPase, leading to an increase in intracellular Na⁺.
2. This in turn the Na/Ca exchanger, causing calcium from entering the cell.
3. This increase in intracellular calcium is the result of the digitalis-induced inhibition of
4. Na/Ca exchanger pump. The increase in intracellular calcium is released from the sarcoplasmic reticulum, causing an increase in the force of contraction.

Digitalis also has an electrical effect on the sinoatrial node

1. Digitalis slows conduction velocity at the SA node and increases its automaticity.
2. Digitalis also enhances vagal tone and reduces sympathetic activity.





Efek Langsung

Inotropik (+) :

- Curah jantung berkurang
- Bendungan sirkulasi paru berkurang -- sesak nafas berkurang

Efek Tidak Langsung

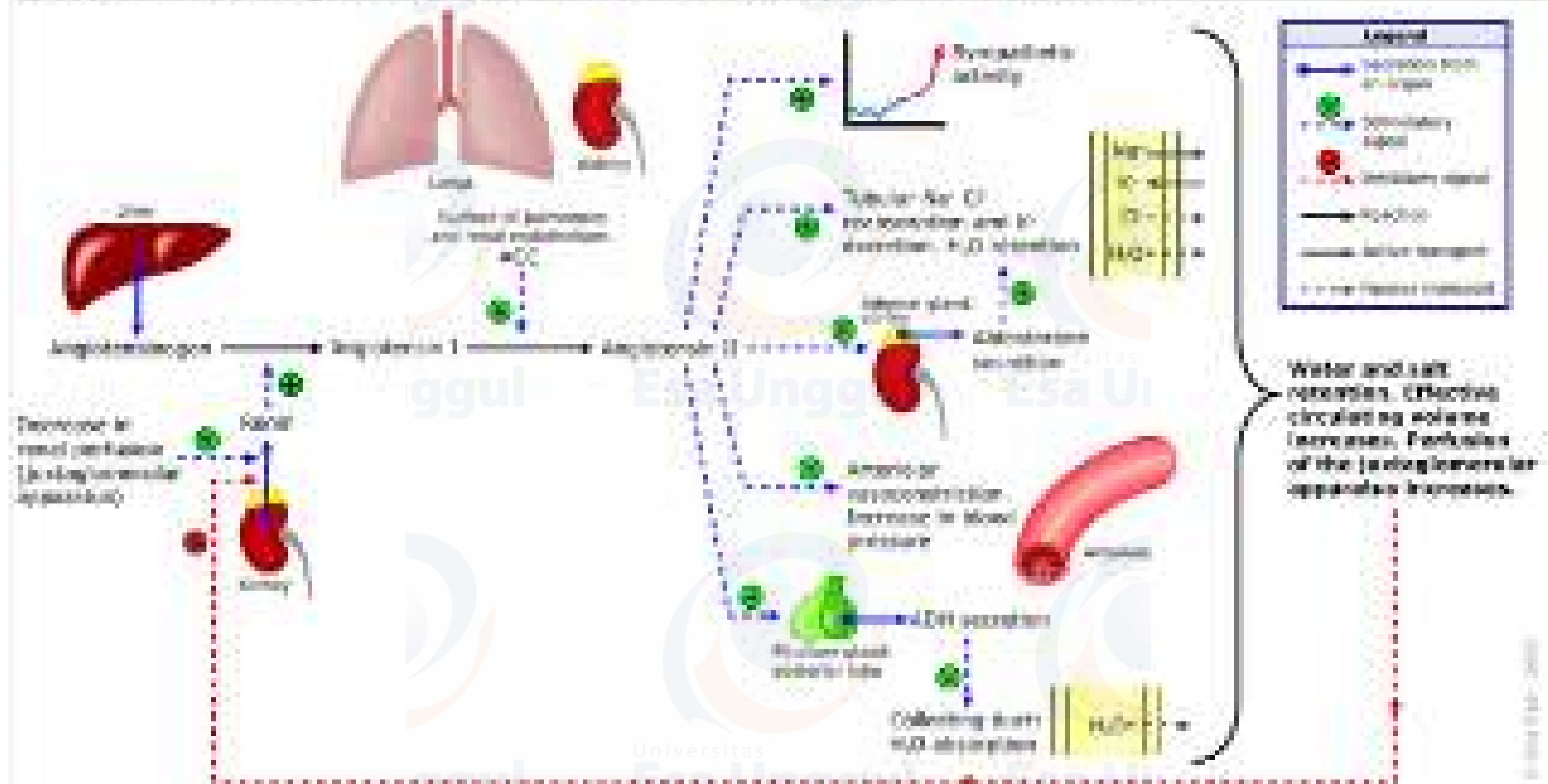
- Sirkulasi ginjal membaik -- diuresis meningkat -- edema berkurang
- Aktivitas SRA menurun:

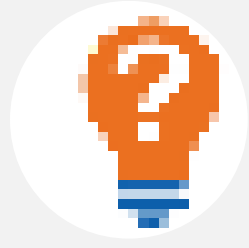
Angiotensin II menurun -- resistensi perifer menurun -- aldosteron menurun -- retensi air/garam menurun -- edema menurun

- Tonus simpatis menurun -- frekuensi jantung menurun -- afterload menurun -- fungsi jantung membaik



Renin-angiotensin-aldosterone system

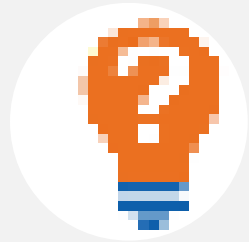




Indikasi dan Kontra indikasi Digitalis

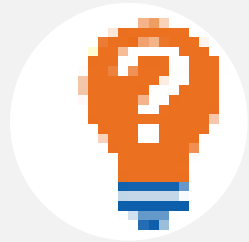
Indikasi	Kontraindikasi
<ul style="list-style-type: none">• Flutter / fibrilasi atrium• Gagal jantung ventrikel• Takikardi supra paroksismal (PSVT)	<ul style="list-style-type: none">• Anomali konduksi AV• WPW syndrome• Bradikardi berat• AV block





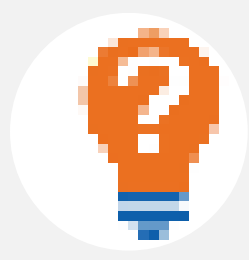
Abnormalitas kadar serum digoksin (sub-dose)

- Dosis yang terlalu rendah atau tidak patuh
- Absorpsi yg tdk sempurna
- Malabsorpsi
- Gangguan absorpsi oleh obat lain : kolestiramin, sulfasalazin, neomisin, kaolin-pektin
- Hipertiroidisme
- Peningkatan konversi menjadi metabolit inaktif di usus
- Peningkatan sekresi via ginjal



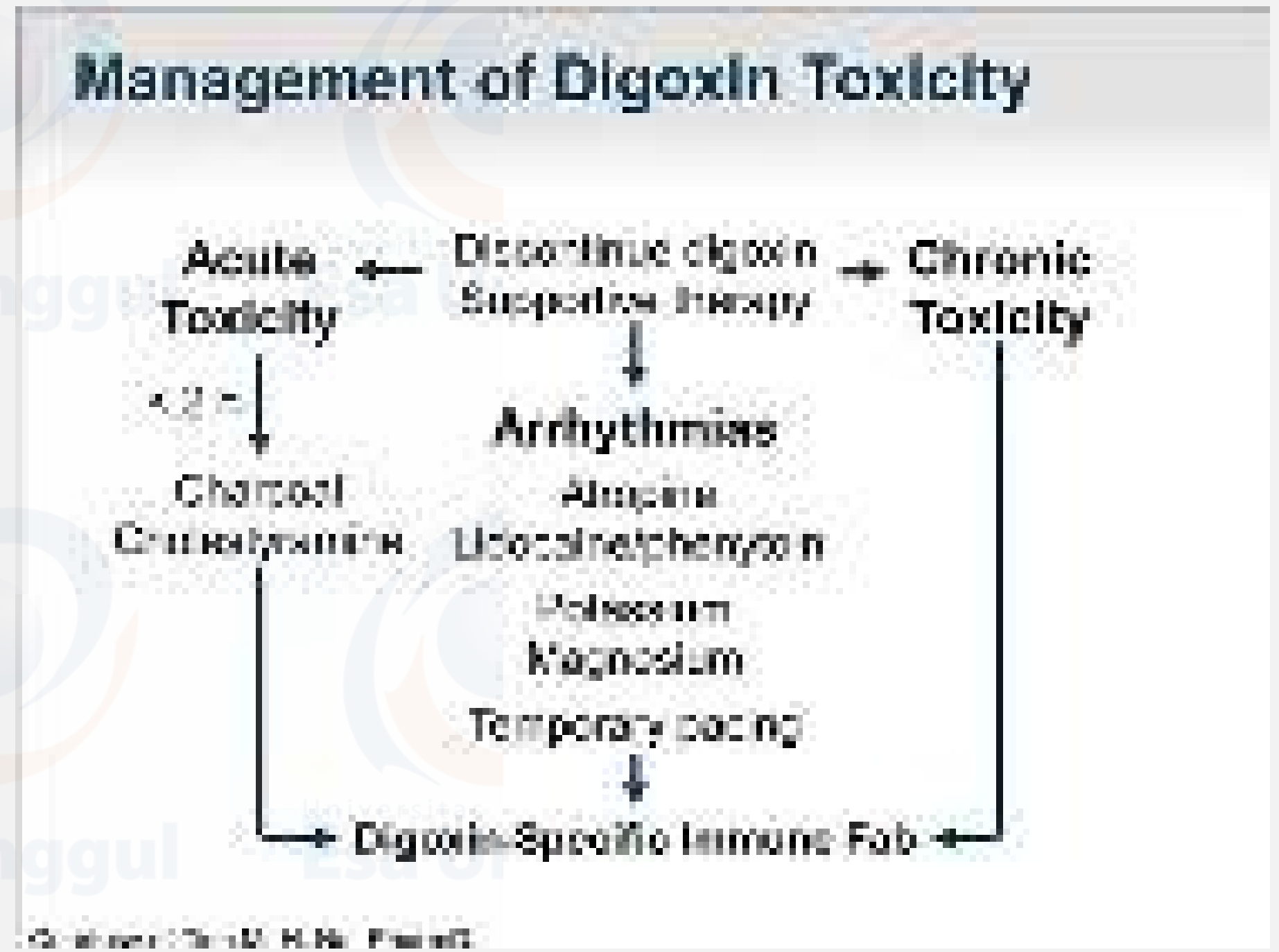
Abnormalitas kadar serum digoksin (higher dose)

- Penurunan ekskresi via ginjal :
 - Hipokalemia berat
 - Pemberian bersama obat jantung lain : kuinidin , verapamil, amiodaron
 - Pe ↓ renal blood flow (gagal jtg kronik, betabloker)
 - Pe ↓ GFR (pasien tua, peny ginjal)
- Penurunan klirens non renal : obat antiaritmia (kuinidin, verapamil, amiodaron) ; pemberian CCB (verapamil)



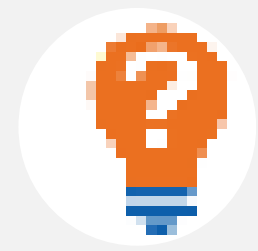
Toksisitas Digoksin

- Dosis awal terlalu besar
- Dosis pemeliharaan terlalu besar
- Hipokalemia / hiperkalemia
- Hiperkalsemia
- Hipomagnesemia
- Iskemia
- hipotiroid



- Gangguan saluran cerna (mual, muntah)
- Gangguan neurologis
- Gangguan penglihatan

Digoksin adalah obat dengan indeks terapi sempit!



Agen Inotropik Lainnya

1. Adrenergik

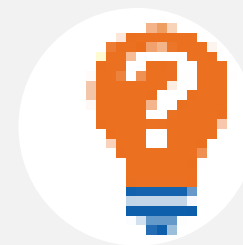
Dopamin :

- Reseptor Beta 1 → inotropik (+)
 - Reseptor D1 di ginjal & mesenterium → vasodilatasi → diuresis
 - Reseptor alfa 1 dosis besar → vasokonstriksi
 - Merangsang sekresi NE dan EPI
- Indikasi : syok kardiogenik & gagal jantung kronik refrakter

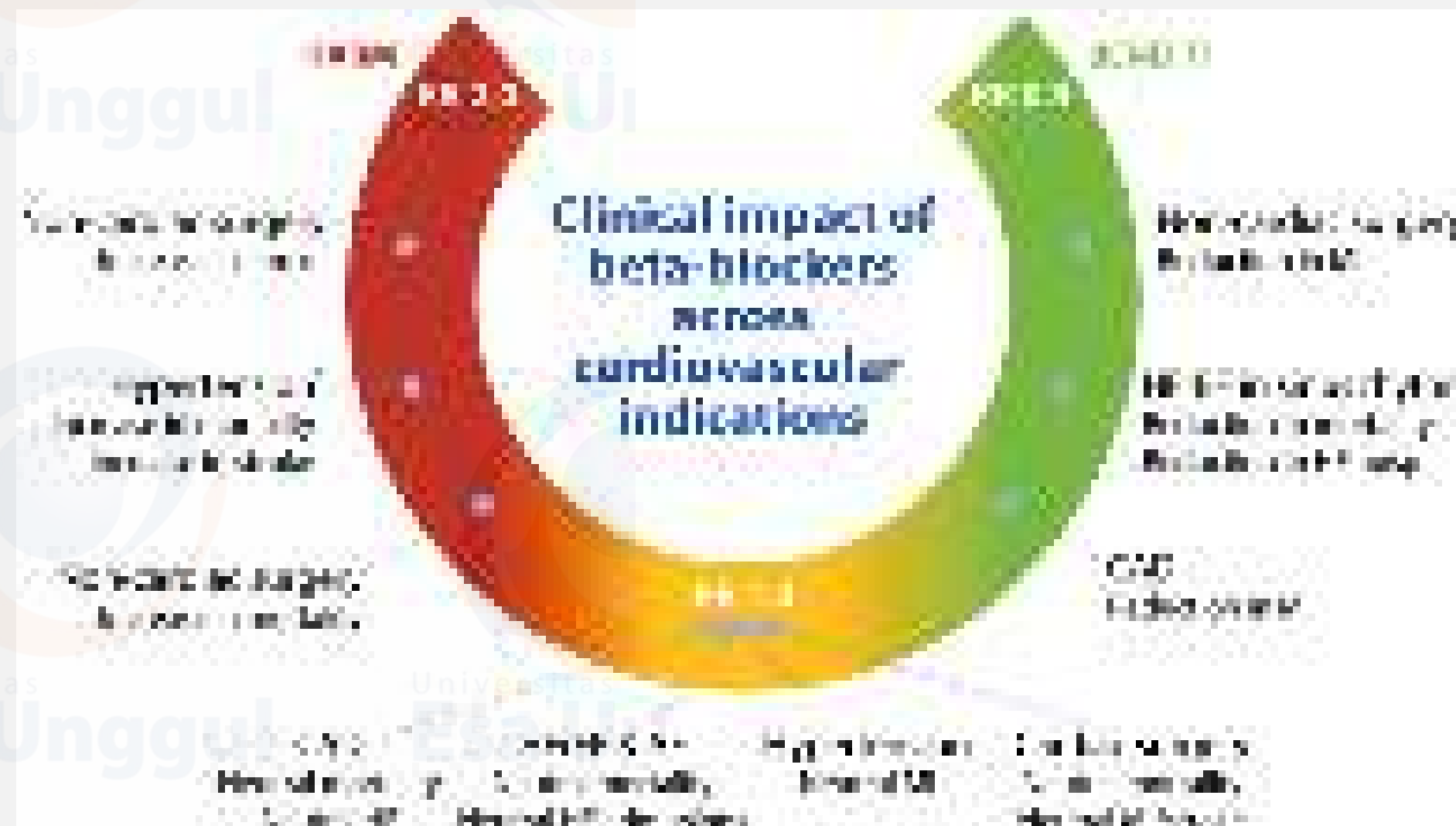
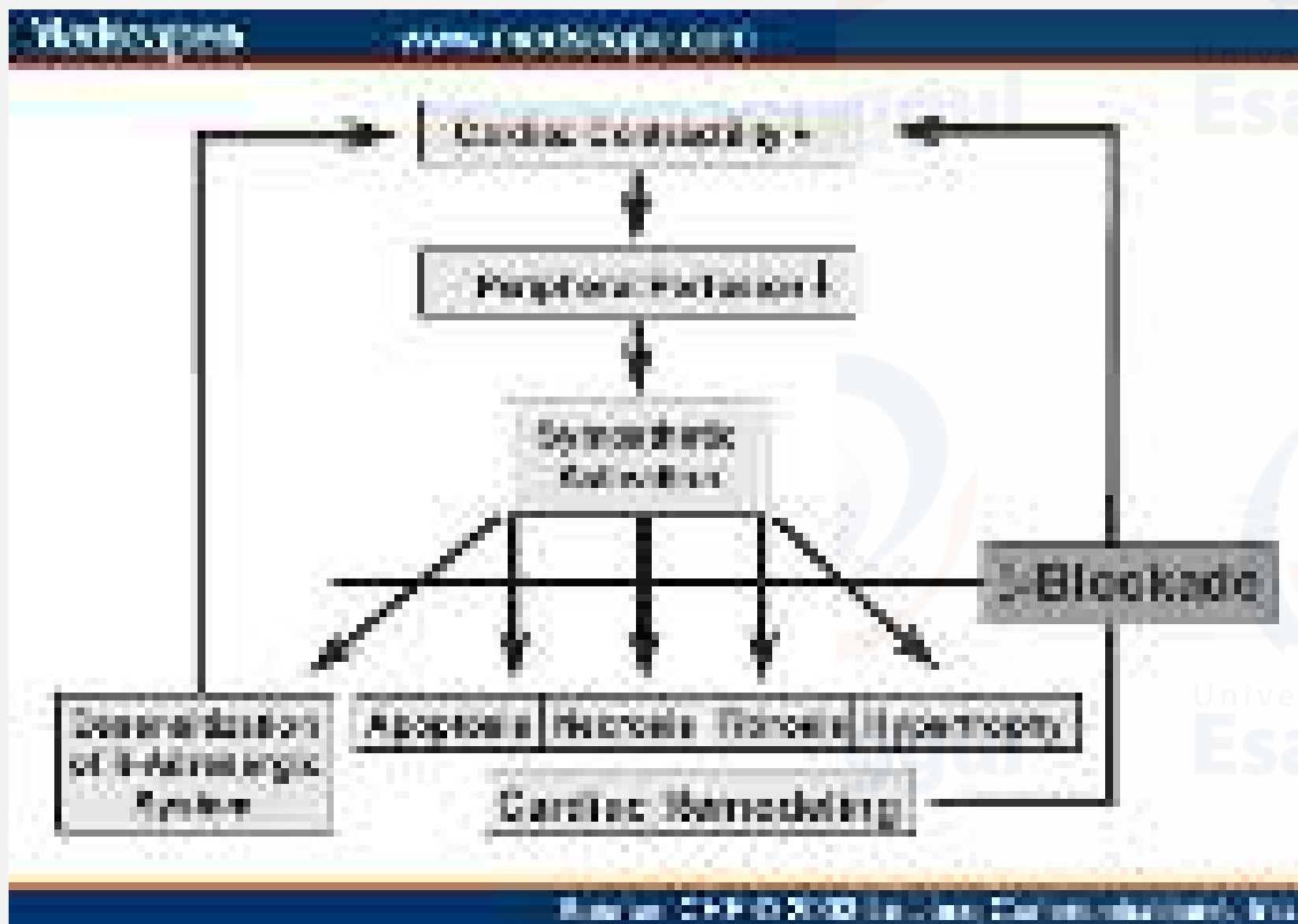
1. Adrenergik

Dobutamin

- Reseptor Beta 1 → inotropik (+)
 - Efek alfa 1 <<< dari dopamin
 - Tidak merangsang sekresi NE dan epi
 - Dosis besar : takikardi
- Indikasi : Gagal jantung refrakter (pengobatan jangka pendek)



Beta Bloker Selektif pada HF?



Kontraindikasi

- Asma, atau kondisi bronkospastik lainnya
- Penyumbatan pada arteri-vena
- Sindrom penyakit pada sinus
- Bradikardi parah
- Pasien dengan syok jantung
- Terapi inotropik sebagai dekompensasi HF



**Rise your
hand!**

**any
question?**



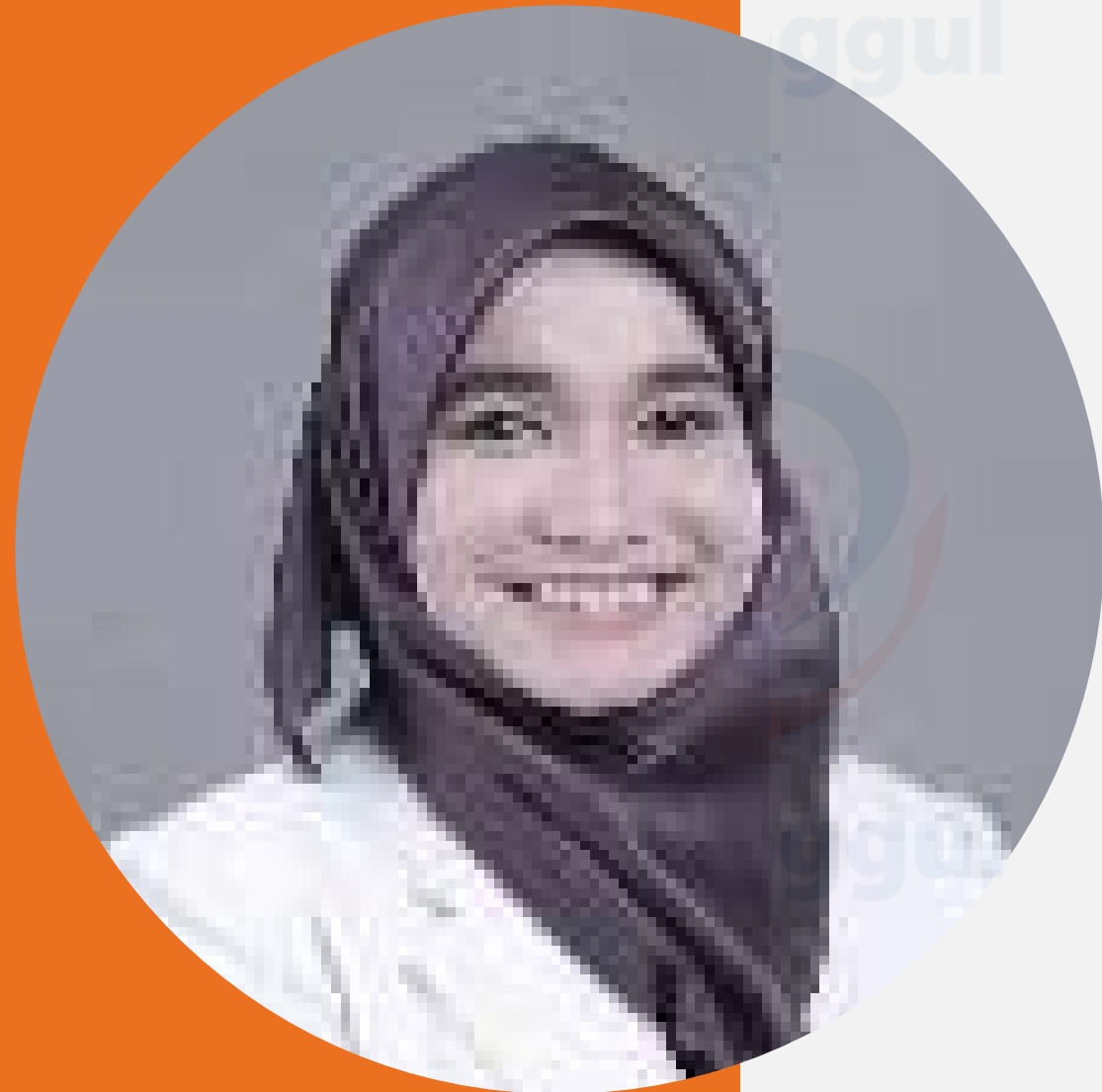
PSF217

Farmakologi Jantung Iskemik

Sesi Ke 5

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi Obat untuk Jantung Iskemia



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UTS

Sesi 1

Konsep dan prinsip farmakologi obat-obatan kardiovaskular

Sesi 2

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 3

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 4

Farmakologi obat-obatan kardiotonik dan gagal jantung

Sesi 5

Farmakologi obat-obatan iskemia

Sesi 6

Farmakologi obat-obatan antitrombosis

Sesi 7

Farmakologi obat-obatan antidislipidemia

**Ujian
Tengah
Semester**

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

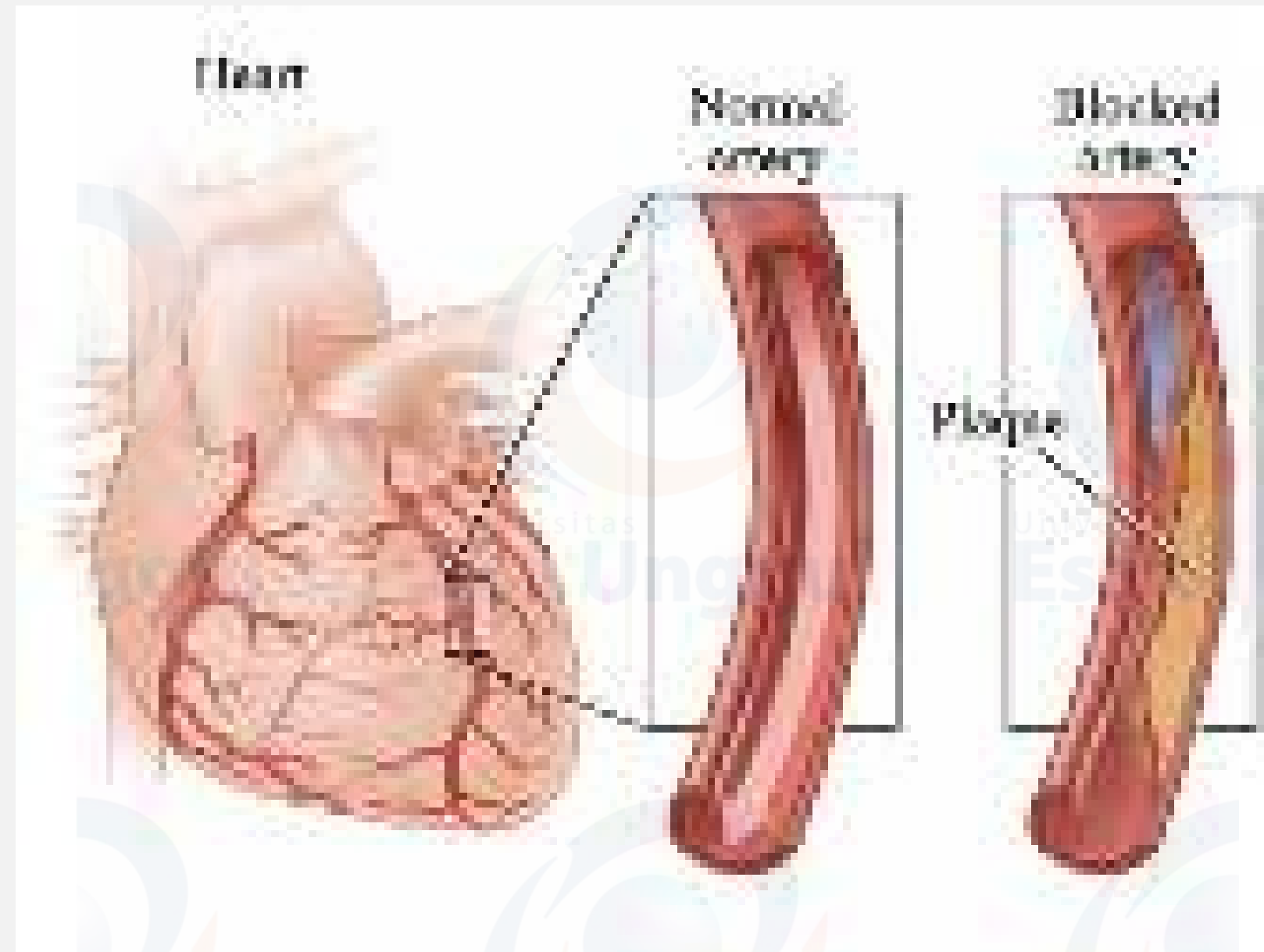
Sesi 14

Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

**Ujian
Akhir
Semester**



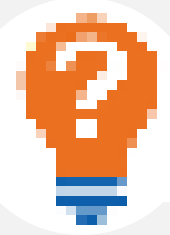
Apa itu Jantung Iskemia











Dikenal juga dengan Penyakit Arteri Koroner (PAK/ CAD).

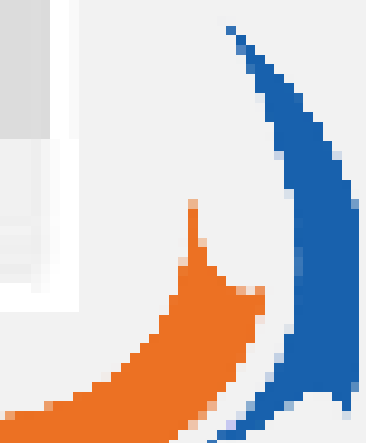
Iskemia: Kekurangan oksigen dan nutrisi, penurunan tidak adanya aliran darah ke miokardium.

Sebab utama: obstruksi koroner



CAD progression to ACS

ACUTE CORONARY SYNDROME	1 STABLE ANGINA	2 UNSTABLE ANGINA	3 NSTEMI	4 STEMI
	<p>Angina pectoris (chest pain) occurs in response to the need to increase the rate of blood flow to the heart muscle. The vessel is usually not blocked, but temporarily narrows down to limit the amount of blood.</p>	<p>The plaque has become more inflamed and swollen. It may not quite totally block the vessel, but it is partially blocked. There is a 50% block.</p>	<p>During an NSTEMI, the lining of major blood vessels can be inflamed and partially blocked. The amount of blood to the heart is reduced. There is partial vessel blockage.</p>	<p>STEMI is an acute coronary syndrome characterized by prolonged myocardial ischemia and necrosis within a portion of the myocardium. There is a 100% block.</p>
				
				
	<p>Normal</p>	<p>Normal</p>	<p>Blocked</p>	<p>Blocked</p>





CAD progression to ACS

Angina Pectoris:

- **Stable angina:**
 - Blood flow adequate at rest
 - Upon exertion, there is an increased oxygen demand
 - Arteries constrict to increase a limited blood flow
 - Pain usually lasts 3 – 15 minutes
 - Followed by rest
 - No ECG changes
 - No permanent damage to myocardium
- **Unstable angina:**
 - Blood flow interrupted by rupture of unstable plaque and resultant clot
 - Pain at rest
 - May also present with nausea, SOB and diaphoresis
 - May have ECG changes
 - T-wave inversion
 - ST depression
 - No permanent damage to myocardium



CAD progression to ACS

- **Myocardial infarction:**
 - Biomarkers released (troponin, creatine kinase)
 - **NSTEMI**
 - May be complete or near-complete vessel occlusion
 - If complete occlusion usually a smaller vessel
 - Tissue Death to partial thickness of the myocardium
 - ECG changes include T wave inversion and ST depression. Typically ST Elevation is not present or not meeting criteria.
 - **STEMI**
 - Complete occlusion of larger artery
 - Results in death of full thickness of myocardium
 - ECG changes include ST Elevation in 2 or more contiguous leads (minimum voltage limits). ST depression may be present in other leads.



Faktor Utama CVD at a glance

- **Aterosklerosis**

Pengerasan vascular, penyempitan/ penyumbatan vaskuler arteri (ateroma)

Manifestasi Klinis: kerusakan otot dinding jantung akibat suplementasi darah yang terhenti (**infark**)/ berkurang aliran darah (**iskemia**)

- **Trombosis**

Endapan lemak, pengerasan pembuluh darah -- robek dinding pembuluh darah. Trombosis menyebabkan sumbatan yang ketika rupture bisa menyebabkan stroke iskemik/ haemoragik

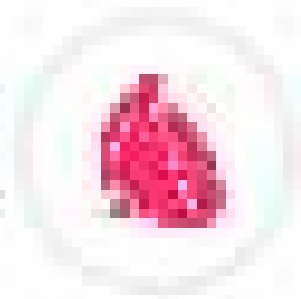


Sign and Symptomp

ECG I APRON
SWEATING
PALOR



CHEST PAIN
DYSPNOEA



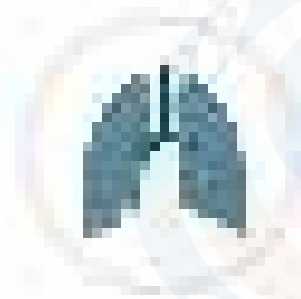
NAUSEA
VOMITING



ANEMIA



FACE
FLAMER



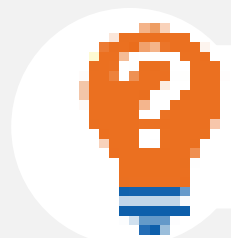
PULMONARY
EDEMA



HYPOTENSIVE
ARRHYTHMIA

OTHER



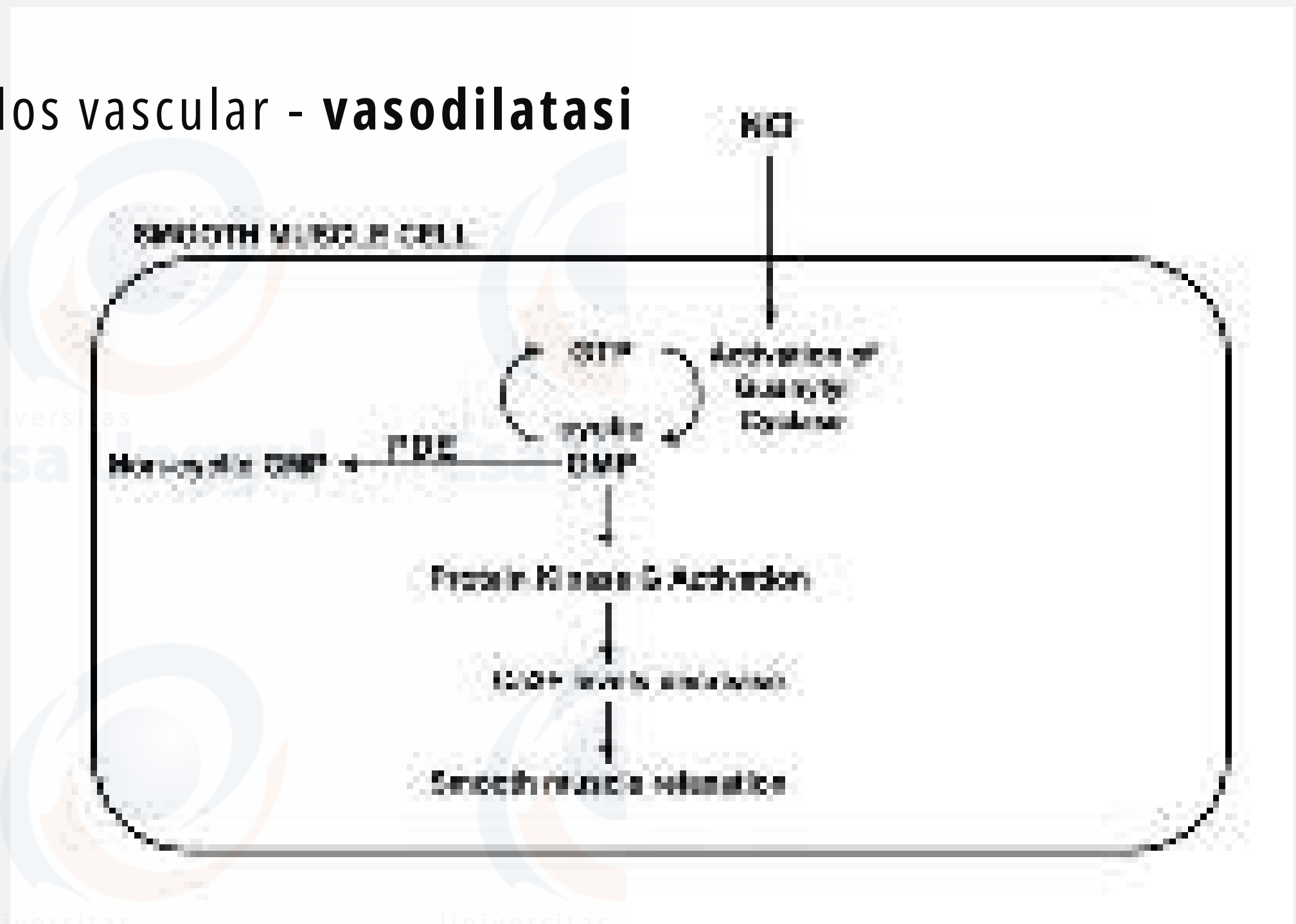


Treatment of CAD and ACS

Nitrat Organic

Prototipe : Nitrogliserin -- ISDN

Mekanisme: Melepaskan NO di otot polos vascular - **vasodilatasi**



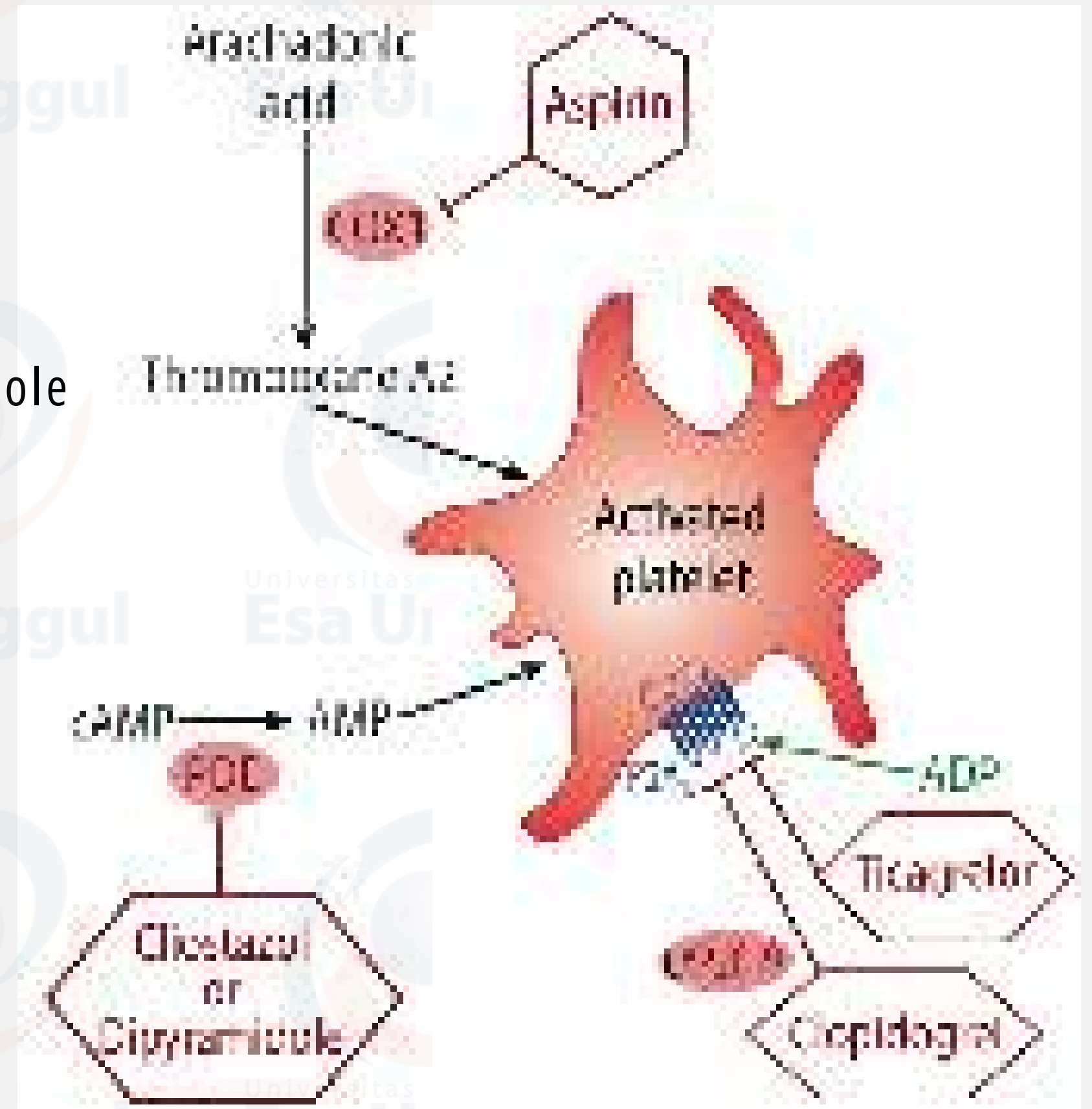
Indikasi: Angina pectoris, chronic HF, IM

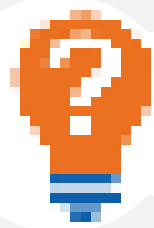


Treatment of CAD and ACS

Antiplatelet

- Acetylsalicylic acid: aspirin
- Thienopyridine derivative: CPG
- GPIIb/IIIa receptor Inhibitor: Ticagrelor
- Phosphodiesterase 3 inhibitor: cilostazole, dipiramide



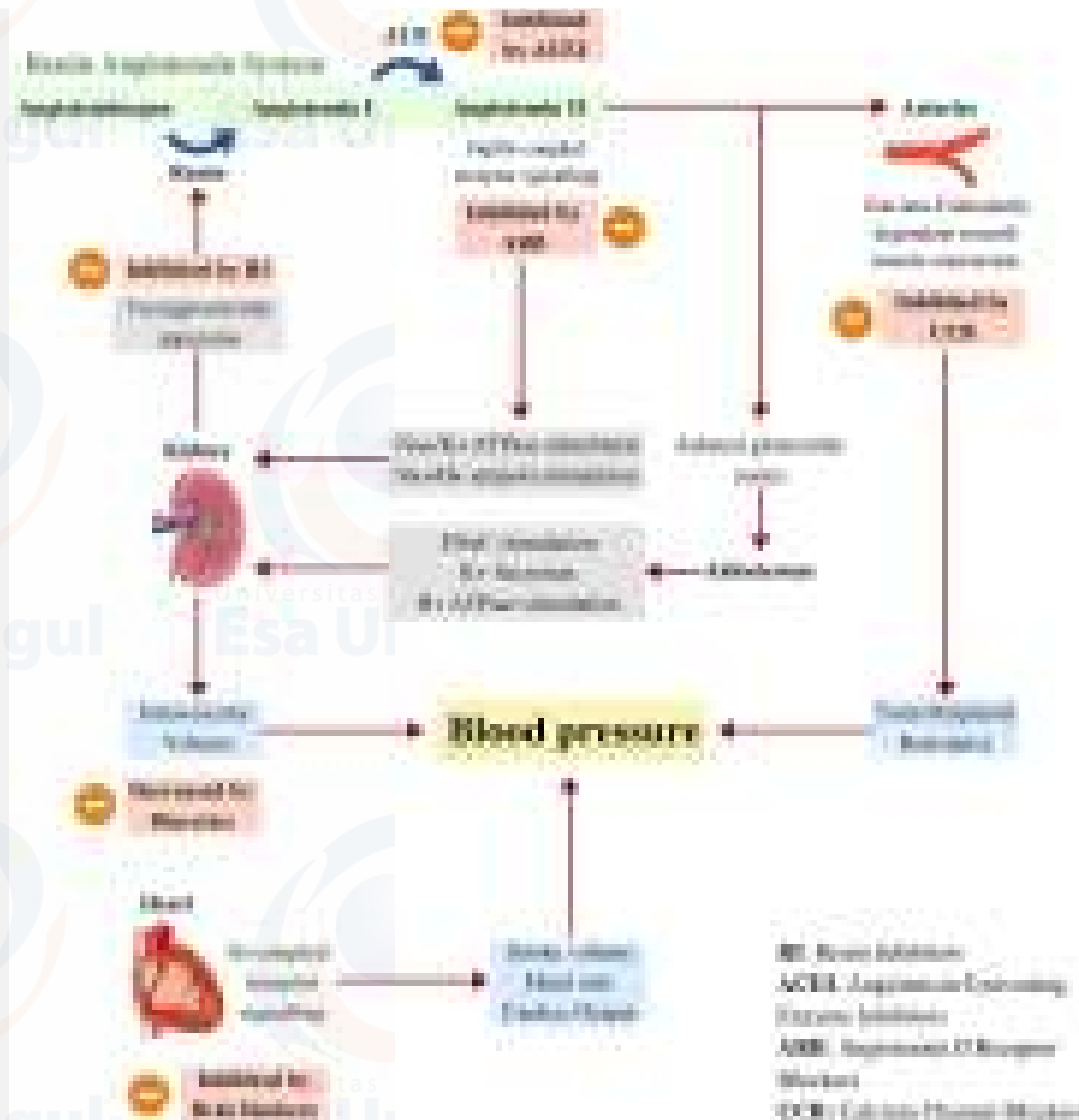


Treatment of CAD and ACS

Antihypertensive drugs:

Antihypertensive agent

- Betablocker selektif: bisoprolol, carvedilol
 Spesifik kerja di jantung, untuk turunkan BP khususnya ketika kegiatan fisik
- CCB: amlodipin, nivedipine
 Perbaikan dan supply darah ke myocardium, dapat digunakan terutama untuk angina
- Diuretik: spironolakton, furosemide, HCT
 untuk HF khususnya dibutuhkan diuretik hemat kalium
- ACEI/ARB: stabilitas BP



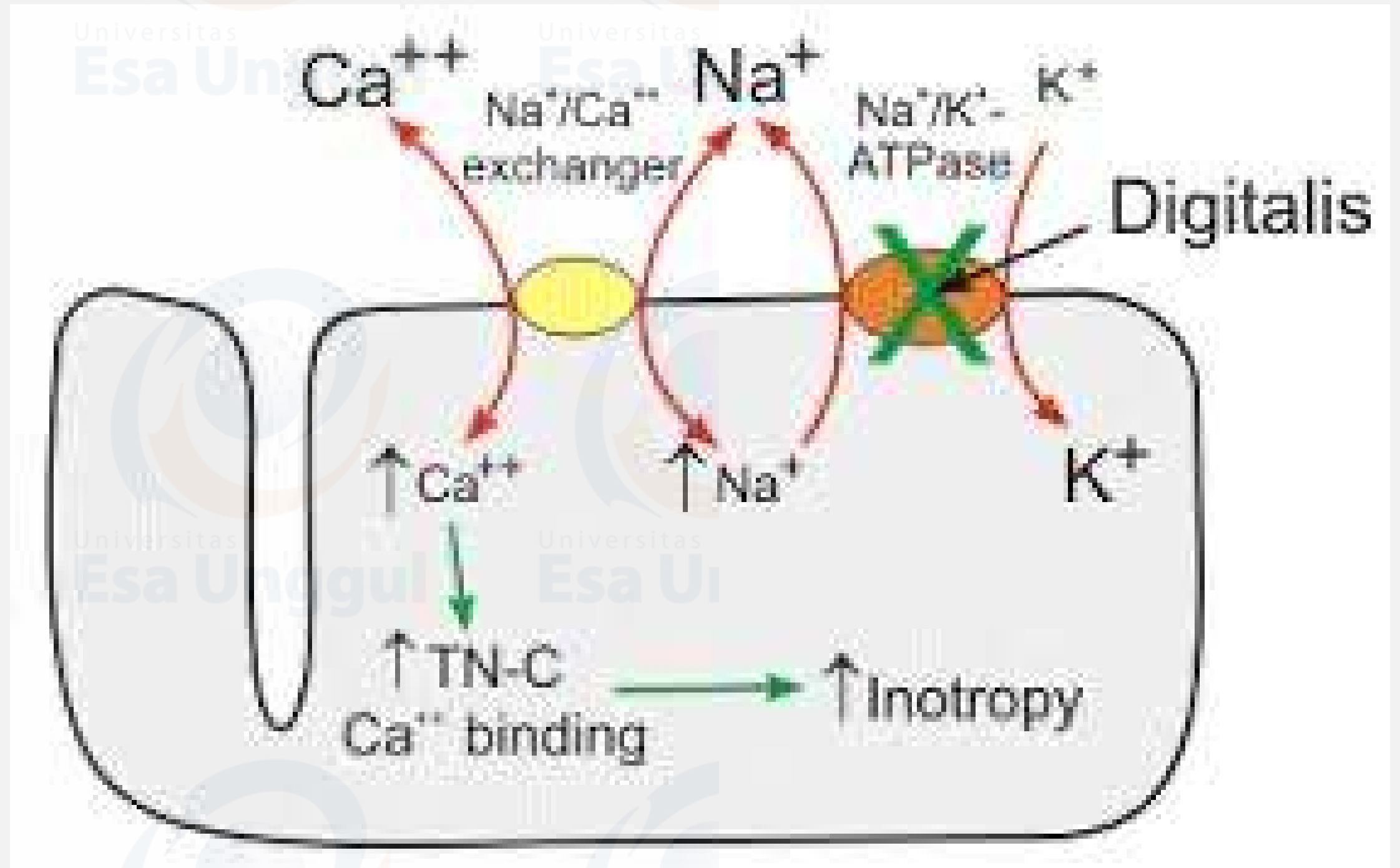


Treatment of CAD and ACS

Digitalis

Prototipe: Digoksin

Sifat: Inotropik positif,
kronotropik dan dromotropik negatif





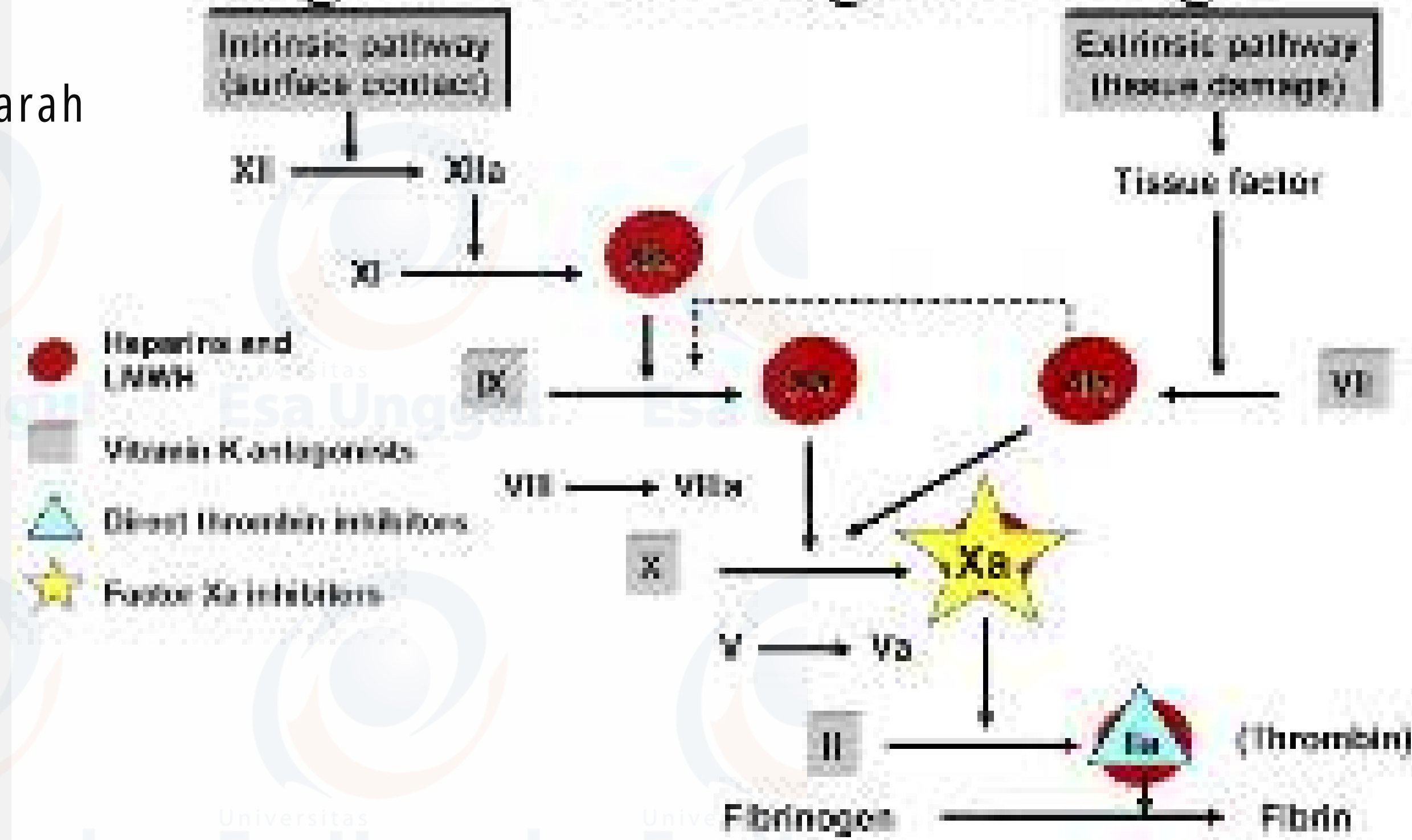
Treatment of CAD and ACS

Antikoagulan

Mencegah koagulasi
 (pembekuan/ penggumpalan) darah

- Heparin/ Warfarin
- Coumadin
- Dabigatran
- Fondaparinux
- Rivaroxaban/apixaban

Targets for Anticoagulant Drugs





Treatment of CAD and ACS

Anti dyslipidemia

Obat yang digunakan untuk mengurangi kolesterol.

Medications for Hyperlipidemia

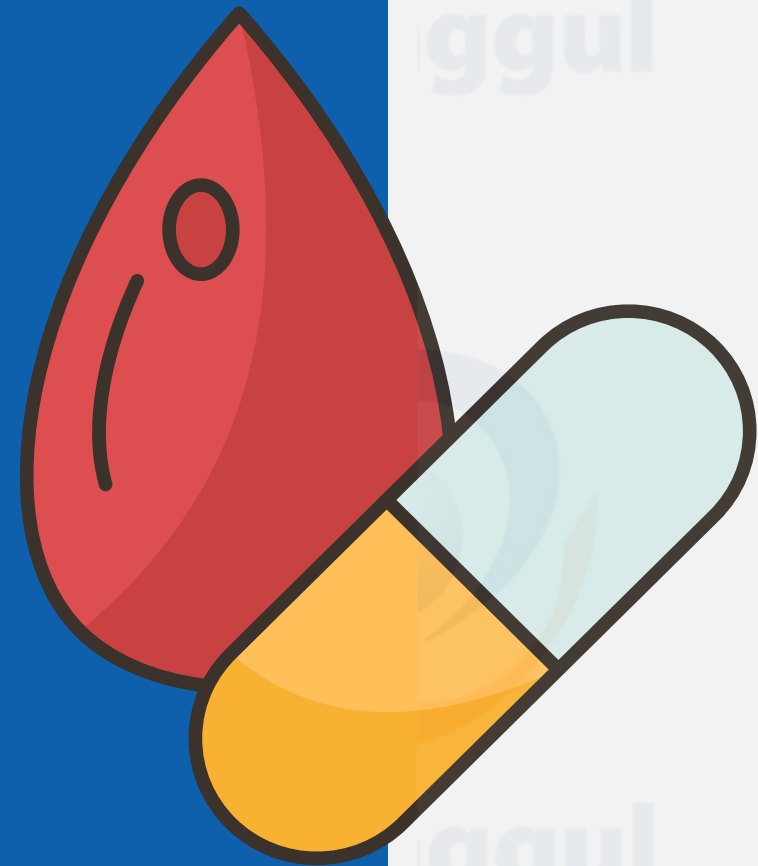
Drug Class	Brand Name	Indications/Notes	Side Effects
Statins	Atorvastatin, Rosuvastatin	Hypercholesterolemia, MI prevention, Dyslipidemia	Myalgia, muscle pain, liver dysfunction
Bile Acid Sequestrants	Cholestyramine, Colesevelam	Hypercholesterolemia, Dyslipidemia	Bloating, constipation, GI discomfort
Ezetimibe	Ezetimibe	Hypercholesterolemia, Dyslipidemia	Headache, muscle pain, GI discomfort
PCSK9 Inhibitors	Evolocumab, Inclisiran	Hypercholesterolemia, Dyslipidemia	Injection site reactions, muscle pain
Fibrates	Fenofibrate, Gemfibrozil	Hypertriglyceridemia, Dyslipidemia	Myopathy, gallstones, GI discomfort



**Rise your
hand!**

**any
question?**





PSF217

Farmakologi Anti Trombosis - Anti Koagulan

Sesi Ke 6

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi obat-obatan antitrombosis maupun antikoagulan



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UTS

Sesi 1

Konsep dan prinsip farmakologi obat-obatan kardiovaskular

Sesi 2

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 3

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 4

Farmakologi obat-obatan kardiotonik dan gagal jantung

Sesi 5

Farmakologi obat-obatan iskemia

Sesi 6

Farmakologi obat-obatan antitrombosis dan antikoagulan

Sesi 7

Farmakologi obat-obatan antidislipidemia

**Ujian
Tengah
Semester**

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

Sesi 14

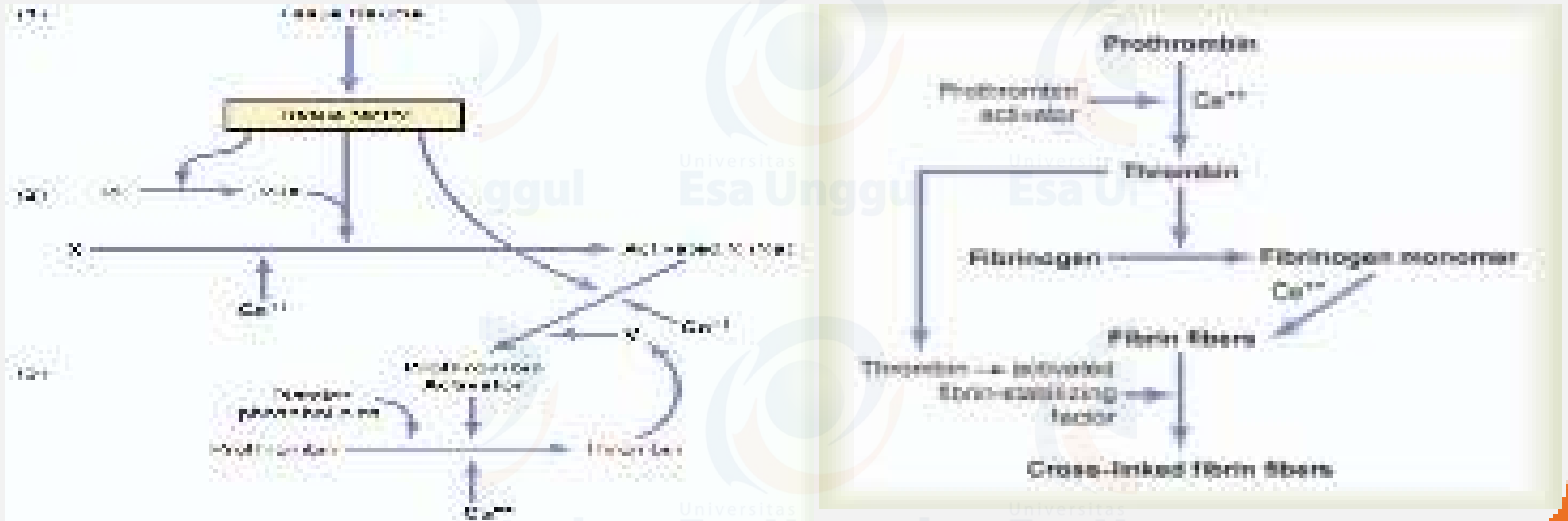
Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

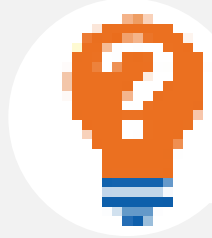
**Ujian
Akhir
Semester**



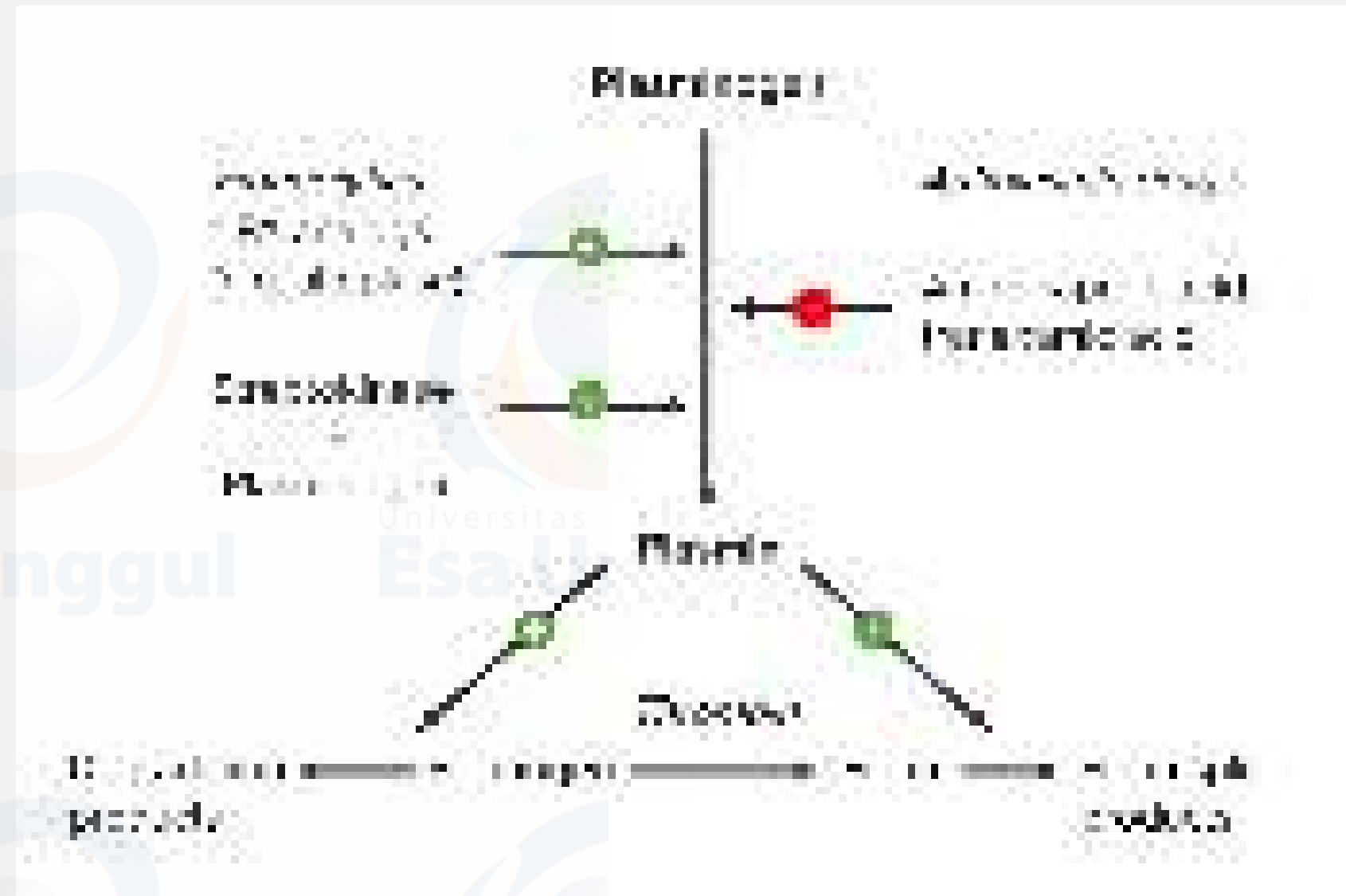
Anti-trombosis

- **Anti-trombosis- trombolitik: Pemecahan trombus** ditujukan untuk rerperfusi jaringan miokardium, memperbaiki aliran darah -- pada pembuluh darah yang tertutup trombus (bekuan darah/ gumpalan darah)

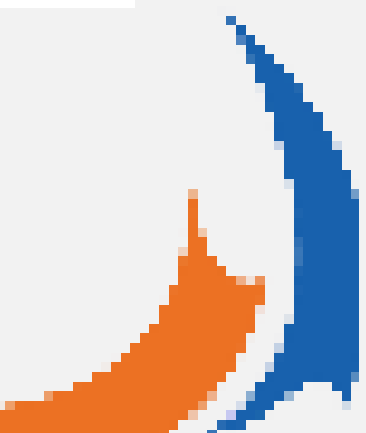




Trombolitik - fibrinolitik



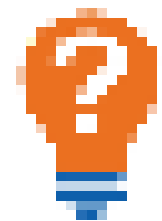
Converting plasminogen to plasmin, an enzyme that breaks down fibrin, a protein that forms the backbone of blood clots.





Streptokinase

- **Streptokinase** - streptococcus C. haemolytic
- **Mekanisme Kerja:** membentuk kompleks dengan plasminogen dan menjadi aktivator plasminogen - plasmin.
- **Indikasi:** inisial terapi emboli paru akut, tromboemboli vena/arteri, MI akut, PCI
- **Farmakokinetik:** waktu paruh cepat: 11-15 menit, lambat: 23 menit



Urokinase

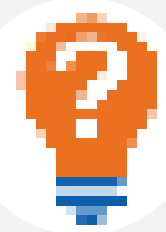
- **urokinase:** enzim yang diproduksi oleh ginjal (u-plasminogen activator), diisolasi dari urin/ sintesis lab
- **Mekanisme kerja:** direct plasminogen activator
- **Indikasi:** emboli paru, tromboemboli vena/arteri
- **Farmakokinetik:** IV - clearance cepat oleh hati, waktu paruh 20menit



Alteplase

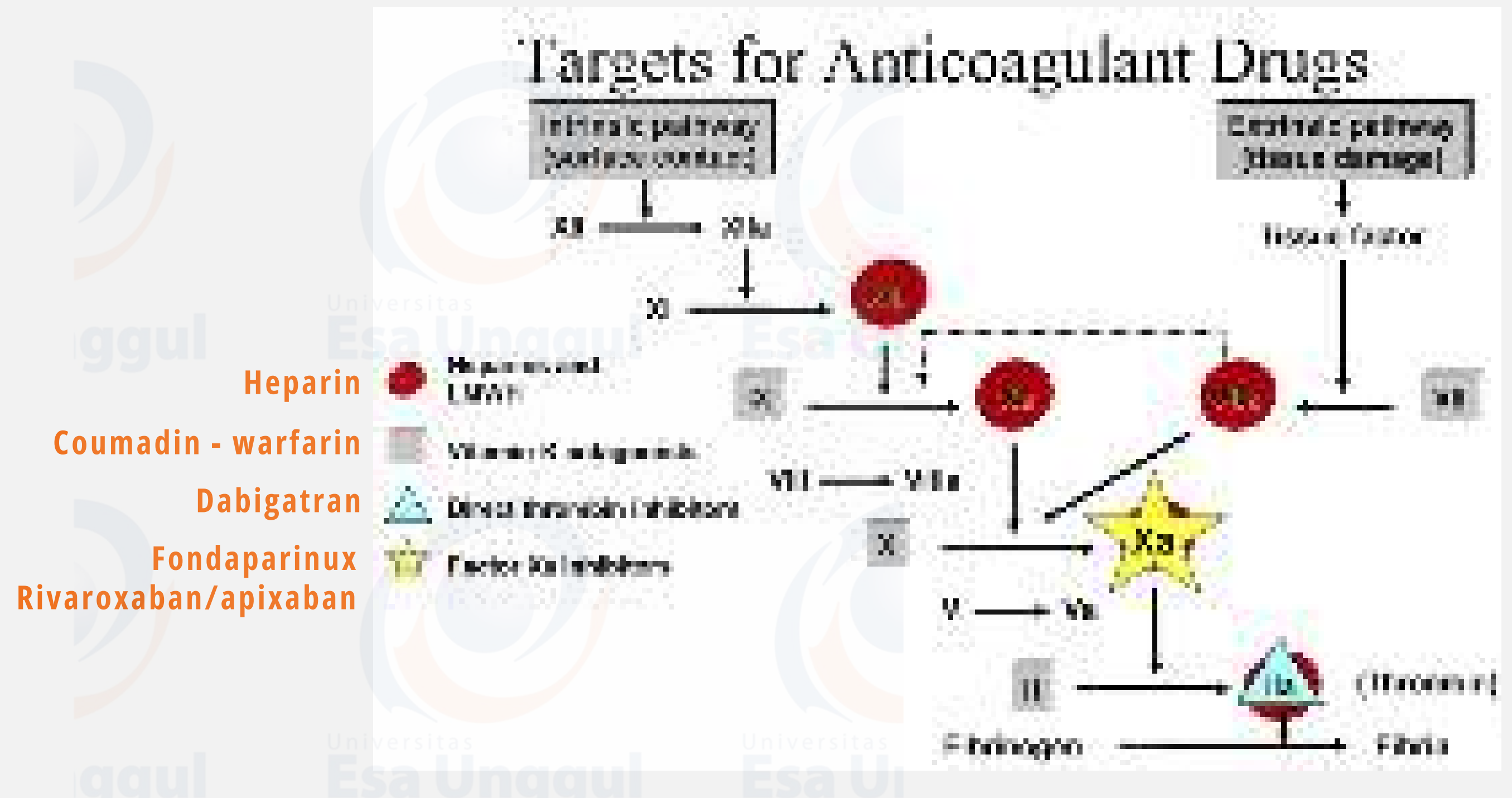
- **Alteplase-** recombinant tissue-type plasminogen (tPA) activator that directly converts plasminogen to plasmin.





anti-koagulan

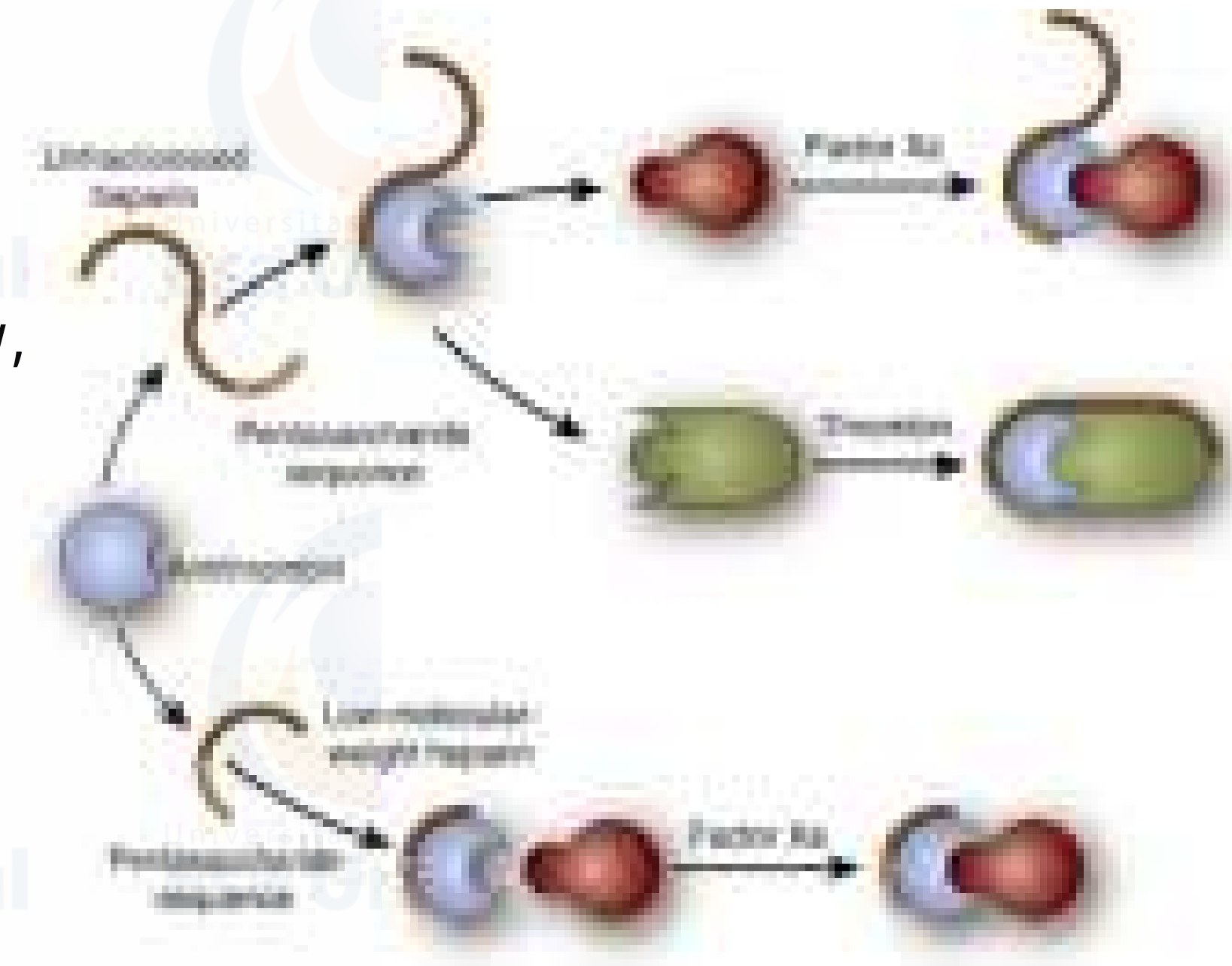
- **Anti-koagulan:** mencegah terjadinya penggumpalan/ koagulasi darah. Memperlancar reperfusi darah.





Heparin

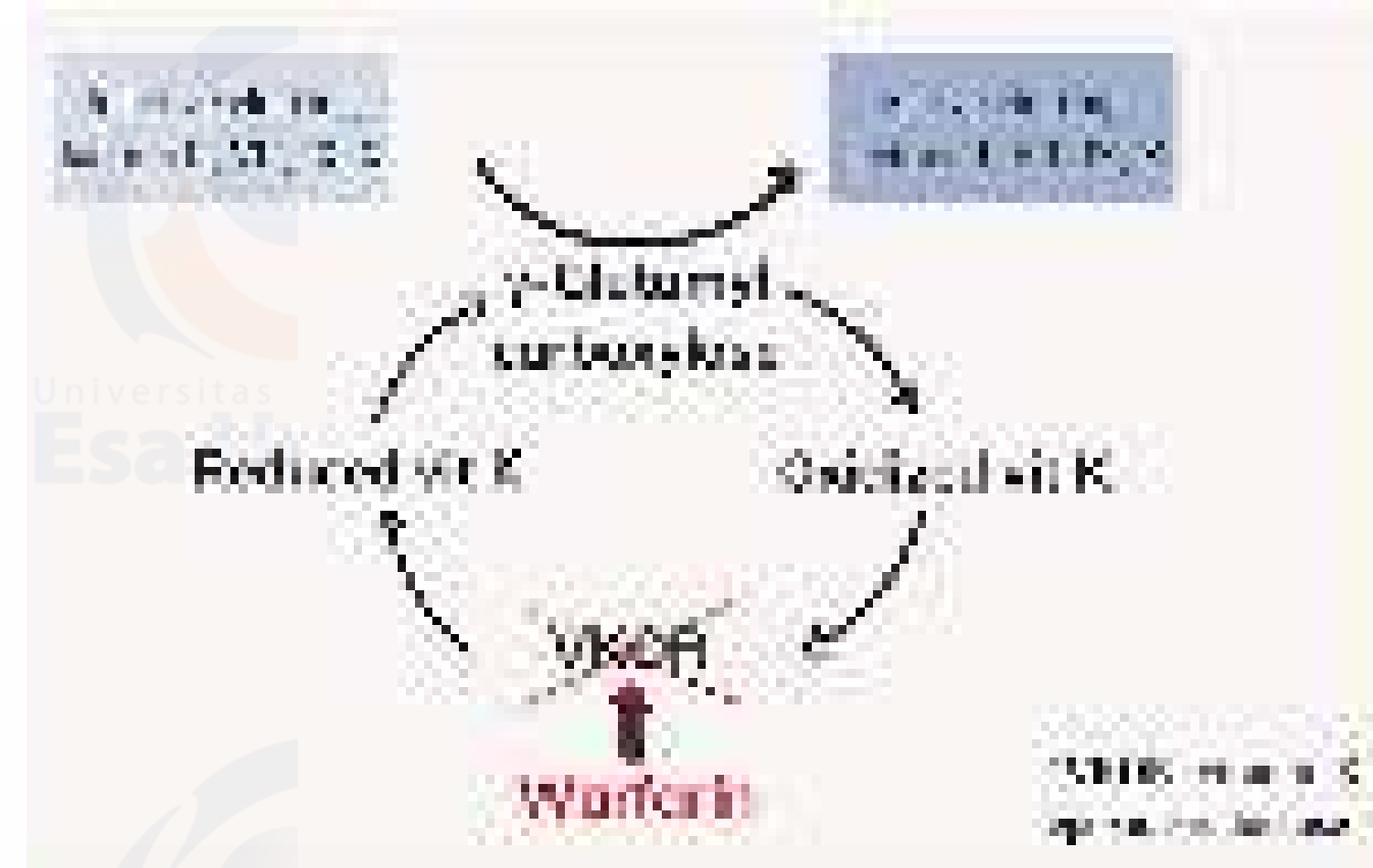
- **Heparin** : UFH inhibits factor Xa and thrombin equally, whereas LMWH has greater activity against factor Xa
- **Heparin** bekerja secara tidak langsung dengan terikat pada antitrombin (IIa)
- Ikatan heparin dan antitrombin memudahkan antitrombin berikatan dan menghambat faktor Xa dan trombin
- **Indikasi Heparin**: pencegahan dan pengobatan tromboemboli (arteri dan vena). co/ emboli paru maupun DVT, wanita hamil
- **Efek samping**: perdarahan
- **Monitoring**: dosis adjustment, pt/ aPTT, hindari penggunaan bersama antiplatelet/ antikoagulan lain
- **Sediaan**: injeksi
- **Farmakokinetik**: absorpsi buruk, protein bound tinggi.



- **Unfractionated** : HMWH (heparin)
- **Fractionated**: LMWH (enoxaparin)

Warfarin

- **Warfarin:** antikoagulan oral. Antagonis Vitamin K antagonis (inhibitor VKOR)
- VKOR donates the electron and make vitamin K could be used many times.
- **Indikasi:** MI, iskemia, trombosis vena, emboli paru
- **Farmakokinetik:** absorpsi lambat, tidak sempurna, warfarin dapat diberikan secara oral, IV, maupun IM, protein bound tinggi tapi afinitas rendah. Waktu paruh 48 jam.
- **Onset of action** PO 8-12 jam
- Warfarin dapat melewati blood brain barrier dan juga plasenta serta ASI: **kontraindikasi** ibu hamil dan menyusui, penyakit dengan potensi perdarahan
- **Efek samping:** anoreksia, mual muntah, alopecia, lesi kulit, perdarahan
- **Intoksikasi:** pemberian vitamin K
- **Monitoring:** INR



Warfarin: kumarin, coumadin



Antidotum - Lokal

ASTRINGENT (STYPTIC)

Zat ini bekerja lokal dengan mengendapkan protein darah sehingga pendarahan dapat dihentikan.

VASOKONSTRIKTOR

Epinefrin dan norepinefrin ber efek vasokonstriksi dapat digunakan untuk menghentikan pendarahan.

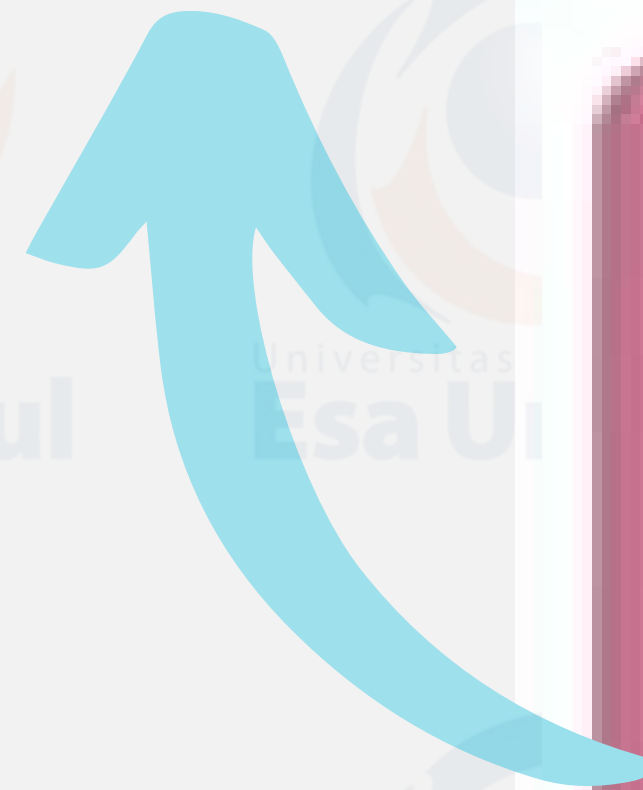
GOLONGAN KOAGULAN

Obat kelompok ini pada penggunaan lokal menimbulkan homeostatis dengan dua cara, yaitu dengan mempercepat perubahan protrombin menjadi trombin dan secara langsung menggumpalkan fibrinogen.

Gelatin: It binds well to tissue and exerts a hemostatic effect by swelling as it is soaked with blood.

Alginate fibers: absorb wound exudate to form a gel matrix.

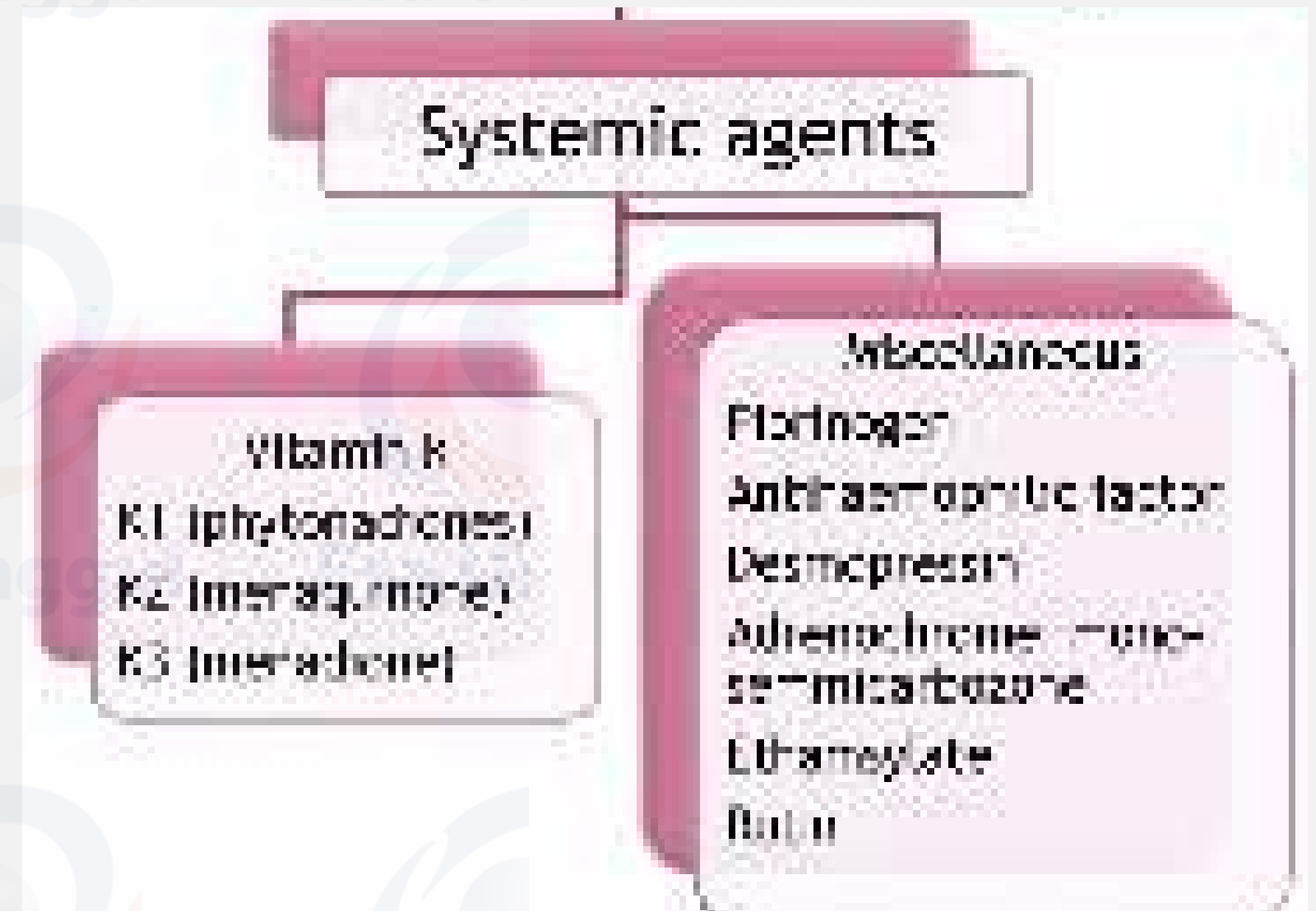
Cellulose: saturated with blood at the bleeding site and swells into a gelatinous mass that aids in clot formation



- Astringents
- Adrenaline
- Thrombin
- Fibrin
- Gelatin
- Calcium alginate
- Oxidized cellulose

Antidotum - Sistemik

- **Preparat plasma (antihemofili):**
replacement therapy - faktor pembekuan darah faktor I (fibrinogen), faktor II (trombin), VII, VIII, IX, V (vit K dependent clotting factor), XII
- **Desmopressin:** stimulus aktivitas faktor VIII (indikasi hemofili A ringan)
- **Etamsilat:** improving platelet adhesiveness and restoring capillary resistance (indikasi: perdarahan kapiler/ menorrhagia)
- **Adrenochrome monosemicarbazone:**
Reduce capillary fragility, prevent microvessel bleeding
- **Vitamin K:** aktivator hemostatis
- **Antifibrinolytic:** inhibitor aktivasi plasminogen (plasmin tidak terbentuk) -- fibrin optimal.

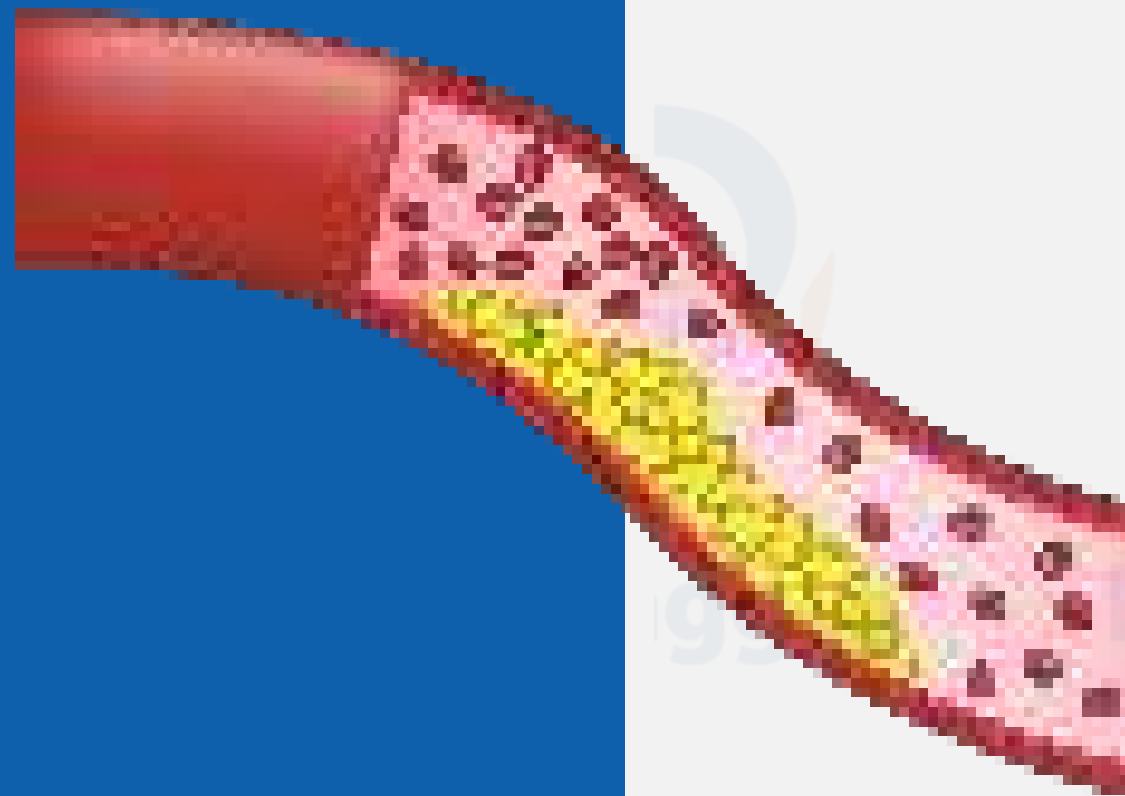


Asam aminokaproat dan Asam traneksamat

**Rise your
hand!**

**any
question?**





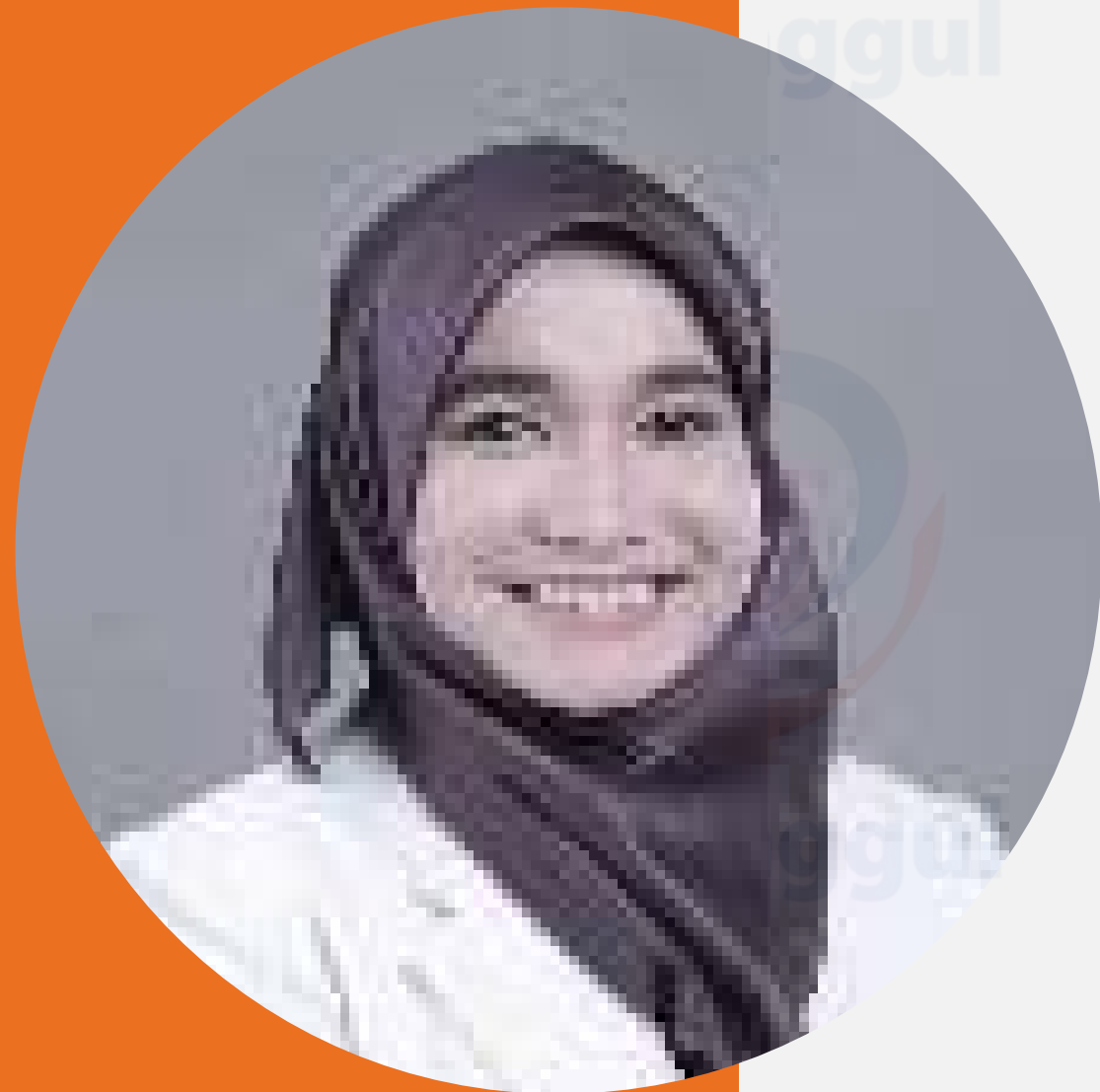
PSF217

Farmakologi Obat Dislipidemia

Sesi Ke 7

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi obat-obatan hipolipidemik



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UTS

Sesi 1

Konsep dan prinsip farmakologi obat-obatan kardiovaskular

Sesi 2

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 3

Farmakologi obat-obatan hipertensi

Sesi 4

Farmakologi obat-obatan kardiotonik dan gagal jantung

Sesi 5

Farmakologi obat-obatan iskemia

Sesi 6

Farmakologi obat-obatan antitrombosis dan antikoagulan

Sesi 7

Farmakologi obat-obatan antidislipidemia

**Ujian
Tengah
Semester**

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

Sesi 14

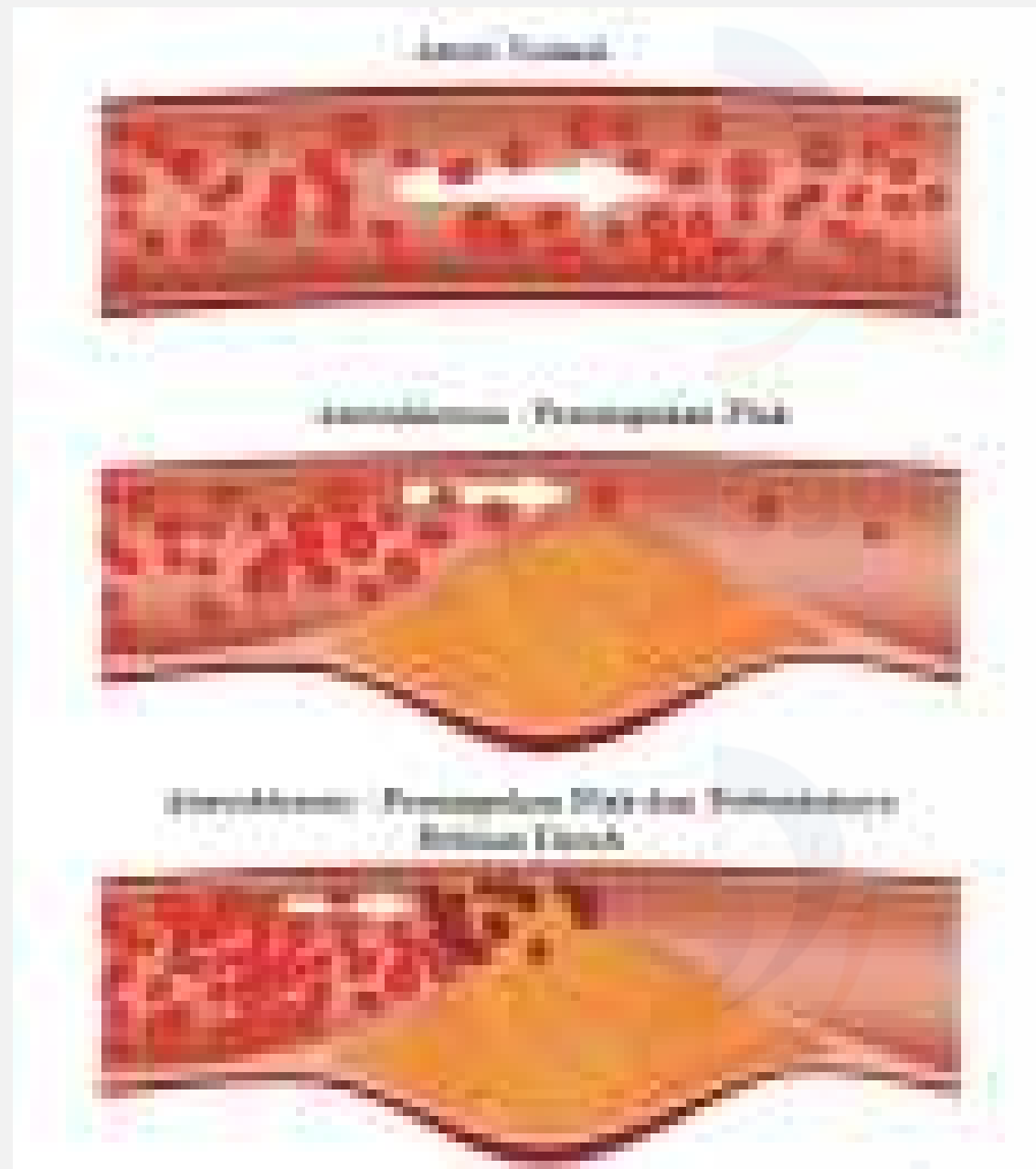
Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

**Ujian
Akhir
Semester**



Hipolipidemik

- **Antilipidemia** : digunakan untuk menurunkan kadar lipid dalam plasma, dengan tujuan menurunkan resiko **aterosklerosis** maupun **arteriosklerosis**



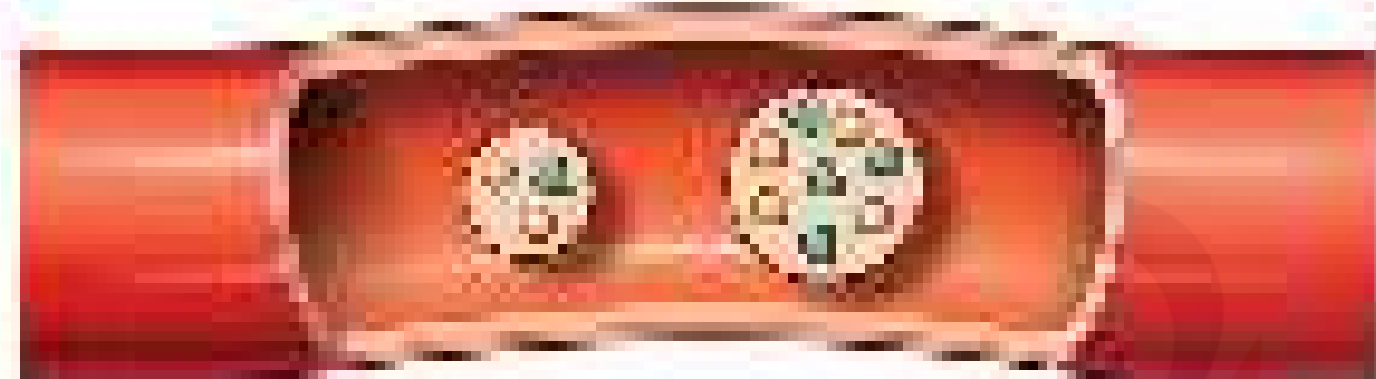
- Lipoprotein bertugas mengangkut lipid dari tempat sintesisnya menuju tempat penggunaannya
- Apolipoprotein berfungsi utk mempertahankan struktur lipoprotein dan mengarahkan metabolisme lipid tsb



Jenis Kolesterol

- **Cholesterol** is a lipid that the body requires as a building block for cell membranes and for hormones like estrogen and testosterone
- **Triglycerides (diet)** and cholesterols are insoluble in water and must be bound to a lipid- containing protein (lipoprotein) for transportation throughout the body.
- **HDL** take cholesterol from the peripheral cells and bring it to the liver, where it is metabolized and excreted.
- **LDL** transport cholesterol from liver to the peripheral cells

HDL & LDL CHOLESTEROL



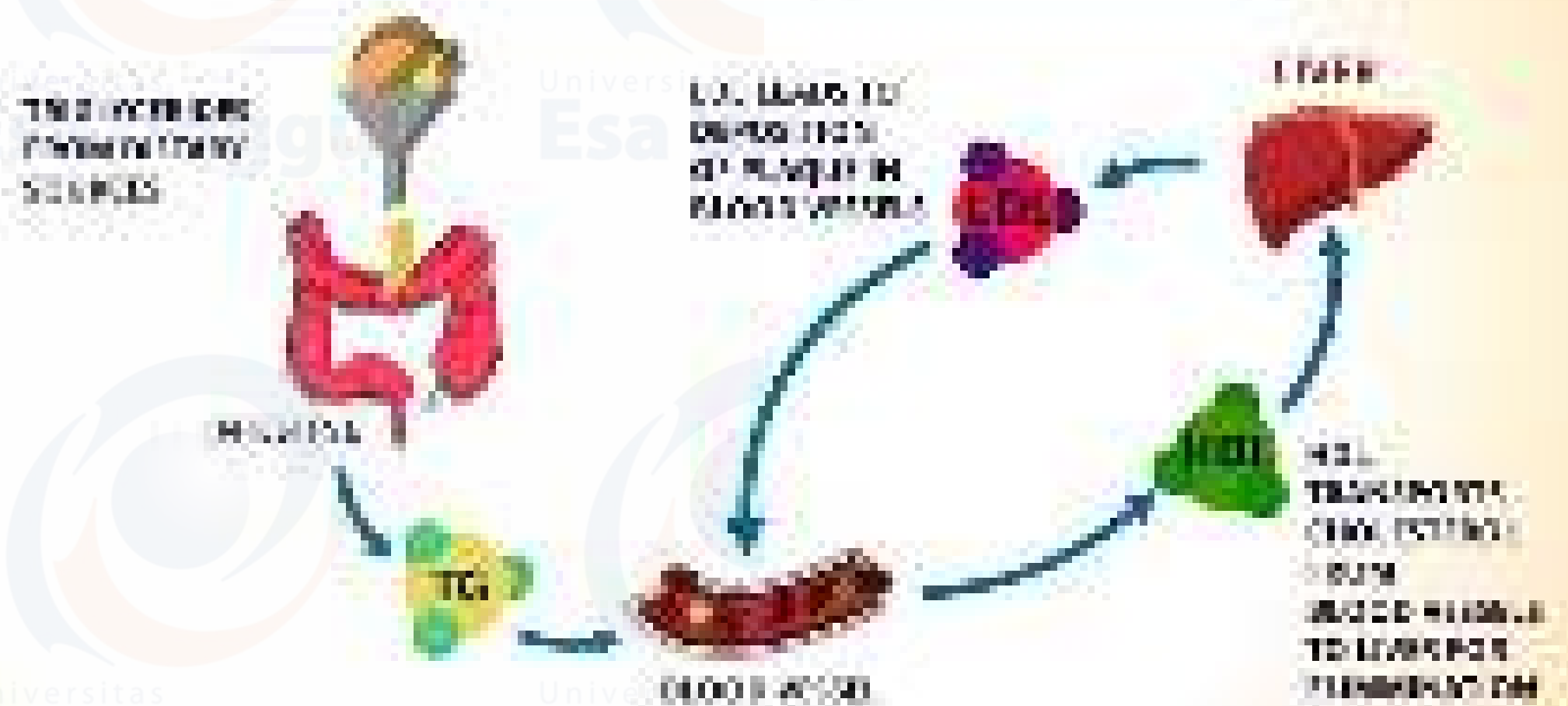
ARTERY

HDL

LDL



TYPES OF CHOLESTEROL





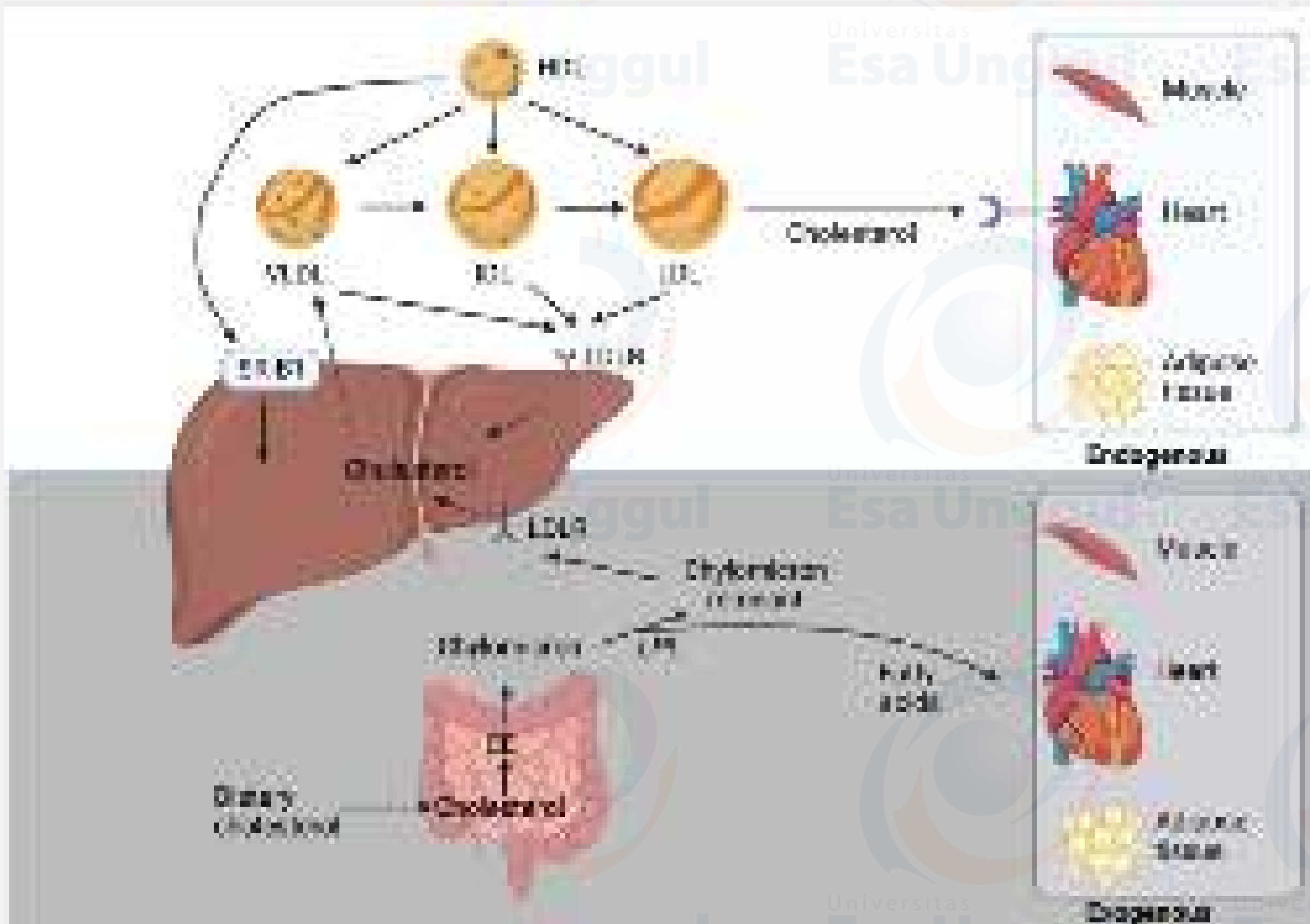
Lipoprotein

Classification of lipoproteins

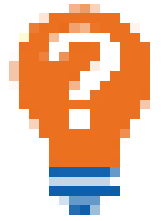
Classification	Composition	Primary function
Chylomicrons	Highly dense TGs 90%, 1% protein	Transport dietary TGs to adipose tissue & muscle
VLDL	newly synthesized TGs Lipid 90% 10% protein	Transport endogenous TGs to adipose tissue & muscle
IDL	Intermediate between VLDL and LDL	They are not usually detectable in the blood
LDL	Lipid 50% 50% protein	Transport endogenous cholesterol from liver to tissues
HDL	Lipid 20% 80% protein	Collect cholesterol from the body's tissues, and take it back to the liver



Mekanisme transport lipid



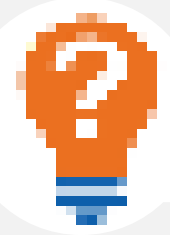
- **Jalur eksogen:** Kolesterol diet diserap oleh usus dan dirubah menjadi CE. CE yang dipack bersama dengan apolipoprotein dan TG menjadi kilomikron. TG terhidrolisis oleh LPL (lipoprotein lipase) dan melepaskan asam lemak. Sebagian dari LPL menjadi kilomikron remnant. Kilomikron di metabolisme dan clearance oleh liver (by LDLR)- sebagian bisa masuk dalam arteri
- **Jalur endogen:** kolesterol endogen assembled along with apolipoprotein, TG, fosfolipid, menjadi VLDL. LPL memecah TG, VLDL menjadi IDL -- LDL. LDLR dan SRB1 reseptor masuk ke liver



Prinsip Non - Farmakologi Hiperlipidemia

- **Pengaturan Diet**
 - Mengatur BB
 - Mengurangi kadar lipid (intake)
 - Perubahan life style-- aktivitas fisik olahraga
- **Hilangkan Faktor resiko**
 - Merokok
 - Alkohol
 - Riwayat penyakit: DM, hipotiroid, hipertensi, metabolik sindrom lainnya

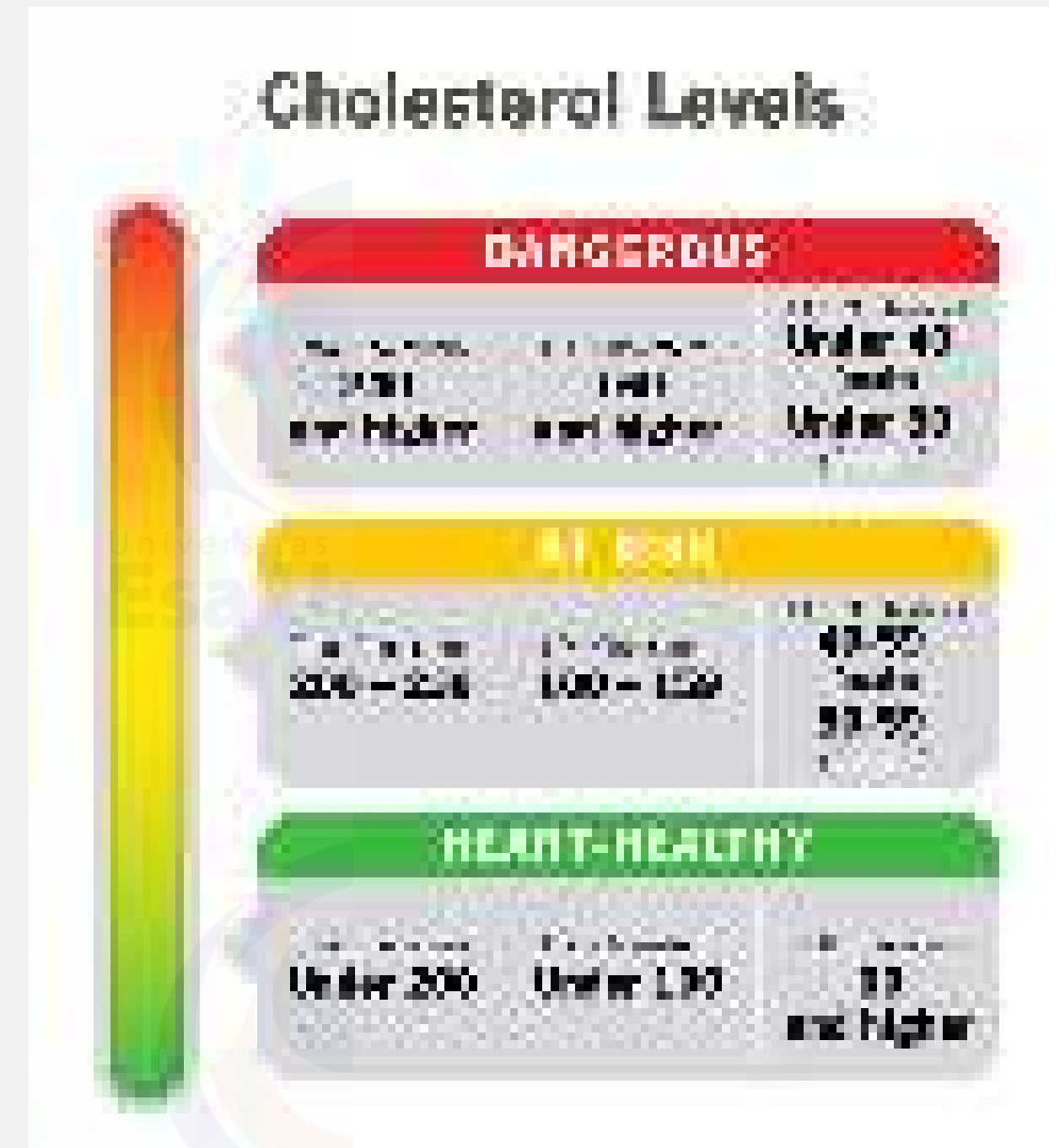




Normal Value of Cholesterol

CHOLESTEROL LEVELS CHART

	DESIRABLE	Borderline High	High
Total Cholesterol	Less than 200	200 - 239	240 or higher
LDL Cholesterol	Less than 130	130 - 159	160 or higher
HDL Cholesterol	50 and higher	40 - 49	Less than 40
Triglycerides	Less than 200	200 - 499	500 or higher

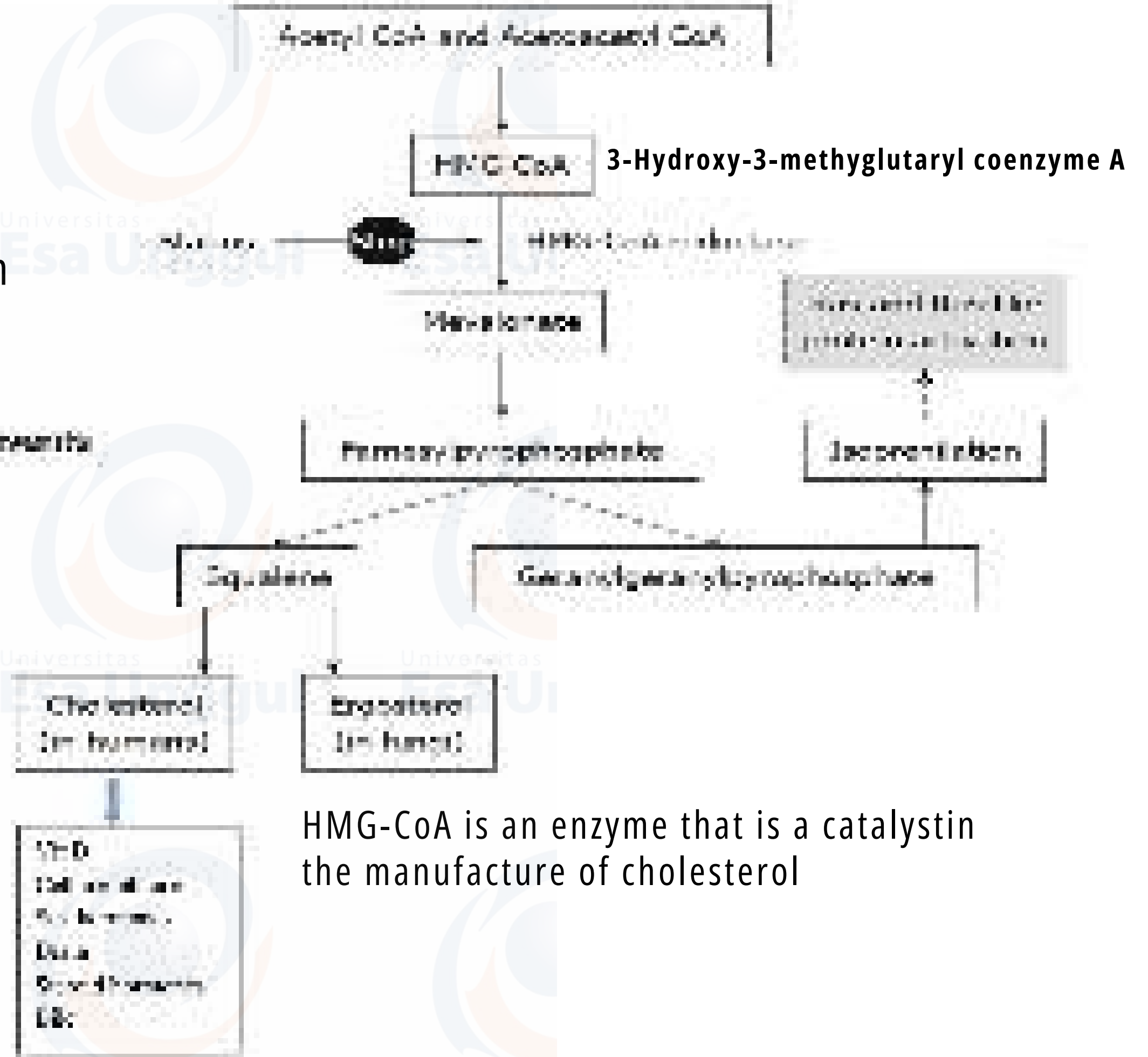


Statin

Simvastatin, Atorvastatin, Pravastatin

Therapeutic uses

- Hypercholesterolemia
- Primary and secondary prevention of CV events
- Post-MI therapy
- Diabetes
- Potential uses

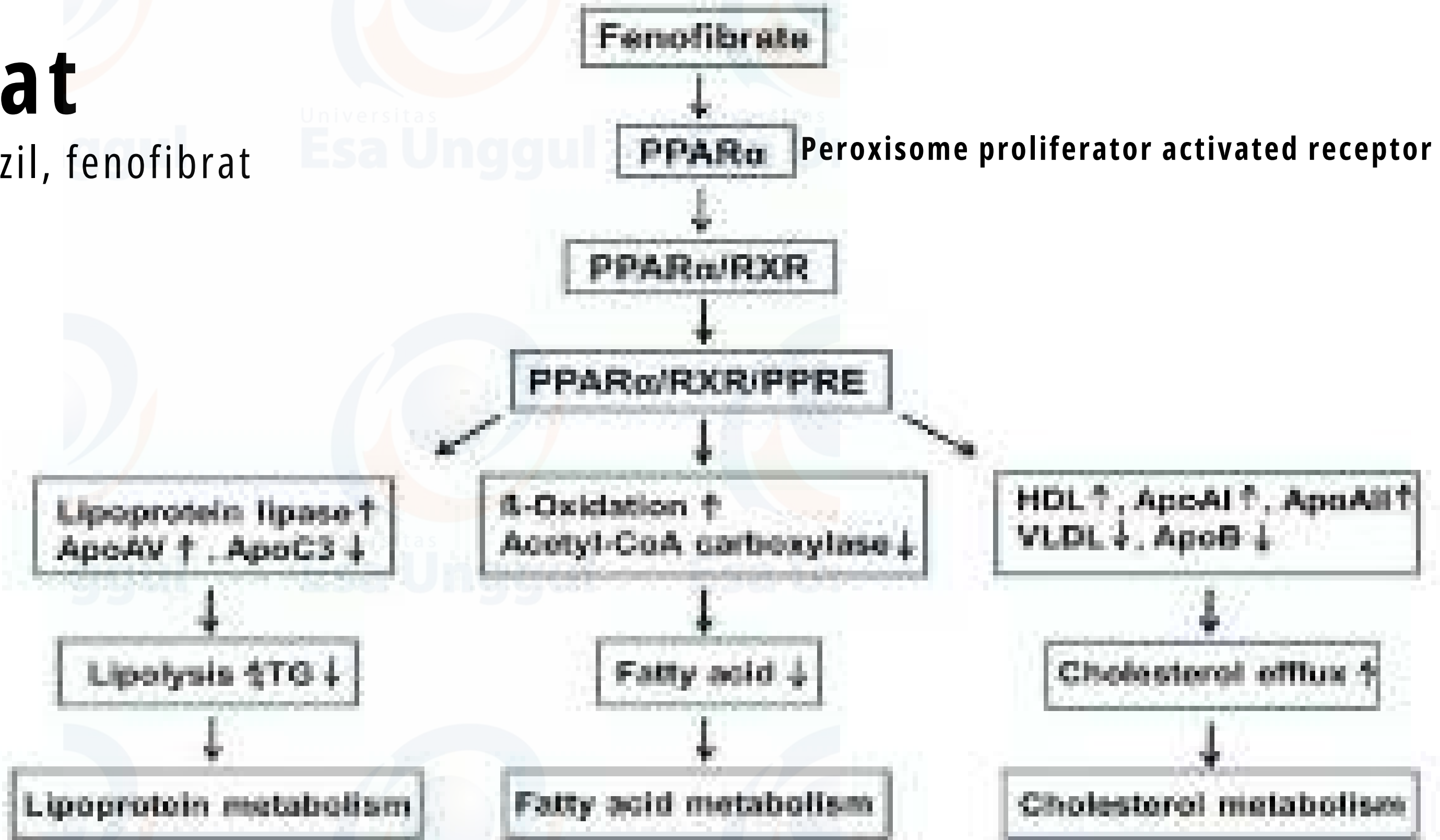


This drug activity lowers the blood levels of cholesterol and serum triglycerides and increases blood levels of HDLs.

Asam Fibrat

Klorfibrat, gemfibrozil, fenofibrat

- **Clofibrate** and **gemfibrozil** are used to treat individuals with very high serum **triglyceride** levels
- **Clofibrate is not used** for the treatment of other types of hyperlipidemia and is not thought to be effective for prevention of coronary heart disease.
- **Fenofibrate** is used as adjunctive treatment for the reduction of **LDL, total cholesterol, and triglycerides** in patients with hyperlipidemia.



Activating PPARs induces the transcription of a number of genes that facilitate lipid metabolism.



Resin/ Bile

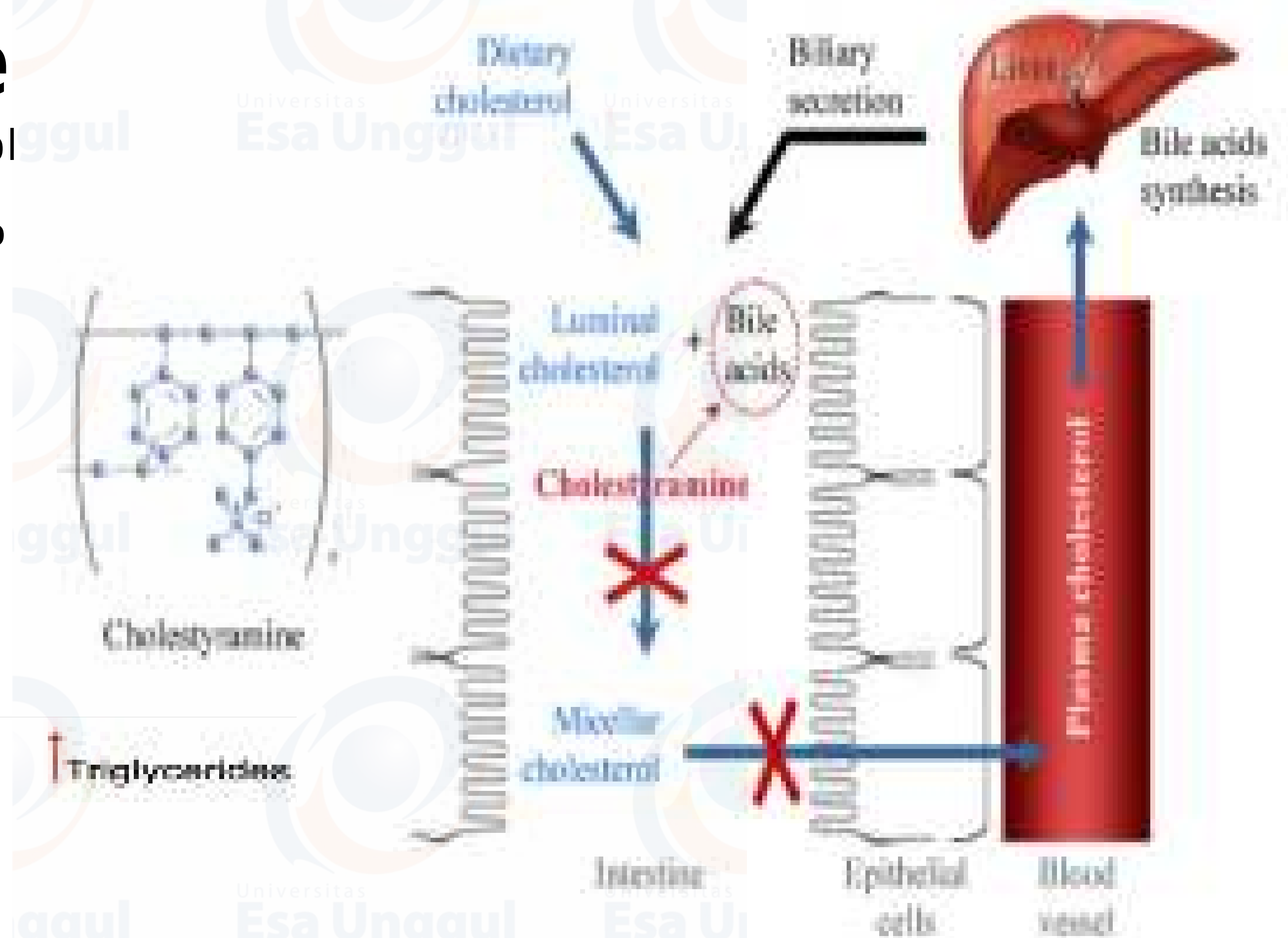
Kolestiramin, kolestipol

These drugs bind to bile acids to form an insoluble substance that cannot be absorbed by the intestine, so it is secreted in the feces.

Efek resin akan meningkat jika diberikan bersama HMG CoA reduktase

- ↓ LDL-C
- ↑ HDL-C
- ↑ Triglycerides

Bile: which is manufactured and secreted by the **liver** and stored in the **gallbladder**, **emulsifies fat and lipids** as these products pass through the intestine.

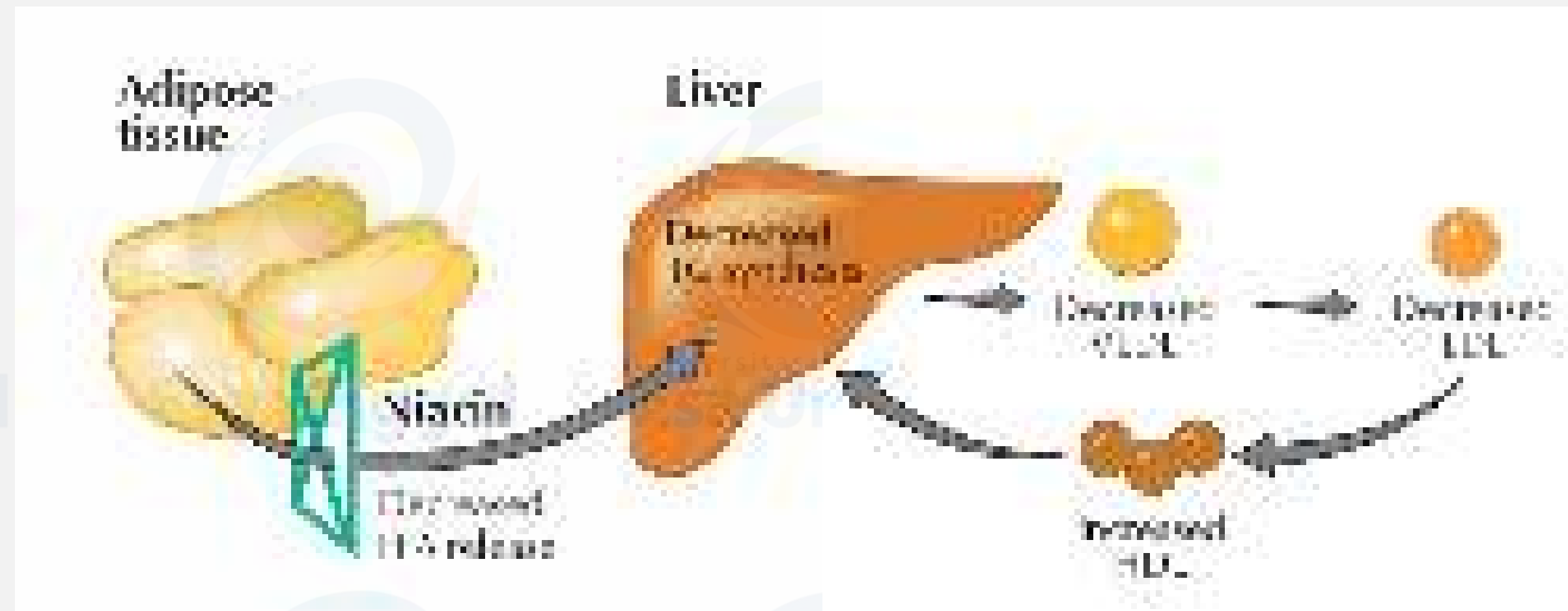




Asam Nikotinat

Niasin (vit. B3)

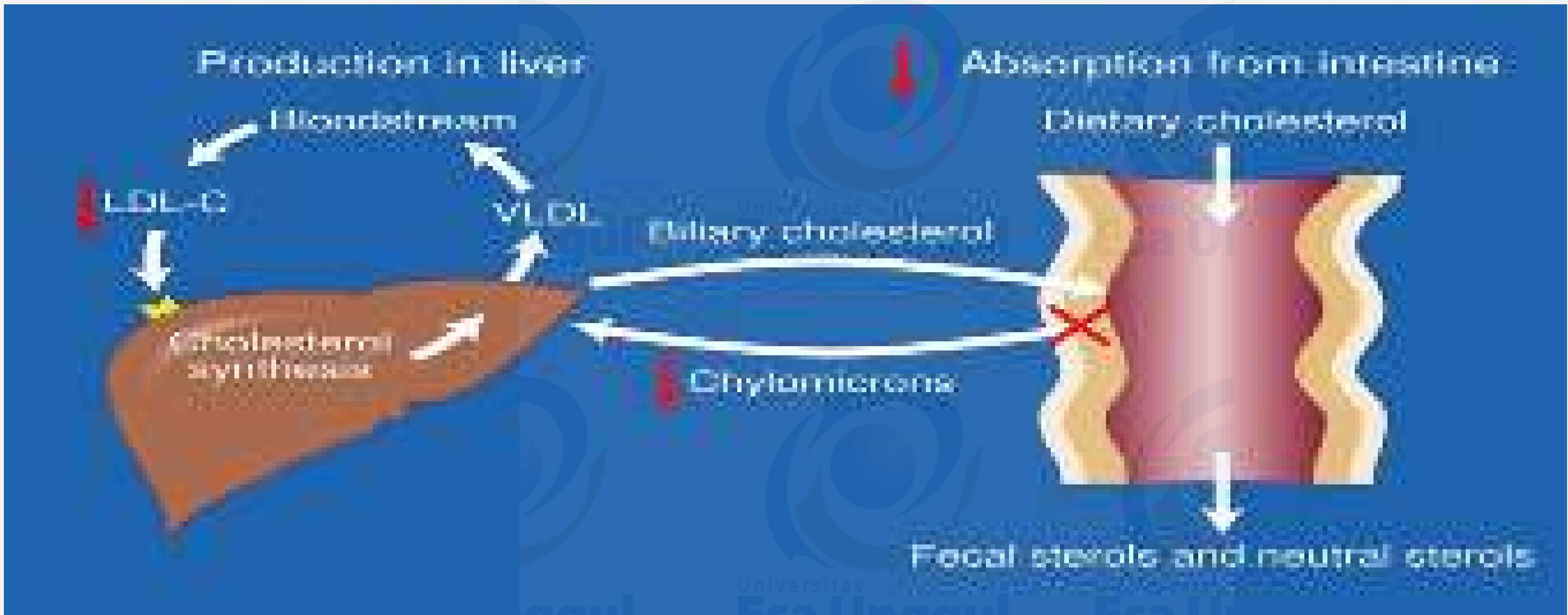
- **Niacin** is used as adjunctive therapy for the treatment of very high serum **triglyceride** levels in patients who present a **risk of pancreatitis** (inflammation of the pancreas) and who do not experience an adequate response to dietary control.
- The most potent to increase the **HDL**
- at a glance: used for **hypercholesterolemia** and hypertriglyceridemia



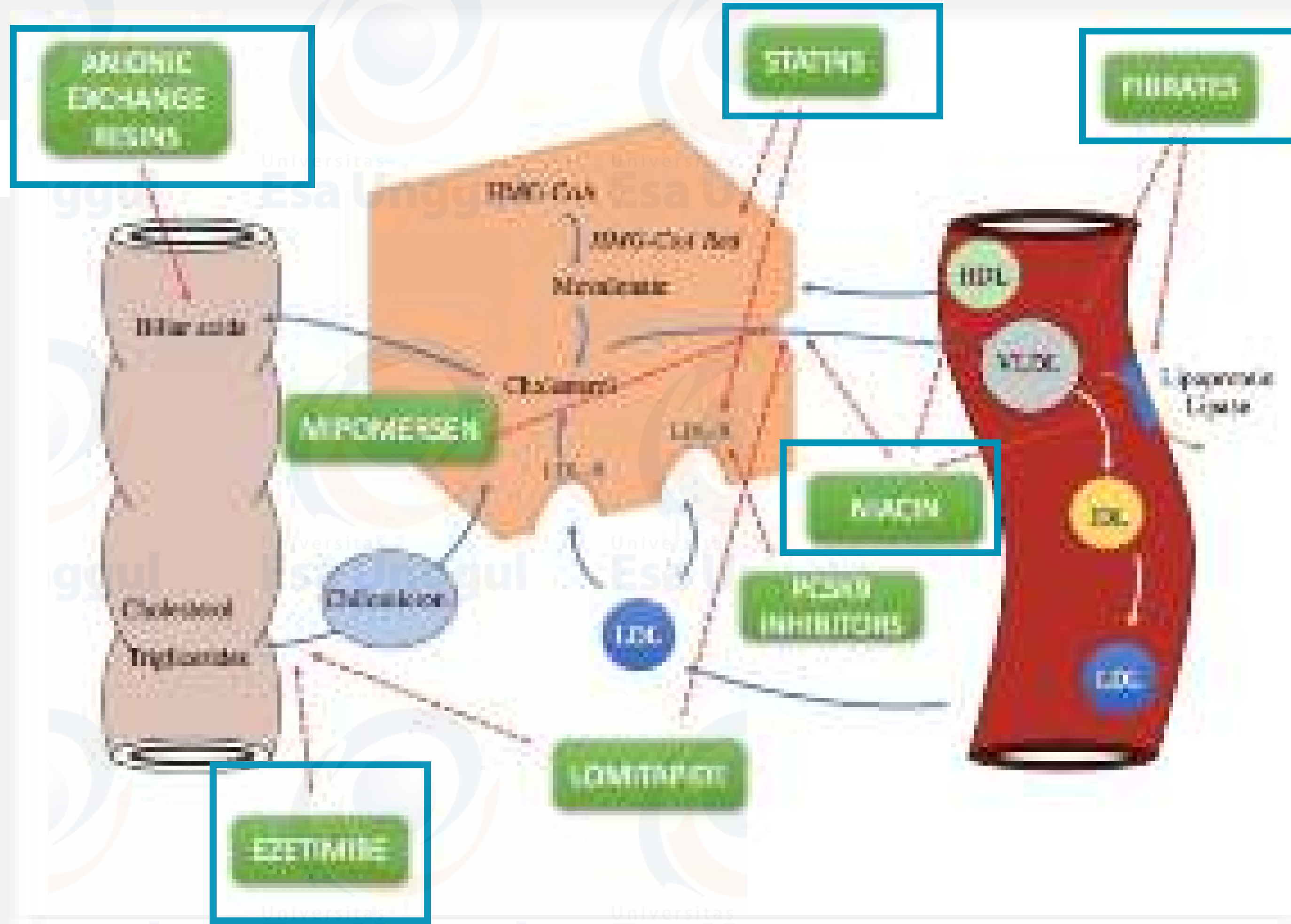
Strongly inhibits lipolysis on adipose tissue to become free fatty acid (includes VLDL and LDL)

Ezetimibe

Inhibits cholesterol absorption in the small intestine




Resume





Resume

TYPE OF DRUG	MECHANISM OF ACTION
STATINS	inhibits a rate limiting step in Cholesterol Biosynthesis
FIBRATES	Modulates lipid metabolism through PPAR supergene family
NIACIN	Inhibits Lipolysis in adipose tissue
BILE ACID SEQUESTRANTS	Anion exchange resins that lower bile acid concentration
EZETIMIBE	Inhibits absorption of cholesterol from the small intestine



additional agent

Probukol

- Menurunkan kadar kolesterol dg menurunkan kadar LDL, namun tdk menurunkan TG serum
- Menurunkan kadar HDL lebih banyak dibandingkan LDL , sehingga menimbulkan rasio LDL:HDL yg kurang menguntungkan
- Memiliki efek antioksidan sehingga menghambat proses aterosklerosis

Neomisin Sulfat

- Efek mirip resin yaitu membentuk kompleks yg tidak larut dalam asam empedu

Betasitosterol

- Bekerja dg menghambat kolesteroleksogen dan diindikasikan hanya untuk pasien hiperkolesterolemia poligenik yg sangat sensitif dg kolesterol dr makanan
- Turunan Sterol tanaman

Dekstrotiroksin

- Menurunkan kadar lipid darah karena efek tiromimetik (mampu menurunkan kadar lipid darah lebih cepat daripada metabolismenya)
- Meningkatkan metabolisme LDL karena meningkatnya jumlah reseptor LDL

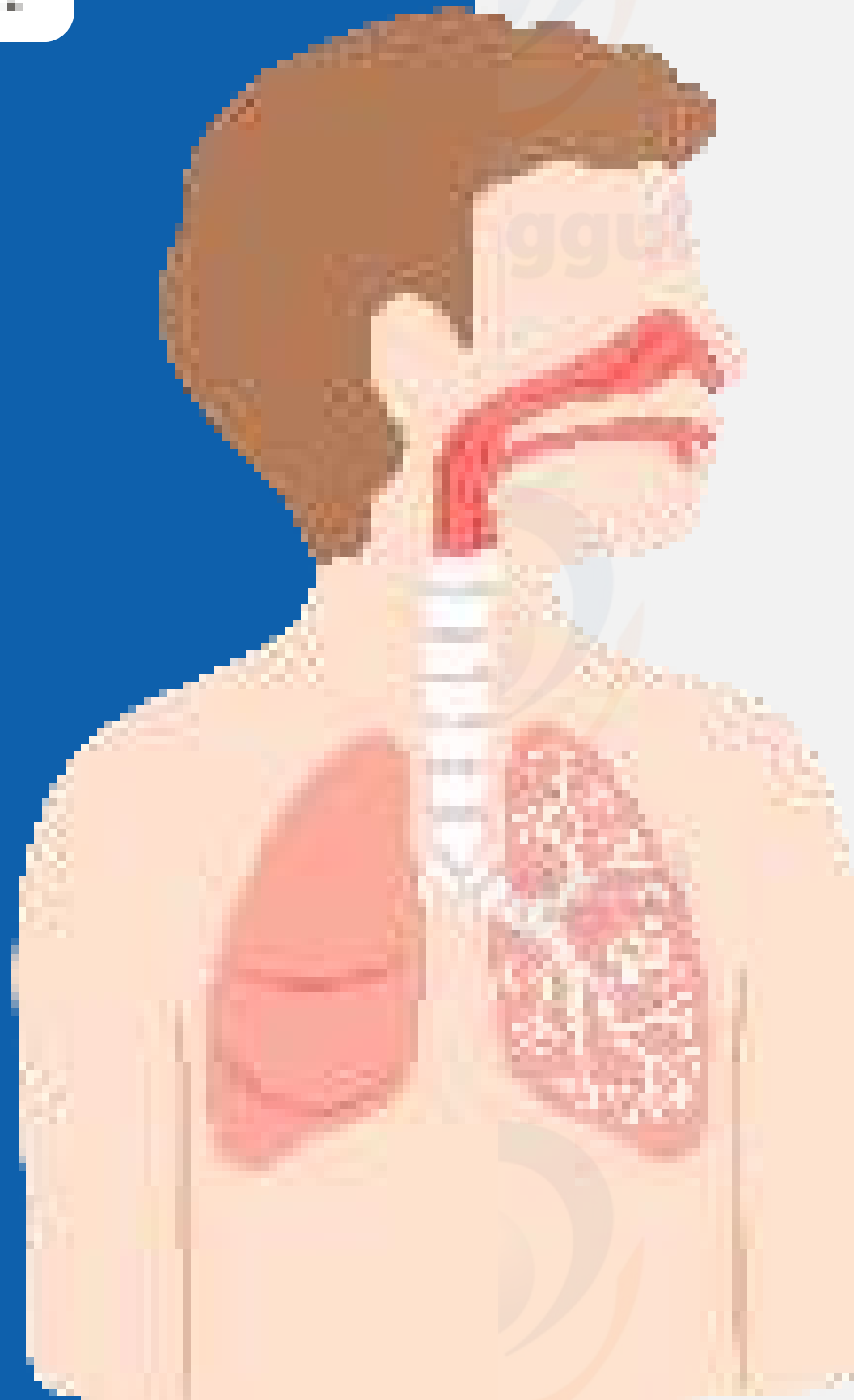
Medications for Hyperlipidemia

Drug Class	Agents	Effects (% change)	Side Effects
HMG CoA reductase inhibitors	Atorvastatin Pravastatin	+LDL (18-55), ↑ HDL (5-15) + Triglycerides (7-80)	Myopathy, increased liver enzymes
Cholesterol absorption inhibitor	Ezetimibe	↓ LDL (14-18), ↑ HDL (1-3) + Triglyceride (2)	Headache, GI distress
Nicotinic Acid		↓ LDL (15-30), ↑ HDL (15-35) + Triglyceride (20-50)	Flushing, hyperglycemia, hyperuricemia, GI distress, hepatotoxicity
Fibric Acids	Gemfibrozil Fenofibrate	↓ LDL (3-20), ↑ HDL (10-20) + Triglyceride (20-50)	Dyspepsia, gallstones, myopathy
Bile Acid sequestrants	Cholestyramine	↓ LDL ↑ HDL No change in triglycerides	GI distress, constipation, decreased absorption of other drugs

**Rise your
hand!**

**any
question?**





PSF217

Farmakologi Obat Respiratori

Sesi Ke 9

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi obat-
Obatandi sistem pernafasan



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

Sesi 14

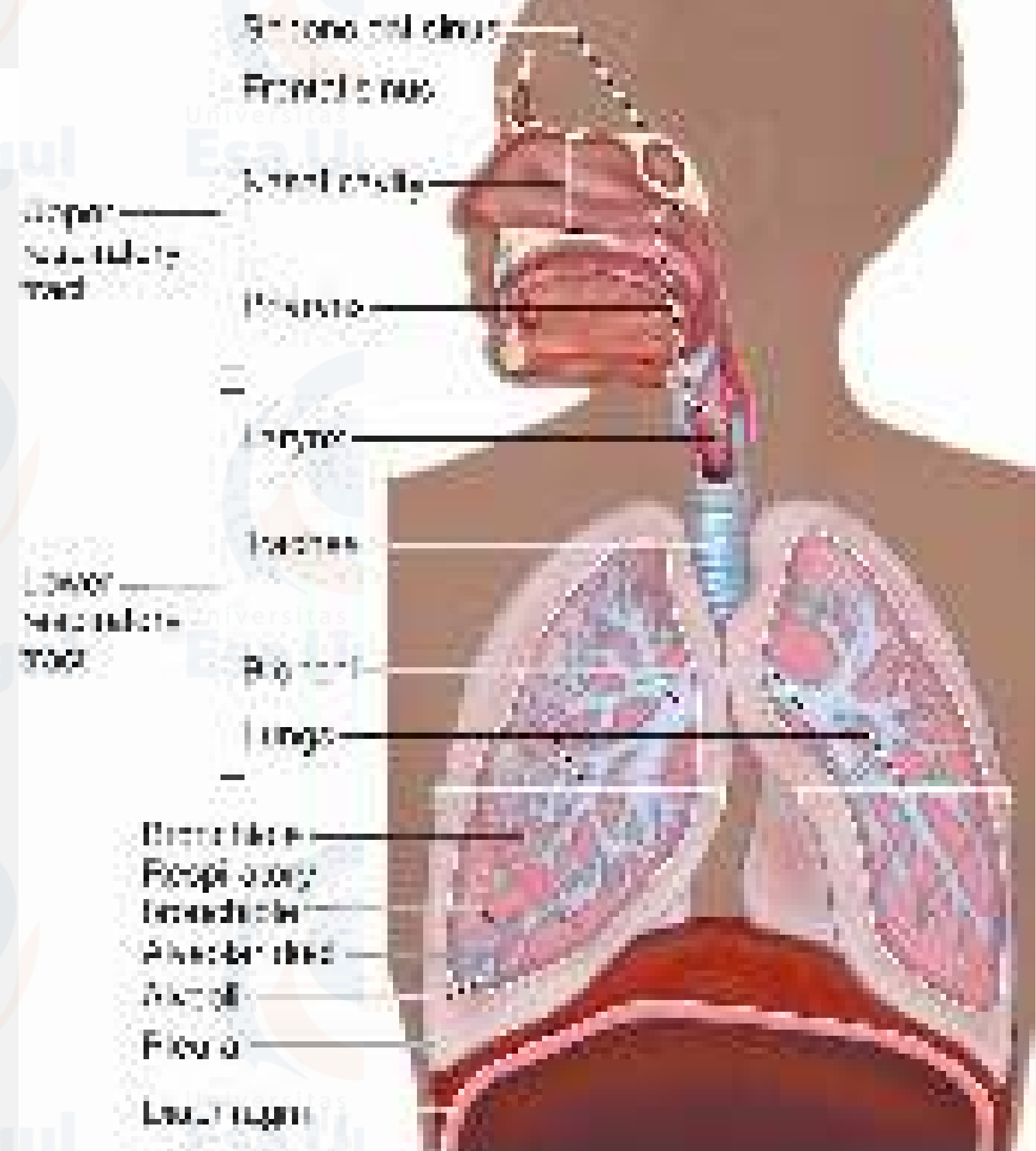
Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

**Ujian
Akhir
Semester**



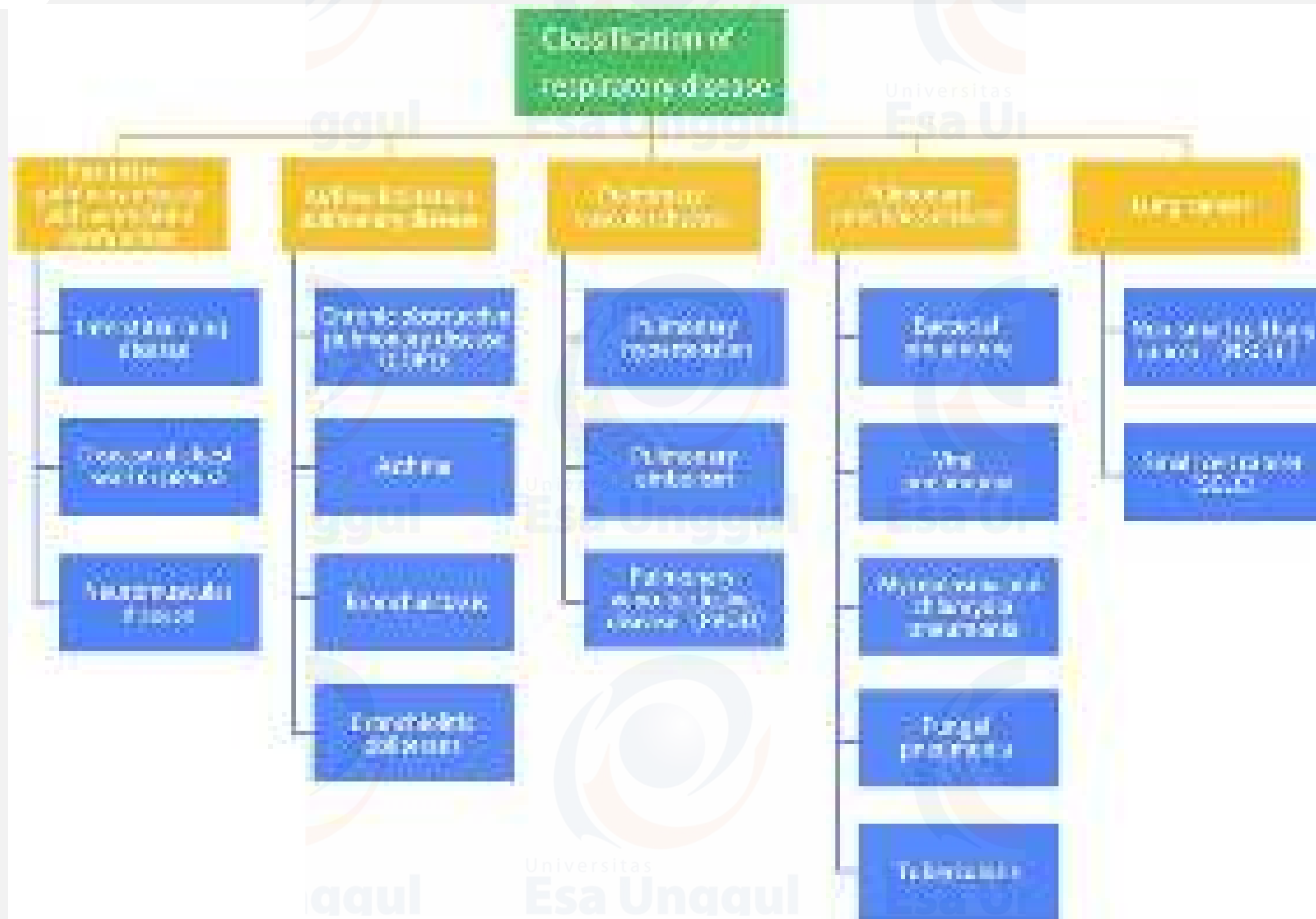
Respiratory System

- Ventilasi merupakan langkah pertama dalam peran paru sebagai organ penukar gas dan penyuplai kebutuhan jaringan tubuh.
- Respirasi :
 - Proses pertukaran gas CO₂ dan O₂ yang terjadi di Alveolus paru-paru
 - Proses pengambilan oksigen dan pengeluaran karbondioksida dalam rangka memperoleh energi
- $C_6H_{12}O_6 + H_2O \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{Energi}$



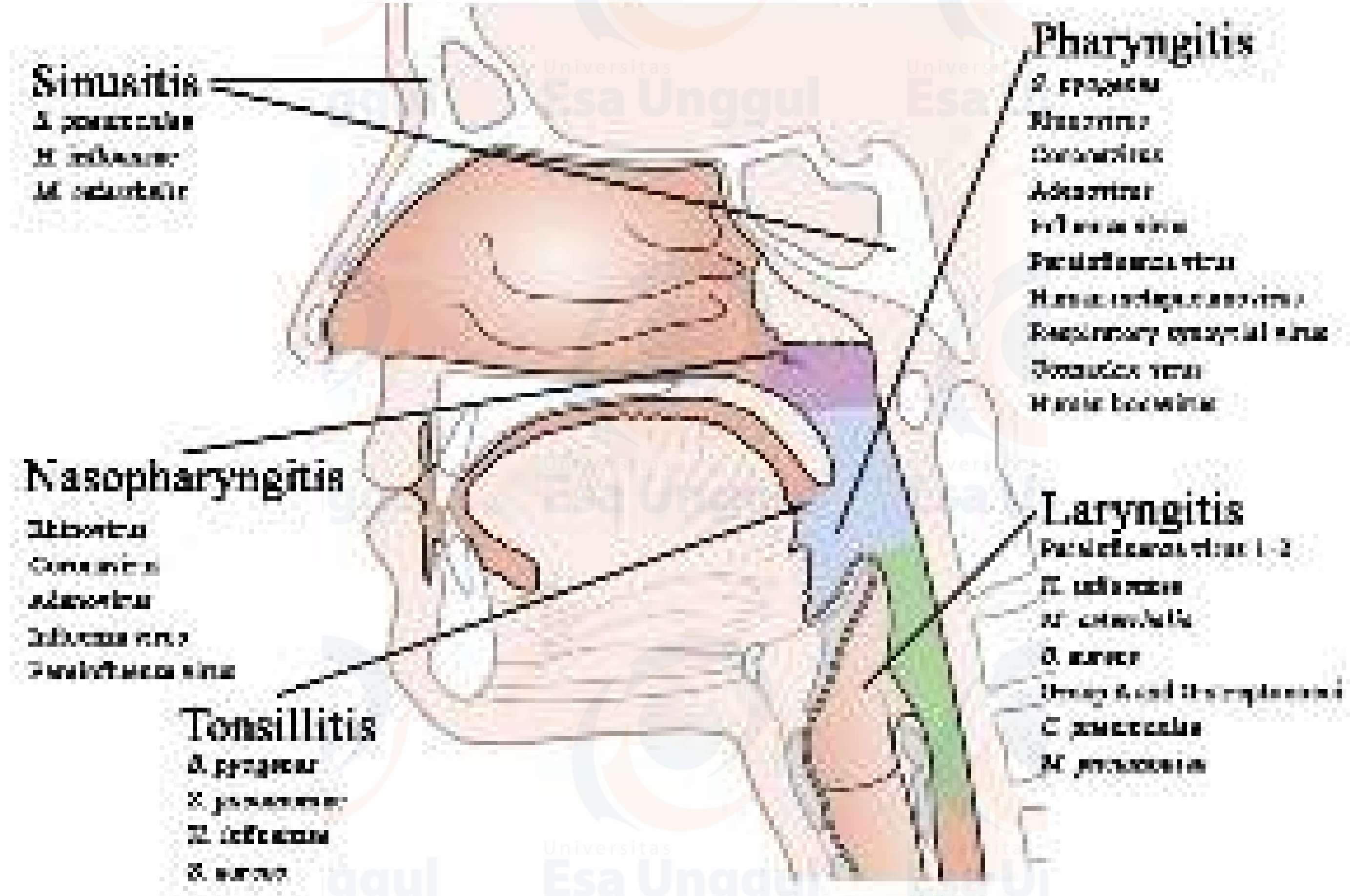


Based on Patophysiology





Upper Respiratory Disease





Lower Respiratory Disease

Bronchitis

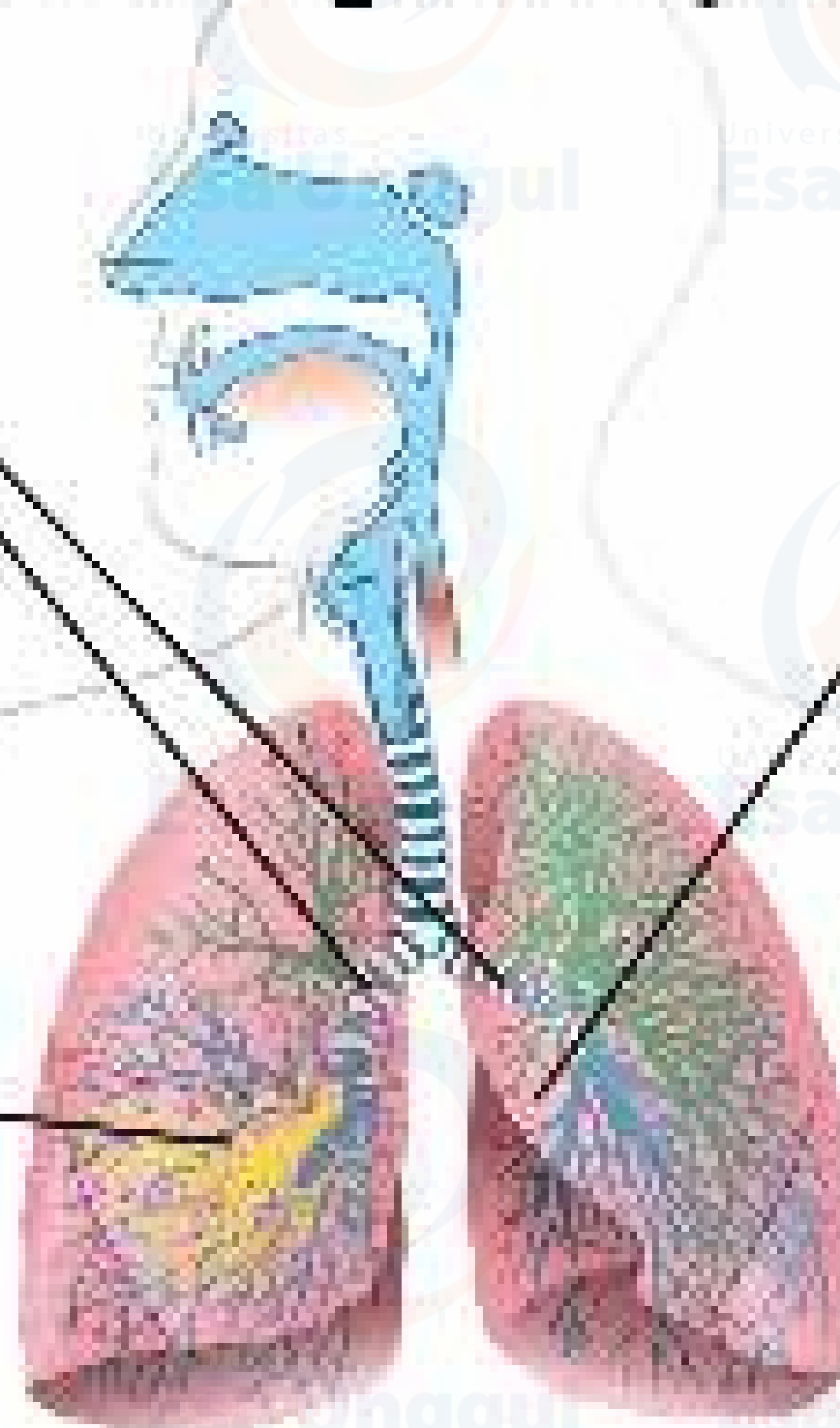
- Influenza virus
- Parainfluenza virus
- Respiratory syncytial virus
- Chlamydia pneumoniae
- C. pneumoniae
- M. pneumoniae
- B. pertussis

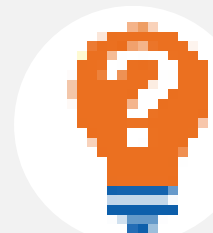
Bronchiolitis

- Respiratory syncytial virus
- Parainfluenza virus 1-4

Pneumonia

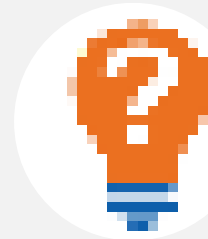
- Respiratory syncytial virus
- Influenza virus
- Adenovirus
- SARS-CoV-2
- S. pneumoniae
- S. aureus
- H. influenzae type b
- K. pneumoniae
- P. aeruginosa
- C. pneumoniae
- M. pneumoniae
- L. pneumophila





Medication on respiratory systems

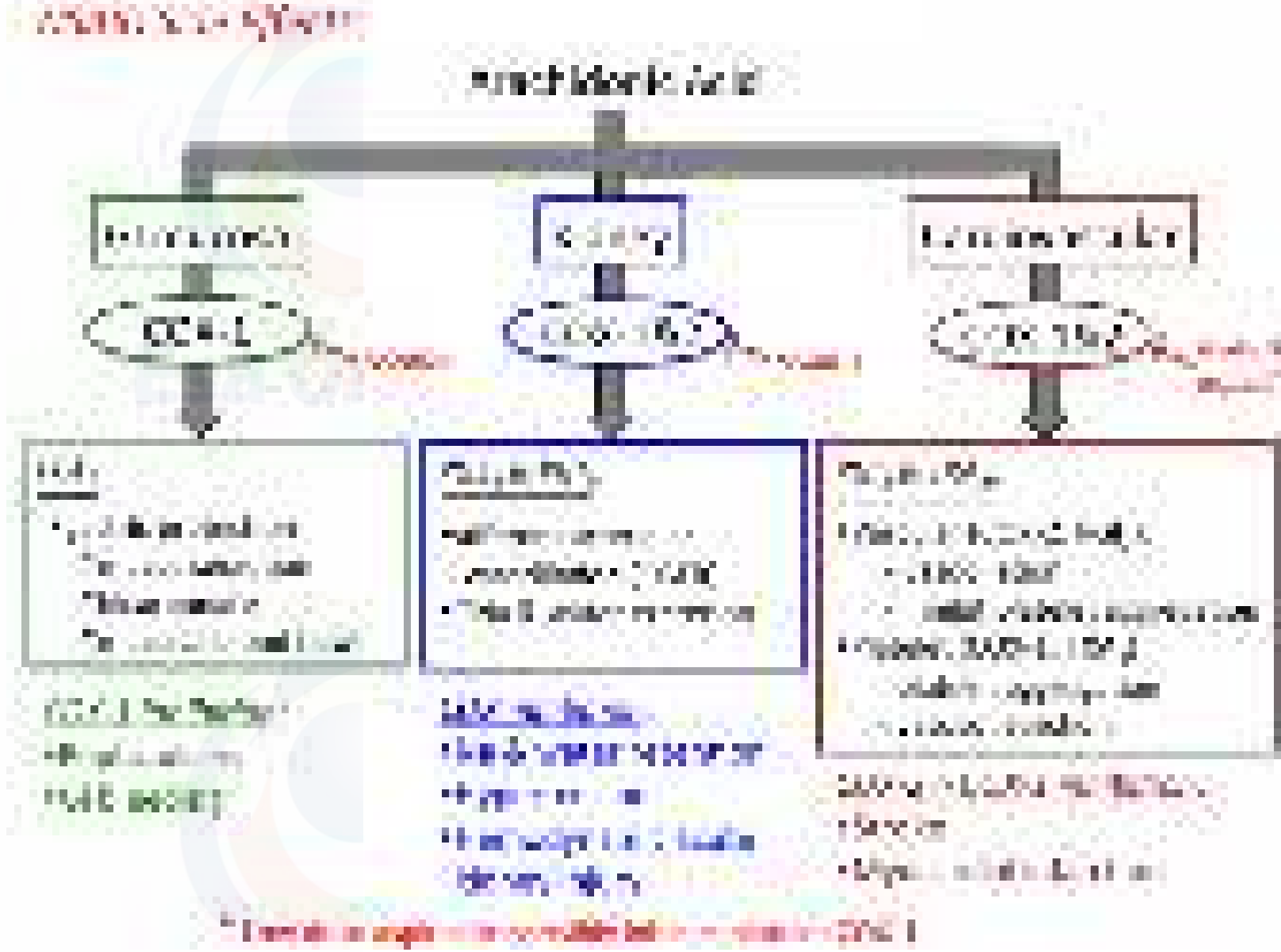
Class	Types & Pharmacology	Effect
Anti-inflammatory agent	NSAID/ Glucocorticoid	Menurunkan mediator inflamasi, menurunkan edema dan produksi mukosa
Bronkodilator agent	Beta 2 agonis (adrenergik), co/ epinefrin, albuterol, isoproterenol, terbutalin	stimulasi efek simpatico - reseptor B2 di otot polos bronkus (bronkodilatasi)
Nasal Decongestant	alfa agonist - PPA, fenilefrin, efedrin	vasokonstriksi, decrease swelling and inflammation, break the viscous mucose
	Antihistamin (H1 reseptor antagonist) - difenhidramin, CTM, prometazin, loratadine, cetirizine	menurunkan mediator alergi co/ produksi mukus , gatal



Medication on respiratory systems

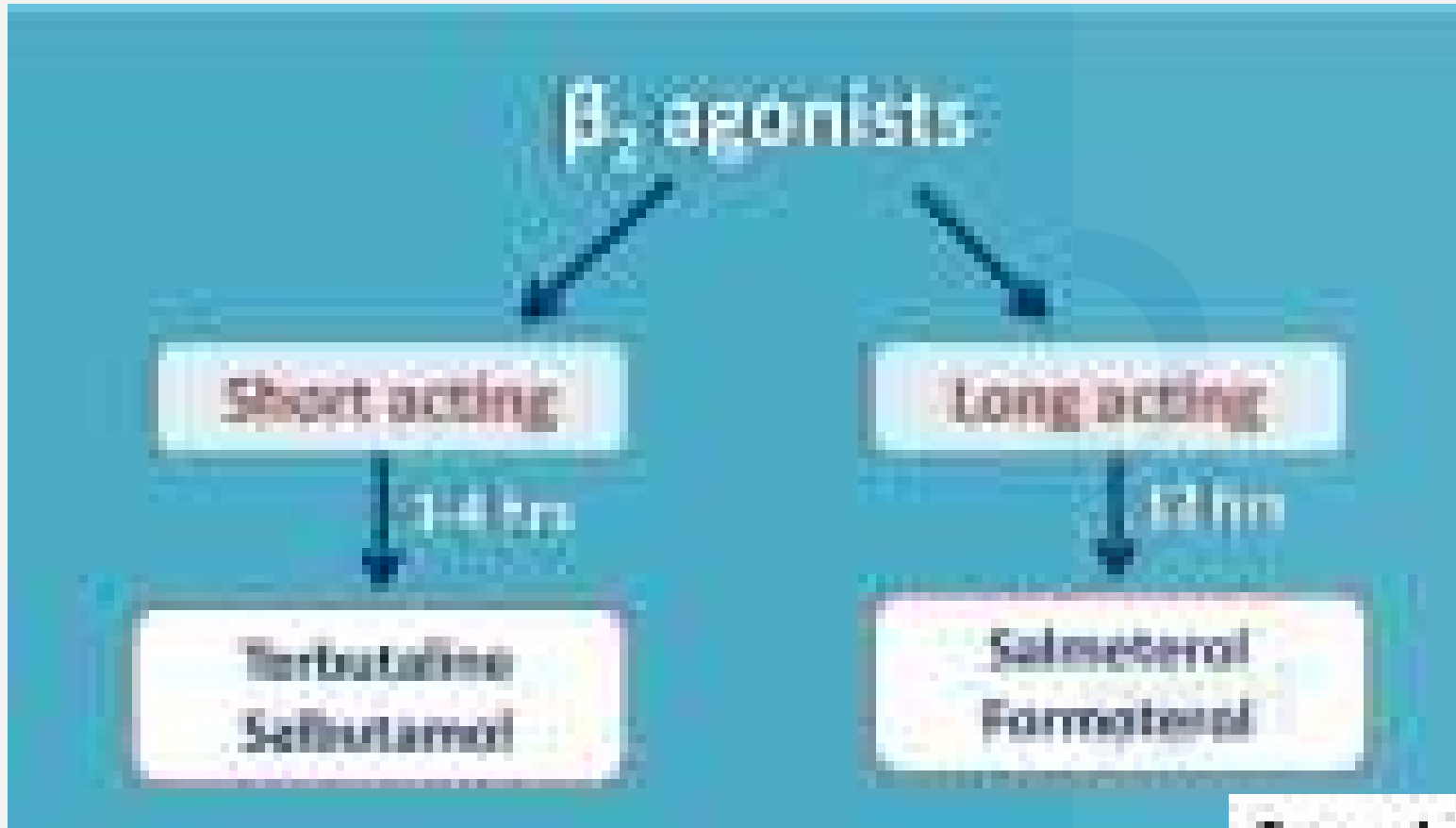
Class	Types & Pharmacology	Effect
Antitusiv	opioid class - codeine non opioid - DMP	menekan response pusat batuk di medula/ perifer -- mengurangi peregangan paru
Expectorant	co/ ammonium klorida, guaifenesin, GG	decrease mucosa production (mengurangi viskositas, daya rekat dan tegangan permukaan mukus)
Mucolytics	Bromhexin, amboroxol, N-Acetyl sistein, saline hypertonics	mengurangi viskositas mukus, mengubah komposisi mukus

Anti-inflammatory



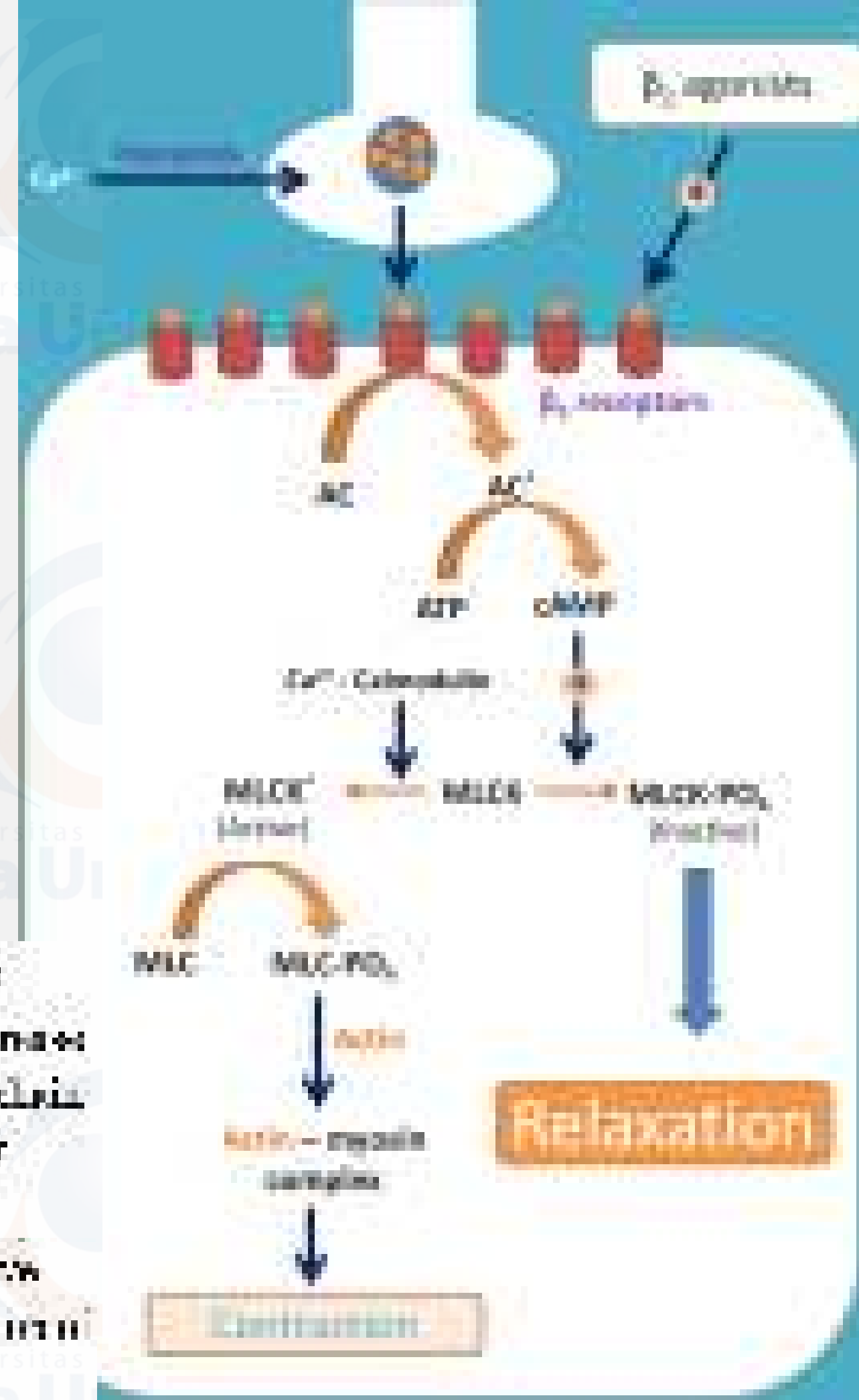
- NSAID non selektif (COX 1 and COX 2)
- NSAID Selektif: COX 2- selektif
- COX 1 : PGE2

Bronkodilator



These drugs selectively stimulate the β_2 receptors thereby increase cAMP within the cell. The increase cAMP causes phosphorylation of myosin light chain kinase (MLCK) which is normally required for contraction.

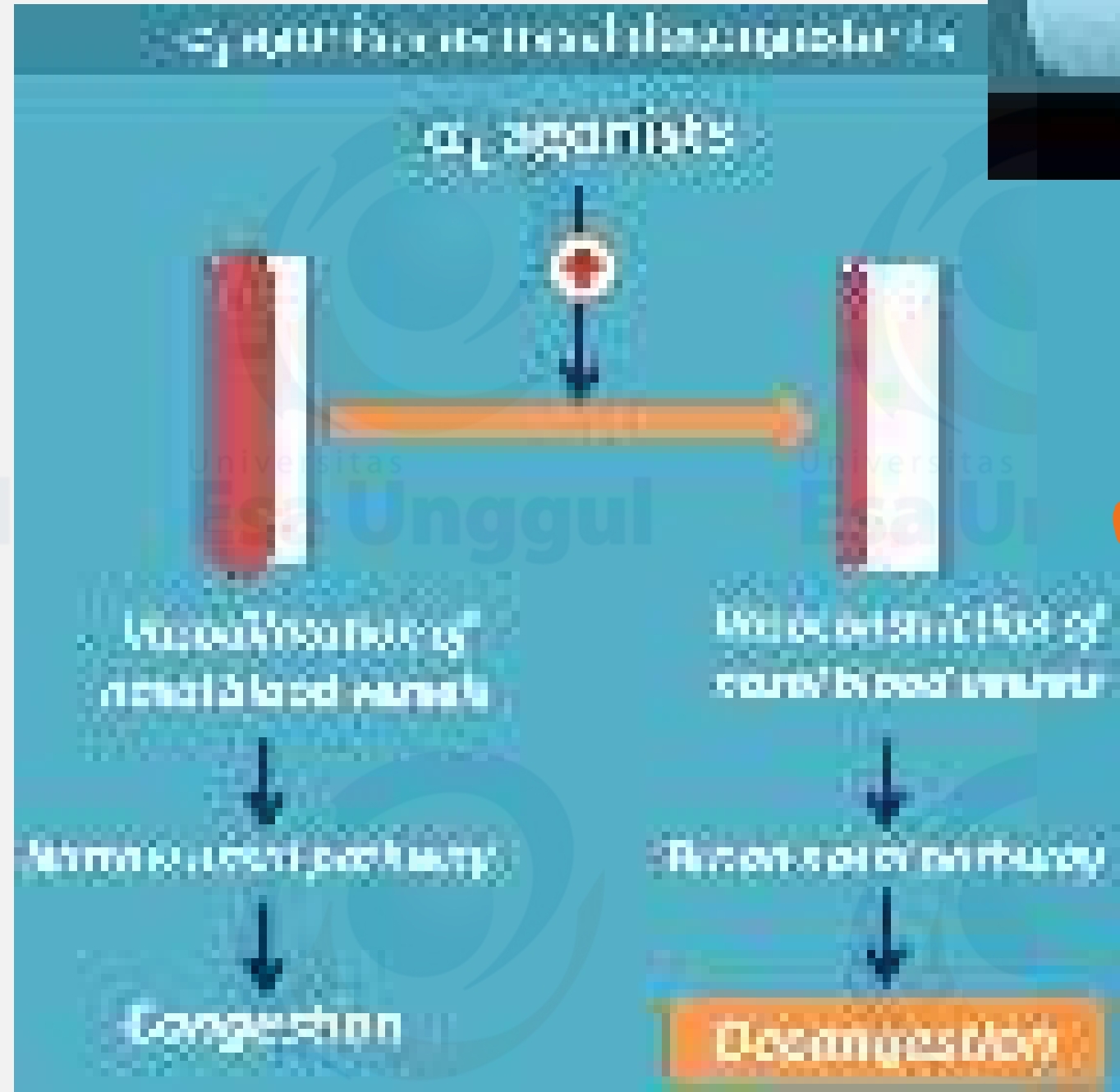
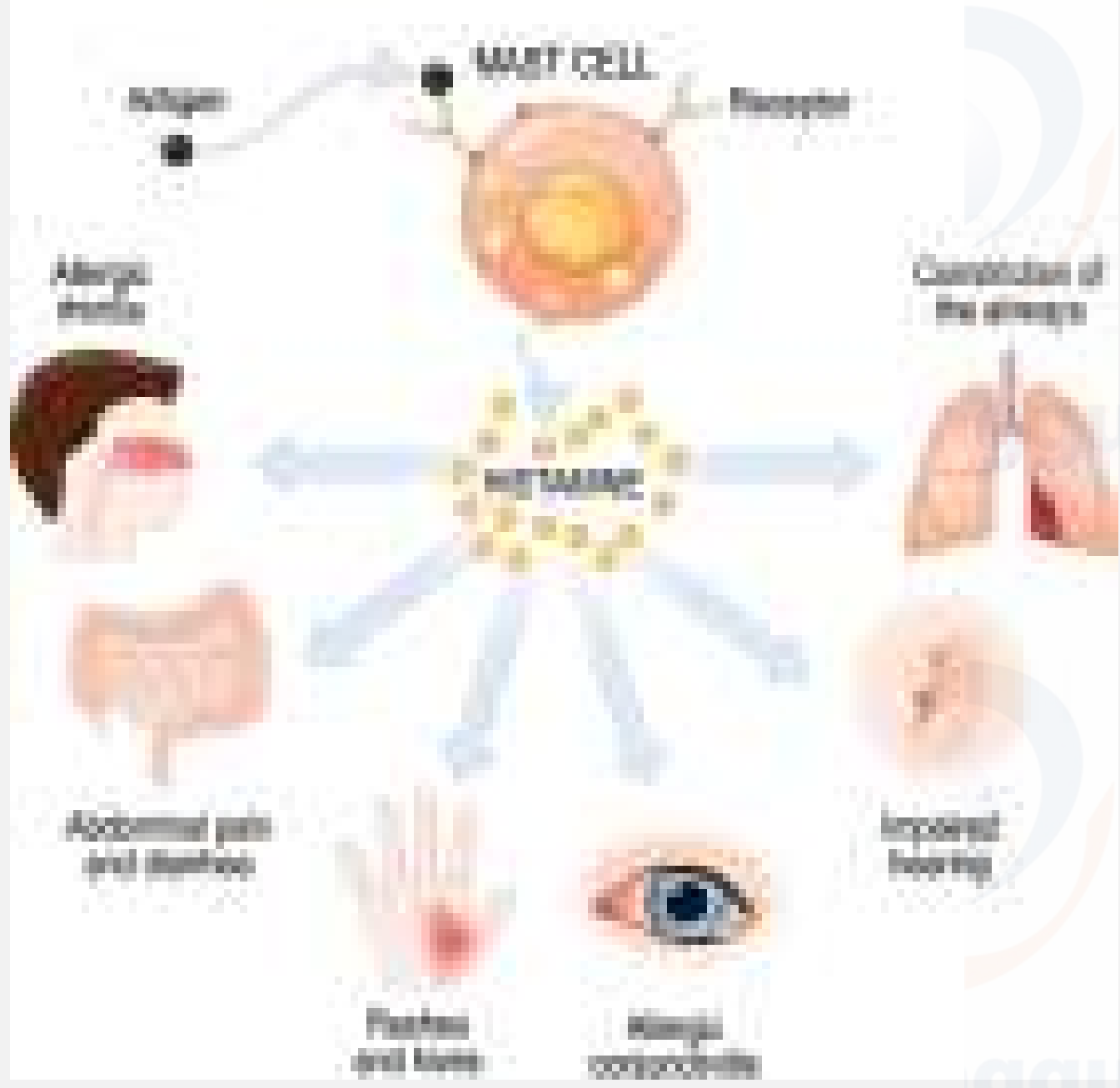
As MLCK is phosphorylated, it becomes inactive preventing contraction. The result is relaxation of bronchial smooth muscle.



Nasal Decongestant

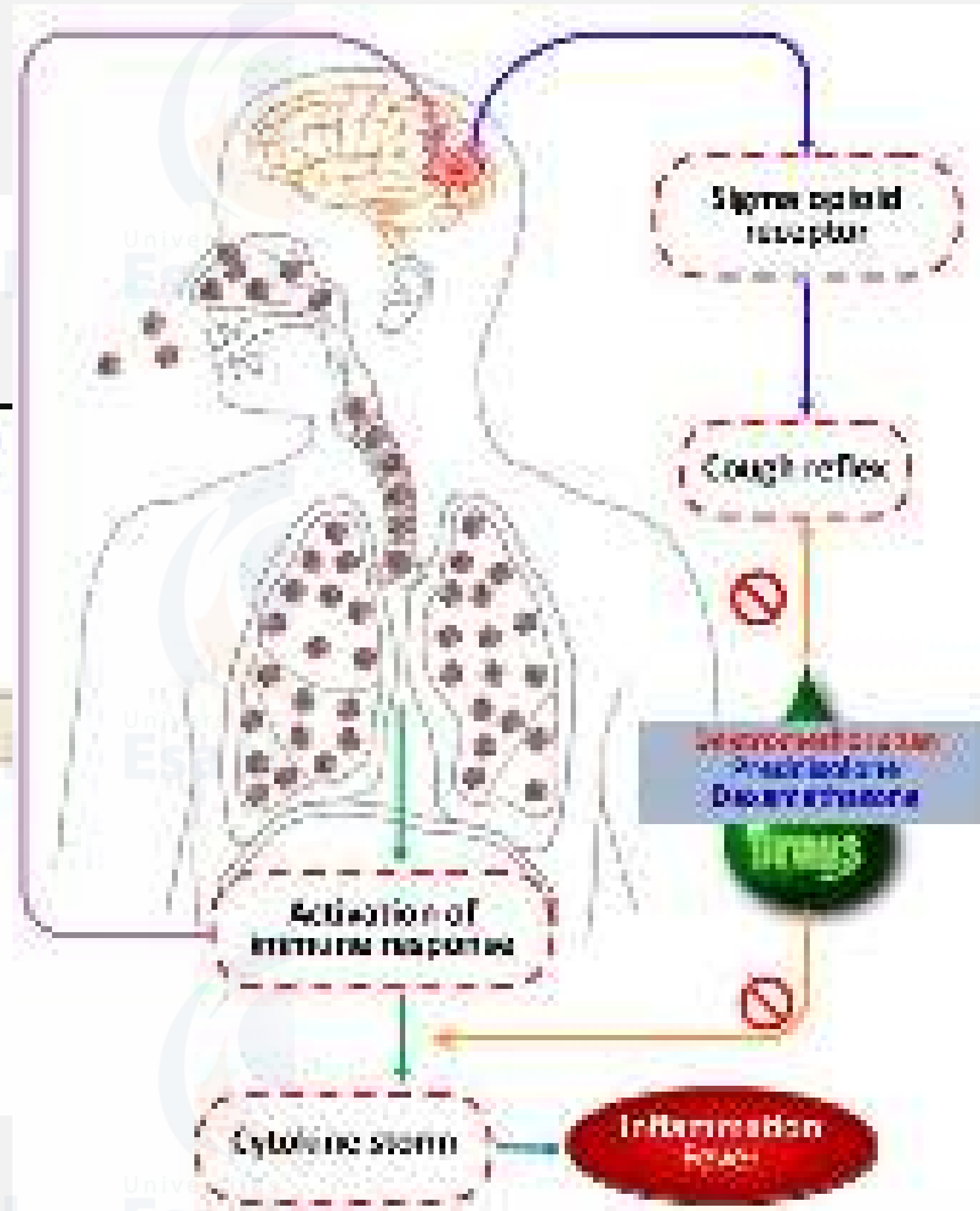


The mechanisms of allergy



Antitusive

Antitussive Mechanisms of Action



Expectorant

An expectorant

EXPECTORANT

Increases the amount of water in mucousal secretions

Loosens up / thinning up of mucus

Allows easy elimination of mucus on coughing

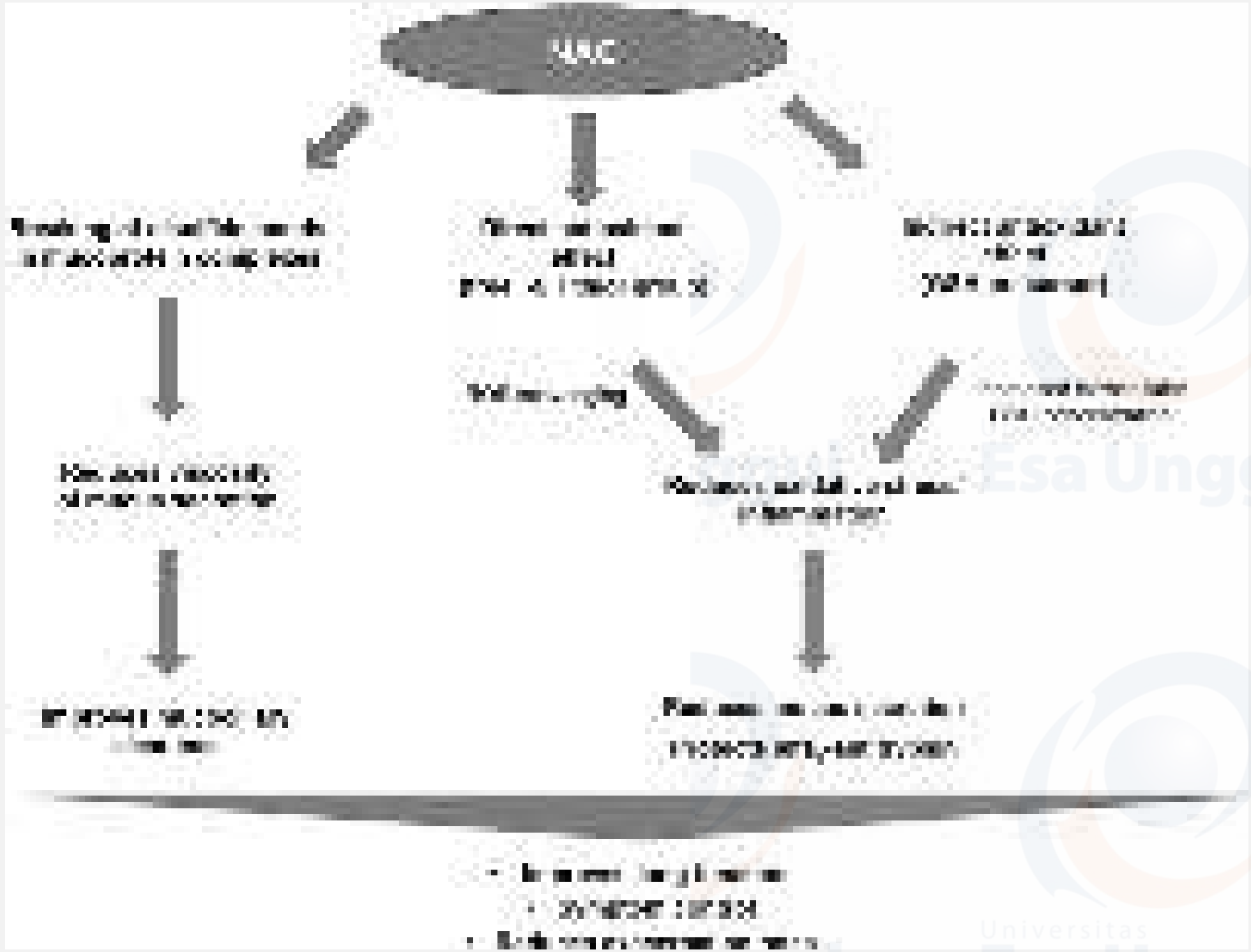
CLASSIFICATION OF EXPECTORANTS

Depending upon mechanism of action

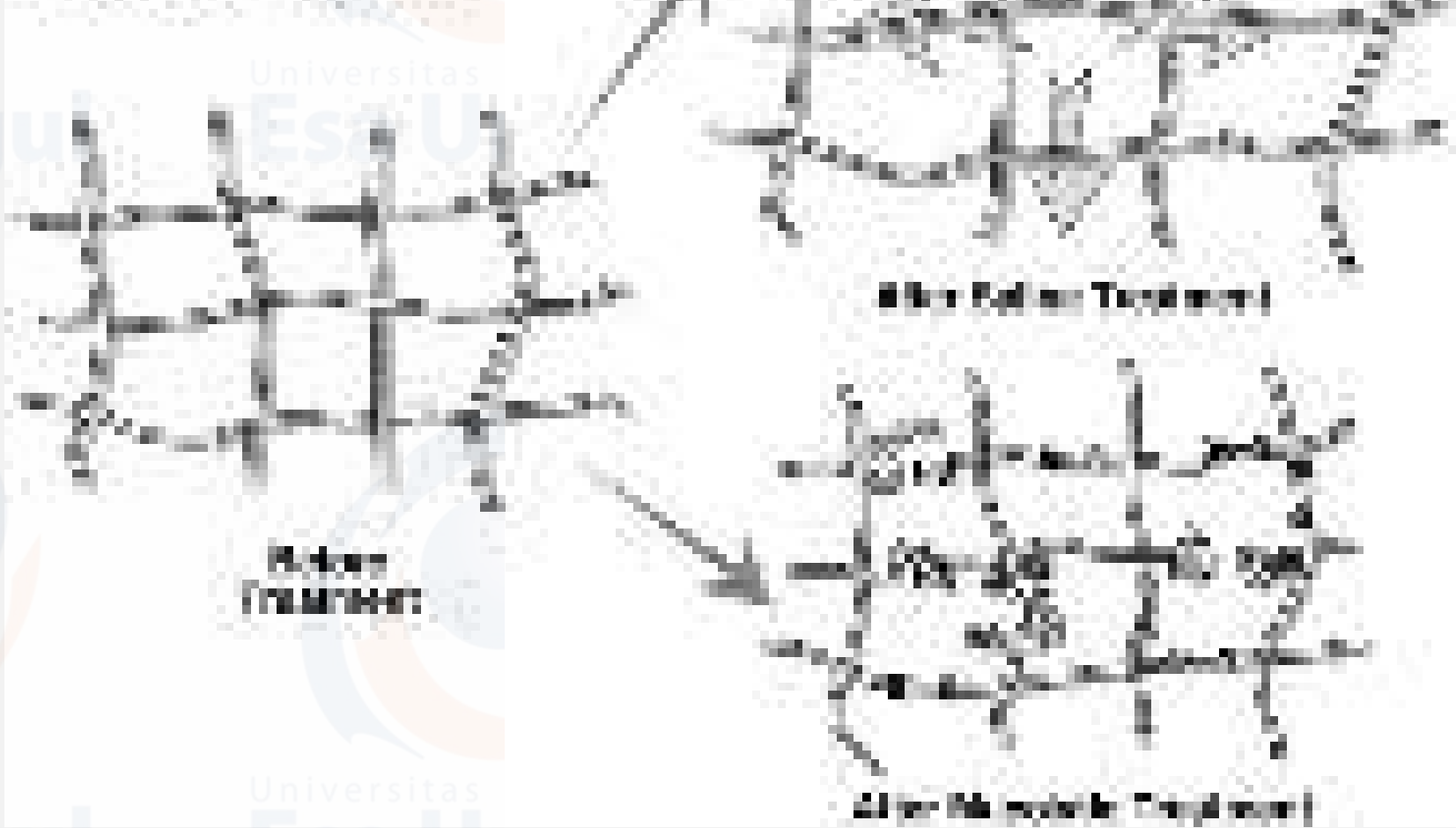
1. Sedative expectorants

2. Stimulant expectorants

Mucolytics



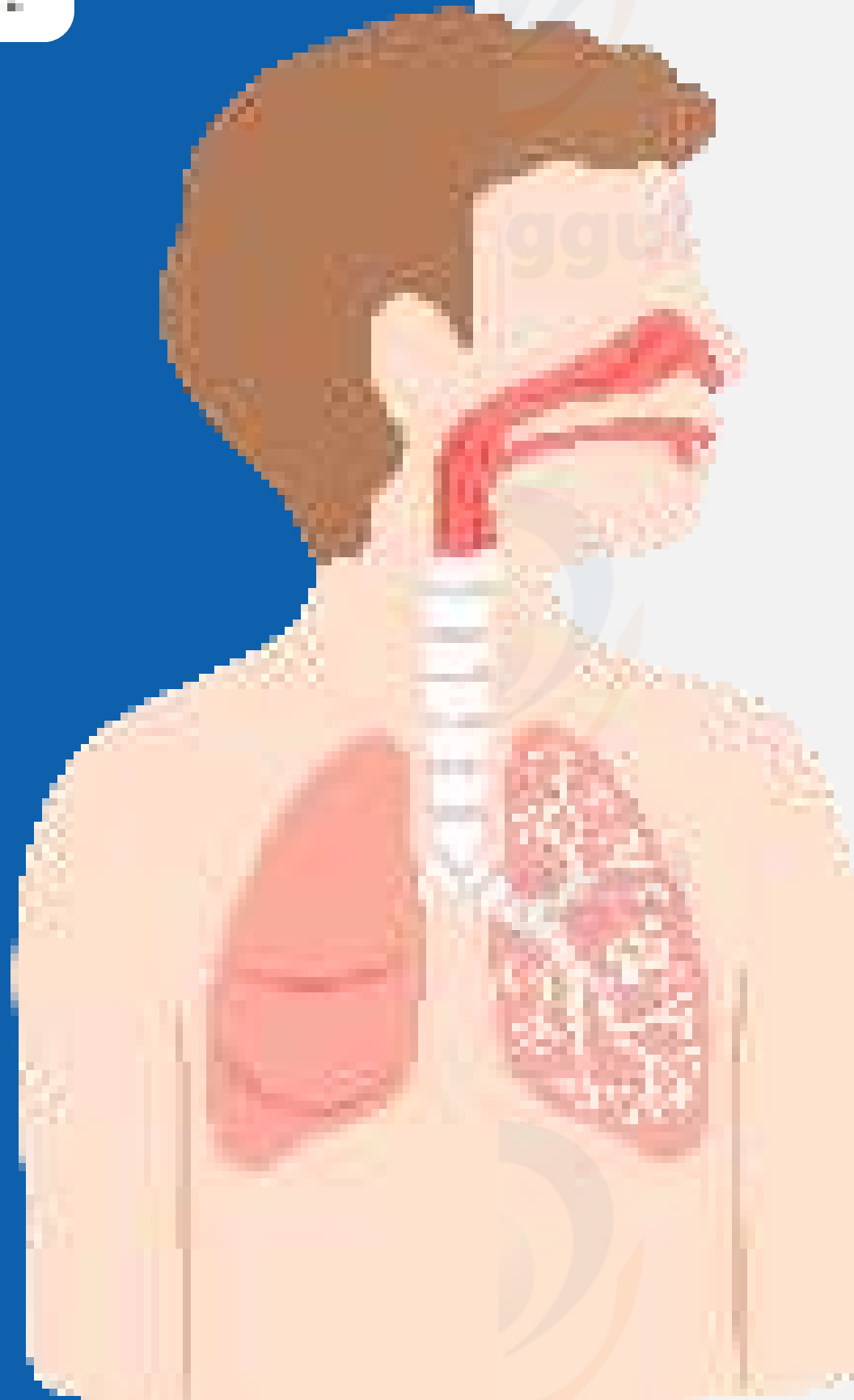
Schematic for Alteration of Mucous Glycoprotein Network by Hydration and/or Mucolytics



**Rise your
hand!**

**any
question?**





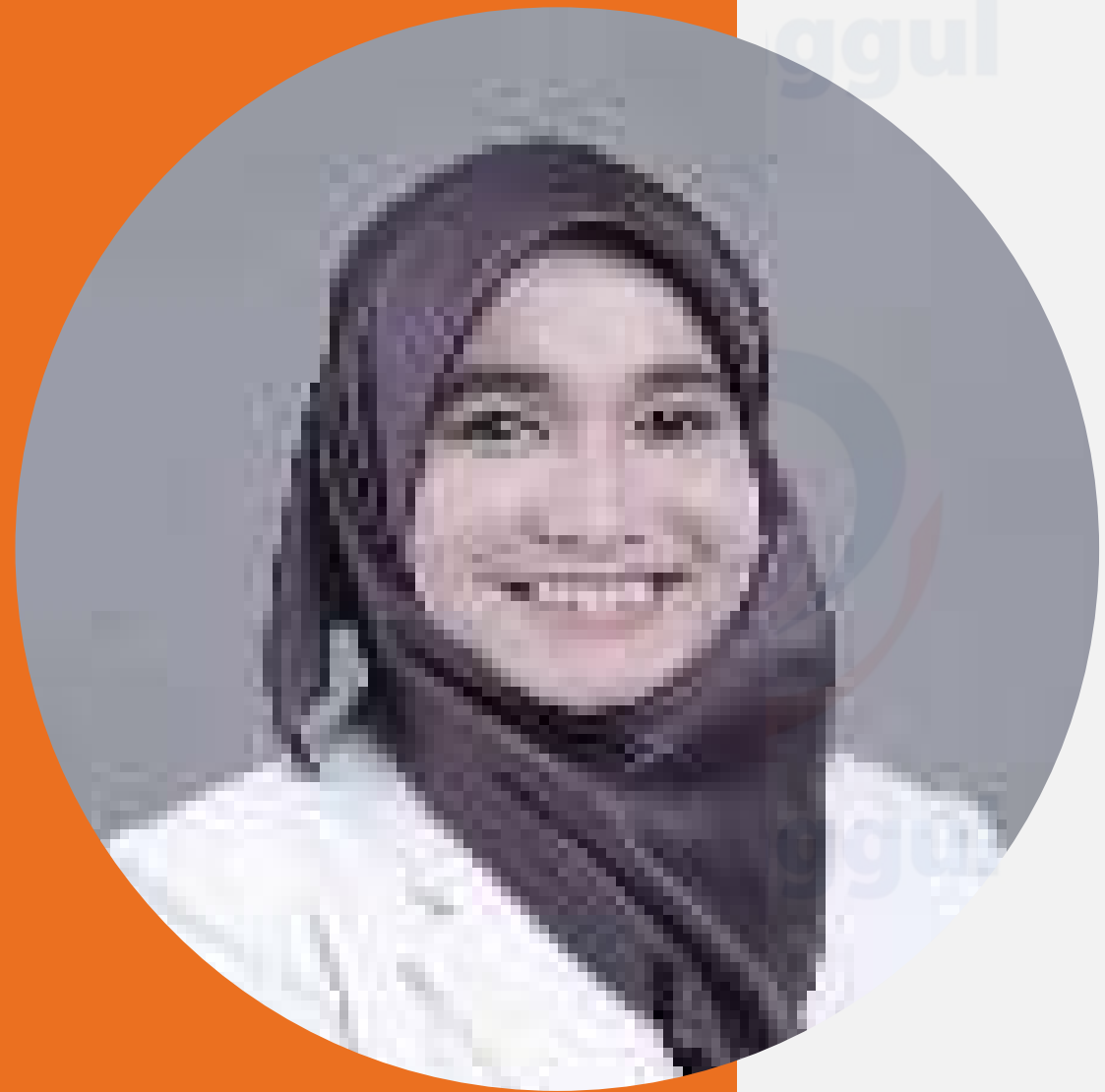
PSF217

Farmakologi Obat Respiratori

Sesi Ke 9

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi obat-
Obatandi sistem pernafasan



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan angina

Sesi 9

konsep dan prinsip Farmakologi obat-obatan respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip Farmakologi obat-obatan pada saluran cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-obatan mual dan muntah dan ulkus peptikum

Sesi 14

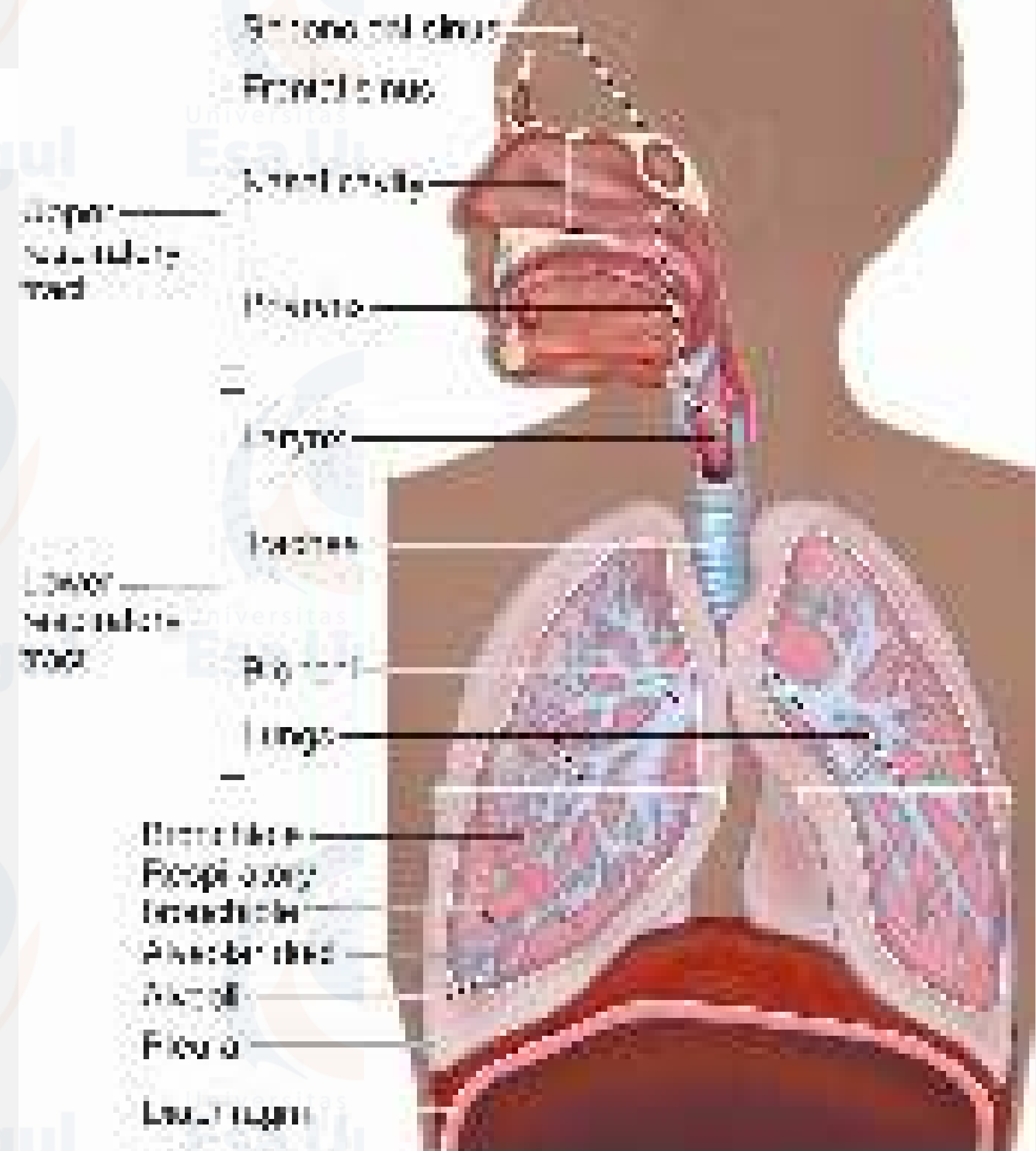
Farmakologi obat-obatan diare dan konstipasi

Ujian Akhir Semester



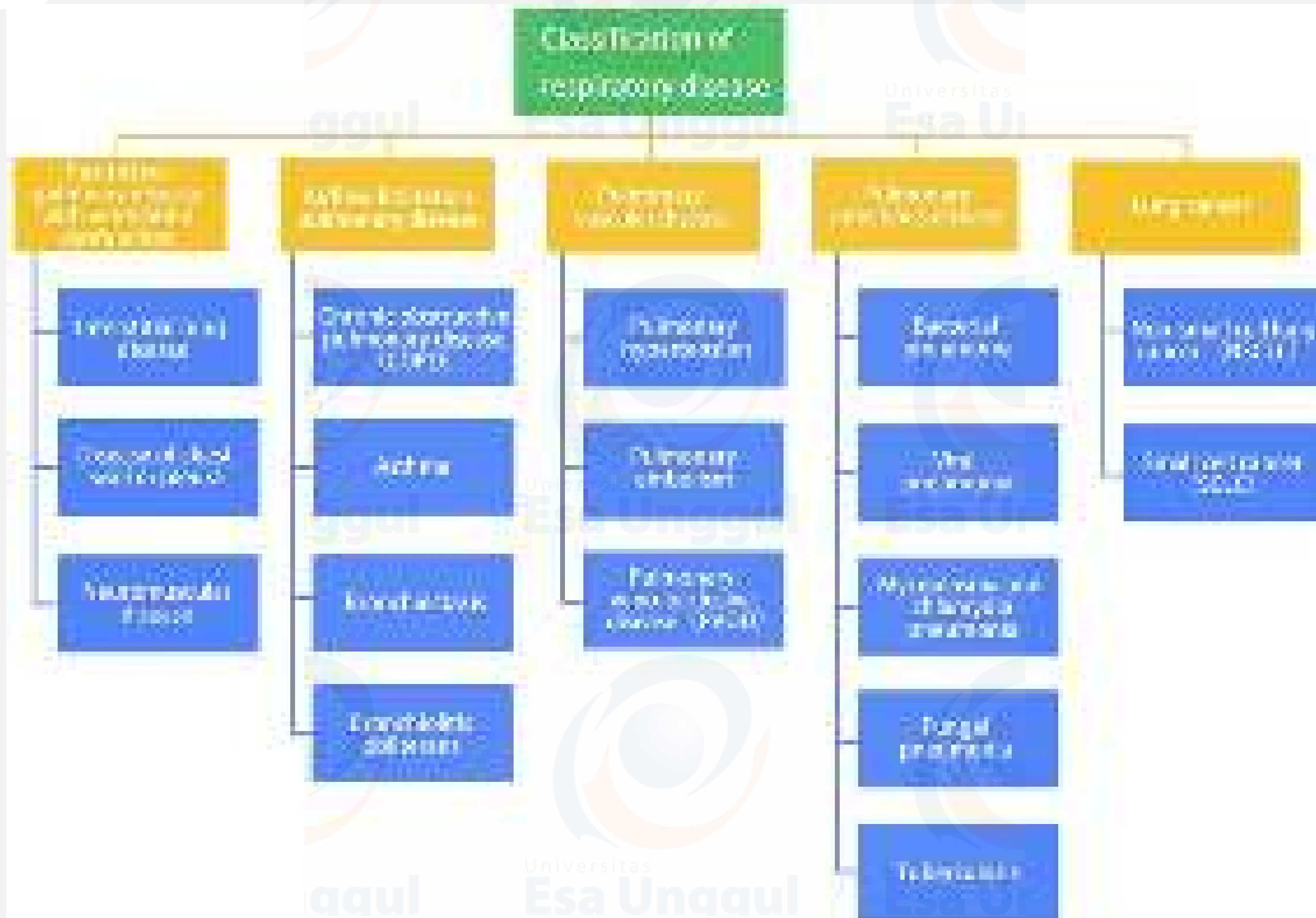
Respiratory System

- Ventilasi merupakan langkah pertama dalam peran paru sebagai organ penukar gas dan penyuplai kebutuhan jaringan tubuh.
- Respirasi :
 - Proses pertukaran gas CO₂ dan O₂ yang terjadi di Alveolus paru-paru
 - Proses pengambilan oksigen dan pengeluaran karbondioksida dalam rangka memperoleh energi
- $C_6H_{12}O_6 + H_2O \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{Energi}$



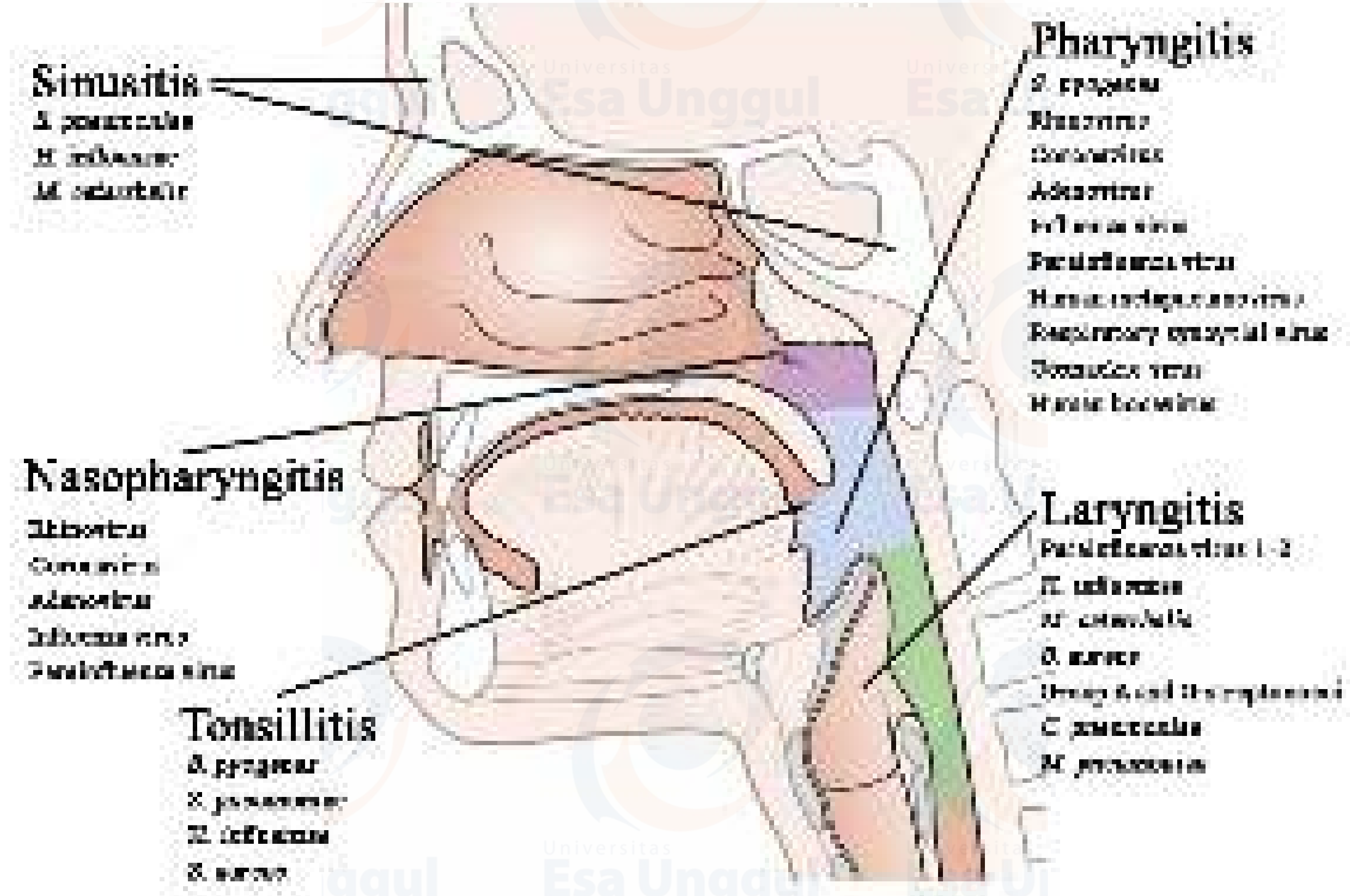


Based on Patophysiology





Upper Respiratory Disease





Lower Respiratory Disease

Bronchitis

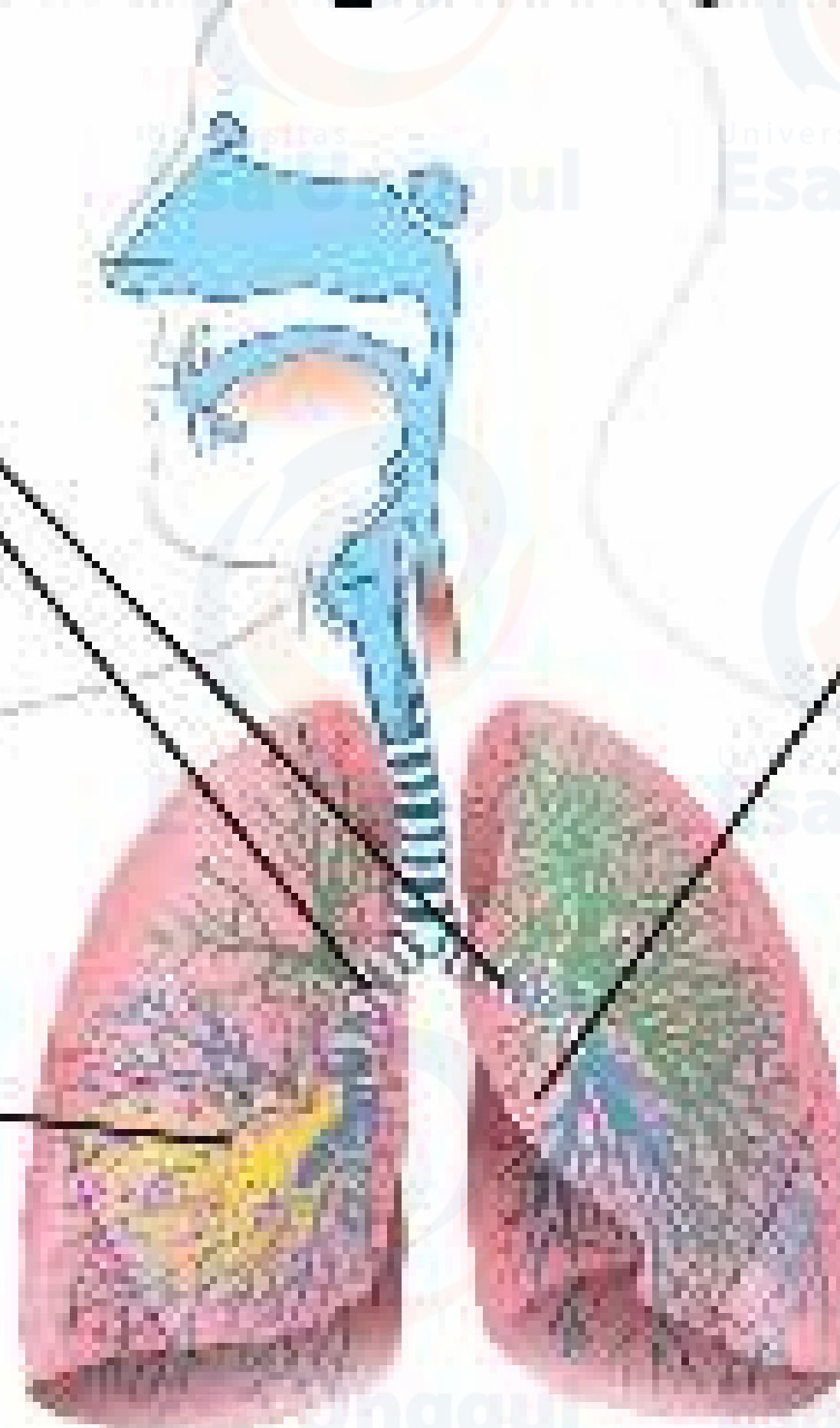
- Influenza virus
- Parainfluenza virus
- Respiratory syncytial virus
- Chlamydia pneumoniae
- C. pneumoniae
- M. pneumoniae
- B. pertussis

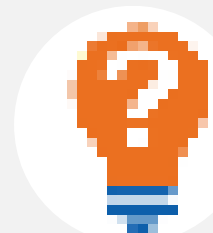
Bronchiolitis

- Respiratory syncytial virus
- Parainfluenza virus 1 & 2

Pneumonia

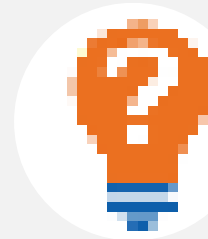
- Respiratory syncytial virus
- Influenza virus
- Adenovirus
- SARS-CoV-2
- S. pneumoniae
- S. aureus
- H. influenzae type b
- K. pneumoniae
- P. aeruginosa
- C. pneumoniae
- M. pneumoniae
- L. pneumophila





Medication on respiratory systems

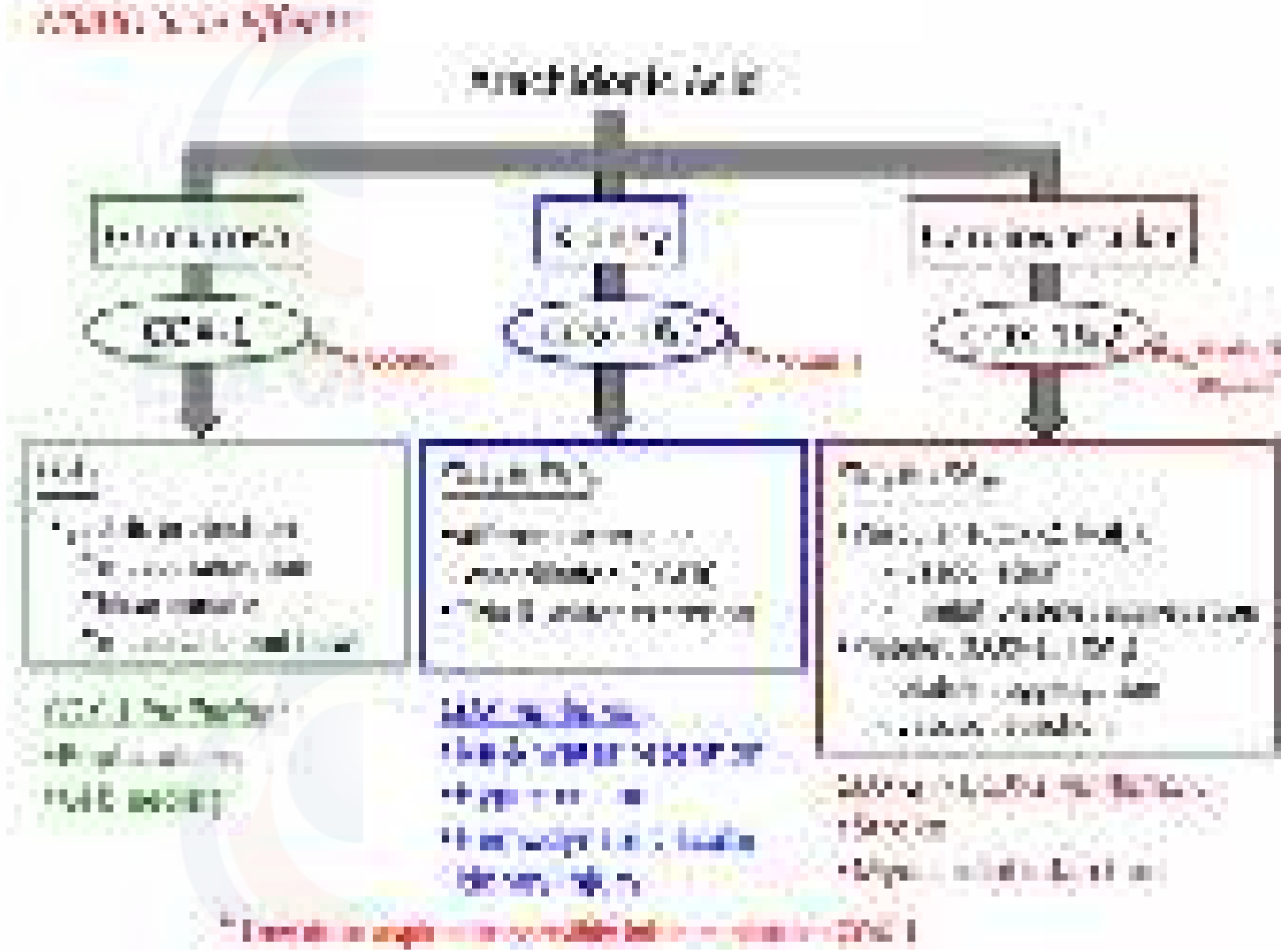
Class	Types & Pharmacology	Effect
Anti-inflammatory agent	NSAID/ Glucocorticoid	Menurunkan mediator inflamasi, menurunkan edema dan produksi mukosa
Bronkodilator agent	Beta 2 agonis (adrenergik), co/ epinefrin, albuterol, isoproterenol, terbutalin	stimulasi efek simpatico - reseptor B2 di otot polos bronkus (bronkodilatasi)
Nasal Decongestant	alfa agonist - PPA, fenilefrin, efedrin	vasokonstriksi, decrease swelling and inflammation, break the viscous mucose
	Antihistamin (H1 reseptor antagonist) - difenhidramin, CTM, prometazin, loratadine, cetirizine	menurunkan mediator alergi co/ produksi mukus , gatal



Medication on respiratory systems

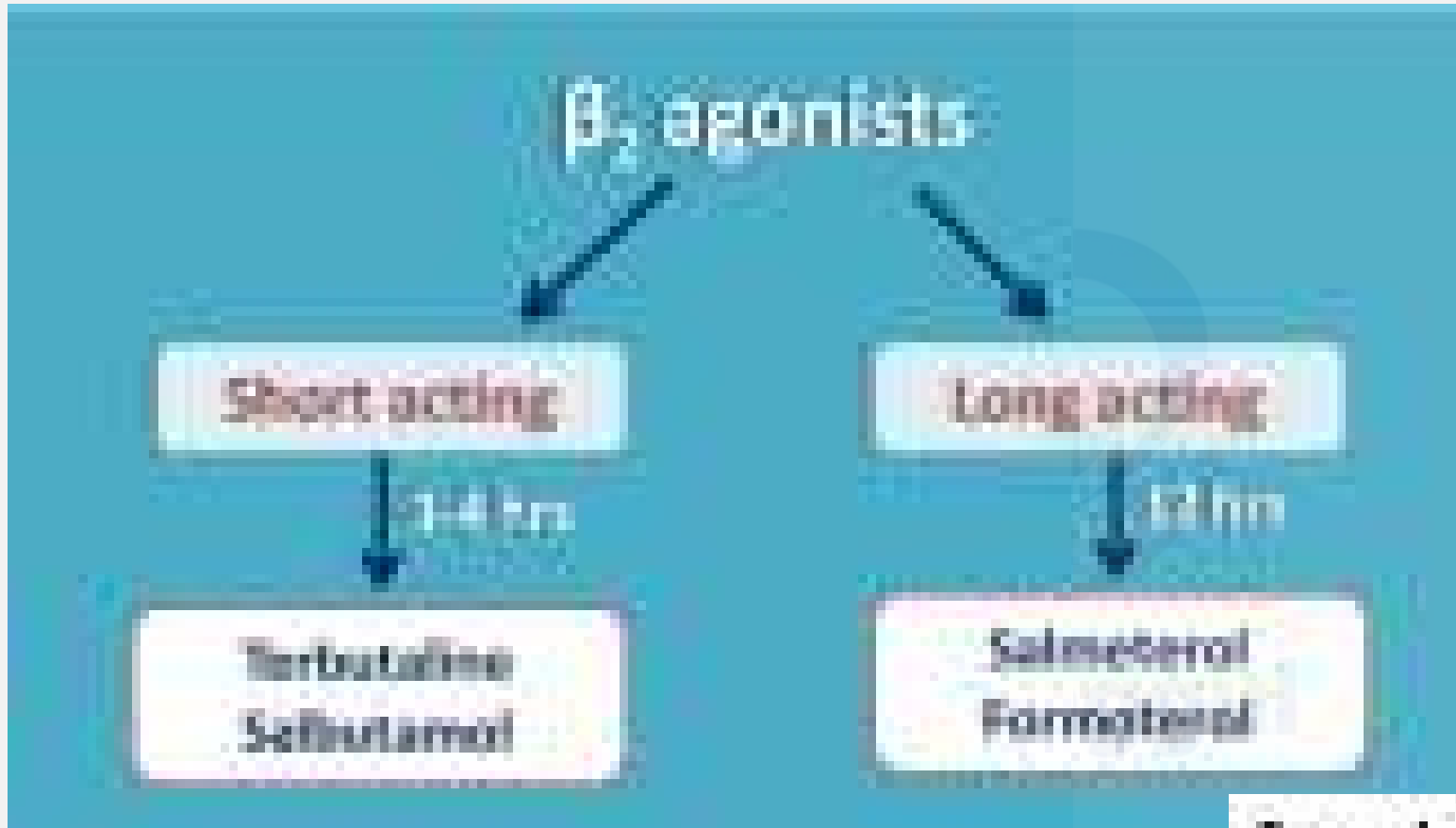
Class	Types & Pharmacology	Effect
Antitusiv	opioid class - codeine non opioid - DMP	menekan response pusat batuk di medula/ perifer -- mengurangi peregangan paru
Expectorant	co/ ammonium klorida, guaifenesin, GG	decrease mucosa production (mengurangi viskositas, daya rekat dan tegangan permukaan mukus)
Mucolytics	Bromhexin, amboroxol, N-Acetyl sistein, saline hypertonics	mengurangi viskositas mukus, mengubah komposisi mukus

Anti-inflammatory



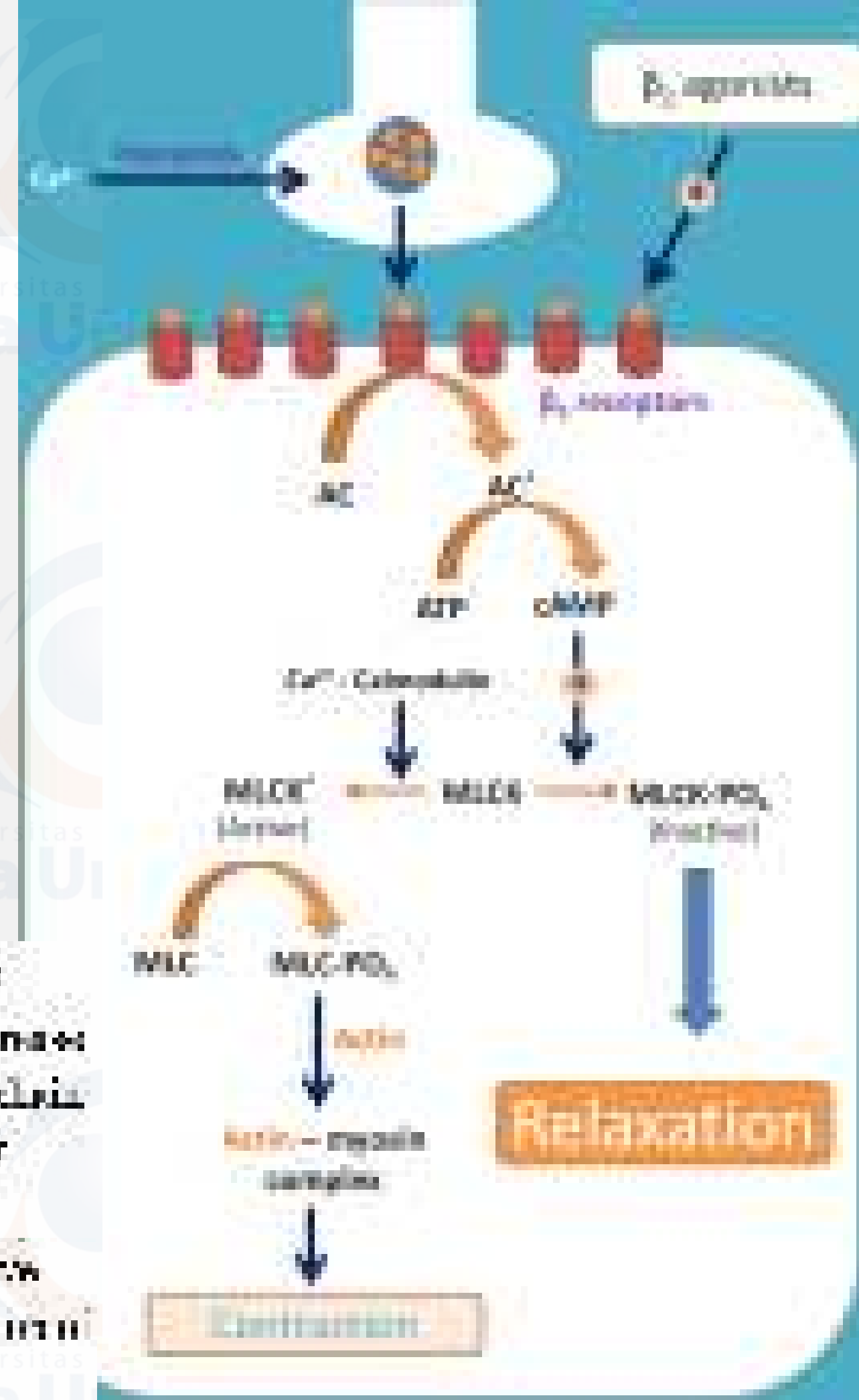
- NSAID non selektif (COX 1 and COX 2)
- NSAID Selektif: COX 2- selektif
- COX 1 : PGE2

Bronkodilator



These drugs selectively stimulate the β_2 receptors thereby increase cAMP within the cell. The increase cAMP causes phosphorylation of myosin light chain kinase (MLCK) which is normally required for contraction.

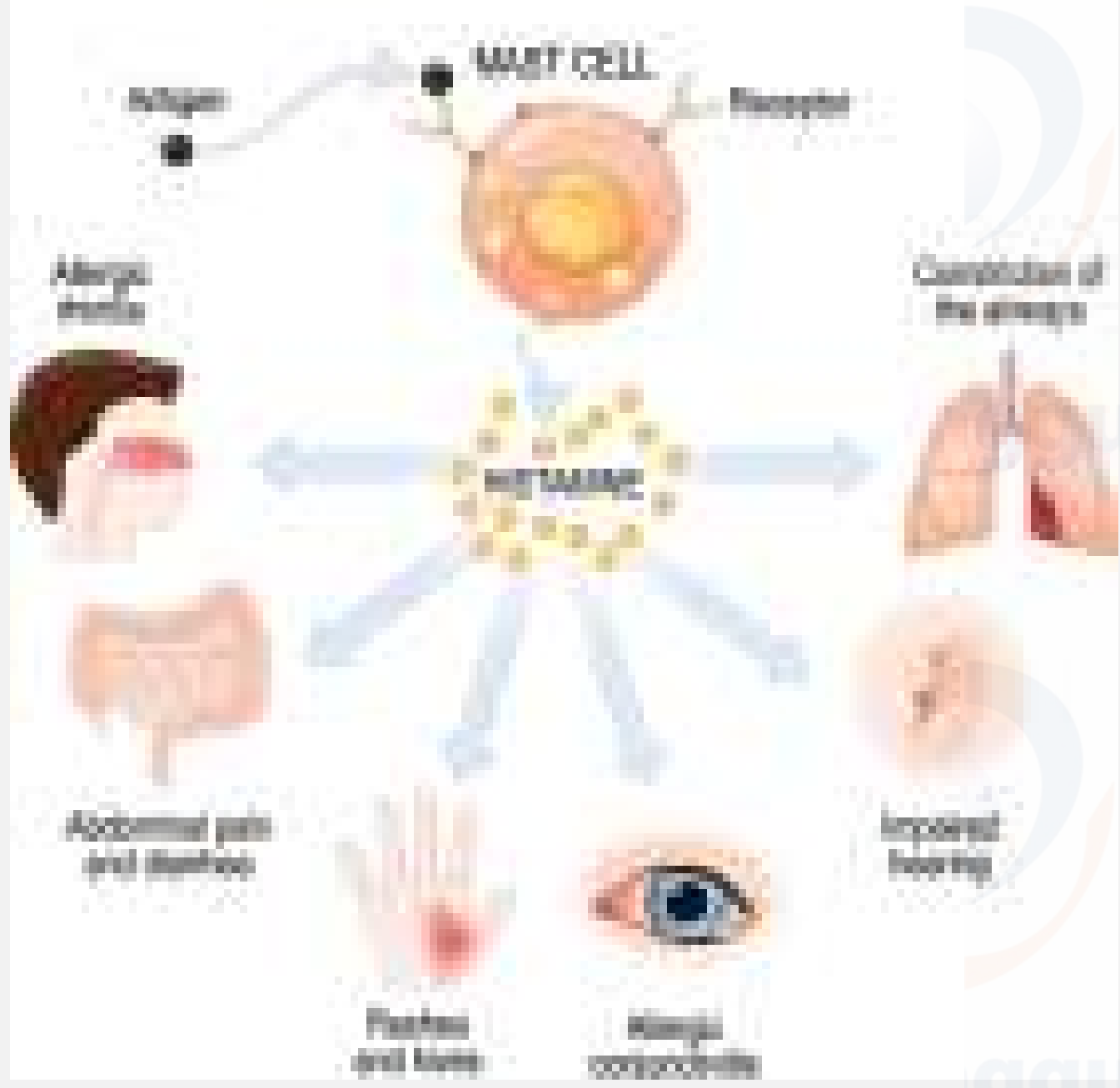
As MLCK is phosphorylated, it becomes inactive preventing contraction. The result is relaxation of bronchial smooth muscle.



Nasal Decongestant



The mechanisms of allergy



Expectorant

An expectorant

EXPECTORANT

Increases the amount of water in mucousal secretions

Loosens up / thinning up of mucus

Allows easy elimination of mucus on coughing

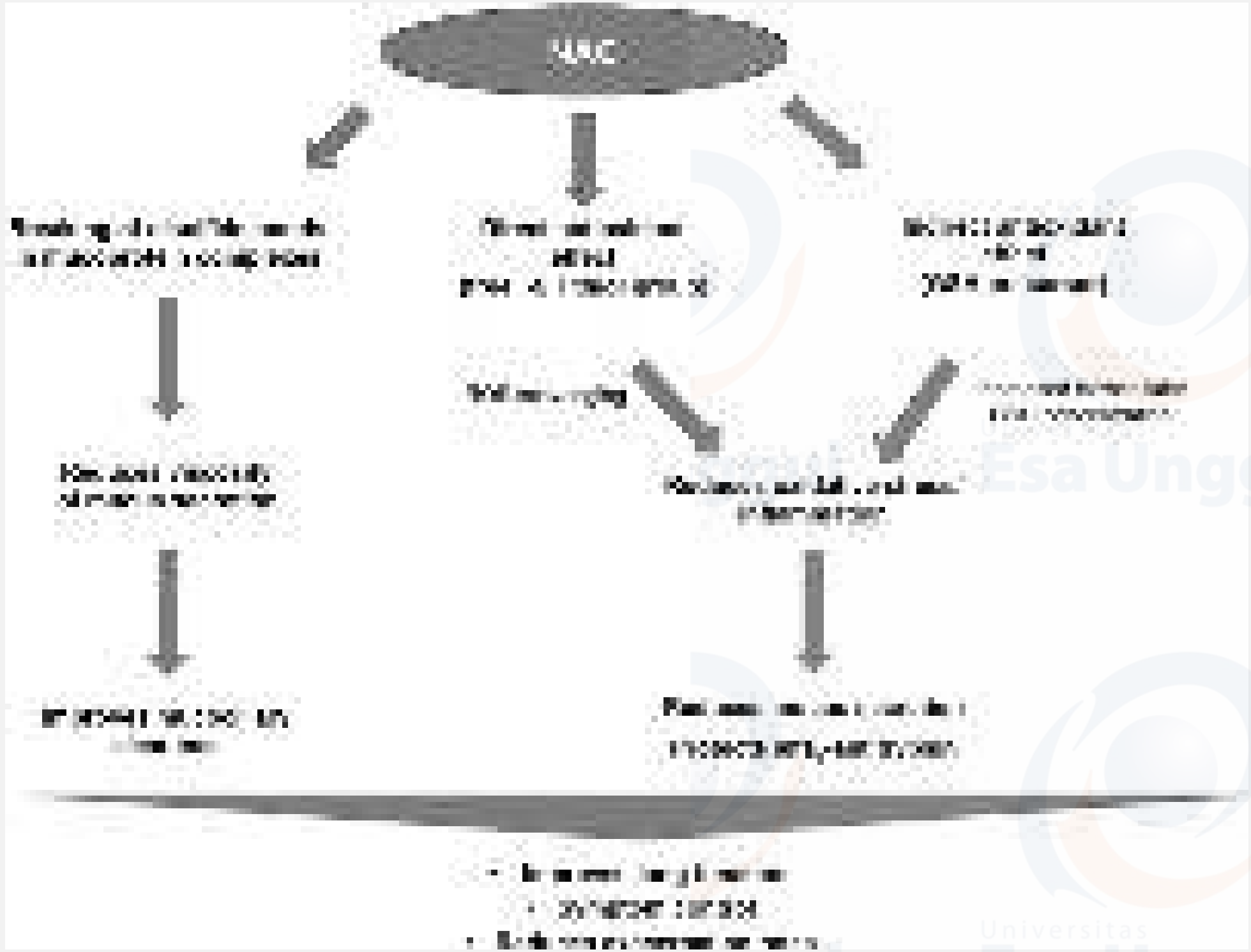
CLASSIFICATION OF EXPECTORANTS

Depending upon mechanism of action

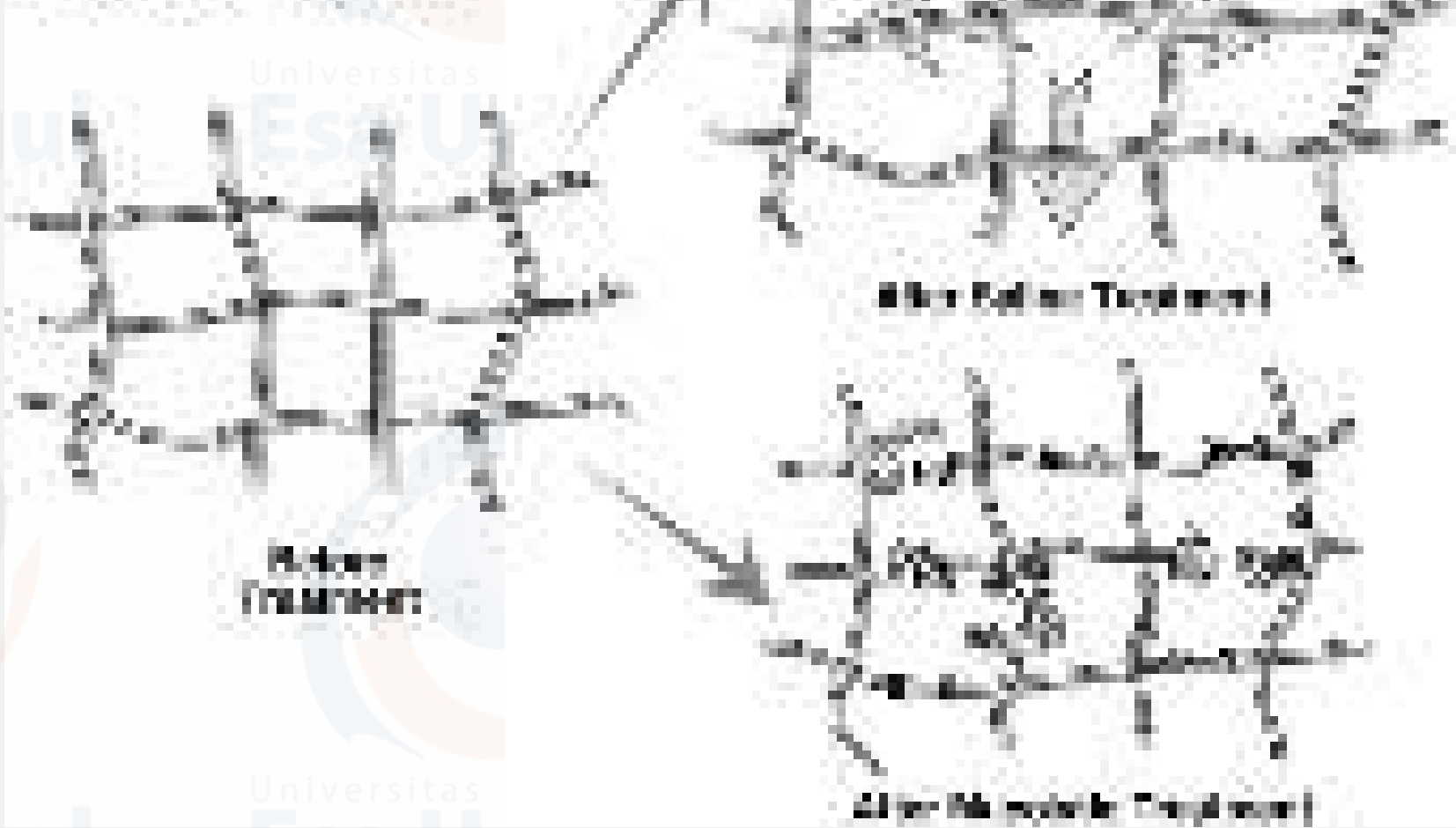
1. Sedative expectorants

2. Stimulant expectorants

Mucolytics



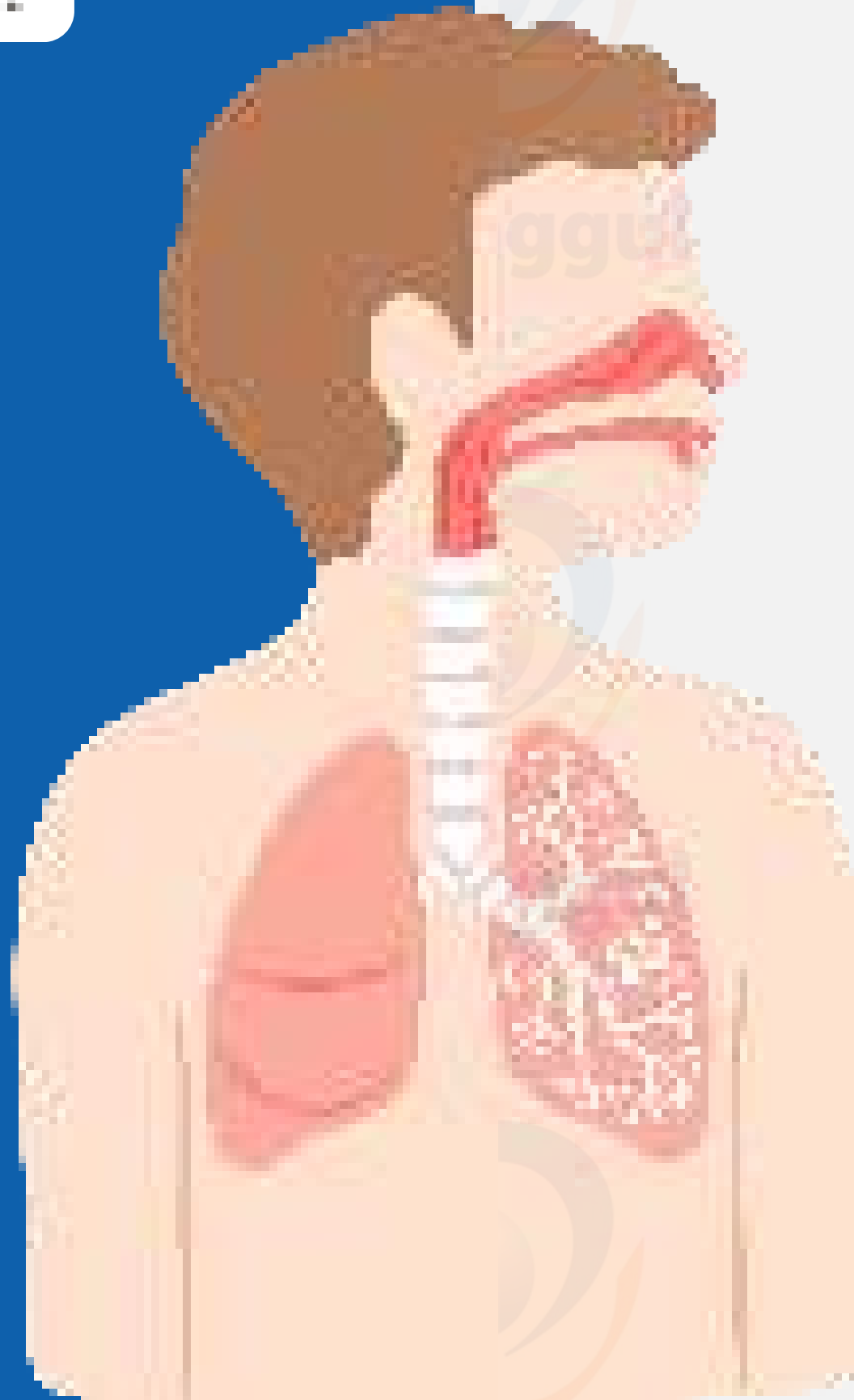
Schematic for Alteration of Mucous Glycoprotein Network by Hydration and/or Mucolytics



**Rise your
hand!**

**any
question?**





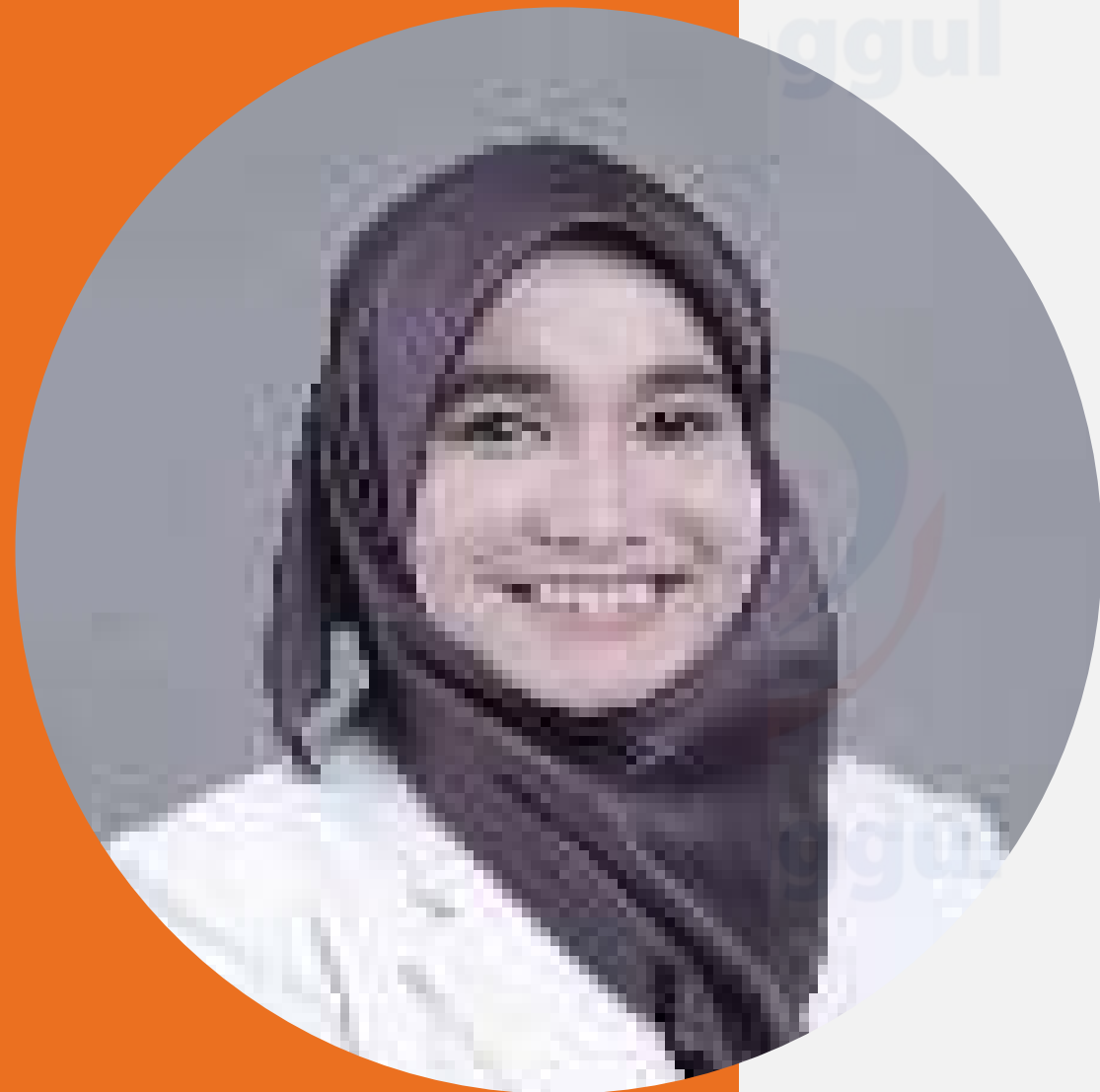
PSF217

Farmakologi Obat Respiratori

Sesi Ke 10

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi obat asma dan PPOK, serta terapi withdrawal rokok



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan angina

Sesi 9

konsep dan prinsip Farmakologi obat-obatan respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip Farmakologi obat-obatan pada saluran cerna

Sesi 13

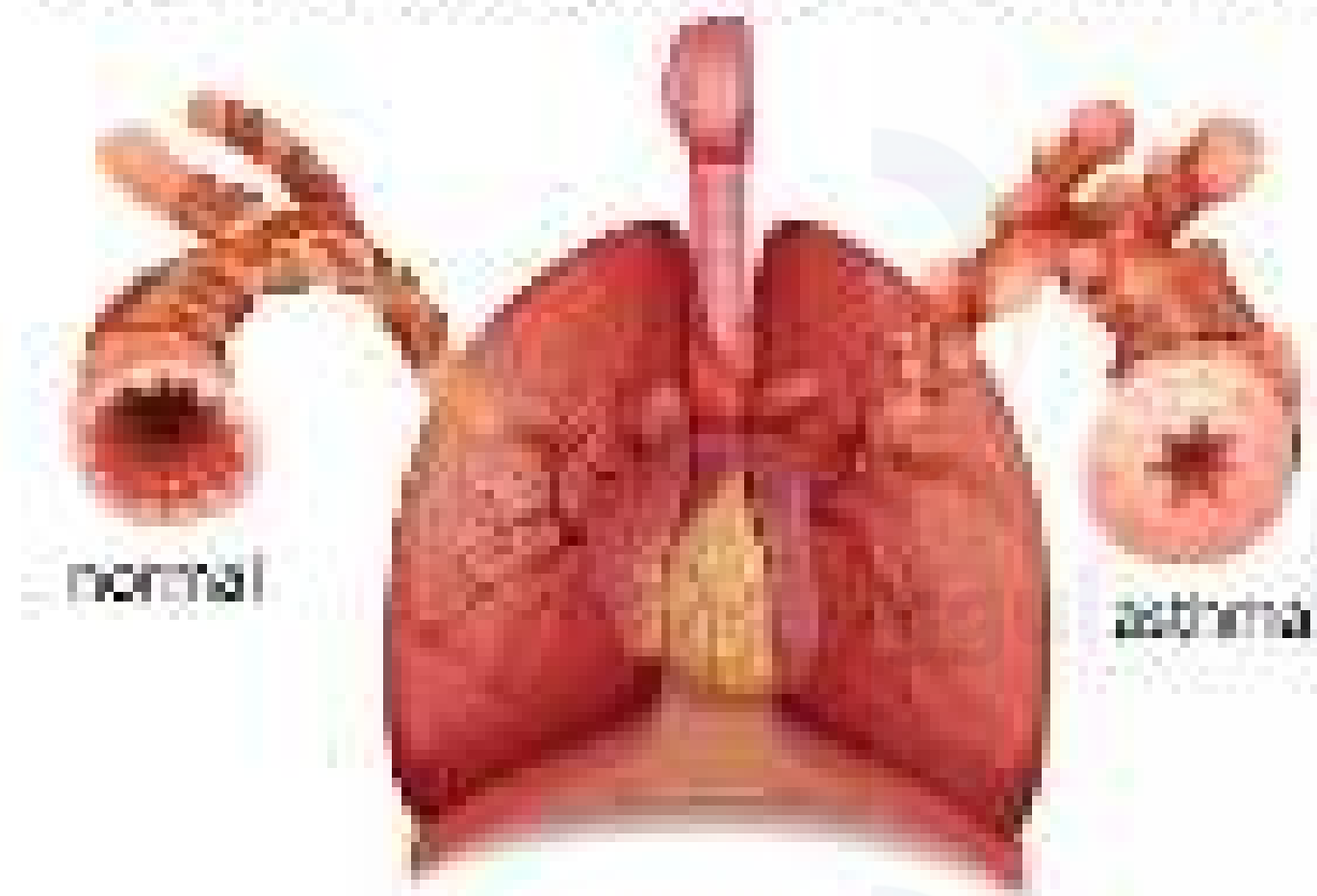
Farmakologi obat-obatan mual dan muntah dan ulkus peptikum

Sesi 14

Farmakologi obat-obatan diare dan konstipasi

Ujian Akhir Semester

Asthma - Inflamed Bronchial Tube



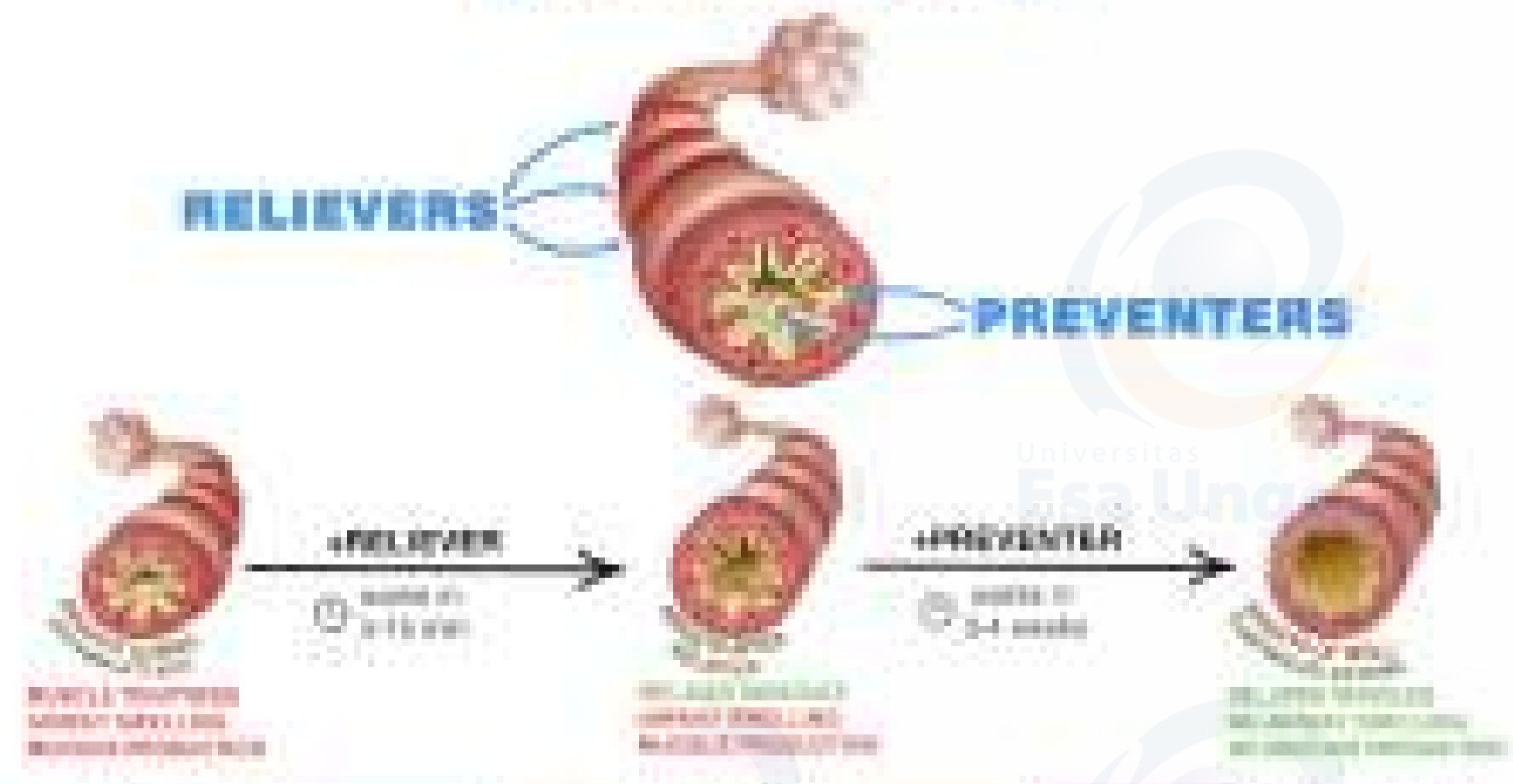
Asma

- Gangguan kronis - saluran pernafasan - bronkus
- Episode mengi berulang, sesak nafas, dada tertekan, batuk
- Korelasi dengan exposure dingin (malam/ dini hari, cuaca, debu, maupun alergen lain)



Pengobatan Asma

RELIEVERS AND PREVENTERS
 (for Asthma management)



- Obat Pelega Nafas (reliever)
- Obat Pengontrol asma (controller)



Reliever

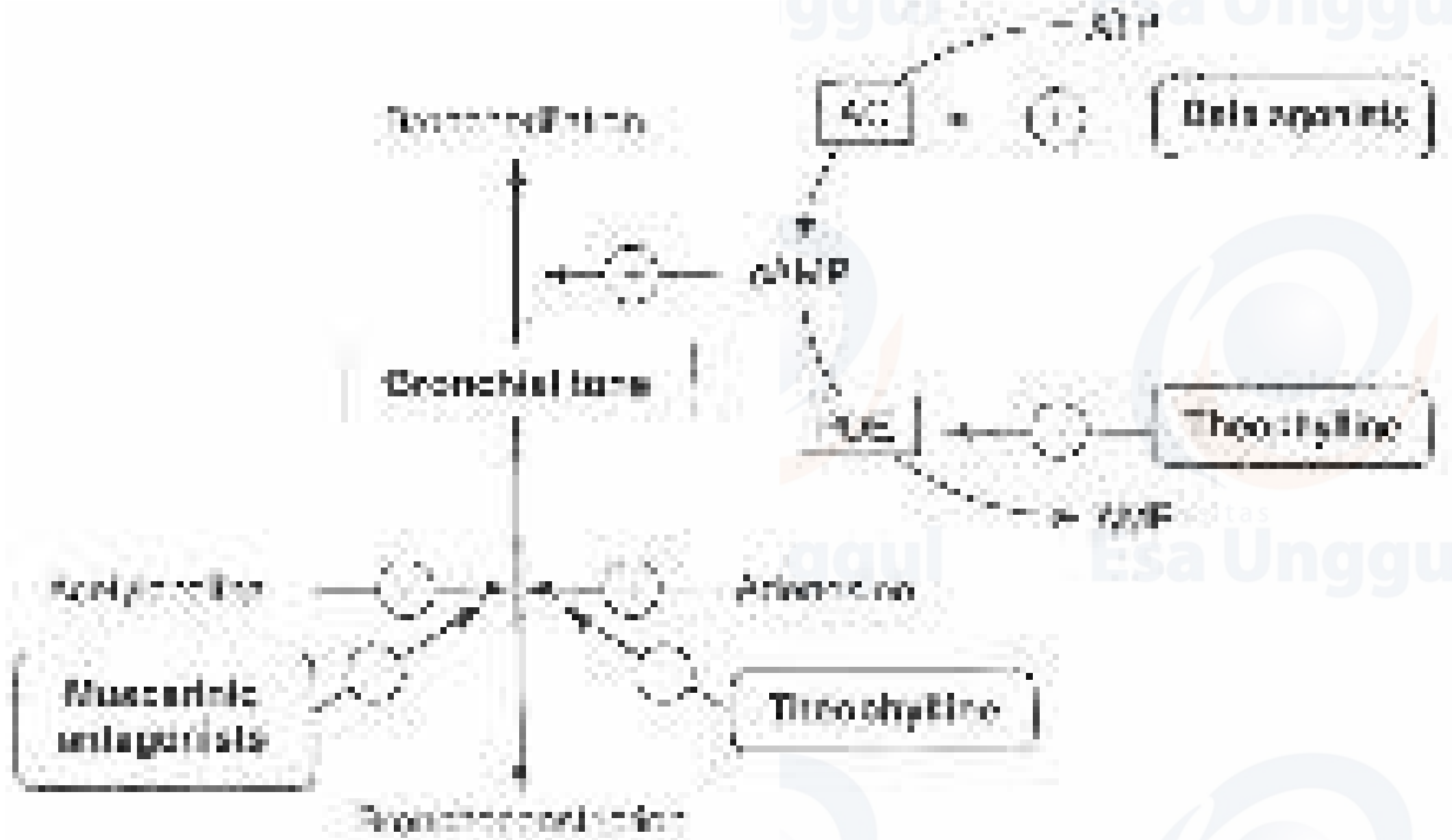
- Dipakai saat serangan dan bersifat **bronkodilator**
- Obat-obat pelega napas:
 - a. Agonis β 2 kerja singkat inhalasi
 - b. Kortikosteroid sistemik
 - c. Antikolinergik inhalasi
 - d. Teofilin kerja singkat (metil xanti
 - e. Agonis β 2 kerja singkat oral

Controller

- Dipakai rutin setiap hari
 1. Anti inflamasi
 2. Bronkodilatasi kerja lama
 3. Obat-obat pengontrol asma:
 - a. Kortikosteroid inhalasi
 - b. Kortikosteroid sistemik
 - c. Sodium kromolin
 - d. Sodium nedokromil



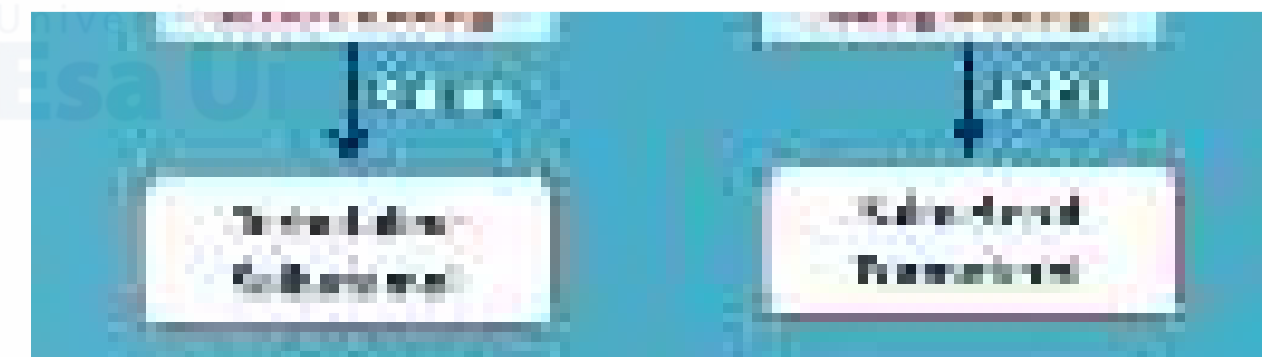
Bronkodilator



- Blokade reseptor muskarinik, meningkatkan respon simpatis pada pernafasan

Ipratropium Bromida

Agonists



- Agonis - aktivasi AC - meningkatkan cAMP

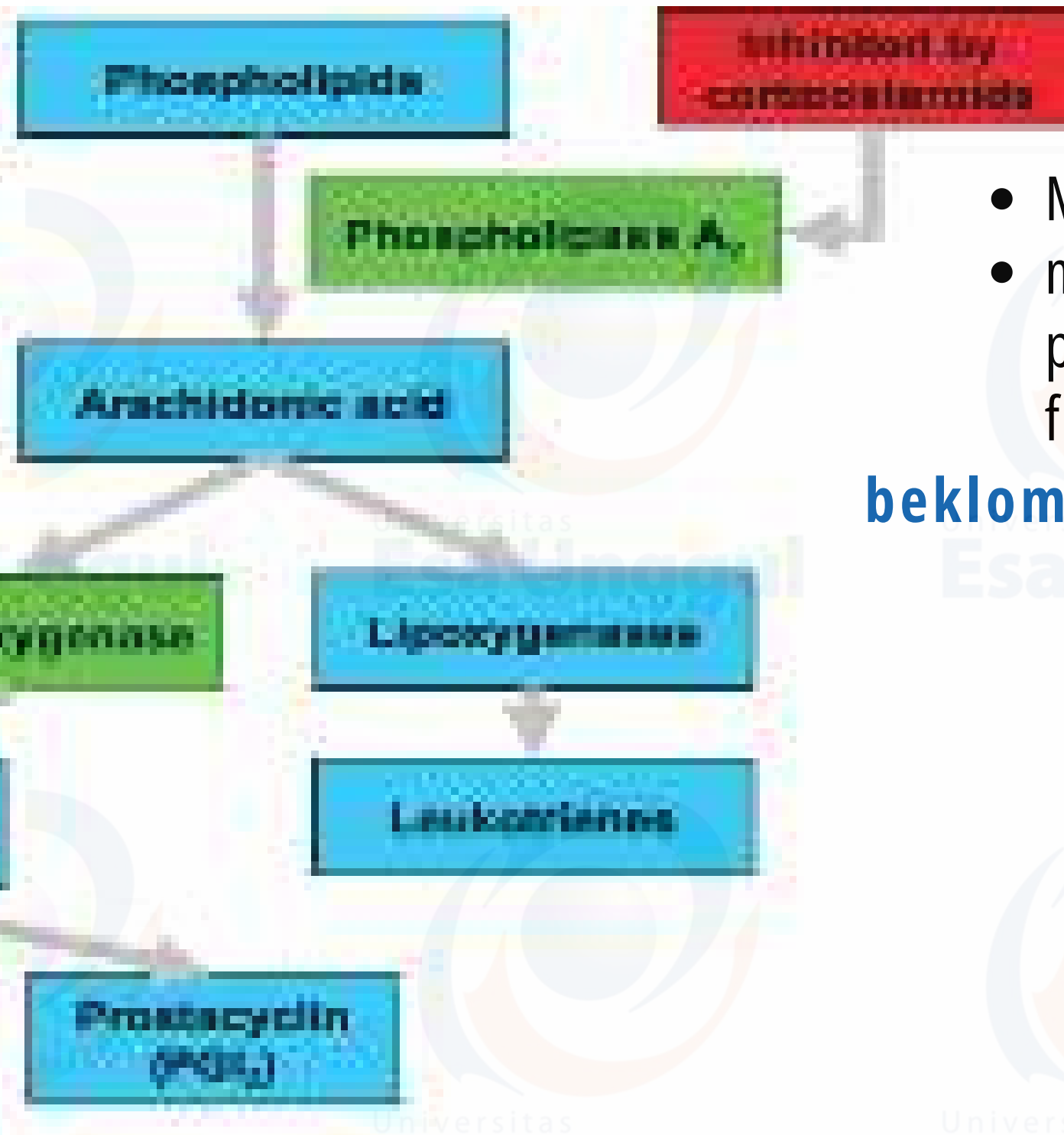
Terbutaline, salbutamol, formoterol

- Menginhibisi fosfodiesterase (PDE) -- meningkatkan cAMP
- Menghambat konduktan Ca²⁺ aktivasi channel K⁺, diperkirakan teofilin membuka channel K⁺ melalui peningkatan pada cAMP
- Blocker reseptor adenosine

Teofilin



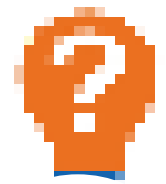
Kortikosteroid



- Meningkatkan jumlah reseptor beta2
- menginhibisi sintesis histamin, prostaglandin, leukotrien - inhibisi fosfolipase A

beklometason, budesonide, triamcinilon

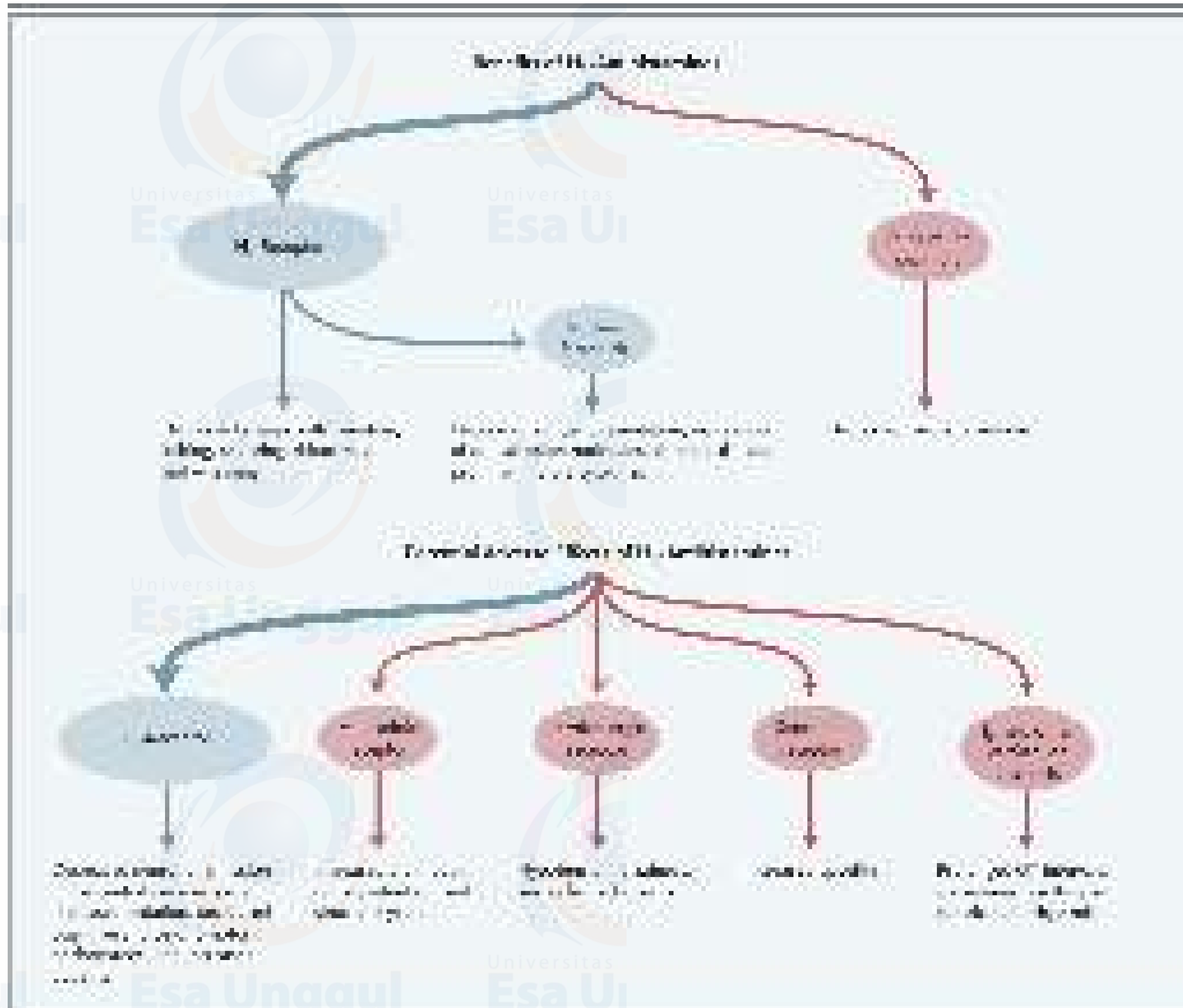




Antihistamin

- Mekanisme kerja: Dengan memblokade reseptor histamin
 - Mencegah efek bronkokonstriksi
 - Memberikan efek antiinflamasi

CTM, Cetirizine, loratadine

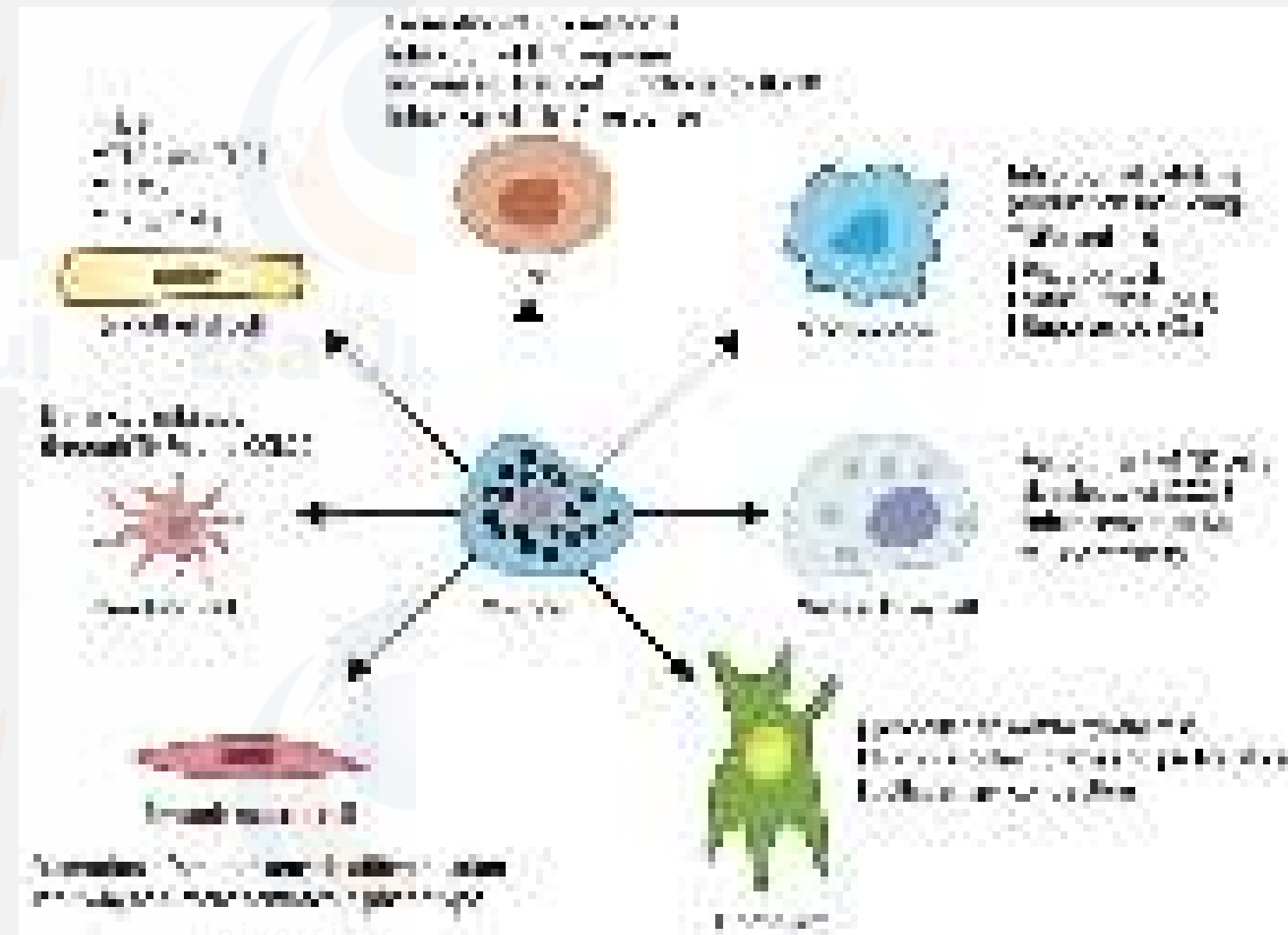




Kromoglikat

- Mekanisme kerja: Stabilisator terhadap membran sel mast sehingga menginhibisi pelepasan mediator vasoaktif seperti histamin, serotonin dan leukotrien pada waktu terjadi reaksi antigen-antibodi

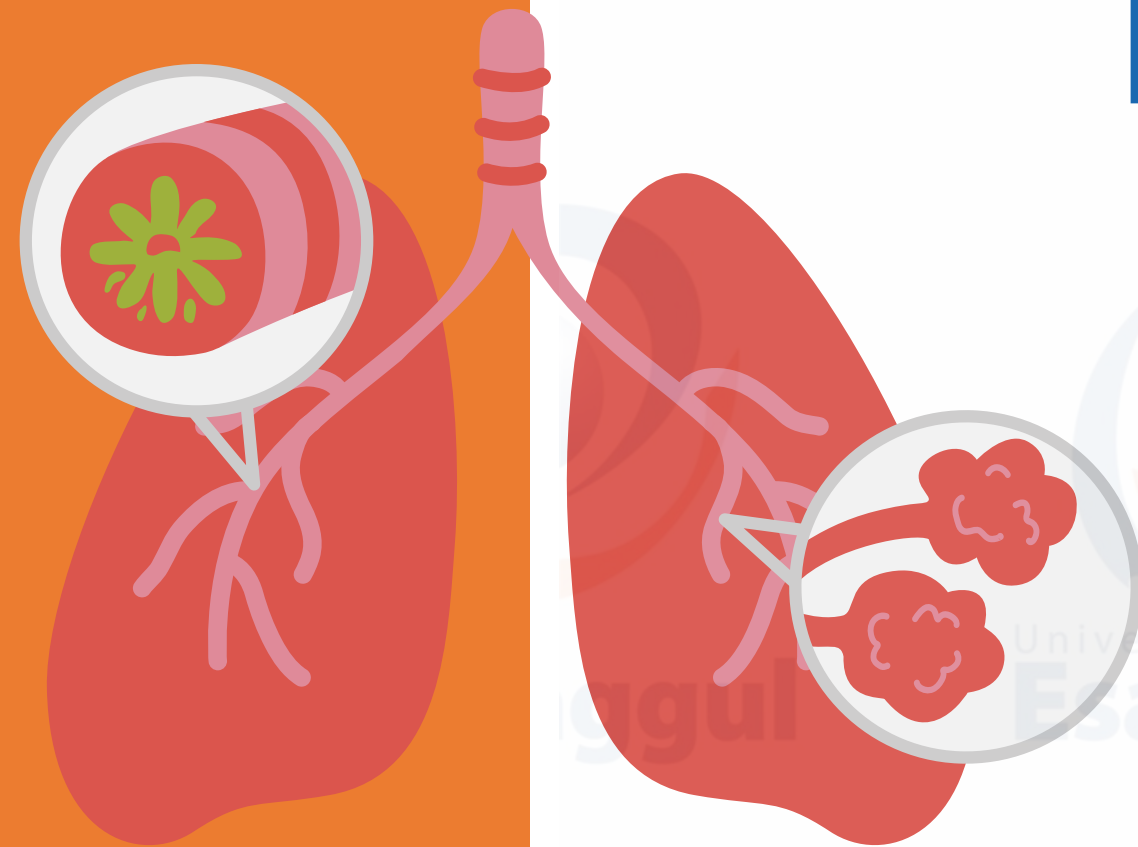
Kromolin sodium, nedokromil sodium



Leukotrien Modifiers

- Mekanisme kerja: Antagonis reseptor leukotrien lokal yang mengurangi proinflamasi (peningkatan permeabilitas mikrovaskular dan edema saluran udara) dan efek bronkokonstriksi

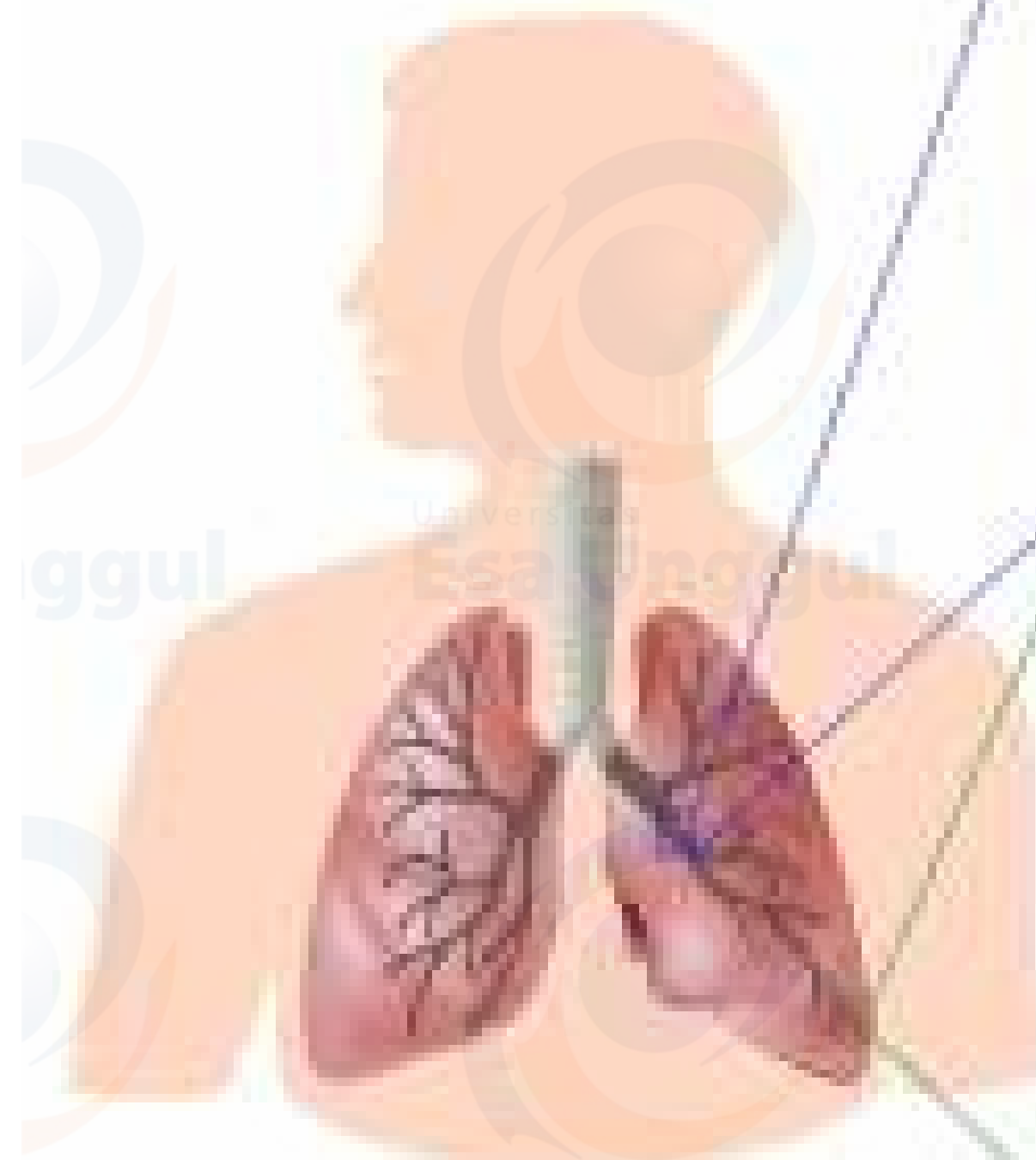
Zafirlukast, montelukast



PPOK

- Gangguan kronis - hambatan saluran pernafasan - progressive irreversibel/ reversibel parsial
 - Bronkitis kronis
 - Emfisema
 - Kombinasi

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

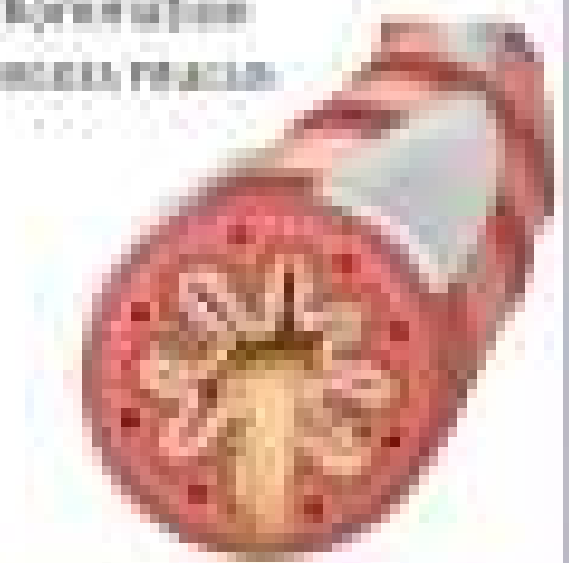


Chronic Bronchitis

Healthy

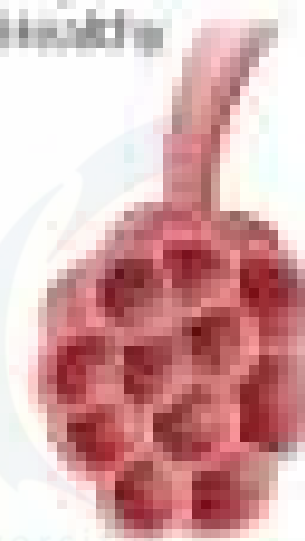


Inflammation
& mucus reaction

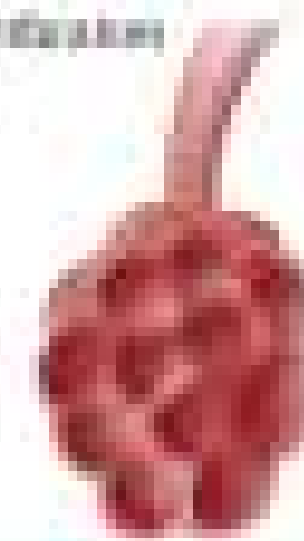


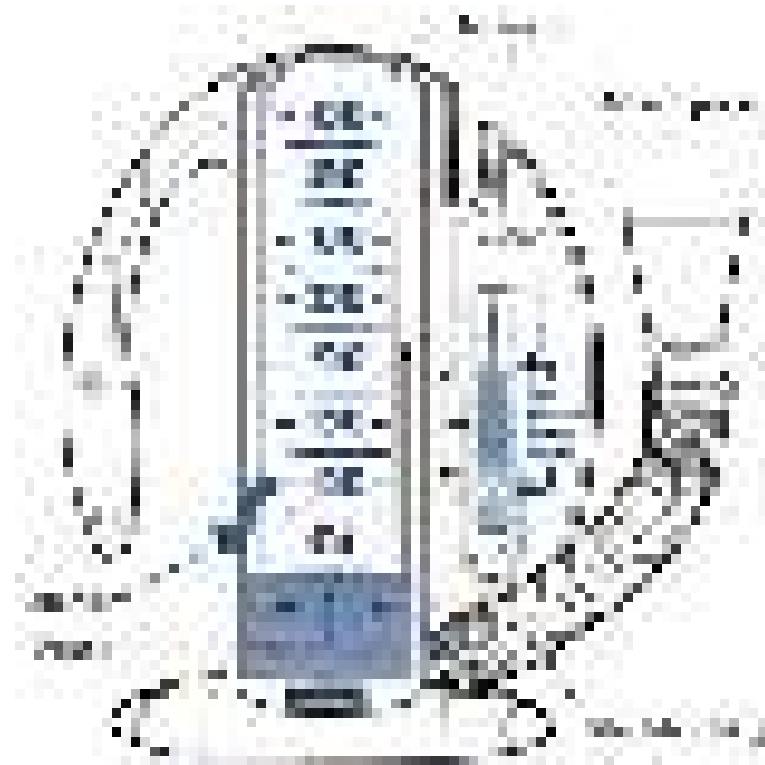
Emphysema

Healthy



Alveolar membranes
tear down





- **Forced expiratory volume in one second (FEV1)**, yaitu jumlah udara yang diembuskan dalam satu detik.
- **Forced vital capacity (FVC)**, yaitu jumlah maksimal udara yang dapat diembuskan setelah menarik napas sedalam mungkin.

Pada pasien dengan nilai FEV1/FVC < 0.70

Tingkat Keparahan		Nilai Spirometri
GOLD 1	Mild / Ringan	FEV ₁ > 80% prediksi
GOLD 2	Moderate / Sedang	50% < FEV ₁ < 80% prediksi
GOLD 3	Severe / Berat	30% < FEV ₁ < 50% prediksi
GOLD 4	Very Severe / Sangat berat	FEV ₁ < 30% prediksi

INITIAL PHARMACOLOGICAL TREATMENT



- ❑ Kortikosteroid → Benefitnya sangat terbatas, laporan tentang efektivitasnya masih bervariasi, kecuali jika pasien juga memiliki riwayat asma
- ❑ Oksigen digunakan untuk pasien hipoksemia, cor pulmonale. Digunakan jika baseline PaO₂ turun sampai < 55 mmHg
- ❑ Antibiotik digunakan bila ada tanda infeksi, bukan untuk maintenance therapy
- ❑ Vaksinasi direkomendasikan untuk high-risk patients: vaksin pneumococcus (tiap 5-10 th) dan vaksin influenza (tiap tahun)
- ❑ α1-proteinase inhibitor utk pasien yang defisiensi α1-antitripsin, digunakan per minggu, masih mahal, contoh: Prolastin



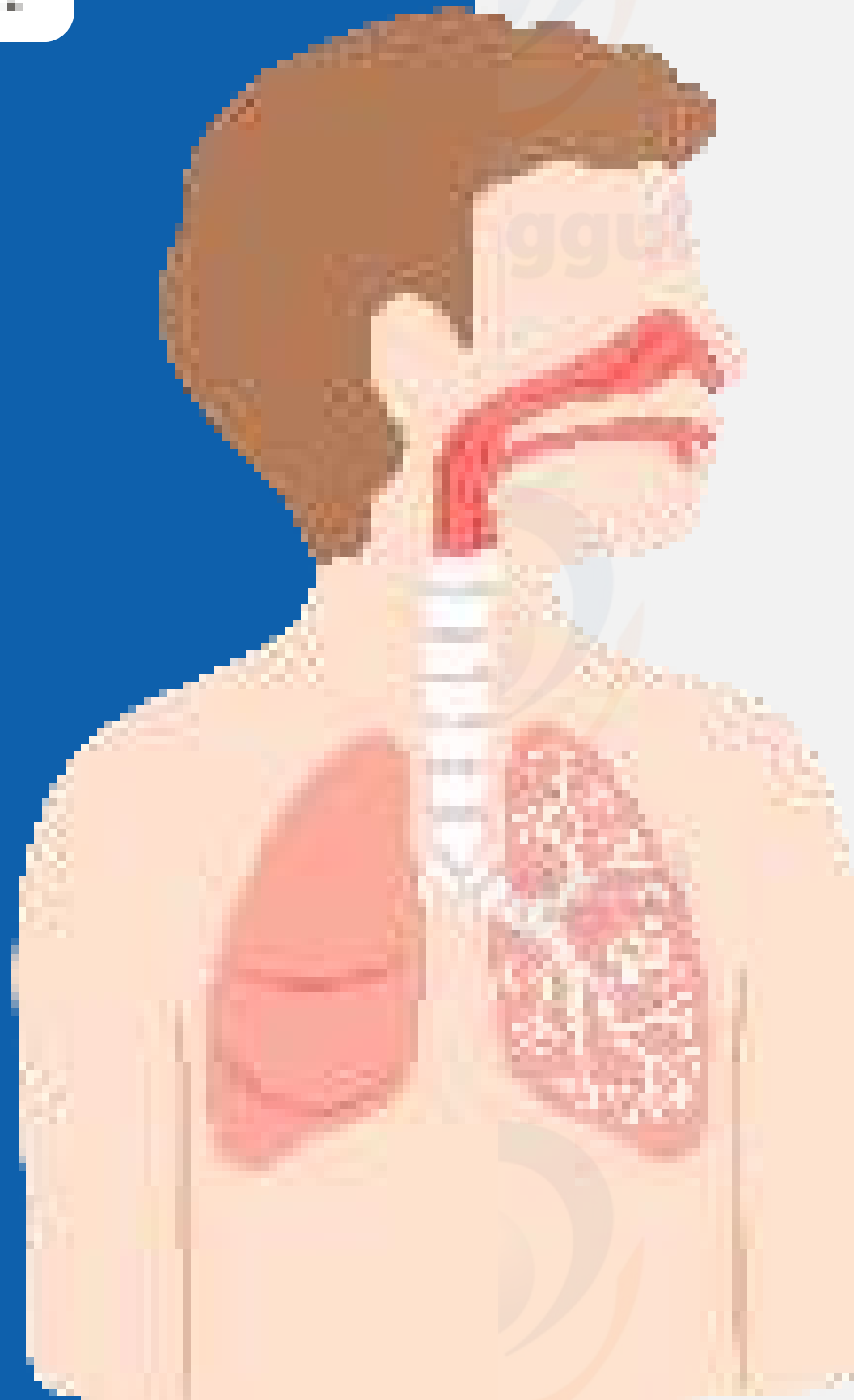
Smoking withdrawal

- Status merokok lebih dari 10 batang/ hari
 - bupropion sebagai antidepressant - melibatkan efek NA dan dopamine

**Rise your
hand!**

**any
question?**





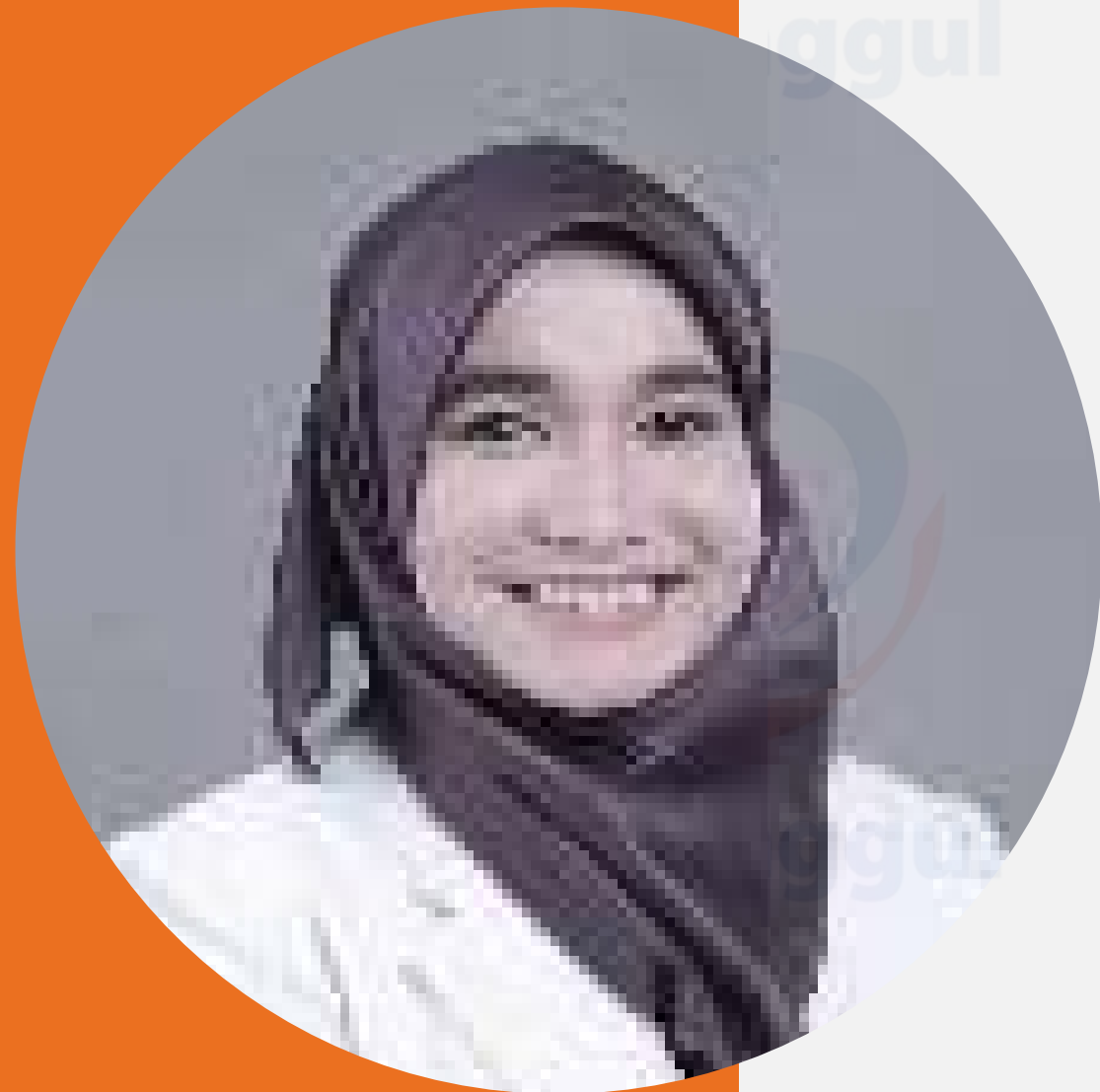
PSF217

Farmakologi Obat TBC

Sesi Ke 11

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi obat Tuberkulosis



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada salarna
cerna

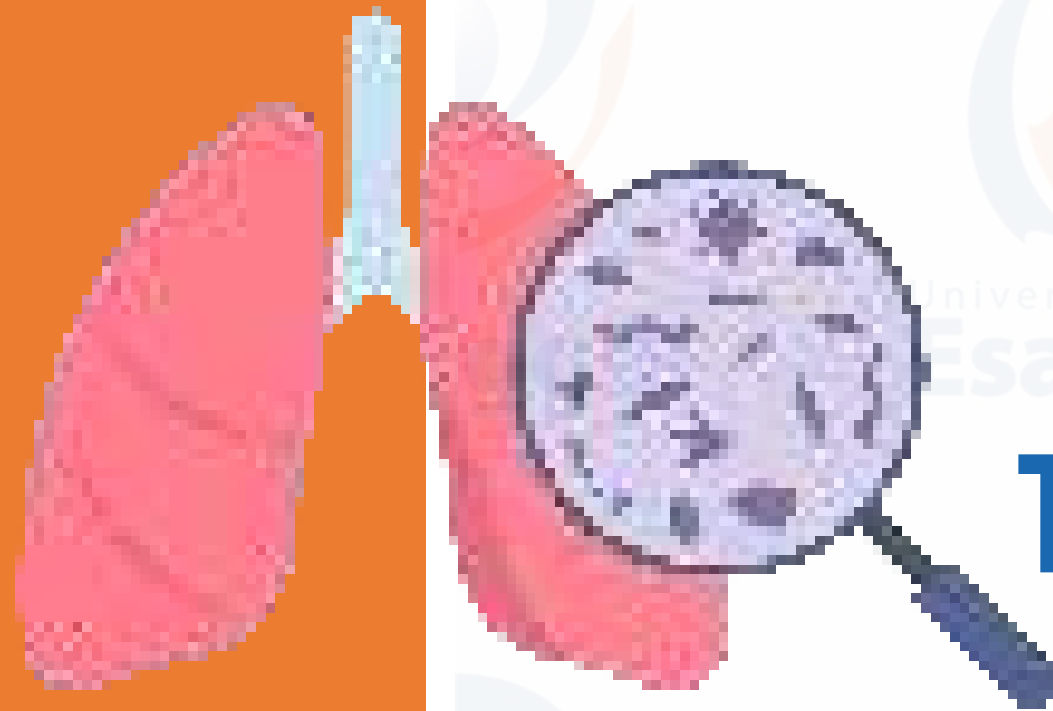
Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

Sesi 14

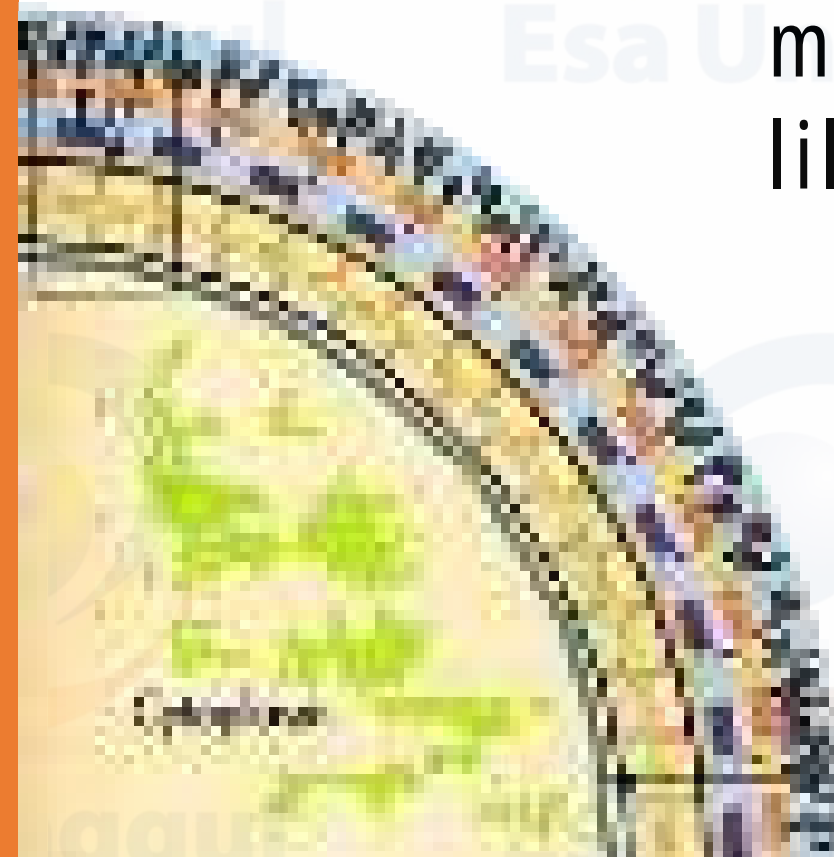
Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

**Ujian
Akhir
Semester**

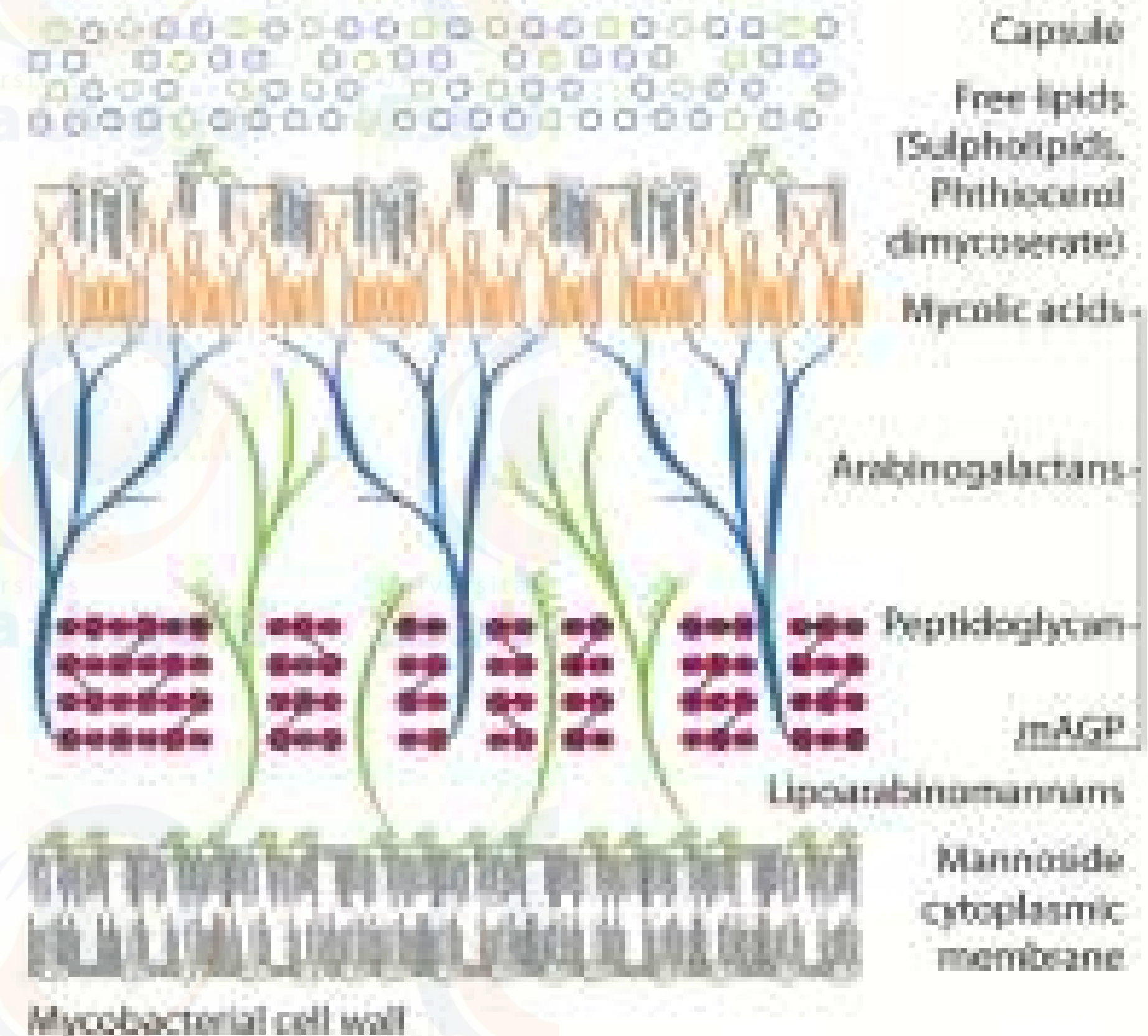


Tuberculosis

- Infectious Disease - Chronic
- Mycobacterium Tuberculosis - 80% menyerang paru
- Basil gram positif, batang, dinding sel mengandung kompleks lipid-glikolipid dan lilin (wax)



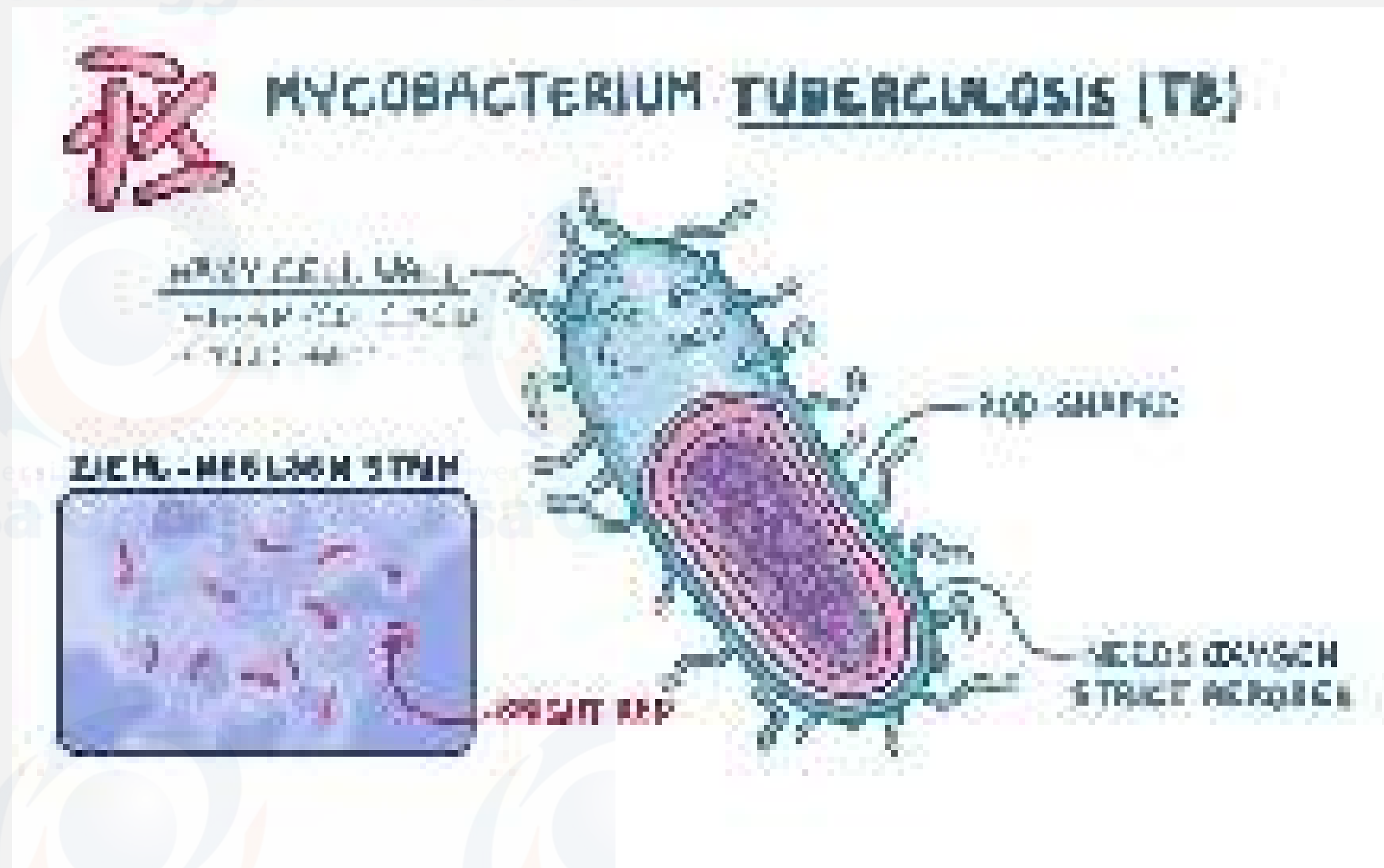
Mycobacterium tuberculosis





Sifat M. Tuberculosis

- Menyerang paru dan sebagian kecil organ tubuh lain.
- Kuman ini mempunyai sifat khusus, yakni **tahan terhadap asam pada pewarnaan**, hal ini dipakai untuk identifikasi dahak secara mikroskopis. Sehingga disebut sebagai Basil Tahan Asam (BTA).
- Mycobacterium tuberculosis **cepat mati dengan matahari langsung, tetapi dapat bertahan hidup pada tempat yang gelap dan lembab.**
- Dalam jaringan tubuh, kuman dapat dormant (tertidur sampai beberapa tahun) - **tuberkulosis laten**
- TB timbul berdasarkan kemampuannya untuk **memperbanyak diri di dalam sel-sel fagosit.**



Terapi TB

- Obat Anti Tuberculosis (OAT) : antibiotik dengan sifat bakteriosidal dan bakteriostatik
- Prinsip terapi tuberkulosis
 - Membunuh bakteri (sida)
 - Aktivitas sterilisasi
 - Mencegah resistensi (Kombinasi terapi)

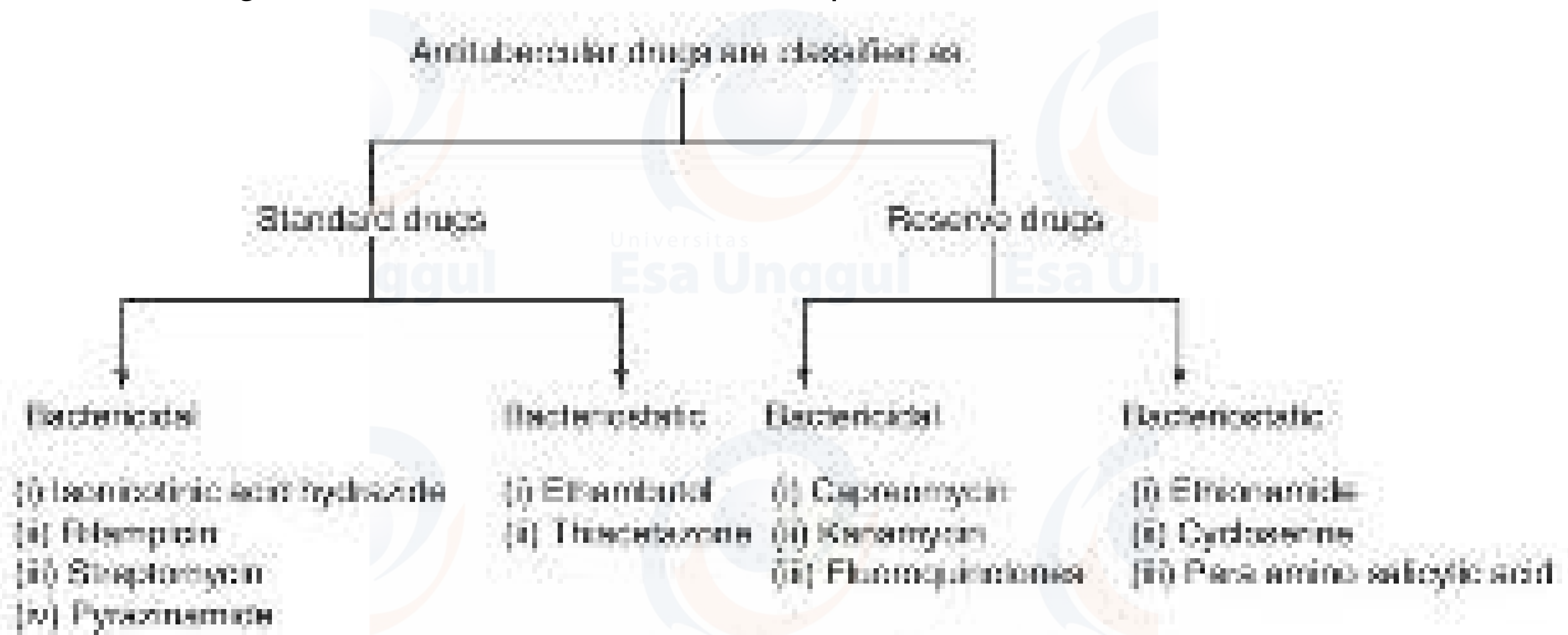


Figure 4.1 Classification of antitubular drugs

Obat Anti Tuberkulosis

First-line agents

Isoniazid (H)

Rifampicin (rifampin) (R)

Pyrazinamide (Z)

Ethambutol (E)

Second-line agents

Amikacin (AMK)

Capreomycin (CPM)

Ciprofloxacin (Cip)

Cycloserine (CS)

Ethionamide (Eth)

Kanamycin (K)

Ofloxacin

P-aminosalicylic acid (PAS)

Streptomycin (S)

Rifabutin (Rif)

Clarithromycin (Cla)

} for MAC

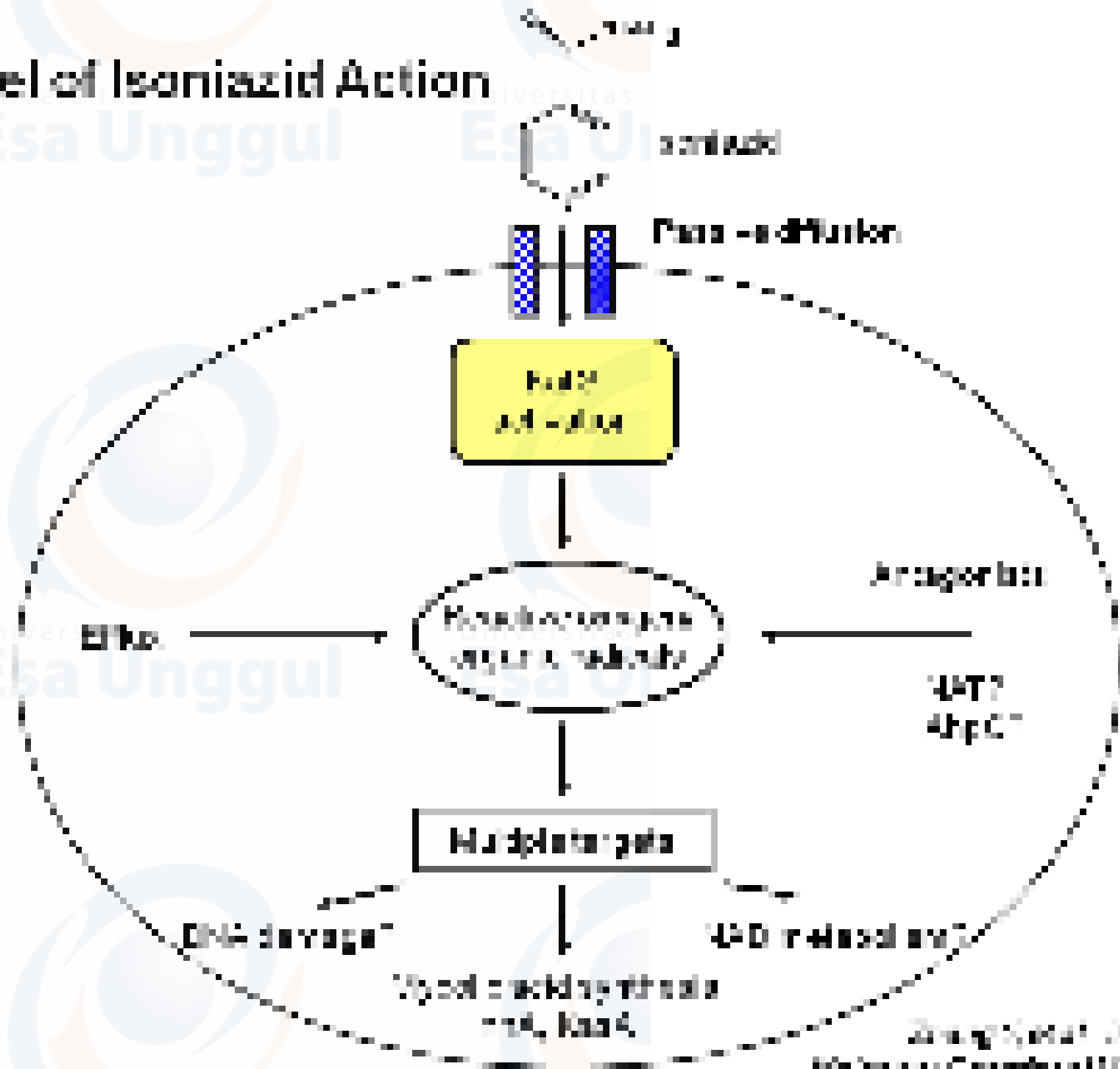
MAC, *Mycobacterium avium* complex.

Isoniazid

Isoniazid is a pro-drug, i.e., it requires activation by a catalase gene of *M. tuberculosis*. For this reason, this KatG gene has been coined a "suicide gene". If this gene is lost, then *M. tuberculosis* becomes resistant to isoniazid.

The action of isoniazid is complex and apparently involves several targets, one of the important ones being interference with mycolic acid synthesis (components of cell walls).

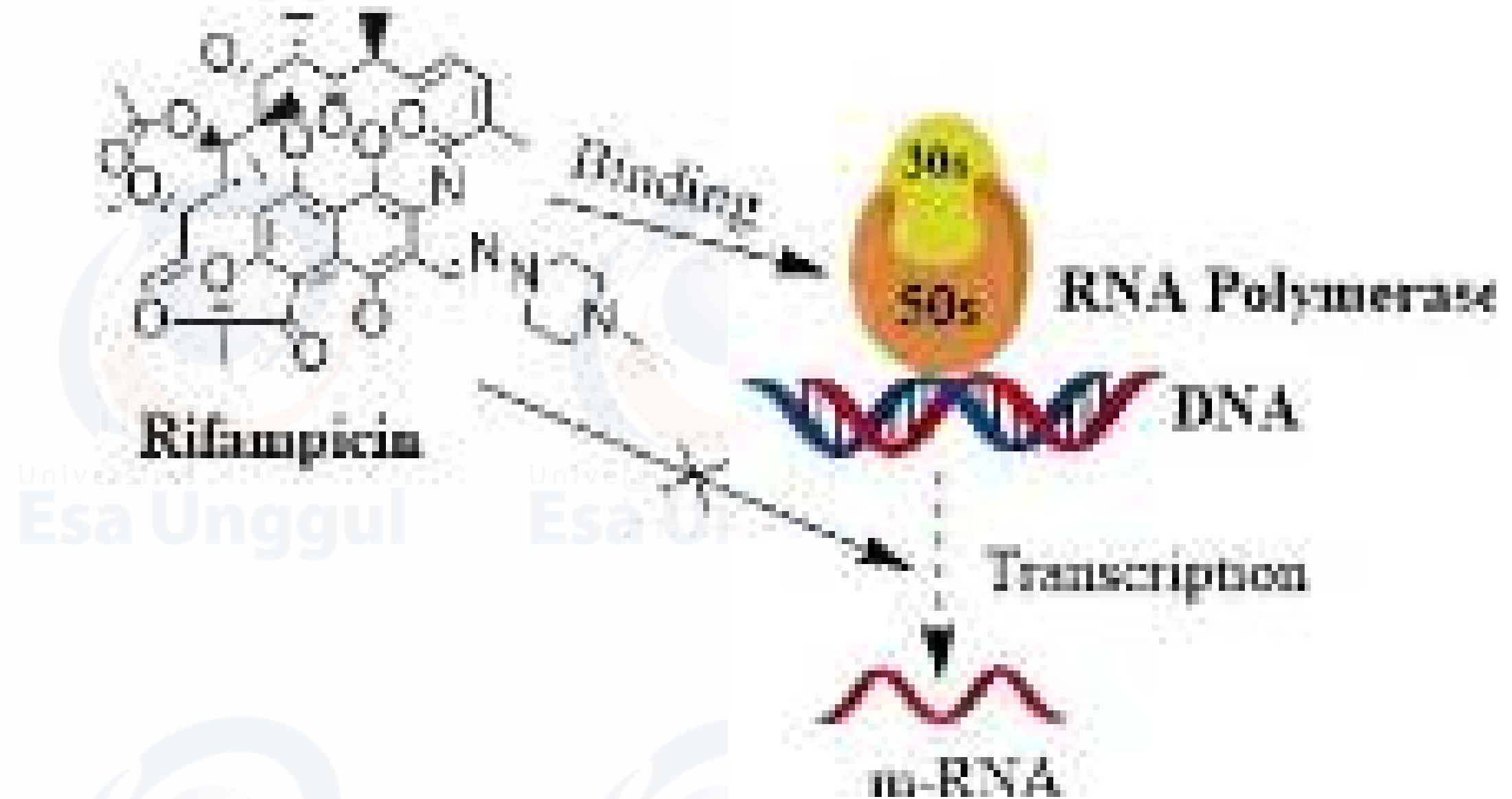
Model of Isoniazid Action



Journal of the National Tuberculosis Association
 1998; 43: 100-105

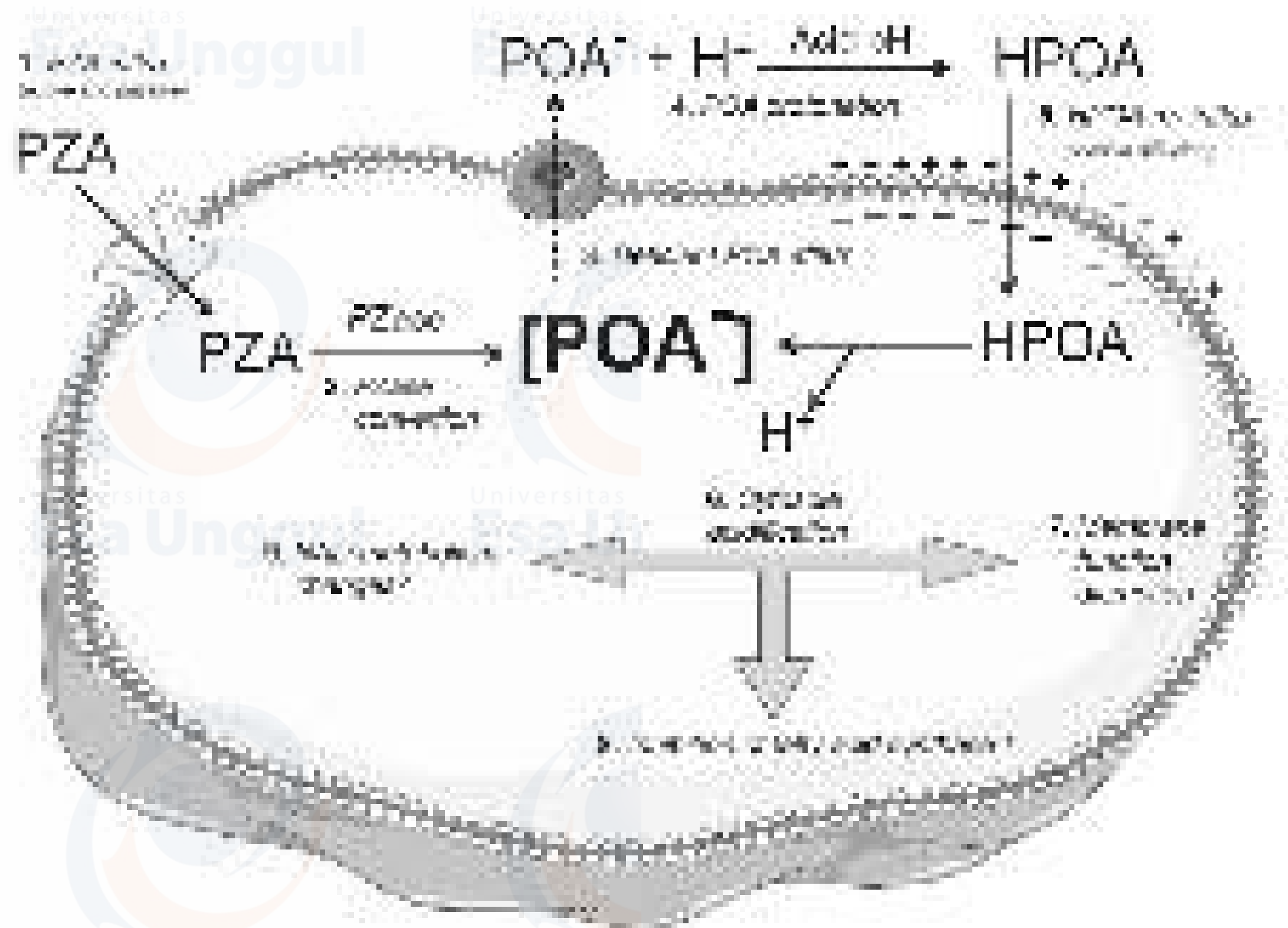
Rifampicin

Inhibit bacterial **DNA-dependent RNA polymerase**, which appears to occur as a result of drug binding in the polymerase subunit deep within the DNA/RNA channel, facilitating direct blocking of the elongating RNA



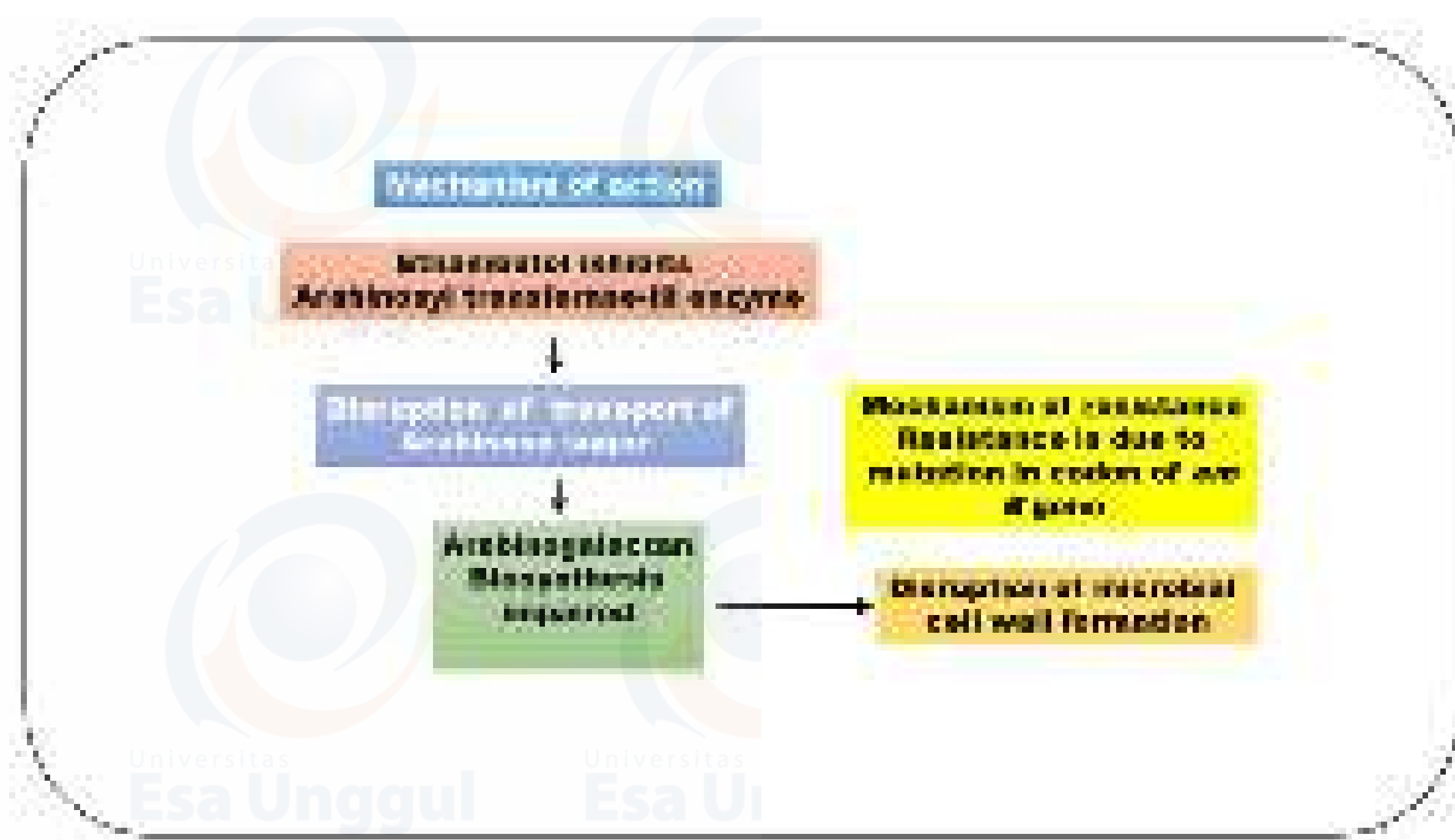
Pirazinamide

Pyrazinamide gets activated to Pyrazinoic acid in the bacilli where it interferes with **fatty acid synthase FAS I**. This interferes with the bacterium's ability to synthesize new fatty acids, **required for growth and replication**.



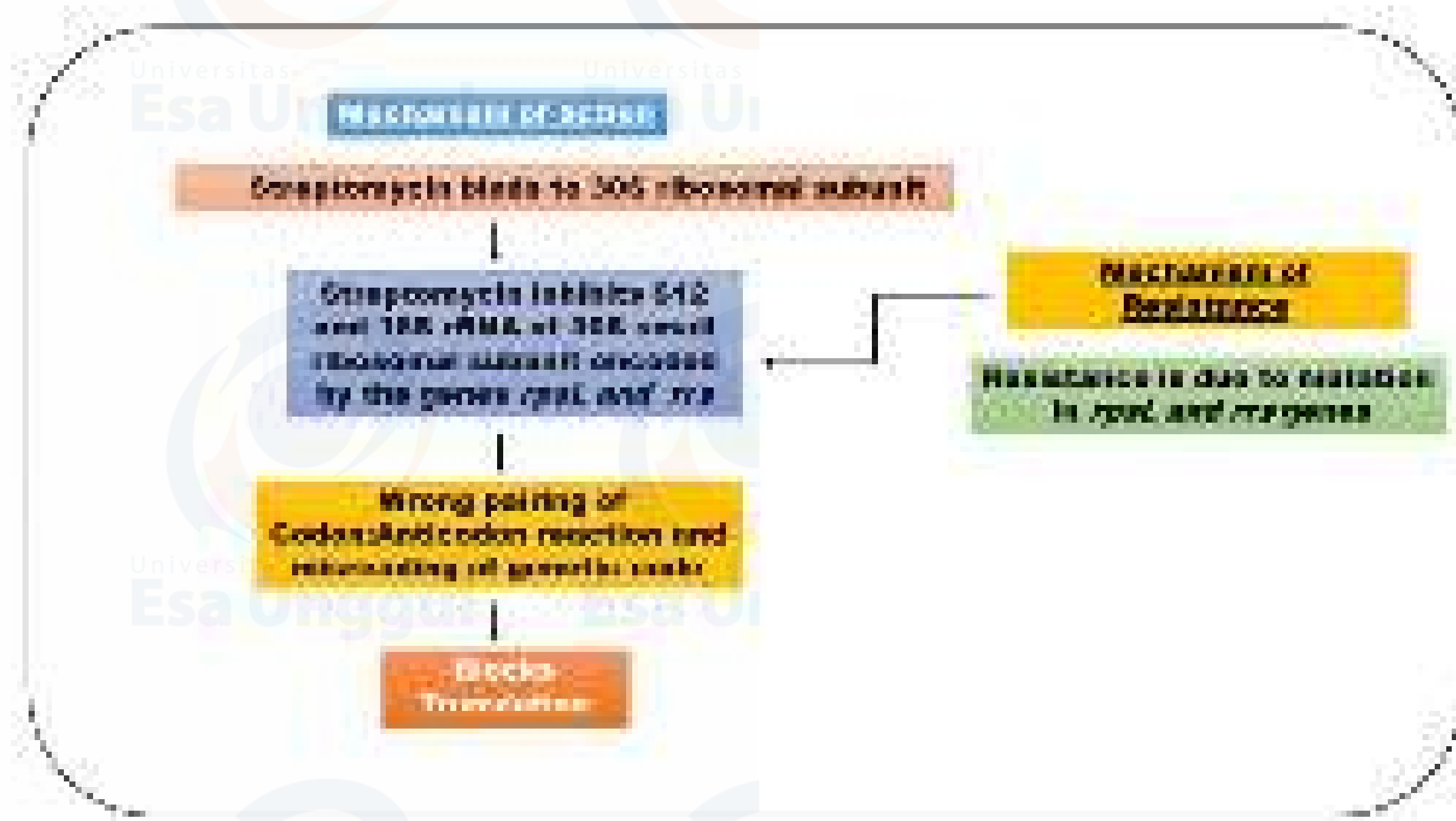
Ethambutol

inhibition of **arabinosyl transferase**, an enzyme that polymerizes arabinose into arabinan and then arabinogalactan, a **mycobacterial cell wall constituent**.



Streptomisin

inhibition of protein synthesis of
mycobacteria in the ribosome.





Common Side Effect

Drug	Adverse effects
Isoniazid	Skin rash, hepatitis
Rifampicin	Abdominal pain, nausea, vomiting, hepatitis, thrombocytopenic purpura
Pyrazinamide	Arthralgia, hepatitis
Streptomycin	Vestibular and auditory nerve damage, renal damage
Ethambutol	Retrobulbar neuritis, ocular side effects
Thioacetazone	Skin rash, Exfoliative dermatitis
Para-aminosalicylic acid	Anorexia, nausea, vomiting, hypersensitivity reactions
Kanamycin	Vertigo, auditory nerve damage, nephrotoxicity
Ethionamide	Diarrhoea, abdominal pain, hepatotoxicity
Cycloserine	Dizziness, headache, depression, psychosis, convulsions

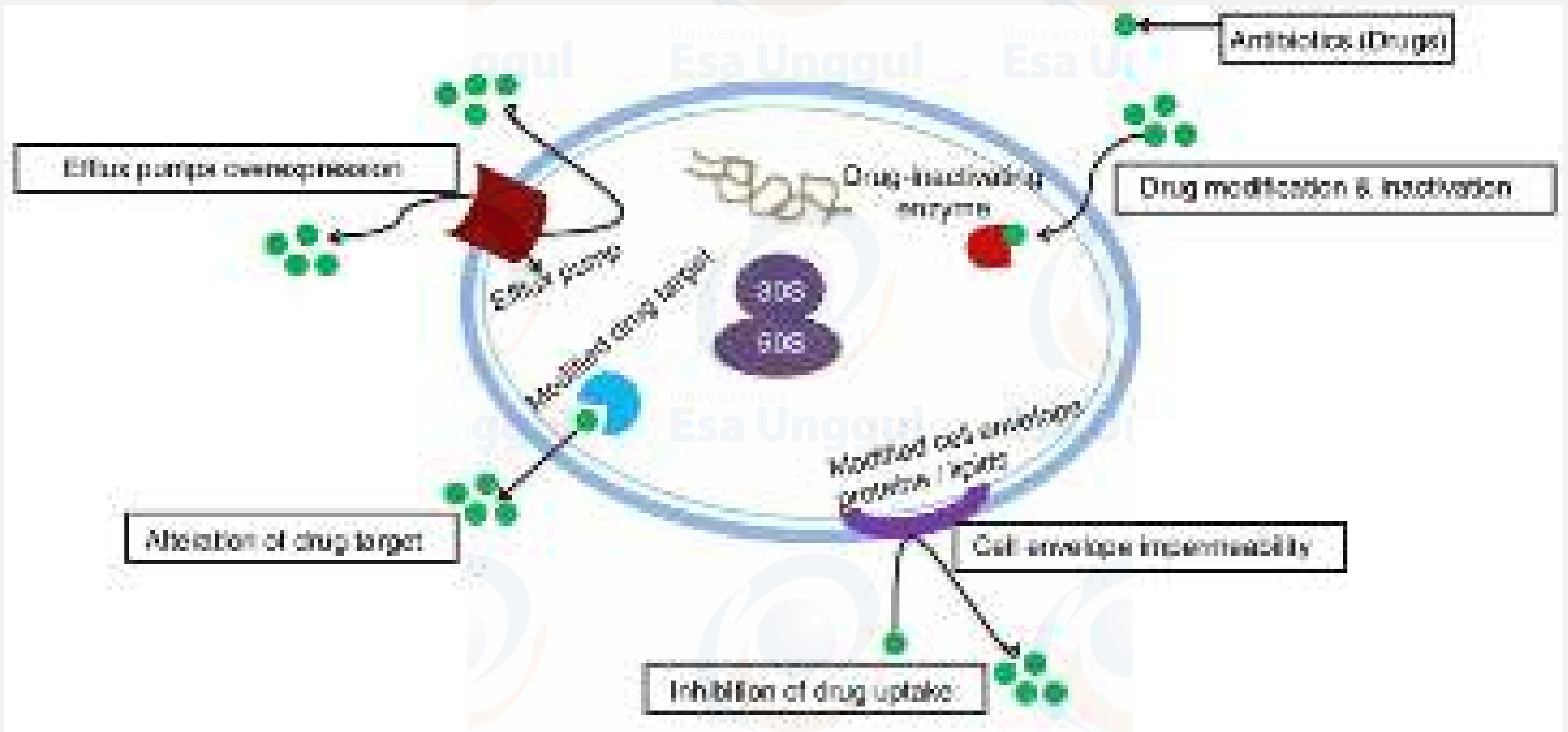


Panduan OAT Indonesia

- Paduan pengobatan yang digunakan oleh Program Nasional Penanggulangan TB oleh Pemerintah Indonesia :
 - ✓ Kategori 1 : 2HRZE/4H3R3.
 - ✓ Kategori 2 : 2HRZES/HRZE/5H3R3E3.
 - ✓ Kategori 3 : 2 HRZ/4H3R3.
- Disamping ketiga kategori ini, disediakan paduan obat sisipan (HRZE)
- Paduan OAT ini disediakan dalam bentuk paket kombipak, dengan tujuan untuk memudahkan pemberian obat dan menjamin kelangsungan (kontinuitas) pengobatan sampai selesai.
- 1 paket untuk 1 penderita dalam 1 masa pengobatan.



Resistensi Tuberkulosis?





Resistensi Tuberkulosis?

Type of drug resistance	Definition
Mono/poly-drug-resistant	Single or multi-drug resistance not meeting MDR/XDR criteria
MDR ^a	Concurrent rifampin and isoniazid resistance
Pre-XDR	MDR criteria plus fluoroquinolone resistance ^b
XDR	Pre-XDR criteria plus bedaquiline or linezolid resistance

Abbreviations: MDR, multi-drug-resistant; pre-XDR pre-extensively drug-resistant; XDR, extensively drug-resistant

^a Taken from reference (7)

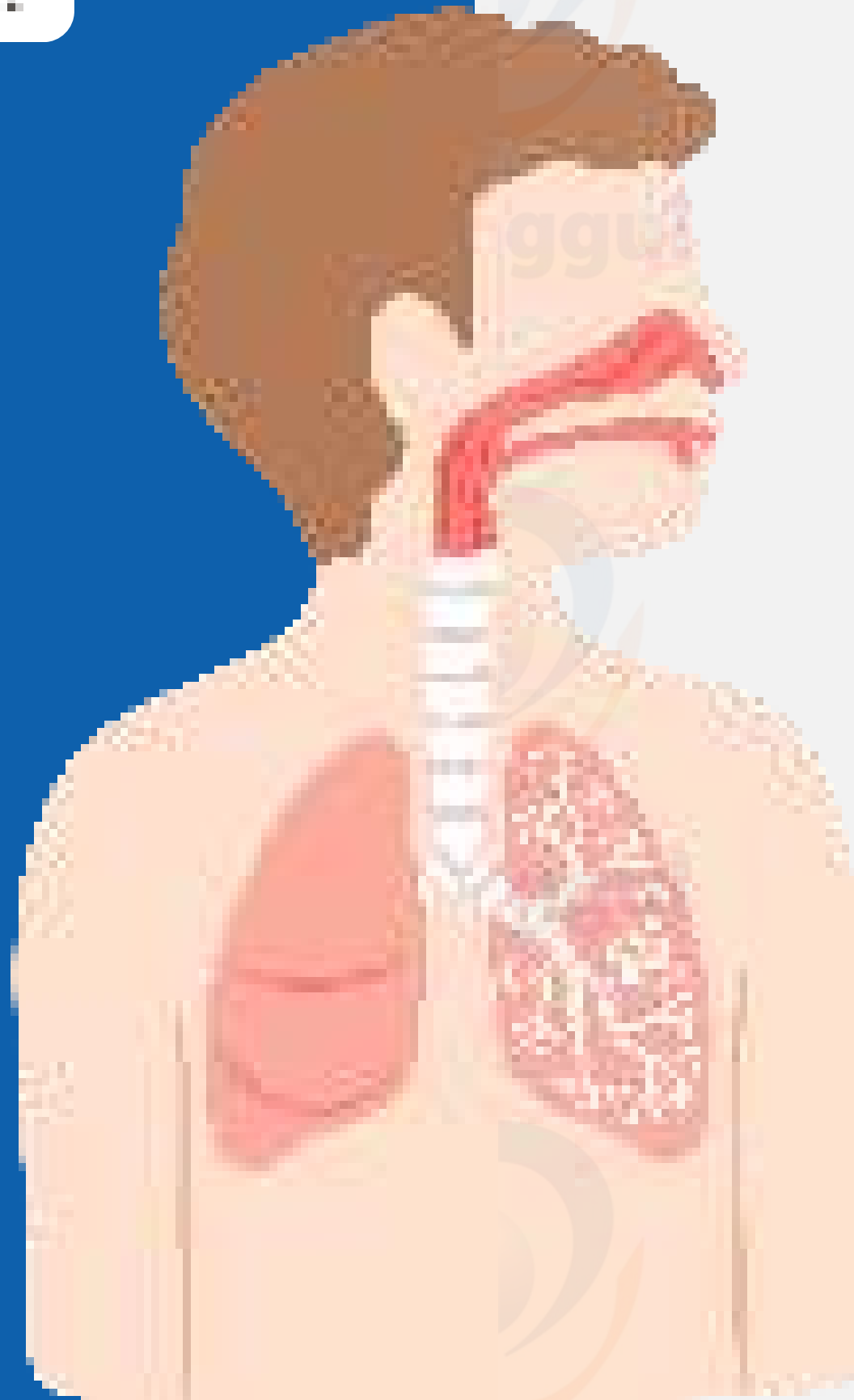
^b WHO classifies both rifampin-resistant (RR) and MDR TB as clinically similar in management and RR/MDR is combined in global surveillance data

^c Either levofloxacin or moxifloxacin

**Rise your
hand!**

**any
question?**





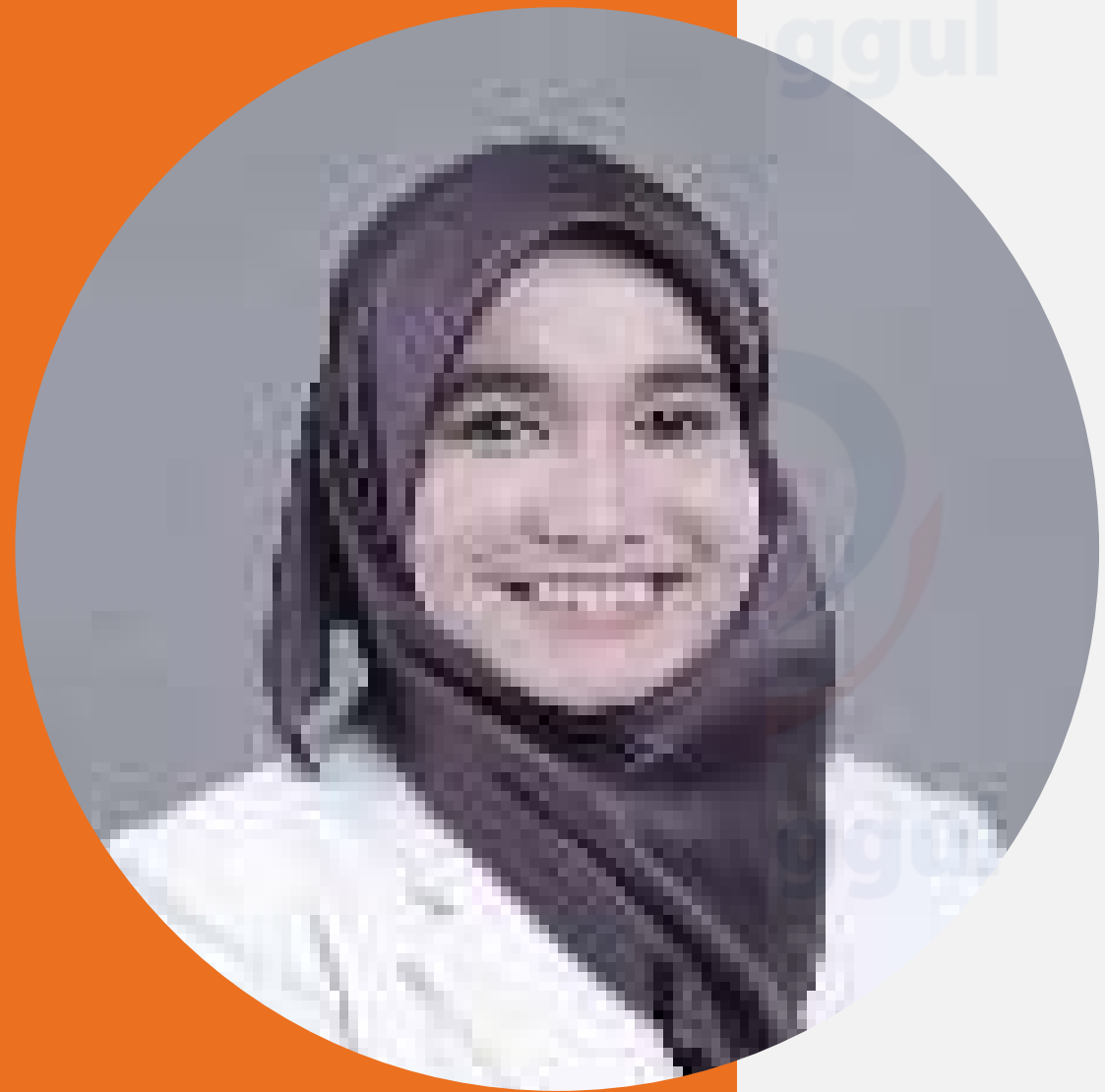
PSF217

Farmakologi Obat Pencernaan

Sesi Ke 12-14

Topik Sesuai RPS:

Mahasiswa mampu menjelaskan Farmakologi obat gangguan pencernaan



Dosen Pengampu:

apt. Nadiya Nurul Afifah, M.Farm.Klin

NID:

223080974

E-mail:

nadiya.nurul@esaunggul.ac.id

Topik Sebelum UAS

Sesi 8

Farmakologi obat-obatan
angina

Sesi 9

konsep dan prinsip
Farmakologi obat-obatan
respirasi

Sesi 10

Farmakologi obat-
obatan asma, PPOK

Sesi 11

Farmakologi obat-
obatan TBC

Sesi 12

Konsep dan prinsip
Farmakologi obat-
obatan pada saluran
cerna

Sesi 13

Farmakologi obat-
obatan mual dan muntah
dan ulkus peptikum

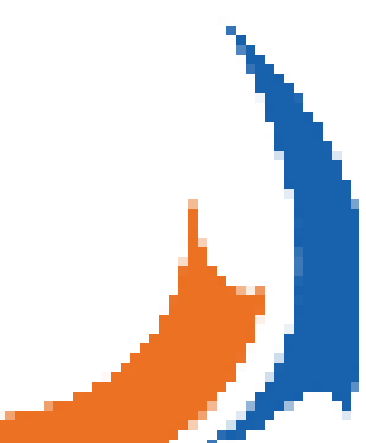
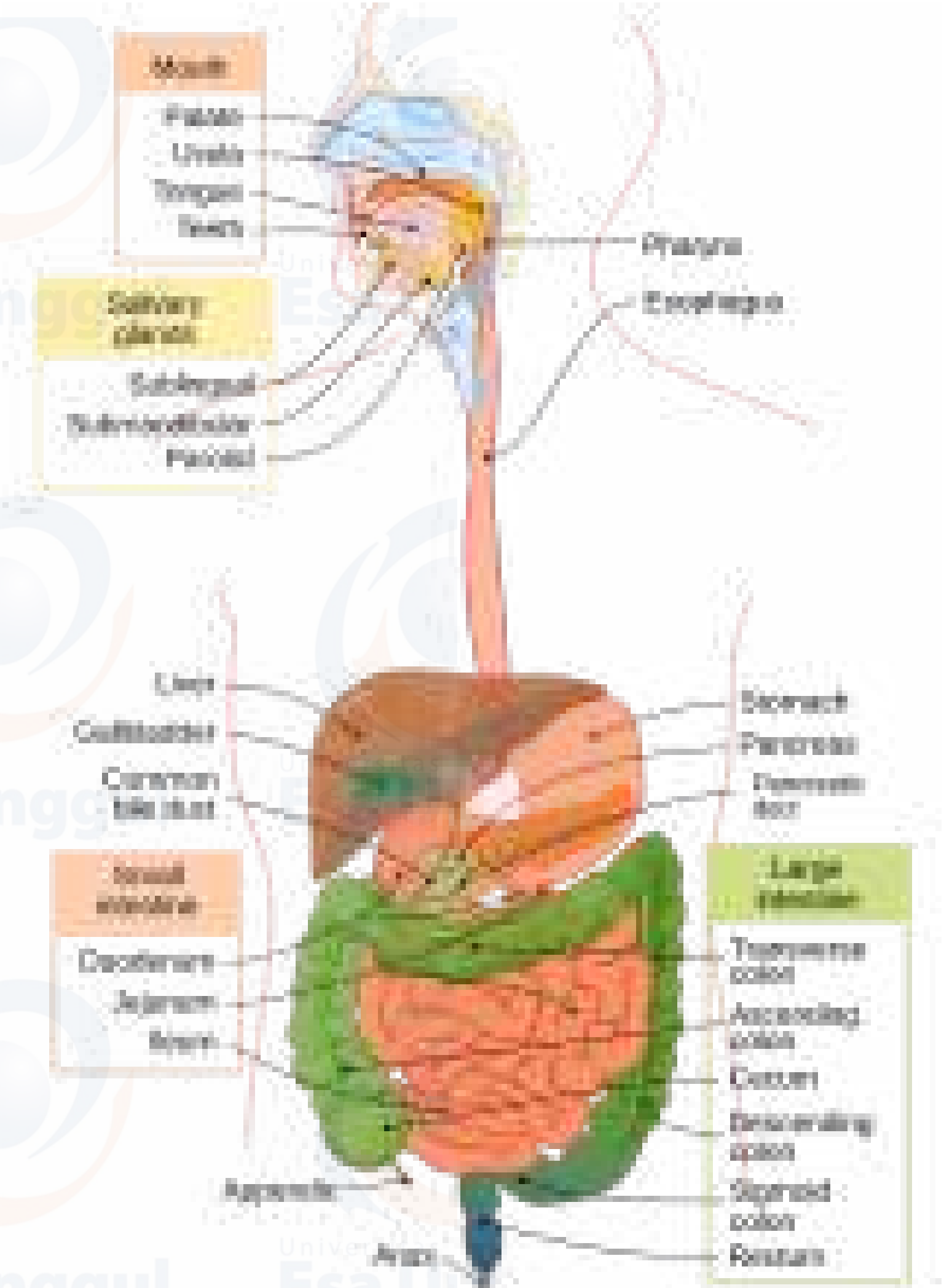
Sesi 14

Farmakologi obat-obatan
diare dan konstipasi

**Ujian
Akhir
Semester**

Gastrointestinal tract disease

Mual Muntah
Ulkus Peptikum
Diare dan konstipasi



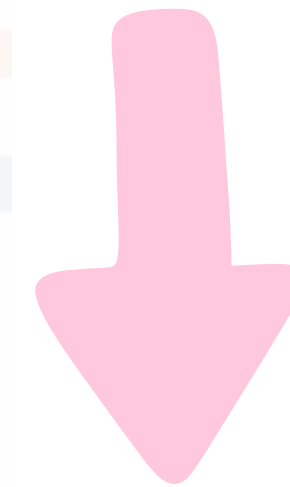
Mual dan Muntah



Mual (Nausea) - Muntah (Emesis/ Vomit)



Subjektif
Rasa tidak nyaman di perut



Evakuasi isi lambung yang cepat secara paksa
Repetitif -
karena kontraksi berulang dari otot saluran pencernaan

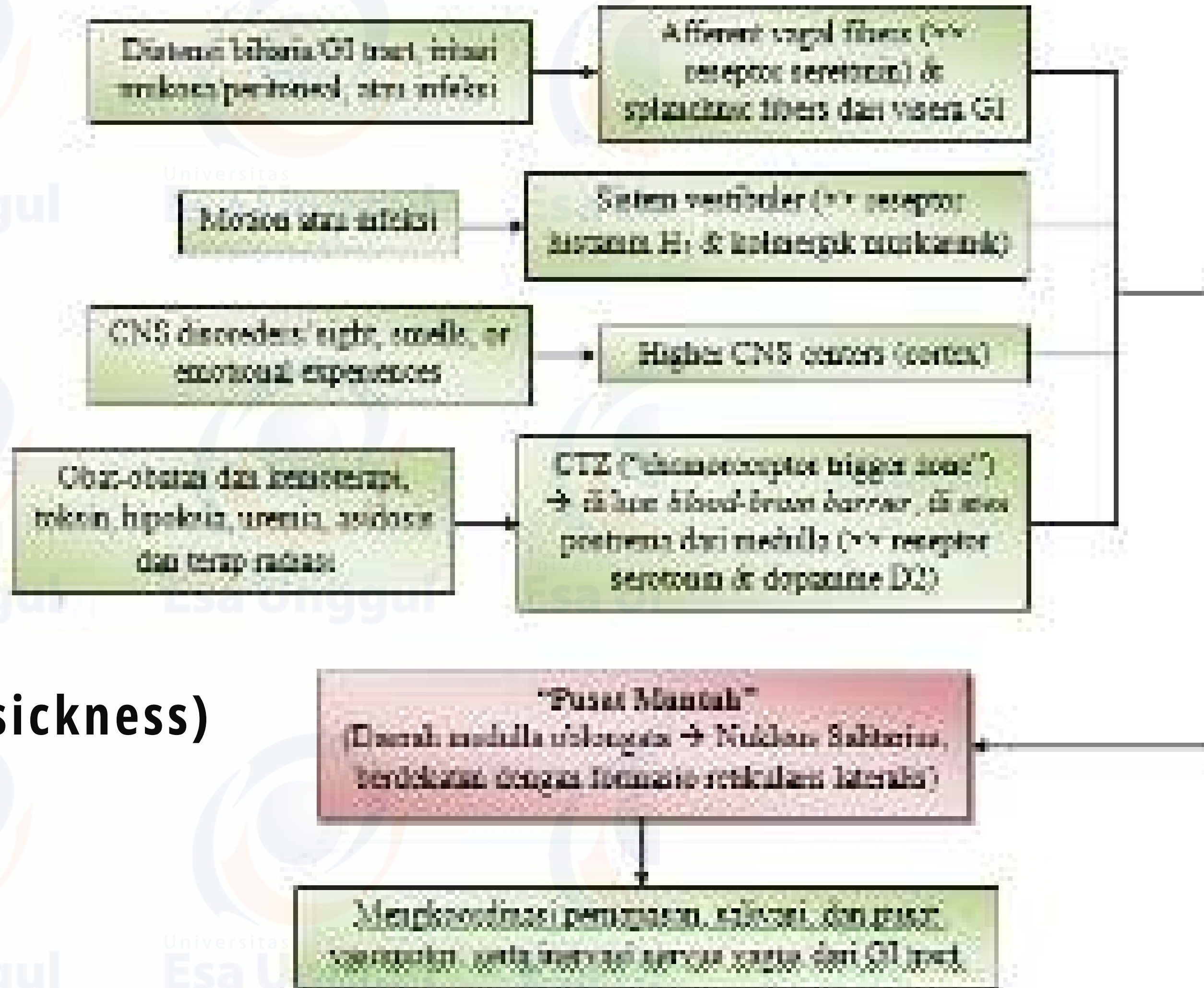


Tahapan Emesis:

- Nausea
- Retching: gerakan otot abdomen dan toraks
- Vomit: impuls aferen di pusat atak (muntah), diterima sensorik (CTZ-chemoreseptor trigger zone), dan aferen viseral faring dan saluran cerna

Etiologi Mual & munta

- Penyakit
- Infeksi atau virus
- Keracunan makanan
- Obat
- Mabuk perjalanan
- Kehamilan (morning sickness)
- Nyeri
- Kemoterapi



1. Selective 5-HT₃-receptor antagonists
2. Dopamin antagonis
3. Antihistamin (H₁-blocker)
4. Anticholinegics
5. NK1 reseptor antagonis
6. Butyrophenones (haloperidol, droperidol)
7. Miscellaneous:
 - Glucocorticoid
 - Cannabinoids

Antihistamines, anticholinergics

- Dimethyl-dilantol
- Hydroxyzine
- Cyclizine
- Meclozine
- Scopolamine
- Trihexyphenidyl

Dopamine D₂ receptor antagonists

- Metoclopramide
- Chlorpromazine
- Prochlorperazine
- Promethazine
- Haloperidol
- Droperidol

Serotonin 5HT₃ receptor antagonists

- Ondansetron
- Granisetron
- Elasvetron
- Ramisetron
- Tropisetron

Neurokinin-1 receptor antagonists

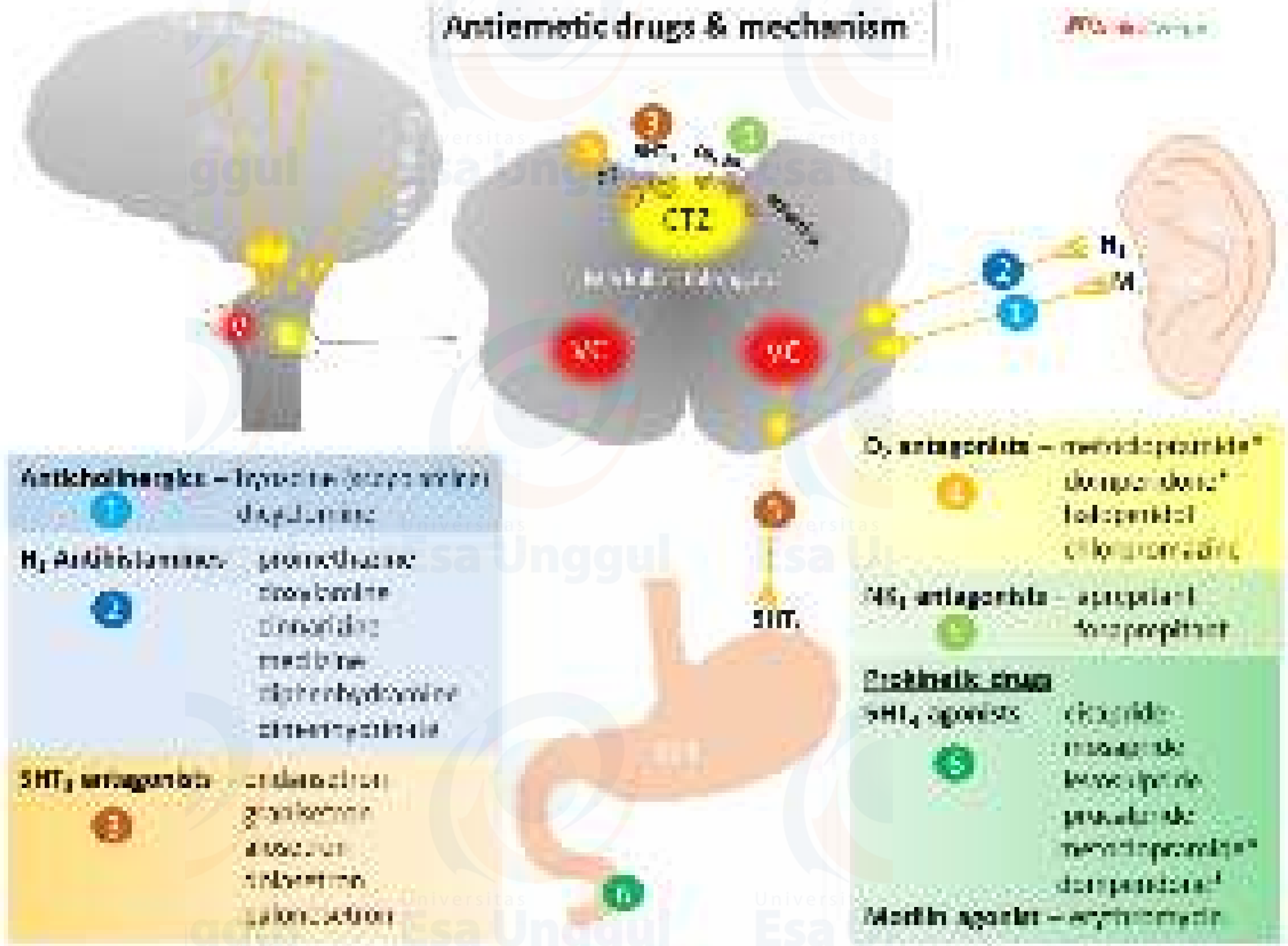
- Aprepitant
- Fosaprepitant
- Rolapitant

Others

- Cannabinoids
- Nabilone
- Dexamethasone
- Methylprednisolone
- Dexamethasone
- Netupitant/palonosetron

Antiemetic drugs & mechanism

Antiemetic drugs



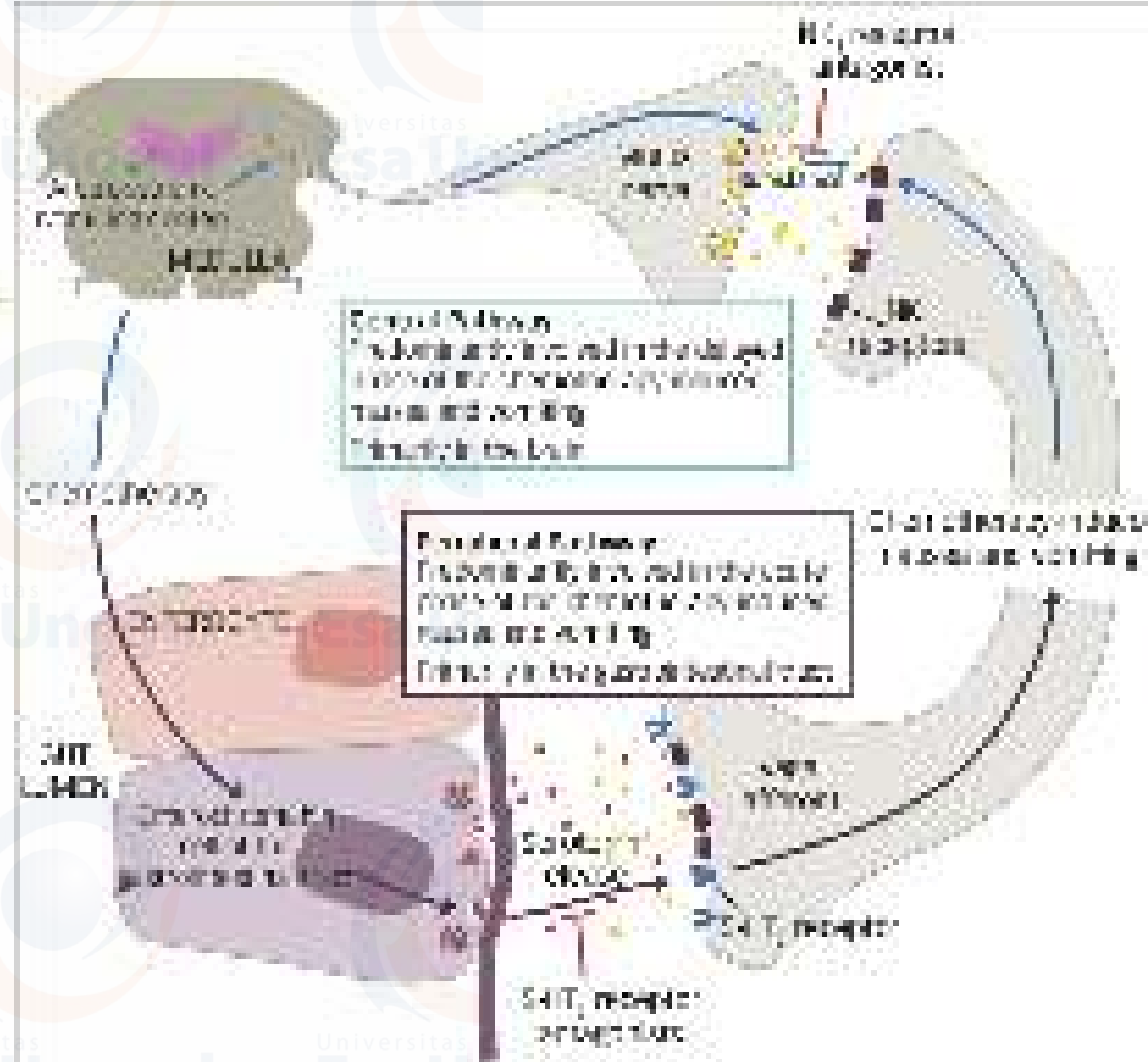
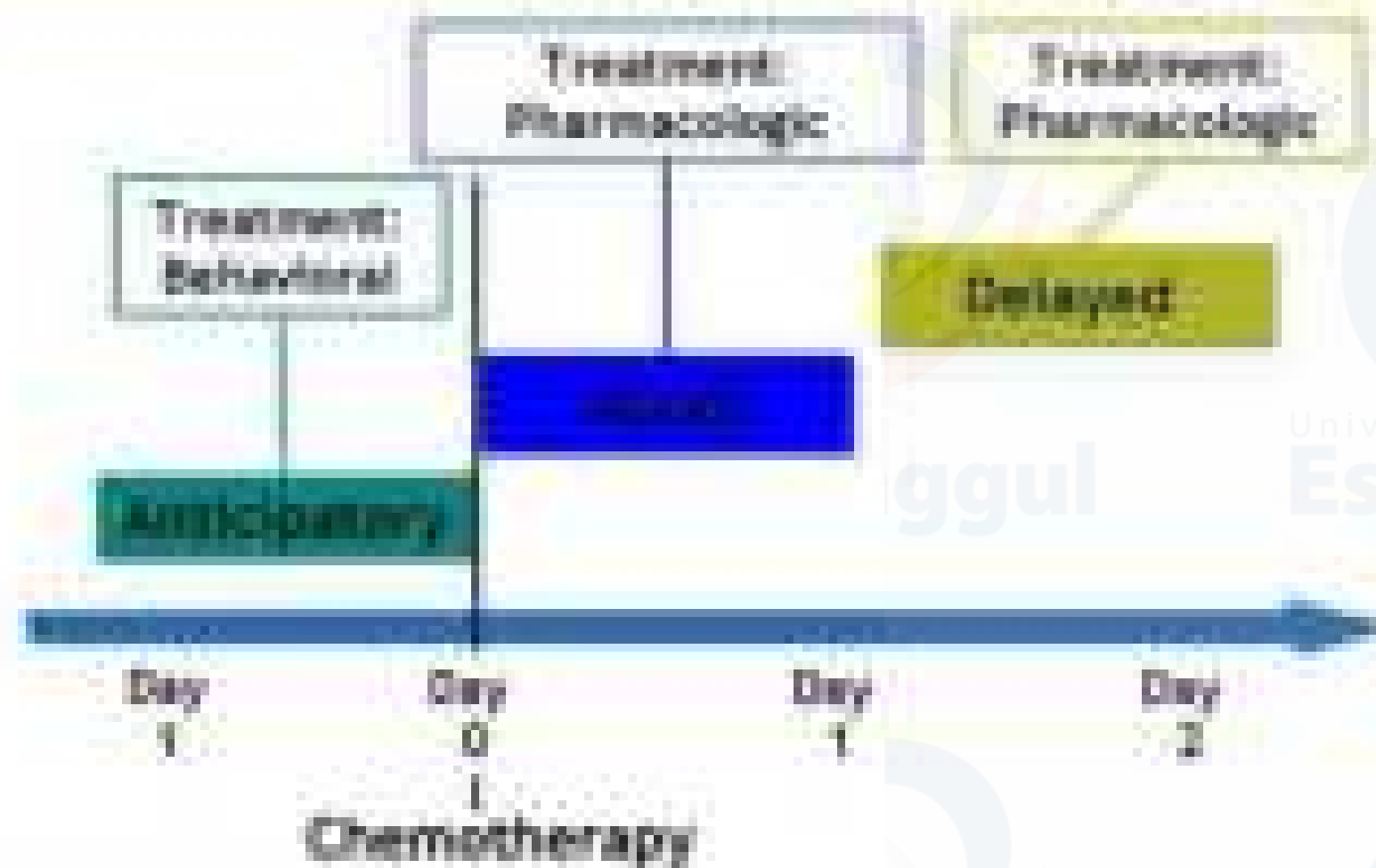
- Anticholinergics** – types of drugs which disrupts the
 - H₁ Antihistamines – promethazine, doxylamine, dimenhydrinate, mebhydroamine, cinnemethidine
- 5HT₁ antagonists** – ondansetron, granisetron, dolasetron, ramosetron, palonosetron

- D₂ antagonists** – metoclopramide, domperidone, haloperidol, chlorpromazine
- M₁ antagonists** – scopolamine, tropicamide
- Prokinetic drugs**
 - 5HT₄ agonists – cisapride, mosapride, levosulpride, pruclopridine, metoclopramide, domperidone
 - Motilin agonist – erythromycin

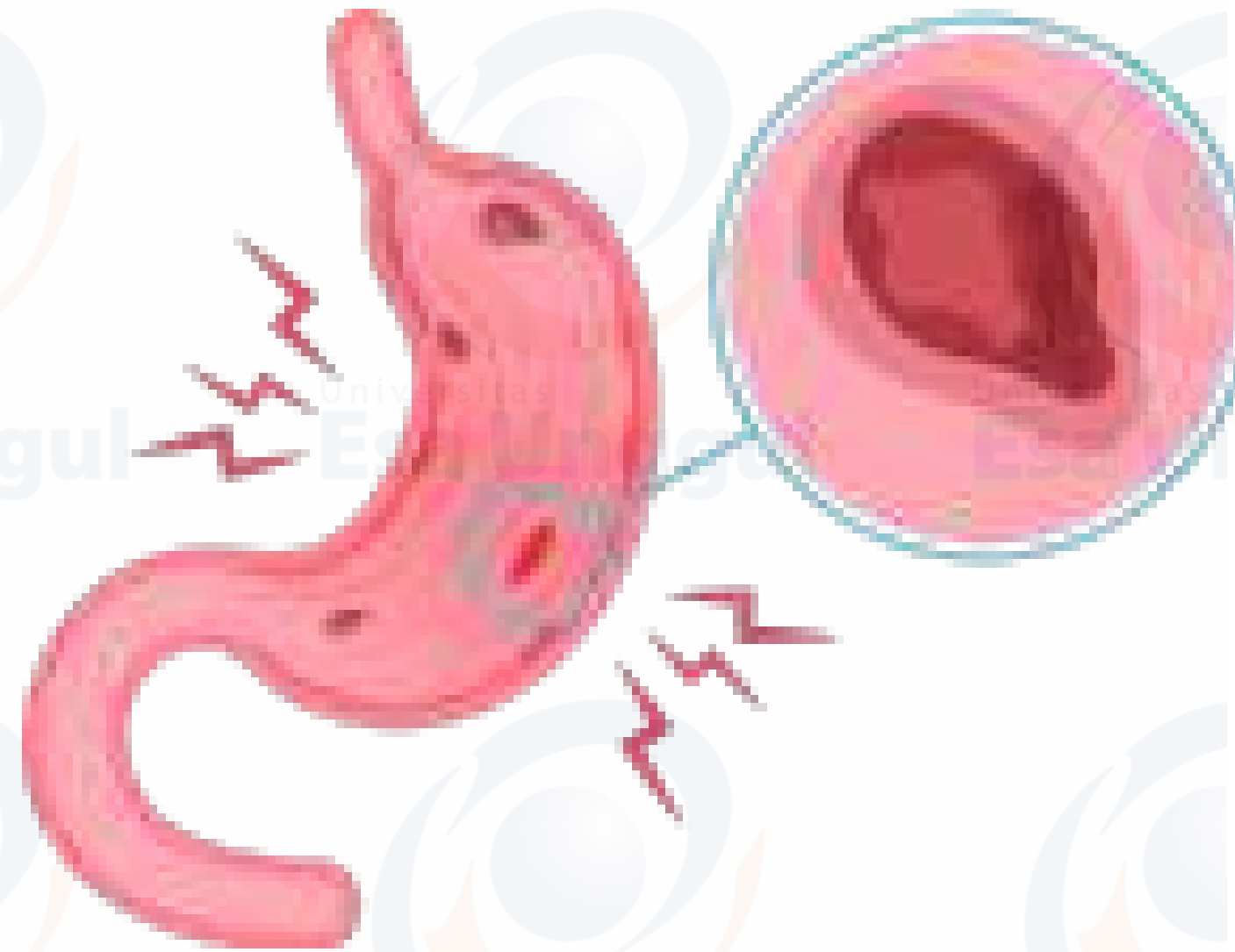
Class	Target	Indication
Antihistamin	H1 Blocker - Vomit Center	Motion sickness, vertigo
Antagonis Dopamin	Metoclopramide - Blokade D2 dan 5HT di CTZ Domperidone -selektif blocker D2 di CTZ	Postoperative, motion sickness, most commonly used
Serotonin antagonist	Serotonin blocker di GIT dan medulla sentral	Gastroenteritis, postoperative, radioterapi, kemoterapi
Antikolinergik	Menurunkan motilitas dan sekresi gastrointestinal (blocker Ach & Histamin) - reduciing HCl	Motion sickness
Antagonis Neurokinin 1	Inhibitor reseptor NK1 dengan substansi P	Kemoterapi
Glucocorticoid	antagonis prostaglandin, release endorfin	adjuvant agen lainnya - kemoterapi

Chemotherapy induced Nausea & Vomit

Three Types of CINV: Timing and Treatment



Peptic Ulcer



Peptic Ulcer

- Pembentukan HCl dan pepsin yang meningkat - dapat disebabkan karena infeksi (*H. pylori*)
- Kerusakan mucosa lambung
- Terbentuknya ulkus
 - Esofagitis
 - ulkus lambung
 - ulkus duodenum

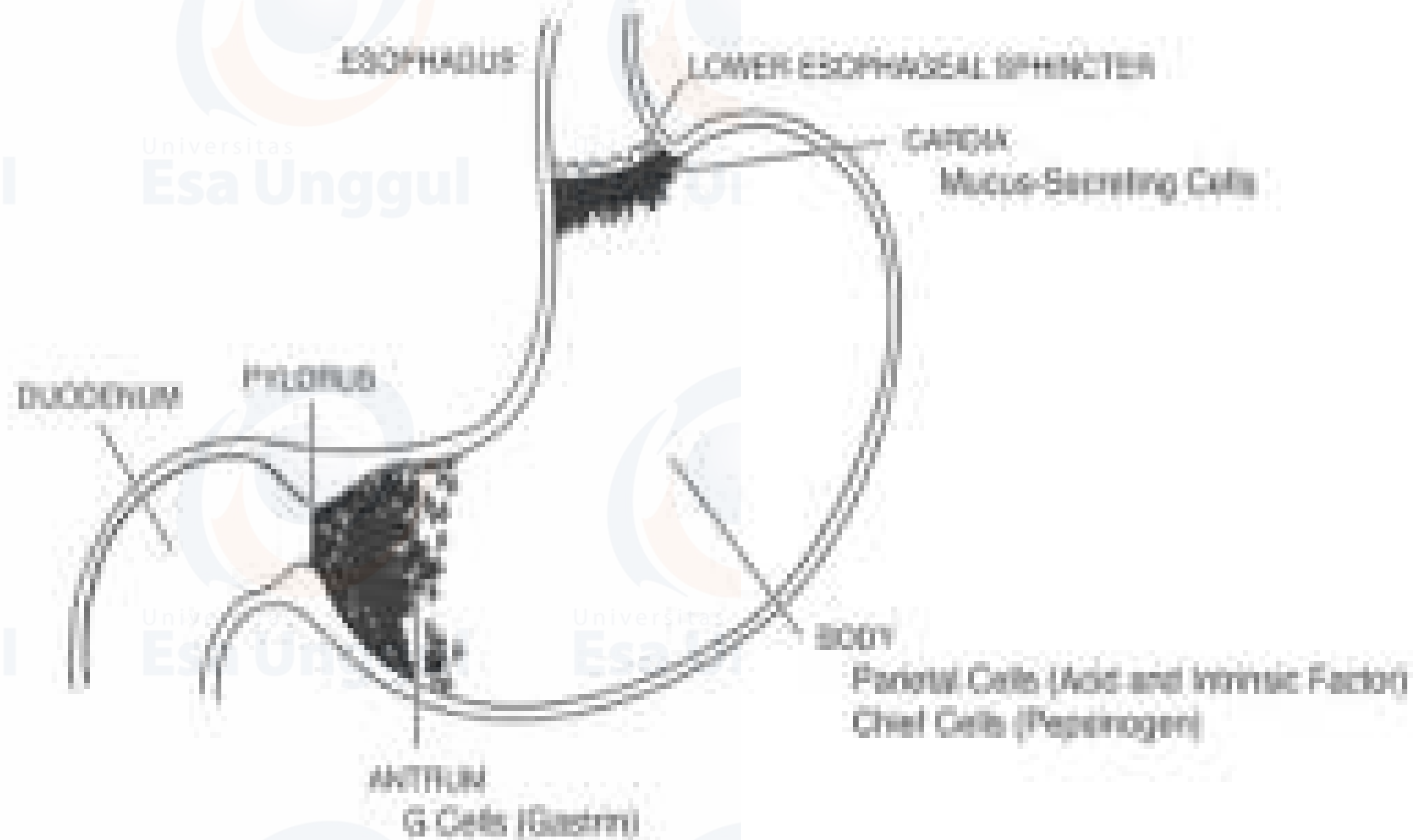
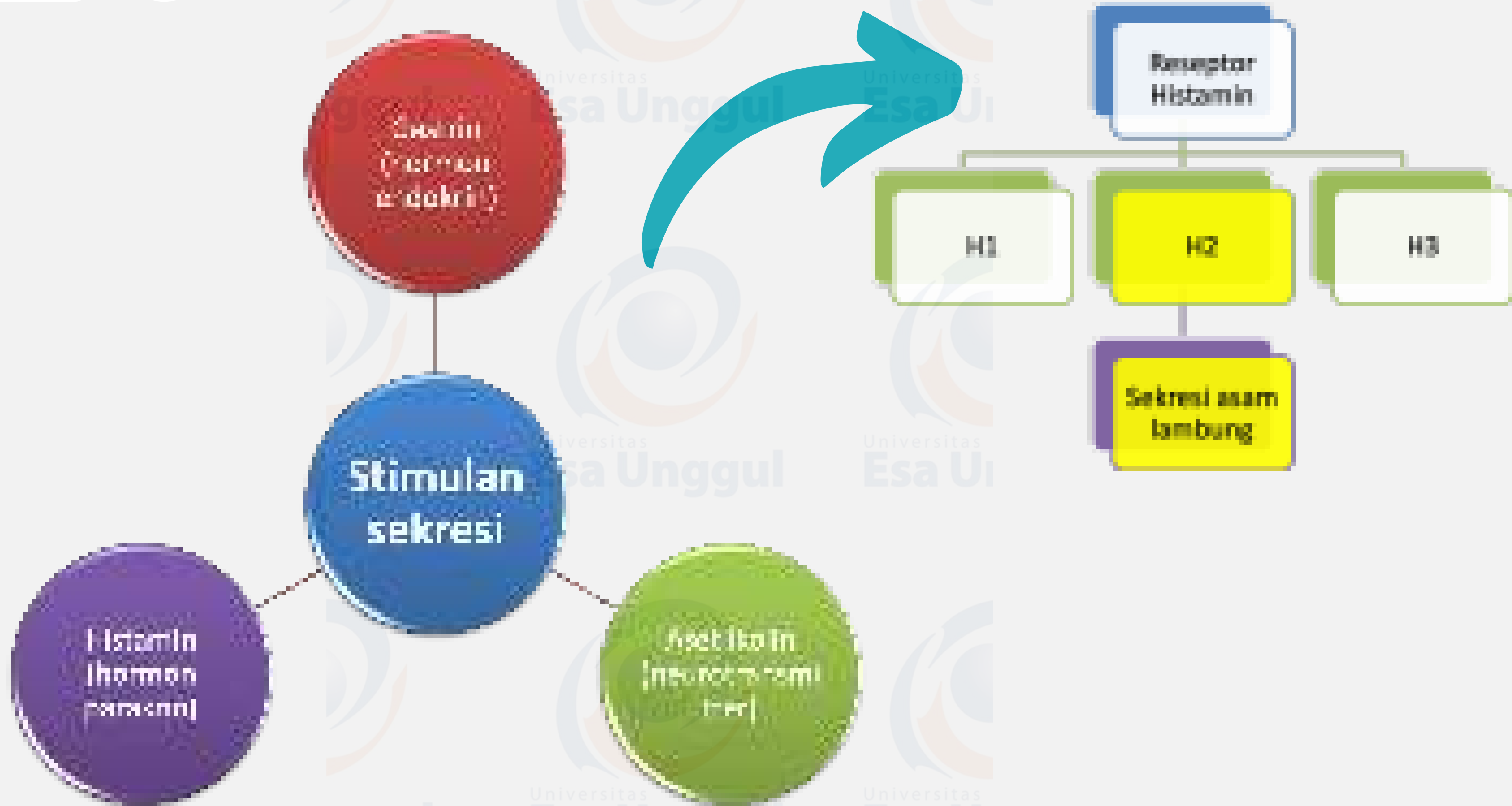


Figure 26-1 Gastrointestinal anatomic regions.



Mekanisme Sekresi HCl





Mekanisme Sekresi HCl

Control of Acid Secretion

1

Vagus

Nerve of Langerhans

Chief cell
 H⁺ secretion

Parietal cell
 HCl secretion

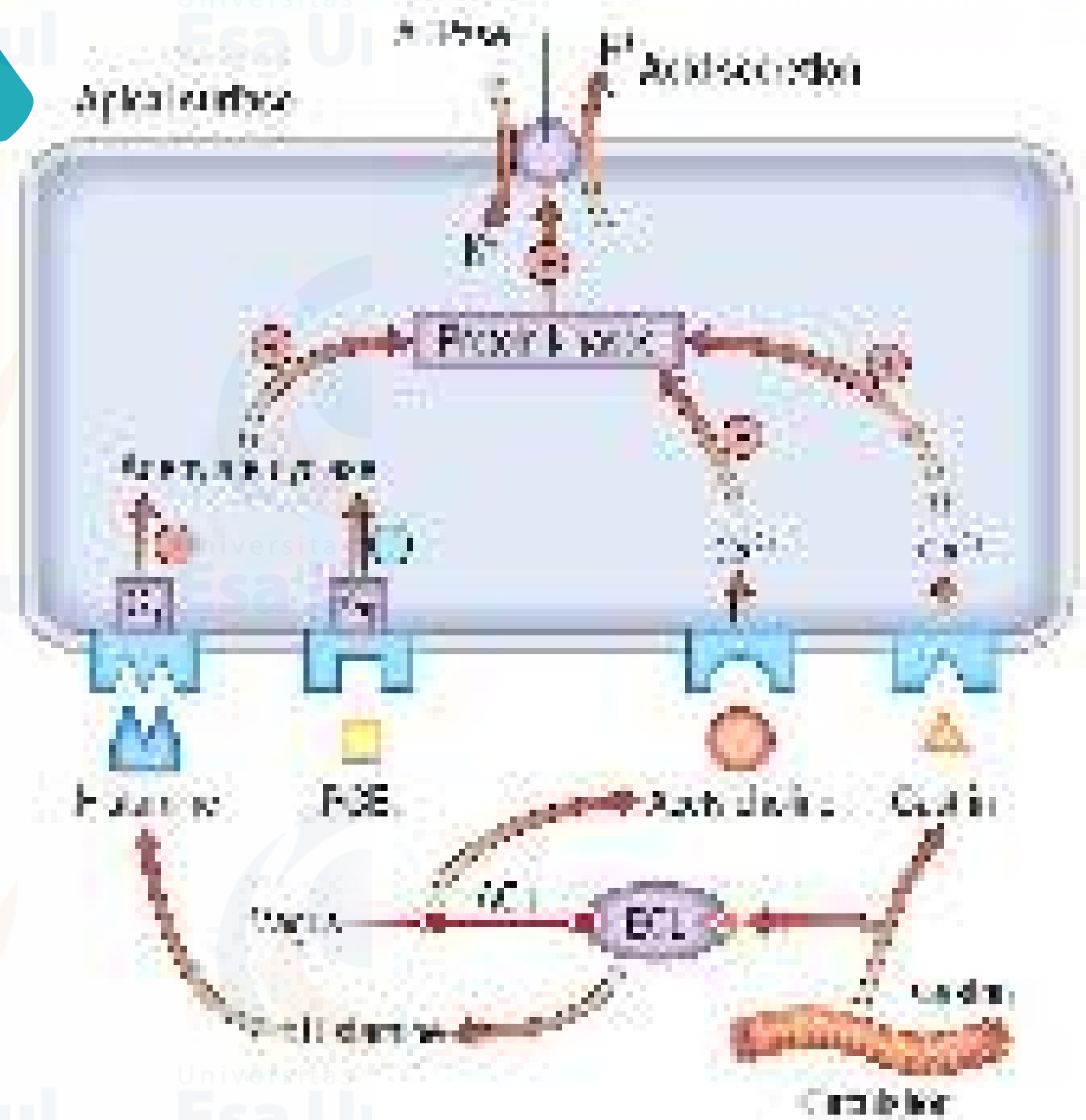
Gastrin
 G cell
 Gastrin

Intrinsic
 HCl secretion
 Secretion

Phases of acid secretion

1. Cephalic
 Food sight, smell, sound or taste
 through parasympathetic stimulation
2. Gastric
 Release of histamine from gastric cells
 stimulates HCl secretion
3. Intestinal
 Presence of food in duodenum
 stimulates HCl secretion

Mechanism involved in acid secretion





Terapi Ulkus

Prinsip terapi Ulkus

Menghilangkan rasa sakit karena ulkus

Penyembuhan ulkus

Mencegah kekambuhan ulkus

Mengurangi komplikasi ulkus

Eradiikasi H. Pylori

- aluminium hydroxide.
- magnesium carbonate.
- magnesium trisilicate.
- magnesium hydroxide.
- calcium carbonate.
- sodium bicarbonate.

Antagonis H2

- Inhibitor sekresi HCl
- Simetidin, ranitidin, famotidin

Proton Pump Inhibitor

- Inhibitor sekresi HCl
- Omeprazole, lansoprazole

Analog Prostaglandin

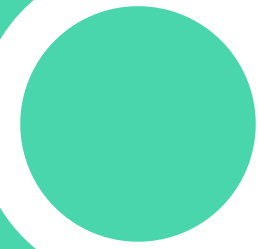
- Inhibitor sekresi HCl - sitoprotektif
- Misoprostol

Antacid

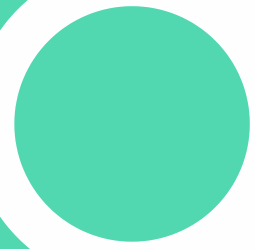
- Menetralkan asam lambung
- Mg, Al, Na



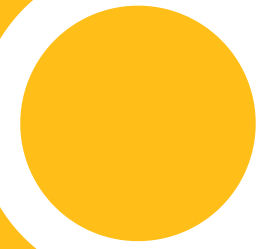
Sitoprotektif - produksi mukosa



Sukralfat



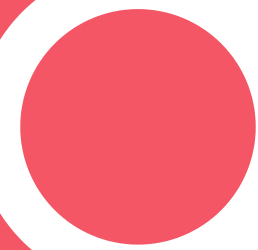
Gefarnate



Rebamipide



Bismuth Salisilat



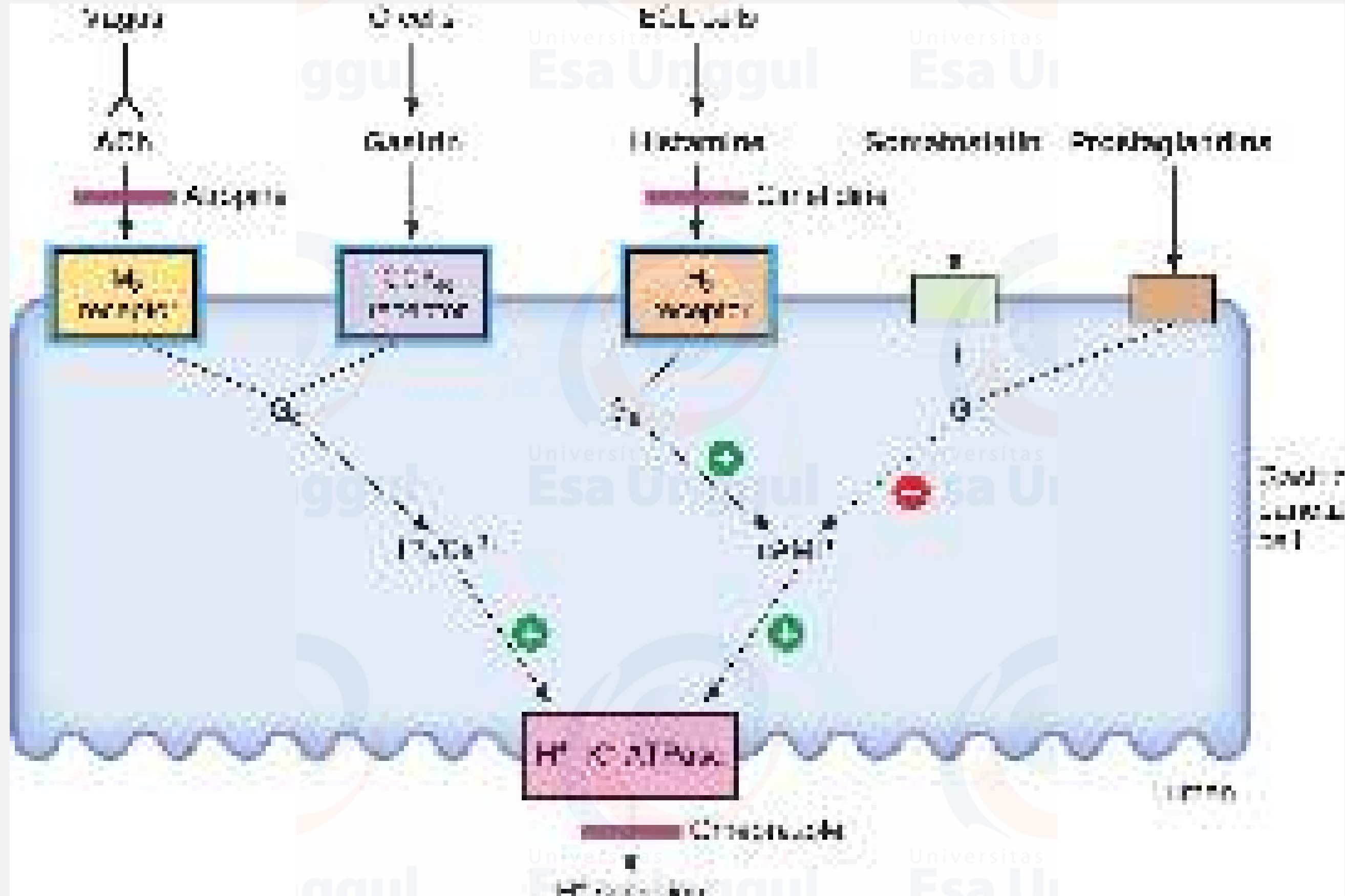
Proglumide



Agonis Prostaglandin



Mechanims of Action

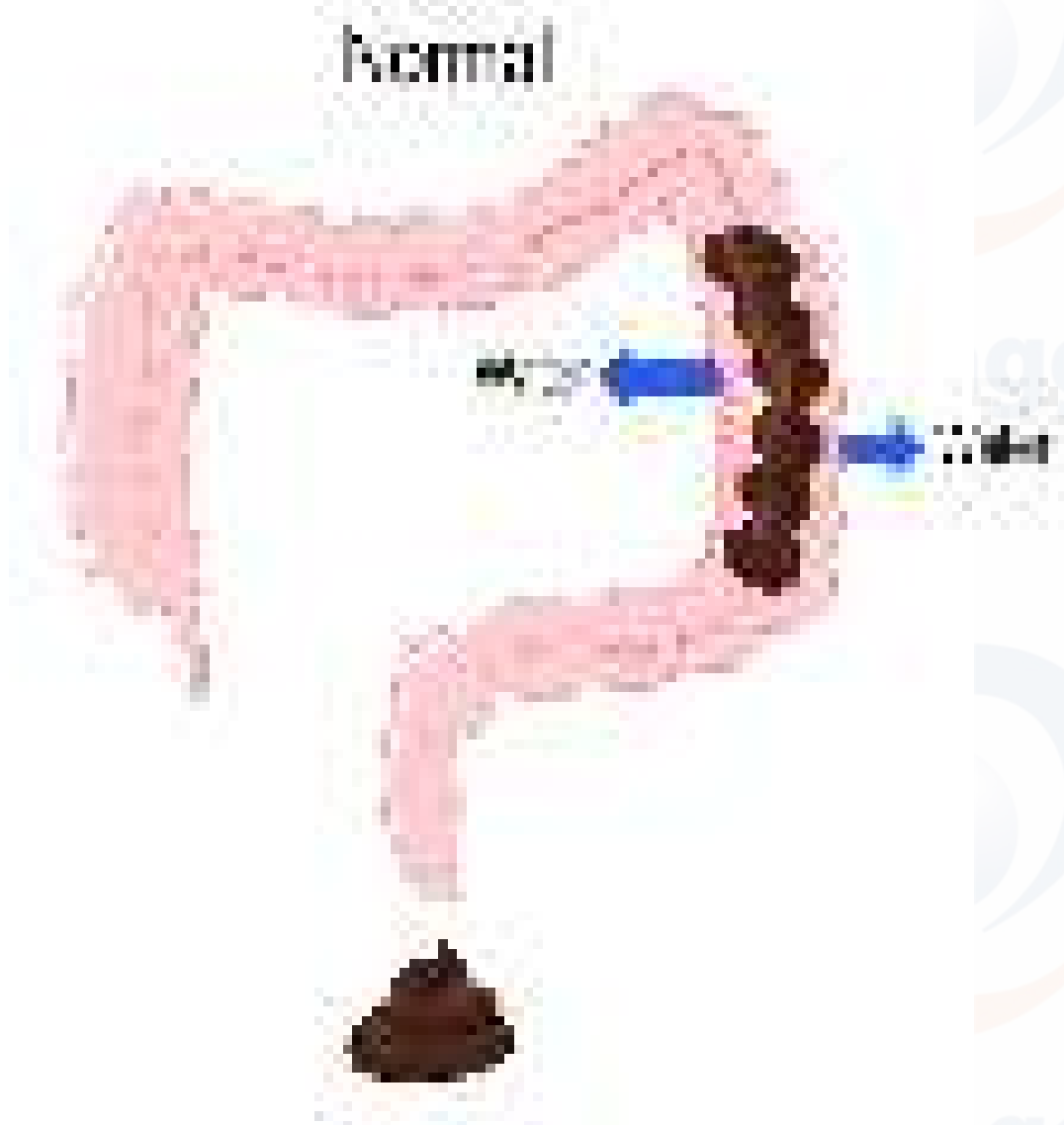


Diare dan Konstipasi

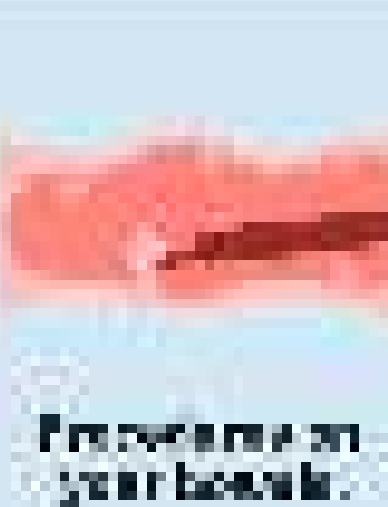


Diare

- Konsistensi cair
- Frekuensi meningkat (>3 kali/ hari)
- Volume meningkat (>200 gram/ hari)
- Dapat disertai dengan lendir/darah



What causes diarrhea?



Pilihan Terapi

Obat Antidiare

Adsorben

kaolin, pectin, activated charcoal, attapulgite (aluminum silicate), and bismuth subsalicylate

Antimotilitas

loperamide, diphenoxylate with atropine

Antisekretori

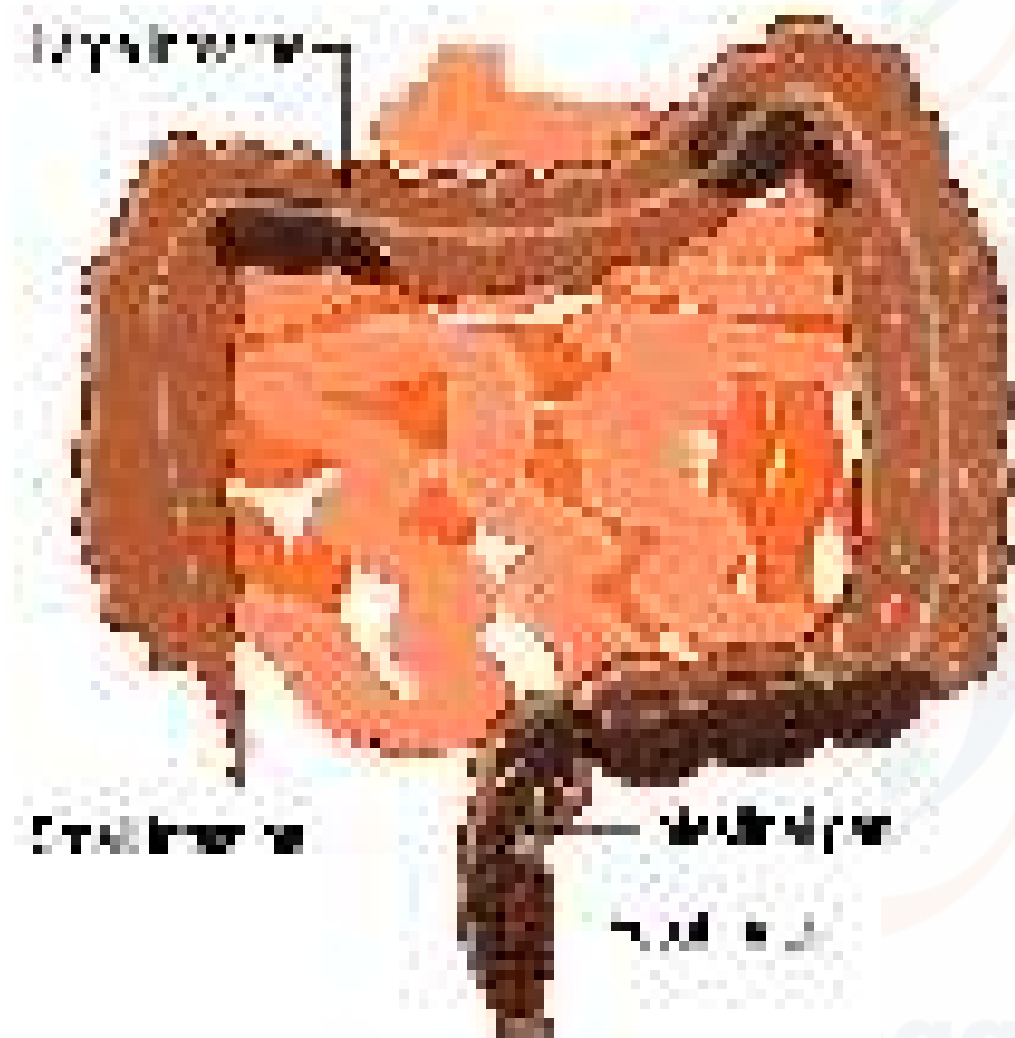
Antibiotik

Probiotik & Enzim

Mikroflora Usus

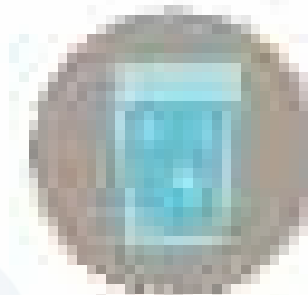
Konstipasi

- Konsistensi padat keras - menimbulkan nyeri
- konstipasi -- obstipasi -- kanker usus
- Frekuensi < 3 kali seminggu
- Motilitas dipaksa



CONSTIPATION ↓

Reasons



Diet & nutritional intake



Mobility or activity



Medicine



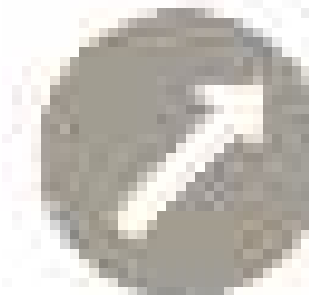
Stress



Stress



A change in mobility



↑



Medicine (Pain)

Treatment



Diet rich in fiber



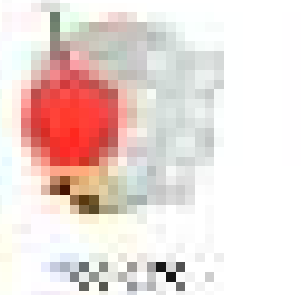
Drink plenty of water



Stool softener



Enemas

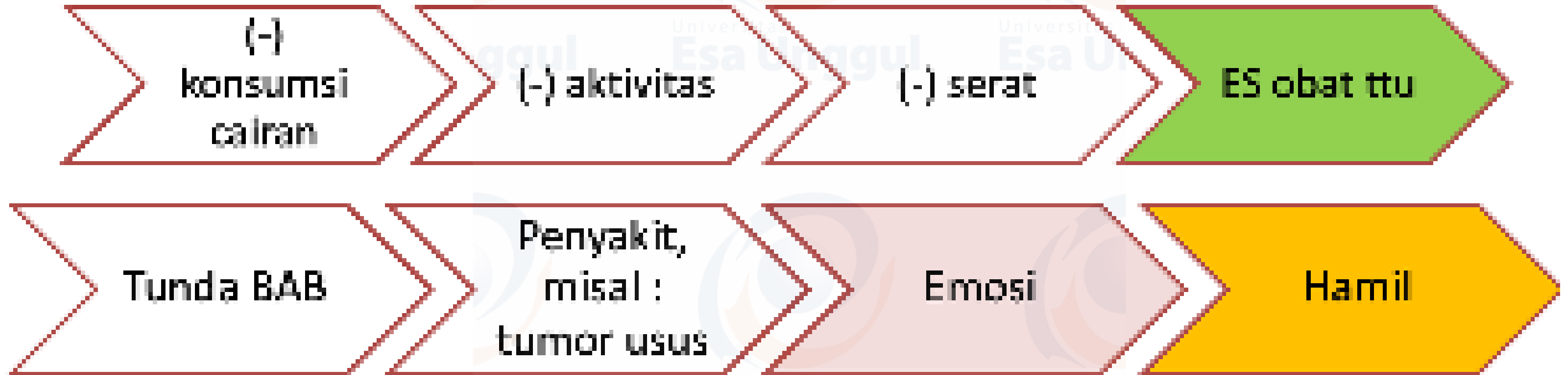


Stool softener

Patofisiologi

Penyebab primer	Penyebab sekunder
<p>Kelainan fungsi kolon / rektum : 1.Slow transit constipation : slower than normal movement of fecal contents 2.Kelainan defekasi : meliputi disfungsi pelvic floor, anismus, dan rectal prolapse, ditandai dengan kegagalan pengosongan rektum krn ketidakmampuan koordinasi abdomen, rektoanal, dan otot pelvic floor</p>	<p>Obstruksi mekanik usus halus dan usus besar, mencakup kelainan sal. Cerna</p>
<p>Medikasi yang berefek konstipasi (medikasi yang menghambat neurologik / fungsi otot sal. Cerna)</p>	<p>Kelainan metabolik</p>
<p>Gaya hidup</p>	<p>Kelainan endokrin</p>
	<p>Kelainan neurologik</p>
	<p>Faktor psikogenik</p>

Etiologi



- ❑ Obat ttu, misal : morfin dan derivatnya, atropin, garam logam (Bi, Fe dan Ca) → obat tsb dapat menarik air → feses menjadi keras.
- ❑ Emosi atau cemas → ususnya kejang → peristaltik usus terhenti & kolon menyerap kembali cairan feses → feses makin keras.
- ❑ Hamil → [] progesteron meningkat → relaksasi otot polos usus → peristaltik berkurang.

Terapi Konstipasi



- **Pencahar rangsang (secretory)**
- **Pencahar osmotik (pencahar garam)**
- **Pencahar pembentuk massa (bulk forming)**
- **Lubrikan**

Pencahar Rangsang

- ❖ Mekanisme Kerja: menghambat Na, K-ATPase
- ❖ Merangsang terjadinya akumulasi cairan dan elektrolit dalam lumen kolon, dan memperkuat motilitas usus.

Contoh:

- Derivat difenilmetan (Bisakodil, fenofitalein)
- Antrakuinon (cascara, sagraada, sena, dantron)

Pencahar Osmotik

Garam dan laktulosa selalu membawa air, dan laktulosa sukar diabsorpsi dari usus → memiliki daya osmotik untuk menahan air dalam lumen usus dan mempercepat aliran cairan dalam usus.

Contoh: Magnesium hidroksid, natrium fosfat, natrium sulfat, dan laktulosa

Distensi merupakan rangsangan yang kuat untuk aktivitas usus.

Meningkatkan air dan ion dalam lumen usus besar → merangsang aktivitas peristaltik

Contoh: Agar, biji psilium (sediaan dari *plantago seeds*), dan metilselulosa

Di dalam usus: pencahar menjadi hidrat, menurunkan viskositas isi usus → mempercepat pengaliran isi usus, pembengkakkan isi usus untuk memberikan massa → mengaktifkan defekasi

- Pencahar yang paling aman dan lebih baik dari pencahar lain
- Sangat diperlukan, tidak merusak, relatif tidak mahal dan dapat memenuhi kebutuhan psikologik semua pasien

- Sebagai pelumas untuk mempercepat pengaliran isi usus dan untuk melunakkan isi rektum → menjadi emulsi untuk melunakkan tinja dan mempermudah penerusan tinja
- Contoh: **Minyak mineral/Minyak parafin, gliserin supositoria, detergen seperti dioktil kalsium sulfosuksinat dan dioktil natrium sulfosuksinat (docusate)**

**Rise your
hand!**

**any
question?**



Studi Kasus

Pernafasan

Studi kasus asma

Seorang anak perempuan dengan inisial NP berusia 2 tahun 7 bulan, mengeluhkan sesak nafas, terdapat demam, dan disertai juga dengan mengi. Pasien dibawa ke IGD RS. Pasien diketahui sudah memiliki asma sejak usia 2 bulan, terjadi ketika beraktivitas berat. Serangan asma terakhir terjadi di 1 bulan lalu. Data dari IGD SpO2 pasien 94%, TB 89 dan BB 12kg. Pasien diberikan terapi oksigen, disertai dengan nebulasi salbutamol, dexamethasone IV, paracetamol IV.

Jelaskan:

- Indikasi pasien
- Jenis dan tujuan terapi dari asma
- Farmakologi dari masing-masing terapi tersebut dengan indikasi pasien.

Studi kasus PPOK

Seorang pasien 37 tahun mengeluhkan sesak sejak tiga hari yang lalu, memiliki Riwayat merokok sejak remaja dengan rata-rata konsumsi sebungkus rokok/ hari. Pasien juga mengeluhkan adanya demam sejak dua hari yang lalu. Dokter mendiagnosa pasien dengan PPOK eksaserbasi bakteri.

Terapi yang diberikan adalah LABA kombinasi dengan LAMA, tambahan terapinya adalah ICS dan juga antibiotic golongan makrolida.

Jelaskan:

- Apa itu LABA, LAMA, dan ICS, bagaimana farmakologinya, dan sebutkan salah satu contoh obatnya
- Apakah pemberian antibiotik tepat dalam kasus tersebut?

Studi kasus TBC

Seorang pasien wanita berusia 24 tahun dengan BB 52kg mengalami demam sejak 3 hari yang lalu, dengan keluhan batuk berdahak hebat, sedikit muncul bercak darah, dan baru pulang dari Kalimantan dalam rangkaian dinas kerja. Pasien berobat ke puskesmas dan dilakukan ronsen serta pemeriksaan Mantoux dan dikatakan positif tbc sensitive. Pasien diberikan paket FDC dengan regimen 2HRZE untuk fase intensif.

Jelaskan

- Apa itu FDC dan apa saja isi FDC
- Apa itu 2HRZE dan bagaimana menjelaskan ke pasien cara minum obat sesuai dengan regimen tersebut?
- Jelaskan mekanisme kerja dari masing-masing obat yang ada dalam regimen tersebut mana yang termasuk bakteriosida dan bakteriostatik

Studi Kasus

Pencernaan

Studi Kasus Mual dan Muntah

Seorang pasien wanita didiagnosa kanker paru stadium IIC dengan rencana kemoterapi sebanyak 6 siklus. Pasien sudah menjalani siklus ke 4, namun mengeluhkan mual dan muntah yang hebat sampai tidak lagi bisa masuk nutrisi makanan dan minuman dan badan menjadi lemas serta dehidrasi. Selama ini pasien mengonsumsi obat lansoprazole untuk menangani mualnya.

Jelaskan:

- Apakah lansoprazole tepat untuk terapi dengan indikasi pasien?
- Sebutkan golongan, mekanisme kerja, dan contoh obat antiemetic agent yang dapat direkomendasikan untuk pasien tersebut
- Apa terapi tambahan/ adjuvant yang dapat diberikan untuk kondisi pasien tersebut berkaitan dengan keluhan mual dan muntahnya?

Studi Kasus Ulkus Peptikum

Remaja berusia 15 tahun mengeluhkan perut yang sakit hebat, disertai dengan mual dan muntah selama 2 hari terakhir, dan warna BAB yang menghitam. Pasien datang ke IGD dan direkomendasikan untuk dilakukan endoskopi lambung. Diketahui pasien mengalami peptic ulcer. Pasien diberikan terapi metronidazole kombinasi dengan amoksisilin, esomeprazole, rebamipide, dan juga sucralfate.

Jelaskan:

- Apa saja kelas farmakologi dari masing-masing terapi yang diberikan kepada pasien, dan jelaskan mekanisme kerjanya.
- Berdasarkan analisis pertanyaan sebelumnya, Apakah terapi tersebut sudah tepat, jika ada yang kurang tepat mohon sebutkan alasannya

Studi kasus diare dan konstipasi

Seorang anak laki usia 11 tahun mengeluhkan nyeri pada perutnya, dan diketahui sejak kemarin konsistensi feses cair dengan frekuensi defekasi sebanyak 5 kali. Pasien nampak lemas, dan suhu tubuh 37,5. Pasien dibawa kedokter anak dan diresepkan attapulgite, oralit, dan juga probiotik.

Jelaskan

- Kegunaan terapi dari masing-masing obat yang diberikan sesuai dengan indikasi pasien, dan mekanisme kerjanya
- Terapi non farmakologi yang dapat disarankan untuk pasien