

**ANALISIS FAKTOR YANG BERPENGARUH TERHADAP KEJADIAN
PENYAKIT GINJAL KRONIS PASIEN RAWAT INAP PENYAKIT
DALAM RSUD ANUTAPURA PALU TAHUN 2024**

SKRIPSI

**Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai derajat Sarjana Kedokteran**



Oleh :

CHELSY APRILIA PUTRI ORAB

22 777 036

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ALKHAIRAAT
PALU
MARET, 2026**

**ANALISIS FAKTOR YANG BERPENGARUH TERHADAP KEJADIAN
PENYAKIT GINJAL KRONIS PASIEN RAWAT INAP PENYAKIT
DALAM RSUD ANUTAPURA PALU TAHUN 2024**

SKRIPSI



Oleh :

CHELSEY APRILIA PUTRI ORAB

22 777 036

PEMBIMBING I - dr. Muh Idham Rahman, MHPE., FFRI.

PEMBIMBING II - dr. Nur Meity, M. Med. Ed.

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ALKHAIRAAT
PALU
MARET, 2026**

PENGESAHAN
Analisis Faktor Yang Mempengaruhi
Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien
Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutpaura Palu Tahun 2024

Disusun oleh

Chelsy Aprilia Putri Orab
22 777 036

Skripsi ini telah dipertahankan dihadapan Dewan Penguji pada Hari Jum'at, tanggal
13 Maret 2026, di ruang Seminar Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat
Palu dan dinyatakan **LULUS**.

Dewan Penguji :

- | | | | |
|---|-----------------------------------|----------------------|---------|
| 1 | dr.Ichsanto
Permadi,M.Biomed | Ketua
Penguji | (.....) |
| 2 | dr.Maria Rosa Da
Lima,M.Biomed | Anggota
Penguji 1 | (.....) |
| 3 | dr.Nila Ardila
Arief,M.Biomed | Anggota
Penguji 2 | (.....) |
| 4 | dr.Muh Idham
Rahman,MHPE.,FFRI | Pembimbing
1 | (.....) |
| 5 | dr.Nur Meity,M.Med.Ed | Pembimbing
2 | (.....) |

Mengetahui
Ketua Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat Palu

dr.Nur Meity,M.Med.Ed



YAYASAN ALKHAIRAAT
SAYYID IDRUS BIN SALIM ALDJUFRIE

FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN

081367210653
Jl. Pangeran Diponegoro No 39 Palu
prodifkunisapalu@gmail.com

SURAT KETERANGAN BEBAS PLAGIARISME
Nomor : 546/SKBP/ProdiKedokteran/UA-FK/III/2026

Yang Bertanda tangan dibawah ini :

Nama : dr.Nur Meity,M.Med.Ed
Jabatan : Ketua Program Studi
Program Studi : Kedokteran
Fakultas : Kedokteran
Universitas : Alkhairaat Palu

Dengan ini menyatakan bahwa Naskah Skripsi mahasiswa berikut :

Nama : Chelsy Aprilia Putri Orab
NIM : 21777036
Program Studi : Kedokteran
Fakultas : Kedokteran
Universitas : Alkhairaat Palu
Analisis Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal
Judul Skripsi : Kronis Pasien Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Palu
Tahun 2024

Telah diperiksa dan dinyatakan memiliki tingkat kesamaan (*similarity index*) kurang dari atau sama dengan 30%. Dengan demikian, karya ilmiah ini memenuhi syarat bebas plagiarisme sebagaimana yang ditetapkan oleh Universitas Alkhairaat Palu dan dapat digunakan sebagai syarat pendaftaran Seminar Akhir Skripsi.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat digunakan sebagaimana mestinya.

Palu, 09 Maret 2026
Mengetahui
Ketua Program Studi Kedokteran



dr.Nur Meity,M.Med.Ed

VISI

"Menjadi Institusi pendidikan kedokteran yang menghasilkan dokter dan tenaga kesehatan lainnya berkarakter Islami dan berwawasan kesehatan matra pada tahun 2034"

PERSEMBAHAN

"Karena sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan."
(QS. Al-Insyirah : 6-8)

"Barang siapa yang menempuh jalan untuk mencari ilmu, maka Allah akan memudahkan baginya jalan menuju surga."
(HR. Muslim)

"Yakinlah, ada sesuatu yang menantimu selepas banyak kesabaran yang kau jalani, yang akan membuatmu terpana hingga kau lupa betapa pedihnya rasa sakit yang telah kau lalui."
(Ali Bin Abi Thalib)

"Dengan memanjatkan puji dan syukur kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya dan Nabi Muhammad SAW sebagai teladan dalam segala hal. Karya ini penulis persembahkan kepada kedua orang tua tercinta yang selalu memberikan doa, dukungan dan kasih sayang tanpa henti. Kepada keluarga serta sahabat yang senantiasa hadir memberikan semangat, penguatan dan menjadi tempat berbagi dalam setiap perjalanan yang dilalui. Kepada dosen pembimbing dan seluruh dosen atas ilmu dan bimbingan yang diberikan. Dengan penuh rasa hormat, karya ini juga dipersembahkan untuk almamater Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat Palu yang telah menjadi tempat bertumbuh dalam ilmu, nilai dan pengabdian. Terakhir, untuk diri penulis, terima kasih telah bertahan sampai di titik ini. "

PRAKATA

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Alhamdulillahirabbilalamin, segala puja dan puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala rahmat, karunia dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini, walaupun dalam prosesnya penulis menyadari terdapat berbagai keterbatasan dan kekurangan. Shalawat serta salam semoga selalu tercurah kepada junjungan kita Nabi Besar Muhammad SAW, beserta keluarga, sahabat dan seluruh umatnya hingga akhir zaman.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak mungkin terselesaikan tanpa adanya dukungan, bantuan, bimbingan serta nasihat dari berbagai pihak selama penyusunan skripsi ini. Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih setulus-tulusnya kepada :

- 1) **dr. Muh. Idham Rahman, MHPE., FFRI**, selaku Pembimbing I atas kesediaan memberikan bimbingan dengan penuh kesabaran dan kesungguhan, memberikan arahan, saran, nasihat serta memastikan penulis memahami dengan baik alur penelitian sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik;
- 2) **dr. Nur Meity, M.Med., Ed**, Pembimbing II yang juga selaku Ketua Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Alkhairaat Palu, atas bimbingan, masukan serta nasihat yang diberikan kepada penulis. Kontribusi beliau, baik dalam aspek pengarahan akademik maupun manajerial program studi telah memberikan kontribusi besar terhadap kelancaran penyusunan skripsi ini;
- 3) **dr. Ichsanto Permadi, M. Biomed., dr. Santy Kusumawaty, M. Kes., Sp. M., dan dr. Nila Ardila Arief, M. Biomed.**, selaku dosen penguji yang telah meluangkan waktunya, memberikan saran serta kritik yang sangat membangun. Masukan yang diberikan telah memberikan nilai tambah yang besar bagi skripsi ini, serta menjadi sarana pembelajaran yang berharga bagi pengembangan pola pikir penulis dalam bidang akademik;
- 4) **dr. Ricky Yuliam, M. Kes.**, selaku dosen pembimbing akademik yang sejak awal masuk kuliah selalu membimbing serta memberi motivasi hingga penulis lulus;
- 5) **Dr. Muhammad Yasin SE., M.P.**, selaku Rektor Universitas Alkhairaat Palu;
- 6) **dr. H.A. Mukramin Amran, Sp. Rad.**, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat, **dr. Wijoyo Halim, M. Kes.,Sp. N., drg. Nita Damayanti, M. Kes dan dr. Mohammad Zulfikar Sp. B., SubSp. BVE(K), FICS., FINACS.**, selaku Wakil Dekan I, II dan III Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat Palu;
- 7) Seluruh **Civitas Akademika** Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat, yang telah memberikan kondisi lingkungan yang positif dan pengalaman berharga didalamnya telah memberikan dorongan besar bagi penulis untuk menuntaskan akademik dan administrasi yang dibutuhkan;

- 8) **Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu** sebagai tempat pelaksanaan penelitian, atas izin, bantuan dan kemudahan fasilitas yang diberikan kepada penulis, sehingga proses pengambilan data penelitian ini dapat terselesaikan dengan hasil yang baik.
- 9) Teristimewa kepada kedua orang tua tercinta, Papa **Dr. Ariyono Orab, S.Pd., S. Sos., MM** dan mama **Rahmawati, S.Pd., M.A.P.**, atas limpahan kasih sayang, nasihat, serta doa yang selalu menyertai setiap langkah penulis. Keduanya bukan sekadar orang tua, melainkan mentor dan kompas yang mengarahkan penulis untuk tetap tegar menghadapi tantangan penelitian, yang selalu percaya pada kemampuan penulis bahkan di titik saat penulis meragukan diri sendiri. Karya sederhana ini penulis dedikasikan sepenuhnya sebagai wujud bakti dan syukur atas segala dukungan yang telah diberikan kepada penulis;
- 10) Saudara kandung satu-satunya, adik kesayangan penulis **Madridsta Aulia Putri Orab** yang telah banyak membantu penulis, turut memberikan doa dan dukungan yang sangat bermakna sepanjang penyusunan skripsi;
- 11) Sahabat-sahabat penulis **"2026"** : Khanza, Ulfa, Dea, Ifat, Rini, Farah dan Kiya, selaku keluarga kedua yang terbentuk dari pertemanan sejak duduk di bangku Sekolah Dasar hingga di bangku perkuliahan, yang selalu memberikan dukungan dan doa serta selalu menjadi pendengar setia bagi penulis;
- 12) **"Vertex"** : Sitha Satya Wulandari, Zhafirah Dhiya Amalia, Dwi Pramayoga dan Sahrul Muhammad Aqsha selaku sahabat-sahabat seperjuangan selama masa perkuliahan yang telah membersamai setiap langkah penulis dikala suka maupun duka, memberikan kasih sayang layaknya saudara, serta sebagai pengingat target dan teman berbagi beban di masa-masa kritis penelitian memberikan kekuatan tambahan bagi penulis untuk tidak menyerah. Kehadiran mereka menjadi pengingat bahwa beban perjuangan ini terasa jauh lebih ringan saat dipikul bersama-sama;
- 13) Angkatan 2022 Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat : Adinda Putri Damayanti dan seluruh **"CO22ALIN"** yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu. Solidaritas serta kasih sayang yang penulis rasakan selama menempuh pendidikan bukan sekadar kenangan, melainkan bagian penting yang mendewasakan perjalanan hidup penulis;
- 14) Saudara-saudariku **TBM Arteria** terkhusus kepada Gen 12; Ammar Dzakwan, Nabilla Nur Andjani dan Nasta'in Bayu Sadenggel yang telah memberikan bantuan teknis dan kesediaan menjadi teman diskusi yang kritis namun suportif selama proses penyusunan skripsi ini;
- 15) K. Aditya Warman yang senantiasa membersamai dan menguatkan langkah penulis. Dedikasi waktu, tenaga, serta semangat yang diberikan telah menjadi energi tambahan yang luar biasa. Terima kasih karena selalu bersedia menjadi pendengar setia dan penguat di masa-masa sulit, hingga penulis mampu menuntaskan skripsi ini dengan baik;
- 16) Serta kepada seluruh pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu, terima kasih atas segala bantuan, doa dan dukungan yang telah diberikan. Setiap bentuk perhatian, sekecil apa pun itu, telah menjadi bagian penting yang memudahkan langkah penulis hingga ke titik ini;

- 17) Terakhir, penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada diri sendiri. Teruntuk **Chelsy Aprilia Putri Orab**, anak perempuan pertama dan harapan orang tuanya. Terima kasih telah hadir di dunia ini, telah bertahan sejauh ini, dan terus berjalan melewati tantangan yang semesta hadirkan. Terima kasih karena sudah mempercayai proses, meski hasil tak selalu searah dengan harapan, meski harus menghadapi kebingungan, bahkan perasaan ingin menyerah. Namun yang paling membanggakan, terima kasih karena telah berani memilih, memilih untuk mencoba, memilih untuk terus belajar dan memilih untuk menuntaskan apa yang telah dimulai dengan penuh tanggung jawab.

Skripsi ini hanyalah langkah awal dari perjalanan panjang yang baru saja dimulai. Penulis berharap pencapaian ini mampu mendewasakan diri untuk melangkah ke jenjang berikutnya. Semoga gelar ini menjadi bekal untuk terus menimba ilmu dengan semangat yang tidak mengenal surut. Penulis bertekad untuk menjalani babak baru ini dengan keteguhan hati, membawa nama baik keluarga, serta menjadikan setiap pencapaian ke depan sebagai bentuk dedikasi tertinggi atas doa-doa tulus yang selama ini menyertai perjalanan penulis.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Palu, 13 Maret 2026

Chelsy Aprilia Putri Orab

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN LEMBAR PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iv
PRAKATA	v
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR SIMBOL	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xv
INTISARI	xvi
ABSTRACT	xvii
 BAB I PENDAHULUAN	 1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Manfaat Ilmiah	4
1.4.2 Manfaat bagi Peneliti	4
1.4.3 Manfaat bagi Institusi	4
1.5 Hipotesis Penelitian.....	5
1.6 Keaslian Penelitian.....	6
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	 9
2.1 Profil Tempat Penelitian	9
2.1.1 Peran Tempat Penelitian.....	10
2.2 Landasan Teori	10
2.2.1 Penyakit Ginjal Kronis.....	10
A. Anatomi Ginjal	10
B. Fisiologi Ginjal	12
C. Definisi Penyakit Ginjal Kronis.....	13
D. Etiologi Penyakit Ginjal Kronis.....	13
E. Epidemiologi Penyakit Ginjal Kronis	22
F. Patomekanisme Penyakit Ginjal Kronis.....	23
G. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis.....	24
H. Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal Kronis	24
I. Diagnosis Penyakit Ginjal Kronis.....	25
J. Penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronis	30

BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	37
3.1 Jenis Penelitian	37
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	37
3.2.1 Waktu Penelitian	37
3.2.2 Waktu Pengambilan sampel	37
3.2.3 Tempat Penelitian	37
3.3 Instrumen Penelitian.....	37
3.3.1 Alat Penelitian.....	37
3.3.2 Bahan Penelitian.....	37
3.4 Populasi dan Subyek Penelitian	38
3.4.1 Populasi Penelitian	38
3.4.2 Subyek Penelitian	38
3.5 Kriteria Sampel Penelitian	38
3.5.1 Kriteria Inklusi Kasus	38
3.5.2 Kriteria Inklusi Kontrol	38
3.5.3 Kriteria Eksklusi Kasus dan Kontrol.....	39
3.6 Besar Sampel.....	39
3.7 Cara Pengambilan Sampel.....	40
3.8 Alur Penelitian	41
3.9 Prosedur Penelitian	42
3.10 Analisis Data dan Pengolahan Data	43
3.10.1 Analisis Data.....	43
3.10.2 Pengolahan Data	43
3.11 Aspek Etik	43
3.12 Keterbatasan Penelitian	44
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	45
4.1 Hasil Penelitian	45
4.1.1 Hasil Analisa Univariat	45
4.1.2 Hasil Analisa Perbandingan Kadar Ureum dan Kreatinin	48
4.1.3 Hasil Analisa Bivariat	49
4.2 Pembahasan	50
4.2.1 Gambaran Karakteristik Kelompok Kasus Dan Kontrol	51
4.2.2 Perbandingan Derajat Kerusakan Ginjal	53
4.2.3 Hubungan Faktor Risiko Dengan Kejadian PGK	55
BAB V PENUTUP	61
5.1 Kesimpulan	61
5.2 Saran	62
DAFTAR PUSTAKA.....	64
LAMPIRAN.....	70

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Anatomi Ginjal.....	12
Gambar 2.2 Fisiologi Ginjal.....	13
Gambar 2.3 Glomerulus dan Sel tubulus akibat Diabetes	15
Gambar 2.4 Patofisiologi Hipertensi Nefropati	16
Gambar 2.5 Aktivasi Sistem Neurohormonal Pada Gagal Jantung	17
Gambar 2.6 Mekanisme Imun Terhadap Glomerulonefritis	19
Gambar 2.7 Cedera dan Nekrosis Sel Akibat Obstruksi Saluran Kemih.....	21
Gambar 2.8 Kerangka Teori.....	32
Gambar 2.9 Kerangka Konsep.....	33
Gambar 2.10 Alur Penelitian	41

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1.1 Keaslian Penelitian.....	6
Tabel 2.1 Variabel dan Definisi Operasional	34
Tabel 4.1.1 Tabel Distribusi Frekuensi Karakteristik Demografi	45
Tabel 4.1.2 Tabel Perbandingan Kadar Ureum dan Kreatinin	48
Tabel 4.1.3 Tabel Hubungan Riwayat Penyakit Dengan Kejadian PGK	49

DAFTAR SIMBOL

Simbol	Keterangan
%	Persen
²	Pangkat Dua
:	Titik Dua
>	Lebih Dari
<	Kurang Dari
≥	Lebih Dari Sama Dengan
≤	Kurang Dari Sama Dengan
–	Rentang nilai
=	Sama Dengan
α	Tingkat signifikansi ($\alpha = 0,05$)
$Z\alpha$	Nilai Z pada tingkat kepercayaan 95% ($Z = 1,96$)
$Z\beta$	Nilai Z pada kekuatan uji (power) 80% ($Z = 0,84$)
p	Nilai probabilitas (p-value)
p_1	Proporsi kejadian pada kelompok kasus
p_2	Proporsi kejadian pada kelompok kontrol
$\bar{p}$	Proporsi rata-rata
OR	Odds Ratio (rasio peluang)
CI 95%	Confidence Interval 95%
m	Meter
mg	Miligram
mmol	Milimol
mL	Mililiter
H	Hipotesis
dl	Desiliter
g	Gram
/	Garis Miring
N	Besar Populasi
n	Besar Sampel

DAFTAR SINGKATAN

No	Singkatan	Keterangan
1.	ACE	<i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
2.	ACR	<i>Albumin Creatinin Ratio</i>
3.	ARB	<i>Angiotensin Receptor Blockers</i>
4.	AGEs	<i>Advanced Glycation End Products</i>
5.	ASIAN-HF	<i>Asian Sudden Cardiac Death in Heart Failure</i>
6.	BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
7.	CDC	<i>Center For Disease Control and Prevention</i>
8.	CRS	<i>Cardiorenal Syndrome</i>
9.	CVD	<i>Cardiovascular Disease</i>
10.	DINKES	Dinas Kesehatan
11.	EF	<i>Ejection Fraction</i>
12.	eGFR	<i>Estimate Glomerular Filtration Rate</i>
13.	GGK	Gagal Ginjal Kronik
14.	IC	<i>Immune Complexes</i>
15.	IMT	Indeks Massa Tubuh
16.	IRR	<i>Indonesian Renal Registry</i>
17.	IVC	<i>Inferior Vena Cava</i>
18.	JASP	<i>Jeffreys's Amazing Statistics Program</i>
19.	KDIGO	<i>Kidney Disease Improving Global Outcomes</i>
20.	LFG	Laju Filtrasi Glomerulus
21.	NSAID	<i>Non Steroidal Anti Inflammatory Drugs</i>
22.	OAINS	Obat Antiinflamasi Non steroid
23.	OR	<i>Odds Ratio</i>
24.	PAMPs	<i>Pathogen Associated Molecular Patterns</i>
25.	PGA	Penyakit Ginjal Akut
26.	PGK	Penyakit Ginjal Kronik
27.	PT	Perguruan Tinggi
28.	RAAS	<i>Renin Angiotensin Aldosterone System</i>

29.	RISKESDAS	Riset Kesehatan Dasar
30.	RSUP	Rumah Sakit Umum Pusat
31.	RM	Rekam Medik
32.	ROS	<i>Reactive Oxygen Species</i>
33.	RSUD	Rumah Sakit Umum Daerah
34.	SD	Sekolah Dasar
35.	SGLT	<i>Sodium-Glucose Cotransporter</i>
36.	SLTA	Sekolah Lanjutan Tingkat Atas
37.	SLTP	Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama
38.	TGF- β	<i>Transforming Growth Factor-β</i>
39.	UPTD	Unit Pelaksana Teknis Daerah
40.	WHO	<i>World Health Organization</i>

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1.1 Jadwal Penelitian	71
Lampiran 1.2 Daftar Tim Peneliti.....	72
Lampiran 1.3 Daftar Riwayat Hidup Peneliti.....	73
Lampiran 1.4 Surat Rekomendasi KEPK	74
Lampiran 1.5 Surat Izin Meneliti.....	75
Lampiran 1.6 Surat Izin Meneliti Di RSUD Anutapura	76
Lampiran 1.7 Surat Selesai Penelitian RSUD Anutapura	77
Lampiran 1.8 Bukti Naskah PSP	78
Lampiran 1.9 Kliring Akademik dan Keterangan bebas tunggakan	80
Lampiran 1.10 Data Rekapitulasi Sampel/Master Data	82
Lampiran 1.11 Hasil Analisis.....	85
Lampiran 1.12 Dokumentasi	98

INTISARI

Latar Belakang : Penyakit Ginjal Kronis (PGK) terus meningkat dan menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas dengan berbagai faktor risiko. Data RSUD Anutapura Palu menunjukkan peningkatan kasus setiap tahun, namun belum terdapat analisis komprehensif yang mengevaluasi pengaruh faktor risiko klinis dan karakteristik demografis terhadap kejadian serta derajat kerusakan fungsi ginjal.

Tujuan : Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian PGK serta membandingkan kadar ureum dan kreatinin berdasarkan faktor risiko serta karakteristik pada pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

Metode : Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan *case-control*. Data diperoleh dari rekam medis pasien rawat inap tahun 2024. Analisis dilakukan secara univariat untuk demografi, uji *Mann-Whitney* untuk perbandingan kadar ureum dan kreatinin serta uji *Chi-Square* dan perhitungan *Odds Ratio* (OR) untuk analisis hubungan faktor risiko.

Hasil : Didapatkan kasus sebanyak 124 dan kontrol sebanyak 208 dengan hasil penelitian menunjukkan bahwa usia dewasa-lansia (OR=2,369; $p<0,001$), domisili (OR=1,640; $p=0,034$) hipertensi (OR=5,821; $p<0,001$) dan diabetes melitus (OR=3,320; $p<0,001$) berhubungan signifikan dengan kejadian PGK, sedangkan jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan dan gagal jantung tidak menunjukkan hubungan bermakna. Perbandingan profil fungsi ginjal pada hipertensi dan diabetes melitus menunjukkan kecenderungan keterkaitan terhadap peningkatan kadar kreatinin sebagai indikator penurunan fungsi ginjal. Pada gagal jantung, peningkatan biomarker tidak menunjukkan perbedaan bermakna secara statistik. Mayoritas pasien PGK berusia >45 tahun, berjenis kelamin laki-laki, berpendidikan tinggi, bekerja, dan berdomisili di Kota Palu.

Kesimpulan : Kesimpulan penelitian ini adalah di RSUD Anutapura tahun 2024 usia, domisili, hipertensi dan diabetes melitus merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PGK serta menunjukkan adanya penurunan fungsi ginjal yang lebih berat pada keduanya.

Kata Kunci : Penyakit Ginjal Kronis, Faktor Risiko, Hipertensi, Diabetes Melitus, Fungsi Ginjal.

ABSTRACT

Background : Chronic Kidney Disease (CKD) continues to increase and becomes the main cause of morbidity and mortality with various risk factors. Data from RSUD Anutapura Palu shows an increase in cases every year, but there is no comprehensive analysis that evaluates the influence of clinical risk factors and demographic characteristics on the incidence and degree of kidney function damage.

Objective : This study aims to find out the factors that affect the occurrence of CKD and compare urea and creatinine levels based on risk factors and characteristics in hospitalized patients of RSUD Anutapura Palu in 2024.

Methods : This research uses analytical observational design with case-control approach. Data was obtained from the medical records of hospitalized patients in 2024. The analysis was carried out univariately for demographics, the Mann-Whitney test for the comparison of urea and creatinine levels as well as the Chi-Square test and the calculation of the Odds Ratio (OR) for the analysis of risk factors.

Results : Obtained 124 cases and 208 controls with research results showing that adult-elderly age (OR=0,421; $p<0,001$), domicile (OR=1,640; $p=0,034$) hypertension (OR=5,821; $p<0,001$) and diabetes mellitus (OR=3,320; $p<0,001$) are significantly related to the incidence of CKD, while gender, education, occupation and heart failure do not show a significant relationship. Comparison of the kidney function profile showed hypertension and diabetes mellitus indicates a tendency toward increased creatinine levels as a marker of declining renal function ($p<0.001$). In heart failure, the increase in biomarkers does not show a statistically significant difference. The majority of CKD patients are >45 years old, male, highly educated, working, and domiciled in Palu City.

Conclusion : The conclusion of this study is that at RSUD Anutapura in 2024 age, domicile, hypertension and diabetes mellitus are risk factors that affect the incidence of CKD and show a more severe decrease in kidney function in both.

Keywords : Chronic Kidney Disease, Risk Factors, Hypertension, Diabetes Mellitus, Kidney Function.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah keadaan yang ditandai dengan adanya kerusakan ginjal atau *Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR)* kurang dari 60 mililiter/menit/1,73 m², yang berlangsung selama 3 bulan atau lebih (KDIGO, 2024). Secara global, etiologi PGK bervariasi, namun terdapat sejumlah penyakit dominan yang secara konsisten menjadi penyebab utama perkembangan PGK hingga mencapai stadium akhir (Vaidya & Aeddula, 2024).

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) menempati posisi ke-27 sebagai penyebab kematian global dan peringkatnya meningkat menjadi posisi ke-18 pada tahun 2019 (*Global Burden Of Disease*, 2022). Menurut data dari *World Health Organization (WHO)*, penyakit ginjal tahap akhir menyumbang sekitar 40% hingga 50% dari seluruh kasus penyakit di Asia. Negara-negara di Asia dan Afrika menunjukkan kecenderungan faktor risiko yang berbeda. Glomerulonefritis dan infeksi saluran kemih yang tidak ditangani dengan baik menjadi faktor penting penyebab PGK. Studi yang dilakukan di Mesir mengungkapkan bahwa hipertensi (45,8%) dan diabetes (33,6%) merupakan penyebab utama PGK, namun glomerulonefritis kronik (10,1%) serta obstruksi saluran kemih (4,6%) juga berkontribusi secara signifikan (Ghonemy et al., 2016).

Di India, faktor risiko utama PGK terdiri dari hiperglikemia yang tidak terkontrol, hipertensi dan obesitas yang diperparah oleh terbatasnya akses terhadap program deteksi dini (Kumar et al., 2025). Sementara di negara Skandinavia, studi dari 204 negara menunjukkan bahwa riwayat keluarga memegang peranan penting dalam kejadian

PGK stadium awal termasuk pada populasi anak dan remaja dengan diabetes tipe 1 (Liu et al., 2025).

Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018 yang dilakukan oleh badan penelitian dan pengembangan kesehatan, tercatat bahwa prevalensi PGK di Indonesia mencapai sekitar 3,8 per 1.000 penduduk, dengan sekitar 60% penderitanya memerlukan tindakan dialisis (Riskesdas, 2018). Provinsi Sulawesi Tengah menduduki tertinggi ke-4 di Indonesia dengan angka kejadian 0,52% dari populasinya (Riskesdas, 2018). Berdasarkan laporan *Indonesian Renal Registry* (IRR) tahun 2018, penyebab utama PGK di Indonesia secara berurutan adalah hipertensi yang menyumbang 36% kasus, diikuti oleh nefropati diabetik sebesar 29%, dan glomerulopati primer sebesar 12% (IRR, 2018).

Berdasarkan data dari Rumah Sakit Anutapura Palu pada tahun 2022 terdapat 119 kasus pasien mengalami PGK, pada tahun 2023 meningkat menjadi 129 kasus dan pada tahun 2024 sebanyak 155 kasus PGK yang dirawat inap di RSUD Anutapura Palu. Namun, sejauh ini belum banyak penelitian yang secara spesifik menggambarkan faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian PGK di wilayah ini, terutama dari segi karakteristik pasien, baik secara demografis maupun klinis.

Berdasarkan uraian diatas, penelitian ini sangat penting dilakukan untuk mengidentifikasi faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian PGK pada pasien rawat inap penyakit dalam di RSUD Anutapura Palu tahun 2024. Dengan mengetahui faktor risiko dominan, perbandingan kadar ureum dan kreatinin serta karakteristik demografi pasien, diharapkan hasil penelitian ini dapat menjadi dasar bagi perencanaan tindakan preventif dan promotif serta meningkatkan efektivitas penatalaksanaan PGK di RSUD Anutapura.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah "Apa saja faktor-faktor yang dapat berpengaruh terhadap kejadian penyakit ginjal kronis pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024?".

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit ginjal kronis pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

Penelitian ini bertujuan untuk :

- 1) Mengetahui karakteristik demografi pasien rawat inap penyakit dalam yang mengalami penyakit ginjal kronis di RSUD Anutapura Palu tahun 2024.
- 2) Mengetahui perbandingan kadar ureum dan kreatinin pada pasien yang memiliki faktor risiko penyakit ginjal seperti hipertensi, diabetes melitus, gagal jantung, glomerulonefritis dan obstruksi saluran kemih berdasarkan hasil pemeriksaan ureum kreatinin pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.
- 3) Pemetaan faktor risiko penyakit ginjal kronis pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Ilmiah

Penelitian ini dapat dipakai sebagai bahan rujukan untuk penelitian selanjutnya dan digunakan dalam pengembangan ilmu pengetahuan di Universitas Alkhairaat Palu khususnya di Fakultas Kedokteran.

1.4.2 Manfaat bagi Peneliti

Penelitian ini menjadi pengalaman yang bernilai bagi penulis dalam meningkatkan kemampuan serta memperluas wawasan terkait topik yang dikaji, yaitu penyakit ginjal kronis.

1.4.3 Manfaat bagi Institusi

- 1) Hasil penelitian ini dapat digunakan oleh petugas kesehatan utamanya dokter, keluarga dan petugas puskesmas sebagai bahan promosi kesehatan dalam hal pencegahan terjadinya penyakit ginjal kronis dengan cara penyuluhan mengenai faktor-faktor yang berpengaruh terhadap penyakit ginjal kronis sehingga dapat menghindari dan mengurangi terjadinya kasus penyakit ginjal kronis.
- 2) Dapat menyajikan data mengenai faktor-faktor yang dapat berpengaruh terhadap penyakit ginjal kronis yaitu riwayat penyakit antara lain diabetes melitus, hipertensi, gagal jantung, glomerulonefritis dan obstruksi saluran kemih pada pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

1.5 Hipotesis Penelitian

H₀ : Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara faktor risiko riwayat penyakit dengan kejadian penyakit ginjal kronis pada pasien di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

H₁ : Terdapat hubungan yang signifikan antara faktor risiko riwayat penyakit dengan kejadian penyakit ginjal kronis pada pasien di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

H_{1a} : Terdapat hubungan yang signifikan antara faktor risiko diabetes melitus dengan kejadian penyakit ginjal kronis di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

H_{1b} : Terdapat hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan kejadian penyakit ginjal kronis di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

H_{1c} : Terdapat hubungan yang signifikan antara gagal jantung dengan kejadian penyakit ginjal kronis di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

H_{1d} : Terdapat hubungan yang signifikan antara glomerulonefritis dengan kejadian penyakit ginjal kronis di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

H_{1e} : Terdapat hubungan yang signifikan antara obstruksi saluran kemih dengan kejadian penyakit ginjal kronis di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

H_{1f} : Terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat penggunaan obat jangka panjang dengan kejadian penyakit ginjal kronis di ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

1.6 Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Keaslian Penelitian

No	JUDUL PENELITIAN	TAHUN	PENULIS	PERSAMAAN	PERBEDAAN	HASIL
1	Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Pada Unit Hemodialisis Rumah Sakit Swasta Di Yogyakarta.	2019	Irkhamnia Humma Lilia., Woro Supadmi	Pengambilan data menggunakan data sekunder berupa rekam medik rumah sakit dan jenis penelitian yaitu <i>case control</i> .	Waktu penelitian, tempat penelitian dan pengambilan data menggunakan data primer berupa wawancara.	Terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat hipertensi, riwayat penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) dan riwayat penyakit faktor risiko gagal ginjal kronik (GGK) dengan kejadian GGK. Sebaliknya, tidak terdapat hubungan signifikan antara riwayat diabetes melitus, riwayat merokok dan penggunaan minuman suplemen berenergi dengan kejadian GGK.
2	Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Penyakit Gagal Ginjal Kronis Pada Penduduk Usia >18 Tahun Di Indonesia Tahun 2018.	2022	Wanda Septi Oktavia	Analisis data menggunakan uji statistik <i>Chi-Square</i> .	Waktu penelitian tempat penelitian dan desain penelitian menggunakan <i>cross sectional study</i> .	Didapatkan bahwa penyakit gagal ginjal kronis pada penduduk usia >18 tahun di Indonesia tahun 2018 tercatat sebesar 0,5% atau sekitar 1.510 orang. Penyakit ini lebih banyak dialami oleh laki-laki (63,7%) dan kelompok usia dewasa madya (57,2%). Berdasarkan gaya hidup, sebagian besar penderita kurang konsumsi buah dan sayur (99,9%), tidak pernah merokok (54,2%), cukup beraktivitas fisik (73,2%) dan tidak mengonsumsi alkohol (95,7%). Selain itu, mayoritas penderita tidak mengalami obesitas (72,9%) dan mengidap hipertensi (54,5%).

3	Analisis Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Penyakit Gagal Ginjal Kronik Pada Pasien Hemodialisis.	2023	Uswatun Hasanah., Nia Risa Dewi., Ludiana, Asri Tri Pakarti., Anik Inayati	Variabel independen yaitu riwayat penyakit pasien dan variabel dependen yaitu Penyakit Ginjal Kronis.	Pengambilan data menggunakan data primer berupa kuesioner dan desain penelitian menggunakan <i>cross sectional study</i> .	Hasil uji statistik dapat disimpulkan bahwa terdapat korelasi antara umur, diabetes melitus, riwayat keluarga dengan gagal ginjal kronis, riwayat hipertensi, riwayat merokok dan kebiasaan minum minuman beralkohol dengan angka kejadian gagal ginjal kronis pada pasien hemodialisis.
4	Analisis Determinan Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Pada Pasien Poli Interna Di Rumah Sakit Aloe Saboe.	2024	Irwan., Sitti Rahmawaty I. Adam., Lia Amalia	Pengambilan data menggunakan data sekunder berupa rekam medis dan jenis penelitian yaitu <i>case control</i> .	Waktu penelitian dan tempat penelitian.	Didapatkan bahwa usia, kejadian hipertensi, kejadian obesitas dan kejadian diabetes mellitus merupakan faktor dari kejadian gagal ginjal kronik pada pasien poli interna di Rumah Sakit Aloe Saboe.
5	Gambaran Faktor Risiko Kejadian Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit Tingkat III Dr. Reksodiwiro Padang.	2024	Yolanda Eko Putri	Pengambilan data menggunakan data sekunder berupa rekam medis.	Waktu penelitian dan tempat penelitian	Berdasarkan distribusi frekuensi pasien gagal ginjal kronik, mayoritas responden berada pada usia 46–56 tahun (68,5%) dan berjenis kelamin perempuan (56,2%), yang termasuk dalam faktor risiko yang tidak dapat diubah. Untuk faktor risiko yang dapat diubah, sebagian besar responden memiliki riwayat hipertensi (76,7%), diabetes melitus (61,6%) dan konsumsi obat-obatan (68,5%). Sebagian kecil memiliki riwayat penyakit jantung (24,7%), kebiasaan merokok (24,7%), konsumsi minuman berenergi (8,2%), serta kurang mengonsumsi air putih (13,7%). Tidak ditemukan riwayat keluarga, glomerulonefritis, konsumsi

						garam berlebih, maupun obesitas pada seluruh responden (100%).
--	--	--	--	--	--	--

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Profil RSUD Anutapura Palu

Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu adalah milik Pemerintah Kota Palu, dengan status Kelas B, mengalami 3 (tiga) kali perubahan Struktur Organisasi, dari Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura, kemudian menjadi Rumah Sakit Umum Daerah Kota Palu dan yang digunakan sampai sekarang adalah Unit Pelaksana Teknis Daerah (UPTD) Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu (RSUD Anutapura Palu, 2023). Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu berlokasi di Jalan Kangkung No. 1, Kelurahan Donggala Kodi, Kecamatan Ulujadi, Kota Palu.

RSUD Anutapura telah ditetapkan oleh Kementerian Kesehatan sebagai rumah sakit Pendidikan Utama untuk fakultas kedokteran Universitas Alkhairaat pada tanggal 7 Oktober 2022 sesuai dengan Surat Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/1563/2022 (RSUD Anutapura Palu, 2023).

Strategi pembelajaran Fase Profesi terbagi menjadi 2 (dua) siklus, yakni (Profil RSUD Anutapura Palu, 2023) :

- Siklus Klinik 1: Penyakit Dalam, Penyakit Kulit & Kelamin, Kesehatan Anak, Kedokteran Jiwa, Penyakit Saraf, Radiologi.
- Siklus Klinik 2 : Kesehatan Mata, Anastesiologi, Obsetri dan Ginekologi, Ilmu Bedah, Penyakit THT, Kesehatan Masyarakat & Kedokteran Pencegahan, Kedokteran Forensik dan Medikolegal.

2.1.1 Peran Dalam Penelitian

Dalam penelitian "Analisis faktor yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit ginjal kronis pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024", Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu akan berperan sebagai sumber data utama. Peneliti akan bekerjasama dengan RSUD Anutapura Palu untuk mengakses dan menganalisis data sekunder berupa rekam medik dari pasien yang terdiagnosis dan tidak terdiagnosis penyakit ginjal kronis ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

Data yang tersedia mencakup data demografi pasien, riwayat penyakit, riwayat penggunaan obat-obat serta hasil laboratorium. Akses terhadap data ini akan dilakukan dengan tetap menjaga kerahasiaan identitas pasien sesuai dengan prinsip etika penelitian kesehatan.

2.2 Landasan Teori

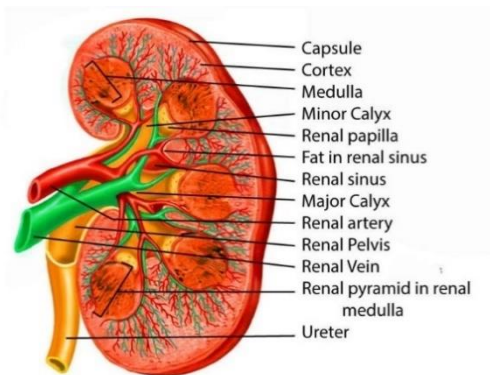
2.2.1 Penyakit Ginjal Kronis

A. Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ yang menyerupai bentuk kacang, memiliki lekukan di bagian tengah (medial) dan sisi luar yang cembung (lateral), dengan berat berkisar antara 150 hingga 200 gram pada pria dan sekitar 120 hingga 135 gram pada wanita. Ukuran ginjal umumnya memiliki panjang antara 10 hingga 12 cm, lebar sekitar 5 hingga 7 cm, dan ketebalan berkisar antara 3 hingga 5 cm. Masing-masing ginjal memiliki ukuran yang kurang lebih sebanding dengan ukuran satu kepalan tangan. Ginjal berada di area retroperitoneal pada dinding belakang abdomen dan terletak di antara prosesus transversal tulang belakang thorakal 12 hingga lumbal 3. Ginjal memiliki dua bagian utama,

yaitu korteks sebagai lapisan terluar dan medula sebagai lapisan bagian dalam. Medula terdiri dari sekitar 15 hingga 16 struktur berbentuk kerucut yang dikenal sebagai piramida ginjal. Ujung dari setiap piramida mengarah ke hilus dan bermuara di kaliks, yang kemudian terhubung langsung dengan pelvis ginjal (Soriano et al., 2024).

Sekitar 20% dari total curah jantung dialirkan ke ginjal. Organ ini memiliki vaskularisasi yang sangat tinggi dan mendapatkan suplai darah melalui arteri renalis, yang bercabang dari aorta di bawah arteri mesenterika superior dan masuk ke hilum ginjal pada tingkat vertebra lumbal 2. Arteri renalis kanan, yang lebih panjang dibandingkan kiri, melintasi bagian belakang vena cava inferior (IVC). Kedua arteri renalis bercabang menjadi lima arteri segmental di dekat hilus ginjal. Cabang pertama adalah arteri segmental posterior yang memasok darah ke segmen posterior ginjal. Sementara itu, empat arteri segmental utama lainnya berasal dari cabang anterior arteri renalis dan dinamai sesuai dengan segmen ginjal yang mereka suplai, yaitu: arteri segmental superior, antero superior, antero inferior dan inferior (Soriano et al., 2024). Arteri segmental akhirnya terbagi menjadi cabang lobar dan arteri interlobular, segmen arteri terakhir ini sangat penting karena arteriol yang bercabang dari segmen ini berfungsi sebagai arteriol aferen glomeruli (Kirkpatrick et al., 2023).

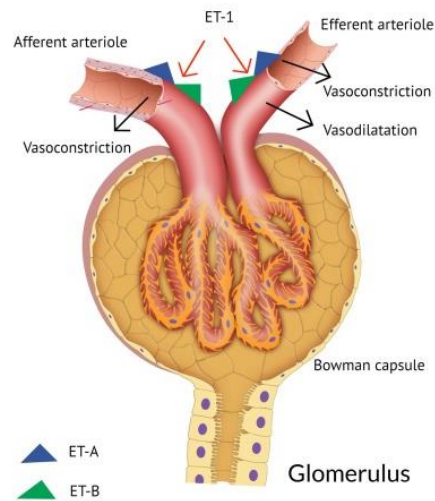


Gambar 2.1 Anatomi Ginjal

Sumber : Lesslie & Sajjad, 2023

B. Fisiologi Ginjal

Sistem renal mencakup ginjal, ureter dan uretra, dengan fungsi utama menyaring sekitar 200 liter cairan setiap hari dari aliran darah ginjal. Proses ini memungkinkan tubuh membuang racun, limbah metabolik dan kelebihan ion, sambil mempertahankan zat-zat penting dalam darah. Ginjal berperan dalam mengatur osmolalitas plasma dengan menyesuaikan kadar air, zat terlarut dan elektrolit. Selain itu, ginjal menjaga keseimbangan asam-basa dalam jangka panjang, memproduksi eritropoietin untuk merangsang pembentukan sel darah merah, menghasilkan renin untuk mengatur tekanan darah serta mengubah vitamin D menjadi bentuk aktifnya (Ogobuiro & Tuma, 2024).



Gambar 2.2 Glomerulus Ginjal

Sumber : Seldin & Giebisch, 2019

C. Definisi Penyakit Ginjal Kronis

Menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) 2024, penyakit ginjal kronis didefinisikan sebagai gangguan pada struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung selama lebih dari tiga bulan. Kondisi ini dapat ditandai oleh satu atau lebih dari hal berikut: (1) Laju filtrasi glomerulus di bawah 60 mililiter/menit/1,73 m²; (2) Adanya albumin dalam urin sebesar 30 miligram per 24 jam atau rasio albumin-kreatinin urin mencapai 30 miligram/gram; (3) Temuan abnormal pada sedimen urin, hasil histologi atau pencitraan yang mengindikasikan kerusakan ginjal; (4) Gangguan pada fungsi tubulus ginjal; atau (5) Riwayat pernah menjalani transplantasi ginjal (Gliselda, 2021).

D. Etiologi Penyakit Ginjal Kronis

Penyebab PGK berbeda-beda di berbagai negara namun ada beberapa penyakit primer yang paling sering menjadi penyebab utamanya antara lain yaitu diabetes melitus tipe 1 dan 2, hipertensi, glomerulonefritis primer, nefritis tubulointerstitial

kronis, penyakit keturunan atau kistik, glomerulonefritis sekunder atau vaskulitis, diskrasia sel plasma atau neoplasma serta nefropati sel sabit (Vaidya & Aeddula, 2024).

Terjadinya penyakit ginjal kronis dipengaruhi pula oleh berbagai faktor risiko, termasuk aspek klinis dan sosiodemografi.

1. Klinis

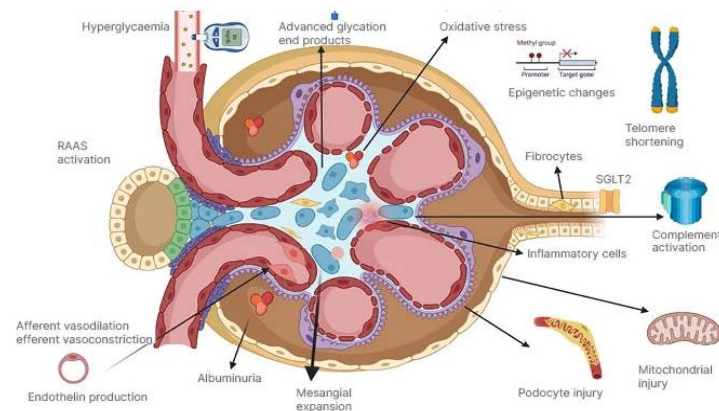
a) Diabetes Melitus

Hiperglikemia kronis menjadi faktor utama pemicu terjadinya disfungsi metabolik di tingkat intraseluler, yang selanjutnya memicu inflamasi, peningkatan kematian sel (apoptosis) dan fibrosis jaringan ginjal. Tiga tahapan kunci yang berperan dalam proses cedera ginjal akibat diabetes adalah:

- Hipertrofi glomerulus yang menyebabkan kondisi hiperfiltrasi, terjadi pada sekitar 75% pasien diabetes tipe 1.
- Inflamasi glomerulus dan tubulointerstisial, yang berkaitan erat dengan pelepasan sitokin, kemokin dan aktivasi mediator *profibrotic*.
- Apoptosis sel ginjal yang tidak terkendali dan gangguan keseimbangan matriks ekstraseluler.

Kondisi ini menyebabkan perubahan struktural pada ginjal, seperti penebalan membran basal glomerulus, penurunan jumlah dan fungsi podosit, pelebaran matriks mesangial, serta kerusakan pada tubulus ginjal. Secara keseluruhan, proses ini berkontribusi terhadap perkembangan kerusakan ginjal progresif, yang ditandai dengan sklerosis glomerulus, fibrosis tubulointerstisial,

disfungsi endotel dan *remodeling* vascular (Gembillo et al., 2021).



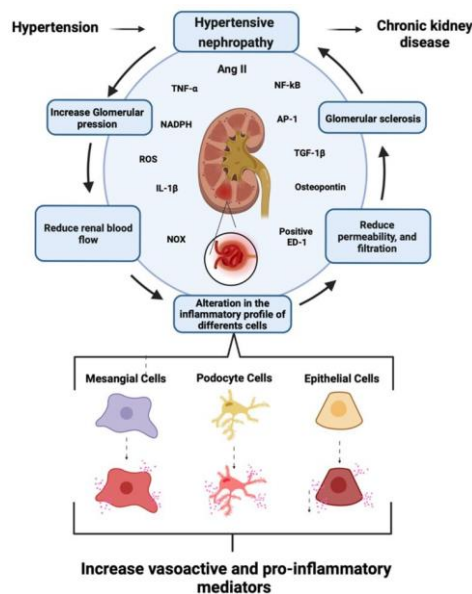
Gambar 2.3 Glomerulus & sel tubulus akibat diabetes

Sumber : Qazi M et al, 2022

b) Hipertensi

Pada fase awal hipertensi, meskipun terjadi vasokonstriksi pada arterioli ginjal, kontraksi arterioli eferen umumnya lebih dominan dibandingkan dengan arterioli aferen. Hal ini memungkinkan laju filtrasi glomerulus tetap berada dalam batas normal. Namun, ketika tekanan darah arteri meningkat secara berlebihan dan melampaui batas kemampuan sistem autoregulasi ginjal, tekanan sistemik yang tinggi mulai mempengaruhi kapiler glomerulus secara langsung. Akibatnya, terjadi peningkatan tekanan intraglomerular dan aliran darah yang berlebihan ke ginjal (hiperperfusi), yang memicu perubahan patologis seperti sklerosis arterioli, penebalan lapisan intima pembuluh darah, penyempitan lumen vaskular dan peningkatan resistensi vaskular ginjal. Seiring waktu, kondisi ini menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal dan perfusi ginjal yang semula tinggi menjadi menurun. Adaptasi

struktural pembuluh darah terhadap tekanan tinggi ini berfungsi sebagai mekanisme kompensasi agar dinding pembuluh darah mampu bertahan terhadap stres hemodinamik tetapi pada akhirnya berkontribusi terhadap kerusakan ginjal akibat iskemia kronik (Sun D et al., 2020).



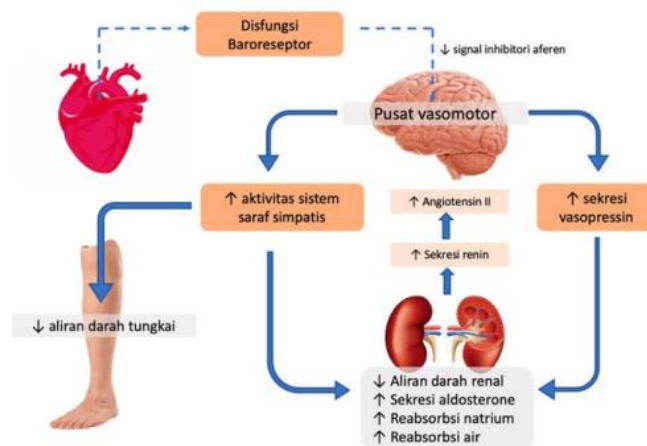
Gambar 2.4 Mekanisme Hipertensi Nefropati

Sumber : Lucero C.M et al, 2022.

c) Gagal Jantung

Gagal jantung pada pasien dengan penyakit ginjal kronis berkembang akibat aktivasi peradangan sistemik tingkat rendah yang dipicu oleh PGK. Proses ini menyebabkan perubahan struktur pada pembuluh darah dan otot jantung (*remodeling*) yang kemudian berkontribusi pada terjadinya hipertensi, aterosklerosis, kalsifikasi vaskular, serta proses penuaan pembuluh darah, termasuk kalsifikasi katup jantung dan fibrosis miokardium (Xanthopoulos et al., 2023).

Sebaliknya, ketika gagal jantung telah berkembang, maka kondisi tersebut akan memperburuk PGK melalui kombinasi faktor hemodinamik, neurohormonal dan faktor-faktor lain yang berkaitan dengan *Cardiovascular Disease* (CVD). Gangguan hemodinamik, seperti penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan vena sistemik, akan meningkatkan retensi natrium dan cairan sehingga memperparah kongesti sistemik dan ginjal serta menyebabkan tekanan interstisial pada ginjal. Hal ini mempercepat penurunan fungsi ginjal secara progresif (Xanthopoulos et al., 2023).



Gambar 2.5 Aktivasi sistem neurohormonal pada gagal jantung

Sumber : Siswanto B. B dkk, 2020

- d) Obat-obat Nefrotoksik (misalnya non steroid anti-inflamasi drugs, obat herbal)

Obat-obatan dapat menimbulkan kerusakan ginjal melalui berbagai jalur patofisiologis. Beberapa mekanisme utama meliputi (Patel & Sapra, 2023) :

- Perubahan Laju Filtrasi Glomerulus

Beberapa agen farmakologis, seperti penghambat *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE inhibitor), *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB), siklosporin dan NSAID memengaruhi dinamika aliran darah intraglomerular. Hal ini dapat menyebabkan perubahan GFR melalui modulasi tonus arterioli aferen dan eferen.

- Toksisitas Pada Sel Tubulus Ginjal

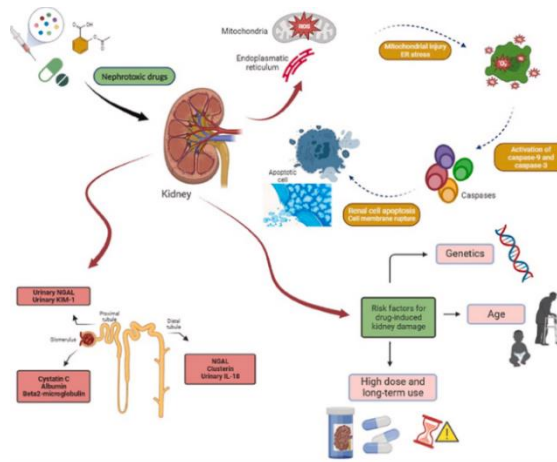
Sejumlah obat memiliki efek toksik langsung pada sel-sel tubulus proksimal ginjal. Mekanisme yang terlibat mencakup pembentukan radikal bebas, kerusakan fungsi mitokondria dan gangguan sistem transport aktif. Contoh obat dengan efek ini antara lain aminoglikosida, amfoterisin B dan adefovir.

- Nefritis Interstisial

Beberapa obat seperti NSAID dan rifampisin dapat memicu peradangan akut pada jaringan interstisial ginjal. Sedangkan bentuk kronis dari nefritis ini sering kali berkaitan dengan konsumsi jangka panjang obat analgesik, kemoterapi, litium dan penghambat kalsineurin.

- Nefropati Kristal

Obat-obatan tertentu dapat membentuk kristal tak larut dalam tubulus ginjal, menyebabkan obstruksi dan kerusakan. Agen yang sering terlibat dalam mekanisme ini mencakup antivirus seperti asiklovir dan antibiotik seperti ampicilin.



Gambar 2.6 Mekanisme Obat Nefrotoksik Terhadap Ginjal

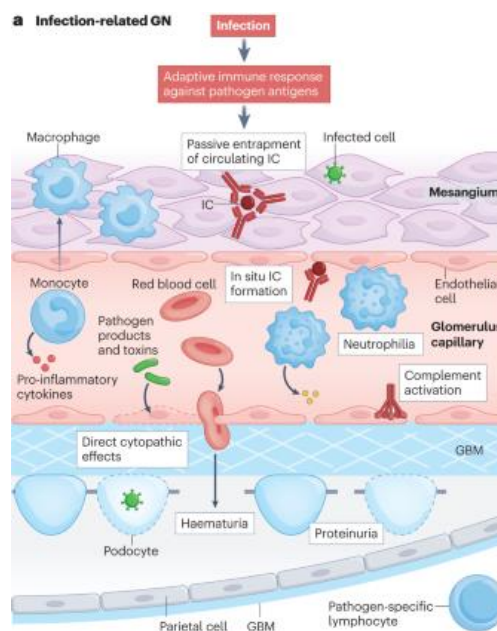
Sumber : Krivic et al, 2024

e) Glomerulonefritis

Glomerulonefritis merupakan kelompok penyakit ginjal yang disebabkan oleh mekanisme imunologis, dengan keterlibatan baik dari sistem imun bawaan maupun adaptif dalam proses cedera glomerulus. Salah satu bentuk glomerulonefritis adalah glomerulonefritis terkait infeksi, yang dipicu oleh keberadaan patogen atau molekul spesifik yang dikenali sebagai bagian dari *Pathogen-Associated Molecular Patterns* (PAMPs). Molekul ini memicu respons imun inang yang berdampak pada ginjal melalui berbagai mekanisme (Andres et al., 2023).

Salah satu mekanisme yang terjadi adalah terbentuknya *Immune Complexes* (IC) yang bersirkulasi dalam darah dan kemudian dapat terperangkap di mesangium atau terbentuk langsung (in situ) pada area subendotelial glomerulus. Kompleks imun ini selanjutnya dapat mengaktifasi sistem komplemen, yang memicu

reaksi inflamasi lokal. Selain itu, beberapa patogen juga memiliki kemampuan untuk menyebabkan kerusakan langsung pada sel glomerulus, sehingga mengganggu fungsi barier filtrasi glomerulus dan memperburuk kerusakan ginjal (Andres et al., 2023).



Gambar 2.7 Mekanisme Imun terhadap Glomerulonefritis

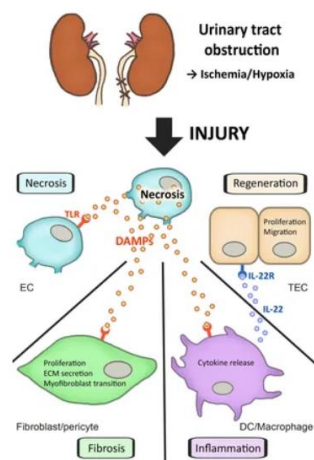
Sumber : Anders HJ et al, 2023

f) Obstruksi Saluran Kemih

Cedera ginjal akibat obstruksi saluran kemih diawali oleh peningkatan tekanan dalam saluran kemih yang menyebar secara retrograd ke sistem saluran ginjal. Tekanan ini menyebabkan pelebaran saluran kemih dan berkembang menjadi hidronefrosis. Tekanan intratubular yang meningkat kemudian memicu perluasan matriks ekstraseluler interstisial, yang mengaktifkan respons

inflamasi disertai dengan infiltrasi sel imun dan fibrosis interstisial, hingga akhirnya terjadi apoptosis sel-sel tubulus. Jika obstruksi berlangsung terus-menerus tanpa penanganan, maka akan terjadi nekrosis tubulointerstisial yang berpotensi berkembang menjadi glomerulosklerosis (Perez et al., 2024).

Setelah beberapa jam (sekitar 3–4 jam), obstruksi menyebabkan penurunan aliran darah ginjal sebagai dampak dari tekanan intratubular yang meningkat. Kondisi ini juga menyebabkan penurunan tekanan intratubular karena terganggunya perfusi ginjal. Akibatnya, Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) menurun dan terjadi redistribusi aliran darah intrarenal dari bagian korteks menuju medula, yang memperparah gangguan perfusi ginjal secara keseluruhan (Perez et al., 2024).



Gambar 2.8 Cedera dan Nekrosis sel akibat Obstruksi Saluran Kemih

Sumber : Wyczanska M & Sperandio L.B, 2020

2. Sosiodemografi

- a) Usia >60 tahun
- b) Pendidikan rendah
- c) Pendapatan rendah.

E. Epidemiologi Penyakit Ginjal Kronis

Karena sering kali tanpa gejala pada stadium awal dan menengah, angka kejadian dan penyebaran Penyakit Ginjal Kronis (PGK) sulit dipastikan. Perkiraan menunjukkan bahwa antara 10% dan 14% populasi menderita PGK. Sementara itu, prevalensi albuminuria dan penurunan laju filtrasi glomerulus di bawah 60 mL/menit/1,73 m² tercatat sekitar 7% dan 4% (Vaidya & Aeddula, 2024).

Berdasarkan diagnosa dokter prevalensi PGK pada umur >15 tahun di Indonesia berjumlah (0,38%) dari jumlah penduduk, dengan Kalimantan Utara sebagai yang tertinggi yaitu (0,64%), kemudian Maluku Utara (0,56%) dan di Sulawesi Utara (0,53%), untuk Sulawesi Tengah menduduki tertinggi keempat beriringan dengan Gorontalo dan Nusa Tenggara Barat (0,52%). Penduduk berusia diatas 75 tahun (0,83%) dan jenis kelamin laki-laki (0,66%) merupakan dominan prevalensi penyakit ginjal kronis di Sulawesi Tengah (Riskesdas, 2018).

Provinsi Sulawesi Tengah menduduki tertinggi keempat di Indonesia dengan angka kejadian 0,52% dari populasinya (Riskesdas, 2018). Berdasarkan data dari Rumah Sakit Anutapura Palu pada tahun 2022 terdapat 119 kasus pasien mengalami PGK, pada tahun 2023 meningkat menjadi 129 kasus dan pada tahun 2024 sebanyak 155 kasus rawat inap RSUD Anutapura Palu (RSUD Anutapura Palu, 2025).

F. Patomekanisme Penyakit Ginjal Kronis

Penurunan perfusi glomerulus akibat kondisi seperti diabetes melitus, hipertensi, glomerulonefritis, maupun obstruksi saluran kemih akan memicu sel *juxtaglomerular* ginjal untuk mensekresikan renin. Renin berperan dalam konversi angiotensinogen (dihasilkan oleh hati) menjadi angiotensin I, yang selanjutnya diubah menjadi angiotensin II oleh *Angiotensin-Converting Enzyme* (ACE), terutama di paru-paru. Angiotensin II memiliki efek signifikan dalam progresi gagal ginjal kronis. Di antaranya adalah vasokonstriksi arteri eferen glomerulus yang meningkatkan tekanan intraglomerular dan menyebabkan hiperfiltrasi, serta stimulasi proliferasi sel mesangial yang mempersempit lumen glomerulus (Ashok D et al., 2025).

Selain itu, angiotensin II juga meningkatkan ekspresi *Transforming Growth Factor- β* (TGF- β), yang berperan dalam pembentukan fibrosis tubulointerstisial. Sel-sel tubulus ginjal juga distimulasi untuk menghasilkan mediator inflamasi dan *Reactive Oxygen Species* (ROS), memperparah cedera ginjal. Bersamaan dengan itu, angiotensin II merangsang sekresi aldosteron dari kelenjar adrenal, yang menyebabkan retensi natrium dan air serta mendukung fibrosis melalui aktivasi reseptor mineralokortikoid. Aktivasi RAAS yang persisten menciptakan siklus patologis berupa tekanan glomerular tinggi, proteinuria, peradangan dan fibrosis, yang berujung pada kehilangan nefron dan penurunan GFR. Siklus ini akan terus berulang dan mempercepat progresivitas penyakit ginjal kronis (Ashok D et al., 2025).

G. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis

Menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) mengklasifikasikan penyebab PGK ke dalam 6 kategori berdasarkan laju filtrasi glomerulus. 6 kategori tersebut antara lain (KDIGO, 2024) :

1. G1: GFR 90 mL/menit/1,73 m² ke atas dengan bukti penyakit ginjal, seperti hematuria atau proteinuria
2. G2: GFR 60 sampai 89 mL/menit/1,73 m²
3. G3a: GFR 45 sampai 59 mL/menit/1,73 m²
4. G3b: GFR 30 sampai 44 mL/menit/1,73 m²
5. G4: GFR 15 sampai 29 mL/menit/1,73 m²
6. G5: GFR kurang dari 15 mL/menit/1,73 m² atau pengobatan dengan dialisis.

Klasifikasi albuminuria berdasarkan *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) (KDIGO, 2024) :

1. A1: ACR kurang dari 30 mg/g (<3,4 mg/mmol)
2. A2: ACR 30 sampai 299 mg/g (3,4-34 mg/mmol)
3. A3: ACR lebih besar dari 300 mg/g (>34 mg/mmol).

H. Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal Kronis

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) tidak menimbulkan tanda-tanda yang jelas pada tahap-tahap awal. Gejala umumnya baru terasa ketika penyakit mencapai stadium lanjut, yaitu stadium 4 atau 5. Biasanya, keberadaan PGK teridentifikasi melalui pemeriksaan rutin darah atau urin. Beberapa gejala dan tanda yang umumnya muncul pada stadium lanjut PGK meliputi (Vaidya & Aeddula, 2024) :

1. Mual
2. Muntah
3. Penurunan nafsu makan

4. Kelelahan dan kelemahan
5. Gangguan tidur
6. Oliguria
7. Penurunan Kesehatan mental
8. Kram otot
9. Pembengkakan pada kaki dan pergelangan kaki
10. Gatal persisten
11. Nyeri dada akibat perikarditis uremik
12. Sesak napas akibat edema paru akibat kelebihan cairan
13. Hipertensi tidak terkontrol
14. Pigmentasi kulit.

I. Diagnosis Penyakit Ginjal Kronis

Penyakit ginjal kronis didefinisikan sebagai adanya kelainan pada struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung selama lebih dari 3 bulan. Hal ini mencakup satu atau lebih dari yang berikut ini: (1) GFR kurang dari 60 mL/menit/1,73 m²; (2) Albuminuria (yaitu, albumin urin ≥ 30 mg per 24 jam atau rasio albumin terhadap kreatinin urin [ACR] ≥ 30 mg/g); (3) Kelainan pada endapan urin, histologi atau pencitraan yang mengarah pada kerusakan ginjal; (4) Kelainan tubulus ginjal; atau (5) Riwayat transplantasi ginjal. Jika durasi penyakit ginjal tidak jelas, pemeriksaan ulang harus dilakukan untuk membedakan PGK dari cedera ginjal akut (perubahan fungsi ginjal yang terjadi dalam waktu 2-7 hari) dan penyakit ginjal akut (kerusakan ginjal atau penurunan fungsi ginjal yang terjadi dalam waktu ≤ 3 bulan) (Chen TK et al., 2019).

Dalam mendiagnosa PGK dibutuhkan langkah-langkah diagnosis yaitu anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, yaitu (Chen TK et al., 2019) :

1. Anamnesis

Mengevaluasi pasien yang diketahui atau dicurigai PGK, dokter harus menanyakan beberapa gejala tambahan yang menunjukkan penyebab sistemik (misalnya hemoptisis, ruam, limfadenopati, gangguan pendengaran, neuropati) atau penyumbatan saluran kemih. Selain itu, perlu dinilai untuk mengetahui faktor risiko penyakit ginjal, termasuk paparan sebelumnya terhadap potensi nefrotoksik (misalnya obat antiinflamasi nonsteroid [NSAID], preparat usus berbasis fosfat, obat herbal misalnya yang mengandung asam aristolochic, terapi antibiotik seperti gentamisin dan kemoterapi, riwayat nefrolitiasis atau infeksi saluran kemih berulang, adanya penyakit penyerta (misalnya, hipertensi, diabetes melitus, penyakit autoimun, infeksi kronis), riwayat penyakit ginjal dalam keluarga dan faktor risiko genetik jika ada.

Pada beberapa pasien ditemukan gejala hematuria berat seperti “urin berbusa” (tanda albuminuria), nokturia, nyeri panggul atau penurunan produksi urin, pada PGK lanjut, pasien mungkin merasakan gejala kelelahan, nafsu makan buruk, mual, muntah, penurunan berat badan yang tidak diketahui penyebabnya, pruritus, perubahan status mental, dispnea atau edema perifer.

2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik secara menyeluruh dapat memberikan petunjuk penting terhadap etiologi dasar dari

PGK. Kondisi hipovolemia dapat mengindikasikan asupan cairan yang tidak memadai, yang mungkin disebabkan oleh muntah, diare atau penggunaan diuretik yang berlebihan. Sebaliknya, tanda-tanda kelebihan cairan tubuh bisa menunjukkan adanya dekompensasi jantung, gangguan fungsi hati atau sindrom nefrotik. Pemeriksaan funduskopi yang menunjukkan perubahan seperti hubungan abnormal antara arteri dan vena retina atau adanya retinopati bisa menandakan hipertensi kronik atau diabetes yang berlangsung lama. Ditemukannya bruit di area karotis atau perut dapat mengarah pada dugaan penyakit renovaskular. Adanya pembesaran ginjal atau nyeri di daerah pelvis bisa mengarah pada obstruksi saluran kemih, batu ginjal, infeksi seperti pielonefritis atau penyakit ginjal polikistik. Gejala neuropati sering kali dihubungkan dengan diabetes, namun juga bisa disebabkan oleh kondisi seperti vaskulitis atau amiloidosis meskipun lebih jarang. Temuan dermatologis bisa meliputi ruam (seperti pada lupus eritematosus sistemik atau nefritis interstisial akut), purpura yang dapat diraba (pada krioglobulinemia, vaskulitis, atau purpura (*Henoch-Schönlein*), telangiektasia (misalnya pada penyakit *Fabry* atau skleroderma), serta sklerosis kulit yang luas (seperti pada skleroderma). Pasien dengan PGK stadium lanjut dapat menunjukkan gejala seperti pucat, kulit gatal akibat ekskoriasi, pengecilan massa otot, gerakan tangan yang tidak terkendali seperti asteriksis, sentakan mioklonik, perubahan kesadaran serta gesekan perikardial yang terdengar saat auskultasi.

3. Pemeriksaan Penunjang

a) Tes Darah

Beberapa jenis pemeriksaan darah yang dapat dilakukan meliputi pengukuran kadar kreatinin serum, *Blood Urea Nitrogen* (BUN), Laju Filtrasi Glomerulus (LFG), elektrolit serta hitung darah lengkap. Pemeriksaan darah ini bermanfaat untuk menilai fungsi ginjal, karena ginjal berperan dalam menyaring limbah, racun dan kelebihan cairan dari darah. Melalui tes-tes tersebut, dapat diketahui seberapa efektif dan seberapa cepat ginjal menjalankan tugasnya dalam membuang zat-zat sisa dari tubuh (CDC, 2024).

Pemeriksaan kreatinin serum dilakukan untuk mengetahui tingkat kreatinin dalam darah. Apabila fungsi ginjal menurun, kadar kreatinin darah akan mengalami peningkatan. Nilai normal kreatinin ini dapat berbeda-beda tergantung pada jenis kelamin, usia serta massa otot seseorang (CDC, 2024).

Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) merupakan pemeriksaan darah yang untuk menilai kemampuan ginjal dalam menyaring limbah, racun serta kelebihan cairan dari darah. Perhitungan LFG didasarkan pada kadar kreatinin serum, usia dan jenis kelamin pasien. Nilai LFG yang rendah mengindikasikan bahwa fungsi ginjal tidak berjalan dengan optimal. Hasil tes ini dapat memberikan informasi sebagai berikut (CDC, 2024) :

- Jika LFG 60 atau lebih dan didapatkan tes albumin urin normal, maka anda berada dalam kisaran normal

- Jika LFG kurang dari 60, berarti pasien mengalami penyakit ginjal
- Jika LFG kurang dari 15, berarti pasien mengalami penyakit ginjal. Apabila didapatkan hasil pemeriksaan menunjukkan pasien gagal ginjal maka pasien kemungkinan memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal. Jika didapatkan kadar LFG kurang dari 20 selama 6 hingga 12 bulan, maka akan dipertimbangkan transplantasi ginjal.

Blood Urea Nitrogen (BUN) merupakan pemeriksaan darah yang mengukur kadar nitrogen ureum dalam sirkulasi darah. Nitrogen urea adalah zat sisa yang terbentuk saat tubuh memecah protein dari makanan. Ginjal yang berfungsi dengan baik akan menyaring nitrogen urea tersebut dari darah dan mengeluarkannya melalui urin. Proses ini berperan dalam menjaga kadar BUN tetap berada dalam batas normal.

b) Tes Urin

Pemeriksaan urinalisis dilakukan untuk mengevaluasi keberadaan proteinuria, hematuria serta sedimen dalam urin. Selain itu, tes ini juga dapat mengukur kadar albumin dan membandingkannya dengan kadar kreatinin dalam urin, yang dikenal sebagai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR). Tes ACR memberikan gambaran mengenai jumlah albumin yang dikeluarkan melalui urin dalam kurun waktu 24 jam. Nilai albumin urin sebesar 30 atau lebih dapat mengindikasikan adanya gangguan pada ginjal (CDC, 2024).

J. Penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronis

Tujuan utama dalam pengelolaan penyakit ginjal kronis (PGK) adalah memperlambat progresi penyakit, menangani komplikasi dan gejala yang muncul, mencegah atau menunda terjadinya gagal ginjal stadium akhir serta meningkatkan kualitas hidup pasien yang mungkin memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal agar dapat bertahan hidup. Untuk mencapai tujuan tersebut, diperlukan pendekatan pengobatan yang meliputi kombinasi perubahan gaya hidup, penggunaan obat-obatan serta prosedur medis tertentu, seperti (Elendu et al., 2023) :

1. Kontrol Tekanan Darah

Tekanan darah tinggi merupakan komplikasi umum PGK, dan perlu pengendalian dalam memperlambat perkembangan penyakit. Obat-obat yang biasa diberikan untuk mengatasi hipertensi yaitu seperti penghambat enzim pengubah angiotensin dan penghambat reseptor angiotensin.

2. Kontrol Gula Darah

Apabila pasien menderita diabetes, mencegah atau menunda timbulnya kerusakan ginjal yaitu dengan kontrol kadar gula darah yang ketat.

3. Modifikasi Diet

Diet rendah garam, fosfor serta diet protein dapat diberikan guna mengurangi beban kerja ginjal dan mengelola gejala.

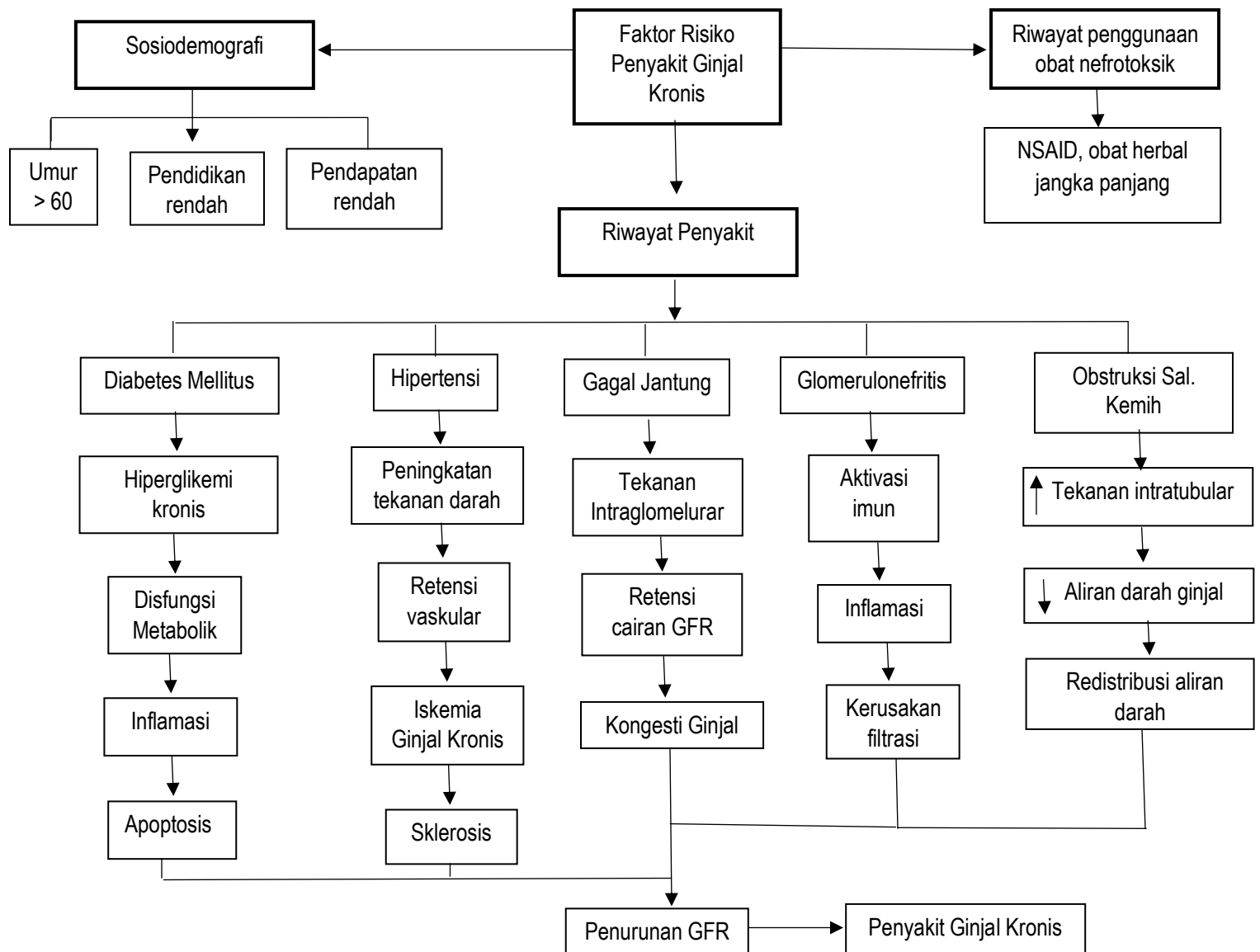
4. Obat-obatan Untuk Mengatasi Komplikasi

Obat-obatan dapat diresepkan untuk pasien guna mengatasi anemia, penyakit tulang dan komplikasi lain yang berhubungan dengan PGK.

5. Dialisis atau Transplantasi Ginjal

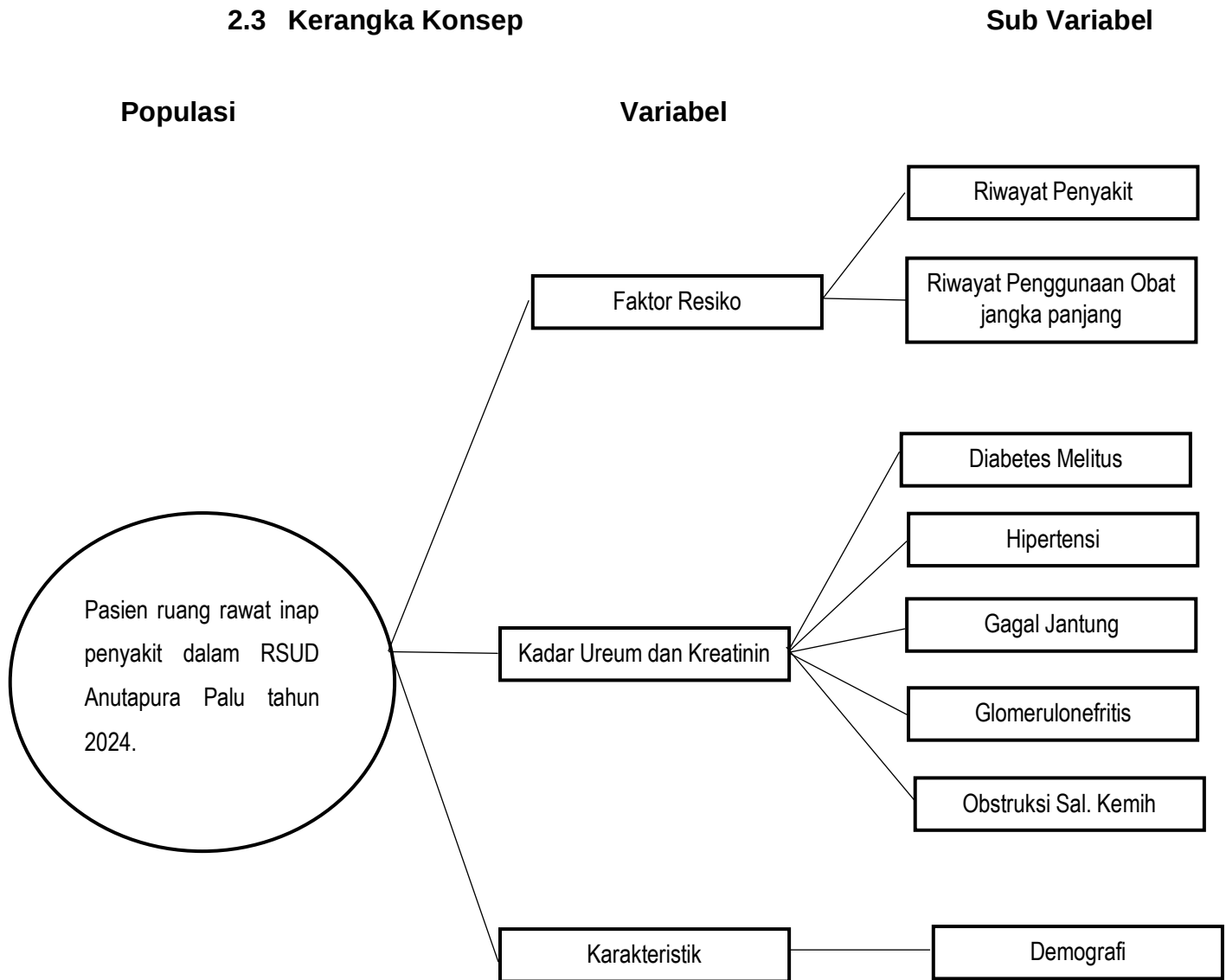
Pada pasien dengan PGK stadium lanjut, apabila ginjal sudah kehilangan sebagian besar fungsinya, dialisis atau transplantasi ginjal diperlukan untuk menggantikan fungsi ginjal dan menjaga kualitas hidup pasien.

2.3 Kerangka Teori



Gambar 2.8 Kerangka Teori

2.3 Kerangka Konsep



Gambar 2.9 Kerangka Konsep

2.5 Definisi Operasional

Tabel 2.1 Variabel dan Definisi Operasional

No	Variabel Penelitian	Definisi Konseptual	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
1	Penyakit Ginjal Kronis	Kondisi penurunan fungsi ginjal yang berlangsung ≥ 3 bulan dengan GFR < 60 mL/min/1.73m ²	Diperoleh dari rekam medik	Diagnosis dokter	Nominal
2	Riwayat Diabetes Melitus	Adanya riwayat diagnosis diabetes melitus sebelumnya	Diperoleh dari rekam medik	Adanya riwayat diabetes melitus	Nominal
3	Riwayat Hipertensi	Adanya riwayat diagnosis hipertensi sebelumnya	Diperoleh dari rekam medik	Adanya riwayat hipertensi	Nominal
4	Riwayat Gagal Jantung	Adanya riwayat diagnosis gagal jantung sebelumnya	Diperoleh dari rekam medik	Adanya riwayat gagal jantung	Nominal
5	Riwayat Glomerulonefritis	Adanya riwayat diagnosis peradangan glomerulus	Diperoleh dari rekam medik	Adanya riwayat glomerulonefritis	Nominal
6	Riwayat Obstruksi Saluran Kemih Berulang	Riwayat sumbatan saluran kemih yang berulang (misal batu ginjal, striktur uretra, dll)	Diperoleh dari rekam medik	Adanya riwayat obstruksi saluran kemih berulang	Nominal
7	Riwayat penggunaan obat-obat jangka panjang	Penggunaan obat yang berpotensi merusak ginjal secara terus-menerus	Diperoleh dari rekam medik	Adanya riwayat penggunaan obat-obat jangka panjang	Nominal
8	Ureum	Produk akhir katabolisme protein dan asam amino yang diproduksi oleh hati dan dikeluarkan melalui ginjal	Diperoleh dari hasil laboratorium	Kategori sebagai berikut : Kadar rendah : < 10 mg/dl Normal : 10-50 mg/dl Kadar tinggi : > 50 mg/dl	Ordinal

9	Kreatinin	Hasil pemecahan kreatin fosfat otot yang diproduksi oleh tubuh secara konstan tergantung massa otot.	Diperoleh dari hasil laboratorium	Kategori sebagai berikut : Kadar rendah : Lk : <0,70 mg/dl Pr : <0,50 mg/dl Normal : Lk : 0,70-1,20 mg/dl Pr : 0,50-0,90 mg/dl Kadar tinggi : Lk : >1,20 mg/dl Pr : >0,50 mg/dl	Ordinal
10	Usia	Usia pasien saat pertama kali terdiagnosis penyakit	Diperoleh dari rekam medik	Kategori sebagai berikut: 1. Remaja akhir (17-25 tahun) 2. Dewasa awal (26-35 tahun) 3. Dewasa akhir (36-45 tahun) 4. Lansia awal (46-55 tahun) 5. Lansia akhir (56-65 tahun) 6. Manula (>65 tahun)	Ordinal
11	Jenis Kelamin	Jenis kelamin pasien	Diperoleh dari rekam medik	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
12	Pendidikan	Tingkat pendidikan terakhir pasien	Diperoleh dari rekam medik	1. SD 2. SLTP 3. SLTA 4. PT 5. Tidak sekolah	Nominal
13	Pekerjaan	Jenis pekerjaan pasien saat data diambil	Diperoleh dari rekam medik	1. Formal (PNS, TNI/POLRI, karyawan	Nominal

				swasta, honorer dsb) 2. Informal (Wiraswasta, petani, nelayan, pelaut, buruh dsb) 3. Tidak bekerja (IRT, mahasiswa, pelajar, pensiunan dsb)	
14	Domisili	Tempat tinggal pasien saat data diambil	Diperoleh dari rekam medik	1. Palu 2. Luar Palu	Nominal

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan rancangan *case control* yang bertujuan untuk menganalisis faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit ginjal kronis pasien ruang rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

3.2 Waktu Dan Tempat Penelitian

3.2.1 Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan dari 5 Juli 2025 sampai dengan 2 Februari 2026.

3.2.2 Waktu Pengambilan Sampel

Waktu pengambilan sampel berlangsung selama 25 September 2025 – 03 Januari 2026.

3.2.3 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di ruang rekam medik Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu Jl. Kangkung No. 1, Kelurahan Donggala Kodi, Kecamatan Ulujadi, Kota Palu, Provinsi Sulawesi Tengah.

3.2 Instrumen Penelitian

3.3.1 Alat Penelitian

- 1) Laptop
- 2) Aplikasi *JASP* 0.95.4

3.3.2 Bahan Penelitian

Bahan penelitian yang digunakan adalah data sekunder berupa rekam medik pasien rawat inap penyakit dalam RSUD

Anutapura Palu tahun 2024. Data ini meliputi data demografi pasien, riwayat penyakit, hasil pemeriksaan laboratorium serta riwayat penggunaan obat.

3.4 Populasi Dan Subjek Penelitian

3.4.1 Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang terdiagnosis dan tidak terdiagnosis penyakit ginjal kronis di ruang rawat inap penyakit dalam dan tercatat di rekam medik RSUD Anutapura Palu tahun 2024 yaitu sebanyak 6454 kasus.

3.4.2 Subjek Penelitian

Subjek dalam penelitian ini adalah pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024 yang terdiagnosis penyakit ginjal kronis sebanyak 124 dan tidak terdiagnosis penyakit ginjal kronis sebanyak 208.

3.5 Kriteria Sampel Penelitian

3.5.1 Kriteria Inklusi Kasus

- 1) Pasien usia ≥ 17 tahun
- 2) Pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024 yang terdiagnosis penyakit ginjal kronis berdasarkan kriteria klinis dan laboratorium (eGFR <60 mL/min/1,73m² ≥ 3 bulan).
- 3) Memiliki rekam medis lengkap yang mencakup variabel yang akan dianalisis (riwayat penyakit, riwayat pengobatan, hasil pemeriksaan laboratorium dan data demografi).

3.5.2 Kriteria Inklusi Kontrol

- 1) Pasien usia ≥ 17 tahun
- 2) Pasien rawat inap penyakit dalam di RSUD Anutapura Palu yang tidak memiliki riwayat penyakit ginjal kronis

- 3) Tidak ditemukan gangguan fungsi ginjal berdasarkan data laboratorium (eGFR <60 mL/min/1,73m² dan tidak ditemukan albuminuria)
- 4) Hasil rekam medik menunjukkan fungsi ginjal dalam batas normal setelah perawatan
- 5) Memiliki data rekam medis lengkap dan dapat dianalisis.

3.5.3 Kriteria Eksklusi Kasus dan Kontrol

- 1) Pasien dengan Penyakit Ginjal Akut (PGA) atau gagal ginjal sementara
- 2) Pasien dengan penyakit komorbid berat lain yang mengganggu (misalnya kanker metastatik, gangguan mental berat)
- 3) Data rekam medik yang berulang.

3.6 Besar Sampel

Penelitian ini bersifat analitik, menggunakan data sekunder melalui rekam medis. Besar sampel ditentukan menggunakan rumus *Lemeshow* dengan rumus sebagai berikut :

$$\begin{aligned}
 n &= \frac{(Z_{\alpha}\sqrt{2P(1-P)}) + Z_B\sqrt{P_1(1-P_1)} + P_2(1-P_2))^2}{(P_1 - P_2)^2} \\
 &= \frac{(1,96\sqrt{2 \times 0,56(1-0,56)} + 0,84\sqrt{(0,373(1-0,373)) + (0,747(1-0,747))})^2}{(0,373-0,747)^2} \\
 &= \frac{(1,96\sqrt{0,492} + 0,84\sqrt{0,233+0,188})^2}{(0,14)} \\
 &= \frac{(1,373+0,544)^2}{(0,14)} \\
 &= 26,24 = 27
 \end{aligned}$$

Besar sampel dari perhitungan rumus tersebut didapatkan jumlah sampel yaitu 27 sampel pasien PGK dan 27 sampel kontrol.

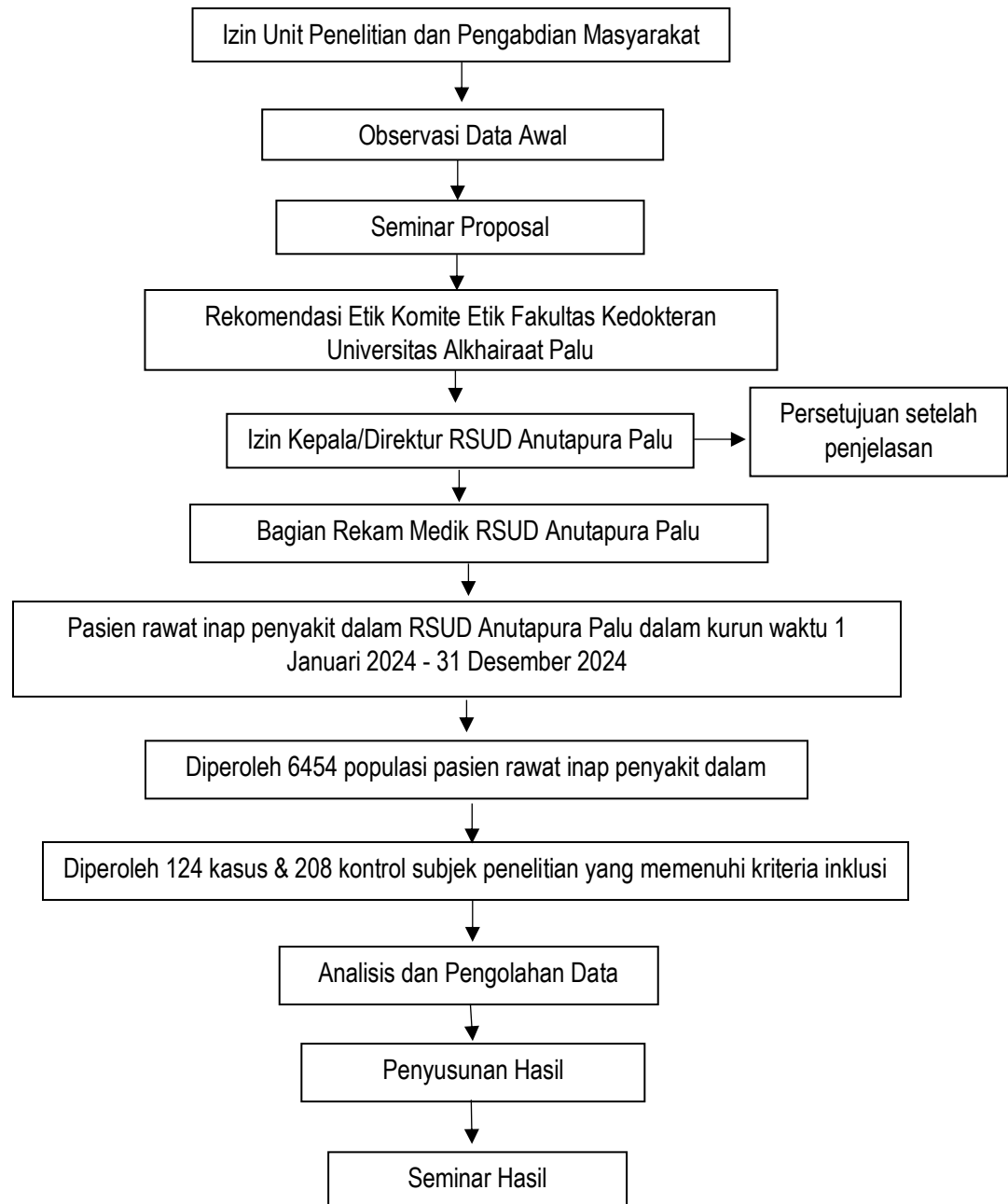
Keterangan :

- n : Besar sampel
- Z_{α} : 1,96 pada derajat kepercayaan 95%
- Z_B : 0,84 pada kekuatan uji 80%
- P_1 : 0,373 Proporsi kejadian pada kelompok kontrol
- P_2 : 0,747 Proporsi kejadian pada kelompok kasus
- P : Proporsi rata-rata (0,56)

3.7 Cara Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan teknik *quota sampling*, yaitu menetapkan jumlah tertentu (*quota*) dari data rekam medik pasien rawat inap penyakit dalam di RSUD Anutapura tahun 2024 dengan diagnosis penyakit ginjal kronis (kasus) dan tidak terdiagnosis penyakit ginjal kronis (kontrol) yang memenuhi kriteria inklusi.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 2.10 Alur Penelitian

3.9 Prosedur Penelitian

- 3.9.1 Peneliti mendapatkan izin dari Unit Penelitian dan Pengabdian masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat Palu untuk melakukan observasi data awal.
- 3.9.2 Peneliti melakukan ujian seminar proposal pada tanggal 5 Juli 2025.
- 3.9.3 Peneliti mendapatkan izin Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat Palu pada tanggal 10 September 2025 untuk melakukan penelitian di RSUD Anutapura Palu.
- 3.9.4 Peneliti mengajukan surat permohonan izin pelaksanaan penelitian kepada Direktur RSUD Anutapura Palu pada tanggal 19 September 2025 untuk memperoleh data sekunder pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024, selanjutnya dilakukan persetujuan setelah penjelasan.
- 3.9.5 Peneliti mendapat izin dari Direktur RSUD Anutapura Palu pada tanggal 22 September 2025, selanjutnya surat akan didisposisi kepada bagian rekam medik sehingga diberikan izin untuk memperoleh akses data pasien rawat inap penyakit dalam sesuai dengan kebutuhan penelitian.
- 3.9.6 Peneliti mengambil data sekunder pasien rawat inap penyakit dalam di RSUD Anutapura Palu dalam kurun waktu 1 Januari 2024 – 31 Desember 2024. Subjek dipilih berdasarkan kriteria inklusi yang telah ditetapkan.
- 3.9.7 Peneliti mengambil data yang ada di rekam medik pada tanggal 25 September 2025, didapatkan data populasi sebanyak 6454 pasien rawat inap penyakit dalam di RSUD Anutapura Palu tahun 2024. Setelah dilakukan penyesuaian didapatkan sampel

penelitian sebanyak 124 kasus dan 208 kontrol yang memenuhi kriteria inklusi.

- 3.9.8 Semua data yang telah terkumpul akan di input dan dianalisis kedalam computer dalam bentuk tabel untuk diolah datanya menggunakan program *JASP* 0.95.4.

3.10 Analisis Data dan Pengolahan Data

3.10.1 Analisis Data

Analisis data yaitu analisis univariat untuk mengolah data deskriptif dari karakteristik pasien PGK, menggunakan uji *Mann-Whitney U Test* untuk mengukur perbandingan kadar ureum dan kreatinin serta analisis bivariat dengan menggunakan uji *Chi-Square* dan perhitungan *Odds Ratio (OR)* untuk mengetahui faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit ginjal kronis.

3.10.2 Pengolahan Data

Dalam penelitian ini, data yang terkumpul akan diolah menggunakan aplikasi *JASP* 0.95.4 untuk memudahkan analisis data.

3.11 Aspek Etik

Penelitian ini tidak memiliki masalah pelanggaran etik, oleh karena :

- 1) Peneliti telah mendapat izin dari pihak penanggung jawab RSUD Anutapura Palu atas data yang telah diperoleh.
- 2) Peneliti merahasiakan data rekam medik yang telah diperoleh dari RSUD Anutapura Palu.
- 3) Data rekam medik hanya untuk dilakukannya penelitian dan tidak disebarluaskan.

- 4) Penelitian tidak akan berdampak buruk pada pemilik rekam medik yang bersangkutan.
- 5) Rekam medik tidak difoto, tidak disalin dalam bentuk digital dan hanya dicatat sesuai data yang dibutuhkan dalam ruang akses terbatas yang telah disetujui oleh pihak rumah sakit.

3.12 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki keterbatasan karena tidak ditemukan riwayat penyakit seperti glomerulonefritis dan obstruksi saluran kemih serta tidak ditemukan penggunaan obat nefrotoksik jangka panjang seperti *Non Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAID)* pada sampel kasus pasien yang terdiagnosis Penyakit Ginjal Kronis (PGK), padahal berdasarkan literatur, faktor-faktor tersebut berperan sebagai faktor risiko dalam perkembangan PGK. Tidak ditemukannya faktor-faktor tersebut dalam penelitian ini dapat disebabkan oleh keterbatasan variabel dalam pencatatan rekam medik yang digunakan sebagai sumber data.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 HASIL PENELITIAN

4.1.1 Hasil Analisa Univariat

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Data Demografi Pada Kelompok Kasus (Penyakit Ginjal Kronis) dan Kontrol (Bukan Penyakit Ginjal Kronis)

Karakteristik	Kasus		Kontrol		Total	
	Frekuensi (n)	Persentase (%)	Frekuensi (n)	Persentase (%)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Jenis Kelamin						
Laki-laki	63	50.8	94	45.2	157	47.2
Perempuan	61	49.2	114	54.8	175	53
Usia						
Remaja akhir (17-25)	2	1.6	18	8.7	20	6
Dewasa awal (26-35)	10	8.1	32	15.4	42	13
Dewasa akhir (36-45)	13	10.5	29	13.9	42	13
Lansia awal (46-55)	33	26.6	48	23.1	81	24.3
Lansia akhir (56-65)	34	27.4	56	26.9	90	27
Manula (>65)	32	25.8	25	12.0	57	17
Pendidikan						
SD	9	7.3	12	5.8	21	6.3
SLTP	17	13.7	18	8.7	35	11
SLTA	75	60.5	124	59.6	199	60
PT	14	11.3	31	14.9	45	14
Tidak sekolah	9	7.3	23	11.1	32	10
Pekerjaan						
Formal	28	22.6	37	17.8	65	20
Informal	40	32.3	62	29.8	102	31
Tidak bekerja	56	45.2	109	52.4	165	50
Domisili						
Palu	71	57.3	143	68.8	214	64
Luar Palu	53	42.7	65	31.3	118	36

1. Jenis Kelamin

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa mayoritas penderita penyakit ginjal kronis adalah laki-laki yaitu sebanyak 63 orang (50,8%), yang menunjukkan bahwa proporsi kasus lebih tinggi pada kelompok pria dibandingkan perempuan yang berkaitan dengan massa otot serta paparan gaya hidup seperti konsumsi natrium, alkohol dan merokok yang berkontribusi pada penurunan fungsi ginjal.

2. Usia

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa pada kelompok kasus dan kontrol didominasi oleh kategori lansia akhir sebanyak 34 orang (27,4%) dan 56 orang (26,9%). Output tersebut menunjukkan bahwa terjadi peningkatan risiko penyakit ginjal seiring bertambahnya usia karena berkaitan dengan berkurangnya jumlah nefron dan penurunan fungsi filtrasi ginjal secara progresif.

3. Pendidikan

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa pada kedua kelompok yaitu Kasus (Penyakit Ginjal Kronis) dan Kontrol (Bukan Penyakit Ginjal Kronis) sama-sama berada pada tingkat SLTA yaitu sebanyak 75 orang (60,5%) dan 124 orang (59,6%). Output tersebut menunjukkan bahwa individu dengan tingkat ekonomi yang lebih tinggi cenderung memiliki peluang lebih besar untuk melakukan deteksi dini penyakit kronis, namun tidak selalu diikuti dengan penerapan gaya hidup sehat.

4. Pekerjaan

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa terdapat perbedaan dimana pada kelompok Kasus (Penyakit Ginjal Kronis) dengan kategori bekerja (formal dan informal) sebanyak 68 orang (54,9%) dan pada kelompok Kontrol (Bukan Penyakit Ginjal Kronis) kategori tidak bekerja

sebanyak 109 (52,4%). Output tersebut menunjukkan bahwa pekerjaan bukan sebagai faktor penyebab langsung, melainkan mencerminkan karakteristik pasien rumah sakit rujukan yang biasanya memiliki kesadaran medis lebih baik. Namun, pekerjaan dengan tingkat stres tinggi dan pola hidup sedentari tetap berkontribusi pada meningkatnya tekanan darah dan gangguan metabolik, yang secara tidak langsung memperburuk risiko PGK.

5. Domisili

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa pada kelompok Kasus (Penyakit Ginjal Kronis) dan Kontrol (Bukan Penyakit Ginjal Kronis) yang berdomisili di Kota palu yaitu sebanyak 71 orang (57,3%) dan 143 orang (68,8%). Output tersebut menunjukkan bahwa urbanisasi dapat berkontribusi terhadap peningkatan prevalensi PGK melalui peningkatan angka obesitas, diabetes dan hipertensi. Karakteristik populasi dengan paparan gaya hidup modern seperti konsumsi makanan cepat saji, tinggi lemak dan natrium serta aktivitas fisik yang rendah.

4.1.2 Hasil Analisa Bivariat Perbandingan Kadar Ureum dan Kreatinin

Tabel 4.2 Hasil Perbandingan Kadar Ureum dan Kreatinin Pada Kelompok Kasus (Penyakit Ginjal Kronis) dan Kontrol (Bukan Penyakit Ginjal Kronis)

Faktor Risiko	Median Ureum (mg/dL)		Median Kreatinin (mg/dL)	
	Kasus	Kontrol	Kasus	Kontrol
Hipertensi				
Ya	115.0	27.00	6.830	0.980
Tidak	129.0	20.00	4.110	0.730
<i>P-value</i>	.413	<.001	.031	<.001
Diabetes Melitus				
Ya	113.5	28.00	4.300	0.910
Tidak	116.0	22.00	7.020	0.785
<i>P-value</i>	.673	.106	.015	.242
Gagal Jantung				
Ya	96.00	32.00	4.640	0.920
Tidak	119.5	22.00	6.430	0.790
<i>P-value</i>	.748	.003	.540	.150

Berdasarkan Tabel 4.2, hasil analisis menunjukkan bahwa pada faktor hipertensi, tidak terdapat perbedaan bermakna kadar ureum pada kelompok kasus, namun terdapat perbedaan bermakna pada kelompok kontrol, sedangkan kadar kreatinin menunjukkan perbedaan bermakna baik pada kelompok kasus maupun kontrol. Pada faktor diabetes melitus, kadar ureum tidak menunjukkan perbedaan bermakna baik pada kelompok kasus maupun kontrol, sementara kadar kreatinin menunjukkan perbedaan bermakna pada kelompok kasus tetapi tidak pada kelompok kontrol. Adapun pada faktor gagal jantung, kadar ureum tidak menunjukkan perbedaan bermakna pada kelompok kasus, tetapi menunjukkan perbedaan bermakna pada kelompok kontrol, sedangkan kadar kreatinin tidak

Ya	40	32.3	26	12.5	<.001	3.320	1.842-
Tidak	84	67.7	182	87.5			6.073
Total	124	100.0	208	100.0			
Gagal Jantung							
Ya	12	9.7	14	6.7	.334	1.483	0.603-
Tidak	112	90.3	194	93.3			3.591
Total	124	100.0	208	100.00			

Berdasarkan tabel 4.3, hasil analisis menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kategori usia dewasa akhir-lansia dan pasien yang berdomisili di kota Palu dengan kejadian penyakit ginjal kronis, sedangkan pada kategori jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan tidak menunjukkan hubungan yang signifikan. Hasil analisis pada riwayat penyakit menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara pasien dengan riwayat hipertensi dan diabetes melitus dengan kejadian penyakit ginjal kronis. Sementara itu, variabel gagal jantung tidak menunjukkan hubungan yang signifikan terhadap kejadian penyakit ginjal kronis. Dengan demikian, faktor usia, domisili, faktor hipertensi dan diabetes melitus merupakan variabel yang paling berpengaruh terhadap kejadian penyakit ginjal kronis pada pasien rawat inap di RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

4.2 Pembahasan

Kajian ini dirancang untuk mengidentifikasi Faktor-Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Tahun 2024. Berdasarkan riset yang telah dilakukan, didapatkan temuan-temuan yakni :

4.2.1 Gambaran Karakteristik Kelompok Kasus (PGK) dan Kontrol (Bukan PGK)

Temuan riset menunjukkan bahwa sebagian besar pasien Penyakit Ginjal Kronis (PGK) berjenis kelamin laki-laki dan berusia di atas 45 tahun. Temuan ini mencerminkan peran penting faktor biologis dalam kerentanan terhadap PGK. Secara fisiologis, laki-laki memiliki massa otot lebih besar yang menghasilkan kadar kreatinin endogen lebih tinggi. Namun, yang lebih relevan adalah efek hormon androgen terhadap sistem *Renin-Angiotensin-Aldosteron* (RAAS), yang dapat meningkatkan tekanan intraglomerular serta mempercepat terjadinya nefrosklerosis (Tang et al., 2025). Hal ini menyebabkan laki-laki lebih rentan terhadap kerusakan ginjal progresif dibanding perempuan yang dilindungi oleh efek estrogen dalam menurunkan resistensi vaskular ginjal (Lucas & Taal, 2023).

Sejalan dengan penelitian Vaidya & Aeddula (2024) bahwa usia lanjut juga berperan besar terhadap peningkatan risiko PGK terlebih dengan adanya paparan faktor risiko metabolik kronis. Seiring bertambahnya usia, terjadi penurunan jumlah nefron fungsional hingga 30-40% pada usia 60 tahun akibat apoptosis dan fibrosis interstisial ginjal (Herrington et al., 2025). Secara teoritis, penurunan elastisitas vaskular ginjal juga mengakibatkan berkurangnya kemampuan autoregulasi tekanan darah intraglomerular, yang menjadikan ginjal lebih mudah rusak bila ada faktor komorbid seperti hipertensi atau diabetes melitus. Selain faktor biologis, aspek sosial dan gaya hidup turut mempengaruhi. Urbanisasi dan pekerjaan dengan stres tinggi sering menyebabkan perilaku sedentari, pola makan tinggi natrium, dan rendahnya aktivitas fisik, hal tersebut meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dan diabetes (He et al., 2025).

Hasil penelitian yang menunjukkan dominasi laki-laki dan usia >45 tahun pada pasien PGK juga terlihat dalam studi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, di mana 64% pasien PGK non-dialisis adalah laki-laki usia di atas 40 tahun (Fakhruddin, 2020). Penelitian tersebut menegaskan bahwa jenis kelamin berhubungan erat dengan kebiasaan merokok dan hipertensi kronik yang lebih tinggi pada laki-laki dibanding perempuan. Hasil ini sejalan dengan teori bahwa aktivasi RAAS dan efek androgen meningkatkan tekanan intraglomerular, menyebabkan nefrosklerosis lebih cepat pada pria.

Tingkat pendidikan tinggi dan pekerjaan aktif pada kelompok kasus dapat diinterpretasikan sebagai indikasi bahwa PGK tidak hanya menyerang kelompok sosioekonomi rendah. Penelitian Pecoits F et al (2023), menunjukkan individu dengan pendidikan tinggi justru lebih mungkin terpapar gaya hidup modern berisiko, seperti konsumsi makanan cepat saji dan pola tidur tidak teratur. Hal ini menunjukkan bahwa pengetahuan kesehatan saja tidak cukup tanpa penerapan gaya hidup sehat secara berkelanjutan. Dominasi responden dari wilayah perkotaan juga mendukung penelitian sebelumnya bahwa paparan stres oksidatif akibat polusi udara dan kebiasaan konsumsi tinggi lemak mempercepat disfungsi ginjal (Qiu et al., 2025). Kecenderungan ini juga didukung oleh Kemenkes RI (2024) yang melaporkan prevalensi PGK di Indonesia meningkat pada kelompok usia produktif (35-55 tahun) terutama akibat kombinasi gaya hidup sedentari dan pola makan tinggi garam. Hal ini menjadi alasan kuat mengapa distribusi PGK cenderung meningkat di populasi usia kerja.

Dengan demikian, hasil analisa univariat ini menegaskan bahwa faktor demografi (usia dan jenis kelamin) serta faktor sosial (pendidikan, pekerjaan, urbanisasi) saling berinteraksi memperburuk risiko terjadinya PGK. PGK bukan hanya penyakit metabolik, tetapi juga penyakit gaya

hidup yang berkembang akibat kombinasi faktor biologis, lingkungan, dan perilaku. Faktor usia dan jenis kelamin berperan sebagai predisposisi biologis, sedangkan pola hidup modern mempercepat progresivitas penyakit ginjal kronis di masyarakat perkotaan. Hasil ini sejalan dengan temuan *Global Burden of Disease Study* (2024) yang menyatakan bahwa 70% kasus PGK dunia terjadi di kelompok usia produktif perkotaan dengan tekanan metabolik dan lingkungan tinggi (He et al., 2025).

4.2.2 Perbandingan Kadar Ureum dan Kreatinin Berdasarkan Faktor Risiko

Temuan riset perbandingan kerusakan fungsi ginjal didapatkan bahwa pada hipertensi, tidak terdapat perbedaan bermakna kadar ureum pada kelompok kasus, namun terdapat perbedaan bermakna pada kelompok kontrol, sedangkan kadar kreatinin menunjukkan perbedaan bermakna baik pada kelompok kasus maupun kontrol. Pada faktor diabetes melitus, kadar ureum tidak menunjukkan perbedaan bermakna baik pada kelompok kasus maupun kontrol, sementara kadar kreatinin menunjukkan perbedaan bermakna pada kelompok kasus tetapi tidak pada kelompok kontrol. Adapun pada faktor gagal jantung, kadar ureum tidak menunjukkan perbedaan bermakna pada kelompok kasus, tetapi menunjukkan perbedaan bermakna pada kelompok kontrol, sedangkan kadar kreatinin tidak menunjukkan perbedaan bermakna baik pada kelompok kasus maupun kontrol. Sejalan dengan penelitian Mallamaci & Tripepi (2024) yang mengatakan bahwa kedua parameter tersebut merupakan biomarker sensitif terhadap penurunan GFR (*Glomerular Filtration Rate*) dan mencerminkan progresi Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Penelitian Rehmat et al. (2025) juga menegaskan adanya korelasi positif antara kadar ureum dan kreatinin dengan derajat keparahan PGK, dimana pasien dengan dua atau lebih komorbid

cenderung menunjukkan kadar biomarker yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat penyakit. Temuan tersebut menunjukkan adanya gangguan fungsi filtrasi akibat kerusakan struktural pada glomerulus dan tubulus. Secara patofisiologis, hipertensi kronik meningkatkan tekanan transkapiler glomerulus yang menyebabkan hipertrofi dinding arteriol ginjal. Hal ini menimbulkan iskemia kronis yang diikuti oleh fibrosis dan hilangnya nefron fungsional (*glomerulosclerosis*) (Lucas & Taal, 2023). Dalam jangka panjang, kerusakan ini menurunkan LFG dan meningkatkan kadar ureum serta kreatinin serum (Herrington et al., 2025).

Secara teoritis, pada diabetes melitus, hiperglikemia kronis memicu pembentukan *Advanced Glycation End Products* (AGEs) dan peningkatan stres oksidatif yang merusak membran basal glomerulus (Gripp & Chan, 2025), hiperglikemia kronis juga dapat memicu glikosilasi protein glomerulus dan inflamasi tubulointerstisial (Gembillo et al., 2021). Selain itu, peningkatan ekspresi *Transforming Growth Factor-Beta* (TGF- β) mendorong proliferasi sel mesangial dan akumulasi matriks ekstraseluler, sehingga memperburuk sklerosis glomerulus. Mekanisme lain yang penting adalah aktivasi jalur RAAS yang meningkatkan sekresi angiotensin II dan aldosteron, menyebabkan vasokonstriksi eferen serta peningkatan tekanan intraglomerular (Ahmed et al., 2025).

Temuan bahwa gagal jantung tidak menunjukkan perbedaan signifikan dapat disebabkan oleh efek terapi yang melindungi ginjal. Obat-obatan seperti ACE inhibitor, ARB, dan SGLT2 inhibitor yang banyak digunakan pada pasien gagal jantung terbukti memiliki efek *reno-protective* dengan menurunkan tekanan intraglomerular dan menghambat proses fibrosis (Chen et al & Lee et al., 2025). Selain itu, sebagian pasien gagal jantung mungkin belum mengalami tahap

dekompensasi berat sehingga fungsi ginjal belum terganggu signifikan. Dalam konteks ini, fenomena *cardiorenal syndrome* tipe 2 dimana penyakit jantung kronis yang memperburuk fungsi ginjal dapat berkembang hanya bila terdapat gangguan hemodinamik berat dan kongesti vena renal (Herrington et al., 2025). Hasil riset yang dilihat dari perbandingan kadar ureum-kreatinin menunjukkan bahwa hipertensi dan diabetes melitus memiliki kecenderungan keterkaitan terhadap perubahan parameter fungsi ginjal, terutama pada kadar kreatinin, dibandingkan gagal jantung yang menunjukkan hubungan yang lebih terbatas pada kondisi tertentu.

4.2.3 Hubungan Faktor Risiko Dengan Kejadian Penyakit Ginjal Kronis

Temuan dari hasil analisa bivariat menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kategori usia dewasa akhir-lansia dan domisili pasien yaitu berada di kota Palu. Berdasarkan distribusi data, usia merupakan faktor risiko non-modifikasi yang paling konsisten berhubungan dengan penyakit ginjal kronis (PGK), karena proses penuaan menyebabkan penurunan jumlah nefron dan laju filtrasi glomerulus sehingga prevalensi PGK meningkat pada kelompok usia lanjut, sebagaimana ditegaskan oleh KDIGO (2024) dan studi epidemiologi GBD (2022) yang menunjukkan bahwa peningkatan signifikan kasus terjadi pada usia >60 tahun.

Berdasarkan penelitian Wang et al. (2021) dan Bikbov et al. (2023) bahwa domisili atau lokasi tempat tinggal dapat mencerminkan kualitas lingkungan, akses kepada layanan kesehatan primer dan paparan faktor lingkungan seperti polusi atau kualitas air, yang semuanya berkontribusi terhadap risiko PGK. Penelitian ini menunjukkan bahwa lokasi geografis tertentu memiliki prevalensi PGK yang lebih tinggi yang berkaitan dengan faktor lingkungan setempat.

Berdasarkan distribusi data variabel jenis kelamin tidak menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik. Namun dalam beberapa penelitian klinis menunjukkan bahwa laki-laki memiliki progresi PGK yang lebih cepat dibanding perempuan, yang berkaitan dengan efek hormon androgen, distribusi lemak tubuh, dan pola gaya hidup (Abeysekera A.R et al., 2025). Variabel pendidikan dan pekerjaan juga tidak menunjukkan hubungan yang signifikan secara statistik. Penelitian Pecoits-Filho et al. (2023) menunjukkan bahwa individu dengan tingkat pendidikan lebih tinggi tidak selalu terlindungi dari risiko penyakit, karena mereka justru dapat lebih terpapar pola hidup modern yang kurang sehat, seperti konsumsi makanan cepat saji dan kebiasaan tidur yang tidak teratur. Temuan ini mengindikasikan bahwa peningkatan pengetahuan kesehatan semata belum tentu efektif apabila tidak disertai dengan implementasi perilaku hidup sehat yang konsisten dan berkelanjutan.

Sementara itu, pada variabel pekerjaan, kelompok kasus lebih banyak yang bekerja dibandingkan kontrol, sedangkan kelompok kontrol lebih banyak yang tidak bekerja, kondisi ini dapat mencerminkan bahwa mungkin sebagian pasien masih berada pada tahap penyakit yang memungkinkan mereka tetap produktif. Namun penelitian menunjukkan bahwa progresivitas PGK dalam jangka panjang dapat menurunkan kapasitas kerja dan meningkatkan risiko disabilitas kerja seiring memburuknya fungsi ginjal (Alma et al., 2023). Dengan demikian, pendidikan dan pekerjaan merupakan determinan sosial kesehatan yang berperan dalam pengelolaan PGK, meskipun dalam analisis bivariat tidak menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik.

Berdasarkan hasil analisa bivariat bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara hipertensi dan diabetes melitus terhadap

kejadian penyakit ginjal kronis. Sehingga hasil ini menegaskan bahwa kedua penyakit tersebut merupakan determinan utama dari PGK. Berdasarkan distribusi data penelitian, mayoritas penderita PGK memiliki riwayat hipertensi, sedangkan sebagian lebih kecil juga menderita diabetes melitus. Temuan ini menegaskan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko dominan dan paling berpengaruh terhadap kejadian PGK pada pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024. Secara epidemiologis, hasil penelitian ini sejalan dengan pola global di mana hipertensi dan diabetes melitus merupakan dua faktor risiko utama penyakit PGK yang setiap tahunnya meningkat (Mark et al., 2025). Secara teoritis, hipertensi kronis dapat menyebabkan tekanan darah tinggi yang terus-menerus pada kapiler glomerulus, sehingga dapat memicu kebocoran protein (proteinuria) dan kerusakan endotel pembuluh ginjal (Yang et al., 2022). Ketika autoregulasi vaskular gagal, terjadi kerusakan mikro yang berujung pada penurunan LFG secara progresif.

Hasil penelitian Kumar et al. (2025) menemukan bahwa pasien diabetes tipe 2 di India memiliki prevalensi PGK sebesar 38% akibat kontrol glikemik yang buruk. Pada pasien diabetes melitus, hiperglikemia kronik menstimulasi pembentukan radikal bebas dan *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang memperburuk stres oksidatif ginjal. Selain itu, insulin resisten meningkatkan retensi natrium dan aktivasi sistem saraf simpatik, yang menambah beban hemodinamik ginjal (Tang et al., 2025). Proses inflamasi kronik yang menyertai diabetes juga menyebabkan transformasi sel tubular menjadi miofibroblas yang mempercepat fibrosis ginjal (Gripp & Chan, 2025). Kombinasi hipertensi dan diabetes menyebabkan efek sinergis yang mempercepat kerusakan ginjal hingga tiga kali lipat dibanding salah satu faktor saja (He et al., 2025).

Hasil riset Cahyadi & Iryaningrum (2025) juga menunjukkan hubungan bermakna antara hipertensi dan diabetes melitus dengan PGK juga konsisten dengan temuan di Kalimantan Timur, bahwa hipertensi dan diabetes meningkatkan risiko PGK hingga 6,5 kali lebih tinggi dibanding pasien tanpa komorbid. Dalam konteks Indonesia, pola makan tinggi garam dan kurangnya kontrol tekanan darah menjadi pemicu utama (Mahdi, 2020). Hasil penelitian Azzahro & Anggraini (2025) menambahkan bahwa tingkat ketahanan hidup pasien hemodialisis di Martapura menurun signifikan bila disertai diabetes melitus, menunjukkan sinergi destruktif antara hiperglikemia dan stres oksidatif terhadap progresivitas PGK.

Tidak adanya hubungan bermakna antara gagal jantung dan PGK dalam penelitian ini mungkin disebabkan oleh dominasi pasien dengan terapi jantung terkendali. Penelitian oleh Lee et al. (2025) mendukung temuan ini dengan menjelaskan bahwa pasien gagal jantung dengan fungsi ejeksi jantung masih baik ($EF > 40\%$) mungkin belum menunjukkan dampak signifikan terhadap perfusi ginjal. Selain itu, jumlah pasien gagal jantung dalam penelitian ini relatif kecil sehingga kekuatan statistiknya terbatas. Meski demikian, hubungan jangka panjang antara disfungsi jantung dan penurunan fungsi ginjal tetap dijelaskan dalam konsep *Cardiorenal Syndrome (CRS)* yang diakui oleh KDIGO (2024). Namun, secara klinis, hubungan antara gagal jantung dan PGK tetap penting karena gangguan curah jantung kronik dapat menurunkan tekanan perfusi renal dan memperburuk kongesti vena renal dalam jangka panjang.

Selain faktor fisiologis, aspek epidemiologi regional juga dapat mempengaruhi, prevalensi komorbiditas jantung dan ginjal menunjukkan tren meningkat seiring dengan bertambahnya usia

populasi dan perubahan gaya hidup. Akan tetapi, data registri *Asian Sudden Cardiac Death in Heart Failure* (ASIAN-HF) melaporkan bahwa tidak semua pasien gagal jantung berkembang menjadi PGK berat, terutama di kelompok dengan intervensi dini dan kontrol tekanan darah yang baik (Teng et al., 2025). Namun demikian, secara klinis kondisi ini tetap perlu diwaspadai karena dapat memperburuk fungsi ginjal, terutama melalui mekanisme penurunan perfusi akibat gangguan fungsi pompa jantung. Hal ini sejalan dengan teori *cardiorenal syndrome* yang menyatakan bahwa penurunan curah jantung dapat mengurangi perfusi ginjal dan mempercepat penurunan GFR (Soriano et al., 2024). Dengan demikian, meskipun secara statistik tidak signifikan, gagal jantung tetap berpotensi memperburuk derajat kerusakan ginjal, terutama bila disertai hipertensi atau diabetes melitus yang tidak terkontrol. Hal ini menegaskan pentingnya pendekatan preventif dan pengawasan klinis berkelanjutan meskipun hubungan statistik tidak signifikan.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa riwayat glomerulonefritis, obstruksi saluran kemih dan penggunaan NSAID jangka panjang tidak ditemukan pada kelompok kasus, sehingga tidak dapat dianalisis secara statistik. Ketiadaan riwayat penyakit dan penggunaan NSAID kemungkinan dipengaruhi oleh dokumentasi rekam medis yang terbatas. Hal ini menunjukkan bahwa dalam lingkup sampel ini, progresivitas penyakit ginjal kronis lebih dipicu oleh kondisi sistemik kronis dibandingkan faktor mekanik atau induksi obat-obatan. Temuan ini mempertegas karakteristik etiologi PGK pada sampel lokal yang lebih berfokus pada penyakit degeneratif.

Dengan demikian, penelitian ini menunjukkan bahwa hipertensi dan diabetes melitus memiliki kecenderungan keterkaitan terhadap kejadian Penyakit Ginjal Kronis (PGK), terutama melalui perubahan

kadar kreatinin sebagai indikator fungsi ginjal, meskipun tidak seluruh parameter menunjukkan hasil yang bermakna secara konsisten. Hasil ini sejalan dengan meta-analisis global oleh Herrington et al. (2025) yang menyebutkan bahwa sebagian besar kasus PGK berkaitan dengan hipertensi dan diabetes melitus, serta didukung oleh data *Indonesian Renal Registry* (2018) yang menunjukkan bahwa kedua faktor tersebut merupakan penyebab utama PGK di Indonesia, masing-masing sebesar 36% dan 29%. Hal ini menunjukkan bahwa pola faktor risiko di RSUD Anutapura Palu cenderung sejalan dengan pola epidemiologi nasional. Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah dan kadar glukosa darah tetap menjadi aspek penting dalam upaya pencegahan penurunan fungsi ginjal pada populasi berisiko tinggi sebagaimana direkomendasikan oleh KDIGO (2024). Implikasi dari penelitian ini adalah perlunya skrining tekanan darah dan kadar glukosa darah secara rutin pada kelompok berisiko sebagai langkah preventif untuk menurunkan angka kejadian PGK di masa mendatang.

BAB V

PENUTUP

5.1 KESIMPULAN

Berdasarkan temuan pada penelitian Analisis Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Palu Tahun 2024, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Karakteristik responden menunjukkan bahwa mayoritas pasien Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah laki-laki dengan kategori usia dewasa akhir-lansia, berpendidikan tinggi, bekerja aktif dan berdomisili di Kota Palu. Hal ini menunjukkan bahwa PGK tidak hanya menyerang kelompok berpendidikan rendah, tetapi juga usia produktif dengan aktivitas tinggi. Faktor usia dan gaya hidup berperan sebagai faktor predisposisi yang mempercepat progresivitas penyakit.
2. Faktor risiko yang berhubungan terhadap kejadian Penyakit Ginjal Kronis (PGK) dalam penelitian ini adalah hipertensi dan diabetes melitus, dimana keduanya menunjukkan kecenderungan keterkaitan terhadap peningkatan kadar kreatinin sebagai indikator penurunan fungsi filtrasi ginjal, meskipun tidak seluruh parameter ureum menunjukkan hasil yang bermakna secara statistik.
3. Hipertensi dan diabetes melitus merupakan faktor risiko yang memiliki hubungan signifikan dengan kejadian PGK pada pasien rawat inap penyakit dalam RSUD Anutapura tahun 2024. Gagal jantung tidak menunjukkan hubungan yang signifikan terhadap kejadian PGK. Hal tersebut bisa disebabkan oleh efek protektif terapi yang memperlambat kerusakan ginjal. Namun kondisi ini tetap perlu diwaspadai karena dapat memperburuk gangguan fungsi ginjal.

5.2 SARAN

Melanjutkan temuan riset tersebut, adapun saran-saran yang diajukan yaitu sebagai berikut :

1. Bagi Institusi Pelayanan Kesehatan (RSUD Anutapura Palu)

Diharapkan temuan riset ini dapat dijadikan acuan untuk mengembangkan program edukasi pasien tentang gaya hidup sehat, diet garam dan rendah gula, serta pentingnya kepatuhan pengobatan bagi penderita penyakit kronik serta penguatan program deteksi dini PGK melalui pemeriksaan rutin tekanan darah, kadar gula darah serta fungsi ginjal bagi pasien dengan riwayat penyakit hipertensi dan diabetes melitus.

2. Bagi Tenaga Kesehatan

Tenaga Kesehatan diharapkan dapat optimal dalam pemantauan multifaktorial terhadap pasien berisiko tinggi PGK, melalui pemeriksaan fungsi ginjal berkala minimal satu kali dalam setahun. Tenaga kesehatan juga diharapkan dapat mengoptimalkan intervensi gizi dan modifikasi perilaku agar pasien dapat mengendalikan tekanan darah dan kadar glukosa darah dengan baik.

3. Bagi Institusi Pendidikan

Institusi pendidikan diharapkan dapat menjadikan penelitian ini sebagai bahan ajar atau dasar pengembangan modul edukasi PGK berbasis kasus lokal yang menekankan deteksi dini, gizi dan manajemen gaya hidup pasien kronis.

4. Bagi Peneliti Selanjutnya

Peneliti selanjutnya disarankan untuk melakukan penelitian prospektif dengan jumlah sampel lebih besar, menggunakan analisis regresi logistik multivariat yang melibatkan variabel tambahan seperti Indeks Massa Tubuh (IMT), status gizi dan lama menderita penyakit komorbid

untuk memperkuat analisis kausal serta melakukan studi intervensi berbasis rumah sakit atau komunitas untuk menilai efektivitas edukasi kesehatan dan program pencegahan PGK di masyarakat.

DAFTAR PUSTAKA

- Abeysekera A.R., Healy G.H., Samita S., Tennakoon S., Jayasinghe S., Wickramasinghe D.N., Gawarammana I., Gamage N., Hemakeerthi V., Rafsanjani F., Tennakoon V.W.M.T., Palliyaguru N.S., Hoy E.W., 2025., CKD in Sri Lanka - A Prevalance Study. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2025.11.034>
- Ahmed, K., Dubey, M.K., Dubey, S. & Pandey, D.K., 2025. *Chronic kidney disease: causes, treatment, management, and future scope*. In: Artificial Intelligence for Genomics and Health Care. Elsevier.
- Alma A. M., Mei D.V.F.S., Brouwer S., Hilbrands B.L., Boog D.V.M.J.P., Uiterwik H., Waanders F., Hengst M., Gansevoort T.R., Visser A., 2023., Sustained Employment, Work Disability and Work Functioning in CKD Patients: a cross-sectional survey study. *J Nephrol*. doi : 10.1007/s40620-022-01476-w
- Andres H.J., Kitching A.R., Leung N., Romagnani P., 2023. *Glomerulonephritis : immunopathogenesis and immunotherapy*. *Nat Rev Immunol*.
- Ashok, D., Manjrekar A.P., Shetty C. B., Sujina, S., Rukmini. S. M., 2025. *Contemporary Perspectives on Chronic Renal Disorders Chronic Disease and Translational Medicine*. <https://doi.org/10.1002/cdt3.70004>.
- Azzahro, N.N. & Anggraini, D., 2025. Survival Analysis of Chronic Kidney Disease (CKD) Patients Undergoing Hemodialysis at RSUD Ratu Zalecha Martapura. *Jurnal Matematika, Statistika dan Komputasi, Universitas Hasanuddin*.
- Bikbov B., Purcell C.A., Levey A.S., Smith M., 2023., *Geographical Variation in the Burden of Chronic Kidney Disease and its risk factors*, *Kidney International*, 104(2), pp. 250–262.
- Cahyadi, A. & Iryaningrum, M.R., 2025 Status Nutrisi pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis dan Non-dialisis di RS Atma Jaya Tahun 2021–2024. *Jurnal Sains dan Kesehatan, Universitas Mulawarman*.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC)., 2024 'Testing for Chronic Kidney Disease', Available at : <https://www.cdc.gov/kidney-disease/testing/index.html> (Accessed: May 11,2025)
- Chen T.K., Knicely D.H., Grams M.E., 2019 *Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review*. *JAMA*. 1;322(13):1294-1304. doi: 10.1001/jama.2019.14745. PMID: 31573641; PMCID: PMC7015670.

- Chen, J.J., Tsai, M.H., Ho, W.Y., Fang, Y.W. & Chen, M., 2025. *Cardio-renal outcomes in type 2 diabetes patients with advanced CKD on SGLT2 inhibitors or GLP-1 receptor agonists. The American Journal of Medicine.*
- Elendu C., Elendu RC., Enyong JM., Ibhiedu JO., Ishola IV., Egbunu EO., Meribole ES., Lawal SO., Okenwa CJ., Okafor GC., Umeh ED., Mutalib OO., Opashola KA., Fatoye JO., Awotoye TI., Tobih-Ojeanelo JI., Ramon-Yusuf HI., Olanrewaju A., Afuh RN., Adenikinju J., Amosu O., Yusuf A., 2023 *Comprehensive review of current management guidelines of chronic kidney disease.* Medicine (Baltimore).
- Fakhruddin, P.A., 2020. Profil Tekanan Darah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Non-Dialisis di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSP Unhas. Universitas Hasanuddin Repository.
- GBD Chronic Kidney Disease Collaboration., 2022., *Global Prevalence and Burden of Chronic Kidney Disease in 2019 and Trends by age and sex, The Lancet Healthy Longevity*, 3(6), pp. e372–e382.
- GBD., 2024 *Risk Factors Collaborators.*, 2020. *Global burden of CKD: 1990–2019.* The Lancet. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30045-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30045-3).
- Gembillo G., Ingrassiotta ., Crisafulli S., Luxi N., Siligato R., Santoro D., Trifirò G., 2021., *Kidney Disease in Diabetic Patients: From Pathophysiology to Pharmacological Aspects with a Focus on Therapeutic Inertia.* Int J Mol Sci.;22(9):4824. doi: 10.3390/ijms22094824. PMID: 34062938; PMCID: PMC8124790.
- Ghonemy, T.A., Farag., E. S, Soliman., A.S, Okely-E. A., Hendy-E. Y., 2016. *Epidemiology and risk factors of CKD in Egypt. Saudi Jurnal Of Kidney Diseases and Transplantation.*
- Gliselda K. V., 2021., *Diagnosis dan Manajemen Penyakit Ginjal Kronis (PGK), Jurnal Medika Utama.*
- Gripp E.W. & Chan, J.S.Y., 2025. Educational case: Diabetic Nephropathy. *Academic Pathology*, 12(1), 1–8.
- Hasanah W., Dewi, R. S., Pakarti, T. A., Inayati A., 2023. *Analisis Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Penyakit Ginjal Kronis Pada Pasien Hemodialisis.*
- He G., Liu J., Lin Y., Qi J., Hu J., Yin P., Liu T., Lin Z., Jing F., You J., Liu F., Ma W., Zhou M., 2025. Chronic kidney disease burden from 1990 to 2023 in China: national and provincial insights from the Global Burden of Disease Study 2023. *The Lancet Regional Health – Western Pacific*, 40, 100895.

- Herrington W.G., Judge, P.K., Grams, M.E. & Wanner, C., 2025. Chronic kidney disease. *The Lancet*, 405(10342), 1445–1464.
- Irwan., Adam L, R. S., Amalia L., 2024. *Analisis Determinan Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Pada Pasien Poli Interna Di Rumah Sakit Aloe Saboe*.
- Indonesian Renal Registry (IRR)., 2018. Report Of Indonesian Renal Registry 2018. Indonesian Renal Registry (IRR).
- KDIGO., 2024' *KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease'*, *Official journal of the international society of nephrology*.
- Kirkpatrick J.J., Foutz S., Leslie SW., 2023. *Anatomi, Abdomen dan Pelvis: Saraf Ginjal'*, *StatPearls*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459339/> (Accessed: April 18,2025)
- Krivic D.A., Sher K.E., Kusturica J., Farhat K.E., Nawaz A., Sher F., 2024. *Unveiling Drug Induced Nephrotoxicity Using Novel Biomarkers And Cutting-Edge Preventive Strategies*. Volume 388, 110838, ISSN 0009-2797.
- Kumar, A., Mazumdar, A., Bhattacharjee, A.K., Surekha T., 2025. *Risk factors associated with Indian Type 2 Diabetes Patients with Chronic Kidney isease: CITE study, a cross-sectional, real-world, observational study*. *BMC Nephrol* 26, 245. <https://doi.org/10.1186/s12882-025-04164-6>.
- Lee, S.H., Kim, D.H., Cho, J.Y., Lee, Y.J. & Kim, M.S., 2025. *Cardiorenal interactions and modern therapy in heart failure patients with kidney impairment*. *European Heart Journal Open*.
- Leslie SW., Sajjad H., 2023. *Anatomy, Abdomen and Pelvis, Renal Artery*. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459158/>
- Lilia, H. I., Supadmi, W., 2019. *Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Pada Unit Hemodialisis Rumah Sakit Swasta Di Yogyakarta*.
- Liu B., Li F., Cui H., Li L., Ma Y., Yang Q., Cui., 2025. *Epidemiological trends and risk factors of CKD-T1DM in children and adolescents across 204 countries and territories (1990–2021)*. *Front. Endocrinol.* 16:1551467. doi: 10.3389/fendo.2025.1551467
- Lucas, B. & Taal, M.W., 2023. *Epidemiology and causes of chronic kidney disease*. *Medicine (Elsevier)*, 51(6), 345–354.

- Lucero, C.M., Prieto L.J., Marambio R.L., Balmazabal J., Alvear T.F., Vega M., Barra P., Retamal M.A., Orellana J.A., Gómez G.I., 2022. *Hypertensive Nephropathy*. Encyclopedia. Available online: <https://encyclopedia.pub/entry/39102> (accessed on 16 February 2026).
- Mahdi, H. 2020. *Gambaran Penggunaan Kombinasi Obat Antihipertensi terhadap Pasien Poli Rawat Jalan di Rumah Sakit UNHAS*. Universitas Hasanuddin Repository.
- Mark B.P., Ong L., Coresh J., 2025. *Global, Regional, And National Burden Of Chronic Kidney Disease In Adult, 1990-2023, And Its Attributable Risk Factors: a systematic analysis for the Global Burden Of Disease Study 2023*. Lancet
- Mallamaci, F. & Tripepi, G. 2024. *Risk factors of chronic kidney disease progression: between old and new concepts*. Journal of Clinical Medicine, 13(3), 678.
- Muntaenu A., Stoica M., Muntaenu E., Sarbu O., Rameshan, A.M., Gavriliuc S., 2024. *Chronic Renal Failure And Etiology Assessment* https://ibn.idsi.md/vizualizare_articol/221517
- Ogobuiro I., Tuma F., 2024. *'Physiology, Renal'*, StatPearls. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538339/> (Accessed: April 18, 2025).
- Patel JB., Sapra A. Nephrotoxic Medications. [Updated 2023 Jun 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553144/>
- Oktavia, S. W., 2022. *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Penyakit Gagal Ginjal Kronis Pada Penduduk Usia >18 Tahun Di Indonesia Tahun 2018*.
- Patel J.B., Sapra A., 2023, *Nephrotoxic Medications*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553144/>
- Pecoits-Filho, R., Jimenez, B.Y. & Ashuntantang, G.E., 2023. *Renewing the fight: a call to action for diabetes and chronic kidney disease*. Diabetes Research and Clinical Practice, 205, 110050.
- Pérez, A.X., Cabello B.R., Bueno S.G., Alcázar P.JM., Gómez J.M.B., Tufet I.J., Ruiz d.C.B.J., Osorio O.F., Gonzalez E.C., 2024. *Obstructive uropathy: Overview of the pathogenesis, etiology and management of a prevalent cause of acute kidney injury*. World J Nephrol.
- Putri, E. Y., 2024, *Gambaran Faktor Risiko Kejadian Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit Tingkat III Dr. Reksodiwijyo Padang*.
- Profil RSUD Anutapura Palu.*, 2023.

- Qazi M., Sawaf H., Ismail J., Qazi H., Vachharajani T., 2022. *Pathophysiology Of Diabetic Kidney Disease*. Emj Nephrol.
- Qiu, X., Ding, X., Liu, H. & Li, Q., 2025. *Future perspective on chronic kidney disease management*. *Journal of Anesthesia and Translational Medicine*, 7, 31–40.
- Rehmat S., Iqbal S., bin Ikram A. & Mubeen A., 2025. *Correlation of Serum Creatinine, Urea, and Hemoglobin Level in Chronic Kidney Disease*. *Journal of Health, Wellness and Community Research*, 10(2).
- Riset Kesehatan Dasar (RIKESDAS)., 2018 *Laporan Nasional Hasil Riset Kesehatan Dasar 2018*, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia
- Seldin W.D & Giebisch H.G., 2019. *The Kidney Physiology and Pathophysiology, Fifth Edition. Volume 1*
- Siswanto B.B., Hersunarti N., Rachmawan P. Y., Irnizarifka., Putri P.K.V., Dewi I.T., 2020. *Konsensus Tatalaksana Cairan Pada Gagal Jantung. Kelompok Kerja Gagal Jantung Dan Penyakit Kardiometabolik Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia*.
- Soriano R.M., Penfold D., Leslie S.W., 2024 '*Anatomy, Abdomen and Pelvis: Kidneys*', *StatPearls* Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482385/> (Accessed: April 18,2025)
- Sun D., Wang J., Shao W., Wang J., Yao L., Li Z., Ohno S., 2020 *Pathogenesis and Damage Targets of Hypertensive Kidney Injury*. *J Transl Int Med*.;8(4):205-209. doi: 10.2478/jtim-2020-0033.
- Tang, H., Li, K., Shi, Z. & Wu, J., 2025. *G-protein-coupled receptors in chronic kidney disease induced by hypertension and diabetes*.
- Teng K.H.T & Lam P.S.C., 2025. *Asian Cardiovascular Landscape Comprehensive Introduction to ASIAN-HF Registry*. Elsevier On Behalf Of The American Collage Of Cardiology Foundation
- Vaidya S.R., Aeddula N.R., 2024 *Chronic Kidney Disease*. [Updated 2024 Jul 31]. In:StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>
- Wilson S, Mone P, Jankauskas SS, Gambardella J, Santulli G., 2021. *Chronic kidney disease: Definition, updated Epidemiology, staging, and Mechanisms of Increased Cardiovascular risk*. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. Apr;23(4):831-

834. doi: 10.1111/jch.14186. Epub 2021 Jan 17. PMID: 33455061; PMCID: PMC8035205.

Wang Y.L., Lee Y.H., Hsu Y.H., Chiu I.J., Huang C.C.Y., Huang C.C., Chia Z.C., Lee C.P., Lin Y.F., Chiu H.W., 2021. The Kidney-Related effects of polystyrene Microplastics on Human Kidney Proximal Tubular epithelial cells HK-2 and male, *Environmental Health Perspectives*, 129(5), p. 057003.

Wyczanska M & Sperandio L. B., 2020. *DAMPs in Unilateral Ureteral Obstruction*. *Front. Immunol.* 11:581300. doi: 10.3389/fimmu.2020.581300.

Xanthopoulos A., Papamichail A., Briasoulis A., Loritis K., Bourazana A., Magouliotis D.E., Sarafidis P., Stefanidis I., Skoularigis J., Triposkiadis F., 2023 *Heart Failure in Patients with Chronic Kidney Disease*. *J Clin Med*;12(18):6105. doi: 10.3390/jcm12186105

Yang, Q., Li, L., Zhao, J. & Gao, M., 2022. *Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in developing countries: a meta-analysis*.

LAMPIRAN

Lampiran 1.1 Jadwal Penelitian

[illegible]

Lampiran 1.2 Daftar Tim Peneliti

SUSUNAN TIM PENELITIAN

No.	Nama	Kedudukan dalam Penelitian	Keahlian
1.	Chelsy Aprilia Putri Orab	Peneliti Utama	Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat Palu
2.	dr. Muh Idham Rahman, MHPE.,FFRI	Pembimbing 1	Dokter Umum, Master in Health Professions Education, Fellow of the Faculty of Radiologists of Ireland, Dosen dan Pembimbing di FK Unisa Palu
3.	dr. Nur Meity, M. Med. Ed	Pembimbing 2	Dokter Umum, Master of Medical Education, Dosen dan Pembimbing di FK Unisa Palu

Lampiran 1.3 Daftar Riwayat Hidup Peneliti

BIODATA PENELITIAN UTAMA

A. Identitas Diri

1	Nama Lengkap (dengan gelar)	Chelsy Aprilia Putri Orab
2	Tempat dan Tanggal Lahir	Luwuk, 03 April 2004
3	E-mail	chelsyaprilia.orab03@gmail.com
4	Alamat Rumah	JL. Tanjumbulu, Kel. Lere, Kec. Palu Barat
5	Nomor Telepon/HP	082292592813
6	Status	Belum Menikah

B. Riwayat Keluarga

Nama Ayah : Dr. Ariyono Orab, S.Pd., S. Sos., MM

Nama Ibu : Rahmawati, S. Pd., M.A.P

C. Riwayat Pendidikan

No	Nama Sekolah	Tempat	Tahun
1	TK	TK PERTIWI SALAKAN	2010
2	SD	SDN PEMBINA SALAKAN	2016
3	SMP	SMPN 1 TINANGKUNG	2019
4	SMA	SMAN 1 TINANGKUNG	2022
5	PT	KEDOKTERAN UNISA PALU	2022- Sekarang

Lampiran 1.4 Surat Rekomendasi KEPK



YAYASAN ALKHAIRAAT SAYYID IDRUS BIN SALIM ALDJUFRIE
UNIVERSITAS ALKHAIRAAT
FAKULTAS KEDOKTERAN
KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Sekretariat : Lantai 2 Gedung Fakultas Kedokteran
 JL PANGERAN DIPONEGORO NO 39, PALU 94221-Tip.(0451)461316, Fax (0451)461316
 Contact Person: Indriani,S.Farm,M.Sc,Apt (HP. 085292901002), email: Sidney_1484@yahoo.co.id

Nomor : 010/SR.KEPK/UA-FK/IX/2025

Tanggal : 10 September 2025

Dengan ini Menyatakan Bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	UA12100825447	No Sponsor Protokol	
Peneliti Utama	Chelsy Aprilia Putri Orab	Sponsor	Pribadi
Judul Peneliti	Analisis Faktor yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal kronis Pasien Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Palu Tahun 2024		
No Versi Protokol	2	Tanggal Versi	02 September 2025
No Versi PSP	2	Tanggal Versi	02 September 2025
Tempat Penelitian			
Dokumen Lain			
Jenis Review	☐ Exempted ☒ Expedited ☐ Fullboard Tanggal	Masa Berlaku 10 September 2025 Dari sampai 10 September 2026	Frekuensi review lanjutan 1 Minggu
Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama : dr. Wijoyo Halim, M.Kes., Sp.S	Tanda tangan 	Tanggal
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama : Apt. Indriani, S.Farm.,M.Sc	Tanda tangan 	Tanggal

Kewajiban Peneliti Utama :

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk Persetujuan sebelum implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan lapor SUSAR dalam 72 jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (Progress Report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setiap setahun untuk penelitian resiko rendah
- Meyeraahkan laporan akhir setelah penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang di setujui (protocol deviation / violation)
- Mematuhi semua peraturan yang di tentukan

Lampiran 1.5 Surat Izin Meneliti



PEMERINTAH KOTA PALU
BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
 Jalan WR. Supratman No. 15 Palu Sulawesi Tengah, 94221
 Telepon (0451) 426112, Faksimile (0451)
 Email : kesbangpolpalu21@gmail.com

SURAT REKOMENDASI PENELITIAN
 Nomor : 500.14.3.3/

Dasar : a. Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2014 tentang Pemerintahan Daerah (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 244, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5587) sebagaimana telah diubah terakhir dengan Undang-Undang Nomor 9 Tahun 2015 tentang Perubahan Kedua Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2014 tentang Pemerintahan Daerah (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2015 Nomor 58, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5679);
 b. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 3 Tahun 2018 tentang Penerbitan Surat Keterangan Penelitian.

Menimbang : Surat Yayasan Alkhairaat Sayyid Idrus Bin Salim Aldjufrie Universitas Alkhairaat Fakultas Kedokteran Nomor 626/Pr/UA-FK/IX/2025 Tanggal 9 September 2025, Permohonan Izin Penelitian Survey/Research/ Skripsi.

Kepala Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kota Palu, memberikan rekomendasi kepada :

1. Nama : Chelsy Aprilia Putri Orab
2. Alamat : Jl. Tanjumbulu Lorong 1, Palu Barat
3. HP : 082292592813
4. Pekerjaan : Mahasiswi
- Untuk : Melakukan penelitian dalam rangka penyusunan karya ilmiah (skripsi/tesis/tugas akhir, dsb) dengan rincian sebagai berikut :

a. Judul proposal : "Analisis Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Palu Tahun 2024".

b. Tempat lokasi : Wilayah Kerja Kota Palu, RSUD Anutapura Palu.

c. Bidang Penelitian : Kedokteran

d. Waktu Penelitian : September 2025 s.d Februari 2026

e. Penanggung jawab : dr. Muh. Idham Rahman, MHPE.,FFRI dan dr. Nur Melty. m.Med.,Ed

f. Status penelitian : Baru

g. Tim peneliti : Sitha Sarya Wulandari, Dwi Pramayoga

h. Nama Lembaga : Universitas Akhiraat

Ketentuan yang harus ditaati adalah :

1. Sebelum melakukan kegiatan terlebih dahulu melapor kepada Pejabat setempat/lembaga swasta yang akan dijadikan obyek lokasi penelitian;
2. Tidak dibenarkan melakukan kegiatan yang tidak sesuai atau tidak ada kaitannya dengan judul penelitian sebagaimana di maksud di atas;
3. Harus menaati semua ketentuan peraturan yang berlaku;
4. Surat rekomendasi penelitian ini akan dicabut/batal, apabila pemegang surat rekomendasi tidak menaati ketentuan yang berlaku;
5. Melaporkan hasil penelitian kepada Wali Kota Palu cq. Kepala Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kota Palu.

Demikian Surat Rekomendasi Penelitian ini di buat untuk dipergunakan seperlunya dan berlaku 1 (satu) tahun sejak tanggal diterbitkan.

Palu, 11 September 2025

KEPALA BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK KOTA PALU



SYARIF SUTIADI, S.Sos.,M.Si
 Pembina Utama Muda
 NIP.19721213 199203 1 004

Tembusan:

1. Wali Kota Palu
2. Pimpinan RSUD Anutapura Palu;
3. Yang Bersangkutan.

Lampiran 1.6 Surat Izin Meneliti RSUD Anutapura


PEMERINTAH KOTA PALU
RUMAH SAKIT UMU DAERAH ANUTAPURA
Jalan Kangiang Nomor 1 Palu, Kode Pos : 94229, Telepon/Faksimila : (0451) 400570
Laman Pos-el :



IZIN MELAKSANAKAN PENELITIAN

Yang Bertanda dibawah ini :

N a m a : Nurmawati, SKM., M.A.P
NIP : 19790603 200212 2 005
Jabatan : Kabag Umum Kepegawaian dan Diklat

Dengan ini menerangkan bahwa :

N a m a : Chasy Aprilia Putri Orab
NIM : 22 777 036
Institusi/Jurusan : Universitas Althairaat Palu / kedokteran
Judul : Analisis Faktor yang berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien Rawat Inap Penyakit dalam RSUD Anutapura Palu Tahun 2024

Secara administrasi telah memenuhi syarat untuk melaksanakan penelitian mulai tanggal 22 September 2025 s/d

DI Ruangan Ruang medik & Ruang rawat inap Penyakit dalam RSUD Anutapura Palu

Demikian surat keterangan ini atas bantuan dan kerjasamanya di ucapkan terima kasih.

Palu , 22 September 2025
 Kabag Umum Kepegawaian & Diklat

Nurmawati, SKM., M.A.P
 Nip. 197906032002122005

Lampiran 1.7 Surat Selesai Penelitian RSUD Anutapura



PEMERINTAH KOTA PALU
DINAS KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH ANUTAPURA
Jalan Kangkung Nomor 1 Palu, Kode Pos : 94226, Telepon/Faksimile : (0451) 460570
Laman : <https://rsapkotapalu.com>, Pos-el : rsu_anutapurapalu@yahoo.com



SURAT KETERANGAN

Nomor : 800.2.4.1 / III /RSAP/07/II/2025

Yang bertanda tangan dibawah

N a m a : Dra. Layla Husin, M.Si
N I P : 196912051994022002
Jabatan : Wakil Direktur Administrasi Sumber Daya
Pendidikan dan Penelitian

Dengan ini menerangkan bahwa :

N a m a : Chelsy Aprilia Putri Orab
NIM : 22 777 036
Institusi/Jurusan : Universitas Alkahiraat / S1 Kedokteran
Judul : "Analisis Faktor Yang Berpengaruh Terhadap
Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien Rawat
Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Palu
Tahun 2024"
Keterangan : Penelitian
Waktu Penelitian : 22 September s/d 03 Januari 2026

Benar yang bersangkutan telah selesai melaksanakan Penelitian di
RSUD Anutapura Palu.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat digunakan dimana
perlu.

Palu, 21 Januari 2026

Mengetahui
Wakil Administrasi Sumber Daya,
Pendidikan dan Penelitian

DRA. LAYLA HUSIN, M.Si
PEMBINA TK I
Nip. 196912051994022002

Lampiran 1.8 Bukti Naskah PSP

NASKAH PENJELASAN PENELITIAN

NO. KODE:

Nomor Kode Responden :

--	--	--	--	--	--

Assamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh, Selamat pagi/siang Bapak/Ibu Direktur Rumah Sakit Anutapura Palu, mohon maaf saya mengganggu waktu Bapak/Ibu Direktur. Saya Chelsy Aprilia Putri Orab, mahasiswi Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat Palu ingin melakukan penelitian tentang Analisis Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Kota Palu Pada Tahun 2024. Karena saya bermaksud mengadakan penelitian ini untuk mengetahui Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Ginjal Kronis Pasien Rawat Inap Penyakit Dalam RSUD Anutapura Palu tahun 2024.

Pada penelitian ini saya harapkan Rumah Sakit yang Bapak/Ibu pimpin ikut dalam penelitian saya ini, Bapak/Ibu Direktur Rumah Sakit setuju memberi persetujuan untuk penelitian ini. Semua yang saya lakukan, Insya Allah, tidak akan mengganggu proses kerja atau kegiatan lain dari pegawai rumah sakit ataupun mengganggu aktivitas Bapak/Ibu. Semua informasi yang berkaitan dengan identitas peserta dalam penelitian ini akan dirahasiakan, baik dalam bentuk arsip atau alat elektronik komputer dan hanya diketahui oleh peneliti dan petugas yang berkepentingan. Hasil penelitian ini akan dipaparkan tanpa identitas peserta penelitian.

Bila ada hal-hal yang Bapak/Ibu kurang dimengerti atau kurang jelas, maka Bapak/Ibu/Saudara tetap bisa menanyakan kepada saya : Chelsy Aprilia Putri Orab (082292592813).

Jika Bapak/Ibu Direktur sudah setuju, saya harapkan untuk menandatangani surat persetujuan bahwa Bapak/Ibu Direktur memberi persetujuan untuk dilakukannya pengambilan data pada penelitian ini. Atas kesediaan dan kerjasamanya saya ucapkan terima kasih.

Identitas Peneliti

Nama : Chelsy Aprilia Putri Orab
 Alamat : Jl. Tanjumbulu Lorong 1, Kel.
 Lere, Kec. Palu Barat, Kota Palu
 Telepon : 082292592813

DISETUJUI OLEH

KOMISI ETIK PENELITIAN
 KESEHATAN
 FAKULTAS KEDOKTERAN
 UNIVERSITAS ALKHAIRAAT
 TANGGAL :

**FORMULIR PERSETUJUAN DIREKTUR RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
ANUTAPURA PALU**

Saya yang bertandatangan di bawah ini :

Nomor Kode Responden :

--	--	--	--	--	--

Setelah mendengar/membaca dan mengerti penjelasan yang diberikan mengenai tujuan, manfaat, dan apa yang dilakukan pada penelitian ini, saya mengerti dan memberikan persetujuan dalam penelitian ini dan semua data yang dihasilkan pada penelitian ini yang disajikan dalam bentuk lisan maupun tulisan.

Saya mengetahui bahwa izin yang saya berikan ini bersifat sukarela tanpa paksaan, sehingga saya bisa menolak penelitian ini. Saya berhak bertanya atau meminta penjelasan kepada peneliti apabila masih ada hal yang belum jelas atau masih ada hal yang ingin saya ketahui tentang penelitian ini. Saya juga mengerti bahwa semua yang dikeluarkan sehubungan dengan penelitian ini akan ditanggung oleh peneliti.

	Nama	Tanggal/Bulan/Tahun	Tanda Tangan
Klien			
Saksi 1			
Saksi 2			

DISETUJUI OLEH KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ALKHAIRAAT TANGGAL :
--

Lampiran 1.9 Kliring Akademik dan Tunggakan Administrasi

REKOMENDASI KLIRING AKADEMIK DAN KEUANGAN

Nomor BAAKSI : 1/24 CLR/UA-BAAKSI/III/2026
 Nomor BAUPK : 028 CLR/UA-BAUPK/III/2026

Mahasiswa yang namanya tertera di bawah ini :

Nama : GIELSY APRILIA PUTRI CRAB
 Nombor : 22777036
 Jenis Kelamin : Perempuan
 Program Studi : Kedokteran
 Fakultas : Kedokteran

Berdasarkan hasil verifikasi Akademik di Biro Administrasi Akademik Kemahasiswaan dan Sistem Informasi (BAAK-SI), dan hasil verifikasi Keuangan di Biro Administrasi Umum Pegawai dan Keuangan (BAUPK), diperoleh kesimpulan:

Masa Belajar	3,5 Tahun	ELIGIBLE
Jumlah SKS	162 SKS	ELIGIBLE
IPK	3,33	ELIGIBLE
Sisa Antara	4 SKS	ELIGIBLE
NK / Passport	7207044304040001	ELIGIBLE
Pencatatan EDDIKTI	03 Tahun	ELIGIBLE
Akreditasi Program Studi		
SPP		LUNAS / TIDAK BAYAR
RPP		LUNAS / TIDAK BAYAR

Selanjutnya, Mahasiswa tersebut di atas, dinyatakan DAPAT/TIDAK DAPAT^{*)} mengikuti Ujian Skripsi.

Demikian Rekomendasi Kliring ini diberikan kepada yang bersangkutan, sebagai syarat untuk mengikuti Ujian Skripsi.

Palu, 02 Maret 2026


 Kepala BAAK-SI
 Abdul Sulim, S.Pi
 NIP. 7704012394


 Kepala BAUPK
 ABD. WAHAB SEMMANG
 NIP. 2546758659130153

Dibuat Rangkap Empat Untuk:

1. Yth. Dekan Fakultas
2. Yth. BAUPK
3. Yth. BAAK-SI
4. Yang Bersangkutan.

*) Coret yang tidak perlu



YAYASAN ALKHAIRAAT SAYYID IDRUS BIN SALIM ALDJUFRIE

**UNIVERSITAS ALKHAIRAAT
FAKULTAS KEDOKTERAN**

Jl. Diponegoro No. 39 Palu 94221 – Sulawesi Tengah Telp./Fax. (0451) 461316
E-mail: fkik.unisa@gmail.com

SURAT KETERANGAN BEBAS TUNGGAKAN

Nomor : 152/SK/UA-FK/III/2026

Yang bertanda tangan di bawah ini Kepala Sub. Bagian Keuangan Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat, dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : CHELSY APRILIA PUTRI ORAB
No. Stambuk : 22 777 036
Program Studi : Kedokteran

Berdasarkan data dan catatan pada Bagian Sub. Bagian Keuangan Fakultas Kedokteran Universitas Alkhairaat (UNISA), yang bersangkutan sudah tidak mempunyai tunggakan SPP dan BPP sampai dengan Semester Genap Tahun Akademik 2025/2026.

Demikian Surat Keterangan Bebas Tunggakan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Palu, 12 Ramadhan 1447 H
02 Maret 2026 M



n. Dekan
Kasubag Keuangan,

Hasna, S.E.

Lampiran 1.10 Data Rekapitulasi Sampel/Master Data

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S
	No. Urut	Nama/Instansi	Jenis Kelamin	Tanggal Lahir	Usia (Tahun)	Kelengkapan/Kata	Pendidikan	Pekerjaan	Hipertensi	Diabetes Mellitus	Gagal Jantung	Gemurau/Asidosis	Obstruksi Saluran Kemih	Latensi	Jumlah Obat	NSAID	Statut	Ureum (mg/dL)	Kreatinin (mg/dL)
1	1	M	P	28 Agustus 1957	Douara ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	53	4,5
2	2	N	P	10 Oktober 1976	Loenia nual	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	114,9	24,9
3	3	N	P	18 Februari 1962	Douara ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Farmasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	71	16,3
4	4	PHI	L	09 Maret 2002	Pumia ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	13	3,1
5	5	ARI	P	25 Oktober 1959	Douara nual	Pulu	SLTA	Informasi	0	0	1	0	0	0	0	0	0	237	20,9
6	6	M	L	09 Mei 1977	Loenia nual	Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	169	1,7
7	7	HBI	L	17 Juli 1985	Manula	Loor Pulu	SLTA	Informasi	0	1	0	0	0	0	0	0	0	132	3,4
8	8	JPH	P	19 Desember 1989	Loenia ekhiv	Pulu	PT	Farmasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	163	4,4
9	9	UB	L	01 Desember 1964	Loenia ekhiv	Loor Pulu	SLTP	Informasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	41	3,8
10	10	SIP	P	05 September 1977	Loenia nual	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	529	7,3
11	11	N	P	24 Oktober 1964	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	0	109	4,0
12	12	HBI	L	06 April 1964	Manula	Loor Pulu	SLTA	Informasi	1	1	0	0	0	0	0	0	0	123	2,5
13	13	SB	P	24 Agustus 1954	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	0	19	3,2
14	14	PHI	L	25 Juni 1972	Loenia nual	Loor Pulu	SLTA	Farmasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	124	2,7
15	15	BA	L	01 Oktober 1979	Douara ekhiv	Pulu	PT	Farmasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	115	9,6
16	16	HFO	L	15 Januari 1972	Loenia nual	Loor Pulu	SLTA	Farmasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	244	15,1
17	17	P	P	24 Oktober 1989	Manula	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	0	188	4,2
18	18	N	P	01 Agustus 1974	Loenia nual	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	229	9
19	19	DTP	L	19 Maret 1965	Loenia ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Informasi	0	1	0	0	0	0	0	0	0	114	3,0
20	20	AB	L	12 September 1961	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Informasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	175	1,7
21	21	N	P	07 Desember 1980	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	0	24	1,7
22	22	HAB	L	17 Agustus 1965	Loenia ekhiv	Loor Pulu	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	0	114	9,5
23	23	AK	L	17 Agustus 1930	Manula	Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	141	5,9
24	24	N	P	02 Juni 1974	Loenia nual	Loor Pulu	SLTP	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	176	8,6
25	25	HBI	L	14 Januari 1987	Loenia nual	Pulu	SLTA	Informasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	117	10,3
26	26	A	P	22 Mei 1962	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	0	223	7,7
27	27	HAB	L	09 Mei 1970	Loenia nual	Pulu	PT	Farmasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	159	5,6
28	28	NIL	P	23 Januari 1972	Loenia nual	Loor Pulu	SD	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	0	214	7,3
29	29	J	P	02 Agustus 1956	Manula	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	0	199	10,4
30	30	T	P	12 Juli 1964	Loenia ekhiv	Pulu	SLTP	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	0	129	12,3
31	31	Y	P	28 Agustus 1945	Loenia ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	89	7,3
32	32	D	P	15 Mei 1963	Loenia ekhiv	Pulu	SLTP	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	159	6,7
33	33	BB	L	22 September 1967	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	176	10,9
34	34	R	P	05 Desember 1987	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	0	19	6
35	35	LL	L	02 Januari 1986	Manula	Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	125	5,2
36	36	UH	L	21 April 1959	Manula	Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	131	2,8
37	37	J	L	05 September 2002	Rumia ekhiv	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	231	25,9
38	38	S	L	31 Juli 1977	Loenia nual	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	114	23,9
39	39	ARI	L	10 Desember 1970	Loenia nual	Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	154	19,9
40	40	ABH	P	01 Desember 1989	Loenia ekhiv	Pulu	SLTP	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	46	3,6
41	41	PHI	L	31 Januari 1989	Douara ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	177	24,1
42	42	T	P	19 April 1940	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	24	1,3
43	43	R	L	14 Agustus 1919	Douara nual	Loor Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	29	6,5
44	44	HA	L	09 Juli 1914	Douara ekhiv	Pulu	Tidak Bekerja	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	147	9,5

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S
45	44	HA	L	09 Juli 1914	Douara ekhiv	Pulu	Tidak Bekerja	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	147	9,5
46	45	ML	P	23 Desember 1967	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	1	0	0	0	0	0	0	0	96	2,0
47	46	OT	P	23 Agustus 1950	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	273	8,2
48	47	UB	L	11 November 1957	Manula	Loor Pulu	SD	Informasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	240	6,5
49	48	ISAD	L	10 Juli 1962	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Informasi	1	1	0	0	0	0	0	0	0	45	3,0
50	49	ITO	L	01 Oktober 1956	Manula	Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	124	3,1
51	50	STO	L	09 Mei 1956	Manula	Loor Pulu	SLTP	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	137	1,9
52	51	I	P	20 Januari 1987	Manula	Loor Pulu	SLTP	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	119	230,0
53	52	HIF	L	10 Desember 1910	Loenia ekhiv	Pulu	Tidak Bekerja	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	124	15,4
54	53	IT	P	07 Desember 1944	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	1	0	0	0	0	0	0	0	160	6,9
55	54	HAB	L	17 Desember 1943	Manula	Pulu	SLTA	Informasi	0	1	1	0	0	0	0	0	0	147	3,6
56	55	PHI	L	23 Juli 1989	Douara nual	Pulu	SLTP	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	238	20,3
57	56	PT	L	02 Agustus 1914	Douara ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Informasi	1	0	1	0	0	0	0	0	0	172	6,9
58	57	PT	L	16 Juli 1973	Loenia nual	Pulu	SLTA	Farmasi	0	1	0	0	0	0	0	0	0	193	1,6
59	58	H	L	10 Oktober 1965	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	417	1,4
60	59	D	P	25 Agustus 1961	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Farmasi	0	1	0	0	0	0	0	0	0	204	5,7
61	60	DHI	L	07 Maret 1971	Loenia nual	Pulu	PT	Informasi	0	1	0	0	0	0	0	0	0	149	15,4
62	61	A	P	14 Mei 1969	Loenia nual	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	209	16,3
63	62	EDF	P	16 April 1967	Loenia ekhiv	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	250	9,1
64	63	R	L	17 Desember 1966	Manula	Pulu	SLTP	Tidak Bekerja	1	0	1	0	0	0	0	0	0	90	9,5
65	64	AA	P	01 Juli 1972	Loenia nual	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	1	0	0	0	0	0	0	0	125	4,0
66	65	T	L	10 Oktober 1944	Manula	Pulu	SD	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	0	189	9,9
67	66	AS	L	07 Juni 1962	Loenia ekhiv	Pulu	PT	Farmasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	199	11,1
68	67	T	L	20 Desember 1966	Douara nual	Pulu	Tidak Bekerja	Informasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	95	3,2
69	68	S	L	02 Maret 1967	Loenia ekhiv	Pulu	SLTA	Farmasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	153	6,4
70	69	N	P	27 Juli 1967	Loenia ekhiv	Pulu	Tidak Bekerja	Tidak Bekerja	1	1	0	0	0	0	0	0	0	119	6,1
71	70	Y	P	01 Januari 1910	Douara ekhiv	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	152	5,2
72	71	T	L	02 Mei 1913	Douara ekhiv	Pulu	Tidak Bekerja	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	233	29,9
73	72	HL	L	12 Agustus 1950	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	221	15,4
74	73	S	L	01 Juli 1959	Manula	Pulu	Tidak Bekerja	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	55	3,7
75	74	JR	L	07 Januari 1951	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	0	216	3,7
76	75	S	L	10 Desember 1970	Loenia nual	Pulu	SLTP	Informasi	1	1	0	0	0	0	0	0	0	139	9,1
77	76	K	L	01 Oktober 1952	Manula	Loor Pulu	PT	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	191	10,9
78	77	A	P	07 Maret 1951	Manula	Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	92	3,4
79	78	S	L	02 Agustus 1959	Loenia nual	Loor Pulu	SLTP	Informasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	219	15,2
80	79	ARI	L	10 Januari 1959	Manula	Pulu	SLTA	Informasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	121	7,0
81	80	R	P	11 Agustus 1955	Douara nual	Loor Pulu	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	1	0	0	0	0	0	94	10,4
82	81	TA	L	12 Juli 1951	Loenia nual	Loor Pulu	SLTA	Farmasi	1	0	0	0	0	0	0	0	0	119	6,6
83	82	ML	L	07 Januari 1971	Loenia nual	Loor Pulu	SLTA	Informasi	1	0									

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	
245	244	TA	L	17 April 1945	Douane suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	35	0,5	
246	245	AR	P	24 Juni 2001	Ramaje ekshir	Leer Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0,4	
247	244	Z	L	30 Juni 1992	Douane suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	22	0,7	
248	247	HP	P	21 Desember 2004	Ramaje ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0,7	
249	248	MA	P	21 Maret 1973	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	49	1,3	
250	249	J	P	09 Maret 1979	Douane ekshir	Leer Pala	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	49	0,4	
251	250	MSU	L	26 Juni 1995	Douane suud	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	13	0,4	
252	251	H	L	04 April 1963	Douane suud	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	22	0,5	
253	252	HM	P	04 Februari 1962	Luaris ekshir	Leer Pala	SD	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	28	0,5	
254	253	PH	P	15 Mei 1994	Douane suud	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0,4	
255	254	T	P	18 Maret 1944	Luaris ekshir	Pala	SD	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	27	1,0	
256	255	A	P	12 April 1965	Luaris suud	Pala	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	16	1,0	
257	256	AR	L	29 November 1992	Flavida	Pala	Tidak Zakaiah	Farmal	1	0	0	0	0	0	0	0	24	0,3	
258	257	H	P	30 Maret 1951	Douane ekshir	Leer Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	23	0,4	
259	258	JAM	L	21 Desember 1949	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	13	1,0	
260	259	R	P	09 Maret 1964	Douane ekshir	Pala	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	22	0,2	
261	260	M	P	20 Oktober 1992	Douane suud	Leer Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	25	0,7	
262	261	SM	P	23 Mei 2005	Ramaje ekshir	Leer Pala	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	13	0,6	
263	262	ZNY	P	11 Maret 2009	Ramaje ekshir	Pala	PT	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	11	0,5	
264	263	HC	P	10 Desember 2002	Ramaje ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	12	0,4	
265	264	H	P	19 September 1948	Flavida	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	22	0,7	
266	265	I	L	18 Maret 1958	Douane suud	Pala	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	23	0,4	
267	266	BS	P	02 Maret 1975	Luaris suud	Pala	PT	Farmal	0	0	0	0	0	0	0	0	39	0,7	
268	267	AM	P	23 Januari 1994	Douane suud	Leer Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	13	0,3	
269	268	A	L	30 Oktober 1998	Douane suud	Leer Pala	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	14	0,3	
270	269	T	L	01 Juli 1959	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	46	1,0	
271	270	F	P	19 Juli 1945	Luaris ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	27	0,01	
272	271	RW	P	09 Mei 1972	Luaris suud	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	34	1,1	
273	272	HM	L	25 Februari 2003	Ramaje ekshir	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	16	0,4	
274	273	I	L	23 Maret 1972	Luaris suud	Pala	PT	Farmal	0	0	0	0	0	0	0	0	69	2,9	
275	274	D	L	13 Desember 1974	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	29	0,9	
276	275	A	P	25 Maret 1993	Douane suud	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0,9	
277	276	H	L	05 April 1971	Luaris suud	Leer Pala	Tidak Zakaiah	Informal	0	1	0	0	0	0	0	0	26	1,0	
278	277	A	P	22 Agustus 1964	Douane ekshir	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0,9	
279	278	H	L	27 Juli 1949	Luaris suud	Pala	SLTA	Farmal	0	0	0	0	0	0	0	0	29	0,9	
280	279	KA	L	02 Mei 1960	Luaris ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	32	1,3	
281	280	JD	L	23 Juli 1971	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0,9	
282	281	H	L	30 Desember 1965	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	23	0,9	
283	282	B	L	01 Juli 1971	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0,3	
284	283	HM	L	17 Maret 1972	Luaris suud	Leer Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0,9	
285	284	SR	P	18 Desember 1962	Luaris ekshir	Leer Pala	PT	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	24	0,3	
286	285	T	L	18 April 1977	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	28	1,1	
287	286	Z	L	07 Mei 1940	Luaris ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	22	0,9	
288	287	H	L	12 Oktober 1932	Douane ekshir	Pala	SLTA	Informal	1	0	0	0	0	0	0	0	24	1,1	
289	288	Z	L	23 Desember 1943	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	22	0,9	
289	288	A	L	10 Oktober 1995	Douane suud	Leer Pala	SLTP	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14	0,3
290	289	T	L	01 Juli 1959	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	46	1,0
291	290	F	P	10 Juli 1965	Luaris ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	27	0,01	
292	291	RW	P	09 Mei 1972	Luaris suud	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	34	1,1	
293	292	HM	L	25 Februari 2003	Ramaje ekshir	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	16	0,4	
294	293	I	L	21 Maret 1972	Luaris suud	Pala	PT	Farmal	1	0	0	0	0	0	0	0	10	2,9	
295	294	D	L	13 Desember 1974	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	20	0,9	
296	295	A	P	21 Maret 1997	Douane suud	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0,9	
297	296	H	L	01 April 1971	Luaris suud	Leer Pala	Tidak Zakaiah	Informal	0	1	0	0	0	0	0	0	29	1,0	
298	297	A	L	22 Agustus 1964	Douane ekshir	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	32	1,3	
299	298	H	L	27 Juli 1949	Luaris suud	Pala	SLTA	Farmal	0	0	0	0	0	0	0	0	23	0,9	
300	299	KA	L	02 Mei 1960	Luaris ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	29	1,0	
301	300	JD	L	23 Juli 1971	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0,9	
302	301	H	L	30 Desember 1965	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	23	0,9	
303	302	B	L	01 Juli 1971	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0,3	
304	303	HM	P	17 Maret 1972	Luaris suud	Leer Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0,9	
305	304	SR	P	18 Desember 1962	Luaris ekshir	Leer Pala	PT	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	24	0,3	
306	305	Y	L	15 April 1977	Luaris suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	28	1	
307	306	S	P	07 Mei 1940	Luaris ekshir	Pala	Tidak Zakaiah	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	22	0,9	
308	307	Z	L	10 Oktober 1963	Douane ekshir	Pala	SLTA	Informal	1	0	0	0	0	0	0	0	24	1,1	
309	308	N	L	23 Desember 1963	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	22	0,9	
310	309	S	P	01 Juli 1972	Luaris suud	Leer Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	24	0,7	
311	310	SZ	P	23 September 1980	Douane ekshir	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0,7	
312	311	VM	L	03 November 1993	Douane suud	Pala	SLTP	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	20	0,7	
313	312	R	L	20 Maret 1961	Luaris ekshir	Pala	SLTP	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	27	0,7	
314	313	SH	P	17 Maret 1973	Luaris suud	Leer Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	10	0,5	
315	314	PT	L	19 April 1969	Luaris suud	Leer Pala	SLTP	Informal	0	1	0	0	0	0	0	0	23	0,4	
316	315	H	L	01 Januari 1959	Douane suud	Pala	SLTA	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	12	0,9	
317	316	T	L	13 November 1994	Flavida	Pala	PT	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	44	1,9	
318	317	S	L	10 Oktober 1963	Luaris ekshir	Leer Pala	Tidak Zakaiah	Informal	0	0	0	0	0	0	0	0	29	0,7	
319	318	SR	P	04 Agustus 2003	Ramaje ekshir	Slip	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	43	1,2	
320	319	H	P	23 Oktober 1970	Luaris suud	Leer Pala	SD	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	11	0,7	
321	320	I	P	02 Januari 2002	Ramaje ekshir	Leer Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	0	0	0	0	0	0	0	13	0,7	
322	321	K	L	12 Januari 1963	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Farmal	1	0	0	0	0	0	0	0	27	1,0	
323	322	A	P	10 Juni 1964	Luaris ekshir	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	26	0,6	
324	323	MS	L	04 Desember 1995	Douane suud	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	12	1,0	
325	324	HW	L	18 Februari 1979	Douane ekshir	Pala	SLTA	Farmal	0	0	0	0	0	0	0	0	20	1,1	
326	325	L	P	10 November 1975	Luaris suud	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	0	1	0	0	0	0	0	0	10	0,3	
327	326	HM	P	04 Desember 1994	Flavida	Pala	SLTA	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	21	0,7	
328	327	OMJ	L	20 Mei 1965	Luaris ekshir	Pala	PT	Farmal	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0,9	
329	328	Z	P	21 Januari 1991	Douane suud	Leer Pala	SD	Tidak Bekerja	1	0	0	0	0	0	0	0	10	0,4	
330	329	E	P	17 Desember 1965	Luaris suud	Pala	PT	Farmal	0	1	0	0	0	0	0	0	99	1,4	

Lampiran 1.11 Hasil Analisis

Analisis Univariat

Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
L	157	47.3	47.3	47.3
P	175	52.7	52.7	100.0
Missing	0	0.0		
Total	332	100.0		

Usia

Usia (Tahun)	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Dewasa	96	28.9	28.9	28.9
Dewasa akhir-lansia	236	71.1	71.1	100.0
Missing	0	0.0		
Total	332	100.0		

Kasus

Frequencies for Usia (Tahun)

Usia (Tahun)	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Dewasa akhir	13	10.5	10.5	10.5
Dewasa awal	10	8.1	8.1	18.5
Lansia akhir	34	27.4	27.4	46.0
Lansia awal	33	26.6	26.6	72.6
Manula	32	25.8	25.8	98.4
Remaja akhir	2	1.6	1.6	100.0
Missing	0	0.0		
Total	124	100.0		

Kontrol

Frequencies for Usia

Usia	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Dewasa akhir	29	13.9	13.9	13.9
Dewasa awal	32	15.4	15.4	29.3
Lansia akhir	56	26.9	26.9	56.3
Lansia awal	48	23.1	23.1	79.3
Manula	25	12.0	12.0	91.3
Remaja akhir	18	8.7	8.7	100.0
Missing	0	0.0		
Total	208	100.0		

Pendidikan

Pendidikan	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Rendah	88	26.5	26.5	26.5
Tinggi	244	73.5	73.5	100.0
Missing	0	0.0		
Total	332	100.0		

Kasus

Frequencies for Pendidikan

Pendidikan	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
PT	14	11.3	11.3	11.3
SD	9	7.3	7.3	18.5
SLTA	75	60.5	60.5	79.0
SLTP	17	13.7	13.7	92.7
Tidak sekolah	9	7.3	7.3	100.0
Missing	0	0.0		
Total	124	100.0		

Kontrol

Frequencies for Pendidikan

Pendidikan	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
PT	31	14.9	14.9	14.9
SD	12	5.8	5.8	20.7
SLTA	124	59.6	59.6	80.3
SLTP	18	8.7	8.7	88.9
Tidak sekolah	23	11.1	11.1	100.0
Missing	0	0.0		
Total	208	100.0		

Pekerjaan

Pekerjaan	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Bekerja	168	50.6	50.6	50.6
Tidak Bekerja	164	49.4	49.4	100.0
Missing	0	0.0		
Total	332	100.0		

Kasus

Frequencies for Pekerjaan

Pekerjaan	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Formal	28	22.6	22.6	22.6
Informal	40	32.3	32.3	54.8
Tidak Bekerja	56	45.2	45.2	100.0
Missing	0	0.0		
Total	124	100.0		

Kontrol

Frequencies for Pekerjaan

Pekerjaan	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Formal	37	17.8	17.8	17.8
Informal	62	29.8	29.8	47.6
Tidak Bekerja	109	52.4	52.4	100.0
Missing	0	0.0		
Total	208	100.0		

Domisili

Kabupaten/Kota	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Luar Palu	118	35.5	35.5	35.5
Palu	214	64.5	64.5	100.0
Missing	0	0.0		
Total	332	100.0		

Kasus

Frequencies for Domisili

Domisili	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Luar Palu	53	42.7	42.7	42.7
Palu	71	57.3	57.3	100.0
Missing	0	0.0		
Total	124	100.0		

Kontrol

Frequencies for Domisili

Domisili	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Luar Palu	65	31.3	31.3	31.3
Palu	143	68.8	68.8	100.0
Missing	0	0.0		
Total	208	100.0		

Perbandingan Derajat Kerusakan Ginjal

Deskriptif (Median) & *Mann-Whitney U Test*

Kasus

Hipertensi

Descriptive Statistics

	Ureum (mg/dL)		Kreatinin (mg/dL)	
	0	1	0	1
Valid	42	82	42	82
Missing	0	0	0	0
Median	129.0	115.0	4.110	6.830
Mean	134.1	121.4	6.569	13.79
Std. Deviation	72.88	68.11	6.325	38.05
Minimum	32.00	8.150	1.400	0.560
Maximum	337.0	372.0	28.49	269.0

Independent Samples T-Test

	U	df	p
Ureum (mg/dL)	7471		< .001
Kreatinin (mg/dL)	6049		< .001

Note. Mann-Whitney U test.

Diabetes Melitus

Descriptive Statistics

	Ureum (mg/dL)		Kreatinin (mg/dL)	
	0	1	0	1
Valid	84	40	84	40
Missing	0	0	0	0
Median	116.0	113.5	7.020	4.300
Mean	128.5	119.7	13.73	6.337
Std. Deviation	74.69	58.37	37.60	6.198
Minimum	8.150	12.00	0.770	0.560
Maximum	372.0	259.0	269.0	28.49

Independent Samples T-Test

	U	df	p
Ureum (mg/dL)	5995		< .001
Kreatinin (mg/dL)	6449		< .001

Note. Mann-Whitney U test.

Gagal Jantung*Descriptive Statistics*

	Ureum (mg/dL)		Kreatinin (mg/dL)	
	0	1	0	1
Valid	112	12	112	12
Missing	0	0	0	0
Median	119.5	96.00	6.430	4.640
Mean	125.5	127.7	11.78	7.326
Std. Deviation	68.31	85.32	32.83	6.669
Minimum	8.150	36.00	0.560	1.510
Maximum	372.0	337.0	269.0	20.92

Independent Samples T-Test

	U	df	p
Ureum (mg/dL)	2910		.023
Kreatinin (mg/dL)	3348		.180

Note. Mann-Whitney U test.

Kontrol**Hipertensi***Descriptive Statistics*

	Ureum(mg/dL)		Kreatinin(mg/dL)	
	0	1	0	1
Valid	156	52	156	52
Missing	0	0	0	0

Descriptive Statistics

	Ureum(mg/dL)		Kreatinin(mg/dL)	
	0	1	0	1
Median	20.00	27.00	0.730	0.985
Mean	26.29	33.48	0.829	1.125
Std. Deviation	22.81	21.47	0.454	0.550
Minimum	6.000	10.00	0.300	0.410
Maximum	160.0	137.0	4.870	3.250

Independent Samples T-Test

	U	df	p
Ureum (mg/dL)	7471		< .001
Kreatinin (mg/dL)	6049		< .001

Note. Mann-Whitney U test.

Diabetes Melitus*Descriptive Statistics*

	Ureum(mg/dL)		Kreatinin(mg/dL)	
	0	1	0	1
Valid	182	26	182	26
Missing	0	0	0	0
Median	22.00	27.50	0.785	0.950
Mean	27.22	34.15	0.885	1.023
Std. Deviation	21.73	28.02	0.482	0.580
Minimum	6.000	10.00	0.300	0.400
Maximum	160.0	137.0	4.870	3.250

Independent Samples T-Test

	U	df	p
Ureum (mg/dL)	5995		< .001
Kreatinin (mg/dL)	6449		< .001

Note. Mann-Whitney U test.

Gagal Jantung

Descriptive Statistics

	Ureum(mg/dL)		Kreatinin(mg/dL)	
	0	1	0	1
Valid	194	14	194	14
Missing	0	0	0	0
Median	22.00	32.00	0.795	0.920
Mean	27.40	37.64	0.897	0.979
Std. Deviation	22.64	21.28	0.504	0.354
Minimum	6.000	21.00	0.300	0.470
Maximum	160.0	103.0	4.870	1.900

Independent Samples T-Test

	U	df	p
Ureum (mg/dL)	2910		.023
Kreatinin (mg/dL)	3348		.180

Note. Mann-Whitney U test.

Analisa Bivariat

Deskriptif (Frekuensi)

Frequencies for Hipertensi Kasus

Hipertensi	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1	82	66.1	66.1	66.1
0	42	33.9	33.9	100.0
Missing	0	0.0		
Total	124	100.0		

Frequencies for Hipertensi Kontrol

Hipertensi	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1	52	25.0	25.0	25.0
0	156	75.0	75.0	100.0
Missing	0	0.0		

Frequencies for Hipertensi Kontrol

Hipertensi	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Total	208	100.0		

Frequencies for Diabetes Mellitus Kasus

Diabetes Melitus	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1	40	32.3	32.3	32.3
0	84	67.7	67.7	100.0
Missing	0	0.0		
Total	124	100.0		

Frequencies for Diabetes Mellitus Kontrol

Diabetes Melitus	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1	26	12.5	12.5	12.5
0	182	87.5	87.5	100.0
Missing	0	0.0		
Total	208	100.0		

Frequencies for Gagal Jantung Kasus

Gagal Jantung	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1	12	9.7	9.7	9.7
0	112	90.3	90.3	100.0
Missing	0	0.0		
Total	124	100.0		

Frequencies for Gagal jantung Kontrol

Gagal jantung	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1	14	6.7	6.7	6.7
0	194	93.3	93.3	100.0
Missing	0	0.0		
Total	208	100.0		

Chi-Square Test

Jenis Kelamin

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	0.982	1	.322
N	332		

Usia

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	10.35	1	.001
N	332		

Pendidikan

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	0.301	1	.584
N	332		

Pekerjaan

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	1.421	1	.233
N	332		

Domisili

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	4.478	1	.034
N	332		

Hipertensi

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	54.59	1	< .001
N	332		

Diabetes Melitus

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	19.04	1	< .001
N	332		

Gagal Jantung

Chi-Squared Tests

	Value	df	p
X ²	0.935	1	.334
N	332		

Odds Ratio

Jenis Kelamin

Odds Ratio

	Odds Ratio	95% Confidence Intervals		p
		Lower	Upper	
Odds ratio	1.253	0.802	1.956	
Fisher's exact test	1.252	0.783	2.004	.364

Usia

Odds Ratio

	Estimate	95% Confidence Intervals		p
		Lower	Upper	
Odds Ratio	2.375	1.391	4.054	
Fisher's exact test	2.369	1.356	4.252	.002

Note. Odds ratio indicates the following:

(Ratio > 1): Group Case is more likely in group *Dewasa akhir-lansia*

(Ratio < 1): Group Case is less likely in group *Dewasa akhir-lansia*

Pendidikan

Odds Ratio

	Odds Ratio	95% Confidence Intervals		p
		Lower	Upper	
Odds ratio	1.150	0.697	1.897	
Fisher's exact test	1.150	0.673	1.949	.608

Pekerjaan

Odds Ratio

	Odds Ratio	95% Confidence Intervals		p
		Lower	Upper	
Odds ratio	1.311	0.839	2.049	
Fisher's exact test	1.310	0.819	2.101	.257

Hipertensi

Odds Ratio

	Odds Ratio	95% Confidence Intervals		p
		Lower	Upper	
Odds ratio	5.857	3.600	9.529	
Fisher's exact test	5.821	3.501	9.818	< .001

Diabetes Melitus

Odds Ratio

	Odds Ratio	95% Confidence Intervals		p
		Lower	Upper	
Odds ratio	3.333	1.909	5.820	
Fisher's exact test	3.320	1.842	6.073	< .001

Gagal Jantung

Odds Ratio

	Odds Ratio	95% Confidence Intervals		p
		Lower	Upper	
Odds ratio	1.485	0.664	3.322	
Fisher's exact test	1.483	0.603	3.591	.399

Lampiran 1.12 Dokumentasi

