

**KARAKTERISTIK PASIEN NEFROPATI DIABETIK PADA PASIEN
RAWAT INAP DI RUANG PERAWATAN PENYAKIT DALAM RS TK II
PELAMONIA MAKASSAR**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA
MAKASSAR**

2023

**KARAKTERISTIK PASIEN NEFROPATI DIABETIK PADA PASIEN
RAWAT INAP DI RUANG PERAWATAN PENYAKIT DALAM RS TK II
PELAMONIA MAKASSAR**

SKRIPSI

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA MAKASSAR**

2023

HALAMAN PERSETUJUAN

SKRIPSI

**KARAKTERISTIK PASIEN NEFROPATI DIABETIK PADA PASIEN
RAWAT INAP DI RUANG PERAWATAN PENYAKIT DALAM RS TK II
PELAMONIA MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh :

MUHAMMAD RIZKI IRQIAN PRIYANKA

4519111082

: Menyetujui

Tim Pembimbing

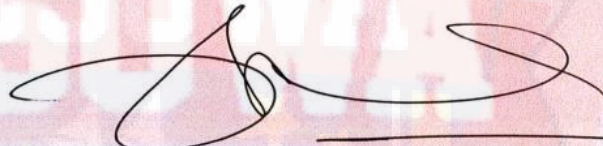
Pembimbing 1



dr. Nurliana, M. Biomed

Tanggal :

Pembimbing 2



dr. Andi Anissa Ramadhani, Sp. PD

Tanggal :

Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa

Mengetahui

Ketua Program Studi



dr. Anisyah Hariadi, M.Kes

Tanggal :



Dr. dr. Bachjar Baso, M.Kes

Tanggal :

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Muhammad Rizki Irqian Priyanka

Nomor Induk : 4519111082

Program studi : Pendidikan Dokter

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan mengambil alih tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 06 Agustus 2023

Yang menyatakan



Muhammad Rizki Irqian Priyanka

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah rabbil 'alamin, puji serta syukur dipanjatkan ke hadirat Allah SWT atas semua nikmat, Rahmat dan Karunia-Nya lah sehingga penulis mampu merampungkan skripsi yang berjudul "Karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawayan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar" dengan baik. Shalawat serta salam juga semoga tetap tercurahkan pada junjungan Nabi kita, sosok pembawa risalah, amanah dan pemberi nasihat kepada umat manusia baginda Rasulullah Muhammad SAW beserta para keluarganya dan para sahabatnya.

Dengan kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih kepada orang tua, ibunda **Aswati, S.H** dan Ayahanda **Herianto, S.H, M.H** atas doa, materi, didikan, kesabaran dan kasih sayang dalam mendidik penulis hingga saat ini. Juga kepada adik tersayang **Aira Mikaira & Aila Mikaila Herianto** yang turut mendoakan penulis. Terima kasih kepada keluarga besar yang senantiasa memberikan doa dan dukungan sehingga penulis mampu menyelesaikan masa perkuliahan (S1) ini dengan lancar, semoga selalu dalam lindungan Allah SWT.

Dalam proses penyelesaian skripsi ini, penulis menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada dr. Nurliana, M.Biomed selaku pembimbing pertama dan dr. Andi Anissa Ramadhani, Sp. PD selaku pembimbing kedua yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran dalam mengarahkan dan membimbing penulis dengan setulus hati dan penuh kesabaran sejak disusunnya proposal sampai terselesaikannya skripsi ini.

Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada penguji pertama Dr. dr. Bachtiar Baso, M. Kes dan penguji kedua dr. Rahmawati Thamrin, Sp. And atas kritik, saran, pemikiran, tenaga dan waktu dalam memberikan arahan bagi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.

Selama mengikuti proses perkuliahan hingga penyelesaian studi, banyak pihak turut memberikan sumbangsih doa, dukungan dan semangat yang berarti. Untuk itu dengan segala kerendahan hati peneliti menyampaikan apresiasi dan terima kasih yang setulus-tulusnya kepada :

1. Prof. Dr. Ir Batara Surya, ST., M.Si, selaku rektor Universitas Bosowa.
2. Dr. dr Bachtiar Baso, M.Kes, selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa.
3. dr. Rahmawati Thamrin, Sp. And selaku Wakil Dekan I FK UNIBOS, dr. Nurliana, M.Biomed selaku Wakil Dekan II FK UNIBOS dan dr. M. Rio Andita selaku Wakil Dekan III FK UNIBOS.
4. dr. Anisyah Hariadi, M.Kes selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter FK UNIBOS.
5. Dewi Wahyuni, S.E., M.Si selaku Kepala Tata Usaha FK UNIBOS.
6. Seluruh dosen dan staf Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa yang telah banyak membimbing dan membantu penulis dalam hal apapun.
7. Kepada Alike Ristama Nigandiva yang selalu support system, memberikan arahan, kritikan, masukan, menjadi mentor handal dan memberikan semangat serta doa hingga sampai dititik ini.
8. Sahabat-sahabat penulis sekaligus juga menjadi mentor Rahmiyani Auditia Suherman, Riko Malobu, Muhammad Fahrul Rizal Ramadhan Mohammed Alasyari yang mendoakan dan memberikan semangat selama proses awal perkuliahan sampai terselesaikannya skripsi ini dan hingga seterusnya.
9. Kepada saudara dan saudari seperjuangan Agil Syahrul Ramadhan, Zahra Fauziah, Andi Vania, Nanda Nur Ariska, Wiwi Pratiwi dan Faradiba Salzabila yang selalu memberikan doa, dukungan dan semangat kepada penulis.
10. Kepada teman-teman kelas Bahagia angkatan 2019 Smansa Kolaka, yang sudah memberikan semangat kepada penulis.

10. Sahabat penulis lainnya, Nur Annisa Lukman, Aenia Amiruddin, Utari Ovilia Todinglayuk dan Hamzah Hasyim yang selalu kebersamai dan mendukung proses perjalanan pre-klinik hingga penyelesaian skripsi ini.
11. Teman-teman Sinovial Angkatan 2019 FK UNIBOS atas perjuangan dan kebersamaan nya selama menjalani awal perkuliahan hingga selesai.
12. Keluarga Besar Mahasiswa FK UNIBOS, kakak-kakak angkatan 2016, 2017, 2018 serta adik-adik angkatan 2020, 2021 dan 2022.
13. Kepada semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya, atas segala bantuan yang diberikan sehingga penyusunan skripsi ini dapat di selesaikan.

Skripsi ini dalam penulisannya mungkin masih didapatkan beberapa kekurangan, oleh sebab itu penulis memohon maaf apabila terdapat kata-kata yang kurang berkenan bagi pembaca. Penulis tentunya mengharapkan adanya saran, masukan ataupun kritik yang bersifat membangun untuk skripsi ini. Akhir kata, semoga skripsi ini mampu membantu menambah wawasan serta sumbangsih terhadap ilmu pengetahuan di masa depan. Semoga amal baik yang telah diberikan akan mendapat pahala dari Allah SWT, Aamiin ya robbal 'alamin.

Makassar, 02 Februari 2023

Penulis

Muhammad Rizki Irqian Priyanka

Muhammad Rizki Irqian Priyanka. Karakteristik pasien nefropati diabetic pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar (Dibimbing oleh dr. Nurliana, M.Biomed dan dr. Andi Anissa Ramadhani, Sp. PD).

ABSTRAK

Nefropati diabetik adalah sindrom klinis yang ditandai dengan albuminuria persisten (> 300 mg / 24 jam), penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) terus-menerus, dan peningkatan tekanan darah arteri atau albuminuria menetap yaitu ≥ 30 mg/g pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan. Meskipun albuminuria adalah gejala pertama tetapi edema perifer adalah gejala yang khas nefropati diabetik. Terdapat beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya komplikasi nefropati diabetik. Faktor risiko tersebut terbagi menjadi faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi.

Tujuan penelitian untuk mengetahui bagaimana distribusi pasien nefropati diabetik berdasarkan (1) Usia (2) Jenis Kelamin (3) Hiperglikemia (4) Hipertensi (5) Albuminuria. Penelitian ini dilakukan terhadap 50 pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar. Penelitian ini menggunakan metode deskriptif dan dengan desain penelitian retrospektif menggunakan data sekunder berupa catatan medis pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar. Analisis data diolah menggunakan perangkat lunak SPSS.

Hasil penelitian ini menunjukkan distribusi pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar yaitu : (1) Usia pasien nefropati diabetik terbanyak yaitu pada usia 56-65 tahun (32.0%), (2) lebih banyak pada laki-laki (62.0%) daripada perempuan (38.0%), (3) lebih banyak mengalami hiperglikemia atau diabetes (80.0%), (4) terbanyak mengalami hipertensi (88.0%), (5) terbanyak pasien mengalami mikroalbuminuria (86.0%). Kesimpulan penelitian yaitu pasien nefropati diabetik berdasarkan usia paling banyak diderita oleh kelompok usia yakni 56-65 tahun dan lebih banyak dialami oleh laki-laki. Mengalami hiperglikemia atau diabetes, hipertensi tidak normal dan pasien banyak mengalami mikroalbuminuria.

Kata Kunci: Usia, Jenis Kelamin, Hiperglikemia , Hipertensi, Albuminuria

Muhammad Rizki Irqian Priyanka. *Characteristics of Diabetic Nephropathy Patients in Inpatients in Internal Disease Treatment Room RS TK II Pelamonia Makassar*
(Supervised by dr. Nurliana, M.Biomed and dr. Andi Anissa Ramadhani, Sp. PD).

ABSTRACT

Diabetic nephropathy is a clinical syndrome characterized by persistent albuminuria (> 300 mg/24 hours), persistently decreased of glomerular filtration rate (GFR), and persistently elevated of arterial blood pressure or albuminuria of ≥ 30 mg/g on at least two examinations in period of three to six months. Although albuminuria is the first symptom but peripheral edema is a characteristic feature of diabetic nephropathy. There are several risk factors associated with complications of diabetic nephropathy. These risk factors are divided into modifiable risk factors and non-modifiable risk factors.

The aim of the study was to find out how the distribution of diabetic nephropathy patients was based on (1) Age (2) Gender (3) Hyperglycemia (4) Hypertension (5) Albuminuria. This study was conducted on 50 diabetic nephropathy patients who were hospitalized at TK II Pelamonia Hospital Makassar. This study used a descriptive method with a retrospective study design using secondary data in the form of medical records of diabetic nephropathy patients who were hospitalized at TK II Pelamonia Hospital, Makassar. Data analysis was processed using SPSS software.

The results of this study indicate the distribution of diabetic nephropathy patients who are hospitalized at TK II Pelamonia Hospital Makassar, which are: (1) The majority of diabetic nephropathy patients is at the age of 56-65 years (32.0%), (2) men are more affected (62.0 %) than women (38.0%), (3) more hyperglycemia or diabetes (80.0%), (4) the most patients had hypertension (88.0%), (5) the most patients had microalbuminuria (86.0%). The conclusion of the study was that diabetic nephropathy patients by age mostly suffered by the age group of 56-65 years and experienced more by men. Experiencing hyperglycemia or diabetes, abnormal hypertension and many patients have microalbuminuria.

Keywords: Age, Gender, Hyperglycemia, Hypertension, Albuminuria.

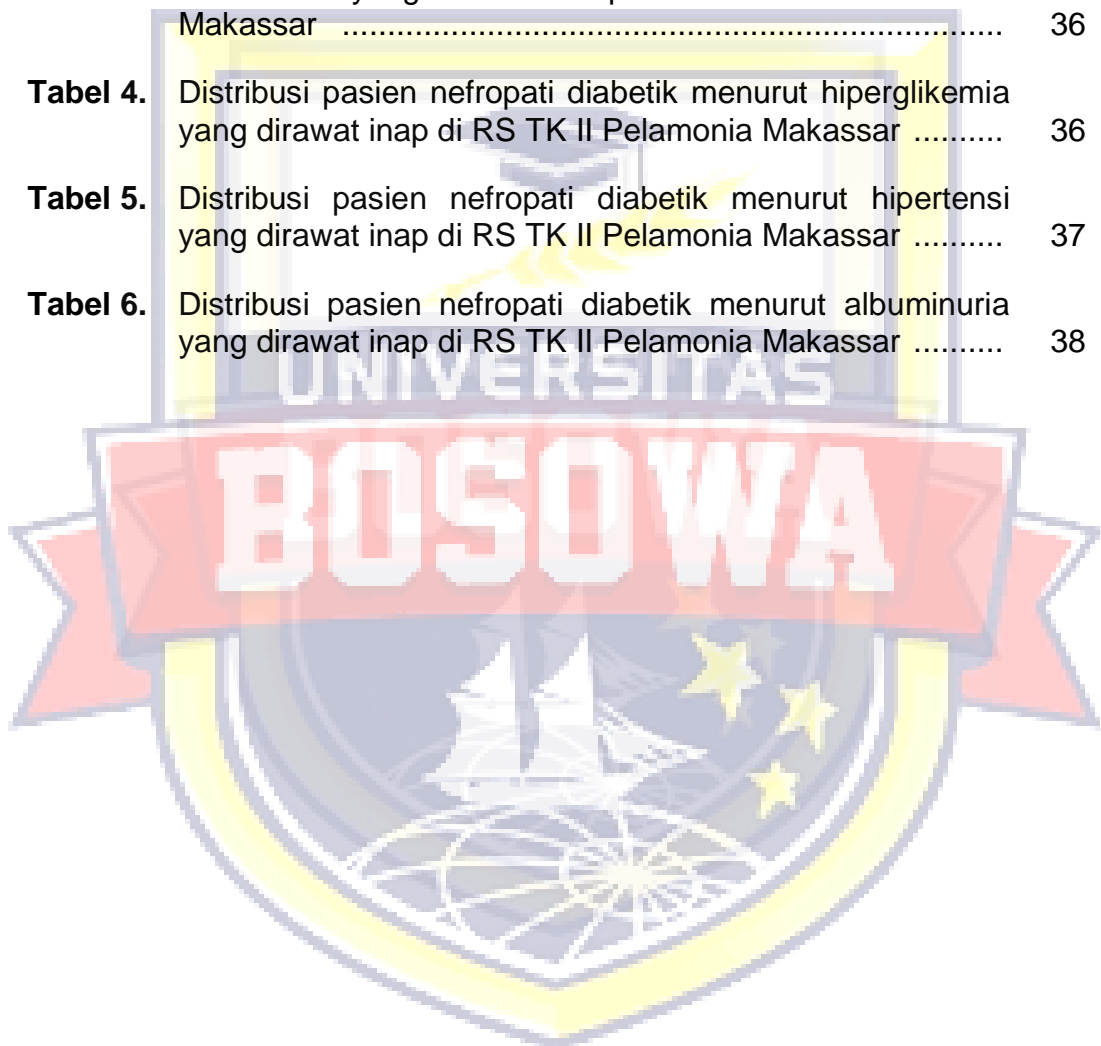
DAFTAR ISI

| | |
|---|-------------|
| HALAMAN PERSETUJUAN | i |
| PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI..... | ii |
| KATA PENGANTAR | iii |
| ABSTRAK | vi |
| DAFTAR ISI | viii |
| DAFTAR TABEL | x |
| DAFTAR SINGKATAN..... | xi |
| BAB 1 PENDAHULUAN | 1 |
| 1.1 Latar Belakang Masalah | 1 |
| 1.2 Permasalahan..... | 5 |
| 1.2.1 Perumusan Masalah | 5 |
| 1.3 Tujuan Penelitian | 5 |
| 1.3.1 Tujuan Umum..... | 5 |
| 1.3.2 Tujuan khusus..... | 5 |
| 1.4 Manfaat Penelitian | 6 |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA..... | 7 |
| A. Definisi | 7 |
| B. Patofisiologi | 9 |
| C. Epidemiologi | 10 |
| D. Faktor Resiko..... | 11 |
| E. Gambaran Klinis | 17 |
| F. Diagnosis dan Screening | 17 |
| G. Komplikasi | 19 |
| H. Prognosis..... | 20 |
| I. Terapi Pengobatan..... | 22 |
| J. Pencegahan..... | 23 |
| K. Kerangka Teori | 24 |

| | |
|--|-----------|
| BAB III KERANGKA KONSEP | 26 |
| A. Kerangka Konsep | 26 |
| B. Definisi Operasional | 27 |
| BAB IV METODOLOGI PENELITIAN | 29 |
| A. Jenis Penelitian dan Desain Penelitian | 29 |
| B. Tempat dan Waktu Penelitian | 29 |
| C. Populasi dan Sampel Penelitian | 29 |
| D. Kriteria Penelitian | 30 |
| E. Cara Pengambilan Sampel | 30 |
| F. Teknik Pengambilan Data | 30 |
| G. Instrumen Penelitian | 30 |
| H. Alur Penelitian | 31 |
| I. Prosedur Penelitian | 32 |
| J. Rencana Pengolahan data dan Analisis Data | 33 |
| K. Aspek Etik Penelitian | 33 |
| BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN | 36 |
| A. Hasil Penelitian | 36 |
| B. Pembahasan | 40 |
| BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN | 42 |
| A. Kesimpulan | 42 |
| B. Saran | 42 |
| DAFTAR PUSTAKA | 44 |
| LAMPIRAN | 52 |

DAFTAR TABEL

| | | |
|-----------------|--|----|
| Tabel 1. | Faktor Risiko Nefropati Diabetik | 15 |
| Tabel 2. | Distribusi pasien nefropati diabetik menurut usia yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar | 35 |
| Tabel 3. | Distribusi pasien nefropati diabetik menurut gender/jenis kelamin yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar | 36 |
| Tabel 4. | Distribusi pasien nefropati diabetik menurut hiperglikemia yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar | 36 |
| Tabel 5. | Distribusi pasien nefropati diabetik menurut hipertensi yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar | 37 |
| Tabel 6. | Distribusi pasien nefropati diabetik menurut albuminuria yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar | 38 |



DAFTAR SINGKATAN

| | |
|--------------------------------|--|
| RAAS | : Sistem renin-angiotensin-aldosteron; |
| IGF-1 | : Faktor pertumbuhan mirip insulin 1 |
| TGF-β1 | : Mentransformasikan faktor pertumbuhan β 1 |
| VEGF | : Faktor pertumbuhan endotel vaskular |
| PG | : Prostaglandin |
| Ang II | : Angiotensin II |
| ET-1 | : Endotelin-1 |
| SGLT2 | : Pengangkut bersama glukosa natrium 2 |
| ROS | : Spesies oksigen reaktif |
| AGEs | : Produk akhir glikasi lanjutan |
| TNF-α | : Faktor nekrosis tumor α |
| NF-κB | : Faktor nuklir kappa-peningkat rantai cahaya dari sel B yang diaktifkan |
| HIF | : Faktor yang dapat diinduksi hipoksia |
| JAK / STAT | : Transduser sinyal-Janus kinase dan faktor transkripsi aktivator |
| MCP-1 | : Protein kemotaktik monosit 1 |
| RPF | : Aliran plasma ginjal |
| DKD | : Diabetic kidney disease |
| GFR | : Glomerular filtration rate |
| CKD | : Chronic kidney disease |
| DM | : Diabetes mellitus |
| ADA | : American diabetes association |
| IRR | : Indonesian renal registry |
| ESRD | : End-stage renal disease |

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Nefropati diabetik adalah sindrom klinis yang ditandai dengan albuminuria persisten (> 300 mg / 24 jam), penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) terus-menerus, dan peningkatan tekanan darah arteri. Meskipun albuminuria adalah gejala pertama tetapi edema perifer adalah gejala yang khas nefropati diabetik. Biasanya pada tahap awal penyakit ginjal, yaitu ketika fungsi ginjal terjaga dengan baik dan albumin serum hanya sedikit menurun retensi cairan tubuh perlu diamati. Tingkat kehilangan laju filtrasi glomerulus pada pasien diabetes tipe 2 dengan penyakit ginjal adalah serupa. Hipertensi sistemik mempercepat perkembangan nefropati diabetik, berhubungan erat antara tekanan darah dan tingkat penurunan laju filtrasi glomerulus telah ditemukan pada pasien dengan diabetes tipe 1 dan tipe 2. Pada penderita dengan nefropati diabetik tipe 1 dan tipe 2, autoregulasi ginjal yang disebabkan oleh aliran plasma ginjal (RPF) terganggu atau menghilang, yang menyebabkan peningkatan tekanan glomerulus pada nefropati diabetik (hipertensi glomerulus). Proteinuria sendiri dapat menyebabkan kerusakan ginjal. Kemudian, pasien dengan diabetes tipe 1 dengan nefropati diabetik dan proteinuria kisaran nefrotik (> 3 g / 24 jam) memiliki prognosis terburuk.¹ Kisaran normal untuk albuminuria ialah <30 mg/g, dan kisaran yang tidak normal adalah >30 mg/g, namun nilai dalam kedua rentang ini bisa dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit ginjal dan kardiovaskular.³

Penderita diabetes tipe 1 atau tipe 2 terdapat 20% hingga 40% berkembang menjadi penyakit nefropati diabetik. Penyakit nefropati diabetik yaitu penyebab primer morbiditas serta mortalitas pada diabetes. Perlu diketahui, kematian diabetes yang terjadi terutama dengan

penderita diabetes dan proteinuria, serta tak hanya berasal dari penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) dan juga penyakit kardiovaskular, menjadi sangat umum pada pasien dengan diabetes tipe 2.¹

Diabetes yang tidak terkontrol dapat menyebabkan berbagai komplikasi kronis termasuk kapiler dan pembuluh besar. Komplikasi makrovaskular antara lain penyakit jantung koroner, thrombosis serebral, dan gangren. Penyakit akibat komplikasi mikrovaskuler yang mungkin terjadi pada penderita diabetes adalah retinopati dan nefropati diabetik.²

Nefropati diabetik ialah komplikasi yang berasal dari diabetes tipe 1 dan tipe 2. Seiring perjalanannya, diabetes yang tidak terkontrol dengan baik bisa mengakibatkan kerusakan dikelompok pembuluh darah pada ginjal yang menyaring limbah darah. Hal ini mengakibatkan kerusakan ginjal serta terjadi tekanan darah tinggi. Tekanan darah tinggi bisa menyebabkan kerusakan ginjal lebih lanjut dengan peningkatan tekanan pada sistem penyaringan halus ginjal.⁴

Komplikasi diabetes mellitus atau nefropati diabetik jarang berkembang sebelum durasi 10 tahun setelah penderita didiagnosis diabetes mellitus tipe 1. Di saat yang sama, sebanyak 3% dari pasien yang baru didiagnosis diabetes mellitus tipe 2 telah ditemukan menderita nefropati diabetik atau ginjal diabetik.²³

Sekitar 33.000 pasien diabetes tipe 1 dan 405.000 pasien diabetes tipe 2 didiagnosa mengalami nefropati diabetik dari mikroalbuminuria ke gagal ginjal terminal/ESRD pada tahun 2005 di Spanyol.²⁴ Di Amerika Serikat, 25,6 juta orang dewasa (11,3%) berusia ≥20 tahun menderita diabetes pada tahun 2011 dengan prevalensi meningkat pada kelompok usia yang lebih tua (26,9% orang berusia ≥65 tahun). Tetapi, sekitar 3% dari pasien yang baru didiagnosis diabetes tipe 2 diantaranya mengalami nefropati. Di antara penderita diabetes,

prevalensi nefropati diabetik atau DKD (*diabetic kidney disease*) tetap stabil.²⁵ Sekitar 20%-30% penderita diabetes mengalami nefropati dengan pasien diabetes tipe 1 berkembang ke tahap ESRD memiliki presentase yang lebih besar.²⁹ Terdapat perbedaan ras dan etnis yang mencolok pada epidemiologi nefropati diabetik di AS. Penduduk hispanik dan Afrika-Amerika yang merupakan penduduk asli Amerika memiliki resiko lebih besar terkena ESRD dibandingkan orang kulit putih non-hispanik.²⁶ Tercatat pada tahun 2002, diabetes mellitus merupakan penyebab 45% kasus ESRD yang terjadi di AS.²⁷ Sementara itu, epidemiologi nefropati diabetik di Jerman mencatat proporsi pasien yang menerima transplantasi ginjal lebih tinggi daripada yang dilaporkan di Amerika Serikat. Di Heidelberg, hampir 60% pasien menerima transplantasi ginjal dengan 90% diantaranya diketahui menderita diabetes tipe 2 pada tahun 1995. Kasus pasien ESRD dengan diabetes tipe 2 terbilang rendah di Denmark dan Australia.³⁰

Sedangkan jumlah penderita penyakit ginjal kronik tahap 5 atau CKD stage 5 di Indonesia berdasarkan hasil diagnosa etiologi menurut Indonesian Renal Registry (IRR) tahun 2018 untuk Nefropati Diabetik berkisar 28% atau sekitar 14.998 jumlah penderitanya, hal ini menunjukkan bahwa pentingnya menurunkan kadar gula darah serta mengontrol tekanan darah untuk mencegah terjadinya kerusakan lini pertama nefropati diabetik.⁵

Hasil Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa menurut diagnosis dokter usia di atas 15 tahun, prevalensi diabetes di Indonesia adalah 2%. Angka ini menunjukkan bahwa dibandingkan dengan prevalensi diabetes pada penduduk usia diatas 15 tahun pada hasil Riskesdas 2013 angka ini mengalami peningkatan sebesar 1,5%. Namun berdasarkan hasil pemeriksaan glukosa darah, prevalensi diabetes di Indonesia mengikuti standar American Diabetes Association (ADA) meningkat dari 6,9% pada

tahun 2013 menjadi 8,5% pada tahun 2018. Angka ini menunjukkan bahwa hanya sekitar 25% penderita diabetes yang mengetahui bahwa dirinya menderita diabetes.⁶

Penelitian kasus kontrol 60 orang penderita diabetes mellitus tipe 2, mendapatkan hasil 30 orang mengalami komplikasi nefropati diabetik dan 30 orang tidak menderita komplikasi nefropati diabetik dengan.⁷ Penelitian deskriptif mengenai Pola Komplikasi Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Instalasi Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2014, sejumlah 32,94% pasien menderita komplikasi nefropati.⁸

Diabetes melitus saat ini merupakan salah satu masalah yang paling sering mengakibatkan penyakit ginjal kronik, penyakit ini disebut dengan Diabetic Kidney Disease (DKD) yaitu komplikasi mikrovaskular kronis kapiler ginjal pada penderita diabetes mellitus. Proteinuria banyak ditemukan pada penyakit ginjal progresif, peran proteinuria, terutama mikroalbuminuria, merupakan tanda awal nefropati diabetik. Menjadi faktor kunci awal yang memprediksi perkembangan awal mula glomerulopati diabetik dan tingkat keparahan pemicu nefropati progresif. Pada beberapa pasien, komplikasi ini akan berkembang menjadi gagal ginjal terminal yang memerlukan perawatan dialisis. Perkembangan diabetes melitus menjadi penyakit ginjal stadium akhir diduga dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain usia, jenis kelamin, gaya hidup seperti aktivitas fisik, merokok, hipertensi, obesitas, lama menderita diabetes melitus, faktor genetik, kadar gula darah yang tinggi dan tidak terkontrol, dan lain sebagainya.⁹

Tingginya angka peningkatan penyakit diabetes mellitus tentunya berbanding lurus dengan peningkatan penyakit nefropati diabetik, keterlambatan deteksi dini dalam perkembangan dan pencegahan

penderita nefropati diabetik maka dapat terjadi gagal ginjal terminal sehingga tidak bisa dihentikan laju patomekanismenya hanya dapat diperlambat.⁴

Berdasarkan uraian diatas, maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai “Karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar.”

1.2 Permasalahan

1.2.1 Perumusan Masalah

Nefropati diabetik yang dapat mengakibatkan ke tahap gagal ginjal terminal yang dapat memerlukan hemodialisa atau cuci darah akibat albuminuria dan diabetes mellitus yang tidak terkontrol pada penderita diabetes, kasus diabetes mellitus yang mengalami peningkatan setiap tahun sehingga penderita komplikasi nefropati diabetik mengalami peningkatan pula.

Berdasarkan hal tersebut diatas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah “Karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar.”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui “Karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar.”

1.3.2 Tujuan khusus

- a. Untuk Mengetahui distribusi usia pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

- b. Untuk mengetahui distribusi jenis kelamin/gender pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.
- c. Untuk mengetahui bagaimana hipertensi pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.
- d. Untuk mengetahui bagaimana hiperglikemia pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.
- e. Untuk mengetahui bagaimana albuminuria pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Manfaat bagi Institusi Kedokteran dan Kesehatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan salah satu bahan bacaan yang dapat memperkaya khasanah ilmu pengetahuan dan diharapkan mampu mendorong pengembangan penelitian selanjutnya serta dapat menjadi tambahan referensi.

2. Manfaat bagi Tenaga Kesehatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan sumber informasi dan sebagai alat promosi kesehatan dalam edukasi kepada masyarakat tentang nefropati diabetik.

3. Manfaat bagi peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan, dapat menjadi sarana menambah wawasan bagi peneliti dan pengaplikasian ilmu yang telah dipelajari dalam masa perkuliahan serta penerapan ilmu pengetahuan di masyarakat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi

Nefropati diabetik adalah komplikasi mikrovaskuler penyakit diabetes mellitus (DM) yang diakibatkan oleh ekskresi albumin urine yang meningkat (albuminuria), perkiraan laju filtrasi glomerulus rendah (eGFR), atau manifestasi lain dari kerusakan ginjal. Nefropati diabetik merupakan komplikasi mikrovaskuler dari DM baik DM tipe 1 maupun DM tipe 2. Nefropati diabetik didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu ≥ 30 mg/g pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan dan atau penurunan progresif estimated glomerular filtration rate (eGFR). Komplikasi kronis diabetes terjadi pada pasien diabetes tipe 1 (T1D/*type 1 diabetes*) (defisiensi hormon insulin akibat kerusakan sel β pankreas) dan diabetes tipe 2 (T2D) (resistensi insulin dan/atau penurunan sekresi insulin).¹⁰ Dari seluruh penderita T1D dan T2D, sebagian besar (20%–40%) akan mengalami komplikasi penyakit ginjal yang ditandai dengan ekskresi albumin secara bertahap dalam urine dan penurunan laju filtrasi glomerulus/*glomerular filtration rate* (GFR). Tanda awal nefropati diabetik adalah abnormalitas sedang kadar albumin dalam urine (>30 mg/hari mikroalbuminuria) yang diikuti oleh penurunan GFR secara bertahap.¹¹ Rata-rata kasus nefropati diabetik terbilang tinggi dengan persentase 3% per tahun selama 10 sampai 20 tahun pertama setelah onset diabetes. Nefropati diabetik dapat berkembang ke tahap penyakit ginjal stadium akhir/*end renal stage disease* (ESRD).¹²

Diabetes mellitus adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak memproduksi insulin yang cukup atau tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang diproduksi. Insulin adalah hormon yang mengatur kadar gula darah. Fenomena ini menyebabkan hiperglikemia atau peningkatan gula darah tidak terkontrol dari diabetes,

sehingga hal ini dapat menghambat sistem kerja tubuh, terutama pada bagian saraf dan pembuluh darah.¹³ Komplikasi diabetes mellitus yang tergolong dalam komplikasi mikrovaskuler terjadi pada pembuluh darah halus. Tingginya kadar gula darah yang mengganggu fungsi ginjal mengakibatkan kerusakan pada glomerulus, sehingga protein (albumin) melewati glomerulus dan bercampur pada urine yang disebut mikroalbuminuria.¹⁴ Mikroalbuminuria menjadi petanda klinis awal terjadinya nefropati diabetik.

Namun, perlu diperhatikan bahwa albuminuria terkadang terdeteksi pada saat DM didiagnosis setelah ginjal terpapar hiperglikemia kronis. Mekanisme yang terlibat dalam patogenesis nefropati diabetik sangatlah kompleks. Perubahan hemodinamik pertama dari hipoperfusi glomerulus dan hiperfiltrasi menyebabkan kebocoran albumin dari kapiler glomerulus. Selain itu, perubahan struktural yang dihasilkan ditandai dengan penebalan membran basal glomerulus, glomerulosklerosis, dan perluasan sel mesangial yang menyebabkan fibrosis ginjal.^{15,16} Bahkan ketika manifestasi klinis dari DN termasuk GFR yang berkurang dan peningkatan tingkat ekskresi albumin dalam urin, sebagian besar pasien dengan DM memiliki GFR rendah tanpa albuminuria. Untungnya, hanya sepertiga dari pasien dengan DM mengalami nefropati.¹⁷ Tetapi, kontrol glukosa yang buruk, hipertensi arteri, peningkatan kolesterol, dan aktivasi mediator peradangan serta stres oksidatif mendukung perkembangan nefropati ke tahap lanjut. Faktanya, penelitian terbaru menunjukkan bahwa penderita DM dapat mulai menunjukkan tanda-tanda penyakit ginjal sebelum albuminuria didiagnosis.

B. Patofisiologi

Nefropati diabetik menunjukkan perubahan struktural yang merusak seperti ekspansi membran basal glomerulus, hilangnya podosit, penebalan matriks mesangial dan fungsi proses kaki.¹⁸ Secara konvensional, perubahan hemodinamik ginjal, stres oksidatif, respon inflamasi, hipoksia dan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) merupakan penanggung jawab utama dalam patogenesis nefropati diabetik.¹⁹

Hiperfiltrasi glomerulus berperan dalam terjadinya penyakit ginjal diabetik dan peningkatan *angiotensin II* (Ang II) menginduksi penyempitan arteriol eferen, sehingga menyebabkan perubahan autoregulasi dan hipertensi glomerulus.²⁰ Pada saat yang sama, hiperglikemia dan hiperinsulinemia kompensasi meningkatkan disfungsi endotel vaskular melalui produksi *reactive oxygen spesies* (ROS), aktivasi *protein kinase C* (PKC) dan respon proinflamasi yang dimediasi oleh lanjutan *advanced glycation end products* (AGEs). Aktivasi sel endotelin diperlukan untuk cedera podosit dan fibrosis ginjal pada ginjal diabetes.²¹

Lesi glomerulus dan renovaskular pada penyakit ginjal diabetik mengurangi suplai oksigen sehingga menimbulkan hipoksia medula ginjal dan disfungsi tubular. Tanpa suplai oksigen yang cukup, hiperglikemia dapat mengganggu stabilitas *hypoxia-inducible factor* (HIF) dan memfasilitasi fibrosis jaringan ginjal. Aktivasi renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) diamati pada sel ginjal yang diinduksi oleh hiperglikemia dan AGEs. Hal ini dapat dimediasi oleh ROS dan *G protein-coupled metabolic receptor 91* (GPR91).²² Berdasarkan studi pada model hewan dan uji klinis menunjukkan bahwa penghambatan RAAS secara efektif memperlambat perkembangan penyakit ginjal diabetes.²³ Sebagai bagian penting RAAS, Ang II secara kritis terlibat dalam proses fibrosis jaringan ginjal dan disfungsi tubulus.²⁴ Aldosteron juga merupakan pemain

kunci dalam patofisiologi penyakit ginjal diabetik melalui peningkatan infiltrasi makrofag dan fibrosis ginjal.

Eksperimen seluler dan molekuler telah menunjukkan bahwa fungsi mitokondria yang terganggu dan tekanan retikulum endoplasma, serta aktivasi abnormal jalur pensinyalan intraseluler termasuk nuclear factor kappa-light-chain-enhancer yang diaktifkan (NF- κ B) dan Janus kinase-signal transducer and activator of transcription (JAK-STAT) berhubungan secara integral dengan penyakit ginjal diabetes.^{19,25}

C. Epidemiologi

Nefropati diabetik merupakan penyakit komplikasi mikrovaskuler diabetes mellitus yang telah berkembang di seluruh dunia. Tercatat prevalensi global diabetes mellitus pada tahun 1980 sekitar 108 juta orang dan melonjak naik menjadi 422 juta orang pada tahun 2014 dengan 8,5% orang berusia >18 tahun menderita diabetes mellitus. Pada tahun 2012, tercatat 2,2 juta kematian akibat diabetes mellitus dan 1,6 juta kematian pada tahun 2016.¹³ Komplikasi diabetes mellitus atau nefropati diabetik jarang berkembang sebelum durasi sebelum 10 tahun setelah penderita didiagnosis T1D. Di saat yang sama, sebanyak 3% dari pasien yang baru didiagnosis T2D telah ditemukan menderita nefropati diabetik atau ginjal diabetik.²⁶

Sekitar 33.000 pasien T1D dan 405.000 pasien T2D didiagnosa mengalami nefropati diabetik dari mikroalbuminuria ke gagal ginjal terminal/ESRD pada tahun 2005 di Spanyol.²⁷ Di Amerika Serikat, 25,6 juta orang dewasa (11,3%) berusia ≥ 20 tahun menderita diabetes pada tahun 2011 dengan prevalensi meningkat pada kelompok usia yang lebih tua (26,9% orang berusia ≥ 65 tahun). Tetapi, sekitar 3% dari pasien yang baru didiagnosis T2D diantaranya mengalami nefropati. Diantara penderita diabetes, prevalensi nefropati diabetik atau DKD (*diabetic kidney disease*) tetap stabil.²⁸ Sekitar 20% -30% penderita diabetes

mengalami nefropati dengan pasien T1D berkembang ke tahap ESRD memiliki presentase yang lebih besar.³² Terdapat perbedaan ras dan etnis yang mencolok pada epidemiologi nefropati diabetik di AS. Penduduk hispanik dan Afrika-Amerika yang merupakan penduduk asli Amerika memiliki resiko lebih besar terkena ESRD dibandingkan orang kulit putih non-hispanik.²⁹ Tercatat pada tahun 2002, diabetes mellitus merupakan penyebab 45% kasus ESRD yang terjadi di AS.³³

Sementara itu, epidemiologi nefropati diabetik di Jerman mencatat proporsi pasien yang menerima transplantasi ginjal lebih tinggi daripada yang dilaporkan di Amerika Serikat. Di Heidelberg, hampir 60% pasien menerima transplantasi ginjal dengan 90% diantaranya diketahui menderita T2D pada tahun 1995. Kasus pasien ESRD dengan T2D terbilang rendah di Denmark dan Australia.³³

Di Indonesia pada tahun 2018, prevalensi pasien gangguan ginjal akut pada penyakit ginjal kronik (PGK) akibat DM diperkirakan sebesar 22% dari jumlah keseluruhan pasien gagal ginjal dan merupakan kasus terbanyak kedua setelah penyakit ginjal akibat hipertensi sekitar 39%. Jumlah pasien nefropati diabetik diperkirakan mencapai 14.998 pasien dengan diagnosa etiologi pasien nefropati diabetik stadium V/ ESRD sekitar 28%.³¹

D. Faktor Resiko

1. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi

a. Kontrol Glikemik

Kontrol glikemik yang tidak memadai menjadi pemicu berkembangnya risiko nefropati diabetik. Dalam studi *Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* (DCCT / EDIC), pasien dengan T1D dan T2D dengan albuminuria sedang dan kadar HbA1c tinggi berpotensi mengalami makroalbuminuria atau ESRD.³³ Kontrol glikemik intensif mengurangi

risiko komplikasi diabetes ke tahap ESRD.³⁰ Studi DCCT menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan pada nilai rata-rata hemoglobin terglikasi atau HbA1c dengan 7% pada kelompok terapi intensif dan 9% pada kelompok terapi standar. Kontrol glikemik secara intensif selama DCCT diterjemahkan ke dalam risiko nefropati diabetik yang lebih rendah. Fenomena ini dikenal sebagai “*metabolic memory*”. Manfaat serupa ditunjukkan dalam studi U.K. *Protective Diabetes Study* (UKPDS), meskipun terdapat perbedaan sederhana (0,9%) di HbA1c antara kelompok yang dirawat secara intensif dan konvensional.³⁴

b. Peningkatan Ekskresi Albumin pada Urine

Peningkatan jumlah ekskresi albumin menjadi faktor risiko yang menyebabkan nefropati diabetik pada penderita T1D dan T2D. Pada kebanyakan kasus, hal yang menjadi tanda awal munculnya nefropati diabetik adalah peningkatan ekskresi albumin urine sedang 30-300mg/g kreatinin dalam sampel urine spot (mikroalbuminuria). Pasien yang memproduksi kadar albumin >300mg/g kreatinin dalam sampel urine spot disebut makroalbuminuria atau albuminuria klinis. Hal ini yang mengembangkan risiko penurunan fungsi ginjal.¹¹ Tetapi, sekitar 40% pasien dengan kadar ekskresi albumin sedang kembali ke kondisi normalalbuminuria dan 50% mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) yang juga terjadi pada pasien albuminuria sedang atau normalalbuminuria.³⁵ Tetapi, rasio albumin urine kreatinin masih direkomendasikan untuk pemantauan rutin perkembangan nefropati diabetik dan menyarankan pendekatan berdasarkan penilaian risiko dengan memperhitungkan kombinasi albuminuria dan perkiraan GFR.³⁶

c. Hipertensi

Dalam studi DCCT/EDIC, tekanan darah rendah berkaitan dengan menurunnya risiko berkembangnya albuminuria sedang ke tahap ESRD.³³ Dalam praktik klinis, mungkin sulit untuk mencapai target TD yang optimal

meskipun pengobatan agresif. Prevalensi hipertensi resisten adalah 1,2% pada kelompok normoalbuminurik, 4,7% pada kelompok mikroalbuminurik, 28,1% pada kelompok makroalbuminurik, 36,6% pada kelompok dialisis, dan 26,3% pada kelompok transplantasi ginjal.³⁷ Sementara itu belum diketahui studi prospektif yang mengevaluasi tujuan tekanan darah spesifik pada perkembangan nefropati diabetik. Meskipun demikian, pedoman terkini yang dibuat oleh tim medis dan nefrologi umumnya merekomendasikan target tekanan darah kurang dari 140/90 mmHg dan penggunaan ACEi atau penghambat reseptor angiotensin (ARB) untuk memperlambat perkembangan nefropati diabetik pada pasien dengan 30-300 mg/kreatinin.³⁸

d. Dislipidemia

Dislipidemia juga tampaknya berperan dalam patogenesis nefropati diabetik.³⁹ Dislipidemia merupakan target terapeutik yang penting dalam pengobatan nefropati diabetik. Nefropati diabetik mempercepat metabolisme lipoprotein abnormal yang menyebabkan perkembangan penyakit diabetes ginjal serta penyakit kardiovaskular. Sebuah studi menunjukkan keefektifan penggunaan statin dalam pengelolaan DN melalui efek pleiotropiknya di luar efek penurunan lipid.⁴¹ Rho-kinase memainkan peran kunci dalam progress diabetes ke nefropati diabetik. Statin menghambat aktivasi Rho-kinase melalui efek pleiotropik statin yang memberikan efek perlindungan yang lebih kuat dan spesifik pada nefropati diabetik. Selain statin, terapi penurunan lipid seperti fibrat juga penting. Tetapi, perlu dicatat bahwa kombinasi kontraindikasi statin dan fibrat digunakan pada pasien dengan penyakit ginjal sedang sampai berat. Latar belakang klinis setiap pasien harus dipertimbangkan sebelum memulai terapi penurunan lipid.⁴⁰

e. Obesitas

Obesitas sangat umum terjadi pada pasien nefropati diabetik yang menjalani biopsi ginjal. Pasien obesitas menunjukkan proses alami nefropati diabetik di mana proteinuria berat terjadi diikuti dengan penurunan berat badan. Tetapi, obesitas tampaknya memberikan perkembangan nefropati diabetik dengan durasi diabetes yang berkepanjangan. Pasien kurus menunjukkan akselerasi penyakit yang lebih besar terhadap ESRD dibandingkan pasien obesitas. Evaluasi berat badan secara teratur penting untuk pasien dengan nefropati diabetik serta pemantauan kadar glukosa, proteinuria dan kreatinin serum.⁴²

f. Merokok

Data dari tinjauan sistematis terbaru dan meta-analisis dari studi prospektif menunjukkan bahwa ada hubungan independen antara merokok dan kejadian penyakit ginjal kronis (*Chronic Kidney Disease / CKD*) pada populasi umum. Merokok dianggap memiliki efek berbahaya yang berkontribusi pada perkembangan dan progresi nefropati diabetik.⁴³ Berdasarkan meta-analisis saat ini dari sepuluh kohort prospektif, delapan studi *cross-sectional*, dan satu studi kasus-kontrol, merokok dapat meningkatkan risiko nefropati diabetik pada pasien DM dengan T1D dan T2D. Merokok memiliki efek pada banyak faktor, termasuk BMI (*body mass index*), penyakit vaskular, dislipidemia, kontrol glikemik, dan fungsi fisiologis penting lainnya.⁴⁴

g. Stress Oksidatif

Hasil stres oksidatif menggarisbawahi proses patologis dalam nefropati diabetik. Hal ini berkaitan dengan perubahan keadaan redoks yang disebabkan oleh keadaan hiperglikemik persisten dan peningkatan AGEs. Peristiwa ini mempengaruhi sistem renin-angiotensin dan pensinyalan dari TGF- β (*transforming growth factor-beta*) menghasilkan peradangan kronis dan hipertrofi glomerulus dan tubular. Fibrosis ginjal

terutama disebabkan oleh akumulasi sel-sel mesangial mendukung pengendapan matriks ekstraseluler (ECM), penebalan membran tubular dan glomerulus, disfungsi podosit, dan munculnya apoptosis. Hal tersebut merupakan perubahan redoks yang menyebabkan munculnya albuminuria, proteinuria, glomerulosklerosis, dan fibrosis tubulus interstitial. Stres oksidatif dan perubahan AGEs mencerminkan perilaku metabolik dan oksidatif yang dihasilkan oleh DM yang mengganggu beberapa jalur pensinyalan.⁴

Table 1. Faktor Resiko Nefropati Diabetik

| Dimodifikasi | Tidak dapat dimodifikasi |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Peningkatan eksresi albumin • Hiperglikemia • Hipertensi • Dislipidemia • Obesitas • Merokok • Stress Oksidatif • AGEs | <ul style="list-style-type: none"> • Usia • Gender • Usia saat onset diabetes • Lama menderita diabetes mellitus • Genetik |

h. *Advanced glycation end products (AGEs)*

Akumulasi AGEs dapat dianggap sebagai penanda noninvasif yang mendorong kerusakan jaringan pada DM. AGE baru yang mirip dengan 3-deoxyglucosone, methylglyoxal, methionine sulfoxide, dan asam 2-aminoadipic menunjukkan memiliki beberapa kekuatan prognostik sehubungan dengan perkembangan nefropati diabetik.⁴⁶

2. Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi

a. Usia, Gender, Usia saat onset DM

Onset pasien dengan T1D sebelum usia 10 tahun berhubungan dengan menurunnya risiko nefropati berkembang ke tahap selanjutnya. Risiko ESRD tertinggi ditemukan pada subjek laki-laki yang didiagnosis pada usia 20-34 tahun. Pada subjek wanita dengan onset pada usia 20-34 tahun berisiko serupa dengan pasien yang didiagnosis sebelum usia 10 tahun. Pria lebih rentan terhadap nefropati diabetik dibandingkan wanita T1D dan T2D. Tetapi, wanita memiliki prevalensi nefropati diabetik lanjut yang lebih besar pada dislipidemia dan obesitas daripada laki-laki. Wanita memiliki kemungkinan yang sama untuk mengalami hipertensi dan kontrol glikemik yang buruk seperti pria. Wanita ≥ 60 tahun memiliki kemungkinan peningkatan nefropati diabetik lanjutan, hipertensi, dislipidemia, dan obesitas dibandingkan dengan pria berusia sama.⁴⁷

b. Lama menderita diabetes mellitus

Terdapat peningkatan signifikan pada prevalensi mikroalbuminuria dan nefropati terbuka seiring dengan peningkatan durasi diabetes pasien. Pada kelompok mikroalbuminuria, pasien lebih tua dan memiliki durasi diabetes yang lebih lama, HbA1c lebih tinggi, dan prevalensi nefropati diabetik stadium 3-4 lebih tinggi.⁴⁸

c. Genetik

Terlepas dari semua faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi, faktor-faktor yang telah dipertimbangkan tersebut belum cukup untuk menjelaskan semua risiko yang mendorong perkembangan DM ke tahap nefropati diabetik. Sehingga, genetik menjadi faktor yang berperan penting pada risiko DM ke tahap lanjutan. Pandangan seperti itu didukung oleh pengamatan pengelompokan keluarga nefropati diabetik pada T1D dan T2D. Riwayat keluarga nefropati diabetik tanpa hipertensi lebih sering terjadi pada pasien nefropati diabetik

dibandingkan pada pasien dengan fungsi normal. Hal ini menunjukkan peran penting faktor genetik dan riwayat keluarga yang terlibat dalam perkembangan nefropati pada beberapa pasien T2D.⁴⁹

E. Gambaran Klinis

Tanda klinis nefropati diabetik yang mapan adalah albuminuria persisten (kategori A3, sangat meningkat) dengan tidak terdapatnya penyakit ginjal alternatif pada pasien diabetes. Sangat jarang perkembangan nefropati diabetik pada pasien T1D terjadi dalam 10 tahun pertama setelah diagnosis, tetapi antara 10 dan 20 tahun kejadian nefropati diperkirakan sekitar 3% per tahun. Secara keseluruhan, sekitar 15% T1D memiliki albuminuria parah (A3) dan 15% lebih lanjut menunjukkan albuminuria sedang (A2).⁴¹ Risiko perkembangan nefropati diabetik bervariasi antara individu dan tidak hanya bergantung pada durasi T1D, tetapi juga dipengaruhi oleh faktor lain, seperti kontrol glikemik, tekanan darah dan genetik.⁵²

Insiden nefropati diabetik dan tingkat perkembangannya kurang jelas pada T2D dibandingkan dengan T1D. Hal ini dikarenakan usia onset yang sangat bervariasi, kompleksitas dalam menentukan waktu onset diabetes yang tepat, dan kelangkaan relatif dari kelompok T2D jangka panjang.³²

F. Diagnosis dan Screening

Pada semua pasien yang baru terdiagnosa mengidap diabetes mellitus, penting untuk mencatat riwayat penyakit ginjal, hipertensi atau penyakit kardiovaskular sebelumnya. Analisis urine dan pendataan terkait riwayat tekanan darah saat terlentang atau tegak sangat dianjurkan.

Nefropati diabetik biasanya merupakan diagnosis klinis yang dibuat berdasarkan adanya albuminuria dan/atau penurunan eGFR atau gejala

penyebab kerusakan ginjal lainnya. Peningkatan ekskresi albumin urine merupakan ciri paling umum dalam perkembangan nefropati diabetik, sehingga pengukuran albuminuria menjadi komponen penting dalam mendiagnosis nefropati diabetik. Berdasarkan pedoman dari kelompok ADA dan KDIGO merekomendasikan bahwa pasien diabetes harus melakukan pengukuran fungsi ginjal dan albuminuria saat diagnosis pada setiap tahun setelah diagnosis T2D. Sementara itu, pada pasien T1D, hal ini dapat dimulai dari 5 tahun setelah diagnosis.⁵¹ Albuminuria paling baik diukur dengan menggunakan pengukuran ACR pada sampel urin (idealnya sampel pagi hari). Pengumpulan urine berjangka waktu atau 24 jam untuk mengukur ekskresi albumin juga sesuai meskipun kurang nyaman dan lebih rentan terhadap kesalahan pengumpulan. Fungsi ginjal harus diukur menggunakan kalkulasi eGFR berbasis kreatinin serum (persamaan CKD-EPI direkomendasikan karena kinerjanya yang unggul dalam kisaran eGFR 60-90 mL /menit/1,73 m²).⁵²

Dikarenakan kadar albumin urine dapat berbeda dari waktu ke waktu, maka dibutuhkan dua atau lebih spesimen urine yang dikumpulkan dalam periode 3-6 bulan untuk menunjukkan peningkatan ekskresi albumin sebelum membuat diagnosis nefropati.⁵³ Pasien harus mengontrol kadar glukosa dan tekanan darah serta menghindari olahraga sebelum melakukan pengukuran albumin urine.

Sedimen urine aktif (mengandung sel darah merah atau putih / gips seluler), albuminuria atau sindrom nefrotik yang meningkat dengan cepat, eGFR yang menurun dengan cepat, atau tidak adanya retinopati (pada T1D) menunjukkan risiko nefropati diabetik.⁵⁴ Pasien dengan ciri-ciri tersebut perlu rujukan ke ahli nefrologi untuk diagnosis lebih lanjut, termasuk kemungkinan biopsi ginjal yang harus dipertimbangkan. Sangat jarang pasien T1D mengembangkan penyakit ginjal tanpa retinopati.

Sementara itu, pasien T2D, retinopati cukup sensitif dan spesifik untuk mengembangkan DM menjadi nefropati diabetik.⁵⁵

G. Komplikasi

Terdapat lima tahapan perkembangan nefropati diabetik pada pasien, sebagai berikut:¹⁰

1. Tahap I: Hipertrofi dan hiperfiltrasi - Pada tahap ini, GFR normal atau meningkat. Tahap I berlangsung kira-kira lima tahun sejak timbulnya penyakit. Ukuran ginjal meningkat sekitar 20% dan aliran plasma ginjal meningkat 10% -15%, sedangkan albuminuria dan tekanan darah tetap dalam kisaran normal.
2. Tahap II: Tahap nefropati berkembang- Tahap ini dimulai kira-kira dua tahun setelah timbulnya penyakit dan ditandai dengan kerusakan ginjal dengan penebalan membran basal dan proliferasi mesangial. Masih belum terdapat tanda klinis penyakit. GFR tetap meningkat atau kembali ke nilai normal. Pasien stadium II mengekskresi lebih dari 30 mg albumin dalam urin dalam waktu 24 jam.
3. Tahap III: Stadium mikroalbuminuria (albumin 30-300 mg/dU) atau nefropati awal. Ini adalah tanda kerusakan glomerulus pertama yang terdeteksi secara klinis. Biasanya terjadi lima hingga sepuluh tahun setelah timbulnya penyakit. Tekanan darah mungkin meningkat atau normal. Sekitar 40% pasien mencapai tahap ini.
4. Tahap IV: Gagal ginjal kronis (*chronic kidney failure/CKF*) adalah stadium irreversibel. Proteinuria berkembang (albumin > 300 mg / dU), GFR menurun di bawah 60 mL/menit /1,73 m², dan tekanan darah meningkat di atas nilai normal.
5. Tahap V: Gagal ginjal terminal (*terminal kidney failure/TKF*) atau *end stage renal disease (ESRD)* - GFR <15mL/menit/1,73 m².

Sekitar 50% pasien dengan TKF memerlukan terapi penggantian ginjal (dialisis peritoneal, hemodialisis, transplantasi ginjal).

Umumnya tanda klinis pertama adalah peningkatan ekskresi albumin urin (mikroalbuminuria: 30-300 mg / 24 jam atau 30-300 mg/g kreatinin; albuminuria tahap A2). Mikroalbuminuria yang tidak diobati secara bertahap akan memburuk menjadi proteinuria klinis atau albuminuria berat (albuminuria tahap A3) dalam waktu 5 sampai 15 tahun. Kemudian, GFR mulai menurun dan jika tidak ditangani segera akan berkembang ke tahap ESRD yang kemungkinan besar akan terjadi dalam 5 sampai 7 tahun. Skrining yang dilakukan secara teratur dan sistematis untuk penyakit ginjal diabetik diperlukan untuk mengidentifikasi pasien dengan penyakit ginjal diabetik berisiko atau asimtomatik. Pemantauan tahunan rasio albumin-kreatinin urin, perkiraan GFR, dan tekanan darah dianjurkan.⁵⁰

H. Prognosis

Pasien diabetes yang dengan nefropati diabetik berada pada peningkatan risiko perkembangan CKD, ESRD, kejadian kardiovaskular, dan kematian. Terdapat beberapa pertimbangan metodologis penting yang berkaitan dengan data yang mendasarinya, termasuk pengaruh variabel etnis dan klinis (misalnya, tekanan darah, kontrol glikemik, dukungan nefron) pada tingkat perkembangan CKD. Efek dari penggunaan klinis dari intervensi efektif memperlambat perkembangan nefropati diabetik atau mengubah risiko kardiovaskular berdampak pada prognosis dari waktu ke waktu. Selama empat dekade terakhir, terdapat perbaikan berkelanjutan pada hasil pasien serta perjalanan klinis nefropati diabetik yang berbeda. Salah satunya adalah peningkatan pengenalan regresi albuminuria dan stabilitas eGFR pada beberapa pasien nefropati diabetik.⁵⁶

Terdapat perbedaan yang luas dalam tingkat perkembangan penyakit ginjal kronik pada nefropati diabetik dalam hal lintasan eGFR dan tingkat perkembangan ke ESRD. Tindak lanjut yang diperpanjang dari peserta dalam Diabetes Control Complications Trial (DCCT) melaporkan perubahan rata-rata eGFR dari $-1,37 \text{ mL/menit/1,73 m}^2/\text{tahun}$ dalam populasi T1D yang pada awal memiliki durasi rata-rata diabetes 5,9 tahun dan memiliki ekskresi albumin normal dan eGFR.⁵⁷ Namun, setelah onset albuminuria parah (A3), rata-rata penurunan eGFR lebih cepat pada $-5,4 \text{ mL/menit/1,73 m}^2/\text{tahun}$, meskipun dalam hal ini ada perbedaan variasi individu. Setelah 10 tahun masa tindak lanjut, 32% peserta dengan albuminuria parah (A3) masih memiliki eGFR $> 60 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$, sedangkan 16% lainnya telah berkembang menjadi ESRD dengan 1,4 kasus/100 pasien/tahun.³⁰ Analisis gabungan dari empat studi kohort yang mencakup 1.518 orang dengan T1D dan DN (albuminuria parah persisten (A3) dan stadium CKD G1-3) melaporkan tingkat kejadian ESRD antara 2,2 dan 4,1 kejadian / 100 orang/tahun.⁵⁸

Banyak gambaran klinis yang terkait dengan risiko pengembangan DKD yang lebih tinggi telah dijelaskan, termasuk keparahan proteinuria, penurunan eGFR, tekanan darah sistolik, hemoglobin A1c, durasi diabetes, asam urat serum, komplikasi mikrovaskuler yang menyertai, dan riwayat keluarga yang positif.⁵⁹ The Kidney Failure Risk Equation memperkirakan risiko perkembangan penyakit ginjal stadium akhir pada pasien nefropati diabetik berdasarkan usia, jenis kelamin, eGFR dan UACR (*Urine Albumin-to-Creatinine Ratio*) untuk memprediksi risiko ESRD selama 2 dan 5 tahun.⁶⁰

I. Terapi Pengobatan

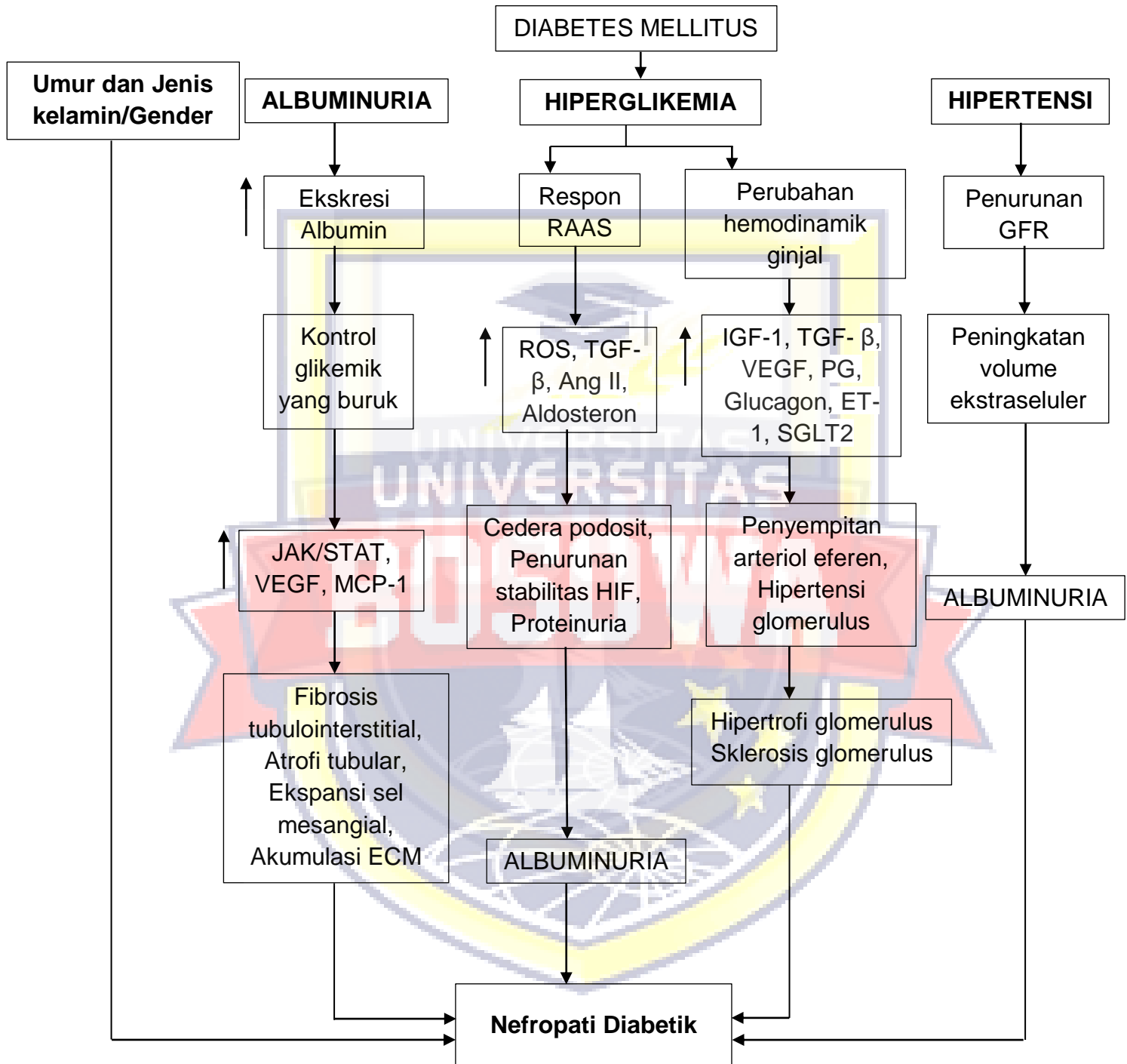
Kontrol glikemik yang ketat adalah strategi utama untuk mencegah perkembangan komplikasi mikro dan makro-vaskular serta komplikasi diabetes. Dua pilar adalah praktik saat ini untuk mengobati nefropati diabetik yang sudah lebih baik yaitu metabolisme dan kontrol tekanan darah, dengan blokade RAS sebagai dasar terapi landasan. Penyumbatan ini dicapai secara terapeutik melalui penghambat RAS (seperti ACEi) dan penghambat reseptor angiotensin II (ARB). Pada pasien diabetes dan non-diabetes, pendekatan ini memperlambat perkembangan nefropati. Pasien Nefropati diabetik kejadian 90 hari akan mengalami tanpa masalah keamanan yang signifikan dan albuminuria dihambat oleh antagonis reseptor mineralokortikoid finerenone generasi ketiga yang dapat menurunkan kadar albuminuria. Studi klinis lanjutan akan menentukan apakah penurunan albuminuria akan menghasilkan hasil jangka panjang dalam mencegah perkembangan nefropati diabetes dan perkembangan penyakit ginjal pada akhir stadium.⁶¹

J. Pencegahan

Pencegahan dan perkembangan nefropati diabetik sangat dipengaruhi oleh kontrol gula darah dan kontrol tekanan darah. Penggunaan ACE inhibitor telah ditunjukkan pada penelitian pasien DM tipe 1 dan 2 untuk menurunkan ekskresi albumin dan dapat menunda atau bahkan mencegah nefropati diabetik. Perkembangannya apabila terjadi overt nefropati maka tidak bisa dihentikan laju patomekanismenya, hanya dapat diperlambat saja. Dengan terjadinya nefropati dini maka dapat dilakukan tes mikroalbuminuria yang sensitif dan menghentikan kerusakan awal pada gula darah dan kontrol tekanan darah dapat mencegah kerusakan lini pertama terjadinya nefropati diabetik. Target intervensi lain yang termasuk yaitu merokok, hiperlipidemia, AGEs, poliol dan jalur vasoaktif sistemik dan intrinsic.⁶²

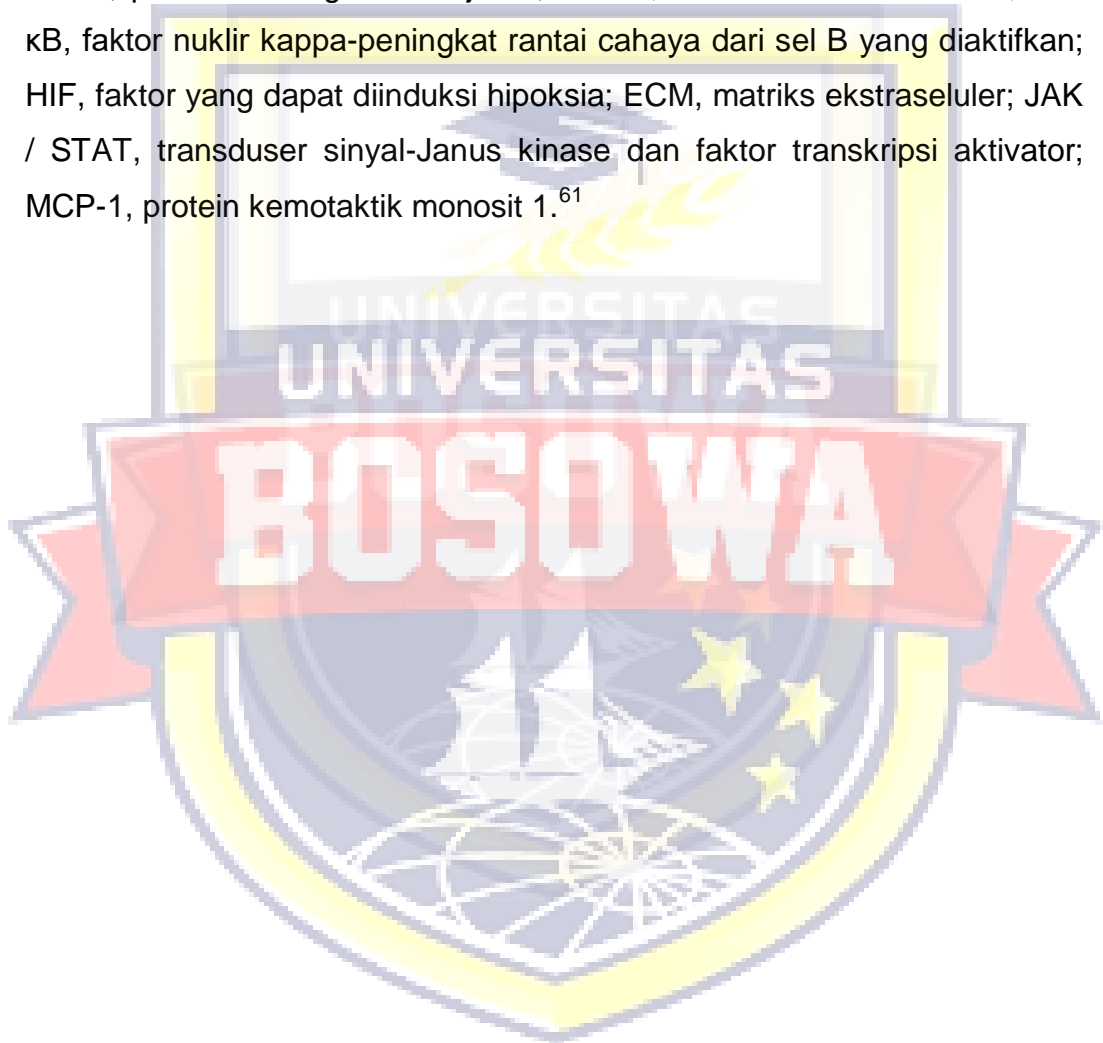


K. Kerangka Teori



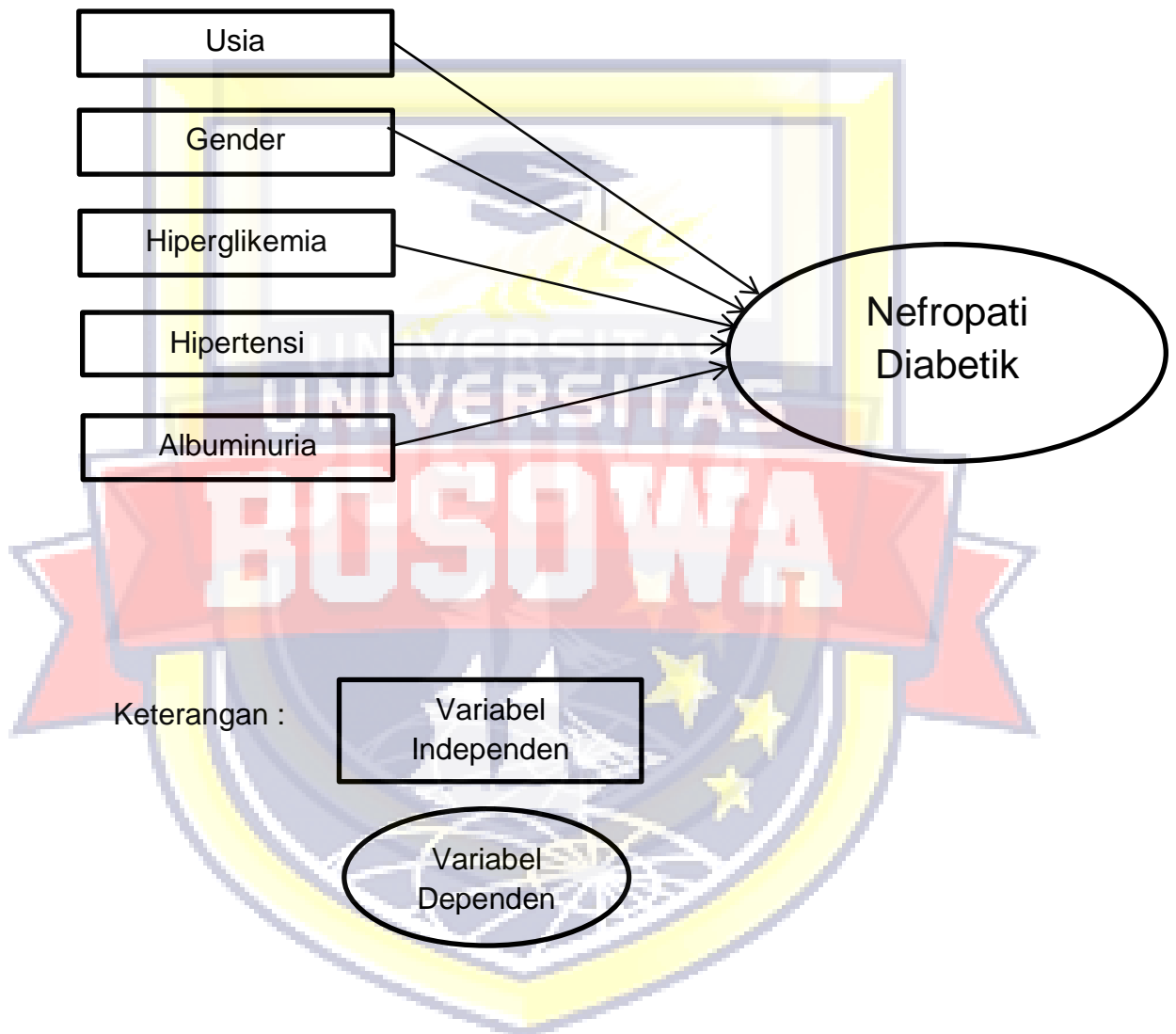
Keterangan:

RAAS, sistem renin-angiotensin-aldosteron; IGF-1, faktor pertumbuhan mirip insulin 1; TGF- β 1, mentransformasikan faktor pertumbuhan β 1; VEGF, faktor pertumbuhan endotel vaskular; PG, prostaglandin; Ang II, angiotensin II; ET-1, endotelin-1; SGLT2, pengangkut bersama glukosa natrium 2; ROS, spesies oksigen reaktif; AGEs, produk akhir glikasi lanjutan; TNF- α , faktor nekrosis tumor α ; NF- κ B, faktor nuklir kappa-peningkat rantai cahaya dari sel B yang diaktifkan; HIF, faktor yang dapat diinduksi hipoksia; ECM, matriks ekstraseluler; JAK / STAT, transduser sinyal-Janus kinase dan faktor transkripsi aktivator; MCP-1, protein kemotaktik monosit 1.⁶¹



BAB III
KERANGKA KONSEP

A. Kerangka Konsep



B. Definisi Operasional

1. Usia

Usia yaitu lamanya waktu hidup pasien diabetes melitus tipe II terhitung dari tanggal lahir hingga sekarang. Dapat dilihat dari rekam medis pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

Kategori usia menurut Depkes (2009) :

- a. 36 – 45 tahun
- b. 46 – 55 tahun
- c. 56 – 65 tahun
- d. >65 tahun

2. Gender/jenis kelamin

Jenis kelamin adalah identitas pasien diabetes melitus tipe II yang dilihat berdasarkan rekam medis pasien. Jenis kelamin diperoleh dari rekam medik pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

Kategori :

- a. Laki-laki
- b. Perempuan

3. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar glukosa darah pasien lebih dari nilai normal atau keadaan abnormal, dalam hal ini penderita yang mengalami diabetes mellitus tipe II. Dapat diperoleh dari rekam medis pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

Kriteria :

- a. Pre-diabetes : gula darah puasa (101-125 mg/dl)
- b. Diabetes : gula darah puasa (\geq 126 mg/dl)

4. Hipertensi

Hipertensi pada penelitian ini merupakan status pasien yang pernah didiagnosis menderita penyakit hipertensi dan pasien hipertensi yang berobat teratur. Riwayat hipertensi yang berobat teratur diketahui dengan rekam medik. Dapat dilihat dari rekam medis pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

Kriteria :

- a. Hipertensi : Pasien hipertensi tanpa pengobatan atau tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg dengan pengobatan.
- b. Non-hipertensi : tidak ada riwayat hipertensi dan tekanan darah di bawah 140/90 mmHg.

5. Albuminuria

suatu kondisi dimana urine pasien mengandung sejumlah protein dalam jumlah yang terlalu banyak. Dapat dilihat dari rekam medis pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

Kriteria :

- a. Mikroalbuminuria : 30-300 mg/kreatinin/24 jam
- b. Makroalbuminuria : > 300 mg/kreatinin/24 jam

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

A. Jenis Penelitian dan Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian deskriptif dengan desain retrospektif yakni untuk melihat isi data rekam medis pasien, bertujuan untuk mendeskripsikan fakta tentang distribusi atau frekuensi pasien nefropati diabetik di RS TK II Pelamonia Makassar dengan data yang dilihat meliputi usia, gender/jenis kelamin, hiperglikemia, hipertensi dan albuminuria pasien.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

1. Tempat Penelitian

Pengambilan data penelitian ini dilakukan di RS TK II Pelamonia Makassar.

2. Waktu Penelitian

Setelah mendapat perizinan dan bebas plagiarisme dari komisi etik kedokteran Universitas Bosowa, dilakukan penelitian pada April hingga Mei 2023.

C. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dengan diagnosis nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

2. Sampel Penelitian

Sampel dalam penelitian ini adalah seluruh rekam medik pasien dengan diagnosis nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar yang memenuhi kriteria inklusi.

D. Kriteria Penelitian

1. Kriteria Inklusi

- a. Rekam medik pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RSUD Labuang Baji Makassar yang telah disetujui oleh Kepala RS dan kepala instalasi rekam medik RS TK II Pelamonia Makassar untuk diambil datanya.
- b. Rekam medik pasien lengkap berisi variabel-variabel yang diteliti.

2. Kriteria Eksklusi

- a. Penderita yang memiliki penyakit lain yang bukan merupakan komplikasi dari penyakit nefropati diabetik seperti penyakit ginjal hipertensi, glomerulonefritis, batu ginjal dan gagal ginjal akut.
- b. Rekam medik penderita tidak lengkap sehingga ada bagian variabel-variabel yang diteliti tidak terdapat di dalam rekam medik.

E. Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel pada penelitian ini dilakukan dengan ketentuan apabila jumlah populasi >100 maka dilakukan metode simple random sampling, apabila jumlah populasi <100 maka digunakan metode total sampling.

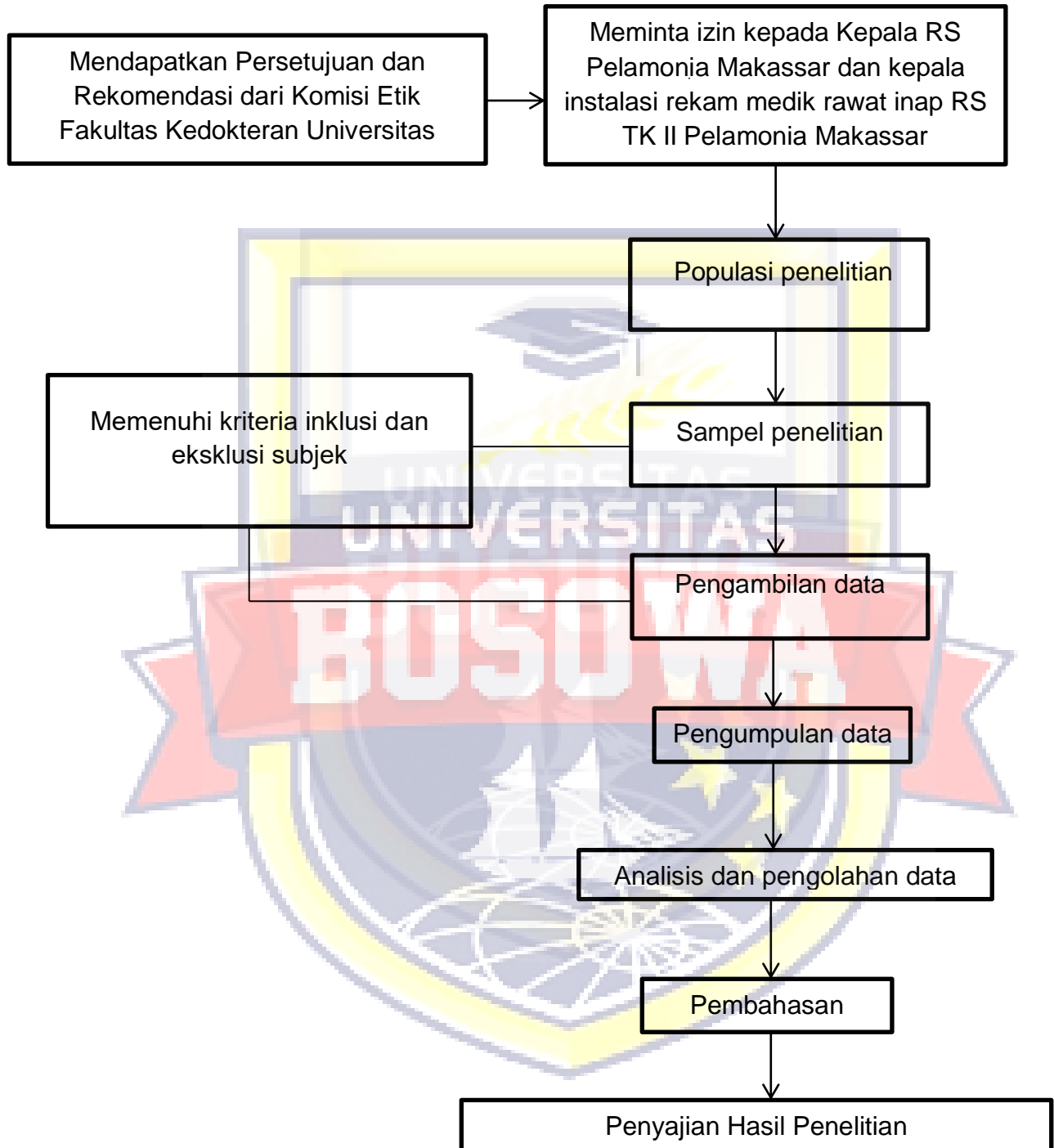
F. Teknik Pengambilan Data

Cara pengambilan sampel dalam penelitian ini yaitu menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis.

G. Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian merupakan alat bantu yang digunakan dalam pengambilan data oleh peneliti. Instrumen penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah rekam medis.

H. Alur Penelitian



I. Prosedur Penelitian

1. Peneliti melakukan analisis masalah sebagai bahan penelitian dimana akan dilakukan observasi terhadap masalah yang akan diajukan sebagai judul penelitian.
2. Peneliti menetapkan judul penelitian yaitu karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar dan mengajukan proposal penelitian. Poin-poin dalam proposal penelitian berdasarkan literatur yang tersedia dan layak untuk dijadikan sebagai sumber penelitian.
3. Peneliti akan mengajukan dan mendaftarkan proposal pada Komisi Etik untuk mendapatkan sertifikat bebas plagiarisme dan rekomendasi etik.
4. Setelah itu peneliti akan melanjutkan penelitian dengan meminta izin kepada pihak RS TK II Pelamonia Makassar terkait penelitian yang akan dilaksanakannya.
5. Setelah pihak rumah sakit memberikan izin, peneliti akan meminta populasi subjek penelitian yang dibutuhkan kepada pihak rumah sakit yang terkait.
6. Setelah itu dilakukan penelitian dengan melihat rekam medik pasien nefropati diabetik yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar. Semua data-data yang telah terkumpul selanjutnya akan di input ke dalam komputer dengan menggunakan Ms. Excel.
7. Selanjutnya akan dilakukan pengolahan dan analisis data lebih lanjut dengan menggunakan program Ms. Excel. Data yang ada akan sangat dijaga kerahasiaannya.
8. Setelah analisis data selesai, peneliti melakukan penulisan hasil penelitian sebagai penyusunan laporan tertulis dalam bentuk skripsi.

9. Selanjutnya peneliti akan menyajikan hasil penelitian dalam bentuk seminar hasil dan Ujian sidang skripsi nantinya.

J. Rencana Pengolahan data dan Analisis Data

1. Rencana Pengolahan Data

Data usia, gender/jenis kelamin, hiperglikemia, hipertensi dan albuminuria diolah menggunakan program SPSS 26. Hasil data pengolahan akan disajikan dalam bentuk tabel dan narasi.

2. Analisis Data

Data dianalisa dengan menggunakan analisis deksriptif yang bertujuan untuk memberikan deskripsi mengenai subjek penelitian berdasarkan variabel yang diteliti dari data rekam medik penderita, kemudian dilakukan perhitungan statistik sederhana yang disajikan dalam bentuk tabel dan narasi. Hasilnya berupa jumlah usia, gender/jenis kelamin, hiperglikemia, hipertensi dan albuminuria terkait, serta akan dilakukan pembahasan sesuai dengan pustaka yang ada

K. Aspek Etik Penelitian

1. Meminta izin kepada kepala rumah sakit dan kepala instalasi rekam medik RS TK II Pelamonia Makassar untuk melakukan penelitian dengan menunjukkan persuratan-persuratan yang dibutuhkan.
2. Memberikan penjelasan kepada pihak instalasi rekam medik terkait hal-hal yang akan dilakukan saat penelitian.
3. Meminta persetujuan kepada pihak instalasi rekam medik yang disertai dengan informed consent (tanda tangan persetujuan).
4. Menghormati kerahasiaan data yang diambil selama penelitian.
5. Penelitian dilakukan secara jujur, hati-hati, professional, dan berperi kemanusiaan demi tercapainya keadilan bagi sampel penelitian.
6. Memperhitungkan manfaat dan kerugian yang ditimbulkan dalam penelitian. Peneliti harus sesuai dengan prosedur yang ditetapkan dan meminimalisir dampak yang merugikan bagi subyek penelitian.

7. Peneliti dapat menjaga sikap dan perilaku serta menjalin relasi yang baik dengan petugas yang berada di rumah sakit.



BAB V

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan di RS TK II Pelamonia Makassar. Pengumpulan data pada penelitian ini dilakukan untuk mendapatkan dan melihat karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar dengan total jumlah sampel 60 pasien nefropati diabetik namun hanya 50 sampel pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan sebanyak 10 sampel pasien memenuhi kriteria eksklusi. Pengambilan data dilakukan dengan menggunakan data sesuai rekam medis pasien. Data yang diambil yaitu usia, gender/jenis kelamin, hiperglikemia, hipertensi dan albuminuria pasien.

Tabel 2 Distribusi pasien nefropati diabetik menurut usia yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

| Usia | Jumlah pasien (N) | Presentase % |
|---------------|-------------------|--------------|
| 36 – 45 tahun | 13 | 26.0 |
| 46 – 55 tahun | 12 | 24.0 |
| 56 – 65 tahun | 16 | 32.0 |
| >65 tahun | 9 | 18.0 |
| Jumlah | 50 | 100.0 |

Berdasarkan data dari hasil penelitian, untuk variabel usia pasien dewasa akhir (termuda) yaitu berusia 37 tahun dan pasien yang lanjut usia (tertua) yakni 76 tahun. Dari hasil penelitian didapatkan distribusi usia pasien antara lain usia 36-45 tahun (26.0%), usia 46-55 tahun (24,0%), usia 56-65 tahun (32,0%), usia lebih dari 65 tahun (18,0%). Usia

terbanyak pasien yang mengalami nefropati diabetik adalah 56-65 tahun (32,0%), sedangkan proporsi terkecil adalah kelompok usia pasien lebih dari 65 tahun sebesar (18,0%).

Tabel 3 Distribusi pasien nefropati diabetik menurut Gender/jenis kelamin yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

| Jenis kelamin | Jumlah Pasien (N) | Presentase (%) |
|---------------|-------------------|----------------|
| Perempuan | 19 | 38.0 |
| Laki-laki | 31 | 62.0 |
| Jumlah | 50 | 100.0 |

Berdasarkan hasil data penelitian yang telah dilakukan, distribusi tertinggi pasien nefropati diabetik adalah laki-laki 31 orang (62.0%) dan perempuan berjumlah 19 orang (38.0%).

Tabel 4 Distribusi pasien nefropati diabetik menurut hiperglikemia yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

| No | Hiperglikemia | Jumlah Pasien (N) | Persentase (%) |
|----|--|-------------------|----------------|
| 1. | Pre-diabetes GDP : GDS (101-125 mg/dl) | 8 | 16.0 |
| 2. | Diabetes : (\geq 126 mg/dl) | 42 | 84.0 |
| | Jumlah | 50 | 100.0 |

Berdasarkan hasil data penelitian yang telah dilakukan, distribusi tertinggi pasien nefropati diabetik yang mengalami diabetes berjumlah 42 orang (84.0%) dan pasien yang mengalami pre-diabetes berkisar 8 orang (16.0%).

Tabel 5 Distribusi pasien nefropati diabetik menurut hipertensi yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

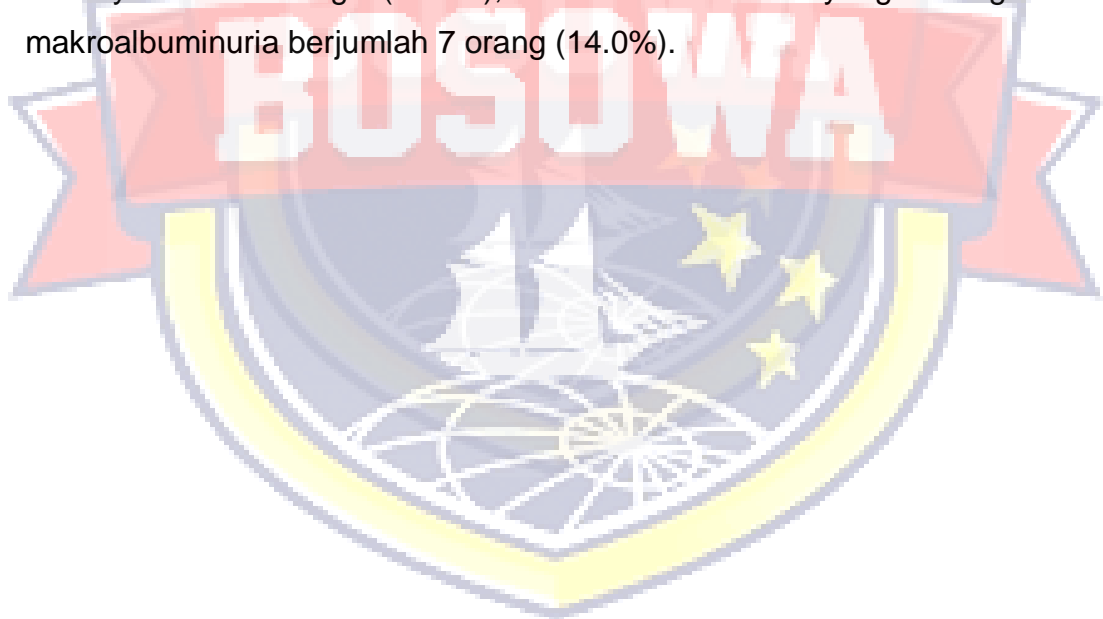
| No | Hipertensi | Jumlah Pasien (N) | Persentase (%) |
|----|---------------------------------|-------------------|----------------|
| 1. | Non-hipertensi : < 140/90 mmHg | 6 | 12.0 |
| 2. | Hipertensi : \geq 140/90 mmHg | 44 | 88.0 |
| | Jumlah | 50 | 100.0 |

Berdasarkan data hasil penelitian yang telah dilakukan, distribusi tertinggi pasien nefropati diabetik yang mengalami hipertensi adalah 44 orang (88.0%), proporsi pasien yang terendah mengalami non-hipertensi berjumlah 6 orang (12.0%).

Tabel 6 Distribusi pasien nefropati diabetik menurut albuminuria yang dirawat inap di RS TK II Pelamonia Makassar.

| No | Albuminuria | Jumlah Pasien (N) | Persentase (%) |
|----|---|-------------------|----------------|
| 1. | Mikroalbuminuria : 30-300 mg/kreatinin/24 jam | 43 | 86.0 |
| 2. | Makroalbuminuria : > 300 mg/kreatinin/24 jam | 7 | 14.0 |
| | Jumlah | 50 | 100.0 |

Berdasarkan hasil data penelitian yang telah dilakukan, didapatkan distribusi tertinggi pasien nefropati diabetik mengalami mikroalbuminuria sebanyak 43 orang (86.0%), kemudian untuk yang mengalami makroalbuminuria berjumlah 7 orang (14.0%).



B. Pembahasan

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan tentang karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar dengan melihat data rekam medik pasien didapatkan 50 sampel yang memenuhi kriteria inklusi.

Berdasarkan usia terbanyak didapatkan pasien yang mengalami nefropati diabetik adalah 56-65 tahun (32,0%) dari rentan usia 36-80 tahun. Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Al-Rubeaan K, dkk (2014) yang dalam penelitiannya prevalensi usia tertinggi dari rentan usia 46-65 tahun. Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 yang mengalami kejadian nefropati diabetik antara 12-16% yang terdiagnosis pada usia >40 tahun. Kejadian proteinuria juga meningkat dari 7-10% yang sudah terdiagnosis selama 5 tahun yang lalu menjadi 20-35% yang sudah menderita diabetes mellitus 20-25 tahun. Sebanyak 5-10% pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 dengan nefropati diabetik akan berkembang menjadi gagal ginjal terminal.

Hal ini dapat disebabkan apabila orang yang memiliki riwayat diabetes dari keluarga akan berisiko menderita diabetes melitus dan dapat menyebabkan komplikasi. Menurunnya gerak badan juga salah satu faktor yang berpengaruh dalam timbulnya diabetes mellitus. Usia 40-an tahun merupakan umur yang rentan terjadinya obesitas karena kurang aktif dalam beraktivitas fisik sehari-hari seperti gerak tubuh yang dapat membakar kalori (berolahraga), sehingga diabetes dapat disebut pembunuh diam-diam atau membunuh secara diam-diam apabila tidak diatasi dengan baik sebab pada anak-anak dan remaja rentan mengalami diabetes melitus tipe 1. Umur dapat mempengaruhi risiko dan terjadinya diabetes melitus tipe 2. Kenaikan kadar gula darah sangat berhubungan dengan umur, prevalensi diabetes melitus tipe 2 akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia dan mengakibatkan semakin tinggi pula gangguan toleransi glukosa.⁶³

Dalam penelitian ini, kelompok jenis kelamin yang paling banyak mengalami nefropati diabetik adalah pria sebanyak 31 pasien (62,0%), sedangkan wanita sebanyak 19 pasien (38,0%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Marwanto, Pigur Agus (2010), di mana prevalensi nefropati diabetik pada pria lebih tinggi daripada wanita. Pria dengan diabetes mellitus memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus (LGF) dan perkembangan mikroalbuminuria menjadi makroalbuminuria dibandingkan dengan wanita.⁶⁴ Tingkat keparahan nefropati diabetik dipengaruhi oleh durasi diabetes mellitus, hiperglikemia, hipertensi, dislipidemia, obesitas, dan merokok.⁶⁵ Tingginya kadar hormon seks pria mempengaruhi perkembangan nefropati diabetik. Testosteron pada pria penderita Diabetes Mellitus tipe 2 diduga mempengaruhi peningkatan glukosa darah puasa, sensitivitas insulin, HbA1c, trigliserida, kolesterol, dan kolesterol LDL secara signifikan, sementara pada pria penderita Diabetes Mellitus tipe 1 dapat menyebabkan disfungsi ereksi, hipogonadisme, dan mempengaruhi profil lipid. Namun, uji klinis untuk menilai pengaruh testosteron dalam albuminuria belum dilakukan.⁶⁴

Hiperglikemia yang mengalami komplikasi nefropati diabetik ditemukan bahwa sebanyak 42 pasien (84,0%) memiliki kontrol glukosa darah yang tidak mencukupi. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Zheng, W (2013). Hal ini disebabkan oleh tingginya kadar gula darah saat puasa yang memicu aktivasi berbagai jalur yang memicu terjadinya dan perkembangan nefropati diabetika, baik melalui jalur metabolik maupun hemodinamik. Ini mengakibatkan produksi produk glikosilasi lanjutan (AGEs) yang dapat mengubah struktur protein dan menyebabkan disfungsi pembuluh darah, kerusakan glomerulus, proteinuria, dan akhirnya gagal terminal ginjal. AGEs diduga menjadi perantara bagi beberapa proses seluler seperti ekspresi molekul adhesi yang berperan dalam menarik sel-sel mononuklear, serta dalam hipertrofi sel, sintesis matriks ekstraseluler, dan menghambat sintesis nitrit oksida.

Proses ini akan terus berlanjut hingga terjadi ekspansi mesangium dan pembentukan nodul serta fibrosis tubulointerstisialis.⁶⁶

Berdasarkan hasil riset yang didapatkan sebanyak 44 pasien (88%) mengalami tekanan darah tinggi. Hal ini didukung oleh riset yang dilakukan ES, Harie Satria (2018) yang dalam penelitiannya persentase hipertensi lebih tinggi. Tekanan darah tinggi sistemik menyebabkan peningkatan filtrasi dan gangguan aliran darah, yang kemudian berkontribusi pada perkembangan kerusakan glomerulus dan penyakit ginjal akibat diabetes. Kekuatan aliran darah abnormal di dalam glomerulus mengubah pertumbuhan dan fungsi glomerulus, sel-sel mesangial, sel epitel, proteinuria, dan pembentukan jaringan parut glomerulus dengan meningkatkan tekanan fisik dan mekanis, menyebabkan peningkatan produksi matriks mesangial dan penebalan membran basalis yang merupakan karakteristik khas penyakit ginjal akibat diabetes.⁶⁷

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan hampir seluruhnya pasien mempunyai kadar mikroalbuminuria yang tidak normal dengan berjumlah 43 pasien (86.0%). Hal ini didukung oleh penelitian yang telah dilakukan Alrawahi AH, (2013) prevalensi pasien nefropati diabetik memiliki persentase mikroalbuminuria yang lebih signifikan. Hal ini disebabkan karena terjadinya hiperglikemia yang tidak terkontrol. Tingginya kadar gula di dalam darah akan bereaksi dengan protein sehingga merubah struktur dan fungsi sel, termasuk membrane basal glomerulus. Akibatnya, penghalang protein rusak dan terjadi kebocoran protein ke urine (albuminuria). Selain itu umur, hipertensi, demam, infeksi saluran kemih, gagal jantung kongestif, dan aktivitas fisik serta dapat ditemukan setelah 5-10 tahun menderita penyakit diabetes mellitus tipe 2 dapat menjadikan mikroalbuminuria berkembang ke gagal ginjal terminal yang dapat membahayakan kelangsungan hidup pasien.⁶⁸

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS TK II Pelamonia Makassar terhadap 50 sampel berdasarkan usia paling banyak diderita oleh kelompok usia yakni 56-65 tahun dan lebih banyak dialami oleh laki-laki. Mengalami hiperglikemia atau diabetes, hipertensi tidak normal dan pasien banyak mengalami mikroalbuminuria.

B. Saran

Untuk penelitian lainnya yang lebih lanjut diharapkan dapat menggunakan lebih banyak sampel dan variable berbeda untuk diteliti. Memperhatikan kelengkapan rekam medis pasien yang disesuaikan dengan kriteria inklusi dan variabel yang diteliti sebab ada beberapa rekam medis yang kurang lengkap isinya sebab tercecer dan ada juga yang hilang beberapa isi bagian data rekam medisnya. Kemudian disarankan pasien nefropati diabetik melakukan pola hidup sehat seperti melakukan aktivitas fisik (berolahraga) yang cukup, mengonsumsi makanan yang bergizi dalam hal ini memperhatikan asupan makanannya dan menyeimbangkan karbohidratnya. Kemudian selalu mengontrol glukosa darahnya serta tekanan darahnya agar terhindar dari penyakit komplikasi diabetes mellitus.

Diharapkan bagi tenaga kesehatan untuk meningkatkan pengetahuan tentang kejadian nefropati diabetik dan berbagai faktor risiko agar dapat dilakukan promosi kesehatan dikalangan masyarakat sehingga dapat melakukan pencegahan terjadinya nefropati diabetik. Selanjutnya diharapkan instansi tempat penelitian dapat menjadi

acuan dalam peningkatan kualitas pencegahan penyakit komplikasi diabetes bagi masyarakat, dapat selalu memberikan informasi yang jelas terkait pentingnya monitoring dan kontrol gula darah pada pasien diabetes mellitus. Serta membantu pasien dalam melakukan manajemen diabetes.



DAFTAR PUSTAKA

1. Persson F, Rossing P. *Diagnosis of diabetic kidney disease: state of the art and future perspective*. *Kidney Int Suppl* (2011). 2018 Jan;8(1):2-7. doi: 10.1016/j.kisu.2017.10.003. Epub 2017 Dec 29. PMID: 30675433; PMCID: PMC6336222.
2. American Diabetes Association; Standards of Care in Diabetes-2023 Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes* 2 January 2023; 41 (1): 4–31. <https://doi.org/10.2337/cd23-as01>
3. American Diabetes Association Microvascular Complications and Foot Care. *Diabetes Care*. 2017;40:S88–S98.
4. Mayo Clinic (2021). Diseases & Conditions. Diabetic Nephropathy (Kidney Disease).
5. *Indonesian Renal Registry (2018). 11th Report of Indonesian Renal Registry.*
6. *Badan Litbangkes, Kementerian Kesehatan RI, 2019.*
7. Hubungan Antara Kadar TGF-B1 Dengan Kadar Albumin Dalam Urin Pasien DM TIPE-2 Dengan Nefropati Diabetik (2019). *JAMBI MEDICAL JOURNAL "Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan"*, 7(1) 2019, 73-81. <https://doi.org/10.22437/jmj.v7i1.7070>
8. Aisyah Az Zahra, NIM011311133259 (2016) Pola Komplikasi Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Instalasi Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2014.
9. Thomas, M., Brownlee, M., Susztak, K. et al. Diabetic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers* 1, 15018 (2015). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015>.
10. Marshall, S. and Flyvbjerg, A. (2016). Diabetic Nephropathy. *Textbook of Diabetes*, 566-579.
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and

- management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*. 2013; 2(5). <https://doi.org/10.1038/kisup.2013.46>
12. Magee C, Grieve DJ, Watson CJ, Brazil DP. Diabetic nephropathy: A tangled web to unweave. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2017;31(5–6):579–92. <https://doi.org/10.1007/s10557-017-6755-9>
13. WHO. *Diabetes*. 2020. Diakses dari <https://www.who.int/health-topics/diabetes>
14. Probosari E. Faktor resiko gagal ginjal pada diabetes mellitus. *Diponegoro Journal of Nutrition and Health*. 2013; 1(1). Diakses dari <https://www.neliti.com/publications/89626/faktor-risiko-gagal-ginjal-pada-diabetes-melitus>
15. Decroli, Eva. (2019). Komplikasi DM Tipe 2. In *Diabetes Mellitus Tipe 2*. 10-26. <https://dx.doi.org/10.4065%2Fmcp.bKR.0713>
16. Alicic, R., Rooney, M. and Tuttle, K. (2017). Diabetic Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(12), 2032–2045.
17. Hobeika L, Hunt KJ, Neely BA, Arthur JM. Comparison of the rate of renal function decline in NonProteinuric patients with and without diabetes. *AmJMed.Sci.*2015;350(6):447–52. <https://dx.doi.org/10.1097%2FMAJ.0000000000000583>
18. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: Challenges, progress, and possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(12):2032–45.
19. Lin Y-C, Chang Y-H, Yang S-Y, Wu K-D, Chu T-S. Update of pathophysiology and management of diabetic kidney disease. *J Formos Med Assoc*. 2018;117(8):662–75.
20. Tuttle KR. Back to the future: Glomerular hyperfiltration and the diabetic kidney. *Diabetes*. 2017;66(1):14–6.
21. de Zeeuw D, Coll B, Andress D, Brennan JJ, Tang H, Houser M, et al. The endothelin antagonist atrasentan lowers residual albuminuria in

- patients with type 2 diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 2014;25(5):1083–93.
22. Hu J, Li T, Du X, Wu Q, Le Y-Z. G protein-coupled receptor 91 signaling in diabetic retinopathy and hypoxic retinal diseases. *Vision Res*. 2017;139:59–64.
23. Lozano-Maneiro L, Puente-García A. Renin-angiotensin-aldosterone system blockade in diabetic nephropathy. Present evidences. *J Clin Med*. 2015;4(11):1908–37.
24. He J, Xu Y, Koya D, Kanasaki K. Role of the endothelial-to-mesenchymal transition in renal fibrosis of chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol*. 2013;17(4):488–97.
25. Brosius FC, Tuttle KR, Kretzler M. JAK inhibition in the treatment of diabetic kidney disease. *Diabetologia*. 2016;59(8):1624–7.
26. Batuman V. *Diabetic nephropathy*. Medscape reference; 2019. Diakses dari <http://emedicine.medscape.com/article/238946-overview>
27. Martínez-Castelao A, Navarro-González JF, Górriz JL, de Alvaro F. The concept and the epidemiology of diabetic nephropathy have changed in recent years. *Journal of Clinical Medicine*. 2015; 4(6):1207–1216. <https://doi.org/10.3390/jcm4061207>
28. Thomas, M., Brownlee, M., Susztak, K. et al. Diabetic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers* 1, 15018 (2015). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015>.
29. de Boer IH, DCCT/EDIC Research Group. Kidney disease and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*. 2014;37(1):24–30.
30. de Boer IH, Afkarian M, Rue TC, Cleary PA, Lachin JM, Molitch ME, et al. Renal outcomes in patients with type 1 diabetes and macroalbuminuria. *Journal of the American Society Nephrology*. 2014;25(10):2342–50.

31. Perkumpulan Nefrologi Indonesia. *Indonesian renal registry*. Report number: 11th, 2018. <https://www.indonesianrenalregistry.org/data/IRR%2018.pdf>
32. Gheith O, Othman N, Nampoory N, Halimb M, Al-Otaibi T. Diabetic kidney disease: difference in the prevalence and risk factors worldwide. *Journal Egypt Society Nephrology Transplantation*. 2016;16(3):65-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc5297507/>
33. de Boer IH, Rue TC, Cleary PA, Lachin JM, Molitch ME, Steffes MW, et al. Long-term renal outcomes of patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria: an analysis of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes .2013;171(5):412–20. <https://doi.org/10.1001/archinternmed>. 2013.
34. Murray P, Chune GW, Raghavan VA. Legacy effects from DCCT and UKPDS: what they mean and implications for future diabetes trials.2013;12(6):432–9. <https://doi.org/10.1007/s11883-010-0128-1>
35. Tziomalos K, Athyros VG. Diabetic nephropathy: New risk factors and improvements in diagnosis. *The Review of Diabetic Studies*. 2015;12(1–2):110–8. <https://doi.org/10.1900/rds.2015.12.110>
36. Stevens PE, Levin A, Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2013 clinical practice guideline. *Annals of Internal Medicine*. 2013;158(11):825–30. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007>
37. Lithovius R, Harjutsalo V, Forsblom C, Saraheimo M, Groop P-H, FinnDiane Study Group. Antihypertensive treatment and resistant hypertension in patients with type 1 diabetes by stages of diabetic nephropathy. *Diabetes Care*. 2014;37(3):709–17. <https://doi.org/10.2337/dc13-2023>

38. Taler SJ, Agarwal R, Bakris GL, Flynn JT, Nilsson PM, Rahman M, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for management of blood pressure in CKD. *Am J Kidney Dis.* 2013;62(2):201–13. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.03.018>
39. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev.* 2013;93(1): <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2011>
40. Kawanami D, Matoba K, Utsunomiya K. Dyslipidemia in diabetic nephropathy. *Ren Replace Ther* [Internet]. 2016;2(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s41100-016-0028-0>
41. Koya D, Campese VM. Statin use in patients with diabetes and kidney disease: the Japanese experience. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis.* 2013;20(5):407–24. <https://doi.org/10.5551/jat.16261>
42. Chen H-M, Shen W-W, Ge Y-C, Zhang Y-D, Xie H-L, Liu Z-H. The relationship between obesity and diabetic nephropathy in China. *BMC Nephrol.* 2013;14(1):69. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-14-69>
43. Feodoroff M, Harjutsalo V, Forsblom C, Thorn L, Wadén J, Tolonen N, et al. Smoking and progression of diabetic nephropathy in patients with type 1 diabetes. *Acta Diabetol.* 2016;53(4):525–33. <https://doi.org/10.1007/s00592-015-0822-0>
44. Jiang N, Huang F, Zhang X. Smoking and the risk of diabetic nephropathy in patients with type 1 and type 2 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Oncotarget.* 2017;8(54):93209–18. <https://dx.doi.org/10.18632/oncotarget.21478>
45. Manda G, Checherita A-I, Comanescu MV, Hinescu ME. Redox signaling in diabetic nephropathy: Hypertrophy versus death choices in mesangial cells and podocytes. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:604208. <https://doi.org/10.1155/2015/604208>
46. Miranda-Díaz AG, Pazarín-Villaseñor L, Yanowsky-Escatell FG, Andrade-Sierra J. Oxidative stress in diabetic nephropathy with early chronic kidney disease. *J Diabetes Res.* 2016;2016:7047238. <https://dx.doi.org/10.1155/2016/7047238>

47. Yu MK, Lyles CR, Bent-Shaw LA, Young BA, Pathways Authors. Risk factor, age and sex differences in chronic kidney disease prevalence in a diabetic cohort: the pathways study. *Am J Nephrol*. 2014;36(3):245–51. <https://dx.doi.org/10.1159%2F000342210>
48. Shih H-M, Chuang S-M, Lee C-C, Liu S-C, Tsai M-C. Addition of metabolic syndrome to albuminuria provides a new risk stratification model for diabetic kidney disease progression in elderly patients. *Sci Rep*. 2020;10(1):6788. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63967-9>
49. Sun Y-M, Su Y, Li J, Wang L-F. Recent advances in understanding the biochemical and molecular mechanism of diabetic nephropathy. *Biochem Biophys Res Commun*. 2013;433(4):359–61. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2013.02.120>
50. Persson F, Rossing P. Diagnosis of diabetic kidney disease: state of the art and future perspective. *Kidney Int Suppl* (2011). 2018;8(1):2–7.
51. American Diabetes Association. Microvascular complications and foot care: standards of medical care in diabetes—2019. *Diabetes Care*. 2019;42(Suppl 1):S124-S138.
52. Selby NM, Taal MW. An updated overview of diabetic nephropathy: Diagnosis, prognosis, treatment goals and latest guidelines. *Diabetes Obes Metab*. 2020;22 Suppl 1(S1):3–15.
53. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2015. *Diabetes Care*. 2015;38(Suppl 1):S1- S94.
54. American Diabetes Association. Microvascular complications and foot care: Standards of Medical Care in diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl 1):S135–51. <https://doi.org/10.2337/dc20-S011>
55. He F, Xia X, Wu XF, Yu XQ, Huang FX. Diabetic retinopathy in predicting diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes and renal disease: a meta-analysis. *Diabetologia*. 2013;56(3):457–66. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2796-6>

56. Andr sd ttir G, Jensen ML, Carstensen B, et al. Improved prognosis of diabetic nephropathy in type 1 diabetes. *Kidney Int.* 2015;87(2):417-426.
57. de Boer IH, Sun W, Cleary PA, et al. Longitudinal changes in estimated and measured GFR in type 1 diabetes. *J Am Soc Nephrol.* 2014;25(4):810-818.
58. Skupien J, Smiles AM, Valo E, et al. Variations in risk of end-stage renal disease and risk of mortality in an international study of patients with type 1 diabetes and advanced nephropathy. *Diabetes Care.* 2019;42(1):93-101.
59. Radcliffe NJ, Seah JM, Clarke M, MacIsaac RJ, Jerums G, Ekinci EI. Clinical predictive factors in diabetic kidney disease progression. *J Diabetes Investig.* 2017;8(1):6-18.
60. Tangri N, Stevens LA, Griffith J, et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. *JAMA.* 2014;305(15):1553-1559.
61. Bakris GL, Agarwal R, Chan JC, et al. Effect of finerenone on albuminuria in patients with diabetic nephropathy: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2015;314:884-894.
62. Sun H-J, Wu Z-Y, Cao L, Zhu M-Y, Liu T-T, Guo L, et al. Hydrogen sulfide: Recent progression and perspectives for the treatment of diabetic nephropathy. *Molecules.* 2019;24(15):2857.
63. Trisnawati, S. K., & Setyorogo, soedjono. (2013). Faktor risiko kejadian diabetes melitus tipe II di Puskesmas Kecamatan Cengkareng Jakarta Barat Tahun 2013. *Jurnal Ilmiah Kesehatan*, 5.
64. Clotet, S. et al. (2016) 'RAS and sex differences in diabetic nephropathy Sergi', *Am J Physiol Renal Physiol*, pp. F945–F957. doi:10.1152/ajprenal.00292.2015.
65. Tziomalos, K. and Athyros, V. G. (2015) 'Diabetic nephropathy: New risk factors and improvements in diagnosis', *Review of Diabetic Studies*, 12(1–2), pp.110–118. doi:10.1900/RDS.2015.12.110

66. Satirapoj B, Adler SG. 2014. Comprehensive Approach to Diabetic Nephropathy. *Kidney Research and Clinical Practice*; 33: pp. 121–131.
67. Parveen, K., Siddiqui, W. A., Kausar, M. A., Kuddus, M., Shahid, S. M. A., & Arif, J. M. (2016). Diabetic Nephropathy-A Major Macrovascular Complication. *International journal of pharmaceutical research & allied sciences*, 5(4).
68. Nazar, CM. Diabetic nephropathy; principles of diagnosis and treatment of diabetic kidney disease. *J Nephropharmacol*. 2014 Jan 1; 3(1): 15-20. PMID: 28197454; PMCID: PMC5297588.



LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat izin penelitian

 **UNIVERSITAS BOSOWA**
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jalan Urip Sumoharjo Km. 4, Makassar-Sulawesi Selatan 90231
Telp. 0411 452 901 – 452 789 Ext. 157, Faks. 0411 424 568
<http://www.universitasbosowa.ac.id>

Nomor : 537/E-FK/UNIBOS/III/2023
Lampiran : -
Perihal : Permohonan Melakukan Penelitian

Kepada Yth.
Direktur RS Tk. II Pelamonia Makassar
di –
Tempat

Dengan Hormat,

Sehubungan dengan perkuliahan mahasiswa angkatan 2019 Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa yang akan memasuki tahap penelitian, maka dengan ini kami mohon kiranya dapat di berikan izin kepada mahasiswa/i kami :

| Nama/NIM | Judul |
|--|---|
| Muhammaad Rizki Irfan Priyanka 4519111082 | Karakteristik pasien nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam RS Pelamonia Makassar. |


Untuk melakukan penelitian di RS Pelamonia Makassar tentang nefropati diabetik pada pasien rawat inap di ruang perawatan penyakit dalam. Demikian permohonan kami, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan banyak terima kasih.

Makassar, 31 Maret 2023
Dekan,


Prof. Baso, M.Kes
0411 452 907 5406

Tembusan :
1. KPS Pendidikan Dokter
2. Arsip

Lampiran 2 Rekomendasi persetujuan etik



UNIVERSITAS BOSOWA
FAKULTAS KEDOKTERAN
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
 Sekretariat : Gedung Fakultas Kedokteran lantai 2
 Jalan Urip Sumoharjo Km. 4, Makassar-Sulawesi Selatan 90231
 Kontak Person : dr.Desi Dwi Rosalia NS.,M.Biomed (082193193914)
 email : kepk.fkunibos@gmail.com

PERSETUJUAN ETIK
 Nomor : 029/KEPK-FK/Unibos/III/2023

Tanggal : 28 Maret 2023

Dengan ini menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

| | | | |
|-----------------------------------|--|--|---------------------------|
| No Protokol | FK2302020 | No Sponsor Protokol | - |
| Peneliti Utama | Muhammad Rizki Irqian Priyanka | Sponsor | Pribadi |
| Judul Penelitian | Karakteristik Pasien Nefropati Diabetik Pada Pasien Rawat Inap di Ruang Perawatan Penyakit Dalam RS TK II Pelamonia Makassar. | | |
| No versi Protokol | 1 | Tanggal Versi | 27 Februari 2023 |
| No Versi PSP | | Tanggal Versi | |
| Tempat Penelitian | RS TK II Pelamonia Makassar | | |
| Dokumen Lain | | | |
| Jenis Review | <input checked="" type="checkbox"/> Exempted <input type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal | Masa Berlaku 28 Maret 2023 Sampai 28 Maret 2024 | Frekuensi review lanjutan |
| Ketua Komisi Etik Penelitian | Nama dr. Makmur Selomo, MS | Tanda tangan | Tanggal |
| Sekretaris Komisi Etik Penelitian | Nama dr. Desi Dwi Rosalia NS., M.Biomed | Tanda tangan | Tanggal |

Kewajiban Peneliti Utama :

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Laporan SUSAR dalam 72 jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progres report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setahun untuk peneliti resiko rendah
- Menyerahkan Laporan Akhir setelah penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang disetujui (protokol deviation/ violation)

Mematuhi semua peraturan yang ditentukan.

Lampiran 3 Rekomendasi penelitian ke bagian instalasi rekam medik oleh Komkordik RS TK II Pelamonia Makassar

RUMAH SAKIT TK. II 14.05.01 PELAMONIA
KOMITE KOORDINASI PENDIDIKAN

Makassar, 03 April 2023

Nomor : K / IV / 2023
Klasifikasi : Biasa
Lampiran : -
Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

Kepada
Yth. Kasi Yanmed
di -
Tempat


1. Dasar :
a. Disposisi Kepala Rumah Sakit Tk. II 14.05.01 Pelamonia, tanggal 03 April 2023.
b. Surat Ketua Universitas Bosowa, Nomor : 537/E-FK/UNIBOS//2023 Tanggal 03 April 2023 tentang Ijin Penelitian.

2. Sehubungan dengan hal tersebut di atas, mohon kiranya dapat membantu memberikan data dalam rangka penyusunan Skripsi, Karakteristik Pasien Nefropati Diabetik pada Pasien Rawat Inap Di Ruang Perawatan Penyakit Dalam Rumah Sakit Pelamonia Makassar Tahun 2023. Mulai tanggal, 03 s/d 05 Mei 2023 An:

Nama : Muhammad Rizki Irqian Priyanka
No. Stambuk : 4519111082
Institusi : Universitas Bosowa .

3. Demikian untuk dimaklumi.

Dr. dr. Rizha Anshori Nasution, S.Ps., FINPS., Fics
Letkol Ckm NRP 11020015321076

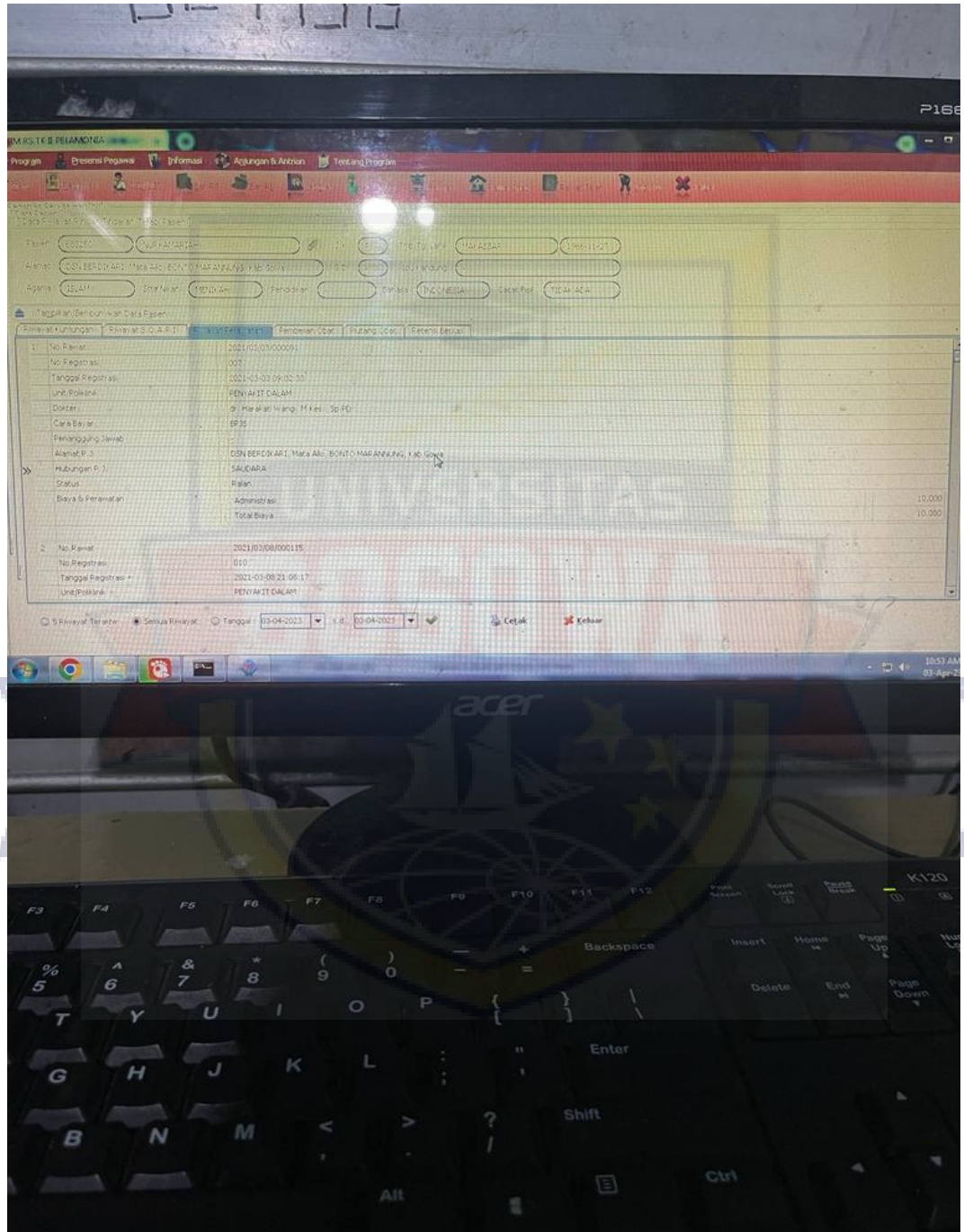


Tembusan :
1. Kasi Tuud Rumkit Tk.II 14.05.01 Pelamonia
2. Arsip

Lampiran 4 Dokumentasi penelitian (data rekam medik yang akan di data)



Lampiran 5 Pengecekan variabel penelitian yang akan diambil datanya



Lampiran 6 formulir pengambilan data (di data dalam laptop)



 **FORMULIR PENGAMBILAN DATA**
Tgl. Pengambilan Data : 04-April-2023.

Identitas Penderita

1. No. Rekam medik : 717592

2. Usia : 55 tahun

3. Jenis Kelamin : 1. Perempuan 2. Laki-laki

4. Tanggal masuk RS : 07-06-2022

5. Tanggal keluar RS : 09-06-2022

6. Lama hari rawat : 3 Hari

7. Status kepulangan : 1. Hidup 2. Meninggal

8. Pendidikan : Wiraswasta

9. Diagnosis medis : Nefropati Diabetik

10. Tekanan Darah : 165/100mmHg

11. GDP : 252 mg/dl
(Hiperglikemia)

12. Albuminuria : 220 mg/kreatinin/24 jam

Lampiran 7 Data yang akan diolah setelah dimasukan ke excel

Excel interface showing a data table with columns: No, Nama, Jenis Kelamin, Usia, Hiperglikemia, Hipertensi, and Albuminuria. The table contains 31 rows of patient data. The formula bar shows the value 89 in cell G16.

| No | Nama | Jenis Kelamin | Usia | Hiperglikemia | Hipertensi | Albuminuria |
|----|-----------------------|---------------|------|---------------|------------|-------------|
| 1 | Hj. Martje Arief | Perempuan | 65 | 135 | 161/100 | 210 |
| 2 | Monita | Perempuan | 69 | 156 | 145/90 | 69 |
| 3 | Paulus Tandil Bau | Laki-laki | 77 | 137 | 164/101 | 110 |
| 4 | Halik | Laki-laki | 54 | 128 | 140/90 | 118 |
| 5 | Andi Tenri Ola Pakki | Perempuan | 62 | 170 | 152/105 | 129 |
| 6 | Tn. Kelvin | Laki-laki | 50 | 152 | 168/70 | 272 |
| 7 | Abd. Hamid Rifai. L | Laki-laki | 60 | 404 | 140/98 | 221 |
| 8 | Djastia | Perempuan | 55 | 252 | 148/90 | 89 |
| 9 | Abd. Wahab | Laki-laki | 76 | 270 | 175/103 | 230 |
| 10 | Hj. Maidah | Perempuan | 42 | 288 | 180/92 | 152 |
| 11 | Syahardiansyah | Laki-laki | 51 | 188 | 178/97 | 140 |
| 12 | Baso | Laki-laki | 71 | 199 | 150/99 | 220 |
| 13 | Irfan Mady | Laki-laki | 43 | 200 | 160/77 | 159 |
| 14 | Malik Ahmad | Laki-laki | 48 | 140 | 154/73 | 160 |
| 15 | Dzaky Ramadhan | Laki-laki | 58 | 149 | 164/93 | 320 |
| 16 | Aguslan | Laki-laki | 63 | 300 | 173/95 | 222 |
| 17 | Achmad Bangsawan | Laki-laki | 49 | 270 | 157/99 | 140 |
| 18 | Ny. Sabrina | Perempuan | 74 | 222 | 177/110 | 325 |
| 19 | Hj. Rusdiana | Perempuan | 65 | 280 | 174/90 | 250 |
| 20 | Ny. Yosdi | Perempuan | 44 | 162 | 144/100 | 79 |
| 21 | Agil Syahrul Ramadhan | Laki-laki | 47 | 244 | 154/90 | 75 |
| 22 | Zahra Fauziah | Perempuan | 50 | 233 | 160/98 | 65 |
| 23 | Andi Vania | Perempuan | 55 | 210 | 154/100 | 80 |
| 24 | Nanda Nur Ariska | Perempuan | 57 | 202 | 170/90 | 201 |
| 25 | Hj. Sitti Aminah | Perempuan | 66 | 310 | 179/90 | 93 |
| 26 | Agustina | Perempuan | 59 | 229 | 140/94 | 212 |
| 27 | Christian Agustin | Laki-laki | 62 | 140 | 177/93 | 330 |
| 28 | Tn. Rafy Agmar | Laki-laki | 61 | 148 | 172/90 | 190 |
| 29 | Tn. Fahrul Rizal | Laki-laki | 55 | 340 | 182/91 | 317 |
| 30 | Tn. Riko Malobu | Laki-laki | 64 | 343 | 187/96 | 193 |
| 31 | Agus Syabir | Laki-laki | 39 | 213 | 144/67 | 218 |

Lampiran 8 Hasil olah data dalam bentuk tabel

IBM SPSS Statistics Viewer

nsform Insert Format Analyze Graphs Utilities Extensions Window Help

Statistics

| | Nama | Usia | Jenis Kelamin | Hiperglikemia | Hipertensi | Albuminuria |
|----------------|---------|-------|---------------|---------------|------------|-------------|
| N | Valid | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 |
| | Missing | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mean | | 2.46 | 1.38 | 1.84 | 1.12 | 1.14 |
| Median | | 3.00 | 1.00 | 2.00 | 1.00 | 1.00 |
| Mode | | 3 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| Std. Deviation | | 1.054 | .490 | .370 | .328 | .351 |
| Variance | | 1.111 | .240 | .137 | .108 | .123 |
| Range | | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Minimum | | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Maximum | | 4 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Sum | | 123 | 69 | 92 | 56 | 57 |

Frequency Table

Nama

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|---------------------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | Abd. Hamid Rifai. L | 1 | 2.0 | 2.0 | 2.0 |
| | Abd. Wahab | 1 | 2.0 | 2.0 | 4.0 |
| | Abil Ramadhan | 1 | 2.0 | 2.0 | 6.0 |
| | Achmad Bangsawan | 1 | 2.0 | 2.0 | 8.0 |
| | Ardalia Nadva | 1 | 2.0 | 2.0 | 10.0 |

Hasil SPSS Fix.sps [Document2] - IBM SPSS Statistics Viewer

File Edit View Data Transform Insert Format Analyze Graphs Utilities Extensions Window Help

Output

- Log
- Frequencies
 - Title
 - Notes
 - Statistics
 - Frequency Table
 - Title
 - Nama
 - Usia
 - Jenis Kelamin
 - Hiperglikemia
 - Hipertensi
 - Albuminuria

Zahra Fauziah

| | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|---------------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | Zahra Fauziah | 1 | 2.0 | 2.0 |
| Total | | 50 | 100.0 | 100.0 |

Usia

| | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | 36-45 | 12 | 24.0 | 24.0 |
| | 46-55 | 12 | 24.0 | 48.0 |
| | 56-65 | 17 | 34.0 | 82.0 |
| | >65 | 9 | 18.0 | 100.0 |
| Total | | 50 | 100.0 | 100.0 |

Jenis Kelamin

| | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | Laki-laki | 31 | 62.0 | 62.0 |
| | Perempuan | 19 | 38.0 | 100.0 |
| Total | | 50 | 100.0 | 100.0 |

Hiperglikemia

| | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|--------------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | Pre-diabetes | 8 | 16.0 | 16.0 |
| | Diabetes | 42 | 84.0 | 100.0 |