

**TESIS**

**HUBUNGAN ANTARA ESTIMASI LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN  
BERATNYA PENYAKIT ARTERI KORONER BERDASARKAN SKOR SYNTAX**

**THE RELATIONSHIP BETWEEN ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE AND  
SEVERITY OF CORONARY ARTERY DISEASE BASED ON SYNTAX SCORE**

**Disusun dan diajukan oleh**

**EKO IRAWAN SUDARMUJI**

**C101215101**



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)**

**DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2020**

**TESIS**

**HUBUNGAN ANTARA ESTIMASI LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN  
BERATNYA PENYAKIT ARTERI KORONER BERDASARKAN SKOR SYNTAX**

**THE RELATIONSHIP BETWEEN ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE AND  
SEVERITY OF CORONARY ARTERY DISEASE BASED ON SYNTAX SCORE**

**Disusun dan diajukan oleh**

**EKO IRAWAN SUDARMUJI**

**C101215101**



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)**

**DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2020**

**KARYA AKHIR**

**HUBUNGAN ANTARA ESTIMASI LAJU FILTRASI GLOMERULUS  
DENGAN BERATNYA PENYAKIT ARTERI KORONER  
BERDASARKAN SKOR SYNTAX**

***THE RELATIONSHIP BETWEEN SETIMATED GLOMERULAR FILTRATION  
RATE AND SEVERITY OF CORONARY ARTERI DISEASE BASED  
ON SYNTAX SCORE***

Disusun dan diajukan oleh :

**EKO IRAWAN SUDARMUJI**

Nomor Pokok : C101215101

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Akhir

Pada tanggal 04 Desember, 2020

dan dinyatakan memenuhi syarat

Menyetujui

Komisi Penasihat,



**Dr.dr.Hasyim Kasim,Sp.PD,K-GH**  
Pembimbing Utama



**dr. Pendrik Tandean,Sp.PD,KKV**  
Pembimbing Anggota

Manajer Program Pendidikan Dokter Spesialis  
Fakultas Kedokteran Unhas

**dr. Utang Bahrun,Sp.PK(K),Ph.D.**  
NIP. 196805181998022001



Dekan  
Wakil Dekan Bidang Akademik, Riset  
dan Inovasi Fakultas Kedokteran Unhas

**Dr.dr.Irfan Idris,M.Kes**  
NIP. 196711031998021001

## PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Eko Irawan Sudarmuji

No.Stambuk : C101215101

Program Studi : Ilmu Penyakit Dalam

Jenjang : S1

Menyatakan dengan ini bahwa tesis dengan judul Hubungan Antara Laju Filtrasi Glomerulus dengan Beratnya Penyakit Arteri Koroner Berdasarkan Skor SYNTAX adalah karya saya dan tidak melanggar hak cipta lain. Apabila dikemudian hari tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhan adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, 4 Desember 2020

Yang menyatakan

  
dr. Eko Irawan Sudarmuji

## KATA PENGANTAR

Puji syukur Saya panjatkan kehadirat Allah Subhanahu Wa Ta'ala atas segala rahmat dan karunia yang dilimpahkan-Nya sehingga Saya dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan karya akhir untuk melengkapi persyaratan penyelesaian pendidikan keahlian pada Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Pada kesempatan ini, saya ingin menghaturkan terimakasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

1. **Prof.Dr.Dwia A.Tina Palubuhu, MA** Rektor Universitas Hasanuddin atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin.
2. **Prof.dr.Budu, Ph.D, Sp.M(K), M.MED.ED** Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesempatan yang diberikan untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Dalam.
3. **dr. Ulung Bahrn, Sp.PK(K), Ph.D** Koordinator PPDS Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Bersama staf yang senantiasa memantau kelancaran Program Pendidikan Spesialis Ilmu Penyakit Dalam.
4. **Dr.dr.A.Makbul Aman, Sp.PD, KEMD** dan **Prof.Dr.dr.Syakib Bakri, Sp.PD, KGH** Ketua dan Mantan Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesediaan beliau untuk menerima, mendidik, membimbing dan memberi nasihat yang sangat berharga kepada saya dalam mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Dalam.

5. **Dr.dr.Hasyim Kasim, Sp.PD, KGH** selaku Ketua Program Studi Sp-I Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses Pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
6. **Prof.Dr.dr.Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, KGH, Sp.GK** selaku Sekretaris Program Studi Departemen Ilmu Penyakit Dalam dan Pembimbing Akademik yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses Pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
7. **Dr.dr. Nur Ahmad Tabri Sp.PD K-P, Sp.P(K)** selaku Pembimbing Akademik yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses Pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam
8. **Dr.dr. Hasyim Kasim Sp.PD KGH dan dr. Pendrik Tandean Sp.PD KKV** sebagai pembimbing penelitian ini yang sudah memberikan waktu dan kesediaannya membimbing dan mengoreksi sejak awal hingga hasil penelitian ini.
9. Seluruh Guru Besar, Konsultan dan Staf Pengajar di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, tanpa bimbingan mereka mustahil bagi saya mendapat ilmu dan menimba pengalaman di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

10. **Dr.dr.Arifin Seweng, MPH** selaku konsultan statistik atas kesediaannya membimbing dan mengkoreksi sejak awal hingga hasil penelitian ini.
11. Para penguji: **Dr.dr.Hasyim Kasim, Sp.PD, KGH, dr. Pendrik Tandean, SpPD, KKV, Prof.Dr.dr.Syakib Bakri, Sp.PD, KGH, Dr.dr. Faridin HP SpPD, K-R, Dr. dr. Khalid Saleh Sp,PD KKV, Prof.Dr.dr.Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, KGH, Sp.GK dan Dr.dr.Arifin Seweng, MPH.**
12. Para Direktur dan Staf RSUP.Wahidin Sudirohusodo, RS.UNHAS, RS. Akademis, RS.Ibnu Sina, RSI.Faisal, RS.Stella Maris, RS. PKT Sangatta KALTIM atas segala bantuan fasilitas dan kerjasamanya selama ini.
13. Para pegawai Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UNHAS: **Pak Udin, Bu Fira, Bu Tri, Bu Maya, Bu Yuyu, dan Pak Aca**, pegawai TK-PPDS **Pak Asdagu**, paramedis, dan pekerja pada masing-masing rumah sakit atas segala bantuan dan kerjasamanya selama ini.
14. Kepada teman-teman Angkatan Juli 2015: **dr. Pratiwi Nasir Hamzah SpPD, dr. A.Anissa Ramadani SpPD, dr.Emminarti, dr.Said Umargono, dr.Rajibsman SpPD, dr.Riswan, dr. Rasdiana Sp.PD, dr.A.Rizal, dr. Idrus, dr. Resliany Sp.PD, dr.Tenri Ampa, dr.Cely palebangan, dr.Amaliah, dr.Frans wabia** atas jalinan persaudaraan, bantuan dan dukungan kalian memberikan semangat dalam menempuh Pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UNHAS.
15. Kepada seluruh teman sejawat para peserta PPDS Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas bantuan, jalinan persaudaraan dan kerjasamanya selama ini.

Pada saat yang berbahagia ini, saya tidak lupa menyampaikan rasa hormat dan penghargaan setinggi-tingginya kepada istri saya tercinta dr. Muznida Z.Ahmad, Orang Tua saya yang sangat saya sayangi dan cintai Ibunda **Nurcahaya**, Ayahanda **Iptu Mujianto**, Ibu mertua, ayah mertua, adik-adik saya yang dengan tulus dan penuh kasih sayang senantiasa memberikan dukungan material dan immaterial, serta Do'a yang tidak henti-hentinya agar dapat menjadi manusia yang bermanfaat, serta seluruh keluarga besar atas segala dukungan, bantuan, dan Do'anya selama saya mengikuti Pendidikan ini.

Akhir kata, semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan kiranya Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan rahmat dan petunjuk-Nya kepada kita semua. Amin.

Makassar, 4 Desember 2020



Eko Irawan Sudarmuji

## ABSTRAK

**Eko Irawan Sudarmuji : Hubungan antara Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus dengan Beratnya Penyakit Arteri Koroner Berdasarkan Skor SYNTAX (Pembimbing penelitian : Hasyim Kasim, Pendrik Tandean)**

**Latar Belakang** : Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan faktor resiko independen untuk kejadian penyakit arteri koroner (PAK). Terdapat beberapa sistem penilaian yang dapat digunakan dalam menilai beratnya PAK salah satunya menggunakan skor SYNTAX (SXscore).

**Metode** : Penelitian ini merupakan studi observasional dengan pendekatan *cross-sectional* dilakukan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar Juli-agustus 2020. Penelitian ini melibatkan 62 subjek PAK dan PGK yang menjalani angiografi koroner. Estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) berdasarkan *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI). Hasil angiografi koroner dikonversi ke SXscore dan derajat merokok berdasarkan indeks brinkman.

**Hasil** : Studi ini terdiri dari 62 subjek PAK dan PGK, laki-laki, 71 %, usia  $\geq 55$  tahun 77,4%, hipertensi 71 %, diabetes mellitus 35,5%, merokok 50%, LFG G3a & G3b 53,9% dan SYNTAX sedang-tinggi 50%. Ditemukan secara bermakna semakin rendah eLFG maka semakin tinggi SX Score ( $p < 0,001$ ), terutama pada subjek pria,  $\geq 55$  tahun, merokok, Diabetes dan Hipertensi (koefisien nilai R besar  $p < 0,001$ ). Analisa multivariat menunjukkan jenis kelamin merupakan faktor paling signifikan berperan terhadap hubungan eLFG dengan SXScore.

**Kesimpulan** : Semakin rendah eLFG maka semakin tinggi skor SYNTAX dimana korelasi ini lebih kuat pada subjek pria, umur  $\geq 55$  tahun, Hipertensi, Diabetes dan merokok. Analisis multivariat menunjukkan jenis kelamin merupakan faktor paling signifikan terhadap hubungan eLFG dengan SXScore.

**Kata Kunci** : Penyakit Ginjal Kronik, Penyakit Arteri koroner, Skor SYNTAX

## ABSTRACT

### **Eko Irawan Sudarmuji : The Relationship Between Estimated Glomerular Filtration Rate and The Severity of Coronary Artery Disease Based On SYNTAX Score (Supervisor by Hasyim Kasim, Pendrik Tandean)**

**Background:** Chronic kidney disease (CKD) is an independent risk factor and caused high morbidity and mortality for coronary artery disease (CAD). Several scoring systems can be used in assessing the severity of CAD, one of which is using the SYNTAX score (SXscore).

**Methods:** This research is an observational study with a cross-sectional approach conducted at the Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar from July-August 2020. This study involved 62 CAD and CKD patients undergoing angiography. The estimated glomerular filtration rate (eGFR) was based on chronic kidney disease epidemiology collaboration (CKD-EPI). Coronary angiography results were converted to SXscore and smoking grade based on the Brinkman index.

**Results:** This study involved 62 CAD and CKD patients male (71%), aged  $\geq 55$  years (77.4%), hypertension (71%), diabetes (35.5%), smoking (50%), eGFR G3a & G3b (53.9. %) and SXscore medium-high (50%). The results showed that lower eGFR could increase the SXscore ( $p < 0.001$ ), especially in male, aged  $\geq 55$  yo, Diabetes, Hypertension and Smoking ( $p < 0.001$ ). Multivariate analysis showed that gender was the most significant factor contributing to the relationship between eGFR and SXscore

**Conclusion :** The lower eGFR could increase the SXscore, where this correlation was more significant in males, aged  $\geq 55$  yo, diabetes, Hypertension and smoking subjects. Multivariate analysis showed that gender was the most significant factor contributing to the relationship between eGFR and SXscore.

**Keywords:** Chronic Kidney Disease, Coronary Artery Disease, SYNTAX Score

## DAFTAR ISI

Judul .....	i
Halaman Judul.....	ii
Halaman Pengesahan .....	iii
Pernyataan Keaslian .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
KATA PENGANTAR .....	i
ABSTRAK .....	v
ABSTRACT.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR SINGKATAN .....	xii
BAB I.....	1
PENDAHULUAN .....	1
A. LATAR BELAKANG MASALAH .....	1
B. RUMUSAN MASALAH .....	4
C. TUJUAN PENELITIAN.....	4
C.1. Tujuan Umum .....	4
C.2. Tujuan Khusus .....	4
D. MANFAAT PENELITIAN .....	5
D.1. Manfaat bagi pengetahuan .....	5
D.2 Manfaat bagi tenaga kesehatan .....	5
BAB II.....	6
TINJAUAN PUSTAKA .....	6
A. PENYAKIT GINJAL KRONIK.....	6
A.1. Kriteria Penyakit Ginjal Kronik.....	6
A.2. Etiologi dan Faktor Resiko Penyakit Ginjal Kronik.....	7
A.3. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik.....	8
A.4. Diagnosis Penyakit Ginjal Kronik .....	12
B. PENYAKIT ARTERI KORONER.....	14

B.1 Epidemiologi dan Manifestasi Klinis Penyakit Arteri Koroner.....	14
B.2. Atherosklerosis Koroner .....	15
B.3. Penilaian Berat Lesi Arteri Koroner .....	15
B.4. Skor SYNTAX.....	16
C. Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan beratnya Penyakit Arteri Koroner.....	18
BAB III .....	20
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, VARIABEL DAN HIPOTESIS .....	20
A. KERANGKA TEORI <sup>(8)</sup> .....	20
B. KERANGKA KONSEP .....	21
C. VARIABEL PENELITIAN.....	21
D. HIPOTESIS PENELITIAN.....	21
BAB IV .....	22
METODE PENELITIAN.....	22
A. RANCANGAN PENELITIAN .....	22
B. WAKTU DAN TEMPAT PENELITIAN .....	22
C. POPULASI DAN SAMPEL PENELITIAN .....	22
D. BESAR SAMPEL.....	23
E. METODE PENGUMPULAN SAMPEL.....	23
F. ALAT DAN BAHAN PENELITIAN .....	23
G. PROSEDUR PENELITIAN .....	24
H. DEFINISI OPERASIONAL DAN KRITERIA OBJEKTIF .....	24
I. ANALISIS DATA .....	27
J. ALUR PENELITIAN .....	28
.....	28
BAB V.....	29
HASIL PENELITIAN.....	29
A. Karakteristik Subjek Penelitian .....	29
B. Hubungan Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus dan Skor SYNTAX.....	30
C. Peran Faktor Perancu terhadap Hubungan eLFG dengan SYNTAX .....	31

D. Analisa Multivariat .....	35
BAB VI .....	37
PEMBAHASAN .....	37
A. Karakteristik Subjek Penelitian .....	37
B. Hubungan Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus dan Skor SYNTAX.....	38
C. Peran Faktor Perancu terhadap Hubungan Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus dengan Skor SYNTAX.....	39
D. Analisa Multivariat .....	42
BAB VII.....	44
PENUTUP.....	44
A. Ringkasan .....	44
B. Kesimpulan.....	44
C. Saran .....	45
D. Keterbatasan .....	45
DAFTAR PUSTAKA .....	46
LAMPIRAN.....	52

## **DAFTAR GAMBAR**

Gambar 1. Komponen kompleksitas Penyakit Arteri Koroner yang digunakan untuk menghitung skor SYNTAX pasien .....	17
--	----

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Kriteria penyakit ginjal kronik (berlangsung > 3 bulan) <sup>(1)</sup> .....	6
Tabel 2. Etiologi Penyakit Ginjal Kronik <sup>(1)</sup> .....	9
Tabel 3. Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus dan Stadium PGK <sup>(1)</sup> .....	10
Tabel 4. Kategori Albuminuria pada PGK <sup>(1)</sup> .....	11
Tabel 5. Hubungan Kategori Albuminuria dan Proteinuria <sup>(1)</sup> .....	13
Tabel 6. Resiko kardiovaskular menurut staging PGK <sup>(20)</sup> .....	18
Tabel 7. Kategori variabel penelitian (n=62) .....	30
Tabel 8. Hubungan eLFG dengan skor SYNTAX .....	31
Tabel 9. Hubungan eLFG dengan SYNTAX berdasarkan Jenis Kelamin dan Umur .....	32
Tabel 10. Hubungan eLFG dengan SYNTAX berdasarkan HT, DM dan Merokok .....	34
Tabel 11. Hasil Analisis Multivariat Faktor Perancu eLFG dengan skor SYNTAX .....	35
Tabel 12. Mean skor SYNTAX menurut eLFG dan jenis kelamin.....	36

## DAFTAR SINGKATAN

ACR	<i>Albumin creatinine Ratio</i>
CABG	<i>Coronary Artery Bypass Graft</i>
CG	<i>Cockcroft and Gault</i>
CKD-EPI	<i>Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration</i>
DM	Diabetes Mellitus
HT	Hipertensi
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
KDIGO	<i>Kidney Disease Improving Global Outcomes</i>
eLFG	Estimasi Laju filtrasi Glomerulus
MACCE	<i>Major Adverse Cerebrocardiovascular Events</i>
MDRD	<i>Modification Of diet In Renal disease</i>
PAK	Penyakit Arteri Koroner
PCI	<i>Percutaneous Coronary Intervention</i>
PGK	Penyakit Ginjal kronik
PKV	Penyakit KardioVaskular
SKA	Sindrom Koroner Akut
TIMI	<i>Thrombolysis In Myocardial Infarction</i>

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. LATAR BELAKANG MASALAH**

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu kondisi dimana terjadi kerusakan struktural atau fungsional dari ginjal yang berlangsung  $\geq 3$  bulan dan memberi implikasi terhadap kesehatan. Kerusakan ginjal yang dimaksud adalah ditemukannya satu atau lebih penanda kerusakan ginjal atau adanya penurunan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG)  $< 60$  ml/menit/1,73m<sup>2</sup>.<sup>(1,2)</sup> Insiden PGK di seluruh dunia semakin meningkat dalam beberapa tahun terakhir, termasuk di Indonesia.<sup>(2)</sup> Di Indonesia dilaporkan secara berturut-turut penyebab PGK adalah penyakit ginjal diabetik (52%), penyakit ginjal hipertensi (24%), glomerulopati primer (6%), nefropati obstruktif (4%), pielonefritis kronik (3%), nefropati asam urat (1%), ginjal polikistik (1%), nefropati lupus (1%) dan lainnya (8%).<sup>(3)</sup>

*Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) merekomendasikan klasifikasi PGK berdasarkan etiologi, stadium eLFG dan albuminuria. Penentuan etiologi PGK berdasarkan empat kelompok yaitu penyakit glomerular, tubulointerstitial, vaskular serta kista dan penyakit kongenital yang kemudian dibagi dua berdasarkan ada tidaknya penyakit sistemik yang mempengaruhi ginjal dan penyakit ginjal primer.<sup>(1)</sup>

Stadium klinis PGK bervariasi dari penurunan fungsi ginjal yang ringan sampai dengan penyakit ginjal stadium akhir atau disebut juga sebagai gagal ginjal yang dinilai berdasarkan eLFG. Stadium PGK dibagi menjadi lima, yaitu stadium

1 eLFG  $\geq 90$  mL/menit/1.73 m<sup>2</sup>, stadium 2 eLFG 60-89 mL/menit/1.73 m<sup>2</sup>, stadium 3a eLFG 45-59 mL/menit/1.73 m<sup>2</sup>, stadium 3b eLFG 30-44 mL/menit/1.73 m<sup>2</sup>, stadium 4 eLFG 15-29 mL/menit/1.73 m<sup>2</sup> dan stadium 5 eLFG  $< 15$  mL/menit/1.73 m<sup>2</sup> atau menjalani terapi pengganti ginjal yang disebut gagal ginjal.<sup>(1)</sup>

Pengukuran albuminuria juga menjadi kriteria pada klasifikasi PGK berdasarkan KDIGO, hal tersebut diharapkan dapat memperbaiki sensitifitas, kualitas dan konsistensi dalam deteksi dan penanganan PGK. Penilaian kategori albuminuria berdasarkan kriteria A1 untuk *albumin creatinin ratio* (ACR)  $< 30$  mg/gr, A2 jika ACR 30-300 mg/gr dan A3 jika ACR  $> 300$  mg/gr.<sup>(1)</sup>

Penyakit ginjal kronik merupakan masalah kesehatan yang penting karena prevalensinya yang semakin meningkat serta tingginya morbiditas dan mortalitas yang diakibatkan utamanya penyakit kardiovaskular, dalam hal ini gagal jantung dan penyakit arteri koroner (PAK). Penyakit ginjal kronik merupakan faktor resiko independen untuk kejadian PAK dan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pasien PGK. Presentasi klinik yang tidak khas dari PAK menjadi penyebab terlambatnya diagnosis dan terapi pada pasien PGK, menyebabkan luaran pasien PAK dengan PGK lebih buruk dibandingkan dengan pasien non-PGK.<sup>(4)</sup>

Dalam memilih tindakan intervensi perkutan koroner atau *coronary artery bypass graft* (CABG) sebagai pengobatan PAK didasarkan pada beratnya penyakit dimana penilaiannya tidak hanya didasarkan pada jumlah pembuluh darah koroner yang terlibat, tapi juga lokasi lesi, dan pengaruhnya terhadap aliran darah, derajat stenosis, klasifikasi lesi, diameter dan kalsifikasi pembuluh darah. Terdapat beberapa sistem penilaian yang dapat digunakan dalam menilai beratnya lesi

koroner melalui pemeriksaan angiografi diantaranya menggunakan skor SYNTAX.<sup>(5)</sup>

Pada suatu penelitian dilaporkan bahwa resiko untuk infark miokard akut atau kematian didapatkan pada 2,3 pasien dengan eLFG 30-60 ml/menit dan 5,1 pada pasien dengan eLFG <30 ml/mnt selama 3 tahun. Pada penelitian ini, pasien PGK dengan hasil angiografi awal yang normal juga menunjukkan peningkatan insiden infark miokard akut (5,2% vs 0,7% pada non-PGK). Hal ini menunjukkan percepatan dari beratnya PAK.<sup>(4)</sup>

Ucar dkk, meneliti pada 411 (247 pria, 164 wanita dengan umur rata rata 58,6±12,4 tahun) pasien PAK yang menjalani angiografi koroner secara prospektif yang dibagi menjadi kelompok eLFG rendah (<90ml/min) dan eLFG tinggi (≥90ml/min). Didapatkan bahwa pada kelompok eLFG rendah rerata skor SYNTAX 18,52 ±8,4. sedangkan pada kelompok eLFG tinggi, skor SYNTAX 5,5±2,1.<sup>(6)</sup> Yan dkk, pada penelitian retrospektif yang melibatkan 2262 pasien dengan PAK yang menjalani angiografi dan dibagi menjadi 3 kelompok berdasarkan eLFG mendapatkan bahwa skor SYNTAX berdasarkan kelompok eLFG ≥ 90 sebesar 14,54±8,79, kelompok eLFG <90 dan ≥ 60 sebesar 15,10±9,02 serta kelompok eLFG <60 sebesar 17,21±9,65 dengan nilai p 0,004.<sup>(7)</sup>

Tingginya angka kejadian PAK disebabkan oleh faktor resiko tradisional kardiovaskular seperti diabetes mellitus (DM), merokok dan hipertensi (HT) yang juga merupakan faktor resiko PGK. Disamping itu pada pasien PGK terdapat faktor-faktor yang berhubungan dengan PGK dan dianggap merupakan faktor resiko kardiovaskular, seperti *hemodynamic overload*, anemia, peningkatan stress

oksidatif, hipoalbuminemia, asidosis metabolik, hipo/hiperkalemia, faktor protrombik, *inadequate dialysis* dan hiperhomosistein.<sup>(8)</sup>

## **B. RUMUSAN MASALAH**

Berdasarkan latar belakang di atas, rumusan masalah yang diajukan adalah :  
Bagaimana hubungan antara eLFG dengan hasil angiografi koroner berdasarkan skor SYNTAX.

## **C. TUJUAN PENELITIAN**

### **C.1. Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan eLFG dengan beratnya PAK berdasarkan skor SYNTAX pada pasien yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo

### **C.2. Tujuan Khusus**

- Mengetahui beratnya PAK berdasarkan skor SYNTAX dan menilai hubungannya dengan eLFG pada pasien yang dirawat di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar
- Menilai faktor resiko tradisional PAK (Umur, jenis kelamin, Merokok, HT dan DM) yang mempengaruhi hubungan antara eLFG dengan beratnya PAK berdasarkan skor SYNTAX pada pasien yang dirawat di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar

## **D. MANFAAT PENELITIAN**

### **D.1. Manfaat bagi pengetahuan**

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai hubungan antara eLFG, skor SYNTAX dan faktor tradisional dari PAK yang dapat mempengaruhinya, agar dapat dijadikan acuan untuk penelitian lebih lanjut.

### **D.2 Manfaat bagi tenaga kesehatan**

Dengan mengetahui hubungan antara eLFG dan skor SYNTAX, diharapkan dapat menjadi prediktor tingkat resiko tindakan, derajat penyakit dan mortalitas PAK pada pasien yang mengalami gangguan fungsi ginjal, sehingga klinisi dapat menentukan terapi, tindakan selanjutnya serta mengetahui prognosis dari pasien.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. PENYAKIT GINJAL KRONIK

##### A.1. Kriteria Penyakit Ginjal Kronik.

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu kondisi dimana terjadi kerusakan struktural atau fungsional dari ginjal yang berlangsung  $\geq 3$  bulan dan memberi implikasi terhadap kesehatan. Kerusakan ginjal yang dimaksud adalah ditemukannya satu atau lebih penanda kerusakan ginjal atau adanya penurunan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG)  $< 60$  ml/menit/1.73m<sup>2</sup> (Tabel 1).<sup>(1)</sup>

Tabel 1. Kriteria penyakit ginjal kronik (berlangsung  $> 3$  bulan)<sup>(1)</sup>

<b>Marker kerusakan ginjal (satu atau lebih)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Albuminuria (AER <math>\geq 30</math> mg/24 jam; ACR <math>\geq 30</math>mg/gr (<math>\geq 3</math>mg/mmol))</li><li>- Abnormalitas sedimen urin</li><li>- Abnormalitas elektrolit dan lainnya akibat gangguan tubular</li><li>- Abnormalitas yang terbukti dari pemeriksaan histologi</li><li>- Abnormalitas struktural yang dideteksi melalui pemeriksaan pencitraan</li></ul>
<b>Penurunan eLFG</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Riwayat transplantasi ginjal</li></ul> eLFG $< 60$ ml/menit/1,73 m <sup>2</sup> (Kategori eLFG G3a-G5)

AER: *Albumin excretion rate*, ACR: *albumin creatinin ratio*, eLFG: Estimasi laju filtrasi glomerulus

## A.2. Etiologi dan Faktor Resiko Penyakit Ginjal Kronik

Insidens PGK di seluruh dunia semakin meningkat dalam beberapa tahun terakhir, termasuk di Indonesia. Diperkirakan 10-13% penduduk dewasa ( $\geq 18$  tahun) menderita PGK dalam berbagai stadium. Data dari seluruh dunia menyatakan bahwa etiologi PGK yang paling sering ditemukan adalah diabetes melitus (DM), hipertensi, glomerulopati, batu dan infeksi saluran kemih serta kista ginjal. Di Indonesia dilaporkan secara berturut-turut penyebab PGK adalah penyakit ginjal diabetik (52%), penyakit ginjal hipertensi (24%), glomerulopati primer (6%), nefropati obstruktif (4%), pielonefritis kronik (3%), nefropati asam urat (1%), ginjal polikistik (1%), nefropati lupus (1%) dan lainnya (8%).<sup>(3)</sup>

Penyakit ginjal kronik merupakan masalah kesehatan dunia yang memiliki konsekuensi terhadap *outcome* klinis pasien termasuk kejadian dan mortalitas akibat penyakit arteri koroner (PAK) maupun penyebab lain.<sup>(9)</sup> Beberapa faktor resiko yang dapat mempengaruhi progresifitas gangguan fungsi ginjal dibagi menjadi yang dapat dan tidak dapat dimodifikasi. Penanganan progresifitas PGK terutama untuk menangani faktor resiko dan etiologi PGK agar tidak masuk ke stadium gagal ginjal. Bukti ilmiah menunjukkan bahwa progresifitas tersebut dapat dicegah atau dihambat jika dilakukan diagnosis dini sehingga dapat dilakukan penanganan secara dini.<sup>(9)</sup> *National Kidney Foundation* menyatakan bahwa faktor resiko PGK adalah diabetes, hipertensi, obesitas, perokok, berumur lebih dari 50 tahun dan individu. Beberapa penelitian terakhir juga menunjukkan bahwa PGK dan PAK memiliki faktor resiko yang sama seperti sindrom metabolik dan komponen yang terlibat didalamnya yaitu hipertensi, peningkatan kadar glukosa

plasma, peningkatan kadar trigliserida, kadar *high density lipoprotein* (HDL) yang rendah dan obesitas sentral.<sup>(10)</sup>

### **A.3. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik**

*Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) merekomendasikan klasifikasi PGK berdasarkan etiologi, stadium eLFG dan albuminuria. Penentuan etiologi PGK berdasarkan ada tidaknya penyakit sistemik dan ditemukannya gangguan patologi-anatomi pada ginjal (Tabel 2)<sup>(1)</sup>

Penilaian status fungsional ginjal dapat diketahui dengan mengukur eLFG. Pada pasien dengan PGK, eLFG juga menentukan klasifikasi stadium beratnya PGK. Penentuan kategori eLFG berdasarkan kriteria berikut (Tabel 3).<sup>(1)</sup>

Tabel 2. Etiologi Penyakit Ginjal Kronik<sup>(1)</sup>

	<b>Penyakit sistemik yang mempengaruhi ginjal</b>	<b>Penyakit ginjal primer</b>
<b>Penyakit Glomerular</b>	Diabetes, penyakit autoimun sistemik, infeksi sistemik, obat-obatan, neoplasia (termasuk amiloidosis)	Glomerulonefritis proliferatif difus, fokal atau kresentik; glomerulosklerosis fokal dan segmental, nefropati membranosa, lesi minimal
<b>Penyakit Tubulointerstitial</b>	Infeksi sistemik, autoimun, sarkoidosis, obat-obatan, urat, toksin lingkungan, neoplasma (mieloma)	Infeksi saluran kemih, batu, obstruksi
<b>Penyakit Vaskular</b>	Aterosklerosis, hipertensi, emboli, iskemia, vaskulitis sistemik, mikroangiopati trombotik, sklerosis sistemik	Vaskulitis terkait ANCA, displasia fibromuskular
<b>Kista dan Penyakit Kongenital</b>	Penyakit ginjal polikistik, sindrom Alport, <i>Fabry disease</i>	Displasia ginjal, penyakit kista medular, podositipati

ANCA: *Antineutrophil Cytoplasmic Antibody*

Tabel 3. Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus dan Stadium PGK<sup>(1)</sup>

<b>Stadium</b>	<b>Deskripsi</b>	<b>eLFG (mL/menit/1.73 m<sup>2</sup>)</b>
<b>1</b>	Kerusakan ginjal disertai eLFG normal atau meningkat	≥ 90
<b>2</b>	Penurunan ringan eLFG	60-89
<b>3a</b>	Penurunan ringan ke sedang eLFG	45-59
<b>3b</b>	Penurunan sedang ke berat eLFG	30-44
<b>4</b>	Penurunan berat eLFG	15-29
<b>5</b>	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

eLFG: Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus

Penilaian kategori albuminuria merupakan prediktor penting dalam penentuan luaran klinis pasien PGK. Pengukuran albuminuria diharapkan dapat memperbaiki sensitifitas, kualitas dan konsistensi dalam deteksi dan penanganan PGK. Penilaian kategori albuminuria berdasarkan kriteria berikut (Tabel 4).<sup>(1)</sup>

Tabel 4. Kategori Albuminuria pada PGK<sup>(1)</sup>

Kategori	AER (mg/24 jam)	ACR		Deskripsi
		mg/mmol	mg/g	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal atau peningkatan ringan
A2	30-300	3-30	30-300	Peningkatan sedang
A3	> 300	> 30	>300	Peningkatan berat

AER: Albumin Excretion Rate, ACR: Albumin Creatinin Ratio

Untuk memprediksi *outcome* klinis pasien dengan PGK maka perlu dinilai etiologi PGK, kategori eLFG, kategori albuminuria dan komorbid atau adanya faktor resiko lain yang terlibat pada kejadian PGK.<sup>(1)</sup>

Sebagian besar pasien dengan PGK akan mengalami progresifitas menjadi PGK stadium akhir atau gagal ginjal di kemudian hari. Pada beberapa kondisi penurunan fungsi ginjal yang progresif tetap berlangsung meskipun penyakit primernya telah diatasi atau telah terkontrol. Hal ini menunjukkan adanya mekanisme adaptasi sekunder yang sangat berperan pada kerusakan yang berlangsung pada PGK. Bukti lain yang menguatkan adanya mekanisme tersebut adalah adanya gambaran histologik ginjal yang sama pada PGK yang disebabkan oleh penyakit primer apapun. Perubahan dan adaptasi nefron sisa setelah kerusakan ginjal awal akan menyebabkan pembentukan jaringan ikat dan kerusakan nefron yang lebih lanjut. Demikian seterusnya keadaan ini berlanjut menyerupai suatu siklus yang berakhir dengan gagal ginjal.<sup>(11)</sup>

#### **A.4. Diagnosis Penyakit Ginjal Kronik**

Diagnosis PGK didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang ada. Dari anamnesis dapat diketahui beberapa faktor resiko PGK seperti DM, hipertensi, usia, merokok dan penggunaan obat-obatan yang mengganggu ginjal seperti obat anti inflamasi non-steroid (OAINS).<sup>(11)</sup>

Pasien PGK stadium awal biasanya tidak memperlihatkan gejala sehingga dibutuhkan pemeriksaan yang akurat untuk mengevaluasi kemungkinan terjadinya PGK, terutama pada mereka dengan faktor resiko. Seperti disebutkan sebelumnya, perubahan fungsi ginjal dapat diketahui dengan eLFG, yang merupakan komponen penting dalam diagnosis dan klasifikasi PGK.<sup>(12)</sup> Namun terdapat keterbatasan dalam penentuan eLFG dengan pemeriksaan serum kreatinin atau klirens kreatinin, sehingga dibuatlah beberapa formula untuk memprediksi eLFG. Formula yang sering digunakan untuk penentuan eLFG adalah *Cockcroft and Gault* (CG), *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) dan *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI). Saat ini, penilaian eLFG dengan formula CKD-EPI dianggap memiliki akurasi yang jauh lebih baik dibandingkan formula sebelumnya.<sup>(1)</sup>

Salah satu tanda lain bahwa mulai terjadi kerusakan parenkim ginjal adalah ditemukannya albuminuria. Proteinuria (albuminuria >300 mg/dL) dapat diketahui dengan pemeriksaan tes urinalisa dipstik sederhana. Pemeriksaan ini secara umum menjadi pemeriksaan skrining awal, namun pemeriksaan tersebut tidak dapat mendeteksi jika albuminuria <300 mg/dl.<sup>(1)</sup>

Penilaian awal albuminuria sebaiknya menggunakan urin pagi hari. Penilaian albuminuria meliputi pemeriksaan rasio albumin kreatinin urin, rasio protein kreatinin urin, strip urinalisis untuk pengukuran protein total secara otomatis atau manual. Pengukuran albuminuria memberikan hasil penilaian yang lebih sensitif dan spesifik terhadap adanya perubahan permeabilitas glomerular, sehingga peningkatan albuminuria berhubungan dengan progresifitas PGK. Terdapat juga bukti klinis yang menunjukkan bahwa pemeriksaan albuminuria merupakan test yang sensitif untuk mendeteksi ada tidaknya gangguan glomerular yang berhubungan dengan penyakit sistemik lainnya seperti diabetes, hipertensi dan sklerosis sistemik. Jika pemeriksaan albuminuria tidak dapat dilakukan maka dapat diprediksi hubungan kategori albuminuria dan proteinuria dari hasil pemeriksaan strip urin (Tabel 5).<sup>(1)</sup>

Tabel 5. Hubungan Kategori Albuminuria dan Proteinuria<sup>(1)</sup>

<b>Kategori</b>	<b>AER (mg/24 jam)</b>	<b>ACR mg/mmol</b>	<b>mg/g</b>	<b>Protein pada pemeriksaan strip</b>	<b>Deskripsi</b>
<b>A1</b>	< 30	< 3	< 30	Negatif - trace	Normal atau peningkatan ringan
<b>A2</b>	30-300	3-30	30- 300	Trace- positif 1	Peningkatan sedang
<b>A3</b>	> 300	> 30	>300	> positif 1	Peningkatan berat

AER: *Albumin Excretion Rate*, ACR: *Albumin Creatinin Ratio*

Pemeriksaan tambahan yang dapat dilakukan adalah pemeriksaan pencitraan. Kelainan anatomi ginjal biasanya ditemukan secara tidak sengaja pada waktu *screening* pasien dengan faktor resiko PGK. Pemeriksaan *ultrasound* merupakan pemeriksaan pencitraan yang umum dilakukan dalam mendiagnosis PGK. Sedangkan pemeriksaan pencitraan lain seperti *CT-scan* maupun angiografi renal biasanya hanya dilakukan pada kasus-kasus tertentu.<sup>(13)</sup>

## **B. PENYAKIT ARTERI KORONER**

### **B.1 Epidemiologi dan Manifestasi Klinis Penyakit Arteri Koroner**

Penyakit arteri koroner (PAK) yang juga dikenal sebagai penyakit jantung iskemik, merupakan masalah kesehatan yang penting karena prevalensinya yang terus meningkat diseluruh dunia serta morbiditas dan mortalitas yang diakibatkannya. Penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyakit kardiovaskular (PKV) dengan estimasi kematian 17,3 juta pertahun yang diprediksi akan terus meningkat hingga lebih dari 23,6 juta kematian pada tahun 2030.<sup>(14)</sup> Angka kematian karena PKV di Indonesia semakin meningkat dari tahun ke tahun. Menurut hasil tahun 1972, kematian akibat PKV menempati urutan ke-11. Tahun 1986 mencatat bahwa kematian akibat PKV sebesar 9,7% yang menempati urutan ke-3 dari seluruh penyebab kematian, kemudian menempati urutan pertama (16%) Penyakit kardiovaskular menjadi penyebab utama kematian pada tahun 1995 dan 2001 (26,3%).<sup>(15)</sup>

Manifestasi klinis PAK bervariasi, dapat berupa sindrom koroner akut (SKA), termasuk angina pektoris, infark miokard dan kematian jantung mendadak, serta PAK kronik dimana penyebab utamanya adalah aterosklerosis koroner.<sup>(16)</sup>

## **B.2. Atherosklerosis Koroner**

Penyebab utama PAK adalah aterosklerosis koroner, yang merupakan suatu proses respon inflamasi pembuluh darah akibat cedera multifaktorial kronik dan menyebabkan terbentuknya plak aterosklerotik (plak fibrosa, ateroma) di dalam arteri koroner. Plak ini merupakan bagian dari tunika intima yang menebal dan terdiri dari jaringan fibrosa, sel dan lipid.<sup>(17)</sup>

Aterogenesis melibatkan interaksi yang kompleks antara dinding pembuluh darah dan elemen terlarut darah. Faktor-faktor yang berperan penting pada inisiasi dan perkembangan plak adalah : (1) cedera atau disfungsi endotel; (2) akumulasi monosit/makrofag; (3) influks limfosit T; (4) agregasi dan perlekatan trombosit; (5) proliferasi sel otot polos; (6) influx *low density lipoprotein* (LDL) plasma; (7) oksidasi LDL; (8) Akumulasi lipid yang progresif di dalam *foam cell* yang berasal dari *uptake* LDL teroksidasi; (9) kematian apoptotik *foam cell*; (10) deposisi lipid ekstraseluler; dan (11) pengaruh hemodinamik yang berkaitan dengan tekanan darah dan pola aliran darah.<sup>(17)</sup>

## **B.3. Penilaian Berat Lesi Arteri Koroner**

Angiografi koroner adalah tindakan invasif untuk pencitraan lumen arteri koroner dan tetap menjadi salah satu metode yang akurat untuk diagnosis PAK. Selain itu, tindakan invasif ini adalah metode standar untuk menuntun prosedur revaskularisasi, seperti *percutaneous coronary intervention* (PCI) dan *coronary artery bypass grafting* (CABG), serta menentukan penempatan *stent* selama PCI. Derajat stenosis arteri koroner pada angiografi ditentukan oleh perkiraan secara

visual, yaitu dengan pengamatan persentasi penyempitan pada daerah stenosis terhadap proksimal arteri koroner yang dianggap normal.<sup>(18)</sup>

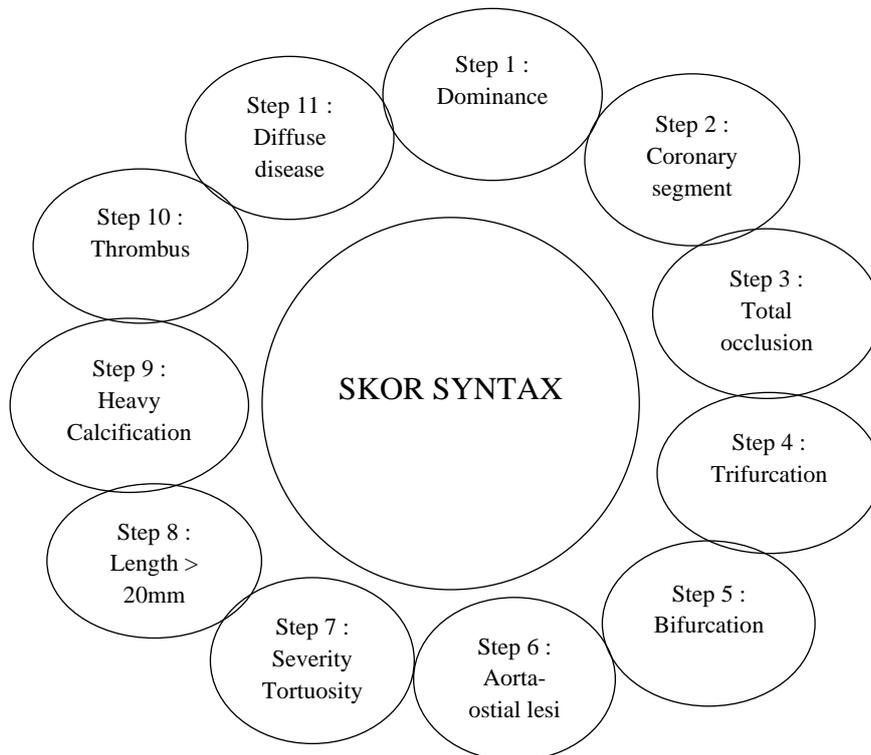
Penilaian secara kualitatif dengan melihat aliran *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI), yaitu penilaian berdasarkan kualitas aliran kontras melewati stenosis arteri koroner pada epikardial. Berdasarkan kualitas aliran pada stenosis ringan sampai berat maka dibagi atas TIMI grade 3 (normal) - aliran kontras berjalan kedistal dan cepat hilang ; TIMI grade 2 (baik) - aliran kontras berjalan lambat kedistal tetapi mengisi penuh aliran distal ; TIMI grade 1 (kurang) - aliran kontras berjalan pelan ke distal dan tidak mengisi penuh aliran distal; dan TIMI grade 0 (buruk ) - tidak ada aliran kontras sama sekali ke distal.<sup>(18,19)</sup>

Dalam memilih tindakan intervensi perkutan koroner atau bedah pintas koroner sebagai pengobatan PAK didasarkan pada beratnya penyakit dimana penilaiannya tidak hanya didasarkan pada jumlah pembuluh darah koroner yang terlibat, tapi juga lokasi lesi, dan pengaruhnya terhadap aliran darah, derajat stenosis, klasifikasi lesi, diameter dan kalsifikasi pembuluh darah. Terdapat beberapa sistem penilaian yang dapat digunakan dalam menilai beratnya lesi koroner melalui pemeriksaan angiografi diantaranya skor SYNTAX.<sup>(5)</sup>

#### **B.4. Skor SYNTAX**

Skor SYNTAX di desain untuk kuantifikasi dari kompleksitas *left main* atau *three vessel disease*. Perhitungan berdasarkan kalkulator di situs (<http://www.SYNTAXscore.com>) yang digunakan untuk menghitung skor SYNTAX setiap pasien berdasarkan jawaban dari beberapa pertanyaan. Skor SYNTAX berhubungan dengan kompleksitas lesi yang diukur berdasarkan

karateristik, lokasi dan spesifikasi arteri koroner (Gambar 1). Salah satu gambaran paling penting dari skor SYNTAX adalah skor berdasarkan lesi, yang mengintegrasikan semua lesi untuk menentukan derajat resiko terhadap miokardium dan tingkat keberhasilan dari terapi. Tiga pertanyaan umum dan untuk setiap lesi ada 8 pertanyaan yang harus dijawab untuk menilai skor lesi tiap individu, dimana akan di jumlahkan dalam bentuk skor SYNTAX secara keseluruhan. Penilaian skor SYNTAX terdiri dari 11 pertanyaan : 2 pertanyaan tentang anatomi, 8 pertanyaan tiap lesi dan 1 pertanyaan tentang penyakit difus. Semakin tinggi nilai skor SYNTAX maka semakin kompleks dan berat derajat keparahan dari PAK.<sup>(5)</sup>



Gambar 1. Komponen kompleksitas Penyakit Arteri Koroner yang digunakan untuk menghitung skor SYNTAX pasien

**C. Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan beratnya Penyakit Arteri Koroner.**

Penyakit ginjal kronik merupakan faktor resiko independen untuk kejadian PAK. Insiden dan beratnya obstruksi PAK meningkat seiring dengan penurunan eLFG. Penyakit ginjal kronik sangat erat hubungannya dengan peningkatan resiko PAK dan hampir 50% penyebab kematian dari pasien PGK disebabkan oleh kejadian mayor kardiovaskular.<sup>(4,20,21)</sup> Pada tabel 6 menjelaskan bahwa hampir disetiap tahapan PGK terdapat resiko kejadian kardiovaskular.<sup>(20)</sup>

Tabel 6. Resiko kardiovaskular menurut staging PGK<sup>(20)</sup>

Tahap PGK	eLFG (ml/min/1.73.m <sup>2</sup> )	Resiko kardiovaskular (odds ratio)
1	>90	0,5-0,8
2	60-89	1,5
3	30-59	2-4
4	15-29	4-10
5	<15	10-50
<i>End stage renal disease</i>	Terapi pengganti ginjal	20-1,000

Diagnosis dari sindrom koroner dan PAK menjadi masalah yang didapatkan pada PGK. Presentasi klinik, perubahan biomarker jantung dan EKG yang tidak khas dari PAK menjadi penyebab terlambatnya diagnosis dan terapi sehingga menyebabkan prognosis lebih buruk dibandingkan dengan pasien non-PGK. Faktor resiko tradisional kardiovaskular seperti umur, diabetes, merokok dan hipertensi yang juga merupakan faktor resiko PGK. Disamping itu pada pasien PGK terdapat

faktor non tradisional yang dapat memperberat kondisi PAK, seperti *hemodynamic overload*, anemia, peningkatan stress oksidatif, hipoalbuminemia, asidosis metabolik, hipo/hiperkalemia, faktor protrombik, *inadequate dialysis*, hiperhomosistein dan gangguan mineral tulang yang bisa memperberat formasi dan rupture plak pada pasien PGK.<sup>(4,21,21)</sup>

Pada suatu penelitian dilaporkan bahwa besar resiko untuk infark miokard akut atau kematian pada 2,3 pasien dengan eLFG 30-60 ml/menit dan 5,1 pada pasien dengan eLFG <30 ml/mnt. Hal ini menunjukkan percepatan dari keparahan PAK.<sup>(4)</sup> Chonchol dkk, melakukan evaluasi angiography koroner pada 261 subjek dengan eLFG antara 30-90 ml/min. Hasil penelitian menunjukkan subjek dengan eLFG >90ml/min memiliki setidaknya 70% stenosis 1 cabang arteri koroner dan lebih dari 84% subjek dengan eLFG <30ml/min menunjukkan signifikan stenosis yang melibatkan cabang utama arteri koroner kiri.<sup>(22)</sup>

Ucar dkk, meneliti pada 411 (247 pria, 164 wanita dengan umur rata rata 58,6±12,4 tahun) pasien PAK dan PGK yang menjalani angiografi koroner secara signifikan didapatkan semakin menurun eLFG maka semakin meningkat skor SYNTAX. Yan dkk, pada penelitian retrospektif yang melibatkan 2262 pasien dengan PAK yang menjalani angiografi dan dibagi menjadi 3 kelompok berdasarkan derajat eLFG mendapatkan bahwa skor SYNTAX yang tinggi pada kelompok eLFG yang rendah.<sup>(7)</sup>