



**EVALUASI KETEPATAN PENGGUNAAN OBAT  
ANTIHIPERTENSI ORAL PADA PASIEN  
PENYAKIT GINJAL KRONIK NONDIALISIS  
DI RUMAH SAKIT SWASTA BEKASI TIMUR  
PERIODE TAHUN 2018-2020**

**SKRIPSI**

**Oleh:  
SUKMA WIDAYANI  
NIM. 201704035**

**PROGRAM STUDI S1 FARMASI  
STIKes MITRA KELUARGA  
BEKASI  
2021**



**EVALUASI KETEPATAN PENGGUNAAN OBAT  
ANTIHIPERTENSI ORAL PADA PASIEN  
PENYAKIT GINJAL KRONIK NONDIALISIS  
DI RUMAH SAKIT SWASTA BEKASI TIMUR  
PERIODE TAHUN 2018-2020**

**SKRIPSI**

**Diajukan sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Farmasi  
(S.Farm)**

**Oleh:  
SUKMA WIDAYANI  
NIM. 201704035**

**PROGRAM STUDI S-1 FARMASI  
STIKes MITRA KELUARGA  
BEKASI  
2021**

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINILITAS

Dengan ini, saya menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat Antihipertensi Oral pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis Nondialisis di Rumah Sakit Swasta Bekasi Timur Periode Tahun 2018-2020” adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar. Tidak terdapat karya yang pernah diajukan atau ditulis orang lain kecuali karya yang saya kutip dan rujuk yang saya sebutkan dalam daftar pustaka.

Nama : Sukma Widayani

NIM : 201704035

Tempat : Bekasi,

Tanggal : 13-Juli-2021

Tandan Tangan :



## HALAMAN PERSETUJUAN

Skripsi dengan judul “**EVALUASI KETEPATAN PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI ORAL PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK NONDIALISIS DI RUMAH SAKIT SWASTA BEKASI TIMUR PERIODE TAHUN 2018-2020**” yang disusun oleh Sukma Widayani (201704035) telah diujikan dan dinyatakan **LULUS** dalam Ujian Sidang dihadapan Tim Penguji pada tanggal 13 Juli 2021.

Pembimbing



(apt. Wahyu Nuraini Hasmar, M. Farm.)

NIDN. 0322039201

Mengetahui

Koordinator Program Studi S1 Farmasi STIKes Mitra Keluarga



(apt. Melania Perwitasari, M.Sc.)

NIDN. 0314058702

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi dengan judul: “Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat Antihipertensi Oral pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Nondialisis di Rumah Sakit Swasta Bekasi Timur Periode Tahun 2018-2020” Telah berhasil dipertahankan dihadapan Tim Penguji dan diterima sebagai persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Farmasi pada program Studi S1 Farmasi, Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Mitra Keluarga pada tanggal 13 Juli 2021.

Ketua Penguji



(apt. Nurhasnah, M.Farm)  
NIDN. 1002128701

Penguji I



(apt. Melania Perwitasari, M.Sc.)  
NIDN. 0314058702

Penguji II



(apt. Wahyu Nuraini Hasmar, M. Farm.)  
NIDN. 0322039201

## **KATA PENGANTAR**

Segala puji bagi Allah SWT karena hanya dengan limpahan rahmat serta karunia-Nya penulis mampu menyelesaikan Skripsi yang berjudul **“EVALUASI KETEPATAN PENGGUNAAN OBAT ANTIHIPERTENSI ORAL PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK NONDIALISIS DI RUMAH SAKIT SWASTA BEKASI TIMUR PERIODE TAHUN 2018-2020”** dengan baik. Dengan terselesaikannya Skripsi ini, penulis mengucapkan terimakasih kepada:

1. Ibu Dr. Susi Hartati, S.Kp., M.Kep., Sp. Kep. An selaku Ketua STIKes Mitra Keluarga
2. Ibu apt. Melania Perwitasari, M.Sc. selaku koordinator program studi S-1 Farmasi STIKes Mitra Keluarga
3. Ibu apt. Melania Perwitasari, M.Sc. selaku dosen pembimbing akademik
4. Ibu apt. Wahyu Nuraini Hasmar, M.Farm selaku dosen pembimbing atas bimbingan dan pengarahan yang diberikan selama penelitian dan penyusunan tugas akhir
5. Ibu apt. Nurhasnah, M.Farm selaku dosen penguji I yang telah memberikan masukan dan arahan selama ujian skripsi.
6. Ibu apt. Melania Perwitasari, M.Sc. selaku dosen penguji II yang telah memberikan masukan dan arahan selama ujian skripsi
7. Kedua Orang Tua dan Keluarga yang senantiasa memberikan bimbingan dan doa dalam menyelesaikan skripsi ini
8. Teman-teman angkatan 2017 dan semua pihak yang telah membantu terselesaikannya skripsi ini yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu.
9. Pihak-pihak yang terkait dengan penelitian, yang bersedia dan telah mengizinkan saya melakukan penelitian untuk skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa penulisan Tugas Akhir ini jauh dari sempurna, oleh karena itu, penulis membuka diri untuk kritik dan saran yang bersifat membangun. Semoga tugas akhir ini bisa bermanfaat bagi semua.

Bekasi, Juli 2021

Penulis

**EVALUASI KETEPATAN PENGGUNAAN OBAT  
ANTIHIPERTENSI ORAL PADA PASIEN  
PENYAKIT GINJAL KRONIK NONDIALISIS  
DI RUMAH SAKIT SWASTA BEKASI TIMUR  
PERIODE TAHUN 2018-2020**

**Oleh:  
Sukma Widayani  
NIM.201704035**

**ABSTRAK**

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) saat ini menjadi salah satu penyakit yang banyak terjadi dan menjadi perhatian di dunia termasuk di Indonesia. Jumlah penderita PGK cenderung meningkat dari tahun ke tahun. Hipertensi adalah sebab dan akibat dari PGK dan berkontribusi pada perkembangannya. Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi ketepatan penggunaan obat antihipertensi oral pada pasien penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit swasta di Bekasi Timur Periode 2018-2020. Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah observasional data diambil secara retrospektif berasal dari rekam medis pasien penyakit ginjal kronik nondialisis. Populasi penelitian adalah semua pasien yang didiagnosis menderita penyakit ginjal kronik nondialisis di instalasi rawat inap RS Swasta di Bekasi Timur. Sampel diambil dengan metode *consecutive sampling* dimana sampel ditentukan berdasarkan kriteria inklusi sebanyak 50 pasien. Evaluasi penggunaan obat dalam penelitian ini meliputi tepat pasien, tepat indikasi, tepat obat, dan tepat dosis. Didapatkan hasil sebagai berikut: Tepat pasien 100%, tepat indikasi 98%, tepat obat 86% dan tepat dosis 94,84%.

**Kata Kunci:** Penyakit ginjal kronik, Evaluasi Penggunaan Obat, Antihipertensi Oral

## **ABSTRACT**

Chronic Kidney Disease (CKD) is currently one of the most common diseases and has become a worldwide concern, including in Indonesia. The number of patients with CKD tends to increase from year to year. Hypertension is a cause and effect of CKD and contributes to its development. This study aims to determine the accuracy of the use of oral antihypertensive drugs in patients with chronic kidney disease at a private hospital in East Bekasi for the 2018-2020 period. The method used in this study is observational data taken retrospectively from the medical records of non-dialysis chronic kidney disease patients. The study population was all patients suffering from non-dialysis chronic kidney disease in the inpatient installation of a private hospital in East Bekasi. Samples were taken by consecutive sampling method which was determined based on the inclusion criteria of 50 patients. Evaluation of drug use in this study included the right patient, the right indication, the right drug, and the right dose. The following results were obtained: 100% right patient, 98% exact indication, 86% exact drug and 94,84% exact dosages.

Keywords: Chronic Renal Failure, evaluation of drug use, oral antihypertensive drugs

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN .....</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN .....</b>	<b>iii</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRAK.....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>vi</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>x</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN.....</b>	<b>1</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Perumusan Masalah .....	3
C. Tujuan Penelitian .....	3
D. Manfaat Penelitian .....	4
E. Keaslian Penelitian.....	5
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>7</b>
A. Ginjal.....	7
B. Fisiologi Ginjal .....	10
C. Penyakit Ginjal Kronik .....	11
D. Hipertensi .....	27
E. Klasifikasi Hipertensi.....	28
F. Antihipertensi .....	28
<b>BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN .....</b>	<b>34</b>
A. Kerangka Teori.....	34
B. Kerangka Konsep .....	36
C. Hipotesis Penelitian.....	37
<b>BAB IV METODE PENELITIAN .....</b>	<b>38</b>
A. Desain Penelitian .....	38
B. Waktu dan Tempat penelitian.....	38
C. Populasi dan sampel penelitian .....	38

D.	Cara pengambilan sampel .....	39
E.	Variabel penelitian .....	39
F.	Definisi Operasional .....	40
G.	Alur penelitian .....	45
H.	Cara kerja Penelitian .....	46
I.	Pengolahan Data .....	46
<b>BAB V</b>	.....	<b>48</b>
<b>HASIL PENELITIAN</b>	.....	<b>48</b>
A.	Data Karakteristik Pasien .....	48
B.	Profil Penggunaan Obat Antihipertensi Oral .....	50
C.	Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat .....	50
<b>BAB VI</b>	.....	<b>52</b>
<b>PEMBAHASAN</b>	.....	<b>52</b>
A.	Data karakteristik Pasien.....	52
B.	Profil penggunaan obat hipertensi pada pasien GGK.....	57
C.	Evaluasi ketepatan penggunaan obat antihipertensi .....	59
<b>BAB VII</b>	.....	<b>65</b>
<b>PENUTUP</b>	.....	<b>65</b>
A.	Kesimpulan.....	65
B.	Saran .....	65
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	.....	<b>66</b>
<b>LAMPIRAN</b>	.....	<b>74</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. 1 Keaslian Penelitian .....	5
Tabel 2. 1 Kategori PGK.....	13
Tabel 2. 2 Kategori Albuminuria dalam PGK.....	13
Tabel 2. 3 Klasifikasi Tekanan Darah.....	28
Tabel 2. 4 Klasifikasi Tekanan Darah pada Dewasa .....	28
Tabel 4. 1 Definisi Operasional.....	40
Tabel 5. 1 Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin.....	48
Tabel 5. 2 Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia.....	49
Tabel 5. 3 Karakteristik Pasien Berdasarkan Penyakit Penyerta.....	49
Tabel 5. 4 Profil Penggunaan Obat Antihipertensi Oral .....	50
Tabel 5. 5 Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat.....	51

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Agen Antihipertensi Lini Pertama dan Umum lainnya. ....	74
Lampiran 2. Profil Penggunaan Obat Antihipertensi Oral.....	75
Lampiran 3. Data Evaluasi Ketepatan Pasien .....	77
Lampiran 4. Data Ketidaktepatan Indikasi.....	93
Lampiran 5. Data Ketidaktepatan Obat.....	94
Lampiran 6. Data Ketidaktepatan dosis .....	95
Lampiran 7. Perhitungan GFR .....	96
Lampiran 8. Data Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menggunakan Terapi Antihipertensi Oral.....	98

## DAFTAR SINGKATAN

1. eGFR : *Estimated Glomerular Filtration Rate*
2. CVD : *Cardiovascular Disease*
3. CGA : Cedera Ginjal Akut
4. RRT : *Renal Replacement Therapy*
5. AER : *Albumin Excretion Rate*
6. ACR : *Racio Albumin Creatinin*
7. BUN : *Blood Urea Nitrogen*
8. CaCO<sub>3</sub> : Kalsium karbonat
9. LDL : *Low Density Lipoprotein*
10. VLDL : *Very Low Density Lipoprotein*
- PJK : Penyakit Jantung Koroner
11. AINS : Antiinflamasi non steroid
12. BABA : *Beta Adrenergic Bloking Agents*
13. MRS : Masuk Rumah Sakit
14. KRS : Keluar Rumah Sakit
15. ESC/ESH : *European Society of Cardiology (ESC) dan European Society of Hypertension (ESH)*
16. RAAS : Renin Angiotensin Aldosteron Sistem
17. SBP/DBP : *Systolic Blood Pressure/Diastolic Blood Pressure*
18. ESRD : *End Stage Renal Disease*
19. ATC : *Anatomical Therapeutic Chemical*
20. DDD : *Defined Daily Dose*

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang Masalah

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan penyakit kronik yang progresif merusak ginjal sehingga mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh yang berdampak pada semua sistem tubuh. PGK saat ini menjadi salah satu penyakit yang banyak terjadi dan menjadi perhatian di dunia termasuk di Indonesia. *World Health Organization* (WHO) (2018) merilis data pertumbuhan jumlah penderita penyakit ginjal kronik di dunia pada tahun 2015, 1.2 juta orang meninggal karena gagal ginjal, meningkat 32% sejak 2005. Setiap tahun, sekitar 1,7 juta orang diperkirakan meninggal karena cedera ginjal akut. Oleh karena itu, secara keseluruhan, diperkirakan 5–10 juta orang meninggal setiap tahun karena ginjal akut. Menurut *United State Renal Data System* di Amerika Serikat prevalensi penyakit ginjal kronis meningkat 20-25% setiap tahun (Tandi *et al*, 2014).

Hasil survei yang dilakukan oleh perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) tahun 2014 diperkirakan ada sekitar 12,5 % dari populasi atau sebesar 25 juta penduduk Indonesia mengalami penurunan fungsi ginjal. Menurut Dani (2015) jumlah penderita gagal ginjal di Indonesia sekitar 150 ribu orang dan yang menjalani hemodialisis 10 ribu orang. Sementara prevalensi penyakit ginjal kronik di Jawa Barat masih menjadi urutan pertama sebagai penderita gagal ginjal terbanyak di Indonesia dengan diagnosis

terbanyak yaitu gagal ginjal terminal atau ESRD (*End Stage Renal Disease*) sebanyak 13%.

Pada tahun 2014 menurut PERNEFRI (2014) Penyebab kerusakan ginjal terbanyak yaitu hipertensi dengan persentase 37% dan meningkat menjadi 44% pada tahun 2015. Berdasarkan data dari IRR pada tahun 2018 penyakit penyerta pasien penyakit ginjal kronik terbanyak adalah penyakit hipertensi dengan persentase 51%. Menurut Pugh (2019) hipertensi adalah sebab dan akibat dari PGK dan berkontribusi pada perkembangannya. Hipertensi mempengaruhi 30% dari populasi dewasa dan 90% dari mereka mengidap PGK. Saat eGFR menurun, insiden dan tingkat keparahan hipertensi meningkat. Dari perspektif terapeutik, menurunkan TD dapat memperlambat penurunan eGFR, penundaan perkembangan ESRD, dan mengurangi kejadian CVD. Terapi antihipertensi dapat digunakan pada pasien penyakit ginjal kronik dengan tujuan lain. Selain menurunkan tekanan darah terapi antihipertensi juga dapat memperlambat progresifitas penyakit ginjal pada pasien dengan atau tanpa hipertensi (Pugh, 2019).

Evaluasi ketepatan penggunaan obat dilakukan dengan cara menganalisis dari aspek kualitatif maupun kuantitatif. Penelitian mengenai Evaluasi ketepatan penggunaan obat telah dilakukan di beberapa rumah sakit di Indonesia. Penelitian yang dilakukan oleh Tuloli (2019) di RSUD Toto Kabila menunjukkan hasil evaluasi menurut kriteria tepat pasien 100%, tepat obat 86,05%, tepat indikasi 83,72%, dan tepat dosis 53,49%. Hal tersebut berbeda

dengan penelitian yang dilakukan oleh Sa'idah (2019), menunjukkan bahwa tepat indikasi 100%; tepat pasien 91,82%; tepat obat 88,85%; dan tepat dosis 98,14%. Berdasarkan latar belakang tersebut maka perlu dilakukan Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat antihipertensi oral pada pasien penyakit ginjal kronik.

## **B. Perumusan Masalah**

Bagaimana penggunaan obat antihipertensi oral pada pasien penyakit ginjal kronik dilihat dari tepat pasien, tepat indikasi, tepat obat dan tepat dosis di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur Periode tahun 2018-2020?

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi ketepatan penggunaan obat antihipertensi oral dilihat dari tepat pasien, tepat indikasi, tepat obat dan tepat dosis.

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Mengetahui dan menganalisis profil penggunaan obat antihipertensi oral pada pasien penyakit ginjal kronik nondialisis.
- b. Mengetahui dan menganalisis ketepatan penggunaan obat antihipertensi oral pada pasien penyakit ginjal kronik nondialisis dilihat dari tepat pasien, tepat indikasi, tepat obat dan tepat dosis.

#### **D. Manfaat Penelitian**

##### 1. Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi serta pengetahuan yang luas kepada pasien penyakit ginjal kronik bagaimana cara penggunaan obat antihipertensi yang tepat. Dan sebagai pengetahuan pasien agar tidak mudah menggunakan obat yang dapat membahayakan kesehatan.

##### 2. Instansi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi dan pengetahuan untuk mahasiswa kesehatan bagaimana Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat Antihipertensi Oral pada Pasien Penyakit ginjal kronik Nondialisis di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur Periode 2018-2020.

##### 3. Peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan rujukan dan bahan perbandingan serta sebagai dasar penelitian selanjutnya untuk memperoleh hasil yang lebih baik.

## E. Keaslian Penelitian

**Tabel 1. 1 Keaslian Penelitian**

No	Peneliti (Tahun)	Judul	Tempat Penelitian	Desain Penelitian	Populasi/sampel penelitian	Hasil
1	Teti Sutriyati Tuloli, Madania, Moh Adam Mustapa, dan Evania P. Tuli., 2019	Evaluasi Penggunaan Obat Pada Pasien Penyakit ginjal kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di Rsud Toto Kabila Periode 2017-2018.	RSUD Toto Kabila	Deskriptif <i>Cross Sectional</i>	Sampel pasien diambil dengan metode purposive sampling yang memenuhi kriteia sebanyak 43 pasien. Dengan jumlah pasien laki-laki sebanyak 18 dan pasien perempuan sebanyak 25.	hemodialisis di RSUD Toto Kabila periode Januari 2017 – Oktober 2018 berdasarkan keempat aspeknya yaitutepat pasien bernilai 100%, tepat obat sebesar 86,05 % dan tidak tepat obat sebesar 13,95 %, tepat indikasi sebesar 83,72 % dan tidak tepat indikasi sebesar 16,28 %, tepat dosis sebesar 53,49 % dan tidak tepat dosis sebesar 46,51 %.
2	Anna Pradiningsih, Baiq Leny Nopitasaria, Nur furqania, dan Esi wahyuningsi ha., 2020	Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Penyakit ginjal kronik Rawat Inap di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat.	Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat	Deskriptif <i>Cross Sectional</i>	sampel yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 43 orang. Dengan jumlah pasien laki-laki sebanyak 21 dan pasien perempuan sebanyak 22.	penelitian menunjukkan ketepatan penggunaan obat antihipertensi pada pasien penyakit ginjal kronik yaitu 100% tepat pasien, 100% tepat obat, 100% tepat indikasi, 100% tepat dosis, 88,37% dan tepat frekuensi 27,91%.

3	Dian Sa'idah, Hajar Sugihantoro, Abdul Hakim, Siti Maimunah, 2019	Evaluasi Rasionalitas Penggunaan Obat Antihipertensi di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Soegiri Lamongan Periode Tahun 2017	RSUD Dr. Soegiri Lamongan	Deskriptif Observasional	Dari jumlah total 451 rekam medis pasien hipertensi, jumlah sampel yang digunakan yaitu 82 rekam medis dimana terdapat 269 lembar resep didalamnya.	Hasil penelitian menunjukkan bahwa rasionalitas penggunaan obat antihipertensi di RSUD Dr. Soegiri Lamongan periode tahun 2017 yaitu tepat indikasi 100%; tepat pasien 91,82%; tepat obat 88,85%; dan tepat dosis 98,14%.
4	Nadia Husna, Niken Larasati, 2019	Evaluasi Penggunaan Terapi Antihipertensi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisis	Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Gamping Yogyakarta	Deskriptif <i>purposive, non experimental</i>	Objek penelitian ini adalah pasien hemodialisis dengan terapi antihipertensi berjumlah 97 orang.	Hasil penelitian menunjukkan bahwa rasionalitas penggunaan obat antihipertensi yaitu tepat obat 83,51%, tepat pasien 100%, dan tepat dosis 91,72%.
Kesimpulan Kesenjangan (Elaborasi) penelitian		Setelah melakukan kajian terhadap matrik keaslian penelitian yang diperoleh adalah sebagai berikut: 1. Penelitian sebelumnya dilakukan di daerah Gorontalo, NTB, Lamongan dan DIY sedangkan penelitian ini dilakukan di daerah Bekasi Timur. 2. Desain penelitian sebelumnya adalah deskriptif <i>cross sectional</i> , sedangkan penelitian ini menggunakan desain Deskriptif Observasional.				

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Ginjal**

##### **1. Anatomi Ginjal**

Ginjal merupakan suatu organ yang berwarna kemerahan, berbentuk seperti kacang dan terletak dibawah pinggang diantara peritoneum dan dinding abdomen posterior. Kedua ginjal berada di kanan dan kiri *columna vertebralis* setinggi vertebrata T12 hingga L3. Ginjal kanan terletak lebih rendah dari yang kiri karena besarnya lobus hepar yang berada diatas ginjal kanan. Ginjal dibungkus oleh tiga lapis jaringan. Jaringan yang terdalam adalah kapsula renalis, jaringan pada lapisan kedua adalah adiposa, dan jaringan terluar adalah fescia renal. Ketiga jaringan ini berfungsi sebagai pelindung dari trauma dan memfikasasi ginjal (Tortora, 2011).

Setiap ginjal diselubungi tiga lapisan jaringan ikat. Jaringan ikat pembungkus tersebut adalah (Kemenkes RI, 2016):

- a. Fasia renal adalah pembungkus terluar. Pembungkus ini melabuhkan ginjal pada struktur di sekitarnya dan mempertahankan posisi organ.
- b. Lemak perirenal adalah jaringan adiposa yang terbungkus fasia ginjal. Jaringan ini membantali ginjal dan membantu organ tetap pada posisinya.
- c. Kapsul fibrosa (ginjal) adalah membran halus transparan yang langsung membungkus ginjal dan dapat dengan mudah dilepas.

Struktur mikroskopik ginjal ada tiga bagian yaitu,

1) Nefron

Nefron adalah unit fungsional ginjal terkecil yang mampu menghasilkan urin. Susunan nefron – nefron membagi ginjal menjadi 2 bagian, yaitu korteks dan medulla. Nefron sendiri terdiri atas glomerulus dan tubulus. Glomerulus tersusun atas pembuluh darah – pembuluh darah yang membentuk suatu untaian di kapsula Bowman. Glomerulus berasal dari arteri ginjal, arteri ini awalnya terbagi menjadi afferent arterioles yang masing – masing menuju nefron dan menjadi glomerulus. Glomerulus akan berakhir di efferent arterioles. Arteriol terakhir tersebut lalu menjadi kapiler yang berfungsi memberi pasokan oksigen dan energi bagi ginjal. Kapiler ini sekaligus berfungsi menerima zat – zat reabsorpsi dan membuang zat – zat sekresi ginjal. Tiga proses utama akan terjadi di nefron dalam pembentukan urin, yaitu filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi. Filtrasi akan mengambil 20 % plasma yang masuk glomerulus tanpa menyeleksinya. Kurang lebih akan didapat 125 ml filtrate/menit atau 180 liter/hari. Dari jumlah itu, 178,5 liter/hari akan direabsorpsi. Maka rata -rata urin orang normal 1,5 liter/hari (Triastuti, 2017).

2) Korpuskulus Ginjal

Sebuah nefron terdiri dari sebuah komponen penyaring yang disebut korpuskula (atau badan Malphigi) yang dilanjutkan oleh saluran-saluran (tubulus). Setiap korpuskula mengandung gulungan kapiler

darah yang disebut glomerulus yang berada dalam kapsula Bowman. Setiap glomerulus mendapat aliran darah dari arteri aferen. Dinding kapiler dari glomerulus memiliki pori-pori untuk filtrasi atau penyaringan. Filtrat yang dihasilkan akan masuk ke dalam tubulus ginjal. Darah yang telah tersaring akan meninggalkan ginjal lewat arteri eferen. Dengan bantuan tekanan, cairan dalam darah didorong keluar dari glomerulus, melewati tiga lapisan dan masuk ke dalam ruangan dalam kapsula Bowman dalam bentuk filtrat glomerular. Protein dalam bentuk molekul kecil dapat ditemukan dalam filtrat ini. Darah manusia melewati ginjal sebanyak 350 kali setiap hari dengan laju 1,2 liter per menit, menghasilkan 125 cc filtrat glomerular permenitnya. Laju penyaringan glomerular ini digunakan untuk tes diagnosa fungsi ginjal (Wibawa, 2016).

### 3) Aparatus Jukstaglomerulus

Tempat lengkung Henle bersinggungan dengan arteri aferen disebut aparatus juxtaglomerular, mengandung macula densa dan sel juxtaglomerular. Sel juxtaglomerular adalah tempat terjadinya sintesis dan sekresi renin. Cairan menjadi makin kental di sepanjang tubulus dan saluran untuk membentuk urin, yang kemudian dibawa ke kandung kemih melewati ureter. Sedangkan lengkung Henle menjaga gradien osmotik dalam pertukaran lawan arus yang digunakan untuk filtrasi. Sel yang melapisi tubulus memiliki banyak mitokondria yang menghasilkan ATP dan memungkinkan terjadinya transpor aktif untuk

menyerap kembali glukosa, asam amino, dan berbagai ion mineral. Sebagian besar air (97.7%) dalam filtrat masuk ke dalam tubulus konvulasi dan tubulus kolektivus melalui osmosis (Wibawa, 2016).

## **B. Fisiologi Ginjal**

Fungsi ginjal sebagai organ tubuh sangat vital, seperti menyaring darah, menghasilkan hormone, menjaga keseimbangan asam basa, dan sebagainya. Kerja organ dapat terganggu oleh berbagai hal yang memicu penyakit ginjal, mulai dari infeksi hingga pada tidak berfungsinya ginjal atau yang biasa kita sebut gagal ginjal. Fungsi utama ginjal adalah ekskresi, setiap harinya fungsi ginjal akan memproses sekitar 200 liter darah untuk menyaring atau menghasilkan 2 liter limbah dan ekstra cairan berlebih dalam bentuk urin, yang mengalir ke kandung kemih melalui saluran yang dikenal sebagai ureter. Urin akan disimpan di dalam kandung kemih ini sebelum dikeluarkan pada saat berkemih (buang air kecil) (Wibawa, 2016).

Menurut Kemenkes (2017), fungsi ginjal adalah sebagai berikut:

1. Pengeluaran zat sisa organik. Ginjal mengeskresi urea, asam urat, kreatinin, dan produk penguraian hemoglobin dan hormon.
2. Pengaturan konsentresi ion-ion penting. Ginjal mengekskresi kalium, ion natrium, sulfat, kalsium, fosfat, dan magnesium. Ekskresi in-ion ini seimbang dengan asupan dan ekskresinya melalui rute lain, seperti pada saluran gastrointestinal atau kulit.

3. Pengaturan keseimbangan asam-basa tubuh. Ginjal mengendalikan ekskresi ion hidrogen ( $H^+$ ), bikarbonat ( $HCO_3^-$ ), dan ammonium ( $NH_4^+$ ) serta memproduksi urin asam atau basa, bergantung pada kebutuhan tubuh.
4. Pengaturan produksi sel darah merah. Ginjal melepas eritropoietin, Eritropoirtin ini mengatur produksi sel darah merah dalam sumsum tulang.
5. Pengaturan tekanan darah. Ginjal mengatur volume cairan yang esensial bagi pangaturan tekanan darah, dan juga memproduksi enzim renin. Renin adalah komponen penting dalam mekanisme renin-angiotensin-aldosteron, yang meningkatkan tekanan darah dan retensi air.
6. Pengendalian terbatas terhadap konsentrasi glukosa darah dan asam amino darah. Ginjal, melalui ekskresi glukosa dan asam amino berlebih, bertanggung jawab atas konsentrasi nutrien dalam darah.
7. Pengeluaran zat beracun. Ginjal mengeluarkan polutan, zat tambahan makanan, obatobatan, atau zat kimia asing lain dari tubuh.

## **C. Penyakit Ginjal Kronik**

### **1. Definisi**

Penyakit ginjal kronis (PGK) didefinisikan sebagai kelainan pada struktur ginjal atau fungsi, hadir selama 3 bulan atau lebih, dengan implikasi bagi kesehatan. Kelainan Struktural termasuk albuminuria lebih dari 30 mg/ hari, adanya hematuria atau gips sel darah merah dalam sedimen urin, elektrolit

dan kelainan lain karena tubular gangguan, kelainan terdeteksi oleh histologi, kelainan struktural terdeteksi oleh pencitraan, atau riwayat transplantasi ginjal. PGK diklasifikasikan berdasarkan penyebab penyakit ginjal, kategori laju filtrasi glomerulus (GFR), dan tingkat albuminuria berdasarkan rekomendasi baru dari Ginjal Penyakit: Panduan Meningkatkan Hasil Global (KDIGO, 2011), disebut sebagai pementasan CGA (penyebab, GFR, albuminuria). PGK stadium 5, yang sebelumnya disebut penyakit ginjal stadium akhir (ESRD), terjadi ketika GFR turun di bawah  $15 \text{ mL} / \text{min} / 1,73 \text{ m}^2$  ( $<0,14 \text{ mL} / \text{s} / \text{m}^2$ ) atau pada pasien yang menerima terapi penggantian ginjal (RRT). Dalam bab ini, ESRD merujuk secara khusus kepada pasien yang menerima dialisis kronis. Prognosis tergantung pada penyebab penyakit ginjal, GFR pada saat diagnosis, derajat albuminuria, dan adanya kondisi komorbiditas lainnya (Wells *et al.*, 2015).

## 2. Klasifikasi PGK

Pengukuran fungsi ginjal terbaik adalah dengan mengukur Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Melihat nilai LFG dapat secara langsung atau melalui perhitungan berdasarkan nilai pengukuran kreatinin, jenis kelamin dan umur seseorang. Pengukuran LFG tidak dapat dilakukan secara langsung, tetapi hasil estimasinya dapat dinilai melalui bersihan ginjal dari suatu penanda filtrasi. Salah satu penanda tersebut yang sering digunakan dalam praktik klinis adalah kreatinin serum.

Menurut *Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes (CKD KDIGO) proposed classification*, dapat dibagi menjadi:

**Tabel 2. 1 Kategori PGK**

<b>Kategori GFR KDIGO</b>	<b>GFR (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)</b>	<b>Keterangan</b>	<b>Menurut kategori KDOQI</b>
G1	≥90	Normal atau meningkat	Stadium 1
G2	60-89	Ringan	Stadium 2
G3a	45-59	Ringan-sedang	Stadium 3
G3b	30-44	Sedang-berat	Stadium 3
G4	15-29	Berat	Stadium 4
G5	<15	Terminal	Stadium 5 (ESRD)

(KDIGO,2021)

Berdasarkan Albumin di dalam urin (albuminuria), penyakit ginjal kronis dibagi menjadi:

**Tabel 2. 2 Kategori Albuminuria dalam PGK**

<b>kategori</b>	<b>AER (mg/24jam)</b>	<b>ACR (perkiraan equivalent)</b>		<b>Keterangan</b>
		<b>(mg/mmol)</b>	<b>(mg/g)</b>	
A1	<30	<3	<30	Normal-peningkatan ringan
A2	30-300	3-30	30-300	Sedang*
A3	>300	>30	>300	Berat**

(KDIGO,2021)

Keterangan:

\*Relatif terhadap tingkat dewasa muda

\*\*Termasuk sindrom nefrotik (eksresi albumin biasanya 42.200mg/24jam)

### 3. Etiologi dan Faktor Resiko

Menurut Price (2012) etiologi penyakit ginjal kronik yang terbanyak yaitu lebih didominasi oleh hipertensi. Berdasarkan hasil penelitian diperoleh bahwa 71,7% responden menderita hipertensi. Hipertensi dan penyakit ginjal kronik mempunyai hubungan yang erat. Hipertensi dapat menjadi penyebab terjadinya gagal ginjal dan sebaliknya penyakit ginjal dapat

menyebabkan hipertensi melalui mekanisme retensi natrium dan cairan (Price, 2012). Penyakit ginjal kronik disebabkan oleh penyakit ginjal hipertensi, nefropati diabetika, glomerulopati primer, nefropati obstruktif, pielonefritis kronik, nefropati asam urat, ginjal polikistik dan nefropati lupus/SLE, tidak diketahui dan lain-lain (Pernefri, 2014).

Menurut Price (2012) klasifikasi penyebab penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut:

- a. Penyakit infeksi tubulointerstitial: Pielonefritis kronik atau refluks Nefropati.
- b. Penyakit peradangan: Glomerulonefritis
- c. Penyakit vaskuler hipertensif: Nefrosklerosis benigna, Nefrosklerosis maligna, Stenosis arteria renalis
- d. Gangguan jaringan ikat: Lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik progresif
- e. Gangguan congenital dan herediter: Penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal
- f. Penyakit metabolik: Diabetes mellitus, gout, hiperparatiroidisme, amyloidosis
- g. Nefropati toksik: Penyalahgunaan analgesi, nefropati timah
- h. Nefropati obstruktif: Traktus urinarius bagian atas (batu/calculi, neoplasma, fibrosis, retroperitoneal), traktus urinarius bawah (hipertropi prostat, striktur uretra, anomaly congenital leher vesika urinaria dan uretra).

Menurut Anita (2020) faktor resiko usia mempengaruhi penyakit ginjal kronik. Pada usia muda, gagal ginjal dapat terjadi akibat dehidrasi yang kronis maupun zat nefrotoksis. Konsumsi makanan atau minuman yang mengandung zat nefrotoksik akan mempercepat terjadinya pengrusakan sel-sel ginjal. Pada usia dewasa tua dan manula, secara anatomis kemampuan pertumbuhan sel-sel ginjal mulai menurun dan mulai terjadi pemunduran fungsi sel-sel ginjal. Faktor resiko yang kedua adalah jenis kelamin. Beberapa teori menyebutkan bahwa salah satu faktor risiko penyakit PGK adalah jenis kelamin laki-laki. Hal ini dimungkinkan karena saluran kemih laki-laki lebih panjang sehingga memungkinkan tingginya hambatan pengeluaran urin dari kantong kemih. Hambatan ini dapat berupa penyempitan saluran (*stricture*) ataupun tersumbatnya saluran oleh batu (Anita, 2020).

Menurut Pranandari tahun 2015, Secara klinik pasien dengan riwayat penyakit hipertensi mempunyai risiko mengalami penyakit ginjal kronik 3,2 kali lebih besar daripada pasien tanpa riwayat penyakit faktor risiko hipertensi. Hipertensi dapat memperberat kerusakan ginjal telah disepakati 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 konstiksi akibat hipertensi. Riwayat Penyakit Diabetes Melitus. Secara klinik riwayat penyakit faktor risiko diabetes melitus mempunyai risiko terhadap kejadian penyakit ginjal

kronik 4,1 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat penyakit faktor risiko diabetes melitus. Salah satu akibat dari komplikasi diabetes melitus adalah penyakit mikrovaskuler, di antaranya nefropati diabetika yang merupakan penyebab utama gagal ginjal terminal (Pranandari, 2015).

Riwayat Merokok, pada pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisis yang mempunyai riwayat merokok mempunyai risiko dengan kejadian penyakit ginjal kronik lebih besar 2 kali dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat merokok. Efek merokok fase akut yaitu meningkatkan pacuan simpatis yang akan berakibat pada peningkatan tekanan darah, takikardi, dan penumpukan katekolamin dalam sirkulasi. Pada fase akut beberapa pembuluh darah juga sering mengalami vasokonstriksi misalnya pada pembuluh darah koroner, sehingga pada perokok akut sering diikuti dengan peningkatan tahanan pembuluh darah ginjal sehingga terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus dan fraksi filter (Pranandari, 2015).

#### **4. Patofisiologi**

Patogenesis penyakit ginjal kronik melibatkan penurunan dan kerusakan nefron yang diikuti kehilangan fungsi ginjal yang progresif. Total laju filtrasi glomerulus menurun dan klirens menurun, BUN dan kreatinin meningkat. Nefron yang masih tersisa mengalami hipertrofi akibat usaha menyaring jumlah cairan yang lebih banyak. Akibatnya, ginjal kehilangan kemampuan memekatkan urine. Tahapan untuk melanjutkan ekskresi,

sejumlah besar urin dikeluarkan, yang menyebabkan klien mengalami kekurangan cairan. Tubulus secara bertahap kehilangan kemampuan menyerap elektrolit. Biasanya, urine yang dibuang mengandung banyak sodium sehingga terjadi poliuri (Hutagaol, 2017).

Proses terjadinya penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam proses perkembangannya yang terjadi kurang lebih sama. Dua adaptasi penting dilakukan oleh ginjal untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit. Penurunan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih bertahan (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi ginjal untuk melaksanakan seluruh beban kerja ginjal, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokinin dan *growth factors*. Hal ini menyebabkan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Mekanisme adaptasi ini cukup berhasil untuk mempertahankan keseimbangan elektrolit dan cairan tubuh, hingga ginjal dalam tingkat fungsi yang sangat rendah. Pada akhirnya, jika 75% massa nefron sudah hancur, maka LFG dan beban zat terlarut bagi setiap nefron semakin tinggi, sehingga keseimbangan glomerulus-tubulus (keseimbangan antara peningkatan filtrasi dan reabsorpsi oleh tubulus) tidak dapat lagi dipertahankan (Price, 2012).

## **5. Manifestasi Klinis**

Pasien dengan kondisi PGK tahap 1 atau 2 umumnya tidak mengalami gejala atau gangguan metabolic yang umumnya dialami pasien PGK tahap

3 sampai 5, yakni anemia, hiperparatiroid sekunder, gangguan kardiovaskular, malnutrisi, serta abnormalitas cairan dan elektrolit yang merupakan pertanda kerusakan fungsi ginjal. Gejala uremik (kelelahan, lemah, nafas pendek/tersengal-sengal, gangguan mental, mual, muntah, pendarahan dan anoreksia) umumnya tidak muncul pada tahap 1 dan 2. Terjadi minimal tahap 3 dan 4, serta umumnya terjadi pada pasien PGK tahap 5 yang juga biasanya mengalami gatal dikulit, intoleransi cuaca dingin, kenaikan berat badan, dan neuropati perifer. Gejala dan tanda uremia adalah dasar penentuan pemberian terapi pengganti ginjal (*PPT/Replacment Therapy*) (Sukandar *et al.*, 2011).

Pasien PGK dan uremia menunjukkan kumpulan gejala, tanda-tanda, dan kelainan laboratorium yang berbeda dengan gagal ginjal akut. Hal ini mencerminkan lama dan sifat progresif gangguan ginjal dan dampaknya pada banyak jenis jaringan. Osteodistrofi, neuropati, pengamatan kedua sisi ginjal yang ditunjukkan oleh Film X-ray abdominal atau USG, dan anemia adalah temuan awal khas yang mengindikasikan perawatan kronis untuk pasien yang baru didiagnosis dengan gagal ginjal atas dasar tingginya BUN dan kreatinin serum (McPhee *et al.*, 2007).

## 6. Komplikasi pada pasien PGK

Penurunan fungsi ginjal dapat dikaitkan dengan sejumlah komplikasi, yaitu:

### a. Osteodistrofi

Salah satu komplikasi dari penyakit ginjal kronik yang paling sering adalah osteodistrofi renal. Penatalaksanaan osteodistrofi renal dilaksanakan dengan cara mengatasi hiperfosfatemia dan pemberian hormon kalsitriol. Penatalaksanaan hiperfosfatemia meliputi pembatasan asupan fosfat, pemberian pengikat fosfat dengan tujuan menghambat absorpsi fosfat di saluran cerna, serta dialisis. Asupan fosfat dibatasi 600-800 mg/hari. Pada pasien diberikan  $\text{CaCO}_3$  yang merupakan pengikat fosfat. Pengikat fosfat yang banyak dipakai adalah garam kalsium, aluminium hidroksida, dan garam magnesium (Fadhilah, 2014).

### b. Penyakit Jantung Koroner

Salah satu komplikasi yang paling menakutkan ketika pasien terkena penyakit ginjal kronik adalah Penyakit Jantung Koroner. Penyakit Jantung Koroner adalah penyakit multifaktorial yang disebabkan oleh proses deposisi *plaque* atheroma dan penyempitan progresif dari arteri yang menyuplai darah ke otot jantung, sehingga aliran darah dalam pembuluh koroner tidak adekuat lagi, dengan demikian dinding otot jantung mengalami iskemia di mana oksigen bagi otot jantung tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme sel-selnya. Dua faktor yang dianggap memiliki kontribusi dalam terbentuknya atheroma pada

pasien penyakit ginjal kronik adalah inflamasi dan kalsifikasi dinding pembuluh darah. Penelitian menunjukkan bahwa proses inflamasi, terutama C-reactiveprotein (CRP) mempunyai efek langsung pada pembentukan atherosklerosis. CRP akan mengikat sel-sel yang rusak yang kemudian akan mengaktifasi sistem komplemen, menunjukkan ikatan kalsium-dependen, dan agregasi dari LDL dan VLDL. Sehingga CRP merupakan indikator jumlah plak atherosklerosis dan ketebalan tunika intima-media arteri koronaria baik pada pasien yang sudah maupun belum menjalani hemodialisa (Sagita, 2018).

**c. Asidosis metabolik**

Asidosis metabolik merupakan komplikasi tertinggi keempat setelah ensefalopati uremik, anemia dan *volume overload* yaitu sebesar 77,3%. Pada penelitian sebelumnya mengemukakan hubungan antara asidosis metabolik dan PGK, di mana pada PGK dengan GFR dibawah 25 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> mulai terjadi berkurangnya ekskresi amonium ginjal dan keseimbangan asam yang positif yang mengakibatkan penurunan konsentrasi bikarbonat serum dan asidosis metabolik (Ndraha, 2018).

**d. Anemia**

Anemia merupakan salah satu komplikasi pada PGK yang sering terjadi. Anemia terjadi pada 80-90% pasien PGK. Secara fungsional anemia didefinisikan sebagai penurunan jumlah masa eritrosit, sehingga tidak dapat memenuhi fungsinya untuk membawa oksigen

dalam jumlah cukup ke jaringan perifer. Etiologi Anemia pada keadaan PGK merupakan kelainan multifaktorial dan defisiensi erythropoietic stimulating factors (ESF). Pasien dengan anemia berat dan berlangsung lama memperlihatkan kelelahan mental dan fisik, penurunan kapasitas latihan, gangguan fungsi kognitif, penurunan libido dan fungsi seksual, dan nafsu makan hilang sehingga dapat mempengaruhi kualitas hidup pasien. Anemia berperan dalam meningkatnya morbiditas dan mortalitas, rendahnya kualitas hidup pada pasien PGK serta mempercepat progres pasien menuju gagal ginjal terminal (Senduk, 2016).

Anemia pada pasien penyakit ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoietin. Ginjal merupakan sumber utama produksi eritropoietin dan fungsi ginjal menolak untuk memproduksi eritropoietin dengan seimbang, sebagai hasilnya, terdapat kecenderungan hubungan linear antara kadar Hb dan LFG pada pasien dengan PGK. Sel-sel peritubular yang menghasilkan eritropoietin rusak sebagian atau seluruhnya seiring dengan progresif-nya penyakit ginjal. Defisiensi eritropoietin pada PGK dapat berespon terhadap penurunan fungsi glomerulus. Hal-hal lain yang dapat menyebabkan anemia ialah defisiensi besi, kehilangan darah (perdarahan saluran cerna, hematuria), masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, dan proses inflamasi akut maupun kronik. Penyebab umum dari anemia

yaitu defisiensi besi dan juga pada pasien dengan PGK dengan hasil anemia defisiensi besi absolut (Tamsil, 2020).

**e. Ensefalopati Uremik**

Pasien dengan gagal ginjal sering mengalami gejala klinis yang berkaitan dengan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, anemia, malnutrisi, dan gangguan gastrointestinal. Salah satu dari komplikasi gagal ginjal tersebut adalah *Uremic Encephalopathy (UE)*. *Uremic encephalopathy* adalah kelainan otak organik yang terjadi pada pasien dengan gagal ginjal akut maupun kronik. Biasanya dengan nilai kadar creatinine clearance menurun dan tetap di bawah 15 mL/mnt. Uremia adalah suatu sindrom klinis dan laboratorik yang terjadi pada semua organ akibat penurunan fungsi ginjal, dimana terjadi retensi sisa pembuangan metabolisme protein, yang ditandai dengan peningkatan kadar ureum di atas 50 mg/dl. 1-2 Uremia lebih sering terjadi pada Gagal Ginjal Kronis (GGK), tetapi dapat juga terjadi pada Gagal Ginjal Akut (GGA) jika penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat. Hingga sekarang belum ditemukan satu toksin uremik yang ditetapkan sebagai penyebab segala manifestasi klinik pada uremia (Sirait, 2017).

**f. Nefropati Diabetik**

Dalam pengertian klinik, Nefropati Diabetik (ND) adalah komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 dan merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat

terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan ginjal tahap akhir. Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula disebut juga dengan Diabetes Melitus. Didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu: >300 mg/24 jam atau >200 mikrogram/menit pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan (Rivandi, 2015).

**g. Hipertensi**

Patogenesis hipertensi pada pasien dengan PGK bersifat multifaktorial dan termasuk retensi cairan, peningkatan aktivitas simpatis, endogen zat seperti digitalis, peningkatan kadar endothelin-1, erythropoietin penggunaan, hiperparatiroidisme, dan perubahan arteri structural. *Pulmonary hypertension* mempengaruhi 21% pasien dengan penyakit ginjal kronis nondialisis (PGK) dan hingga 50-60% pasien dengan ginjal stadium akhir penyakit (ESRD). Saat PGK berkembang pasien dengan hipertensi paru, memiliki risiko kematian dua kali lipat. Dalam ESRD, angka kematian meningkat tiga kali lipat untuk pasien dengan paru bersamaan hipertensi. Kelebihan volume dan penyakit jantung kiri mendominasi paradigma saat ini untuk paru terkait PGK hipertensi (Edmonston, 2020).

## **7. Tata Laksana Terapi**

### **a. Diabetes dan Hipertensi Dengan PGK**

Perkembangan PGK dapat dibatasi dengan kontrol hiperglikemia dan hipertensi yang optimal. Gambar 2.4 menyediakan algoritma untuk manajemen diabetes pada PGK. Kontrol tekanan darah yang adekuat dapat mengurangi tingkat penurunan GFR dan albuminuria pada pasien tanpa diabetes (Wells et al., 2015).

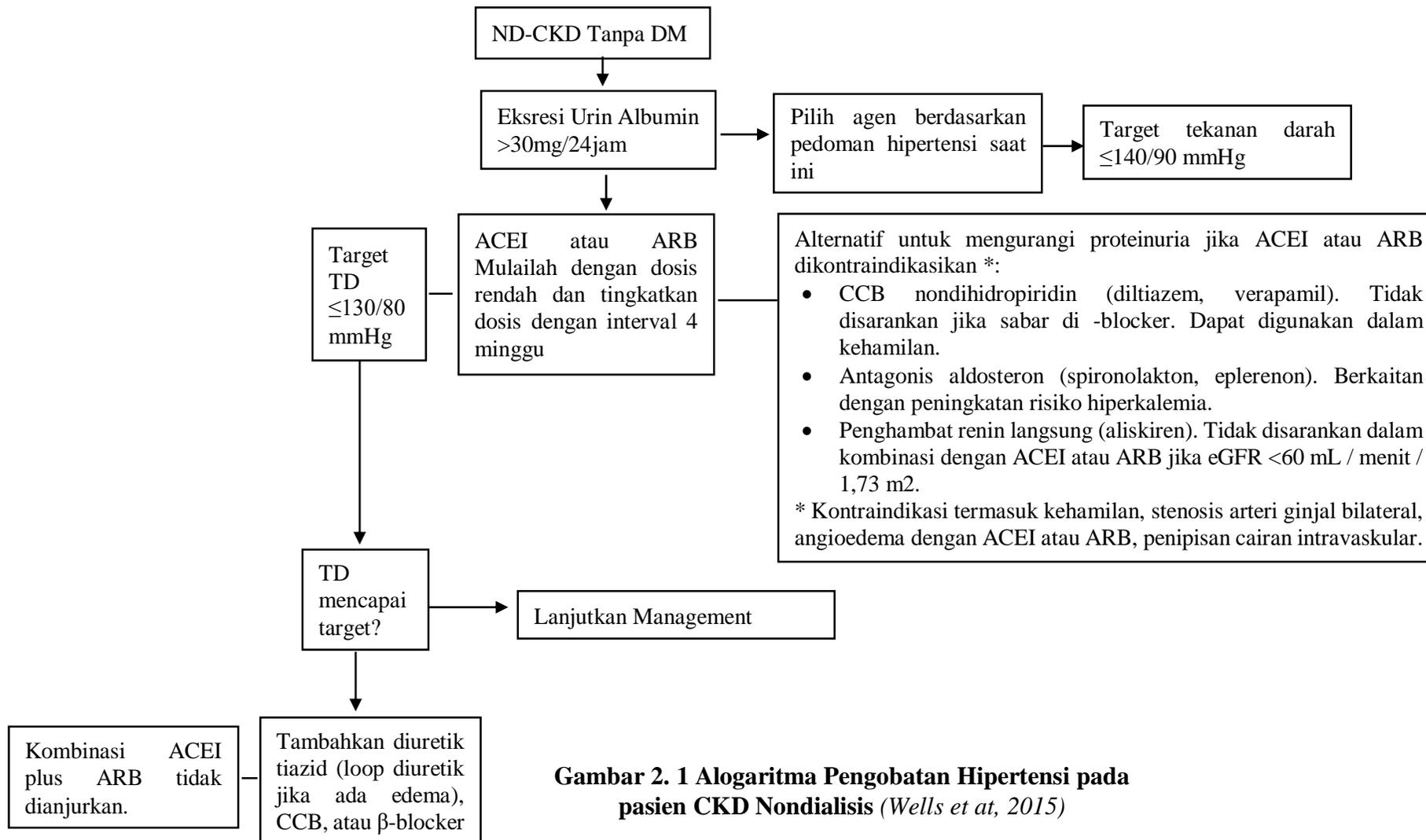
### **b. Anemia PGK**

Terapi dengan Erythropoiesis-stimulating agents (ESAs) digunakan untuk mengontrol anemia dan menurunkan kebutuhan terhadap transfusi darah. Beberapa ESAs yang tersedia saat ini adalah epoetin alfa atau beta, epoetin alfa biosimilars dan longer-acting agents seperti darbepoetin alfa dan polyethylene methoxy glycol-epoetin beta. Pedoman praktik klinis penggunaan ESAs dikembangkan dan diperbaiki dengan fokus pada pengobatan berbasis bukti. Saat ini, meskipun ESAs diketahui efektif untuk mengobati anemia, etiologi anemia adalah multifaktorial, sehingga respons pasien PGK sangat bervariasi (PENEFRI, 2020).

### **c. Dislipidemia**

Insiden penyakit jantung aterosklerosis sangat tinggi pada pasien dengan PGK sehingga mereka dengan GFR <60 mL/menit/1,73m<sup>2</sup>

dikategorikan sebagai berisiko kardiovaskular sangat tinggi, ekuivalen dengan PJK. Tatalaksana dislipidemia pasien dengan GFR <60 mL/menit/1,73m<sup>2</sup> mengikuti tatalaksana pasien dengan risiko kardiovaskular sangat tinggi. Penurunan kolesterol LDL ke konsentrasi 60-70 mg/dL dengan statin maupun kombinasi statin dengan ezetimibe pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis tidak menurunkan kejadian kardiovaskular. Pada pasien PGK dengan GFR <60 mL/menit/1,73m<sup>2</sup> (rerata 26,6 mL/ menit/1,73m<sup>2</sup>) yang tidak menjalani hemodialisis, penurunan kolesterol LDL dengan kombinasi statin dan ezetimibe menurunkan kejadian aterosklerotik mayor secara bermakna dan tidak mengakibatkan perburukan fungsi ginjal. Mengingat hasil dari studi luaran klinis diatas, direkomendasikan pemberian statin atau statin/ezetimibe untuk menurunkan kejadian aterosklerotik mayor bagi pasien penyakit ginjal kronik (termasuk yang menjalani transplantasi ginjal) kecuali jika pasien tersebut menjalani dialisis (Erwinanto, 2013).



**Gambar 2. 1 Algoritma Pengobatan Hipertensi pada pasien CKD Nondialisis (Wells et al, 2015)**

#### **D. Hipertensi**

Hipertensi didefinisikan dengan meningkatnya tekanan darah arteri yang persisten. Penderita dengan tekanan darah diastolik (TDD)  $< 90$  mmHg dan tekanan darah sistolik (TDS)  $\geq 140$  mmHg mengalami hipertensi sistolik terisolasi. Krisis hipertensi yaitu tekanan darah  $> 180/120$  mmHg dapat dikategorikan sebagai hipertensi darurat yaitu meningkatnya tekanan darah akut atau disertai dengan kerusakan organ. Hipertensi merupakan penyakit heterogen yang dapat disebabkan oleh penyebab yang spesifik (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi primer atau esensial). Hipertensi sekunder bernilai  $<10\%$  kasus hipertensi, pada umumnya kasus tersebut disebabkan oleh penyakit ginjal kronik atau *renovascular*. Kondisi lain yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder antara lain, Pheochromocytoma, sindrom cushing, hipertiroid, hiperparatiroid, dan lain lain. Beberapa obat yang dapat meningkatkan tekanan darah adalah kortikosteroid, estrogen, AINS, amphetamine, sibutramin, siklosporin, tacrolimus, erythropoietin, dan venlafaxine (Sukandar *et al.*, 2011).

## E. Klasifikasi Hipertensi

Terdapat beberapa klasifikasi hipertensi yang digunakan seperti tabel 2.3 dan 2.4

**Tabel 2. 3 Klasifikasi Tekanan Darah**

<b>Kategori</b>	<b>TD Sistolik (mmHg)</b>	<b>TD Diastolik (mmHg)</b>
Optimal	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal tinggi	130-139	85-89
Hipertensi tingkat 1	140-159	90-99
Hipertensi tingkat 2	160-179	100-109
Hipertensi tingkat 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensi Isolated Systolic	≥ 140	< 90

(ESH/ESC, 2013)

**Tabel 2. 4 Klasifikasi Tekanan Darah pada Dewasa**

<b>Klasifikasi TD</b>	<b>SBP (mmHg)</b>	<b>DBP (mmHg)</b>
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi stadium 1	140-159	90-99
Hipertensi stadium 2	≥ 160	≥ 100

(JNC-8, 2014)

## F. Antihipertensi

Menurut Sinha (2019), pengobatan hipertensi secara farmakologi merupakan pertimbangan penting bagi manajemen dari PGK, di bawah ini adalah kelas utama farmakologi klinis antihipertensi dari titik nefrosentrik untuk melihat dan memberikan wawasan praktis saat digunakan pada pasien dengan PGK dan ESRD.

### 1. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEI) dan Angiotensin II Receptor Blockers (ARB)

Penghambat enzim pengubah angiotensin (ACEi) dan penghambat reseptor angiotensin II (ARB) adalah pengobatan lini utama hipertensi di

PGK. ACEi memblokir konversi angiotensin I menjadi vasokonstriktor kuat peptida angiotensin II, sedangkan ARB secara kompetitif memblokir penerimaan angiotensin II torsi. Blokade ini memiliki efek mengurangi sekresi aldosteron dan mengurangi pembuluh darah perifer, dan efektif mengurangi tekanan darah sistemik. Yang penting, blokade angiotensin II juga menyebabkan pelebaran arteriol eferen glomerulus, yang mengurangi tekanan intraglomerular dan merupakan mekanisme yang diduga untuk efek renoprotektif dari agen ini. Penggunaan ACEi dan ARB sekarang sudah tersebar untuk pengobatan PGK proteinurik. Untuk penyakit gagal jantung mekanismenya dengan mengurangi fraksi ejeksi dan inmiokard farction akut, keduanya biasanya hidup berdampingan dengan PGK, hal tersebut menjadi alasan penting lainnya untuk merawat pasien dengan ACEis atau ARB (Sinha, 2019).

Dalam populasi ESRD, ACEi dan ARB keduanya efektif untuk menurunkan tekanan darah. Kebanyakan ACEi dieksresikan oleh ginjal, dan telah ditunjukkan untuk lisinopril dan trandolapril yang secara efektif tekanan darah menurun saat diberi dosis hanya tiga kali seminggu setelah hemodialisis (HD), karena kedua obat tersebut dapat *dialyzable*, maka dosis harus diberikan setelah dialisis. Karena sistem renin-angiotensin-aldosteron bertanggung jawab secara tepat untuk ekskresi kalium nefron distal, semua penghambat sistem menyebabkan hiperkalemia, maka hal tersebut menjadi efek samping umum dari ACEi dan Terapi ARB (Sinha, 2019).

## 2. $\beta$ -Bloker

$\beta$ -Blocker ( $\beta$ -adrenoceptor antagonists) secara efektif mengurangi tekanan darah pada pasien PGK karena efeknya pada simpatis yang disregulasi sistem saraf. Manfaat kardioprotektif obat ini sudah terbukti. Oleh karena itu  $\beta$ -Blocker sangat menguntungkan pada penderita PGK. Dalam penelitian pada hewan,  $\beta$ -blocker juga menunjukkan efek renoprotektif, termasuk pengurangan perkembangan pengantara fibrosis setelah cedera ginjal. Meskipun demikian,  $\beta$ -blocker digunakan lebih sedikit pada pasien PGK dibandingkan dengan pasien tanpa PGK. Penggunaan yang kurang pada pasien dengan PGK mungkin sebagian dapat dijelaskan oleh kekhawatiran tentang kontrol glikemik, ginjal berkurang ekskresi dan akumulasi sistemik. Meskipun hal tersebut adalah risiko potensial dengan kelas  $\beta$ -blocker tertentu, obat ini dapat digunakan dengan aman pada semua derajat gangguan ginjal walaupun penyesuaian dosis mungkin diperlukan (Pugh, 2019).

## 3. Calcium Canal Bloker (Dihidropiridin)

Penghambat saluran kalsium mengikat subunit  $\alpha$ -1 dari Saluran kalsium tipe-L dalam membran sel otot, reduksi aliran kalsium melalui saluran dan menurunkan sitokonsentrasi kalsium solic, yang akhirnya mengurangi kontraktilitas otot. Kalsium dihidropiridin pemblokir saluran (DHP-CCBs) lebih spesifik untuk otot polos vascular sehingga menyebabkan vasodilatasi arteri dengan lebih sedikit efek pada otot jantung dibandingkan verapamil non-DHP-CCBs dan diltiazem. Meskipun non-

DHP-CCB dapat mengurangi tekanan darah, mereka tidak biasa diresepkan dalam praktik karena efek sampingnya seperti interaksi obat, terutama dengan statin dan inhibitor kalsineurin. Selain itu, non-DHP-CCB, bila dikombinasikan dengan BABA, dapat memicu konduksi ventrikel dan blok jantung secara lengkap. DHP-CCB efektif dan ditoleransi dengan baik mengapa mereka direkomendasikan terapi lini pertama di beberapa pedoman untuk hipertensi primer tanpa komplikasi (Sinha, 2019).

#### **4. Diuretik**

Diuretik menurunkan tekanan darah dengan cara menguras natrium tubuh serta mengurangi volume darah dan mungkin melalui mekanisme lain. Pada awalnya, diuretik menurunkan tekanan darah dengan mengurangi volume darah dan curah jantung karena resistensi vaskular perifer mungkin meningkat. Setelah 6-8 minggu, curah jantung kembali ke normal sementara resistensi vaskular perifer menurun. Natrium dipercayai berperan dalam resistensi vaskular dengan meningkatkan kekakuan pembuluh dan reaktivitas saraf, mungkin berkaitan dengan perubahan pertukaran natrium-kalsium yang menyebabkan peningkatan kalsium intrasel. Efek-efek ini dilawan oleh diuretik atau pembatasan natrium (Katzung, 2013)

Terdapat 3 jenis diuretik yang dibagi berdasarkan mekanisme kerja dan pemakaian diuretik. Diuretik tiazid dapat diberikan kepada hampir semua pasien dengan hipertensi ringan sampai sedang serta fungsi ginjal dan jantung normal. Selanjutnya ada loop diuretic, yaitu diuretik yang lebih kuat bekerja di ansa Henle, misalnya furosemid pada hipertensi berat, ketika digunakan banyak obat dengan sifat menahan natrium; pada insufisiensi ginjal, jika laju filtrasi glomerulus kurang dari 30 sampai 40 mL/mnt; dan pada gagal jantung atau sirosis, di mana retensi natrium mencolok. Dan yang terakhir adalah diuretik hemat-kalium berguna untuk menghindari deplesi kalium yang berlebihan dan untuk meningkatkan efek natriuretic diuretik lain. Antagonis reseptor aldosteron secara khusus juga memiliki efek menguntungkan terhadap fungsi jantung pada orang dengan gagal jantung (Katzung, 2013).

## **5. Vasodilator**

Vasodilator langsung oral adalah hydralazine dan minoxidil. Mekanisme pasti Hydralazine masih belum jelas yang memuncak pada penurunan kalsium intraseluler di vascular sel otot polos. Mekanisme yang ditimbulkan dapat menyebabkan takikardia, hal tersebut terjadi karena adanya peningkatan karbon monoksida dan pelepasan renin menyebabkan aldosterone meningkat, natrium meningkat dan terjadi retensi air. Hal tersebut menstimulasi jantung menjadi tidak proposional dan menyebabkan kontraktilitas miokard. Tidak ada pengurangan dalam aliran darah ke ginjal meskipun tekanan darah turun. Namun, retensi cairan dan

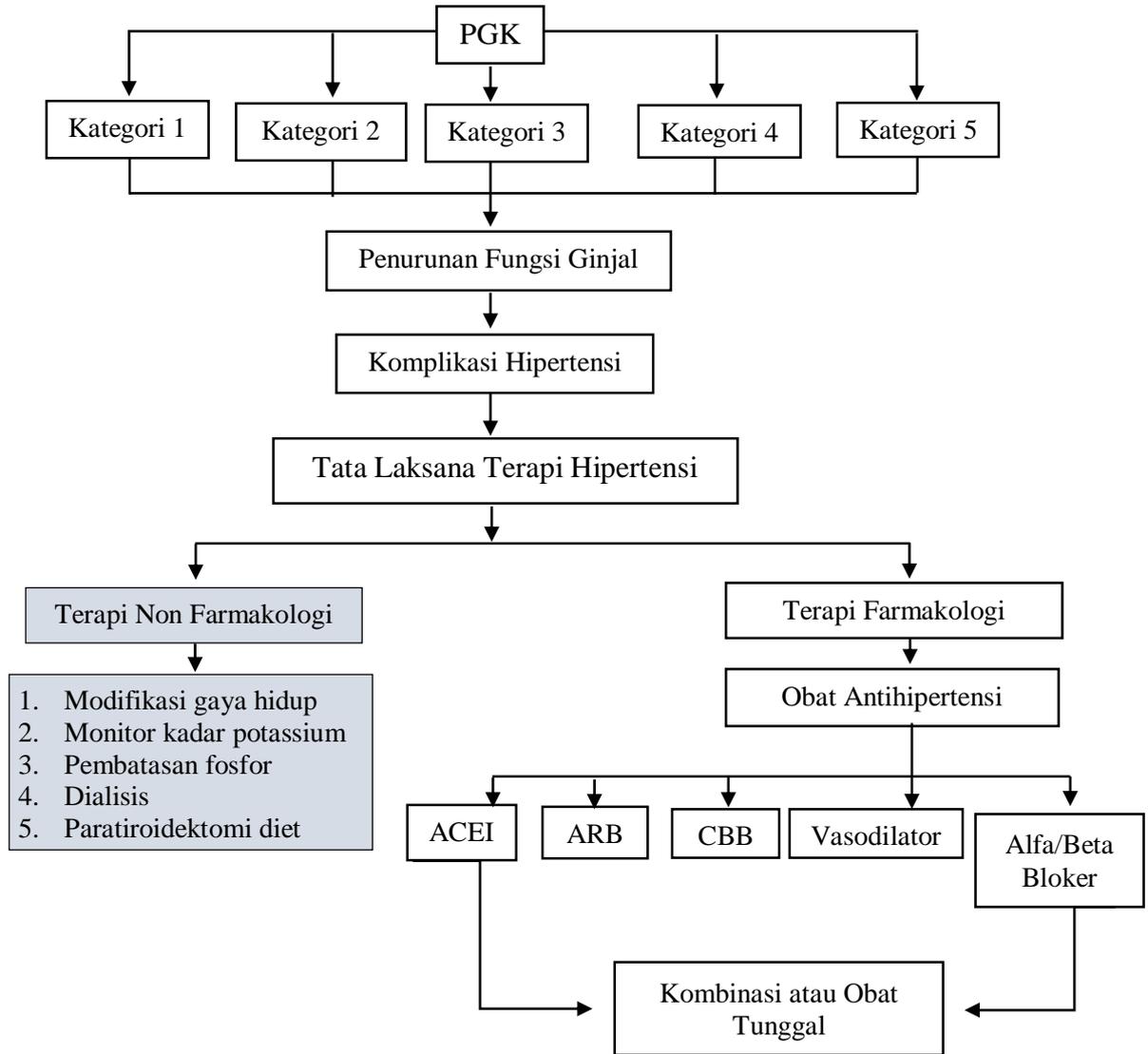
edema dapat terjadi karena mekanisme di atas. Toleransi terhadap tindakan hipotensi berkembang kecuali diuretik atau penyekat  $\beta$  atau keduanya diberikan bersama untuk memblokir kompensasi mekanisme (Tripathi, 2013).

#### 6. *Centrally Acting $\alpha$ -Agonists*

$\alpha$ -agonis klonidin dan guanfacine bekerja secara sentral. Disebut demikian karena mekanisme kerjanya adalah merangsang reseptor  $\alpha$ -2 di batang otak, mengurangi gejala arus keluar thetic. Kedua obat tersebut seringkali menyebabkan kekeringan mulut, sedasi, dan bradikardia, dan kedua obat tersebut mengakibatkan hipertensi *rebound* bila dihentikan secara tiba-tiba. Keduanya diekskresikan sebagai obat tidak berubah dalam urin, yang oleh karena itu, membutuhkan kewaspadaan yang lebih besar untuk efek sampingnya bila digunakan pada pasien dengan PGK. Meskipun kelas ini obat dapat mengobati hipertensi pada PGK dan ESRD karena efek sampingnya, mereka biasanya dicadangkan hanya untuk pasien yang tekanan darahnya tidak terkontrol dengan banyak obat lain. Contoh obat Antihipertensi menurut (Wells *et al.*, 2015). Contoh lain obat antihipertensi oral dituliskan dalam lampiran 1.

**BAB III**  
**KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS**  
**PENELITIAN**

**A. Kerangka Teori**



**Gambar 3. 1 Kerangka Teori**

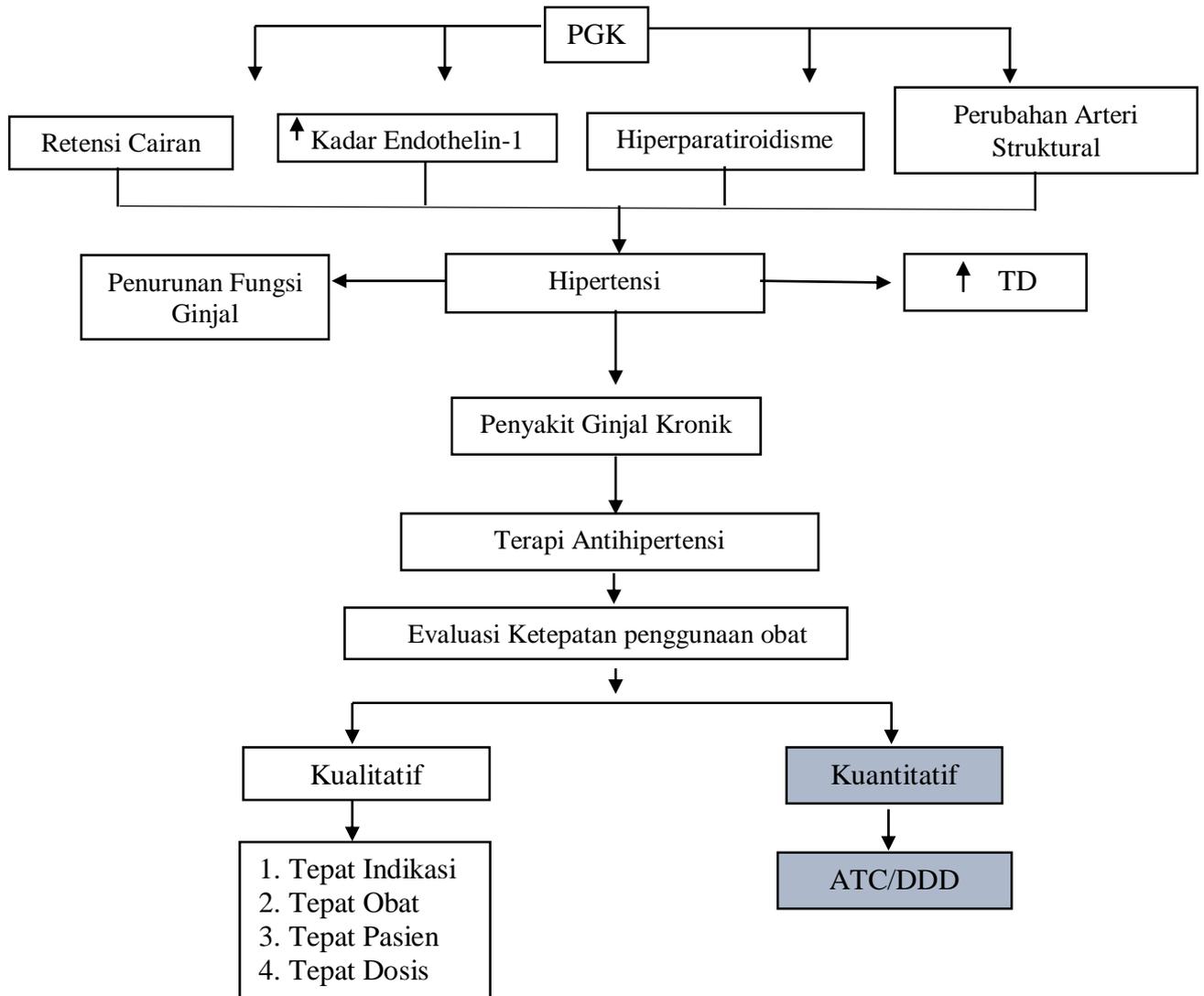
Keterangan

	Variabel tidak diteliti
	Variabel diteliti

## **Uraian Kerangka Teori**

Menurut *Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), Penyakit Gagal Ginjal Kronik di kelompokkan menjadi lima kategori, yaitu kategori 1,2,3,4, dan 5. Kelima kategori tersebut menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Menurut Price (2012) etiologi gagal ginjal kronik yang terbanyak yaitu lebih didominasi oleh hipertensi. Berdasarkan hasil penelitian diperoleh bahwa 71,7 % responden menderita hipertensi. Hipertensi dan gagal ginjal kronik mempunyai hubungan yang erat. Hipertensi dapat menjadi penyebab terjadinya gagal ginjal dan sebaliknya penyakit ginjal dapat menyebabkan hipertensi melalui mekanisme retensi natrium dan cairan (Price, 2012). Penyakit gagal ginjal kronik disebabkan oleh penyakit ginjal hipertensi, nefropati diabetika, glomerulopati primer, nefropati obstruktif, pielonefritis kronik, nefropati asam urat, ginjal polikistik dan nefropati lupus/SLE, tidak diketahui dan lain-lain (Pernefri, 2014). Penyakit lain yang menjadi penyebab PGK adalah diabetes mellitus, gout, hiperparatiroidisme, amyloidosis. Selain menjadi penyebab utama penyakit ginjal kronik, hipertensi juga merupakan penyakit komplikasi karena PGK. Penyebab komplikasi tersebut bersifat multifactorial termasuk retensi cairan, peningkatan aktivitas simpatis, endogen zat seperti digitalis, peningkatan kadar endothelin-1, erythropoietin penggunaan, hiperparatiroidisme, dan perubahan arteri struktural. Terdapat dua jenis tata laksana PGK dengan komplikasi hipertensi yaitu terapi nonfarmakologi dan terapi farmakologi. Terapi farmakologi adalah terapi nonobat yang bisa dilakukan oleh pasien sendiri atau dengan bantuan orang lain seperti; modifikasi gaya hidup, monitor kadar potassium, pembatasan fosfor, dialisis, dan paratiroidektomi diet. Sedangkan terapi farmakologi adalah terapi yang membutuhkan obat dan membutuhkan pengawasan khusus dari tenaga kesehatan. Terapi antihipertensi dengan atau tanpa PGK adalah golongan ACEi, ARB, CCB, Vasodilator dan alfa/beta bloker yang nantinya akan diberikan dalam kombinasi obat atau obat tunggal.

## B. Kerangka Konsep



**Gambar 3. 2 Kerangka konsep**

Keterangan:



Variabel tidak diteliti



Variabel diteliti

### **C. Hipotesis Penelitian**

Penggunaan Obat Antihipertensi Oral di Rumah Sakit Swast di Bekasi Timur tahun 2018-2020 sudah tepat dilihat dari tepat pasien, tepat indikasi, tepat obat dan tepat dosis.

## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. Desain Penelitian**

Penelitian ini bersifat non-eksperimental (Observasional). Penelitian ini dilakukan secara retrospektif terhadap pasien penyakit ginjal kronik (PGK) di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur.

#### **B. Waktu dan Tempat penelitian**

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur. Pengambilan data dilakukan pada bulan Februari sampai Maret 2021.

#### **C. Populasi dan sampel penelitian**

##### **1. Populasi Penelitian**

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien yang didiagnosis penyakit ginjal kronik yang sedang menjalani rawat inap di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur.

##### **2. Sampel penelitian**

Sampel pada penelitian ini adalah 90 pasien yang didiagnosis mengalami penyakit ginjal kronik dan memenuhi kriteria berikut:

###### **a. Kriteria inklusi**

1. Pasien penyakit ginjal kronik nondialisis
2. Pasien dengan usia minimal 18 tahun berjenis kelamin laki—laki atau perempuan

3. Mendapat terapi antihipertensi oral
  4. Memiliki data rekam medis meliputi riwayat penyakit, data terapi obat dan data tekanan darah.
  5. Memiliki data rekam medis berupa nilai Kreatinin serum atau GFR
- b. Kriteria eksklusi
- Pasien dengan data rekam medis tidak lengkap.

#### **D. Cara pengambilan sampel**

Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *non probability sampling* yaitu *consecutive sampling* artinya sampel yang diambil adalah seluruh subjek yang diamati dan memenuhi kriteria pemilihan sampel yang kemudian dimasukkan dalam sampel sampai besar sampel yang diperlukan terpenuhi (Satroasmoro, 2011).

#### **E. Variabel penelitian**

Variabel dalam penelitian ini adalah pasien penyakit ginjal kronik tanpa dialisis dan memiliki data rekam medis meliputi riwayat penyakit, data terapi obat dan data tekanan darah.

## F. Definisi Operasional

**Tabel 4. 1 Definisi Operasional**

No	Variabel	Definisi Variabel	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Usia	Usia atau umur berdasarkan depkes RI (2017) adalah satuan waktu yang mengukur keberadaan suatu benda atau makhluk, baik yang hidup maupun yang mati.	Melihat usia pasien pada catatan rekam medis tahun 2018-2020	Catatan rekam medis	- Usia Dewasa: <45 Tahun - Usia Pertengahan: 45-60 Tahun - Lanjut Usia >60 Tahun (WHO, 2013).	Ordinal
2	Jenis Kelamin	Jenis Kelamin adalah pembeda laki-laki dan perempuan melalui pendekatan psikologi, sosial, dan budaya.	Melihat jenis kelamin pasien pada catatan rekam medis tahun 2018-2020	Catatan rekam medis	Perempuan dan Laki-laki yang didiagnosis penyakit ginjal kronik nondialisis.	Nominal

3	Penyakit ginjal kronik Nondialisis	Penyakit ginjal kronis (PGK) didefinisikan sebagai kelainan pada struktur ginjal atau fungsi, hadir selama 3 bulan atau lebih, dengan implikasi bagi kesehatan (Wells <i>et al.</i> , 2015).	Melihat Catatan Rekam Medis	Catatan Rekam Medis	Semua pasien yang didiagnosis mengalami gagal penyakit ginjal kronik nondialisis.	Nominal
4	Antihipertensi	Golongan obat-obatan yang digunakan untuk menurunkan tekanan darah tinggi atau hipertensi.	Melihat Obat antihipertensi pasien pada catatan hasil rekam medis tahun 2018-2020	Catatan Rekam Medis	Obat-obat antihipertensi yang diberikan kepada pasien Penyakit ginjal kronik Nondialisis.	Nominal
5	Tekanan Darah	Tekanan darah adalah tekanan dari darah yang dipompa oleh jantung. Tekanan darah seseorang meliputi tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik	Melihat tekanan darah pasien pada catatan hasil rekam medis tahun 2018-2020	Catatan Rekam Medis	Normal: >120/80 mmHg Prehipertensi: $\geq 140/90$ mmHg stage 1: $\geq 130/85$ mmHg Stage 2: $\geq 160/100$ mmHg Stage 3: $\geq 180/110$ mmHg HIS: $\geq 140 / < 90$ mmHg (ESH/ESC, 2013)	Rasio

6	Tepat Pasien	Ketepatan pemilihan obat yang mempertimbangkan keadaan pasien sehingga tidak menimbulkan kontraindikasi kepada pasien secara individu (Sa'idah, 2019).	Menganalisis kondisi pasien dengan kontra indikasi obat	<i>Medscape</i>	100% tepat pasien	Rasio
7	Tepat Indikasi	Tepat indikasi dilihat dari perlu tidaknya pasien diberi obat tersebut. Ketepatan untuk memutuskan pemberian obat harus didasarkan pada alasan medis (Kemenkes, 2011). Evaluasi Ketepatan Indikasi dilihat dari perlu tidaknya pasien diberi obat antihipertensi berdasarkan tekanan darah	Melihat tekanan darah pasien	Kemenkes (2011), Pradiningsih (2020), Kudo (2017).	98% tepat indikasi	Rasio

---

	(Pradiningsih, 2020). Dikatakan tidak tepat jika pasien mengalami hipotensi atau TD $\leq 90/60$ mmHg (Kudo, 2017)					
8	Tepat Obat	Keputusan pemilihan obat diambil setelah diagnosis ditegakkan dengan benar. Pemberian obat dikatakan tepat apabila jenis obat yang dipilih berdasarkan pertimbangan manfaat dan resiko. Evaluasi ketepatan obat dinilai berdasarkan kesesuaian pemilihan obat dengan mempertimbangkan diagnosis yang telah tertulis (Sa'idah, 2019).	Melihat tatalaksana terapi PGK dengan Hipertensi	<i>Management of CKD</i>	86% tepat obat	Rasio

---

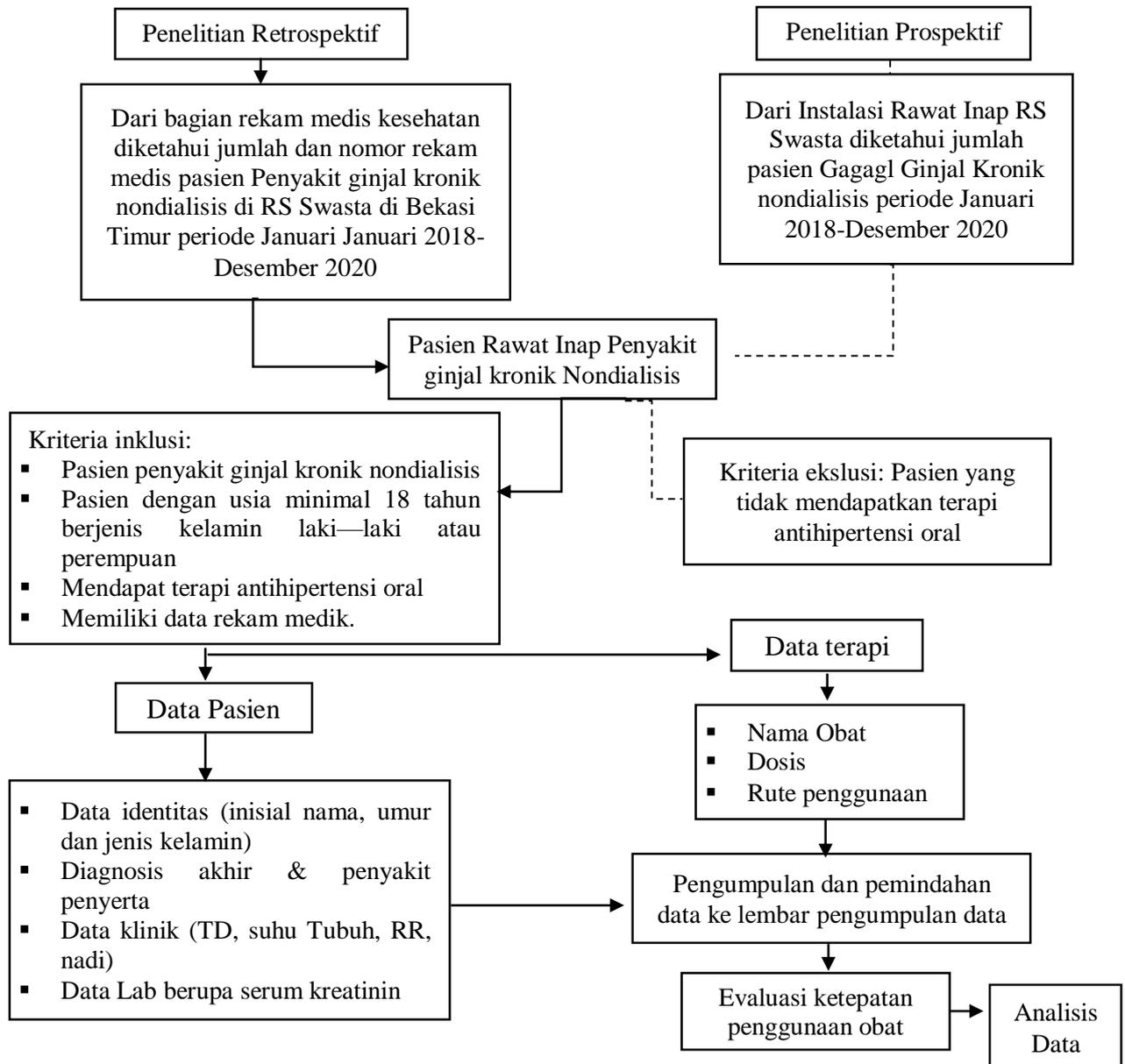
---

9	Tepat Dosis	Pemberian dosis yang berlebihan, khususnya untuk obat yang memiliki indeks terapi sempit. Pemberian dosis terlalu kecil tidak menjamin tercapainya efek farmakologi yang optimal (Kemenkes, 2011).	Menyesuaikan nilai GFR	<i>Management of CKD, Renal Drug Hanbook, Kemenkes (2011)</i>	94,84% Tepat Dosis	Rasio
---	-------------	--	------------------------	---	--------------------	-------

---

## G. Alur penelitian

Untuk lebih mempermudah pelaksanaan penelitian maka dibuat skema alur penelitian yang ditunjukkan dengan bagan pada gambar 3.3 berikut:



**Gambar 3. 3 Alur Penelitian**

Keterangan:

———— Variabel diteliti

----- Variabel tidak diteliti

## **H. Cara kerja Penelitian**

Pengumpulan data untuk penelitian ini dilakukan dengan langkah-langkah sebagai berikut:

1. Melihat daftar pasien dengan diagnosis Penyakit ginjal kronik nondialisis dari bulan januari 2018 sampai bulan desember 2020 dibagian rekam medis, lalu mencatat nomor rekam medis.
2. Mengumpulkan rekam medis dari nomor rekam medis yang telah didapatkan lalu dipilih yang memenuhi kriteria inklusi.
3. Mencatat data pasien ke lembar pengumpul data, meliputi: nama inisial pasien, tanggal MRS, tanggal KRS, jenis kelamin, usia pasien, diagnosis penyakit dan penyakit penyerta yang diderita.
4. Mencatat terapi obat yang diberikan pada pasien Penyakit ginjal kronik meliputi nama obat, dosis, dan rute pemberian obat.
5. Mengelompokkan data pasien dalam Umur, Jenis Kelamin, profil penggunaan obat dan Ketepatan penggunaan obat.

## **I. Pengolahan Data**

Data yang diperoleh dari hasil penelitian secara deskriptif dalam bentuk narasi, tabel dan diagram atau grafik. Analisis data yang dilakukan antara lain:

1. Demografi pasien yang meliputi presentase jenis kelamin dan sebaran usia pasien Penyakit ginjal kronik.
2. Penggunaan obat pada pasien meliputi regimentasi dosi dan rute pemberian obat yang digunakan.

3. *Outcome* terapi meliputi: data klinik yang berupa berat badan, tekanan darah, dan data laboratorium pasien berupa nilai serum kreatinin.
4. Problema terkait pemberian obat kepada pasien yaitu ketepatan penggunaan obat meliputi Tepat Indikasi, Tepat Obat, Tepat Dosis, dan Tepat Pasien.
5. Data yang diperoleh akan dihitung menggunakan excel dan dianalisis secara deskriptif untuk mendapatkan hasil penelitian.

## BAB V

### HASIL PENELITIAN

#### A. Data Karakteristik Pasien

Pengumpulan data karakteristik pasien bertujuan untuk mengetahui identitas pasien serta untuk mengetahui profil pasien penyakit ginjal kronik nondialisis yang menggunakan terapi antihipertensi oral baik tunggal maupun kombinasi di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur periode tahun 2018-2020. Data karakteristik pasien meliputi jenis kelamin, usia, dan penyakit penyerta berdasarkan penelitian yang dilakukan.

##### 1. Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis kelamin

Berdasarkan tabel 5.1 di bawah ini dapat dilihat bahwa dari 50 rekam medis pasien penyakit ginjal kronik yang menggunakan terapi hipertensi sebagian besar berjenis kelamin pria dengan jumlah rekam medis 34 (68%), sedangkan untuk pasien wanita terdapat 16 rekam medis (32%).

**Tabel 5. 1 Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin**

<b>Janis Kelamin</b>	<b>Rekam Medis</b>	<b>Presentase</b>
Wanita	16	32%
Pria	34	68%
Jumlah	50	100%

##### 2. Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia

Usia pasien dalam penelitian ini dikategorikan menjadi 3 kelompok usia yang mengacu pada pembagian usia oleh WHO yaitu usia dewasa <45 tahun, usia pertengahan (*middle age*) 45-60 tahun dan lanjut usia >60

tahun. Tabel 5.2 menerangkan jumlah rekam medis dari masing-masing kelompok usia.

**Tabel 5. 2 Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia**

<b>Kelompok Usia</b>	<b>Rekam Medis</b>	<b>Presentase</b>
<45	17	34%
46-59	25	50%
≥60	8	16%
Jumlah	50	100%

### 3. Karakteristik Pasien Berdasarkan Penyakit Penyerta

Pada penelitian ini penyakit penyerta yang adalah penyakit yang muncul sebelum, bersamaan, ataupun sesudah pasien mengalami penyakit ginjal kronik yang menggunakan terapi antihipertensi oral.

**Tabel 5. 3 Karakteristik Pasien Berdasarkan Penyakit Penyerta**

<b>Penyakit penyerta</b>	<b>Kasus</b>	<b>Presentase (%)</b>
PGK, Anaemia	4	8
PGK, Ascities (Fluit in peritoneal cavity)	1	2
PGK, Atherosclerotic Heart Disease	1	2
PGK, Chronic Hepatic Failure	1	2
PGK, Congestive Heart Failure	2	4
PGK, Constipation	1	2
PGK, Effusion Pleura	1	2
PGK, Essential (Primary) Hypertension	12	24
PGK, Fever	1	2
PGK, Gatritis	1	2
PGK, Heart Failure	1	2
PGK, Hypertensive Heart Disease Without (congestive) Heart	1	2
PGK, NIDDM without complications	14	28
PGK, Observation For Other Suspected Diseases and Conditions	1	2
PGK, Pneumonia	1	2
PGK, Septicaemia	3	6
PGK, UTI	1	2
Tanpa Penyakit Penyerta	3	6
<b>Jumlah</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

## B. Profil Penggunaan Obat Antihipertensi Oral

Terdapat berbagai macam obat antihipertensi oral yang diresepkan untuk pasien penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit Swasta tersebut, baik terapi tunggal maupun kombinasi. Dari beberapa golongan antihipertensi lima golongan yang paling banyak diresepkan yaitu golongan CCB, ARB, ACEi, Loop diuretic dan  $\beta$ -bloker. Berikut gambaran profil penggunaan obat antihipertensi oral pada pasien penyakit ginjal kronik.

**Tabel 5. 4 Profil Penggunaan Obat Antihipertensi Oral**

Penggunaan Obat	Golongan Obat	Jumlah
Tunggal	ARB	3
	CCB	7
	ACEi	1
2 Kombinasi	CCB + ARB	7
	CCB + Adrenergik Inhibitor	1
	CCB + ACEi	1
	ARB + Diuretik	1
	CCB + Diuretik	1
>2 Kombinasi	CCB + ARB + Diuretik	6
	CCB + ARB + Adrenergik Inhibitor	5
	CCB + ARB kombinasi	4
	CCB + Diuretik + Adrenergik Inhibitor	3
	CCB + ARB + ACEi + Adrenergik Inhibitor	1
	CCB + ACEi + Adrenergik Inhibitor	2
	CCB + Diuretik + ARB + ACEi	1
	CCB + ARB + Diuretik + Adrenergik Inhibitor	4
	CCB + ARB + Diuretik + Adrenergik Inhibitor + ACEi	1

## C. Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat

Evaluasi ketepatan dilakukan dengan membandingkan aspek-aspek penggunaan obat antihipertensi pada pasien Penyakit ginjal kronik dengan kriteria penggunaan yang telah ditetapkan oleh *Renal Drug Handbook 5th*

*edition, Guideline JNC VII & VIII, Management of Chronic Kidney Disease* dan disajikan dalam bentuk persentase. Hasil dari evaluasi ketepatan penggunaan obat dapat dilihat pada tabel 5.5.

**Tabel 5. 5 Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat**

<b>Parameter</b>	<b>% Tepat</b>	<b>% Tidak Tepat</b>
Tepat Pasien	100	0
Tepat Indikasi	98	2
Tepat Obat	86	18
Tepat Dosis	94,84	5,16

## **BAB VI**

### **PEMBAHASAN**

Berdasarkan penelitian ini dapat diketahui pasien gagal ginjal kronis nondialisis di Rumah Sakit Swasta di kota Bekasi selama tahun 2018 sampai tahun 2020 adalah sebanyak 90 pasien. Terdapat 50 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan 40 pasien masuk dalam kriteria eksklusi, diantaranya pasien penyakit ginjal kronik yang tidak mendapat terapi antihipertensi oral dan tidak memiliki data klinis berupa tekanan darah. Penelitian dilaksanakan pada tanggal 09 Februari sampai dengan 02 Maret tahun 2021 di bagian rekam medis di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur.

#### **A. Data karakteristik Pasien**

Pengumpulan data karakteristik pasien bertujuan untuk mengetahui identitas pasien serta untuk mengetahui profil penggunaan obat pasien penyakit ginjal kronik nondialisis di instalasi rawat inap Rumah Sakit Swasta di Kota Bekasi secara umum. Deskripsi karakteristik pasien yang meliputi jenis kelamin, usia, serta penyakit penyerta berdasarkan penelitian yang telah dilakukan. Karakteristik pasien yang pertama akan dibahas yaitu berdasarkan jenis kelamin. Jenis kelamin merupakan salah satu faktor resiko terjadinya penyakit gagal ginjal kronis terutama jenis kelamin laki-laki. Hal ini di sebutkan dalam penelitian Anita (2020) karena saluran kemih laki-laki lebih panjang sehingga hambatan pengeluaran urin dari kantong kemih lebih tinggi. Hambatan ini dapat berupa penyempitan saluran (*stricture*) ataupun tersumbatnya saluran oleh batu.

Berdasarkan data yang diperoleh pada tabel 5.1, terdapat 34 pasien jenis kelamin laki-laki (68%) dan 16 pasien jenis kelamin perempuan (32%). Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Husna (2019) di RS PKU Muhammadiyah Gamping Yogyakarta menunjukkan bahwa pasien laki-laki lebih banyak menderita penyakit ginjal kronik dengan hasil 62 penderita berjenis kelamin laki-laki (63.92%) dan sebanyak 35 pasien berjenis kelamin perempuan (26.46%). Hal tersebut sama juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Nur dkk (2015) Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado menunjukkan hasil bahwa sebanyak 28 pasien berjenis kelamin laki-laki (52.8%) dan 25 pasien berjenis kelamin perempuan (47.2%). Sedangkan data yang didapat oleh *National Health Service* di Inggris menunjukkan bahwa pasien perempuan (10.6%) lebih banyak dari pasien laki-laki (5.8%) pada usia dewasa. Berdasarkan data penelitian sebelumnya maka disimpulkan bahwa jenis kelamin laki-laki lebih banyak menderita penyakit ginjal kronik daripada jenis kelamin perempuan.

Berdasarkan Tabel 5.2 Karakteristik usia menunjukkan bahwa pada rentang usia dewasa tua yaitu 46-59 tahun pasien yang mengalami penyakit ginjal kronik lebih banyak dibanding dengan kelompok usia yang lain yaitu sebesar 50%. Sedangkan pasien dengan rentang umur 18-45 tahun sebanyak 34%, dan usia lebih dari 60 tahun sebanyak 16%. Usia merupakan salah satu faktor resiko yang mempengaruhi penyakit ginjal kronik. Pada usia muda, gagal ginjal dapat terjadi akibat dehidrasi yang kronis maupun zat nefrotoksik. Konsumsi

makanan atau minuman yang mengandung zat nefrotoksik akan mempercepat terjadinya pengrusakan sel-sel ginjal. Penelitian yang dilakukan oleh Muchtar (2015), kelompok umur penderita penyakit ginjal kronik adalah umur 56-65 tahun sebanyak 28,3%. Hal tersebut sejalan dengan penelitian Ndraha (2018), bahwa kelompok umur dewasa tua lebih banyak menderita penyakit ginjal kronik sebesar 62,45%. Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa fungsi ginjal akan mengalami penurunan secara progresif sejak usia 40 tahun. Pada usia 60 tahun kemampuan ginjal menurun 50% dari kapasitas fungsinya, hal tersebut disebabkan karena proses fisiologik berkurangnya populasi nefron dan tidak adanya kemampuan regenerasi secara anatomis (Anita, 2016). Oleh sebab itu bisa dilihat bahwa usia dewasa tua paling banyak mengalami penyakit ginjal kronik dibandingkan dengan kelompok usia yang lain.

Penyakit ginjal kronik dapat disebabkan oleh beberapa penyakit diantaranya adalah Hipertensi. Hipertensi merupakan sebab-akibat dari penyakit ginjal kronik, artinya penyakit hipertensi dapat menyebabkan penyakit ginjal kronik hal tersebut dapat terjadi karena adanya kerusakan secara progresif akibat tekanan yang tinggi di glomerulus. Hal ini menyebabkan darah yang mengalir menuju ke unit fungsional ginjal menjadi terganggu. Berdasarkan tabel 5.3 penyakit gagal ginjal disebabkan oleh hipertensi sebanyak 24%. Penyakit diabetes mellitus menjadi penyebab utama gagal ginjal pada Rumah Sakit tersebut dengan presentase 28%. Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Tuloli (2019), penyakit penyerta terbanyak yang diderita pasien PGK adalah

hipertensi sebanyak 32,56% dan diabetes mellitus menempati urutan ketiga sebanyak 18,61%. Diabetes mellitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik penyakit hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah (Rivandi, 2015).

Selanjutnya penyakit penyerta yang paling banyak di derita adalah penyakit jantung antara lain *Atherosclerotic Heart Disease* (1) *Congestive Heart Failure* (2), *Heart Failure* (1), *Hypertensive Heart Disease Without (congestive) Heart* (1). Gagal jantung kongestif berperan dalam mortalitas dan morbiditas serta juga memperburuk kualitas hidup pasien PGK. Sebagian besar pasien PGK memiliki penurunan diuresis (*low diuresis*) yang dapat memicu retensi cairan. Abnormalitas struktur dan fungsi ventrikel kiri umum terjadi pada pasien PGK. Penyakit jantung coroner pada PGK juga memperburuk kondisi ini dimana berperan dalam iskemia, kerusakan sel miokardium dan fibrosis lebih lanjut. Sepsis merupakan respon inflamasi sistemik terhadap infeksi didalam aliran darah, yang dapat disebabkan oleh patogen seperti bakteri, virus atau jamur. *Chronic heart failure* (CHF) dapat menjadi faktor risiko semakin menurunnya performa ginjal dalam mengontrol keseimbangan dalam tubuh. CHF merupakan suatu keadaan yang mana jantung bekerja secara kurang efisien (gagal jantung) yang disertai dengan penyumbatan pada berbagai organ tubuh (Yusman, 2020).

Insidensi infeksi pulmonal lebih tinggi pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis dikarenakan adanya abnormalitas pulmonal dan penurunan imun seluler dan humoral, serta adanya gangguan fungsi sel fagosit. Pada PGK terjadi penurunan jumlah limfosit B dan penurunan kemampuan memproduksi immunoglobulin yang merupakan abnormalitas imun humoral akibat uremia. Uremia berkaitan dengan perubahan pada mekanisme pertahanan tubuh host, sehingga akan meningkatkan infeksi bakteri (Febriana, 2015). Pneumonia terjadi kepada pasien penyakit ginjal kronik dengan jumlah pasien 1. Infeksi lain yang terjadi adalah UTI (*Urinary Tract Infection*) atau infeksi saluran kemih. Hal tersebut terjadi karena Penderita penyakit ginjal kronik memiliki imunitas yang rendah sehingga cenderung lebih mudah mengalami infeksi seperti pneumonia, ISK dan sepsis (Sinaga, 2017).

Asites terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik dengan jumlah 1 pasien yang mengalami. Asites menggambarkan kondisi pengumpulan cairan patologis di dalam rongga perut. Meskipun patogenesis dari kondisi ini belum diketahui secara pasti, namun teori menyebutkan hypoalbuminemia merupakan salah satu faktor utama terjadinya asites pada pasien dialisis (Yusman, 2020). Penumpukan cairan juga terjadi di ruang pleura dengan pasien penderita berjumlah 1 pasien. Efusi pleura yang muncul pada PGK Stadium 5 HD hampir selalu berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal dan jantung, namun peningkatan risiko infeksi seperti tuberculosis atau parapneumonia yang disebabkan oleh immunosupresi pada pasien PGK yang menjalani hemodialisa

berkontribusi besar sebagai penyebab efusi pleura khususnya pada efusi pleura eksudatif (Prastiwi, 2009).

Jumlah penderita anemia dalam penelitian ini yaitu sebanyak 4 pasien. Anemia biasa terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik, terutama yang menjalani hemodialisis. Jumlah zat besi dalam sel darah merah yang hilang selama menjalani hemodialisis reguler antara 1,5-2,0 gram setiap tahunnya, jumlah ini jauh lebih besar daripada zat besi yang dapat diserap melalui makanan oleh saluran cerna (Garini, 2018). Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Kamaliah (2021) dan Ndraha (2018), anemia menempati urutan ke 3 dan 2 sebagai penyakit penyerta maupun komplikasi dari PGK. Para peneliti mengatakan bahwa sel-sel peritubular yang menghasilkan eritropoetin rusak sebagian atau seluruhnya seiring dengan progresivitas penyakit ginjalnya. Produksi eritropoetin yang inadkuat ini merupakan akibat kerusakan yang progresif dari bagian ginjal yang memproduksi eritropoetin (Sarwana, 2016).

#### **B. Profil penggunaan obat hipertensi pada pasien GGK**

Golongan obat antihipertensi yang digunakan dalam pengobatan penyakit ginjal kronik nondialisis di Rumah Sakit tersebut adalah golongan ACEi, ARB, CCB, Diuretik dan  $\beta$ -Bloker. Golongan CCB (*Calcium Chanal Bloker*) Paling banyak digunakan dalam penelitian ini sebanyak 92% pasien mendapatkan terapi CCB baik tunggal maupun kombinasi dengan obat golongan lain. Pengobatan kombinasi obat antihipertensi lebih banyak dibandingkan dengan obat antihipertensi tunggal. Obat tunggal yang paling banyak digunakan adalah

Amlodipine dengan jumlah 7 pasien. Amlodipine sendiri merupakan obat golongan CCB atau *Calcium Chanal Bloker*. Penelitian sebelumnya dilakukan oleh Tuloli (2019) di daerah Gorontalo obat antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah golongan CCB dengan pengobatan tunggal sebanyak 34,21%, dan kombinasi CCB dengan golongan lain sebanyak 36,85%. Hal tersebut sejalan dengan penelitian Husna (2019), bahwa obat golongan CCB paling banyak digunakan dengan presentase sebanyak 28,14%. CCB efektif untuk PGK, akan lebih efektif jika dikombinasikan dengan ACEI, CCB dihidropiridin dan non-dihidropiridin berguna dalam pengelolaan hipertensi pada PGK. Dihydropyridine CCB (seperti amlodipine) dapat digunakan sebagai baris pertama terapi pada PGK non-proteinurik, baik sendiri-sendiri atau kombinasi. Hal tersebut telah tercermin dalam ESC / ESH yang baru-baru ini diperbarui, pedoman yang menganjurkan terapi kombinasi dengan ACE inhibitor dan CCB sebagai terapi lini pertama pada pasien proteinurik. Penambahan amlodipine ke terapi penghambat ACE memberikan renoprotektif tambahan efek atas penambahan diuretik tiazid dalam risiko ini kelompok. Meskipun secara umum dapat ditoleransi dengan baik, CCB memiliki potensi memperburuk edema perifer, sesuatu itu bisa sangat merepotkan bagi penderita PGK (Pugh, 2019).

Obat golongan ARB paling banyak digunakan di Rumah Sakit Swasta di Bekasi Timur adalah candesartan, Irbesartan, dan telmisartan. Dalam penelitian Husna (2019), obat golongan ARB yang paling banyak digunakan adalah candesartan dan irbesartan. Sedangkan menurut penelitian Salwa (2013), obat

golongan ARB yang paling banyak digunakan adalah valsartan dan irbesartan. Dalam JNC 7 dikatakan bahwa ARB efektif dalam memperlambat perkembangan PGK dibandingkan antihipertensi lainnya. Begitupula disebutkan dalam panduan ASH (*American Society Hypertension*) menunjukkan bahwa kebanyakan pasien dengan PGK harus menerima ARB atau ACEi dalam kombinasi dengan diuretik dan banyak membutuhkan diuretik loop daripada tiazid. Selain itu, jika ada konflik antara tujuan memperlambat perkembangan pengurangan risiko PGK dan CVD, pengambilan keputusan individu direkomendasikan, berdasarkan stratifikasi risiko (Chobanian, 2003). Terapi RAAS dengan angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEi) atau angiotensin receptor blocker (ARB) direkomendasikan untuk pasien dengan PGK untuk mencegah atau menurunkan laju perkembangan menjadi ESRD. ACEi atau ARB harus menjadi agen lini pertama untuk terapi antihipertensi untuk pasien PGK dan direkomendasikan untuk pasien dengan albuminuria terlepas dari kebutuhan untuk mengontrol tekanan darah. Baik ACEi dan ARB dapat menunda perkembangan penyakit ginjal (Lukela *et al*, 2019).

### **C. Evaluasi ketepatan penggunaan obat antihipertensi**

#### **1. Evaluasi Ketepatan Pasien pada Penggunaan Antihipertensi**

Ketepatan pasien adalah ketepatan pemilihan obat yang mempertimbangkan keadaan pasien sehingga tidak menimbulkan kontraindikasi kepada pasien secara individu. Evaluasi ketepatan pasien pada penggunaan antihipertensi dilakukan dengan membandingkan kontraindikasi, maupun riwayat alergi

obat yang diberikan dengan kondisi pasien menurut diagnosis dokter. Respon individu terhadap efek obat sangat beragam. Hal ini lebih jelas terlihat pada beberapa jenis obat seperti Ramipril dan Valsartan. Pada pasien yang sedang hamil dan menyusui pemberian obat tersebut sebaiknya dihindarkan. Penelitian ini dilakukan dengan melihat rekam medis pasien dan tidak ditemukan riwayat alergi terhadap obat antihipertensi. Dalam penelitian ini hasil dari evaluasi ketepatan pasien adalah sebesar 100% tepat, karena obat-obat yang diresepkan tidak memiliki kontra indikasi dengan pasien penderita penyakit ginjal kronik baik yang memiliki penyakit penyerta atau tanpa penyakit penyerta.

Hasil tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Salwa (2013) di daerah Surakarta dan Husna (2019) di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Gamping Yogyakarta, menyatakan bahwa evaluasi ketepatan penggunaan obat dilihat dari kriteria tepat pasien adalah 100%. Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Alaydrus (2019), kriteria tepat pasien adalah 96,67%, dimana ketepatan tersebut terdapat pada 1 pasien. Hal tersebut menunjukkan bahwa di beberapa Rumah Sakit di Indonesia evaluasi ketepatan penggunaan obat dilihat dari kriteria tepat pasien sudah baik.

## **2. Evaluasi Ketepatan Indikasi Penggunaan Obat Antihipertensi**

Tepat indikasi diartikan sebagai pemilihan obat berdasarkan diagnosa, pemberian obat sesuai dengan gejala yang dirasakan pasien. Pemilihan dan pemberian obat berdasarkan dengan alasan medis. Evaluasi Ketepatan

Indikasi dilihat dari perlu tidaknya pasien diberi obat antihipertensi berdasarkan tekanan darah. Dikatakan tidak tepat jika pasien mengalami hipotensi atau TD  $\leq 90/60$  mmHg (Kudo, 2017). Dalam penelitian ini ketepatan indikasi sebesar 98% tepat dan 2% tidak tepat. Dikatakan tidak tepat karena terdapat 1 pasien mengalami hipotensi mendapatkan terapi antihipertensi.

Tujuan terapi antihipertensi pada pasien penyakit ginjal kronik adalah untuk mengontrol tekanan darah agar masuk dalam target terapi menurut JNC 8 yaitu  $\leq 140/90$  mmHg untuk usia 18 tahun keatas dan  $\leq 150/90$  mmHg untuk usia 60 tahun keatas. Hasil tersebut tidak sejalan dengan penelitian Sa'idah (2019) mengenai evaluasi rasionalitas penggunaan obat antihipertensi di instalasi rawat jalan RSUD DR. Soegiri Lamongan dengan hasil tepat indikasi 100%. Ketidaktepatan yang didapat pada penelitian ini adalah karena tekanan darah pasien 87/56 mmHg dan mendapat terapi antihipertensi yaitu amlodipine golongan CCB. Menurut pusat informasi obat nasional (pionas) amlodipine tidak mengurangi kontraktilitas miokard dan tidak menyebabkan perburukan pada gagal jantung. Obat ini mempunyai masa kerja yang lebih panjang. Hal tersebut terjadi kepada pasien karena amlodipine mempunyai masa kerja lebih panjang yaitu 24 jam sehingga efek penurunan tekanan darah terus terjadi walaupun tekanan darah sudah normal.

### 3. Evaluasi Ketepatan Penggunaan Obat Antihipertensi

Dikatakan tepat penggunaan obat apabila kesesuaian pemberian golongan terapi baik tunggal maupun kombinasi dipertimbangkan dengan adanya diagnosis. Keputusan untuk melakukan upaya terapi diambil setelah diagnosis ditegakkan dengan benar. Dengan demikian, obat yang dipilih harus yang memiliki efek terapi sesuai dengan spektrum penyakit. Dikarenakan pengobatan bersifat individual dengan memeperlihatkan bahwa efek obat tidak sama setiap individu. Dalam penelitian ini evaluasi ketepatan penggunaan obat hipertensi tepat obat 86% dan tidak tepat sebanyak 14%. Hal tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Alydrus (2019), evaluasi ketepatan penggunaan obat yaitu sebesar 86,67% dan penelitian oleh Sa'idah (2019) evaluasi ketepatan penggunaan obat yaitu sebesar 96,67%.

Menurut ASH (*American Society Hypertension*) (2013), JNC 7 (2003), dan *Pharmacotherapy Handbook* (2015) baik obat tunggal maupun obat kombinasi. Ketidaktepatan penggunaan obat tersebut dikarenakan terdapat 7 pasien yang diresepkan dengan amlodipine tunggal. Perlu dicatat bahwa penghambat saluran kalsium dihidropiridin tidak boleh diresepkan tanpa penggunaan ACEI atau ARB secara bersamaan untuk pasien PGK, karena penggunaan tunggal dapat menyebabkan hiperfiltrasi dan albuminuria yang lebih besar (Lukela *et al*, 2019). Dari agen antihipertensi, ACEI dan ARB sangat efektif dalam memperlambat perkembangan penyakit pada PGK diabetes dan non-diabetes. Jika ACEi atau ARB sendiri tidak efektif untuk

mengontrol tekanan darah, maka penghambat saluran kalsium tiazid atau dihidropiridin (misalnya, amlodipin) dapat ditambahkan.

Menurut *Pharmacotherapy Handbook* (2015) terapi lini pertama dengan angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEi) atau penghambat reseptor angiotensin II (ARB). Tambahkan diuretik tiazid dalam kombinasi dengan ARB jika terjadi penurunan tambahan proteinuria dibutuhkan. Penghambat saluran kalsium nondihidropiridin umumnya digunakan sebagai obat antiproteinuria lini kedua bila ACEi atau ARB merupakan kontraindikasi atau tidak ditoleransi (Wells *et al*, 2015). Dilihat dari data rekam medis pada penelitian ini bahwa pasien tidak memiliki kontra indikasi atau toleransi terhadap golongan ACEi atau ARB, maka golongan CCB tidak boleh diberikan tunggal mengingat efek samping hiperfiltrasi dan albuminuria yang lebih besar.

#### **4. Evaluasi Ketepatan Dosis Obat Antihipertensi**

Dosis merupakan kadar dari sesuatu yang dapat mempengaruhi suatu organisme secara biologis; makin besar kadarnya, makin besar pula dosisnya. Kriteria tepat dosis yaitu tepat dalam frekuensi pemberian, dosis yang diberikan dan jalur pemberian obat kepada pasien. Ketepatan dosis dianalisis dengan membandingkan dengan *Renal Drug Handbook* dan *Management of Chronic Kidney Disease*. Bila peresepan dosis obat antihipertensi berada pada rentang dosis minimal dan dosis per hari yang dianjurkan maka peresepan dikatakan tepat dosis. Dalam penelitian ini dari

50 rekam medis terdapat 155 obat antihipertensi yang diresepkan. Dari jumlah 155 obat terdapat 147 obat tidak memerlukan penyesuaian dosis dan 8 obat memerlukan penyesuaian dosis. Obat tersebut adalah captopril, ramipril dan bisoprolol.

Menurut *Management of Chronic Kidney Disease* (2019) obat-obat captopril, ramipril dan bisoprolol memerlukan penyesuaian dosis dengan menggunakan data GFR agar bisa diberikan kepada pasien penyakit ginjal kronik. Maka ketepatan dosis dari 155 obat adalah 94,84% tepat dosis dan 5,16% tidak tepat dosis. Ketidaktepatan tersebut dikarenakan 8 obat tidak disesuaikan dosisnya. Dari 147 obat, penyesuaian dosis untuk penderita penyakit ginjal kronik disertai hipertensi tidak lagi diperlukan pada beberapa obat mengingat obat antihipertensi bersifat renoprotektif. Penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Husna (2019) di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Gamping Yogyakarta evaluasi ketepatan dosis sebesar 91,72%. Sa'idah (2019) di RSUD Dr. Soegiri Lamongan evaluasi ketepatan dosis sebesar 98,14% dan penelitian oleh Tuloli (2019) di daerah Gorontalo evaluasi ketepatan dosis sebesar 51,15%.

## **BAB VII**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan pada 50 rekam medis (155 obat) pasien penyakit ginjal kronik yang diberikan terapi antihipertensi oral di RS Swasta di Bekasi Timur maka kesimpulan yang dapat diambil yaitu sebagai berikut:

1. Evaluasi penggunaan obat antihipertensi oral pada penyakit penyakit ginjal kronik berdasarkan kriteria tepat pasien sebesar 100%.
2. Evaluasi penggunaan obat antihipertensi oral pada penyakit penyakit ginjal kronik berdasarkan kriteria tepat indikasi sebesar 98%.
3. Evaluasi penggunaan obat antihipertensi oral pada penyakit penyakit ginjal kronik berdasarkan kriteria tepat obat sebesar 86%.
4. Evaluasi penggunaan obat antihipertensi oral pada penyakit penyakit ginjal kronik berdasarkan kriteria tepat dosis sebesar 94,84%.

#### **B. Saran**

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan sebaiknya dilakukan penelitian lanjutan mengenai koreksi dosis untuk pasien penyakit ginjal kronik. Hal tersebut bertujuan untuk meningkatkan kualitas kesehatan pasien dimana obat yang diresepkan sesuai dengan kondisi fisiologis pasien yang dapat menurunkan risiko ESRD (*End Stage Renal Disease*) atau penyakit ginjal kronik tahap akhir.

## DAFTAR PUSTAKA

- Alaydrus, S., & Toding, N. (2019). Pola Penggunaan Obat Hipertensi Pada Pasien Geriatri Di Rumah Sakit Anutapura Palu Periode 08 Juli-08 Agustus 2019. *Jurnal Mandala Pharmacon Indonesia*, 5(02), 65–73. <https://doi.org/10.35311/jmpi.v5i02.46>
- Anita, D. C. (2016). Status Nutrisi Pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Diabetes Mellitus Dan Non-Diabetes Mellitus. *Media Ilmu Kesehatan*, 5(2), 92–98. <https://doi.org/10.30989/mik.v5i2.56>
- Anita, D. C. (2020). *Penilaian Status Gizi Pasien Gagal Ginjal Kronis Melalui Biokimiawi Darah*. Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta.
- Armstrong, C. (2014). JNC 8 guidelines for the management of hypertension in adults. *American Family Physician*, 90(7), 503–504.
- Ashley, C. A. D. (2019). The Renal Drug Handbook: The Ultimate Prescribing Guide for Renal Practitioners, 4th edition. In *European Journal of Hospital Pharmacy* (Vol. 5). <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2016-000883>
- Brunton, L. L. J. S. L. K. L. P. (2006). The Pharmacological Basis of Therapeutics. In *McGraw-Hill* (Vol. 7). <https://doi.org/10.1016/bs.seda.2018.06.002>
- Charles, Lacy F, Lora L. Armstrong, Morton P. Goldman, L. L. L. (2009). *Drug Information Handbook: Vol. edisi 17*. Lexi-comp.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jones, D. W., Materson, B. J., Oparil, S., Wright, J. T., & Roccella, E. J. (2003). Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42(6), 1206–1252. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
- Dani, R., Utami, G. T., & Bayhakki. (2015). Hubungan Motivasi, Harapan, dan Dukungan Petugas Kesehatan Terhadap Kepatuhan Pasien Gagal Ginjal Kronik Untuk Menjalani Hemodialisis. *JOM*, 2(2). <https://doi.org/10.1007/s11139-020-00300-y>
- Depkes. (2017). *InfoDATIN Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI: Situasi Penyakit Ginjal Kronis*. 1–10.

[www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/](http://www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/)

- Edmonston, D. L., & Sparks, M. A. (2020). Therapeutic options for chronic kidney disease-associated pulmonary hypertension. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 29(5), 497–507. <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000624>
- Erwinanto, Santoso, A., Putranto, J. N., Tedjasukmana, P., Suryawan, R., Rifqi, S., & Kasiman, S. (2015). Pedoman Tatalaksana Dislipidemia PERKI 2013. *Indonesian Journal of Cardiology*, 34(4), 245–270. <https://doi.org/10.30701/ijc.v34i4.385>
- Fadhilah, A. Z. (2014). Chronic Kidney Disease Stage V. *Definitions*, 1(2), 110–113. <https://doi.org/10.32388/yzopkc>
- Febriana, L. (2015). *Hubungan Antara Kondisi Komorbid dan Mortalitas pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSUD Dokter Soedarso Pontianak*. Universitas Tanjungpura. <https://doi.org/10.1145/3132847.3132886>
- Garini, A. (2018). Kadar Hemoglobin Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis. *JPP (Jurnal Kesehatan Poltekkes Palembang)*, 13(2), 111–116. <https://doi.org/10.36086/jpp.v13i2.234>
- Herzog, C. A., Asinger, R. W., Berger, A. K., Charytan, D. M., Díez, J., Hart, R. G., Eckardt, K. U., Kasiske, B. L., McCullough, P. A., Passman, R. S., Deloach, S. S., Pun, P. H., & Ritz, E. (2011). Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 80(6), 572–586. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.223>
- Husna, N., & Larasati, N. (2019). Evaluasi Penggunaan Terapi Antihipertensi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisis. *Media Ilmu Kesehatan*, 8(1), 1–8. <https://doi.org/10.30989/mik.v8i1.249>
- Hutagaol, E. V. (2017). Peningkatan Kualitas Hidup pada Penderita Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Terapi Hemodialisa Melalui Psychological Intervention di Unit Hemodialisa RS Royal Medan tahun 2016. *Jurnal JUMANTIK*, 2(1), 42–59. <https://doi.org/10.1080/13507486.2015.1047603>

- IRR. (2018). 11th Report Of Indonesian Renal Registry 2018. *Irr*, 1–46. <https://www.indonesianrenalregistry.org/data/IRR 2018.pdf>
- Kamaliah, N. I. Al, Cahaya, N., & Rahmah, S. (2021). Gambaran Karakteristik Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menggunakan Suplemen Kalsium di Poliklinik Sub Spesialis Ginjal Hipertensi Rawat Jalan RSUD Ulin Banjarmasin. *Jurnal Pharmascience*, 8(1), 111. <https://doi.org/10.20527/jps.v8i1.8599>
- Katzung, B. G., Masters, S. B., & Trevor, A. J. (2013). Farmakologi Dasar & Klinik Edisi 12. In *Buku Kedokteran EGC, Jakarta*. (12th ed., Issue 9). McGraw-Hill Medical.
- KDIGO. (2017). The interpretation of KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Chinese Journal of Evidence-Based Medicine*, 17(8), 869–875. <https://doi.org/10.7507/1672-2531.201708015>
- KDIGO. (2021). KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 99(3), S1–S87. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003>
- Kemenkes. (2016). *Anatomi Fisiologi Manusia* (A. S. Raimudus Chalik, Ida Malati Sadjati, Sunarti (ed.)). Pusdik SDM Kesehatan, Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan. <https://ejournal.poltektegal.ac.id/index.php/siklus/article/view/298%0Ahttp://repositorio.unan.edu.ni/2986/1/5624.pdf%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.jana.2015.10.005%0Ahttp://www.biomedcentral.com/1471-2458/12/58%0Ahttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&P>
- Kementrian kesehatan RI. (2017). *Anatomi Fisiologi*. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kepada, D., Ilmu, F., Universitas, K., & Mataram, M. (2019). *Diajukan Kepada Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Mataram Sebagai Syarat Memperoleh Gelar Ahli Madya Farmasi*".
- Kudo, D., Yoshida, Y., & Kushimoto, S. (2017). Permissive

- hypotension/hypotensive resuscitation and restricted/controlled resuscitation in patients with severe trauma. *Journal of Intensive Care*, 5(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40560-016-0202-z>
- Lukela, J. R., Harrison, R. V., Jimbo, M., Mahallati, A., Saran, R., & Annie, Z. (2019). Management of Chronic Kidney Disease Key points. *UMHS Chronic Kidney Disease Guideline*, July, 1–27.
- Luyckx, V. A., Stanifer, J. W., & Tonelli, M. (2018). World Health Organization. Global Burden Of Kidney Disea. *Bulletin of the World Health Organization*, March, 414–422. <https://www.who.int/bulletin/volumes/96/6/17-206441-ab/es/>
- Lydia, A., & Pringgogigdo, N. (2018). Kondisi kesehatan ginjal masyarakat Indonesia dan perkembangannya. *Perhimpunan Nefrologi Indonesia*, 1–25.
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., Christiaens, T., Cifkova, R., De Backer, G., Dominiczak, A., Galderisi, M., Grobbee, D. E., Jaarsma, T., Kirchhof, P., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Manolis, A. J., Nilsson, P. M., Ruilope, L. M., ... Wood, D. A. (2013). ESC Hypertension Guidelines for The Management of Arterial Hypertension. *European Heart Journal*, 34(28), 2159–2219. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh151>
- McPhee, S. J., & Ganong, W. F. (2007). *Fisiopatología médica: introducción a la medicina clínica* (p. 754).
- Menkes, R. (2011). Modul penggunaan obat rasional. *Kementerian Kesehatan RI*, 1–192.
- Muchtar, N. R., Tjitrosantoso, H., & Bodhi, W. (2015). Studi Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Perawatan Di Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Juli 2013 - Juni 2014. *Jurnal Ilmiah Farmasi*, 4(3), 22–28. <https://doi.org/10.35799/pha.4.2015.8833>
- Muhadi. (2016). JNC 8 : Evidence-based Guideline Penanganan Pasien Hipertensi Dewasa. *Cermin Dunia Kedokteran*, 43(1), 54–59.
- Muti, A. F., & Chasanah, U. (2016). Evaluasi Rasionalitas Penggunaan Diuretik pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Dirawat Inap di RSUD Dr. Saiful

- Anwar Malang. *Sainstech Farma*, 9(2), 23–31.
- Nathional Health Service. (2012). *Enfermedad Renal Crónica en Inglaterra*. 44. <https://www.england.nhs.uk/improvement-hub/wp-content/uploads/sites/44/2017/11/Chronic-Kidney-Disease-in-England-The-Human-and-Financial-Cost.pdf>
- Ndraha, Suzanna. Jean Nadya PR, Marshell Tendean, M. S. (2018). *Gambaran Penyakit Ginjal Kronik dan Komplikasinya di RSUD Koja Periode Juli-November 2017*. 24(67), 1–4.
- PERNEFRI. (2020). *Integreted Collaboration for Excellent Kidney Care*.
- Pradningsih, A., Nopitasari, B. L., Nurbaety, B., & Zuhroh, H. (2020). Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Gagal Jantung Rawat Jalan di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat. *Lambung Farmasi: Jurnal Ilmu Kefarmasian*, 1(2), 66. <https://doi.org/10.31764/lf.v1i2.2542>
- Pranandari, R., & Supadmi, W. (2015). Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik di Unit Hemodialisis RSUD wates Kulon Progo. *Majalah Farmaseutik*, 11(2), 316–320. <https://doi.org/10.1063/1.1655531>
- Prastiwi, A. D., & Wibowo, W. A. (2009). *Efusi Pleura Eksudatif pada Pasien Gagal Ginjal Kronis yang Menjalani Hemodialisa Rutin*. <https://publikasiilmiah.ums.ac.id/xmlui/handle/11617/11239>
- Price, S. A., & Wilson, L. M. (2012). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit* (D. A. M. Huriawati Hartanto, Natalia Susi, Pita Wulansari (ed.); 6th ed.).
- Pugh, D., Gallacher, P. J., & Dhaun, N. (2019). Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Drugs*, 79(4), 365–379. <https://doi.org/10.1007/s40265-019-1064-1>
- RISKESDAS. (2013a). *Penyajian Pokok-Pokok Hasil Riset Kesehatan Dasar 2013*.
- RISKESDAS. (2013b). Riset Kesehatan Dasar. In Trihono (Ed.), *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI*. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. <https://doi.org/10.1517/13543784.7.5.803>

- Rivandi, J., & Yonata, A. (2015). Hubungan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik. *Jurnal Majority*, 4(9), 27–34. <http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/majority/article/view/1404/1246>
- Ruebner, R. L., & Pradhan, M. (2018). Chronic kidney disease. *The 5-Minute Pediatric Consult, 8th Edition, May*, 194–195.
- Sa'idah, D., Sugihantoro, H., Hakim, A., & Maimunah, S. (2019). Evaluasi Rasionalitas Penggunaan Obat Antihipertensi di Instalasi Rawat Jalan RSUD dr. Soegiri Lamongan Periode Tahun 2017. *Jurnal Ilmu Kefarmasian Indonesia*, 17(1), 107. <https://doi.org/10.35814/jifi.v17i1.650>
- Sagita, Tiffany Christine. Andreas Arie Setiawan, H. (2018). Hubungan Derajat Keparahan Gagal Ginjal Kronik Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *Diponegoro Medical Journal (Jurnal Kedokteran Diponegoro)*, 7(2), 472–484.
- Salwa, A. (2013). *Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Hipertensi dengan Gagal Ginjal di Instalasi Rawat Inap RS "X" tahun 2010*. Fakultas Farmasi Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Sarwana, S. (2016). *Hubungan penyakit ginjal kronik dengan anemia pada pasien rawat inap RSUD Bari Palembang tahun 2014*. 52.
- Sastroasmoro, S. (2011). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis*. Sagung seto.
- Senduk, C. R., Palar, S., & Rotty, L. W. A. (2016). Hubungan anemia dengan kualitas hidup pasien penyakit ginjal kronik yang sedang menjalani hemodialisis reguler. *E-CliniC*, 4(1). <https://doi.org/10.35790/ecl.4.1.2016.10941>
- Sinaga, C. R. H. T. F. (2017). Evaluasi Kerasionalan Penggunaan Antibiotik Pada Pasien Gagal Ginjal Di Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Pharmacon*, 6(3), 10–19. <https://doi.org/10.35799/pha.6.2017.16512>
- Sinha, A. D., & Agarwal, R. (2019). Clinical pharmacology of antihypertensive therapy for the treatment of hypertension in CKD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 14(5), 757–764. <https://doi.org/10.2215/CJN.04330418>
- Sirait, F. R. H. M. I. sari. (2017). Ensefalopati Uremikum pada Gagal Ginjal Kronis

- Uremic Encephalopathy in Chronic Kidney Disease. *Jurnal Medula*, 7, 19–24.  
[http://repository.lppm.unila.ac.id/5039/1/J\\_Medula\\_UnilaVolume\\_7Nomor\\_1Januari\\_2017.pdf](http://repository.lppm.unila.ac.id/5039/1/J_Medula_UnilaVolume_7Nomor_1Januari_2017.pdf)
- Sukandar, E. Y. (2011). *Iso Farmakoterapi*. Ikatan Apoteker Indonesia.
- Tamsil, Y., Moeis, E. S., & Wantania, F. (2020). Gambaran Anemia pada Subjek Penyakit Ginjal Kronik Stadium 4 dan 5 di Poliklinik Ginjal-Hipertensi RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou. *E-CliniC*, 8(1), 60–66.  
<https://doi.org/10.35790/ecl.8.1.2020.27097>
- Tandi, M., Mongan, A., & Manoppo, F. (2014). Hubungan Antara Derajat Penyakit Ginjal Kronik Dengan Nilai Agregasi Trombosit Di Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Jurnal E-Biomedik*, 2(2).  
<https://doi.org/10.35790/ebm.2.2.2014.5076>
- Tortora, G. J. (2011). *Principles of Anatomy and Physiologi*. Wiley.  
<https://books.google.co.id/books?id=uNwfOPPYgKAC&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
- Triastuti, I. (2017). *A cute kidney injury (AKI)*. Universitas Udayana.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-642-54859-8\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-642-54859-8_13)
- Tripathi, K. (2013). Medical Pharmacology seventh edition. In *Bmj* (7th ed., Vol. 2, Issue 5260). <https://doi.org/10.1136/bmj.2.5260.1131>
- Tuloli, T. S., Madania, Adam, M. M., & Tuli, E. P. (2019). Evaluasi penggunaan obat pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di Rsud Toto Kabila periode 2017-2018. *Parapemikir: Jurnal Ilmiah Farmasi*, 8(2), 25–32.
- Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Stergiou, G. S., Tomaszewski, M., Wainford, R. D., Williams, B., & Schutte, A. E. (2020). 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334–1357. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>
- Velasquez, M. T. (2015). Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. In *Chronic Renal Disease*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-411602-3.00052-4>
- Weber, M. A., Schiffrin, E. L., White, W. B., Mann, S., Lindholm, L. H., Kenerson,

- J. G., Flack, J. M., Carter, B. L., Materson, B. J., Ram, C. V. S., Cohen, D. L., Cadet, J. C., Jean-Charles, R. R., Taler, S., Kountz, D., Townsend, R. R., Chalmers, J., Ramirez, A. J., Bakris, G. L., ... Harrap, S. B. (2014). Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community: A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Comm. *Journal of Clinical Hypertension*, *16*(1), 14–26. <https://doi.org/10.1111/jch.12237>
- Wells, B. G., DiPiro, J. T., Schwinghammer, T. L., & DiPiro, C. V. (2015). *Pharmacotherapy Handbook* (9th ed.). McGraw-Hill Education. <https://doi.org/10.2514/6.2010-8193>
- Wibawa, P. P. (2016). Ginjal dan urine. *Diktat Biokimia*, 1–33. [https://simdos.unud.ac.id/uploads/file\\_pendidikan\\_1\\_dir/bbaf9351825f25035476868944b4f17f.pdf](https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_pendidikan_1_dir/bbaf9351825f25035476868944b4f17f.pdf)
- Yusman, F. A., Dewi, R. T. K., Mashuri, Y. A., Nurhayatun, E., & Giani, M. T. (2020). Faktor yang Berkaitan dengan Kejadian Asites pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSUD Dr Moewardi Surakarta: Sebuah Studi Potong Lintang. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, *7*(3), 154. <https://doi.org/10.7454/jpdi.v7i3.420>

## LAMPIRAN

**Lampiran 1.** Agen Antihipertensi Lini Pertama dan Umum lainnya.

Kelas/Sub kelas>Nama Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi perhari
<b>ACEi</b>		
Benazepril	10-40	1 / 2
Captopril	12.5-150	2 / 3
Enalapril	5-40	1 / 2
Fosinopril	10-40	1
Lisinopril	10-40	1
Moexipril	7.5-30	1 / 2
Perindopril	4-16	1
Quinapril	10-80	1 / 2
Ramipril	2.5-10	1 / 2
Trandolapril	1-4	1
<b>ARB</b>		
Azilsartan	40-80	1
Candesartan	8-32	1 / 2
Eprosartan	600-800	1 / 2
Irbesartan	150-300	1
Losartan	50-100	1 / 2
Olmesartan	20-40	1
Telmisartan	20-80	1
Valsartan	80-320	1
<b>CCB</b>		
<b>Dihidropiridin</b>		
Amlodipine	2.5-10	1
Felodipine	5-20	1
Isradipine	5-10	2
Isradipine SR	5-20	1
Nicardipine sustained-release	60-120	2
Nifedipine long-acting	30-90	1
Nisoldipine	10-40	1
<b>Nondihidropiridin</b>		
Diltiazem sustained-release SR	180-360	2
Diltiazem sustained-release	120-480	1
Diltiazem extended-release	120-540	1 (Pagi / sore)
Verapamil sustained-release	180-480	1 / 2
Verapamil controlled-onset extended-release	180-420	1 (sore)
Verapamil chronotherapeutic oral drug	100-400	1 (sore)
<b>Diuretik</b>		

Thiazide		
Chlorthalidone	12.5–25	1
Hydrochlorothiazide	12.5–50	1
Indapamide	1.25–2.5	1
Metolazone (Mykrox)	0.5–1	1
Metolazone (Zaroxolyn)	2.5–10	1
Triamterene	50–100	1 / 2
Triamterene/hydrochlorothiazide	37.5–75/25–50	1
Loop Diuretik		
Bumetanide	0.5–4	2
Furosemide	20–80	2
Torsemide	5–10	1
Hemat Kalium		
Amiloride	5–10	1 / 2
Amiloride/Hydrochlorothiazide	5–10/50–100	1
$\beta$ -Bloker		
Kardioselektif		
Atenolol	25–100	1
Betaxolol	5–20	1
Bisoprolol	2.5–10	1
Metoprolol tartrate	100–400	2
Metoprolol succinate extended-release	50–200	1
Nonselektif		
Nadolol	40–120	1
Propranolol	160–480	2
Propranolol long-acting	80–320	1
Timolol	10–40	1
Kardioselektif dan vasodilatasi		
Nebivolol	5-20	1

<b>Penggunaan Obat</b>	<b>Nama Obat</b>	<b>Jumlah</b>
<b>Tunggal</b>	Irbesartan	2
	Amlodipine	7
	Candesartan	1
	Ramipril	1
<b>2 Kombinasi</b>	Amlodipine + Candesartan	5
	Amlodipine + Irbesartan	1
	Amlodipine + Clonidine	1
	Amlodipine + Ramipril	1
	Nifedipine + Irbesartan	1
	Candesartan + Furosemide	1
	Nifedipine + Furosemide	1
<b>&gt;2 Kombinasi</b>	Lercanidipine + Co Irevell	1
	Amlodipine + Candesartan + Clonidine	1
	Amlodipine + Candesartan + Furosemide	4
	Amlodipine + Irbesartan + Clonidine	1
	Amlodipine + Irbesartan + Candesartan	1
	Amlodipine + Irbesartan + Carvendilol	1
	Amlodipine + Irbesartan + Furosemide	1
	Amlodipine + Clonidine + Furosemide	1
	Amlodipine + Nifedipine + Candesartan	1
	Amlodipine + Valsartan + Bisoprolol	1
	Amlodipine + Twynsta + Candesartan	1
	Amlodipine + Clonidine + Telmisartan + Tywnsta	1
	Amlodipine + Nifedipine + Clonidine + Furosemide	2
	Amlodipine + Irbesartan + Clonidine + Furosemide	2
	Amlodipine + Irbesartan + Clonidine + Captopril	1
	Amlodipine + Clonidine + Ramipril + Nifedipine	1
	Amlodipine + Furosemide + Irbesartan + Candesartan + Ramipril	1
	Amlodipine + Irbesartan + Clonidine + Furosemide + Carvendilol	2
	Amlodipine + Clonidine + Candesartan + Nifedipine + Furosemide	1
	Amlodipine + Clonidine + Irbesartan + Bisoprolol + Twynsta	1
	Amlodipine + Irbesartan + Clonidine + Captopril + Furosemide + Carvendilol	1

**Lampiran 3. Data Evaluasi Ketepatan Pasien**

No pasien	No RM	Jenis Kelamin	Obat Antihipertensi	Penyakit Penyerta	Kontra Indikasi ( <i>Medscape</i> )	Ketepatan Pasien
1	38xxxx	L	Amlodipine Clonidine Candesartan	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Clonidine: Hipersensitivitas. Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes.	√
2	14xxxx	L	Candesartan Amlodipine Amlodipine	<i>NIDDM without complications</i>	Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes. Amlodipine: Hipersensitivitas.	√
3	21xxxx	L	Amlodipine Furosemide Candesartan Furosemide	-	Amlodipine: Hipersensitivitas. Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes.	√
4	38xxxx	P	Irbesartan	<i>Septicaemia</i>	Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada Lanjutan dengan diabetes	√
5	38xxxx	L	Amlodipine Nifedipine Clonidine Furosemide	<i>Hypertensive Heart Disease Without (congestive) Hear</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Nifedipine: Hipersensitivitas terhadap nifedipin atau penghambat saluran kalsium lainnya, Serangan jantung, Pemberian bersamaan dengan penginduksi CYP3A4 yang	√

## Lanjutan

					kuat (misalnya, rifampisin, rifabutin, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, St John's wort) secara signifikan mengurangi kemanjuran nifedipin, immediate release (sublingual atau oral) untuk hipertensi mendesak atau darurat Clonidine: Hipersensitivitas. Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria
6	34xxxx	P	Furosemide Irbesartan Candesartan Amlodipine Ramipril	<i>Heart Failure</i>	Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Candesartan: Hipersensitivitas, Ga Lanjutan berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Amlodipine: Hipersensitivitas. Ramipril: Hipersensitivitas terhadap obat atau penghambat ACE lainnya, Jangan diberikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus atau dengan gangguan ginjal (yaitu, GFR <60 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ), Pemberian bersama inhibitor neprilysin (misalnya sacubitril) dengan inhibitor ACE dapat meningkatkan

√

Lanjutan

					risiko angioedema; jangan berikan ACE inhibitor dalam waktu 36 jam setelah beralih ke atau dari sacubitril/valsartan	
7	21xxxx	L	Lercanidipine Co-Irvell	<i>NIDDM without complications</i>	Lercanidipine: Angina pectoris tidak stabil, gagal jantung kongestif yang tidak diobati, infark miokard baru-baru ini (dalam 1 bln). sKehamilan dan menyusui. Penggunaan bersamaan dengan siklosporin dan inhibitor CYP3A4 kuat Co-irvell: Hipersensitivitas terhadap irbesartan, hidroklorotiazid, atau sulfonamide. Kehamilan (trimester ke-2 dan ke-3): Risiko signifikan morbiditas dan mortalitas janin/neonatal. Anuria. Jangan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus	√
8	05xxxx	L	Nifedipine Irbesartan Irbesartan	<i>NIDDM without complications</i>	Nifedipine: Hipersensitivitas terhadap nifedipin atau penghambat saluran kalsium lainnya, Serangan jantung, Pemberian bersamaan dengan penginduksi CYP3A4 yang kuat (misalnya, rifampisin, rifabutin, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, St John's wort) secara signifikan mengurangi kemanjuran nifedipin, immediate release (sublingual atau oral) untuk hipertensi mendesak atau darurat	√

## Lanjutan

					Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	
<b>9</b>	09xxxx	L	Amlodipine Candesartan Candesartan	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
<b>10</b>	30xxxx	L	Amlodipine	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas.	√
<b>11</b>	39xxxx	L	Candesartan Candesartan	-	Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
<b>12</b>	05xxxx	L	Amlodipine Amlodipine Irbesartan Clonidine	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Clonidine: Hipersensitivitas.	√
<b>13</b>	24xxxx	P	Amlodipine Irbesartan	<i>Observation For Other Suspected Diseases and Conditions</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
<b>14</b>	34xxxx	L	Amlodipine	<i>Anaemia</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas.	√
<b>15</b>	15xxxx	L	Amlodipine Irbesartan Clonidine Furosemide	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Clonidine: Hipersensitivitas.	√

## Lanjutan

					Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	
<b>16</b>	05xxxx	L	Amlodipine Irbesartan Clonidine Carvendilol	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Clonidine: Hipersensitivitas. Carvedilol: Riwayat reaksi hipersensitivitas yang serius (misalnya, sindrom Stevens-Johnson, reaksi anafilaksis, angioedema) terhadap komponen obat ini atau obat lain yang mengandung carvedilol, Asma bronkial, bronkospasme, Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), Penyumbatan Atrioventricular 2°/3°, sindrom sinus sakit tanpa alat pacu jantung permanen, syok kardiogenik, bradikardia berat, gagal jantung dekompensasi yang memerlukan pengobatan inotropik IV, Gangguan hati berat	√
<b>17</b>	33xxxx	L	Amlodipine	<i>Pneumonia</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas.	√
<b>18</b>	19xxxx	L	Amlodipine	<i>Ascities (Fluit in peritoneal cavity)</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas.	√
<b>19</b>	20xxxx	L	Amlodipine Twynsta Candesartan	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Twynsta: Hipersensitivitas, Jangan berikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus	√

## Lanjutan

					Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	
<b>20</b>	27xxxx	P	Amlodipine	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas.	√
<b>21</b>	20xxxx	L	Clonidine Telmisartan Amlodipine Twynsta	<i>Anaemia</i>	Clonidine: Hipersensitivitas. Telmisartan: Hipersensitivitas terhadap telmisartan atau komponen lain dari produk ini, Pemberian bersama dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Amlodipine: Hipersensitivitas. Twynsta: Hipersensitivitas, Jangan berikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
<b>22</b>	15xxxx	L	Carvendilol Amlodipine Irbesartan	<i>UTI</i>	Carvedilol: Riwayat reaksi hipersensitivitas yang serius (misalnya, sindrom Stevens-Johnson, reaksi anafilaksis, angioedema) terhadap komponen obat ini atau obat lain yang mengandung carvedilol, Asma bronkial, bronkospasme, Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), Penyumbatan Atrioventricular 2°/3°, sindrom sinus sakit tanpa alat pacu jantung permanen, syok kardiogenik, bradikardia berat, gagal jantung dekompensasi yang memerlukan pengobatan inotropik IV, Gangguan hati berat.	√

## Lanjutan

					Amlodipine: Hipersensitivitas Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	
23	03xxxx	P	Candesartan Furosemide	<i>Atherosclerotic Heart Disease</i>	Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	√
24	10xxxx	L	Amlodipine	<i>Septicaemia</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas.	√
25	35xxxx	L	Furosemide Amlodipine Candesartan Candesartan	<i>Congestive Heart Failure</i>	Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria Amlodipine: Hipersensitivitas. Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
26	01xxxx	L	Amlodipine Nifedipin Candesartan	<i>Gatritis</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Nifedipine: Hipersensitivitas terhadap nifedipin atau penghambat saluran kalsium lainnya, Serangan jantung, Pemberian bersamaan dengan penginduksi CYP3A4 yang kuat (misalnya, rifampisin, rifabutin, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, St John's wort) secara signifikan mengurangi kemanjuran nifedipin, immediate release	√

Lanjutan

					(sublingual atau oral) untuk hipertensi mendesak atau darurat Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	
27	11xxxx	L	Amlodipine Clonidine Irbesartan Clonidine	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Clonidine: Hipersensitivitas. Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
28	01xxxx	P	Amlodipine Irbesartan Amlodipine Carvendilol Clonidine Furosemide	<i>Chronic Hepatic Failure</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Carvedilol: Riwayat reaksi hipersensitivitas yang serius (misalnya, sindrom Stevens-Johnson, reaksi anafilaksis, angioedema) terhadap komponen obat ini atau obat lain yang mengandung carvedilol, Asma bronkial, bronkospasme, Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), Penyumbatan Atrioventricular 2°/3°, sindrom sinus sakit tanpa alat pacu jantung permanen, syok kardiogenik, bradikardia berat, gagal jantung dekompensasi yang memerlukan pengobatan inotropik IV, Gangguan hati berat Clonidine: Hipersensitivitas.	√

## Lanjutan

					Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	
<b>29</b>	05xxxx	L	Amlodipine Amlodipine Clonidine Candesartan Nifedipine Furosemide	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas. Clonidine: Hipersensitivitas. Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Nifedipine: Hipersensitivitas terhadap nifedipin atau penghambat saluran kalsium lainnya, Serangan jantung, Pemberian bersamaan dengan penginduksi CYP3A4 yang kuat (misalnya, rifampisin, rifabutin, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, St John's wort) secara signifikan mengurangi kemanjuran nifedipin, immediate release (sublingual atau oral) untuk hipertensi mendesak atau darurat Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	√
<b>30</b>	25xxxx	P	Clonidine Amlodipine	-	Amlodipine: Hipersensitivitas. Clonidine: Hipersensitivitas.	√
<b>31</b>	27xxxx	L	Twynsta Clonidine Irbesartan Amlodipine Bisoprolol	<i>NIDDM without complications</i>	Twynsta: Hipersensitivitas, Jangan berikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus Amlodipine: Hipersensitivitas. Clonidine: Hipersensitivitas.	√

## Lanjutan

					<p>Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes</p> <p>Bisoprolol: Sinus bradikardia, Penyumbatan jantung 2°/3°, syok kardiogenik, gagal jantung, hipersensitivitas, sindrom sinus tanpa alat pacu jantung permanen</p>	
32	23xxxx	P	Amlodipine Candesartan	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	<p>Amlodipine: Hipersensitivitas.</p> <p>Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes</p>	√
33	25xxxx	P	Nifedipine Clonidine Amlodipine Furosemide	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	<p>Nifedipine: Hipersensitivitas terhadap nifedipin atau penghambat saluran kalsium lainnya, Serangan jantung, Pemberian bersamaan dengan penginduksi CYP3A4 yang kuat (misalnya, rifampisin, rifabutin, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, St John's wort) secara signifikan mengurangi kemanjuran nifedipin, immediate release (sublingual atau oral) untuk hipertensi mendesak atau darurat</p> <p>Amlodipine: Hipersensitivitas.</p> <p>Clonidine: Hipersensitivitas.</p> <p>Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria</p>	√

## Lanjutan

<b>34</b>	37xxxx	P	Candesartan Amlodipine Furosemide	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Amlodipine: Hipersensitivitas. Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	√
<b>35</b>	36xxxx	L	Amlodipine Ramipril	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas Ramipril: Hipersensitivitas terhadap obat atau penghambat ACE lainnya, Jangan diberikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus atau dengan gangguan ginjal (yaitu, GFR <60 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ), Pemberian bersama inhibitor neprilysin (misalnya sacubitril) dengan inhibitor ACE dapat meningkatkan risiko angioedema; jangan berikan ACE inhibitor dalam waktu 36 jam setelah beralih ke atau dari sacubitril/valsartan.	√
<b>36</b>	17xxxx	L	Valsartan Bisoprolol Amlodipine	<i>Fever</i>	Valsartan: Hipersensitivitas. Pemberian bersama dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus. Bisoprolol: Sinus bradikardia, Penyumbatan jantung 2°/3°, syok kardiogenik, gagal jantung, hipersensitivitas, sindrom sinus tanpa alat pacu jantung permanen Amlodipine: Hipersensitivitas	√
<b>37</b>	37xxxx	P	Amlodipine	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas	√

## Lanjutan

			Irbesartan Furosemide Amlodipine		Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	
<b>38</b>	37xxxx	P	Ramipril Ramipril	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Ramipril: Hipersensitivitas terhadap obat atau penghambat ACE lainnya, Jangan diberikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus atau dengan gangguan ginjal (yaitu, GFR <60 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ), Pemberian bersama inhibitor neprilysin (misalnya sacubitril) dengan inhibitor ACE dapat meningkatkan risiko angioedema; jangan berikan ACE inhibitor dalam waktu 36 jam setelah beralih ke atau dari sacubitril/valsartan.	√
<b>39</b>	19xxxx	L	Irbesartan Clonidine Amlodipine Furosemide	<i>Congesive Heart Failure</i>	Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Clonidine: Hipersensitivitas. Amlodipine: Hipersensitivitas Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	√
<b>40</b>	17xxxx	P	Captopril Irbesartan	<i>NIDDM without complications</i>	Captopril: Hipersensitivitas terhadap ACE inhibitor, Anuria, Riwayat angioedema yang	√

## Lanjutan

			Amlodipine Clonidine		<p>diinduksi ACEI, Angioedema hereditas atau idiopatik, Pemberian bersama inhibitor neprilysin (misalnya sacubitril) dengan inhibitor ACE dapat meningkatkan risiko angioedema; jangan berikan ACE inhibitor dalam waktu 36 jam setelah beralih ke atau dari sacubitril/valsartan, Stenosis arteri ginjal bilateral, Jangan diberikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus atau dengan gangguan ginjal (yaitu, GFR &lt;60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>).</p> <p>Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes</p> <p>Clonidine: Hipersensitivitas.</p> <p>Amlodipine: Hipersensitivitas</p>	
41	32xxxx	P	Nifedipine Furosemide	Anaemia	<p>Nifedipine: Hipersensitivitas terhadap nifedipin atau penghambat saluran kalsium lainnya, Serangan jantung, Pemberian bersamaan dengan penginduksi CYP3A4 yang kuat (misalnya, rifampisin, rifabutin, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, St John's wort) secara signifikan mengurangi kemanjuran nifedipin, immediate release (sublingual atau oral) untuk hipertensi mendesak atau darurat</p>	√

## Lanjutan

					Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	
42	22xxxx	P	Candesartan Amlodipine Candesartan	<i>Anaemia</i>	Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Amlodipine: Hipersensitivitas	√
43	38xxxx	L	Amlodipine Clonidine Amlodipine Furosemide	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas Clonidine: Hipersensitivitas. Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria	√
44	2xxxx	L	Clonidine Amlodipine Ramipril Nifedipine	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas Clonidine: Hipersensitivitas. Ramipril: Hipersensitivitas terhadap obat atau penghambat ACE lainnya, Jangan diberikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus atau dengan gangguan ginjal (yaitu, GFR <60 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ), Pemberian bersama inhibitor neprilysin (misalnya sacubitril) dengan inhibitor ACE dapat meningkatkan risiko angioedema; jangan berikan ACE inhibitor dalam waktu 36 jam setelah beralih ke atau dari sacubitril/valsartan Nifedipine: Hipersensitivitas terhadap nifedipin atau penghambat saluran kalsium lainnya, Serangan jantung, Pemberian	√

## Lanjutan

					bersamaan dengan penginduksi CYP3A4 yang kuat (misalnya, rifampisin, rifabutin, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, St John's wort) secara signifikan mengurangi kemanjuran nifedipin, immediate release (sublingual atau oral) untuk hipertensi mendesak atau darurat	
45	21xxxx	L	Irbesartan	<i>Effusion Pleura</i>	Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
46	33xxxx	L	Amlodipine	<i>Septicaemia</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas	√
47	03xxxx	L	Amlodipine Furosemide Amlodipine Candesartan Candesartan	<i>NIDDM without complications</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas Furosemide: Hipersensitivitas yang terdokumentasi terhadap furosemide atau sulfonamide, Anuria Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes	√
48	23xxxx	P	Candesartan Amlodipine Amlodipine	<i>NIDDM without complications</i>	Candesartan: Hipersensitivitas, Gangguan hati berat, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Amlodipine: Hipersensitivitas	√
49	23xxxx	L	Irbesartan Amlodipine Amlodipine	<i>Constipation</i>	Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes Amlodipine: Hipersensitivitas	√
50	28xxxx	L	Clonidine Captopril	<i>Essential (Primary) Hypertension</i>	Amlodipine: Hipersensitivitas Clonidine: Hipersensitivitas	√

---

Clonidine  
Amlodipine  
Irbesartan  
Carvendilol

Captopril: Hipersensitivitas terhadap ACE inhibitor, Anuria, Riwayat angioedema yang diinduksi ACEI, Angioedema hereditas atau idiopatik, Pemberian bersama inhibitor neprilysin (misalnya sacubitril) dengan inhibitor ACE dapat meningkatkan risiko angioedema; jangan berikan ACE inhibitor dalam waktu 36 jam setelah beralih ke atau dari sacubitril/valsartan, Stenosis arteri ginjal bilateral, Jangan diberikan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes mellitus atau dengan gangguan ginjal (yaitu, GFR <60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>).

Irbesartan: Hipersensitivitas, Jangan digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien dengan diabetes

Carvedilol: Riwayat reaksi hipersensitivitas yang serius (misalnya, sindrom Stevens-Johnson, reaksi anafilaksis, angioedema) terhadap komponen obat ini atau obat lain yang mengandung carvedilol, Asma bronkial, bronkospasme, Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), Penyumbatan Atrioventricular 2°/3°, sindrom sinus sakit tanpa alat pacu jantung permanen, syok kardiogenik, bradikardia berat, gagal jantung dekompensasi yang memerlukan pengobatan inotropik IV, Gangguan hati berat.

---

**Lampiran 4. Data Ketidaktepatan Indikasi**

<b>No Pasien</b>	<b>Terapi</b>	<b>Penyakit Penyerta</b>	<b>TD</b>	<b>Alasan</b>
<b>46</b>	Amlodipine	Septicaemia	87/56	Hipotensi

**Lampiran 5.** Data Ketidaktepatan Obat

No Pasien	Obat	TD	$\Sigma$ Kasus	Presentase (n=9)	Alasan	Pedoman ( <i>Management of Chronic Kidney Disease, 2019</i> )
10	Amlodipine	178/82	7	77.77%	Terapi tunggal menggunakan golongan CCB	Penghambat saluran kalsium dihidropiridin tidak boleh diresepkan tanpa penggunaan ACEI atau ARB secara bersamaan, karena penggunaan tunggal dapat menyebabkan hiperfiltrasi dan albuminuria yang lebih besar.
14	Amlodipine	130/100				
17	Amlodipine	132/64				
18	Amlodipine	156/73				
20	Amlodipine	114/68				
24	Amlodipine	186/87				
46	Amlodipine	87/56				

**Lampiran 6. Data Ketidaktepatan dosis**

No Pasien	Obat Antihipertensi	Dosis RM	Presentase (n=8)	Dosis dalam Management CKD, 2019	Dosis dalam Management CKD, 2019 {menurut Nilai GFR(mL/min)}			Nilai GFR (mL/min)	Penyesuaian Dosis
					30- 59	10- 29	<10		
6	Ramipril	5- 10mg 2x1	50%	2,5-50mg (8-12jam)	50%	25- 50%	25%	9,6	2,5 mg
35								11,9	1,25-2,5 mg
38								3,4	2,5 mg
44								5,8	2,5 mg
31	Bisoprolol	5mg 1x1	25%	5-20mg (24jam)	75%	50- 75%	50%	29,5	2,5-3,75 mg
36								4,6	2,5 mg
40	Captopril	25mg 2-3x	25%	25-50mg (8-12jam)	75%	50- 75%	50%	9,6	12,5 mg
50								5,8	12,5 mg

## Lampiran 7. Perhitungan GFR

1. No pasien 6 (P)

$$GFR = \frac{(140 - 70) \times 46 \times 0.85}{3,96 \times 72}$$
$$= 9,6 \text{ mL/min}$$

2. No pasien 31 (L)

$$GFR = \frac{(140 - 47) \times 71,6}{3,14 \times 72}$$
$$= 29,5 \text{ mL/min}$$

3. No pasien 35 (L)

$$GFR = \frac{(140 - 75) \times 86,5}{6,58 \times 72}$$
$$= 11,9 \text{ mL/min}$$

4. No pasien 36 (L)

$$GFR = \frac{(140 - 53) \times 50}{13,03 \times 72}$$
$$= 4,6 \text{ mL/min}$$

5. No pasien 38 (P)

$$GFR = \frac{(140 - 52) \times 61,2 \times 0.85}{18,63 \times 72}$$
$$= 3,4 \text{ mL/min}$$

Lanjutan

6. No pasien 40 (P)

$$GFR = \frac{(140 - 50) \times 52,7 \times 0,85}{5,81 \times 72}$$
$$= 9,6 \text{ mL/min}$$

7. No pasien 44 (L)

$$GFR = \frac{(140 - 45) \times 78,9}{17,93 \times 72}$$
$$= 5,8 \text{ mL/min}$$

8. No pasien 50 (L)

$$GFR = \frac{(140 - 48) \times 44}{9,76 \times 72}$$
$$= 5,8 \text{ mL/min}$$

**Lampiran 8.** Data Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menggunakan Terapi Antihipertensi Oral

No pasien	No RM	Jenis Kelamin	Umur	TD	Obat	Dosis	Aturan Pakai	Penyakit penyerta	Tepat Pasien	Tepat Indikasi	Tepat Obat	Tepat Dosis
1	38xxxx	L	44	174/89	Amlodipine Clonidine Candesartan	10 mg 0,15 mg 16 mg	1x1 3x1 2x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√
2	14xxxx	L	49	120/67	Candesartan Amlodipine Amlodipine	16mg 10 mg 5 mg	2x1 1x1 1x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
3	21xxxx	L	57	136/89	Amlodipine Furosemide Candesartan Furosemide	10 mg 40 mg 16 mg 40 mg	1x1 1x1 2x1 1x1	-	√	√	√	√
4	38xxxx	P	60	133/63	Irbesartan	150 mg	1x1	Septicaemia	√	√	√	√
5	38xxxx	L	59	202/97	Amlodipine Nifedipine Clonidine Furosemide	10 mg 30 mg 0.15 mg 40 mg	1x1 2x1 3x1 1x1	Hypertensive Heart Disease Without (congestive) Hear	√	√	√	√
6	34xxxx	P	70	119/67	Furosemide Irbesartan Candesartan Amlodipine Ramipril	40 mg 150 mg 4 mg 10 mg 10mg	1x1 1x1 2x1 1x1 2x1	Heart Failure	√	√	√	x
7	21xxxx	L	47	140/90	Lercanidipine Co-Irvell	10 mg 300/12. 5 mg	1-2x1 1x1	NIDDM without complications	√	√	√	√

## Lanjutan

<b>8</b>	05xxxx	L	43	187/113	Nifedipine Irbesartan Irbesartan	30 mg 150 mg 300 mg	2x1 1x1 1x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
<b>9</b>	09xxxx	L	52	123/74	Amlodipine Candesartan Candesartan	5 mg 16 mg 16mg	1x1 2x1 2x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
<b>10</b>	30xxxx	L	48	145/74	Amlodipine	5 mg	1x1	NIDDM without complications	√	√	x	√
<b>11</b>	39xxxx	L	38	159/91	Candesartan Candesartan	8 mg 8 mg	2x1 2x1	-	√	√	√	√
<b>12</b>	05xxxx	L	43	166/88	Amlodipine Amlodipine Irbesartan Clonidine	5 mg 10 mg 300mg 0.15 mg	1x1 1x1 1x1 3x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
<b>13</b>	24xxxx	P	49	123/63	Amlodipine Irbesartan	5 mg 300mg	1x1 1x1	Observation For Other Suspected Diseases and Conditions	√	√	√	√
<b>14</b>	34xxxx	L	39	178/82	Amlodipine	10 mg	1x1	Anaemia	√	√	x	√
<b>15</b>	15xxxx	L	44	253/122	Amlodipine Irbesartan Clonidine Furosemide	10 mg 300 mg 0.15 mg 40 mg	1x1 1x1 3x1 1x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√
<b>16</b>	05xxxx	L	43	178/88	Amlodipine Irbesartan Clonidine Carvendilol	10 mg 300 mg 0.15 mg 6.25 mg	1x1 1x1 3x1 2x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√
<b>17</b>	33xxxx	L	49	130/100	Amlodipine	5 mg	1x1	Pneumonia	√	√	x	√

## Lanjutan

<b>18</b>	19xxxx	L	55	132/64	Amlodipine	5 mg	1x1	Ascities (Fluit in peritoneal cavity)	√	√	x	√
<b>19</b>	20xxxx	L	41	130/78	Amlodipine Twynsta Candesartan	10 mg 80/10 mg 8 mg	1x1 1x1 2x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
<b>20</b>	27xxxx	P	55	156/73	Amlodipine	10 mg	1x1	NIDDM without complications	√	√	x	√
<b>21</b>	20xxxx	L	39	213/111	Clonidine Telmisartan Amlodipine Twynsta	75 mcg 80mg 10 mg 80/10 mg	3x1 1x1 1x1 1x1	Anaemia	√	√	√	√
<b>22</b>	15xxxx	L	67	135/73	Carvendilol Amlodipine Irbesartan	6.25 mg 10 mg 300 mg	2x1 1x1 1x1	UTI	√	√	√	√
<b>23</b>	03xxxx	P	67	140/69	Candesartan Furosemide	8 mg 40 mg	2x1	Atheroscleroti c Heart Disease	√	√	√	√
<b>24</b>	10xxxx	L	38	114/68	Amlodipine	5 mg	1x1	Septicaemia	√	√	x	√
<b>25</b>	35xxxx	L	71	138/77	Furosemide Amlodipine Candesartan Candesartan	40 mg 10 mg 8 mg 16mg	1x1 1x1 2x1 2x1	Congestive Heart Failure	√	√	√	√
<b>26</b>	01xxxx	L	52	170/100	Amlodipine Nifedipin Candesartan	10 mg 10 mg 16 mg	1x1 2x1 2x1	Gatritis	√	√	√	√

## Lanjutan

27	11xxxx	L	57	155/91	Amlodipine Clonidine Irbesartan Clonidine	5 mg 150 mcg/ml 150mcg	1x1 3x1 1x1 3x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
28	01xxxx	P	45	196/110	Amlodipine Irbesartan Amlodipine Carvendilol Clonidine Furosemide	5 mg 300 mg 10 mg 6.25 mg 0,15 mg 40 mg	1x1 1x1 1x1 2x1 1x1	Chronic Hepatic Failure	√	√	√	√
29	05xxxx	L	42	180/91	Amlodipine Amlodipine Clonidine Candesartan Nifedipine Furosemide	5 mg 10 mg 0,15 mg 16 mg 30 mg 40 mg	1x1 1x1 3x1 2x1 2x1 1x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√
30	25xxxx	P	29	141/90	Clonidine Amlodipine	0,15 mg 10 mg	3x1 1x1	-	√	√	√	√
31	27xxxx	L	47	150/80	Twynsta Clonidine Irbesartan Amlodipine Bisoprolol	80/5 mg 75 mcg 300mg 5mg 5mg	1x1 3x1 1x1 1x1	NIDDM without complications	√	√	√	x
32	23xxxx	P	55	121/65	Amlodipine Candesartan	5 mg 16 mg	1x1 2x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√
33	25xxxx	P	47	209/118	Nifedipine Clonidine Amlodipine Furosemide	30 mg 0,15 mg 10 mg 40 mg	2x1 3x1 1x1 1x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√

## Lanjutan

<b>34</b>	37xxxx	P	50	200/120	Candesartan Amlodipine Furosemide	16 mg 10 mg 40 mg	2x1 1x1 1x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√
<b>35</b>	36xxxx	L	75	172/73	Amlodipine Ramipril	10 mg 5mg	1x1 2x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	x
<b>36</b>	17xxxx	L	53	158/72	Valsartan Bisoprolol Amlodipine	80mg 5mg 10 mg	1x1 1x1 1x1	Fever	√	√	√	x
<b>37</b>	37xxxx	P	56	160/78	Amlodipine Irbesartan Furosemide Amlodipine	10 mg 300mg 40 mg 10mg	1x1 1x1 1x1 1x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
<b>38</b>	37xxxx	P	52	115/67	Ramipril Ramipril	5mg 10 mg	2x1 2x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	x
<b>39</b>	19xxxx	L	46	165/107	Irbesartan Clonidine Amlodipine Furosemide	300 mg 75 mcg 10 mg 40 mg	1x1 3x1 1x1 1x1	Congesive Heart Failure	√	√	√	√
<b>40</b>	17xxxx	P	50	186/87	Captopril Irbesartan Amlodipine Clonidine	25 mg 300 mg 10 mg 75 mcg	2-3x1 1x1 1x1 3x1	NIDDM without complications	√	√	√	x
<b>41</b>	32xxxx	P	52	220/112	Nifedipine Furosemide	30 mg 40 mg	2x1 1x1	Anaemia	√	√	√	√
<b>42</b>	22xxxx	P	79	210/100	Candesartan Amlodipine Candesartan	8 mg 10 mg 16 mg	2x1 1x1 2x1	Anaemia	√	√	√	√

## Lanjutan

<b>43</b>	38xxxx	L	42	167/97	Amlodipine Clonidine Amlodipine Furosemide	5 mg 0,15 mg 10 mg 40 mg	1x1 3x1 1x1 1x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	√
<b>44</b>	2xxxx	L	45	210/117	Clonidine Amlodipine Ramipril Nifedipine	0,15 mg 10 mg 10mg 30 mg	3x1 1x1 2x1 2x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	x
<b>45</b>	21xxxx	L	40	110/70	Irbesartan	300 mg	1x1	Effusion Pleura	√	√	√	√
<b>46</b>	33xxxx	L	58	87/56	Amlodipine	5 mg	1x1	Septicaemia	√	x	x	√
<b>47</b>	03xxxx	L	44	192/102	Amlodipine Furosemide Amlodipine Candesartan Candesartan	5 mg 40mg 10 mg 16mg 16mg	1x1 1x1 2x1 2x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
<b>48</b>	23xxxx	P	54	121/65	Candesartan Amlodipine Amlodipine	16mg 5 mg 10 mg	2x1 1x1 1x1	NIDDM without complications	√	√	√	√
<b>49</b>	23xxxx	L	66	146/84	Irbesartan Amlodipine Amlodipine	300mg 10mg 5mg	1x1 1x1 1x1	Constipation	√	√	√	√
<b>50</b>	28xxxx	L	48	190/100	Clonidine Captopril Clonidine Amlodipine Irbesartan Carvendilol	75mcg 25mg 150mcg 10mg 300mg 25mg	3x1 2-3x1 3x1 1x1 1x1 2x1	Essential (Primary) Hypertension	√	√	√	x