

SKRIPSI

2020

PROFIL TEKANAN DARAH PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK

NON-DIALISIS DI POLIKLINIK RAWAT JALAN RSUP

DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO DAN RSP UNIVERSITAS

HASANUDDIN

PERIODE AGUSTUS – OKTOBER 2019



OLEH:

Pinaufal Ahmad Fakhruddin

C111 16 362

PEMBIMBING:

Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD-KGH

DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK MENYELESAIKAN

STUDI PADA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020



HALAMAN PENGESAHAN

Judul Skripsi : Profil Tekanan Darah Pasien Penyakit Ginjal Kronik
Non-Dialisis di Poliklinik Rawat Jalan RSUP
Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas
Hasanuddin Periode Agustus – Oktober 2019

Nama Mahasiswa : Pinaufal Ahmad Fakhruddin

NIM : C111 16 362

Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat untuk memperoleh
gelar Sarjana Kedokteran pada
Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Menyetujui :

Pembimbing



Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, K-GH

NIP. 19510318 197803 1 001



DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

UNIVERSITAS HASANUDDIN

Skripsi dengan judul :

“Profil Tekanan Darah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis di

Poliklinik Rawat Jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP

Universitas Hasanuddin Periode Agustus – Oktober 2019”

Makassar, 20 Januari 2020

Menyetujui :

Pembimbing



Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, K-GH

NIP. 19510318 197803 1 001



HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Pinaufal Ahmad Fakhruddin

NIM : C111 16 362

Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Profil Tekanan Darah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis di Poliklinik Rawat Jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus – Oktober 2019

Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, K-GH

Penguji 1 : Dr. dr. Faridin HP, SpPD, K-R

Penguji 2 : Dr. dr. Harun Iskandar, SpPD, K-P, SpP

Ditetapkan di : Makassar

: 20 Januari 2020



LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang berupa tulisan, data, gambar atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, 20 Januari 2020

Pinaufal Ahmad Fakhruddin

C111 16 362



KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur kita panjatkan kehadirat Allah Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan anugerah-Nya kepada kita semua dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, akhirnya penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul **“Profil Tekanan Darah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis di Poliklinik Rawat Jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus – Oktober 2019”** sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Pada kesempatan kali ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Allah Subhanahu wa Ta'ala atas kehidupan dan nikmat yang tak terhingga sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan lancar dan tepat waktu. Dan Shalawat serta salam kepada sebaik-baik panutan Rasulullah Muhammad.
2. Orang tua penulis yang senantiasa membantu dalam memotivasi, mendorong, mendukung dan mendoakan penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.
3. Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, K-GH selaku dosen pembimbing dan penasihat akademik yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dalam pembuatan proposal ini dan membantu penulis dapat menyelesaikan skripsi ini tepat waktu.
4. Dr. dr. Faridin HP, SpPD, K-R., dan Dr. dr. Harun Iskandar, SpPD, K-P, SpP. Selaku penguji yang telah memberikan masukan dan saran untuk penyusunan skripsi ini.
5. Seluruh staf dosen FK Unhas yang telah banyak memberikan ilmu pengetahuan serta pengalaman yang sangat berharga bagi penulis, dan bagian rekam medik RSUP Dr WS dan RSP UH yang telah banyak memudahkan

esainya skripsi

n – teman Penelitian Departemen Ilmu Penyakit Dalam yang telah membantu untuk menyelesaikan penelitian.



7. Teman-teman yang sangat membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini, Fadhil, Farid, Farhan, dan teman-teman lainnya.
8. Tak lupa untuk Evita dkk, yang selalu menemani dan menyemangati penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.
9. Serta Teman-teman sejawat yang senantiasa memberikan motivasi dan dukungan kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi.

Saya menyadari sepenuhnya bahwa dalam penyusunan skripsi ini tentu masih terdapat berbagai kekurangan, oleh karena itu dengan segala kerendahan hati saya mengharapkan kritik dan masukannya.

Makassar, 20 Januari 2020

Pinaufal Ahmad Fakhruddin



Pinaufal Ahmad Fakhruddin / C111 16 362

Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, K-GH

Profil Tekanan Darah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis di Poliklinik Rawat Jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus – Oktober 2019

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu kerusakan ginjal yang ditandai dengan abnormalitas struktur ataupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. Prevalensi penyakit ginjal kronik mengalami peningkatan yaitu 2% di tahun 2013 meningkat menjadi 3,8% di tahun 2018. Penyebab PGK sangat beragam, salah satunya adalah hipertensi.

Tujuan Penelitian: Mengetahui profil tekanan darah pasien PGK non-dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus - Oktober 2019.

Metode Penelitian: Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif observasional dengan studi *cross sectional* menggunakan data sekunder yaitu rekam medik.

Sampel Penelitian: Sampel dari penelitian ini adalah semua populasi pasien PGK non-dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus - Oktober 2019 yang memenuhi kriteria inklusi.

Hasil Penelitian: Terdapat 39 sampel pasien PGK non-dialisis yang memenuhi kriteria. Distribusi tekanan darah berdasarkan jenis kelamin pada pasien PGK non-dialisis menunjukkan laki-laki dengan hipertensi stage 1 adalah yang terbanyak yaitu 10 orang. Distribusi tekanan darah berdasarkan usia pada pasien PGK non-dialisis menunjukkan lansia akhir dengan hipertensi stage 2 adalah yang terbanyak yaitu 5 orang. Distribusi tekanan darah berdasarkan stadium PGK pada pasien PGK non-dialisis menunjukkan stadium G5 dengan hipertensi stage 1 adalah yang terbanyak yaitu sejumlah 9 orang.

Kesimpulan: Distribusi tekanan darah berdasarkan jenis kelamin pada pasien PGK non-dialisis menunjukkan perempuan berisiko memiliki tekanan darah yang lebih tinggi daripada laki-laki. Distribusi tekanan darah berdasarkan usia pada pasien PGK non-dialisis menunjukkan semakin meningkatnya usia maka risiko tekanan darah tinggi juga meningkat. Distribusi tekanan darah berdasarkan stadium PGK pada pasien PGK non-dialisis menunjukkan semakin tinggi kategori stadium PGK maka semakin tinggi tekanan darahnya.

Kata Kunci: Profil Tekanan Darah, Penyakit Ginjal Kronik, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, RSP Universitas Hasanuddin.



Pinaufal Ahmad Fakhruddin / C111 16 362

Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, SpPD, K-GH

**Blood Pressure Profile of Patients with Non-Dialysis Chronic Kidney Disease
in Outpatient Polyclinic of RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo and RSP
Universitas Hasanuddin Period From August to October 2019**

ABSTRACT

Background: Chronic Kidney Disease (CKD) is a disease of the kidney characterized by structural abnormalities or renal function lasting more than 3 months. The prevalence of chronic kidney disease has increased by 2.0% in 2013 to 3.8% in 2018. The cause of CKD is very diverse, one of which is hypertension.

Purposes: Determine the blood pressure profile of non-dialysis CKD patients in outpatient polyclinic of RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo and RSP Universitas Hasanuddin for the period August-October 2019.

Methods: This research is an observational descriptive with cross sectional study using secondary data, namely medical records.

Samples: The sample of this study was all populations of non-dialysis CKD patients in outpatient polyclinic of RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo and RSP Universitas Hasanuddin for the period August - October 2019 that meet the inclusion criteria.

Results: There are 39 samples of chronic kidney disease non-dialysis patients that meet the criteria. The distribution of blood pressure by gender in non-dialysis CKD patients shows that men with hypertension stage 1 is the highest with 10 people. The distribution of blood pressure based on age in non-dialysis CKD patients shows that late elderly with hypertension stage 2 is the highest with 5 people. The distribution of blood pressure by CKD stage in non-dialysis CKD patients showed stage G5 with hypertension stage 1 is the highest with 9 people.

Conclusion: The distribution of blood pressure by gender in non-dialysis CKD patients shows that women are at risk of having higher blood pressure than men. The distribution of blood pressure by age in non-dialysis CKD patients shows that with age increases the risk of high blood pressure. The distribution of blood pressure by CKD stage in non-dialysis CKD patients shows that the higher category of CKD stage, the higher the blood pressure.

Keywords: Blood Pressure Profile, Chronic Kidney Disease, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, RSP Universitas Hasanuddin.



DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME	v
KATA PENGANTAR	vi
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR SKEMA	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian.....	5
1.3.1 Tujuan Umum	5
1.3.2 Tujuan khusus	5
1.4. Manfaat Penelitian.....	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Penyakit Ginjal Kronik.....	7
2.1.1 Definisi.....	7
2.1.2 Etiologi.....	7
2.1.3 Patofisiologi	8
2.2 Klasifikasi	9
2.3 Gambaran Klinis	10
2.4 Penegakan Diagnosis	11



2.1.7	Penatalaksanaan	13
2.2	Tekanan Darah Pada Penyakit Ginjal Kronik	15
2.2.1	Definisi.....	15
2.2.2	Etiologi.....	15
2.2.3	Patofisiologi	15
2.2.4	Klasifikasi	16
2.2.5	Penatalaksanaan tekanan darah tinggi pada PGK.....	18
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN.....		20
3.1.	Kerangka Teori.....	20
3.2.	Kerangka Konsep	20
BAB 4 METODE PENELITIAN.....		21
4.1.	Desain Penelitian.....	21
4.2.	Waktu dan Tempat	21
4.3.	Populasi dan Sampel	21
4.3.1.	Populasi.....	21
4.3.2.	Sampel.....	21
4.3.3.	Teknik Sampling.....	22
4.4.	Kriteria Sampel	22
4.4.1.	Kriteria inklusi	22
4.4.2.	Kriteria Eklusi.....	22
4.5.	Definisi Operasional.....	22
4.5.1.	Jenis Kelamin.....	22
4.5.2.	Stadium Penyakit Ginjal Kronik.....	22
4.5.3.	Usia	23
4.	Tekanan darah.....	23
	Cara Pengumpulan Data.....	24



4.7.	Alur penelitian.....	24
4.8.	Pengolahan dan Penyajian Data	24
4.9.	Etika Penelitian	24
4.10.	Jadwal Kegiatan	25
BAB 5 HASIL PENELITIAN		26
5.1.	Gambaran Subyek Penelitian	26
5.2.	Hasil Penelitian	26
BAB 6 PEMBAHASAN		33
6.1.	Distribusi Jenis Kelamin dan Usia Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis	33
6.2	Distribusi Stadium Penyakit Ginjal Kronik Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	35
6.3	Distribusi Tekanan Darah Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis	36
6.4	Profil Tekanan Darah Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	37
6.5	Profil Tekanan Darah Berdasarkan Usia Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	38
6.6	Profil Tekanan Darah Berdasarkan Stadium Penyakit Ginjal Kronik Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis	39
BAB 7 PENUTUP		40
7.1.	Kesimpulan.....	40
7.2.	Saran.....	41
DAFTAR PUSTAKA		42



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Kriteria diagnosis PGK	7
Tabel 2.2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan LFG	9
Tabel 2.3 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan albuminuria.....	9
Tabel 2.4 Tanda dan Gejala Sindroma Uremia pada Pasien PGK	10
Tabel 2.5 Rencana Tatalaksana Penyakit Ginjal Kronik Sesuai Dengan Derajatnya	13
Tabel 2.6 Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII	18
Tabel 5.1 Distribusi Jenis Kelamin Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non- Dialisis	27
Tabel 5.2 Distribusi Usia Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	27
Tabel 5.3 Distribusi Stadium Penyakit Ginjal Kronik Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	28
Tabel 5.4 Distribusi Tekanan Darah Penyakit Ginjal Kronik Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	29
Tabel 5.5 Distribusi Tekanan Darah Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	30
Tabel 5.6 Distribusi Tekanan Darah Berdasarkan Usia Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	30
Tabel 5.7 Distribusi Tekanan Darah Berdasarkan Stadium PGK Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis.....	32



DAFTAR SKEMA

Skema 3.1 Kerangka Teori.....	20
Skema 3.2 Kerangka Konsep	20
Skema 4.1 Alur Penelitian.....	24



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Biodata Peneliti.....	47
Lampiran 2 Surat Permohonan Izin Penelitian	48



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Ginjal merupakan organ penting yang berfungsi menjaga komposisi darah dengan mencegah menumpuknya limbah dan mengendalikan keseimbangan cairan dalam tubuh, menjaga level elektrolit seperti sodium, potasium dan fosfat tetap stabil, serta memproduksi hormon dan enzim yang membantu dalam mengendalikan tekanan darah, membuat sel darah merah dan menjaga tulang tetap kuat (Infodatin, 2017).

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu kerusakan ginjal yang ditandai dengan abnormalitas struktur ataupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. Penyakit ginjal kronik ditandai dengan satu atau lebih tanda kerusakan ginjal yaitu albuminuria, abnormalitas sedimen urin, elektrolit, histologi, struktur ginjal, ataupun adanya riwayat transplantasi ginjal, juga disertai penurunan laju filtrasi glomerulus (KDIGO, 2012).

Penyakit ginjal kronik merupakan masalah kesehatan masyarakat seluruh dunia karena prevalensi PGK yang terus meningkat tiap tahunnya. Berdasarkan data dari seluruh dunia menunjukkan bahwa kenaikan yang pesat dalam prevalensi PGK rata-rata terjadi 10-13% dengan kenaikan sebesar 30% dalam waktu 10 tahun (*United States Renal Data System*, 2009). Berdasarkan data dari *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES)

melibat populasi dewasa di Amerika Serikat, terjadi peningkatan prevalensi PGK pada stadium 1 sampai 4 dari tahun 1988 – 1994 dari 10%



meningkat menjadi 13,1% pada tahun 1999 – 2004. NHANES juga mendapatkan peningkatan prevalensi PGK pada setiap stadium dari tahun 1988 - 1994 ke 1994 – 2004, bahwa PGK pada stadium 1 dari 1,7% menjadi 1,8%, stadium 2 dari 2,7% menjadi 3,2%, stadium 3 dari 5,4% menjadi 7,7%, dan pada stadium 4 dari 0,21% menjadi 0,35% (Coresh *et al.*, 2007).

Prevalensi gagal ginjal kronik (sekarang disebut PGK) di Indonesia pada pasien usia lima belas tahun keatas di Indonesia yang didata berdasarkan jumlah kasus yang didiagnosis dokter adalah sebesar 0,2%. Prevalensi gagal ginjal kronik meningkat seiring bertambahnya usia, didapatkan meningkat tajam pada kelompok umur 25-44 tahun (0,3%), diikuti umur 45-54 tahun (0,4%), umur 55-74 tahun (0,5%), dan tertinggi pada kelompok umur ≥ 75 tahun (0,6%). Prevalensi pada laki-laki (0,3%) lebih tinggi dari perempuan (0,2%) (Kemenkes RI, 2013).

Menurut data RISKESDAS 2018 prevalensi penyakit ginjal kronik berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia menurut Provinsi terjadi peningkatan antara tahun 2013 dan 2018 sebesar 2.0% meningkat menjadi 3,8% (Kemenkes RI, 2018).

Tekanan darah adalah tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah. Tekanan darah ini dipengaruhi oleh volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah disebabkan oleh peningkatan volume darah atau elastisitas pembuluh darah. Sebaliknya, penurunan volume darah akan menurunkan tekanan darah (Setiawan and Sari,

). Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan kejadian penyakit ginjal kronik (Hsu *et al.*, 2005).



Di seluruh dunia, sekitar 972 juta orang atau 26,4% penghuni bumi menderita hipertensi dengan perbandingan 26,6% pria dan 26,1% wanita. Angka ini kemungkinan akan meningkat menjadi 29,2% di tahun 2025. Dari 972 juta penderita hipertensi, 333 juta berada di negara maju dan 639 sisanya berada di negara sedang berkembang, termasuk Indonesia (Sánchez-Barriga, 2012). Penelitian berskala nasional dilakukan perhimpunan hipertensi Indonesia pada tahun 2002 di Jawa, Sumatra, Kalimantan, Sulawesi dan Bali. Dari 3080 subjek dewasa umur 40 tahun atau lebih yang berobat pada praktik dokter, didapatkan prevalensi hipertensi 58,89% dan 37,32% pasien tanpa pengobatan antihipertensi (Suwitra, 2009).

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 (Susalit, 2003).

Menurut data dari *National Health dan Nutrition Examination Survey* (NHANES) yang dikutip oleh penelitian Gilang Yudhisti, mengenai prevalensi AS untuk hipertensi, fungsi ginjal berkurang secara ringan (filtrasi glomerulus (LFG) 60-89 mL/min/1.73 m²) dan tahap CKD 3-4 (LFG 15 sampai 59 mL / min/1.73 m²), meningkat dari 24,4%, 42,4%, dan 5,63% selama 1988 hingga 1994, menjadi 28,9%, 51,2%, dan 8,04% selama tahun 1999 sampai 2004 berturut-turut (Coresh *et al.*, 2007; Cutler *et al.*, 2008).

Penyebab PGK sangat beragam, salah satunya adalah hipertensi dan insidensi 8,46% berdasarkan data yang diambil dari pasien PGK yang



menjalani terapi hemodialisis di Indonesia (Suwitra, 2009). Hipertensi atau peningkatan tekanan darah di atas normal merupakan masalah global sekarang ini, dimana angka kejadiannya terus meningkat sejalan dengan perubahan gaya hidup seperti merokok, obesitas, inaktivitas fisik, dan stres psikososial. Hampir di setiap negara, hipertensi menduduki peringkat pertama sebagai penyakit yang paling sering dijumpai (Sánchez-Barriga, 2012).

Pengobatan tekanan darah tinggi merupakan salah satu dasar dari terapi untuk memperlambat perkembangan dari PGK (K/DOQI, 2004). Bukti kuat menunjukkan bahwa pengobatan hipertensi tidak hanya mengurangi risiko penyakit kardiovaskular, tetapi juga menunda progresifitas PGK (Lindholm *et al.*, 2002; Weber *et al.*, 2004; Peralta *et al.*, 2012).

Berdasarkan banyaknya jumlah pasien penyakit ginjal kronik dengan tekanan darah yang bervariasi, Hal ini mengindikasikan potensi penderita penyakit ginjal kronik karena hipertensi atau penyakit ginjal kronik yang menyebabkan penyakit hipertensi akan meningkat. Namun data penelitian khususnya mengenai penyakit ginjal kronik di Indonesia masih kurang, maka penulis akan melakukan penelitian tentang profil tekanan darah pasien penyakit ginjal kronik non-dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus – Oktober 2019.

1.2.Rumusan Masalah



Berdasarkan latar belakang, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah bagaimana profil tekanan darah pasien penyakit ginjal kronik non-

dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus-Oktober 2019.

1.3.Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil tekanan darah pasien penyakit ginjal kronik non-dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus-Oktober 2019.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui distribusi tekanan darah berdasarkan jenis kelamin pada pasien penyakit ginjal kronik non-dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus-Oktober 2019.
2. Untuk mengetahui distribusi tekanan darah berdasarkan usia pada pasien penyakit ginjal kronik non-dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus-Oktober 2019
3. Untuk mengetahui distribusi tekanan darah berdasarkan stadium PGK pada pasien penyakit ginjal kronik non-dialisis di poliklinik rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Universitas Hasanuddin Periode Agustus-Oktober 2019



1.4. Manfaat Penelitian

1. Bagi peneliti, sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan diharapkan dapat menambah pengetahuan, wawasan dan pengalaman dalam penerapan disiplin ilmu yang terkait.
2. Hasilnya dapat digunakan sebagai data dasar untuk penelitian selanjutnya.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi

PGK didefinisikan sebagai kelainan struktur atau fungsi ginjal, yang ada selama > 3 bulan

Tabel 2.1 Kriteria diagnosis PGK

Kriteria diagnosis PGK (salah satu tanda ada selama > 3 bulan)	
Tanda kerusakan ginjal (satu atau lebih)	Albuminuria (AER \geq 30mg/24 jam; ACR \geq 30 mg/g [\geq 3mg/mmol]) Kelainan sedimen urin Kelainan elektrolit Kelainan histologi Kelainan struktur yang dideteksi dengan pencitraan Riwayat transplantasi ginjal
Penurunan LFG	LFG <60ml/mnt/1.73m ² (kategori LFG G3a-G5)

(KDIGO, 2012)

2.1.2 Etiologi

National Kidney Foundation (NKF) tahun 2011 menyebutkan bahwa dua penyebab utama penyakit ginjal kronis adalah diabetes dan hipertensi. Diabetes dapat menyebabkan kerusakan pada banyak organ dalam tubuh, termasuk ginjal dan jantung, serta pembuluh darah, saraf dan mata. Sedangkan hipertensi yang tidak terkontrol dapat menjadi penyebab utama serangan jantung, stroke dan penyakit ginjal kronis. Sebaliknya penyakit ginjal kronis juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi (National Kidney Foundation, 2012).



2.1.3 Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Jika terdapat kerusakan nefron, ginjal mempunyai kemampuan kompensasi untuk mempertahankan LFG dengan cara meningkatkan daya filtrasi dan reabsorpsi zat terlarut dari nefron yang tersisa. Pengurangan masa ginjal menyebabkan hipertrofi secara struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi. Hipertrofi “kompensatori” ini akibat hiperfiltrasi adaptif yang diperantarai oleh penambahan tekanan kapiler dan aliran glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat yang selanjutnya diikuti proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa dan akhirnya terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi (Suwitra, 2009).

Penurunan fungsi ginjal yang progresif tetap berlangsung terus meskipun penyakit primernya telah diatasi atau telah terkontrol. Hal ini menunjukkan adanya mekanisme adaptasi sekunder yang sangat berperan pada kerusakan yang sedang berlangsung pada penyakit ginjal kronik. Bukti lain yang menguatkan adanya mekanisme tersebut adalah adanya gambaran histologik ginjal yang sama pada penyakit ginjal kronik yang disebabkan oleh penyakit primer apapun. Perubahan dan adaptasi



nefron yang tersisa setelah kerusakan ginjal yang awal akan menyebabkan pembentukan jaringan ikat dan kerusakan nefron yang lebih lanjut. Demikian seterusnya keadaan ini berlanjut menyerupai suatu siklus yang berakhir dengan gagal ginjal terminal (Suwitra, 2009).

2.1.4 Klasifikasi

PGK diklasifikasikan berdasarkan sebabnya, yaitu: kategori LFG, dan kategori albuminuria.

Tabel 2.2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan LFG

Kategori LFG	LFG (ml/mnt/1.73 m ²)	Keterangan
G1	≥90	Normal atau tinggi
G2	60-89	Agak menurun
G3a	45-59	Agak – sedang menurun
G3b	30-44	Sedang – sangat menurun
G4	15-29	Sangat menurun
G5	<15	Gagal ginjal

Tabel 2.3 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan albuminuria

Kategori albuminuria dalam PGK				
Kategori	AER (mg/24 jam)	ACR (mg/g)		Keterangan
A1	<30	< 3	<30	Normal atau agak meningkat
A2	30-300	3-30	30-300	Sedang meningkat
A3	>300	>30	>300	Sangat meningkat

(KDIGO, 2012)



2.1.5 Gambaran Klinis

Pasien dengan gangguan ginjal kronik mulai muncul gejala ketika terjadi penumpukan produk sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, elektrolit dan cairan. Peningkatan kadar ureum darah merupakan penyebab umum terjadinya kumpulan gejala yang disebut sindroma uremia pada pasien penyakit ginjal kronik. Sindroma uremia terjadi saat laju filtrasi glomerulus kurang dari 10 ml/menit/1,73 m². Peningkatan kadar ureum darah akibat gangguan fungsi ekskresi ginjal menyebabkan gangguan pada multi sistem. Sehingga muncul gejala sindroma uremia pada pasien penyakit ginjal kronik. Pasien PGK dengan ureum darah kurang dari 150 mg/dl, biasanya tanpa keluhan maupun gejala. Gambaran klinis akan terlihat nyata bila ureum darah lebih dari 200 mg/dl karena konsentrasi ureum darah merupakan indikator adanya retensi sisa-sisa metabolisme protein di dalam tubuh (Sukandar, 2006).

Uremia menyebabkan gangguan fungsi hampir semua sistem organ, seperti gangguan cairan dan elektrolit, metabolik-endokrin, neuromuskular, kardiovaskular dan paru, kulit, gastrointestinal, hematologi serta imunologi (Bargman and Skorecki, 2010).



Tabel 2.4 Tanda dan Gejala Sindroma Uremia pada Pasien

PGK

Sistem	Manifestasi Klinik
Gastrointestinal	Anoreksia, nausea, vomiting, pendarahan gastrointestinal, gastritis
Hematologi	Anemia, pendarahan, infeksi
Kardiovaskuler	Hipertensi, gagal jantung, penyakit arteri koroner, Perikarditis
Endokrin	Hiperparatiroidisme, abnormalitas koroner, amenore, disfungsi ereksi
Metabolik	Intoleransi karbohidrat, hiperlipidemia
Respirasi	Edema paru, pleuritis uremik., pneumonia
Musculoskeletal	Kalsipitas vaslkuler dan jaringan lunak, <i>osteomalacia</i> , osteitis fibrosa
Integumen	Pruritus, ekimosis, kulit kering
Penglihatan	<i>Hypertensive retinopat</i> y
Psikologi	Cemas, depresi

(Lewis, 2011)

2.1.6 Penegakan Diagnosis

Penegakan diagnosis PGK tidak hanya dari satu aspek saja tetapi dari berbagai aspek, yaitu:

1) Gambaran Klinis

Gambaran klinis penyakit ginjal kronik meliputi :

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes mellitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, dan sebagainya
- b. Sindrom uremia, yang terdiri atas lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, neuropati perifer, pruritus, uremic frost, perikarditis, kejang-kejang sampai koma



c. Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi ginjal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

2) Gambaran Laboratoris

Gambaran laboratoris penyakit ginjal kronik meliputi :

- a. Sesuai penyakit yang mendasarinya
- b. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG
- c. Kelainan biokimiawi darah yang meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipo kloreemia, hipofosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik.
- d. Kelainan urinalisis yang meliputi proteinuria, hematuria, leukosuria, *cast*, isotenuria

3) Gambaran Radiologis

Pemeriksaan radiologis penyakit ginjal kronik meliputi :

- a. Foto polos abdomen, bias tampak radioopak.
- b. Pielografi intravena. Jarang dikerjakan karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, di samping kekhawatiran terjadinya pengaruh toksik oleh kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
- c. Pielografi antegrade atau retrograde dilakukan sesuai indikasi.



d. Ultrasonografi ginjal dapat memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, massa, kalsifikasi.

e. Pemeriksaan pemindaian ginjal atau renografi dikerjakan bila ada indikasi.

4) Pemeriksaan Histopatologi

Pemeriksaan dilakukan dengan cara biopsi pada ginjal yang masih mempunyai ukuran mendekati normal. Tujuan pemeriksaan ini untuk mengetahui etiologi, terapi, prognosis dan evaluasi terapi. Kontraindikasinya adalah pada keadaan ginjal yang sudah mengecil (*contracted kidney*), ginjal polikistik, hipertensi tak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal nafas dan obesitas (Suwitra, 2009).

2.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik meliputi :

- A. Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya
- B. Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid (*comorbid condition*)
- C. Memperlambat perburukan fungsi ginjal.
- D. Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular
- E. Pencegahan dan terapi terhadap komplikasi



F. Terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal.

Tabel 2.5 Rencana Tatalaksana Penyakit Ginjal Kronik Sesuai Dengan Derajatnya

Derajat	LFG(ml/mnt/1,73m²)	Rencana Tatalaksana
1	≥ 90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi perburukan fungsi ginjal, memperkecil risiko kardiovaskular
2	60-89	Menghambat perburukan fungsi ginjal
3	30-59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	Persiapan terapi pengganti ginjal
5	<15	Terapi pengganti ginjal

(Suwitra, 2009)



2.2 Tekanan Darah Pada Penyakit Ginjal Kronik

2.2.1 Definisi

Tekanan darah adalah tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah. Tekanan darah ini dipengaruhi oleh volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah disebabkan peningkatan volume darah atau elastisitas pembuluh darah. Sebaliknya, penurunan volume darah akan menurunkan tekanan darah (Setiawan and Sari, 2010).

Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan kejadian penyakit ginjal kronik (Hsu *et al.*, 2005). Hipertensi merupakan salah satu penyebab PGK melalui suatu proses yang mengakibatkan hilangnya sejumlah besar nefron fungsional yang progresif dan *irreversible* (Guyton and Hall, 2007).

2.2.2 Etiologi

Hipertensi dapat disebabkan oleh berbagai penyakit ginjal termasuk PGK. Sebaliknya hipertensi berat yang tidak terkontrol dapat menyebabkan perubahan-perubahan dinding pembuluh darah arteriol serta akan memperburuk faal ginjal (Cianci *et al.*, 2009),

2.2.3 Patofisiologi

Mekanisme terjadinya hipertensi yang terjadi akibat PGK adalah penurunan aliran darah ke ginjal serta Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang berkurang dapat meningkatkan aktivitas sistem Renin Angiotensin Aldosteron (RAA). Sel aparatus jukstaglomerulus mensekresi enzim renin yang dapat merubah



angiotensinogen yang berasal dari hati menjadi angiotensin I. Kemudian angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh *Angiotensin Converting Enzym* (ACE). Angiotensin II dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah tepi dan menyebabkan tekanan darah meningkat. Selain itu angiotensin II juga merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan aldosteron yang dapat meningkatkan retensi air dan natrium (Na) di tubulus ginjal dan menyebabkan tekanan darah meningkat. Pasien PGK mengalami hipervolemia akibat retensi air dan Na, akibat adanya peningkatan reabsorpsi Na di duktus koligentes. Peningkatan ini dimungkinkan karena adanya resistensi relatif terhadap hormon natriuretik peptida dan peningkatan aktivitas pompa Na-K-ATPase di duktus koligentes yang dapat menyebabkan curah jantung meningkat sehingga mengakibatkan hipertensi (Cianci *et al.*, 2009).

2.2.4 **Klasifikasi**

Hipertensi dapat dibedakan menjadi tiga golongan yaitu hipertensi sistolik, hipertensi diastolik, dan hipertensi campuran. Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil



pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar.

Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik, biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi di antara dua denyutan. Hipertensi campuran merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik (Gunawan, 2001; Fitriana, 2010).

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi dua golongan, yaitu:

1) Hipertensi esensial atau hipertensi primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95 % kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Nadan Ca intraselular, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko, seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia

2) Hipertensi sekunder atau hipertensi renal. Terdapat sekitar 5% kasus. Penyebab spesifiknya diketahui, seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal,



hiperaldosteronisme primer, dan sindrom Cushing, feokromositoma, koartasio aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan lain-lain (Smeltzer and Bare, 2002).

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII), klasifikasi hipertensi pada orang dewasa dapat dibagi menjadi kelompok normal, prehipertensi, hipertensi derajat I dan derajat II. (Tabel 1.)

Tabel 2.6. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi derajat I	140 – 159	90 – 99
Hipertensi derajat II	≥ 160	≥ 100

(Yugiantoro, 2006)

2.2.5 Penatalaksanaan tekanan darah tinggi pada PGK

Pasien tanpa diabetes:

- A. Bagi pasien dengan gagal ginjal kronik proteinuria (rasio albumin urin dengan kreatinin $\geq 30\text{mg}/\text{mmol}$), terapi antihipertensi seharusnya termasuk ACE inhibitor atau *angiotensin-receptor blocker* pada kasus yang tidak toleran terhadap ACE inhibitor.
- B. Tekanan darah seharusnya ditargetkan kurang dari 130/80 mmHg.



C. Bagi pasien dengan gagal ginjal kronik nonproteinuria (rasio albumin dengan kreatinin $<30\text{mg}/\text{mmol}$), terapi antihipertensi seharusnya termasuk ACE inhibitor, *angiotensin-receptor blocker*, diuretik tiazid, beta bloker (pasien yang berusia 60 tahun atau kurang) atau *long acting calcium channel blocker*.

Pasien dengan diabetes:

A. Terapi antihipertensi seharusnya termasuk ACE inhibitor atau *angiotensin receptor blocker*.

B. Tekanan darah seharusnya ditargetkan kurang dari 130 mmHg sistolik dan kurang dari 80 mmHg diastolik.

Pasien dengan penyakit vaskular renal pembuluh darah besar:

A. Hipertensi renovaskular seharusnya diobati dengan cara yang sama seperti untuk nondiabetik, gagal ginjal kronik non-proteinuria. Harus hati-hati dengan penggunaan ACE inhibitor atau *angiotensin-receptor blocker* karena risiko gagal ginjal akut. (Lubis *et al.*, 2016).

