

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

**SUSUNAN PENGELOLA MAJALAH INDONESIAN JOURNAL OF
CLINICAL PATHOLOGY AND MEDICAL LABORATORY**

Pelindung (Patron)

Ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Penasehat (Advisor)

Prof. Marsetio Donosepoetro, dr., Sp.PK(K)
Prof. Siti Budina Kresna, dr., Sp.PK(K)
Prof. Dr. Herman Hariman, dr., Sp.PK(K)
Dr. R. Darmawan Setijanto, drg., Mkes

Penelaah Ahli/Mitra Bestari (Editorial Board)

Prof. Hardjoeno, dr., Sp.PK(K)
Prof. Dr. Indro Handojo, dr., Sp.PK(K)
Prof. Dr. J B Soeparyatmo, dr., Sp.PK(K)
Prof. Riadi Wirawan, dr., Sp.PK(K)
Prof. Dr. A A G Sudewa, dr., Sp.PK(K)
Prof. Rahayuningsih, dr., Sp.PK(K), DSc
Prof. Chatar, dr., Sp.PK(K)
Prof. Tiki Pang, PhD
Prof. Dr. Krisnowati, drg., Sp.Pros

Penyunting Pelaksana (Managing Editors)

Prof. Dr. Prihatini, dr., Sp.PK(K), Prof. Marzuki Suryaatmadja, dr., Sp.PK(K), Dr. Adi Prijana, dr., Sp.PK(K),
Budiman, dr., Sp.PK(K), Dr. Kusworini Handono Kalim, dr., Mkes, Prof. Adi Koesoema Aman, dr., Sp.PK(K),
Dr. Rustadi Sosrosuhardjo, dr., DMM, MS., Sp.PK(K), Yuli Kumalawati, dr., Sp.PK(K),
Lia Gardenia Partakusuma, dr., Sp.PK, Dr. Ida Parwati, dr., Sp.PK, Dr. FM Yudayana, dr., Sp.PK(K),
Yuli Soemarsono, dr., Sp.PK, Brigitte Rina Aninda Sidharta, dr., Sp.PK, Tjokorde Gde Oka, dr., Sp.PK,
Prof. Dr. Krisnowati, drg., Sp.Pros

Asisten Penyunting (Assistants to the Editors)

Dr. Harsono Notopoero, dr., Sp.PK(K), Yolanda, dr., Sp.PK(K),
Dr. Sidarti Soehita, FHS, dr., MS, Sp.PK(K), Dr. Jusak Nugraha, dr., MS, Sp.PK,
Endang Retnowati, dr., MS, Sp.PK, Dr. Aryati, dr., MS, Sp.PK

Pelaksana Tata Usaha

Leonita Aniwati, dr., Sp.PK, Yetti Hernaningsih, dr., Sp.PK:
Tab. Siklus Bank Jatim Cabang RSU Dr. Soetomo Surabaya; No AC: 0323551651;
Email: pdsptklinik_sby@telkom.net. (PDSPATKLIN Cabang Surabaya),
Bendahara PDSPATKLIN Pusat, RS PERSAHABATAN, Jakarta Timur, Tlp. 62-021-4891708, Fax. 62-021-47869943
Email: pds_ptklinik@yahoo.com

Alamat Redaksi (Editorial Address)

Laboratorium Patologi Klinik RSU Dr. Soetomo Jl. Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya Tlp/Fax. (031) 5042113,
Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Unair, Jl. Prof. Dr. Moestopo 47 Surabaya, Tlp (031) 5020251-3
Fax (031) 5022472, 5042113, Email: pdsptklinik_sby@telkom.net.

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

- Peningkatan Aminotransferase sebagai Penanda Cedera Hati pada Penderita Demam Dengue
(The Increase of Aminotransferase as Marker of Liverdamage in Dengue Fever Patients)
Madina Sahnaz, Corriejati Rita **53-55**
- Paras Interleukin-18 Penderita Tuberkulosis Paru dan Perawat Sehat Berisikotuberkulosis
(Interleukin-18 Level in Lung Tuberculosis Patients and Nurses at Risk)
Sianny Herawati, J Nugraha **56-59**
- Pemetaan Perubahan (Mutasi) Virus Hepatitis B
(Mapping of Hepatitis B Virus Mutation)
Tonang DA, Rina AS, JB Suparyatmo **60-63**
- Prediksi Jumlah Sel Limfosit T Cd4+ Menggunakan Nilai Tlc (*Total Lymphocyte Count*) pada Penderita HIV/AIDS
(Prediction test of Cd4+ T Cells Using Total Lymphocyte Count (TLC) in Patients with HIV/AIDS)
Rostina, Suci Aprianti, Mansyur Arif **64-65**
- Albumin Kreatinin Penderita Hipertensi Hakiki (Esensial)
(Albumin Creatinine Ratio in Essential Hypertension Patients)
T. Wungso, Dewi LS, Z. Lubis **67-71**

TELAAH PUSTAKA

- Imunosupresi untuk Pencangkokan Ginjal
(The Immunosupression of Renal Transplantation)
Suprpto Ma'at **72-76**

LAPORAN KASUS

- Leukemia Megakarioblastik Akut pada Seorang Anak
(Acute Megakaryoblastic Leukemia in a Child)
Nyoman Suci Widyastiti, Ima Arum Lestari, Yetty Movieta Nancy, Umi S Intansari, R. Lindeman . **77-82**

MENGENAL PRODUK BARU

- Deteksi Anti Glutamic Acid Decarboxilase/tyrosine Phosphatase (Anti GAD/IA₂) pada Penderita DM Tipe 1 Anak
(Anti Glutamic Acid Decarboxylase/Tyrosine Phosphatase (Anti GAD/IA₂) Detection in Children Type I Diabetes Mellitus)
Pupa Wardhani, S Darmadi, M Faizi, Netty Harjantien **83-85**

MANAJEMEN LABORATORIUM

- Mengenal Sistem Penerangan Laboratorium/Lis
(Lis/Laboratory Information System)
Prihatini **86-89**

- INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU** **90-92**

ALBUMIN KREATININ PENDERITA HIPERTENSI HAKIKI (ESENSIAL)

(Albumin Creatinine Ratio in Essential Hypertension Patients)

T. Wongso*, Dewi LS*, Z. Lubis*

ABSTRACT

Increasing of urine albumin excretion in hypertension patient is early sign of renal excretion disorder. Increasing of urine albumin excretion could not detect with conventional methods, but with more sensitive methods, one of them is examined ratio of urine albumin and urine creatinine (ACR). Knowing ACR rate in essential hypertension. This research was done by cross sectional with consecutive sampling of hypertension patient with JNC VII 2003 criteria. Research used quantitative urine albumin with Albumin Tina Quant Methods draught Immunoturbidimetry. The urine creatinine was analyzed with Jaffe Methods using Roche Hitachi 902. From 25 people of hypertension group found ACR < 30 mg/g amount 16 people and ACR rate 30–300 mg/g amount 9 people. Mean while from 22 people of non hypertension, all had ACR < 30 mg/g. In this research also found strong correlation between ACR with hypertension, diastolic and systolic blood pressure. It was found that ACR rate of hypertension group was higher than the non hypertension group. It was also found a strong relation between ACR with hypertension, systolic and blood diastolic pressure.

Key words: ACR, hypertension, microalbuminuria

PENDAHULUAN

Peningkatan buangan (ekskresi) albumin air kemih (urin) yang dikenal dengan mikroalbumin di penderita hipertensi (hipertensi nefropati) merupakan tanda awal gangguan pembuangan (ekskresi) oleh ginjal yang masih bersifat berbalik (reversible).¹ Apabila tidak ditangani dengan baik dapat berlanjut menjadi makroalbuminuria, sebagai akibat kerusakan ginjal yang menetap (permanent). Hal ini dibuktikan dalam kajian (studi) PREVENT (Prevention of Renal and Vasculer End Stage Disease) yang menghubungkan mikroalbuminuria dengan bahaya (resiko) penyakit ginjal dan kardiovaskuler.²

Pengukuran buangan (ekskresi) albumin yang dikerjakan selama ini pada umumnya memakai sampel air kemih (urin) 24 jam dan ini merupakan bakuan emas (*gold standard*) untuk pengukuran albumin air kemih (urin).² Menurut para ahli, uji ini cukup baik untuk menemukan (deteksi) dan memantau (monitoring) nefropati, tetapi kurang menyenangkan bagi penderita.^{3,4}

Akhir-akhir ini para ahli mencoba menyingkirkan ketidaknyamanan penderita tersebut dengan membuat bentuk angka banding (format ratio) antara albumin air kemih (urin) dengan kreatininnya. Sampel air kemih (urin) yang digunakan adalah yang dikeluarkan sesaat (sewaktu), uji ini dikenal dengan nama angka banding kreatinin albumin/Albumin Creatinine Ratio (ACR).^{3,4} Laporan ke tujuh (*The*

Seventh Report of) oleh Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) 2003 telah memberikan saran (komendasikan) pemeriksaan buangan (ekskresi) albumin penderita hipertensi dengan uji ACR.⁵ Di samping itu National Kidney Foundation (NKF)/American Diabetes Association (ADA) juga telah menasabkan (korelasi) antara mikroalbuminuria dan nilai ACR yaitu kadar ACR < 30 mg/g *creatinine* yang disebut normoalbuminuria dan ACR 30–300 mg/g *creatinine* yang disebut mikroalbuminuria. Albumin air kemih (urin) dinisbahkan (ratiokan) dengan kreatinin karena keduanya mencerminkan fungsi pembuangan (ekskresi) oleh ginjal.⁶ Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar ACR di hipertensi yang hakiki (esensial).

BAHAN DAN METODE

Penelitian dilakukan secara kajian kerat lintang (*cross sectional study*) yang populasi penelitiannya diambil dari penderita hipertensi yang sedang berobat jalan di poliklinik hipertensi RSUP H. Adam Malik/RSU Pirngadi, Medan, dengan pengambilan contoh berturut-turut (*consecutive sampling*). Sampel darah dan air kemih (urin) diambil dari penderita hipertensi baru dan lama yang telah didiagnosis di Departemen Penyakit Dalam Divisi Nefrologi – Hipertensi dengan patokan (*criterion*) JNC VII 2003 TD $\geq 140/\geq$

* Clinical chemistry Division of Clinical Pathology Medical Faculty of North Sumatra/Adam Malik General Hospital Medan

90 mmHg dan pengukuran 2×/lebih. Hipertensi tahap (Stage) I adalah 140–159/90–99 mmHg dan hipertensi tahap (Stage) II adalah \geq 160/100 mmHg. Hipertensi terkontrol (kontrol), bila saat pemeriksaan tekanan darah terukur dalam batas normal setelah makan obat anti hipertensi, yaitu patokan (Kriteria) ACR menurut *American Diabetes Association/National Kidney Foundation*.

Subjek penelitian mempunyai patokan disertakan (kriteria inklusi): berusia 18 sampai 70 tahun, penderita hipertensi yang sedang berobat jalan di Poliklinik Ginjal Hipertensi RSUP H. Adam Malik/RSU Pirngadi Medan, bersedia mengisi Surat Keterangan Persetujuan (*Informed Consent*). Mereka yang mempunyai patokan tidak disertakan (kriteria eksklusi): Menderita hipertensi dengan DM, hipertensi dengan kreatinin $>$ 1,5 mg/dL dan hipertensi dengan kehamilan. Jumlah sampel sebanyak 25 orang dan untuk pengendali (kontrol) sebanyak 22 orang. Penelitian ini menggunakan pemeriksaan albumin air kemih (urin) kuantitatif menggunakan *ALBUMIN TINA QUANT* yaitu metode imunoturbidimetri, sedangkan kreatinin air kemih (urin) dan serum menggunakan metode *Jaffe* dengan memakai alat *Roche Hitachi 902*. Untuk pemeriksaan ureum serum menggunakan metode *Bartelot*, dan pemeriksaan gula darah puasa dan 2 jam post prandial menggunakan metode *glucose oxydase* peroksidase (GOD PAP). Untuk membandingkan nilai rerata data berangka (numerik) di antara kelompok hipertensi dan

non hipertensi digunakan uji t tak bergantung (*Independent t test*) bila data bersebaran (distribusi) normal dan menggunakan uji (*test*) *Mann Whitney U* bila data tidak bersebaran (distribusi) normal.

Uji kenormalan sebaran (distribusi) digunakan *Kolmogorof Smirnov*. Untuk uji kenasaban (korelasi) antara variabel ACR dan variabel lain digunakan uji kenasaban Spearman (*Spearman's Correlation*). Yaitu bila $r > 0,8$ = sangat kuat, $r 0,6-0,8$ = kuat, $r 0,4-0,59$ = sedang dan $r < 0,4$ = lemah. Batas kemaknaan yang digunakan bila $p < 0,05$. Pengolahan data dan statistik menggunakan SPSS v 11,01.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari 25 orang penderita hipertensi dan 22 orang sebagai kelompok kendali (kontrol) non hipertensi didapatkan hasil yang tertera di tabel bawah ini.

Didasari tabel 1, setelah diuji statistik menggunakan uji t tak bergantung (*Independent t test*) didapatkan hasil yang secara bermakna berbeda antara BMI, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, kadar kreatinin dan ACR di hipertensi dibandingkan dengan non hipertensi. Sedangkan variabel umur, kadar ureum, gula darah puasa dan kadar gula darah pascasarapan lambat (post prandial) tidak berbeda secara bermakna antara hipertensi dan non hipertensi.

Tabel 1. Karakteristik klinis dan laboratorium kelompok Hipertensi dan non hipertensi

Variabel	Hipertensi			Non hipertensi (Mean \pm SD)	p value
	Stage II	Stage I	Terkontrol		
Jenis Kelamin					
Laki-laki	4	6	4	11	
Perempuan	4	3	4	11	
Umur (tahun)	55,38 \pm 7,04	58,07 \pm 7,85 62,33 \pm 8,77	57,50 \pm 4,89	53,50 \pm 9,03	0,070
Bodi mass Indeks (kg/m ²)	26,25 \pm 2,16	26,48 \pm 2,78 27,11 \pm 3,18	22,25 \pm 2,84	24,60 \pm 3,09	0,046*
Lama derita (tahun)	6,88 \pm 5,35	8,71 \pm 5,91 13,88 \pm 6,80	5,38 \pm 3,31		
TD Sistolik (mmHg)	166,25 \pm 6,99	145,60 \pm 20,42 140,00 \pm 13,34	125,00 \pm 6,68	117,72 \pm 7,52	0,001*
TD Diastolik (mmHg)	95,00 \pm 6,99	88,00 \pm 9,12 91,11 \pm 4,16	77,50 \pm 3,89	76,80 \pm 4,76	0,001*
Ureum (mg/dl)	31,20 \pm 11,00	32,22 \pm 10,22 29,56 \pm 8,84	36,25 \pm 7,85	31,02 \pm 6,80	0,643
Kreatinin (mg/dl)	1,20 \pm 0,55	1,13 \pm 0,02 1,06 \pm 0,27	1,16 \pm 0,22	0,88 \pm 0,21	0,001*
Gula darah Puasa (mg/dl)	111,00 \pm 5,68	107,16 \pm 9,62 102,33 \pm 9,62	108,75 \pm 9,81	106,23 \pm 8,28	0,727
Gula darah PP (mg/dl)	142,50 \pm 9,40	142,20 \pm 21,36 140,22 \pm 22,33	144,13 \pm 21,88	140,72 \pm 10,86	0,917
ACR (mg/gr) Kreatinin	86,95 \pm 78,14	39,54 \pm 61,90 22,43 \pm 32,86	11,30 \pm 18,76	6,90 \pm 7,43	0,015*

Independent t test * = berbeda signifikan $p < 0,05$

Tabel 2. Kadar ACR di kelompok hipertensi dan non hipertensi

Kadar ACR (mg/gr)	Hipertensi				Non hipertensi
	Stage I	Stage II	Terkontrol		
< 30	7 (28%)	2 (8%)	7 (28%)		22 (100%)
30–300	2 (8%)	6 (24%)	1 (4%)		0

SISTOLIK

ACR (Albumin Creatinine Ratio)

Dari 25 orang di kelompok hipertensi didapatkan kadar ACR < 30 mg/g kreatinin di sebanyak 16 orang (64%) dan kadar ACR = 30–300 mg/g kreatinin di sebanyak 9 orang (36%), sedangkan ACR > 300 mg/g kreatinin tidak dijumpai.

Hipertensi tahap (*stage*) II yang mempunyai ACR < 30 mg/g kreatinin ada dua (2) orang (8%) dan kadar ACR = 30–300 mg/gr kreatinin ada 6 orang (24%). Hipertensi tahap (*stage*) I yang mempunyai kadar ACR < 30 mg/g kreatinin ada 7 orang (28%) dan kadar ACR = 30–300 mg/g kreatinin ada dua (2) orang (8%). Hipertensi terkendali (kontrol) ACR < 30 mg/g kreatinin ada 7 orang (28%) dan kadar ACR = 30–300 mg/g kreatinin ada 1 orang (4%), sedangkan dari 22 orang di kelompok non hipertensi, seluruhnya mempunyai kadar ACR < 30 mg/g kreatinin.

Tabel 3. Kadar ACR di tingkat hipertensi

ACR – tingkat hipertensi	P value
Hipertensi stage II – stage I	0,021*
Hipertensi stage II – terkontrol	0,007*
Hipertensi stage I – terkontrol	0,102

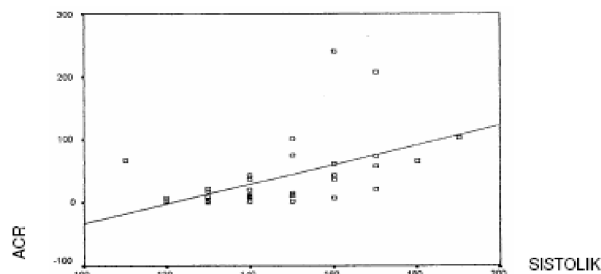
Mann Whitney U test, berbeda signifikan $p < 0,05$

Di tabel 3. dengan uji (*test*) non parametrik Mann Whitney U, kadar ACR di kelompok hipertensi tahap (*stage*) II dan hipertensi tahap (*stage*) I didapatkan hasil yang berbeda secara bermakna dengan $p = 0,021$. Kadar ACR di hipertensi tahap (*stage*) II dan kelompok hipertensi terkendali (kontrol) didapatkan hasil yang berbeda secara bermakna dengan $p = 0,007$. Kadar ACR di kelompok hipertensi tahap (*stage*) I dan kelompok hipertensi terkendali (kontrol), tidak ada perbedaan secara bermakna dengan $p = 0,102$.

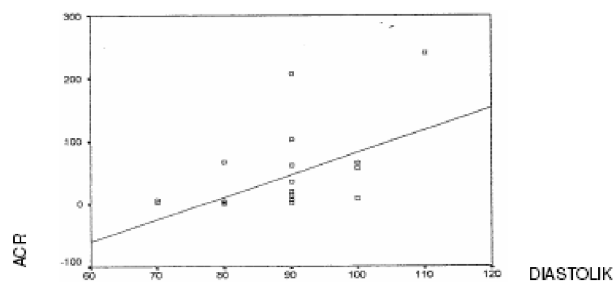
Di uji kenasaban (korelasi) menggunakan uji kenasaban Spearman (*Spearman's correlation test*) antara ACR dan beberpa variabel klinis dan laboratoris, didapatkan hasil seperti gambar di bawah ini.

Terdapat hubungan kuat antara kadar ACR dan tekanan darah sistolik dengan $r = 0,664$ dan $p < 0,05$.

Terdapat hubungan yang sedang antara kadar ACR dan tekanan darah diastolik dengan $r = 0,564$ dan



Gambar 1. Kenasaban (korelasi) ACR – tekanan darah sistolik



Gambar 2. Kenasaban (korelasi) ACR – Tekanan darah diastolik

$p = 0,003$; sedangkan dengan uji kenasaban Spearman (*Spearman's Correlation*) antara penunjuk masa tubuh ACR/ACR – *Body mass indeks (BMI)*, ACR – Ureum dan Kreatinin, ACR – Kadar gula darah puasa dan 2 jam post prandial, tidak ada hubungan antara ACR dan variabel BMI ($r = 0,168$ dan $p = 0,423$), Ureum ($0,237$ dan $p = 0,253$) dan Kreatinin ($r = 0,225$ dan $p = 0,279$), kadar gula darah puasa ($r = 0,025$ dan $p = 0,906$) dan 2 jam post prandial ($r = 0,070$ dan $p = 0,738$).

Mikroalbuminuria merupakan cerminan (refleksi) kerusakan tahap awal sistem pembuluh (vaskularisasi) ginjal di penderita hipertensi, yaitu terdapat kecepatan pembuangan (ekskresi) albumin air kemih (urin) pada keadaan hipertensi hakiki (*essential*) yang akan meningkat dibandingkan dengan orang normal.¹ Peningkatan buangan (ekskresi) albumin air kemih (urin) yang dini belum dapat ditemukan (deteksi) dengan metode biasanya (konvensional), melainkan harus menggunakan teknik yang lebih peka (*sensitive*). Salah satunya

ialah dengan memeriksa angka banding (rasio) kadar albumin air kemih (urin) dan kreatininnya (ACR).^{3,4}

Dalam telitian ini didapatkan 36% penderita hipertensi yang mengalami mikroalbuminuria (ACR = 30–300 mg/gr kreatinin). Data yang hampir sama juga diperoleh Jalal⁷ yang mendapatkan data 37% mikroalbuminuria dari hipertensi hakiki (hakiki *essensial*), sementara data pada penelitian ini jauh berbeda dengan data Hidayat⁸ yang mendapatkan mikroalbuminuria 8% dan *Dersharching*⁹ 18%. Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh perbedaan metode pemeriksaan mikroalbuminuria yang dipakai, Hidayat⁸ memakai metode penentuan kadar imun radiografik (*radioimmunoassay*) dengan memakai sample air kemih (urin) 12 jam. *Dersharching*⁹ memakai metode yang sama dengan penelitian ini, tetapi dengan batasan yang lebih ketat dengan mengeluarkan penyertaan penderita yang mempunyai volume air kemih (urin) < 1000 ml dan penyingkiran kreatinin (*creatinin clearance*) < 80 ml/menit.

Kadar ACR di kelompok hipertensi dan non hipertensi, dengan uji t tak bergantung (*Independent t test*) terlihat berbeda secara bermakna. Hal ini mungkin disebabkan karena di hipertensi sudah terjadi gangguan pembuluh (vaskularisasi) dan pembuangan (ekskresi) di ginjal dibandingkan dengan yang non hipertensi, walaupun sedang makan obat antihipertensi.⁷ Dengan uji (*test*) non parametric Mann Whitney U, kadar ACR kelompok hipertensi tahap (*stage*) I dibandingkan dengan hipertensi tahap (*stage*) I dan hipertensi tahap (*stage*) II dengan hipertensi terkendali (kontrol) didapatkan hasil yang berbeda secara bermakna.

Keadaan tersebut terjadi karena tekanan darah semakin tinggi, sehingga kadar albumin akan semakin besar yang dibuang (ekskresi) melalui air kemih (urin) yang pada akhirnya juga bentuk (*format*) ACR akan meningkat.¹

Penunjuk masa tubuh/*Body Mass Indeks* (BMI) di kelompok hipertensi dan non hipertensi, dengan menggunakan uji t tak bergantung (*Independent t test*) didapatkan perbedaan secara bermakna. Hubungan antara BMI dan hipertensi diduga karena ada peningkatan BMI yang disertai meningkatnya volume plasma dan curah jantung sehingga meningkatkan tekanan darah.⁸ Dalam uji statistik kenasaban *Spearman* (*Spearman's correlation test*) tidak didapatkan hubungan antara kadar ACR dan BMI.

Di tekanan darah sistolik dengan uji t tak bergantung (*Independent t test*) didapatkan tekanan darah sistolik kelompok hipertensi yang berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) dengan kelompok non hipertensi, sedangkan dengan uji kenasaban *Spearman* (*Spearman's correlation test*) didapatkan kenasaban (korelasi) yang kuat antara kadar ACR dan tekanan darah sistolik. Hal ini memperlihatkan

bahwa semakin tinggi tekanan darah sistolik, maka kadar ACR akan semakin meningkat. Keadaan ini sesuai dengan telitian *Opshal* dan kawan-kawan yang mendapatkan ada kenasaban (korelasi) antara tekanan darah sistolik dan buangan (ekskresi) albumin air kemih (urin).^{7,8}

Di tekanan darah diastolik, dengan uji t tak bergantung (*Independent t test*) didapatkan perbedaan yang bermakna ($p = 0,05$) antara kedua kelompok. Dan dengan memakai uji kenasaban *Spearman* (*Spearman's correlation test*) didapatkan kenasaban (korelasi) yang sedang antara kadar ACR dan tekanan darah diastolik. Data tersebut memperlihatkan bahwa semakin tinggi tekanan diastolik, maka ACR juga akan semakin meningkat. Hubungan kadar ACR yang meningkat sebagai akibat tekanan darah diastolik, mungkin mencerminkan peningkatan daya tahan (resistensi) dipinggir (perifer), termasuk di glomerulus yang pada akhirnya menimbulkan gangguan pembuangan (ekskresi) oleh ginjal.¹⁰

Kadar kreatinin serum di kelompok hipertensi dan non hipertensi, dengan uji t tak bergantung (*Independent t test*) didapatkan perbedaan secara bermakna ($p < 0,05$). Ini mencerminkan (refleksikan) kecenderungan terjadinya gangguan fungsi ginjal lebih besar di kelompok hipertensi. Hal yang sama dilaporkan oleh *Hypertension Optimal Treatment* (HOT), dalam telitiannya ditemukan peningkatan kreatinin serum dibandingkan dengan penyingkiran (*clearance*) kreatinin di penderita yang menderita hipertensi hakiki (*essensial*).¹¹

SIMPULAN

Didasari penelitian secara kerat lintang (*cross sectional*) ini diperoleh kadar rerata ACR hipertensi yang lebih tinggi dibandingkan dengan non hipertensi, yaitu kadar ACR 30–300 mg/g kreatinin (mikroalbuminuria) terdapat sebanyak 36% populasi yang terdiri dari hipertensi tahap (*stage*) II (24%), hipertensi tahap (*stage*) I (8%) dan hipertensi terkendali/kontrol (4%). Pada penelitian ini juga didapatkan hubungan antara ACR dan tingkat hipertensi, tekanan darah sistolik serta tekanan darah diastolik dengan $r > 0,4$ dan $p < 0,05$.

DAFTAR PUSTAKA

1. Parving HH, Mongensen CE, Jensen HA. Increase urinary albumin excretion rate in benign essential Hypertension. *Lancet*. 1974; 1: 1190–92.
2. Hillege LH, Vaclav F, Gilles FH. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and non cardiovascular mortality in general population: For PREVEND study. *Circulation* 2002; 106: 1777–82.

3. Hutchison AS, O Reilly DS, Mac Cuish AC. Albumin excretion rate, albumin concentration, and albumin creatinine ratio compared for screening diabetics for slight albuminuria. *Clin Chem* 1988; 34: 2019–21.
4. Zeller A, Sigle JP, Battegay E. Value of standard urinary dipstick test for detecting microalbuminuria in patients with newly diagnosed hypertension. *medical out patients departement university hospital, Base, Switzerland, Swiss Med Wkly.* 2005; 135: 57–61.
5. The seventh report of the joint national committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC VII) *Jama.* 2003; 289: 2560–72.
6. NKF K/DOQI Guidelines evaluation of laboratory measurements for clinical assessment of proteinuria, 2000://A: KDOQI CKD Guidelines.
7. Jalal S. Sofi FA, Sidiqqi MA. Prevalence of microalbuminuria in essential hypertension: a study of patients with mild to moderate hypertension. *Indian J. Nephrol* 2001; 11: 6–11.
8. Hidayat EM. Mikroalbuminuria petanda dini penyakit ginjal pada hipertensi essential. *Disertasi, Bagian Patologi Klinik FK UI, Jakarta,* 1991.
9. Derhascing U. Mikroalbumin measurement alone or calculation of the albumin/creatinine ratio for the screening of hypertension patients. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2002; 17: 81–5.
10. Barry MD, M Massie. Systemic hypertension in: current medical diagnosis and treatment. International Edition. 2004; 402–27
11. Klag MJ. Blood Pressure and End Stage Renal Disease In Men. *New Engl J Med.* 1996; 334: 13–8.