

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Ginjal Kronik

1. Defenisi

Penyakit ginjal kronik adalah kondisi kerusakan pada ginjal yang membuat organ ini tidak mampu menyaring atau mengeluarkan cairan elektrolit dari tubuh, sehingga tidak dapat menjaga keseimbangan cairan dan bahan kimia dalam tubuh. Penyakit ginjal kronis dapat diartikan sebagai adanya gangguan pada struktur atau performa ginjal yang berlangsung selama tiga bulan atau lebih. Secara terpisah, penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) serta peningkatan rasio albumin terhadap kreatinin urin (uACR) keduanya berhubungan dengan efek samping. Penyakit ginjal diidentifikasi pada individu ketika klirens kreatinin menurun di bawah 50 mL/menit (0,83 mL/detik) (DiPiro *et al.*, 2020).

2. Klasifikasi

Dibawah ini klasifikasi penyakit ginjal kronik menurut *Natrional Kidney Foundation*.

Tabel 1. Klasifikasi Penyakit Ginjal kronik menurut *Natrional Kidney Foundation* 2023

Stadium	Nilai GFR	Keterangan
Stadium 1	≥ 90 mL/min	Normal /Tinggi
Stadium 2	60 – 89 mL/min	Sedikit menurun
Stadium 3	45 – 59 mL/min	Ringan - sedang
Stadium 4	15 – 29 mL/min	Menurun Drastis
Stadium 5	< 15 mL/min	Stadium Akhir

3. Etiologi

Menurut Price (2022), penyebab utama dari penyakit ginjal kronik didominasi oleh tekanan darah tinggi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa 71,7% dari partisipan mengalami hipertensi. Terdapat hubungan yang kuat antara hipertensi dan penyakit ginjal kronik. Tekanan darah tinggi berpotensi menjadi faktor pemicu penyakit ginjal, sementara penyakit ginjal juga dapat menyebabkan hipertensi melalui proses penumpukan natrium dan cairan (Price, 2022). Penyakit ginjal kronik disebabkan oleh penyakit ginjal hipertensi, nefropati diabetika, glomerulopati primer, nefropati obstruktif, pielonefritis kronik, nefropati asam urat, ginjal polikistik dan nefropati lupus/SLE, tidak diketahui dan lain-lain (Pernefri, 2024).

Berdasarkan penelitian Price (2022), klasifikasi penyebab terjadinya penyakit ginjal kronis dapat dirinci sebagai berikut:

- a. Penyakit infeksi tubulointerstitial: Pielonefritis kronis atau Nefropati refluks.
- b. Penyakit yang bersifat peradangan: Glomerulonefritis.
- c. Penyakit vaskuler akibat hipertensi: Nefrosklerosis baik, Nefrosklerosis jahat, Penyempitan arteri renal.
- d. Gangguan jaringan ikat: Lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik yang progresif.
- e. Gangguan bawaan dan keturunan: Penyakit ginjal polikistik, asidosis pada tubulus ginjal.
- f. Penyakit metabolik: Diabetes mellitus, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis.
- g. Nefropati yang disebabkan oleh racun: Penyalahgunaan obat pereda nyeri, nefropati akibat timah.
- h. Nefropati yang bersifat obstruktif: Saluran kemih bagian atas (batu ginjal, neoplasma, fibrosis, retroperitoneal), saluran kemih bagian bawah (hipertrofi prostat, penyempitan uretra, kelainan bawaan pada leher kandung kemih dan uretra).

4. Patofisiologis

Berdasarkan pendapat harmillah yang diungkapkan dalam (Fitri Mailani, 2022), kinerja ginjal yang masih terpengaruh oleh bagian ginjal yang tidak berfungsi dengan baik dimulai dari tahap awal terjadinya masalah, di mana keseimbangan cairan, pengelolaan garam, dan akumulasi limbah menunjukkan variasi yang menyebabkan penurunan kemampuan ginjal di bawah 25% dari kapasitas normal. Penurunan kinerja ginjal ini berujung pada sedikitnya tanda-tanda klinis untuk penyakit ginjal kronik, karena nefron-nefron yang masih berfungsi dengan baik berusaha untuk menggantikan tugas nefron yang mengalami kerusakan. Agar tetap mencapai hasil yang setara, nefron yang tersisa meningkatkan laju filtrasi, reabsorpsi, serta sekresi dan mengalami pembesaran sel.

Semakin bertambahnya aktivitas nefron dan menyebabkan banyak nefron yang kehilangan fungsi, nefron yang masih ada harus menangani beban kerja yang berat dan semakin mempercepat aktivitasnya, yang pada gilirannya merusak nefron-nefron tersebut dan akhirnya mengarah pada kematian mereka. Proses kematian nefron ini, sebagian besar tampak berhubungan dengan fungsi nefron yang meliputi peningkatan reabsorpsi protein.

Saat terjadi pengurangan nefron secara bertahap, pada saat itu juga akan muncul jaringan parut yang menggantikan nefron, yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal. Renin akan dilepaskan dalam jumlah yang lebih banyak, bersamaan dengan munculnya kelebihan cairan, yang menyebabkan hipertensi. Peristiwa ini memicu filtrasi protein plasma yang meningkat akibat dari hipertensi, yang semakin memperburuk keadaan penyakit ginjal. Peningkatan jaringan parut akan membuat situasi semakin buruk akibat dari respon terhadap kerusakan nefron, yang secara bertahap menyebabkan penurunan fungsi ginjal dengan signifikan, disertai dengan penumpukan metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari aliran darah ginjal. Hal ini mengakibatkan terjadinya sindrom uremia yang parah, yang memberikan banyak dampak negatif pada organ tubuh pasien (Fitri Mailani, 2022).

5. Manifestasi Klinis

Pada fase awal dari penyakit ginjal kronis, cadangan fungsi ginjal mulai menurun, meskipun Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) masih menunjukkan angka normal dan bahkan dapat meningkat. Secara bertahap, fungsi nefron mengalami penurunan yang berlangsung terus-menerus, yang ditandai dengan kenaikan kadar urea dan kreatinin dalam darah. Pada kondisi di mana LFG mencapai 60%, pasien biasanya tidak merasakan gejala apa pun, kecuali adanya peningkatan kadar urea dan kreatinin.

Menurut Suwitra K (2014), ketika LFG berada di angka 30%, gejala seperti nokturia, kelemahan, mual, berkurangnya selera makan, dan penurunan berat badan mulai muncul. Apabila LFG turun di bawah 30%, tanda dan gejala uremia yang jelas akan nampak, termasuk anemia, lonjakan tekanan darah, serta mual, dan pada saat LFG turun ke angka 15%, komplikasi serius seperti perluasan dialisis dan transplantasi ginjal bisa terjadi (Fitri Mailani, 2022).

6. Komplikasi

Penyakit ginjal kronik mengakibatkan berbagai komplikasi. Berdasarkan penelitian smletzer dkk, 2020, serta As'adi, 2019:

- a. Hiperkalemia, terjadi akibat penurunan kemampuan tubuh untuk mengeluarkan asam atau tubuh memproduksi terlalu banyak asam.
- b. Perikarditis, efusi perikardial, dan tamponade jantung disebabkan oleh penumpukan limbah uremik dan kurang efektifnya dialisis.
- c. Hipertensi, muncul akibat penumpukan cairan dan natrium, serta disfungsi sistem renin angiotensin-aldosteron.
- d. Anemia, timbul karena berkurangnya eritropoietin, umur sel darah merah yang lebih pendek, serta perdarahan di saluran pencernaan yang diakibatkan oleh iritasi toksin dan kehilangan darah saat hemodialisis.
- e. Penyakit tulang, berkaitan dengan penumpukan fosfat dan rendahnya kadar kalium serum, yang berujung pada gangguan metabolisme vitamin D dan peningkatan kadar aluminium.

7. Penatalaksanaan

Menurut Brunner & Suddarth dalam Sopia (2021), strategi pengelolaan penyakit ginjal kronik secara konservatif melibatkan langkah-langkah untuk memperlambat perkembangan penyakit ginjal, menjaga stabilitas kondisi pasien, dan menangani faktor-faktor yang dapat diperbaiki. Apabila pendekatan konservatif sudah tidak mampu lagi menjaga hidup pasien, pada titik ini dengan adanya penyakit ginjal stadium akhir, satu-satunya solusi yang efektif adalah dialisis intermiten atau transplantasi ginjal. Sasaran dari terapi konservatif adalah untuk menghindari kemunduran fungsi ginjal secara bertahap, meredakan gejala yang diakibatkan oleh akumulasi toksin azotemia, meningkatkan metabolisme dengan optimal, serta menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit. Beberapa langkah konservatif yang dapat diambil menurut Suddarth dalam (Sopia, 2021) adalah sebagai berikut:

a. Diet Protein

Pada pasien yang mengalami penyakit ginjal kronik, penting untuk membatasi konsumsi protein. Pembatasan ini telah terbukti mampu mengembalikan kondisi normal dan memperlambat proses terjadinya penyakit ginjal. Mengurangi asupan protein yang rendah akan meringankan beban ekskresi, sehingga menurunkan hiperfiltrasi glomerulus, tekanan di dalam glomerulus, serta mengurangi cedera lanjutan pada nefron yang masih utuh. Kelebihan asupan protein dapat menyebabkan perubahan hemodinamik ginjal, yang ditandai dengan peningkatan aliran darah dan tekanan intraglomerulus, yang pada gilirannya akan mempercepat proses kerusakan ginjal.

b. Diet Kalium

Pembatasan asupan kalium harus diterapkan pada individu dengan PGK melalui pola makan rendah kalium dan menghindari obat dengan kandungan kalium yang tinggi. Konsumsi kalium yang berlebihan dapat menyebabkan hiperkalemia yang berisiko bagi kesehatan. Jumlah yang diperbolehkan dalam asupan harian adalah antara 40 hingga 80

mEq/hari. Sumber makanan yang kaya akan kalium antara lain sup, pisang, dan jus buah segar.

c. Diet Kalori

Kebutuhan total kalori untuk PGK harus memadai demi tujuan utama yaitu menjaga keseimbangan nitrogen positif, mempertahankan status nutrisi, serta mengelola kondisi gizi.

d. Kebutuhan Cairan

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

B. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi berasal dari istilah Latin yaitu Hyper dan Tension. Hyper berarti tekanan yang berlebihan, sedangkan Tension merujuk pada tensi. Dengan demikian, hipertensi dapat diartikan sebagai peningkatan tekanan darah secara kronis dalam jangka waktu yang lama, yang dapat menyebabkan seseorang terkena penyakit serius bahkan kematian. Proses munculnya hipertensi memang berlangsung dalam periode yang panjang, dan umumnya gejala yang muncul hanya berupa pusing dan sakit kepala. Pasien yang memiliki tekanan darah diastolik kurang dari 90 mmHg dan tekanan darah sistolik 140 mmHg atau lebih mengalami hipertensi sistolik yang terisolasi. Krisis hipertensi, yaitu kondisi dengan tekanan darah di atas 180/120 mmHg, dapat dianggap sebagai hipertensi darurat yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah secara mendadak atau kerusakan organ. Hipertensi adalah penyakit yang bersifat heterogen yang dapat dipicu oleh penyebab tertentu (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui asalnya (hipertensi primer atau esensial).

2. Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi tekanan darah tinggi terdiri dari tiga kategori, yaitu pre hipertensi, Hipertensi Stadium 1, dan Hipertensi Stadium 2 (Kristianto, 2017). Setiap kategori ini memiliki perbedaan yang signifikan, terutama dalam tekanan darah sistolik dan diastolik. Semakin tinggi tahapannya, semakin besar pula tekanan darah pada individu tersebut. Misalnya, pada fase pre hipertensi, tekanan darah sistolik (TDS) berkisar antara 120-139 mmHg, dan tekanan darah diastolik (TDD) antara 80-89 mmHg. Untuk hipertensi stadium 1, TDS berada pada angka 140-159 mmHg, sedangkan TDD pada 90-99 mmHg. Lalu, pada hipertensi stadium 2, TDS mencapai ≥ 160 mmHg dan TDD ≥ 100 mmHg (Vivien Novarina A. Kasim, 2021).

Tabel 2. Klasifikasi Tekanan Darah (*American Heart Association*, 2025).

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik mmHg	Tekanan Darah Diastolik mmHg
Normal	<120	<80
Pra Hipertensi	120-129	<80
Hipertensi Derajat 1	130-139	80-89
Hipertensi Derajat 2	≥ 140	≥ 90
Hipertensi Berat	> 180	≥ 120

3. Penyebab Hipertensi

Berdasarkan faktor-faktor yang mendasari, hipertensi dibagi menjadi dua kategori (Purba & Clara, 2020) yakni hipertensi primer dan hipertensi sekunder.

a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer (esensial) adalah suatu kondisi hipertensi yang penyebab serta mekanisme zat yang berkaitan masih belum dipahami sepenuhnya (Yulanda *et al.*, 2017). Namun secara umum, hipertensi primer sering kali dipicu oleh pola hidup tidak sehat (Purba & Clara,

2020). Ini ditentukan oleh faktor-faktor seperti kestabilan emosi, obesitas (melebihi berat badan yang disarankan sesuai dengan perhitungan ideal), konsumsi alkohol yang tinggi, asupan kopi yang berlebihan, dan faktor genetik.

b. Hipertensi Sekunder

Berbeda dengan hipertensi primer, hipertensi sekunder memiliki penyebab yang lebih terdefinisi dengan jelas. Penyebab hipertensi sekunder umumnya terkait dengan penyempitan arteri ginjal akibat kondisi medis yang dialami oleh individu, termasuk penyakit ginjal, penyakit jantung koroner, diabetes, serta gangguan pada sistem saraf (Purba & Clara, 2020; Telaumbauna & Rahayu, 2021).

4. Mekanisme Hipertensi

Secara umum, mekanisme yang menyebabkan hipertensi berhubungan dengan obesitas yang terbagi menjadi dua kategori, yaitu faktor langsung dan tidak langsung. Hipertensi dapat langsung meningkatkan output jantung, karena semakin besar volume tubuh seseorang, maka jantung harus bekerja lebih keras untuk mengedarkan darah ke seluruh bagian tubuh. Sementara itu, secara tidak langsung, hipertensi muncul akibat tekanan pada pembuluh darah yang disebabkan oleh rangsangan dari aktivitas sistem saraf simpatis dan sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS) yang diinduksi oleh hormon aldosteron, yang berkaitan erat dengan kadar air dan natrium dalam tubuh sehingga mengakibatkan kenaikan volume darah.

5. Tanda dan Gejala Hipertensi

Tanda dan gejala dari hipertensi sering kali muncul sebagai sinyal yang diberikan oleh tubuh untuk menunjukkan bahwa terdapat masalah yang sedang terjadi. Berikut adalah beberapa tanda dan gejala yang kerap ditemukan pada penderitanya (Maryani et al., 2019):

a. Rasa sakit dan pusing serta ketidaknyamanan di area kepala.

- b. Kecemasan yang timbul sebagai hasil dari rasa sakit, ketidakmampuan fisik, dan kesulitan dalam berkonsentrasi.
- c. Leher terasa kaku, ini adalah indikasi yang ditunjukkan dengan ketidakmampuan untuk menggerakkan leher dengan bebas. Nyeri yang terkait dengan kekakuan pada leher biasanya terletak di bagian belakang dan disebabkan oleh cedera, ketegangan, atau adanya fungsi abnormal pada sendi, otot, atau bagian leher lainnya.
- d. Penglihatan menjadi kabur, hal ini terjadi ketika objek yang dilihat menjadi tidak jelas, dan yang lebih serius, tingginya tekanan dalam pembuluh darah dapat berpotensi menyebabkan kebutaan.
- e. Mudah merasa lelah dan lesu, kondisi tubuh yang mengakibatkan kelelahan yang cepat disebabkan oleh kurangnya energi. Kelelahan ini juga berfungsi sebagai sinyal dari tubuh untuk menunjukkan bahwa sudah mendekati batas kemampuan yang dapat dilakukan, dan jika tetap dipaksa, dapat berakibat buruk bagi kesehatan dan akan semakin parah tanpa istirahat.

6. Penatalaksanaan Hipertensi

Tatalaksana hipertensi dapat dibagi menjadi dua kategori, yaitu non-farmakologi dan farmakologi.

- a. Terapi non-farmakologi, biasanya diterapkan bagi individu yang mengalami pre-hipertensi dan hipertensi tahap 1, di mana mereka mengadopsi gaya hidup sehat tanpa menggunakan obat-obatan. Terapi dalam pengobatan non-farmakologis biasanya memerlukan jangka waktu 4-6 bulan (Weber *et al.*, 2024). Beberapa intervensi yang dapat dilakukan dalam terapi non-farmakologi mencakup pengurangan dan penghindaran faktor penyebab stres, penurunan berat badan hingga mencapai indeks massa tubuh yang ideal, pengurangan konsumsi garam, olahraga secara rutin, pengurangan asupan alkohol, dan menghentikan kebiasaan merokok (Kandarini, 2022).
- b. Terapi farmakologi, diterapkan bagi pasien dengan hipertensi tahap 1 yang tidak menunjukkan perbaikan setelah enam bulan menjalani

pengobatan non-farmakologi. Sementara itu, bagi pasien dengan hipertensi tahap 2, ketaatan dalam mengonsumsi obat-obatan adalah sangat penting (Kristianto, 2017). Obat untuk hipertensi merupakan salah satu metode untuk menjaga agar tekanan darah tetap dalam batas normal, yang ditentukan pada angka 120 / 80 mmHg. Obat antihipertensi dikelompokkan menurut mekanisme kerjanya menjadi:

1) ACE Inhibitor

ACE inhibitor berfungsi dengan cara menghalangi enzim tertentu yang bertanggung jawab dalam produksi hormon angiotensin II, yang diketahui dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Dengan cara ini, pembuluh darah akan melebar, sehingga aliran darah menjadi lebih lancar dan tekanan darah berkurang. Contoh ACE inhibitor meliputi: Benazepril, Captopril, Enalapril, Fosinopril, Lisinopril, Moexipril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Trandolapril, dan Imidapril.

2) Alpha-2 receptor agonist

Alpha-2 receptor agonist berfungsi untuk menurunkan aktivitas jaringan yang memproduksi hormon adrenalin, sehingga membantu menurunkan tekanan darah. Contoh dari alpha-2 receptor agonist adalah: Metildopa dan Clonidine.

3) Antagonis kalsium (*calcium channel blocker*)

Antagonis kalsium berfungsi dengan cara mencegah masuknya kalsium ke dalam otot jantung serta pembuluh darah, yang akan memperlambat denyut jantung serta melebarkan pembuluh darah, sehingga dapat mengurangi tekanan. Beberapa contohnya adalah: Amlodipine, Diltiazem, Felodipine, Isradipine, Nifedipine, dan Verapamil.

4) Angiotensin II receptor blocker (ARB)

ARB berfungsi dengan cara menghalangi pengikatan angiotensin II, yang menyebabkan pembuluh darah melebar dan penurunan tekanan darah. Beberapa obat yang termasuk dalam

kategori ARB ialah: Candesartan, Eprosartan, Irbesartan, Losartan, Olmesartan, Telmisartan, dan Valsartan.

5) Diuretik

Diuretik berfungsi untuk mengeluarkan kelebihan natrium dan cairan dalam tubuh guna mengatur tekanan darah menjadi normal. Terdapat berbagai jenis diuretik yang dapat digunakan untuk menurunkan tekanan darah, antara lain:

- Diuretik loop >> Diuretik jenis ini berfungsi dengan meningkatkan jumlah cairan yang dikeluarkan oleh ginjal, sehingga dapat mengurangi volume cairan dalam aliran darah. Contohnya: Furosemide, Torasemide.
- Diuretik thiazide >> Obat ini berfungsi dengan mengurangi kadar cairan dalam tubuh sekaligus memperlebar pembuluh darah. Contohnya: Hydrochlorothiazide, Indapamide.
- Diuretik hemat kalium >> Obat ini bekerja dengan mengurangi jumlah air dan natrium di tubuh tanpa mengurangi kadar kalium. Contohnya: Amiloride, Spironolactone.

6) Penghambat alfa (alpha-blocker)

Obat ini bekerja dengan cara menghalangi hormon katekolamin agar tidak terikat pada reseptor alfa. Metode ini mendukung peredaran darah yang lebih lancar, menjaga detak jantung tetap normal, dan menurunkan tekanan darah. Contohnya: Doxazosin, Terazosin.

7) Penghambat beta (beta-blocker)\

Obat ini berfungsi dengan menghalangi hormon adrenalin, sehingga mengakibatkan detak jantung melambat. Dengan itu, volume darah yang dipompa oleh jantung berkurang, yang pada gilirannya menurunkan tekanan darah. Contohnya: Bisoprolol, Propranolol.

C. Obat Antihipertensi Golongan *Calcium Channel Blockers* (CCB)

Calcium Channel blocker merupakan terapi yang krusial untuk tekanan darah tinggi. Tekanan darah tinggi yang timbul karena kenaikan resistensi perifer merupakan faktor utama penggunaan kelompok obat ini. Dengan menghalangi pergerakan Ca^{2+} melalui saluran kalsium yang sensitif terhadap tegangan akibat kontraksi otot polos pembuluh darah, jumlah total Ca^{2+} bisa diminimalkan dan mengakses area intraseluler. Berdasarkan data, semua jenis agen CCB dapat menurunkan tekanan darah dengan cara melebarkan arterioli otot polos serta mengurangi resistensi darah di daerah perifer (Brunton *et al.*, 2018).

CCB mengurangi aliran ion kalsium ke dalam sel-sel miokard, sel-sel di dalam sistem konduksi jantung, serta sel-sel otot polos pembuluh darah. Dampak ini akan mengakibatkan penurunan kontraktilitas jantung, menghambat pembentukan dan penyebaran impuls listrik di jantung, serta mendorong aktivitas vasodilatasi dengan mengganggu kontraksi otot polos dalam pembuluh darah. Semua proses yang disebutkan sebelumnya sangat tergantung pada keberadaan ion kalsium.

Golongan ini terbagi menjadi dua tipe utama, yaitu dihydropyridine (misalnya amlodipine dan nifedipine) yang bersifat lebih selektif terhadap pembuluh darah, serta non-dihydropyridine (misalnya verapamil dan diltiazem) yang memiliki efek pada jantung berupa penurunan konduksi dan kontraktilitas. Efek samping yang umum terlihat mencakup kemerahan pada wajah, pusing, dan pembengkakan di pergelangan kaki, yang sering kali disebabkan oleh efek vasodilatasi dari CCB dihidropiridin. Selain itu, nyeri perut dan rasa mual juga sering muncul.

Obat-obatan dalam kategori ini sangat efektif sebagai antihipertensi untuk menurunkan tekanan darah pada pasien dengan penyakit ginjal yang dianggap kebal terhadap obat antihipertensi lainnya. Obat ini membantu meningkatkan pengeluaran natrium dan air, sebagian dengan cara mengurangi reabsorpsi natrium di tubulus proksimal. Mekanisme ini bermanfaat bagi pasien dengan penyakit ginjal karena mencegah penumpukan air dan garam (mengurangi edema). Keuntungan lain dari kelompok CCB ini adalah tidak

menyebabkan hiperkalemia, berbeda dengan golongan ACE-I dan ARB. Pada pasien dengan penyakit ginjal tahap akhir, penggunaan diltiazem dapat meningkatkan ekskresi kalium.

D. Rasionalitas

Penggunaan obat secara rasional membutuhkan pemenuhan sejumlah kriteria yang ditetapkan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Kriteria yang ditetapkan oleh Kementrian Kesehatan Indonesia (KEMENKES RI 2016) adalah sebagai berikut :

1. Tepat Indikasi

Kesesuaian terapi ama perlu dikaji melalui indikasi yang jelas, guna memastikan bahwa pengobatan yang diberikan telah sesuai dengan kondisi klinis pasien. Penilaian tersebut hendaknya didasarkan pada gejala yang muncul dan keluhan yang disampaikan terkait penggunaan obat.

2. Tepat Obat

Pemilihan obat harus dilakukan secara cermat, terutama dalam pengobatan asma. Pengobatan yang dipilih harus sesuai dengan kondisi penyakit pasien, dengan mempertimbangkan baik manfaat maupun keamanan obat yang akan digunakan.

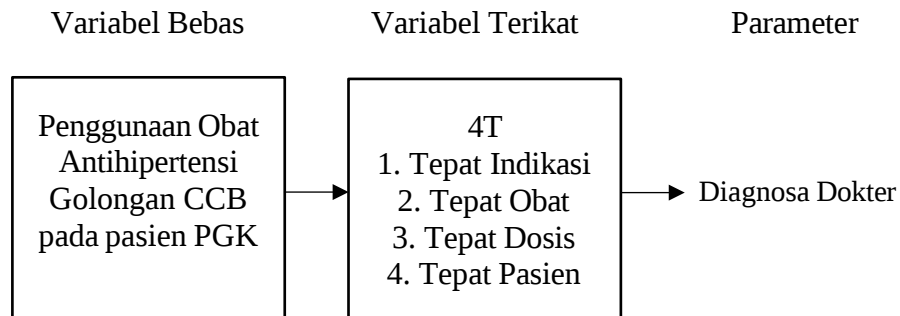
3. Tepat Dosis

Pemberian dosis obat harus disesuaikan dengan kondisi pasien untuk menghindari efek samping dan memastikan keberhasilan terapi pengobatan

4. Tepat Pasien

Tepat pasien berarti ketepatan pemilihan obat yang mempertimbangkan keadaan pasien sehingga tidak menimbulkan kontraindikasi kepada pasien secara individu.

E. Kerangka Konsep



F. Defenisi Operasional

1. Tepat Indikasi

Tepat indikasi adalah kesesuaian antara pemberian obat antihipertensi golongan *Calcium Channel Blockers* (CCB) dengan kondisi klinis pasien penyakit ginjal kronik yang disertai hipertensi. Pemberian obat dikatakan tepat indikasi apabila pasien memang memiliki diagnosis hipertensi yang membutuhkan terapi antihipertensi sesuai dengan pedoman terapi yang berlaku. Penilaian dilakukan dengan melihat diagnosis yang tercatat dalam rekam medis pasien.

2. Tepat Obat

Tepat obat adalah kesesuaian pemilihan jenis obat antihipertensi golongan *Calcium Channel Blockers* (CCB) dengan kondisi klinis pasien penyakit ginjal kronik. Pemilihan obat dikatakan tepat apabila obat yang diberikan sesuai dengan pedoman terapi hipertensi pada pasien penyakit ginjal kronik serta tidak menimbulkan kontraindikasi pada pasien. Penilaian dilakukan dengan membandingkan obat yang diberikan dengan pedoman terapi yang berlaku.

3. Tepat Dosis

Tepat dosis adalah kesesuaian dosis, frekuensi pemberian, dan interval pemberian obat antihipertensi golongan *Calcium Channel Blockers* (CCB) dengan pedoman terapi yang direkomendasikan. Pemberian dosis dikatakan tepat apabila dosis yang diberikan sesuai dengan standar dosis terapi yang dianjurkan untuk pasien dewasa dengan penyakit ginjal kronik. Penilaian dilakukan dengan melihat resep obat pada rekam medis pasien.

4. Tepat Pasien

Tepat pasien adalah kesesuaian pemberian obat antihipertensi golongan *Calcium Channel Blockers* (CCB) dengan kondisi individu pasien penyakit ginjal kronik, seperti usia, stadium penyakit, serta kondisi klinis lainnya. Penggunaan obat dikatakan tepat pasien apabila tidak terdapat kontraindikasi atau kondisi tertentu yang dapat membahayakan pasien. Penilaian dilakukan dengan melihat data karakteristik pasien pada rekam medis.