

**HUBUNGAN TEKANAN DARAH DENGAN
DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK DI
RUMAH SAKIT X DI JAKARTA BARAT PADA
BULAN NOVEMBER TAHUN 2019**

SKRIPSI



disusun oleh:

PRAMADIO MAHAPUTERA

405160233

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TARUMANEGARA**

JAKARTA

2019

**HUBUNGAN TEKANAN DARAH DENGAN
DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK DI
RUMAH SAKIT X DI JAKARTA BARAT PADA
BULAN NOVEMBER TAHUN 2019**

SKRIPSI



Diajukan sebagai salah satu prasyarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran
(S.Ked) pada Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara

PRAMADIO MAHAPUTERA

405160233

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TARUMANEGARA
JAKARTA**

2019

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya, Pramadio Mahaputera, NIM: 405160233

Dengan ini menyatakan, menjamin bahwa proposal skripsi yang diserahkan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, berjudul Hubungan Tekanan Darah dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada Bulan November Tahun 2019 merupakan hasil karya sendiri, semua sumber baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar dan tidak melanggar ketentuan plagiarisme dan otoplagiarisme.

Saya menyatakan memahami adanya larangan plagiarisme dan otoplagiarisme dan dapat menerima segala konsekuensi jika melakukan pelanggaran menurut ketentuan peraturan perundang-undangan dan peraturan lain yang berlaku di lingkungan Universitas Tarumanagara.

Pernyataan ini dibuat dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan dari pihak manapun.

Jakarta, 14 Januari 2020

Pramadio Mahaputera
405160233

PENGESAHAN SKRIPSI

Skripsi yang diajukan oleh:

Nama : Pramadio Mahaputera

NIM : 405160233

Program Studi : Ilmu Kedokteran

Judul skripsi:

Hubungan Tekanan Darah dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada Bulan November Tahun 2019

Pembimbing : dr. Lydia Tantoso, Sp.PD ()

DEWAN PENGUJI

Ketua Sidang : Dr. dr. Arlends Chris M.Si ()

Penguji 1 : dr. Alya Dwiana M.Sc ()

Penguji 2 : dr. Lydia Tantoso Sp.PD ()

Mengetahui,

Dekan FK : Dr. dr. Meilani Kumala, MS, Sp.GK (K) ()

Ditetapkan di

Jakarta, 14 Januari 2020

PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Pramadio Mahaputera

NIM : 405160233

Program Studi : Ilmu Kedokteran

Fakultas : Kedokteran

Karya Ilmiah : Skripsi

Demi pengembangan ilmu dan pengetahuan, menyetujui untuk memublikasikankarya ilmiah berjudul :

Hubungan Tekanan Darah dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada Bulan November Tahun 2019

Dengan menyantumkan Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara.

Jakarta, 14 Januari 2020

Pramadio Mahaputera

405160233

ABSTRAK

Hipertensi adalah gangguan umum yang terkait dengan morbiditas yang cukup besar dan mempengaruhi banyak organ, termasuk jantung, otak, dan ginjal. Menurut Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2018, Prevalensi penderita Hipertensi di Indonesia adalah 34,1% dari jumlah penduduk Indonesia. Hipertensi erat kaitannya dengan kesehatan ginjal dan data CDC tahun 2018 menunjukkan hipertensi merupakan faktor utama pemicu terjadinya penyakit ginjal dan gagal ginjal. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik di rumah sakit X di Jakarta Barat. Penelitian ini adalah studi analitik menggunakan metode *cross sectional* dengan sampel berupa data rekam medis. Berdasarkan hasil penelitian didapatkan 75 pasien hipertensi di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada tahun 2019 dengan 8 orang tidak mengalami penyakit ginjal kronik dan 67 orang mengalami penyakit ginjal kronik. Setelah dilakukan analisis statistik dengan menggunakan uji *chi-square*, didapatkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistika antara tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik ($p = 0.519$).

Kata Kunci : tekanan darah, hipertensi, penyakit ginjal kronik, eGFR.

ABSTRACT

Hypertension is a common cardiovascular disorder associated with morbidity and affects many organs, including the heart, the brain, and the kidneys. According to Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2018, the prevalence of hypertension in Indonesia is 34.1%. Hypertension is closely related to kidney health and according to CDC 2018 indicates that hypertension is a major factor in kidney disease and renal failure. The purpose of this research is to understand the correlation of blood pressure to the degree of chronic kidney disease in X hospital in West Jakarta This research is an analytical study using a cross sectional method and data was collected by observing medical record in hospital. The result will be analyzed using chi-square test. There were 75 patients with hypertension at X hospital in West Jakarta in 2019 with 67 of them were diagnosed with chronic kidney disease. The result of the study shows that there is no correlation between blood pressure and chronic kidney disease statistically ($p = 0.519$).

Keywords: blood pressure, hypertension, chronic kidney disease, eGFR.

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah Subhanahu Wa Ta'ala dengan izinnya penulis akhirnya dapat menyelesaikan skripsi dengan baik. Skripsi ini merupakan persyaratan agar dapat dinyatakan lulus sebagai Sarjana Kedokteran (S.Ked).

Selama proses penyusunan skripsi ini penulis banyak mendapat pembelajaran dan pengalaman. Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih atas dukungan dalam penyusunan skripsi ini dari awal hingga akhir. Kepada:

1. Dr.dr. Meilani Kumala, MS,Sp. GK(K) selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara dan selaku Ketua Unit Penelitian dan Publikasi Ilmiah FK UNTAR.
2. dr. Lydia Tantoso, Sp.PD selaku dosen pembimbing skripsi.
3. dr. Twidy Tarcisia M.Biomed selaku dosen penasihat akademik.
4. Papa, mama, adik dan keluarga yang selalu memberi dukungan dan motivasi.
5. Kemala Putri Alifah yang selalu menemani dan memotivasi.
6. Teman-teman terdekat yaitu Caesar, Lanang, Ridho dan Ade yang selalu memberikan bantuan, masukan, dan membantu saya dapat melangkah sejauh ini di Fakultas Kedokteran.
7. Serta semua pihak yang terkait.

Akhir kata, semoga skripsi ini membawa manfaat sebesar-besarnya bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan kesehatan

Jakarta, 14 Januari 2019

Penulis,

Pramadio Mahaputera

405160233

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMBUNG	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	iii
PENGESAHAN SKRIPSI	iv
PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	v
ABSTRAK	vi
KATA PENGANTAR	viii
BAB 1	1
PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Hipotesis Penelitian	3
1.4 Tujuan Penelitian	3
1.5 Manfaat Penelitian	3
BAB 2	4
TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Penelusuran Literatur	4
2.1.1 Hipertensi	4
2.1.1.1 Definisi	4
2.1.1.2 Pengukuran Tekanan Darah	5
2.1.1.3 Epidemiologi	6
2.1.1.4 Faktor Risiko	6
2.1.1.5 Patofisiologi	7
2.1.1.6 Komplikasi	9
2.1.1.7 Hubungan Hipertensi dengan Penyakit Ginjal Kronik	10
2.1.2 Penyakit Ginjal Kronik	11
2.1.2.1 Definisi	11
2.1.2.2 Epidemiologi	11
2.1.2.3 Etiologi	12
Universitas Tarumanagara	ix

2.1.2.4	Klasifikasi	12
2.1.2.5	Patofisiologi	13
2.1.2.6	Tanda dan Gejala	14
2.1.2.7	Diagnosis	15
2.1.2.8	Tatalaksana	17
2.1.2.9	Prognosis.....	20
2.2	Kerangka Teori.....	21
2.3	Kerangka Konsep	22
BAB 3	23
METODOLOGI PENELITIAN.....		23
3.1	Desain Penelitian	23
3.2	Tempat dan Waktu	23
3.3	Sampel Penelitian.....	23
3.4	Perkiraan Besar Sampel.....	23
3.5	Kriteria Inklusi dan Eksklusi	24
3.6	Cara Kerja Penelitian.....	24
3.7	Variabel Penelitian	24
3.8	Definisi Operasional.....	24
3.8.1	Hipertensi.....	24
3.8.2	Penyakit Ginjal Kronik	25
3.9	Instrumen Penelitian.....	25
3.10	Pengumpulan Data	25
3.11	Analisis Data	26
3.12	Alur Penelitian.....	26
3.13	Jadwal Pelaksanaan	27
3.14	Anggaran	27
BAB 4	28
HASIL PENELITIAN.....		28
4.1	Karakteristik Subjek Penelitian	28
4.2	Karakteristik Pasien Hipertensi	29
4.3	Karakteristik Pasien Penyakit Ginjal Kronik	29

4.4 Hubungan Tekanan Darah dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik	30
BAB 5	32
PEMBAHASAN	32
BAB 6	35
KESIMPULAN DAN SARAN.....	35
DAFTAR PUSTAKA	36
Data SPSS	41
DAFTAR RIWAYAT HIDUP.....	44

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1	Klasifikasi penyakit ginjal kronik	13
Tabel 4.1	Karakteristik Subjek Penelitian	28
Tabe; 4.2	Karakteristik Usia Pasien dan Status Tekanan Darah	29
Tabel 4.3	Karakteristik Usia Pasien dan Derajat Penyakit Ginjal Kronik	30
Tabel 4.4	Hubungan Tekanan Darah dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik	30

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1	Pengukuran Tekanan Darah menggunakan Sfigmomanometer	6
Gambar 1.2	Beberapa Faktor yang Memengaruhi Hipertensi	9
Gambar 1.3	Mekanisme Kerusakan Ginjal pada Hipertensi.	14
Gambar 1.4	Perhitungan <i>Estimated Glomerulus Filtration Rate</i>	16
Gambar 1.5	Kerangka Teori	21
Gambar 1.6	Kerangka Konsep	22

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Data SPSS	41
Lampiran 2	Foto Kegiatan	42

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi adalah kondisi peningkatan dari tekanan darah, dimana berdasarkan definisi yang ditetapkan dalam *The Seventh Report of The Joint National Committee* (JNC 7) yaitu kondisi tekanan darah sistolik sebesar 140 mmHg atau lebih dan tekanan darah diastolik sebesar 90 mmHg atau lebih, atau mendapatkan pengobatan antihipertensi.¹ Hipertensi adalah gangguan umum yang terkait dengan morbiditas yang cukup besar dan mempengaruhi banyak organ, termasuk jantung, otak, dan ginjal.²⁻³

Menurut *American Heart Association* (AHA), 28.5% atau kira-kira 349 juta penduduk yang tinggal di negara yang telah berkembang mengalami hipertensi dan 31.5% atau kira-kira 1.04 milyar penduduk yang tinggal di negara ke-2 dan ke-3 mengalami hipertensi.⁴ Dalam kurun waktu 10 tahun antara tahun 2000-2010, prevalensi hipertensi berdasarkan peningkatan usia mengalami depresiasi sebesar 2.6% di negara maju namun meningkat sebesar 7.7% di negara ke-2 dan ke-3.⁴ Sementara tingkat kewaspadaan, terapi dan kontrol dalam kurun waktu 10 tahun tersebut menunjukkan angka perbaikan di negara maju namun terjadi penurunan di negara ke-2 dan ke-3.⁴

Prevalensi hipertensi nasional berdasarkan Riskesdas 2013 sebesar 25,8%, tertinggi di Provinsi Kepulauan Bangka Belitung (30,9%), sedangkan terendah di Provinsi Papua sebesar (16,8%).⁵ Berdasarkan data tersebut dari 25,8% orang yang mengalami hipertensi hanya 1/3 yang terdiagnosis, sementara 2/3 tidak terdiagnosis.⁵ Data menunjukkan hanya 0,7% orang yang terdiagnosis hipertensi minum obat hipertensi.⁵ Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar penderita hipertensi tidak menyadari mereka menderita hipertensi atau bahkan tidak mendapatkan pengobatan.⁵

Hipertensi yang tidak tertangani dengan baik dapat menyebabkan komplikasi pada organ lain.⁵ Komplikasi berupa stroke (51%) dan penyakit jantung koroner (45%) merupakan kerusakan organ akibat hipertensi yang menjadi penyebab

kematian tertinggi.⁶ Meskipun edukasi tentang kesehatan masyarakat sudah diberikan puluhan tahun, kesadaran terhadap bahaya hipertensi tetap menjadi suatu permasalahan.⁷

Hipertensi erat kaitannya dengan kesehatan ginjal. Data CDC menunjukkan hipertensi merupakan faktor utama pemicu terjadinya penyakit ginjal dan gagal ginjal.⁸ Penyakit ginjal menduduki urutan 2 dalam urutan pembiayaan terbesar dari BPJS kesehatan setelah penyakit jantung.⁵ Sekitar 1 dari 10 populasi global mengalami penyakit ginjal kronik pada stadium tertentu.⁵ Prevalensi global penyakit ginjal kronik adalah sebesar 13,4% dan semakin meningkat seiring meningkatnya jumlah penduduk lanjut usia dan kejadian penyakit diabetes mellitus dan hipertensi.⁵ Sehingga penyakit ginjal kronik merupakan beban kesehatan global dengan biaya ekonomi yang tinggi dalam sistem kesehatan dan merupakan faktor risiko independen untuk penyakit kardiovaskular.¹⁰ Diabetes, hipertensi, obesitas, dan riwayat keluarga dengan penyakit ginjal merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit ginjal kronik.⁸⁻¹⁰

Hipertensi dan penyakit ginjal menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat yang sangat serius, karena keduanya memiliki kaitan yang saling erat dan jika tidak terkendali akan menimbulkan komplikasi yang berbahaya.¹¹⁻¹² Berdasarkan uraian latar belakang, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara tekanan darah dan derajat penyakit ginjal kronik.

1.2 Rumusan Masalah

1.2.1 Pernyataan Masalah

- Hipertensi merupakan faktor risiko yang menyebabkan tingginya angka morbiditas dan mortalitas pada pasien penyakit ginjal kronik di Indonesia.

1.2.2 Pertanyaan Masalah

- Berapa jumlah pasien hipertensi yang mengalami penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X Jakarta Barat?

- Apakah terdapat hubungan antara tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X Jakarta Barat?

1.3 Hipotesis Penelitian

Terdapat hubungan antara tekanan darah yang semakin tinggi dengan derajat penyakit ginjal kronik yang semakin parah.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

- Mengetahui hubungan antara tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X.

1.4.2 Tujuan Khusus

- Mengetahui pengaruh tekanan darah terhadap derajat penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X.
- Mengetahui jumlah pasien hipertensi yang mengalami penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bagi Pasien

- Mendapat edukasi tentang hipertensi, penyakit ginjal kronik, hubungan antara keduanya, dan cara mengontrol keduanya.
- Meningkatkan kesadaran dan kewaspadaan pasien tentang komplikasi hipertensi pada organ ginjal.

1.5.2 Bagi Institusi

- Memberikan masukan untuk menambah pengetahuan tentang tekanan darah dan derajat penyakit ginjal kronik.
- Memberikan masukan untuk melakukan pemeriksaan dini terhadap fungsi ginjal pada pasien dengan hipertensi.

1.5.3 Bagi Peneliti

- Menambah pengetahuan dan pengalaman dalam membuat penelitian dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam.
- Mengaplikasikan ilmu yang didapat selama perkuliahan.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penelusuran Literatur

2.1.1 Hipertensi

2.1.1.1 Definisi

Hipertensi adalah kondisi peningkatan tekanan darah, dimana tekanan darah sistolik sebesar 140 mm Hg atau lebih, atau tekanan darah diastolik sebesar 90 mm Hg atau lebih, atau mendapatkan pengobatan antihipertensi.¹ Berdasarkan rekomendasi *The Eighth Report of The Joint National Committee (JNC 8)*, tekanan darah pada dewasa di atas 18 tahun diklasifikasi menjadi:

- Normal: tekanan sistolik kurang dari 120 mmHg, tekanan diastolik kurang dari 80 mmHg.
- Prehipertensi: tekanan sistolik 120-129 mmHg, tekanan diastolik kurang dari 80 mmHg.
- Hipertensi Derajat 1: tekanan sistolik 130-139 mmHg, tekanan diastolik 80-89 mmHg.
- Hipertensi Derajat 2: tekanan sistolik lebih dari 140 mmHg, tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg.
- Krisis Hipertensi: tekanan sistolik lebih dari 180 mmHg, tekanan diastolik lebih dari 120 mmHg.

Hipertensi juga dapat diklasifikasikan menjadi primer dan sekunder.⁹ Etiologi hipertensi primer masih belum diketahui, tetapi sering dikaitkan dengan asupan garam yang berlebihan, obesitas, riwayat keluarga, dan kemungkinan faktor predisposisi genetik.⁹ Sebaliknya, jika etiologinya dapat diidentifikasi secara jelas seperti stenosis arteri ginjal, penyakit ginjal kronis, *sleep apnea* dan penyakit adrenal, digolongkan menjadi hipertensi sekunder.⁹

2.1.1.2 Pengukuran Tekanan Darah

Tekanan darah adalah gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh, bergantung pada volume darah yang terkandung di dalam pembuluh dan *compliance*.⁹ Tekanan darah arteri dinyatakan sebagai tekanan sistolik per tekanan diastolik pada praktek klinis.⁹ Tekanan maksimal yang ditimbulkan pada arteri sewaktu darah disemprotkan ke dalam pembuluh selama sistol disebut tekanan sistolik, rerata adalah 120 mm Hg.⁹ Tekanan minimal di dalam arteri ketika darah mengalir keluar menuju pembuluh yang lebih kecil di hilir sewaktu diastol disebut tekanan diastolik, rerata adalah 80 mm Hg.⁹

Selama pengukuran tekanan darah, stetoskop diletakkan di atas arteri brakhialis di fossa mediana cubiti tepat dibawah manset.⁹ Awal pengukuran manset dikembungkan ke tekanan yang lebih besar daripada tekanan darah sehingga arteri brakhialis kolaps, lalu udara di manset secara perlahan dikeluarkan.⁹ Tekanan manset secara perlahan berkurang, ketika tekanan manset turun tepat di bawah tekanan sistolik puncak, arteri secara transien terbuka sedikit, darah sesaat lolos melewati arteri yang tertutup parsial.⁹ Semburan darah pada aliran darah turbulen menciptakan getaran yang dapat terdengar, dikenal sebagai bunyi Korotkoff.⁹

Tekanan manset tertinggi saat bunyi pertama dapat didengar menunjukkan tekanan sistolik.⁹ Tekanan manset akhirnya turun di bawah tekanan diastol sehingga arteri brakhialis tidak lagi kolaps, dan darah dapat mengalir tanpa terhambat melalui pembuluh.⁹ Pulihnya aliran darah nonturbulensi ini menyebabkan tidak ada lagi suara yang terdengar.⁹ Tekanan manset tertinggi saat bunyi terakhir terdengar menunjukkan tekanan diastolic.⁹



Gambar 1.1 Pengukuran Tekanan Darah menggunakan Sfigmomanometer.

2.1.1.3 Epidemiologi

Prevalensi hipertensi nasional berdasarkan Riskesdas 2013 sebesar 25,8%, tertinggi di Kepulauan Bangka Belitung (30,9%), sedangkan terendah di Papua sebesar (16,8%).⁵ Berdasarkan data tersebut dari 25,8% orang yang mengalami hipertensi hanya 1/3 yang terdiagnosis, sisanya 2/3 tidak terdiagnosis.⁵ Data menunjukkan hanya 0,7% orang yang terdiagnosis tekanan darah tinggi minum obat hipertensi.⁵ Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar penderita hipertensi tidak menyadari menderita hipertensi ataupun mendapatkan pengobatan.⁵

2.1.1.4 Faktor Risiko

Hipertensi ditemukan pada semua populasi dengan angka kejadian yang berbeda-beda, sebab ada faktor-faktor genetik, ras, regional, sosio budaya yang menyangkut gaya hidup yang berbeda.¹³ Hipertensi akan semakin meningkat bersama dengan bertambahnya usia.¹⁴ Obesitas, sindroma metabolik, kenaikan berat badan adalah faktor risiko independen untuk kejadian hipertensi.⁶ Mengonsumsi alkohol, merokok, stress, kurang olah raga juga berperan dalam kontribusi kejadian hipertensi.¹²

Faktor resiko hipertensi dibagi menjadi dua kategori utama, yaitu yang tidak dapat diubah dan yang dapat diubah.¹⁶ Faktor resiko yang tidak dapat diubah adalah genetik, usia, jenis kelamin, dan ras.¹⁶ Faktor resiko yang dapat diubah adalah merokok, kelebihan garam, kafein, minum alkohol, kurang berolah raga, stres, dan obesitas, terutama obesitas sentral.¹⁶

2.1.1.5 Patofisiologi

Tekanan yang dibutuhkan untuk mengalirkan darah melalui sistem sirkulasi dilakukan oleh aksi memompa dari jantung (*cardiac output/CO*) dan dukungan dari arteri (*peripheral resistance/PR*).⁹ Fungsi kerja masing-masing penentu tekanan darah ini dipengaruhi oleh interaksi dari berbagai faktor yang kompleks.⁹ Hipertensi sesungguhnya merupakan abnormalitas dari faktor-faktor tersebut, yang ditandai dengan peningkatan curah jantung dan / atau ketahanan perifer.¹⁷

Curah jantung dan ketahanan perifer adalah dua faktor yang berperan dalam mempertahankan tekanan darah normal.⁹ Tekanan darah adalah hasil kali dari curah jantung dan ketahanan pembuluh darah sistemik.⁹ Hipertensi dapat terjadi apabila terjadi peningkatan curah jantung, peningkatan ketahanan pembuluh darah, atau peningkatan keduanya.⁷

Selain aksi memompa dari jantung dan dukungan arteri, ginjal melalui sistem renin-angiotensin-aldosterone (SRAA) berperan dalam mengatur pemeliharaan tekanan darah normal dan diaktifkan oleh stimulasi sistem persarafan simpatis dan glomerulus di bawah pengaruh perfusi.⁹ Rangsangan ini memicu pelepasan renin dari aparatus jukstaglomerular ginjal ke dalam sirkulasi.⁹ Selanjutnya plasma renin akan diubah oleh angiotensinogen, yang disekresi oleh hati, menjadi angiotensin I. Angiotensin I kemudian dipecah lebih lanjut oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE), yang banyak ditemukan di endotel pembuluh darah di paru-paru, menjadi angiotensin II.⁹ Angiotensin II merupakan vasokonstriktor poten yang menyebabkan tekanan darah menjadi naik.⁹ Angiotensin II juga menstimulasi sekresi dari hormon aldosterone yang berasal dari korteks adrenal yang meningkatkan reabsorpsi garam dan juga meningkatkan retensi air yang

mengakibatkan peningkatan tekanan darah.⁹ Sistem renin-angiotensin-aldosteron memainkan peran penting dalam kontrol tekanan arteri termasuk keseimbangan natrium.⁹

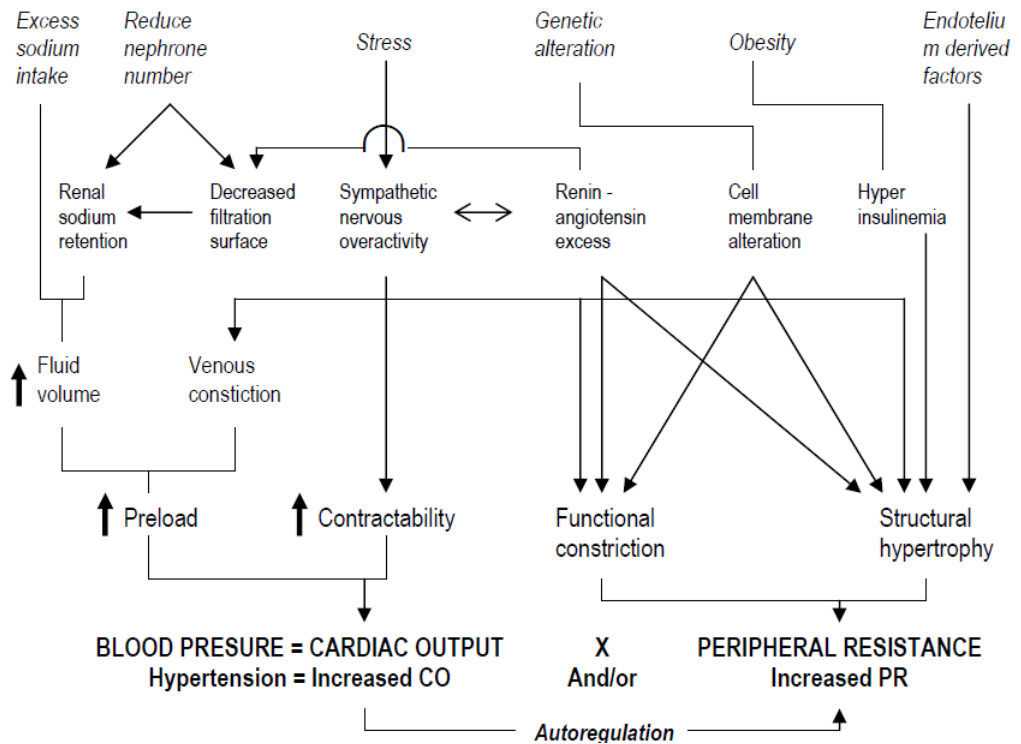
Retensi air dan sodium dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah.⁷ Natrium melalui mekanisme pertukaran natrium-kalsium, menyebabkan peningkatan kadar kalsium intraseluler dalam otot polos pembuluh darah sehingga meningkatkan tonus pembuluh darah.⁷ Penyebab utama retensi natrium dan air mungkin merupakan hubungan abnormal antara tekanan dan ekskresi natrium akibat berkurangnya aliran darah ginjal, berkurangnya massa ginjal, dan peningkatan angiotensin atau mineralokortikoid.⁷

Mekanisme utama yang mendasari untuk disfungsi endotel terlihat di hipertensi adalah penurunan ketersediaan *Nitric Oxide* (NO), konsekuensi dari peningkatan stres oksidatif pada pasien.⁶ Penelitian menunjukkan bahwa inhibisi *endothelium Nitric Oxide Sintase* (eNOS) menyebabkan hipertensi pada manusia, secara tidak langsung disfungsi endotel merupakan etiologi dalam perkembangan awal hipertensi.⁶ Selain NO, faktor *vasorelaxing* lain seperti metabolit asam arakidonat, *Reactive Oxygen Species* (ROS), peptida vasoaktif dan mikropartikel endotel memainkan peran penting dalam pemeliharaan tonus vaskular.⁶ Faktor-faktor ini berkontribusi terhadap stres oksidatif pembuluh darah yang berlebihan dan peradangan vaskular yang mengakibatkan disfungsi endotel.⁶ Dalam beberapa tahun terakhir, *Endothelial Progenitor Cells* (EPC) yang berkembang untuk membentuk sel endotel *mature* terlibat dalam pemeliharaan kekakuan arteri.⁶ Jadi, disfungsi endotel disebabkan oleh multifaktorial dan perubahan-perubahan dalam lingkungan vaskular menyebabkan perubahan struktural dan fungsional dalam arteri.⁶

Metabolit asam arakidonat mengubah tekanan darah melalui efek langsung pada tonus otot polos pembuluh darah dan interaksi dengan sistem saraf otonom, sistem renin-angiotensin-aldosteron, dan jalur humoral lainnya.⁶ Pada pasien hipertensi, disfungsi sel endotel vaskular dapat menyebabkan berkurangnya faktor

relaksasi yang diturunkan dari endotel seperti asam nitrit, prostasiklin, dan faktor endothelin yang diturunkan dari hipertrofi, atau peningkatan produksi faktor kontraksi seperti endotelin-1 dan thromboxane A₂.⁶

Selengkapnya dapat dilihat pada bagan:



Gambar 1.2 Beberapa Faktor yang Memengaruhi Hipertensi.¹⁵

2.1.1.6 Komplikasi

Hipertensi biasanya asimtomatik sampai terjadi kerusakan organ target.¹⁸ Sebagian besar nyeri kepala pada hipertensi tidak berhubungan dengan tekanan darah.¹⁸ Fase hipertensi yang berbahaya bisa ditandai oleh nyeri kepala dan hilangnya penglihatan karena papilledema.¹⁸

Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya penyakit jantung, gagal jantung kongestif, stroke, gangguan penglihatan, dan penyakit ginjal.¹⁹ Hipertensi yang tidak diobati akan mempengaruhi semua sistem organ dan memperpendek harapan hidup 10 – 20 tahun.¹⁹ Komplikasi yang terjadi pada

hipertensi mengenai mata, ginjal, jantung, dan otak. Komplikasi pada mata berupa perdarahan retina, gangguan penglihatan sampai dengan kebutaan.¹⁹ Gagal jantung merupakan kelainan yang sering ditemukan pada hipertensi berat selain kelainan koroner dan miokardium.¹⁹ Komplikasi pada otak sering terjadi perdarahan yang disebabkan oleh pecahnya mikroaneurisma yang dapat mengakibatkan kematian.¹⁹ Kelainan lain yang dapat terjadi adalah proses trombo emboli dan *transient ischemic attack*.¹⁹

2.1.1.7 Hubungan Hipertensi dengan Penyakit Ginjal Kronik

Hipertensi pada dasarnya adalah penyakit yang dapat merusak pembuluh darah, jika pembuluh darahnya ada pada ginjal, maka tentu saja ginjalnya mengalami kerusakan. Seseorang yang tidak mempunyai gangguan ginjal, tetapi memiliki penyakit hipertensi dan tidak diobati akan menyebabkan komplikasi pada kerusakan ginjal, dan kerusakan ginjal yang terjadi akan memperparah hipertensi tersebut.¹² Kejadian ini menyebabkan tingkat terapi hemodialis menjadi tinggi dan angka kematian akibat penyakit ini juga cukup tinggi.¹² Hipertensi menyebabkan rangsangan barotrauma pada kapiler glomerulus dan meningkatkan tekanan kapiler glomerulus tersebut, yang lama kelamaan akan menyebabkan glomerulosclerosis.¹² Glomerulosclerosis dapat merangsang terjadinya hipoksia kronis yang menyebabkan kerusakan ginjal.¹² Hipoksia yang terjadi menyebabkan meningkatnya kebutuhan metabolisme oksigen pada tempat tersebut, yang menyebabkan keluarnya substansi vasoaktif (endotelin, angiotensin dan norepinephrine) pada sel endotelial pembuluh darah lokal tersebut yang menyebabkan meningkatnya vasokonstriksi.¹² Aktivasi RAA (Renin Angiotensin Aldosterone) disamping menyebabkan vasokonstriksi, juga menyebabkan terjadinya stres oksidatif yang meningkatkan kebutuhan oksigen dan memperberat terjadinya hipoksia.¹² Stres oksidatif juga menyebabkan penurunan efisiensi transport natrium dan kerusakan pada DNA, lipid & protein, sehingga pada akhirnya akan menyebabkan terjadinya tubulointerstitial fibrosis yang memperparah terjadinya kerusakan ginjal.¹²

2.1.2 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.2.1 Definisi

Adalah jenis penyakit ginjal di mana ada penurunan bertahap fungsi ginjal selama periode lebih dari 3 bulan ke tahun berdasarkan kelainan patologis atau petanda kerusakan ginjal seperti abnormalitas komposisi darah atau urin, abnormalitas pemeriksaan pencitraan, atau abnormalitas biopsi ginjal. Jika tidak ada tanda kerusakan ginjal, diagnosis penyakit ginjal kronik ditegakkan jika nilai laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73m² selama ≥ 3 bulan.²⁰

2.1.2.2 Epidemiologi

Prevalensi penyakit ginjal kronik diseluruh dunia sekitar 5-10% dan terjadi peningkatan 5-8% setiap tahunnya.⁸ Sekitar 1,5% dari pasien penyakit ginjal kronik derajat 3 dan 4 akan berlanjut menjadi derajat 5 atau penyakit ginjal kronik tahap akhir (gagal ginjal) per tahunnya.⁸ Di Indonesia belum ada data yang lengkap mengenai penyakit ginjal kronik. Diperkirakan insiden penyakit ginjal kronik tahap akhir di Indonesia adalah sekitar 30,7 per juta populasi dan prevalensi sekitar 23,4 per juta populasi.⁵

Hasil Riskesdas 2013 juga menunjukkan prevalensi meningkat seiring dengan bertambahnya umur, dengan peningkatan tajam pada kelompok umur 35-44 tahun dibandingkan kelompok umur 25-34 tahun.⁵ Prevalensi pada laki-laki (0,3%) lebih tinggi dari perempuan (0,2%), prevalensi lebih tinggi terjadi pada masyarakat perdesaan (0,3%), tidak bersekolah (0,4%), pekerjaan wiraswasta, petani/nelayan/buruh (0,3%), dan kuintil indeks kepemilikan terbawah dan menengah bawah masing-masing 0,3%.⁵ Sedangkan provinsi dengan prevalensi tertinggi adalah Sulawesi Tengah sebesar 0,5%, diikuti Aceh, Gorontalo, dan Sulawesi Utara masing-masing 0,4%.⁵ Data juga menunjukkan dari 249 renal unit yang melapor, tercatat 30.554 pasien aktif menjalani dialisis pada tahun 2015, sebagian besar adalah pasien dengan gagal ginjal kronik.⁵

2.1.2.3 Etiologi

Tiga penyebab umum penyakit ginjal kronik berdasarkan frekuensi terbanyak adalah diabetes mellitus, hipertensi, glomerulonefritis dan penyakit ginjal polikistik.²² Riwayat penyakit ginjal genetik di keluarga, hipoplasia atau displasia ginjal, riwayat menderita sindrom nefrotik, infeksi dan obstruksi pada saluran kemih, obesitas dan penderita lupus eritematosus sistemik merupakan kondisi-kondisi yang meningkatkan risiko terjadinya penyakit ginjal kronik.²³

2.1.2.4 Klasifikasi

Sistem klasifikasi penyakit ginjal kronik yang sekarang dipakai diperkenalkan oleh NKFK/DOQI (*National Kidney Foundation/ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) berdasarkan tingkat laju filtrasi glomerulus, bersama berbagai parameter klinis, laboratorium dan pencitraan. Tujuan adanya sistem klasifikasi adalah untuk pencegahan, identifikasi awal gangguan ginjal, dan penatalaksanaan yang dapat mengubah perjalanan penyakit sehingga terhindar dari *end stage renal disease* (ESRD).²¹

Tabel 1.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik

Stadium	LFG(ml/menit/1,73m ²)	Stadium	Persen fungsi ginjal
1	≥ 90	Kerusakan ginjal dengan fungsi ginjal normal	90-100%
2	89-60	Kerusakan ginjal dengan penurunan fungsi ginjal ringan	89-60%
3a	59-45	Penurunan fungsi ginjal ringan-sedang	59-45%
3b	44-30	Penurunan fungsi ginjal sedang-parah	44-30%
4	29-15	Penurunan fungsi ginjal parah	29-15%
5	<15 atau dialisis	Gagal ginjal	Kurang dari 15%

2.1.2.5 Patofisiologi

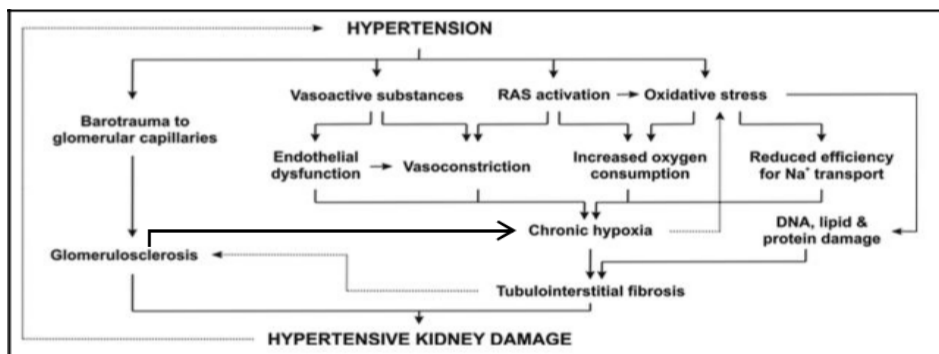
Manifestasi patologis umum akhir dari banyak penyakit ginjal kronik adalah fibrosis ginjal.²⁴ Mekanisme yang mendasari adalah glomerulosklerosis, parut tubulointerstisial, dan sklerosis vaskular.²⁴

Progresifitas menjadi penyakit ginjal kronik berhubungan dengan sklerosis progresif glomeruli yang dipengaruhi oleh sel intraglomerular dan sel ekstraglomerular.²⁵ Kerusakan sel intraglomerular dapat terjadi pada sel glomerulus intrinsik (endotel, sel mesangium, sel epitel) dan ekstrinsik (trombosit, limfosit, monosit/makrofag).²⁵ Sel endotel dapat mengalami kerusakan akibat gangguan hemodinamik, metabolik dan imunologis.²⁵ Kerusakan ini berhubungan dengan reduksi fungsi antiinflamasi dan antikoagulasi sehingga mengakibatkan aktivasi dan agregasi trombosit serta pembentukan mikrotrombus pada kapiler glomerulus serta munculnya mikroinflamasi.^{25,27} Akibat mikroinflamasi, monosit menstimulasi

proliferasi sel mesangium sedangkan faktor pertumbuhan dapat mempengaruhi sel mesangium yang berproliferasi menjadi sel miofibroblas sehingga mengakibatkan sklerosis mesangium.²⁶ Karena podosit tidak mampu bereplikasi terhadap jejas sehingga terjadi peregangan di sepanjang membrana basalis glomerulus dan menarik sel inflamasi yang berinteraksi dengan sel epitel parietal menyebabkan formasi adesi kapsular dan glomerulosklerosis, akibatnya terjadi akumulasi material amorf di celah paraglomerular dan kerusakan taut glomerulo-tubular sehingga pada akhirnya terjadi atrofi tubular dan fibrosis interstitial.²⁶

Proses fibrosis tubulointerstisial yang terjadi berupa inflamasi, proliferasi fibroblas interstitial, dan deposisi matriks ekstra selular berlebihan. Gangguan keseimbangan produksi dan pemecahan matriks ekstra selular mengakibatkan fibrosis ireversibel.²⁴

Perubahan pada arterioli dan kerusakan kapiler peritubular mengeksaserbasi iskemi interstitial dan fibrosis. Tunika adventisia pembuluh darah merupakan sumber miofibroblas yang berperan dalam berkembangnya fibrosis interstitial ginjal.²⁴



Gambar 1.3 Mekanisme kerusakan ginjal pada hipertensi. Hipertensi menyebabkan kerusakan sel glomerular, meningkatkan *vasoactive substance*, atkivasi RAS, dan stres oksidatif yang menyebabkan terjadinya hipoksia kronik dan menyebabkan kerusakan ginjal.²⁶⁻²⁷

2.1.2.6 Tanda dan Gejala

Pada umumnya penderita penyakit ginjal kronik stadium 1-3 tidak mengalami gejala atau tidak mengalami gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, endokrin dan metabolik yang tampak secara klinis (asimptomatik).²⁴ Gangguan yang tampak

secara klinis biasanya baru terlihat pada stadium 4 dan 5.²⁴ Penyakit ini akan menimbulkan gangguan pada berbagai organ tubuh antara lain:

- Manifestasi kardiovaskular
Hipertensi, gagal jantung kongestif, edema pulmonal, perikarditis.²⁴
- Manifestasi dermatologis
Kulit pasien berubah menjadi putih seakan-akan berlilin diakibatkan penimbunan pigmen urine dan anemia.²⁴ Kulit menjadi kering dan bersisik.²⁴ Rambut menjadi rapuh dan berubah warna.²⁴ Pada penderita uremia sering mengalami pruritus.²⁴
- Manifestasi gastrointestinal
Anoreksia, mual, muntah, cegukan, penurunan aliran saliva, haus, stomatitis.²⁴
- Perubahan neuromuskular
Perubahan tingkat kesadaran, kacau mental, ketidakmampuan berkonsentrasi, kedutan otot dan kejang.²⁴
- Perubahan hematologis
Kecenderungan perdarahan.²⁴
- Keletihan dan letargik, sakit kepala, kelemahan umum, lebih mudah mengantuk, karakter pernapasan akan menjadi kusmaul dan terjadi koma.²⁴

2.1.2.7 Diagnosis

Keberadaan penyakit ginjal kronik harus ditegakkan, berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan fungsi ginjal dan pemeriksaan pencitraan.²⁴ Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik, stadium penyakitnya harus ditentukan berdasarkan tingkat fungsi ginjal.²⁸ Penyakit ginjal kronik stadium awal dapat dideteksi melalui pemeriksaan laboratorium rutin.²⁸ Penghitungan laju filtrasi glomerulus merupakan pemeriksaan terbaik dalam menentukan fungsi ginjal.²⁴

Dalam praktek klinis, laju filtrasi glomerulus umumnya dihitung dengan menggunakan perhitungan konsentrasi kreatinin serum. Namun pengukuran

klirens kreatinin seringkali sulit dilakukan dan seringkali tidak akurat karena membutuhkan sampel urin 24 jam. Kreatinin serum dipengaruhi oleh faktor lain selain laju filtrasi glomerulus, terutama produksi kreatinin, yang berhubungan dengan ukuran tubuh, khususnya massa otot. Pada banyak pasien laju filtrasi glomerulus harus turun sampai setengah dari nilai normal, sebelum kreatinin serum meningkat di atas nilai normal sehingga sangat sulit untuk menilai tingkat fungsi ginjal dengan tepat atau untuk mendeteksi penyakit ginjal kronik pada stadium awal.²⁴

Keakuratan penilaian laju filtrasi glomerulus dengan menggunakan kreatinin serum dapat diperbaiki dengan menggunakan rumus berikut:

Modifctcation of Diet in Renal Disease equation

$$\text{GFR in mL/min/1.73 m}^2 = 186.3 \times (\text{serum creatinine in mg/dL})^{-1.154} \times \text{age}^{-0.203} \times (1.210 \text{ if black}) \times (0.742 \text{ if female})$$

Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation

$$\text{GFR} = 141 \times \min(\text{Scr}/n, 1)^a \times \max(\text{Scr}/n, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{Age}} \times (1.018 \text{ if female}) \times (1.159 \text{ if black})$$

Gambar 1.4 Perhitungan *estimated glomerulus filtration rate*.²⁸

Urinalisis dapat dilakukan untuk menapis pasien yang dicurigai mengalami gangguan ginjal.²⁴ Peningkatan ekskresi protein atau proteinuria persisten umumnya merupakan penanda untuk kerusakan ginjal.²⁴ Peningkatan ekskresi albumin (albuminuria) merupakan penanda sensitif penyakit ginjal kronik yang disebabkan oleh diabetes, penyakit glomerular, dan hipertensi.²⁴ Pada banyak kasus, penapisan dengan menggunakan metode dipstick dapat diterima untuk mendeteksi proteinuria.²⁴ Pasien dengan hasil tes protein dipstick positif (+1 atau lebih) harus dikonfirmasi melalui pengukuran kuantitatif (rasio protein terhadap kreatinin atau rasio albumin terhadap kreatinin) dalam 3 bulan.²⁴ Pasien dengan 2

atau lebih hasil tes kuantitatif positif dengan jeda waktu 1 sampai 2 minggu harus didiagnosis menderita proteinuria persisten dan diperiksa lebih lanjut.²⁴

Pemeriksaan sedimen urin mikroskopis, terutama bersamaan dengan pemeriksaan proteinuria, berguna dalam mendeteksi penyakit ginjal kronik dan mengenali jenis penyakit ginjal.²⁴ Dipstick urin dapat mendeteksi sel darah merah/hemoglobin (hematuria), neutrophil dan eosinofil (piuria) dan bakteri (nitrit), namun tidak dapat mendeteksi sel epitel tubular, lemak, cast di urin, dilakukan untuk mendeteksi keberadaan sel darah merah, sel darah putih, cast, kristal, fungi dan bakteri.²⁴ Pemeriksaan sedimen urin mikroskopis dilakukan untuk mendeteksi hal-hal yang tidak dapat dideteksi dipstick.²⁴ Pemeriksaan darah lengkap dilakukan untuk melihat kemungkinan adanya anemia sebagai salah satu manifestasi klinis penyakit ginjal kronik.²⁴ Pemeriksaan kimiawi serum menilai kadar ureum dan kreatinin sebagai yang terutama dalam diagnosis dan monitoring, sedangkan pemeriksaan kadar natrium, kalium, kalsium, fosfat, bikarbonat, alkaline fosfatase, hormon paratiroid, kolesterol, fraksi lipid yang berguna dalam terapi dan pencegahan komplikasi.²⁴

Pemeriksaan pencitraan ginjal sebaiknya dilakukan pada pasien dengan penyakit ginjal kronik dan pada individu-individu yang berisiko.²⁹ Hasil abnormal pada pemeriksaan pencitraan dapat menunjukkan penyakit ginjal vaskular, urologis atau intrinsik.²⁹ Pemeriksaan ultrasonografi merupakan pemeriksaan yang berguna pada beberapa kondisi, dan tidak dihubungkan dengan risiko terpapar radiasi atau kontras.²⁹

2.1.2.8 Tatalaksana

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik dibagi dalam dua tahap yaitu penanganan konservatif dan terapi pengganti ginjal dengan cara dialisis atau transplantasi ginjal atau keduanya.³³ Penanganan penyakit ginjal kronik secara konservatif terdiri dari tindakan untuk menghambat berkembangnya gagal ginjal, menstabilkan keadaan pasien, dan mengobati setiap faktor yang *reversible*.²⁵ Ketika tindakan konservatif tidak lagi efektif dalam mempertahankan kehidupan pasien pada hal ini terjadi

penyakit ginjal stadium akhir satu-satunya pengobatan yang efektif adalah dialisis intermiten atau transplantasi ginjal.³⁰

Tujuan terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin, azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit.³³ Beberapa tindakan konservatif yang dapat dilakukan sebagai berikut:

- Diet protein

Pada pasien penyakit ginjal kronik harus dilakukan pembatasan asupan protein. Pembatasan asupan protein telah terbukti dapat menormalkan kembali dan memperlambat terjadinya gagal ginjal. Asupan rendah protein mengurangi beban ekskresi sehingga menurunkan hiperfiltrasi glomerulus, tekanan intraglomerulus dan cedera sekunder pada nefron intak.³¹ Asupan protein yang berlebihan dapat mengakibatkan perubahan hemodinamik ginjal berupa peningkatan aliran darah dan tekanan intraglomerulus yang akan meningkatkan progresifitas perburukan ginjal.³¹

- Diet Kalium

Pembatasan kalium juga harus dilakukan pada pasien GGK dengan cara diet rendah kalium dan tidak mengkonsumsi obat-obatan yang mengandung kalium tinggi. Pemberian kalium yang berlebihan akan menyebabkan hiperkalemia yang berbahaya bagi tubuh. Jumlah yang diperbolehkan dalam diet adalah 40 hingga 80 mEq/hari. Makanan yang mengandung kalium seperti sup, pisang, dan jus buah murni.³¹

- Diet kalori

Kebutuhan jumlah kalori untuk GGK harus adekuat dengan tujuan utama yaitu mempertahankan keseimbangan positif nitrogen memelihara status nutrisi dan memelihara status gizi.³¹

- Kebutuhan cairan

Asupan cairan membutuhkan regulasi yang hati-hati pada penyakit ginjal kronik.³² Asupan yang terlalu bebas dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edem dan intoksikasi cairan.³² Asupan yang kurang dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi, dan pemburukan fungsi ginjal.³²

Ketika terapi konservatif yang berupa diet, pembatasan minum, obat-obatan dan lain-lain tidak bisa memperbaiki keadaan pasien maka terapi pengganti ginjal dapat dilakukan.³⁰ Terapi pengganti ginjal tersebut berupa hemodialisis, dialisis peritoneal dan transplantasi ginjal.³⁰

- Hemodialisis

Hemodialisis adalah suatu cara dengan mengalirkan darah ke dalam dialyzer (tabung ginjal buatan) yang terdiri dari 2 kompartemen yang terpisah yaitu kompartemen darah dan kompartemen dialisat yang dipisahkan membran semipermeabel untuk membuang sisa-sisa metabolisme.⁶ Sisa-sisa metabolisme atau racun tertentu dari peredaran darah manusia itu dapat berupa air, natrium, kalium, hidrogen, urea, kreatinin, asam urat, dan zat-zat lain.⁶ Hemodialisis dilakukan 3 kali dalam seminggu selama 3-4 jam terapi.²⁴

- Dialisis peritoneal

Dialisis peritoneal merupakan terapi alternatif dialisis untuk penderita penyakit ginjal kronik dengan 3-4 kali pertukaran cairan per hari.³⁴ Pertukaran cairan terakhir dilakukan pada jam tidur sehingga cairan peritoneal dibiarkan semalaman.³⁵ Indikasi medik yaitu pasien anak-anak dan orang tua (umur lebih dari 65 tahun), pasien-pasien yang telah menderita penyakit sistem kardiovaskular, pasien-pasien yang cenderung akan mengalami perdarahan bila dilakukan hemodialisis, kesulitan pembuatan AV shunting, pasien dengan stroke, pasien dengan residual urin masih cukup, dan pasien nefropati diabetik disertai co-morbidity dan co-mortality.³⁵

- Transplantasi ginjal

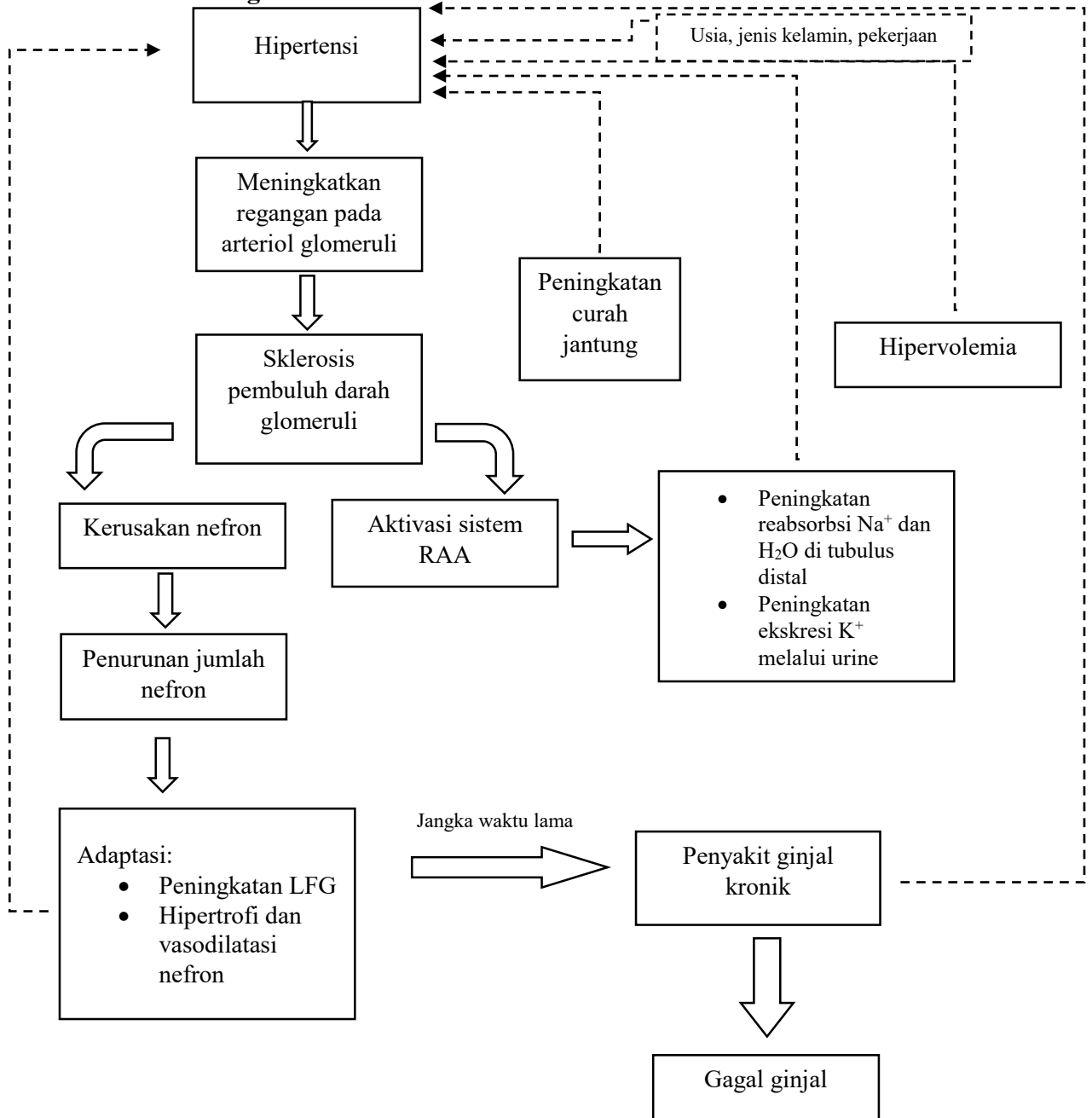
Transplantasi ginjal merupakan cara pengobatan yang lebih disukai untuk pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir.²⁴ Namun kebutuhan transplantasi ginjal jauh melebihi jumlah ketersediaan ginjal yang ada dan biasanya ginjal yang cocok dengan pasien adalah yang memiliki kaitan keluarga dengan pasien.²⁴ Sehingga hal ini membatasi transplantasi ginjal sebagai pengobatan yang dipilih oleh pasien.²⁴

2.1.2.9 Prognosis

Penyebab kematian utama pada pasien penyakit ginjal kronik adalah karena penyakit kardiovaskular, di mana penyakit ginjal kronik juga meningkatkan risiko untuk terjadinya penyakit kardiovaskular. Angka kematian akibat penyakit kardiovaskular ini lebih besar dibandingkan angka kematian akibat progresifitas penyakit ginjalnya pada pasien penyakit ginjal kronik.³⁶ Angka kematian juga akan meningkat seiring memburuknya fungsi ginjal.³⁶

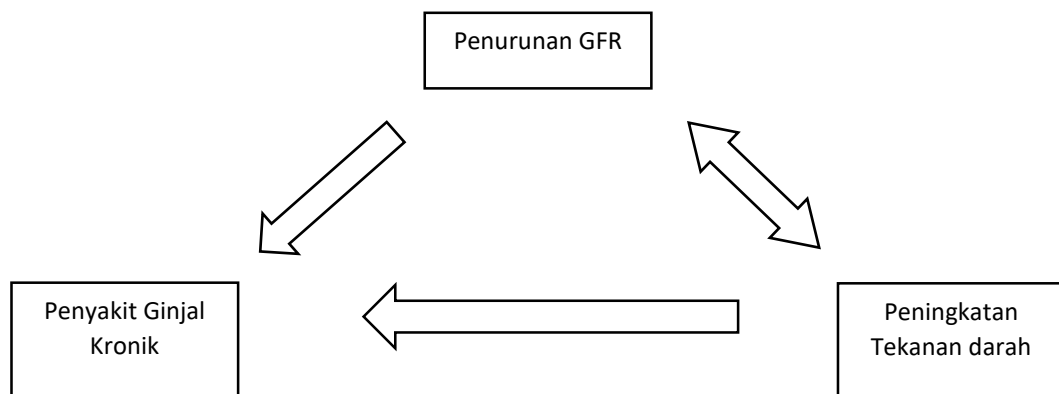
Transplantasi ginjal menunjukkan perbaikan dan pemanjangan usia hidup pasien, tetapi juga menurunkan kualitas hidup pasien.³⁷ Transplantasi ginjal merupakan opsi terapi paling baik bagi pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 dibandingkan dengan opsi terapi lain.³⁸

2.2 Kerangka Teori



Gambar 1.5 Kerangka Teori

2.3 Kerangka Konsep



Gambar 1.6 Kerangka Konsep

BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian yang dilakukan merupakan sebuah studi observasional analitik dengan desain *cross sectional*.

3.2 Tempat dan Waktu

Tempat penelitian dilaksanakan di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada bulan November tahun 2019.

3.3 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah pasien hipertensi di Rumah Sakit X di Jakarta Barat. Cara pengambilan sampel adalah dengan metode *random sampling*. Pengambilan data dilakukan secara sekunder dengan mengobservasi rekam medis pasien di Rumah Sakit X di Jakarta Barat.

3.4 Perkiraan Besar Sampel

Perhitungan besar sampel menggunakan rumus sebagai berikut:

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z_\alpha \sqrt{2PQ} + Z_\beta \sqrt{P_1 Q_1 + P_2 Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

Z_α : standar baku alfa = 1,96

Z_β : standar baku beta = 0,842

P_1 : proporsi pada kelompok yang sudah diketahui nilainya = 0,46.

P_2 : proporsi pada kelompok yang nilainya merupakan judgement peneliti = 0,3.

$P_1 - P_2$: selisih proporsi minimal yang dianggap bermakna = 0,16

P : $\frac{1}{2} (P_1 + P_2) = 0,38$

Q_1 : $1 - P_1 = 1 - 0,46 = 0,54$

Q_2 : $1 - P_2 = 1 - 0,3 = 0,7$

$$Q : 1 - P = 1 - 0,38 = 0,62$$

$$n = \frac{(1,96\sqrt{2(0,38)(0,62)} + 0,842\sqrt{(0,46)(0,54)} + (0,3)(0,7))^2}{(0,16)^2}$$

$$n = 68.0625$$

$$n = 69$$

3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Kriteria inklusi:

- Pasien hipertensi yang dilakukan pemeriksaan fungsi ginjal (eGFR).

Kriteria eksklusi:

- Pasien yang tidak terdiagnosis hipertensi.

3.6 Cara Kerja Penelitian

Cara kerja penelitian ini adalah dengan mengumpulkan data rekam medis pasien hipertensi di Rumah Sakit X yang dilakukan pemeriksaan fungsi ginjal (eGFR) dan telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.7 Variabel Penelitian

Tekanan darah merupakan variabel bebas dan derajat penyakit ginjal kronik merupakan variabel tergantung.

3.8 Definisi Operasional

3.8.1 Hipertensi

Definisi: Kondisi peningkatan tekanan darah melebihi nilai normal.

Alat Ukur: Rekam medis.

Cara Ukur: Rekam medis.

Hasil Ukur:

- Tidak Hipertensi: tekanan darah sistolik kurang dari 120 mmHg.
- Prehipertensi: tekanan darah sistolik 120-129 mmHg.

- Hipertensi Derajat 1: tekanan darah sistolik 130-139 mmHg.
- Hipertensi Derajat 2: tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg.
- Krisis Hipertensi: tekanan darah sistolik lebih dari 180 mmHg.

Skala Ukur: mmHg

Jenis Data: Kategorik

3.8.2 Penyakit Ginjal Kronik

Definisi: Jenis penyakit ginjal di mana ada penurunan bertahap fungsi ginjal selama periode lebih dari 3 bulan ke tahun berdasarkan kelainan patologis atau petanda kerusakan ginjal seperti abnormalitas komposisi darah atau urin, abnormalitas pemeriksaan pencitraan, atau abnormalitas biopsi ginjal.

Alat ukur: *Estimated glomerulous filtration rate*

Cara ukur: Menganalisis data rekam medis

Hasil ukur: eGFR dalam mL/menit/1.73 m². Derajat penyakit ginjal kronik dikelompokkan menjadi:

- Penyakit Ginjal Kronik Derajat 1: eGFR \geq 90
- Penyakit Ginjal Kronik Derajat 2: eGFR 89-60
- Penyakit Ginjal Kronik Derajat 3: eGFR 59-30
- Penyakit Ginjal Kronik Derajat 4: eGFR 29-15
- Penyakit Ginjal Kronik Derajat 5: eGFR <15 atau dialisis

Jenis Data: Kategorik

3.9 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah rekam medis

3.10 Pengumpulan Data

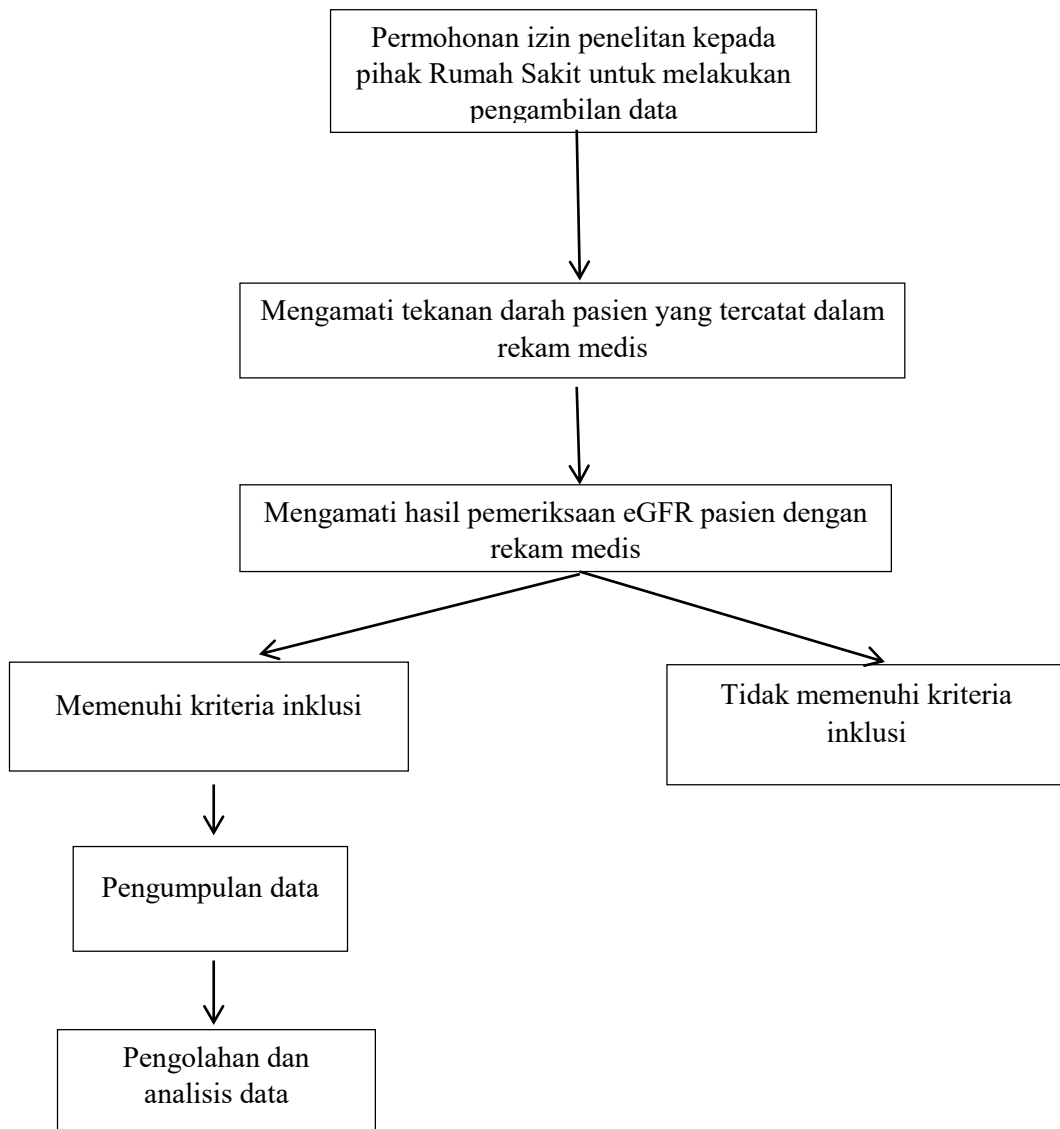
Data yang diambil adalah data sekunder berupa rekam medis pasien hipertensi yang dilakukan pemeriksaan fungsi ginjal (eGFR) di Rumah Sakit X di Jakarta Barat

pada bulan November tahun 2019 yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.11 Analisis Data

Data yang diambil untuk penelitian ini akan dianalisis dengan program statistik *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 25*.

3.12 Alur Penelitian



3.13 Jadwal Pelaksanaan

No	Kegiatan	Tahun 2018						Tahun 2019					
		Jul	Ags	Sept	Okt	Nov	Des	Jul	Ags	Sept	Okt	Nov	Des
1.	Penyusunan proposal												
2.	Pengumpulan proposal												
3.	Pengambilan data												
4.	Pengolahan dan analisis data												
5.	Penyusunan skripsi												

3.14 Anggaran

Perkiraan anggaran yang diperlukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

Keterangan	Harga Satuan	Total Harga
Biaya <i>print</i>	40 lembar x Rp. 1.000,- /lembar	Rp40.000,-
Jilid proposal	40 x 2 eksemplar x Rp 3500,-	Rp280.000,-
Total		Rp320.000,-

BAB 4 HASIL PENELITIAN

4.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional* ini bertujuan untuk melihat hubungan antara tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X di Jakarta Barat. Pengambilan sampel dilakukan pada bulan November 2019 dengan cara mengamati rekam medis pasien di Rumah Sakit X di Jakarta Barat. Responden yang didapatkan selama penelitian sebanyak 75 orang pasien. Analisis univariat dilakukan untuk melihat karakteristik responden. Karakteristik yang dilihat meliputi usia, jenis kelamin, tekanan darah sistolik rata-rata dan eGFR

Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Penelitian

	Proporsi (%)	Mean \pm SD	Median	Min	Maks
Usia (Tahun)		62.17 \pm 9.79	63	33	83
• 30-40	2 (2.6)				
• 41-50	6 (8)				
• 51-60	19 (25.3)				
• 61-70	35 (46.6)				
• 71-80	11 (14.6)				
• 81-90	2 (2.6)				
Jenis Kelamin					
• Laki-laki	48 (64)				
• Perempuan	27 (36)				

Pada tabel 4.1, didapatkan usia rata-rata pasien adalah 62 tahun, dengan usia paling tua adalah usia 83 tahun dan usia paling muda adalah 33 tahun. Pasien terbanyak adalah pasien pada rentang usia 61-70 tahun sebanyak 35 orang. Jumlah

pasien laki-laki adalah sejumlah 48 pasien dan pasien perempuan sejumlah 27 pasien.

4.2 Karakteristik Pasien Hipertensi

Tabel 4.2 Karakteristik Usia Pasien dan Status Tekanan Darah

Usia (Tahun)	Status Tekanan darah			Total
	Prehipertensi	Hipertensi derajat 1	Hipertensi derajat 2	
30-40	0	1	1	2
41-50	3	0	2	6
51-60	4	10	5	19
61-70	5	13	9	35
71-80	1	6	4	11
81-90	1	0	1	2
Total	14	30	22	75

Berdasarkan penelitian (lihat table 4.2), pasien terbanyak untuk masing-masing kelompok status tekanan darah adalah pasien dalam rentang usia 61-70 tahun dan paling banyak menderita hipertensi derajat 1. Rerata tekanan darah sistolik pada subjek penelitian adalah 154,91 mmHg dengan tekanan darah sistolik tertinggi adalah 250 mmHg dan terendah adalah 120 mmHg.

4.3 Karakteristik Pasien Penyakit Ginjal Kronik

Berdasarkan penelitian didapatkan pasien yang tidak mengalami penyakit ginjal kronik adalah pasien dalam rentang usia 41-50 tahun. Sementara pasien yang paling banyak mengalami penyakit ginjal kronik adalah pada rentang usia 61-70 tahun. Dari pengamatan eGFR pada 75 pasien, didapatkan eGFR rata-rata adalah 52,59 mL/menit/1.73m² dengan eGFR terendah adalah 3 mL/menit/1.73m² dan eGFR tertinggi adalah 126 mL/menit/1.73m² (lihat tabel 4.3).

Tabel 4.3 Karakteristik Usia Pasien dan Derajat Penyakit Ginjal Kronik

Derajat Penyakit Ginjal Kronik			
Usia (Tahun)	eGFR \geq 90	eGFR $<$ 90	Total
30-40	0	2	2
41-50	4	2	6
51-60	3	16	19
61-70	0	35	35
71-80	1	10	11
81-90	0	2	2
Total	8	67	75

4.4 Hubungan Tekanan Darah dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik

Tabel 4.4 Hubungan Tekanan Darah dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik

	Prehiper tensi	Hipertensi derajat 1	Hipertensi derajat 2	Krisis Hipertensi	Total	P
eGFR \geq 90	3	2	2	1	8	
eGFR $<$ 90	11	28	20	8	67	0.519
Total	14	30	22	9	75	

Berdasarkan tabel di atas, dari 8 pasien yang tidak mengalami penyakit ginjal kronik, 3 orang mempunyai status tekanan darah prehipertensi, 2 orang mempunyai status tekanan darah hipertensi derajat 1, 2 orang mempunyai status tekanan darah hipertensi derajat 2 dan 1 orang mempunyai krisis hipertensi.

Sementara dari 67 pasien penyakit ginjal kronik, 11 orang mempunyai status tekanan darah pre hipertensi, 28 orang mempunyai status tekanan darah hipertensi derajat 1, 20 orang mempunyai status tekanan darah hipertensi derajat 2 dan 8 orang mempunyai krisis hipertensi.

Setelah dilakukan analisis statistik dengan menggunakan Uji *Chi-Square* didapatkan nilai p adalah 0.519. Hal ini menandakan tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik. ($p < 0.05$).

BAB 5

PEMBAHASAN

5.1 Hasil Penelitian

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg atau tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg.⁶ Menurut Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2018, Prevalensi penderita Hipertensi di Indonesia adalah sebesar 34,1%. Hipertensi erat kaitannya dengan penyakit ginjal, terutama penyakit ginjal kronik. Diperkirakan insiden penyakit ginjal kronik tahap akhir di Indonesia adalah sekitar 30,7 per juta populasi dan prevalensi sekitar 23,4 per juta populasi. Hipertensi dan penyakit ginjal menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat yang sangat serius, karena keduanya memiliki kaitan yang saling erat dan jika tidak terkendali akan menimbulkan komplikasi yang berbahaya.

Penelitian ini bertujuan untuk melihat pengaruh tekanan darah terhadap derajat penyakit ginjal kronik. Penelitian ini adalah studi analitik observasional dengan desain *cross-sectional*. Penelitian ini menggunakan sampel pasien hipertensi dengan teknik pengambilan sampel secara *random sampling*. Data yang digunakan pada penelitian ini adalah data sekunder dari rekam medis pasien di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada bulan November tahun 2019.

Berdasarkan hasil uji statistik menggunakan *chi-square* didapatkan nilai $p = 0.519$ ($p > 0.05$), yang artinya H_0 diterima atau tidak adanya hubungan bermakna antara tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada bulan November tahun 2019.

Hal ini bertentangan dengan dengan penelitian yang dilakukan oleh Titiek Hidayati di Yogyakarta tahun 2015 yang menyatakan bahwa hipertensi mempunyai pengaruh besar dengan tingginya derajat penyakit ginjal kronik dan peningkatan prevalensi penyakit ginjal kronik.⁴⁰ Tidak adanya hubungan bermakna ini dapat disebabkan karena beberapa faktor, salah satunya adalah terkontrolnya pembuluh darah pasien dalam subjek penelitian. Di mana yang mempunyai pengaruh besar terhadap peningkatan derajat penyakit ginjal kronik adalah hipertensi yang tidak terkontrol atau *resistant hypertension*, yaitu tekanan darah yang menetap di atas

140/90 mmHg meskipun dengan penggunaan rutin tiga obat antihipertensi dosis penuh atau ketika tekanan darah mencapai target setelah penggunaan empat atau lebih obat antihipertensi.⁴¹⁻⁴²

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh peneliti didapatkan pasien terbanyak adalah dari kelompok hipertensi derajat 1, yang artinya adalah terkontrol sehingga memberikan gambaran hubungan yang tidak bermakna secara statistika dengan variabel derajat penyakit ginjal kronik. Rerata usia pasien adalah 62 tahun, di mana pada pasien lanjut usia target penurunan darahnya adalah 150/80 mmHg.⁴³ Sehingga dapat disimpulkan bahwa tekanan darah tersebut masih merupakan fisiologis pada pasien lanjut usia.⁴³ Tekanan darah yang masih fisiologis ini tidak mempunyai pengaruh yang besar terhadap peningkatan derajat penyakit ginjal kronik, sejalan dengan hasil penelitian.

Hal ini juga menunjukkan bahwa terkontrolnya pembuluh darah merupakan hal yang penting pada pasien penyakit ginjal kronik karena dapat menghambat perburukan dan progresivitas derajat penyakit ginjal kronik.⁴⁶ Dalam penelitian yang dilakukan oleh Dan Pugh pada tahun 2019 disebutkan bahwa kontrol intensif dengan target tekanan arteri rata-rata atau *mean arterial pressure* sebesar 92 mmHg menunjukkan hasil yang nyata untuk memperlambat penurunan eGFR.⁴⁶

Namun, penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wan-Chuan Tsai pada tahun 2015 bahwa hipertensi tidak mempunyai hubungan yang bermakna terhadap perburukan derajat penyakit ginjal kronik karena 3 risiko utama penyebab perburukan penyakit ginjal kronik adalah jenis kelamin pria, kejadian proteinuria dan diabetes mellitus. Ketiga faktor tersebut merupakan faktor yang dapat memengaruhi terjadinya kejadian penyakit ginjal kronik namun tidak diteliti dalam penelitian ini. Jenis kelamin pria memiliki risiko untuk terjadinya perburukan derajat penyakit ginjal kronik. Sekitar 59.4% dari 7724 pasien yang dilakukan *follow up* pada penelitian yang dilakukan oleh Wan-Chuan Tsai mempunyai penyakit ginjal kronik derajat 5. Faktor berikutnya adalah proteinuria. Pasien dengan proteinuria >1g/hari memiliki risiko lebih buruk dibanding pasien dengan proteinuria <1 g/hari. Faktor berikutnya yang juga signifikan terhadap terjadinya

perburukan penyakit ginjal kronik adalah diabetes mellitus. Lavin dalam studinya pada tahun 2016 menyatakan, diabetes mellitus sangat berbahaya karena menyebabkan perburukan penyakit ginjal kronik tahap akhir menjadi gagal ginjal.

Pengaruh lain yang menyebabkan tidak adanya hubungan bermakna ini adalah lama hipertensi pada pasien. Hipertensi jangka panjang merupakan salah satu penyebab perburukan derajat penyakit ginjal kronik.⁴⁵ Hipertensi jangka panjang akan meningkatkan tekanan intraglomerular sehingga memengaruhi filtrasi glomerulus.⁴⁵ Adha Nurjanah dalam penelitiannya tahun 2015 juga menjelaskan bahwa pasien dengan lama hipertensi lebih dari 10 tahun akan meningkatkan risiko terjadinya gangguan ginjal terminal, yang mana merupakan derajat terakhir dari penyakit ginjal kronik.⁴⁷ Dalam penelitian ini, tidak dijelaskan lama hipertensi pada subjek penelitian.

Namun ada berbagai faktor yang dapat memengaruhi hasil penelitian namun tidak ikut diteliti dalam penelitian ini, seperti penyakit lain yang dapat memengaruhi fungsi ginjal (misal: diabetes mellitus dan penyakit ginjal intrinsik), penggunaan obat-obatan yang berefek pada fungsi ginjal, obesitas dan gaya hidup pasien.

5.2 Bias

5.2.1 Bias Pengamat

Pengambilan data dilakukan dengan cara *random sampling* sehingga data yang diambil tidak dapat mencakupi keseluruhan populasi.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian diperoleh data dari 75 subjek penelitian dengan rata-rata usia subjek adalah 62 tahun. 48 subjek merupakan laki-laki dan 27 subjek merupakan perempuan. Pasien hipertensi terbanyak adalah pasien dalam status tekanan darah hipertensi derajat 1. Pasien penyakit ginjal kronik terbanyak adalah pasien dengan penyakit ginjal kronik derajat 3. Sebanyak 8 orang pasien tanpa penyakit ginjal kronik mengalami hipertensi dan 67 pasien penyakit ginjal kronik mengalami hipertensi. Berdasarkan pengolahan data menggunakan uji *chi-square*, didapatkan nilai $p = 0.519$ ($p > 0.05$), yang artinya H_0 diterima atau tidak adanya hubungan yang bermakna secara statistika antara tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada bulan November tahun 2019.

6.2 Saran

1. Bagi responden: rutin melakukan pengecekan tekanan darah dan fungsi ginjal agar dapat terkontrol dan terdeteksi dini jika ada kelainan.
2. Bagi instansi: agar dapat membuat dan memfasilitasi studi lanjutan berkaitan dengan penyakit ginjal kronik karena meningkatnya prevalensi.
3. Bagi ilmu pengetahuan: pertimbangkan faktor lain yang dapat memengaruhi yaitu penyakit penyerta lain (misal: diabetes mellitus dan penyakit ginjal intrinsik), penggunaan obat-obatan yang berefek pada fungsi ginjal, obesitas dan gaya hidup pasien.
4. Bagi masyarakat sebaiknya selalu menjaga life style, rutin periksa kesehatan dan menjalankan terapi dengan baik agar tekanan darah dapat terkontrol dengan baik dan tidak terjadi kerusakan organ target yang lebih parah.
5. Bagi rumah sakit sebaiknya memerhatikan faktor-faktor risiko lain tersebut sehingga dapat mengurangi angka morbiditas dan mortalitas pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, dkk. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014.
2. Senoaji AU, H. M. Abi Muhlisin SKM. Hubungan Tingkat Pengetahuan Keluarga Tentang Diet Hipertensi dan Tingkat Stres Dengan Frekuensi Kekambuhan Hipertensi Pada Lansia [Internet] [s1]. Universitas Muhammadiyah Surakarta; 2017 [dikutip 17 November 2018]. Tersedia pada: <http://eprints.ums.ac.id/50777/>
3. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, Robbins SL, editors. Robbins basic pathology. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013.
4. Mills Katherine T., Bundy Joshua D., Kelly Tanika N., Reed Jennifer E., Kearney Patricia M., Reynolds Kristi, dkk. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control. *Circulation*. 2016.
5. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riskesdas (Riset Kesehatan Dasar) 2013. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2013.
6. Jameson JL, editor. Harrison's principles of internal medicine. Twentieth edition. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
7. Kaplan NM, Flynn JT. Kaplan's clinical hypertension. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Chronic kidney disease surveillance system website. <http://www.cdc.gov/ckd>. Accessed March 9, 2017.
9. Sherwood L. Human Physiology: From Cells to Systems. 9th edition. Boston, MA, USA: Cengage Learning; 2016.

10. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease - A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2016.
11. Roberts MA. Commentary on the KDIGO Clinical Practice Guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease: Management of Blood Pressure in CKD. *Nephrology*. 2014.
12. Ecelbarger CM. Metabolic Syndrome, Hypertension, and The Frontier Between. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 1 Juni 2016;310(11):F1175–7. Casey A; H. Benson; B. O'Neil. Harvard Medical School Guide Lowering Your Blood Pressure. Mc Graw Hill. 2016
13. Mills Katherine T., Bundy Joshua D., Kelly Tanika N., Reed Jennifer E., Kearney Patricia M., Reynolds Kristi, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control. *Circulation*. 2016.
14. Buford TW. Hypertension and aging. *Ageing Res Rev*. 2016.
15. Vikrant S, Tiwari S. Essential Hypertension – Pathogenesis and Pathophysiology. 2003.
16. Murphy SL, Xu JQ, Kochanek KD, Curtin SC, Arias E. Deaths: final data for 2015, in *National Vital Statistics Reports*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2017.
17. Hall JE. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 13th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
18. Davey P. *Medicine at a Glance*. Malden, Mass.; Oxford: Blackwell Publishing; 2009.
19. Anggraini A. D; H. Asputra; S. S. Siahaan; E. Situmorang; A. Warren. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien yang Berobat di Poliklinik Dewasa Puskesmas Bangkinang, Pekanbaru. *FK UNRI*. 2009
20. What Is Chronic Kidney Disease? | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. [cited 2019 Sep 11]. Available

from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/chronic-kidney-disease-ckd/what-is-chronic-kidney-disease>

21. Facts About Chronic Kidney Disease [Internet]. National Kidney Foundation. 2017 [cited 2019 Sep 11]. Available from: <https://www.kidney.org/atoz/content/about-chronic-kidney-disease>
22. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 2016.
23. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 2016.
24. Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic Kidney Disease. *The Lancet*, 389(10075), 1238–1252. doi:10.1016/s0140-6736(16)32064-5
25. Hall JE, Granger JP, Hall ME. *The Kidney. Physiology and pathophysiology of Hypertension*. 5th Ed. USA: Elsevier Inc., 2013.
26. Palm F, Nordquist L. Renal oxidative stress, oxygenation, and hypertension. 2011.
27. Haase VH. Mechanisms of Hypoxia Responses in Renal Tissue. *Science in Renal Medicine*. 2013.
28. Drawz, P., & Rahman, M. (2015). Chronic Kidney Disease. *Annals of Internal Medicine*, 162(11), ITC1. doi:10.7326/aite201506020
29. Levey, A. S., & Coresh, J. (2012). Chronic kidney disease. *The Lancet*, 379(9811), 165–180. doi:10.1016/s0140-6736(11)60178-5
30. Bates, J., Chitani, A., & Dreyer, G. (2015). Caring for patients with end-stage kidney disease. *The Lancet*, 386(9996), 854–855. doi:10.1016/s0140-6736(15)00013-6

31. Kalantar-Zadeh, K., & Fouque, D. (2017). Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *New England Journal of Medicine*, 377(18), 1765–1776. doi:10.1056/nejmra1700312
32. Palmer, S. C., Maggo, J. K., Campbell, K. L., Craig, J. C., Johnson, D. W., Sutanto, B., ... Strippoli, G. F. (2017). Dietary interventions for adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. doi:10.1002/14651858.cd011998.pub2
33. Birdee, G. S., Phillips, R. S., & Brown, R. S. (2013). Use of Complementary and Alternative Medicine among Patients with End-Stage Renal Disease. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013, 1–6. doi:10.1155/2013/654109
34. Billings DM. Lippincott's content review for NCLEX-RN. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
35. Grassmann, A., Gioberge, S., Moeller, S., & Brown, G. (2005). ESRD patients in 2004: global overview of patient numbers, treatment modalities and associated trends. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 20(12), 2587–2593. doi:10.1093/ndt/gfi159
36. Perazella, M. A., & Khan, S. Increased Mortality in Chronic Kidney Disease: A Call to Action. *The American Journal of the Medical Sciences*, 2016.
37. Francisco, A. L. M., & pinera, C. Challenges and future of renal replacement therapy. *Hemodialysis International*. 2006
38. Giri, M. Choice of Renal Replacement Therapy in Patients with Diabetic End Stage Renal Disease. 2004.
39. Adha Nurjanah. Hubungan antara Lama Hipertensi dengan Angka Kejadian Gagal Ginjal Terminal di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Universitas Muhammadiyah Surakarta; 2012
40. Hidayati T. Hubungan antara Hipertensi, Merokok dan Minuman Suplemen Energi dan Kejadian Penyakit Ginjal Kronik | Hidayati, Haripurnomo Kushadiwijaya, Suhardi | Berita Kedokteran Masyarakat [Internet]. [cited

2019 Nov 28]. Available from:
<https://journal.ugm.ac.id/bkm/article/view/3600>

41. Borrelli S, De Nicola L, Stanzione G, Conte G, Minutolo R. Resistant Hypertension in Nondialysis Chronic Kidney Disease. *International Journal of Hypertension*. 2013.
42. Wolley MJ, Stowasser M. Resistant Hypertension and Chronic Kidney Disease: a Dangerous Liaison. *Curr Hypertens Rep*. 2016.
43. Currie G, Delles C. Blood pressure targets in the elderly: *Journal of Hypertension*. 2018.
44. Zhou B, Danaei G, Stevens GA, Bixby H, Taddei C, Carrillo-Larco RM, et al. Long-term and recent trends in hypertension awareness, treatment, and control in 12 high-income countries: an analysis of 123 nationally representative surveys. *The Lancet*, 2019.
45. Keane WF, Eknoyan G. Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): a position paper for the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*. 1999.
46. Pugh D, Gallacher PJ, Dhaun N. Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Drugs*. 2019.
47. Nurjanah A. Hubungan Antara Lama Hipertensi dengan Angka Kejadian Gagal Ginjal Terminal di RSUD dr. Moewardi Surakarta. Surakarta. 2015.

Data SPSS

Statistics

	Status Tekanan darah	derajat CKD 1	Usia (Tahun)	Jenis Kelamin	LFG (mL/menit/1.73 m2)	Tekanan Darah Sistolik Rata-rata	Tekanan Darah Diastolik Rata-rata
N Valid	75	75	75	75	75	75	75
Missing	0	0	0	0	0	0	0
Mean	3.35	2.81	62.17		52.59	154.91	85.25
Std. Error of Mean	.107	.123	1.131		3.248	2.926	1.402
Median	3.00	3.00	63.00		47.00	150.00	82.00
Std. Deviation	.923	1.062	9.798		28.132	25.343	12.145
Minimum	2	1	33		3	120	60
Maximum	5	5	83		126	250	120

Status Tekanan darah

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Prehipertensi	14	18.7	18.7	18.7
	Hipertensi derajat 1	30	40.0	40.0	58.7
	Hipertensi derajat 2	22	29.3	29.3	88.0
	Krisis Hipertensi	9	12.0	12.0	100.0
	Total	75	100.0	100.0	

Derajat CKD

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	8	10.7	10.7	10.7
	2	19	25.3	25.3	36.0
	3	34	45.3	45.3	81.3
	4	7	9.3	9.3	90.7
	5	7	9.3	9.3	100.0
	Total	75	100.0	100.0	



DAFTAR RIWAYAT HIDUP

A. Data Pribadi

Nama Lengkap : Pramadio Mahaputera
NIM : 405160233
Jenis Kelamin : Laki-laki
Tempat/tanggal lahir : Jakarta, 15 Januari 1999
Agama : Islam
Alamat : Jalan Gunung Kelud Raya Nomor 62,
Taman Simpruk, Lippo Cikarang, Cibatu,
Cikarang Selatan, Kabupaten Bekasi
Kewarganegaraan : Indonesia
Status : Belum Menikah
Nomor HP : +6285717725858
Email : pramadio99@gmail.com

B. Latar Belakang Pendidikan

- 2005-2011 : SD Islam Al-Azhar 12 Cikarang
- 2011-2014 : SMP Islam Terpadu Al-Muslim Tambun Selatan
- 2014-2016 : SMA Negeri 1 Tambun Selatan
- 2016-sekarang : Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara