



FAKTOR RISIKO PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM TERMINAL PADA PENDERITA HIPERTENSI STADIUM 1-2

Kartika Ikawati¹, Shofa Chasani²

¹ Dosen di Akademi Analis Kesehatan 17 Agustus 1945 Semarang,
Jl. Jendral Sudirman 350 Semarang

² Dosen Magister Epidemiologi di Sekolah Pasca Sarjana Universitas Diponegoro, Jl.
Imam Barjo S.H. No. 5 Semarang.
Email: kartika.aisha@yahoo.com

INFO ARTIKEL

Diterima Oktober 2017

Disetujui November 2017

Dipublikasikan Desember 2017

ABSTRACT

Background : *End Stage Renal Disease (ESRD) has been a health problem because the incidence to increase with high mortality. Risk factors of ESRD of stage 1-2 hypertension in during 5-10 years have not been studied. Risk factors of ESRD were associated with behaviors and comorbidity diseases in hypertension patients*

Method : *This study applied an analytical observational method with a case control study design. The study used 64 respondents as samples, divided into; 32 as case samples and 32 as control samples with consecutive sampling. Independent variables in this study were behavior, history of diabetes mellitus, hyper total cholesterol and hyper uric acid. Data were collected by interview and medical record. These data were subject to analyses using univariate, bivariate, and multivariate tests*

Results : *Risk factors of ESRD of stage 1-2 hypertension in during 5-10 as followings: type-2 diabetes mellitus (OR=39; 95% CI=5.435-73.531; P=0.000), not regularly taking anti-hypertensive drugs (OR=14; 95%CI=2.117-92.170; P=0.006) and hyper total cholesterol (OR=13; 95% CI=2.136-81.025; P=0.005).*

Conclusion : *Risk factors for ESRD in hypertension patients were; type-2 diabetes mellitus, not regularly taking anti-hypertensive drugs and hyper total cholesterol. To prevent the progression of hypertension into ESRD, strived not to suffered type 2 diabetes mellitus, taking anti-hypertensive medication regularly and control of total cholesterol*

Keywords : *Risk Faktors, End Stage Renal Disease, Hypertension*

ABSTRAK

Latar Belakang : Penyakit ginjal kronik stadium terminal menjadi masalah kesehatan karena insidensinya terus meningkat dengan angka kematian tinggi. Faktor risiko penyakit ginjal kronik stadium terminal pada penderita hipertensi stadium 1-2 selama 5-10 tahun belum pernah diteliti. Faktor risiko tersebut dikaitkan dengan perilaku dan penyakit penyerta.

Metode: Jenis penelitian ini adalah observasi analitik dengan pendekatan *case control*. Sampel penelitian sebanyak 64 responden yang terdiri dari 32 sampel kasus dan 32 sampel kontrol. Teknik sampling dengan cara *consecutive*. Variabel independen penelitian adalah perilaku responden, riwayat diabetes melitus, kadar kolesterol dan asam urat tinggi. Data diperoleh dengan cara *interview* dan pengamatan catatan medis. Analisis data dengan uji univariat, bivariat dan multivariat.

Hasil: Hasil penelitian mendapatkan 3 variabel yang terbukti menjadi faktor risiko yang berhubungan secara bermakna yaitu : menderita diabetes melitus tipe-2 (OR=39; 95% CI=5.435-73.531; $P=0.000$), tidak rutin minum obat anti hipertensi (OR=14; 95% CI=2.117-92.170; $P=0.006$) dan kadar kolesterol tinggi (OR=13; 95% CI=2.136-81.025; $P=0.005$).

Kesimpulan: Faktor risiko PGK terminal pada penderita hipertensi stadium 1-2 lama 5-10 tahun adalah; menderita diabetes melitus tipe-2, tidak rutin minum obat anti hipertensi dan kadar kolesterol total tinggi. Saran bagi penderita hipertensi tipe 1-2 agar tidak menderita diabetes melitus, menjaga kadar kolesterol darah normal dan rutin minum obat anti hipertensi

Kata Kunci : Faktor Risiko, PGK Terminal, Hipertensi

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronik stadium terminal (PGK terminal) merupakan suatu keadaan dimana ginjal mengalami kerusakan yang bersifat permanen sehingga penderita memerlukan terapi pengganti ginjal berupa transplantasi ginjal atau hemodialisis (Price S,2006). Insidensi penyakit ginjal kronik di dunia terus meningkat. Biaya pengobatan sangat

mahal dengan angka kematian yang tinggi (48,5%). (USRDS,2015)

Prevalensi penyakit ginjal kronis di Indonesia berdasarkan hasil Riskesdas 2013 sebesar 0,2 % dan terus meningkat seiring meningkatnya penyakit degenerative. Di Jawa tengah sendiri jumlah pasien baru dan pasien aktif PGK terminal pada tahun 2014 no 3 setelah Jawa Barat dan Jawa

timur (PERNEFRI,2015). Di RSUD Ketileng Semarang, PGK selalu selalu menempati peringkat 10 besar untuk penyakit non infeksi.

Berdasarkan sifatnya faktor risiko PGK terminal dikelompokkan menjadi tiga yaitu faktor yang tidak dapat berubah, faktor perilaku dan factor biomedis. Faktor yang tidak dapat diubah antara lain riwayat PGK keluarga, umur, jenis kelamin dan berat badan lahir rendah. Faktor yang dapat diubah yaitu perilaku seperti merokok, aktifitas fisik, asupan makanan, kepatuhan minum obat dan cek kesehatan. Sedangkan faktor biomedis antara lain diabetes melitus (DM), hipertensi, obesitas, infeksi saluran kencing, asam urat dan penyakit kardiovaskuler. (Ahmed S and Lowder G,2012)

Etiologi PGK terminal di Indonesia terbesar karena hipertensi (44%). Prevalensi hipertensi sendiri di Indonesia terus meningkat seiring perubahan pola hidup akibat modernitas. Sampai tahun 2016 penderita hipertensi di atas 18 tahun diperkirakan sebesar 42, 1 juta jiwa (25, 8%). Dari angka tersebut sebesar

63,2 % penderita hipertensi tidak terdiagnosa dan tidak minum obat, hanya 36, 8 % yang terdiagnosa. Diantara penderita hipertensi yang terdiagnosa hanya 0,7 % yang rutin minum obat. Hal ini menjadi permasalahan kesehatan di Indonesia karena komplikasi akibat hipertensi akan menambah beban jaminan kesehatan nasional. (PERNEFRI,2015).

Kerusakan ginjal pada penderita hipertensi disebabkan tekanan darah yang tinggi. Tekanan darah yang tinggi mengakibatkan perubahan struktur arteriol di seluruh tubuh yang ditandai dengan fibrosis dan sklerosis dinding pembuluh darah, termasuk nefron ginjal. Destruksi masa nefron mengakibatkan pengurangan atau hilangnya fungsi ginjal. Adanya komorbiditas/penyakit penyerta pada penderita hipertensi seperti diabetes melitus, dyslipidemia dan asam urat menyebabkan respon inflamasi pada ginjal menjadi lebih progresif, sehingga resiko PGK terminal lebih besar. (Guyton,2013)

Berdasarkan penelitian Febryana L (2012) mendapatkan RR

hipertensi murni (tanpa disertai penyakit lain) dengan PGK terminal : 3.733. Sedangkan RR komplikasi hipertensi diabetes dengan PGK terminal lebih tinggi yaitu : 4.667. Penelitian dari Nurjanah A (2012) mendapatkan hasil sebanyak 64,3 % penderita hipertensi dengan lama 6-10 tahun mengalami PGK terminal dan 35,7 % tidak menderita PGK terminal. Sedangkan penderita hipertensi lebih dari 10 tahun, sebanyak 81,3% mengalami PGK terminal dan 18,7% tidak mengalami PGK terminal.

Latar belakang diatas menunjukkan bahwa tidak semua penderita hipertensi mengalami PGK terminal. Menurut Hadisaputa S (2011) *secondary prevention* untuk menghentikan proses penyakit, sebenarnya dapat dilakukan agar penderita hipertensi tidak menderita PGK stadium terminal. Selama ini belum ada penelitian mengenai perilaku yang dapat diubah dan komorbiditas penyakit yang merupakan faktor risiko penyakit ginjal kronik stadium terminal pada penderita hipertensi. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui

faktor risiko penyakit ginjal kronik stadium terminal pada penderita hipertensi stadium 1-2 yang menderita hipertensi selama 5-10 tahun di RSUD Ketileng Semarang.

METODE

Jenis penelitian ini adalah *observasional analitik* dengan rancangan *case control*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor perilaku dan komorbiditas penyakit yang menjadi faktor risiko PGK terminal pada penderita hipertensi stadium 1-2 yang telah menderita hipertensi selama 5-10 tahun. Variabel independen dalam penelitian ini meliputi ; riwayat rutinitas *chek up* tekanan darah (1 bulan sekali), riwayat rutinitas minum obat anti hipertensi, riwayat menderita diabetes melitus (kadar gula darah ≥ 125 mg/dL), riwayat rutinitas *chek up* gula darah (1 bulan sekali), riwayat rutinitas minum obat anti diabetes, riwayat hiperkolesterol total/kolesterol total tinggi (≥ 240 mg/dL), riwayat hiperurisemia/asam urat tinggi (>7 mg/dL untuk laki-laki dan >6 mg/dL

untuk perempuan), riwayat olah raga (3 kali/ minggu dengan waktu 30 menit setiap kali olah raga), dan riwayat konsumsi makanan berlemak (gorengan). Populasi penelitian didapatkan di RSUD Ketileng Semarang. Populasi kasus dalam penelitian ini adalah penderita PGK terminal dengan riwayat hipertensi dengan kriteria; laju filtrasi glomerulus (LFG) $< 15\text{ mL/menit}$ atau kadar kreatinin serum $\geq 5\text{ mg/dL}$ yang terjadi selama 3 bulan atau lebih dan memerlukan hemodialisis secara rutin. Sedangkan populasi kontrol dalam penelitian adalah penderita hipertensi yang tidak didiagnosis PGK terminal dengan kriteria laju filtrasi glomerulus tinggi yaitu $\geq 60\text{ mL/menit}$ atau kadar kreatinin serum $> 1,1\text{ mg/dL}$ sampai $< 5\text{ mg/dL}$ (laki-laki) dan $> 0,9\text{ mg/dL}$ sampai $< 5\text{ mg/dL}$ (perempuan) dan tidak menjalani hemodialisis. Jumlah perhitungan nilai LFG berdasarkan rumus *Cockcroft-Gault*. Untuk mengeliminasi *variabel confounding* dilakukan pembatasan karakteristik kelompok kasus dan kontrol.

Kriteria inklusi kelompok kasus yaitu ; riwayat menderita

hipertensi stadium 1-2 (stadium 1 jika tekanan darah systole 140-159 mmHg dan dyastole 90-99 mmHg, stadium 2 jika tekanan darah systole $160->160\text{ mmHg}$ dan dyastole $100->100\text{ mmHg}$), menderita hipertensi selama 5-10 tahun, usia ≥ 36 tahun, didiagnosa PGK terminal, bersedia menjadi subyek penelitian, kooperatif, mampu berkomunikasi, tidak menderita *primer renal disease* dan tidak menjalani hemodialisis sejak kecil. Kriteria inklusi kelompok kontrol yaitu riwayat menderita hipertensi stadium 1-2 selama 5-10 tahun, usia ≥ 36 tahun, tidak didiagnosa PGK terminal, bersedia menjadi subyek penelitian, kooperatif, tidak menderita *primer renal disease* dan tidak menjalani hemodialisis sejak kecil. Sedangkan kriteria eksklusi kasus dan kontrol yaitu subyek meninggal dunia, atau mengundurkan diri.

Besar sampel dihitung menggunakan rumus Lamshow untuk *Case control*. Berdasarkan penelitian sebelumnya diasumsikan bahwa proporsi paparan kelompok kasus $P_1=0,316$ dan proporsi paparan

kelompok kontrol $P_2=0.057$ untuk kesalahan tipe I (α) sebesar 0,05 dengan OR=4,7 dan presisi/kekuatan uji 80%=0,20. Jumlah sampel minimal untuk kelompok kasus dan kontrol masing-masing 32 responden. Teknik sampling menggunakan cara *consecutif* sampling. Jenis data meliputi data primer dan sekunder. Data primer didapatkan dengan cara wawancara dipandu dengan kuesioner dan observasi langsung. Data sekunder berupa rekam medik yang meliputi karakteristik individu (nama, umur jenis kelamin), riwayat penyakit, diagnosis penyakit, lama sakit dan hasil pemeriksaan laboratorium. Untuk mengetahui hubungan antara faktor risiko dengan kejadian PGK terminal pada penderita

hipertensi dilakukan uji bivariat dan multivariat. Uji bivariat menggunakan *chi square* dan uji multivariat menggunakan *regresi logistic* ganda metode *Backward RL*, dengan program SPSS versi 23.

HASIL

Sampel sejumlah 64 yang terdiri dari 32 kasus dan 32 kontrol yang memenuhi kriteria inklusi. Pada kelompok kasus didapatkan 20 orang laki-laki dan 12 orang perempuan. Sedangkan pada kelompok kontrol didapatkan 14 orang laki-laki dan 18 orang perempuan. Gambaran karakteristik, perilaku dan riwayat komorbiditas penyakit dapat dilihat pada tabel 1 dibawah ini.

Tabel 1. Gambaran Karakteristik, Riwayat Perilaku dan Riwayat Komorbiditas Penyakit Subyek Penelitian

Variabel	Kasus		Kontrol	
	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Usia (tahun)				
≥65 (Manula)	4	12.5	4	12.5
56-64 (Lansia akhir)	13	40.6	11	34.4
46-55 (Lansia awal)	8	25	14	43.8
35-45 (Dewasa akhir)	7	21.9	3	9.4
Total	32	100	32	100

Kategori Hipertensi	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Stadium 2	20	62.5	13	40.6
Stadium 1	12	37.5	19	59.4
Total	32	100	32	100
Chek Up Tensi	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Tidak rutin	19	59.4	6	18.8
Rutin	13	40.6	26	81.2
Total	32	100	32	100
Obat Anti Hipertensi	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Tidak Rutin	27	84,4	11	34,4
Rutin	5	15,6	21	65,6
Total	32	100	32	100
Diabetes Melitus tipe 2	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Ya	27	84,4	6	18,8
Tidak	5	15,6	26	81,2
Total	32	100	32	100
Chek Up Gula Darah	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Tidak rutin	17	53.1	10	31.3
Rutin	15	46.9	22	68.8
Total	32	100	32	100
Obat anti diabetes	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Tidak rutin	29	90.6	18	56.3
Rutin	3	9.4	14	43.8
Total	32	100	32	100
Cholesterol Total	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Tidak Normal	25	78.1	8	25,0
Normal	7	21.9	24	75,0
Total	32	100	32	100
Asam Urat	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Tidak normal	16	50,0	9	28.1
Normal	15	46.9	23	71.9
Total	32	100	32	100
Aktivitas Olah Raga	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Tidak rutin	19	59,4	12	37,5
Rutin	13	40,6	20	62,5
Total	32	100	32	100
Makan Berlemak	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Ya	24	75	6	18.8
Tidak	8	25	26	81,2

Total	32	100	32	100
-------	----	-----	----	-----

Pada tabel 1 diketahui bahwa kelompok usia lansia akhir (usia 56-64 tahun) paling banyak menderita PGK terminal. Sedangkan penderita hipertensi tanpa PGK terminal paling banyak pada kelompok usia lansia awal (46-55 tahun). Berdasarkan stadium hipertensi didapatkan bahwa kelompok kasus lebih banyak menderita hipertensi stadium 2 yaitu sebesar (62.5%) sedangkan pada kelompok kontrol (40.6%) Berdasarkan komorbiditas penyakit, kelompok kasus lebih banyak mempunyai riwayat menderita diabetes melitus tipe-2, kolesterol total tinggi dan asam urat tinggi. Sedangkan berdasarkan kebiasaan

/perilaku pada kelompok kasus cenderung tidak rutin melakukan *chek up* tekanan darah, *chek up* kadar gula darah dan minum obat daripada kelompok kontrol. Berdasarkan rutinitas olahraga dan makan berlemak diketahui bahwa kelompok kasus tidak rutin berolah raga dan sering makan makanan yang mengandung lemak (gorengan).

Data yang diperoleh kemudian dilakukan analisis bivariat. Hasil uji bivariat yang menunjukkan hubungan antara variabel independen/faktor risiko dengan kejadian penyaki ginjal kronik stadium terminal pada penderita hipertensi dapat diketahui pada tabel 2 berikut ini ;

Tabel 2. Hasil Analisis Bivariat Antara Variabel Independen dengan Variabel

No	Variabel Independen (Riwayat)	OR	95% CI	P
1	<i>Chek Up</i> Tekanan Darah	6.333	2.038-19.682	0.001
2	Obat Anti Hipertensi	10.309	3.102-34.266	0,000
3	Diabetes Melitus Tipe-2	23.400	6.356-86.144	0,002
4	Obat Anti DM	7.519	1.894-29.846	0.002
5	<i>Chek Up</i> Gula Darah	2.493	0.899-6,916	0.076
6	Hiperurisemia	2.556	0.907-7.204	0.073
7	Hiperkolesterol total	13.000	3.935-42.950	0,000
8	Olahraga	1.696	0.523-5.494	0.376

9	Makanan Berlemak	10.714	3.363-34.134	0,000
Dependen				

Dari hasil analisis bivariat yang tercantum pada tabel 2 diketahui bahwa ada 3 variabel yang tidak berhubungan dengan kejadian PGK terminal pada penderita hipertensi, karena secara statistic $P > 0.05$. Variabel tersebut adalah ; riwayat olahraga (OR=1,7; CI= 0.523-5.494; $P = 0.376$), riwayat rutinitas *chek up* gula darah (OR=2.5; 95% CI=0.899-6,916; $P=0.076$) dan riwayat hiperuresemia/asam urat tinggi (OR=2.6; 95% CI=0.907-7.204; $P=0.073$). Variabel faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian PGK terminal dan bermakna secara statistik adalah riwayat diabetes melitus tipe-2 (OR= 23.4; 95% CI=1.894-29.846; $P= 0,002$), riwayat hiperkolesterol total (OR=13; 95% CI=3.935-42.950; $P=0.000$), riwayat konsumsi makanan berlemak (OR=10.7; 95% CI= 3.363-

34.134; $P=0.000$), riwayat rutinitas minum obat anti hipertensi (OR=10.3; 95% CI=3.102-34.266, $P=0.000$), riwayat rutinitas minum obat anti diabetes melitus (OR= 7,5; 95% CI=1.894-29.846; $P=0.002$), dan riwayat *chek up* tekanan darah (OR=6.3; 95% CI= 2.038-19.682 dan $P= 0.001$)

Dari hasil uji bivariat mendapatkan 8 variabel faktor risiko yang layak masuk dalam uji multivariat karena $P < 0.25$. Hanya ada satu variabel yang tidak masuk dalam uji multivariat yaitu variabel riwayat asam urat tinggi. Hasil uji multivariat variabel faktor risiko dengan kejadian PGK terminal pada penderita hipertensi di RSUD Ketileng Semarang tampak pada tabel 3 berikut ini :

Tabel 3. Hasil Uji Multivariat terhadap Faktor Risiko dengan $P < 0.25$

N0	Variabel Independen (Riwayat)	OR	95% CI	<i>p</i>
1	<i>Chek Up</i> Tekanan Darah	1.521	0.169-13.649	0.708
2	Obat Anti Hipertensi	13.97	2.117-92.170	0.006
3	Diabetes Melitus Tipe-2	38.558	5.435-73.531	0.000

4	Obat Anti DM	0.621	0.039-9.840	0.736
5	<i>Chek Up</i> Gula Darah	0.255	0.040-1.634	0.149
N0	Variabel Independen (Riwayat)	OR	95% CI	<i>p</i>
6	Hiperkolesterol Total	13.157	2.136-81.025	0.005
7	Hiperuresemia	1.244	0.135-11.490	0.857
8	Makanan Berlemak	4.425	0.585-33.478	0.150

Setelah dilakukan analisis multivariat diketahui bahwa terdapat 3 faktor risiko yang terbukti berhubungan secara bermakna terhadap kejadian PGK terminal pada penderita hipertensi di RSUD Ketileng Semarang. Variabel tersebut secara berturut turut adalah ; Riwayat diabetes melitus tipe-2 (OR=39; 95% CI=5.435-73.531; $P=0.000$), riwayat rutinitas minum obat anti hipertensi (OR=14; 95% CI=2.117-92.170; $P=0.006$), dan riwayat hiperkolesterol total (OR=13; 95% CI=2.136-81.025; $P=0.005$)

PEMBAHASAN

Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa faktor risiko yang terbukti berhubungan dan bermakna secara statistik terhadap kejadian PGK terminal pada penderita hipertensi stadium 1-2 dengan lama hipertensi 5-10 tahun adalah; riwayat diabetes

melitus tipe-2, riwayat rutinitas minum obat anti hipertensi dan riwayat hiperkolesterol total. Variabel yang tidak menjadi faktor risiko adalah ; riwayat rutinitas *chek up* tekanan darah, minum obat diabetes melitus, *chek up* gula darah, asam urat tinggi dan makan berlemak. Penderita hipertensi yang menderita penyakit ginjal kronik stadium terminal lebih banyak pada kelompok usia 56-64 tahun (lansia akhir) sedangkan kelompok kontrol paling banyak pada kelompok usia 46-55 tahun (lansia awal). Karakteristik usia tidak mejadi variabel dalam penelitian ini karena semakin bertambah usia semakin berkurang fungsi ginjalnya dan hal itu adalah proses yang wajar (CDC;2010). Berdasarkan stadium hipertensi didapatkan hasil bahwa proporsi hipertensi stadium 2 pada kelompok kasus (62.5%) sedangkan pada

kelompok kontrol 40.6%. Hasil uji bivariat terhadap variabel stadium hipertensi mendapatkan ($P=0.08$). Secara teoritis semakin tinggi tekanan darah maka semakin tinggi kerusakan nefron. Dalam penelitian ini stadium hipertensi tidak menjadi faktor risiko karena $P > 0.05$, hal ini kemungkinan karena kelompok kasus dan kontrol adalah sama-sama penderita hipertensi stadium 1 dan 2.

Variabel riwayat menderita diabetes melitus pada penderita hipertensi dalam penelitian ini menjadi faktor risiko tertinggi terhadap kejadian PGK terminal ($OR=39$; $P=0.005$). Penderita hipertensi yang menderita diabetes melitus berisiko 39 kali lebih besar menderita PGK terminal daripada tanpa diabetes melitus. Hasil ini sejalan dengan penelitian Chen J (2007) pada populasi Cina, yang mendapatkan bahwa komponen sindrom metabolik yang memiliki hubungan bermakna dengan PGK adalah gula darah ($P=0,01$).

Penelitian Chen, *at al* pada populasi Cina menunjukkan hubungan yang bermakna antara komponen gula darah dengan PGK terminal

($OR=3,53$; 95% CI =2,67-4,66; $p<0,001$) dan peningkatan resiko PGK setiap ada penambahan penyakit komponen sindrom metabolik (kondisi meliputi hipertensi, dyslipidemia, diabetes melitus, obesitas, mikroalbuminuria) sebesar 26%. Sedangkan sindrom metabolik dengan 5 komponen akan meningkatkan risiko PGK sebesar 27% ($OR= 2,72$; 95% CI=1,50-4,93; $P < 0,01$)

Penelitian dari Mahbub T (2013) mendapatkan 44.1 % dari penderita PGK terminal disebabkan menderita Diabetic Nephropathy. Hal yang sama didapatkan pada penelitian dari Pranandari R,(2015) yang mendapatkan ($OR=5.395$; 95% CI=2.254-12.916; $P=0.05$). Nefropati diabetikum stadium 2 terjadi sekitar 5 tahun setelah awitan DM tipe-1 dan akan berkembang pada semua jenis diabetes. Dalam waktu 10 tahun jika diabetes tetap tidak terkontrol akan berkembang menjadi stadium 3. Stadium 4/fase nefropati diabetik klinis yang ditandai dengan makroalbuminuria/proteinuria menetap (>300 mg/24 jam) dengan penurunan GFR progresif. Hiperglikemia pada

penderita hipertensi memperparah perkembangan kerusakan mikro vaskuler ginjal dengan adanya penebalan membrane basal ekspansi mesangial dan hipertrofi glomerular dan menyebabkan glomerulosklerosis. (Price S,2006)

Obat Anti hipertensi pada penelitian ini terbukti sebagai faktor risiko yang berhubungan secara bermakna (OR=14; $P<0.05$). Responden hipertensi yang tidak teratur minum obat anti hipertensi berisiko menderita PGK terminal 14 kali lebih besar dibandingkan responden hipertensi yang rutin mengkonsumsi obat. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Plantinga, LC (2009), mendapatkan bahwa sebanyak 69% penderita hipertensi dengan PGK terminal tidak melakukan kontrol tekanan darah dengan obat anti hipertensi ACE inhibitor/Angiotensin receptor blocker (ARBs). Sementara itu hanya 37-28 % penderita hipertensi dengan pengobatan rutin yang mengalami PGK terminal. (Plantinga LC.2006)

Pada tahap *secondary prevention* untuk penderita hipertensi

yang diperlukan adalah mencegah supaya tidak berkembang menjadi penyakit ginjal kronik terminal. Diperlukan kontrol ketat tekanan darah <130/90 mmHg bagi penderita hipertensi stadium 1-2 agar tidak berkembang menjadi PGK terminal. Kontrol tekanan darah pada penderita hipertensi diantaranya dengan konsumsi obat anti hipertensi yang diminum sesuai dosis (Price S,2006)

Keputusan untuk memberikan pengobatan farmakologik pada penderita hipertensi mempertimbangkan beberapa faktor, yaitu: derajat kenaikan TD, adanya kerusakan organ target, dan adanya penyakit kardiovaskuler. Empat jenis obat anti-hipertensi untuk pasien dewasa yang paling banyak digunakan adalah diuretic, beta-bloker, kalsium antagonis, dan angiotensin-converting enzymer (ACE) inhibitors (Sanders GD, 2011). Tujuan pengobatan adalah menurunkan morbiditas dan mortalitas akibat hipertensi dengan memelihara tekanan <140/90 mmHg, disamping mencegah resiko penyakit kardiovaskuler (Abdul M, 2006)

Variabel hiper kolesterol total (≥ 240 mg/dL) terbukti menjadi faktor risiko yang berhubungan secara statistik dengan (OR=13; 95% CI=2.136-81.025; $p=0.005$). Hasil ini sejalan dengan penelitian Arsono S (2005) yang mendapatkan (OR=11.61; 95% CI=1.69-79.83). Hal yang berbeda dengan *study* dari Al-Rubeaan K (2014), yang mendapatkan (OR=1.17; 0.97-1.41; $P =0.0001$). Kolesterol total merupakan gabungan dari jumlah kolesterol baik/*high density lipoproteins* (HDL), kolesterol jahat/*low density lipoprotein* (LDL) dan Trigliserida. Kolesterol total tinggi ≥ 240 mg/dL yang terjadi dalam waktu lama akan menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah atau arterosclerosis. Lemak akan menepel pada dinding membentuk plaque formation . Plaque dalam pembuluh darah arteri nefron berperan pada progresifitas PGK terminal melalui mekanisme disfungsi endotel pada glomerulus. (Ceuvass, 2016)

Riwayat *chek up* tekanan darah dan gula darah dalam penelitian ini tidak menjadi faktor risiko yang

bermakna terhadap kejadian PGK terminal. Secara teori rutinitas melakukan pengukuran tekanan darah dapat membuat penderita hipertensi mengetahui tekanan darahnya dan dapat melakukan kontrol dengan ketat. Demikian juga dengan rutinitas melakukan *chek up* gula darah. Kelompok usia dewasa akhir sebaiknya mulai rutin melakukan *chek up* gula darah untuk menghindari terjadinya diabetes melitus. Dalam penelitian ini kedua variabel tersebut tidak menjadi faktor risiko yang berhubungan terhadap kejadian PGK terminal pada penderita hipertensi ($P>0.05$). Hal ini kemungkinan karena penelitian menggunakan variabel diabetes melitus dan obat anti hipertensi yang langsung berpengaruh terhadap kejadian PGK terminal (Plantinga LC., 2009)

Keteraturan minum obat anti diabetes melitus tidak terbukti sebagai faktor risiko yang bermakna terhadap kejadian PGK terminal pada penderita hipertensi ($P=0.736$). Hal yang berbeda dengan hasil penelitian *Cross Sectional* dari Anani S (2012) yang mendapatkan adanya hubungan

signifikan dengan nilai $P=0,032$ antar konsumsi obat DM secara teratur dengan pengendalian kadar glukosa dalam darah. Minum obat secara teratur belum cukup untuk menurunkan kadar gula darah, manakala tidak disertai dengan pengaturan konsumsi karbohidrat, kontrol depresi dan pola hidup sehat. Sementara itu pada kelompok masyarakat dengan kemampuan kognitif yang rendah, kontrol gula intensif berisiko terjadinya hipoglikemik. Terapi glikemik harus disesuaikan kondisi penderita untuk menghindari hipoglikemia yang signifikan. (Cefalu WT, 2016).

Riwayat olahraga dalam penelitian ini tidak berhubungan secara signifikan terhadap PGK terminal pada penderita hipertensi. Beberapa studi menunjukkan bahwa aktivitas fisik terbukti dapat meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki profil lipid dan mengurangi kadar lemak perut. Studi DA Qing di Cina menunjukkan bahwa aktivitas fisik secara reguler dapat mengurangi risiko berkembangnya diabetes sampai 46 %.(Li G,2008).

Dalam PERKENI (2006) disebutkan bahwa olahraga teratur dapat memperbaiki kendali glukosa darah, mempertahankan atau menurunkan berat badan, serta dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL (lemak baik). Olahraga tidak menjadi faktor risiko yang signifikan dalam penelitian ini. Hal ini kemungkinan karena jumlah responden yang tidak berolah raga secara teratur pada kelompok kasus dan kontrol hampir sama. Definisi olah raga teratur pada penelitian ini adalah olah raga jogging atau senam aerobik 3 kali / minggu dengan waktu setiap kali olah raga sekitar 30 menit. Responden kelompok kasus dan kontrol tidak melakukan olahraga seperti yang didefinisikan.

Kriteria hiperurisemia yaitu $> 7,0$ mg/dL pada laki-laki dan $> 6,0$ mg/dL pada perempuan. Variabel asam urat pada penderita hipertensi terbukti tidak menjadi faktor risiko yang berhubungan secara signifikan (OR=1.244; 95% CI=0.135-11.490; $P=0.857$). Hasil penelitian Pranata PB (2013) mendapatkan nilai $P= 0,482$ ($>0,05$), maka secara statistik dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat

hubungan kadar asam urat dengan kejadian PGK terminal. Berbeda dengan hasil penelitian Uchida S (2015), yang mendapatkan asam urat ≥ 6.0 mg/dL berhubungan dengan kejadian PGK terminal (OR=3.63; 95% CI=1.25-10.58). Menurut teori hiperurisemia mudah mengendap dan mencetuskan pembentukan garam monosodium urat (MSU) di jaringan dan sendi. Timbunan tersebut kemudian dikenali oleh sistem imun sebagai benda asing, sehingga menimbulkan inflamasi. (Silbernagl & Lang, 2012). Pada penelitian ini variabel asam urat tidak terbukti sebagai faktor risiko yang signifikan terhadap kejadian PGK terminal, hal ini dikarenakan asam urat tinggi dalam darah mempunyai *onset* yang sangat cepat dan dalam waktu singkat dapat kembali normal. Asam urat tinggi lebih cenderung menyebabkan terjadinya artritis gout pada sendi daripada PGK terminal. (Price S, 2008)

Konsumsi lemak berlebih memicu terjadinya peningkatan kadar kolesterol dalam tubuh. Tata kelola bagi penderita hipertensi diantaranya adalah pengaturan pola makan rendah

garam dan lemak. (Almatsier, S., 2006). Konsumsi lemak berlebih secara teori menyebabkan terjadinya hiperkolesterol dan memicu terjadinya atherosclerosis. Dalam penelitian ini variabel kebiasaan makan lemak dalam analisis bivariat terbukti berhubungan dengan kejadian PGK terminal tetapi dalam uji multivariat tidak berhubungan secara signifikan $P = 0.15 / > 0.05$. hal ini kemungkinan karena dalam penelitian ini menyertakan variabel hiperkolesterol dimana variabel tersebut secara langsung dapat menyebabkan atherosclerosis pada pembuluh darah arteri ginjal. (NCEP, 2001)

KETERBATASAN PENELITIAN

Keterbatasan penelitian ini adalah catatan medik pada responden kasus maupun kontrol banyak yang tidak lengkap. Peneliti memilih responden yang mempunyai catatan medik lengkap untuk menghindari bias. Hal ini menyebabkan waktu penelitian menjadi lebih panjang dari perencanaan

KESIMPULAN DAN SARAN

Faktor risiko PGK terminal pada penderita hipertensi stadium 1-2 lama 5-10 tahun adalah ; menderita diabetes mellitus tipe-2, tidak rutin minum obat anti hipertensi dan mempunyai kadar kolesterol total tinggi. Saran bagi penderita hipertensi tipe 1-2 agar tidak menderita diabetes melitus, menjaga kadar kolesterol darah tetap normal dan rutin minum obat anti hipertensi.

UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan terlaksananya penelitian ini penulis mengucapkan termakasih kepada Direktur Rumah Sakit RSUD Ketileng Semarang, Direktur AAK 17 Agustus 1945 Semarang yang telah memberikan ijin penelitian, responden penelitian dan semua pihak yang terlibat dalam kelancaran penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

Abdul M. 2006. *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Hipertensi* . Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan Departemen Kesehatan. Jakarta.

Ahmed S., Lowder G. 2012. *Severity and Stage of Chronic Kidney Disease* 1st.ed.Monika Gooz , editor.Croasia : In Tech; Hal:13-23

Al-Rubeaan., Amira M Y., Shazia NS., Najlaa AA., Ahmad HA., Hind MA. 2014. Diabetic Nephropathy and Its Risk Faktors in a Society with a Type 2 Diabetes Epidemic: A Saudi National Diabetes. *Jurnal PloseOne*, Volume 1,Nomer 2,Tahun 2014.

Almatsier, S. 2006. *Penuntun Diet Terbaru*.Jakarta.Gramedia.

Anani S. 2012. Hubungan Antara Perilaku Pengendalian Diabetes dan Kadar Glukosa Darah Pasien Rawat Jalan Diabetes Melitus (Studi Kasus di RSUD Arjawinangun Kabupaten Cirebon). *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. Volume 1, Nomer 2, Tahun 2012, Hal;466-478. Available from: <http://ejournals1.undip.ac.id/index.php/jkm>.

CDC. 2010. *Healthy People 2010*. Hal;330-351

Cefalu TW. 2017. Diabetes Care. *Journal Clinical and applied research and education*.Volume 39, Nomer 1, Tahun 2017

Chen J., Gu D., Chen CS., Hamm LMP. 2007. Association Between the Metabolic Syndrome and Chronic Kidney Disease in Chinese Adults. *Journal Nephrol Dial Transpl*,

- Volume 22, Nomer 4, Tahun 2007, Hal :1100-6.
- Febryana L. 2012. Obesitas Sentral dan Diabetes Melitus (Komponen Sindrom Metabolik) Sebagai Prediktor Kejadian PGK Terminal. *Jurnal Universal Medicina*, Volume 26, Nomer 4, Tahun 2012. Hal :312-265. Available from : <https://univmed.org/ejurnal/index.php/medicina/article/download>
- Guyton A. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. 11 th ed. Jakarta: EGC; Hal: 231-237 dan 326-327
- Hadisaputro S. 2011. *Epidemiologi Managerial*. Semarang. Badan Penerbit UNDIP. Hal;22
- Mahbub T., Chowdhury NU., Jahan F., Arefeen S. 2013. Diabetes is the Leading Cause of ESRD in Haemodialysis Patients. *Journal Medicine* Volume 14, Nomer 2, Tahun 2013. Hal: 62-64.
- NCEP.2001. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), *Journal PumMed*. (1).40-50. Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/atp3xsum.pdf>.
- Nurjanah A. 2012. *Hubungan Antara Lama Hipertensi dengan Angka Kejadian Gagal Ginjal Terminal di RSUD Dr.Moewardi Surakarta*. Available from: eprints.ums.ac.id/23959/10/Naskah_Publikasi.
- PERNEFRI. 2015. *Report Of Indonesian Renal Registry Tahun 2015*. Jakarta.
- Platinga LC., Miller ER., Stevens LA., Saran R., Messer K. 2009. *Blood Pressure Control Among Persons Without and With Chronic Kidney Disease US Trends and Risk Faktors 1999–2006*. Epidemiology Population Science Available from : Doi: 10.1161/Hypertensionaha.109.129841. [Http://Hyper.Ahajournals.Org](http://Hyper.Ahajournals.Org)
- Pranandari R., Supadmi W., *Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik di Unit Hemodialisis RSUD Wates Kulon Progo*. Majalah Farmasetika. Volume 11, Nomer 2 <https://jurnal.ugm.ac.id/majalahfarmasetika/article/download/24120/15776>
- Pranata PB. 2013. *Hubungan Kadar Asam Urat Dalam Darah pada Penderita Penyakit Ginjal Kronik dengan Kejadian Arthritis Gout di RSUD Dr.Moewardi*. Surakarta. Naskah Publikasai.
- Price S., Wilson LM., 2008. *Konsep Klinis Prinsip Proses Penyakit*. 6th ed. Huriawati Hartanto, Pita Wulansari DAM, editor. Jakarta: EGC; Hal : 913-991.
- Sanders GD., Coeytaux R., Dolor RJ., Hasselblad V., Patel UD., Powers MDB., 2011. *Angiotensin-Converting Effective*

- Health Programe. Enzyme Inhibitors (ACEIs), Angiotensin II Receptor Antagonists (ARBs), and Direct Renin. Inhibitors for Treating Essential Hypertension: An Update. AHRQ Publication No. 11-EHC063.*
- Silbernagl S., Lang F. 2012. *Gagal Ginjal Kronis: Gangguan Fungsi, Dalam : Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi*. Jakarta: EGC. Hal;108.
- Unitade State Renal data System (USRDS). 2015. *Annual Data Report: Mortality*. Volume 2. Hal 219–26.
- Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong Qi. et.al.(2008). The Long-Term Effect of Lifestyle Interventions to Prevent Diabetes in The China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Journal Lancet*.Volume 371, Nomer 9628, Hal;1783-9
- Uchida S. 2015. Targeting Uric Acid and the Inhibition of Progrssion to ESDR. *Journal Plos-One.DOI*, Volume 10, Nomer 1371, Tahun 2015.

