



**PENGARUH PROSTATEKTOMI
TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH
PADA PENDERITA PROSTAT HIPERPLASI**

Artikel Karya Ilmiah

Diajukan untuk :

Memenuhi Tugas dan Melengkapi Persyaratan dalam Menempuh
Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran

Disusun Oleh :

R. FAJAR PRASOJO UTOMO

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2008

The Effect of Prostatectomy on Blood Pressure Declination in Benign Prostate Hyperplasia

Patients

Fajar Prasojo Utomo¹⁾, Rifki Muslim²⁾

ABSTRACT

Background: Men over age 50 are at risk on acquiring benign prostate hyperplasia. The fact that it cause blood pressure increase (hypertension) has been proved in previous research. Prostatectomy on benign prostate hyperplasia patients therefore able to decrease their blood pressure.

Purpose: This research aimed to compare blood pressure between before and after prostatectomy, and also between open and closed prostatectomy.

Method: This observational analytic study used cohort-retrospective approach. Samples were 42 hospitalized patients in RSUP dr. Kariadi Semarang between January 1st until December 31st 2007. Secondary data of this study were acquired from patients medical record. Afterwards, Wilcoxon analysis was performed to compare blood pressure between before and after prostatectomy, while its decrease between open and closed prostatectomy was analyzed by paired T-test.

Result: Significant difference was noted between before and after open prostatectomy (systolic $p=0,000$; diastolic $p=0,000$). It was also noted between before and after closed prostatectomy (systolic $p=0,000$; diastolic $p=0,001$). Nevertheless, it was not noted in its declination between open and closed prostatectomy (systolic $p=0,335$; diastolic $p=0,156$).

Conclusion: Both open and closed prostatectomy can decrease blood pressure in hypertension induced by benign prostate hyperplasia significantly.

Key Words: Benign prostate hyperplasia, hypertension, open prostatectomy, closed prostatectomy

Pengaruh Prostatektomi terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Penderita Prostat Hiperplasi

Fajar Prasajo Utomo¹⁾, Rifki Muslim²⁾

ABSTRAK

Latar Belakang: Pria berusia 50 tahun ke atas memiliki risiko untuk terkena prostat hiperplasi. Pada penelitian sebelumnya telah diketahui bahwa prostat hiperplasi dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah atau hipertensi. Dengan prostatektomi maka tekanan darah yang meningkat akibat prostat hiperplasi diharapkan dapat turun kembali.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbandingan tekanan darah sebelum dengan sesudah prostatektomi dan mengetahui perbandingan penurunan tekanan darah setelah prostatektomi antara prostatektomi terbuka dengan tertutup.

Subyek dan Metode: Penelitian ini adalah penelitian analitik observasional dengan pendekatan kohort retrospektif. Jumlah sampel penelitian berjumlah 42 pasien rawat inap di RSUP dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari 2004 sampai dengan 31 Desember 2007. Data yang dikumpulkan merupakan data sekunder dari catatan medik pasien. Dilakukan analisis perbandingan tekanan darah sebelum dengan sesudah prostatektomi dengan menggunakan uji Wilcoxon, sedangkan pada perbandingan penurunan tekanan darah setelah prostatektomi antara prostatektomi terbuka dengan tertutup menggunakan uji T-test tidak berpasangan.

Hasil: Terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sebelum dengan sesudah prostatektomi terbuka (sistolik $p = 0,000$; diastolik $p = 0,000$), dan terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sebelum dengan sesudah prostatektomi tertutup (sistolik $p = 0,000$; diastolik $p = 0,001$). Tidak terdapat perbedaan penurunan tekanan darah yang bermakna antara prostatektomi terbuka dengan tertutup (sistolik $p = 0,335$; diastolik $p = 0,156$).

Kesimpulan: Prostatektomi terbuka maupun tertutup secara signifikan dapat menurunkan tekanan darah pada penderita hipertensi yang disebabkan prostat hiperplasi.

Kata kunci: prostat hiperplasi, hipertensi, prostatektomi terbuka, prostatektomi tertutup

1) Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

2) Staf Pengajar Bagian Bedah Urologi FK Undip/RS dr. Kariadi Semarang

PENDAHULUAN

Prostat hiperplasi merupakan pembesaran kelenjar prostat non neoplastik yang sering terjadi setelah usia 50 tahun.⁽¹⁾ Pada tahun 2000 - 2005 tercatat angka harapan hidup laki-laki di Indonesia kurang lebih 68,23 tahun. Sedangkan pada tahun 2009 pemerintah menargetkan peningkatan angka harapan hidup di Indonesia menjadi 70,9 tahun. Seiring dengan meningkatnya angka harapan hidup tersebut, maka akan mempengaruhi tingginya angka kejadian prostat hiperplasi.⁽²⁾

Pada tahun 1991 Fang Liu melakukan penelitian prevalensi dari prostat hiperplasi menurut usia berdasar autopsi. Menurut penelitiannya pada laki-laki berusia 50-59 tahun, 50% menunjukkan gambaran patologi anatomi dari prostat hiperplasi. Pada laki-laki usia 60-69 tahun meningkat menjadi 70% dan pada usia 70-79 tahun menjadi 90%.⁽³⁾ Dari semua laki-laki yang mempunyai gambaran patologi anatomi tersebut, tidak semua akan menunjukkan gejala klinis. Pada usia 55 tahun kira-kira hanya 25% laki-laki yang mengalami gejala klinis, dan meningkat menjadi 50% pada usia 75 tahun.⁽⁴⁾ Gejala klinis tersebut dirasakan sebagai keluhan pada saluran kemih bagian bawah atau *lower urinary tract symptom* (LUTS) yang dahulu dikenal sebagai 'prostatismus'. Meski demikian tidak semua pasien yang mengalami LUTS merasa terganggu dengan gejala tersebut, sehingga mereka mengabaikan pengobatan dan akan memperparah penyakit yang disebabkan oleh prostat hiperplasi.^(5,6)

Telah diketahui bahwa prostat hiperplasi dapat menyebabkan retensi urin akibat obstruksi saluran kemih dan dapat menimbulkan tekanan tinggi intra vesika. Dengan adanya tekanan tersebut maka akan terjadi perubahan pada ureter berupa hidroureter dan pada ginjal berupa hidronefrosis.⁽⁷⁾ Hidronefrosis kronik yang bersifat unilateral atau bilateral, akibat adanya pengembangan volume ekstraseluler atau penyakit ginjal lainnya dapat menyebabkan hipertensi

yang nyata.⁽⁸⁾ Selain itu prostat hiperplasi dapat meningkatkan frekuensi infeksi saluran kemih melalui jalur ascenden. Superinfeksi pada sumbatan saluran kemih dapat menyebabkan kerusakan jaringan ginjal yang cepat dan menimbulkan hipertensi parenkim ginjal.⁽⁹⁾ Vaughan dan Gillenwater (1973) melaporkan bahwa dari 22 pasien dengan obstruksi uretra bilateral, 17 (77%) mempunyai tekanan diastol lebih dari 90 mmHg. Dari 17 pasien yang mengalami hipertensi, 15 pasien (88%) tekanan darahnya dapat kembali normal.⁽¹⁰⁾ Ghose dan Harindra (1989) melaporkan bahwa dari 6 pasien hipertensi yang disebabkan oleh obstruksi akibat prostat hiperplasi, semuanya dapat mengalami penurunan tekanan darah setelah dilakukan prostatektomi. Akan tetapi, 3 dari pasien tersebut kembali mengalami peningkatan tekanan darah beberapa bulan setelah operasi dan memerlukan obat-obat antihipertensi. Dari riwayat medis ketiganya telah lama menderita hipertensi akibat obstruksi.⁽¹¹⁾

Dengan menghilangkan penyebab, maka tekanan tinggi intra vesika dapat turun dan diharapkan tekanan darah dapat kembali normal. Untuk menghilangkan adanya obstruksi pada prostat hiperplasi, maka perlu dilakukan terapi berupa medikamentosa, pembedahan, atau tindakan endourologi lain yang kurang invasif. Akan tetapi sampai saat ini tindakan terbaik untuk menyelesaikan masalah pada pasien BPH adalah dengan pembedahan atau prostatektomi.⁽⁶⁾

Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan tekanan darah sebelum dan sesudah prostatektomi pada penderita prostat hiperplasi yang mengalami hipertensi, dan membandingkan penurunan tekanan darah setelah prostatektomi antara prostatektomi terbuka dengan tertutup. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi landasan bagi penelitian selanjutnya.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah penelitian analitik observasional dengan rancangan kohort retrospektif. Populasi diambil dari seluruh penderita prostat hiperplasi yang dirawat inap di RSUP dr. Kariadi Semarang pada periode 1 Januari 2004 sampai dengan 31 Desember 2007 dengan kriteria inklusi : pasien penderita prostat hiperplasi, mengalami hipertensi, menjalani prostatektomi, usia penderita antara 50 – 80 tahun. Sedangkan kriteria eksklusi, mempunyai riwayat hipertensi, mempunyai penyakit penyerta berupa diabetes melitus, obesitas, penyakit jantung, penyakit ginjal, data pasien tidak lengkap.

Data yang digunakan merupakan data sekunder dari catatan medik pasien rawat inap RSUP dr. Kariadi Semarang. Data yang dikumpulkan adalah hasil pemeriksaan klinis tekanan darah sebelum dan sesudah prostatektomi, dan jenis operasi yang dilakukan.

Data disajikan dalam bentuk tabel. Pada perbandingan tekanan darah sebelum dan sesudah prostatektomi hasil diuji distribusi normalitasnya dengan menggunakan uji normalitas *Shapiro Wilk*. Bila normal, dilakukan uji komparatif parametrik dengan menggunakan *Paired Sample T-test*, bila tidak normal diuji dengan uji komparatif non parametrik *Wilcoxon*. Sedangkan pada perbandingan selisih tekanan darah setelah prostatektomi antara prostatektomi terbuka dengan tertutup, hasil diuji normalitasnya dengan menggunakan *Shapiro Wilk*. Bila normal, dilakukan uji komparatif parametrik dengan menggunakan *Independent Samples T-test*, tetapi bila tidak normal maka diuji dengan menggunakan uji komparatif non parametrik *Mann Whitney*. Derajat kemaknaan adalah $p \leq 0,05$ dan interval kepercayaan 95%. Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan SPSS for Windows v.16.0.

HASIL PENELITIAN

Jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi pada penelitian ini selama rentang waktu 1 Januari 2004 sampai dengan 31 Desember 2007 adalah 42 kasus. Dari 42 kasus tersebut 18 penderita menjalani prostatektomi tertutup dan 24 penderita menjalani prostatektomi terbuka. Data disajikan pada tabel 1.

Tabel 1. Jumlah Kasus dan Jenis Operasi

Jenis Operasi	n
Prostatektomi terbuka	24
Prostatektomi tertutup	18
Jumlah	42

Rata-rata tekanan darah sistolik sebelum operasi pada prostatektomi terbuka sebesar 153 mmHg, dan diastolik sebesar 90 mmHg. Rata-rata tekanan darah sistolik setelah operasi pada prostatektomi terbuka sebesar 129 mmHg, dan diastolik sebesar 79 mmHg. Pada prostatektomi tertutup rata-rata tekanan darah sistolik sebelum operasi sebesar 156 mmHg dan diastolik sebesar 89 mmHg. Rata-rata tekanan darah sistolik setelah operasi sebesar 130 mmHg dan diastolik 81 mmHg. Data disajikan pada tabel 2.

Analisis perbandingan tekanan darah sebelum dan sesudah prostatektomi dengan menggunakan uji *Wilcoxon*, oleh karena setelah dilakukan uji normalitas sebaran data tak normal. Dari uji tersebut, diperoleh hasil tekanan darah sistolik pada prostatektomi terbuka $p = 0,000$ ($p \leq 0,05$), yang berarti terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang bermakna antara sebelum dengan sesudah operasi prostatektomi terbuka. Pada tekanan darah diastolik diperoleh hasil $p = 0,000$ ($p \leq 0,005$), yang berarti terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang

bermakna antara sebelum dengan sesudah operasi prostatektomi terbuka. Sedangkan pada prostatektomi tertutup diperoleh hasil $p = 0,000$ pada tekanan darah sistolik dan $p = 0,001$ pada tekanan darah diastolik. Keduanya $p \leq 0,05$ sehingga bisa diartikan terdapat perbedaan tekanan darah sistolik dan diastolik yang bermakna antara sebelum dengan sesudah operasi prostatektomi tertutup. Data disajikan pada tabel 3.

Tabel 2. Rata-rata Tekanan Darah Sebelum dan Sesudah Prostatektomi

Jenis Operasi	Tekanan Darah (mmHg)			
	Sebelum Operasi		Sesudah Operasi	
	Sistolik	Diastolik	Sistolik	Diastolik
Prostatektomi Terbuka	153±16,06	90±8,83	129±16,36	79±10,38
Prostatektomi Tertutup	156±11,31	89±6,04	130±12,07	81±6,00

Tabel 3. Analisis Perbandingan Tekanan Darah Sebelum dengan Sesudah Prostatektomi

Jenis Operasi	Tekanan Darah	
	Sistolik	Diastolik
Prostatektomi Terbuka	$P = 0,000$	$P = 0,000$
Prostatektomi Tertutup	$P = 0,000$	$P = 0,001$

Rata-rata penurunan tekanan darah sistolik setelah dilakukan operasi pada prostatektomi terbuka sebesar 23,28 mmHg. Sedangkan pada prostatektomi tertutup sebesar 26,33 mmHg. Sebaran data pada penurunan tekanan darah normal, maka dilakukan uji hipotesis dengan

menggunakan *Independent Samples T-test*. Dengan menggunakan *Independent Samples T-test*, hasil analisis perbandingan penurunan tekanan darah sistolik setelah operasi antara prostatektomi terbuka dengan tertutup didapat $p = 0,335$ ($p \geq 0,05$). Dari hasil analisis tersebut dapat diartikan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna penurunan tekanan darah sistolik setelah prostatektomi antara prostatektomi terbuka dengan prostatektomi tertutup. Sedangkan rata-rata penurunan tekanan darah diastolik setelah dilakukan operasi pada prostatektomi terbuka sebesar 10,28 mmHg, dan pada prostatektomi tertutup sebesar 7,78 mmHg. Hasil analisis perbandingan penurunan tekanan darah diastolik setelah operasi antara prostatektomi terbuka dengan tertutup didapat $p = 0,156$ ($p \geq 0,05$). Dari hasil analisis tersebut dapat diartikan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna penurunan tekanan darah diastolik setelah operasi antara prostatektomi terbuka dengan prostatektomi tertutup. Data disajikan pada tabel 4.

Tabel 4. Rata-rata Penurunan Tekanan Darah Setelah Prostatektomi dan Analisis Perbandingan Selisih Tekanan Darah Setelah Prostatektomi antara Prostatektomi Terbuka dengan Tertutup

Komponen	Tekanan Darah (mmHg)	
	Sistolik	Diastolik
Prostatektomi Terbuka	23,28±18,29	10,28±9,48
Prostatektomi Tertutup	26,33±14,80	7,78±6,31
<i>T-test</i>	$P=0,335$	$P=0,156$

PEMBAHASAN

Prostat hiperplasi merupakan pembesaran kelenjar prostat pada daerah periuretra. Pembesaran tersebut dapat menyebabkan obstruksi pada uretra pars prostatika dan menyebabkan terhambatnya aliran urin keluar dari vesika urinaria. Obstruksi yang berlangsung lama tersebut akan mengganggu proses diuresis dan natriuresis yang berpengaruh terhadap tekanan darah. Hal tersebut akan memberikan tanda berupa peningkatan tekanan darah atau hipertensi.^(4,10)

Pada literatur disebutkan bahwa hipertensi karena obstruksi ureter bilateral bersifat reversibel pada sebagian besar penderita, seiring dengan hilangnya obstruksi. Penurunan tersebut dapat terjadi bila tidak terdapat riwayat hipertensi sebelum terjadi obstruksi.⁽¹⁰⁾ Hal tersebut sesuai dengan hasil penelitian. Dari penelitian didapatkan penurunan tekanan darah yang signifikan setelah dilakukan prostatektomi dengan metode terbuka maupun tertutup. Metode yang paling efektif dalam mengatasi prostat hiperplasi adalah dengan operasi. Terdapat berbagai teknik prostatektomi, yaitu dengan prostatektomi terbuka dan tertutup. Prostatektomi terbuka merupakan tindakan yang paling invasif dan masih sering dilakukan, angka mortalitas sebesar 2%. Sedangkan prostatektomi tertutup merupakan teknik yang kurang invasif, dan lebih disenangi, angka mortalitas karena sindrom *TURP* sebesar 0,99%. Akan tetapi keduanya mempunyai hasil yang sama dalam mengatasi obstruksi. Hal tersebut sesuai dengan hasil penelitian bahwa tidak terdapat perbedaan penurunan tekanan darah yang bermakna antara prostatektomi terbuka dengan tertutup. Pasca operasi, maka proses diuresis dan natriuresis dapat berjalan lancar, sehingga volume plasma yang berlebihan berkurang, dan tekanan darah akan turun.^(5,9) Pada penelitian terdahulu, tidak hanya dilakukan pengukuran terhadap tekanan darah, tetapi juga diikuti dengan pengukuran laju filtrasi glomerulus, *renal plasma flow*, serum kreatinin untuk menilai fungsi ginjal yang terganggu selama obstruksi, dan kadar plasma renin untuk

mengetahui penyebab hipertensi. Selain itu, pada penelitian terdahulu dilakukan pemantauan pasca operasi untuk mengetahui apakah terjadi peningkatan tekanan darah kembali pasca operasi.^(10,11) Hal tersebut menjadi keterbatasan dalam penelitian, oleh karena data tersebut tidak tercantum dalam catatan medik penderita dan data yang digunakan merupakan data sekunder.

Pada penelitian terdahulu setelah dilakukan prostatektomi, terjadi kenaikan darah kembali pada sembilan pasien yang mempunyai kadar plasma renin dibawah normal. Penurunan plasma renin tersebut disebabkan meningkatnya serum ANP (atrial natriuretic peptide) selama obstruksi. ANP merupakan hormon antagonis kerja angiotensin II terhadap pelepasan renin dan aldosteron, dan mempunyai efek langsung menghambat reabsorpsi garam. Setelah obstruksi maka terjadi penurunan kadar plasma ANP sehingga terjadi peningkatan plasma renin yang menyebabkan terjadinya hipertensi kembali. Akan, tetapi hipertensi tersebut bersifat reversibel jika sebelumnya tidak terdapat riwayat hipertensi.^(10,11)

KESIMPULAN

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan tekanan darah sistolik dan diastolik yang bermakna antara sebelum dengan sesudah prostatektomi baik dengan prostatektomi terbuka maupun tertutup. Selain itu dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan penurunan tekanan darah yang bermakna antara prostatektomi terbuka dengan tertutup.

SARAN

Apabila akan dilakukan penelitian yang serupa, diharapkan untuk menggunakan data primer sehingga dapat mengendalikan variabel-variabel pengganggu dan dapat dilakukan pemantauan lebih lanjut setelah operasi.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada Prof. Dr. dr. Rifki Muslim SpB, SpU. atas bimbinganya, dr. Akhmad Zulfa Juniarto, Msi.med, Sp.And. atas konsultasi metodologi penelitiannya, dr. Ardi Santosa Sp.B, Sp.U. atas sarannya, Instalasi Catatan Medik RSDK atas izin dan bantuan dalam pengambilan data, serta semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan artikel karya ilmiah ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Underwood JCE. *Patologi Umum dan Sistematis*, ed 2. Jakarta: EGC, 1999. 610-13.
2. Kelompok Kerja Profil Kesehatan Indonesia 2000. *Profil Kesehatan Indonesia 2000*. Jakarta : Departemen Kesehatan RI, 2001. 36.
3. Roehrborn CG, McConell JD. Etiology, pathophysiologi, epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia, In : Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology*, 8th ed. Philadelphia, PA : WB Saunders Co; 2002: 1297-336.
4. Presti JC Jr. Neoplasm of te prostate gland. In : Tanagho EA, McAninch JW, eds. *Smith's General Urology*, 16th ed. US, PA: The Mc Graw Hill Companies; 2004 : 367-84.
5. Roerhborn CG. *Benign prostatic hyperplasia : An Overview*. Rev Urol. 2005 ;(suppl):S3-S4
6. Purnomo BB. *Dasar-dasar Urologi*, ed 2. Jakarta : Sagung Seto, 2003: 35-56, 69-87.
7. Tanagho EA, editors. Urinary obstruction and stasis, In : Tanagho EA, McAninch JW, eds. *Smith's General Urology*, 16th ed. US, PA: The Mc Graw Hill Companies, 2004 : 175-86.
8. Seifter JL, Brenner BM. Obstruksi saluran kemih, Dalam : Isselbacher KJ, dkk (ed). *Harrison Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam*, ed 13. Jakarta : EGC; 2000 : 1500-2.
9. Stamm WE. Infeksi saluran kemih dan pielonefritis, Dalam : Isselbacher KJ, dkk (ed). *Harrison Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam*, ed 13. Jakarta : EGC; 2000 : 616-23.
10. Gulmi FA, Felsen D, Vaughan ED. Pathophysiology of urinary tract obstruction, In : Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology*, 8th ed. Philadelphia, PA : WB Saunders Co; 2002: 411-56.
11. Ghose RR, Harindra V. *Unrecognised high pressure chronic retention of urine presenting with systemic arterial hypertesion*. BMJ. 1989; 298: 1626-8.
12. Sjamsuhidajat R, Jong WD. *Buku Ajar Ilmu Bedah*, ed 4. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1997. 782-5.