

**STUDI DAN ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA PENGGUNAAN
ANTIBIOTIK PADA PASIEN GAGAL GINJAL AKUT
DI RUMAH SAKIT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**



OLEH :

ANDI TENRI ZORAYA

N111 03 795

SKR-F10
ZOR
S

**PROGRAM STUDI FARMASI
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2010**

**STUDI DAN ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA PENGGUNAAN ANTIBIOTIK
PADA PASIEN GAGAL GINJAL AKUT
DI RUMAH SAKIT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**

SKRIPSI

**Untuk melengkapi tugas-tugas
dan memenuhi syarat-syarat untuk mencapai gelar sarjana**

**ANDI TENRI ZORAYA
N111 03 795**

**PROGRAM STUDI FARMASI
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2010**

**STUDI DAN ANALISIS EFEKTIVITAS BIAYA PENGGUNAAN
ANTIBIOTIK PADA PASIEN GAGAL GINJAL AKUT
DI RUMAH SAKIT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**

ANDI TENRI ZORAYA

N111 03 795

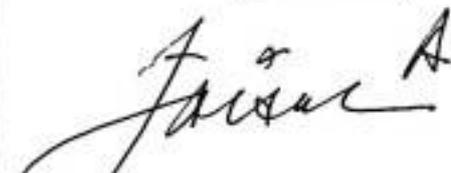
Disetujui oleh :

Pembimbing Utama,



Drs.H. Hasyim Bariun, M.Si, Apt
NIP. 19470314 198003 1 001

Pembimbing Pertama,



Prof. Dr. H. Faisal Attamimi, M.Si
NIP. 19440428 197110 1 001

Pembimbing Kedua,



Subehan, S.Si, M.Pharm.Sc,Ph.D,Apt
NIP. 19750925 200112 1 002

Abstrak

Kasus gagal ginjal akut (GGA) di dunia meningkat lebih dari 50% dan di Indonesia sudah mencapai sekitar 20%. Pasien GGA seringkali disertai penyakit komplikasi dan diobati dengan sejumlah obat, sehingga meningkatkan terjadinya interaksi obat. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran penggunaan obat pasien GGA, gambaran potensi kejadian interaksi obat yang terjadi pada pasien GGA di RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo pada periode Juni 2008 s.d Agustus 2009 dan mengetahui efektifitas obat antibiotik pada penderita gagal ginjal akut secara farmakoekonomi. Adanya komplikasi infeksi mengakibatkan diberikannya polifarmasi, peningkatan biaya yang harus dikeluarkan, dan memperpanjang lama tinggal di rumah sakit. Penelitian ini bersifat deskriptif analisis dengan data retrospektif periode Juni 2008 sampai dengan Agustus 2009 (n=29). Dari hasil penelitian diketahui pasien GGA menggunakan antibiotik Cefotaxime dan Tetrasiklin/Cotrimokzasol. Hasil analisis biaya penggunaan obat antibiotik Cefotaxime dengan efektifitas 84,6% sedangkan Tetrasiklin/cotrimokzasol dengan efektifitas 80 %.

Kata Kunci : gagal ginjal akut, cefotaxime, efektifitas

ABSTRACT

The case of acute renal failure (ARF) in the world increased more than 50% and have reached around 20% in Indonesia. The ARF patients are often get complication that have been cured with a number of medicines, so that it is improved the medicine interaction. The aims was to describe the usage of medicine to the patient, the description of the occurrence potency of drug interaction which is happened at the patient of acute renal failure at RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo from June 2008 up to August 2009 and to know the affectivity of antibiotic to the patient in farmacoconomy. The infection complication caused the given of polifarmasi, the expense improvement and the duration at the hospital. The aim of this research use descriptive analysis method to analyses the retrospective data taken from June 2008 up to August 2009 (n=29). This result of was showed that the acute renal failure patient uses the type of antibiotic that is used is Cefotaxime, Tetracycline/ Cotrimokzasol. The cost analysis result of antibiotic usage of Cefotaxime with 84,6% affectivity whereas Tetracycline/cotrimokzasol with 80% effectivity.

Keyword : acute renal failure, cefotaxime, effectivity

UCAPAN TERIMA KASIH

Alhamdulillah, Puji syukur Penulis panjatkan kehadiran Allah SWT, Tuhan Yang Maha Mengetahui, Pemilik segala Ilmu, karena atas segala limpahan berkah dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.

Sungguh banyak kendala yang penulis hadapi dalam rangka penyusunan skripsi ini, terutama menyangkut keterbatasan dan kemampuan Penulis dalam menganalisa data yang ada. Dalam menyelesaikan skripsi ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak yang memberi dukungan, bimbingan dan motivasi kepada Penulis baik secara langsung maupun tidak langsung.

Penulis menghanturkan banyak terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya teristimewa kepada Bapak Drs. H. Hasyim Bariun, M.Si, Apt dan Bapak Prof. Dr. H. Faisal Attamimi, M.Si serta Bapak Subehan, S.Si, M.Pharm, Ph.D, Apt selaku dosen pembimbing yang telah memberikan bimbingannya dan petunjuk sejak perencanaan penelitian sampai dengan akhir penyusunan skripsi ini.

Pada kesempatan ini pula penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang tulus kepada yang terhormat :

1. Prof. Dr. dr. Idrus Paturusi, SpBo selaku Rektor Universitas Hasanuddin.

2. Prof. Dr. Elly Wahyuddin, DEA selaku Dekan Fakultas Farmasi UNHAS.
3. Bapak/Ibu Dosen Program Studi Farmasi Fakultas Farmasi yang telah mengajar dan memberikan bekal ilmu pengetahuan kepada penulis selama menempuh pendidikan di Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin.
4. Ayahanda Drs. Andi Moh.Asaf Nadjuddan, MA (alm) dan Ibunda Andi Wardha yang telah memberikan perhatian dan iringan doa kepada penulis selama menempuh pendidikan sehingga dapat menyelesaikan skripsi ini.
5. Suami tercinta Maryono,S.Si,Apt yang telah banyak memberikan perhatian dan doa demi keberhasilan penulis.

Semoga Allah SWT memberikan limpahan berkah dan Hidayah-Nya kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian skripsi ini.

Akhirnya semoga karya ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan. Amin.....

Makassar, Maret 2010

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
ABSTRAK.....	iii
ABSTRACT.....	iv
UCAPAN TERIMA KASIH.....	v
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR LAMPIRAN	vii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	
II.1 Pengertian Umum.....	4
II.2 Anatomi dan Fisiologi Ginjal.....	7
II.3 Etiologi dan Patofisiologi Ginjal.....	10
II.4 Tanda-tanda Gagal Ginjal akut.....	29
II.5 Terapi Pengobatan	37
II.6 Tinjauan Umum tentang Farmakoekonomi.....	40
BAB III METODE PENELITIAN.....	47
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	49
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	57
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

1. Tabel 1 : Daftar penggunaan obat pada pengobatan pasien GGA yang menggunakan Cefotaxim
2. Tabel 2 : Daftar penggunaan obat pada penggunaan pasien GGA yang menggunakan Tetrasiklin/ Cotrimokzasol
3. Tabel 3 : Hasil perhitungan biaya pengobatan dengan Cefotaxime
4. Tabel 4 : Hasil perhitungan biaya pengobatan dengan Tetrasiklin/ Cotrimokzasol
5. Daftar Istilah
6. Surat Izin penelitian

BAB I

PENDAHULUAN

Penyakit Gagal ginjal (*renal* atau *kidney failure*) adalah kasus penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara akut (kambuhan) maupun kronis (menahun). Dikatakan gagal ginjal akut (*acute renal failure*) bila penurunan fungsi ginjal berlangsung secara tiba-tiba, tetapi kemudian dapat kembali normal setelah penyebabnya dapat segera diatasi. Sedangkan gagal ginjal kronis (*chronic renal failure*) gejalanya muncul secara bertahap biasanya tidak menimbulkan gejala awal yang jelas, sehingga penurunan fungsi ginjal tersebut sering tidak dirasakan, tahu-tahu sudah pada tahap parah yang sulit diobati (1).

Bersamaan bertambahnya usia, fungsi ginjal juga akan menurun. Setelah umur 40 tahun, kita mulai kehilangan beberapa nefron, yaitu saringan penting di dalam ginjal. Setiap dekade pertambahan umur, fungsi ginjal menurun sekitar 10 ml/dL. Selain proses penuaan, terjadi pula penurunan fungsi ginjal karena gangguan penyakit, kecelakaan, keracunan, ataupun luka sekitar 20 %. Yang lebih banyak berpengaruh sehingga bisa terjadi kerusakan ginjal berat adalah penyakit infeksi, batu ginjal, dan penyakit kronis (1).

Untuk menyelesaikan masalah kesehatan diperlukan suatu program dengan tujuan utama diarahkan pada usaha-usaha mempertahankan kehidupan dan mengurangi penyakit. Selain substansi ilmu kesehatan, juga diperlukan pengetahuan ilmu ekonomi dalam

menyusun program kesehatan demi melancarkan ketercapaian program tersebut. Bukan saja karena terdapatnya analisis biaya untuk program kesehatan tersebut tetapi diperlukan juga analisis menyangkut dana yang tersedia, namun pengurangan tingkat kematian akibat suatu penyakit berarti pula terhindar dari kematian atau kesakitan (2).

Salah satu pendekatan untuk pemecahan masalah tersebut adalah dengan menggunakan metode analisis biaya pengobatan (farmakoekonomi). Farmakoekonomi adalah ilmu yang berkaitan dengan pengukuran biaya dan hasil yang diperoleh dihubungkan dengan penggunaan obat dalam perawatan kesehatan (3).

Pendekatan secara farmakoekonomi ini sangat penting oleh karena ilmu ini mampu menjelaskan inefisiensi biaya pengobatan dan mampu memberikan penjelasan tentang sistem pengobatan yang terbaik dengan biaya yang lebih efisien sehingga pasien dapat memperoleh hasil yang maksimal secara fisik, psikis maupun ekonomi (4).

Hal ini tentunya memberikan suatu keuntungan bagi pasien maupun institusi penanggung dana karena akan mendapatkan pengobatan yang tepat sehingga baik rumah sakit ataupun badan-badan pelayanan kesehatan akan dapat memberikan pelayanan yang terbaik sehingga meningkatkan kepercayaan masyarakat terhadap lembaga-lembaga kesehatan. Peningkatan pelayanan kesehatan tentunya menjadi faktor yang sangat penting pada saat era pasar bebas nanti (5).

menyusun program kesehatan demi melancarkan ketercapaian program tersebut. Bukan saja karena terdapatnya analisis biaya untuk program kesehatan tersebut tetapi diperlukan juga analisis menyangkut dana yang tersedia, namun pengurangan tingkat kematian akibat suatu penyakit berarti pula terhindar dari kematian atau kesakitan (2).

Salah satu pendekatan untuk pemecahan masalah tersebut adalah dengan menggunakan metode analisis biaya pengobatan (farmakoekonomi). Farmakoekonomi adalah ilmu yang berkaitan dengan pengukuran biaya dan hasil yang diperoleh dihubungkan dengan penggunaan obat dalam perawatan kesehatan (3).

Pendekatan secara farmakoekonomi ini sangat penting oleh karena ilmu ini mampu menjelaskan inefisiensi biaya pengobatan dan mampu memberikan penjelasan tentang sistem pengobatan yang terbaik dengan biaya yang lebih efisien sehingga pasien dapat memperoleh hasil yang maksimal secara fisik, psikis maupun ekonomi (4).

Hal ini tentunya memberikan suatu keuntungan bagi pasien maupun institusi penanggung dana karena akan mendapatkan pengobatan yang tepat sehingga baik rumah sakit ataupun badan-badan pelayanan kesehatan akan dapat memberikan pelayanan yang terbaik sehingga meningkatkan kepercayaan masyarakat terhadap lembaga-lembaga kesehatan. Peningkatan pelayanan kesehatan tentunya menjadi faktor yang sangat penting pada saat era pasar bebas nanti (5).

Penelitian ini dimaksudkan untuk melihat penggunaan obat gagal ginjal akut dan untuk membandingkan biaya terapi antibiotik yang digunakan pada pengobatan penyakit gagal ginjal di rumah sakit dengan tujuan untuk memberikan alternatif-alternatif pengobatan dengan hasil yang lebih efektif dan biaya yang murah.

Manfaat penelitian ini adalah :

1. Untuk pengetahuan diharapkan dapat menjadi bahan referensi untuk penelitian dan pengembangan dalam pengobatan penyakit gagal ginjal akut (GGA).
2. Untuk masyarakat hasil penelitian ini dapat menjadi sumber informasi dalam upaya pencegahan dan pengobatan penyakit gagal ginjal akut dan untuk para pasien penderita GGA sebagai referensi untuk menentukan pilihan terapi obat GGA dan antibiotik yang lebih efisien dan ekonomis.
3. Merupakan pengalaman berharga bagi peneliti dalam menambah dan memperluas wawasan ilmiah melalui penelitian ini.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Pengertian Umum (1)

Ginjal adalah salah satu organ utama sistem kemih atau uriner (*tractus urinarius*) yang bertugas menyaring dan membuang cairan sampah metabolisme dari dalam tubuh. Seperti diketahui, setelah sel-sel tubuh mengubah makanan menjadi energi, maka akan dihasilkan pula sampah sebagai hasil sampingan dari proses metabolisme tersebut yang harus dibuang segera agar tidak meracuni tubuh. Sebagian dibuang melalui usus sebagai tinja, sebagian lagi melalui ginjal bersama urin, dan sisanya melalui kulit dibawa keringat.

Ginjal adalah organ berbentuk kacang yang besar yang terletak di bawah tulang iga di kedua sisi tulang belakang. Setiap ginjal memiliki panjang 4-5 inci (10-12 cm) dan tebalnya 2-2,5 inci (5-6,4 cm). ukurannya kira-kira sebesar kepalan tangan. Bagian dalam ginjal berbentuk cekung dan memiliki bukaan yang bentuknya mirip irisan. Pembuluh arteri, vena, saraf dan ureter (saluran kemih) berhubungan dengan ginjal melalui bukaan ini ke dalam rongga di dalam ginjal. Dua arteri utama pada ginjal pertama-tama terbagi menjadi empat atau lima cabang. Berikutnya, mereka terbagi menjadi cabang-cabang yang makin lama makin kecil, sampai setiap cabang kecil menjadi gumpalan pembuluh-pembuluh darah yang kecil dan padat, pembuluh kapiler, yang disebut glomerulus.

Gumpalan ini memungkinkan cairan dan sisa-sisa makanan yang melewati dindingnya sehingga mereka dapat dikeluarkan dalam bentuk air seni. Glomerulus adalah unit penyaring utama nefron, yang merupakan unit-unit fungsional ginjal. Ada lebih dari 1 juta nefron pada setiap ginjal. Sekitar 180 liter darah disaring oleh ginjal setiap hari. Pada akhir penyaringan, ginjal membentuk sekitar 1,5 liter air seni setiap hari. Sisanya diserap kembali oleh tubuh melalui pembuluh-pembuluh arteri. Air seni yang terbentuk pada bagian-bagian fungsional ginjal dikumpulkan dalam satu waduk yang disebut pelvis ginjal bentuknya seperti corong. Air seni memasuki ujungnya yang lebar dan melewati ujungnya yang kecil ke dalam ureter. Ureter adalah sebuah tabung berukuran 14-18 inci (35,5-46 cm) yang mencuat dari masing-masing ginjal. Saluran ini menyalurkan air seni dari ginjal ke kandung kemih sampai dikeluarkan dari dalam tubuh. Ginjal menyaring darah, membuang kelebihan cairan serta sisa-sisa makanan darinya dan mengubahnya menjadi air seni. Ginjal juga menjaga keseimbangan berbagai zat kimia yang terdapat dalam darah.

Sepasang ginjal, yang berbentuk kacang polong dengan ukuran panjang sekitar 11 cm, lebar 6 cm, dan berat sekitar 150 gram tersebut, adalah pusat pembersihan darah dari sampah hasil metabolisme tubuh yang harus dibuang bersama urin melalui saluran kemih. Kedua organ ginjal itu masing-masing mempunyai lebih dari satu juta unit penyaringan

mini yang disebut *nefron*, sehingga mampu membuang produk-produk lepas dari darah. Setiap ginjal berisi darah dari arteri (darah dari jantung) yang mengalir melalui kumpulan pembuluh darah halus ginjal sebagai unit penyaring ginjal yang disebut *glomeruli (glomerulus)*. Setiap kumpulan tersebut dikelilingi oleh organ seperti cangkir, yang disebut kapsul Bowman, yang tersangkut pada *tubule*. Di sinilah terjadi penyaringan darah. Sekitar 1 % cairan yang tidak berguna bagi tubuh dikirimkan ke kandung kemih sebagai urin. Zat-zat tersebut antara lain adalah urea, natrium, kalium, magnesium, asam fosfat, dan asam karbonat. Zat yang tersaring itu dimampatkan menjadi tetesan urin, yang kemudian dialirkan ke kandung kemih. Selain itu, ginjal juga berfungsi mempertahankan kadar cairan dan elektrolit tubuh, mengatur produksi sel darah baru. Selama penyaringan tersebut, tubuh akan menyerap kembali secara selektif beberapa bahan yang diperlukan selain air, yaitu: natrium, fosfor, kalium, dan glukosa. Untuk melakukan tugasnya tersebut dengan baik, ginjal akan mengeluarkan tiga zat utama ke dalam sirkulasi:

- Eritropoitin (*erythropoietin*), hormone penting yang bertugas mematangkan sel darah merah (*erythroiesis*) di sumsum tulang, tempat pembuatan darah. Seperti diketahui darah adalah unsur utama yang diperlukan tubuh untuk membawa makanan dan

mini yang disebut *nefron*, sehingga mampu membuang produk-produk lepas dari darah. Setiap ginjal berisi darah dari arteri (darah dari jantung) yang mengalir melalui kumpulan pembuluh darah halus ginjal sebagai unit penyaring ginjal yang disebut *glomeruli (glomerulus)*. Setiap kumpulan tersebut dikelilingi oleh organ seperti cangkir, yang disebut kapsul Bowman, yang tersangkut pada *tubule*. Di sinilah terjadi penyaringan darah. Sekitar 1 % cairan yang tidak berguna bagi tubuh dikirimkan ke kandung kemih sebagai urin. Zat-zat tersebut antara lain adalah urea, natrium, kalium, magnesium, asam fosfat, dan asam karbonat. Zat yang tersaring itu dimampatkan menjadi tetesan urin, yang kemudian dialirkan ke kandung kemih. Selain itu, ginjal juga berfungsi mempertahankan kadar cairan dan elektrolit tubuh, mengatur produksi sel darah baru. Selama penyaringan tersebut, tubuh akan menyerap kembali secara selektif beberapa bahan yang diperlukan selain air, yaitu: natrium, fosfor, kalium, dan glukosa. Untuk melakukan tugasnya tersebut dengan baik, ginjal akan mengeluarkan tiga zat utama ke dalam sirkulasi:

- Eritropoitin (*erythropoietin*), hormone penting yang bertugas mematangkan sel darah merah (*erythroiesis*) di sumsum tulang, tempat pembuatan darah. Seperti diketahui darah adalah unsur utama yang diperlukan tubuh untuk membawa makanan dan

oksigen ke sel-sel tubuh agar berfungsi dengan baik dan membuang sampah tubuh.

- Renin, enzim yang mengatur tekanan darah agar darah dapat mengalir dengan lancar.
- Kalsitrol (*calcitriol*) atau vitamin D3, bentuk aktif dari vitamin D, yang mengatur keseimbangan kadar kalsium yang terlibat dalam control (menurunkan) tekanan darah.

II.2 Anatomi dan Fisiologi Ginjal

Anatomi merupakan penampakan atau gambaran organ tubuh dan hubungannya dengan organ-organ lain. Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak di rongga retroperitoneal bagian atas. Bentuknya menyerupai kacang dengan sisi cekungnya menghadap ke medial. Pada sisi ini, terdapat hilus ginjal yaitu tempat struktur-struktur pembuluh darah, limfatik, sistem saraf, dan ureter menuju dan meninggalkan ginjal. Besar dan berat ginjal sangat bervariasi tergantung pada jenis kelamin, umur. Ukuran ginjal rata-rata adalah 11,5 cm (panjang) x 6 cm (lebar) x 3,5 cm (tebal). Beratnya bervariasi sekitar 120-170 gram (9).

Setiap ginjal diselubungi oleh kapsul tipis dari jaringan fibrus dan membentuk pembungkus yang halus. Di dalamnya terdapat struktur ginjal berwarna ungu tua yang terdiri atas korteks di sebelah dalam dan luar.

Bagian medulla tersusun atas 15-16 massa piramid yang disebut piramid ginjal. Puncaknya mengarah ke hilum dan berakhir di kalises (kaliks). Kalises menghubungkannya dengan pelvis ginjal (10).

Ginjal terdiri atas unit-unit fungsional yang dinamakan nefron dan pada setiap ginjal terdapat 1 -1,5 juta nefron. Nefron merupakan tubulus (pipa) yang panjangnya kurang lebih 6 cm dan tersusun dari bagian komponen yang dirancang menurut ciri anatomi serta fungsional yang khas. Kelima komponen nefron tersebut adalah simpai bowman, tubuli proksimal, ansa henle, tubuli distal dan saluran pengumpul yang berfungsi untuk mengumpulkan cairan dari beberapa nefron (11).

Fisiologi (fungsi) ginjal adalah memelihara kemurnian darah dengan jalan mengeluarkan semua zat asing dan sisa pertukaran zat dari dalam darah. Fungsi penting lainnya adalah meregulasi kadar garam dan cairan tubuh. Ginjal merupakan organ terpenting dalam pengaturan homeostatis yaitu keseimbangan dinamis antara cairan intra dan ekstrasel, serta pemeliharaan volume total dan susunan cairan ekstrasel. Hal ini terutama tergantung dari jumlah ion Na^+ , yang untuk sebagian besar terdapat di luar sel, cairan antar sel, di plasma darah. Kadar Na di cairan ekstrasel diregulasi oleh sekresi ADH di neurohipofisis.

Ginjal bertugas menyaring zat-zat buangan yang dibawa darah agar darah tetap bersih, dan membuang sampah metabolic tersebut agar sel-sel tubuh tidak menjadi loyo akibat keracunan. Zat-zat tersebut

berasal dari proses normal pengolahan makanan yang dikonsumsi, dan dari pemecahan jaringan otot setelah melakukan suatu kegiatan fisik. Tubuh akan memakai makanan sebagai energi dan perbaikan jaringan sel tubuh. Setelah tubuh mengambil secukupnya dari makanan tersebut sesuai dengan keperluan untuk mendukung kegiatan, sisanya akan dikirim ke dalam darah untuk kemudian disaring di ginjal.

Setiap hari ginjal memproses sekitar 200 liter darah untuk disaring dan menghasilkan sekitar 2 liter ekstra kelebihan air yang mengandung limbah tersebut. Cairan hasil saringannya dialirkan ke pusat ginjal. Di situ beberapa zat kimia yang diperlukan tubuh akan diserap kembali untuk memantau kadar asam, garam, dan air tubuh. Cairan yang tersisa hanyalah urin (air kemih) yang mengalir turun dari saluran kemih ke gerbang besar kandung kemih (yang tertutup rapat oleh otot-otot cincin) dan dikeluarkan secara periodik melalui saluran kemih sewaktu buang air kecil.

Proses diuresis dimulai dengan mengalirnya darah ke dalam glomeruli (gumpalan kapiler), yang terletak di bagian luar ginjal (cortex). Dinding glomeruli inilah yang bekerja sebagai saringan halus yang secara halus dapat dilintasi air, garam-garam dan glukosa. Ultrafiltrat yang diperoleh dari filtrasi dan berisi banyak air serta elektrolit akan ditampung di wadah yang mengelilingi setiap glomerulus seperti corong (kapsul Bowman) dan kemudian disalurkan ke pipa kecil. Tubuli ini terdiri dari

bagian proksimal dan distal, kedua bagian ini dihubungi oleh sebuah lengkungan (Henle's loop). Disini terjadi penarikan kembali secara aktif air dan komponen yang sangat penting bagi tubuh seperti glukosa, dan garam-garam antara lain ion Na^+ . Zat-zat ini dikembalikan pada darah melalui kapiler yang mengelilingi tubuli. Sisanya yang tak berguna seperti "ampas" perombakan metabolisme protein (ureum) untuk sebagian besar tidak diserap kembali. Akhirnya, filtrate dari semua tubuli ditampung di suatu saluran pengumpul (ductus coligens), dimana terutama berlangsung penyerapan air kembali. Filtrat disalurkan ke kandung kemih dan ditimbun disini sebagai urin.

Dengan demikian, ultrafiltrat yang setiap harinya dihasilkan rata-rata 180 liter oleh orang dewasa, dipekatkan sampai hanya lebih kurang 1 liter air kemih. Sisanya, lebih dari 99 % persen, direabsorpsi dan dikembalikan pada darah. Dengan demikian, suatu obat yang cuma sedikit mengurangi reabsorpsi tubuler, misalnya dengan 1% melipatgandakan volume kemih (menjadi Ca 2,6 liter) (12).

II.3 ETIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI

II.3.1 GGA PRERENAL (PRERENAL AZOTEMIA)

GGA prerenal adalah bentuk paling sering dari GGA dan memberikan respon fisiologik berupa hipoperfusi renal ringan sampai sedang. GGA prerenal dapat reversible dengan cepat melalui restorasi aliran darah ginjal dan tekanan ultrafiltrasi

glomerulus. Jaringan parenkim ginjal tidaklah rusak; dengan demikian, ginjal dari individu dengan GGA prerenal berfungsi baik ketika dicangkok ke dalam para penerima dengan fungsi kardiovaskuler yang normal. Hipoperfusi yang lebih berat dapat menyebabkan trauma iskemik dari parenkim ginjal dan Renal GGA. Jadi, GGA prerenal dan GGA renal akibat ischemia menjadi bagian dari suatu spektrum hipoperfusi ginjal. GGA Prerenal dapat mempersulit penyakit apapun yang mempengaruhi hipovolemia, berhubungan dengan cardiac output yang rendah, vasodilatasi sistemik, atau vasokonstriksi selektif intrarenal.

Hipovolemia akan menyebabkan penurunan tekanan arterial sistemik, dimana dideteksi sebagai berkurangnya regangan arterial dan cardiac baroreseptor. Baroreseptor yang aktif memicu suatu respon neurohormonal yang dirancang untuk mengembalikan volume darah dan tekanan arterial. Ini meliputi pengaktifan dari sistem simpatik renin-angiotensin-aldosterone dan pelepasan arginine vasopressin (AVP; dahulu dikatakan sebagai Antidiuretik Hormone). Norepinephrine, angiotensin II, dan AVP berkolaborasi dalam usaha untuk menjaga perfusi otak dan jantung dengan merangsang vasokonstriksi pada sirkuit vaskuler "nonesensial", seperti musculocutaneous dan peredaran splanchnic, mencegah pelepasan natrium yang menghambat melalui keringat, merangsang

haus, dan dengan memicu retensi natrium dan air. Perfusi glomerulus, tekanan ultrafiltrasi, dan tingkat filtrasi selama hypoperfusion yang ringan dijaga melalui beberapa mekanisme kompensasi. Reseptor regangan dalam arteriol afferent, sebagai respon atas suatu pengurangan tekanan perfusion, mencetuskan vasodilatasi arteriol afferent melalui suatu refleks myogenik lokal (autoregulasi). Biosintesis dari vasodilator prostaglandins (prostaglandin E2 dan prostacyclin) juga ditingkatkan, dan campuran ini cenderung melebarkan arteriol aferen. Sebagai tambahan, angiotensin II cenderung menyebabkan vasokonstriksi arteriol eferen. Sebagai hasilnya, tekanan intraglomerular terjaga, fraksi plasma yang mengalir melalui kapiler glomerular yang tersaring akan ditingkatkan (fraksi filtrasi), dan glomerular filtration rate (GFR) dipertahankan. Pada keadaan hypoperfusion yang lebih berat, respon kompensasi ini dapat gagal dan GFR menurun, dan mengarah kepada GGA prerenal.

Autoregulasi dari dilatasi arteriol afferent maksimal pada tekanan arterial sistemik setinggi 80 mmHg, dan hipotensi di bawah angka ini berhubungan dengan suatu kemunduran yang drastis dari GFR. Derajat hipotensi yang lebih rendah dapat menimbulkan GGA prerenal pada orang tua dan pada pasien dengan penyakit yang mempengaruhi integritas arteriol afferent (misal, hipertensi

nephrosclerosis, vasculopathi diabetik). Sebagai tambahan, obat yang mempengaruhi respon adaptif pada microsirkulasi ginjal dapat merubah hipoperfusi ginjal terkompensasi menjadi GGA prerenal yang jelas atau memicu GGA prerenal menjadi GGA ischemic intrarenal. Obat-obat inhibitor dari baik biosintesis renal prostaglandin yaitu penghambat cyclooxygenase, nonsteroidal antiinflammation drugs (NSAIDS) atau inhibitor angiotensin-converting enzim (ACE Inhibitor) dan reseptor angiotensin II blockers adalah penyebab yang utama dan harus digunakan secara hati-hati pada keadaan yang dicurigai dapat terjadi hipoperfusi ginjal. NSAIDS tidak mempengaruhi GFR pada individu yang sehat tetapi dapat mempercepat GGA prerenal pada pasien dengan penurunan volume cairan atau pada insufisiensi renal kronis dimana GFR terjaga oleh hiperfiltrasi yang dimediasi prostaglandin oleh nefron fungsional yang terisa. penghambat ACE harus digunakan dengan bijaksana pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral atau stenosis unilateral dimana hanya satu ginjal yang berfungsi. Pada keadaan ini, perfusi dan filtrasi glomerular sangat dipengaruhi oleh angiotensin II. Angiotensin II memelihara tekanan filtrasi glomerular distal ke stenosis dengan peningkatan tekanan arterial sistemik dan dengan mencetuskan konstiksi selektif pada arteriol. Penghambat

ACE dapat memperlambat respon ini dan mempercepat GGA, namun umumnya reversibel, pada 30% kasus.

Hepatorenal Syndrome ini adalah suatu bentuk agresif dari GGA, dengan banyak bentuk dari GGA prerenal, yang sering mempersulit kegagalan hepatic akibat cirrhosis atau penyakit hati berat lainnya, mencakup keganasan, reseksi hepatic, dan obstruksi bilier. Pada sindrom hepatorenal yang berat, GGA berkembang walaupun telah terjadi optimisasi hemodinamika sistemik dan memiliki tingkat kematian sebesar >90% (15).

Penyebab prerenal (terjadi hipoperfusi ginjal) akibat kondisi yang menyebabkan berkurangnya aliran darah ginjal dan menurunnya filtrasi glomerulus. Hal ini biasanya ditandai dengan penurunan turgor kulit, penurunan berat badan, hipotensi, oliguri atau anuria (10).

II.3.2 GGA INTRINSIC RENAL (INTRINSIC RENAL AZOTEMIA)

GGA renal dapat mempersulit beragam penyakit berbeda pada parenkim ginjal itu sendiri. Dari sudut pandang klinikopathologis, dapat berguna untuk membagi penyebab GGA renal ke dalam (1) penyakit dari pembuluh darah besar ginjal, (2) penyakit dari mikrosirkulas ginjal dan glomeruli, (3) GGA ischemic dan akibat nephrotoxic, dan (4) radang tubulointerstitial. GGA renal paling sering dicetuskan oleh ischemia (GGA yang ischemic) atau

nephrotoxins (GGA yang nephrotoxic), yang secara sederhana menimbulkan acute tubular necrosis (ATN). Maka, pada umumnya penggunaan istilah GGA dan ATN dapat dipertukarkan pada keadaan seperti ini. Bagaimanapun, sebanyak 20 sampai 30% dari pasien dengan GGA ischemic atau nephrotoxic tidak mempunyai tanda klinis atau bukti morphologis dari nekrosis tubuler, menggarisbawahi peran dari trauma sublethal pada epithelium tubuler dan kerusakan lain pada sel ginjal yang lain (misal, sel endothelial) pada pathophysiologi dari sindrom ini.

GGA prerenal dan GGA iskemik menjadi bagian dari spektrum bentuk hipoperfusi ginjal. GGA iskemik berbeda dengan GGA prerenal dalam arti bahwa hipoperfusi memicu trauma ischemic pada sel parenkim ginjal, terutama epithelium tubuler, dan penyembuhan biasanya memerlukan 1 sampai 2 minggu setelah normalisasi perfusi ginjal sebagaimana diperlukan regenerasi dan perbaikan sel ginjal. Dalam bentuk paling ekstrim nya, ischemia mengarah kepada bilateral nekrosis korteks renal dan gagal ginjal irreversibel. GGA iskemik terjadi paling sering pada pasien yang menjalani operasi kardiovaskuler besar atau menderita trauma yang berat, perdarahan, sepsis, dan/atau kekurangan cairan tubuh. GGA iskemik dapat juga mempersulit bentuk ringan hypovolemia yang nyata atau penurunan efektifitas volume arterial darah jika terjadi

bersamaan dengan trauma lainnya (misal, nephrotoxins atau sepsis) atau pada pasien dengan mekanisme pertahanan autoregulator yang menurun atau dengan riwayat penyakit ginjal sebelumnya.

Keadaan GGA iskemik ditandai oleh tiga fase: inisiasi, pemeliharaan, dan tahap penyembuhan. Tahap inisiasi (jam sampai hari) adalah periode awal dari hipoperfusi ginjal terjadi selama trauma iskemik sedang berkembang. GFR merosot sebab (1) tekanan ultrafiltrasi glomerular dikurangi sebagai konsekwensi dari rendahnya aliran darah ginjal, (2) aliran saringan glomerulus di dalam tubulus dihalangi oleh serpihan-serpihan yang terdiri atas sel epitelial dan bekas limbah nekrotik yang berasal dari tubulus dan epitelium, dan adanya kebocoran filtrasi glomerular melalui luka epitelium tubuler. Trauma iskemik adalah paling sering pada bagian terminal meduler dari proximal tubule segmen dan bagian meduler dari ascending loop of Henle. Kedua segmen mempunyai tingkat transpor aktif larutan dan konsumsi oksigen yang tinggi dan terletak pada area ginjal yang rentan ischemic, meski dalam kondisi-kondisi basal, oleh pengaturan aliran balik yang unik pada vasculatur meduler. Iskemik seluler mengakibatkan satu rangkaian perubahan transpor ion dan integritas membran yang pada akhirnya

mengarah pada trauma sel dan jika berat dapat menyebabkan apoptosis dan nekrosis sel.

Perubahan ini meliputi penghabisan ATP, inhibisi pengangkutan sodium aktif dan transpor larutan lainnya, kerusakan dari regulasi sel dan pembengkakan sel, gangguan cytoskeletal dan hilangnya polaritas sel, pemasangan matriks-sel dan sel-sel, akumulasi kalsium intracellular, perubahan metabolisme phospholipid, pembentukan radikal oksigen bebas, dan peroxidasi membran lipids. Sangat penting trauma ginjal dapat diatasi dengan pengembalian aliran darah ginjal selama periode ini.

Tahap inisiasi dilanjutkan oleh suatu tahap pemeliharaan (biasanya 1 sampai 2 minggu), selama sel ginjal yang trauma dibentuk kembali, GFR menstabilkan pada titik terendahnya (umumnya 5 sampai 10 mL/min), keluaran urin paling rendah, dan komplikasi uremik muncul. Alasan mengapa GFR tetap rendah selama tahap ini walaupun dengan koreksi dari hemodinamika sistemik belum dapat dijelaskan. Mekanisme yang dipercayai meliputi vasokonstriksi intrarenal persisten dan ischemia meduler dicetuskan oleh pelepasan mediator vasoaktif yang tidak teregulasi akibat kerusakan sel endothelial antara lain penurunan nitritoxide, peningkatan endothelin dan trauma reperfusi yang dipicu oleh sejenis oksigen reaktif dan mediator lain yang berasal dari leukosit

atau sel parenkim ginjal. Sebagai tambahan, sel epithelial yang cedera per sel dapat berperan dalam vasokonstriksi melalui suatu proses yang disebut umpan balik tubuloglomerular. Sel epitel khusus pada daerah macula densa pada tubulus distal mendeteksi peningkatan transport natrium yang terjadi sebagai konsekuensi dari kerusakan reabsorpsi dari segmen proximal nefron. Sel macula densa kemudian merangsang konstriksi dari arteriol aferen sekitar dengan mekanisme yang kurang dimengerti dan kemudian mengurangi perfusi glomerular dan filtrasinya, sehingga memperparah keadaan. Fase penyembuhan ditandai dengan perbaikan dan regenerasi dari sel parenkim ginjal, terutama sel epitel tubuler dan secara perlahan GFR menjadi normal atau kembali pada kadar premorbid. Fase penyembuhan ini dapat dipersulit oleh adanya peningkatan fase diuretik akibat eksresi dari natrium, air, dan larutan lain yang tadinya tertahan, penggunaan lanjut dari diuretic, atau terlambatnya fungsi sel epitel (untuk reabsorpsi larutan dan air).

GGA renal intrinsic akut dapat terjadi akibat paparan berbagai agen farmakologik. Paling banyak yaitu nephrotoxins, insiden GGA meningkat pada lanjut usia dan pasien dengan insufisiensi ginjal kronis, hipovolemia nyata atau paparan terhadap toxin yang lain.

Vasokonstriksi intrarenal merupakan kejadian awal pada GGA yang dipicu oleh radiocontrast, siklosporin, dan tacrolimus. Sehubungan dengan patofisiologi ini, agen tersebut memicu GGA yang memiliki kemiripan dengan GGA prerenal: yaitu penurunan akut dari aliran darah ginjal dan GFR, sedimen urin yang relatif ringan, dan ekskresi natrium yang rendah. Kasus berat dapat memperlihatkan bukti klinis atau patologik dari adanya ATN. Nefropati toksik akibat zat kontras umumnya memperlihatkan peningkatan akut (onset 24-48 jam) dari BUN dan kreatinin namun reversibel (resolusi dalam 1 minggu) dan paling umum terjadi pada individu dengan insufisiensi renal kronik, DM, CHF, hipovolemik, atau myeloma multipel. Sindrom ini sepertinya terkait dengan dosis dan insidennya sedikit berkurang pada individu resiko tinggi dengan memakai agen kontras yang lebih mahal, nonionik kontras.

Toksisitas langsung terhadap sel epitel tubuler atau obstruksi intratubuler adalah kejadian patofisiologis utama pada GGA yang disebabkan oleh antibiotik dan antikanker. Zat yang sering merusak adalah agen antimicrobial seperti acyclovir, foscarnet, aminoglikosida, amphotericin B, dan pentamidini, dan agen kemoterapi seperti cisplatin, carboplatin, dan ifosfamide. GGA terjadi pada 10 sampai 30% penggunaan aminoglikosida walaupun dengan kadar terapeutik. Amfoterisin B menyebabkan GGA- terkait

dosis melalui vasokonstriksi intrarenal dan toksisitas langsung pada epitel tubulus. Cisplatin dan carboplatin seperti aminoglikosida terkumpul oleh sel tubulus proksimalis dan memprovokasi GGA setelah 7 hingga 10 hari dari paparan dengan cara merusak mitokondria, inhibisi dari aktivitas ATPase, transpor larutan, trauma yang dimediasi radikal bebas terhadap membran sel, apoptosis, dan nekrosis.

Nephrotoxin endogen yang paling umum adalah kalsium, myoglobin, hemoglobin, urat, oxalate, dan myeloma rantai ringan. Hyperkalsemia dapat menurunkan GFR, kebanyakan dengan memicu vasokonstriksi intrarenal. Deposisi kalsium fosfat didalam ginjal juga berkontribusi. Rhabdomyolisis dan hemolisis dapat memicu GGA, umumnya pada pasien dengan hipovolemik atau asidosis. Myoglobinuric GGA terjadi kurang lebih 30% kasus dari rhabdomyolisis. Kasus umum ini termasuk cedera trauma tabrakan, iskemia otot akut, kejang, olahraga berlebihan, heat stroke, atau gangguan metabolisme. GGA akibat hemolisis biasanya jarang dan diperlihatkan dari reaksi pada transfuse darah yang massif. Telah menjadi postulat bahwa myoglobin dan hemoglobin atau komponen lain yang dilepaskan oleh otot atau sel darah merah menimbulkan GGA melalui efek toksik pada sel epitel tubuler, dengan mempromosi stress oksidatif pada intrarenal dan dengan memicu

pembentukan serpihan padat intratubuler. Hipovolemia atau asidosis dapat berkontribusi pada patogenesis GGA dalam keadaan ini dengan pembentukan serpihan padat intratubuler.

Sebagai tambahan, hemoglobin dan myoglobin adalah penghambat yang kuat dari bioaktivitas nitrit-oxide dan dapat mencetuskan vasokonstriksi intrarenal dan iskemik pada pasien dengan hypoperfusion ringan. Serpihan padat intratubuler ini mengandung immunoglobulin rantai ringan dan protein lainnya, termasuk Tamm-Horsfall protein yang diproduksi oleh sel thick ascending limb, yang merupakan pemicu utama terjadinya GGA pada pasien dengan multiple (myeloma cast nephropathy). Sebagai tambahan, rantai ringan dapat secara langsung menjadi racun untuk sel epithelial tubuler. Obstruksi intratubuler juga merupakan sebab penting terjadinya GGA pada pasien dengan hyperuricosuria atau hyperoxaluria. Nephropati asam urat akut biasanya muncul pada pengobatan gangguan lymphoproliferative atau myeloproliferative namun lebih sering terjadi akibat hyperurisemia jika urin terkonsentrasi.

Gambaran patologis klasik dari GGA iskemik yaitu nekrosis fokal dari epitel tubuler dengan adanya pelepasan dari membran dasarnya dan oklusi lumen tubulus oleh serpihan padat yang terbentuk dari sel epitel yang degenerasi, debris seluler, Tamm-

Horsfall mucoprotein, dan pigmen. Akumulasi leukosit juga sering terlihat pada vasa recta, namun morfologis dari glomeruli dan vasculature ginjal biasanya normal. Necrosis paling parah terlihat pada bagian pars recta dari tubulus proksimalis namun dapat juga terdapat pada bagian meduler dari thick ascending limb pada loop of Henle.

Pada GGA nephrotoksik, perubahan morfologis cenderung terlihat jelas baik pada convoluted dan pars recta tubulus proksimalis. Nekrosis sel tubuler lebih jarang terlihat dibandingkan GGA iskemik.

Pasien dengan atherosclerosis berat dapat mengalami GGA setelah manipulasi aorta atau arteri renalis pada saat operasi atau angiography, setelah suatu trauma, atau yang lebih jarang, adanya embolisasi kristal kolesterol pada pembuluh darah ginjal (atheroembolic GGA). Kristal kolesterol tersumbat di dalam lumen arteri berukuran kecil atau sedang. Kemudian memicu reaksi sel giant dan reaksi fibrosis di dalam dinding pembuluh darah dengan penyempitan atau penyumbatan dari lumen pembuluh darah. Atheroembolic GGA biasanya ireversibel.

Sangat banyak struktur agen farmakologis yang memicu GGA akibat reaksi hipersensitivitas berupa interstitial nephritis, suatu

penyakit yang ditandai dengan adanya infiltrate pada tubulointerstitium berupa granulosit (biasanya namun tidak selalu eosinophils), makrofag atau limfosit dengan interstitial oedema. Obat yang tersering adalah antibiotik seperti penicillins, cephalosporins, trimethoprim, sulfonamides, rifampicin dan NSAID.

Prevalensi obstruksi saluran kemih sebagai penyebab GGA kurang dari 5% kasus GGA. Hal ini dikarenakan ginjal mempunyai kapasitas klirens untuk mengeksresi produk limbah nitrogenous setiap harinya, GGA akibat obstruksi hanya terjadi jika terdapat sumbatan aliran urin dari urethral meatus externum dan kandung kemih, obstruksi bilateral ureter, atau sumbatan ureter unilateral pada pasien dengan 1 ginjal yang berfungsi. Obstruksi buli-buli merupakan sebab umum terjadinya GGA postrenal dan biasanya disebabkan oleh penyakit prostate (seperti Bening Prostat Hypertrophy, tumor, atau infeksi). Penyebab yang lebih jarang yaitu obstruksi saluran kemih bagian bawah termasuk bekuan darah, calculus, dan urtheritis disertai spasme. Obstruksi ureter dapat disebabkan oleh obstruksi intraluminal (kalkulus), infiltrasi dinding ureter (neoplasia) atau kompresi eksternal (retroperitoneal fibrosis, neoplasia, atau abses) Selama tahap awal obstruksi (jam sampai hari), filtrasi glomerulus yang berkontinu akan meningkatkan tekanan intraluminal di atas dari lokasi obstruksi. Sebagai hasilnya,

terjadi distensi berangsur dari ureter proksimal, renal pelvis, dan calyces, dan penurunan pada GFR. Obstruksi akut mulanya berkaitan dengan peningkatan ringan aliran darah ginjal namun vasokonstriksi arteriolar segera terjadi mendadak, mengarahkan pada penurunan filtrasi glomerulus lebih lanjut. Pasien yang datang dengan gagal ginjal sebaiknya segera dinilai untuk menentukan penurunan pada GFR apakah perjalanannya akut atau sudah kronis. Proses akut dengan mudah ditentukan jika pemeriksaan laboratorium sebelumnya memperlihatkan peningkatan dari kadar blood ureum nitrogen dan creatinin, namun pengukuran sebelumnya tidak selalu tersedia. Penemuan yang memperlihatkan keadaan gagal ginjal kronis termasuk anemia, neuropati, dan bukti radiologis adanya osteodistrophi ginjal atau ginjal berukuran kecil dengan jaringan parut. Namun, harus diketahui bahwa anemia juga dapat ditemukan pada GGA dan ukuran ginjal normal atau lebih sedikit besar dibandingkan ginjal pada beberapa penyakit ginjal kronis (nephropaty diabetic, amyloidosis, dan polycystic kidney disease). Setelah diagnosis GGA ditegakkan, beberapa hal perlu ditentukan segera: (1) identifikasi penyebab dari GGA, (2) eliminasi dari zat-zat pemicu (nephrotoxin) dan/atau prosedur terapi spesifik dan (3) pencegahan dan penatalaksanaan komplikasi uremik. Petunjuk klinis pada GGA prerenal adalah gejala kehausan dan pusing pada

saat berdiri tegak dan bukti pemeriksaan fisis berupa adanya hipotensi orthostatic dan tachycardia, penurunan tekanan vena jugularis, penurunan turgor kulit, membrane mukosa yang kering, dan berkurangnya keringat pada aksiler. Riwayat adanya penurunan progresif dari produksi urin dan berat badan serta riwayat penggunaan NSAID, ACE Inhibitor, atau angiotensin reseptor blocker. Dari pemeriksaan klinis secara seksama akan dapat terlihat stigmata dari penyakit hati kronis dan hipertensi portal, gagal jantung, sepsis, atau penyebab lain yang mengurangi volume darah arterial efektif. GGA renal akibat iskemik biasanya terjadi setelah adanya hipoperfusi ginjal berat akibat hipovolemik atau septic shock atau setelah operasi besar. Kemungkinan GGA iskemik akan dapat berkembang lebih jauh jika GGA menetap walaupun terdapat normalisasi hemodinamika sistemik. Diagnosis dari GGA akibat nephrotoxic membutuhkan peninjauan terhadap data klinis, farmakologis, perawatan, dan riwayat radiology sebagai suatu bukti terhadap paparan dari pengobatan nephrotoxin atau agen radiokontras atau terhadap toxin endogen (myoglobin, hemoglobin, asam urat, protein myeloma, atau peningkatan kalsium dalam serum). Walaupun persentasi GGA iskemik dan nephrotoxic 90% dari kasus GGA renal, penyakit parenkim ginjal yang lain juga patut dipertimbangkan. Nyeri pinggul juga merupakan gejala umum akibat

saat berdiri tegak dan bukti pemeriksaan fisis berupa adanya hipotensi orthostatic dan tachycardia, penurunan tekanan vena jugularis, penurunan turgor kulit, membrane mukosa yang kering, dan berkurangnya keringat pada aksiler. Riwayat adanya penurunan progresif dari produksi urin dan berat badan serta riwayat penggunaan NSAID, ACE Inhibitor, atau angiotensin reseptor blocker. Dari pemeriksaan klinis secara seksama akan dapat terlihat stigmata dari penyakit hati kronis dan hipertensi portal, gagal jantung, sepsis, atau penyebab lain yang mengurangi volume darah arterial efektif. GGA renal akibat iskemik biasanya terjadi setelah adanya hipoperfusi ginjal berat akibat hipovolemik atau septic shock atau setelah operasi besar. Kemungkinan GGA iskemik akan dapat berkembang lebih jauh jika GGA menetap walaupun terdapat normalisasi hemodinamika sistemik. Diagnosis dari GGA akibat nephrotoxic membutuhkan peninjauan terhadap data klinis, farmakologis, perawatan, dan riwayat radiology sebagai suatu bukti terhadap paparan dari pengobatan nephrotoxin atau agen radiokontras atau terhadap toxin endogen (myoglobin, hemoglobin, asam urat, protein myeloma, atau peningkatan kalsium dalam serum). Walaupun persentasi GGA iskemik dan nephrotoxic 90% dari kasus GGA renal, penyakit parenkim ginjal yang lain juga patut dipertimbangkan. Nyeri pinggul juga merupakan gejala umum akibat

adanya oklusi dari arteri atau vena ginjal dan dengan penyakit parenkim ginjal yang membuat kapsul ginjal distensi (glomerulonephritis berat dan pyelonephritis). Nodul subcutaneous, livedo retikularis, plaq oranye retinal arteriolar, nadi kaki yang teraba merupakan tanda dari adanya atheroembolization. GGA yang berhubungan dengan oligouria, edema, hipertensi, dan sediment urin 'aktif' (sindrom nefritik) menunjukkan adanya glomerulonephritis atau vaskulitis. Hipertensi malignan sepertinya juga penyebab GGA pada pasien dengan hipertensi yang berat dan bukti adanya kerusakan akibat hipertensi pada organ lain (left ventricular hipertrofi, retinopati hipertensif, papiledema, atau gangguan neurologist). Demam, arthralgia, dan bercak eritematous yang gatal terjadi setelah paparan obat yang menyebabkan adanya interstitial nephritis allergic, walaupun tanda dari hipersensitivitas sistemik biasanya tak muncul (15).

II.3.3 GGA Postrenal

GGA postrenal memperlihatkan gejala nyeri pada suprapubik dan pinggul akibat distensi dari buli-buli dan pada saluran pengumpulan urin di ginjal serta kapsul ginjal. Nyeri kolik pinggul yang dapat merambat ke pangkal paha menunjukkan suatu obstruksi akut ureter. Penyakit prostat diduga jika terdapat riwayat

nokturia, frekuensi, dan hesitansi serta pembesaran atau indurasi dari prostate pada pemeriksaan rectal. Neurogenik bladder dicurigai terjadi pada pasien yang mengkonsumsi obat-obatan antikolinergik atau adanya bukti klinis disfungsi autonom. Diagnosis definitif dari GGA postrenal sangat bergantung pada investigasi radiologik dan respon penyembuhan yang cepat setelah hilangnya sumbatan. Anuria memberi informasi adanya sumbatan total namun dapat merupakan penanda beberapa kasus GGA prerenal dan renal. Output urin yang berfluktuasi menimbulkan kemungkinan adanya obstruksi intermitten dimana terdapat pasien dengan obstruksi saluran kemih parsial mengalami poliuria akibat gangguan mekanisme mengkonsentrasi urin. Pada GGA prerenal, sedimen bersifat aseluler dan mengandung serpihan hyaline transparan (urin sediment "jinak", "inaktif", dan "lemah"). Serpihan jyalin terbentuk pada urin yang terkonsentrasi dari unsur normal pembentuk urin utamanya protein Tamm-Horsfall, dimana disekresi oleh sel epithelial dari Loop of henle. Terdapat juga GGA postrenal dengan sediment inaktif, walaupun hematuria dan pyuria umum pada pasien dengan obstruksi intralumen atau penyakit prostat serpihan berpigmen "coklat lumpur" dan serpihan yang mengandung sel epitel tubulus adalah tanda dari ATN dan dapat juga menunjukkan adanya GGA iskemik atau nefrotoksik. Serpihan ini biasanya

ditemukan berkaitan dengan hematuria mikroskopik atau pada proteinuria "tubuler" ringan ($<1\text{g/dl}$). Serpihan granuler yang umum adalah ciri dari penyakit ginjal kronis dan kemungkinan menunjukkan adanya fibrosis interstitial dan dilatasi tubulus. Jika dilakukan dengan pewarnaan Hansel's eosinophilia ($>5\%$ dari leukosit) umum ditemukan (90%) pada nephritis interstitial allergic yang disebabkan oleh antibiotik. Tetapi lymphosit lebih dominan pada nephritis interstitial allergic akibat NSAIDs. Eosinophilia merupakan tanda dari GGA atheroembolic. Kristal asam urat sering ditemukan pada urin terkonsentrasi pada GGA prerenal namun juga menunjukkan adanya nephropaty urat akut jika ditemukan dalam jumlah yang besar. Kristal oxalat dan hippurat meningkatkan kemungkinan keracunan etilen glycol. Proteinuria dengan $>1\text{ g/dl}$ memberitahukan adanya kerusakan pada glomerular ultrafiltration barrier (proteinuria glomerular) atau eksresi dari myeloma rantai ringan. Yang terakhir tidak terdeteksi dengan dipstick biasa (yang mendeteksi albumin) dan harus direndam di asam sulfosalisilat atau tes immunoelectrophoresis. Proteinuria berat juga sering ditemukan (80%) pada pasien yang mengalami interstitial nephritis allergic dan glomerulopathy kelainan minimal jika mengkonsumsi NSAIDs. Keadaan serupa dapat dipicu oleh pemberian ampisilin atau rifampisin (15).

II.4 Tanda-tanda Gagal Ginjal Akut

Gagal ginjal (*kidney failure*) adalah kasus penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara akut (kambuhan) maupun kronis (menahun). Dikatakan gagal ginjal akut (*acute renal failure*) bila penurunan fungsi ginjal berlangsung secara tiba-tiba, tetapi kemudian dapat kembali normal setelah penyebabnya dapat segera diatasi. Sedangkan gagal ginjal kronis (*chronic renal failure*) gejalanya muncul secara bertahap biasanya tidak menimbulkan gejala awal yang jelas, sehingga penurunan fungsi ginjal tersebut sering tidak dirasakan, tahu-tahu sudah pada tahap parah yang sulit diobati. Gagal ginjal kronis sama dengan hipertensi, penyakit ikutan yang saling berkaitan, termasuk *silent killer*, yaitu penyakit mematikan yang tidak menunjukkan gejala peringatan sebelumnya, sebagaimana umumnya yang terjadi pada penyakit berbahaya lainnya. Penyebab awalnya bisa dari hal yang sepele, misalnya dehidrasi (kurang minum) yang membuat tubuh rawan kena infeksi saluran kemih, dan kemudian dapat berkembang menjadi infeksi ginjal. Walaupun infeksi saluran kemih ini diterapi dengan antibiotika, namun ada yang berkembang menjadi infeksi ginjal dengan konsekuensi yang serius (1).

Ginjal adalah salah satu sistem detoksifikasi utama setelah hati, dengan membuang racun tubuh yang telah dilarutkan dalam air

II.4 Tanda-tanda Gagal Ginjal Akut

Gagal ginjal (*kidney failure*) adalah kasus penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara akut (kambuhan) maupun kronis (menahun). Dikatakan gagal ginjal akut (*acute renal failure*) bila penurunan fungsi ginjal berlangsung secara tiba-tiba, tetapi kemudian dapat kembali normal setelah penyebabnya dapat segera diatasi. Sedangkan gagal ginjal kronis (*chronic renal failure*) gejalanya muncul secara bertahap biasanya tidak menimbulkan gejala awal yang jelas, sehingga penurunan fungsi ginjal tersebut sering tidak dirasakan, tahu-tahu sudah pada tahap parah yang sulit diobati. Gagal ginjal kronis sama dengan hipertensi, penyakit ikutan yang saling berkaitan, termasuk *silent killer*, yaitu penyakit mematikan yang tidak menunjukkan gejala peringatan sebelumnya, sebagaimana umumnya yang terjadi pada penyakit berbahaya lainnya. Penyebab awalnya bisa dari hal yang sepele, misalnya dehidrasi (kurang minum) yang membuat tubuh rawan kena infeksi saluran kemih, dan kemudian dapat berkembang menjadi infeksi ginjal. Walaupun infeksi saluran kemih ini diterapi dengan antibiotika, namun ada yang berkembang menjadi infeksi ginjal dengan konsekuensi yang serius (1).

Ginjal adalah salah satu sistem detoksifikasi utama setelah hati, dengan membuang racun tubuh yang telah dilarutkan dalam air

oleh hati agar dapat dibawa darah, kemudian dibuang bersama kelebihan cairan tubuh melalui urin. Jika proses kerja ginjal ini terganggu, tubuh akan keracunan dari sampah hasil metabolisme tubuh yang menumpuk di dalam darah, terbawa ke seluruh jaringan tubuh, sehingga akan menimbulkan berbagai bentuk penyakit akibat bagian-bagian tubuh terganggu oleh menumpuknya racun. Bahkan protein yang sangat dibutuhkan untuk membangun kembali jaringan tubuh yang rusak, seperti otot, tulang, rambut dan kuku, dapat menjadi masalah terhadap ginjal.

Gagal ginjal bisa terjadi sebagai komplikasi dari gangguan pada pembuluh darah (yang menjadi kunci utama kelancaran fungsi ginjal). Komplikasi itu, misalnya hipertensi, penyakit jantung dan diabetes. Tekanan darah yang tinggi dan berlangsung lama akibat penyakit hipertensi dapat mempengaruhi fungsi ginjal, karena ginjal harus bekerja lebih keras. Sebaliknya, gangguan pada fungsi ginjal juga akan mengakibatkan kenaikan pada tekanan darah. Gangguan fungsi ginjal juga dapat mengakibatkan terjadinya kurang darah (anemia), yang diketahui dari penurunan kadar Hb (hemoglobin) dan jumlah sel darah merah Ht (hematokrit). Anemia dapat menambah beban berat fungsi ginjal. Gagal Ginjal Akut (GGA) adalah kemunduran yang cepat dari kemampuan ginjal dalam membersihkan darah dari bahan-bahan racun, yang menyebabkan

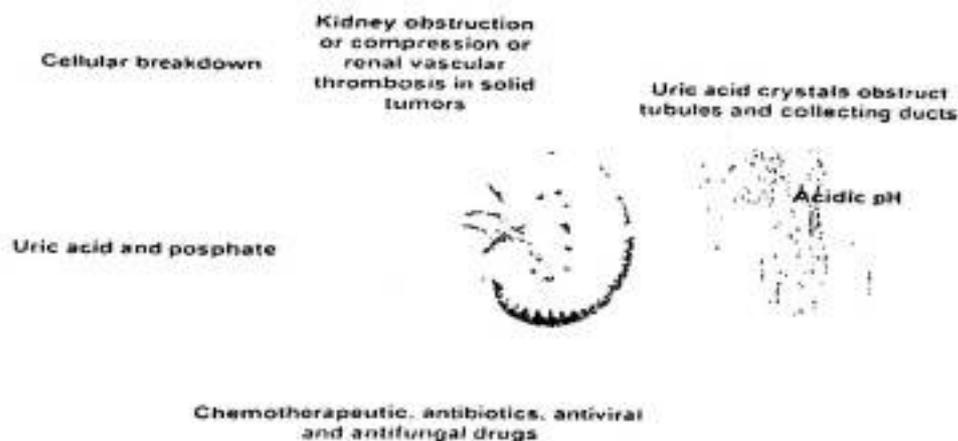
penimbunan limbah metabolik di dalam darah (misalnya urea).

Gagal ginjal akut bisa merupakan akibat dari berbagai keadaan yang menyebabkan berkurangnya aliran darah ke ginjal, penyumbatan aliran kemih setelah meninggalkan ginjal trauma pada ginjal. Gejala yang timbul tergantung pada beratnya kegagalan ginjal, progresivitas penyakit dan penyebabnya.

Masalah	Penyebab Yang Mungkin
Berkurangnya aliran darah ke ginjal	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Kekurangan darah akibat perdarahan, dehidrasi atau cedera fisik yg menyebabkan tersumbatnya pembuluh darah <input type="checkbox"/> Daya pompa jantung menurun (kegagalan jantung) <input type="checkbox"/> Tekanan darah yg sangat rendah (<i>syok</i>) <input type="checkbox"/> Kegagalan hati (<i>sindroma hepatorenalis</i>)
Penyumbatan aliran kemih	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Pembesaran prostat <input type="checkbox"/> Tumor yg menekan saluran kemih
Trauma pada ginjal	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Reaksi alergi (misalnya alergi terhadap zat radioopak yg digunakan pada pemeriksaan rontgen) <input type="checkbox"/> Zat-zat racun <input type="checkbox"/> Keadaan yg mempengaruhi unit penyaringan ginjal (<i>nefron</i>) <input type="checkbox"/> Penyumbatan arteri atau vena di ginjal <input type="checkbox"/> Kristal, protein atau bahan lainnya dalam ginjal

GGA dapat timbul dari beberapa keadaan yang dapat mempengaruhi kerja ginjal. Dapat dibagi menjadi 3 yaitu :

- (1). Gangguan sistemik diluar ginjal dapat disebabkan oleh berkurangnya pasokan darah ke ginjal (perdarahan yang hebat), kekurangan cairan tubuh, kegagalan jantung untuk memompa darah, kerja hormon (dipengaruhi oleh obat-obatan).
- (2). Gangguan pada organ ginjal dapat disebabkan oleh gangguan pembuluh darah ginjal, Infeksi pada alat penyaring ginjal (glomerulonefritis), penumpukan kristal, protein serta zat-zat lain dalam ginjal, racun atau obat-obatan yang dapat mempengaruhi ginjal.
- (3). Gangguan saluran kemih dapat disebabkan oleh sumbatan pada saluran kemih (batu saluran kemih, tumor), pembesaran prostat, karsinoma serviks.



Gambar 1. Beberapa penyebab yang dapat menimbulkan gagal ginjal akut (dikutip dari klik Dokter.com)

Gejala-gejala yang ditemukan pada gagal ginjal akut:

- Berkurangnya produksi air kemih (*oliguria*=volume air kemih berkurang atau *anuria*=sama sekali tidak terbentuk air kemih)
- *Nokturia* (berkemih di malam hari)
- Tanda-tanda kekurangan cairan (mukosa bibir kering, turgor kulit menurun)
- Pembengkakan tungkai, kaki atau pergelangan kaki
- Pembengkakan yang menyeluruh (karena terjadi penimbunan cairan)
- Berkurangnya rasa, terutama di tangan atau kaki
- Perubahan mental atau suasana hati
- Tanda-tanda sumbatan pada saluran kemih
- Kejang
- Tremor tangan
- Mual, muntah

Gejala yang timbul tergantung kepada beratnya kegagalan ginjal, progresivitas penyakit dan penyebabnya. Keadaan yang menimbulkan terjadinya kerusakan ginjal biasanya menghasilkan gejala-gejala serius yang tidak berhubungan dengan ginjal. Sebagai contoh, demam tinggi, syok, kegagalan jantung dan kegagalan hati, bisa terjadi sebelum kegagalan ginjal dan bisa lebih serius

dibandingkan gejala gagal ginjal.

Beberapa keadaan yang menyebabkan gagal ginjal akut juga mempengaruhi bagian tubuh yang lain. Misalnya *granulomatosis Wegener*, yang menyebabkan kerusakan pembuluh darah di ginjal, juga menyebabkan kerusakan pembuluh darah di paru-paru, sehingga penderita mengalami batuk darah. Ruam kulit merupakan gejala khas untuk beberapa penyebab gagal ginjal akut, yaitu *poliarteritis*, *lupus eritematosus sistemik* dan beberapa obat yang bersifat racun. *Hidronefrosis* bisa menyebabkan gagal ginjal akut karena adanya penyumbatan aliran kemih.

Arus balik dari kemih di dalam ginjal menyebabkan daerah pengumpul kemih di ginjal (*pelvis renalis*) teregang, sehingga timbul nyeri kram (bisa ringan atau sangat hebat) pada sisi yang terkena. Pada sekitar 10% penderita, kemihnya mengandung darah. Jika produksi air kemih berkurang, maka patut dicurigai sebagai gagal ginjal akut. Pemeriksaan darah menunjukkan adanya kadar urea dan kreatinin yang tinggi, disertai gangguan metabolik (misalnya *asidosis*, *hiperkalemia*, *hiponatremia*). Pada pemeriksaan fisik, dilakukan penilaian terhadap ginjal; apakah terdapat pembengkakan atau nyeri tumpul. Penyempitan pada arteri utama ginjal bisa menimbulkan bising (*bruit*) yang akan terdengar pada pemeriksaan dengan *stetoskop*.

Pemeriksaan laboratorium terhadap air kemih bisa membantu

menentukan penyebab dan beratnya gagal ginjal. Jika penyebabnya adalah berkurangnya aliran darah ke ginjal atau penyumbatan saluran kemih, maka air kemih akan tampak normal. Jika penyebabnya adalah kelainan di dalam ginjal, maka air kemih akan mengandung darah atau kumpulan sel darah merah dan sel darah putih. Air kemih juga mengandung sejumlah besar protein atau berbagai jenis protein yang dalam keadaan normal tidak ditemukan dalam air kemih. *Angiografi* (pemeriksaan rontgen pada arteri dan vena) dilakukan jika diduga penyebabnya adalah penyumbatan pembuluh darah. Pemeriksaan lainnya yang bisa membantu adalah CT scan dan MRI. Jika pemeriksaan tersebut tidak dapat menunjukkan penyebab dari gagal ginjal akut, maka dilakukan *biopsi* (pengambilan jaringan untuk pemeriksaan mikroskopis).

Tujuan dari pengobatan adalah menemukan dan mengobati penyebab dari gagal ginjal akut. Selain itu pengobatan dipusatkan untuk mencegah penimbunan cairan dan limbah metabolik yang berlebihan. Asupan cairan dibatasi dan disesuaikan dengan volume air kemih yang dikeluarkan. Asupan garam dan zat-zat yang dalam keadaan normal dibuang oleh ginjal, juga dibatasi. Penderita dianjurkan untuk menjalani diet kaya karbohidrat serta rendah protein, natrium dan kalium. Antibiotik bisa diberikan untuk mencegah atau mengobati infeksi (15).

Untuk meningkatkan jumlah cairan yang dibuang melalui ginjal, bisa diberikan diuretik. Kadang diberikan natrium polistiren sulfonat untuk mengatasi hiperkalemia.

Untuk membuang kelebihan cairan dan limbah metabolik bisa dilakukan *dialisa*. Dengan dialisa penderita akan merasa lebih baik dan lebih mudah untuk mengendalikan gagal ginjal.

Dialisa tidak harus dijalani oleh setiap penderita, tetapi sering dapat memperpanjang harapan hidup penderita, terutama jika kadar kalium serumnya sangat tinggi.

Indikasi dilakukannya dialisa adalah: Hiperkalemia, Anuria, Keadaan mental menurun, Cairan yang berlebihan, Kadar kreatinin > 10 mg/dL dan BUN > 120 mg/dL.

Bersamaan bertambahnya usia, fungsi ginjal juga akan menurun. Setelah umur 40 tahun, kita mulai kehilangan beberapa nefron, yaitu saringan penting di dalam ginjal. Setiap dekade pertambahan umur, fungsi ginjal menurun sekitar 10 ml/ menit/ 1,73 m². Selain proses penuaan, terjadi pula penurunan fungsi ginjal karena gangguan penyakit, kecelakaan, keracunan, ataupun luka sekitar 20 %. Yang lebih banyak berpengaruh sehingga bisa terjadi kerusakan ginjal berat adalah infeksi, batu ginjal, dan penyakit kronis (1).

Namun, yang lebih parah sebenarnya adalah gangguan ginjal akibat penyakit kronis (diabetes, hipertensi, dan penyakit jantung)

yang saling berkaitan erat. Bila salah satu penyakit itu terjadi, biasanya akan mengundang penyakit yang lainnya. Begitu pula dengan gangguan pada darah (anemia atau kanker) juga saling berhubungan erat dengan penurunan fungsi ginjal (1).

II. 5 Terapi Pengobatan Gagal Ginjal

- Terapi Nutrisi (1)

Terapi nutrisi dapat digunakan sebagai terapi pendamping (komplementer) utama untuk pengobatan konvensional, dengan tujuan mengatasi racun tubuh, mencegah terjadinya infeksi dan peradangan, dan memperbaiki jaringan ginjal yang rusak. Caranya adalah diet ketat rendah protein dengan kalori cukup untuk memecah terjadinya atau berkelanjutannya kerusakan ginjal. Untuk kasus gagal ginjal sebaiknya lebih diperbanyak porsi protein bernilai biologis rendah agar tidak langsung membebani fungsi ginjal. Protein bernilai biologis rendah adalah bahan makanan selain hewani, misalnya kacang-kacangan, biji-bijian, tempe, tahu, jagung, kentang, beras, umbi-umbian, daun singkong, dan bayam.

- Terapi Herbal (1)

Manfaat herbal untuk pengobatan telah dikenal sejak berabad-abad. Banyak tanaman memiliki kandungan yang ampuh sebagai obat, yang jika digunakan secara tepat dan benar bisa

membantu penyembuhan. Herbal merupakan terapi alternatif untuk mengatasi gangguan ginjal sebelum menjadi gagal ginjal yaitu mengatasi infeksi (saluran kemih, kandung kemih dan ginjal), mencegah dan menghancurkan batu ginjal dan melindungi ginjal dengan meningkatkan kemampuan sistem imunitas tubuh. Herbal yang digunakan untuk mengatasi gangguan ginjal seperti : *Jahe* dan *chamomile* untuk pereda nyeri sebagai analgesik atau antiradang. *Meniran, sambiloto, bawang putih, teh hijau* untuk memperkuat sistem imunitas tubuh dengan menormalkan prostaglandin dan mengatasi infeksi. *Tempuyung dan keji beling* untuk mengatasi keluhan sakit pinggang akibat batu ginjal atau batu saluran kemih.

- Terapi Obat-obat Diuretik (12)

Pada umumnya, diuretik dibagi dalam beberapa kelompok, yakni :

A. Diuretik lengkungan : furosemida, bumetida, dan etakrinat.

Obat-obat ini berkhasiat kuat dan pesat tetapi agak singkat (4-6jam). Banyak digunakan pada keadaan akut, misalnya edema otak dan paru-paru. Memperlihatkan kurva dosis-efek curam, artinya bila dosis dinaikkan efeknya (diuresis) senantiasa bertambah.

B. Derivat thiazida : hidroklorothiazid, klortalidon, mefrusida, indapamida, xipamida (diurexan), dan klopamida.

Efeknya lebih lemah dan lambat, juga lebih lama (6-8 jam) dan terutama digunakan pada terapi pemeliharaan hipertensi dan kelemahan jantung. Obat-obat ini memiliki kurva dosis-efek datar, artinya bila dosis optimal dinaikkan lagi, efeknya (diuresis, penurunan tekanan darah) tidak bertambah.

C. Diuretika penghemat kalium: antagonis aldosteron (spironolakton, kanrenoat), amilorida, dan triamteren.

Efek obat-obat ini hanya lemah dan khusus digunakan terkombinasi dengan diuretika lainnya guna menghemat ekskresi kalium. Aldosteron menstimulasi reabsorpsi Na dan ekskresi K; proses ini dihambat secara kompetitif (saingan) oleh antagonis aldosteron.

Amilorida dan triamteren dalam keadaan normal hanya lemah efek eksresinya mengenai Na dan K. Tetapi, pada penggunaan diuretika lengkungan dan thiasida, yang mengekskresi kalium dengan kuat, zat-zat penghemat kalium ini menghambat ekskresi K dengan kuat pula. Mungkin juga eksresi dari magnesium.

D. Diuretika osmotis : Manitol dan sorbitol.

Analisis minimalisasi biaya adalah tipe analisis yang menentukan biaya program terendah dengan asumsi besarnya manfaat yang diperoleh sama. Analisis ini digunakan untuk menguji biaya relative yang dihubungkan dengan intervensi yang sama dalam bentuk hasil yang diperoleh. Suatu kekurangan yang nyata dari analisis minimalisasi biaya yang mendasari sebuah analisis pada timbulnya masalah adalah pada asumsi pengobatan dengan hasil yang ekuivalen. Jika asumsi tidak benar dapat menjadi tidak akurat, pada akhirnya studi dapat menjadi tidak bernilai. Pendapat kritis analisis minimalisasi biaya hanya ditunjukkan dengan prosedur hasil pengobatan yang sama.

2. Analisis manfaat biaya (5,6)

Analisis manfaat biaya adalah tipe analisis yang mengukur biaya dan manfaat suatu intervensi dengan beberapa ukuran moneter, dan pengaruhnya terhadap hasil perawatan kesehatan. Tipe analisis ini sangat cocok untuk alokasi bahan-bahan jika keuntungan ditinjau dari perspektif masyarakat. Analisis ini sangat bermanfaat pada kondisi antara manfaat dan biaya mudah dikonversi ke dalam bentuk rupiah. Keuntungan analisis ini bahwa keputusan dapat didasarkan pada definisi dan obyek yang lebih cermat daripada pengkajian kualitatif. Keuntungan lain adalah pengambil keputusan diperbolehkan membandingkan perbedaan-perbedaan program-

Analisis minimalisasi biaya adalah tipe analisis yang menentukan biaya program terendah dengan asumsi besarnya manfaat yang diperoleh sama. Analisis ini digunakan untuk menguji biaya relative yang dihubungkan dengan intervensi yang sama dalam bentuk hasil yang diperoleh. Suatu kekurangan yang nyata dari analisis minimalisasi biaya yang mendasari sebuah analisis pada timbulnya masalah adalah pada asumsi pengobatan dengan hasil yang ekuivalen. Jika asumsi tidak benar dapat menjadi tidak akurat, pada akhirnya studi dapat menjadi tidak bernilai. Pendapat kritis analisis minimalisasi biaya hanya ditunjukkan dengan prosedur hasil pengobatan yang sama.

2. Analisis manfaat biaya (5,6)

Analisis manfaat biaya adalah tipe analisis yang mengukur biaya dan manfaat suatu intervensi dengan beberapa ukuran moneter, dan pengaruhnya terhadap hasil perawatan kesehatan. Tipe analisis ini sangat cocok untuk alokasi bahan-bahan jika keuntungan ditinjau dari perspektif masyarakat. Analisis ini sangat bermanfaat pada kondisi antara manfaat dan biaya mudah dikonversi ke dalam bentuk rupiah. Keuntungan analisis ini bahwa keputusan dapat didasarkan pada definisi dan obyek yang lebih cermat daripada pengkajian kualitatif. Keuntungan lain adalah pengambil keputusan diperbolehkan membandingkan perbedaan-perbedaan program-

program yang objeknya memiliki perbedaan diantara yang lainnya secara langsung mengalokasikan batas dana perawatan kesehatan. Kekurangan analisis ini adalah banyak manfaat kesehatan, seperti peningkatan kegembiraan pasien dan kemampuan kerja sulit diukur dan tidak mudah untuk dikonversi dalam bentuk uang. Namun pada penelitian ini, manfaat yang dapat diperoleh pasien dapat dinilai dari besarnya penghematan biaya yang harus dikeluarkan pasien antara satu metode pengobatan dalam hal ini dengan membandingkan besarnya penghematan yang dikeluarkan antara pasien.

Suatu obat x dengan harga \$2,000 dan memberikan 10 tahun kehidupan tambahan dengan nilai kualitas 80% (kegunaan =0,8). Obat y dengan harga \$4,000 dan memberikan 11 tahun kehidupan tambahan dengan nilai kualitas 90% normal (kegunaan=0,9). Dengan obat x harganya \$ 250/QALY dengan obat y harganya \$ 404/QALY. Pembagian antara biaya bersih total antara obat x dan obat y (\$ 2,000) dengan keuntungan bersih total menurut QALY memberikan hasil dengan analisis keuntungan terhadap biaya anggapan sebesar \$1,053 per kenaikan keuntungan menurut QALY.

2. Analisis efektifitas biaya (5,6)

Analisis efektifitas biaya adalah tipe analisis yang membandingkan biaya suatu intervensi dengan beberapa ukuran non-moneter, dimana pengaruhnya terhadap hasil perawatan

kesehatan. Alternatif-alternatif pengobatan secara langsung dibandingkan dalam uji efektifitas, analisis efektifitas biaya menggunakan ukuran seperti lama hidup, kemampuan sehari-hari yang terabaikan dan efek samping lain yang diabaikan. Secara umum analisis efektifitas biaya digunakan untuk memilih prosedur dengan nilai terbesar setiap rupiah.

4. Analisis kegunaan biaya (3,5,8)

Analisis kegunaan biaya adalah tipe analisis yang mengukur manfaat dalam kegunaan-beban lama hidup ; menghitung biaya per kegunaan- mengukur ratio untuk membandingkan diantara beberapa program. Analisis kegunaan biaya mengukur nilai spesifik kesehatan dalam bentuk pilihan setiap individu atau masyarakat. Seperti analisis efektifitas biaya, analisis kegunaan biaya terhadap program kesehatan yang diterima dihubungkan dengan peningkatan kesehatan yang diakibatkan perawatan kesehatan. Dalam analisis kegunaan, peningkatan kesehatan diukur dalam bentuk penyesuaian kualitas hidup (Quality Adjusted Life Years, QALYs) dan hasilnya ditunjukkan dengan biaya per penyesuaian kualitas hidup. Data kuantitas dan kualitas hidup dapat dikonversi kedalam nilai QALYs, sebagai contoh jika pasien dinyatakan benar-benar sehat, nilai QALYs dinyatakan dengan angka 1 (satu). Keuntungan dari analisis ini dapat

ditujukan untuk isu kualitas hidup. Kekurangan analisis ini bergantung pada penentuan angka QALYs pada status tingkat kesehatan pasien.

Kualitas hidup (Quality Of Life = QQL) adalah derajat bagi seseorang menikmati kemungkinan penting dari hidup. Kemungkinan dihasilkan dari kesempatan dan keterbatasan setiap orang dalam hidupnya dan refleksi dari interaksi antara faktor pribadi dan faktor lingkungan.

Pendekatan dalam pengukuran kualitas hidup diturunkan dari posisi bahwa ada beberapa aktifitas dalam hidup, setiap aktifitas memberikan kontribusi pada kualitas hidup seseorang. Kontribusi tersebut meliputi keluarga, teman, pekerjaan, tetangga, masyarakat, kesehatan, pendidikan dan agama.

Ada 2 perspektif dalam kualitas hidup :

- a. Indikator sosial yang mempertimbangkan pengaruh apa yang diinginkan oleh orang.
- b. Kualitas hidup konvensional, mempelajari apa yang orang inginkan dalam rangka meningkatkan kualitas hidup.

Sedangkan indikator kualitas hidup meliputi :

- 1). Sosial
- 2). Kesehatan
- 3). Ekonomi
- 4). Lingkungan

Dalam melakukan analisis farmakoekonomi digunakan variabel-variabel analisis, yang terbagi ke dalam 5 kelompok variabel sebagai berikut :

1. Biaya langsung (5)

Variabel ini meliputi biaya-biaya medis yang digunakan akibat suatu penyakit atau proses pengobatan seperti kunjungan pasien, obat-obat yang diresepkan, lama perawatan, perawatan kesehatan di rumah. Pemahaman terbaik biaya-biaya medis dalam hubungan kategori-kategori berikut :

- Pengobatan contohnya : prosedur pengobatan, peralatan, dan tenaga kerja yang digunakan untuk menyelesaikan masalah kesehatan.
- Pelayanan untuk mengobati efek samping misalnya prosedur pengobatan, peralatan, biaya tenaga kerja untuk tujuan mengatasi masalah baru yang timbul oleh pengobatan awal.
- Pelayanan pencegahan dan penanganan seperti prosedur pengobatan, peralatan, tenaga kerja yang akan digunakan jika masalah tidak teratasi atau kurang efektif. Pelayanan selama peningkatan kualitas hidup seperti prosedur pengobatan, peralatan, dan tenaga kerja yang akan digunakan oleh pasien selanjutnya sebagai keberhasilan pengobatan awal.

2. Biaya tak langsung (5)

Perlakuan dalam perawatan kesehatan juga memiliki konsekuensi ekonomi lainnya selain biaya-biaya medis, seperti biaya transportasi jika pasien mengunjungi dokter. Sebagai tambahan, secara langsung atau tidak langsung biaya nonmedis setiap orang pada setiap perawatan yang diterima bergantung pada bagaimana efektifitas perawatan yang diberikan.

3. Biaya yang timbul akibat waktu produktif yang hilang (5)

Suatu penyakit dan pengobatannya memiliki konsekuensi yang berkaitan dengan kemampuan individu untuk mendukung kemampuan ekonominya dan untuk memberikan kontribusi kepada masyarakat. Penyakit, ketidakmampuan atau meninggal, secara langsung dapat menghilangkan dan menurunkan pendapatan individu dan keluarganya. Dari sisi masyarakat, disebut sebagai produktifitas yang hilang. Kehilangan ini secara umum diasumsikan menjadi nilai pendapatan pasien yang hilang.

4. Obyektifitas pengobatan (5)

Variabel ini melihat dari sisi analisis ekonomi mengukur sukses atau gagalnya pengobatan. Ukuran yang dibuat bergantung pada obyek pengobatan dan kegunaan studi. Variabel ini juga sering diartikan untuk mengukur rata-rata kemampuan hidup dan kemampuan bertahan hidup.

BAB III METODE PENELITIAN

III.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian survey analitik dengan menggunakan pendekatan cross sectional.

III.2 Populasi dan sampel

III.2.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien gagal ginjal akut yang dirawat di RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo pada periode Juni 2008 – Agustus 2009.

III.2.2 Sampel

Sampel dalam penelitian adalah 29 pasien gagal ginjal akut rawat inap yang dirawat di RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo yang dirawat pada kelas II, III, dan VIP pada periode Juni 2008 – Agustus 2009.

III.3 Pengumpulan Data

III.3.1 Data Primer

Data primer diperoleh melalui wawancara dengan pasien atau keluarga pasien.

III.3.2 Data Sekunder

Data sekunder diperoleh melalui penelusuran arsip registrasi penderita gagal ginjal akut dari rekam medik pada periode Juni 2008 – Agustus 2009.

**BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN**

IV.1 Hasil pengobatan pasien gagal ginjal akut

Analisis biaya pengobatan penyakit gagal ginjal akut

antara Juni 2008 s.d Agustus 2009 di RS. DR. Wahidin

Sudirohusodo Makassar yaitu:

Tabel I. Hasil Pengobatan Penggunaan Cefotaxime dan Tetrasiklin/Cotrimokzasol

Uraian	Pengobatan dengan penggunaan Cefotaxime	Pengobatan dengan penggunaan Tetrasiklin/Cotrimokzasol
Rata-rata biaya Obat	Rp. 121.322,-	Rp. 71.233,-
Rata-rata total biaya	Rp. 1.175.937,-	Rp. 974.233,-
Rata-rata lama rawat (hari)	8.92	9.4
Efektifitas	84.6 %	80%

Tabel II. Hasil Analisis Efektifitas Biaya

Uraian	Pengobatan dengan penggunaan Cefotaxime	Pengobatan dengan penggunaan Tetrasiklin/Cotrimokzasol
Total Biaya	Rp. 15.287.192,-	Rp. 4.871.168,-
Efektifitas (%)	84,6 %	80 %
Analisis Peningkatan		Rp. 2.264.353,-

Rumus yang digunakan untuk menghitung biaya analisis peningkatan yaitu :

$$\begin{aligned}
 \text{Analisis peningkatan} &= \frac{\text{Total biaya pengobatan Cefotaxime} - \text{Total biaya} \\
 &\quad \text{Pengobatan Tetrasiklin/Cotrimokzasol}}{\text{Efektivitas pengobatan Cefotaxime} - \text{Efektivitas} \\
 &\quad \text{pengobatan Tetrasiklin/Cotrimokzasol}} \\
 &= \frac{\text{Rp. 15.287.192} - \text{Rp. 4.871.168,-}}{84,6 - 80} \\
 &= \text{Rp. 2.264.353,-}
 \end{aligned}$$

Efektivitas biaya pengobatan diperoleh dari persentase jumlah kesembuhan pasien dari pemberian masing-masing pengobatan.

IV.2 Pembahasan

Penelitian ini dilakukan untuk melihat aspek penggunaan obat serta besarnya biaya pasien gagal ginjal akut di instalasi Rawat Inap di RS. DR. Wahidin Sudirohusodo pada tahun 2008-2009. Dari gambaran ini maka akan diketahui hubungan antara penggunaan obat dengan biaya pengobatan pasien selama rawat inap di rumah sakit. Analisis biaya dilakukan terhadap penggunaan antibiotik. Antibiotik yang digunakan adalah Cefotaxime dan Tetrasiklin.

Penggunaan obat pasien gagal ginjal akut pada prinsipnya bertujuan untuk mencegah terjadinya kerusakan ginjal, mempertahankan keseimbangan fungsi tubuh, melakukan penyelamatan fungsi ginjal, mencegah komplikasi metabolik dan infeksi serta mempertahankan kondisi tubuh sampai fungsi ginjal kembali normal. Antibiotik bisa diberikan untuk mencegah atau mengobati infeksi dan untuk meningkatkan jumlah cairan yang dibuang melalui ginjal bisa diberikan diuretik.

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan di RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo terhadap pasien Gagal Ginjal Akut (GGA) menunjukkan bahwa dari keseluruhan 29 jumlah sampel maka ada 18 pasien yang menggunakan Ranitidin. Ranitidin adalah antihistamin penghambat reseptor H₂ (AH₂). Perangsangan reseptor H₂ akan merangsang sekresi asam lambung. Dalam menghambat reseptor H₂ Ranitidin

bekerja cepat, spesifik dan reversibel melalui pengurangan volume kadar ion hidrogen cairan lambung. Ranitidin adalah merupakan golongan obat antagonis reseptor H₂ histamin yang berfungsi memblokir kerja histamin pada sel parietal dan mengurangi sekresi asam. Pada kondisi pasien gagal ginjal akut ini Ranitidin berfungsi untuk mencegah pendarahan gastrointestinal. Mekanisme yang terjadi adalah terjadi pengikatan dan peningkatan ekskresi-gastrointestinal senyawa fosfat, sehingga akan mengurangi absorpsi fosfat dan memperbaiki rasio kalsium terhadap fosfor di dalam serum.

Penggunaan diuretik yang ada adalah Furosemid. Furosemid ini merupakan diuretik loop yang diketahui efektif pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal. Mekanisme kerjanya adalah menghambat reabsorpsi NaCl dalam ansa henle segmen (lapisan lengkungan ansa henle). Segmen ini mempunyai kapasitas yang besar untuk mengabsorpsi NaCl sehingga obat yang bekerja pada tempat ini menyebabkan diuresis yang lebih hebat daripada diuretik lain. Diuretik loop bekerja pada membran lumen dengan cara menghambat kotransport Na⁺/K⁺/2Cl⁻. (Na⁺ secara aktif ditranspor keluar sel ke dalam interstisium oleh pompa yang tergantung pada Na⁺/K⁺-ATPase di membran basolateral). Spesifisitas diuretik loop disebabkan oleh konsentrasi lokalnya yang tinggi dalam tubulus ginjal.

Pada penelitian ini terdapat penggunaan Furosemid dan Lasix^R dimana diketahui obat ini berisi zat aktif furosemida yang bersifat sebagai obat diuretik dan berfungsi untuk mengurangi gejala edema (penimbunan cairan) dan membantu menurunkan tekanan darah bersamaan dengan berkurangnya volume total cairan tubuh. Diuretik ini dianggap sebagai diuretik yang sangat ampuh. Diuretik ini bekerja melawan mekanisme penyerapan kembali natrium dari pars ascendens ansa Henle ke dalam daerah medularis. Efek diuresis ini menyebabkan penyerapan kembali natrium dan klorida yang lewat saringan glomerulus ke dalam segmen nefron. Karena mencegah reabsorpsi natrium dalam pars ascendens ansa Henle, sejumlah besar cairan dengan kandungan natrium yang lebih banyak daripada normalnya akan mencapai tubulus distal. Sebagai akibatnya, lebih banyak kalium akan diekskresikan oleh tubulus distal. Akan tetapi kemungkinan akan menimbulkan kehilangan kalium secara berlebihan dapat mengakibatkan ketidakseimbangan elektrolit sehingga perlu dipantau secara ketat.

Adapun penggunaan Dopamin itu atas dasar untuk meningkatkan perfusi ginjal dengan menstimulasi reseptor dopamine pada susunan pembuluh darah ginjal. Perfusi ginjal akan menjaga nilai BUN, kadar kreatinin dan laju endap darah (LED). Mekanisme kerja Dopamin secara umum menghambat neuron sentral dengan membuka

kanal K^+ . Jalur dopaminergik keluar dari substansia nigra dalam otak tengah ke ganglia basal dan dari otak tengah ke korteks limbic dan struktur limbic lainnya. Dopamin mendilatasi arterior ginjal dan splanknik dengan mengaktifkan reseptor dopaminergik, sehingga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan alat visera lainnya.

Antibiotik yang digunakan adalah tetrasiklin. Tetrasiklin merupakan antibiotik spektrum luas. Aktif terhadap sebagian besar bakteri patogen baik gram positif maupun dari gram negatif termasuk juga bakteri yang telah resisten terhadap penisilina. Tetrasiklin merupakan obat pilihan untuk mengobati beberapa infeksi yang disebabkan oleh organisme intraselular karena tetrasiklin mampu menembus makrofag dengan baik. Kemudian antibiotik yang kedua adalah Cotrimoksazol. Cotrimoksazol mengandung sulfametoksazol dan trimetoprim, pada dosis terapi masing-masing berfungsi sebagai bakteristatik, kombinasi kedua obat tersebut menghasilkan daya kerja bakterisid dengan spektrum antibakteri yang luas terhadap berbagai jenis bakteri gram positif dan gram negative yang pathogen seperti *Pneumococci*, *Stertococci*, *Salmonella*, *H. Influenza*, *Shigella*, *E. Coli*, *Vibrio cholerae*, dan *Vulgaris*. Keduanya mempunyai sifat farmakokinetik yang sama. Bekerja dengan dua tahap penghambatan enzimatik yaitu menghambat pembentukan asam folinat dan menghambat enzim dihydrofolate reduktase, sehingga mengganggu reduksi asam folat

menjadi asam folinat. Aktivitas antibakteri ini didasarkan atas penghambatan kerja enzim yang diperlukan untuk biosintesa asam folat pada mikroorganisme. Selain itu, kombinasi kedua obat ini untuk menurunkan toksisitas obat melalui penurunan dosis tunggal. Penggabungan kedua obat antibiotik Tetrasiklin dan Cotrimokzasol karena keduanya mempunyai mekanisme kerja yang sama yaitu didasarkan atas penghambatan kerja enzim (sintesis protein) pada mikroorganisme. Sedangkan obat antibiotik yang ketiga adalah Cefotaxime merupakan turunan dari Cephalosporin generasi ke tiga. Aktifitasnya meningkat terhadap basil gram-negatif.

Adapun mengenai penggunaan NaCl adalah berhubungan dengan kemungkinan hilangnya garam. Kondisi ini disebabkan oleh ketidakmampuan nefron dalam memekatkan filtrat glomerulus secara baik dan mengatur ekskresi natrium ke dalam air seni. Bahkan jika produksi air seni menjadi sedikit maka harus dimasukkan air dan natrium. Tetapi harus terkontrol agar tidak terjadi edema. Pada penelitian ini semua pasien diberi larutan NaCl.

Pada analisis biaya pengobatan, data yang diperoleh untuk perhitungan efektifitas biaya pengobatan yang bisa menjadi perbandingan yakni pada penggunaan antibiotiknya. Karena penggunaan antibiotik ini berdasarkan kemampuan kerja antibiotik

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

V.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian, pembahasan dan analisis biaya yang diperoleh maka dapat disimpulkan bahwa pemberian antibiotik cefotaxime lebih efektif menyembuhkan infeksi pada penderita gagal ginjal akut (GGA) dibandingkan dengan gabungan tetrasiklin-cotrimokzasol, walaupun harga lebih mahal tetapi dari segi farmako ekonomi lebih efektif.

V.2 Saran

Perlu pengembangan dan penelitian lebih lanjut tentang metode farmakologi pengobatan gagal ginjal akut serta penelitian tentang tinjauan kualitas hidup pasien yang dilakukan di beberapa rumah sakit.

DAFTAR PUSTAKA

- Alam Syamsir. Gagal Ginjal. PT. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta. 2008, hal 7-12.
- Departemen Kesehatan RI. Rencana Pembangunan Kesehatan Menuju Indonesia Sehat 2010. Depkes RI. Jakarta. 1999.
- ORION. Pharmacoeconomics Primer and Guide. Hoesch Marion Rousell Incorporation: Virginia. 1997. (accessed 18 april 2009) Available from: <http://www.Hmri.com/onthehealthcareteam/healthoutcomeresearch/resources/pharmacoeconomics/primG1>.
- Bootman, Lyle J. Pharmacoeconomics Research Methods. The Certified Medical Representative Institute Inc. Roanoke, Virginia. 1998. (accessed 18 april 2009) Available from:
- ORION. Pharmacoeconomics Primer and Guide Introduction to Economic Evaluation. Hoesch Marion Rousell Incorporation. Virginia. 1997. (accessed 7 mei 2009). Available from: <http://www.hmri.com/onthehealthcareteam/healthoutcomeresearch/resources/pharmacoeconomics/primG2>.
- Maidin, H.A. Analisis Biaya Satuan dan Penyesuaian Tarif Pelayanan Rumah Sakit. Bagian Administrasi dan Kebijakan Kesehatan. FKM-UNHAS. 1998.
- Hartono, Andry. Rawat Ginjal Cegah Cuci Darah. Kanisius. Yogyakarta. 2008. Hal. 21-25.
- The Global Ideas Bank. Notes on Quality of Life. Toronto. 2001. Available from: <http://www.Gdrc.org/uem/qol-define.html>.
- Anonim. Panduan pelayanan Medik: Model Interdisiplin Penatalaksanaan Kanker Serviks dengan Gangguan Ginjal. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 2008. Hal. 27.
- Nursalam, Fransisca. Sistem Perkemihan. Salemba medika. Ed 3. Jakarta. 2008. Hal. 3, 35-37.
- Hartono, Andry. Prinsip Diet Penyakit Ginjal. Penerbit Arcan. Jakarta. 1991. Hal. 2.
- Tan HT & Rahardja K. Obat-obat Penting. Ed 5. Elex Media Komputindo. Jakarta. 2002. hal. 488-490.

Ramaiah Savitri. Batu Ginjal. PT. Bhuana Ilmu Populer. Jakarta.2008.hal.1-4

Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran-Universitas Indonesia. Farmakologi dan Terapi. Ed 4. Gaya Baru. Jakarta. 1995. hal.393.

Pasien-pasien Penyakit Gagal Ginjal, Available from: <http://www.klikDokter.com/>

Lampiran

DAFTAR ISTILAH

- Anuria : Keadaan tidak dihasilkannya air seni; keadaan tidak bisa kencing
- Ansa Henle : Bagian nefron berbentuk huruf U yang terletak antara tubulus proksimal dan tubulus distal
- Asendens : Berjalan naik.
- BUN : Blood Urea Nitrogen atau lebih tepat lagi serum urea nitrogen (SUN)
- Clarence : Klirens; penjemihan; pembersihan.
- Diuresis : Peningkatan produksi air seni. Preparat (obat) yang menimbulkan diuresis disebut diuretik
- Glomerular Filtration Rate (GFR) : kecepatan penyaringan dalam glomerulus.
GFR digunakan untuk menilai fungsi ginjal
- Hipokalemia : Jika kadar kalium < 3 mEq/L. Dapat terjadi akibat dari redistribusi akut kalium dari cairan ekstraselular ke intraselular atau dari pengurangan kronis kadar total kalium tubuh.
- Hiperkalemia : Terjadi jika kadar kalium > 5 mEq/L, sering terjadi karena insufisiensi renal atau obat yang membatasi ekskresi kalium (NSAIDs, ACE-inhibitor, siklosporin, diuretik).
- Hipovolemia : Kekurangan cairan dan elektrolit

Hipervolemia	: Kelebihan cairan dan elektrolit
Kreatinin	: Salah satu produk metabolisme protein keratin yang ada di dalam otot.
LED	: Laju Endap Darah
Nefron	: Satuan anatomis dan fungsional ginjal, yang terdiri atas simpai Bowman, tubulus proksimal, ansa Henle, tubulus distal dan collecting duct.
Oliguria	: Keadaan di mana produksi air kencing menjadi sedikit.
Perfusi	: Pembuluh darah yang tersumbat terbuka kembali
Poliuria	: Kadang banyak kencing
Pars ascendens	: Bagian yang berjalan naik.
Reabsorpsi	: Penyerapan kembali.
Udema	: Pembengkakan / penimbunan cairan.
Ureter	: Saluran yang menghubungkan ginjal dengan kandung kemih
Uretra	: Saluran yang menghubungkan kandung kemih dengan permukaan luar tubuh untuk mengalirkan air seni ke luar tubuh.
Ureum	: Salah satu produk metabolisme protein yang merupakan zat sisa yang harus dikeluarkan dari dalam tubuh lewat ginjal.
Uremia	: Keadaan di mana kadar darah meningkat sehingga timbul gejala yang dikelompokkan ke dalam sindrom uremik

Hipervolemia	: Kelebihan cairan dan elektrolit
Kreatinin	: Salah satu produk metabolisme protein keratin yang ada di dalam otot.
LED	: Laju Endap Darah
Nefron	: Satuan anatomis dan fungsional ginjal, yang terdiri atas simpai Bowman, tubulus proksimal, ansa Henle, tubulus distal dan collecting duct.
Oliguria	: Keadaan di mana produksi air kencing menjadi sedikit.
Perfusi	: Pembuluh darah yang tersumbat terbuka kembali
Poliuria	: Kadang banyak kencing
Pars ascendens	: Bagian yang berjalan naik.
Reabsorpsi	: Penyerapan kembali.
Udema	: Pembengkakan / penimbunan cairan.
Ureter	: Saluran yang menghubungkan ginjal dengan kandung kemih
Uretra	: Saluran yang menghubungkan kandung kemih dengan permukaan luar tubuh untuk mengalirkan air seni ke luar tubuh.
Ureum	: Salah satu produk metabolisme protein yang merupakan zat sisa yang harus dikeluarkan dari dalam tubuh lewat ginjal.
Uremia	: Keadaan di mana kadar darah meningkat sehingga timbul gejala yang dikelompokkan ke dalam sindrom uremik

PERAWATAN
PEMERIKSAAN LAB/RADIOLOGI

PERAWATAN

PENGORBATAN

NO. PASIEN

NO. PASIEN	Nama Obat	Jml	Harga (Rp)	UGD (hari)	Tarif (Rp)	Lama (hari)	Tarif (Rp)	Lab.	Tarif (Rp)	Radiologi	Tarif (Rp)	Ket.
1	GGA3 NaCl	10	Rp 9,900	-	-	12	Rp 90,000	creatinin	Rp 50,000	-	-	Membalik
	Ranitidine	12	Rp 256	-	-			ureum	Rp 50,000			
	solatic	5	Rp 407	-	-			Albumin	Rp 35,000			
	cefotaxime	6	Rp 8,750	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	ambroxol	5	Rp 670	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	parasetamol	7	Rp 412	-	-							
2	GGA4 NaCl	1	Rp 9,900	-	-	4	Rp 90,000	creatinin	Rp 50,000	-	-	belum sembuh
	Ranitidine	6	Rp 198	-	-			ureum	Rp 50,000			
	cefotaxime	7	Rp 8,750	-	-			Albumin	Rp 35,000			
	methison	8	Rp 850	-	-			kalsium	Rp 20,000			
								kalsium	Rp 20,000			
3	GGA5 NaCl	7	Rp 9,900	-	-	18	Rp 90,000	creatinin	Rp 50,000	-	-	membalik
	infus RL	2	Rp 9,900	-	-			ureum	Rp 50,000			
	captopril	8	Rp 260	-	-			Albumin	Rp 35,000			
	cefotaxim	6	Rp 8,750	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	Hidroklorhiazida	5	Rp 530	-	-			kalsium	Rp 20,000			
4	GGA9	6	Rp 9,900	-	-	8	Rp 90,000	creatinin	Rp 50,000	-	-	belum sembuh
	infus RL	5	Rp 407	-	-			ureum	Rp 50,000			
	solatic	9	Rp 8,750	-	-							
	cefotaxim	8	Rp 258	-	-							
	ranitidine											
5	GGA10	1	Rp 9,900	-	-	3	Rp 90,000	creatinin	Rp 50,000	-	-	membalik
	infus RL	9	Rp 256	-	-			ureum	Rp 50,000			
	Ranitidine	7	Rp 407	-	-			Albumin	Rp 35,000			
	solatic	3	Rp 8,750	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	Cefotaxim	2	Rp 6,500	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	iodia											
6	GGA14	9	Rp 9,900	-	-	23	Rp 90,000	creatinin	Rp 50,000	Foto thorax	Rp. 85.000,-	membalik
	NaCl	11	Rp 256	-	-			ureum	Rp 50,000			
	Ranitidine	9	Rp 407	-	-			Albumin	Rp 35,000			
	Solatic	8	Rp 670	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	Ambroxol	7	Rp 8,750	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	Cefotaxim	4	Rp 313	-	-							
	Neurodex											
7	GGA15	6	Rp 9,900	-	-	13	Rp 90,000	creatinin	Rp 50,000	-	-	membalik
	NaCl	9	Rp 256	-	-			ureum	Rp 50,000			
	Ranitidine	8	Rp 8,750	-	-			Albumin	Rp 35,000			
	Cefotaxim	3	Rp 703	-	-			kalsium	Rp 20,000			
	Novalgin							kalsium	Rp 20,000			

Tabel 3 : Hasil Perhitungan Biaya Pengobatan dengan Cefotaxime

No.	Pasien	Pengobatan dengan Cefotaxime							Ket.
		obat (Rp.)	Rawat (Rp.)	Lab (Rp.)	Radiologi (Rp.)	Lama (Hari.)	Total Biaya (Rp.)		
1	GGA01	162841	4550000	250,000	-	12	4,962,841	Membaik	
2	GGA02	79138	720000	215,000	-	4	1,014,138	Membaik	
3	GGA03	146580	540000	30,000	-	18	716,580	Membaik	
4	GGA04	142233	180000	45,000	-	8	367,233	Membaik	
5	GGA05	54503	270000	185,000	-	3	509,503	Membaik	
6	GGA06	163441	360000	370,000	55,000	23	948,441	Membaik	
7	GGA07	133813	630000	140,000	-	13	903,813	Membaik	
8	GGA08	94898	260000	155,000	-	7	509,898	Blm sembuh	
9	GGA09	31221	260000	670,000	55,000	5	1,016,221	Membaik	
10	GGA10	75750	650000	15,000	-	3	740,750	Blm sembuh	
11	GGA11	84502	650000	105,000	-	8	839,502	Membaik	
12	GGA12	205720	520000	45,000	55,000	6	825,720	Membaik	
13	GGA13	202552	1560000	170,000	-	6	1,932,552	Membaik	
	Total	1,577,192	11,150,000	2,395,000	165,000	116	15,267,192		
	Rata-Rate	121,322.46	799,166.67	184,230.77	55,000.00	8,92	1,175,937.85		

Tabel 4 : Hasil Perhitungan Biaya Pengobatan dengan Tetrasiklin/Cotrimokzasol

No.	Pasien	pengobatan dengan Tetrasiklin/Cotrimokzasol						Total Biaya (Rp.)	Ket.
		obat (Rp.)	Rawat (Rp.)	Lab (Rp.)	Radiologi (Rp.)	Lama (Hari.)			
1	GGA01	36236	720000	250,000	-	22	1,008,236	Bim Sembuh	
2	GGA02	29554	990000	215,000	-	5	1,234,554	Membaik	
3	GGA03	141139	780000	30,000	-	8	951,139	Membaik	
4	GGA04	12673	520000	45,000	-	8	577,673	Membaik	
5	GGA05	134566	780000	185,000	-	4	1,099,566	Membaik	
Total		356,168	3,790,000	725,000	0	47	4,871,168		
Rata-Rata		71,233.60	758,000.00	145,000.00	0.00	9.4	974,233.60		



PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI SELATAN
BADAN PENELITIAN DAN PENGEMBANGAN DAERAH
(BALITBANGDA)

Jalan Urip Sumohardjo No. 269 Telp. (0411) 436936-436937 Fax. 436934
MAKASSAR 90231

Makassar, 10 Juni 2009

Kepada

Yth. Direktur RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo

di-
Makassar

Nomer : 070.5.1/1417 /Balitbangda
Lampiran : -
Perihal : **Izin/Rekomendasi Penelitian**

Berdasarkan surat Dekan Fakultas Farmasi UNHAS nomor 1439/H4.32.1/PL.02/2009 tanggal 9 Juni 2009 perihal tersebut diatas, mahasiswa/peneliti dibawah ini:

Nama : Andi Tenri Zuraya
Nomor Pokok : N111103395
Program Studi : Farmasi
Pekerjaan : Mahasiswa
Alamat : Jl. Perintis Kemerdekaan Km. 10 Makassar

Bermaksud untuk melakukan pengambilan data di daerah/kantor saudara dalam rangka penyusunan skripsi/tesis, dengan judul :

"ANALISIS BIAYA TERAPI PASIEN GAGAL GINJAL DAN HUBUNGANNYA DENGAN PENINGKATAN KUALITAS HIDUP PASIEN DARI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR"

Yang akan dilaksanakan dari bulan : *Juni s/d Agustus 2009.*

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami **menyetujui** kegiatan dimaksud dengan ketentuan :

1. Sebelum dan sesudah melaksanakan kegiatan, kepada yang bersangkutan melapor kepada Bupati/Walikota Cq. Kepala Bappeda/Balitbangda, apabila kegiatan dilaksanakan di Kab./Kota;
2. Penelitian tidak menyimpang dari izin yang diberikan;
3. Mentaati semua peraturan perundang-undangan yang berlaku dan mengindahkan adat istiadat setempat;
4. Menyerahkan 2 (dua) eksemplar copy hasil penelitian kepada Gubernur Sulsel Cq. Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan Daerah Provinsi Sulawesi Selatan;
5. Surat izin akan dicabut kembali dan dinyatakan tidak berlaku apabila ternyata pemegang surat izin ini tidak mentaati ketentuan tersebut di atas.

Demikian disampaikan untuk dimahului dan dipergunakan seperlunya.

a.n. KEPALA BADAN

**Kabid Kerjasama dan Implementasi
Ud. Kabid Inventarisasi dan Publikasi**

Dr. Syamsul Khaeril

Pangkat : Penata Tk. I

NIP : 19580113 192203 1 005

TERBUKTIAN : Kepada Yth:

1. Gubernur Sulawesi Selatan di Makassar (sebagai laporan);
2. Dekan Fakultas Farmasi UNHAS di Makassar;
3. Kepala Badan Koordinasi Wilayah I dan II (sesuai lokasi penelitian);
4. Mahasiswa yang bersangkutan;
5. Bertinggal.



SURAT KETERANGAN SELESAI MENELITI

No : LB.3.2/3.2.2/831/2009

Kepada Yth.
Dekan Fakultas Farmasi Unhas
Di -
Tempat

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : dr. Anita Ulfa
NIP : 19630430 198812 2 001
Jabatan : Ka. Bagian Pendidikan dan Penelitian

Dengan ini menyatakan bahwa :

Nama : ANDI TENRI ZORAYA
NIM : N11163395
Prog. Pendidikan : FARMASI UNHAS MAKASSAR

BENAR telah melakukan penelitian dalam rangka penyusunan *Skripsi* sesuai Surat Izin Meneliti nomor : LB.3.2/3.2.1/376/2009 tertanggal 15 Juni 2009 dengan Judul , "*Analisis Biaya Terapi Pasien Gagal Ginjal dan Hubungan dengan Peningkatan Kualitas Hidup Pasien di RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar*".

Demikian Surat Keterangan ini dibuat untuk dipergunakan seperlunya.

Tanggal, 15 Oktober 2009
Ka. Bagian Pendidikan dan
Penelitian


dr. Anita Ulfa
NIP. 19630430 198812 2 001