

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Hasil Penelitian Terdahulu

Penelitian ini memiliki perbedaan dan persamaan dengan penelitian sebelumnya. Adapun perbedaannya adalah sebagai berikut :

Tabel 2.1 Perbandingan Penelitian Terdahulu dengan Penelitian Sekarang

No	Peneliti	Judul Penelitian	Hasil	Persamaan	Perbedaan
1	Nur Rizkah Muchtar, Heedy Tjitrosa ntoso dan Widdhi Bodhi tahun 2015	“Studi Penggunaa n Obat Anti Hipertensi pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Perawatan di RSUP Prof. Dr. R. D Kandou Manado Periode Juli 2013-2014”	Hasil penelitian ini didapatkan data penggunaan obat dengan terapi tunggal sebesar 45,3% dan terapi kombinasi sebesar 54,7%. Untuk obat antihipertensi yang biasa diberikan pada terapi tunggal adalah golongan CCB (<i>Ccalsium Channel Blocker</i>) yang berjumlah 58,3%, golongan diuretik sebesar 33,3% dan golongan ACE-I (<i>Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor</i>) sebesar 8,3%. Sedangkan pada obat kombinasi yang biasa digunakan adalah golongan diuretik dengan CCB sebesar 27,6%, golongan diuretik dengan ACE-I sebesar 17,2% dan golongan ARB dengan CCB sebesar 13,8%.	1. Metode - Deskriptif - Retrospektif - <i>Purposive sampling</i> 2. Penggunaan obat anti hipertensi	1. Tempat dan waktu penelitian 2. Pasien yang mendapatk an terapi hemodialos a 3. Menganalis is rasionalitas, efektivitas dan interaksi potensial obat anti hipertensi

No	Peneliti	Judul Penelitian	Hasil	Persamaan	Perbedaan
2	Alifa Ninda Safitri tahun 2017	“Evaluasi Ketepatan Terapi Hipertensi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Perawatan di RSUD Dr. Soediran Mangun Sumarso Wonogiri Tahun 2015”	Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa furosemide 14% dan amlodipine 2% digunakan sebagai monoterapi, dan obat kombinasi yang paling sering digunakan adalah furosemide + amlodipine 20·n furosemide + amlodipine + irbesartan 14% sawah. Hasil penilaian ketepatan penggunaan obat antihipertensi pada pasien hipertensi dengan gagal ginjal kronik adalah 100% tepat indikasi, 100% tepat pasien, 86% tepat obat, 58% tepat dosis, dan 54% tepat dosis selama hemodialisa.	1. Metode - Deskriptif - Retrospektif - <i>Purposive sampling</i> 2. Ketepatan terapi obat anti hipertensi	1. Tempat dan waktu penelitian 2. Pasien yang mendapatkan terapi hemodialisa 3. Menganalisis rasionalitas, efektivitas dan interaksi potensial obat anti hipertensi
3	Teti Sutriati Tuloli <i>et al.</i> , tahun 2019	“Evaluasi Penggunaan Obat Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSUD Toto Kabila Periode	Hasil dari penelitian ini didapatkan nilai 100% pada aspek tepat pasien. Sedangkan pada aspek ketepatan pemilihan obat didapatkan hasil sebesar 86,05% tepat obat dan 13,95% tidak tepat obat. Pada aspek ketepatan indikasi diperoleh data sebesar 83,72%	1. Metode - Deskriptif - Retrospektif - <i>Purposive sampling</i> 2. Pasien menjalani terapi hemodialisis	1. Tempat dan waktu penelitian 2. Pasien yang mendapatkan terapi hemodialisa 3. Menganalisis rasionalitas, efektivitas dan interaksi potensial

No	Peneliti	Judul Penelitian	Hasil	Persamaan	Perbedaan
		2017-2018"	tepat indikasi dan 16,28% tidak tepat indikasi. Yang terakhir ada ketepatan dosis dengan hasil sebesar 51,16% tepat dosis dan 48,84% tidak tepat dosis.		obat anti hipertensi

B. Landasan Teori

1. Hipertensi

Secara umum hipertensi adalah sebuah keadaan dimana manusia mengalami tekanan darah sistolik (TDS) ataupun tekanan darah diastolik (TDD) yang meningkat. Secara umum seseorang dikatakan mengalami hipertensi disaat tekanan darahnya sebesar $\geq 140/90$ mmHg (Tedjakusumana 2012).

Menurut Tedjakusumana (2012) hipertensi masih menjadi topik yang sering diperbincangkan dan menjadi prioritas dalam masalah kesehatan baik di Indonesia maupun di seluruh dunia. Analisis Keamey, dkk dalam tata laksana hipertensi yang ditulis oleh Tedjakusumana (2012) menunjukkan bahwa peningkatan prevalensi hipertensi tidak biasa pada tahun 2000, yaitu lebih dari 25% atau sekitar 1 miliar penduduk dunia merupakan penderita hipertensi dan dua pertiganya terdapat pada negara-negara berkembang. Jumlah ini akan terus meningkat jika tidak dilakukan upaya yang tepat untuk menanggulangi penyakit ini. Pada tahun 2025 jumlah ini akan terus bertambah jika tanpa adanya upaya penanggulangan penyakit ini. Pada tahun 2025, diperkirakan jumlah penderita tekanan darah tinggi akan meningkat menjadi 29% atau sekitar 1,6 miliar orang di dunia.. Di Indonesia sendiri penderita penyakit hipertensi pada pengukuran penduduk usia ≥ 18 tahun yang dilakukan oleh RISKESDAS dalam Laporan Nasional Riset Kesehatan tahun 2018 sebesar 34,11%.

Menurut MacGill (2018) hipertensi sendiri merupakan sebuah istilah medis dari penyakit tekanan darah tinggi. Tekanan darah merupakan sebuah kekuatan yang diberikan oleh sirkulasi darah terhadap pembuluh darah utama atau yang biasa disebut dengan arteri. Besarnya tekanan dipengaruhi oleh resistensi pembuluh darah dan kerasnya kerja jantung. Sehingga semakin sempit pembuluh darah dan semakin banyak darah yang dipompa maka akan menyebabkan tekanan darah yang tinggi di dalam tubuh.

Hipertensi dibagi menjadi hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Adapun hipertensi primer terjadi akibat adanya mutase dari gen atau kelainan dari genetik yang biasanya diwariskan dari keluarga, perubahan fungsi tubuh maupun fisik karena penambahan usia, gaya hidup yang tidak sehat dan terjadi perubahan lingkungan (Laksono et all. 2011). Sedangkan, hipertensi sekunder disebabkan oleh beberapa penyakit tertentu seperti penyakit ginjal, *sleep apnea*, kecanduan alkohol dan efek samping dari obat tertentu (Tedjakusumana 2012).

Menurut Kusumawati et al. (2017) hipertensi merupakan penyebab ataupun komplikasi dari penyakit GJK. Pemberian obat antihipertensi memiliki dampak serius pada kualitas hidup pasien, karena kontrol tekanan darah merupakan andalan dari pengobatan pasien GJK. Berdasarkan *The Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) of the national kidney foundation (NKF)* sasaran tekanan darah pada pasien GJK adalah < 130/80 mmHg sehingga dapat mengurangi resiko terjadinya penyakit kardiovaskular dan menurunkan progresivitas kerusakan ginjal dengan pemberian ACE-I atau ARB.

2. Gagal Ginjal Kronik

Menurut Muchtar et al. (2015) *chronic renal failure* atau yang biasa disebut dengan gagal ginjal kronik (GJK) merupakan sebuah penyakit yang disebabkan karena penurunan nilai laju filtrasi glomerulus (LFG) sampai di bawah batas normal yang berlangsung selama > 3 bulan. GJK sendiri merupakan penyakit yang disebabkan oleh perkembangan gagal ginjal yang lambat dan bertahap, biasanya berlangsung selama satu tahun. Hal ini dapat

terjadi karena ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam jumlah normal.

Menurut Pranandari and Supadmi (2015) GJK biasanya timbul karena adanya penyakit ginjal intrinsik difus dan menahun, sekitar 60% penyakit gagal ginjal itu terjadi karena adanya glomerulonephritis, hipertensi esensial dan pielonefritis. Selain itu juga karena faktor usia, jenis kelamin, riwayat penyakit yang diderita serta gangguan metabolik dan penggunaan obat analgetik dan OAINS dalam jangka panjang yang dapat menyebabkan penurunan dari fungsi ginjal. Kebiasaan hidup yang buruk seperti merokok serta mengkonsumsi minuman suplemen energi juga dapat menjadi salah satu penyebab terjadinya penyakit gagal ginjal.

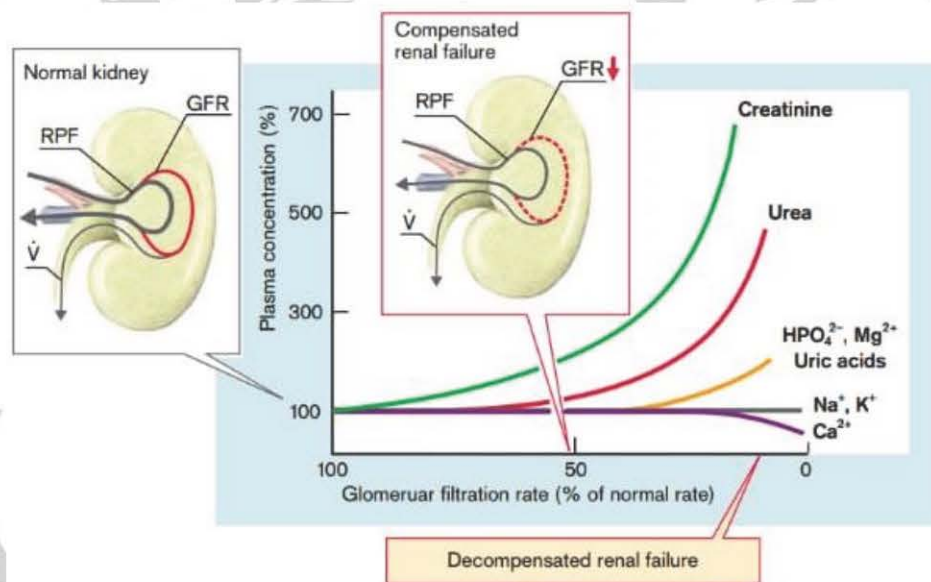
3. Hemodialisis

Hemodialisis (HD) merupakan sebuah terapi yang dilakukan oleh pasien gagal ginjal. Terapi ini dilakukan untuk mengganti fungsi dari ginjal yang rusak. Pasien GJK menjalani hemodialisis guna mengambil alih fungsi ginjal yang rusak. Pasien hemodialisis ini biasanya memerlukan waktu selama kurang lebih 12-15 jam untuk melakukan prosedur dialisa pada disetiap minggunya dan paling sedikit 3-4 jam setiap menjalani satu kali terapi. Terapi ini berlangsung secara terus menerus dan rutin semasa hidup pasien (Jundiah et al. 2020).

Prosedur hemodialisa juga sangat bermanfaat untuk keberlangsungan hidup pasien penyakit gagal ginjal tahap akhir. Akan tetapi prosedur ini memiliki resiko dan efek samping diantaranya adalah penyakit komplikasi yang dapat terjadi pada pasien yang menjalani hemodialisa. Penyakit komplikasi yang terjadi akibat dari prosedur hemodialisa ini dapat menyebabkan perasaan tidak yang nyaman sehingga membuat pasien merasa stress dan dapat mempengaruhi kualitas hidup pasien seperti berpengaruh pada kesehatan fisik, psikologis, spiritual, status sosial ekonomi dan dinamika keluarga pasien (Nurani et al. 2013).

C. Patofisiologi

Menurut Nuari and Widayati (2017) Patofisiologi gagal ginjal sering terjadi terlepas dari penyebab aslinya. Hal ini karena pasien yang menderita glomerulosklerosis dan inflamasi interstisial dan fibrosis, yang dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal adalah ciri khas dari GJK. Akibatnya, seluruh unit nefron perlahan runtuh. Tahap awal adalah hilangnya nefron, dan nefron fungsional masih ada tetapi mengalami hipertrofi. Hal ini meningkatkan aliran dan tekanan kapiler glomerulus, menyaring lebih banyak partikel yang lisis dan menggantikan zat yang hilang dalam massa ginjal. Peningkatan kebutuhan menyebabkan glomerulosklerosis (jaringan parut) dari nefron yang tersisa. Hal ini menyebabkan kerusakan nefron yang lebih serius. Salah satu penyebab kerusakan tubulus adalah proteinuria.



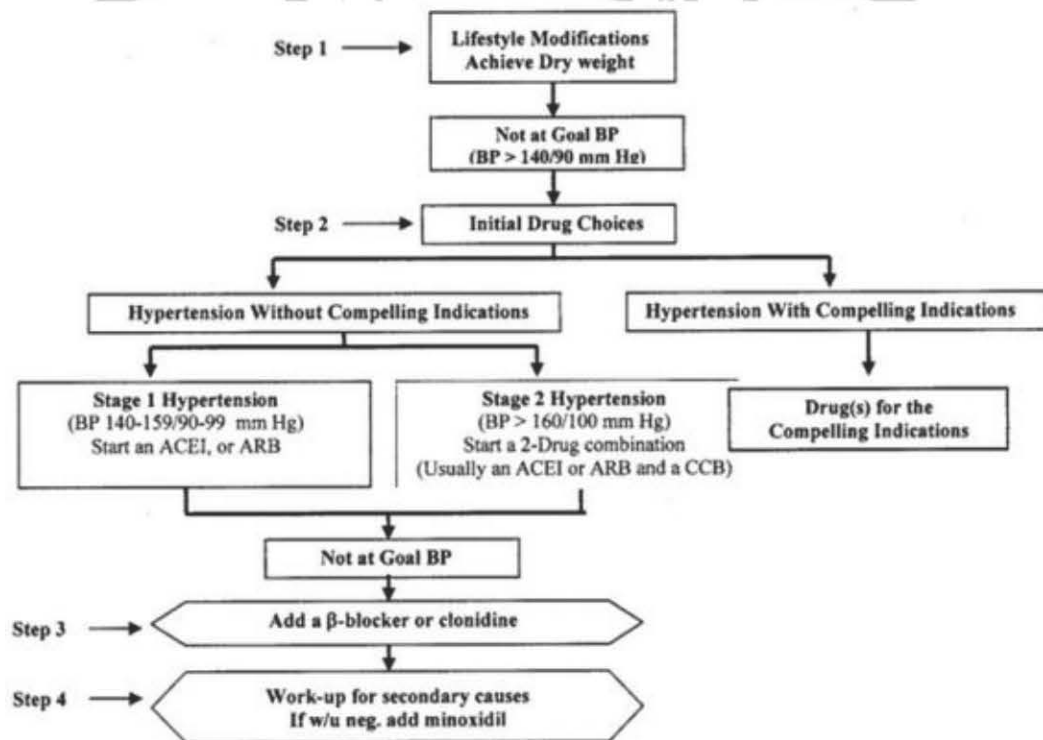
Gambar 2.1 Patogenesis GJK (Silbernagl 2000)

Patofisiologi PGK dimulai dengan stadium awal ketidak seimbangan cairan, penanganan gram, dan penimbunan residu yang bergantung pada area ginjal yang terkena. Penurunan fungsi ginjal sampai < 25% normal sehingga nefron yang sehat untuk mengambil alih fungsi nefron yang rusak, sehingga gejala klinisnya mungkin minimal. Nefron yang tersisa ini meningkatkan laju filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi, menyebabkan hipertrofi. Pembentukan jaringan parut oleh kontraksi progresif nefron mengurangi aliran darah ke ginjal. Pada saat yang sama, pelepasan renin juga meningkat dengan kelebihan cairan yang

menyebabkan hipertensi dan memperburuk kondisi gagal ginjal. Kondisi ini diperburuk dengan jumlah jaringan parut yang terbentuk sebagai respons terhadap kerusakan nefron, dan fungsi ginjal secara progresif dan diperburuk dengan perkembangan akumulasi metabolit yang akan dikeluarkan dari sirkulasi, dan terjadi uremia berat (Nuari and Widayati 2017).

D. Terapi

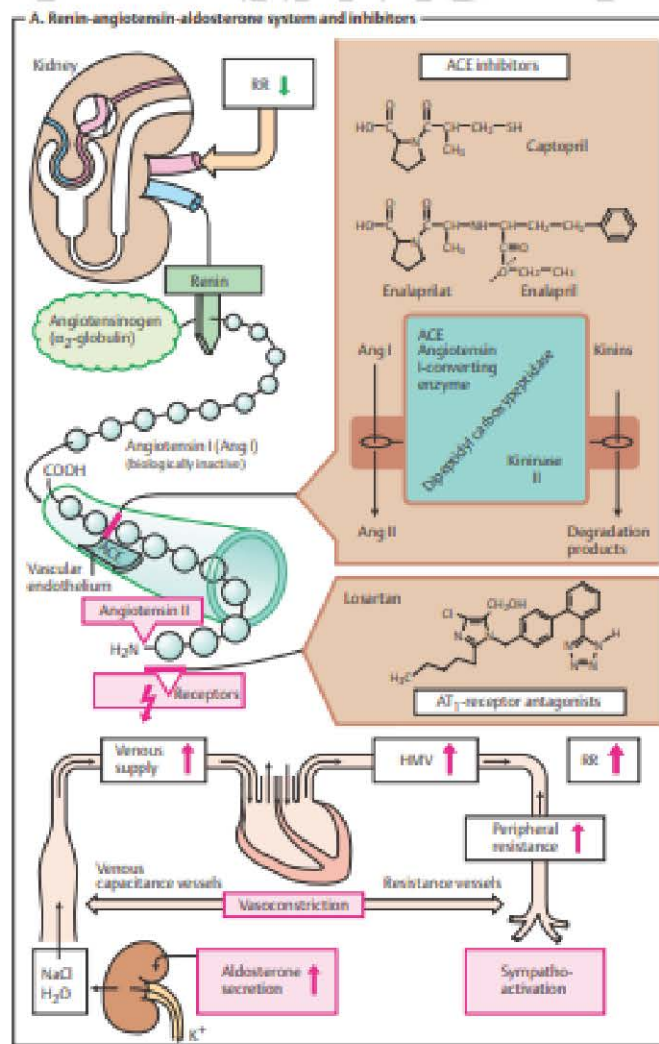
KDOQI menyusun guideline penggunaan obat antihipertensi untuk pasien hemodialisi sebagai berikut :



Gambar 2.2 Guideline Obat Antihipertensi (NKF-KDOQI 2005)

Pada tahap awal terapi yang harus dilakukan oleh pasien adalah memodifikasi gaya hidup untuk mencapai berat kering atau berat badan ideal yang ditimbang pasca dialisis, jika tekanan darah masih diatas 140/90 mmHg maka dilakukan tahap kedua yaitu menggunakan obat lini pertama lalu dilihat ada atau tidaknya kondisi memaksa (*compelling indication*) jika terdapat *compelling indication* maka diberikan obat-obatan khusus untuk pasien dengan kondisi memaksa. Namun apabila tidak terdapat kondisi memaksa pasien diberikan obat tahap

pertama dan tahap ke dua. Pada tahap pertama yaitu untuk pasien dengan rentang tekanan darah sebesar 140-159/90-99 mmHg diberikan obat-obatan golongan ACEI atau ARB. Pada tahap kedua yaitu pasien dengan rentang tekanan darah lebih dari 160/100mmHg diberikan obat kombinasi golongan ACEI atau ARB dengan CCB. Jika masih belum mencapai target tekanan darah maka ditambahkan dengan obat golongan β -blocker atau clonidine. Jika belum berhasil juga maka langkah terakhir ditambahkan obat golongan minoxidil (NKF-KDOQI 2005)

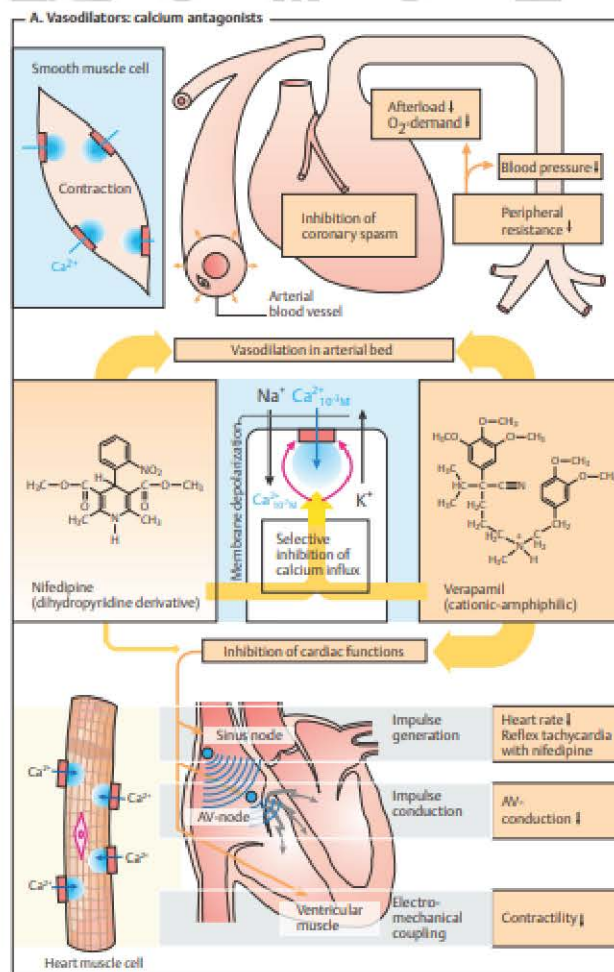


Gambar 2.3 Mekanisme Obat Golongan ACE-I dan ARB (Lüllmann et al. 2005)

Obat golongan Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACE-I) seperti kaptopril, enalaprilat, lisinopril, perindopril, ramipril, quinapril, fosinopril, benazepril, cilazapril dan trandolapril. Obat ini berkerja dengan cara

menghambat perubahan angiotensin 1 menjadi angiotensin 2 sehingga terjadi penurunan produksi dari angiotensin 2 yang dapat meningkatkan tekanan dalam darah. Dengan adanya penurunan produksi dari angiotensin 2 ini maka akan terjadi penurunan tekanan darah dan terjadi penurunan sekresi aldosteron, penurunan tonus pembuluh kapabilitas vena serta terjadi kehilangan elektrolit dan air dalam tubuh (Lüllmann et al. 2005).

Obat golongan ARB (Angiotensin Reseptor Blocker) seperti losartan, valsartan, irbesartan, eprosartan, dan candesartan. Obat ini bekerja dengan cara menghambat reseptor AT1 utama (antihipertensi). Obat ini juga memiliki efek yang mirip dengan ACE inhibitor akan tetapi obat ini tidak menghambat degradasi kinin, sehingga tidak menyebabkan efek batuk kering seperti yang terjadi pada pasien yang mengkonsumsi obat golongan ACE-I (Lüllmann et al. 2005).



Gambar 2.4 Mekanisme Obat Golongan CCB (Lüllmann et al. 2005).

Menurut (Lüllmann et al. 2005) obat golongan CCB (Calcium Channel Blocker) bekerja dengan cara menghambat masuknya Ion Ca^{2+} tanpa mempengaruhi Na^{+} atau arus K^{+} keluar sampai tingkat yang signifikan. Obat ini dibagi menjadi 3 kelompok menurut efeknya terhadap jantung dan pembuluh darah yaitu :

1. Turunan dihidropiridin

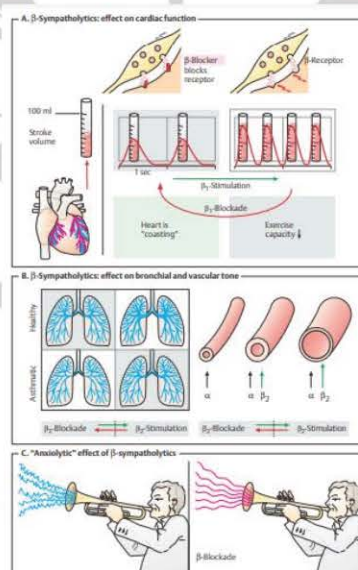
Obat ini menginduksi relaksasi otot polos pembuluh darah di tempat tidur arteri. Oleh karena itu, mereka dianggap sebagai antagonis Ca^{2+} vasoselektif. Obat yang termasuk kedalam turunan dihidropiridin adalah amlodipine, nitrendipine, isradipine, dan felodipine.

2. Verapamil dan Antagonis Ca^{2+} Katamfilik Lainnya

Obat ini memiliki efek penghambatan tidak hanya pada otot polos arteri, tetapi juga pada otot jantung. Di jantung, arus masuk Ca^{2+} penting dalam menghasilkan depolarisasi sel nodus sinoatrial (pembentukan impuls), dalam perambatan impuls melalui AVjunction (konduksi atrioventrikular), dan dalam kopling elektromekanis di kardiomyosit ventrikel. Contoh obatnya adalah verapamil.

3. Benzothiazepine

Contoh obatnya adalah diltiazem. Diltiazem sendiri merupakan obat turunan dari benzothiazepine catamphiphilic dengan profil aktivitas yang menyerupai verapam (Lüllmann et al. 2005).



Gambar 2.5 Mekanisme Obat Golongan β -blocker (Lüllmann et al. 2005).

Golongan obat β -Blocker ada kardioselektif seperti metoprolol, acebutolol, atenolol, Bisoprolol dan non-selektif seperti propranolol dan carvedilol. Mekanisme golongan obat ini sebenarnya melindungi jantung dari efek pemborosan oksigen dari inotropisme simpatik dengan memblokir reseptor jantung. Dengan demikian, kerja jantung tidak lagi dapat ditingkatkan di atas tingkat basal. Sedangkan untuk mekanisme yang mendasari tindakan antihipertensi obat ini belum jelas (Lüllmann et al. 2005).

E. Interaksi Obat

Menurut Bushra et al. (2011) interaksi obat adalah sebuah situasi di mana suatu zat atau obat lain yang dapat mempengaruhi aktivitas obat tersebut sehingga menyebabkan meningkat atau menurunnya obat bahkan dapat menghasilkan efek lain yang tidak dikehendaki. Interaksi ini dapat terjadi karena terjadi penggunaan obat atau zat lain yang tidak disengaja akibat kurangnya pengetahuan tentang bahan aktif dari obat yang dapat berinteraksi dengan zat lain.

Berdasarkan sifatnya interaksi obat dibedakan menjadi dua yaitu :

1. Interaksi Farmakodinamik

Merupakan sebuah interaksi yang bekerja pada sistem reseptor, sistem fisiologis, dan interaksi yang bekerja di tempat kerja yang sama, efek sinergis, antagonis, atau aditif terjadi tanpa mengubah kadar obat plasma. (Syarif et al. 2016).

2. Interaksi Farmakokinetik

Merupakan sebuah interaksi yang terjadi bila satu obat dapat mempengaruhi asupan, distribusi, metabolisme, atau ekskresi obat lain, sehingga mengakibatkan peningkatan atau penurunan yang menyebabkan peningkatan toksisitas atau penurunan efektivitas obat (Syarif et al. 2016).

Interaksi farmakokinetik juga digolongkan menjadi :

a. Interaksi dalam absorpsi di saluran cerna

Interaksi ini adalah interaksi langsung dimana interaksi terjadi secara fisik maupun kimia antar obat yang terjadi dalam lumen saluran cerna sebelum proses absorpsi, sehingga dapat

mengganggu proses absorpsi obat tersebut. Interaksi ini dapat dihindari dengan cara memberi waktu konsumsi antar obat yang berinteraksi minimal 2 jam (Syarif et al. 2016).

b. Interaksi dalam distribusi

Interaksi ini terjadi dalam ikatan protein dimana banyak obat yang terikat pada protein plasma. Karena jumlah protein dalam tubuh yang terbatas sehingga menyebabkan terjadinya kompetisi antar obat baik yang bersifat asam atau basa pada protein yang sama (Syarif et al. 2016).

c. Interaksi dalam metabolisme

Interaksi ini disebabkan oleh penghambatan metabolisme obat terutama dengan obat yang merupakan substrat untuk enzim metabolisme sitokrom P450 (CYP) di mikrosom hati. Hal ini menyebabkan perubahan tingkat metabolisme yang dapat menyebabkan tingkat plasma dan efek obat yang lebih rendah (Syarif et al. 2016).

Berikut adalah beberapa potensi interaksi obat antihipertensi yang dialami oleh pasien hemodialisis :

Tabel 2.2 Interaksi Obat Antihipertensi pada Pasien Hemodialisis

Golongan	Obat	Obat yang berinteraksi	Jenis interaksi	Mekanisme
		Klonazepam		Meningkatkan efek antihipertensi dan hipotensi ortostatik.
ACE-I	Kaptopril	Furosemid	Farmakodinamik	Meningkatkan hipotensi dan hypovolemia
		Spironolakton		Meningkatkan risiko hiperkalemia.

Golongan	Obat	Obat yang berinteraksi	Jenis interaksi	Mekanisme
		CaCo ₃	Farmakokinetik	Menurunkan bioavailabilitas captopril
		Klonazepam		Meningkatkan efek antihipertensi dan hipotensi ortostatik
	Kandesartan		Farmakodinamik	Terjadi peningkatan risiko hiperkalemia, hipotensi dan disfungsi ginjal.
ARB		Kaptopril		
		Meloksikam		Menyebabkan retensi cairan
	Valsartan		Farmakokinetik	Mempengaruhi morbiditas dan mortalitas jantung
		Bisoprolol		
		Lisinopril Kaptopril HCT		Meningkatkan efek hipotensi
CCB	Amlodipin		Farmakodinamik	Terjadi penurunan denyut, konduksi dan kontraktilitas dari jantung.
		Bisoprolol		
		CaCo ₃		Menurunkan efek amlodipine
				Terjadi peningkatan risiko hiperglikemia dan hipertrigliseridemia pada pasien diabetes dan
β-Blocker	Bisoprolol	HCT	Farmakodinamik	

Golongan	Obat	Obat yang berinteraksi	Jenis interaksi	Mekanisme
				meningkatkan risiko aritmia.
		Klonazepam		Meningkatkan efek hipotensi dan hipotensi ortostatik

Sumber : Salfitri, Nurmainah and Yuswar 2017

F. Profil RSUD Hj. Anna Lasmanah Banjarnegara

RSUD Hj. Anna Lasmanah merupakan sebuah rumah sakit umum daerah dengan tipe kelas C. Rumah sakit ini terletak di Kabupaten Banjarnegara, Jawa Tengah tepatnya di Jl. Jend. Sudirman No.42, Kutabanjarnegara, Kec. Banjarnegara, Banjarnegara, Jawa Tengah 53418, Indonesia.

Rumah sakit ini dibangun pada tahun 1937 karena Banjarnegara tidak memiliki fasilitas kesehatan yang memadai dan hanya dapat memberikan pelayanan rawat jalan. Karena keadaan itu, istri Soemitro Kolopaking Poerbonegoro atau Bupati Banjarnegara yang saat itu menjabat RAA Anna Lasmanah mendirikan unit pelayanan kesehatan yang lebih representatif berupa rumah sakit. Pembangunan fisik rumah sakit yang pada tahun 1940 ditunjukkan sebagai poliklinik dengan ruang tamu, ruang dokter, kamar, laboratorium, ruang bersalin, dapur, gudang, kamar mayat, dan klinik dan dua bangunan local lain akhirnya selesai.

Pada tanggal 16 Oktober 2013, RSUD Banjarnegara memperoleh nama dan logo baru atas nama pendirinya, yaitu menjadi "Rumah Sakit Hj. Anna Lasmanah". Visi rumah sakit adalah menjadi fasilitas medis rujukan yang memberikan pelayanan sekaligus spesialis. Agar masyarakat yang memiliki masalah kesehatan, dapat datang ke RSUD Banjarnegara baik masyarakat disekitar maupun dari Banjarnegara sendiri. Rumah sakit ini juga memiliki misi untuk meningkatkan mutu dan keselamatan pasien sebelum memutuskan rumah sakit lain. Kelengkapan sumber daya manusia, perbaikan infrastruktur untuk memperluas cakupan layanan rujukan, pengembangan layanan prima untuk

mendukung program prioritas medis rujukan, sistem manajemen yang efektif, efisiensi dan transparansi dan responsif..

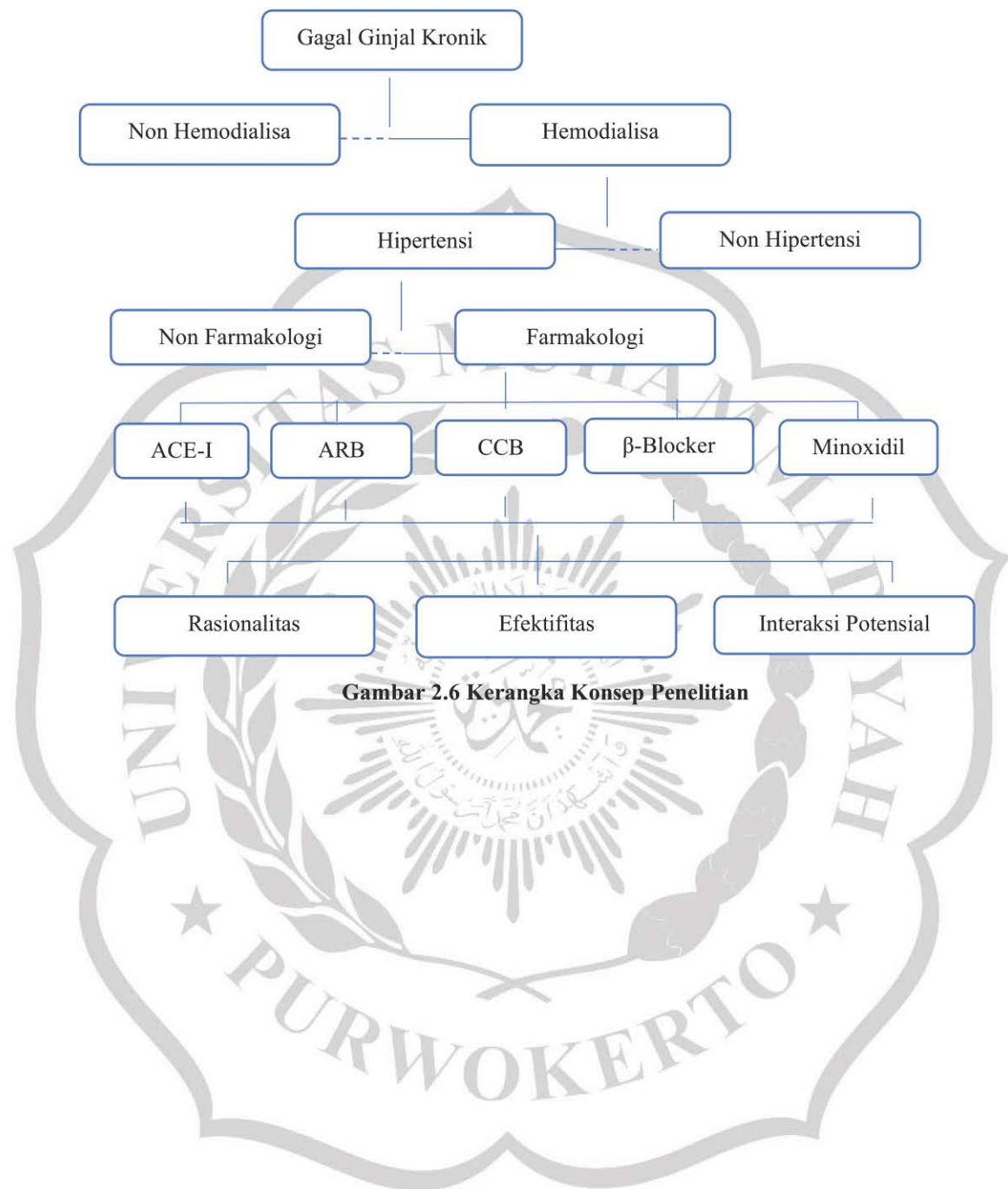
Beberapa pelayanan medis penunjang di RSUD Hj. Anna Lasmanah Banjarnegara meliputi:

1. Rawat jalan seperti :
 - a. Spesialis
 - b. Gigi
 - c. Psikologi
2. Bedah sentral
3. Kegawat daruratan
4. Asuhan keperawatan rawat inap
5. Pelayanan penunjang klinik seperti : laboratorium, radiologi, farmasi, rehabilitasi medis, gizi serta rekam medis.
6. Pelayanan penunjang non klinik seperti : *Ambulance*, pemulasaraan jenazah, sterilisasi sentral serta kerohanian
7. Pendidikan dan Pelatihan
8. Penelitian dan Pengembangan
9. Administrasi Umum dan Keuangan

RSUD Hj. Anna Lasmanah juga merupakan salah satu rumah sakit rujukan hemodialisis di Kabupaten Banjarnegara. Pada bangsal hemodialisa memiliki 28 bed yang mampu menampung 56 pasien perharinya. Dengan dokter spesialis pada bangsal ini yang berjumlah 3 orang yaitu dr. Dwi Lestari Partiningrum, Sp.PD yang merupakan dokter konsulat pada bangsal HD di RSUD Hj. Anna Lasmanah, dr. Thomas Efendi, Sp. PD yang merupakan dokter penanggung jawab di bangsal HD dan dokter Lucky yang merupakan dokter pelaksana di bangsal HD.

Saat ini pasien hemodialisa yang rutin menjalani hemodialisis di bangsal HD RSUD Hj. Anna Lasmanah ada 121 pasien dengan penanganan dua kali dalam seminggu yaitu Senin-Kamis, Selasa-Jum'at dan Rabu-Sabtu. Dengan jumlah pasien yang menderita hipertensi sebanyak 90% yaitu sekitar 109 dan 10%nya tidak menderita yaitu sejumlah 12 pasien dengan rentang usia 15-70 tahun.

G. Kerangka Konsep



Gambar 2.6 Kerangka Konsep Penelitian