

SUMBER BELAJAR PENUNJANG PLPG 2017

FARMASI/SMK

BAB V FARMAKOLOGI BERBAGAI

KELOMPOK OBAT



Nora Susanti, M.Sc., Apt

**KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
DIREKTORAT JENDERAL GURU DAN TENAGA KEPENDIDIKAN**

2017

BAB V

FARMAKOLOGI BERBAGAI KELOMPOK OBAT

5.1 Obat-obat Penyakit Saluran Pencernaan

Penyakit saluran cerna yang paling sering terjadi adalah radang kerongkongan (reflux oesophagitis), radang mukosa lambung (gastritis), tukak lambung – usus (ulcus pepticum) dan kanker lambung – usus. Gangguan usus seperti penyakit crohn, colitis, polip-polip, divertikel, IBS dan wasir pada hakikatnya tidak termasuk pada bab ini dan hanya disinggung sedikit untuk melengkapi. Sebelum membahas obat-obat yang digunakan untuk mengobati penyakit-penyakit tersebut, untuk lebih mendapat pengertian yang baik, terlebih dahulu akan dibahas secara singkat etiologi, gejala, sifat-sifat lain dan penanganannya.

Penggolongan

Berdasarkan mekanisme kerjanya, obat-obat tukak lambung-usus dapat digolongkan sbb:

Antasida (senyawa magnesium, aluminium dan bismut, hidrotalsit, kalsium karbonat, Na-bikarbonat). Zat pengikat asam atau antasida (anti=lawan, acidus=asam) adalah basa-basa lemah yang digunakan untuk mengikat secara kimiawi dan menetralkan asam lambung. Efeknya adalah peningkatan pH, yang mengakibatkan berkurangnya kerja proteolitik dari pepsin (optimal pada pH 2). Di atas pH 4, aktivitas pepsin menjadi minimal. Penggunaan berbagai macam, selain pada tukak lambung-usus juga pada indigesti dan rasa “terbakar” (heartburn), pada gastro-oesophageal reflux ringan dan pada gastritis. Obat ini mampu mengurangi rasa nyeri di lambung dengan cepat (dalam beberapa menit). Efeknya bertahan 20-60 menit bila diminum pada perut kosong dan sampai 3 jam bila diminum 1 jam setelah makan. Makanan dengan daya mengikat asam (susu) sama efektifnya terhadap nyeri.

Peningkatan pH. Garam-garam magnesium dan Na-bikarbonat menaikkan pH isi lambung 6-8, CaCO_3 sampai pH 5-6 dan garam-garam aluminiumhidroksida sampai maksimum pH 4-5. Beberapa antasida (Al-OH, sukralfat dan bismut koloidal) memiliki khasiat melindungi tukak dengan jalan menutupnya dengan suatu lapisan pelindung terhadap serangan asam-pepsin.

Kehamilan dan laktasi. Wanita hamil sering kali dihindangi gangguan refluks dan rasa “terbakar asam”. Antasida dengan aluminium hidroksida dan magnesium hidroksida boleh diberikan selama kehamilan dan laktasi.

- Senyawa magnesium dan aluminium dengan sifat netralisasi baik tanpa diserap usus merupakan pilihan pertama. Karena garam magnesium bersifat pencahar, maka biasanya dikombinasi dengan senyawa aluminium (atau kalsiumkarbonat) yang justru bersifat obstipasi (dalam perbandingan 1:5). Persenyawaan molekular dari Mg dan Al adalah hidrotalsit yang juga sangat efektif.
- Natriumbikarbonat dan kalsiumkarbonat bekerja kuat dan pesat tetapi dapat diserap usus dengan menimbulkan alkalosis. Adanya alkali berlebihan di dalam darah daringan menimbulkan mual, muntah, anoreksia, nyeri kepala dan gangguan perilaku. Semula penggunaannya tidak dianjurkan karena banyak terbentuknya CO₂ pada reaksi dengan asam lambung, yang dikira justru mengakibatkan hipersekresi asam lambung (rebound effect). Tetapi penelitian baru (1996) tidak membenarkan perkiraan tersebut.
- Bismutsubsitrat dapat membentuk lapisan pelindung yang menutupi tukak, lagi pula berkhasiat bakteristatis terhadap *H. Pylori*. Kini banyak digunakan pada terapi eradikasi tukak, selalu bersama dua atau tiga obat lain.

Waktu minum obat. Sudah diketahui umum bahwa keasaman di lambung menurun segera setelah makan dan naik kembali satu jam kemudian hingga mencapai dataran tinggi tiga jam sesudah makan. Berhubung dengan data ini maka antasida harus digunakan lebih kurang 1 jam setelah makan dan sebaiknya dalam bentuk suspensi. Telah dibuktikan bahwa tablet bekerja kurang efektif dan lebih lambat, mungkin karena proses pengeringan selama pembuatan mengurangi daya netralisasinya.

Dosis. Pada oesophagitis dan tukak lambung 1 jam sesudah makan dan sebelum tidur. Pada tukak usus 1 dan 3 jam sesudah makan dan sebelum tidur. Antasida yang mengandung alginat merupakan obat yang paling sering digunakan pada nyeri yang menyertai gangguan refluks/heartburn.

Antibiotika yang umum digunakan untuk penyakit ini antara lain adalah amoksilin, tetrasiklin, klarotromisin, metronidazol dan tinidazol. Obat-obat ini digunakan dalam kombinasi sebagai triple therapy untuk membasmi *H. pylori* dan untuk mencapai penyembuhan penyakit tukak lambung/usus dengan tuntas

Obat penguat motilitas : metoklopramida, cisaprida dan domperidon. Obat-obat ini juga dinamakan prokinetika atau propulsiva dan merupakan antagonis dopamin. Berdaya

antiemetik, memperkuat peristaltik dan mempercepat pengosongan lambung yang dihambat oleh neurotransmitter dopamin. Penghambatan ini ditiadakan oleh zat-zat antagonis dopamin dengan jalan menduduki reseptor yang banyak terdapat di saluran cerna dan otak. Blokade dari reseptor itu di otak menimbulkan gangguan ekstrapiridamial. Cisaprida dan domperidon tidak dapat melintasi barrier darah-otak, sehingga aktivitas terbatas pada saluran cerna. Antiemetika. Dengan stimulasi peristaltik pengaliran kembali dari empedu dan enzim pencernaan dari duodenum ke jurusan lambung tercegah. Tukak tidak dirangsang lebih lanjut dan dapat sembuh dengan lebih cepat. Cisaprida dapat menyebabkan gangguan ritme jantung berbahaya (meningkatkan QTc-interval, fibrilasi ventrikel), maka telah ditarik dari peredaran di perancis dan Belanda.

Penghambat sekresi asam

- a. H₂-blockers (antagonis H₂-reseptor): simetidin, ranitidin, famotidin, roksatidin dan nizatidin. Obat-obat yang menempati reseptor histamin-H₂ secara selektif di permukaan sel-sel parietal sehingga sekresi asam lambung dan pepsin sangat dikurangi. Antihistaminika (H₁-blockers) lainnya tidak memiliki khasiat ini. Efektivitas obat-obat ini pada penyembuhan tukak lambung dan usus dengan terapi kombinasi melebihi 80%. H₂-blockers paling efektif untuk pengobatan tukak duodeni yang berkaitan khusus dengan masalah hipersiditas. Pada terapi tukak lambung obat ini kurang tinggi efektivitasnya.

Kehamilan dan laktasi. Simetidin, ranitidin dan nizatidin (Naxidine) dapat melintasi plasenta dan mencapai air susu, sehingga tidak boleh digunakan oleh wanita hamil, tidak pula oleh ibu-ibu menyusui. Dari famotidin dan roksatidin belum terdapat cukup data.

- b. Penghambat pompa-proton (ppp): omeprazol, lansoprazol, pantoprazol dan esomeprazol.

Obat-obat ini menghambat dengan praktis tuntas sekresi asam dengan jalan menghambat enzim H⁺/K⁺-ATPase secara selektif dalam sel-sel parietal dan merupakan obat pilihan pertama. Kerjanya panjang akibat kumulasi di sel-sel tersebut. Kadar penghambatan asam tergantung dari dosis dan pada umumnya lebih kuat daripada perintang H₂-blockers.

Kehamilan dan laktasi. Penggunaannya selama kehamilan dan laktasi belum tersedia cukup data.

c. Lainnya.

- Sedativa: meprobamat, diazepam dll. Sudah lama diketahui bahwa stres emosional membuat penyakit tukak lambung bertambah parah, sedangkan pada waktu serangan akut biasanya timbul kegelisahan dan kecemasan pada penderita. Guna mengatasi hal-hal tersebut, penderita sering kali diterapi dengan antisida yang ditambahkan obat penenang, misalnya *meprobamat*, *oksazepam* atau benzodiazepin lain.
- Analogen prostaglandin-E1 : *misoprostol*(*Cytotec*) menghambat secara langsung sel parietal. Lagi pula melindungi mukosa dengan jalan stimulasi produksi mucus dan bikarbonat.mka ditambahkan pada terapi dengan NSAIDs. *Arthrotec* (=diklofenak + misoprostol).
- Zat-zat pembantu: *asam alginat*, *succus* dan *dimethicon*. Kadang-kadang padaformulasi antisida ditambahkan pula suatu adsorbens yang dapat menyerap secara fisis pada permukaannya zat-zat aktif dari getah lambung atau *zat-zat pelindung* yang menutupi mukosa dengan suatu lapisan hidrofob. Kegunaan zat-zat tambahan ini tidak selalu dapat dibuktikan dengan pasti.

Obat Pencernaan. Obat-obat pencernaan atau digestiva digunakan untuk membantu proses pencernaan diseluruh lambung-usus. Obat yang sering kali digunakan adalah asam hidroklorida, enzim lambung pepsin dan enzim pankreas penkreatin, temu lawak serta garam empedu (kolat). Zat-zat ini terutama digunakan pada keadaan defisiensi dari zat pembantu pencernaan bersangkutan. Meskipun tidak ada kaitannya dengan proses pencernaan, di sini akan dibicarakan pula penggunaan derivat kolat pada terapi batu empedu.

Pepsin : *enzynorm*

Enzin yang dikeluarkan oleh mukosa lambung ini bersifat *proteolitis*, yaitu menguraikan zat putih telur menjadi peptida. Di samping pepsin beberapa enzim dari usus juga bersifat proteolitis sehingga tidak adanya pepsin di dalam lambung tidaklah mengkhawatirkan.kerjanyaoptimal pada pH 1,8.Pepsin diperoleh dari mukosa lambung binatang menyusui, 1 mg harus memiliki aktivitas dari sekurang-kurangnya 0,5 U (PhEur). Daya proteolitisnya distandarkan sedemikian rupa menjadi 1 bagian pepsin dapat mencairkan

300 bagian zat putih telur dalam waktu 2,5 jam. Dosis biasa adalah 100-300 mg dalam sekali dan 0,3-1g dalam sehari sesudah makan.

Pankreatin : *pankreon comp*, **Enzymfort*, **Cotazym*, **Comcizym*.

Pankreatin merupakan ekstrak dari pankreas dan terdiri dari *amilase*, *trypsin*, serta *lipase*. Umumnya digunakan pada keadaan dimana sekresi dari pankreas dan untuk membantu pencernaan di usus, misalnya pada penyakit sariawan usus ("*sprue*"). Lipase diinaktifkan pada pH <4 sedangkan protease adalah stabil pada pH 1-7 tetapi suasana pH 4-7 dan harus diberikan dalam sediaan enteric coated. Pankreatin dibuat dari usus babi atau usus sapi dan USP menuntut aktivitas minimal untuk protease, lipase dan amilase dari masing-masing 25.000, 2.000, dan 25.000 U-USP/g.

Efek sampingnya pada dosis di atas 90.000U/hari lipase berupa hiperurikemia dan hiperurikosuria. Kontak dengan serbuk pankreatin dapat mencetuskan reaksi alergi (bersin, mata berair, exanthema, bronchospasme). Garam-garam *kalsium* dan *magnesium* mengikat asam lemak dan garam empedu sehingga absorpsi lemak berkurang dan efeknya ditiadakan. Bagi wanita hamil dan yang menyusui sampai sekarang tidak ada kontradiksi untuk penggunaannya. Dosis : 20.000 unit lipase per kali makan.

5.2 Obat-obat Jantung dan Pembuluh Darah

Penyakit Jantung Dan Pembuluh

Arteriosclerosis. Gangguan pembuluh yang berperan sangat penting padaterjadinya PJP adalah arteriosclerosis yang bercirikan menebal dan mengerasnya dinding arteri besar dan sedang. Keadaan ini diakibatkan oleh endapan dari antara lain kolesterol, lemak, kalsium dan fibrin (plak, atheroma) di dinding(endotel) pembuluh. Terjadinya peristiwa ini a.l. diperkirakan ada hubungannya dengan suatu infeksi bakteri yang menimbulkan reaksi peradangan . kebiasaan makan dan gaya hidup (lifestyle) yang salah jugamemgang peranan penting khususnya makan terlalu berlemak, merokok dan kurang gerak badan yang membutuhkan enersi.

Hipertensi. Gangguan penting yang sering terjadi adalah tekanan darah tinggi yang ada hubungannya pula dengan pengerasan pembuluh.

Penyakit jantung yang lebih serius, misalnya angina pectoris, akibat jantung tidak menerima cukup darah (dan oksigen) lagi karena arteri jantung sudah hampir tertutup oleh plak. Bila arteri jantung atau otak tersumbat sama sekali, malah dapat timbul infark jantung atau

infarkotak (stroke, beroerte). Pada gangguan gawat ini sebagian atau seluruh jantung/otak menjadi mati, sehingga sering bersifat fatal. Akibat beban jantung yang diperbesar dapat pula timbul gagal jantung (decompensatio), karena jantung tak sanggup lagi memelihara peredaran darah selayaknya.

Diuretika

Diuretika adalah zat-zat yang dapat memperbanyak pengeluaran kemih (diuresis) melalui kerja langsung terhadap ginjal. Obat-obat lainnya yang menstimulasi diuresis dengan memengaruhi ginjal secara tak langsung tidak termasuk dalam definisi ini, misalnya zat-zat yang memperkuat kontraksi jantung (digoksin, teofilin), memperbesar volume darah (dekstran) atau merintang sekresi hormon antidiuretik ADH (air, alkohol).

Penggolongan

Pada umumnya diuretika dibagi dalam beberapa kelompok, yakni :

- a. Diuretika-lengkungan : *furosemida, bumetanida, dan etakrinat*.
Obat-obat ini berkhasiat kuat dan pesat tetapi agak singkat (4-6 jam) banyak digunakan pada keadaan akut, misalnya pada udem otak dan paru-paru. Memperlihatkan kurva dosis-efek curam, artinya bila dosis dinaikkan efeknya (diuresis) senantiasa bertambah.
- b. Derivat-thiazida : *hidroklorothiazida, klorthalidon, mefrusida, indapamida, dan kloppamida*. Efeknya lebih lemah dan lambat, tetapi bertahan lebih lama (6-48 jam) dan terutama digunakan pada pemeliharaan hipertensi dan kelemahan jantung (*decompensatio cordis*). Obat-obat ini memiliki kurva dosis-efek datar, artinya bila dosis optimal dinaikkan lagi efeknya (diuresis, penurunan tekanan darah) tidak menurun.
- c. Diuretika penghemat-kalium: *antagonis-aldosteron (spironolakton, kanrenoat), amilorida dan triamteren*. Efek obat-obat ini hanya lemah dan khusus digunakan terkombinasi dengan diuretika lainnya guna menghemat ekskresi kalium. *Aldosteron* menstimulasi reabsorpsi Na^+ dan ekskresi K^+ . Proses ini dihambat secara kompetitif (saingan) oleh obat-obat ini.

Amilorida dan *Triamteren* dalam keadaan normal hanya lemah efek ekskresinya mengenai Na^+ dan K^+ . tetapi pada penggunaan diuretika-lengkungan dan thiazida terjadi ekskresi kalium dengan kuat, maka pemberian bersama penghemat-kalium ini

menghambat ekskresi K^+ dengan kuat pula. Mungkin juga ekskresi dari magnesium di hambat.

- d. Diuretika osmotis: *manitol* dan *sorbitol*. Obat-obat ini hanya direabsorpsi oleh tubuli, hingga reabsorpsi air juga terbatas. Efeknya adalah diuresis osmotis dengan ekskresi air kuat dan relatif sedikit ekskresi Na^+ . Terutama manitol, yang hanya jarang digunakan sebagai infus intraven untuk mengeluarkan cairan dan menurunkan tekanan intraokuler (*pada glaucom*), juga untuk menurunkan volume CCS (*cairan cerebrospinal*) dan tekanan intracranial (dalam tengkorak).
- e. Perintang-karbonhidrase: *asetazolamida*. Zat ini merintangi enzim *karbonhidrase* di tubuli proksimal, sehingga di samping karbonat, juga Na^+ dan K^+ diekskresikan lebih banyak, bersamaan dengan air. Khasiat diuretiknya hanya lemah, setelah beberapa hari terjadi tachyphylaxie, maka perlu digunakan secara selang-seling (*intermittens*)

Penggunaan

Diuretika digunakan pada semua keadaan dimana dikehendaki peningkatan pengeluaran air, khususnya pada hipertensi dan gagal jantung.

- a. Hipertensi guna mengurangi volume darah seluruhnya hingga tekanan darah (tensi) menurun. Khususnya derivat-thiazida digunakan untuk indikasi ini. Diuretika lengkungan pada jangka panjang ternyata lebih ringan efek anti-hipertensinya, maka hanya digunakan jika ada kontra-indikasi untuk thiazida, seperti pada insufisiensi ginjal. Mekanisme kerjanya diperkirakan berdasarkan penurunan daya tahan pembuluh perifer. Dosis yang diperlukan untuk antihipertensi adalah jauh lebih rendah dari dosis diuretis. Thiazida memperkuat efek-efek obat hipertensi betablokers dan ACE-inhibitors, sehingga sering dikombinasi dengannya. Penghentian pemberian thiazida pada lansia tidak boleh secara mendadak karena resiko timbulnya gejala kelemahan jantung dan peningkatan tensi.
- b. Gagal jantung (*decompesatio cordis*), yang bercirikan peredaran tak sempurna lagi dan terdapat cairan berlebihan di jaringan. Akibatnya air tertimbun dan terjadi uedema, misalnya dalam paru-paru (uedema paru-paru).begitu pula pada sindrom nefrotis, yang bercirikan uedema terbesar alibat *proteinuria* hebat karena permeabilitas membran gromerulli meningkat. Atau pada busung perut (ascites) dengan air menumpuk di rongga perut akibat cirrosis hati (hati mengeras). Untuk indikasi ini terutama digunakan

diuretika lengkungan dalam keadaan parah akut secara intravena (*asthma cardiale, uedema paru*). Thiazida dapat memperbaiki efeknya pada pasien dengan insufisiensi ginjal. Selain itu, thiazida juga digunakan pada situasi dimana diuresis pesat dapat mengakibatkan kesulitan, seperti pada hipertrofi prostat.

Vasodilator

Vasodilator (Lat. *Vas* = pembuluh, *dilatation* = memperlebar) atau vasodilatansi didefinisikan sebagai zat-zat yang berkhasiat *melebarkan pembuluh secara langsung*. Zat-zat dengan khasiat vasodilatai *tak-langsung* tidak termasuk definisi ini, misalnya obat-obat hipertensi yang menimbulkan vasodilatasi melalui blockade saraf-saraf perifer, aktivasi saraf-saraf otak atau mekanisme lainnya, seperti *alfa-dan beta-blockers, penghambat ACE* dan *antagonis-kalsium*.

Berdasarkan penggunaannya dapat dibedakan tiga kelompok vasodilator, yaitu:

- a. Obat-obat hipertensi : *(di)hidralazin* dan *minoksidil*
- b. Vasodilator coroner (obat angina pectoris) *t nitrat* dan *nitrit*
- c. Vasodilator perifer (obat gangguan sirkulasi): *buflomedil, pentoxifilin, ekstrak Ginkgo biloba, siklandelat, isoksuprin* dan *turunan nikotinat*.

Penggolongan Vasodilator :

Vasodilator dapat digolongkan secara kimia dan menurut titik-kerjanya, yaitu:

1. **Alfa-blockers:** *prazosin, buflomedil* dan *kodergrokin*.
zat-zat ini merintangi reseptor alfa adrenergic dengan efek memperlemah daya vasokonstriksi noradrenalin terhadap arteriole
2. **Beta-adrenergika:** *isoxsuprin*.
Zat ini menstimulasi reseptor beta-adrenergika di arteriole dengan efek vasodilatasi di bronchia dan otot, tetapi terutama di bagian yang tidak sakit.
3. **Antagonis-Ca:** *nifedipin* dan *nimodipin, flunarizin* dan *sinarizin*
Obat-obat ini memblok saluran Ca (calcium channels) di sel otot jantung dan otot polos pembuluh, sehingga menghindarkan kontraksi dengan efek vasodilatasi di arteriole. Dinding vena tidak dipengaruhi karena jauh kurang sensitive.
4. **Derivate nikotinat:** *nikotinilalkohol, xantinol-* dan *metilnikotinat*.
Asam nikotinat dan derivatnya terutama mendilatasi pembuluh kulit di wajah, leher dan otot lengan, sedangkan penyaluran darah ke bagian bawah tubuh justru

berkurang. Maka itu, zat ini kurang berguna terhadap gangguan sirkulasi di betis atau kaki (*claudication*),

Lebih efektif pada vosospasme di kulit (*S.Raynaud*).

5. **Obat lainnya:** *iloprost, pentoksifilin, ekstrak ginko biloba dan sinklandelat (Cyclospasmol)*

Antagonis Kalsium

Kalsium merupakan elemen esensial bagi pembentukan tulang dan *fungsi otot kerangka dan otot polos jantung/dinding arteriole*. **Antagonis-Ca** menghambat pemasukan ion-Ca ekstrasel ke dalam sel dan dengan demikian dapat mengurangi penyaluran impuls dan kontraksi myocard serta dinding pembuluh.

Penggolongan Antagonis Ca

Antagonis-Ca secara kimiawi dapat digolongkan dalam dua kelompok, yakni:

- a. **Derivate-dihidropiridin:** efek vasodilatasi amat kuat, maka sering digunakan sebagai obat hipertensi. Kini tersedia antara lain: *nifedipin dan nisoldipin, amlodipine dan felodipin, nicardipin, nimodipin, nitrendipin dan lercanidipin (Zanidip, Lerdip), lacidipin (Motens) dan isradipin (Lomir)*
- b. **Obat-obat lain:** *verapamil, diltiazem, dan bepridil (Cordium)*. Verampil bekerja terhadap jantung (menurunkan frekuensi dan daya kontraksi, memperlambat penyaluran-AV) dan terhadap system pembuluh (vasodilatasi). Diltiazem dapat disamakan khasiatnya dengan verampil, tetapi efek inotropnya negative lebih ringan. Daya vasodilatasi kedua zat ini lebih lemah dibandingkan zat-dihidropiridin, maka lebih banyak digunakan pada angina daripada sebagai obat hipertensi. Bepridil tidak bekerja antihipertensif dan khusus digunakan pada angina stabil.

Penggunaan Antagonis-Ca

Penggunaan yang terpenting adalah sebagai berikut:

- a. **Hipertensi.** Berdasarkan efek tersebut di atas, terutama derifat dihiropiridin kini terutama digunakan pada hipertensi, hanya bila diuretika, beta-blockers dan zat penghambat ACE tidak atau kurang efektif. Sebaiknya penggunaannya terkombinasi dengan suatu beta-blocker. Sediaan nifedipin dengan kerja singkat hendaknya tidak digunakan. **Verapamil dan diltiazem** tidak dianjurkan pada hipertensi, begitu pula

kombinasinya dengan beta-blockers berhubung efek negatifnya saling diperkuat, yakni atas penyaluran-AV dan atas daya kontraksi jantung.

b. **Angina pectoritis:**

- **angina stabil kronis.** Disini beta-blockers merupakan obat-obat promer, bila efeknya kurang memuaskan baru dapat ditambahkan antagonis-Ca. juga digunakan bila terdapat kontraindikasi bagi beta-blockers, misalnya pada pasien asma, bronchitis, dan emfisem. Kerjanya berdasarkan dikurangnya penggunaan oksigen oleh myocard *pada waktu mengeluarkan tenaga (exertion)*. Akibatnya turunnya frekuensi jantung dan TD arteri (karena vasodilatasi perifer). Vasodilatasi juga memperbesar penyaluran oksigen ke myocard.
- **Angina variant (Prinzmetal)** adalah bentuk dengan *kejang-pembuluh* yang jarang terjadi. Antagonis-Ca dianggap sebagai pilihan utama pada jenis angina ini. Kerjanya berdasarkan pencegahan terjadinya kejang otot coroner *dalam keadaan istirahat* dengan efek bertambahnya penyaluran darah ke jantung.

c. **Aritmia tertentu.** Khususnya *verapamil* efektif sekali pada tachycardia supraventrikuler. Diltiazem dan derivate-nifedipin tidak begitu efektif, malah bisa memperburuk aritmia.

d. **Indikasi lainnya.** untuk prevensi serangan kedua setelah infark jantung, hanya bila beta-blockers atau penghambat -ACE (pilihan utama) tidak dapat diberikan dan jika pasien tidak menderita gagal jantung. Antagonis-Ca tidak menunjukkan efek baik usai infark jantung atas morbiditas dan mortalitas. Verapamil menurunkan risiko akan re-infark, tetapi belum terbukti dapat memperpanjang hidup. Nifedipin juga digunakan pada **penyakit Raynaud**.

Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu kelainan, suatu gejala dari gangguan pada mekanisme regulasi TD yang diuraikan di atas. Penyebabnya diketahui hanya lebih kurang dari 10% dari semua kasus, antara lain akibat penyakit ginjal dan penciutan aorta/ arteri ginjal, juga akibat tumor di anak-ginjal dengan efek overproduksi hormon-hormon tertentu yang berkhasiat meningkatkan TD (feochromcytoma). Dalam kebanyakan hal penyebabnya tidak diketahui, bentuk umum ini disebut hipertensi esensial. Faktor keturunan berperan penting pada timbulnya jenis hipertensi ini.

Risiko hipertensi yang tidak diobati adalah besar sekali dan dapat menyebabkan kerusakan pada a.i. jantung, otak, dan mata. TD yang terlampau tinggi menyebabkan jantung memompa lebih keras, yang akhirnya dapat mengakibatkan gagal jantung (*decompensatio*) dengan rasa sesak dan edema di kaki. Pembuluh juga akan lebih mengeras guna menahan TD yang meningkat. Pada umumnya risiko terpenting adalah serangan otak (*stroke*, *beroerte*, dengan kelumpuhan separuh tubuh) akibat pecahnya suatu kapiler dan mungkin juga infark jantung. Begitu pula cacat pada ginjal dan pembuluh mata, yang dapat mengakibatkan kemunduran penglihatan. Komplikasi otak dan jantung tersebut sering bersifat fatal, di negara-negara Barat 30% lebih dari seluruh kematian disebabkan oleh hipertensi.

Faktor Peningkatan TD

Ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan TD secara reversibel, antara lain:

- a. Garam. Ion natrium mengakibatkan retensi air, sehingga volume darah bertambah dan menyebabkan daya tahan pembuluh meningkat. Juga memperkuat efek vasokonstriksi noradrenalin. Secara statistik ternyata bahwa pada kelompok penduduk yang mengonsumsi terlalu banyak garam terdapat lebih banyak hipertensi daripada orang-orang yang memakan hanya sedikit garam.
- b. Merokok. Nikotin dalam rokok berkhasiat vasokonstriksi dan meningkatkan TD. Merokok memperkuat efek buruk dari hipertensi terhadap sistem pembuluh.
- c. Pil antihamil mengandung hormon wanita *estrogen*, yang juga bersifat retensi terhadap garam dan air. Wanita yang peka sebaiknya menerapkan suatu cara pembatasan kelahiran lain.
- d. Stress (ketegangan emosional) dapat meningkatkan TD untuk sementara akibat pelepasan adrenalin dan noradrenalin (hormon stress), yang bersifat vasokonstriktif. TD meningkat pula pada waktu ketegangan fisik (pengeluaran tenaga, olahraga). Bila stress hilang, TD turun lagi.
- e. Drop (*liquorice*), sejenis gula-gula yang terbuat dari *Succus liquoritiae* mengandung asam *glizirinat* dengan khasiat retensi air pula, yang dapat meningkatkan TD bila dimakan dalam jumlah besar.
- f. Hormon pria dan kortikosteroida juga berkhasiat retensi air. Setelah penggunaan hormon ini atau pil antihamil dihentikan, atau pemakaian garam sangat dikurangi, pada umumnya TD menurun dan menjadi normal kembali.

- g. Kehamilan. Yang terkenal adalah kenaikan TD yang dapat terjadi selama kehamilan. Mekanisme hipertensi ini serupa dengan proses di ginjal; bila uterus diregangkan terlampaui banyak (oleh janin) dan menerima kurang darah, maka dilepaskannya zat-zat yang meningkatkan TD.

Gejala Hipertensi

Hipertensi tidak memberikan gejala khas, baru setelah beberapa tahun adakalanya pasien merasakan nyeri kepala pagi hari sebelum bangun tidur; nyeri ini biasanya hilang setelah bangun. Gangguan hanya dapat dikenali dengan pengukuran tensi dan adakalanya melalui pemeriksaan tambahan terhadap ginjal dan pembuluh.

Pengobatan dan pilihan obat

Penanganan dasar hipertensi terdiri dari penanggulangan overweight (bila ada) dengan diet, pembatasan garam serta peningkatan aktivitas fisik. Selain tindakan umum itu, pada hipertensi lebih berat perlu ditambahkan obat-obat hipertensi untuk menormalkan TD. Pengobatan pada instansi pertama ditujukan pada penurunan TD, tetapi tujuan akhir adalah untuk menghindarkan komplikasi, memperbaiki kualitas dan memperpanjang hidup. Hal ini dapat dicapai dengan jalan prevensi efek buruk jangka panjang, seperti infark otak (stroke), gangguan aterosklerotik dan hipertrofi jantung, yang akhirnya dapat menimbulkan aritmia dan dekompensasi.

Pengobatan dengan antihipertensiva harus selalu dimulai dengan dosis rendah agar TD jangan menurun terlalu drastis dengan mendadak. Kemudian setiap 1-2 minggu dosis berangsur-angsur dinaikan sampai efek yang diinginkan. Begitu pula penghentian terapi harus secara berangsur pula, lihat efek samping. Antihipertensiva hanya menghilangkan gejala TD tinggi dan tidak penyebabnya. Maka obat pada hakikatnya harus diminum seumur hidup, tetapi setelah beberapa waktu dosis pemeliharaan pada umumnya dapat diturunkan.

Pilihan obat. Untuk penanganan hipertensi rekomendasi WHO menganjurkan lima jenis obat dengan daya hipotensif dan efektivitas kurang lebih sama, yaitu diuretika tiazida, beta-blockers, antagonis-ca, Ace-inhibitors dan ATII-reseptorblockers. Efek melindungi dari semua obat ini terletak pada daya kerja penurunan TD dan tidak pada sifat-sifat lain dari obat-obat tersebut. Maka pilihan (jenis) obat terutama tergantung dari penyakit-penyakit tambahan yang sering kali menyertai hipertensi.

Terapi kombinasi kini dianggap maha penting dan ternyata sangat efektif, karena dengan dosis masing-masing obat yang lebih rendah juga efek sampingnya berkurang. Lagipula kesetiaan terapi ditingkatkan bila suatu sediaan mengandung kombinasi dari 2 atau 3 obat yang hanya harus diminum satu kali seharusnya. Dianjurkan untuk langsung dimulai dengan kombinasi dengan TD lebih tinggi dari nilai/tujuan 140/90 mmHg.

Hipertensi tunggal. Kini banyak ahli sependapat bahwa diuretika atau beta-blockers, atau kombinasinya, merupakan pilihan pertama. Dari banyak studi ternyata bahwa pada jangka panjang hanya kedua kelompok obat ini dapat menurunkan angka penyakit (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas). Pilihan kedua adalah ACE-inhibitors.

Hipertensi dengan diabetes. Kombinasi diatas memiliki kendala karena dapat mencetuskan resistensi insulin. Dalam hal ini sebaiknya digunakan suatu penghambat-ACE atau suatu beta-blocker selektif. Hanya bila terdapat kontraindikasi terhadap kelompok ini, dianjurkan obat-obat lain seperti alfa-blockers dan antagonis-Ca *long-acting*.

*Kritis hipertensi bercirikan kenaikan mendadak dari tensi dengan gejala dari *encefalopati* akut (sakit kepala hebat, gangguan kesadaran, serangan epileps). Pengobatannya dapat dilakukan dengan injeksi intravena, antara lain nifedipin, enalapril, labetalol, fentolamin (anta-blocker) dan ketanserin (ketansin), suatu antagonis-serotonin dari reseptor-5HT₂.

Penggolongan

Obat-obat yang dewasa ini digunakan untuk terapi hipertensi dapat dibagi dalam beberapa kelompok, yang berturut-turut akan dibicarakan lebih mendetail dibawah ini.

1. Diuretika
2. Alfa-receptor blockers
3. Beta-receptor blockers
4. Obat-obat SSP
5. Antagonis Kalsium
6. Penghambat ACE
7. Vasodilator
8. AT-II-receptor blockers (antagonis-ATII)

Mekanisme kerjanya

Obat hipertensi pelbagai macam dan cara kerjanya dapat dibagi dalam beberapa jenis, yakni:

- Meningkatkan pengeluaran air dari tubuh: diuretika.
- Memperlambat kerja jantung: beta-blockers.
- Memperlebar pembuluh: vasodilator langsung (di/hidralazin, minoxidil), antagonis kalsium, penghambat ACE dan AT II-receptor blockers.
- Menstimulasi SSP: agonis alfa-2 sentral seperti klonidin dan moxonidin, metildopa, guanfasin dan reserpin.
- Mengurangi pengaruh SSO terhadap jantung dan pembuluh, yakni:
 - ❖ Alfa-1-blockers derivat quinazolin (prazosin, doxazosin, alfuzosin, tamsulosin), ketanserin (ketansin)
 - ❖ Alfa-1 dan alfa-2-blockers fentolamin
 - ❖ Beta-blockers propanolol, atenolol, metoprolol, pindolol, bisoprolol, timolol dan lain-lain;
 - ❖ Alfa/beta-blockers labetalol dan carvedilol

Efek Samping

Umum. Praktis semua hipertensiva menimbulkan efek samping umum, seperti hidung mampet (akibat vasodilatasi mukosa) dan mulut kering, bradycardia (kecuali vasodilator langsung: justru tachycardia), rasa letih dan lesu, gangguan penglihatan dan lambung-usus, adakalanya impotensi. Efek-efek ini sering kali bersifat sementara yang hilang dalam waktu 1-2 minggu. Dapat dikurangi atau dihindarkan dengan cara peningkatan lambat laun, artinya dimulai dengan dosis rendah yang berangsur-angsur dinaikkan. Dengan demikian penurunan TD mendadak dapat dihindarkan. Begitu pula obat sebaiknya diminum setelah makan agar kadar obat dalam plasma jangan mendadak mencapai puncak tinggi. Penghentian terapi pun tidak boleh secara mendadak, melainkan berangsur-angsur untuk mencegah bahaya meningkatnya TD dengan kuat (*rebound effect*).

Khusus. Lebih serius adalah sejumlah besar efek samping khusus, antara lain:

- Hipotensi ortostatik (OH), yakni turunnya TD lebih kuat bila tubuh tegak (=ortho, Lat.) daripada dalam keadaan berbaring. Prevalensinya pada lansia berkisar antara 5-60%. Dapat terjadi karena terutama simpatolitik, antidepressiva trisiklik, penghambat MAO, antipsikotika, obat anti-parkinson dan obat kardiovaskular.

- Depresi, terutama pada obat yang bekerja sentral, khususnya reserpin dan metildopa, juga pada beta-blockers yang bersifat lipofil, antara lain propranolol, alprenolol dan metoprolol.
- Retensi garam dan air, dengan bertambahnya berat badan atau terjadinya edema, antara lain antagonis-Ca, reserpin, metildopa, dan hidrazin.
- Penurunan ratio HDL: LDL. Sejumlah obat memengaruhi metabolisme lipida secara buruk, yakni menurunkan kadar kolesterol-HDL plasma yang dianggap sebagai faktor pelindung terhadap penyakit jantung-pembuluh (PJP). Atau, juga meningkatkan kolesterol-LDL yang dianggap sebagai faktor risiko bagi PJP. Sifat ini dipastikan pada diuretika dan pada beta-blockers, khususnya obat-obat yang tak kardioselektif atau tak memiliki ISA.

Beta-Blockers

Zat-zat ini memiliki sifat kimia yang sangat mirip dengan zat beta-adrenergik isoprenalin. Khasiat utamanya adalah anti-adrenergik dengan jalan menempati secara bersaing reseptor beta-adrenergik. Blokade reseptor ini mengakibatkan peniadaan atau penurunan kuat aktivitas adrenalin dan noradrenalin. Reseptor-beta ada 2 jenis yaitu beta-1 dan beta-2.

Penggunaan

Semula beta-blockers diintroduksi sebagai obat angina pectoris dan anti-aritmia. Baru lebih kurang 10 tahun kemudian, obat ini digunakan sebagai obat hipertensi, yang kini menjadi penggunaan utamanya. Untuk lengkapnya dibawah ini dirangkum indikasinya pada penyakit kardiovaskuler dan gangguan lain.

- a. Angina pectoris. Penggunaannya berdasarkan penurunan frekuensi kerja jantung. Dengan demikian keperluan oksigen dari myocard dikurangi pada pengerahan tenaga, hawa dingin dan emosi. Terutama berguna pada terapi interval guna mencegah serangan angina stabil kronis, adakalanya dikombinasikan dengan obat-obat lain. Pada angina variant hanya efektif sebagai obat tambahan bersama suatu antagonis-Ca, khususnya nifedipin.
- b. Aritmia jantung yang disertai tachycardia tertentu, berdasarkan perlambatan penyaluran-AV dan penurunan frekuensi pukulan jantung. Zat-zat dengan ISA kurang efektif untuk melawan tachycardia, zat-zat dengan khasiat lokal-anestetik tidak lebih

efektif, karena efeknya terlalu lemah pada dosis biasa. Digunakan untuk terapi maupun profilaksis serangan.

- c. Hipertensi, berdasarkan penurunan volume-menit jantung akibat efek inotrop negatif dan kronotrop negatif, juga penurunan daya-tahan dinding-pembuluh perifer (DTP) setelah beberapa minggu yang semula justru meningkat. Lagi pula pengurangan sekresi renin oleh ginjal karena blokade reseptor-beta setempat memegang peranan. Ternyata bahwa terapi dengan beta-blocker kardio-selektif pada jangka panjang dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas.
- d. Infark jantung. Telah dibuktikan pula bahwa beta-blockers dapat menurunkan sampai kurang lebih 25% risiko akan infark kedua dan kematian, jika diberikan segera sesudah infark pertama. Mekanisme kerjanya diperkirakan berkaitan dengan efek anti-aritmianya, karena infark selalu disertai stress hebat dan naiknya sekresi NA dengan peningkatan risiko akan aritmia fatal. Zat-zat yang terbukti efektif adalah timolol (2 dd 10 mg), propranolol (2 dd 80 mg) dan metoprolol (2 dd 100 mg).
- e. Gagal jantung (decompensatio). Penggunaan terbaru dari metoprolol dan bisoprolol adalah sebagai obat tambahan dari diuretika dan ACE-blockers pada dekompenasasi tak berat. Obat-obat tersebut dapat mencegah memburuknya kondisi, serta memperbaiki gejala dan keadaan fungsional. Efek ini bertentangan dengan khasiat inotrop negatifnya, sehingga perlu digunakan dengan hati-hati.

5.3 Obat-obat Sistem Syaraf

Lazimnya, sistem saraf yang mengkoordinir sistem-sistem lainnya di dalam tubuh dibagi dalam dua kelompok, yakni :

- a. Susunan Saraf Pusat (SSP), yang terdiri dari otak dan
- b. Sistem Saraf Perifer, yang dapat dibagi lagi dalam 2 bagian, yakni:
 - Saraf-saraf motoris atau saraf eferen yang menghantarkan impuls (isyarat) listrik dari SSP ke jaringan perifer melalui Neuron eferen (motoris)
 - Saraf-saraf sensoris atau aferen yang menghantarkan impuls dari periferi ke SSP melalui neuron aferen (sensory)

Saraf eferen dapat dibagi pula dalam 2 subsistem utama:

1. Sistem saraf otonom, yang mengendalikan organ-organ dalam secara tidak sadar. Menurut fungsinya SSO ini dibagi dalam dua cabang, yakni *Sistem (Orto) Simpatis* dan *sistem Parasimpatis (SO dan SP)*

2. Sistem saraf motoris, yang mengendalikan fungsi-fungsi tubuh secara sadar.

Impuls ekogen diterima oleh sel-sel penerima (reseptor) untuk kemudian diteruskan ke otak atau sumsum tulang belakang. Rangsangan dapat berupa perangsang (stimuli) nyeri, suhu, perasaan, penglihatan, pendengaran dll. Yang khusus akan dibahas dalam seksi ini adalah impuls saraf yang berhubungan dengan pusat nyeri. (di otak), pusat tidur (di hipotalamus) dan kapasitas mental, yang menjadi fungsi kulit otak (cortex). Kesadaran akan perasaan sakit terbentuk dari dua proses, yakni penerimaan perangsang nyeri di otak besar dan reaksi emosional dari individu terhadapnya. Analgetika memengaruhi proses pertama dengan jalan meningkatkan ambang-kesadaran akan perasaan sakit, sedangkan narkotika menekan reaksi psikis yang diakibatkan oleh perangsang nyeri.

Di lain pihak, fungsi SSP dapat ditekan seluruhnya secara tidak spesifik oleh zat-zat pereda pusat seperti hipnotika dan sedativa. Sebagai akibatnya kesadaran untuk impuls eksogen diturunkan secara aktivitas fisik dan mental dikurangi. Obat-obat ini tidak memengaruhi tingkah laku secara spesifik, sebagaimana halnya dengan transquilizer, yang disamping itu juga berkhasiat depresif terhadap SSP. Antagonis faali dari obat-obat tersebut adalah zat-zat yang berkhasiat menstimulir SSP, yakni analeptika (wekamin) dan antidepresiva. Kedua jenis obat ini memengaruhi semangat dan suasana jiwa berdasarkan kegiatan langsung terhadap otak.

Hipnotika dan sedativa

Hipnotika atau obat tidur (Yun :*hypnos* = tidur) adalah zat-zat yang dalam dosis terapi diperuntukkan untuk meningkatkan keinginan faali untuk tidur dan mempermudah atau menyebabkan tidur. Lazimnya obat ini diberikan pada malam hari. Bilamana zat-zat ini diberikan pada siang hari dalam dosis yang lebih rendah untuk tujuan menenangkan, maka dinamakan sedativa (obat-obat pereda). Oleh karena itu, tidak ada perbedaan yang tajam antar kedua kelompok ini.

Hipnotika/sedativa, seperti juga antipsikotika termasuk dalam kelompok psikodepresiva yang mencakup obat-obat yang menekan atau menghambat fungsi-fungsi SSP tertentu. Sedativa berfungsi menurunkan aktivitas, mengurangi ketegangan dan

menenangkan penggunaannya. Keadaan sedasi juga merupakan efek samping dari banyaknya obat yang khasiat utamanya tidak menekan SSP, misalnya antikolinergika.

Hipnotika menimbulkan rasa kantuk (*drowsiness*), mempercepat tidur dan sepanjang malam mempertahankan keadaan tidur yang menyerupai tidur alamiah mengenai sifat-sifat EEG-nya. Selain sifat-sifat ini, secara ideal obat tidur tidak memiliki aktivitas-sisa pada keesokan harinya.

Penggolongan hipnotika-sedativa

Hipnotika dapat dibagi dalam beberapa kelompok, yakni senyawa barbiturat dan benzodiazepin, obat-obat lainnya dan obat obsolet.

- a. Barbiturat: fenobarbital, butobarbital, siklobarb dll. Penggunaannya sebagai sedativahipnotika kini praktis sudah ditinggalkan berhubungan adanya zat-zat benzodiazepin yang jauh lebih aman. Dewasa ini hanya beberapa barbiturat masih digunakan untuk indikasi tertentu, misalnya fenobarb dan mefobarb sebagai anti-epileptika dan pentotal sebagai anestetikum.
- b. Benzodiazepin: temazepam, nitrazepam, flurazepam, flunitrazepam, triazolam, estazolam dan midazolam. Obat-obat ini pada umumnya kini dianggap sebagai obat tidur pilihan pertama karena toksisitas dan efek sampingnya yang relatif paling ringan. Obat ini juga menimbulkan lebih sedikit interaksi dengan obat lain, lebih ringan menekan pernapasan dan kecenderungan penyalahgunaan yang lebih sedikit. Sejumlah benzodiazepin lain khusus diguakan sebagai *tranquilleizer*, yakni klordiazepoksid, klorazepat (*Tranxene*), bromazepam (*Lexotan*), diazepam, lorazepam, prazepam, medazepam, oxazepam dan oxazolam (*serenal*).
- c. Lain-lain: morfin (*candu*) juga berkhasiat hipnotis kuat, tetapi terlalu berbahaya untuk digunakan sebagai obat tidur, begitu pula alkohol. Meprobramat, opipramol, buspiron, dan zopiclon digunakan sebagai *tranquilleizer*. Kloralhidrat termasuk obat tidur yang paling tua dan kadangkala masih digunakan dalam pediatri dan geriatri untuk jangka waktu singkat.
- d. Obat-obat obsolet: senyawa brom $K/Na/NH_4Br$ serta turunan-turunan urea karbromal dan bromisoval. Obat-obat ini hanya berkhasiat hipnotis lemah dan dahulu hanya digunakan sebagai obat pereda. Bahaya kumulasi dan toksisitasnya besar, sehingga tidak digunakan lagi dalam terapi modern.

5.4 Obat-obat Antihistaminika

Antihistaminika adalah zat-zat yang dapat mengurangi atau menghalangi efek histamin terhadap tubuh dengan jalan memblok reseptor-histamin (penghambatan saingan). Pada awalnya, hanya dikenal 1 tipe antihistaminikum, tetapi setelah ditemukannya jenis reseptor khusus pada tahun 1972, yang disebut reseptor-H₂, maka secara farmakologis reseptor histamin dapat dibagi dalam dua tipe, yaitu reseptor-H₁ dan reseptor-H₂. Berdasarkan penemuan ini, antihistaminika juga dapat dibagi menjadi 2 kelompok, yakni antagonis reseptor-H₁ (singkatnya disebut H₁-blockers atau antihistaminika).

1. H₁-blokera (antihistaminika klasik) mengantagonir histamin dengan jalan memblok reseptor-H₁ di otot licin dari dinding pembuluh, bronchi dan saluran cerna, kandung kemih dan rahim. Begitu pula melawakan efek histamin di kapiler dan ujung saraf (gatal, flare reaction). Efeknya adalah simtomatis, antihistaminika tidak dapat dihindarkan timbulnya reaksi alergi.

Dahulu antihistaminika dibagi secara kimiawi dalam 7-8 kelompok, tetapi kini digunakan penggolongan dalam 2 kelompok atas dasar kerjanya terhadap SSP, yakni zat-zat generasi ke-1 dan ke-2.

- a. Obat generasi ke-1 : *prometazin, oksomemazin, tripeleminamin, (klor) feniramin, difenhidramin, klemastin, siproheptadin (pepiactin), azelastin (allergodil), sinarizin, meklozin, hidroksizin, ketotifen (zaditern) dan oksatomida (tinset).*

Obat-obat ini berkhasiat sedatif terhadap SSP dan kebanyakan memiliki efek antikolinergis.

- b. Obat generasi ke-2 : *astemizol, terfenadin dan fexofenadin, akrivasti (semprex), setirizin, loratidin, levokabastin (livocab) dan emadastin (emadin).* Zat-zat ini bersifat hidofil dan sukar mencapai CCS (cairan cerebrospinal), maka pada dosis terapeutik tidak bekerja sedatif. Keuntungan lainnya adalah plasma t^{1/2} nya yang lebih panjang, sehingga dosisnya cukup dengan 1-2 kali sehari. Efek anti alerginya selain berdasarkan *khasiat antihistamin*, juga berkat *dayanya menghambat sintesis mediator-radang*, seperti prostaglandin, leukotrien dan kinin

Penggunaan

Lazimnya dengan "antihistaminika" selalu dimaksud dengan H₁-blokera. Selain bersifat antihistamin, obat-obat ini juga memiliki pelbagai khasiat lain, yakni daya antikolinergis,

antiemetis dan daya penekan SSP (sedatif), sedangkan beberapa diantaranya memiliki efek antiserotonin dan loka anestetis (lemah).

Berdasarkan efek ini, antihistaminika digunakan secara sistemis (oral, injeksi) untuk mengobati simtomatis bermacam-macam gangguan alergi yang disebabkan oleh pembebasan histamin. Di samping rhinitis, pollinosis dan alergi makanan/obat juga banyak digunakan pada sejumlah gangguan berikut.

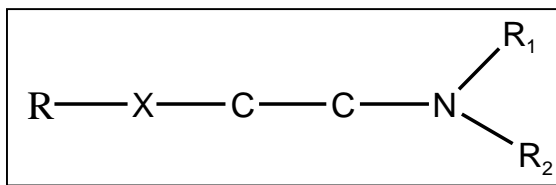
- a. **Asma** yang bersifat alergi, guna menanggulangi gejala bronchokonstriksi. Walaupun kerjanya baik, namun efek keseluruhannya hanya rendah berhubung tidak berdaya terhadap mediator lain (leukotrien) yang juga mengakibatkan penciutan bronchi. Ada indikasi bahwa penggunaan dalam bentuk sediaan inhalasi menghasilkan efek yang lebih baik. Obat-obat *ketotifen* dan *okatomida* berkhasiat mencegah degranulasi dari mastcells dan efektif untuk mencegah serangan.
- b. **Sengatan serangga**, khususnya tawon dan lebah, yang mengandung a.l. histamin dan suatu enzim yang mengakibatkan pembebasannya dari mastcells. Untuk mendapatkan hasil yang memuaskan, obat perlu diberikan segera dan sebaiknya melalui injeksi. Dalam keadaan hebat biasanya diberikan injeksi adrenalin i.m. atau hidrokortison.
- c. **Urticaria** (*kaligata, biduran*). Pada umumnya bermanfaat terhadap meningkatnya permeabilitas kapiler dan gatal-gatal, terutama dengan zat-zat dengan kerja antiserotonin seperti *alimemazin* (*Nedeltren, azatadin* dan *okatomida*). Khasiat antigatal mungkin berkaitan pula dengan efek sedatif dan efek anestesis lokalnya.
- d. **Stimulasi nafsu makan**. Untuk menstimulasi nafsu makan dan dengan demikian menaikkan berat badan, yakni *siproheptadin* (dan turunnya *pizotifen*) dan *okatomida*. Semua zat ini berdaya antiserotonin.
- e. **Sebagai sedativum** berdasarkan dayanya menekan difenhidramin serta turunannya. Obat-obat ini juga berkhasiat meredakan rangsangan batuk, sehingga banyak digunakan dalam sediaan obat batuk populer.
- f. **Penyakit Parkinson** berdasarkan daya antikolinergisnya, khususnya *difenhidramin* dan turunan 4-*metil*-nya (*orfenandrin*) yang juga berkhasiat spasmolisis.
- g. **Mabuk jalan** (mual) dan **pusing** (vertiga) berdasarkan efek antiemetisnya

yang juga berkaitan dengan khasiat antikolinergis, terutama *siklizin*, *meklizin* dan *dimenhidrinat*, sedangkan *sinarizin* terutama digunakan pada vertigo.

- h. **Shock anafilaksis** di samping pemberian adrenalin dan kortikostroid. Selain itu, antihistaminika banyak digunakan dalam *sediaan kombinasi untuk selesma dan flu*.

Penggolongan

Menurut struktur kimianya, antihistaminika dapat dibagi dalam beberapa kelompok, yang diantaranya memiliki rumus dasar sebagai berikut:



dimana **X** = atom O, N atau C; **R** = gugus aromatis dan/atau heterosiklis; **R₁** dan **R₂**= gugus metil atau heterosiklis. Dapat dilihat bahwa inti-molekul terdiri atas etilamin, yang juga terdapat pada molekul histamin. Adakalanya gugus ini merupakan bagian dari suatu struktur siklis, seperti misalnya pada *antazolin* dan *klemastin*.

5.5 Obat-obat sistem pernafasan

Istilah CARA atau Chronic Aspecific Respiratory Affections mencakup semua penyakit saluran pernafasan yang bercirikan penyumbatan bronchi disertai pengembangan mukosa dan sekresi dahak berlebihan. Penyakit-penyakit tersebut meliputi berbagai bentuk penyakit besreta peralihannya, yakni asma, bronchitis kronis dan emfisema paru yang gejala klinisnya saling menutupi. Gejala terpentingnya a.l. sesak napas saat mengeluarkan tenaga atau selama istirahat dan/atau sebagai serangan akut, juga batuk kronis dengan pengeluaran dahak kental. Karena gangguan tersebut memiliki mekanisme pathofisiologi yang berbeda-beda dengan penanganan yang juga tidak sama, maka pada umumnya telah dilakukan pemisahan antara asma dan bronchitis kronis + emfisema, yang kini dinamakan COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Diseases).

Asma (*asthma bronciale*)

Asma atau bengek adalah suatu penyakit alergi yang bercirikan peradangan steril kronis yang disertai serangan sesak napas akut secara berkala, mudah sengal-sengal dan batuk. Ciri lain adalah hipersekresi dahak yang biasanya lebih parah pada malam hari dan meningkatnya ambang rangsang bronchi terhadap ransangan alergis maupun nonalergis. Faktor-faktor genetik bersama faktor lingkungan berperan pada timbulnya gejala-gejala tersebut

Berlainan dengan COPD, obstruksi saluran napas pada asma umumnya bersifat reversibel dan serangan biasanya berlangsung beberapa menit sampai beberapa jam. Di antara dua serangan, pasien tidak menunjukkan gejala apapun. Status asthmaticus adalah serangan asma hebat pada masa penciutan bronchi menjadi lebih kuat, yang bertahan abnormal lama, ciri-ciri lainnya adalah tachycardia dan tak bisa berbicara lancar akibat napas sengal-sengal.

Asma alergis pada umumnya sudah dimulai sejak masa kanak-kanak dan didahului oleh gejala lain, khususnya ekzema. Faktor keturunan dan resistensi (konstitusi) tubuh memegang peranan penting pada terjadinya jenis asma ini. Ekzema ini umumnya membaik setelah anak-anak mencapai usia remaja, tetapi acap kali kambuh kembali pada usia 20-40 tahun, karena peradangan dari saluran napas tetap bertahan walaupun tanpa gejala.

Pasien asma memiliki kepekaan terhadap infeksi saluran napas, kebanyakan terhadap virus. Akibatnya adalah peradangan bronchi yang juga dapat menimbulkan serangan asma. Bronchitis asmatis demikian biasanya menyerang manula.

Bronchitis Kronis & Emfisema

COPD menempatkan urutan ketiga dari kematian penduduk di N.Belanda (setelah PJP dan Kanker). Juga secara global mortalitas akibat gangguan ini meningkat, sedangkan kematian karena penyakit kardiovaskuler (PJP) menurun. Menurunkan angka kematian COPD merupakan salah satu tujuan dari "Global initiative for chronic obstructive lung disease" (GOLD), suatu organisasi dari WHO dan US National Heart, Lung and Blood Institute. Petunjuk-petunjuk dalam GOLD ini dapat digunakan untuk klasifikasi parahnya COPD. Bronchitis bercirikan batuk 'produktif' menahun dengan pengeluaran banyak dahak, tanpa sesak napas atau hanya ringan. Dalam kebanyakan kasus (80%) disebabkan infeksi akut saluran pernapasan oleh virus, yang mudah disuprainfeksi oleh bakteri, terutama *Haemophilus*

influenzae yang amat terkenal. Namun, di negara dingin juga terjadi (supra)-infeksi dengan *Str.pneumoniae* (*Pneumococcus*) dan *Branhamella catarrhalis*.

Emfisema paru (L.pengembangan) bercirikan dilatasi dan dekstruksi dari jaringan paru-paru, yang mengakibatkan sesak napas terus-menerus dan menghebat pada waktu mengeluarkan tenaga (exertion); penderita sering kali merasa letih dan tak bergairah. Gelembung paru terus mengembang dan rongganya membesar, sehingga dinding-dindingnya yang mengandung pembuluh darah menjadi lebih tipis dan sebagian akhirnya rusak. Dengan demikian permukaan paru yang tersedia bagi penyerapan oksigen dapat berkurang sampai dibawah 30%, hingga jantung harus bekerja lebih keras untuk memenuhi kebutuhan akan oksigen. Tonus di cabang-cabang batang nadi bertambah dan tekanan darah di arteriole paru-paru meningkat. Akhirnya pembebanan ini dapat menimbulkan hipertrofi ventrikel kanan jantung dan terjadilah cor pulmonale (jantung membesar).

Obat asma dan COPD

Berdasarkan mekanisme kerjanya, obat asma dapat terbagi dalam beberapa kelompok, yaitu zat-zat yang menghindari degranulasi mastcells dan zat yang meniadakan efek mediator. Penggolongan lengkapnya adalah sebagai berikut:

1. Anti-alergika adalah zat-zat yang berkhasiat menstabilisasi mastcells, sehingga tidak pecah dan mengakibatkan terlepasnya histamin dan mediator peradang lainnya. Yang terkenal adalah kromoglikat dan nedocromil, tetapi juga antihistaminika dan β -adrenergika memiliki daya kerja ini. Obat ini sangat berguna untuk prevensi serangan asma dan rhinitis alergis.
2. Bronchodilator. Pelepasan kejang dan broncodilatasi dapat dicapai dengan cara merangsang sistem adrenergis dengan adrenergika atau melalui penghambatan sistem kolinergis dengan antikolinergika, juga dengan teoilin.

Agonis- β -adrenergik (β -mimetika): salbutamol, terbutalin, fenoterol, prokaterol, dan klenbuterol. Juga salmeterol dan formoterol (long-acting).

Zat-zat ini bekerja k.l. selektif terhadap reseptor- β_2 adrenergik dan praktis tidak terhadap reseptor- β_1 . Obat dengan efek terhadap kedua reseptor sebaiknya jangan digunakan lagi berhubung efeknya terhadap jantung, seperti efedrin, isoprenalin dan orsiprenalin. Pengecualian adalah adrenalin (reseptor $-\alpha$ dan $-\beta$) yang sangat efektif pada keadaan kemelut.

3. Kortikosteroida: hidrokortison, prednison, deksametason.

Kortikosteroida berkhasiat meniadakan efek mediator, seperti peradangan dan gatal-gatal. Daya antiradang ini berdasarkan blokade enzim fosfolipase-A₂, sehingga pembentukan mediator peradangan prostaglandin dan leukotrien dari asam arachidonat tidak terjadi. Lagi pula pelepasan asam ini oleh mastcells juga dirintangi. singkatnya kortikosteroida menghambat mekanisme kegiatan alergen yang melalui IgE dapat menyebabkan degranulasi mastcells, juga meningkatkan kepekaan reseptor- β_2 hingga efek β -mimetika diperkuat

5.6 Bioregulator

Bioregulator adalah bahan yang mengatur suatu sistem kehidupan, dapat juga disebut biokatalisator. Bioregulator yang terpenting adalah:

- A. Enzim
- B. Vitamin
- C. Mineral
- D. Hormon
- E. Obat Kontrasepsi

Enzim

Enzim atau ferment adalah senyawa-senyawa organik, lazimnya protein yang dapat mengakibatkan atau mempercepat reaksi biokimia berdasarkan proses katalisa. Enzim ini hanya bekerja sebagai katalisator organik terhadap reaksi-reaksi dari substrat spesifik. Kegiatan enzim tergantung kepada suhu, derajat keasaman (pH) dan konsentrasi ion-ion. Nama dari enzim dibentuk dari nama substrat atau nama reaksi yang dipercepatnya, dengan menambahkan akhiran-ase.

Urease : Enzim pengurai

Ureum Protease : Enzim pengurai

Protein Lipase : enzim pengurai lemak

Lipida reduktase : Enzim yang mempercepat reduksi

Hidrolase : Enzim yang mempercepat hidrolisa

1. Penghasil Enzim

Mikroorganisme (bakteri atau jamur), misalnya lipase, amilase, streptokinase, penisilinase, dll. Tumbuh-tumbuhan, dimana zat-zat ini dipisahkan dan kadang-kadang dalam bentuk kristal, misalnya papase (dari *Carica papaya*) dan bromelin (dari *Annanassativum*). Berdasarkan senyawa atau gugusan yang terkandung dalam enzim, maka enzim dapat dibedakan atas :

Gugus protein, disebut juga apo enzim.

Gugus non protein, disebut juga gugusan prostetik atau koenzim.

Kelompok ini berperan dalam metabolisme sel-sel tubuh. Contohnya vitamin B-1, nikotinamida, dll.

2. Fungsi Enzim

Enzim sangat berperan dalam proses-proses pencernaan dengan menguraikan lemak, protein dan karbohidrat, reaksi-reaksi yang bertalian dengan proses pernafasan, efek-efek dari vitamin berkenaan dengan kerja enzim-enzim, misalnya defisiensi suatu vitamin, sebenarnya kekurangan enzim.

5.7 Obat-obat HIV dan AIDS

AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) atau sindroma cacat kekebalan. Dapatan merupakan epidemi mikroorganisme terpenting dari abad ke-20, yang pertama kalinya disinyalir di AS pada awal tahun 1980-an. Penyebabnya adalah HIV (Human Immunodeficiency Virus) yang menurut perkiraan sudah lama sekali terdapat pada binatang liar. Akibat kontak erat dengan khususnya binatang-binatang mengerat, virus telah "meloncat" ke manusia. Terutama pada dasawarsa terakhir, HIV dan beberapa virus lainnya (antara lain virus ebola) telah muncul di hutan rimba. HIV dan AIDS dengan pesat menyebar ke seluruh dunia, karena bertahun-tahun penyakit ini tidak menunjukkan gejala apapun. Selama *masa inkubasi panjang* itu, pembawa-virus (orang seropositif) yang masih sehat dan tanpa keluhan dapat menularkan virus ke orang lain sebelum dirinya menjadi sakit dan kemudian meninggal.

Di tahun 1996 telah diintroduksi terapi antiretroviral kuat, yakni HAART (highly active antiretroviral therapy), yang terdiri dari kombinasi dari minimal tiga obat HIV, maka disebut juga triple therapy. Sejak saat itu infeksi HIV dapat dikendalikan dengan menekan replikasi viral dengan tuntas untuk waktu jangka panjang. Juga perkembangan resistensi viral dapat dihindari. Berkat HAART infeksi HIV dewasa ini dapat ditanggulangi dengan baik dan mortalitas penyakit AIDS telah menurun dengan peningkatan harapan hidup.

Obat-Obat Antiretroviral

Obat-obat ini yang tersedia untuk terapi AIDS terdiri atas dua kelompok, yakni *reverse-transcriptase (RT) inhibitors* dan *protease inhibitors*. Semua obat ini menghambat enzim RT, sehingga sintesa DNA virus (bertolak dari RNA-nya.) dan multiplikasinya dicegah. Hanya bekerja virustatis tetapi virus-virus laten tidak dimatikan.

I. *reverse-transcriptase inhibitors (RTI)*

Analog nukleosida (NRTI) : abacavir, didanosin (DDI), lamivudin (3TC), stavudin (D4T), zalcitabine (DDC) dan Zidovudin (AZT). Analog nukleosida adalah prodrugs yang di dalam sel diubah menjadi triposfat inaktif, yang bekerja sebagai substrat saingan untuk enzim viral RT. Dengan demikian RT dihambat, pembentukan DNA virus diblokir dan replikasinya dihentikan. Obat hanya berkhasiat di sel-sel yang baru diinfeksi dan tidak ampuh menghentikan produksi virus secara langsung pada RT virus dan memblokir pembentukan DNA. Di samping itu obat-obat ini di dalam DNA viral yang sudah terbentuk – menghambat perpanjangan selanjutnya dari rantai DNA. Khasiatnya sama, tetapi efek sampingnya relatif sedikit, khususnya rash. Nevirapin dapat mencapai otak dan dapat digunakan pada demensia akibat AIDS.

II. *protease inhibitors (PI) : amprenavir (Agenerase), indinavir, nelfinavir (viracept), ritonavir dan sequinavir.*

Obat-obat ini bekerja pada fase akhir dari multiplikasi virus dan efeknya terhadap HIV lebih kuat dari obat penghambat RT. Berbeda dengan RTI, PI mampu menghentikan replikasi dari sel-sel yang sudah terinfeksi. PI menghambat enzim protease yang memecah poliprotei besar yang terbentuk oleh DNA-viral menjadi protein-protein yang lebih kecil untuk digunakan bagi pembangunan virus baru. Dengan demikian perkembangan virus baru dapat digagalkan seluruhnya. Resistensi sering kali muncul dalam waktu 6-12 bulan bila suatu obat digunakan untuk mono/terapi, berhubung HIV mampu bermutasi secara spontan. Telah dibuktikan bahwa kombinasi dari RTI dan PI adalah sangat menguntungkan, karena tidak saja saling memperkuat khasiatnya (sinergisme), tetapi juga menghindarkan atau sangat memperlambat timbulnya resistensi. Oleh karena itu HAART kini sudah menjadi terapi baku dalam penanganan infeksi HIV dan prevensi AIDS.

Pengobatan

HAART (*highly active antiretroviral therapy*). Kombinasi RTI dan PI memicu pendobrakan pada akhir tahun 1995, pada saat mana dibuktikan bahwa kombinasi dari kedua jenis obat

berkhasiat lebih kuat dari obat-obat tersendiri. Triple therapy dari 2 RT-blokers bersama 1 protease-blocker ternyata sangat efektif, misalnya AZT + 3TC + indinavir. Setelah 6 bulan viral load (=jumlah partikel virus per ml plasma) menurun dengan drastis sehingga tidak dapat dideteksi lagi dalam tubuh pada 60-90% dari pasien HIV, walaupun yang sudah parah. Lagipula mampu meningkatkan jumlah sel-sel limfo-T (CD4+) dengan kuat. Kondisi umum pasien membaik, berat badan meningkat, enersinya pulih kembali serta merasakan dirinya tidak sakit lagi dan dapat bekerja kembali. Dimulainya terapi edini mungkin dapat menghindari pembentukan mutan-mutan virus dan destruksi lebih lanjut dari sistem imun. Karena kombinasi tersebut varu digunakan agak singkat (sejak tahun 1996), efek jangka panjangnya belum diketahui. Kini disangsikan bahwa virus dapat dimusnahkan dengan tuntas untuk selamanya dari darah dan tempat-tempat yang sukar dicapai seperti jaringan limfe dan SSP. Selain itu adapula kekhawatiran mengenai akan munculnya resistensi setelah beberapa waktu bial obat yang efek-efek sampingnya hebat- tidak diminimum dengan setia dan teratur. Mengingat pula bahwa kebanyakan obat ini memiliki masa paruh waktu yang singkat dan memerlukan pemberian yang kerap kali, maka kesetiaan minum obat adalah sangat esensial. Terlewatnya hanya satu dosis dapat mengakitnya menurunkan kadar obat dalam darah sampai titik yang membahayakan da gagalnya terapi.

Penambahan hidroksiureum. Pada kongres AIDS di Chicago (januari 1998) telah dilaporkan bahwa penambahan obat kanker hidroksiureum (hydrea) pada triple therapy (HAART) dapat memusnahkan seluruhnya virus HIV. Bahkan setelah 1 tahun beberapa pasien yang menjalani kur tersebut masih tetap bebas-HIV. Keberatan utama terhadap HAART adalah efek sampingnya yang hebat dan skema pentakaran yang sangat ketat, sehingga kesetiaan minum obat (drug compliance) sangat menurun. Selain itu harganya juga sangat mahal, sekitar US\$1.200 untuk penanganan satu bulan. Biaya ini sejak beberapa tahun telah banyak menurun berkat sejumlah pabrik internasional menurunkan haarga obat-obat HIVnya, bahkan memberikannya Cuma-Cuma.

Obat-obat lain

- HCG (*Human Chorionic Gonadotropin*, Hormon-hormon Hipofisis) baru-baru ini telah dilaporkan dapat memusnahkan *sarcoma Kaposi* pada penderita AIDS. Menurut perkiraan HCG menghambat reseptor-reseptor di permukaan sel tumor dan menstimulasi DNA-nya untuk menaktivasi program “bunuh-dirinya”

5.8 Vaksin Dan Immunoglobulin

Penyakit infeksi merupakan jenis penyakit yang hampir selalu menempati urutan teratas, terutama di negara-negara berkembang yang taraf kehidupan sosialnya masih dibawah garis yang layak. Keadaan ini a.l. menyangkut pola higine yang erat hubungannya dengan penyebaran dan penularan penyakit tersebut diatas.

Dewasa ini sudah tersedia pelbagai obat yang ampuh, terutama dari golongan kemotrapi untuk memberantasnya. Namun, tujuan utama dari program penanggulangan penyakit infeksi adalah *profilakis terjangkitnya infeksi*. Hal ini dapat dicapai antara lain dengan :

- Menghilangkan sumber atau memutuskan mata rantai penyebaran suatu penyakit infeksi dan,
- Mengurangi kepekaan seseorang terhadap organisme patogen atau dengan kata lain meningkatnya kekebalannya dengan suatu infeksi. Ini dapat dicapai dengan proses imunisasi.

Vaksin

Tujuan pemberian vaksin adalah merangsang imunitas seluler maupun humoral seperti yang layalnya timbul sebagai reaksi terhadap suatu infeksi alamiah. Bila seseorang yang sudah divaksinasi mengalami infeksi yang tidak menentu dan mungkin sekali serius gejalanya lebih ringan atau sama sekali tanpa manifestasi klinis. Vaksinasi menghindarkan efek-efek serius yang diakibatkan oleh mikroba yang virulen penuh.

Oleh karena itu, vaksin merupakan salah satu senjata yang paling ampuh dalam ilmu kedokteran preventif terhadap penyakit infeksi. Kemungkinan kendala dari vaksin hidup yang telah diperlemah adalah mempertahankan keadaan yang stabil ini tanpa ada kekuatiran bahwa mikroba tersebut melalui proses mutasi menjadi virulen kembali.

Penggolongan.

Vaksin dapat digolongkan berdasarkan antara lain jenis, *viabilitas*, komposisi dan cara pembuatannya. Jenis mikrobadalam vaksin menghasilkan:

- a. *Vaksin bakterial* : yang terdiri dari bakteri hidup yang dilemahkan atau diinaktifkan, polisakarida dari kapsel bakteri, atau fragmennya yang memiliki sifat antigen.
- b. *vaksin viral*, yang terdiri dari virus hidup yang dilemahkan atau diinaktifkan, juga fragme virus yang memiliki sifat antigen.

- c. *Vaksin parasiter*, yang terdiri dari suatu protein yang terdapat di permukaan sporozit *plamodium falciparum* (vaksin malaria, eksperimental).

Sediaan –sediaan tersendiri

a. Vaksin Mikroba

1. Vaksin BCG kering (bacillus Calmette Guerin)

Khusus digunakan sebagai pencegahan terhadap penyakit tbc bagi mereka yang bereaksi negatif terhadap **tes tuberkulin**. Vaksin ini mengandung suspensi basil *mycobacterium bovis (lembu)* hidup yang sudah dilemahkan dari suatu suku pasir. Kontraindikasi adalah bila reaksi mantoux positif. Perlindungan yang diberikan vaksinasi ini adalah untuk 10-15 tahun. Efektifitasnya sering kali disangsikan oleh beberapa ahli.

Namun, ada petunjuk kuat bahwa vaksin BCG juga memberikan perlindungan yang baik terhadap penyakit kusta bentuk menjalar (bentuk-L). Leprostatika. Di samping memiliki immunostimulans spesifik. Berdasarkan yang terakhir ini, vaksin tersebut juga digunakan pada kanker kandung kencing.

2. Vaksin Campak Kering

Vaksin yang dibeku-keringkan ini mengandung virus campak hidup suku "CAM 70" yang sudah sangat dilemahkan. Tidak boleh diberikan kepada wanita hamil, karena efek vaksin virus campak hidup terhadap janin belum diketahui.

Dosis : anak mulai umur 9 bulan s.k. 1 dosis 0,5 mL vaksin yang telah dilarutkan.

3. Vaksin Polio Oral Trivalen (Albert Sabin, 1961)

Vaksin ini terdiri dari *virus poliomyelitis* hidup dari tipe 1,2 dan 3 dari 3 suku *sabin* yang telah dilemahkan dan dibuat dalam biakan jaringan ginjal kera. vaksin ini diberikan peroral dan mengakibatkan infeksi tanpa gejala (*asintomatis*) di bagian usus besar selama beberapa minggu. Vaksin ini memberikan kekebalan keseluruhan tubuh. Keuntungan vaksin ini adalah udah diberikan (per oral), terjadinya kekebalan yang lebih cepat (dalam beberapa minggu) dan perlindungan yang lebih sempurna. Vaksin yang terdiri dari jasad hidup seperti vaksin polio, tidak boleh diberikan kepada mereka yang kekebalan tubuhnya bermasalah (immunodeficient patient).

Dosis : dasar, mulai usia 3 bulan diberikan per oral 3 dosis dari 2 tetes selang 6 minggu, ulangan (booster). 3 tahun kemudian 1 dosis (2 tetes).

- Vaksin Polio dari Salk adalah vaksin trivalen dan terdiri atas ketiga tipe polio tersebut di atas yang telah dilemahkan dengan formaldehida. Kerugian vaksin ini adalah *lambatnya pematangan antigen* di tubuh, di samping *tidak memberikan perlindungan yang sempurna*. Kebaikan utamanya adalah khasiatnya yang dapat mengurangi gejala kelumpuhan. Vaksin ini diberikan dengan cara injeksi subkutan atau intramuskular dan memberikan perlindungan selama k.l. 14 tahun. Setelah waktu itu, perlu diberikan injeksi booster.

Dosis : bayi sejak usia 2 bulan s.k. 1 mL, 1-2 bulan kemudian dosis kedua, 6-12 bulan kemudian dosis ke-3.

4. Vaksin Jerap Difteri-Tetanus-Pertussis (DTP) : untuk imunisasi aktif secara simultan terhadap difteri, tetanus dan batuk rejan.

Dosis dan cara imunisasi : untuk imunisasi dasar 3 x 0,5 mL i.m. dengan jarak antara 4-6 minggu. Booster 6 bulan kemudian dengan dosis 0.5 mL i.m.

5. Vaksin kanker cervix (gardasil) adalah vaksin kanker pertama terhadap suatu jenis kanker(2006). Mengandung antibodi terhadap human Papilomavirus type 6,11,16 dan 18, penyebab kanker mulut rahim dan terutama dianjurkan untuk wanita dari 16-26 tahun.

Dosisnya : kur dari 3 injeksi 0,5mL sesuai jadwal 0-2-6 bulan.