

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Penyakit Gagal Ginjal**

##### **1. Definisi penyakit gagal ginjal**

Gagal ginjal adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan penurunan laju filtrate glomerulus (LFG) secara mendadak yang disertai dengan akumulasi nitrogen dan sisa metabolisme tubuh. Gagal ginjal pada tahap ini bersifat akut dan dapat disebabkan oleh perfusi ginjal yang tidak adekuat (prarenal), penyakit ginjal intrinsik (renal), dan obstruksi saluran kemih (pascarenal) (Suhardjono *et al.* 2001).

##### **2. Penyakit prarenal**

Penyakit prarenal dapat disebabkan oleh fungsi jantung yang tidak adekuat, deplesi volume sirkulasi, dan obstruksi suplai arteri pada ginjal yang dapat mengganggu fungsi ginjal (Suhardjono *et al.* 2001).

##### **3. Penyakit pasca renal**

Penyakit pasca renal dapat disebabkan oleh sumbatan filtrat akibat tekanan balik dari obstruksi aliran urin. Hal ini akan menyebabkan pembekakan yang kemudian menekan pembuluh darah dan menyebabkan iskemia. Gagal ginjal akan terjadi jika kedua ginjal mengalami obstruksi (Suhardjono *et al.* 2001).

##### **4. Penyakit renal**

Penyakit renal intrinsik disebabkan oleh glomerulonefritis, penyakit tubulo interstisial dan obat atau toksin pada tubular ginjal. Penyebab utama dari gagal ginjal akut adalah glomerulonefritis progresif, vaskulitis, dan glomerulonefritis yang terkait dengan penyakit atau infeksi multisistem.

#### **B. Penyakit Ginjal Kronik**

##### **1. Definisi penyakit ginjal kronik**

Penyakit ginjal adalah suatu penyakit dimana fungsi organ ginjal mengalami penurunan hingga akhirnya tidak lagi mampu bekerja sama sekali dalam hal penyaringan, pembuangan elektrolit tubuh, menjaga keseimbangan

cairan dan zat kimia tubuh seperti sodium dan kalium di dalam darah atau produksi urin. Penyakit ginjal berkembang secara perlahan ke arah yang semakin buruk dimana ginjal sama sekali tidak lagi mampu bekerja sebagaimana fungsinya. Dalam dunia kedokteran dikenal 2 macam jenis penyakit ginjal yaitu penyakit ginjal akut dan penyakit ginjal kronik (Price *et al.* 2006).

Penyakit ginjal kronik atau penyakit renal tahap akhir merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan *irreversibel*. Dimana kemampuan tubuh penyakit untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner *et al.* 2001).

Penyakit ginjal kronik sebagai suatu kerusakan ginjal dimana nilai laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari  $60 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$  selama tiga bulan atau lebih. Dimana yang mendasari etiologi yaitu kerusakan massa ginjal dengan sklerosa yang *irreversibel* dan hilangnya nefron ke arah suatu kemunduran nilai dari LFG (NKF 2009). Tahapan penyakit ginjal kronik berlangsung secara terus-menerus dari waktu ke waktu. *The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI)* mengklasifikasikan penyakit ginjal kronik sebagai berikut:

Stadium 1: kerusakan masih normal ( $\text{LFG} > 90 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$ )

Stadium 2: ringan ( $\text{LFG} 60-89 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$ )

Stadium 3: sedang ( $\text{LFG} 30-59 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$ )

Stadium 4: penyakit berat ( $\text{LFG} 15-29 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$ )

Stadium 5: penyakit ginjal terminal ( $\text{LFG} < 15 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$ )

Pada penyakit ginjal kronik tahap 1 dan 2 tidak menunjukkan tanda-tanda kerusakan ginjal termasuk komposisi darah yang abnormal atau urin yang abnormal (Arora 2009).

## 2. Etiologi penyakit ginjal kronik

Angka Perjalanan penyakit ginjal kronik hingga tahap terminal dapat bervariasi dari 2-3 bulan hingga 30-40 tahun. Penyebab penyakit ginjal kronik yang tersering dapat dibagi menjadi delapan kelas seperti pada tabel berikut ini (Price *et al.* 2006).

**Tabel 1. Etiologi Penyakit Ginjal Kronik**

Klasifikasi Penyakit	Penyakit
Penyakit infeksi tubulointerstitial	Pielonefritis kronik dan refluks nefropati
Penyakit peradangan	Glomerulonefritis
Penyakit vaskuler hipertensi	Nefrosklerosis benign, Nefrosklerosis maligna dan stenosis arteri renalis
Gangguan jaringan ikat	Lupus erutematosus sistemik dan Poliarteritis nodosa
Gangguan kongenital dan herediter	Penyakit ginjal polikistik dan asidosis tumulus ginjal
Penyakit metabolik	Diabetes melitus, gout, hiperparatiroidisme dan amiloidosis
Nefropati toksik	Penyalahgunaan analgesik dan nefropati timah
Nefropati obstruktif	Batu, neoplasma, fibrosis retroperitoneal, hipertropi prostat, struktur urethra.

Diabetes dan hipertensi bertanggung jawab terhadap proporsi penyakit ginjal kronik yang paling besar, terhitung secara berturut-turut sebesar 34% dan 21% dari total kasus. Glomerulonefritis adalah penyebab penyakit ginjal kronik tersering yang ketiga (17%). Infeksi nefritis tubulointerstisial (*pielonefritis kronik atau nefropati refluks*) dan Penyakit Ginjal Polikistik atau *Polycystic Kidney Disease (PKD)* masing-masing terhitung sebanyak 3,4% dari penyakit ginjal kronik 21% penyebab penyakit ginjal kronik sisanya relatif tidak sering terjadi yaitu uropati obstruktif, Lupus Eritematosus Sistemik (SLE) (Price *et al.* 2006).

### 3. Patofisiologi penyakit ginjal kronik

Secara ringkas patofisiologis penyakit ginjal kronik dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi klinis penyakit ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi, serta mengalami hiperтроfi (Mutaqin *et al.* 2011).

Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati, maka nefron yang tersisa menjalankan fungsi yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak. Sebagian dari siklus kematian ini tampaknya berkaitan dengan tuntutan pada nefron-nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorbsi protein. Pada saat penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ginjal akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan

memperburuk kondisi penyakit ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respon dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi penumpukan metabolit-metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sidrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh (Mutaqin *et al.* 2011).

#### **4. Manifestasi klinik penyakit ginjal kronik**

Tanda dan gejala penyakit ginjal kronik didapat antara lain kardiovaskuler yang ditandai dengan adanya hipertensi, pitting edema (kaki, tangan, sacrum), edema periorbital, friction rub pericardial, serta pembesaran vena leher, integumen yang ditandai dengan warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering dan bersisik, pruritus, ekimosis, kuku tipis dan rapuh serta rambut tipis dan kasar, Pulmoner yang ditandai dengan krekeis, sputum kental dan liat, napas dangkal seta pernapasan kussmaul, Gastrointestinal yang ditandai dengan napas berbau ammonia, ulserasi dan perdarahan pada mulut, anoreksia, mual dan muntah, konstipasi dan diare, serta perdarahan dari saluran gastrointestinal, neurologi yang ditandai dengan kelemahan dan keletihan, konfusi, disorientasi, kejang, kelemahan pada tungkai, rasa panas pada telapak kaki, serta perubahan perilaku, Muskuloskeletal yang ditandai dengan kram otot, kekuatan otot hilang, fraktur tulang serta foot drop, reproduktif yang ditandai dengan amenore dan atrofi testikuler (Smeltzer *et al.* 2002).

#### **5. Pemeriksaan penunjang pada pasien penyakit ginjal kronik**

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien penyakit ginjal kronik sebagai berikut:

**5.1 Urin.** volume, kurang dari 400 ml/jam (oliguria) atau urin tak ada (anuria). Warna, secara normal urin mungkin disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, partikel koloid, fosfat, sedimen kotor, kecoklatan menunjukkan adanya darah Hb, miglobin, porfirin. Berat jenis, kurang dari 1,015 (menetap pada 1,010 menunjukkan kerusakan ginjal berat). Osmolalitas, kurang dari 350 mOsm/kg menunjukkan kerusakan tubular. Kliren kreatinin agak menurun. Natrium, lebih

besar dari 40 Emq/L karena ginjal tidak mampu mereabsorbsi natrium. Protein, derajat tinggi proteinuria (3-4+) secara kuat menunjukan kerusakan glomerulus bila SDM dan fragmen juga ada.

**5.2 Darah.** Kreatinin, meningkat dengan kadar 10 mg/dL pada tahap akhir. Hitung darah lengkap, Ht menurun karena adanya anemia, Hb biasanya kurang dari 7-8g/dL. SDM, waktu hidup menurun pada defisiensi eritropoetin seperti azotomeia. GDA, pH; penurunan asidosis metabolik (kurang dari 7,2) terjadi karena kehilangan kemampuan ginjal untuk mengeksekresi hidrogen dan amonia atau hasil akhir katabolisme protein. Bikarbonat menurun PCO<sub>2</sub> menurun. Natrium serum, Mungkin rendah (bila ginjal "kehabisan natrium" atau normal (menunjukkan status dilusi hipernatremia). Kalium, Peningkatan sehubungan dengan retensi sesuai dengan perpindahan selular (asidosis) atau pengeluaran jaringan (hemolisis SDM). Pada tahap akhir, perubahan EKG mungkin tidak terjadi sampai kalium 6,5 mEq atau lebih besar. Magnesium, fosfat meningkat. Kalsium menurun. Protein (khususnya albumin), kadar serum menurun dapat menunjukkan kehilangan protein melalui urin, perpindahan cairan, penurunan pemasukan, atau penurunan sintesis karena kurang asam amino esensial.

Selain pemeriksaan urine dan darah pemeriksaan penunjang lainnya berupa osmolalitas serum, lemah besar dari 285 mOsm/kg, sering sama dengan urin. Ultrasono ginjal, menentukan ukuran ginjal dan adanya masa, kista, obstruksi pada saluran perkemihian bagian atas. Biopsi Ginjal, dilakukan secara endoskopik untuk menentukan sel jaringan untuk diagnosis histologis. Endoskopi ginjal dilakukan untuk menentukan pelvis ginjal. EKG abnormal menunjukan ketidakseimbangan elektrolit dan asam basa. KUB adalah menunjukan ukuran ginjal/ureter/kandung kemih adanya onstruksi (batu). Anteriogram ginjal adalah mengkaji sirkulasi ginjal dan mengidentifikasi ekstravaskuler, massa. Picogram retrograde, menunjukan abnormalitas pelvis ginjal. Sistouretrogram berkemih, menunjukan ukuran kandung kemih, refluk ke dalam ureter, retensi (Doengoes 1999).

## 6. Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik

Pengobatan penyakit ginjal kronik dapat dibagi menjadi tiga tahap. Tahap pertama terdiri dari tindakan konservatif, tindakan terapi simptomatik dan tindakan terapi pengganti ginjal.

**6.1 Terapi konservatif.** Tindakan konservatif ditunjukan untuk meredakan atau memperlambat perburukan progresif gangguan fungsi ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit (Sukandar 2006).

Optimalisasi dan pertahankan keseimbangan cairan dan garam. Biasanya diusahakan hingga tekanan vena jugularis sedikit meningkat dan terdapat edema betis ringan. Pada beberapa pasien, furosemide dosis besar (2500-1000 mg/hari) atau *diuretic loop* (bumetamid, asam etakrinat) diperlukan untuk mencegah kelebihan cairan, sementara pasien lain mungkin memerlukan suplemen natrium klorida atau natrium bikarbonat. Pengawasan dilakukan melalui berat badan, urin dan pencatatan keseimbangan cairan (masukan melebihi keluaran sekitar 500 mL).

Diet tinggi kalori dan rendah protein. Diet rendah protein (20-40 g/hari) dan tinggi kalori menghilangkan anoreksia dan nausea dari uremia, menyebabkan penurunan ureum dan perbaikan gejala. Serta menghindari masukan berlebih dari kalium dan garam.

Kontrol ketidakseimbangan elektrolit. Hal yang sering ditemukan pada penderita penyakit ginjal kronik adalah hiperkalemia dan asidosis berat, untuk mencegah hiperkalemia dihindari masukan kalium yang besar (batasi hingga 60 mol/hari) diuretik hemat kalium, obat-obat yang berhubungan dengan ekresi kalium (misalnya, penghambat ACE dan obat OAINS) asidosis berat, atau kekurangan garam yang menyebabkan pelepasan kalium dari sel dan ikut dalam kaliuresis. Deteksi melalui kadar kalium plasma dan EKG.

Gejala-gejala asidosis baru jelas bila bikarbonat plasma kurang dari 15 mol/liter biasanya terjadi pada pasien yang sangat kekurangan garam dan dapat diperbaiki spontan dengan dehidrasi. Namun perbaikan yang cepat dapat berbahaya.

## 6.2 Terapi simptomatik.

**6.2.1 Asidosis metabolik.** Asidosis metabolik harus dikoreksi karena meningkatkan serum kalium (hiperkalemia). Untuk mencegah dan mengobati asidosis metabolik dapat diberikan suplemen alkali. Terapi alkali (*sodium bicarbonate*) harus segera diberikan melalui intravena bila pH ≤ 7,35 atau serum bikarbonat ≤ 20 mEq/L.

**6.2.2 Anemia.** Transfusi darah misalnya *Packed Red Cell* (PRC) merupakan salah satu pilihan terapi alternatif, murah, dan efektif. Terapi pemberian transfusi darah harus hati-hati karena dapat menyebabkan kematian mendadak.

**6.2.3 Keluhan gastrointestinal.** Anoreksia, cegukan, mual, dan muntah, merupakan keluhan yang sering dijumpai pada penyakit ginjal kronik. Keluhan gastrointestinal ini merupakan keluhan utama (*chief complaint*) dari penyakit ginjal kronik. Keluhan gastrointestinal yang lain adalah ulserasi mukosa mulai dari mulut sampai anus. Tindakan yang harus dilakukan adalah program terapi dialisis adekuat dan obat-obatan simptomatik.

**6.2.4 Kelainan kulit.** Tindakan yang diberikan harus tergantung dengan jenis kelainan kulit.

**6.2.5 Kelainan neuromuskular.** Beberapa terapi pilihan yang dapat dilakukan yaitu terapi hemodialisis reguler yang adekuat, medikamentosa atau operasi subtotal paratiroidektomi.

**6.2.6 Hipertensi.** Bila tidak terkontrol dapat terakselerasi dengan hasil penyakit jantung kiri. Pada pasien hipertensi dengan penyakit ginjal, keseimbangan garam dan cairan diatur sendiri tanpa tergantung tekanan darah, sering diperlukan diuretik loop, selain obat antihipertensi.

**6.2.7 Kelainan kardiovaskular.** Tindakan yang diberikan tergantung dari kelainan kardiovaskular yang diderita.

**6.3 Terapi pengganti ginjal.** Terapi pengganti ginjal pada stadium akhir telah mengalami perubahan dengan perkembangan teknik-teknik dialisis dan transplantasi ginjal. Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal kronik

*stage V*, yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal (Suwitra 2006).

**6.3.1 Dialisis.** Dialisis adalah suatu proses difusi zat terlarut dan air secara pasif melalui suatu membran berpori dari satu kompartemen cair menuju kompartemen cair lainnya. Hemodialisis dan dialisis peritoneal merupakan dua teknik utama yang digunakan dalam dialisis, dan prinsip dasar kedua teknik itu sama, difusi zat terlarut dan air dari plasma ke larutan dialisis sebagai respons terhadap perbedaan konsentrasi atau tekanan tertentu.

**6.3.2 Hemodialisis (HD).** Suatu mesin ginjal buatan (alat hemodialisis) terdiri dari membran semipermeabel dengan darah di satu sisi dan cairan dialisis di sisi lain. Tindakan terapi dialisis tidak boleh terlambat untuk mencegah gejala toksik azotemia dan malnutrisi. Tetapi terapi dialisis tidak boleh terlalu cepat pada pasien penyakit ginjal kroniks yang belum tahap akhir akan memperburuk faal ginjal (LFG atau Laju Filtrasi Glomerulus).

**6.3.3 Dialisis peritoneal (PD).** Dialisis peritoneal merupakan alternatif hemodialisis pada penanganan penyakit ginjal akut dan kronik. Meskipun sudah dikenal selama 20 tahun sebelum hemodialisis, dialisis peritoneal jarang dipakai pengobatan jangka panjang. Dialisis peritoneal dipakai sebagai alternatif hemodialisis pada penanganan penyakit ginjal kronik. Tahun 2011 dari 430.273 pasien penyakit ginjal kronik yang melakukan Terapi Pengganti Ginjal (*Renal Replacement Therapy*) sebanyak 31,840 (8%) pasien menjalani terapi Peritoneal Dialysis (PD). Sedangkan pada tahun 2014 sebanyak 5,2% pasien menjalani Peritoneal Dialysis (PD) (*Kidney Disease Statistic 2014*).

**6.3.4 Transplantasi ginjal.** Transplantasi ginjal merupakan terapi pengganti ginjal (anatomis dan faal). Pertimbangan program transplantasi ginjal, yaitu cangkok ginjal (*kidney transplant*) dapat mengambil alih seluruh (100%) faal ginjal, sedangkan hemodialisis hanya mengambil alih 70-80% faal ginjal alamiah. Kualitas hidup normal kembali. Masa hidup (*survival rate*) lebih lama. Komplikasi (biasanya dapat diantisipasi) terutama berhubungan dengan obat imunosupresif untuk mencegah reaksi penolakan. Biaya lebih murah dan dapat dibatasi.

## 7. Pencegahan penyakit ginjal kronik

Upaya pencegahan terhadap penyakit ginjal kronik sebaiknya sudah mulai dilakukan pada stadium dini penyakit ginjal kronik. Berbagai upaya pencegahan yang telah terbukti bermanfaat dalam mencegah penyakit ginjal dan kardiovaskular, yaitu pengobatan hipertensi (Semakin rendah tekanan darah makin kecil risiko penurunan fungsi ginjal), pengendalian gula darah, lemak darah, anemia, penghentian merokok, peningkatan aktivitas fisik dan pengendalian berat badan (*National Kidney Foundation* 2009).

## 8. Faktor-faktor yang mempengaruhi penyakit ginjal kronik

Riwayat penyakit hipertensi. Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya penyakit jantung, penyakit jantung kongestif, stroke, gangguan penglihatan dan penyakit ginjal. Secara klinik pasien dengan riwayat penyakit faktor risiko hipertensi mempunyai risiko mengalami penyakit ginjal kronik 3,2 kali lebih besar daripada pasien tanpa riwayat faktor risiko hipertensi. Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan kejadian penyakit ginjal kronik (Hsu *et al.* 2005). Hipertensi dapat memperberat kerusakan ginjal yaitu melalui peningkatan tekanan intraglomeruler yang menimbulkan gangguan struktural dan gangguan fungsional pada glomerulus. Tekanan intravaskular yang tinggi dialirkan melalui arteri aferen ke dalam glomerulus, dimana arteri aferen mengalami konstriksi akibat hipertensi (Susalit 2003).

Selain itu, hipertensi akan menyebabkan kerja jantung meningkat dan merusak pembuluh darah ginjal. Rusaknya pembuluh darah ginjal mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Saad 2014).

Untuk menghindari terjadinya komplikasi hipertensi yang fatal, maka penderita perlu mengambil tindakan pengendalian hipertensi yang baik (*Stop high blood pressure*). Pada penderita, hipertensi bisa dikontrol dengan terapi non-farmakologi dan terapi farmakologi. Terapi non-farmakologi yang dapat diberikan dapat berupa pengendalian gaya hidup atau pengendalian perilaku penderita hipertensi, terapi tersebut dapat berupa mengurangi berat badan sehingga mencapai berat ideal untuk dewasa dengan *body mass index* atau Indeks Masa Tubuh (IMT) 20-25 kg/m<sup>2</sup>, mengurangi konsumsi garam dari 6 gram garam dapur

perhari, berhenti merokok, menjauhi alkohol, mengurangi kafein, melakukan aktifitas fisik dan menerapkan pola makan yang baik, serta mengurangi stress. Sedangkan pengendalian secara farmakologi dapat berupa konsumsi obat hipertensi. Tujuan penatalaksanaan bagi penderita hipertensi adalah mencegah terjadinya morbiditas dan mortalitas penyerta dengan mencapai dan mempertahankan tekanan darah dibawah 140/90 mmHg (Gunawan 2005).

## C. Hipertensi

### 1. Pengertian hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu lama (persisten) dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantung koroner) dan otak (menyebabkan stroke) bila tidak dideteksi secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai (Kemenkes RI 2014).

Hipertensi merupakan masalah kesehatan di dunia karena menjadi faktor risiko utama dari penyakit kardiovaskular dan stroke. Insidensi hipertensi di Amerika Serikat mencapai 29-31% atau sama dengan 58 sampai 65 juta pada populasi di atas 18 tahun (Fields *et al.* 2004). Diperkirakan bahwa jumlah penderita hipertensi akan terus bertambah seiring dengan bertambahnya populasi geriatri dan peningkatan insidensi obesitas (Kaplan 2006).

Penderita hipertensi di Amerika Serikat saat ini mencapai kurang lebih 50 juta orang dan di seluruh dunia jumlahnya mencapai hampir 1 miliar orang. Data dari *Framingham Heart Study* menunjukkan pada individual dengan normotensi, saat berusia 55 tahun sembilan puluh persen (90%) diantaranya mempunyai risiko terjadi hipertensi (Chobanian *et al.* 2003). Sampai saat ini, hipertensi masih merupakan tantangan besar di Indonesia. Betapa tidak, hipertensi merupakan kondisi yang sering ditemukan pada pelayanan kesehatan primer kesehatan. Hal itu merupakan masalah kesehatan dengan prevalensi yang tinggi, yaitu sebesar

25,8%, sesuai dengan data Riskesdas 2013. Di samping itu, pengontrolan hipertensi belum adekuat meskipun obat-obatan yang efektif banyak tersedia (Kemenkes RI 2014).

## 2. Etiologi hipertensi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi 2 golongan, yaitu: hipertensi esensial atau hipertensi primer dan hipertensi sekunder atau hipertensi renal.

**2.1 Hipertensi esensial**, hipertensi esensial yang tidak diketahui penyebabnya juga disebut dengan hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin, efek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia. Hipertensi primer biasanya timbul pada umur 30-50 tahun (Schrier 2000). Pada beberapa pasien, kenaikan berat badan yang berlebihan dan gaya hidup memiliki peran yang utama dalam menyebabkan hipertensi. Kebanyakan pasien hipertensi memiliki berat badan yang berlebih (obesitas) dan penelitian pada berbagai populasi menunjukkan bahwa kenaikan berat badan yang berlebih (obesitas) memberikan risiko 65-70% untuk terkena hipertensi esensial (Guyton 2008).

**2.2 Hipertensi sekunder**, hipertensi sekunder atau hipertensi renal terdapat sekitar 5% kasus. Penyebab hipertensi secara spesifik diketahui, seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldosteronisme primer, dan sindrom cushing, feokromositoma, koarktasi aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan lain-lain (Schrier 2000).

## 3. Klasifikasi hipertensi

Ada beberapa macam klasifikasi hipertensi yaitu menurut WHO (*World Health Organization*), JNC (*Joint National Committee*) VII dan Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia (PERKI) yang digunakan di Indonesia. Klasifikasi pada orang dewasa sebagai berikut :

Berikut ini adalah klasifikasi Hipertensi menurut WHO, yaitu :

**Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi WHO**

Kategori	Sistol (mmHg)	Diastol (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Tingkat 1 (hipertensi ringan)	140-159	90-99
Sub grup : perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2 (hipertensi sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (hipertensi berat)	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sistol terisolasi	≥ 140	<90
Sub grup : perbatasan	140-149	< 90

Sumber: WHO (2009)

Berikut ini adalah klasifikasi Hipertensi menurut *Joint National Committee VII* (JNC VII), yaitu :

**Tabel 3. Klasifikasi tekanan darah menurut the seventh joint national committee on prevention detection evaluation and treatment of high blood pressure hipertensi (JNC VII)**

Kategori	Sistol (mmHg)	Diastole (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	≥ 100

Sumber: Ilmu Penyakit Dalam UI (2014)

Berikut ini adalah Klasifikasi Hipertensi menurut Hasil Konsensus Perhimpunan Hipertensi Indonesia, yaitu :

**Tabel 4. Klasifikasi hipertensi hasil konsensus perhimpunan hipertensi**

Kategori	Sistol (mmHg)	Diastole (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi tahap 1	140-159	90-99
Hipertensi tahap 2	≥ 160	≥ 100
Hipertensi sistol terisolasi	≥ 140	< 90

Sumber: PERKI (2015)

Berikut ini adalah Standar Tatalaksa Pengobatan pada Penyakit Hipertensi menurut *Joint National Committee VII* (JNC VII), yaitu :

**Tabel 5. Klasifikasi dan penanganan tekanan darah tinggi pada orang dewasa menurut JNC VII**

Klasifikasi TD	TDS* mmHg	TDD* mmHg	Modifikasi Gaya Hidup	Obat awal tanpa Indikasi	Obat awal dengan indikasi
Normal	<120	<80	Anjuran	Tidak perlu menggunakan obat antihipertensi.	Gunakan obat yang spesifik dengan indikasi (resiko).
Pre-Hipertensi	120-139	80-89	Ya		
Hipertensi Stage 1	140-159	90-99	Ya	diuretic jenis thiazide, Acei, ARB, BB, CCB, atau kombinasi	obat spesifik dengan indikasi (resiko). Obat antihipertensi (diuretic, Acei, ARB, BB, CCB)
Hipertensi Stage 2	>160	>100	Ya	Kombinasi 2 obat (diuretic jenis Thiazide& Acei/ARB/BB/CCB)	

#### 4. Patofisiologi hipertensi

Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsangan vasokonstriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norpinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi (Corwin 2005).

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medula di otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jara saraf simpatis yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf pascaganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norpinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah (Brunner 2002).

#### 5. Pengobatan hipertensi

Pemberian obat anti hipertensi dilakukan jika dalam waktu 2 minggu atau 1 bulan pasca modifikasi gaya hidup target tekanan darah belum tercapai yang dilakukan dengan cara pemberian monoterapi pada kasus hipertensi derajat 1 dan kombinasi 2 obat hipertensi pada hipertensi derajat 2 serta sesuai indikasi pada

pasien dengan indikasi khusus. Jenis-jenis obat anti hipertensi untuk terapi farmakologis hipertensi yang dianjurkan oleh JNC 7 antara lain diuretika terutama jenis thiazide (thiaz) atau *Aldosterone Antagonist* (aldo ant), *Beta Blocker* (BB), *Calcium Channel Blocker* (CCB), *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI), *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARB).

**Tabel 6. Obat-obat antihipertensi yang dianjurkan JNC VII**

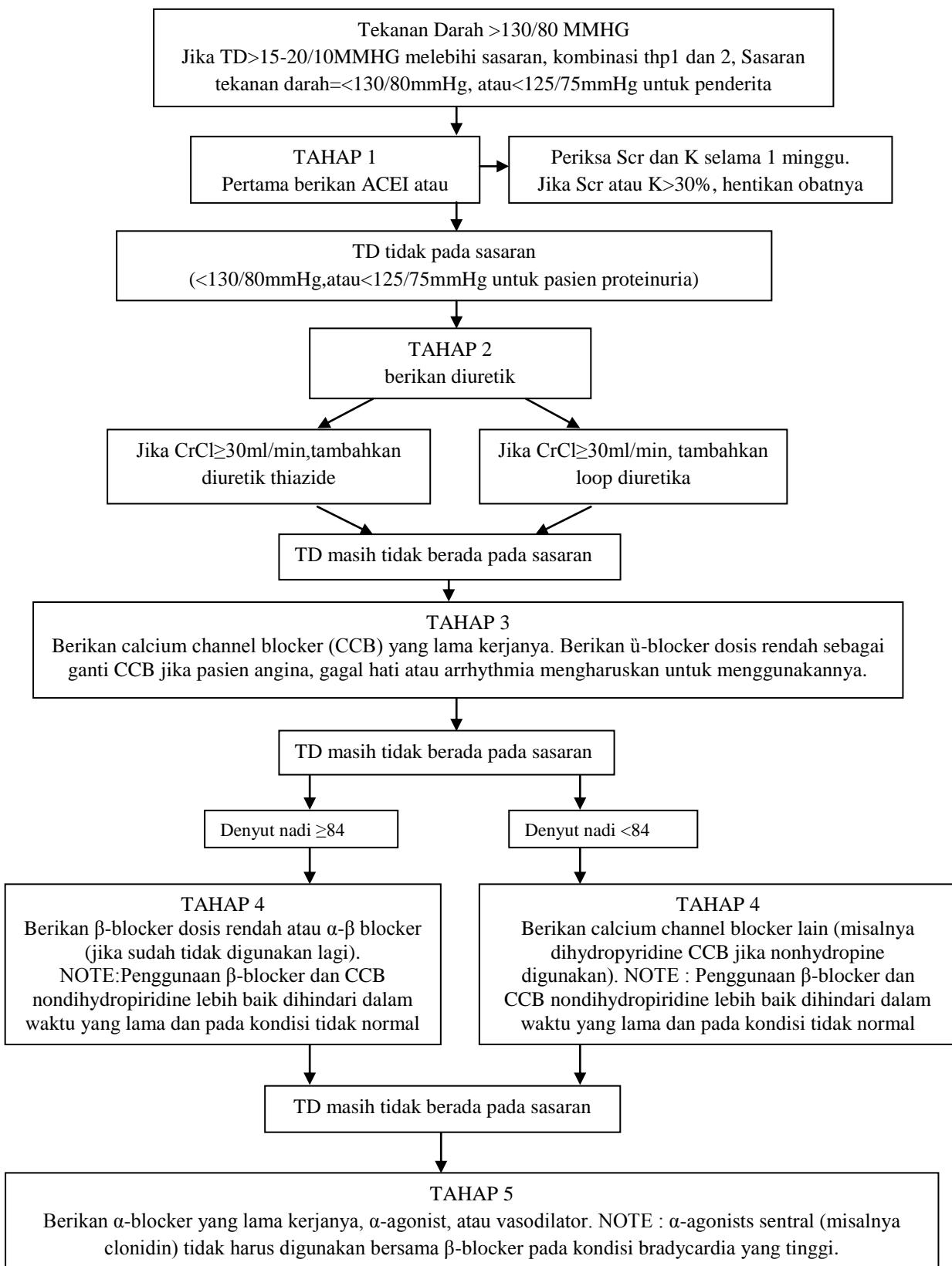
Diuretik	Beta Blocker	Calcium Channel Blocker
Thiazid	Propanolol 10 mg 1X1	Verapamil 40, 80 mg 2X1
-Hidrokloriazid 12,5 mg 1X1	Atenolol 50 mg 2X1	Amlodipin 5, 10 mg 1X1
Loop diuretik	Bisoprolol 5 mg 1-2 X ½-	Diltiazem 60 mg 2-3 X 1
-Furosemid 40mg 2X1	1	Nifedipin 5, 10 mg 1-3 X 1
Diuretik hemat kalium		
-Amilorid 5mg 1X1		
Antagonis aldosteron		
-Spironolakton 100mg 1X1		
<hr/>		
ACE Inhibitor	<b>Angiotensin II Receptor Blocker</b>	
Kaptopril 12,5; 25 mg 2X1	Losartan 50mg 1X1	
Lisinopril 5;10 mg 2X1	Valsartan 80 mg 1X1	
Perindopril 4 mg 2X1	Candesartan 8 mg 1X1	
Silazapril 2,5 mg 2X1	Telmisartan 40 mg 1X1	
Ramipril 5 mg 2X1		

Adapun kombinasi yang telah terbukti efektif dan dapat ditoleransi pasien antara lain diuretika dan ACEI atau ARB, CCB dan BB, CCB dan ACEI atau ARB, CCB dan diuretika, ARB dan BB.

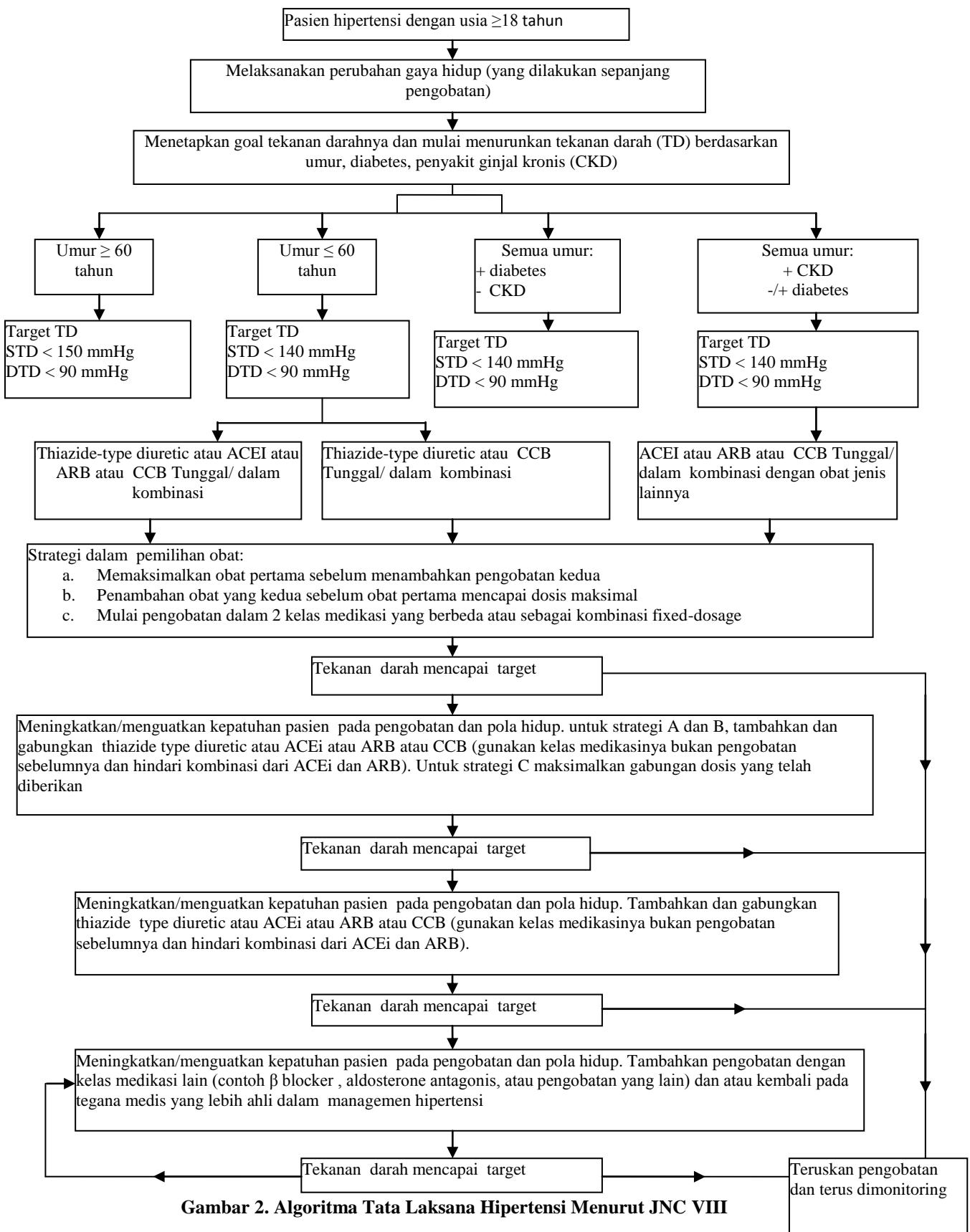
**Tabel 7. Pilihan Obat Antihipertensi untuk kondisi tertentu**

Indikasi yang Memaksa	Pilihan Terapi awal
Gagal Jantung	Diuretik Thiaz, BB, ACEI, ARB, Aldo An
Pasca Infark Miokard	BB, ACEI, Aldo Ant
Resiko Penyakit Pembuluh Darah Koroner	Diuretik Thiaz, BB, ACEI, CCB
Diabetes	Diuretik Thiaz, BB, ACEI, ARB, CCB
Penyakit Ginjal Kronis	ACEI, ARB
Pencegahan stroke berulang	Diuretik Thiaz, ACEI

Dengan adanya klasifikasi hipertensi terbaru dari *JNC VII* sejak Desember 2013 maka terdapat panduan baru pada manajemen hipertensi meliputi ambang pengobatan farmakologis, target terapi, dan pemilihan obat anti hipertensi sesuai algoritma.



Gambar 1. Algorithma Hipertensi pada Pasien CKD (Dipiro et al. 2005).



## 6. Ketepatan dosis

Yang dimaksud tepat dosis adalah pemberian obat tepat dalam frekuensi pemberian, dosis yang diberikan dan jalur pemberian obat kepada pasien. Bila peresepan obat antihipertensi berada pada rentang dosis minimal dan dosis perhari yang dianjurkan maka peresepan dikatakan tepat dosis. Dikatakan dosis kurang atau terlalu rendah adalah apabila dosis yang diterima pasien berada dibawah rentang dosis terapi yang seharusnya diterima oleh pasien. Dosis yang terlalu terendah dapat menyebabkan kadar obat dalam darah berada dibawah kisaran terapi sehingga tidak dapat memberikan respons yang diharapkan. Dan pemberian dosis yang terlalu tinggi dapat menyebabkan kadar obat dalam darah melebihi kisaran terapi menyebabkan keadaan toksisitas (Cipolle *et al.* 1998).

Terapi antihipertensi pada CKD mencakup pengelolaan sensitivitas garam dan sistem renin angiotensin. Pengobatan hipertensi adalah hal yang penting dalam pengobatan pasien CKD (*Chronic Kidney Disease*), yang tidak hanya untuk mencegah komplikasi kardiovaskular tetapi juga untuk proteksi ginjal sendiri. Beberapa obat antihipertensi, terutama enzim, converting angiotensin (*Angiotensin Converting Enzyme*). Melalui berbagai studi terbukti dapat memperlambat proses perburukan fungsi ginjal (renoprotektor). Hal ini terjadi lewat mekanisme kerjanya sebagai antihipertensi dan antiproteinuria (Suwitra 2009).

Pemberian obat antihipertensi sangat berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien hipertensi dengan gangguan ginjal kronik karena tekanan darah yang terkontrol pada pasien hipertensi merupakan andalan terapi pada pasien gangguan ginjal kronik.

Terdapat perbedaan bermakna penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik untuk setiap terapi OAH, kombinasi 2 OAH memberikan efek penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik yang paling baik dan berbeda bermakna. Pengobatan tunggal dan kombinasi dua obat antihipertensi memberikan efek penurunan tekanan darah yang paling baik. Setiap jenis terapi obat antihipertensi tidak memberikan perbedaan bermakna terhadap kualitas hidup kecuali domain aspek efek penyakit.

## D. Profil Rumah Sakit

### 1. Pengertian rumah sakit

Rumah Sakit adalah bagian dari integral dari keseluruhan system kesehatan yang dikembangkan melalui rencana pembangunan kesehatan. Sehingga pembangunan rumah sakit tidak lepas dari pembangunan kesehatan, yakni harus sesuai dengan garis-garis besar haluan negara. Menurut beberapa ahli Rumah Sakit adalah suatu organisasi yang melalui tenaga medis professional yang terorganisir serta sarana kedokteran yang permanen menyelenggarakan pelayanan kedokteran, asuhan keperawatan yang berkesinambungan, diagnosis serta pengobatan penyakit yang diderita oleh pasien (Alamsyah 2011).

Rumah Sakit sebagai salah satu subsitem pelayanan kesehatan menyelenggarakan dua jenis pelayanan untuk masyarakat yaitu pelayanan kesehatan dan pelayanan administrasi. Pelayanan kesehatan mencakup pelayanan medik, pelayanan penunjang medik, rehabilitasi medik dan pelayanan perawatan. Pelayanan tersebut dilaksanakan melalui unit gawat darurat, unit rawat jalan dan unit rawat inap. Dalam perkembangannya, pelayanan Rumah Sakit tidak terlepas dari pembangunan ekonomi masyarakat. Perkembangannya ini tercermin pada perubahan fungsi klasik RS yang pada awalnya hanya memberikan pelayanan yang bersifat penyembuhan (kuratif) terhadap pasien melalui rawat inap. Pelayanan RS kemudian bergeser karena kemajuan ilmu pengetahuan khususnya teknologi kedokteran, dan pendidikan masyarakat. Pelayanan kesehatan RS saat ini tidak saja bersifat kuratif (penyembuhan) tetapi juga bersifat pemulihan (rehabilitatif). Keduanya dilaksanakan secara terpadu melalui upaya promosi kesehatan (promotif) dan pencegahan (preventif). Dengan demikian, sasaran pelayanan kesehatan RS bukan hanya untuk individu pasien, tetapi juga berkembang untuk keluarga pasien dan masyarakat umum (Muninjaya 2004).

### 2. Tugas dan fungsi rumah sakit

Rumah sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna.

Untuk menjelaskan tugas rumah sakit mempunyai fungsi sebagai berikut:

- a. Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit.
- b. Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis.
- c. Penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan.
- d. Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang ilmu bidang kesehatan (Anonim 2009).

### **3. Sejarah rumah sakit Pandan Arang**

Rumah Sakit Boyolali merupakan Rumah Sakit milik Pemda Kabupaten Boyolali yang didirikan pada tanggal 1 oktober 1961, dengan berdasarkan Perda Kabupaten Boyolali No. 12/IV/DPRGR/BI/1961 tanggal 28 Maret 1961 dan mulai berfungsi tanggal 1 Oktober 1961. Tanggal 12 November 1991 diberi nama “RUMAH SAKIT UMUM PANDAN ARANG” berdasar surat keputusan Nomor 1346 tahun 1991. Berdasarkan surat Kepmenkes No. 009/G/MENKES/SK/1993 RSUD Pandan Arang Boyolali berstatus klasifikasi tipe C.

### **4. Visi, misi, motto, janji dan falsafah RSUD Pandan Arang**

**4.1 Visi.** Terwujudnya Rumah Sakit Umum Pandan Arang Kabupaten Boyolali sebagai pusat pelayanan dan rujukan kesehatan terbaik, ditunjang dengan pelayanan professional dan familiar menjadi pilihan utama masyarakat.

**4.2 Misi.** Memberikan pelayanan kesehatan paripurna dan bermutu kepada seluruh lapisan masyarakat melalui organisasi pembelajaran (*Learning organization*), SDM professional, produktif dan berkotmitmen serta menejemen mandiri, efektif dan efisien.

#### **4.3 Motto.**

- a. Tekadku pelayanan terbaik
- b. Pelayananku untuk kesembuhan
- c. Pengabdianku untuk meringankan penderitaan

#### **4.4 Janji.** Kami melayani dengan hati nurani

## **4.5 Falsafah.**

### **1.1.1 Terhadap pasien**

- a. Pasien adalah orang yang paling penting di RSUD Pandan Arang Boyolali.
- b. Satu-satunya penyebab kami berada dalam kegiatan Rumah Sakit adalah karena pasien kami.
- c. Pasien bukanlah angka statistik semata, mereka memiliki emosi, perasaan, dan kritisme seperti kami.

**1.1.2 Terhadap karyawan.** Karyawan yang dilatih dengan baik dan memiliki motivasi tinggi merupakan faktor yang sangat penting dalam melayani konsumen kami, oleh karena itu kami memilih, melatih, dan memberikan penghargaan terhadap karyawan yang memprioritaskan kepuasan pasien.

## **E. Landasan Teori**

Salah satu faktor inisiasi yang utama penyebab kerusakan ginjal selain diabetes melitus adalah hipertensi. Setiap penyakit ginjal dapat menyebabkan hipertensi. Gangguan ginjal berat mengurangi ekskresi natrium serta menyebabkan hipervolemi dan hipertensi (O'Callaghan 2009).

Terapi anti hipertensi pada CKD mencakup pengelolaan sensitivitas garam dan sistem renin angiotensin. Pengobatan hipertensi adalah hal yang penting dalam pengobatan pasien CKD (*Chronic Kidney Disease*), yang tidak hanya untuk mencegah komplikasi kardiovaskular tetapi juga untuk proteksi ginjal sendiri. Beberapa obat anti hipertensi, terutama enzim converting angiotensin (*Angiotensin Converting Enzyme*). Melalui berbagai studi terbukti dapat memperlambat proses perburukan fungsi ginjal (renoprotektor). Hal ini terjadi lewat mekanisme kerjanya sebagai anti hipertensi dan anti proteinuria (Suwitra 2009).

Pemberian obat antihipertensi sangat berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien hipertensi dengan gangguan ginjal kronik karena tekanan darah yang terkontrol pada pasien hipertensi merupakan andalan terapi pada pasien gangguan ginjal kronik.

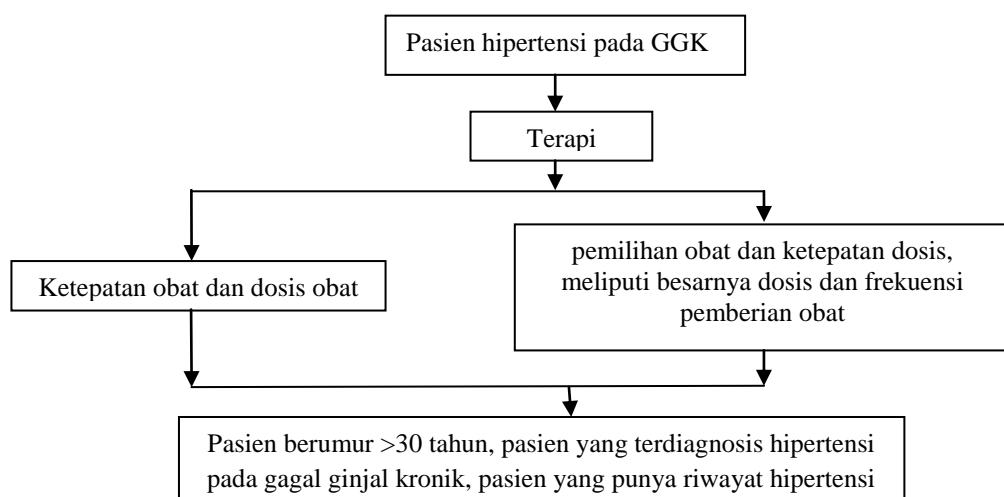
Penelitian yang terkait mengenai evaluasi penggunaan obat antihipertensi pada pasiengagal ginjal kronik yang telah dilakukan oleh beberapa peneliti.

Menurut penelitian Akhmad Priyadi *et al.* (2016) "Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Di Salah Satu Rumah Sakit Swasta Di Kota Bandung" dari hasil penelitian penggunaan obat antihipertensi secara tunggal adalah sebanyak 56%, dengan golongan obat diuretik, CCB (*calcium channel blocker*), ACEI (*angiotensin converting enzyme inhibitor*), ARB (*angiotensin receptor blocker*). Sebanyak 46% pasien menggunakan kombinasi  $\geq 2$  golongan obat antihipertensi (golongan CCB dan diuretik), pasien dengan tepat dosis adalah sebanyak 97,6%, sedangkan pasien tidak tepat dosis sebanyak 2,4%. Dan didapatkan kesimpulan bahwa secara umum penggunaan obat antihipertensi pada pasien gagal ginjal kronik di rumah sakit tersebut sudah tepat. Namun masih terdapat kombinasi penggunaan obat antihipertensi yang tidak tepat, masih terdapat ketidaktepatan dosis, dan potensi terjadinya interaksi obat.

Metode penelitian ketepatan obat dan dosis obat antihipertensi pada pasien gagal ginjal kronik dilakukan dengan pendekatan dengan metode deskriptif. Ketepatan obat dan dosis obat antihipertensi pada pasien gagal ginjal kronik meliputi pemilihan obat, ketepatan dosis, meliputi besarnya dosis dan frekuensi pemberian pada pengobatan antihipertensi pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Pandan Arang Boyolali periode tahun 2018.

#### F. Kerangka Pikir Penelitian

Kerangka konsep pada penelitian ini adalah:



Gambar 3. Kerangka pikir penelitian

## G. Keterangan Empirik

Berdasarkan landasan teori, maka keterangan empirisnya adalah sebagai berikut:

1. Penggunaan obat antihipertensi pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Pandan Arang Boyolali periode tahun 2018 sudah memenuhi ketepatan pemilihan obatsesuai dengan standar *JNC VII, JNC VIII, Drug Dosing Renal Failure 2000.*
2. Penggunaan obat antihipertensi pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Pandan Arang Boyolali periode tahun 2018 sudah memenuhi ketepatan dosis, meliputi besarnya dosis dan frekuensi pemberiansesuai dengan standar *JNC VII, JNC VIII, Drug Dosing Renal Failure 2000.*