

ADLN-Perpustakaan Universitas Airlangga

HR. MOHAMMAD YOGIANTORO

Pencegahan Primer dan Sekunder Gagal Ginjal Terminal Gagal Ginjal Kronis Bukanlah Sebuah Petaka

KK
Gagal Ginjal
7/11/03



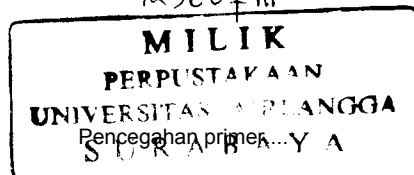
Pidato Pengukuhan

Disampaikan pada pengukuhan Jabatan Guru Besar
dalam mata pelajaran Ilmu Penyakit Dalam
pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
di Surabaya pada hari Sabtu, tanggal 11 Januari 2003

Oleh:

HR. Mohammad Yogiانتورو

123607 III



KISAH SEORANG PENDOA

*Ketika kumohon pada Allah kekuatan
Allah memberiku kesulitan
Agar aku menjadi kuat*

*Ketika kumohon pada Allah kebijaksanaan
Allah memberiku masalah
Untuk kupecah*

*Ketika kumohon pada Allah kesejahteraan
Allah memberiku akal
Untuk berfikir*

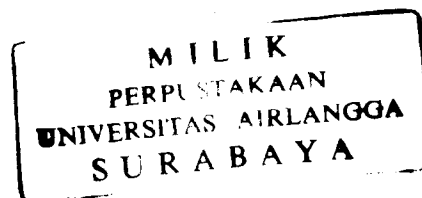
*Ketika kumohon pada Allah keberanian
Allah memberiku kondisi bahaya
Untuk kuatasi*

*Ketika kumohon pada Allah sebuah cinta
Allah memberiku orang-orang bermasalah
Untuk kutolong*

*Ketika kumohon pada Allah bantuan
Allah memberiku kesempatan*

*Allah tak pernah memberiku apa yang ku pinta
Tapi aku menerima segala yang kubutuhkan
Doa ku terjawab sudah*

Terjemahan bebas dari History of a prayer, oleh Deshinta Arrova Dewi
Terbaur edisi 13Th 2 31 Oktober 2001/1 Sya'ban 1421 H



Assalamu'alaikum Warahmatullaahi Wabarakatuh

Yang terhormat,

Saudara Ketua dan Anggota Dewan Penyantun Universitas Airlangga
Saudara Rektor dan para Pembantu Rektor Universitas Airlangga
Para Guru Besar dan Anggota Senat Universitas Airlangga
Para Dekan serta Pembantu Dekan di lingkungan Universitas Airlangga
Para Ketua Lembaga di lingkungan Universitas Airlangga
Saudara Direktur dan para Wakil Direktur RSUD Dr. Sutomo
Teman sejawat, peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis, dan segenap Civitas Akademika Universitas Airlangga
Undangan serta hadirin sekalian,

Pada kesempatan yang berbahagia ini, marilah kita panjatkan puji syukur kehadiran Allah SWT, yang telah melimpahkan taufik dan hidayah, serta atas ridhanya semata, kita semua dapat berkumpul untuk mengikuti acara pengukuhan saya sebagai Guru Besar dalam Ilmu Penyakit Dalam pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Shalawat dan salam kita sampaikan pula kepada junjungan kita Nabi Besar Muhammad SAW.

Hadirin yang saya hormati,

Sengaja saya memilih judul orasi dengan tema Pencegahan Primer dan Sekunder pada Gagal Ginjal Terminal atau lebih dikenal dengan singkatan GGT bukanlah tanpa dasar alasan yang kuat. Sebagaimana diketahui apabila seseorang telah divonis menderita GGT, orang tersebut akan mengalami goncangan jiwa yang cukup kuat dan gearar jiwa yang cukup mendalam, karena penderita tahu persis bahwa harapan hidupnya tinggal melalui pertolongan cuci darah atau hemodialisis (HD) seumur hidupnya, atau harus menjalani pengobatan dengan cangkok ginjal. Penderita GGT yang tidak sanggup menjalani program pengobatan cuci darah atau cangkok ginjal jelas akan meninggal dunia.

Bagi yang masih awam tentang beberapa istilah terminologi untuk penyakit ginjal, baiklah akan saya sampaikan sedikit wacana berikut ini.

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah penyakit ginjal dengan penurunan fungsi ginjal yang disebabkan oleh berbagai penyakit ginjal kronik, yang berkembang secara progresif, dan menetap tidak pernah pulih kembali. Berdasarkan derajat penurunan fungsi ginjal yang diukur dengan tes klirens kreatinin (TKK), maka bila TKK mencapai nilai antara 55-25 ml/menit disebut insufisiensi ginjal kronik (*chronic renal insufficiency, CRI*). Dikategorikan GGK (*chronic renal failure, CRF*) apabila nilai TKK sama atau kurang dari 25 ml/menit. Sedangkan apabila nilai TKK sama atau kurang dari 5 ml/menit disebut gagal ginjal terminal/GGT (*end stage renal disease, ESRD*).

Maka untuk keseragaman pembagian, kelompok kerja KDOQI (*kidney disease outcome quality initiative*) dari National Kidney Foundation, USA, membuat klasifikasi stadium penyakit ginjal kronik berdasarkan penurunan fungsi ginjal yang diukur dengan laju filtrasi glomerular (*glomerular filtration rate, GFR*), sebagai berikut :

1. Stadium 1 : kerusakan dengan LFG > 90 ml/menit/1.73m²
2. Stadium 2 : penurunan fungsi ginjal ringan dengan LFG 60 – 89 ml/menit/1.73m²
3. Stadium 3 : penurunan fungsi ginjal sedang dengan LFG 30 – 59 ml/menit/1.73m²
4. Stadium 4 : penurunan fungsi ginjal berat dengan LFG 15 – 29 ml/menit/1.73m²
5. Stadium 5 : gagal ginjal dengan LFG < 15 ml/menit/1.73m²

Penyakit GGT disertai dengan penurunan fungsi ginjal mencapai nilai TKK 25 ml/menit atau lebih rendah, pasti akan berkembang menuju penyakit ginjal tahap akhir (GGT) yang akan membutuhkan terapi pengganti, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.

Sebagaimana diketahui program pengobatan cuci darah dan cangkok ginjal adalah program pengobatan yang tidak murah, melainkan program pengobatan yang menelan biaya mahal. GGT merupakan masalah yang besar baik bagi si penderita, keluarganya, lingkungan kerjanya, dan juga bagi kita semua yang bergerak di bidang pelayanan kesehatan. Karena mencakup beberapa aspek, antara lain :

1. Masalah penderita, yang berupa risiko morbiditas dan mortalitas.
2. Masalah di lingkungannya, baik lingkungan keluarga, sosial maupun lingkungan kerja, karena rehabilitasi penderita tidak akan pernah mencapai 100% namun hanya mencapai \pm 70-80%, apalagi bila pelayanannya jelek maka tingkat rehabilitasi akan lebih rendah lagi.
3. Masalah pelayanan kesehatan yang menyangkut biaya pengobatan yang tinggi, masalah asuransi kesehatan, masalah santunan dana berupa berapa jumlah uang yang harus diberikan kepada penderita GGT tersebut, sebab pengobatan GGT harus diselenggarakan selama masa hidupnya.

Jadi GGT bukan hanya menjadi masalah individu ataupun keluarga, tetapi sudah menjadi masalah kita semua, masalah nasional bahkan masalah dunia.

Sebagaimana diketahui angka prevalensi dan insiden GGT di seluruh dunia menunjukkan peningkatan yang cukup nyata. Bahkan Prof. Friedman dalam makalahnya yang disampaikan pada STATE-OF-THE-ART NEPHROLOGY CONFERENCE 2002 pada bulan September yang lalu di Singapore mengatakan, bahwa prevalensi dan insiden GGT, terutama yang diakibatkan oleh penyakit Diabetes Mellitus yang disebut Diabetik Nefropati telah nyaris mendekati tingkat epidemi bila ditinjau perkembangannya selama 10-15 tahun terakhir ini.

Sebagai gambaran prevelensi dan insiden kenaikan angka tersebut dapat dilihat dalam tabel berikut.

Tabel 1. Penyebab Penyakit Ginjal Tahap Akhir *

Etiologi	1989 **	1996	2000
Diabetik Nefropati	6.13%	18.65%	17.54%
Hipertensi	2.09%	8.46%	15.72%
Glomerulonefritis	40.12%	46.39%	39.64%
Obstruksi Infeksi	36.07%	12.85%	13.44%
Nefritis Lupus	4.17%	0.16%	0.23%
Ginjal Polikistik	2.21%	1.41%	2.51%
Unknown	9.32%	15.20%	10.93%

* Data dari berbagai pusat nefrologi Indonesia

** Sidabutar RP : pidato pengukuhan guru besar, 1989

(Data dikumpulkan oleh P, Wiguno, pidato pengukuhan Guru Besar UI, September 2001)

Adapun data dari Instalasi Hemodialisis RSUD dr. Sutomo dan RS swasta di Surabaya sesuai dengan penyebabnya adalah sebagai berikut :

Tabel 2. Penyebab GGT di Surabaya

Causes	1994	1996-1998	2000
	RSUD Dr. Sutomo	RS Swasta	RSUD Dr. Sutomo
Diabetik Nefropati	14 (17%)	25 (23.4%)	25 (23.4%)
Hipertensi	18 (22%)	17 (15.9%)	17 (15.9%)
Batu/Infeksi Saluran Kencing	26 (32%)	18 (16.8%)	18 (16.8%)
Glomerulonefritis	22 (27%)	39 (36.4%)	39 (36.4%)
Lain-lain	2 (2%)	8 (7.5%)	8 (7.5%)

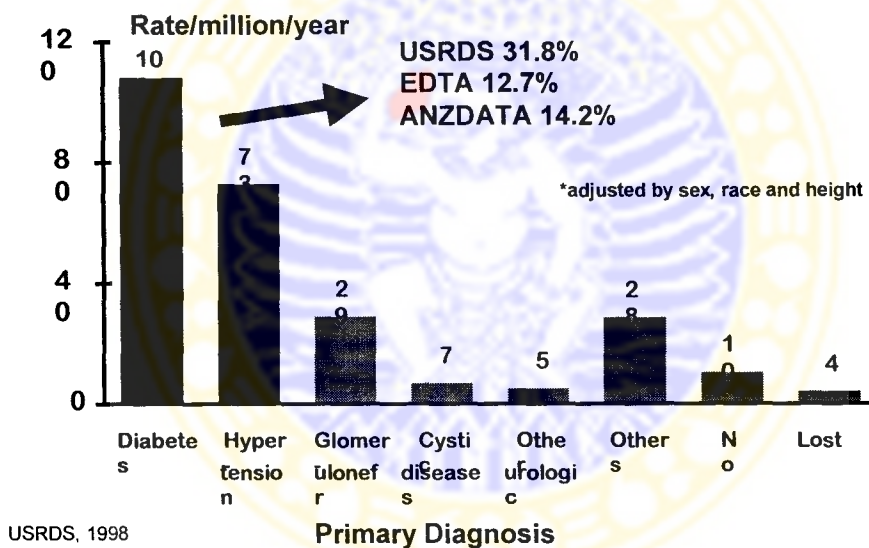
(Data-data dikumpulkan oleh Pranawa)

Tabel 3. Penyebab GGT di Eropa

Penyebab	1977	1992
Diabetes mellitus	4%	17%
Hipertensi	7%	14%
Glomerulonefritis	33%	19%

Tabel 4. Penyebab GGT di USA (1999)

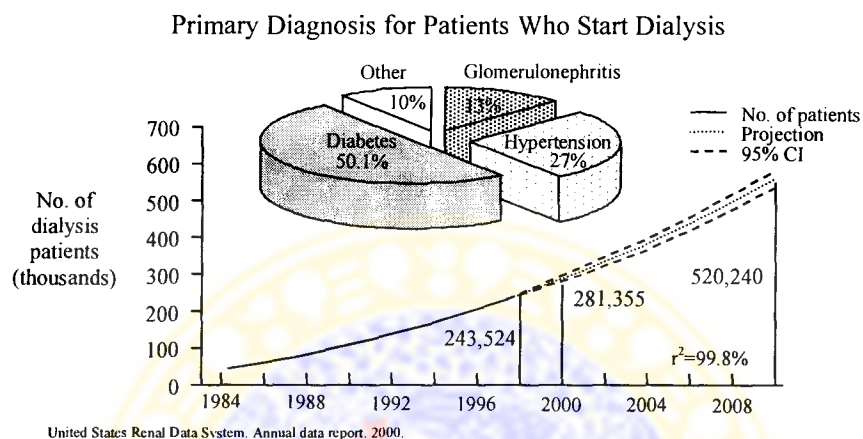
Penyebab	%
Diabetes mellitus	34.2
Hipertensi	29.4
Glomerulonefritis	14.2
Polikistik ginjal	3.4
Penyakit Interstitial	3.4
Obstruktif Uropati	2.3
Lupus	1.4
Multiple mieloma	0.9
Lain-lain	10.9



Gambar 1. Penyebab GGT pada penderita dialisis di Amerika

Jadi nampak jelas di sini bahwa Diabetik Nefropati telah menjadi salah satu kontributor utama penyebab meningkatnya prevalensi dan insiden GGT sesudah hipertensi. Hal ini akan nampak jelas pada tabel berikut di bawah ini, yang dikumpulkan oleh USRDS 2000.

Diabetes: The Most Common Cause of ESRD



Gambar 2. Diabetes Mellitus merupakan kontributor utama penyebab GGT

Tidaklah keliru apabila United States Renal Data System dalam *Annual Data Report* yang dimuat dalam *Kidney International* 2000 oleh Schena, KP. menyimpulkan bahwa:

- Angka kejadian GGT sudah mencapai tingkat epidemik
- Insiden dan prevalensi GGT sudah meningkat hampir dua kali selama sepuluh tahun ini
- Diperkirakan akan menimpa sekitar 1.2 juta orang di seluruh dunia dan akan meningkat sekitar 8% per tahun
- DM dan hipertensi merupakan kontributor utama penyebab peningkatan angka kejadian GGT

Jadi GGT sudah tidak menjadi masalah individu atau nasional tetapi sudah meningkat menjadi masalah dunia.

Maka paradigma baru dalam mengelola GGT tidaklah atas dasar pengobatan individu tapi harus berubah ke arah pendekatan pelayanan kedokteran masyarakat (*community medicine oriented*) yang menyangkut program pelayanan *pencegahan primer* dan *program pencegahan sekunder*. Pengobatan secara kuratif harus diubah menjadi pengobatan secara preventif. Pengobatan preventif utamanya ditujukan kepada diagnosa dini dan harus segera diobati dengan tepat memakai obat-obatan yang berbasis bukti, agar laju progresivitas penyakit dapat dihambat.

Sebagaimana diketahui ada lima tingkat cara-cara pengobatan pencegahan

1. Pencegahan Primer
 - Promosi Kesehatan
 - Proteksi Spesifik
2. Pencegahan Sekunder
 - Diagnosis dini dan Terapi Tepat
3. Pencegahan Tersier
 1. Pencegahan Kecacatan
 2. Rehabilitasi

Jadi sudah tiba saatnya masyarakat disuluh dengan program-program penyuluhan yang menyangkut isi materi antara lain:

1. Apakah GGT itu
2. Penyakit-penyakit apa saja yang bisa berakhir dengan GGT
3. Faktor-faktor apa saja yang dapat mempercepat laju progresivitas penyakit ginjal menuju GGT
4. Obat-obatan apa saja yang dapat mencegah laju progresivitas
5. dan sebagainya

Semua di atas adalah beberapa materi yang harus disosialisasikan kepada masyarakat terkait dengan pencegahan primer, sekunder maupun tersier.

Penyuluhan informasi tentang GGT dapat disosialisasikan melalui media cetak (dalam bentuk leaflet atau poster), radio, televisi, internet, seminar untuk awam, dan sebagainya yang disampaikan oleh mereka yang terkait dalam bidang pelayanan kesehatan.

Para hadirin yang saya hormati,

Perawatan GGT dan hemodialisis adalah perawatan yang mahal. Berikut adalah data-data dari *Health Insurance* (Askes)

Tabel 5. Jumlah Pasien Dialisis

Tahun	Jumlah Kasus
1995	2.131
1996	2.527
1997	2.656
1998	2.770
1999	2.507
2000	2.617

Tabel 6. Biaya Hemodialisis

Tahun	Biaya (Milyar)
1995	12.617
1996	14.167
1997	16.052
1998	30.122
1999	28.750
2000	32.455

Ongkos yang tidak ditanggung oleh askes, yang dibayar sendiri oleh pihak keluarga ialah transportasi, obat-obat non-Askes, di samping ongkos pendapatan yang tidak didapat selama tidak produktif (tidak bekerja).

Jadi jelas bila kita berhasil melakukan pencegahan primer dan sekunder maka prevalensi dan insidensi GGT akan menurun dan selanjutnya akan diikuti dengan penurunan biaya ongkos perawatan hemodialisis.

Mengapa saya katakan demikian, sebab dari berbagai studi internasional yang berskala besar (*landmark study*), pengobatan yang tepat dan berbasis bukti (*evidence based medicine*), ternyata dapat menurunkan angka kejadian kardiovaskuler baik stroke, penyakit jantung koroner, maupun GGT yang cukup bermakna. Sebagai contoh, angka keberhasilan tersebut dapat dilihat dan hasil uji studi-studi di bawah ini :

- UKPDS
Yang paling merusak organ adalah tingginya tekanan darah sistolik di atas 140 mmHg.
- HOPE
Secondary end point yang terkait dengan diabetes mellitus turun sampai 16%
- MICROHOPE
Relative Risk Reduction terjadinya overt nefropati diturunkan sebesar 24%, retinopati 22%, *overt* nefropati yang memerlukan dialisis atau laser retina 16%
- IDNT
Risk reduction terhadap terjadinya Gagal Ginjal Terminal adalah sebesar 23% terhadap amlodipin dan 20% terhadap kontrol
- IRMA 2
Insiden nefropati diabetes bisa ditekan sampai (70% dengan irbesartan 300 mg
- RENAAL
Risk reduction dari *primary composite end point* (*doubling baseline serum creatinine*, GGT dan kematian) adalah 16%
- MARVAL
Penurunan mikroalbumionuria sebesar 40%
- NESTOR
Penurunan mikroalbuminuria sebesar 35%.

Para hadirin yang saya hormati,

Untuk memahami pengobatan pencegahan primer dan sekunder ini, lebih ke arah filosofis maka kita dapat melakukan pendekatan secara mendasar dan agamis sebagai berikut.



Gambar 3. Pohon Arteri Kehidupan

Ini adalah sebuah gambar pohon yang tumbuh berkembang mulai dari biji menjadi batang, tangkai, ranting dan daun-daun yang akhirnya menjadi layu dan kering karena dimakan waktu. Kalau kita menengok ke dalam firman Allah dalam Al-Quran :

Tiap-tiap yang berjiwa akan merasakan mati (QS Ali Imron : 185)

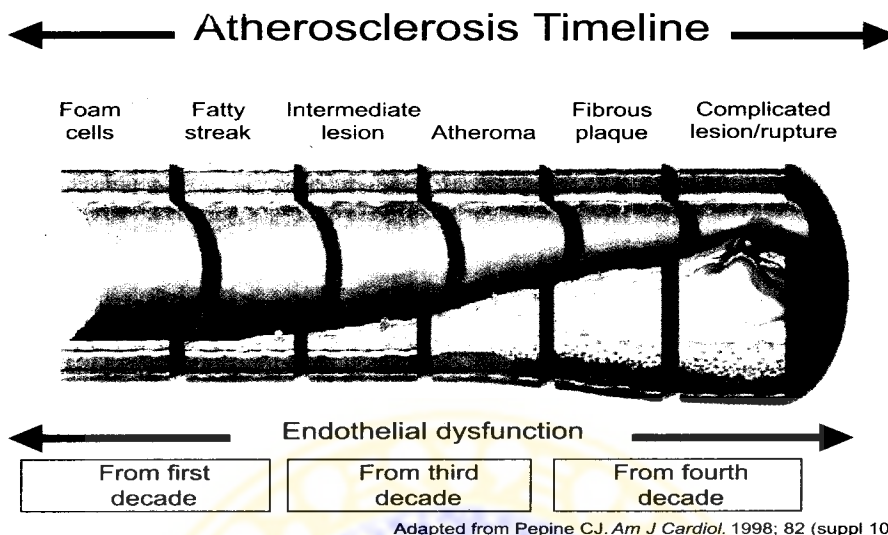
Tiap-tiap sesuatu pasti binasa (rusak) kecuali Dzat Allah (QS Al-Qoshos : 88)

Dan apabila aku sakit Allah-lah yang menyembuhkanku (menurunkan obatnya)

(QS Asy-Syu'araa : 80)

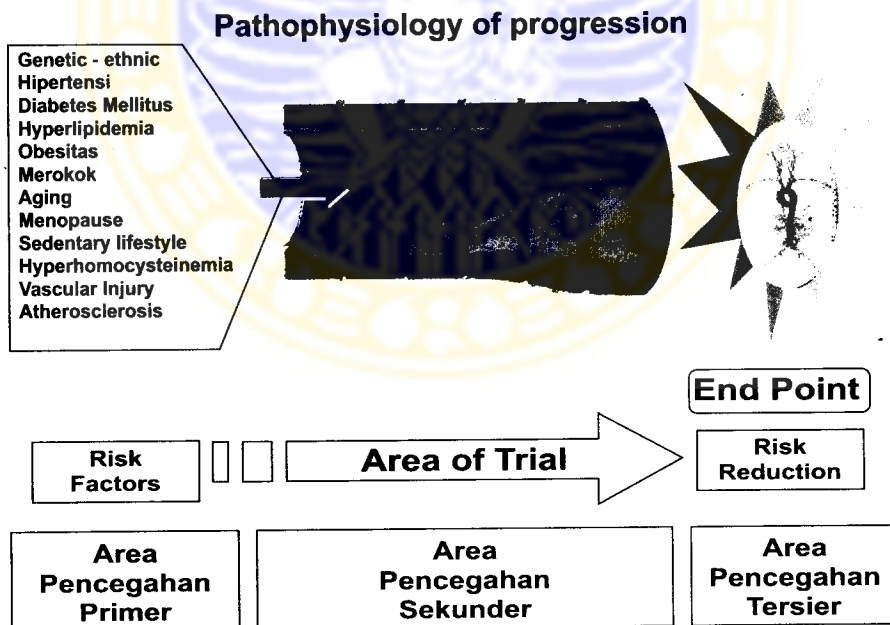
Maka pengobatan pencegahan primer dan sekunder hanyalah sekedar untuk menunda saat kerusakan atau saat kematian. Berikut (gambar 4) adalah gambar arteri kehidupan kita yang juga akan tumbuh berkembang mulai bayi, SD, SMP, SMA, Mahasiswa, Sarjana, sampai menjadi Profesor, namun akhirnya akan berakhir pula dengan sebuah kejadian kardiovaskuler berupa stroke, serangan jantung koroner, maupun gagal ginjal terminal.

Sebagai gambaran perjalanan kerusakan pembuluh darah maka telah dikenal apa yang disebut dengan *Atherosclerosis Timeline*.



Gambar 4. Atherosclerosis timeline

Bagaimana sebuah pembuluh darah mengalami progresivitas? Hal ini berawal dari apa yang disebut faktor risiko yang tidak dikelola dengan baik, sehingga *cardiovaskuler continuum* tersebut akan berakhir dengan komplikasi berupa stroke, serangan jantung koroner, dan GGT, yang akan lebih jelas dapat dilihat pada gambar berikut.



Gambar 5. Pathophysiology of Progression

Hadirin yang saya hormati,

Bila kita berhasil mengelola faktor risiko, dan berhasil melakukan diagnosa dini dan memberi obat-obatan yang tepat yang berbasis bukti, maka laju progresivitas akan dihambat sehingga terjadi penurunan risiko stroke, penyakit jantung koroner maupun GGT.

Hadirin yang saya muliakan,

Jadi sudah jelas kiranya bahwa aterosklerosis akan mengalami progresivitas bila faktor risiko yang terkait tidak dikelola dengan baik. Dikenal ada dua faktor risiko, yaitu faktor risiko konvensional yang berlaku umum dan non-konvensional yang berlaku untuk ginjal.

Tabel 7. Faktor Risiko terjadinya Aterosklerosis pada Pasien GGK

Faktor Risiko Konvensional	Faktor Risiko Spesifik
Umur	Hiperparatiroid
Laki-laki	Anemia
Hipertensi	Hiperhomosisteinemia
Diabetes	Hiperfibrinogenemia
Merokok	Uremic dyslipidemia
Hiperlipidemi	Oxidative stress
Obesitas	Carbonyl stress
Hiperhomosisteinemia	Chronic inflammatory state
Menopause	
Physical inactivity	

Faktor-faktor risiko ini yang harus dikelola supaya atherosklerosis tidak makin progresif, yang ujung-ujungnya organ terkait misalnya ginjal tidak cepat rusak.

Hadirin yang saya hormati,

Mengenai patofisiologi Progresivitas Penyakit Ginjal adalah sebagai berikut :

Apapun etiologinya, semua penyakit ginjal selalu berakhir dengan kelainan yang sama, ialah berupa glomerulosklerosis dan perubahan tubulo-interstisiel menjadi jaringan ikat.

Cara menilai kemunduran fungsi ginjal ialah dengan mengukur GFR (inulin *clearance* sebagai *gold standard*), atau $\frac{1}{2}$ kreatinin dibanding waktu, walaupun cara ini masih dianggap kurang akurat.

Mikroalbuminuria yang menandai kemunduran fungsi ginjal bersifat lebih prediktif dan dapat dipakai sebagai petanda sebab sangat berkaitan dengan prevalensi retinopati, neuropati, *cardiovascular morbidity* dan *all cause mortality of cardiovascular events*, juga dipakai sebagai prediktor untuk terjadinya DM nefropati.

Proposal yang diajukan oleh Brenner tampaknya merupakan patofisiologi yang paling dapat diterima karena dapat dibuktikan pada studi klinis yang luas (multisenter dan internasional). Dikatakan oleh Brenner bahwa yang paling berperan terhadap terjadinya glomerulosklerosis ialah bahwa hipertensi sistemik tersebut akan diteruskan ke glomerulus sehingga terjadi hipertensi glomerulus yang selanjutnya akan merusak epitel, mesangium dan endotel nefron yang berakhir dengan glomerulosklerosis.

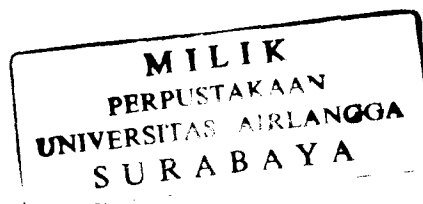
Patofisiologi terjadinya proteinuria yang paling mudah untuk dijadikan model ialah proteinuria yang terjadi pada DM nefropati, yang diawali dengan perubahan polaritas dari membrana basalis glomerulus serta peningkatan pembentukan komponen matriks ekstraseluler dan faktor-faktor pertumbuhan, penimbunan makromolekul di mesangium, serta jejas pada podosit.

Hipertensi juga merupakan ko-morbiditas yang akan meningkatkan progresivitas penyakit ginjal. Murray Epstein mengumpulkan data-data yang menunjukkan bahwa makin tinggi tekanan darah, makin meningkat pula insidens dari GGT.

Yang paling merusak ginjal ialah tekanan darah sistolik. Berturut-turut risiko relatif kerusakan organ terkait akibat tingginya tekanan darah sistolik ialah : Gagal Ginjal (GGT) $\geq 2,8$, Stroke $\geq 2,7$, Gagal jantung $\geq 1,5$, Penyakit pembuluh darah perifer $\geq 1,8$, infark miokardium $1,6$ serta penyakit arteri koroner $\geq 1,5$.

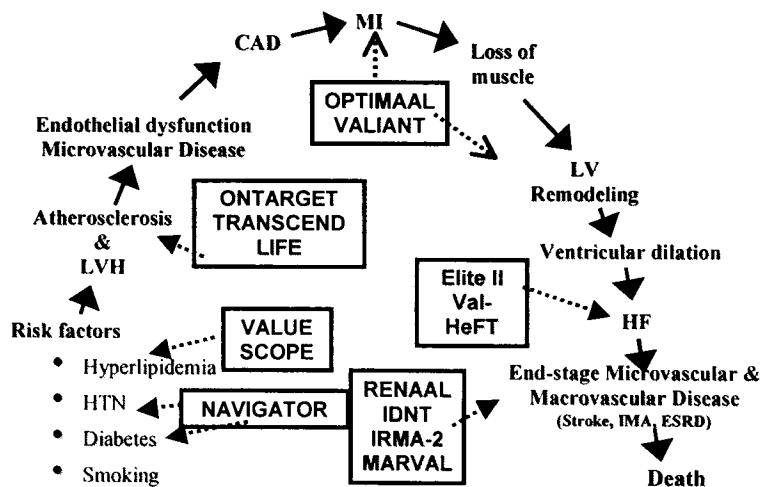
Herbert dan kawan-kawan menulis hubungan antara hipertensi, proteinuria dan penurunan GFR melalui terjadinya jejas pada glomerulus dan tubulus. Selanjutnya Herbert mengemukakan bahwa mekanisme dari mundurnya GFR yang berarti juga progresivitas penyakit ginjal, tidak hanya karena hipertensi dan proteinuria saja, tetapi juga secara holistik disebabkan faktor lain ialah: hipertensi, proteinuria, kelebihan angiotensin II, hiperglikemia, peningkatan asupan protein, peningkatan asupan NaCl dan cairan, hiperlipidemia, merokok, peningkatan homosistein plasma, anemia, kelebihan aldosteron, kekurangan kalium, peningkatan kadar prokoagulan serta faktor jenis kelamin.

Yang paling dituduh sangat dominan dalam merusak ginjal ialah peran dari All, melalui jalur hemodinamik maupun non hemodinamik yaitu peningkatan tekanan darah, peningkatan masuknya makro molekul ke dalam mesangium, peningkatan proteinuria, jejas tubulo-interstisiel, peningkatan aldosteron dan reabsorpsi natrium, kerusakan fungsi sel endotel, perangsangan pertumbuhan dan proto-onkogen, peningkatan pembentukan NH_3 , perangsangan apoptosis, efek dari stres oksidan, perangsangan endotelin dan lain-lain.



Parving adalah yang pertama kali membuktikan bahwa menurunkan tekanan darah, apapun obatnya, sudah dapat memperbaiki GFR dan menghilangkan proteinuria, sehingga peran hipertensi dan proteinuria terhadap laju kecepatan kerusakan ginjal makin meyakinkan dan sudah berbasis bukti (*evidence based medicine*) terutama peran dari All. Penelitian-penelitian HOPE, UKPDS, IDNT, IRMA-2, ABCD-2V, CALM, Renaal, Marval dan lain-lain telah membuktikan hal ini.

Landmark Studies in The Cardiovascular Continuum



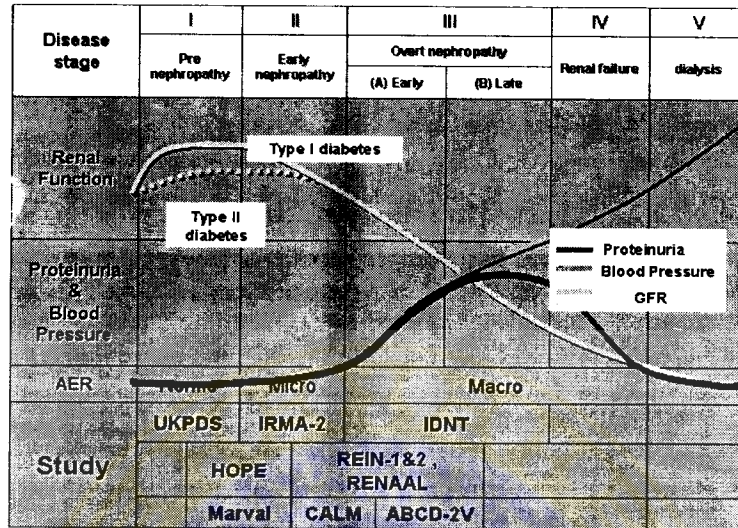
Gambar 6. Landmark Studies in The Cardiovascular Continuum

Jadi sekali lagi, yang paling berperan dalam merusak endotel dan organ terkait sebenarnya adalah meningkatnya aktivitas angiotensin II, baik melalui mekanisme hemodinamik maupun non hemodinamik, sehingga pada akhirnya akan terjadi glomerulosklerosis dan fibrosis interstisial akibat efek langsung maupun tak langsung dari angiotensin II, (apapun jejas etiologinya).

Maka dapatlah dimengerti mengapa pada GJK berlaku akidah *onward never retreat*, sekali jejas dipacu maka lambat atau cepat progresivitas akan terus berlangsung. Contoh yang baik untuk diamati adalah mekanisme progresivitas dari diabetik nefropati baik tipe 1 maupun tipe 2.

Penelitian-penelitian besar yang telah berbasis bukti yang dapat menghambat laju progresivitas kelainan ginjal pada penderita diabetes baik tipe 1 maupun tipe 2 nampak pada gambar berikut :

EVIDENCE BASED STUDY in Diabetic Patients

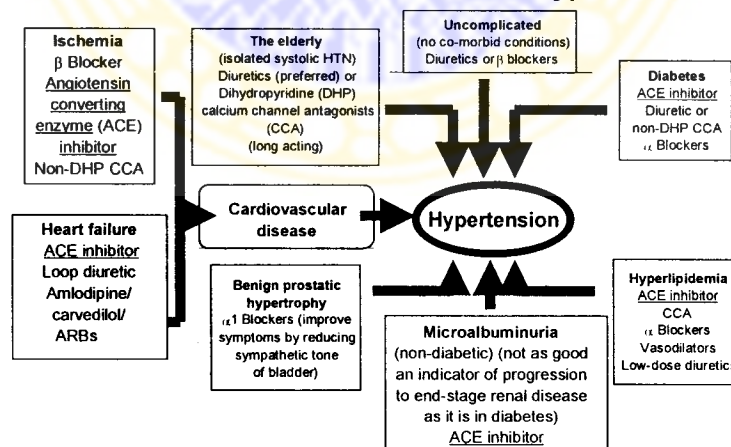


Gambar 7. Mega trial pada penderita Diabetes tipe 1 dan 2

Para hadirin yang saya hormati,

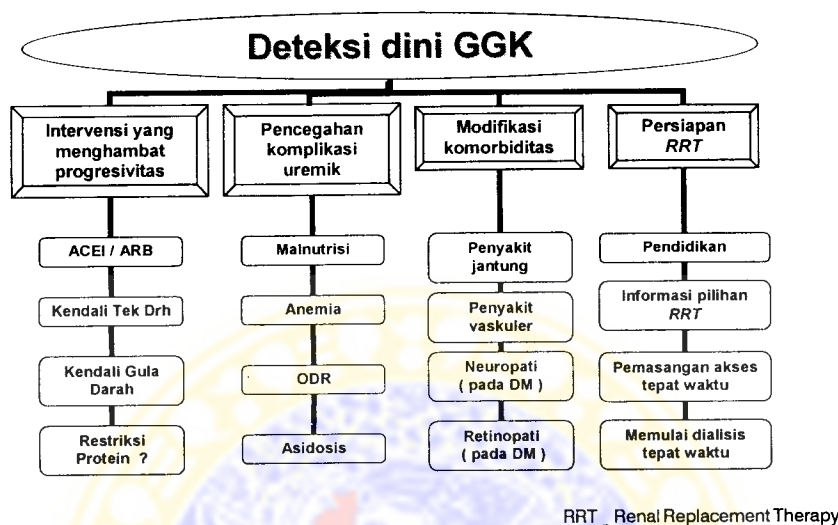
Berikut adalah beberapa rekomendasi yang diagendakan untuk menghambat mencegah laju progresivitas GGT. WHO-ISH dan JNC VI memberi rekomendasi pengobatan hipertensi yang berbasis etiopatofisiologi (associate comorbid condition) sebagai berikut :

Recommendations for treatment of hypertension



Gambar 8. Bagan rekomendasi pengobatan Hipertensi oleh WHO-ISH

Hal ini bisa dicapai dengan perawatan pre ESRD secara holistik yaitu dengan intervensi yang menghambat progresivitas, mencegah komplikasi uremik, modifikasi komorbiditas serta persiapan terapi pengganti ginjal seperti bagan di bawah ini :



Gambar 9. Optimalisasi perawatan GGK

Upaya-upaya pengobatan yang telah berbasis bukti level A dan dengan keuntungan (*benefit*) untuk memelihara kelangsungan kesehatan ginjal adalah sebagai berikut :

Tabel 8. Strategi Intervensi terhadap faktor-faktor resiko untuk menghambat progresifitas gagal ginjal

Intervention	Level I	Level II	Level III
Control BP	*		
ACE Inh. Therapy	*		
Control Blood Sugar in DM	*		
Protein intake intervention	*		
NaCl intake intervention			*
Fluid intake intervention		*	
Control blood lipid	**	*	
No cigarette smoking	**	*	
Avoid regular use NSAID	*		
Control plasma homocysteine		**	*
Control hyperinsulinemia		**	*
Use antioxidant			*
Correct anemia	**	**	
Avoid hypokalemia	**		*
Control hyper-hosphatemia	**		*
Low dose aspirin therapy	**		*
Estrogen replacement		**	*

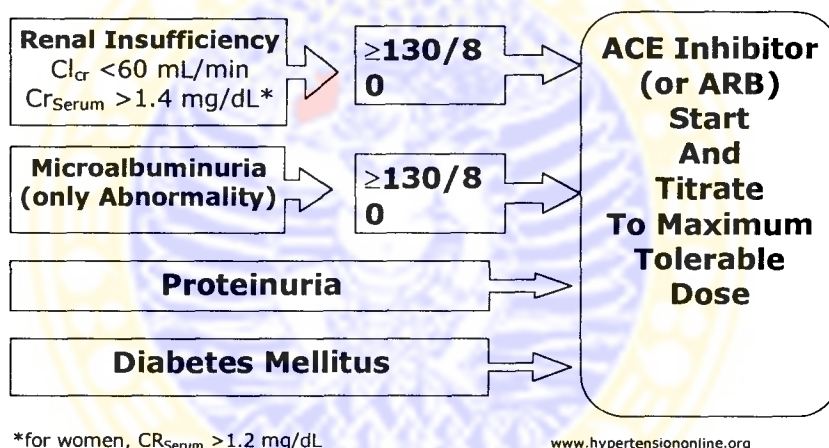
* = Renal benefit; ** = general/CV/benefit Hebert, et al. Kidney Int 2001;59:121-1226

Semua usaha untuk menghambat progresivitas akan tercapai bila target-target pengobatan bisa dicapai, karena sudah berbasis bukti, ialah :

Rekomendasi dari JNC VI target tekanan darah yang dianjurkan adalah < 140/90 mmHg untuk hipertensi tanpa komplikasi, < 130/85 mmHg bagi penderita hipertensi yang juga menderita diabetes mellitus (< 130/80 mmHg National Kidney Foundation), < 130/85 bagi penderita gagal jantung serta < 125/75 mmHg bagi penderita hipertensi disertai gangguan fungsi ginjal (Bakris et al, 1997)

Untuk GGK, pengobatan antihipertensi harus dimulai dosis kecil dan dititrasi, bahkan sering harus dengan kombinasi (*multipharmacy*), seperti tampak pada bagan di bawah:

Chronic Renal Disease: Initial Treatment Recommendations



Gambar 10. Anjuran Pengobatan Awal

Untuk mencegah komplikasi mikrovaskuler, target-target yang dianjurkan oleh *American Diabetes Association* (ADA) dalam Clinical Practice Recommendation pada tahun 2002 adalah Tekanan darah < 130/80 mmHg untuk penderita hipertensi, LDL < 100 mg/dL HDL > 45 mg/dL (wanita > 55 mg/dL) dan Trigliserida < 150 mg/dL untuk hiperkolesterolemia, dan HbA1c < 7,0 bagi penderita hiperglikemia (Diabetes Care, 25; 1, 2002).

Obat-obat anti hipertensi yang dapat digunakan untuk berbagai situasi klinik adalah :

Population	Target (mmHg)	Non Pharmacologic Intervention	Pharmacologic Treatment
General	< 140/90	Low salt diet, exercise	Beta blockers Diuretics
Chronic renal insufficiency with proteinuria (> 1 g/dl, including diabetic nephropathy)	< 125/75	Low salt diet	ACE-Is, ARBs (Diuretics)
Insufficiency without proteinuria (< 1g/dl)	< 130/85	Low salt diet	ACE-Is, ARBs (Diuretics)
End stage renal disease with hemodialysis	< 140/90	Low salt and water diet, ultrafiltration	All agents except diuretics
End stage renal disease with Peritoneal Dialysis	< 140/90	Low salt and water diet, ultrafiltration	All agents except diuretics
Renal transplant with Proteinuria > 1 g/dl	< 125/75	Low salt diet	ACE-Is, ARBs, CCBs (Diuretics)
Renal Transplant without Proteinuria (or < 1 g/dl)	< 130/85	Low salt diet	ACE-Is, ARBs, CCBs (Diuretics)

Intervensi obat harus segera dan sering *multipharmacy* agar target tekanan darah yang ideal bisa dicapai, terbukti dari *megatrial-megatrial* berikut :

Penelitian UKPDS mendapatkan bahwa untuk mencapai tekanan darah diastolik (TDD) < 85 mmHg rata-rata diperlukan 2 obat antihipertensi, penelitian ABCD mendapatkan bahwa untuk mencapai TDD < 75 mmHg diperlukan 2 obat antihipertensi, sedang untuk mencapai *mean arterial pressure* (MAP) 92 mmHg, MDRD menyatakan diperlukan 2 obat antihipertensi, sementara AASK memerlukan 4 obat antihipertensi untuk mencapai target yang sama, serta penelitian HOT mendapatkan bahwa diperlukan sekitar 3 obat antihipertensi untuk mencapai DBP < 80 mmHg (Bakris et al, Am J Kidney Dis, 2000).

Walaupun kita telah minum obat-obatan sesuai dengan rekomendasi, namun pola gaya hidup yang sehat tetap harus dilaksanakan, yaitu :

- *Menurunkan berat badan jika kegemukan* : Indeks massa tubuh 27 dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah. Penurunan berat badan meningkatkan efek penurunan tekanan darah dari obat antihipertensi, dan secara bermakna dapat menurunkan faktor-faktor risiko kardiovaskuler (misalnya diabetes dan dislipidemia).

- *Menurunkan konsumsi alkohol*: alkohol yang berlebihan merupakan faktor risiko untuk tekanan darah tinggi dan dapat menyebabkan resistensi terhadap pengobatan antihipertensi. Pasien hipertensi harus membatasi asupan harian menjadi 1 ons ethanol, wanita dan orang yang lebih kurus mengabsorbsi etanol dan harus membatasi asupannya sampai 0,5 ons.
- *Diet sodium*: Telah dibuktikan hubungan yang positif antara asupan natrium dan tekanan darah. Pasien hipertensi harus mengatur asupan natrium menjadi tidak lebih dari 100 mmol/hari.
- *Asupan asam lemak jenuh dan kolesterol*: walaupun hal ini tidak mempunyai efek langsung terhadap tekanan darah, tetapi merupakan kunci untuk terjadinya dislipidemia, suatu faktor risiko independen utama untuk terjadinya penyakit jantung koroner. Karena itu membatasi asupan merupakan tambahan hal yang penting disamping obat antihipertensi.
- *Mengatur asupan kalium*: Sekitar 90 mmol/hari direkomendasikan untuk melindungi dari hipertensi, dan memperbaiki pengendalian tekanan darah. Kekurangan asupan kalium dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah.
- *Mengatur asupan kalsium dan magnesium*: Asupan diet kalsium magnesium yang rendah dihubungkan dengan tekanan darah yang lebih tinggi, karena itu dianjurkan asupan keduanya yang cukup untuk mempertahankan kesehatan secara umumnya.
- *Meningkatkan aktivitas fisik*: Aktivitas fisik intens (dipertahankan selama 30 sampai 40 menit) yang teratur (tiap hari) dapat menurunkan tekanan darah dan menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler
- *Hindari merokok*: Merokok adalah faktior risiko yang kuat terhadap penyakit kardiovaskuler.

Para hadirin yang saya muliakan,

Selain itu ada paradigma baru dalam menggunakan obat-obat antihipertensi di luar sifat antihipertensinya. Kemudian, bagaimana upaya menggunakan obat antihipertensi tersebut untuk menghambat progresivitas?

Karena hipertensi adalah bagian dari pembuluh darah sedang dinding pembuluh darah tersebut telah berubah sifatnya, maka pengobatan yang terpusat pada penurunan tekanan darah saja adalah masih belum cukup. Dinding pembuluh darah tersebut juga harus diintervensi agar menjadi sehat kembali.

Maka obat-obat antihipertensi harus mempunyai sifat nilai lebih yang disebut *beyond the blood pressure lowering effect* yaitu bersifat protektif terhadap organ terkait di luar sifat antihipertensinya, terutama dalam hal memelihara dinding vaskuler pembuluh darah target organ. Obat-obat antihipertensi harus mampu memperbaiki fungsi endotel.

Pada saat ini obat-obat *antihipertensi* yang berpotensi untuk memperbaiki fungsi endotel di luar sifat antihipertensinya ialah :

- ACE inhibitor (ACE-I)
- Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)
- Calcium Channel Blocker (CCB)

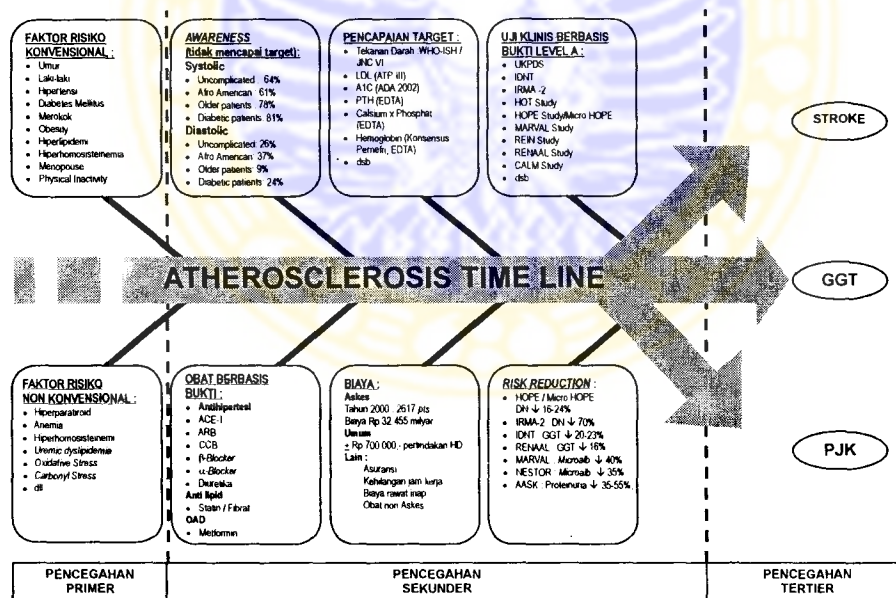
Obat-obat *non-antihipertensi* yang juga berpotensi untuk kesejahteraan fungsi endotel yang lain juga ada, antara lain :

- Obat-obat penurun lipid (golongan statin)
- Antioksidan
- Hormon pengganti (estrogen)
- Suplemen Arginin
- Omega-3 (mengendalikan shear stress)
- Obat-obat yang memperbaiki resistensi insulin

Diuretika dan *beta blocker*, hanya mampu menurunkan tekanan darah saja, tanpa memperbaiki dinding endotel.

Para hadirin yang saya hormati,

Dari uraian saya di atas, maka kita dapat menyusun analisa tulang ikan sebagai gambar yang tertera pada skema berikut.



Bila kita renungkan sejenak dan telaah lebih mendalam serta kita analisa 'tulang ikan' yang tercantum di atas, maka dapatlah kita mengerti mengapa angka kejadian GGT pada 10 tahun terakhir ini makin meningkat.

Secara hipotetik angka kejadian GGT akan meningkat karena gagalnya program pencegahan primer dan sekunder.

Program pencegahan primer sudah jelas nampak keagalannya, bila kita menyimak beberapa hal berikut ini yaitu:

1. Program anti merokok dari WHO. Pada kenyataannya iklan-iklan rokok makin merajalela. Banyak remaja bahkan anak di bawah umur yang sudah terbiasa merokok sehingga resiko terkena kejadian kardiovaskular akan timbul pada usia dini.
2. Maraknya makanan dan minuman siap saji yang kaya dengan karbohidrat dan kolesterol serta kaya dengan Natrium ikut berperan serta dalam memacu perubahan gaya hidup khususnya pola makan (*sedentary life style*) yang pada akhirnya mengakibatkan angka kejadian DM meningkat. Padahal DM merupakan kontributor utama terjadinya GGT (40% DM akan menjadi GGT).
3. Penyuluhan-penyuluhan untuk pencegahan primer baik lewat media-media informasi seperti media cetak dan elektronik, seminar dan sebagainya, masih kurang intens dan kurang gencar sehingga belum nampak dampak manfaatnya.
4. Walaupun target-target pengobatan telah direkomendasikan oleh WHO-ISH & JNC VI namun ternyata (80% pasien hipertensi tetap tidak pernah mencapai tekanan darah ideal, sehingga tetap beresiko terkena kejadian kardiovaskular.
5. Rendahnya pengertian pada masyarakat atau penderita bahwa sekali mereka divonis sakit maka mereka harus minum obat sepanjang masa hidupnya, juga merupakan faktor yang menyebabkan kepatuhan berobat juga menjadi sangat rendah.

Belum lagi target LDL, HBA1C untuk penderita dislipidemia dan DM masih banyak yang belum tercapai karena kurangnya kesadaran dan tekad yang teguh dari si penderita untuk berobat.

Kesimpulannya, banyak penderita hipertensi, DM, dislipidemia, obesitas (kegemukan) yang masih tetap saja merokok dan bebas makan 'semau gue' tanpa menyadari risikonya. Mereka minum obat tapi tidak teratur sehingga tidak pernah mencapai target angka ideal sesuai rekomendasi. Padahal penelitian-penelitian yang luas dan terbaru telah menunjukkan akan terjadi penurunan resiko yang nyata. Juga masih banyak variabel lain yang belum dikoreksi dan digiatkan agar dapat menghambat laju progresivitas "atherosclerosis time line" tersebut.

Para hadirin yang saya hormati,

Pada akhir orasi saya ini, saya berkeyakinan apabila kita berhasil melaksanakan program pengobatan primer dan sekunder, maka Insya Allah angka kejadian GGT akan berkurang atau menurun.

Marilah kita mulai dengan menerapkan kepada diri kita sendiri sebelum menyeru kepada orang lain, sebab kita sendiri cepat atau lambat juga akan menjadi tua, mengikuti *atherosclerosis time line*, sehingga sesuai dengan uraian tersebut di atas maka ujung-ujungnya pasti kita juga akan mengalami kejadian kardiovaskuler yang salah satunya berupa GGT. Selain itu ada suatu hal yang juga harus diingat ialah bahwa minum obat-obatan tersebut adalah untuk sepanjang hidup kita.

Namun bila kita sukses mengikuti program pencegahan primer dan sekunder, minum obat sesuai rekomendasi, dan tekun kontrol sampai target pengobatan terpelihara dan selalu diraih, maka insya Allah risiko GGT juga akan terhindar, sehingga *GGK bukanlah sebuah petaka*. Amin (3x). Maka sebelum saya tutup pidato orasi ini, ijinilah saya mewujudkan doa sebagai berikut:

*Ya Allah, wahai Tuhan kami
Peliharalah agamaku, sebab ia ikatan segala urusanku
Peliharalah duniaku, sebab ia adalah letak penghidupanku
Peliharalah akhiratku, sebab ia adalah tempatku kembali
Jadikanlah hidupku untuk bertambah-tambah berbuat kebajikan
Dan jadikanlah matiku, bila maut datang merenggutku, sebagai kesenangan bagiku,
dari segala kesengsaraanku.*

*Amin
(Al Hadits)*

UCAPAN TERIMA KASIH

Hadirin yang saya muliakan,

Sebelum mengakhiri pidato Peresmian Penerimaan Jabatan Guru Besar dalam Bidang Ilmu Penyakit Dalam, perkenankanlah saya sekali lagi memanjatkan puji syukur ke Hadirat Allah SWT yang tiada hentinya melimpahkan rahmat, taufiq, hidayah dan karunia-Nya yang penuh barokah kepada saya sekeluarga.

Kepada **Pemerintah Republik Indonesia** saya ucapkan terima kasih atas kepercayaan yang diberikan kepada saya untuk memangku jabatan sebagai Guru Besar pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Mudah-mudahan Allah SWT akan tetap memberikan kekuatan kepada saya untuk dapat melaksanakan tugas dan kewajiban saya di masa mendatang.

Kepada yang terhormat Saudara Rektor Universitas Airlangga **Prof. Dr. Med. Puruhito, dr., SpBTKV**; mantan rektor Universitas Airlangga **Prof. Dr. Marsetio Donoseputro, dr., SpPK**; mantan rektor Universitas Airlangga **Prof. R. Soedarso Djojonegoro, dr.**; mantan rektor Universitas Airlangga **Prof. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr.**; mantan Rektor Universitas Airlangga **Prof. Soedarto, dr., DTM&H, PhD.**; **Senat Universitas Airlangga**; Dekan Fakultas Kedokteran **Prof. Dr. H.M.S. Wiyadi, dr., SpTHT**; mantan Dekan Fakultas Kedokteran **Prof. Dr. Askandar Tjokroprawiro, dr., SpPD-KE**; dan para **Guru Besar** saya sampaikan penghargaan dan terima kasih saya yang mendalam atas persetujuan dan kesediaan Saudara yang berkenan menerima saya untuk diangkat sebagai Guru Besar dan diterima masuk di lingkungan Senat Universitas Airlangga.

Kepada Kepala Laboratorium/SMF Ilmu Penyakit Dalam **Prof. Dr. Askandar Tjokroprawiro, dr., SpPD-KE**, saya sampaikan terima kasih atas kesediaannya mengusulkan saya sebagai Guru Besar.

Kepada Almarhum **Prof. Moh. Zaman, dr., SpTHT**, mantan Dekan FK Unair, yang telah menerima saya langsung sebagai mahasiswa FK Unair tanpa tes ujian masuk, tetapi hanya berdasarkan prestasi nilai ijazah. Keputusan beliau untuk menerima saya sebagai mahasiswa FK Unair betul-betul telah merubah segala segi nasib kehidupan saya. Untuk itu saya sangat berterima kasih semoga arwah beliau dimuliakan Allah SWT. Amin.

Terima kasih kepada Almarhum **Prof. Soekono, dr., SpPD-KE**; Almarhum **Prof. Moh. Saleh, dr., SpPD, SpJP**; Almarhum **Prof. R. Soemarto, dr., SpPD-KGEH**, dan Almarhum **Prof. Widawati Soemarto, dr., SpPD-KGEH** yang telah membuka kesempatan menerima pendidikan spesialisasi dan membimbing menjadi staf pengajar di bagian Penyakit Dalam yang dipimpinnya, tempat saya mengabdikan sampai saat ini. Semoga arwah beliau-beliau diterima di sisi Allah SWT. Amin.

Kepada **Prof. Made Sukahatya, dr., SpPD-KGH; Prof. Soewanto, dr., SpPD-KGH** sebagai guru yang saya segani, berkat dukungan Beliau saya dapat diterima sebagai staf Penyakit Dalam khususnya staf Nefrologi, untuk itu saya sampaikan terima kasih yang sedalam-dalamnya atas bimbingan dan nasehat yang telah banyak diberikan.

Kepada almarhum **Prof. Gabriel Richet**, saya ucapkan terima kasih yang setinggi-tingginya karena telah menerima saya belajar Clinical Nephrology di L'Hopital Tenon Paris. Juga kepada **Prof. Kazuo Ota**, saya ucapkan terima kasih karena diberi kesempatan belajar dan mengikuti pelatihan cangkok ginjal di Tokyo Woman's Hospital bersama-sama teman sejawat yang lain dari anggota Tim Cangkok Ginjal RSUD Dr. Sutomo.

Kepada rekan sejawat **Pranawa, dr., SpPD-KGH; Chandra Irwanadi, dr., SpPD; Nunuk Mardiana, dr., SpPD; Djoko Santoso, dr., SpPD; Widodo, dr., SpPD; Aditiawardana, dr.; M. Thaha, dr.**; dari Divisi Nefrologi Ilmu Penyakit Dalam saya ucapkan terima kasih atas kerja sama yang baik dan pengertiannya dalam menjalankan tugas sehari-hari.

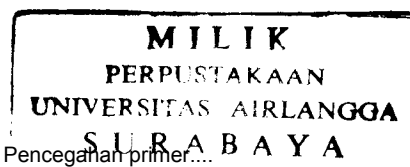
Juga kepada staf paramedis dan karyawan instalasi Hemodialisis tak lupa saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya. Khususnya kepada **Zr. Doorce Lahalo, Zr. Aslichah** dan **Sdr. Saidin**, terima kasih atas kerja sama yang baik selama ini.

Rasa terima kasih saya sampaikan pada seluruh staf dosen, PPDS, tenaga administrasi, tenaga paramedis di Laboratorium/SMF Ilmu Penyakit Dalam atas pengertian dan kerja sama yang baik selama saya bertugas di tengah-tengah Saudara.

Ucapan terima kasih yang tulus saya sampaikan kepada **semua penderita beserta keluarganya**, yang pada situasi sulit dan kritis tetap sabar, patuh dan penuh pengertian dalam upaya berobat. Tanpa mereka sadari, mereka telah menambah pengetahuan dan pengalaman saya yang tak ternilai harganya, maka secara tidak langsung mereka adalah juga guru-guru saya yang saya hormati.

Kepada **Ibu Hj. Sunarsasi, Dra.** dan teman-teman dari Kantor Pusat Universitas Airlangga, **Bapak Hardi** dan teman-teman dari fakultas Kedokteran Universitas Airlangga saya sampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya.

Kepada teman-teman karib saya **Prof. H. Hood Alsegaff, dr., SpP(K); Prof. Eddy Soewandojo, dr., SpPD-KTI; Laksma (Pur) Harjanto Mahdi, dr. SpTHT** beserta **Prof. Dr. Dina H. Mahdi, dr., SpPD, SpAI-K, SH; H. M. Soemargo, dr., SpFK; Hj. Umi Buchari**; mereka adalah para senior saya, sahabat-sahabat saya dalam suka dan duka selalu yang mendorong saya agar banyak berkarya ilmiah supaya jenjang karir akademis saya segera mencapai puncaknya. Demikian pula sahabat-sahabat saya Almarhum **Soeharyono Soejono, dr., SpPD-KE**; Almarhum **H. Achmad Zaenal Effendi, dr., SpPD-KR**; Almarhum **Prof. H. Achmad Hasan, dr. SpPD-KGEH**, kenangan yang indah selalu melekat dalam hati sanubari saya. Untuk itu saya sampaikan terima kasih yang sedalam-dalamnya, semoga amal beliau-beliau mendapat balasan yang sebanyak-banyaknya dari Allah SWT. Amin.



Penghargaan dan ucapan terima kasih saya sampaikan kepada guru-guru saya yang telah mendidik dan mengajar saya dari SR, SMP, SMA hingga Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Terima kasih khususnya yang saya sampaikan kepada almarhum **R. Darmo Adidjojo**, Kepala SR Pawiyatan Dhoho; almarhum **R. Soepardi Wirjokoesoemo**, Kepala SMP I Kediri; dan almarhum **R. Djajeng Soegianto**, Kepala SMA I Kediri. Tanpa bimbingan dari beliau-beliau saya tidak akan mampu mencapai kedudukan seperti saat ini.

Terima kasih yang mendalam dan rasa hormat saya sampaikan kepada guru tasawuf, guru mengaji, guru spiritual saya, **Abah Guru KH. Zaini Ghani (Guru Ijai)** dari Martapura, **H. Agus Ubeidillah, H. Suhermanto**, almarhum **Ustadz KH. Chozin Madani**, yang telah membimbing saya membaca Al Quran serta mengkaji ilmu agama Islam secara mendalam yang tidak mungkin saya dapatkan di pendidikan formal. Semoga ajaran dan amalan beliau dapat bermanfaat bagi diri saya, keluarga saya terutama anak-cucu saya, lingkungan kehidupan saya, sehingga dapat tercipta suasana yang penuh rahmat dan barokah yang disebut rahmatan fil alamiin. Semoga amal Beliau mendapat pahala yang setinggi-tingginya di sisi Allah SWT. Amin.

Kepada almarhum **Eyang H. R. Supardi**, mantan residen Surabaya beserta seluruh keluarga: **Bu Yul, Pak Aman, Bu Nunuk, Bu Ninik, Pak Gaguk, Pak Roem, Pak Irian, Pak Agus, Bu Saf, Mbok Nah**, almarhumah **Mbok Si**, saya ucapkan banyak terima kasih karena telah mengasuh, membimbing, dan menerima saya mondok di rumah jalan Diponegoro 121-123 Surabaya mulai dari mahasiswa FK Unair sampai lulus dokter bahkan sampai dokter spesialis penyakit dalam, semoga amal baik beliau mendapat balasan yang setinggi-tingginya dari Allah SWT.

Perkenankanlah saya pada saat yang berbahagia ini menyampaikan rasa terima kasih yang tak terhingga dan penuh rasa hormat kepada kedua orang tua saya, ayahanda **H. R. Abd el Chalik** dan ibu **Hj. Rr. Endang Astoeti** yang telah mengasuh, mendidik dan membesarkan saya dan senantiasa memberikan dorongan untuk menuntut ilmu setinggi mungkin. Budi baik dan pengorbanan beliau tidak pernah terbalas sampai akhir hayat saya, namun saya akan selalu memanjatkan doa kepada Allah SWT : *Rabbighfirlii waliwaaalidayya warhamhumaa kamaa rabbayaanii shaghiiraa*. Ya Allah, ampunilah dosa-dosa saya dan kedua orang tua saya, dan kasihanilah keduanya sebagaimana keduanya mendidik saya sejak kecil. Kepada Almarhumah ibu mertua saya **RA. Musdiati Soebadi** yang telah banyak memberikan nasehat dan wejangan kepada saya, saya haturkan terima kasih yang sedalam-dalamnya. Semoga arwah beliau diterima di sisi-Nya sesuai amal ibadahnya dan diampuni dosa-dosanya. Amin.

Kepada saudara-saudara kandung saya **Sri Yogiastoeti (Jeng Toet)**, **Moh. Yogiarto, dr., SpJP (Dimas Totok)**; **Sri Yogiarti, drg. (Jeng Ar)**; **Moh. Yogiartono, drg. (Dik Nono)**; dan saudara-saudara ipar saya **Siti Musbadiaty (Didy)**; **Prof. Dr. Doddy Soebadi, dr., SpB, SpU (Dimas)**; **Siti Musbadiana, drg. (Diana)**; **Bagus Soebadi, drg. (Aliet)**; yang pada saat ini dapat hadir di sini untuk turut berbahagia bersama saya sekeluarga, saya ucapkan terima kasih serta penghargaan saya yang tulus. Mereka selalu mendampingi saya sekeluarga dalam suka maupun duka.

Kepada istri saya tercinta, **Siti Musbadiany, dr., SpM(K) (Diany)**, yang lebih dari 32 tahun telah mendampingi saya dengan sabar, penuh pengertian baik dalam suka maupun duka, di tengah-tengah kesibukannya juga telah mendidik anak-anak dengan penuh ketekunan, dari lubuk hati yang paling dalam saya sampaikan rasa cinta dan sayang, rasa hormat dan terima kasih yang setulus-tulusnya. Ketegaran dan ketulusanmu, kesetiaan dan kesabaranmu, serta kerelaan dan pengorbananmu merupakan cahaya hidup kita sekeluarga.

Demikian pula kepada anak-anak saya, **Ardiany Amelia, SE (Lia)**; **Yasmina Rahmawati, SE (Nina)**; dan **Ardityo Rahmat Ardhany, S.Ked (Dhany)**; juga cucu-cucu saya **Ahsan, Naufal, Dhifa** dan **Alya** yang sangat saya cintai, sikap dan perilaku kalian sungguh merupakan dorongan bagi Papa untuk tetap berusaha dalam berbagai hal. Saya hanya dapat berpesan raihlah cita-citamu setinggi langit, teruslah belajar dan berkarya, dan binalah keluarga yang sakinah. Semoga kalian menjadi insan yang takwa kepada Allah SWT dan berguna bagi sesama, bangsa dan negara. Juga semoga Allah SWT selalu melimpahkan taufik hidayah, rahmat dan rahim serta barokah yang seluas-luasnya kepada kamu sekalian. Amin.

Kepada para pendukung kelancaran kehidupan rumah tangga saya sehari-hari, Mbak Parmis, Mbak Mis, Mbak Kar, Mbak Tun, Mbak Rini, Mbak Suti, Pak Muslim, Pak Rifai, Pak Waris, Pak Sapari, Mbok Lijo dan lain-lain yang telah kami anggap sebagai keluarga sendiri, saya sampaikan terima kasih. Berkat bantuan mereka Alhamdulillah dapat tercipta suasana keluarga yang tenang dan sakinah.

Ucapan terima kasih yang sedalam-dalamnya saya sampaikan kepada seluruh anggota panitia yang diketuai oleh **H. Pranawa, dr., SpPD-KGH**, seluruh pendukung acara termasuk **anggota Paduan Suara Universitas Airlangga** dan pihak-pihak yang telah membantu terselenggaranya upacara ini dengan baik.

Akhirnya kepada semua pihak, handai taulan, baik perorangan maupun secara berkelompok, yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu, yang telah turut membantu saya dalam bentuk moral maupun material, saya sampaikan terima kasih serta penghargaan yang setinggi-tingginya. Semoga Allah SWT membalas budi baik anda sekalian.

Kepada hadirin yang saya muliakan, saya mengucapkan terima kasih atas perhatian dan kesabarannya mendengarkan pidato pengukuhan ini serta permohonan maaf apabila ada tutur kata dan sajian yang kurang berkenan.

Alhamdulillah robbil 'alamin.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.

RIWAYAT HIDUP

Nama : Prof. HR. Mohammad Yogiantoro, dr., SpPD-KGH
Tempat dan Tanggal lahir : Tulungagung , 21 Maret 1942
Agama : Islam
Alamat : Jalan Citandui 3 Surabaya
Pangkat/Golongan : Pembina Utama Madya/Gol. IVd
Jabatan : Guru Besar
NIP/KARPEG : 130287015/B.519993
Status : Menikah

Istri : Siti Musbadiyana Soebadi, dr., SpM(K)

Anak : 1. Ardiany Amelia, SE.
2. Yasmjina Rahmawati, SE.
3. Ardityo Rahmat Ardhany, S.Ked

Menantu : 1. Nanang Erlingga Gani, Drs.
2. Dwi Ahmad Yani, dr.

Cucu : 1. Ahsan Nardian
2. Azka Naufal
3. Nadhifa Salma
4. Alya Azzahra

Riwayat Pendidikan

1. Pendidikan Dasar dan Menengah
 - Tamat Sekolah Dasar di SR Pawiyatan Dhoho di Kediri, tahun 1954
 - Tamat Sekolah Menengah Pertama di SMP I Kediri, tahun 1957
 - Tamat Sekolah Menengah Atas di SMA I Kediri, tahun 1960
2. Pendidikan Tinggi
 - Lulus Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, tahun 1967
 - Lulus Dokter Ahli Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, tahun 1974
3. Pendidikan Tambahan
 - Fellow di L'hospital Tenon, l'University Rene des Cartes, Paris (Prof. Gabriel Richet), tahun 1979-1980
 - Kidney Center Tokyo Women Medical College (Prof. Kazuo Ota), tahun 1986

Riwayat Pekerjaan

- Ahli Ilmu Penyakit Dalam (Internist) FK Unair tahun 1974 – sekarang
- Tenaga Tetap Edukatif di Laboratorium/SMF Penyakit Dalam FK Unair – RSUD Dr. Sutomo tahun 1974 – sekarang
- Konsultan Ginjal – Hipertensi (Nephrologist) tahun 1985 – sekarang

- Kepala Poliklinik Penyakit Ginjal Hipertensi RSUD Dr. Sutomo - FK Unair tahun 1985 – sekarang.
- Kepala Instalasi Hemodialisis RSUD Dr. Sutomo tahun 1998 – sekarang.
- Kepala Divisi Nefrologi dan Hipertensi RSUD Dr. Sutomo - FK Unair tahun 2002 – sekarang
- Anggota Tim Transplantasi Ginjal RSUD Dr. Sutomo - FK Unair tahun 1985 – sekarang
- Ketua Tim Donor Jenazah RSUD Dr. Sutomo – FK Unair tahun 1985 – sekarang
- Ketua Biro Pendidikan S1 Ilmu Penyakit Dalam FK Unair tahun 1992 – 2002.

Status Kepegawaian/Kepangkatan

1. Asisten Ahli Madya, Gol. IIIa : 1966
2. Asisten Ahli, Gol. IIIb : 1966-1968
3. Lektor Muda, Gol. IIIc : 1968-1973
4. Lektor Madya, Gol. IIId : 1973-1976
5. Lektor, Gol. IVa : 1976-1978
6. Lektor Kepala Madya, Gol. IVb : 1978-1985
7. Lektor Kepala, Gol. IVc : 1985-2002
8. Guru Besar, Gol. IVd : 1 Juni 2002

Keanggotaan dan Kepengurusan Profesi

- Pengurus Ikatan Dokter Indonesia (IDI)
- Pengurus Persatuan Ahli Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI)
- Pengurus Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri)
- Anggota International Society of Nephrology
- Anggota International Society of Hypertension
- Anggota International Society of Peritoneal Dialysis

Tanda Penghargaan

- Penghargaan Lencana Pengabdian 20 tahun sebagai Pegawai Negeri

Karya Ilmiah dan Publikasi

- 245 Karya Tulis Ilmiah di dalam dan luar negeri
- Sebagai Penulis Utama
 - Karya Ilmiah : 187 makalah
 - Karya Penelitian : 48 makalah
- Sebagai Penulis Pembantu
 - Karya Ilmiah : 116 makalah
 - Karya Penelitian : 87 makalah

