

BAB II

STUDI PUSTAKA

2.1. Tinjauan Pustaka

2.1.1. Gagal Ginjal Kronik (GGK)

2.1.1.1. Definisi

Penyakit gagal ginjal merupakan suatu keadaan dimana ginjal mengalami penurunan pada sistem fungsi kerja ginjal yang seharusnya. Pada kondisi kronik fungsi ginjal yang seharusnya mengalami kerusakan pada kedua ginjal yang ada didalam tubuh sehingga, tidak dapat bekerja sama sekali pada bagian penyaringan ataupun pembuangan elektrolit tubuh, selain itu juga tidak dapat menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia tubuh, serta tidak bekerja secara maksimal dalam memproduksi urin (Dewi, 2015). Definisi lain, menurut (Nettina, 2002) Gagal ginjal kronik adalah suatu penyakit ginjal yang terjadi dikarenakan rusaknya fungsi ginjal secara progresif yang berakibat fatal pada uremia atau biasa disebut dengan berlebihnya kadar urea dalam darah. Menurut (Rustandi *et al*, 2018) Gagal ginjal kronik adalah kondisi klinis terjadinya kerusakan ginjal secara progresif bersifat irreversible yang penyebabnya timbul dari berbagai macam penyakit.

2.1.1.2. Etiologi

Penyakit GGK, biasanya disebabkan oleh beberapa penyebab. Penyebab GGK yang paling sering ditemui adalah glomerulonefritis, pielonefritis, hipoplasia konginetal, penyakit ginjal polistik, diabetes militus, hipertensi, sistemik lupus, sindrom Alport's, amiloidosis (Tucker Susan M *et al*, 1998).

2.1.1.3. Klasifikasi

Gagal Ginjal Kronik (GGK) dibagi menjadi 5 tingkatan, berdasarkan pada Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) sesuai dengan ada atau tidaknya kerusakan pada ginjal. Pada tingkatan 1 – 3 umumnya belum ada terlihat gejala apapun

(Asimtomatik). Kondisi klinis fungsi ginjal menurun dapat dilihat pada tingkatan 4 – 5.

Table 2.1 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik (GGK) (M.A. *et al.*, 2013).

| Tingkatan | LFG (ml/mnt/1.732m ²) | Deskripsi |
|-----------|-----------------------------------|---|
| 1 | ≥ 90 | Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat |
| 2 | 60 – 89 | Kerusakan ginjal dengan LFG menurun ringan |
| 3a | 45 – 59 | Kerusakan ginjal dengan LFG menurun dari ringan sampai sedang |
| 3b | 30 – 44 | Kerusakan ginjal dengan LFG menurun dari sedang sampai berat |
| 4 | 15 – 29 | Kerusakan ginjal dengan LFG menurun berat |
| 5 | ≤ 15 | Gagal ginjal |

Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) didapatkan dari hasil perhitungan berdasarkan rumus *Kockcroft-Gault*, sebagai berikut:

$$LFG \text{ (ml/mnt/1.732m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{Umur}) \times \text{Berat Badan}}{72 \times \text{Kreatinin Plasma (mg/dl)}}$$

Pada pasien wanita:

$$LFG \text{ (ml/mnt/1.732m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{Umur}) \times \text{Berat Badan}}{72 \times \text{Kreatinin Plasma (mg/dl)}} \times 0,85$$

2.1.1.4. Manifestasi Klinis

Perjalanan umum penyakit GGK dibagi menjadi 3 tingkatan, meliputi:

1. Stadium I

Pada stadium ini terjadi penurunan pada cadangan ginjal, akan tetapi kreatinin serum dan kadar BUN (*Blood Urea Nitrogen*) masih pada kondisi normal. Pasien asimtomatik gangguan fungsi ginjal dapat diketahui melalui test pemekatan urin yang lama.

2. Stadium II

Pada stadium tahap ini dinamakan Insufisiensi ginjal, terdapat kerusakan lebih dari 75% pada jaringan ginjal (Besarnya LFG 25% dari normal). Pada stadium ini kadar BUN dan kreatini mengalami peningkatan.

3. Stadium III

Pada stadium ini umumnya dikenal dengan stadium akhir atau uremia. Terjadi kehancuran sekitar 90% pada massa nefron. Dapat dilihat dari % LFG bahwasanya hanya 10% dari keadaan normal dan bersihan kreatinin serum dan kadar BUN mengalami peningkatan, dimana peningkatan tersebut merupakan respon yang diberikan terhadap LFG yang menurun. Pada stadium ini pasien merasakan baru merasakan gejala – gejala yang cukup serius, hal ini disebabkan karena ginjal tidak lagi dapat mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit pada tubuh (Price, 2006)

2.1.1.5. Patofisiologi

Pada pasien GJK terjadi kerusakan pada nefron yang berkelanjutan, akan tetapi nefron yang tersisa masih dalam kondisi utuh tetap bekerja secara normal untuk mempertahankan keseimbangan air dan elektrolit. Nefron yang masih tersisa akan mengalami hipertrofi, hal ini terjadi karena nefron berusaha untuk melaksanakan seluruh beban kerja pada ginjal. Terjadinya peningkatan pada filtrasi beban solute dan reabsorpsi tubular pada ginjal mengalami penurunan hingga dibawah nilai normal. Hal ini menyebabkan 75% massa nefron mengalami kehancuran. Selanjutnya, kecepatan filtrasi dan beban solute setiap nefron meningkat hal ini menyebabkan keseimbangan glomerulus tubulus tidak dapat dipertahankan (Berkurangnya keseimbangan antara kenaikan filtrasi, reabsorpsi dan fleksibilitas pada proses ekskresi ataupun konservasi solute dan air). Terjadinya perubahan bisa mengubah keseimbangan yang mengkhawatirkan karena semakin rendah LFG semakin besar juga perubahan yang terjadi pada kecepatan ekskresi pernefron, terjadi kehilangan kemampuan

pemekatan atau pengenceran urine dapat menyebabkan berat jenis urine 1,010 atau 285m Os/mol dapat menyebabkan poliuria dan nokturia (Price, 1995).

2.1.1.6. Penatalaksanaan Terapi

Penatalaksanaan terapi pada penderita GGK dapat dilakukan dengan 2 tipe terapi yaitu terapi konservatif dan terapi yang dilakukan dengan cara pengganti ginjal yang di kenal secara umum dengan istilah dialisis atau transplantasi ginjal atau bisa dengan keduanya. Terapi konservatif dilakukan dengan tujuan menghambat perkembangan kerusakan pada fungsi ginjal, menjaga keseimbangan tubuh pasien, dan mengurangi setiap efek samping pada pasien yang bersifat reversible, biasanya terapi ini dilakukan untuk mencegah terjadinya hal buruk yang timbul secara progresif pada ginjal. Terapi yang dilakukan pertama kali adalah terapi konservatif apabila terapi ini tidak lagi menimbulkan efek yang baik pada penderita dan tidak lagi dapat mempertahankan keseimbangan tubuh pasien, biasanya disebut dengan GGK stadium akhir terapi yang digunakan adalah dialisis intermiten atau umumnya dikenal dengan transplantasi ginjal (Price, 2006).

Ada berbagai macam terapi yang dapat dilakukan pada terapi konservatif, seperti:

1. Diet Protein

Penderita GGK melakukan diet protein dengan cara mengurangi pemasukan protein didalam tubuh. Hal ini dapat meminimalkan muatan ekskresi pada ginjal sehingga dapat menurunkan hiperfiltrasi glomerulus. Pemasukan protein secara berlebih bisa menyebabkan peralihan hemodinamik ginjal sehingga dapat meningkatkan aliran darah dan tekanan intraglomerulus sehingga dapat menyebabkan peningkatan memburuknya ginjal secara progresif (Suwitra Ketut, 2009).

2. Diet Kalium

Terapi ini dilakukan pada penderita GGK dengan cara mengurangi pemasukan kalium pada tubuh seperti tidak menggunakan terapi

farmakologi (obat – obatan) yang mengandung banyak kalium. Pemasukan kalium secara berlebih dapat berakibat hiperkalemia yang dapat membahayakan tubuh penderita. Range total kalium yang dianjurkan pada penderita yang sedang melakukan diet kalium adalah 40 – 80 mEq/hari (Price, 2006).

3. Diet Kalori

Total kalori pada penderita GGK harus sesuai dengan target terapi, yaitu untuk menjaga stabilitas positif nitrogen, dan menjaga keadaan nutrisi dan gizi (Sukandar, E. Y. *et al*, 2006).

4. Asupan Cairan

Penderita GGK melakukan terapi asupan cairan karena pada penyakit ini asupan cairan memiliki pengaruh yang sangat signifikan. Asupan cairan secara berlebih dapat berakibat peningkatan pada bobot sirkulasi, edem serta intoksikasi. Sedangkan apabila asupan cairan kurang dapat berakibat terjadi dehidrasi (kekurangan cairan), hipotensi (darah rendah), dan memburuknya kondisi fungsi ginjal (Price, 2006).

Setelah melakukan terapi konservatif berupa diet diatas, tetapi tidak menimbulkan efek apapun (tidak efektif) pada penderita maka, terapi selanjutnya yang dilakukan adalah terapi pengganti ginjal dengan cara hemodialisis, dialisis peritoneal ataupun transplantasi ginjal. Terapi ini dilakukan untuk menggantikan fungsi kerja ginjal yang sudah tidak lagi efektif dan atau fungsi kerja ginjal yang tidak dapat dilakukan secara alami (Rahardjoe *et al*, 2006).

2.1.2. Hemodialisis

2.1.2.1. Definisi

Menurut (Rachmanto, 2018) Hemodialisis merupakan terapi yang dilakukan untuk menggantikan fungsi kerja ginjal dengan menggunakan suatu alat yang di buat khusus bertujuan untuk mengobati gejala serta tanda akibat LFG dengan kadar rendah, target dilakukannya terapi ini adalah untuk

menambah jangka waktu hidup penderita GGK serta dapat meningkatkan kualitas hidup penderita. Secara sederhana hemodialisis dapat diartikan sebagai metode pencucian darah, dengan cara membuang sisa ataupun senyawa berbahaya yang berlebihan, lewat membran semi permeabel yang dilakukan untuk menggantikan fungsi ginjal yang sudah tidak berfungsi dengan baik.

Dialisa merupakan salah satu tindakan terapi yang diberikan pada pasien penderita gagal ginjal kronik (GGK). Dialisa biasanya juga bisa disebut dengan terapi pengganti beberapa fungsi ginjal, karena dapat dilihat dari cara kerja terapinya dialisa bekerja dengan cara menggantikan fungsi ginjal yang seharusnya dapat dilakukan secara alami akan tetapi terjadi kerusakan sistem pada pasien gagal ginjal kronik sehingga harus dibantu dengan terapi tersebut. Ada 2 macam dialisa yang sering digunakan yaitu Hemodialisa dan peritoneal dialisa akan tetapi diantara kedua pilihan terapi tersebut yang seringkali digunakan adalah hemodialisa (Nurwanti, 2018).

Hemodialisis adalah suatu metode peralihan senyawa terlarut dengan produk yang tersisa dalam tubuh. Senyawa sisa yang terkumpul pada penderita GGK diambil dengan cara menarik menggunakan metode difusi pasif membran semipermeable. Peralihan zat atau senyawa yang tersisa pada hasil metabolik bekerja dengan mengikuti penurunan gradien konsentrasi pada sirkulasi ke dalam dialisat (Aisara, S., Azmi and M, 2018).

2.1.2.2. Prinsip Hemodialisis

Menurut (Rachmanto, 2018) hemodialisis mempunyai 3 prinsip, yaitu:

1. Difusi

Perpindahan zat terlarut dikarenakan adanya perbedaan konsentrasi senyawa – senyawa terlarut yang ada pada darah dan dialisat. Proses ini terjadi dengan cara mengalirnya senyawa dengan konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah. Prinsip ini dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti adanya perbedaan konsentrasi, Berat molekul, QB (Blood Pumb), Luas permukaan membran, Suhu, dll.

2. Ultrafiltrasi & Osmosis

Perpindahan senyawa pelarut (air) dengan melawati membran semi permeable yang disebabkan oleh perbedaan tekanan hidrostatis yang terdapat pada kompartemen dan dialisat. Tekanan hidrostatis atau ultrafiltrasi merupakan proses yang terjadi untuk menarik secara paksa agar air keluar dari kompartemen darah menuju kompartemen dialisat.

2.1.2.3. Mekanisme Hemodialisis

Mekanisme kerja hemodialisis dengan cara difusi ultra filtrasi menggunakan membran semi permeabel. Sebelum dilakukan hemodialisis pada alat diberikan heparin dengan dosis sesuai dengan kondisi pasien bertujuan agar tidak terjadi penggumpalan darah didalam dializer, heparin berfungsi sebagai antikoagulan. Kemudian, darah dialirkan menuju keluar tubuh dimasukkan kedalam dializer supaya tidak terjadi koagulasi (penggumpalan) dapat diberikan heparin dengan dosis tertentu, dan bloodline terlebih dahulu dibasahi dengan menggunakan NaCl fisiologi. Sirkulasi darah yang ada pada Hollow Fiber bertemu dengan larutan dialisat, yang sudah ditentukan beserta suhu yang sudah ditetapkan. Blood Flow sudah diatur dengan kecepatan 100 – 300 ml/m dan Dialisat Flow dengan kecepatan 1500 ml/m. Pada Hollow Fiber terdapat untaian benang – benang yang tersusun atas membran tipis berlubang poreus sekitar 5 nm. Setelah itu, didapatkan hasil berupa molekul kecil yang didapat dari senyawa – senyawa nitrogen (Sampah), seperti: Ureum, asam urat, kreatinin, dll yang dapat lewat lubang poreus atas dasar adanya perbedaan konsentrasi. Middle Molecule atau produk sampah dengan molekul yang besar tidak bisa melewati lubang poreus sehingga produk tersebut tidak terbuang saat proses hemodialisis berlangsung (Atmojo, 1999).

2.1.2.4. Indikasi Hemodialisis

Hemodialisis diberikan pada pasien dengan diagnosa gagal ginjal akut, gagal ginjal terminal serta pasien yang mengalami keracunan parah pada obat – obat tertentu. Pada pasien gagal ginjal akut dapat dilakukan sebelum

mencapai stadium recovery. Kemudian, pada pasien yang disebabkan oleh uremia dengan pericarditis, encephalopatif uremikum, dan edema paru yang refrakter pada diuretik. Berdasarkan hasil biokimia indikasi hemodialisis pada saat kadar BUN 100 mg/dl, total kreatinin 10 mg/dl, kreatinin clearans 5 – 7 ml/mm dan kondisi hiperkalemia dan acidosis (Atmojo, 1999).

2.1.2.5. Kontraindikasi Hemodialisis

Hemodialisis dikontraindikasikan dengan pasien yang memiliki riwayat penyakit hipotensi (darah rendah) yang tidak responsif terhadap presor, penyakit stadium terminal, serta pasien penderita sindrom otak organik (Thiser dan Wilcox, 1997). Kontraindikasi terhadap penyakit alzheimer, demensia multi infark, sindrom hepatorenal, sirosis hati dengan diagnosa ensefalopati dan keganasan lanjut.

2.1.2.6. Komplikasi Hemodialisis

Tindakan hemodialisis seringkali ada saja beberapa komplikasi yang tidak diinginkan terjadi. Salah satunya komplikasi akut, komplikasi akut pada hemodialisis yang terjadi pada umumnya adalah hipotensi dimana kejadian ini bisa mencapai 10% - 20% dialami oleh pasien. Pasien mengalami mual muntah, hilang kesadaran, dan mudah merasakan lelah. Komplikasi ini dapat terjadi karena cepatnya proses hemodialisis, banyaknya cairan yang keluar, cairan asetat, ataupun kondisi pasien pribadi (neuropati otonom). Kemudian, kram otot pada kondisi ini biasa terjadi pada bagian otot tungkai dan perut. Disebabkan karena cairan dialisis terlalu rendah. Aritmia, biasanya muncul pada waktu akhir proses hemodialisis. Disebabkan oleh komplikasi penyakit jantung korona yang timbul karena hipokalemia pada pasien gagal ginjal. Selanjutnya, terasa nyeri dada pada saat hemodialisis perlu diperhatikan adanya penyakit angina yang diakibatkan oleh cepatnya aliran darah sehingga menyebabkan terjadinya penyempitan koroner pada pasien. Apabila dalam waktu 10 – 15 menit pasien tetap merasakan nyeri pada bagian kiri dada terdapat indikasi terjadinya serangan jantung akut sehingga proses

hemodialisis sebaiknya dihentikan terlebih dahulu. *Disequilibrium* dialisis merupakan sindrome yang ditandai dengan nyeri dikepala dirasakan sangat hebat, rasa gelisah, penglihatan buram, mual muntah, serta kejang. Hal ini disebabkan karena hemodialisis yang terlalu cepat sehingga menyebabkan kadar ureum dan elektrolit rendah kemudian terjadi perubahan pH secara cepat pada bagian perifer akan tetapi perubahan pada susunan syaraf pusat yang disebabkan blood brain berrier secara perlahan. Komplikasi yang terakhir adalah pendarahan bisa timbul pada waktu hemodialisis maupun pada saat hemodialisis selesai. Biasanya disebabkan karena penggunaan heparin sebagai anti koagulan, komplikasi ini dapat diatasi dengan pemberian protamin sulfat pada pasien .

Komplikasi kronik, komplikasi yang terjadi pada hemodialisis seperti: penyakit jantung, malnutrisi, hipertensi atau *volume excess*, anemia, dll (Beiber and Himmerlfarb, 2013).

2.1.3. Anemia

2.1.3.1. Definisi

Anemia adalah kondisi dimana total sel darah merah dan Hb atau hematokrit berada diposisi rendah atau dibawah batas normal dalam rentang Hb < 14 g/dl dan Ht < 41% pada pria, sedangkan pada wanita Hb < 12 g/dl dan Ht < 37% (Brunner & Suddarth, 2002).

2.1.3.2. Klasifikasi

Anemia dapat diklasifikasikan dalam beberapa macam bagian, yaitu (Mansjoer, 1999):

1. Anemia mikrositik hipokrom, anemia disebabkan karena terjadi defisiensi zat besi. Kemudian, juga bisa disebabkan oleh penyakit kronik.
2. Anemia makrositik, disebabkan karena defisiensi vitamin B12 dan juga defisiensi asam folat
3. Anemia lainnya, yang disebabkan karena terjadi pendarahan, anemia hemolitik, dan anemia aplastik.

2.1.3.3. Etiologi

Pada umumnya penyakit ini dapat disebabkan karena terjadinya pendarahan secara kronik, akan tetapi terdapat faktor lain yang dapat menyebabkan terjadinya anemia, seperti (Mansjoer, 1999):

1. Melakukan diet akan tetapi diet tersebut tidak mencukupi kebutuhan tubuh
2. Terjadinya penurunan absorpsi
3. Terjadi peningkatan kebutuhan pada masa kehamilan
4. Terjadi pendarahan pada menstruasi, donor darah, dan saluran pencernaan
5. Terjadi hemoglobinuria
6. Serta terjadi defisiensi besi yang mengalami pengurangan, seperti pada penderita hemosiderosis paru.

Etiologi anemia pada penyakit ginjal kronik penyebab yang paling utama anemia pada pasien penyakit ginjal kronik adalah menurunnya produksi eritropoietin (EPO) yang disebabkan karena penyakit ginjalnya. Faktor lainnya adalah termasuk kekurangan zat besi, peradangan akut dan kronik dengan gangguan penggunaan zat besi (anemia penyakit kronik), hiperparatiroid berat dengan konsekuensi fibrosis sumsum tulang, pendeknya masa hidup eritrosit akibat kondisi uremia (Lubis *et al.*, 2009)

2.1.3.4. Patofisiologi

Pada kondisi normal tubuh manusia dewasa rata – rata terdapat 3 – 5 gram besi, pada hemoglobin terdapat kurang lebih dua pertiga besi yang dilepaskan dimasa proses pematangan sekaligus kematian sel dan diangkat lewat pengiriman plasma menuju sumsum tulang belakang untuk eritropoiesis. Kemudian, pendistribusian zat besi mengalami pengurangan, sehingga besi dari diet itu diserap lebih banyak. Besi yang dikonsumsi diganti menjadi besi keto pada lambung dan duodenum, penyerapan besi berlangsung di duodenum dan jejunum proksimal, kemudian besi diangkat dengan pengiriman plasma ke sumsum tulang, untuk di sintesis hemoglobin atau pada tempat penampungan di jaringan.

Hb terbentuk didalam sumsum tulang dengan cara melewati semua stadium pematangan besi yang merupakan susunan ataupun sebuah molekul dan hemoglobin. Apabila zat besi yang ada didalam tubuh dalam keadaan rendah maka pembuatan eritrosit atau eritropoetin akan terganggu sehingga dapat menyebabkan berkurangnya pembuatan sel darah merah, dengan berkurangnya pembuatan sel darah merah hal ini dapat berakibat hemoglobin menurun dan transportasi oksigen serta nutrisi menuju ke jaringan menurun, kejadian ini dapat menyebabkan metabolisme tubuh menurun (Price, 1995).

2.1.3.5. Penatalaksanaan Terapi

Penderita anemia merupakan hal yang lazim pada pasien dengan LFG < 60 ml/mnt/1.73 m². Anemia akan menjadi suatu hal yang menakutkan apabila dimiliki oleh pasien dengan diagnosa GGK. Walaupun defisiensi eritropoetin adalah salah satu penyebab anemia, seharusnya penyebab anemia dengan potensi yang lain harus dicari tahu lebih dahulu kemudian dilakukan pengobatan. Sampai saat ini, terapi digunakan untuk mengembalikan kadar hemoglobin pada kondisi normal pada pasien tidak memberikan tanda adanya manfaat pada kesehatan apapun. Terapi yang dipilihkan ini berikatan dengan peningkatan insiden kematian atau mengarah pada terapi dialisis yang harus dilakukan. Terapi yang dilakukan dengan menggunakan obat yang memiliki mekanisme kerja sebagai agen yang menstimulasi eritropoesis untuk pengobatan anemia pada pasien penderita GGK (Lubis *et al.*, 2009). Pada pengobatan anemia terapi besi adalah suatu terapi penting yang harus dilakukan dalam pengobatan anemia, sebagai rekomendasi rute pemberiannya menurut (Lubis *et al.*, 2006) besi dalam bentuk sediaan oral lebih dipertimbangkan secara khusus dibandingkan dengan bentuk intervena karena sediaan besi oral merupakan terapi lini pertama pada penderita GGK dengan penyakit penyerta anemia.

2.1.4. Farmakoekonomi

2.1.4.1. Definisi

Farmakoekonomi menurut (Vogenberg, 2001) dapat diartikan sebagai deskripsi serta analisis biaya pengobatan pada sistem pelayanan kesehatan.

Dapat dijelaskan dalam lingkup yang lebih mudah dipahami farmakoekonomi merupakan suatu penelitian yang berisi tentang proses identifikasi, menghitung atau membandingkan biaya, efek buruk serta keuntungan dari suatu program, pelayanan dan pengobatan.

2.1.4.2. Analisis Biaya

Metode analisis pada farmakoekonomi secara umum dikenal ada empat metode. Keempat metode tidak hanya mempertimbangkan efektivitas, keamanan, serta kualitas obat yang ingin dilihat perbedaannya akan tetapi juga mempertimbangkan perihal ekonominya . Keempat metode analisis ini terdiri dari, sebagai berikut (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013):

a. Analisis minimalisasi biaya (AMiB)

Salah satu metode analisis farmakoekonomi yang dianggap sederhana, karena hanya digunakan untuk membandingkan dua atau lebih intervensi kesehatan yang meliputi obat, yang menimbulkan efek sama, setara ataupun serupa.

b. Analisis Efektivitas – Biaya (AEB)

Analisis ini bisa dikatakan analisis yang cukup sederhana, analisis AEB sering digunakan pada kajian farmakoekonomi untuk membandingkan 2 atau lebih intervensi kesehatan yang menghasilkan satuan efek yang berbeda. Analisis ini dapat digunakan untuk menghitung perkiraan biaya serta jumlahnya, sehingga dapat digunakan untuk intervensi kesehatan yang paling efektif dengan dana yang terbatas jumlah.

c. Analisis Utilitas – Biaya (AUB)

Analisis ini memiliki mekanisme kerja hampir sama dengan AEB akan tetapi hasil atau (outcome) yang didapatkan berdasar utilitas yang adanya peningkatan kualitas atau terjadi perubahan kualitas yang diakibatkan oleh intervensi kesehatan yang dilaksanakan. Ada beberapa istilah yang umum diketahui pada analisis AUB adalah utilitas, kualitas hidup, dan QALY (*quality – adjusted life years*).

d. Analisis Manfaat – Biaya

Analisis manfaat – biaya biasa disebut dengan (AMB – Cost Benefit – analysis, CBA) merupakan metode analisis yang digunakan berdasarkan teori ekonomi dengan menghitung dan membandingkan kelebihan biaya suatu intervensi kesehatan terhadap manfaatnya. Teori dasar pada analisis ini adalah mengacu pada kelebihan manfaat, dimana manfaat yang didapat dikurangi dengan kelebihan biaya.

2.1.5. Biaya

Farmakoekonomi tidak jauh dari kata biaya, biaya biasa menjadi salah satu faktor yang menjadi penting untuk di pertimbangkan. Hal ini disebabkan karena adanya keterbatasan sumberdaya, khususnya keuangan. Dapat digaris bawahi bahwasanya biaya disini tidak selalu tentang pertukaran uang. Menurut para ahli farmakoekonomi, biaya kesehatan memiliki lingkup yang luas tidak hanya terkait dengan biaya pelayanan kesehatan melainkan biaya pelayanan lain dan biaya pribadi yang diperlukan oleh pasien tersebut.

Biaya memiliki banyak istilah yang dapat digunakan sebagai parameter pada kajian farmakoekonomi. Seperti pada tahap pembuatan atau pemberian pelayanan kesehatan, biaya dapat dibedakan menjadi, sebagai berikut (Kemenkes RI, 2013):

a. Biaya rerata dan biaya marjinal

Biaya rerata merupakan total biaya per unit dari hasil yang sudah didapatkan, sedangkan biaya marjinal merupakan perubahan biayannya yang terjadi karena adanya kenaikan atau penurunan unit hasil yang didapatkan.

b. Biaya tetap dan variabel

Biaya tetap merupakan biaya yang totalnya tidak memiliki perubahan dengan perubahan kuantitas atau massa produk atau fasilitas dan pelayanan yang didapatkan dalam tempo pendek (umumnya pada range waktu 1 tahun atau < 1 tahun), contohnya upah karyawan dan depresiasi aset. Sedangkan, biaya variabel berubah dengan berjalannya perubahan hasil yang didapatkan, misalnya komisi penjualan dan biaya penjualan obat.

c. Biaya Tambahan

Biaya tambahan merupakan biaya dengan menambahkan fasilitas pelayanan pada suatu prosedur medis, seperti bertambah jasa laboratorium, skrining sinar – X, serta anatesi.

d. Biaya total

Biaya total merupakan biaya total yang harus dikeluarkan untuk mendapatkan serangkaian pelayanan kesehatan.

Biaya secara garis besar, yang berkaitan dengan perawatan kesehatan dapat dibedakan sebagai berikut (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013):

a. Biaya langsung medis

Merupakan biaya yang dikeluarkan berkaitan langsung dengan pengobatan yang diberikan kepada pasien. Biaya medis langsung meliputi biaya perawatan, biaya konsultasi dokter, obat – obatan, laboratorium, dan perawatan lainnya yang berhubungan langsung dengan pengobatan pasien.

b. Biaya langsung non medis

Biaya yang berkaitan langsung dengan transportasi pasien meliputi biaya ambulans dan biaya transportasi lainnya.

c. Biaya tidak langsung

Merupakan beberapa biaya yang berkaitan dengan hilangnya produktivitas akibat menderita suatu penyakit, termasuk biaya transportasi, biaya hilangnya produktivitas, biaya pendamping (anggota keluarga yang menemani pasien).

2.1.6. INA CBG's

INA CBG's (*Indonesia Case Base Groups*) adalah suatu sistem casemix dimana pada sistem ini terdapat pengkategorian diagnosis serta prosedur dengan melihat pada ciri klinis yang serupa dan biaya pengobatan yang serupa, pengkategorian dilakukan dengan cara *grouper*. INA CBG's (*Indonesia Case Base Groups*) memiliki struktur kode berdasarkan pengkategorian dengan metode kodifikasi dari diagnosis akhir dan tindakan/prosedur yang akan dijadikan output pelayanan, dengan dasar ICD –

10 untuk diagnosis dan ICD – 9 – CM untuk tindakan/prosedur. INA CBG's ada 1077 group tarif yang terdiri dari 789 tarif pada rawat inap dan 288 tarif pada rawat jalan (Kementerian Kesehatan RI, 2014).

Pada INA CBG's diberlakukan sistem regionalisasi, regionalisasi pada tarif INA CBG's digunakan untuk mengatasi ada biaya yang berbeda pada distribusi obat dan alat kesehatan di Indonesia. Regionalisasi ditentukan berdasarkan Indeks Harga Konsumen (IHK) dari Badan Pusat Statistik (BPS). Regionalisasi dikelompokkan menjadi 5 regional yang telah disetujui oleh Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) Kesehatan serta Perhimpunan Rumah Sakit Seluruh Indonesia (PERSI). Pembagian regionalisasi dilakukan pada tingkat provinsi, meliputi (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2016):

a. **Regional I**

Banten, DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta, dan Jawa Timur

b. **Regional II**

Sumatera Barat, Riau, Sumatera Selatan, Lampung Bali, Nusa Tenggara Barat (NTB).

c. **Regional III**

Nanggro Aceh Darussalam (NAD), Sumatera Utara, Jambi, Bengkulu, Kepulauan Riau, Kalimantan Barat, Sulawesi Utara, Sulawesi Tengah, Sulawesi Tenggara, Gorontalo, Sulawesi Barat, Sulawesi Barat, dan Bangka Belitung.

d. **Regional IV**

Kalimantan Selatan, Kalimantan Tengah, Kalimantan Timur, Kalimantan Utara.

e. **Regional V**

Nusa Tenggara Timur (NTT), Maluku, Maluku Utara, Papua, dan Papua Barat.

Tabel 2.2 Tarif INA-CBG's Rumah Sakit Pemerintah Tipe B Regional IV:

| Kode INA CBG's | Deskripsi Kode INA CBG's | Tarif Per Kelas (RP) | | |
|-------------------|---|-------------------------|--------------|--------------|
| | | I | II | III |
| N-4-10-II | Tumor Ginjal & Saluran Urin & Gagal Ginjal Sedang | 5.768.100,00 | 4.944.100,00 | 4.120.100,00 |

2.2. Landasan Teori

Gagal ginjal kronik merupakan salah satu penyakit kronis dengan angka prevalensi yang cukup tinggi di Indonesia. Pasien gagal ginjal kronik mengalami peningkatan yang cukup signifikan tiap tahunnya. Hal ini dapat berpengaruh pada biaya kesehatan yang ditanggung oleh jaminan kesehatan.

Salah satu penelitian yang dilakukan oleh M. Rinaldhi Tandah dkk (2019), Analisis biaya pengobatan penyakit ginjal kronik rawat inap dengan hemodialysis di RSUD daerah Undata Palu rata – rata biaya medis langsung pasien rawat inap sebesar Rp. 11.074.834,00. Komponen biaya terbesar adalah biaya hemodialysis sebesar Rp. 155.122.000,00 (37,86%) dari total pembayaran. Selisih antara biaya medis langsung pasien dengan standar tariff INA's sebesar - Rp. 191.920.841,00 (46,84%) dari total biaya rumah sakit.

2.3. Hipotesis

Adanya selisih biaya antara biaya riil dengan tarif INA CBG's pada pasien gagal ginjal kronis dengan penyakit penyerta anemia rawat inap.

2.4. Kerangka Konsep

