

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Hipertensi**

##### **2.1.1. Definisi Hipertensi**

Hipertensi merupakan suatu keadaan dimana tekanan darah di pembuluh darah meningkat secara kronis. Hal tersebut terjadi karena jantung bekerja keras memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh (Riskesdas, 2018). Hipertensi dikenal sebagai peningkatan tekanan darah secara terus menerus sehingga melebihi batas normal. Tekanan darah normal adalah 110/90 mmHg. Hipertensi adalah produk dari resistensi pembuluh darah perifer dan kardiak output (Wexler, 2017). Hipertensi diartikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg. Pada populasi lanjut usia, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik di atas 150 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg. (Bell et al, 2015).

Penyakit hipertensi merupakan tekanan yang terjadi di dalam pembuluh arteri manusia ketika darah dipompa oleh jantung keseluruhan tubuh, dimana tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan diastolik di atas 90 mmHg. Sistolik menunjukkan tekanan darah pada pembuluh arteri ketika jantung sedang berkonstraksi, sedangkan diastolik menunjukkan tekanan darah ketika jantung sedang berelaksasi (Ridwan, 2016).

### 2.1.2. Patofisiologi Hipertensi

Banyak faktor yang mengontrol tekanan darah berperan dalam pengembangan hipertensi primer. Ada beberapa faktor utama meliputi masalah baik mekanisme hormonal (hormon natriuretic, renin angiotensin-aldosterone) atau gangguan elektrolit (natrium, klorida, kalium). (Handayani, 2017)

Hormon natriuretic penyebab meningkatnya konsentrasi natrium dalam sel yang menyebabkan peningkatan tekanan darah. RAA (Renin Angiotensin Aldosterone System) mengatur natrium, kalium, dan volume darah, yang akhirnya akan mengatur tekanan darah di arteri (pembuluh darah yang membawa darah dari jantung). dua hormon yang terlibat dalam sistem RAAS termasuk angiotensin II dan aldosteron. (Handayani, 2017).

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah terbentuknya angiotensin II dan angiotensin I oleh *angiotensin converting enzym* (ACE). ACE memegang peran penting fisiologis dalam mengatur tekanan darah. Selanjutnya oleh hormon, renin (di produksi oleh ginjal) akan di rubah menjadi *angiotensin I*, oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I di ubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peran penting dalam menaikkan tekanan darah dalam dua aksi utama. Aksi pertama yaitu meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH di produksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang dieksresikan ke luar tubuh

(antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya volume cairan ekstraseluler akan di tinggalkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah. (Handayani, 2017).

Aksi kedua yaitu menstimulasi sekresi aldeosteron dari korteks ardenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peran penting dalam ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Patogenesis dari hipertensi esensial yaitu multifaktorial dan sangat kompleks. Faktor-faktor tersebut merubah fungsi tekanan darah terhadap perfisi jaringan yang adekuat meliputi mediator hormon, aktivitas vaskuler, volume sirkulasi darah, kaliber vaskuler, viskositas darah, curah jantung, elastitas pembuluh darah dan stimulasi neural. Patogenesis hipertensi esensial dapat dipicu oleh beberapa faktor meliputi faktor genetik, asupan garam dalam diet, tingkat stres dapat berinteraksi untuk memunculkan gejala hipertensi.

Perjalanan penyakit hipertensi esensial berkembang dari hipertensi yang terkadang muncul menjadi hipertensi yang persisten. Setelah periode asimtomatik yang lama, hipertensi persisten berkembang menjadi

hipertensi dengan komplikasi, dimana kerusakan organ target di aorta dan arteri kecil, jantung, ginjal, retina dan susunan saraf pusat. (Handayani,2017).

### 2.1.3. Klasifikasi hipertensi

**Tabel. 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut WHO :**

Klasifikasi	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	140	90
Borderine	140-159	90-94
Hipertensi definitif	160	95
Hipertensi ringan	160-179	95-140

### 2.1.4. Jenis Hipertensi

Jenis hipertensi di bagi menjadi dua, yaitu berdasarkan penyebab dan bentuk.

#### 1. Berdasarkan penyebabnya

##### a. Hipertensi primer atau esensial

Hipertensi primer atau esensial adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya, kadang dengan faktor gaya hidup seperti kurang bergerak dan pola makan. Jenis ini terjadi pada 90% penderita hipertensi.

Faktor resiko terjadinya hipertensi primer:

- 1) Riwayat hipertensi pada keluarga, orang yang memiliki keluarga dengan riwayat hipertensi lebih rentan mengalami kondisi serupa. Berdasarkan penelitian menunjukkan bahwa ada bukti gen yang diturunkan untuk masalah tekanan darah

tinggi.

- 2) Berat badan berlebih, orang yang memiliki berat badan di atas 30 persen berat badan ideal memiliki kemungkinan lebih besar menderita tekanan darah tinggi.
- 3) Usia, hipertensi dapat terjadi pada segala usia, namun kondisi ini lebih umum muncul di umur 40-an. Hal ini dikarenakan pembuluh darah menjadi lebih kaku seiring bertambahnya usia.
- 4) Mengonsumsi makanan mengandung tinggi garam, terlalu banyak mengonsumsi makanan mengandung garam bisa menyebabkan hipertensi.
- 5) Mengonsumsi minuman alkohol berlebih, mengonsumsi alkohol berlebihan dapat membahayakan kesehatan karena dapat meningkatkan sistem katekolamin, adanya katekolamin memicu naik tekanan darah.
- 6) Gangguan tidur, pola tidur yang buruk. Kualitas tidur yang buruk dan durasi tidur yang pendek dapat meningkatkan resiko hipertensi.

b. Hipertensi sekunder atau non esensial

Hipertensi sekunder atau non esensial adalah hipertensi yang diketahui penyebabnya. Pada 5-10% penderita hipertensi, penyebabnya yaitu penyakit ginjal. Dan sekitar 1-2% penyebabnya adalah kelainan hormonal atau penggunaan obat

tertentu.

Faktor terjadinya hipertensi sekunder :

- 1) Penyakit ginjal, dikarenakan terganggunya hormone renin, dimana hormone renin ini membantu mengendalikan tekanan darah.
- 2) Penyakit kelenjar tiroid dan paratiroid
- 3) Gangguan pernafasan saat tidur (*sleep apnea*)
- 4) Penyakit pembuluh darah di aorta (*koarktasio aorta*)
- 5) Obesitas
- 6) Mengonsumsi obat-obatan (KB, antidepresan, dan obat antiinflamasi nonsteroid).

## 2. Berdasarkan bentuk hipertensi

Hipertensi terdapat beberapa bentuk diantaranya:

- 1) Hipertensi diastolic (*diastolic hypertension*) adalah peningkatan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik. Biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa.
- 2) Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolic. Biasanya di temukan pada usia lanjut.
- 3) Hipertensi campuran (diastole dan sistol yang meninggi) merupakan peningkatan tekanan darah pada sistolik dan diastolic.

### **2.1.5. Komplikasi Hipertensi**

Akibat dari sifat penyakit hipertensi yang tidak memberikan gejala hingga terdeteksi, maka penderita pada umumnya mudah mendapat komplikasi, keadaan ini yang tadinya tidak fatal menjadi penyebab resiko kematian. Hipertensi dapat menjadi fatal jika tidak dikontrol dengan baik atau biasa disebut komplikasi. Komplikasi hipertensi ini terjadi karena kerusakan organ yang diakibatkan peningkatan tekanan darah sangat tinggi dalam waktu lama dan organ-organ yang paling sering rusak antara lain otak, mata, jantung serta ginjal (Handayani, 2017).

Ada beberapa penyakit komplikasi yang di sebabkan hipertensi, pada penyakit hipertensi sekunder ini dapat menyebabkan komplikasi penyakit pembuluh darah seperti aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah) dan stroke, penyakit ginjal kronis, penyakit jantung seperti hipertrofi ventrikel kiri (pembesaran jantung), gagal jantung, retinopati, diseksi aorta dan penyakit jantung iskemik (IHD). Penyakit hipertensi primer juga dapat menyebabkan komplikasi lain seperti stroke dan ensefalopati (kerusakan otak) penyakit jantung seperti infark miokard, penyakit gagal ginjal dan kejang yang terjadi pada wanita hamil dengan preeklamsia (Michiko dkk, 2020).

### **2.1.6. Pengobatan Hipertensi**

Tujuan umum pengobatan hipertensi adalah penurunan mortalitas dan morbiditas yang berhubungan dengan hipertensi. Mortalitas dan morbiditas ini berhubungan dengan kerusakan organ tubuh misalnya

kardiovaskular atau serbavaskular dan gagal ginjal. Mengurangi resiko merupakan tujuan utama hipertensi dan pilihan terapi obat dipengaruhi secara bermakna oleh bukti yang menunjukkan pengurangan resiko, terapi pengobatan hipertensi di bagi menjadi 2 (dua) yaitu:

a. Terapi non farmakologi

Menerapkan gaya hidup sehat bagi setiap orang sangat penting untuk mencegah tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang penting dalam penanganan hipertensi. Semua pasien dengan prehipertensi dan hipertensi harus melakukan perubahan gaya hidup. Disamping menurunkan tekanan darah pada pasien –pasien dengan hipertensi, modifikasi gaya hidup juga dapat mengurangi berlanjutnya tekanan darah ke hipertensi pada pasien-pasien dengan tekanan darah prehipertensi.( Miciko umeda dkk, 2020).

Modifikasi gaya hidup yang penting yang terlihat menurunkan tekanan darah yaitu mengurangi berat badan untuk individu yang obesitas atau gemuk, mengatur pola makan DASH (diatery approach to stop hypertension) yang kaya akan kalium dan kalsium, diet rendah natrium, aktifitas fisik dan mengkonsumsi alkohol secukupnya. Pada sejumlah pasien dengan pengontrolan dengan tekanan darah yang cukup baik dengan terapi satu obat antihipertensi, mengurangi makanan yang banyak mengandung garam dan mengontrol berat badan dapat membebaskan pasien dari penggunaan obat antihipertensi.

Merokok merupakan faktor resiko utama independen untuk penyakit kardiovaskular. Pada hipertensi yang merokok harus konseling berhubungan dengan resiko yang dapat diakibatkan oleh merokok (Miciko umeda dkk, 2020).

b. Terapi farmakologi

Terapi paling dini pada pengobatan hipertensi adalah mengubah gaya hidup. Jika hasil yang digunakan tak tercapai maka diperlukan terapi dengan obat. Secara umum, golongan obat antihipertensi yang digunakan yaitu Diuretik, ACE inhibitor (ACEI), Angiotensin-Receptor Blocker (ARB), Calcium Channel Blocker (CCB), dan Beta Blocker ( Salma Nara dkk, 2020).

- 1) Diuretik, obat golongan ini bekerja dengan mengeluarkan cairan tubuh melalui urine, sehingga volume cairan tubuh berkurang yang menjadikan daya pompa jantung menjadi lebih ringan dan berefek turunya tekanan dalam darah. Obat diuretik di gunakan sebagai obat pilihan utama pada hipertensi tanpa adanya penyakit lain. Contohnya golongan thiazide, HCT, furosemid, spironolacton dan amilorid.
- 2) Beta blocker, mekanisme kerja golongan obat ini melalui penurunannya daya pompa jantung. Obat ini tidak dianjurkan pada pasien penderita gangguan pernafasan seperti asam bronikal, bisoprolol, atenolol.
- 3) ACE inhibitor, golongan ini bekerja menghambat

pembentukan zat angiotensin II (zat yang dapat meningkatkan tekanan darah). yang termasuk golongan obat ini adalah benazepril, enalapril, captopril, fosinopril dan lisinopril.

- 4) Angiotensin reseptor bloker (ARB), obat ini bekerja dengan menghalangi penmpelan zat angiotensin II pada reseptor yang mengakibatkan ringannya daya pompa jantung. Contohnya obat golongan ini adalah candesartan, losartan, olmesartan, telmisartan, valsartan.
- 5) Antagonis kalsium, mekanisme kerja golongan obat ini yaitu menurunkan daya pompa jantung dengan menghambat kontraksi otot jantung (kontraktilitas). contoh obatnya amlodipin, nifedipine, diltiazem, verapamil.
- 6) Penghambat simpatis, golongan obat ini bekerja menghambat syaraf simpatis (syaraf yang bekerja pada saat beraktifitas). contoh obatnya clonidine, methyldopa, guanfacine, reserpin.
- 7) Vasodilator, golongan obat ini bekerja langsung pada pembuluh darah dengan relaksasi otot polos. Yang termasuk golongan obat ini yaitu doxazosin, hydralazine, minoxidil, terazosin.

**Tabel 2.2 Ketepatan Dosis Menurut *The Renal Drug Handbook* 5 th.**

No	Nama Obat	Dosis Pemberian	Literatur
1.	Amlodipin	CCB	5-10 mg/hari
2.	Furosemid	Diuretik	20 mg -1 g/hari
3.	Candesartan	1 x 16mg	2-32 mg/hari
4.	Spirolacton	1 x 100 mg	50 % dari dosis normal (25-400mg/hari)

Sumber : *The Renal Drug Handbook* 5.



JNC8 merupakan kalsifikasi hipertensi terbaru dari Join National Committee yang berpusat di Amerika Serikat sejak Desember 2013 dan mulai dipublikasikan tahun 2014. JNC8 juga merupakan panduan baru pada menejemen hipertensi orang dewasa terkait dengan penyakit kardiovaskular dan dapat dijadikan sebagai acuan dalam penanggulangan hipertensi diIndonesia. Tabel 2.3 Obat Anti Hipertensi menurut JNC 8

<b>ObatAntihipertensi</b>	<b>DosisAwal (mg)</b>	<b>TargetDosis (mg)</b>	<b>Dosisper Hari</b>
ACE inhibitor			
Captopril	50	150-200	2
Enalapril	5	20	1-2
Lisinopril	10	40	1
AngiotensinReceptorBlockers			
Eprosartan	400	600-800	1-2
Candesartan	4	12-32	1
Losartan	50	100	1-2
Valsartan	40-80	160-320	1
Irbesartan	75	300	1
Beta blockers			
Atenolol	25-50	100	1
Metoprolol	50	100-200	1-2
CalciumChannelBlockers			
Amlodipin	2,5	10	1
Diltiazem	120-180	360	1
Nitrendipin	10	20	1-2
DiuretikjenisThiazide			
Bendroflumethiazide	5	10	1
Chlortalidone	12,5	12,5-25	1
Hydrochlorothiazide	12,5-25	25-100	1-2
Indapamide	1,25	1,25-2,5	1

## **2.2 Gagal Ginjal**

### **2.2.1. Definisi Gagal Ginjal**

Gagal ginjal kronik merupakan lanjutan dari ginjal yang bersifat progresif relatif lambat dan biasanya berlangsung selama satu tahun.Ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan

komposisi cairan tubuh asupan makanan normal (Price dan Wilson, 2018).Kerusakan ginjal selama kurang lebih 3 bulan, didefinisikan kelainan setruktur atau fungsi ginjal, dengan atau tanpa penurunan *Glomerular Filtration Rate* (GFR),manifestasi dengan baik kelainan patologis atau penandaan kerusakan ginjal, termasuk kelainan pada komposisi darah atau urine.

Penderita penyakit gagal ginjal kronis terjadi penurunan fungsi ginjal secara perlahan-lahan dengan demikian gagal ginjal merupakan stadium terberat gagal ginjal kronis. Oleh karena itu, penderita harus menjalani terapi pengganti ginjal yaitu cuci darah (hemodialisis) atau cangkok ginjal yang memerlukan biaya mahal.Biasanya penyakit gagal ginjal kronis timbul secara perlahan dan bahkan bersifat secara menahun bahkan awalnya kebanyakn penderita tidak merasakan gejala apapun hingga ia mengalami sekitar 25% kelainan dari ginjal normal, sementara itu ada beberapa penyakit yang memicu timbulnya penyakit ginjal kronis diantaranya diabetes,hipertensi, dan batu ginjal (Muhamad, 2017).

### **2.2.2. Penyebab Gagal Ginjal Kronis**

Menurut Indonesia Renal Registry (2019), ada beberapa penyebab penyakit gagal ginjal kronis adalah :

1. Tekanan darah tinggi (hipertensi)
2. Penyumbatan saluran kemih,
3. Kelainan ginjal misal penyakit ginjal palikistik,
4. Diabetesmilitus (kencing manis)

5. Kelainan autoimun misalnya lupus,
6. Penyakit pembuluh darah,
7. Bekuan darah pada ginjal,
8. Cedera pada jaringan ginjal dan sel-sel,
9. Gromerulonefritis,
10. Nerritis interstisial akut, dan
11. Akut tubular nekrosis,

Total kasus penyakit gagal ginjal, sebagian besar disebabkan oleh penyakit diabetes dan hipertensi.

### **2.2.3. Faktor Resiko Gagal Ginjal**

Menurut Pranandari dan Supadami (2018) penyebab gagal ginjal di sebabkan oleh beberapa faktor yaitu usia, jenis kelamin, riwayat penyakit (seperti diabetes,hipertensi,penyakit gangguan metabolit) penyalahgunaan obat analgetik dan OAINS (*obat anti inflamasi non steroid* ) selama bertahun-tahun, serta kebiasaan merokok.

### **2.2.4. Klasifikasi Gagal Ginjal**

Gagal ginjal kronis (GGK) dapat di klasifikasikan berdasarkan tahapan penyakit dari waktu ke waktu sebagai berikut:

- a. Stadium 1: normal (GFR>90 ml/min/1,73m
- b. Stadium 2 :ringan (GFR 60-89 ml/min/1,73)
- c. Stadium 3 : sedang (GFR 30-59 ml/min/1,73mm)
- d. Stadium 4 :berat (GFR 15-29 ml/min/1,73 m)

e. Stadium 5: terminal (GFR <15ml/min/1,73).

### 2.2.5. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus proses kompensasi ini kemudian diikuti oleh proses maladaptasi yaitu sklerosis nefron. Dengan adanya peningkatan aktivitas sistem *renin-angiotensin-aldosterone system* (RAAS), ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi sklerosis dan progresifitas tersebut. Pada keadaan laju filtrasi glomerulus (LFG) sebesar 60% pasien masih asimtomik. Selanjutnya pada LFG sebesar 30% mulai timbul keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan. Setelah kadar LFG di bawah 30% pasien memperlihatkan gejala tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, gangguan keseimbangan elektrolit. Pada saat LFG dibawah 15% terjadi gejala dan komplikasi yang serius, pada tahap ini pasien sudah membutuhkan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain, hemodialisis, peritoneal dialisis, atau transplantasi ginjal (Handayani, 2019).

### 2.2.6. Manifestasi Klinis

Penderita gagal ginjal kronis akan menunjukkan beberapa tanda dan gejala sesuai dengan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari dari usia penderita. Penyakit ini akan menimbulkan gangguan pada berbagai organ tubuh antara lain:

1) Manifestasi kardiovaskular

Hipertensi, gagal jantung kongestif, edema pulmonal, perikarditis.

2) Manifestasi dermatologis

Penderita uremia sering mengalami pruritus.

a. Manifestasi gastrointestinal

Kulit pasien berubah menjadi putih seakan-akan berkilau, hal ini diakibatkan penimbunan pigmen urine dan anemia. Kulit menjadi kering dan bersisik, rambut menjadi rapuh dan berubah warna. Pada Anoreksia, mual, muntah, cegukan, penurunan aliran saliva, haus, stomatitis.

b. Perubahan neuromuskular

Perubahan tingkat kesadaran, kacau mental, ketidakmampuan berkonsentrasi, kedutan otot dan kejang.

c. Perubahan hematologis

Kecenderungan perdarahan.

d. Kelelahan dan letergik, sakit kepala, kelemahan umum,

lebih mudah mengantuk, karakter pernafasan akan menjadi kussmaul dan terjadi koma (Haryanti, 2016).

### 2.2.7. Pengobatan Gagal Ginjal Kronis

Tujuan pengobatan gagal ginjal, baik akut maupun kronis, adalah mengendalikan gejala, meminimalkan komplikasi, dan menghambat perkembangan penyakit. Pengobatan gagal ginjal kronis di bagi menjadi dua tahap yaitu penanganan konservatif dan terapi pengganti ginjal dengan cara dialisis atau transplantasi ginjal. Beberapa tindakan konservatif yang dapat dilakukan:

- 1) Diet protein, pada pasien gagal ginjal kronis harus dilakukan pembatasan 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 intake.
- 2) Diet kalium, pembatasan kalium juga harus dilakukan pada pasien GJK dengan cara diet rendah kalium dan tidak mengonsumsi obat-obatan yang tinggi akan kadar kaliumnya. Pemberian kalium yang berlebihan akan menyebabkan hiperkalemia yang berbahaya bagi tubuh. Jumlah yang diperbolehkan dalam diet adalah 40-80 mEq / hari. Makanan yang mengandung kalium seperti sup, pisang, dan jus buah murni.
- 3) Kebutuhan cairan, asupan cairan membutuhkan regulasi yang hati-hati pada penderita GJK. Asupannya terlalu besar dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edema dan intoksikasi

(keracunan) cairan. Asupan yang kurang dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi, dan pemburukan fungsi ginjal.

Ketika terapi konservatif yang berupa diet, pembatasan minum, obat-obatan dan lain- lain tidak bisa memperbaiki keadaan pasien maka terapi pengganti ginjal dapat di lakukan. Terapi pengganti ginjal tersebut berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplatasi ginjal (Kemenkes RI, 2018).

a. Hemodialisis

Hemodialisis merupakan salah satu cara dengan mengalirkan darah ke dalam dializer (tabung ginjal bantuan) yang terdiri dari dua kompartemen darah dan kompartemen dialisat yang di pisahkan membran semipermeabel untuk membuang sisa-sisa metabolisme.

b. Dialisis Peritoneal

Dialisis peritoneal adalah terapi pengganti ginjal untuk penderita GJK dengan 3-4 kali pertukaran cairan per hari. Pertukaran cairan terakhir dilakukan pada jam tidur sehingga cairan peritoneal diberikan semalaman. Terapi dialisis tidak boleh terlalu cepat pada pasien Dialisis Peritoneal (DP). 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 pendarahan jika dilakukan hemodialisis, kesulitan pembuatan AV shunt, pasien dengan stroke , pasien dengan residual urin masih cukup, dan pasien nefropati diabetik disertai co-

morbidity dan co-mortality. Indikasi non-medik yaitu keinginan pasien sendiri, tingkat intelektual tinggi untuk melakukan sendiri (Haryati, 2016).

c. Transplatasi Ginjal

Transplatasi ginjal merupakan cara pengobatan yang lebih disukai untuk pasien gagal ginjal stadium akhir. Namun kebutuhan transplatasi ginjal melebihi jumlah ketersediaan ginjal yang ada dan biasanya ginjal yang cocok dengan pasien adalah yang memiliki kaitan keluarga dengan pasien. Sehingga hal ini membatasi transplatasi ginjal sebagai pengobatan yang di pilih untuk pasien (Haryanti, 2019).

## **2.3 Rumah Sakit**

### **2.3.1. Definisi Rumah Sakit**

Rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan instalasi gawat darurat (Kemenkes, 2018). Rumah sakit merupakan industri dengan banyak keunikan yang tidak dapat di temukan pada badan usaha lainnya. Rumah sakit adalah padat karya karena menyediakan lapangan pekerjaan yang cukup besar bagi masyarakat (Pangestu, 2019).

Rumah Sakit Umum mempunyai misi memberikan pelayanan kesehatan yang bermutu dan terjangkau oleh masyarakat dalam rangka

meningkatkan drajat kesehatan masyarakat. Tugas Rumah Sakit Umum yaitu melaksanakan upaya pelayanan kesehatan secara berdaya guna dengan mengutamakan penyembuhan dan pemulihan yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu dengan peningkatan dan pencegahan serta pelaksanaan upaya rujukan.

### **2.3.2. Fungsi Rumah Sakit**

Menurut undang – undang no.44 tahun 2006 tentang Rumah Sakit, Fungsi Rumah Sakit yaitu:

- a. Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan Rumah Sakit.
- b. Penelitian dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis.
- c. Penyelenggraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan.
- d. Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

### **2.3.3. Tinjauan umum Rumah Sakit Santa Maria Pernalang**

Rumah sakit Umum Santa Maria Pernalang, merupakan rumah sakit swasta yang ada di kabupaten pernalang. Rumah sakit santa maria

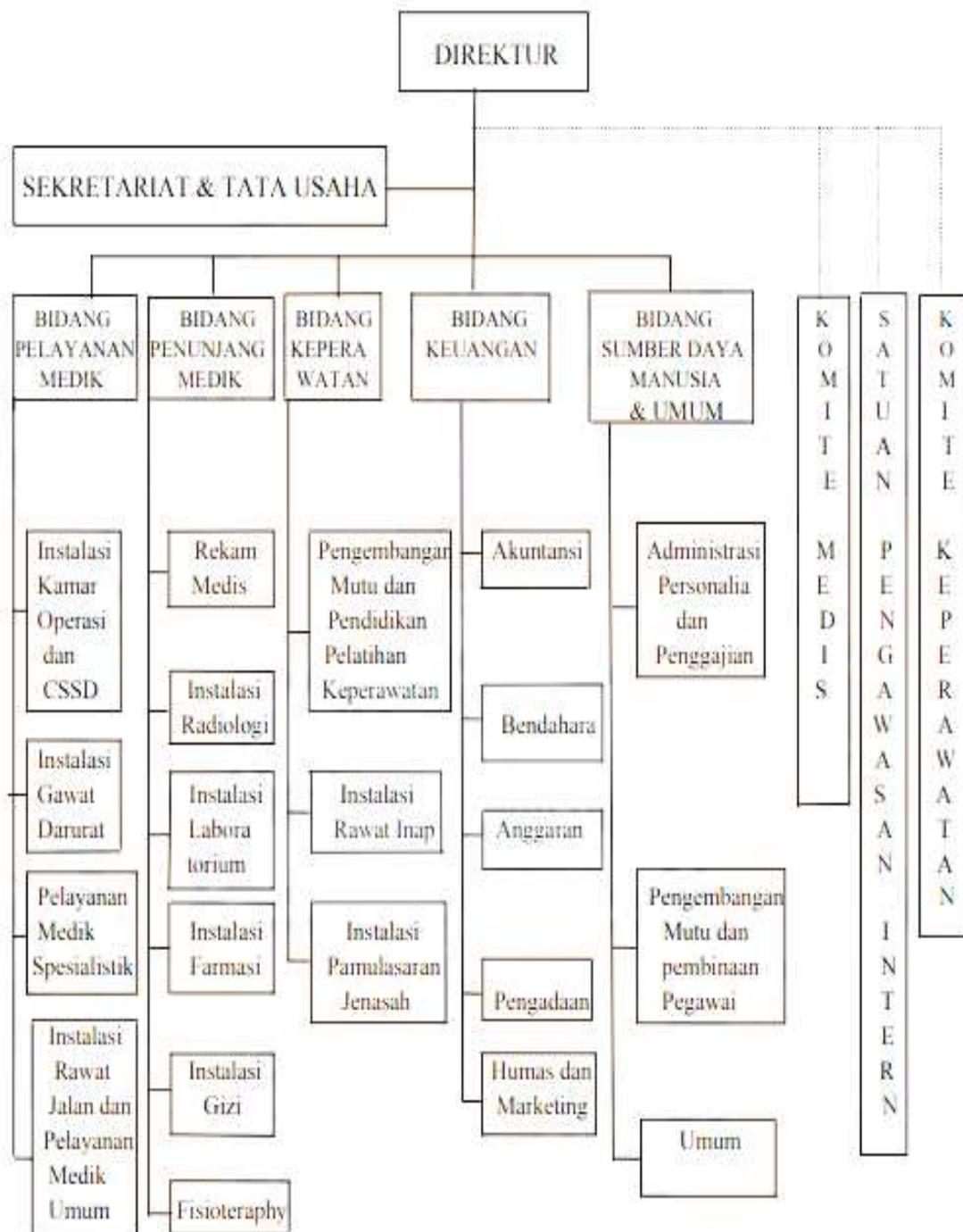
pemalang terletak di jalan pemuda no.24 mulyoharjo pemalang. Rumah sakit santa maria pemalang adalah perwujudan kelanjutan karya suster-suster terkait Putri Bunda Hati Kudus (PBHK). Rumah sakit santa maria pemalang merupakan salah satu dari tujuh rumah sakit yang berada di wilayah kabupaten Pemalang.

Rumah sakit umum Santa Maria Pemalang adalah rumah sakit yang dimiliki oleh Yayasan Mediatrix, Rumah Sakit Santa Maria Pemalang didirikan pada tanggal 19 Januari 1980, Rumah sakit santa maria pemalang memiliki pelayanan seperti Rawat Jalan, Rawat Inap, Instalasi Gawat Darurat (IGD), Ruang Operasi, Ruang Bersalin, Ruang Radiologi, Poliklinik dan Laboratorium.

#### **TINJAUAN UMUM RUMAH SAKIT UMUM SANTA MARIA PEMALANG**

Nama Tempat : Rumah Sakit Umum Santa Maria Pemalang  
Alamat : Jalan Pemuda No 24 Mulyoharjo Pemalang  
Jam Kerja : 24 Jam  
Kepala Rumah Sakit : dr. Widodo Yulianto, M. Kes  
APJ : apt. Vauziah Sukma S. Fram

### 2.3.4. Struktur Organisasi RSU Santa Maria Pematang

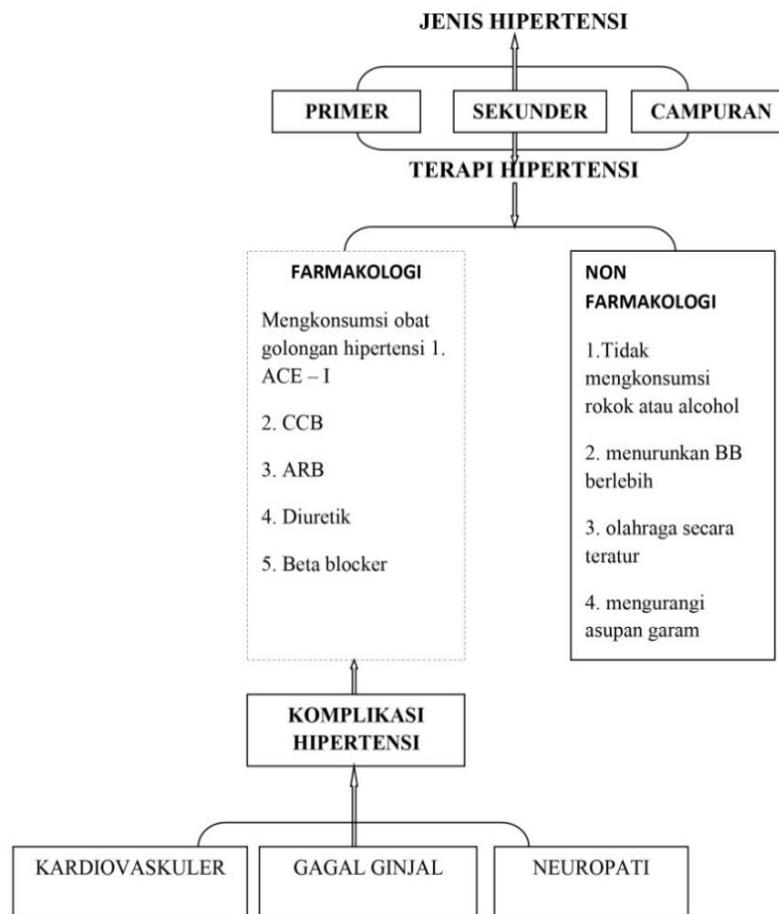


Gambar 2.2 Struktur Organisasi Rumah Sakit Umum Santa Maria Pematang

Sumber : Rumah Sakit Umum Santa Maria Pematang

### 2.3.5. Kerangka Teori

Menurut Sugiyono (2017:60) mengemukakan bahwa kerangka teori merupakan model konseptual tentang bagaimana teori berhubungan dengan berbagai faktor yang telah diidentifikasi.



**KETERANGAN :**

DITELITI



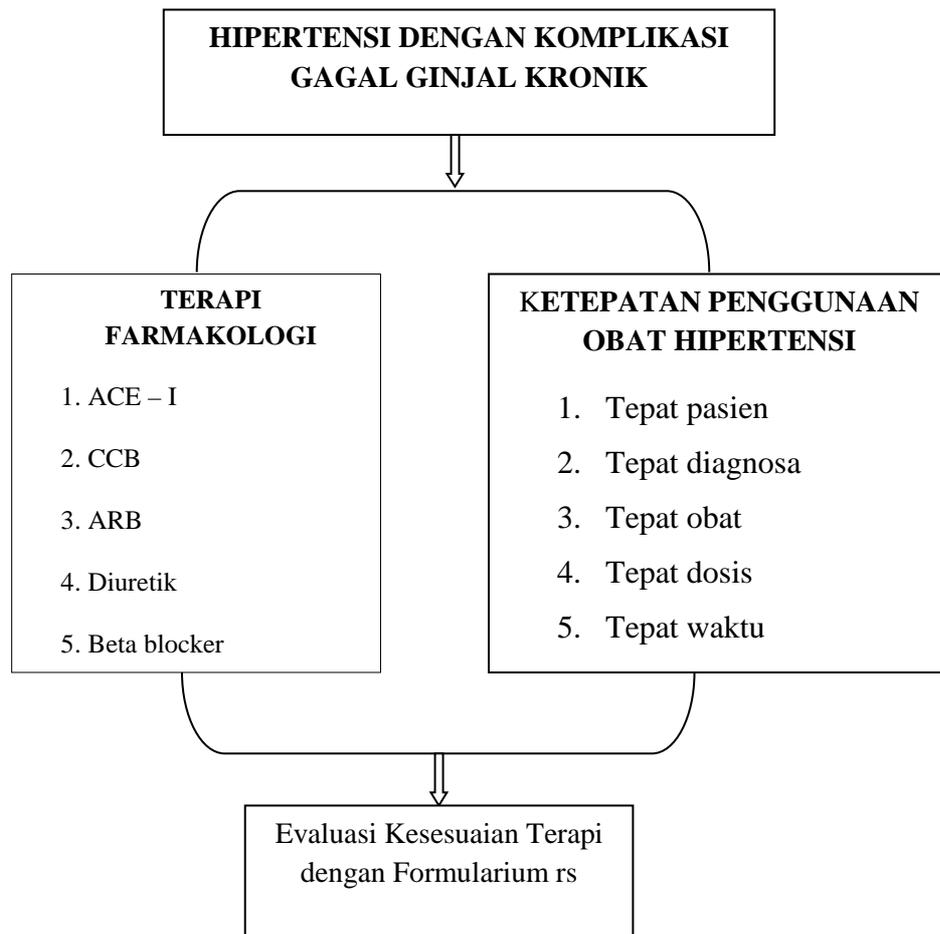
TIDAK DITELITI



**Gambar 2.3 Kerangka Teori**

### 2.3.6. Kerangka Konsep

Kerangka konsep yaitu suatu uraian dan visualisasi tentang hubungan atau kaitan antara konsep-konsep atau variable-variabel yang akan diamati atau diukur melalui penelitian yang akan dilakukan (Notoatmodjo, 2012).



**Gambar 2.4 Kerangka Konsep**