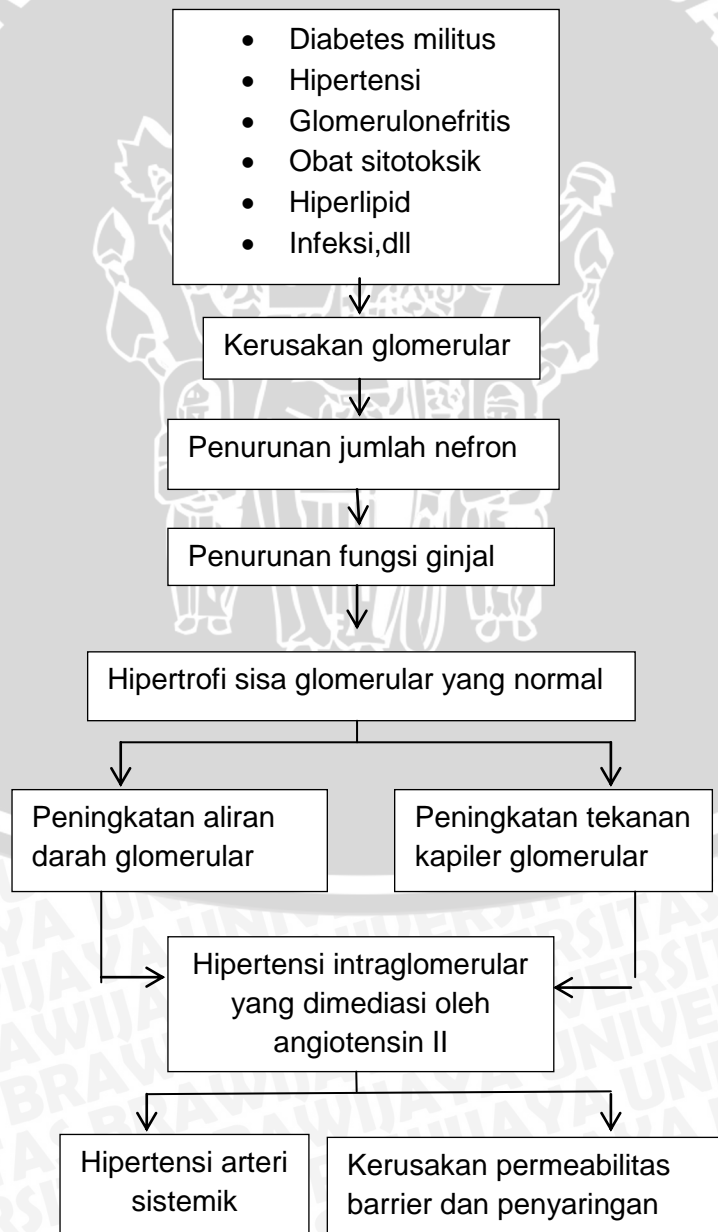


BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual



- : variabel yang diteliti  
▭ : variabel yang tidak diteliti  
\_\_\_\_\_ : variabel yang tidak diteliti  
----- : variabel yang diteliti

Pada mulanya pasien dengan inisiasi faktor seperti DM, hipertensi, glomerulonefritis akan menyebabkan kerusakan nefron sehingga jumlah nefron menurun. Penurunan jumlah nefron ini akan menyebabkan penurunan GFR dan fungsi ginjal. Sisa nefron yang masih utuh menjadi hipertrofi untuk dapat menggantikan kerja nefron yang sudah rusak. Hal tersebut menyebabkan peningkatan aliran darah dan tekanan kapiler glomerular sehingga terjadi hipertensi intraglomerular yang dimediasi oleh angiotensin II. Hipertensi intraglomerular ini akan menyebabkan hipertensi sistemik dan kerusakan barrier serta penyaringan yang berujung munculnya proteinuria. Kerusakan nefron yang terus menerus selama beberapa tahun akan menyebabkan ESRD yang ditandai dengan penurunan  $GFR \leq 15$  dan terjadi kondisi uremia, dimana semua fungsi organ menjadi abnormal. Pada pasien ESRD terjadi peningkatan aktivitas simpatis, renin, kadar endotelin-1, PTH serta terjadi penurunan vasokonstriksi yang dimediasi oleh NO. Faktor-faktor tersebut dapat menyebabkan komplikasi kardiovaskular pada pasien ESRD yaitu hipertensi.

Terapi antihipertensi pada pasien ESRD berfungsi untuk mencegah progresitas dari penyakit itu sendiri serta mencegah terjadinya komplikasi kardiovaskular seperti hipertensi yang dapat menyebabkan kematian. Pemilihan agen terapi antihipertensi disesuaikan dengan kondisi pasien, komorbid,

farmakokinetik, serta efek samping. Hal tersebut akan mempengaruhi kepatuhan serta profil tekanan darah pada pasien ESRD dengan CAPD.

