

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal Kronis (GGK)

1. Definisi gagal ginjal kronis

Gagal ginjal kronis merupakan kondisi ketika terjadi gangguan struktur maupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan, yang umumnya ditandai oleh penurunan laju filtrasi glomerulus. Kerusakan ginjal ini dapat teridentifikasi melalui berbagai indikator seperti adanya albumin dalam urin, kelainan sedimen urin, gangguan elektrolit, perubahan jaringan ginjal berdasarkan pemeriksaan histologis atau pencitraan, serta riwayat transplantasi ginjal (Teti, 2019).

Gagal ginjal kronis didefinisikan apabila terdapat kerusakan ginjal dan/atau nilai GFR menurun hingga kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² selama setidaknya tiga bulan. Penyakit ini bersifat progresif dan tidak dapat kembali normal, sehingga kehilangan jaringan ginjal terjadi secara bertahap. Ketika sisa fungsi ginjal tidak lagi mampu mempertahankan kestabilan lingkungan internal tubuh, kondisi tersebut berkembang menjadi gagal ginjal terminal atau GGK stadium 5, yang dikenal sebagai *End-Stage Renal Disease* (ESRD) (Auliafendri, 2022).

2. Klasifikasi

Berdasarkan data dari KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), Gagal Ginjal Kronis diklasifikasikan menjadi lima stadium atau kategori berdasarkan penurunan LFG dapat dilihat pada tabel 1

Tabel 1. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronis

Stadium	Penjelasan	LFG
1	Kerusakan ginjal dengan fungsi ginjal yang normal	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan kehilangan fungsi ginjal yang ringan	60 – 89
3a	Kehilangan fungsi ginjal ringan sampai sedang	45 – 59
3b	Kehilangan fungsi ginjal sedang sampai berat	30 – 44
4	Kehilangan fungsi ginjal yang sangat berat	15 – 29
5	Gagal ginjal	< 15

Sumber : KDIGO 2024

3. Etiologi

Penyakit sistemik yang menjadi penyebab terjadinya Gagal Ginjal Kronis adalah diabetes melitus, hipertensi, glomerulonefritis primer, nefritis tubulointersisial kronis, penyakit kista ginjal hereditas,

glomerulonefritis sekunder atau vaskulitis, serta neoplasma. Kidney Foundation (2021) bahwa Hipertensi dan diabetes melitus merupakan faktor resiko utama terjadinya GJK. GJK yang disebabkan oleh diabetes terjadi pada 20–40%. Sedangkan GJK disebabkan oleh hipertensi sebanyak 25,8%. Hipertensi memiliki risiko 3,2 kali lebih besar mengalami Gagal Ginjal Kronis dibandingkan yang tidak mengalami hipertensi (Rahman *et al.*, 2022).

3.1 Diabetes mellitus. Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit metabolik kronis yang ditandai oleh meningkatnya kadar glukosa darah secara menetap akibat gangguan produksi maupun fungsi insulin. Kondisi hiperglikemia yang berkelanjutan, disertai perubahan metabolik lainnya, dapat menimbulkan kerusakan pada berbagai organ tubuh dan berperan dalam munculnya komplikasi serius yang bersifat menghambat fungsi serta mengancam keselamatan, termasuk komplikasi mikrovaskular seperti retinopati, nefropati, dan neuropati (Lu *et al.*, 2023).

3.2 Hipertensi. Tekanan darah yang meningkat secara persisten pada penderita hipertensi dapat menimbulkan penyempitan pada pembuluh darah ginjal, sehingga perfusi ginjal menjadi terganggu dan berpotensi menyebabkan kerusakan jaringan ginjal. Hipertensi merupakan keadaan meningkatnya tekanan darah arteri secara kronis, ditandai dengan nilai sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg. Kondisi ini merupakan salah satu faktor risiko dalam perkembangan penyakit kardiovaskular dan Gagal Ginjal Kronis, serta menjadi penyebab utama kematian (Nurma, 2022).

4. Patofisiologi

Proses perjalanan terjadinya Gagal Ginjal Kronis berlangsung secara bertahap dan dipengaruhi oleh kondisi yang menjadi pemicunya. Seiring berjalannya waktu, fungsi ginjal menurun karena kerusakan nefron terjadi sedikit demi sedikit. Pada fase awal, hilangnya sebagian nefron membuat nefron yang masih berfungsi mengalami pembesaran sebagai bentuk penyesuaian. Keadaan ini meningkatkan aliran dan tekanan darah di kapiler glomerulus, sehingga proses penyaringan zat terlarut menjadi lebih tinggi untuk menggantikan fungsi nefron yang telah rusak. Namun, tekanan kerja yang semakin besar tersebut menyebabkan perubahan patologis berupa sklerosis pada glomerulus nefron yang tersisa, yang pada akhirnya mengarah pada kerusakan nefron lebih lanjut (Anggraini *et al.*, 2022).

Stadium awal terjadinya Gagal Ginjal Kronis, nilai Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) masih berada pada rentang normal atau dapat menunjukkan peningkatan sebagai respons kompensasi tubuh. Seiring berkembangnya penyakit, fungsi filtrasi ginjal mengalami penurunan bertahap yang disertai dengan peningkatan konsentrasi ureum dan kreatinin dalam sirkulasi darah. Pada saat LFG mencapai sekitar 60 ml/menit/1,73 m², sebagian besar pasien belum merasakan gejala klinis karena kondisi masih bersifat asimtomatik, meskipun akumulasi ureum dan kreatinin sudah mulai terjadi. Manifestasi klinis baru umumnya muncul ketika LFG menurun hingga kurang lebih 30 ml/menit/1,73 m², ditandai dengan keluhan seperti peningkatan frekuensi berkemih pada malam hari (nokturia), rasa lemah atau mudah lelah, mual, berkurangnya nafsu makan, serta penurunan berat badan akibat gangguan metabolik dan penurunan kapasitas fungsi ginjal (Anggraini *et al.*, 2022).

Peningkatan tekanan darah serta keluhan mual dan muntah umumnya muncul ketika LFG turun hingga < 30 ml/menit/1,73 m², dan pada tahap ini pasien mulai rentan terhadap infeksi akibat melemahnya fungsi ginjal. Jika penurunan LFG berlanjut hingga < 15 ml/menit/1,73 m², berbagai komplikasi sistemik mulai terjadi karena ginjal tidak lagi mampu mempertahankan keseimbangan tubuh. Pada kondisi ini, pasien memerlukan terapi pengganti ginjal, seperti dialisis rutin atau transplantasi ginjal (Anggraini *et al.*, 2022).

5. Faktor Risiko

Gagal Ginjal Kronis lebih sering terjadi pada usia di atas 50 tahun dan lebih banyak ditemukan pada laki-laki. Risikonya meningkat pada individu dengan diabetes, hipertensi, atau riwayat keluarga penyakit ginjal. Penyakit ginjal polikistik juga menjadi faktor penting, karena kista besar yang terbentuk dapat menekan dan merusak jaringan ginjal sehingga memperbesar peluang berkembangnya Gagal Ginjal Kronis (Hasanah *et al.*, 2023).

5.1 Usia. Gagal Ginjal Kronis lebih sering terjadi pada usia lanjut karena fungsi ginjal menurun seiring penuaan. Ginjal tidak dapat membentuk nefron baru dan kehilangan nefron terjadi bertahap, dengan penurunan fungsi yang mulai tampak sejak usia 30 tahun dan dapat berkurang hingga 50% pada usia 60 tahun. Hal ini membuat lansia lebih rentan mengalami GJK dibandingkan kelompok usia lebih muda (Febyolla *et al.*, 2025).

5.2 Jenis kelamin. Berperan sebagai faktor risiko Gagal Ginjal Kronis, dengan laki-laki memiliki proporsi predisposisi lebih tinggi (78%) dan risiko hampir dua kali lebih besar dibandingkan perempuan. Hal ini kemungkinan terkait pola hidup, perhatian terhadap kesehatan, dan kepatuhan pengobatan yang umumnya lebih baik pada perempuan (Febyolla *et al.*, 2025).

5.3 Hipertensi. Merupakan faktor risiko utama penyakit ginjal kronis. Tekanan darah tinggi yang menetap dapat merusak pembuluh darah ginjal dan menurunkan fungsi filtrasi. Pasien dengan hipertensi memiliki risiko sekitar 3,2 kali lebih tinggi mengalami gagal ginjal kronis, terutama bila tekanan darah tidak terkontrol dalam jangka panjang (Febyolla *et al.*, 2025).

5.4 Diabetes melitus. Menyebabkan hiperglikemia kronis yang dapat merusak struktur dan fungsi ginjal. Kadar glukosa tinggi meningkatkan beban filtrasi dan memicu perubahan metabolik yang menyebabkan albuminuria, kerusakan jaringan ginjal, dan fibrosis, sehingga lama-kelamaan dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis (Febyolla *et al.*, 2025).

5.5 Riwayat keluarga. Penyakit Ginjal Kronis memiliki kaitan dengan faktor keturunan. Individu dengan riwayat keluarga PGK memiliki risiko 4,5 hingga 8,77 kali lebih tinggi dibandingkan yang tanpa riwayat, menunjukkan peran penting faktor genetik dalam meningkatkan kerentanan terhadap penyakit ini (Farida, 2023).

6. Tatalaksana

Tata laksana gagal ginjal kronis (GGK) bertujuan untuk memperlambat progresivitas penyakit, mencegah dan mengatasi komplikasi, serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Penatalaksanaan GGK dilakukan secara komprehensif melalui terapi farmakologis, modifikasi gaya hidup, serta terapi pengganti ginjal apabila diperlukan.

Pengendalian penyebab yang mendasari merupakan langkah utama dalam tata laksana GGK. Hipertensi dan diabetes melitus sebagai penyebab tersering GGK harus dikendalikan secara optimal. Selain itu, penggunaan obat-obatan yang bersifat nefrotoksik perlu dihindari dan penyesuaian dosis obat dilakukan berdasarkan fungsi ginjal pasien untuk mencegah penurunan fungsi ginjal lebih lanjut.

Upaya memperlambat progresivitas GGK dilakukan dengan mengontrol tekanan darah sesuai target yang direkomendasikan. Penggunaan obat golongan angiotensin-converting enzyme inhibitor

(ACE inhibitor) atau angiotensin receptor blocker (ARB) dianjurkan pada pasien yang memiliki hipertensi disertai albuminuria. Selain itu, pada pasien yang memenuhi indikasi, penggunaan sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitor direkomendasikan karena terbukti dapat memperlambat penurunan fungsi ginjal.

Modifikasi gaya hidup juga menjadi bagian penting dalam penatalaksanaan GJK. Pasien dianjurkan untuk membatasi asupan natrium, mengonsumsi protein sekitar 0,8 g/kg berat badan per hari pada GJK stadium G3–G5 yang stabil, menghentikan kebiasaan merokok, mempertahankan berat badan ideal, serta melakukan aktivitas fisik secara teratur sesuai kondisi klinis.

Selain memperlambat progresivitas penyakit, tata laksana GJK mencakup penanganan berbagai komplikasi yang dapat terjadi, seperti anemia, gangguan mineral dan tulang akibat penyakit ginjal kronis (CKD-MBD), gangguan elektrolit, asidosis metabolik, serta kelebihan cairan. Penanganan komplikasi dilakukan sesuai kondisi klinis masing-masing pasien untuk mencegah perburukan penyakit dan meningkatkan kualitas hidup.

Pada pasien GJK stadium akhir yang telah mengalami penurunan fungsi ginjal berat dan memiliki indikasi klinis, terapi pengganti ginjal diperlukan untuk menggantikan fungsi ginjal. Terapi tersebut meliputi hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi ginjal, yang dipilih berdasarkan kondisi klinis, indikasi medis, serta pertimbangan pasien.

7. Diagnosis

Diagnosis Gagal Ginjal Kronis ditegakkan berdasarkan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus < 60 ml/menit/1,73 m² selama ≥ 3 bulan yang dikonfirmasi melalui pemeriksaan laboratorium. Penilaian meliputi bukti penurunan LFG berbulan-bulan, azotemia menetap, tanda uremia, kelainan tulang akibat gangguan ginjal, pengecilan ukuran ginjal, serta temuan broad casts pada sedimen urin (Febtarini, 2017).

7.1 Anamnesis dan Pemeriksaan Fisis. Gejala pada penderita Gagal Ginjal Kronis dapat berupa hematuria makroskopik, urin berbusa sebagai indikasi albuminuria, nokturia, nyeri pada daerah pinggang, serta penurunan volume produksi urin. Jika Gagal Ginjal Kronis sudah masuk pada tahap stadium lanjut, pasien umumnya mengalami keluhan sistemik seperti kelelahan, penurunan nafsu makan, mual, muntah,

penurunan berat badan, pruritus, dispnea, maupun edema perifer (Chen *et al.*, 2019).

7.2 Pemeriksaan laboratorium. Setelah pasien didiagnosis dengan Gagal Ginjal Kronis, langkah selanjutnya adalah pemeriksaan laboratorium, yaitu :

7.2.1 Urinalisis. Pemeriksaan urinalisis mencakup penilaian warna, volume, osmolaritas, pH, serta keberadaan sel darah merah, glukosa, dan protein. Pada pasien Gagal Ginjal Kronis, hasil urinalisis umumnya menunjukkan kelainan seperti proteinuria atau hematuria (Anggraini *et al.*, 2022).

7.2.2 Hematologi rutin. Anemia pada pasien Gagal Ginjal Kronis terjadi ketika hemoglobin atau jumlah eritrosit menurun, sehingga kemampuan membawa oksigen berkurang. Pemeriksaan hematologi biasanya menunjukkan kadar hemoglobin, eritrosit, dan hematokrit yang lebih rendah dari normal (Medika *et al.*, 2025).

7.2.3 Ureum dan kreatinin darah. Fungsi ginjal dinilai melalui kadar ureum dan kreatinin. Penurunan ekskresi menyebabkan keduanya menumpuk dalam darah, menandakan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus. Kenaikan yang tinggi dapat memicu komplikasi berat seperti syok uremik (Sandi *et al.*, 2021).

7.2.4 Laju Filtrasi Glomerulus. Adalah indikator utama untuk menilai fungsi ginjal. Evaluasi dilakukan melalui kadar ureum dan kreatinin; peningkatan keduanya dalam darah menandakan penurunan fungsi ginjal. Ureum menjadi penanda sensitif uremia toksik, sedangkan kreatinin berperan penting dalam menentukan status fungsi ginjal secara keseluruhan (Anggraini *et al.*, 2022).

B. Profil Penggunaan Obat GGK

Profil penggunaan obat pada pasien Gagal Ginjal Kronis menggambarkan pola terapi farmakologis yang disesuaikan dengan stadium penyakit, komorbid, dan komplikasi. Penurunan fungsi ginjal memengaruhi farmakokinetik dan farmakodinamik obat, sehingga diperlukan penyesuaian dosis untuk mencegah akumulasi, mengurangi toksisitas, dan memastikan terapi tetap aman serta efektif. Profil ini penting untuk menilai rasionalitas penggunaan obat pada pasien GGK (Naryati, 2021).

1. Terapi nonfarmakologi

Terapi nonfarmakologis pada pasien Gagal Ginjal Kronis mencakup pengaturan pola makan serta penerapan kebiasaan hidup

sehat, seperti rutin berolahraga sekitar 30 menit sebanyak lima kali per minggu, menghentikan kebiasaan merokok, dan membatasi asupan alkohol. Intervensi ini bertujuan membantu menekan laju perkembangan penyakit. Pada pasien GJK yang memerlukan kontrol tekanan darah, pembatasan konsumsi natrium (< 2 g/hari) terbukti mampu menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 6–11 mmHg dan diastolik sebesar 2–5 mmHg (Naryati, 2021).

2. Terapi farmakologi

Beberapa jenis terapi pengobatan untuk penyakit GJK :

2.1 ACE inhibitor. Merupakan obat lini pertama dalam pengobatan hipertensi. Obat ini bekerja dengan menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Jenis obat golongan ini yaitu kaptopril, lisinopril dan ramipril (Panggabean *et al.*, 2023).

2.2 ARB (*angiotensin receptor blocker*). Bekerja dengan menghambat aksi angiotensin II, termasuk efek vasokonstriksi, sekresi aldosteron, stimulasi sistem saraf simpatik, serta efek pada ginjal. Jenis obat golongan ini yaitu candesartan, losartan, olmesartan, dan valsartan (Gabriella *et al.*, 2023).

2.3 CCB (*calcium channel blocker*). Bekerja dengan menghambat masuknya ion kalsium ke dalam sel otot polos pembuluh darah dan miokardium. Jenis obat golongan ini yaitu amlodipine, nifedipine dan felodipine (Siti, 2023).

2.4 Insulin. Merupakan terapi utama pada pasien dengan Diabetes Melitus (DM) tipe 1 serta pada beberapa kasus DM tipe 2. Pemberian insulin dilakukan melalui suntikan dengan berbagai rute, antara lain intravena, intramuskular, atau secara subkutan yang lebih umum digunakan. Peran utama insulin adalah mengendalikan konsentrasi glukosa darah pada jaringan hati, otot, dan adiposa (Narsa *et al.*, 2022).

2.5 Diuretik. Obat diuretik digunakan untuk mengeluarkan kelebihan cairan dan garam dari tubuh melalui urine, yang membantu menurunkan tekanan darah tinggi (hipertensi), mengatasi pembengkakan (edema), gagal jantung, dan masalah ginjal dengan mengurangi cairan dalam pembuluh darah sehingga jantung lebih ringan memompa darah dan pembuluh darah tidak terlalu tegang. Contoh obat yaitu furosemide (Mubarok, 2020).

2.6 Vitamin. Kelompok vitamin dan mineral, termasuk suplemen asam folat sering diberikan kepada penderita gagal ginjal

kronis untuk membantu menangani anemia yang terjadi akibat kekurangan asam folat, zat besi, vitamin B12, maupun akibat terjadinya fibrosis pada sumsum tulang (Nurul, 2021).

3. Terapi pengganti ginjal

Terapi pengganti ginjal diperlukan pada pasien dengan Gagal Ginjal Kronis stadium akhir untuk mempertahankan kelangsungan hidup. Bentuk terapi pengganti ginjal yang dapat diberikan meliputi hemodialisis (HD), Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD), serta transplantasi ginjal (Naryati, 2021).

3.1 Hemodialisis. Merupakan suatu proses pembersihan darah dari zat-zat sisa metabolisme melalui proses filtrasi menggunakan membran semipermeabel yang berada di luar tubuh dan dioperasikan dalam sebuah mesin yang disebut dializer. Teknik ini lazim digunakan pada pasien Gagal Ginjal Kronis stadium akhir, namun hemodialisis tidak mampu menyembuhkan maupun memulihkan fungsi ginjal secara keseluruhan (Musnelina *et al.*, 2023).

3.2 Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD). Adalah salah satu jenis dialisis peritoneal jangka panjang untuk pasien Gagal Ginjal Kronis, di mana cairan dialisis dimasukkan ke rongga peritoneum untuk menarik kelebihan cairan dan sisa metabolik melalui membran peritoneal. Terapi ini biasanya dilakukan tiga sampai lima kali sehari, dengan waktu tinggal cairan sekitar empat jam setiap siklus (Musnelina *et al.*, 2023).

3.3 Transplantasi ginjal. Transplantasi ginjal adalah pemindahan ginjal sehat dari donor kepada pasien dengan kerusakan ginjal berat. Terapi ini merupakan pilihan paling efektif pada Gagal Ginjal Kronis stadium akhir karena dapat meningkatkan kualitas hidup. Transplantasi ini dapat dilakukan secara pre-emptif sebelum dialisis, namun keterbatasan donor membuat banyak pasien tetap harus menjalani dialisis jangka panjang (Amaral *et al.*, 2016).

C. Landasan Teori

Gagal Ginjal Kronis (GGK) merupakan penyakit yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara bertahap dan bersifat progresif serta tidak dapat kembali normal (irreversible). Penurunan fungsi ginjal menyebabkan ginjal tidak mampu mempertahankan keseimbangan cairan, elektrolit, dan sisa metabolisme tubuh, sehingga terjadi

penumpukan urea serta zat sisa nitrogen dalam darah yang dikenal sebagai uremia (Anggraini *et al.*, 2022).

Secara umum, GJK didefinisikan sebagai kerusakan atau gangguan fungsi ginjal yang berlangsung selama tiga bulan atau lebih dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 mL/menit/1,73 m², baik disertai maupun tanpa kelainan struktur ginjal. Penurunan fungsi ginjal akan terus berlangsung hingga mencapai stadium akhir atau End-Stage Renal Disease (ESRD), yaitu ketika LFG kurang dari 15 mL/menit/1,73 m² (Probosiwi *et al.*, 2023).

Beberapa penyakit yang dapat menyebabkan GJK antara lain diabetes melitus, hipertensi, glomerulonefritis, nefritis tubulointerstisial kronis, penyakit ginjal polikistik, vaskulitis, dan neoplasma. Selain itu, faktor usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, hipertensi, dan diabetes melitus juga berperan dalam meningkatkan risiko terjadinya GJK (Hasanah *et al.*, 2023). Menurut Kidney Foundation (2021), diabetes melitus dan hipertensi merupakan penyebab utama GJK.

Penatalaksanaan GJK meliputi terapi nonfarmakologi dan farmakologi. Terapi nonfarmakologi dilakukan melalui pengaturan pola makan dan perubahan gaya hidup sehat. Sementara itu, terapi farmakologi dapat berupa pemberian ACE inhibitor, Angiotensin Receptor Blocker (ARB), Calcium Channel Blocker (CCB), insulin, diuretik, vitamin, serta obat lain yang disesuaikan dengan kondisi klinis dan penyakit penyerta pasien. Penelitian Teti (2019) melaporkan bahwa candesartan merupakan obat yang paling banyak digunakan pada pasien GJK.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa profil penggunaan obat pada pasien GJK di Rumah Sakit UNS Surakarta meliputi amlodipin, asam folat, ceftriakson, ondansetron, ramipril, furosemide, bisoprolol, ranitidin, dan candesartan. Hasil tersebut berbeda dengan penelitian Teti (2019), yang melaporkan penggunaan kaptopril, lisinopril, ramipril, candesartan, amlodipin, nifedipin, felodipin, insulin, dan vitamin. Perbedaan tersebut diduga dipengaruhi oleh karakteristik pasien, penyakit penyerta, serta kebijakan terapi di masing-masing rumah sakit.

Pada penelitian ini, obat yang paling banyak digunakan adalah asam folat dan amlodipin, sedangkan penelitian Teti (2019) menunjukkan bahwa candesartan merupakan obat yang paling banyak diresepkan. Perbedaan tersebut kemungkinan disebabkan oleh

tingginya kasus anemia dan hipertensi pada pasien dalam penelitian ini sehingga penggunaan asam folat dan amlodipin lebih dominan.

Berdasarkan hasil uji Chi-Square, penelitian ini menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara pola penggunaan obat dengan outcome terapi ($p=0,444$). Hasil tersebut berbeda dengan penelitian Teti (2019) yang melaporkan adanya hubungan antara pola penggunaan obat dan outcome terapi. Perbedaan hasil tersebut diduga dipengaruhi oleh karakteristik sampel, jumlah responden, kondisi klinis pasien, serta perbedaan metode analisis yang digunakan.

Selain terapi farmakologi, pasien GJK dengan indikasi tertentu dapat menjalani terapi pengganti ginjal, seperti hemodialisis (HD), Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD), atau transplantasi ginjal. Pemilihan terapi yang tepat bertujuan untuk memperlambat progresivitas penyakit, mencegah komplikasi, serta meningkatkan outcome terapi yang dapat dinilai melalui perbaikan kondisi klinis, hasil pemeriksaan laboratorium, dan status pasien saat pulang dari rumah sakit (Teti, 2019).

D. Keterangan Empirik

Berdasarkan landasan teori, maka dari penelitian ini dapat dibuat keterangan empirik yaitu diharapkan dapat mengidentifikasi :

1. Profil penggunaan obat pada pasien gagal ginjal kronis di Rumah Sakit UNS Surakarta yaitu kaptopril, lisinopril, ramipril, candesartan, amlodipine, nifedipine, felodipine, insulin dan vitamin.
2. Obat yang paling banyak digunakan pada pasien Gagal Ginjal Kronis di Rumah Sakit UNS Surakarta yaitu candesartan.

E. Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara pola penggunaan obat dengan outcome terapi pada pasien gagal ginjal kronis.