



## Simvastatin Menurunkan Kejadian Nefropati Karena Zat Kontras

Nefropati karena zat kontras (*contrast-induced nephropathy*) merupakan penyebab ke-3 gagal ginjal akut pada pasien-pasien rawat inap di Amerika Serikat. Pada pasien-pasien dengan gangguan ginjal atau pada pasien yang memiliki beberapa faktor risiko tertentu, seperti diabetes dan gagal jantung kongestif, risiko nefropati karena zat kontras adalah 25%. Nefropati karena zat kontras meningkatkan risiko gagal ginjal dan meningkatkan kemungkinan perlunya tindakan hemodialisis, rawat inap berkepanjangan, peningkatan biaya kesehatan, penurunan fungsi ginjal yang tak terbalikkan (*irreversible*) dan bahkan kematian. Selain itu, nefropati karena zat kontras mengurangi outcome PCI (*percutaneous coronary intervention*) pada pasien-pasien dengan SKA (Sindrom Koroner Akut).

Data penelitian yang pernah dilakukan memperlihatkan adanya hubungan antara obat-obat golongan statin dengan penurunan kejadian nefropati karena zat kontras pada pasien-pasien yang menjalani PCI. Data lain juga menunjukkan bahwa statin dapat memperbaiki *outcome* pasca tindakan PCI.

Sebuah penelitian dilakukan untuk mengetahui efek proteksi statin terhadap fungsi ginjal pasien yang menjalani tindakan PCI. Sejumlah 228 pasien dengan SKA yang menjalani PCI selektif secara acak dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok S20 yang diterapi dengan simvastatin 20 mg (n=115) dan kelompok S80, yang diterapi dengan simvastatin 80 mg (n=113).

Pemeriksaan kreatinin serum dilakukan pada saat pasien dirawat, pada hari dilakukannya PCI, serta 24 dan 48 jam setelah PCI. Perhitungan bersihan kreatinin dilakukan dengan menggunakan formula *Cockcroft-Gault*. Hs-CRP (*high-sensitive C-reactive protein*), *P-selectin*, dan *intercellular adhesion molecule-1* juga diukur sebelum dan sesudah PCI dilakukan. Nefropati karena zat kontras didefinisikan sebagai peningkatan kreatinin serum sebesar  $\geq 0.5$  mg/dL atau  $>25\%$  dari garis dasar (*baseline*).

Hasil pemeriksaan memperlihatkan bahwa kreatinin serum meningkat secara bermakna setelah prosedur PCI, dengan kadar tertinggi 24 jam setelah PCI dilakukan. Pada kelompok S80, kadar kreatinin serum menurun mencapai garis dasar setelah 48 jam; penurunan mencapai garis dasar tidak terjadi pada kelompok S20. Kadar kreatinin serum lebih rendah pada kelompok S80 ( $p<0,001$ ) dibandingkan pada kelompok S20 ( $p<0,05$ ), 24 dan 48 jam setelah PCI.

Bersihan kreatinin menurun secara bermakna setelah PCI dengan kadar terendah 24 jam setelah PCI dan setelah itu meningkat kembali. Pada kelompok S80, kadar bersihan kreatinin mencapai garis dasar setelah 48 jam. Hal ini tidak terjadi pada kelompok S20.

Bersihan kreatinin pada kelompok S80 lebih besar dibandingkan dengan kelompok S20 pada jam ke 24 dan 48. Walau setelah PCI terjadi peningkatan kadar hs-CRP (*high-sensitive C-reactive protein*), *P-selectin*, dan *intercellular adhesion molecule-1* secara bermakna, kadarnya lebih rendah pada kelompok S80 dibandingkan dengan kelompok S20 ( $p<0,001$ ).

Para ahli penelitian ini menyimpulkan bahwa terapi simvastatin 80mg sebelum tindakan PCI dapat mengurangi terjadinya nefropati karena zat kontras, dibandingkan dengan simvastatin 20 mg. Efek menguntungkan simvastatin ini berhubungan dengan penurunan kadar *hsCRP*, *P-selectin*, dan *intercellular adhesion molecule-1*. (YYA)

### Simpulan:

- Pemberian terapi simvastatin sebelum PCI dapat menurunkan kejadian nefropati karena zat kontras.
- Manfaat simvastatin ini berhubungan dengan penurunan kadar *hsCRP*, *P-selectin*, dan *intercellular adhesion molecule-1*. (YYA)

### Referensi :

1. Kelly AM, Dwamena B, Cronin B, Bernstein SJ, Carlos RC. Meta-analysis: Effectiveness of Drugs for Preventing Contrast-Induced Nephropathy. *Ann Intern Med*. 2008; 148:284-94.
2. Wong GTC, Irwin MG. Contrast-induced nephropathy. *Br J Anaesthesia* 2007; 99 (4): 474-83.
3. Xinwei J, Xianghua F, Jing Z, Xinchun G, Ling X, Weize F, et al. Comparison of usefulness of simvastatin 20 mg versus 80 mg in preventing contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2009; 104(4): 519-24.