HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN GAGAL GINJAL KRONIS PADA USIA DIATAS 18 TAHUN

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Serjana Kedokteran

Fadila
NIM: 030002200061

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JULI 2025

Bidang Ilmu: Patologi Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN GAGAL GINJAL KRONIS PADA USIA DIATAS 18 TAHUN

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Fadila, 030002200061)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, JULI 2025

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi Judul:

HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN GAGAL GINJAL KRONIS PADA USIA DIATAS 18 TAHUN

Nama Mahasiswa: Fadila
NIM: 030002200061

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa, 1 Juli 2025

Pembimbing

Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V. (K)
NIK: 2262/USAKTI

HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN GAGAL GINJAL KRONIS PADA USIA DIATAS 18 TAHUN

Nama Mahasiswa: Fadila

NIM: 030002200061

Telah disetujui dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa, 1 Juli 2025

Ketua Penguji

Nama :

NIK :

Anggota Penguji I

Nama :

NIK :

Anggota Penguji II

Nama :

NIK :

Jakarta 1 Juli 2025

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

HALAMAN UCAPAN TERIMAKASIH

Segala puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat, karunia, dan kemudahan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal skripsi yang berjudul "Hubungan Hipertensi dengan kejadian Gagal Ginjal Kronis pada usia diatas 18 tahun" sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana.

Penyusunan proposal skripsi ini tidak lepas dari dukungan, doa, dan bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

- Keluarga tercinta yang senantiasa memberikan semangat, doa, dukungan moral maupun materiil yang tak pernah henti mengalir sepanjang proses pendidikan dan penyusunan proposal skripsi ini.
- Prof. Dr. dr. Pusparaini, Sp.PK, Subsp.K.V.(K), selaku dosen pembimbing yang telah dengan sabar membimbing, memberikan masukan berharga, serta mengarahkan penulis selama penyusunan proposal skripsi ini.
- Teman-teman penulis, yakni Alinda, Amanda, Chika, Davina, Ghifari, dan Zalfa, yang telah menjadi bagian penting dalam perjalanan ini. Terima kasih atas kebersamaan, semangat, dukungan, serta canda tawa yang senantiasa menguatkan penulis di setiap proses penyusunan proposal skripsi ini.
- Serta seluruh pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu, yang telah membantu secara langsung maupun tidak langsungn dalam proses penyusunan proposal skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih memiliki banyak kekurangan. Oleh karena itu, penulis membuka diri terhadap saran dan kritik yang membangun demi perbaikan di masa mendatang. Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi semua pihak yang membacanya.

HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Fadila
NIM	: 030002200061
Program studi	: Sarjana kedokteran
Alamat korespondensi	: Jl. Tawakal VI no 10, RT.10/RW.9, Tomang, Grogol Petamburan, Kota Jakarta Barat, DKI Jakarta.
Telepon / *mobile*	: 082150055628
E-mail	: 030002200061@std.trisakti.ac.id
Judul Proposal Skripsi	: Hubungan Hipertensi Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronis Pada Usia diatas 18 Tahun

Dengan ini saya menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya susun merupakan hasil karya ilmiah orisinal saya sendiri. Proposal ini belum pernah diajukan sebagai karya ilmiah untuk memperoleh gelar akademik di perguruan tinggi mana pun, dan sejauh pengetahuan saya, tidak mengandung karya atau pendapat orang lain kecuali yang telah dikutip secara tertulis dalam naskah dan dicantumkan dalam daftar pustaka.

Apabila di kemudian hari terbukti bahwa sebagian atau seluruh isi dari proposal ini merupakan hasil plagiasi atau bukan hasil karya saya sendiri, maka saya bersedia menerima segala bentuk sanksi yang berlaku sesuai dengan ketentuan dalam SK Permendiknas No. 17 Tahun 2010 tentang Pencegahan dan Penanggulangan Plagiat di Perguruan Tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya untuk digunakan sebagaimana mestinya

Jakarta, 17 Juni 2025

Fadila

KATA PENGANTAR

Dengan rahmat dan karunia Allah SWT, penulis mengucapkan syukur atas terselesaikannya penyusunan proposal skripsi yang berjudul "Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronis pada Usia di Atas 18 Tahun." Proposal ini disusun sebagai langkah awal dalam mendalami dan menganalisis topik yang telah dipilih, dengan harapan dapat memberikan kontribusi yang berarti dalam bidang ilmu yang relevan.

Proses penyusunan proposal ini dapat terlaksana dengan baik berkat dukungan dan kontribusi dari berbagai pihak. Penulis menyampaikan apresiasi dan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan, khususnya kepada Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V. (K) selaku dosen pembimbing, yang telah meluangkan waktu dan tenaga untuk membimbing serta memberikan arahan dalam penyusunan proposal ini.

Penulis menyadari bahwa proposal ini masih memiliki kekurangan dan ruang untuk penyempurnaan. Oleh karena itu, penulis sangat menghargai segala bentuk saran dan kritik yang membangun demi meningkatkan kualitas proposal ini agar sesuai dengan standar yang diharapkan.

DAFTAR ISI

HALAMAN PERSETUJUAN i
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI ii
HALAMAN UCAPAN TERIMAKASIH..... iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI..... iii
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI .....**Error! Bookmark not defined.**
DAFTAR TABEL.....**Error! Bookmark not defined.**
DAFTAR GAMBAR .....**Error! Bookmark not defined.**
DAFTAR LAMPIRAN.....**Error! Bookmark not defined.**
DAFTAR ARTI SINGKATAN.....**Error! Bookmark not defined.**
BAB 1 PENDAHULUAN..... 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan Umum 3
1.3.2 Tujuan Khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 4
1.5.1 Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan 4
1.5.2 Bagi Profesi/Institusi 4
1.5.3 Bagi Masyarakat 4
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan Pustaka 5
2.1.1 Gagal Ginjal kronis 5
2.1.2 Hipertensi..... 17
2.1.3 Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronis pada Usia Diatas 18 Tahun 22
2.2 Ringkasan Pustaka..... 25
2.3 Kerangka teori..... 26
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 27
3.1 Kerangka Konsep 27
3.2 Variabel Penelitian 27
3.2.1 Variabel Tergantung..... 27
3.2.2 Variabel Bebas 27
3.1 Definisi Operasional 28
BAB IV METODE 30
4.1 Desain Penelitian 30
4.2 Lokasi Dan Waktu Penelitian..... 30
4.3 Populasi dan subjek penelitian 30
4.3.1 Populasi 30
4.4 Sampel penelitian 31
4.5 Bahan dan Instrument 32
4.5.1 Gagal Ginjal Kronis 32
4.5.2 Hipertensi..... 32
4.5.3 Usia Diatas 18 Tahun 32
4.6 Analisis Statistik..... 33
4.6.1 Analisis Univariat 33
4.6.2 Analisis Bivariat..... 33

4.7 Alur Kerja Penelitian 34
4.8 Etika Penelitian..... 35
4.9 Penjadwalan Penelitian 36
LAMPIRAN 37
DAFTAR PUSTAKA 41

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi GGK berdasarkan KDIGO 7
Tabel 2. Tahap GGK berdasarkan LFG..... 7
Tabel 3. Kategori berdasarkan Albuminuria..... 8
Tabel 4. Klasifikasi LFG 13
Tabel 5. Perbandingan ketiga rumus estimasi LFG 16
Tabel 6. Klasifikasi Hipertensi..... 18
Tabel 7. Ringkasan Pustaka 25
Tabel 8. Definisi Operasional 28
Tabel 9. Penjadwalan Penelitian 36

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronis 10
Gambar 2. Patofisiologi Hipertensi 19
Gambar 3. Kerangka Teori 26
Gambar 4. Kerangka Konsep 27
Gambar 5. Alur Kerja Penelitian 36

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Raw data* 37
Lampiran 2. *Dummy Table* Univariat - Distribusi karakteristik subjek studi (n = …) 38
Lampiran 3. *Dummy Table* Bivariat - Hubungan hipertensi, dan gagal ginjal kronis . 40

DAFTAR ARTI SINGKATAN

GGK	Gagal Ginjal Kronis
LFG	Laju Filtrasi Glomerulus
GBD	*Global Burden of Disease*
RISKESDAS	Riset Kesehatan Dasar
RAAS	*Renin-Angiotensin-Aldosterone System*
AER	*Albumin Excretion Rate*
ACR	*Albumin-Creatinin Ratio*
CVD	*Cardio Vascular Diseases*
SKI	Survei Kesehatan Indonesia
ABPM	Ambulatory Blood Pressure Monitoring
CKD-EPI	Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration
eLFG	Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus
S^{cr}	Serum Creatinine

BAB 1
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penurunan fungsi ginjal yang persisten selama lebih dari tiga bulan merupakan ciri khas gagal ginjal kronis (GGK), suatu penyakit yang sering kali tidak menunjukan gejala hingga mencapai tahap lanjut. Penurunan fungsi ginjal dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 mL/menit/1,73 m^2 biasanya menandakan adanya gangguan ini.[1] Gagal ginjal kronis merupakan masalah kesehatan global yang terus meningkat dan menjadi salah satu penyebab utama morbiditas serta mortalitas di berbagai negara. Penyakit ginjal kronis lebih sering dialami oleh lansia, kelompok ras minoritas, serta individu dengan diabetes melitus dan tekanan darah tinggi. Selain itu, risiko penyakit ini juga mengalami peningkatan pada usia dewasa yaitu pada usia diatas 18 tahun.[2,3] Hal ini disebabkan oleh mulai munculnya faktor risiko metabolik seperti hipertensi, diabetes melitus, obesitas, serta gaya hidup sedentari yang mulai berkembang sejak usia dewasa muda.[4]

Menurut data dari *Global Burden of Disease* (GBD) 2019, jumlah kasus GGK di seluruh dunia meningkat dari 7,80 juta pada tahun 1990 menjadi 18,99 juta pada tahun 2019. Selain itu, tingkat kejadian yang disesuaikan berdasarkan usia juga mengalami peningkatan, dari 192,45 per 100.000 penduduk pada tahun 1990 menjadi 233,65 per 100.000 pada tahun 2019.[5] Berdasarkan laporan Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018 prevalensi GGK di Indonesia mencapai 0,38% atau sekitar 3,8 orang per 1.000 penduduk. Provinsi Kalimantan Utara memiliki prevalensi penyakit ginjal tertinggi sebesar 0,64%, sedangkan provinsi Sulawesi Barat memiliki prevalensi terendah sebesar 0,18%.[6]

Gagal ginjal kronis dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik genetik maupun lingkungan. Seperti hipertensi, diabetes melitus, obesitas, dislipidemia, gangguan kardiovaskular, pola hidup tidak sehat, serta penggunaan obat nefrotoksik juga mempercepat penurunan fungsi ginjal. Faktor usia dan genetik juga dapat memperburuk kondisi yang menyebabkan lebih rentan terhadap GGK

dibandingkan yang lain.[7] Hipertensi merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah secara persisten, sering disebut sebagai "*silent killer*" karena jarang menimbulkan gejala pada tahap awal, sehingga banyak penderita tidak menyadari dan tidak mendapatkan penanganan yang tepat. Hipertensi yang tidak terkelola juga dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada GGK.[8] Hipertensi berperan dalam mempercepat perkembangan GGK melalui penurunan nefron, retensi natrium, peningkatan volume cairan ekstraseluler, aktivitas sistem saraf simpatik, disfungsi endotel, dan aktivasi *Renin-Angiotensin-Aldosterone System* (RAAS). Faktor-faktor ini meningkatkan tekanan darah sistemik dan intraglomerular, menyebabkan sklerosis glomerulus dan penurunan laju filtrasi glomerulus.[9]

Beberapa penelitian menunjukkan terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian GGK. Penelitian yang dilakukan oleh Gultom et al, membuktikan bahwa hipertensi memiliki hubungan signifikan dengan kejadian GGK. Pasien dengan hipertensi berisiko 5,52 kali lebih tinggi mengalami GGK dibandingkan mereka yang tidak memiliki hipertensi.[10] Hasil serupa juga ditemukan dalam penelitian oleh Tsur et al, menunjukkan bahwa tekanan darah ≥130/80 mmHg pada remaja meningkatkan risiko kerusakan ginjal dini secara signifikan, terutama pada individu dengan indeks massa tubuh tinggi.[11]

Namun, hubungan hipertensi dengan GGK masih menjadi perdebatan. Menurut beberapa penelitian, hipertensi jangka panjang dikaitkan dengan GGK, tetapi hubungan keduanya masih diperdebatkan. Misalnya, penelitian oleh Mahaputera, di sebuah rumah sakit di Jakarta Barat menemukan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara tekanan darah dengan gangguan ginjal.[12]

Hubungan antara hipertensi dan GGK masih menunjukkan ketidakkonsistenan dalam berbagai hasil penelitian. Beberapa penelitian menemukan adanya hubungan signifikan, sementara penelitian lain tidak menemukan keterkaitan yang bermakna. Oleh karena itu, diperlukan penelitian terbaru untuk memperjelas hubungan

hipertensi dengan kejadian GGK pada populasi diatas 18 tahun di indonesia, khususnya dengan mempertimbangkan karakteristik populasi di indonesia.

1.2 Rumusan Masalah

Hipertensi yang tidak terkontrol dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal yang pada akhirnya menyebabkan gagal ginjal kronis (GGK), melalui berbagai mekanisme seperti sklerosis glomerulus dan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Beberapa studi menunjukkan adanya hubungan signifikan antara hipertensi dan GGK, namun terdapat pula hasil penelitian yang menunjukkan tidak adanya hubungan yang bermakna antara keduanya. Ketidakkonsistenan ini menimbulkan pertanyaan ilmiah yang masih perlu diteliti lebih lanjut. Dengan mempertimbangkan uraian serta latar belakang yang telah dijelaskan, maka rumusan masalah yang dapat diajukan adalah: apakah terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian GGK pada individu usia diatas 18 tahun?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk menurunkan kejadian GGK pada usia diatas 18 tahun dengan menentukan hubungan hipertensi dengan kejadian GGK pada usia diatas 18 tahun.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk menentukan hubungan antara hipertensi dengan kejadian GGK pada individu berusia di atas 18 tahun.
2. Untuk mengetahui hubungan antara kejadian GGK pada individu dengan hipertensi pada usia diatas 18 tahun.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian GGK pada individu berusia di atas 18 tahun.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memperkaya kajian ilmiah mengenai hubungan antara hipertensi dan GGK, khususnya pada kelompok usia di atas 18 tahun. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya yang mengkaji faktor risiko penyakit ginjal kronis pada populasi dewasa muda.

1.5.2 Bagi Profesi/Institusi

Penelitian ini dapat menjadi referensi bagi tenaga medis, apoteker, hasil penelitian ini dapat menjadi dasar pertimbangan dalam upaya skrining dini dan edukasi kepada pasien hipertensi terkait risiko GGK. Selain itu, institusi akademik dapat menggunakan hasil penelitian ini sebagai bahan ajar, atau rujukan dalam penelitian lanjutan.

1.5.3 Bagi Masyarakat

Penelitian ini memberikan informasi penting bagi masyarakat, khususnya individu dengan hipertensi, agar lebih waspada terhadap risiko GGK. Masyarakat diharapkan dapat lebih proaktif dalam melakukan pemeriksaan kesehatan rutin dan menerapkan gaya hidup sehat guna mencegah komplikasi penyakit ginjal.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Gagal Ginjal kronis

2.1.1.1 Definisi

Gagal ginjal kronis (GGK) adalah kondisi ketika terjadi gangguan pada struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung secara terus-menerus selama lebih dari tiga bulan.[13] Kondisi ini dapat ditandai dengan gejala kerusakan ginjal atau penurunan fungsi ginjal, Ketika laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 mL/menit per 1,73 m^2.[1]

2.1.1.2 Epidemiologi

Gagal ginjal kronis (GGK) merupakan masalah kesehatan global yang terus meningkat dan menjadi salah satu penyebab utama morbiditas serta mortalitas di berbagai negara.[2] Secara global pada tahun 2017, diperkirakan 1,2 juta individu meninggal karena gagal ginjal kronis. Tingkat kematian akibat GGK untuk semua kelompok usia meningkat sebesar 41,5% dari tahun 1990 hingga 2017.[14] Menurut data dari *Global Burden of Disease* (GBD) 2019, jumlah kasus GGK di seluruh dunia meningkat dari 7,80 juta pada tahun 1990 menjadi 18,99 juta pada tahun 2019. Selain itu, tingkat kejadian yang disesuaikan berdasarkan usia juga mengalami peningkatan, dari 192,45 per 100.000 penduduk pada tahun 1990 menjadi 233,65 per 100.000 pada tahun 2019.[5] Menurut Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018 yang dilakukan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, prevalensi GGK di Indonesia mencapai 0,38% atau sekitar 3,8 orang per 1.000 penduduk. Provinsi Kalimantan Utara memiliki prevalensi penyakit ginjal tertinggi sebesar 0,64%, sementara itu, provinsi Sulawesi Barat memiliki prevalensi terendah sebesar 0,18%. Sedangkan DKI Jakarta memiliki memiliki prevalensi sebesar 38,7%.[6,15]

2.1.1.3 Etiologi

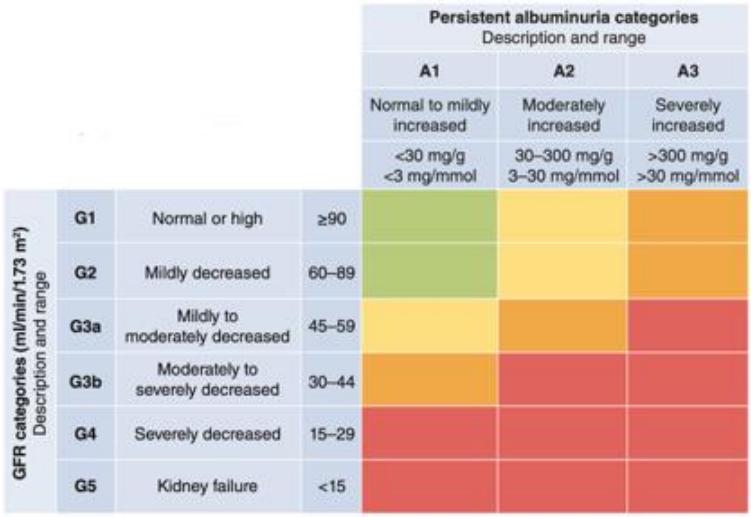
Penyebab GGK bervariasi di seluruh dunia, dengan penyakit utama yang paling sering menjadi penyebab GGK dan akhirnya mengarah pada penyakit ginjal tahap akhir meliputi diabetes tipe 2 dengan prevalensi antara 30% hingga 50%, diabetes tipe 1 sebesar 3,9%, serta hipertensi yang mencapai 27,2%. Di samping itu, glomerulonefritis primer menyumbang 8,2%, nefritis tubulointerstisial kronis sebesar 3,6%, Penyakit herediter atau kistik (3,1%).[1] Pada DM tipe 2, dapat menyebabkan menyempitkan pembuluh darah ginjal, saat kekurangan darah, ginjal dapat mengalami kerusakan, sehingga albumin dapat melewati penyaring ginjal dan terdapat didalam urin. Hipertensi menyebabkan penyempitan dan kerusakan pembuluh darah ginjal, penyempitan pembuluh darah tersebut menghambat aliran darah sehingga mengurangi suplei oksigen dan nutrisi ke jaringan ginjal. Akibatnya, fungsi ginjal dalam menyaring darah menjadi terganggu, Kondisi ini menyebabkan akumulasi zat sisa metabolisme dan cairan berlebihan dalam tubuh, karena ginjal tidak mampu membuangnya secara optimal yang dapat menyebabkan meningkatkan tekanan darah lebih lanjut. Glomerulonefritis primer peradangan kronis pada glomerulus menyebabkan kerusakan dan penurunan fungsi ginjal. GGK ditentukan oleh kerusakan fungsi yang berlangsung lebih dari 3 bulan dan dapat berlanjut ke gagal ginjal yang membutuhkan dialisis atau transplantasi.[16]

2.1.1.4 Klasifikasi

Gagal ginjal kronis mencakup berbagai tingkat penurunan fungsi ginjal, mulai dari keadaan berisiko hingga gagal ginjal yang ringan, sedang, dan berat. Seorang pasien dapat didiagnosis dengan GGK jika estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) kurang dari 60 ml/menit untuk setiap 1,73 m^2, dan kondisi ini berlangsung selama 3 bulan atau lebih. Kerusakan ginjal dapat dilihat melalui adanya kelainan pada sedimen urin, tingkat ekskresi albumin urin yang abnormal, atau peningkatan jumlah ekskresi albumin dalam urin.[16] GGk dapat diklasifikasikan berdasarkan

KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) 2024 meliputi eLFG dan albuminuria, sebagai berikut:

Tabel 1. Klasifikasi GGK berdasarkan KDIGO



Dikutip dari KDIGO 2024 [17]

Gagal ginjal kronis dibagi menjadi lima tahap berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG) serta berdasarkan tiga tingkat albuminuria, di mana setiap tahap GGK ditentukan oleh rasio albumin terhadap kreatinin dalam urin, seperti yang ditunjukkan dalam tabel berikut:

Tabel 2. Tahap GGK berdasarkan eLFG

Tahap	Nilai eLFG ml/menit/1.73 m^2	Klasifikasi
I	>90	Normal atau tinggi
II	60-89	Sedikit menurun
III A	45-59	Menurun ringan hingga sedang
III B	30-44	Menurun sedang hingga berat
IV	15-29	Sangat menurun
V	<15	Gagal ginjal

eLFG, estimasi laju filtrasi glomerulus.
Dikutip dari Ammirati AL. [18]

Tabel 3. Kategori berdasarkan derajat albuminuria

Kategori	AER (mg/24 jam)	ACR (mg/g)	Klasifikasi
A1	<30	<30	Normal
A2	30-300	30-300	Sedang
A3	>300	>300	Berat

AER, *albumin excretion rate*; ACR, *albumin-creatinin ratio*.
Dikutip dari Ammirati AL. [18]

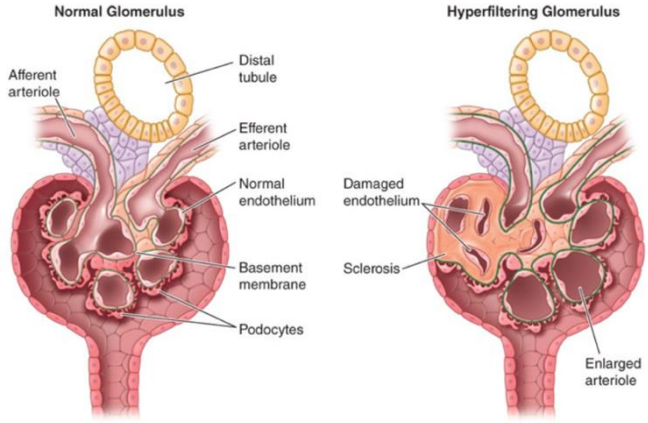
2.1.1.5 Patofisiologi

Gagal ginjal kronis muncul akibat dua mekanisme utama: pemicu awal dan proses yang berkelanjutan. Pemicu awal dapat disebabkan oleh masalah ginjal yang mendasar seperti infeksi, cedera toksik, atau inflamasi. Cedera ginjal ini kemudian diperburuk oleh proses hiperfiltrasi dan pembesaran nefron yang tersisa. Beberapa jalur yang dapat menyebabkan hal ini meliputi hormon (seperti sistem renin-aldosteron), sitokin, dan faktor pertumbuhan. Proses ini meningkatkan tekanan arteri pada nefron, yang mengubah struktur glomerulus, serta mempengaruhi podosit, sehingga merusak sistem filtrasi ginjal. Akhirnya, kondisi yang berkelanjutan ini menyebabkan sklerosis nefron dan penurunan fungsi ginjal lebih lanjut.[19]

Faktor utama yang menyebabkan perkembangan gagal ginjal kronis adalah hipertensi dan hiperfiltrasi. Membran filtrasi glomerulus memiliki molekul bermuatan negatif berfungsi sebagai penghalang, yang menunda masuknya makromolekul anionik. Protein plasma dapat masuk ke dalam filtrat glomerulus ketika penghalang elektrostatik ini rusak, seperti yang terjadi pada berbagai bentuk cedera glomerulus. Struktur mikrovaskular nefron dan posisi tubulus yang lebih rendah dari glomeruli tidak hanya menjaga keseimbangan glomerulo-tubular, tetapi juga memungkinkan kerusakan glomerulus menyebar ke area tubulointerstitial saat terjadi cedera, sehingga sel epitel tubular terpapar terhadap ultrafiltrat yang tidak normal. Beberapa mediator inflamasi dari glomerulus bisa masuk ke sirkulasi peritubular karena pembuluh darah peritubular mendukung sirkulasi glomerulus.

Hal ini dapat menyebabkan respons inflamasi yang sering terjadi di interstitium pada penyakit glomerulus. Cedera pada tubulointerstitial dan perubahan jaringan akan terjadi akibat penurunan aliran darah preglomerular atau glomerular.[20]

Patofisiologi GGK melibatkan dua kelompok utama mekanisme kerusakan: 1. Mekanisme pemicu yang terkait dengan penyebab yang mendasari, seperti kelainan dalam perkembangan atau integritas ginjal, penumpukan kompleks imun dan peradangan pada beberapa jenis glomerulonefritis, serta paparan toksin dalam penyakit tertentu pada tubulus ginjal dan interstitium dan 2. Hiperfiltrasi serta hipertrofi dari nefron yang masih berfungsi, yang merupakan akibat umum dari pengurangan massa ginjal dalam jangka panjang, tanpa memandang penyebabnya, yang kemudian menyebabkan penurunan fungsi ginjal lebih lanjut. Respons terhadap pengurangan jumlah nefron diatur oleh hormon vasoaktif, sitokin, dan faktor pertumbuhan. Akhirnya, adaptasi jangka pendek dari hiperfiltrasi dan hipertrofi untuk menjaga laju filtrasi glomerulus (LFG) menjadi tidak menguntungkan karena peningkatan tekanan dan aliran dalam nefron dapat menyebabkan distorsi struktur glomerulus, fungsi podosit yang tidak normal, dan kerusakan pada penghalang filtrasi, yang mengarah pada sklerosis dan kehilangan nefron yang masih ada. Peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin (RAS) di dalam ginjal berkontribusi pada hiperfiltrasi kompensasi awal dan juga pada hipertrofi dan sklerosis maladaptif yang muncul setelah itu. Proses ini menjelaskan mengapa pengurangan massa ginjal akibat suatu cedera tunggal dapat mengakibatkan penurunan fungsi ginjal secara bertahap selama bertahun-tahun.[16]



Gambar 1. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronis [16]

2.1.1.6 Faktor Risiko

Perkembangan GGK dapat dipengaruhi oleh etnis non-kulit putih, seperti Asia dan Afrika-Amerika, usia yang lebih lanjut, dan jenis kelamin laki-laki, yang semuanya merupakan faktor risiko tidak dapat diubah untuk penyakit ini. Faktor risiko GGK yang dapat diubah meliputi hipertensi sistemik, proteinuria, dan faktor metabolik. Hipertensi sistemik adalah penyebab utama gagal ginjal akhir di seluruh dunia, dan penyebab kedua di Amerika Serikat setelah diabetes. Hipertensi yang masuk ke kapiler glomerulus diyakini berkontribusi pada perkembangan glomerulosclerosis. Banyak penelitian menunjukkan bahwa proteinuria signifikan (albuminuria A3) terkait dengan laju progresi GGK yang lebih cepat pada penyakit ginjal, baik diabetes maupun non-diabetes. Mengurangi proteinuria melalui pemblokiran RAS atau perubahan diet dapat meningkatkan hasil kesehatan ginjal.[1]

Selain faktor-faktor tersebut, riwayat keluarga dengan penyakit ginjal, faktor genetik tertentu (misalnya mutasi gen APOL1 pada keturunan Afrika), serta berat lahir rendah juga meningkatkan kerentanan terhadap GGK. Faktor lain yang juga dapat dimodifikasi meliputi obesitas, diabetes mellitus, merokok, paparan nefrotoksin (seperti obat analgesik, alkohol, dan logam berat), serta status sosial ekonomi yang rendah. Obesitas meningkatkan risiko GGK melalui mekanisme inflamasi, stres oksidatif, hiperfiltrasi glomerulus, dan disfungsi endotel. Riwayat

cedera ginjal akut, penyakit periodontal, kadar asam urat tinggi, serta gangguan tidur seperti *obstructive sleep apnea* juga telah diidentifikasi sebagai faktor risiko tambahan.(4)

2.1.1.7 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis GGK pada tahap awal umumnya tidak menunjukan gejala, tetapi gejala mulai muncul pada tahap 4 dan 5. Gejala dan tanda yang paling umum terjadi meliputi oliguria, kram otot, pembengkakan kaki dan pergelakngan kaki, mual, muntah, kehilangan nafsu makan, kelemahan, gangguan tidur, nyeri dada akibat perikarditis uremik, dan sesak napas karena edema paru akibat penumpukan cairan di paru-paru dan hipertensi.(1)

2.1.1.8 Diagnosis

Diagnosis GGK bervariasi tergantung pada kondisi pasien yang mendasarinya dan seberapa parah kerusakan ginjal. Pada stadium awal GGK (1-2), pasien umumnya tidak mengalami gejala, namun mulai dari GGK stadium 3 dan seterusnya, pasien tersebut umumnya akan merasakan kelemahan akibat anemia dan mengalami poliuria.(21)

Anamnesis GGK harus menanyakan gejala tambahan pada pasien untuk mengetahui penyebab sistemik (seperti hemoptisis, ruam, limfadenopati, kehilangan pendengaran, neuropati) atau obstruksi urine (seperti kesulitan berkemih, dorongan, frekuensi berkemih yang banyak, atau pengosongan kandung kemih yang tidak sempurna). Pasien juga harus diperiksa untuk faktor risiko penyakit ginjal, termasuk paparan sebelumnya terhadap nefrotoksin potensial (misalnya, obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), obat herbal yang mengandung asam aristolochic, terapi antibiotik seperti gentamisin, dan kemoterapi), riwayat nefrolitiasis atau infeksi saluran kemih berulang, adanya komorbiditas (seperti, hipertensi, diabetes, penyakit autoimun, infeksi kronis), riwayat penyakit keluarga penyakit ginjal. Pemeriksaan fisik yang menyeluruh harus mencakup penilaian menyeluruh terhadap kondisi volume urin pasien dan dapat memberikan informasi tambahan tentang penyebab GGK. Tanda-tanda kelebihan volume dapat disebabkan

oleh gagal jantung dekompensasi, gagal hati, atau sindrom nefrotik. Di sisi lain, asupan oral yang buruk, muntah, diare, atau diuresis berlebihan dapat menunjukkan tanda-tanda kekurangan volume. Adanya retinopati pada pemeriksaan retina dapat menunjukkan hipertensi atau diabetes yang sudah lama terjadi. Pada pasien yang nyeri panggul atau perbesaran ginjal, harus mempertimbangkan uropati obstruktif, nefrolitiasis, pielonefritis, atau penyakit ginjal polikistik segera. Beberapa contoh hasil pemeriksaan kulit meliputi ruam (seperti lupus eritematosus sistemik, nefritis interstitial akut), purpura yang dapat diraba (seperti purpura Henoch-Schonlein, krioglobulinemia, vaskulitis), telangiektasis (seperti pada skleroderma), atau sklerosis yang parah. Gejala GGK lanjut antara lain adalah kulit yang pucat, ekskoriasi kulit, pengecilan otot, asteriksis, gerakan mioklonik, perubahan keadaan mental.[13]

Gagal Ginjal Kronis (GGK) dapat ditemukan selama pemeriksaan kesehatan berkala, saat mengevaluasi pasien yang berisiko terkena GGK, terdapat temuan tidak disengaja dari nilai laboratorium abnormal yang terkait dengan penyakit akut atau kronis lainnya, selama pemeriksaan gejala atau tanda yang terkait dengan ginjal atau saluran kemih (seperti hematuria), atau setelah ditemukan nilai laboratorium abnormal dalam program skrining berbasis populasi. Pemeriksaan penunjang antara lain memeriksa kadar protein dalam urin. Ekskresi albumin atau protein total dalam urin yang tidak normal sangat penting untuk mendeteksi GGK ketika LFG normal dan dapat membantu penilaian prognosis. Ada beberapa metode untuk mengukur proteinuria (albuminuria), termasuk menggunakan dipstick kualitatif sederhana untuk mengukur konsentrasi albumin urin di tempat perawatan, mengambil sampel urin acak untuk menghitung rasio protein urin terhadap kreatinin, urin rasio albumin terhadap kreatinin, atau rasio kreatinin urin setelah pengumpulan urin selama 24 jam untuk mengukur protein absolut atau albumin ekskresi. Setiap metode memiliki keunggulan dan kelemahan.[21] Untuk menentukan stadium GGK ditentukan berdasarkan LFG, Albuminuria, penyebab GGK. Stadium LFG diklasifikasikan sebagai berikut:

Tabel 4. Klasifikasi LFG

Tahap	Nilai eLFG ml/menit/1.73 m^2	klasifikasi
I	>90	Normal atau tinggi
II	60-89	Sedikit menurun
III A	45-59	Menurun ringan hingga sedang
III B	30-44	Menurun sedang hingga berat
IV	15-29	Sangat menurun
V	<15	Gagal ginjal

eLFG, estimasi laju filtrasi glomerulus.
Dikutip dari Chen TK, et al. [13]

Pemeriksaan lainnya seperti biopsi ginjal untuk menilai penyebab dari GGK. Indikasi untuk biopsi ginjal pada pasien dengan GGK tergantung pada potensi manfaat diagnosis yang tepat, prognosis, atau penentuan terapi yang tepat dan risiko komplikasi yang terkait dengan biopsi. biopsi ginjal disarankan pada orang dewasa dengan sindrom nefrotik tetapi juga bisa diindikasikan pada progresif fungsi ginjal, hematuria persisten dan tingkat rendah proteinuria (0,5–3,0 g per hari) atau proteinuria terisolasi (1,0-3,0 g per hari).[21]

2.1.1.9 Formula

Formula estimasi laju filtrasi glomerulus merupakan salah satu alat utama dalam menentukan fungsi ginjal dan stadium GGK. Di antara berbagai metode estimasi yang tersedia, rumus *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) dianggap sebagai metode yang paling akurat dan sesuai untuk penggunaan klinis saat ini. CKD-EPI pertama kali diperkenalkan pada tahun 2009 dengan memasukkan variabel kreatinin serum, usia, jenis kelamin, dan ras. Namun, versi terbarunya pada tahun 2021 menghapus komponen ras karena dianggap tidak lagi mencerminkan perbedaan biologis yang relevan dan berpotensi menimbulkan bias dalam estimasi fungsi ginjal antar kelompok etnis.[17]

Rumus CKD-EPI:

$$eGFR = 142 \times min\left(\frac{SCr}{k}, 1\right)^{a} \times min\left(\frac{SCr}{k}, 1\right)^{-1.200} \times 0.9938^{usia} \times (1.012\ jika\ wanita)$$

Keterangan:

k = 0,7 (wanita), 0,9 (pria)

a = −0,241 (wanita), −0,302 (pria)

Usia = Usia dalam tahun

SCr = *serum creatinine* (mg/dL)

CKD-EPI memberikan estimasi fungsi ginjal yang lebih konsisten dan akurat dibandingkan dengan formula sebelumnya seperti *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) atau Cockcroft-Gault, terutama pada individu dengan fungsi ginjal normal atau pada stadium awal GGK. Keunggulan ini didukung oleh penelitian yang menunjukkan bahwa CKD-EPI memiliki korelasi tertinggi terhadap metode *creatinine clearance* 24 jam, dengan nilai korelasi r = 0,463 dan nilai p = 0,468, yang menunjukkan tidak adanya perbedaan signifikan secara statistik.[22] Oleh karena itu, pedoman KDIGO tahun 2024 merekomendasikan CKD-EPI sebagai formula utama yang digunakan dalam praktik klinis.[17]

Terdapat beberapa bentuk formula lainnya yang dapat digunakan yaitu:

1) **Rumus *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD)**

   Rumus *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) adalah salah satu formula estimasi LFG yang lebih dahulu digunakan sebelum CKD-EPI. Meskipun rumus ini juga mempertimbangkan kadar kreatinin serum (SCr), usia, jenis kelamin, dan ras, MDRD memiliki keterbatasan terutama pada pasien usia muda, populasi tanpa penyakit ginjal, serta pada wanita hamil dan lanjut usia. Akurasi formula ini juga dinilai lebih rendah dalam populasi sehat atau dengan fungsi ginjal normal. Penelitian yang membandingkan MDRD dengan metode *creatinine clearance* 24 jam menunjukkan bahwa MDRD memiliki korelasi lebih rendah (r = 0,448) dan tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan secara statistik (p = 0,194) dibandingkan CKD-EPI.[22]

Rumus MDRD: [22]

$$eGFR = 186 \times (SCr)^{-1.154} \times (Usia)^{-0.203} \times (0.742\ jika\ wanita) \times (1.210\ jika\ Afrika - Amerika)$$

2) Rumus *Cockcroft-Gault* (CG)

Rumus *Cockcroft-Gault* (CG) digunakan untuk memperkirakan *creatinine clearance* berdasarkan berat badan, usia, jenis kelamin, dan kadar serum kreatinin (SCr). Berbeda dengan rumus lain seperti CKD-EPI dan MDRD, formula CG tidak menyesuaikan hasil berdasarkan luas permukaan tubuh (*body surface area*), sehingga dapat mengakibatkan estimasi yang berlebihan terhadap LFG, khususnya pada individu muda dan sehat. Hasil penelitian menunjukkan bahwa formula CG memiliki perbedaan yang signifikan dibandingkan dengan metode *creatinine clearance* 24 jam (p = 0,000), serta menunjukkan korelasi yang moderat (r = 0,529).[22] Formula ini juga dianggap kurang akurat pada populasi dengan variasi massa otot, status nutrisi yang tidak stabil, atau fungsi ginjal yang berfluktuasi, serta tidak direkomendasikan untuk digunakan pada anak-anak dan lansia karena bias perhitungan yang disebabkan oleh variabel usia.[22]

Rumus CG: [22]

$$CCr = \left(\frac{(140 - Usia) \times BB}{72 \times SCr}\right) \times 0.85\ (Jika\ wanita)$$

Keterangan:

CCr = *creatinine clearance* (mL/menit)

BB = berat badan (kg)

SCr = *serum creatinine* (mg/dL)

Penelitian yang membandingkan CKD-EPI dengan MDRD menunjukkan bahwa CKD-EPI memiliki korelasi tertinggi terhadap metode *creatinine clearance* 24 jam (r = 0,463) dan tidak menunjukkan perbedaan signifikan secara statistik (p

= 0,468), sehingga menjadikannya metode yang paling sesuai untuk eLFG.[22] Sebaliknya, meskipun MDRD juga tidak berbeda signifikan, korelasinya lebih rendah dan memiliki keterbatasan dalam populasi sehat, lansia, anak-anak, dan beberapa kelompok etnis Asia.[22] Karena akurasi yang lebih tinggi, cakupan populasi yang lebih luas, dan kesesuaian terhadap pedoman KDIGO, CKD-EPI lebih direkomendasikan dibandingkan MDRD.[17]

Tabel 5. Perbandingan ketiga rumus estimasi LFG

Formula	Korelasi terhadap CC	Nilai p (vs CC)	Kelebihan	Keterbatasan
CKD-EPI	r = 0,463	p = 0,468 (tidak signifikan)	Akurat pada berbagai populasi, sesuai KDIGO	Mahal jika menggunakan biomarker eksogen
MDRD	r = 0,448	p = 0,194 (tidak signifikan)	Mudah digunakan, masih relevan klinis	Kurang akurat di populasi sehat atau tua
CG	r = 0,529	p = 0,000 (signifikan)	Praktis, cukup sensitif	Overestimasi LFG, tidak menyesuaikan luas tubuh

Dikutip dari Hapsari SN, et al. [22]

2.1.1.10 Komplikasi

Komplikasi GGK dapat muncul seiring dengan penurunan fungsi ginjal, memengaruhi berbagai sistem tubuh dan meningkatkan risiko masalah kesehatan lainnya, seperti Penyakit kardiovaskular (CVD) merupakan salah satu penyebab utama kematian pada pasien dengan GGK. Pengobatan pasien GGK dan CVD merupakan tantangan Sejauh ini, tidak ada penelitian yang menemukan terapi medis yang efektif untuk mengatur hasil kardiovaskular dengan pasien GGK.[23] Risiko CVD semakin tinggi seiring meningkatnya keparahan GGK, Penilaian jaringan adiposa epikard dapat menjadi indikator yang andal untuk menilai risiko penyakit kardiovaskular pada pasien dengan GGK, karena banyak bukti menunjukkan hubungan signifikan antara ketebalan jaringan adiposa epikard dan kejadian CVD yang terjadi pada pasien GGK. Anemia pada GGK biasanya normositik normokromik, disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin, metabolisme zat besi yang tidak normal, serta kurangnya kelangsungan sel darah

merah. Tingkat hemoglobin perlu dilakukan pemeriksaan setiap tahun pada GGK tahap 3, setiap 6 bulan pada tahap 4 dan 5, serta setiap bulan untuk pasien dialisis.[1] Hipertensi adalah salah satu komplikasi GGK yang paling berbahaya dan dianggap mempercepat penurunan fungsi ginjal, memperbesar risiko penyakit kardiovaskular (CVD), serta meningkatkan angka kematian. Seringkali, pemantauan dan kontrol tekanan darah yang tinggi tidak dilakukan secara efektif, padahal perbaikan dalam kondisi ini dapat memberikan manfaat langsung bagi pasien. Asidosis metabolik dan gangguan elektrolit kondisi ini sering terjadi pada GGK akibat asam yang masuk dan dihasilkan melebihi kapasitas pengeluaran ginjal. Di tahap awal, ini ditandai dengan "kelebihan asam dengan bikarbonat normal", menunjukkan keseimbangan asam positif. Jika berlangsung lama, kondisi ini dapat merusak otot, mengurangi respons hormon endokrin, memperburuk kesehatan tulang, dan mempercepat perkembangan GGK.[24]

2.1.2 Hipertensi

2.1.2.1 Definisi

Tekanan darah sistolik 140 mmHG atau lebih dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHG diangkap sebagai hipertensi. Kondisi ini ditandai dengan Tekanan arteri yang terus meningkat merupakan salah satu kondisi medis kronis yang paling umum, hipertensi juga merupakan Salah satu komorbiditas paling penting yang berkontribusi pada stroke, infark miokard, gagal jantung, dan gagal ginjal.[25,26]

2.1.2.2 Klasifikasi

Hipertensi adaah istilah untuk tekanan darah tinggi. Terdapat dua tipe tekanan darah yaitu tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik mengukur tekanan dalam pembuluh darah saat jantung berkontraksi, sedangkan tekanan darah diastolik menunjukkan tekanan dalam pembuluh di antara detakan jantung. Diagnosis hipertensi ditegakkan jika nilai tekanan darah sistolik mencapai 140 mmHg, dan nilai tekanan darah diastolik berada di 90 mmHg atau

lebih.[27] Klasifikasi hipertensi berdasarkan JNC 8 (*Joint National Committee* VIII) sebagai berikut:

Tabel 6. Klasifikasi Hipertensi berdasarkan JNC VIII

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi tingkat 1	140-159	90-99
Hipertensi tingkat 2	≥160	≥100

Dikutip dari Prabha AGT. [28]

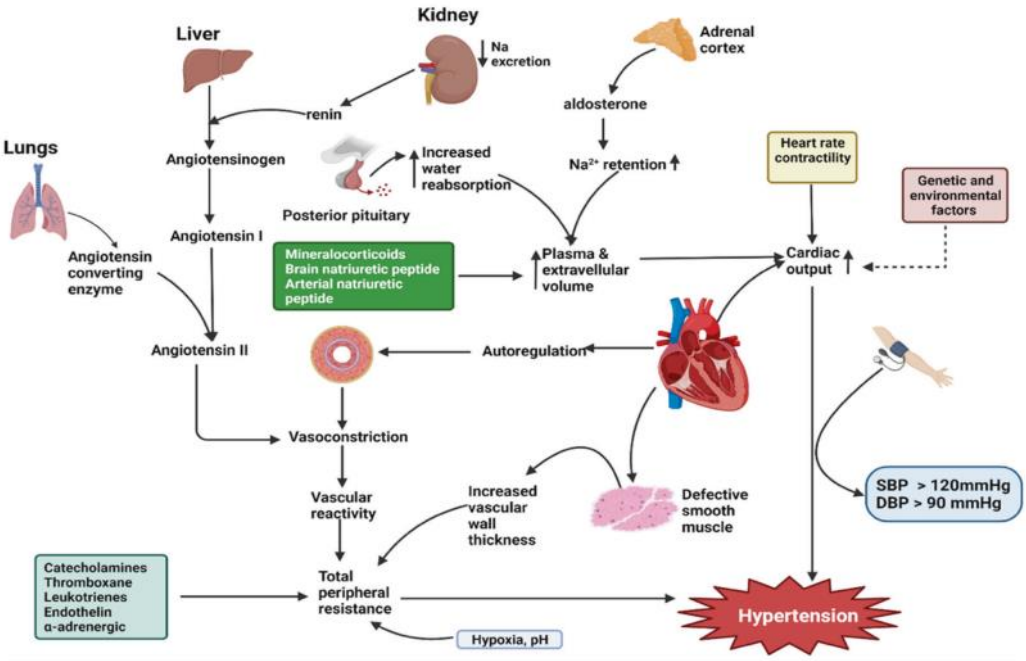
2.1.2.3 Epidemiologi

Prevalensi tekanan darah tinggi WHO memperkirakan sekitar 1,28 miliar orang berusia 30 hingga 79 tahun di seluruh dunia memiliki hipertensi. Sekitar 46% dari mereka tidak menyadari bahwa mereka menderita penyakit ini, dan Dua pertiga dari mereka tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Hanya 42% orang dengan hipertensi yang didiagnosis dan menerima pengobatan. Sekitar satu dari lima orang dewasa 21% mengendalikannya. Secara global, hipertensi adalah penyebab utama kematian dini. [29]

Hasil Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun, prevalensi hipertensi telah menurun dibandingkan dengan hasil Riskesdas 2018. Berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah, prevalensi hipertensi pada orang berusia lebih dari 18 tahun turun dari 34,1% pada 2018 menjadi 30,8% pada 2023. Menurut pengukuran tekanan darah pada tahun 2023, Kalimantan Tengah, Kalimantan Selatan, dan Jawa Barat adalah tiga provinsi dengan tingkat hipertensi tertinggi. Namun, Provinsi Aceh, Provinsi Papua, dan Provinsi Maluku Utara memiliki tingkat prevalensi terendah. Meskipun prevalensi hipertensi cenderung berkurang, masyarakat masih kurang memahami kondisinya. Pada kelompok usia 60 tahun ke atas, ada perbedaan sebesar 33,9% antara prevalensi berdasarkan diagnosis dokter (22,9%) dan prevalensi berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah (56,8). Pada kelompok usia

18-59, mengalami perbedaan sedikit lebih kecil, yaitu sekitar 20% antara prevalensi bersadarkan diagnosis dokter (5,9%) dan prevalensi berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah (26%). Perbedaan ini menunjukkan pentingnya upaya untuk meningkatkan pemahaman masyarakat mengenai kondisi hipertensi mereka sebagai sebagai tindakan awal dalam mencegah munculnya komplikasi, seperti masalah jantung dan pembuluh darah.[30]

2.1.2.4 Patofisiologi



Gambar 2. Patofisiologi Hipertensi[31]

Hipertensi merupakan kondisi kompleks yang melibatkan disregulasi berbagai sistem fisiologis dan neurohumoral. Salah satu sistem utama yang terlibat adalah barorefleks, yaitu mekanisme umpan balik negatif yang dikendalikan oleh *stretch receptors* pada sinus karotis dan arkus aorta. Ketika tekanan darah meningkat dan dinding pembuluh darah meregang, baroreseptor akan teraktivasi dan mengirimkan sinyal ke *nucleus tractus solitarius (NTS)* di batang otak melalui saraf glossopharyngeus dan saraf vagus. Aktivasi ini merangsang sistem saraf

parasimpatis (PNS), yang melepaskan asetilkolin ke sel pacu jantung di nodus sinoatrial, menyebabkan penurunan denyut jantung, vasodilatasi, dan normalisasi tekanan darah.[31]

Sebaliknya, saat tekanan darah menurun, baroreseptor menurun aktivitasnya dan sistem saraf simpatis (SNS) menjadi dominan. Aktivasi SNS meningkatkan frekuensi dan kekuatan kontraksi jantung, menyempitkan pembuluh darah, serta meningkatkan resistensi perifer, sehingga terjadi peningkatan tekanan darah. SNS juga merangsang ginjal untuk mensekresikan renin, yang kemudian mengaktivasi *Renin-Angiotensin-Aldosterone System* (RAAS).[31] Renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, yang selanjutnya dikonversi oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE) menjadi angiotensin II. Angiotensin II menimbulkan vasokonstriksi dan merangsang sekresi aldosteron dari korteks adrenal, yang meningkatkan reabsorpsi natrium dan air di ginjal, sehingga memperbesar volume plasma dan tekanan darah.[31, 32]

Baik RAAS maupun SNS memiliki peran penting dalam mengatur kontraksi otot polos vaskular. Aktivasi reseptor oleh angiotensin II atau asetilkolin akan merangsang enzim fosfolipase C (PLC), yang menghasilkan inositol trifosfat (IP3) dan diasilgliserol (DAG). IP3 memicu pelepasan Ca^{2+} dari retikulum sarkoplasma, sedangkan DAG mengaktivasi protein kinase C (PKC). Peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler menyebabkan terbentuknya kompleks kalsium–kalmodulin yang mengaktivasi *myosin light chain kinase (MLCK)*, menginisiasi kontraksi otot polos dan meningkatkan tonus vaskular. Aktivitas ini diperkuat oleh pembukaan kanal kalsium lainnya serta efek dari stres oksidatif dan gaya mekanik.[31,32]

Faktor lain yang turut memperparah hipertensi adalah disfungsi endotel dan peningkatan kekakuan arteri. Penurunan produksi vasodilator endogen seperti *nitric oxide*, *natriuretic peptides*, dan *prostacyclin* berkontribusi terhadap peningkatan tonus vaskular[31]. Selain itu, peningkatan volume intravaskular akibat konsumsi garam berlebih juga merupakan mekanisme penting. Asupan garam tinggi

menyebabkan retensi cairan, peningkatan volume plasma, dan secara langsung meningkatkan tekanan darah.[32]

2.1.2.5 Faktor Risiko

Hipertensi memiliki beberapa faktor risiko. Beberapa diantaranya, seperti kelebihan berat badan atau obesitas, kurangnya berolahraga, pola makan tidak sehat, dan konsumsi alkohol berlebihan termasuk faktor risiko yang dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah, seperti usia, ras, dan riwayat keluarga. Pada pasien lanjut usia, tekanan darah yang tidak dikelola dengan baik dan berlangsung lama. Pada pasien yang berusia diatas 60 tahun, Tingkat tertentu dari nefrosklerosis jinak sering kali ditemukan, dan individu Afrika-Amerika memiliki risiko lebih tinggi mengalami nefrosklerosis hipertensif serta penyakit ginjal stadium akhir, dan pria memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk mengembangkan nefrosklerosis hipertensif dibandingkan Wanita.[23]

2.1.2.6 Diagnosis

Diagnosis hipertensi ini seharusnya didasarkan pada riwayat hipertensi yang terkonfirmasi dan tanda-tanda kerusakan organ target seperti hipertrofi ventrikel kiri, perubahan retina hipertensif, dan proteinuria. Namun, ketika hipertensi dan GGK terjadi bersamaan, memperjelas diagnosis terkadang sangat sulit dalam praktik klinis. Pengawasan tekanan darah di rumah dan pemantauan tekanan darah secara *Ambulatory Blood Pressure Monitoring* (ABPM) sangat dianjurkan untuk penilaian klinis hipertensi karena kemampuannya dalam mendeteksi hipertensi.[23] Pemantauan tekanan darah di rumah lebih mudah dilakukan dibandingkan dengan ABPM dan bisa menjadi metode yang efektif untuk mengawasi tekanan darah selama perawatan. Pasien perlu diberikan pelatihan untuk melakukan pengukuran dengan benar (mirip dengan prosedur di klinik). Sebaiknya dua pembacaan dilakukan di setiap sesi, sebanyak dua kali dalam sehari. namun pengukuran tekanan darah dirumah tidak seefektif pengukuran 24 jam ABPM, dan pengukuran tekanan darah dirumah bisa menjadi tambahan yang bermanfaat untuk meningkatkan pengendalian tekanan darah, terutama jika diperlukan dengan

konseling kesehatan jarak jauh. Pemantauan tekanan darah ambulatori adanya keterkaitan yang lebih kuat antara tekanan darah yang diukur melalui ABPM dengan hasil kesehatan jantung dan ginjal, pemantauan tekanan darah selama 24 jam diidentifikasikan sebagai metode yang unggul untuk pengukuran tekanan darah, baik pada masyarakat umum maupun individu dengan GGK. Dalam ABPM 24 jam, manset tekanan darah dapat digunakan sepanjang hari, melalui pengukuran yang dilakukan setiap 15 hingga 20 menit pada siang hari dan setiap 30 hingga 60 menit di malam hari. ABPM memiliki keuntungan dalam mencatat nilai tekanan darah saat tidur, yang memungkinkan dilakukan evaluasi terhadap penurunan fisiologis yang normal di malam hari (tekanan darah harus turun lebih dari 10% saat tidur) dengan variabilitas tekanan darah[9]

2.1.2.7 Komplikasi

Hipertensi yang tidak terkontrol pada pasien GGK dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius, terutama terhadap sistem kardiovaskular. Tekanan darah tinggi yang persisten dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal dan meningkatkan risiko progresi ke penyakit ginjal tahap akhir (*end-stage kidney disease*). Selain itu, hipertensi kronis juga meningkatkan risiko terjadinya hipertrofi ventrikel kiri, gagal jantung kongestif, stroke, dan kematian akibat penyakit kardiovaskular. Meskipun pengendalian tekanan darah secara intensif belum secara konsisten terbukti memperlambat penurunan laju filtrasi glomerulus dalam berbagai uji klinis, studi oleh Yoon et al. menunjukkan bahwa penurunan tekanan darah secara signifikan dapat menurunkan risiko kejadian kardiovaskular, mortalitas, dan progresi ke gagal ginjal stadium akhir pada populasi dengan GGK. Dengan demikian, pengendalian tekanan darah yang optimal tetap menjadi pilar utama dalam upaya pencegahan komplikasi jangka panjang pada pasien GGK.[33]

2.1.3 Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronis pada Usia Diatas 18 Tahun

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama yang berkontribusi secara signifikan terhadap terjadinya GGK pada populasi dewasa. Tekanan darah

yang tinggi secara konsisten dapat menyebabkan kerusakan progresif pada struktur dan fungsi ginjal, terutama pada glomerulus, yang merupakan unit filtrasi utama dalam ginjal. Ketika tekanan darah terus meningkat tanpa pengelolaan yang tepat, maka glomerulus dapat mengalami tekanan yang berlebihan, menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah ginjal, iskemia, serta akhirnya fibrosis dan penurunan kemampuan filtrasi ginjal secara permanen.[10]

Penelitian yang dilakukan oleh Gultom et al (2023) di RSUD Dr. Djasamen Saragih menunjukkan adanya hubungan yang signifikan secara statistik antara hipertensi dan kejadian GGK pada pasien usia ≥18 tahun. Dalam penelitian tersebut, ditemukan bahwa pasien dengan riwayat hipertensi memiliki peluang hampir enam kali lebih besar untuk mengalami GGK dibandingkan dengan individu yang tidak memiliki hipertensi, dengan nilai Odds Ratio sebesar 5,90 dan interval kepercayaan 95% antara 2,06 hingga 26,95. Temuan ini menunjukkan bahwa hipertensi bukan hanya faktor risiko, tetapi juga berperan besar dalam patogenesis penyakit ginjal kronik pada orang dewasa.[10]

Namun demikian, hasil yang berbeda ditemukan dalam penelitian Mahaputera (2019), yang menganalisis hubungan antara tekanan darah dan derajat GGK di salah satu rumah sakit di Jakarta Barat. Dalam studi tersebut, meskipun sebagian besar pasien hipertensi mengalami GGK, secara statistik tidak ditemukan hubungan yang bermakna antara tingkat tekanan darah dan derajat keparahan GGK. Perbedaan hasil ini kemungkinan dipengaruhi oleh desain studi, maupun keberadaan faktor-faktor perancu lain yang tidak dikendalikan secara menyeluruh. Desain studi yang digunakan adalah cross-sectional, sehingga hanya menggambarkan kondisi pada satu titik waktu tanpa mampu menangkap hubungan sebab-akibat jangka panjang antara tekanan darah dan progresivitas derajat penyakit ginjal kronik. Selain itu, terdapat kemungkinan keberadaan faktor-faktor perancu lain seperti jenis kelamin, proteinuria, diabetes mellitus, serta lama menderita hipertensi yang tidak dianalisis dalam penelitian ini, padahal faktor-faktor tersebut terbukti dalam studi lain memiliki kontribusi signifikan terhadap perburukan derajat penyakit ginjal kronik. Oleh karena itu, meskipun secara

statistik hubungan antara tekanan darah dan derajat penyakit ginjal kronik tidak bermakna, secara klinis temuan ini tetap menunjukkan bahwa mayoritas pasien hipertensi telah mengalami penurunan fungsi ginjal, yang perlu mendapatkan perhatian lebih lanjut dalam praktik klinis.[12]

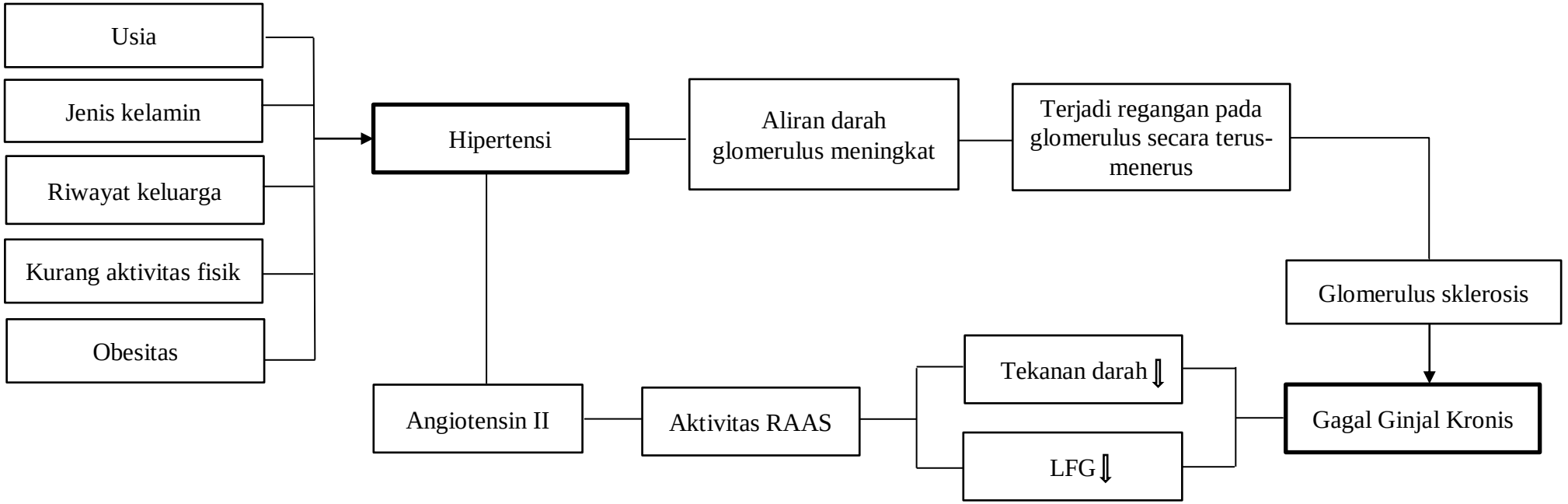
Selain studi dalam konteks lokal, bukti kuat juga datang dari penelitian kohort berskala besar oleh Tsur et al. (2022), yang melibatkan hampir 600.000 remaja di Israel dan menelusuri perkembangan kesehatan mereka hingga usia dewasa muda. Penelitian ini menunjukkan bahwa tekanan darah pada rentang 130/80 mmHg atau lebih pada usia remaja sudah berhubungan dengan peningkatan risiko kerusakan ginjal dini (early kidney damage) di usia dewasa muda, bahkan sebelum usia 30 tahun. Risiko ini ditemukan meningkat secara signifikan terutama pada individu dengan indeks massa tubuh (BMI) tinggi, yang mengindikasikan adanya interaksi antara obesitas dan hipertensi dalam memperburuk kondisi ginjal. Dalam analisis lanjutan, hipertensi pada remaja dengan BMI tinggi menunjukkan hazard ratio sebesar 1,79 untuk kerusakan ginjal dini dibandingkan dengan kelompok tekanan darah normal.[11]

2.2 Ringkasan Pustaka

Tabel 7. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Gultom *et al.*[10]	Pematang Siantar, 2020	Kasus Kontrol	260 pasien (52 kasus GGK, 208 kontrol non-GGK)	Hipertensi, usia, DM, anemia, asam urat, batu ginjal	April 2021	Hipertensi meningkatkan risiko GGK dengan OR = 5,52 (95% CI: 2,10–14,53). Hubungan signifikan dengan variabel lain juga ditemukan. (p = 0,0001)
Mahaputera.[12]	Jakarta Barat, November 2019	Potong Lintang	75 pasien hipertensi	Tekanan darah, derajat penyakit ginjal kronik (eLFG)	Tidak disebutkan	67 pasien mengalami GGK, tetapi tidak ditemukan hubungan bermakna antara tekanan darah dan derajat GGK (p = 0,519).
Tsur *et al*.[11]	Israel, 2000–2020	Kohort Prospektif Nasional	598.702 remaja usia 16–20 tahun	Tekanan darah remaja, BMI, kerusakan ginjal dini	Rata-rata 15,1 tahun	Tekanan darah ≥130/80 mmHg meningkatkan risiko kerusakan ginjal dini, terutama pada remaja dengan BMI tinggi (HR hingga 1,79). (p<0,001)

2.3 Kerangka teori



Gambar 2. Kerangka Teori

Keterangan:

Variabel yang diteliti : ————

Variabel yang tidak diteliti : ————

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep

3.2 Variabel Penelitian

3.2.1 Variabel Tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah Gagal ginjal kronis.

3.2.2 Variabel Bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah Hipertensi.

3.1 Definisi Operasional

Tabel 8. Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Pengukuran	Hasil Pengukuran	Skala	Referensi
Hipertensi	Hipertensi adalah kondisi di mana tekanan darah sistolik ≥130 mmHg dan/atau diastolik ≥80 mmHg, diukur pada dua kesempatan terpisah.	Data rekam medis	Hipertensi berdasarkan diagnosis dokter (data rekam medis)	1.Normal: <120/<80 mmHg 2.Prehipertensi: 120-139/80-89 mmHg 3.Hipertensi: ≥140/≥90 mmHg	Ordinal	Prabha. [28]
Gagal Ginjal Kronis (GGK)	GGK didefinisikan sebagai penurunan laju filtrasi glomerulus (eLFG) <60 mL/min/1.73 m² dan/atau adanya penanda kerusakan ginjal seperti albuminuria, yang berlangsung selama ≥3 bulan.	Pemeriksaan laboratorium (eLFG), UACR)	Pengukuran eLFG dari serum kreatinin dan rasio albumin/kreatinin urin dari data rekam medis	1.Normal dan penurunan sedikit ringan: eLFG ≥60 mL/min/1.73 m² 2.Menurun sedang-berat: eLFG < 60 mL/min/1.73 m²	Ordinal	Walbaum et al. [3]
Usia	Lamanya waktu hidup yang terhitung dari lahir sampai sekarang	Data rekam medis	Data rekam medis	Tahun	Rasio	Kemenkes RI [34]
Jenis Kelamin	Klasifikasi orang berdasarkan karakteristik fisik dan genetik yang membedakan laki-laki dan perempuan.	Data rekam medis	Data rekam medis	Laki-laki dan perempuan	Nominal	WHO [35]

IMT	Indeks massa tubuh (IMT) adalah ukuran yang dihitung dari berat dan tinggi badan seseorang untuk memperkirakan jumlah lemak tubuh, baik pada pria maupun wanita dari berbagai usia.	Data rekam medis	Data rekam medis	Rentang IMT ($kg/m^{2)}$ 1. Kurus: <18,5 kg/m^2 2. Normal: 18,5- 24,9 kg/m^2 3. Gemuk: 25-29,9 kg/m^2 4. Obesitas: ≥ 30 kg/m^2	Ordinal	NCBI [36]

BAB IV
METODE

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode analitik observasional dengan desain *cross-sectional* atau potong lintang.

4.2 Lokasi Dan Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan di RSUD Budhi Asih Jakarta Timur pada bulan Januari sampai Desember 2024.

4.3 Populasi dan subjek penelitian

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi Target

Populasi dari penelitian ini adalah pasien yang berusia 18-59 tahun.

4.3.1.2 Populasi Terjangkau

Seluruh pasien berusia 18-59 tahun yang menjalani pemeriksaan laboratorium dirumah sakit di RSUD Budhi Asih.

4.3.1.3 Subjek Penelitian

4.3.1.3.1 Kriteria Pemilihan Subjek

Subjek penelitian adalah bagian dari populasi yang memenuhi kriteria yang telah ditentukan sebagai berikut:

Kriteria inkusi:

1. Pasien berusia 18-59 tahun
2. Menderita hipertensi yang terdiagnosis oleh dokter pada rekam medis
3. Terdapat hasil pemeriksaan kreatinin atau eLFG dengan formula CKD-EPI lebih dari 3 bulan

Kriteria eksklusi:

1. Menderita diabetes melitus
2. Menderita penyakit jantung (PJK)
3. Menderita glomerulusnefritis

4. Wanita hamil
5. Menggunakan obat nefrotoksin (NSAID), seperti: Ibuprofen, Diclofenac, Ketorolac, Piroxicam, Meloxicam, dan Naproxen.[37]

4.4 Sampel penelitian

Penelitian ini menerapkan teknik sampel secara *Consecutive non-random sampling*, yaitu pemilihan sampel tidak dilakukan secara acak dan mempertimbangkan karakteristik khusus yang dibutuhkan oleh peneliti, dimana semua subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan ekslusi diambil secara berurutan dalam jangka waktu tertentu hingga jumlah sampel terpenuhi. Sampel terdiri dari pasien RSUD Budhi Asih Jakarta Timur yang memenuhi kriteria inklusi.

Rumus populasi infinit:

$$n_0 = \frac{Z \propto^2 \ x\ p\ x\ q}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{1{,}96^2 x\ 0{,}731\ x\ 0{,}269}{0{,}05^2}$$

$$n_0 = \frac{0{,}75}{0{,}0025}$$

$$n_0 = 302$$

Keterangan:

n_0 = Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

$Z\alpha^2$ = Tingkat kemaknaan dikehendaki adalah 95%. Untuk nilai α sebesar 95%, nilai $Z\alpha$ (derajat kesalahan) yaitu 1,96

p = Prevalensi hipertensi pada pasien GGK dengan nilai 73,1% [38]

q = 1-p= 0,269

d = Kesalahan absolut yang dapat diterima, pada penelitian ini adalah 5% (0,05%)

Populasi finit :

$$n = \frac{n_0}{(1 + \frac{n_0}{N})}$$

$$n = \frac{302}{(1 + \frac{302}{98})}$$

$$n = \frac{302}{4{,}08}$$

$$n = 74{,}01 = 74$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel yang digunakan untuk sampel finit

n_0 = Jumlah sampel minimal

N = Jumlah populasi terjangkau yaitu 98 orang

Untuk mencegah terjadinya drop out pada penelitian, maka besar sampel ditambah 15%

n = 74 + drop out 15%

= 85,1 = 85

Jadi, besar sampel yang diambil pada penelitian ini adalah 85 pasien.

4.5 Bahan dan Instrument

4.5.1 Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronis dinilai berdasarkan data rekam medis dari hasil pemeriksaan kreatinin dengan menggunakan rumus eLFG dengan formula perhitungan CKD-EPI. Normal dan penurunan sedikit ringan: eLFG ≥60 mL/min/1.73 m² dan Menurun sedang-berat: eLFG eLFG < 60 mL/min/1.73 m² lebih dari 3 bulan.

Rumus CKD-EPI 2021: [17,22]

Adapun rumus CKD-EPI 2021 yang digunakan adalah sebagai berikut :

$eGFR_{CKD\text{-}EPI} = 142 \times \min\left(\frac{SCr}{k}, 1\right)^{a} \times \max\left(\frac{SCr}{k}, 1\right)^{-1200} \times 0{,}9938^{usia} \times (1{,}012 \text{ jika Wanita})$

Keterangan :

k = 0,7 (wanita), 0,9 (pria)

a = −0,241 (wanita), −0,302 (pria)

Usia = Usia dalam tahun

SCr = *serum creatinine* (mg/dL)

4.5.2 Hipertensi

Hipertensi dapat dinilai berdasarkan hasil diagnosis dokter pada rekam medis.

4.5.3 Usia Diatas 18 Tahun

Diambil dari data identitas pada rekam medis.

4.6 Analisis Statistik

Analisis data dalam penelitian ini dilakukan dengan bantuan perangkat lunak *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 30, melalui dua pendekatan utama, yakni analisis univariat dan bivariat.

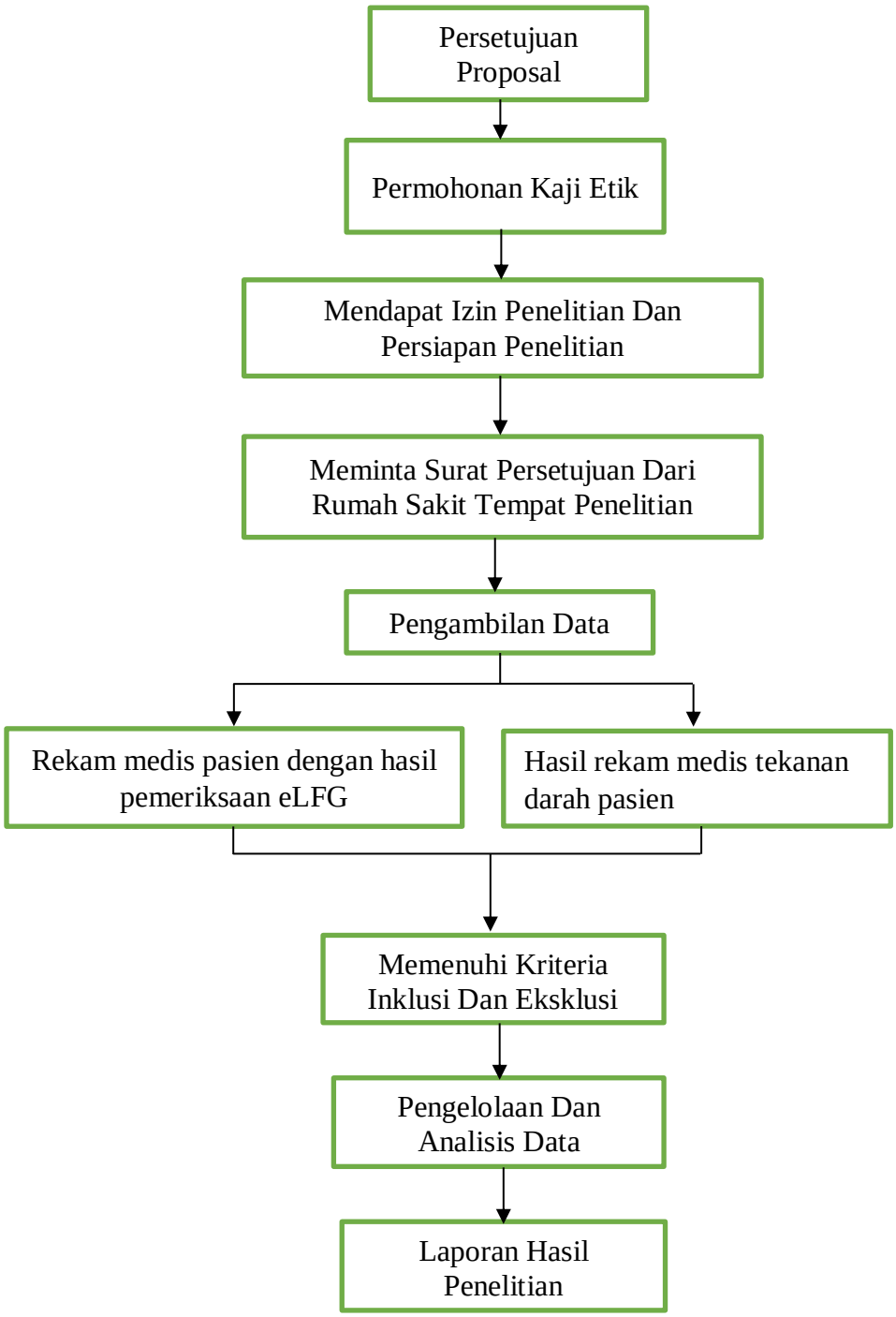
4.6.1 Analisis Univariat

Analisis univariat merupakan metode analisis data yang mempelajari satu variabel secara terpisah, tanpa dikaitkan dengan variabel lainnya. Teknik ini juga dikenal sebagai analisis deskriptif karena bertujuan untuk menjelaskan karakteristik dari fenomena yang diteliti. Hasil analisis dapat disajikan dalam bentuk angka, persentase, atau prevalensi guna memberikan gambaran umum terhadap data yang diperoleh. Pada penelitian ini, variabel yang dianalisis mencakup usia, jenis kelamin, IMT, tekanan darah, pemeriksaan eLFG, variabel tersebut disajikan dalam bentuk tabel. Bila data terdistribusi normal maka data disajikan dalam bentuk mean dan standar deviasi sedangkan bila data tidak terdistribusi normal maka data disajikan dalam bentuk median (nilai minimum dan nilai maksimum).

4.6.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan tabel silang untuk menilai hubungan atau perbedaan antara dua variabel. Untuk mengetahui adanya keterkaitan antara status hipertensi dan kejadian gagal ginjal kronis, digunakan uji *Chi-Square* dengan tingkat signifikansi (α) sebesar 0,05. Proses analisis dilakukan menggunakan perangkat lunak SPSS versi 30 yang akan menghasilkan nilai p. Nilai p tersebut kemudian dibandingkan dengan $\alpha = 0{,}05$ guna menentukan apakah hasilnya signifikan. Apabila nilai $p \leq 0{,}05$, maka hubungan antara kedua variabel dianggap signifikan secara statistik.

4.7 Alur Kerja Penelitian



Gambar 4. Alur Kerja Penelitian

4.8 Etika Penelitian

Penelitian dilaksanakan setelah mendapat persetujuan dari tim kaji etik FK Trisakti. Dalam rangka pelaksanaan penelitian, peneliti mengajukan surat permohonan izin yang diketahui oleh Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti untuk disampaikan kepada RS Budhi Asih, dengan tujuan memperoleh data sekunder yang dibutuhkan untuk mendukung proses pengumpulan dan analisis data dalam penelitian ini.

4.9 Penjadwalan Penelitian

Tabel 9. Penjadwalan Penelitian

Kegiatan	2025										
	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Ags	Sep	Okt	Nov	Des
Persiapan dan pengumpulan data	■	■									
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (**Pendahuluan**)		■	■	■							
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka**)		■	■	■							
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (**Metodologi**)		■	■	■							
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (**Hasil**)				■	■						
Ujian proposal					■	■					
Penelitian							■	■	■		
Penyusunan dan penyelesaian BAB V (**Pembahasan**)								■	■	■	
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI (**Kesimpulan dan Saran**)									■	■	
Persiapan ujian Skripsi										■	■
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal											■

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Raw data*

No	Nama	No. rekam medis	Usia	Jenis kelamin	BB	TB	IMT	Tekanan darah sistolik	Tekanan darah diastolik	eLFG (CKD-EPI)

Lampiran 2. *Dummy Table* Univariat - Distribusi karakteristik subjek studi (n = …)

Variabel	Rerata ± SD/ median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Umur (tahun)			
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Indeks Massa Tubuh			
Kurus: <18,5 kg/m^2			
Normal: 18,5- 24,9 kg/m^2			
Gemuk: 25-29,9 kg/m^2			
Obesitas: ≥ 30 kg/m^2			
Tekanan darah			
Normal: <120/<80 mmHg			
Prehipertensi: 120-139/80-89 mmHg			
Hipertensi: ≥140/≥90 mmHg			

eLFG (mL/min/1.73 m^2)
≥ 60
< 60

Keterangan: eLFG: estimasi Laju Filtrasi Glomerulus.

Lampiran 3. *Dummy Table* Bivariat - Hubungan hipertensi, dan gagal ginjal kronis.

Variabel	Pemeriksaan eLFG				Nilai p
	eLFG ≥ 60 mL/min/1.73 m²		**eLFG < 60 mL/min/1.73 m²**		
	n(X)	%	n(X)	%	
Tekanan darah					
Normal: <120/<80 mmHg					
Prehipertensi: 120-139/80-89 mmHg					
Hipertensi: ≥140/≥90 mmHg					

*Uji Chi-Square; p < 0,05: berbeda bermakna**.**

DAFTAR PUSTAKA

1. Vaidya SR, Aeddula NR. Chronic kidney disease [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan– [updated 2024 Jul 31; cited 2025 Mar 15]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404.
2. Kovesdy CP. Epidemiology of Chronic Kidney Disease: An Update 2022. *Kidney Int Suppl*. 2022;12:7–11. doi:10.1016/j.kisu.2021.11.003.
3. Walbaum M, Scholes S, Pizzo E, et al. Chronic kidney disease in adults aged 18 years and older in Chile: findings from the cross-sectional Chilean National Health Surveys 2009–2010 and 2016–2017. *BMJ Open*. 2020;10:e037720. doi:10.1136/bmjopen-2020-037720.
4. Kazancioğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(4):368–71. doi:10.1038/kisup.2013.79.
5. Ying M, Shao X, Qin H, et al. Disease Burden and Epidemiological Trends of Chronic Kidney Disease at the Global, Regional, and National Levels From 1990 to 2019. *Nephron*. 2023;14:113–30. doi:10.1159/000534071.
6. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Ginjal Kronik.* Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2023. Keputusan Menteri Kesehatan Nomor HK.01.07/MENKES/1634/2023. Available from: https://kemkes.go.id/app_asset/file_content_download/17019170696571318d16eff8.41286905.pdf.
7. Burnier M, Damianaki A. Hypertension as Cardiovascular Risk Factor in Chronic Kidney Disease. *Circ Res.* 2023;132:1050–63. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.321762.
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):e13–e115. doi:10.1161/HYP.0000000000000065.
9. Ku E, Lee BJ, Wei J, et al. Hypertension in CKD: core curriculum 2019. *Am J Kidney Dis.* 2019;74:120–31. doi:10.1053/j.ajkd.2018.12.044.

10. Gultom MD, Sudaryo MK. Hubungan hipertensi dengan kejadian gagal ginjal kronik di RSUD Dr. Djasamen Saragih Kota Pematang Siantar tahun 2020. *Jurnal Epidemiologi Kesehatan Komunitas.* 2023;8(1):40–7. Available from: https://ejournal2.undip.ac.id/index.php/jekk/article/view/11722/8689.

11. Tsur AM, Akavian I, Derazne E, et al. Adolescent blood pressure and the risk for early kidney damage in young adulthood. *Hypertension*. 2022;79:974–83. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18748.

12. Mahaputera P. *Hubungan tekanan darah dengan derajat penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit X di Jakarta Barat pada bulan November tahun 2019* [skripsi]. Jakarta: Universitas Tarumanagara; 2019. Available from: http://repository.untar.ac.id/25025/1/MAHAPUTERA%2C%20PRAMADIO%20405160233.pdf.

13. Chen TK, Knicely DH, Grams ME, et al. Chronic Kidney Disease Diagnosis And Management: A Review. *JAMA*. 2019;322:1294–304. doi:10.1001/jama.2019.14745.

14. Bikbov B, Purcell C, Levey AS, et al. Global, Regional, and National Burden of Chronic Kidney Disease, 1990–2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2020;395:709–33. doi:10.1016/S0140-6736(20)30045-3.

15. Nur Aini D. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Penerimaan Diri pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa. Kendal: STIKES Kendal; [cited 2025 May 29]. Available from: http://journal.stikeskendal.ac.id/index.php/PSKM.

16. Supramanian K, Sekar M, Hadi Nor Afendi NS, et al. Chronic Kidney Disease: Etiology, Pathophysiology, and Management Strategies to Increase Quality of Life [Internet]. In: IntechOpen; [cited 2025 Feb 29]. Available from: https://www.intechopen.com/books/1003662.

17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline For The Evaluation And Management Of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(Suppl 1):S117–S314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018.

18. Ammirati AL. Chronic Kidney Disease. *Rev Assoc Med Bras*. 2020;66(Suppl 1):S3–9. doi:10.1590/1806-9282.66.S1.3.

19. Charles C, Ferris AH. Chronic Kidney Disease. *Prim Care*. 2020;47:585–95. doi:10.1016/j.pop.2020.08.001.

20. Bargman JM, Skorecki KL. Chapter 305: Chronic Kidney Disease. In: Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 20th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018. Available from: https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2129&sectionid=186950702..

21. Romagnani P, Remuzzi G, Glassock R, et al. Chronic Kidney Disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17088. doi:10.1038/nrdp.2017.88.

22. Hapsari SN, Anniwati L. MDRD, CKD-EPI And Creatinine Clearance With 24-Hour Urine Collection Results In Patients With Chronic Kidney Disease. *Indones J Clin Pathol Med Lab*. 2020;27:66–70. doi:10.24293/ijcpml.v27i1.1628.

23. Yang J, He W. Chronic Kidney Disease: Diagnosis And Treatment. Singapore: Springer Nature; 2020. doi:10.1007/978-981-32-9131-7.

24. Bello AK, Alrukhaimi M, Ashuntantang GE, et al. Complications of Chronic Kidney Disease: Current State, Knowledge Gaps, and Strategy for Action. *Kidney Int Suppl*. 2017;7:122–9. doi:10.1016/j.kisu.2017.07.007.

25. Iqbal AM, Jamal S. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Apr 15]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539859/.

26. Jordan J, Kurschat C, Reuter H. Arterial Hypertension—Diagnosis and Treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115:557–68. doi:10.3238/arztebl.2018.0557.

27. Nour M, Polat K. Automatic Classification of Hypertension Types Based On Personal Features by Machine Learning Algorithms. *Math Probl Eng*. 2020;2020:2742781. doi:10.1155/2020/2742781.

28. Prabha AGT. Study of microalbuminuria and hs-CRP in non-obese and obese normotensive and hypertensive males and evaluation of microalbuminuria and hs-CRP changes according to the stages of hypertension & grades of hypertensive retinal changes. *Int J Biochem Biophys*. 2017;5(2):37–45. doi:10.13189/ijbb.2017.050201.

29. World Health Organization. Hypertension [Internet]. Geneva: WHO; 2023 [cited 2025 May 10]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension.

30. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 [Internet]. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2024 [cited 2025 May 10]. Available from: https://www.badankebijakan.kemkes.go.id/hasil-ski-2023/.

31. Adua E. Decoding the mechanism of hypertension through multiomics profiling. *J Hum Hypertens.* 2023;37(3):253–64. doi:10.1038/s41371-022-00769-8.

32. Archbold A. The cardiovascular system. In: Syndercombe Court D, Kadri A, Xiu P, editors. *Medical sciences*. 4th ed. Amsterdam: Elsevier; 2025. p. 564–647. Available from: https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9780702082399000200.

33. Yoon SY, Kong JY, Jeong SJ, et al. Association of the Intensive Blood Pressure Target and Cardiovascular Outcomes in the Population With Chronic Kidney Disease: A Retrospective Study in Korea. *J Am Heart Assoc*. 2024;13:e032186. doi:10.1161/JAHA.123.032186.

34. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Kategori Usia. Jakarta: Kemenkes RI; 2025 [cited 2025 May 29]. Available from: https://ayosehat.kemkes.go.id/kategori-usia.

35. World Health Organization. Gender and health: WHO; 2021 [cited 2025 july 7]. Available from: https://www.who.int/health-topics/gender.

36. Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile and Cut Off Points [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jun 26 [cited 2025 Jul 6]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541070/.

37. Patel JB, Sapra A. Nephrotoxic medications. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. [cited 2025 Jul 8]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553144/.

38. Ramadani P, Suminar M, Ernawilis. Gambaran kualitas hidup pasien chronic kidney disease (CKD) yang menjalani hemodialisa di RS Grha Kedoya Jakarta Barat tahun 2024. *J Ilmu Kesehatan Univ Ichsan Satya*. 2024. Available from: https://jurnal.stikesimcbintaro.ac.id/index.php/djs/article/view/235.