

HUBUNGAN KONTROL GLIKEMIK PREOPERATIF DAN GANGGUAN GINJAL AKUT PASCA CORONARY ARTERIAL BYPASS GRAFTING PADA PASIEN DIABETES MELLITUS

Muhammad Rayhan¹, Juweni Joe²

¹Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Nasional Harapan Kita, Jakarta, Indonesia
e-mail : rayhan_azrissal@yahoo.co.id

²Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Nasional Harapan Kita, Jakarta, Indonesia
e-mail : weni.1202@yahoo.com

Abstrak

Latar Belakang : Diabetes mellitus (DM) dan kontrol glikemiknya telah diajukan sebagai salah satu faktor risiko gangguan ginjal akut (GGA) pasca *Coronary Arterial Bypass Grafting* (CABG) walaupun dengan bukti yang terbatas, sehingga hubungan kedua penyakit perlu diteliti lebih lanjut

Tujuan : Tujuan penelitian ini adalah memberikan bukti lebih lanjut terkait hubungan DM dan kontrol glikemik terhadap kejadian GGA pasca CABG.

Metodologi : Suatu penelitian dengan desain cross sectional dilaksanakan di unit perawatan intensif bedah dewasa National Cardiovascular Center Harapan Kita, Jakarta, Indonesia. Populasi penelitian ini mencakup 84 subjek dengan metode sampling konsekutif. Analisis secara bivariat dilakukan untuk melihat hubungan antara berbagai faktor dan kejadian GGA. Berbagai faktor ini kemudian disertakan dalam analisis multivariat untuk menilai peran DM dan kontrol glikemik sebagai faktor independen.

Hasil : Kejadian GGA tidak tampak berbeda signifikan pada berbagai kelompok karakteristik demografis dan faktor risiko pada analisis bivariat. Analisis multivariat menunjukkan bahwa pada kelompok DM dengan HbA1c terkontrol, kejadian GGA lebih rendah secara signifikan (OR 0.13, IK 95%, 0.13 - 0.24) dibandingkan dengan kelompok lainnya. Rasio odd GGA lebih tinggi pada kelompok DM tidak terkontrol, tetapi tidak terbukti signifikan secara statistik (OR 1.03, IK 95%, 0.158 - 6.69).

Kesimpulan : Penelitian ini memberikan bukti bahwa kontrol glikemik pra-operasi terasosiasi dengan kejadian GGA pasca CABG yang lebih rendah pada pasien DM. Akan tetapi, hubungan kausalitas antara kedua variabel ini memerlukan bukti lebih lanjut dari penelitian kohort.

Kata kunci : diabetes mellitus, kontrol glikemik, gangguan ginjal akut (GGA), *Coronary Arterial Bypass Grafting* (CABG)

Abstract

Background : Diabetes mellitus (DM) and its glycemic control has been proposed as one of the risk factors of AKI post-CABG, with, however, limited evidence, thus raising the need for further study.

Objective : This study aims to provide further evidence regarding the association between DM, glycemic control, and the incidence of AKI (Acute Kidney Injury) post-CABG (Coronary Arterial Bypass Grafting)

Method : The study was conducted with cross sectional design in the adult surgical intensive care unit (ICU) of Harapan Kita National Cardiovascular Center, Jakarta, Indonesia. Study population comprising 84 consecutively sampled subjects is included in the study. Bivariate analysis was done to assess the association between various factors and AKI incidence. The various factors were then adjusted in multivariate analysis to evaluate the role of DM and its glycemic control as independent factor.

Result : AKI incidence did not differ significantly between groups of various baseline characteristics and factors in bivariate analysis. Multivariate analysis showed lower AKI events (OR 0.13, 95% CI, 0.13 - 0.24) in DM cases with controlled HbA1c compared to other cases.

Increased odd ratio (OR) for AKI in uncontrolled DM is shown in comparison to other cases, however, without statistical significance (OR 1.03, 95% CI, 0.158 - 6.69).

Conclusion : The study provides evidence that pre-operative glycemic control is associated with lower incidence of AKI after CABG in diabetic patients. However, the causal relationship between the two variables requires further prove from cohort study.

Keywords : diabetes mellitus, glycemic control, acute kidney injury (AKI), coronary arterial bypass grafting (CABG)

Pendahuluan

Gangguan ginjal akut (GGA) adalah suatu kondisi penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba yang ditandai dengan peningkatan kreatinin serum atau penurunan *urine output* secara akut.¹ Kondisi ini adalah salah satu komplikasi utama pasien rawat inap, termasuk mereka yang menjalani CABG, yang sangat berkontribusi pada keluaran klinis yang merugikan. Sebuah penelitian oleh Rydén L et al pada tahun 2014 melaporkan kejadian GGA pasca-CABG sebesar 13%, yang secara signifikan terasosiasi dengan peningkatan infark miokard dan kematian dalam 5 tahun masa pemantauan.² Berbagai mekanisme yang diusulkan untuk menjelaskan terjadinya GGA setelah operasi jantung mencakup toksin eksogen dan endogen, faktor metabolik, reperfusion iskemia, aktivasi neurohormonal, inflamasi, dan stres oksidatif.³

Diabetes melitus (DM) telah diajukan sebagai salah satu faktor risiko GGA, termasuk setelah CABG. Pada hewan diabetes yang disuntik dengan radiokontras beryodium, perkembangan GGA terbukti

disebabkan oleh peningkatan produksi *reactive oxygen species* (ROS), serta hipoksia medulla ginjal akibat peningkatan konsumsi oksigen dan suplai oksigen yang terganggu. Peningkatan laju filtrasi glomerulus (LFG), diuresis osmotik, ekspresi *sodium-glucose linked transporter* (SGLT), dan pembesaran ginjal yang diamati pada model diabetes meningkatkan konsumsi oksigen untuk reabsorpsi tubular, sedangkan kerusakan endotel yang mengakibatkan perubahan struktur vaskular dan perubahan produksi regulator tonus vaskular seperti oksida nitrat (NO) dan endothelin mengganggu transpor oksigen ke jaringan.⁴ Kerentanan terhadap cedera akibat hipoksia dan ROS pada model diabetes dapat memberikan penjelasan yang serupa untuk kejadian GGA pada pasien diabetes setelah CABG. Prosedur CABG sendiri juga meningkatkan paparan terhadap keadaan iskemia-reperfusion dan stres oksidatif.³ Sebuah studi eksperimental menunjukkan bahwa hiperglikemia transien pada tikus memperburuk cedera ginjal yang dipicu iskemia-reperfusion.⁵ Selain itu, konsentrasi sitokin inflamasi, yang

merupakan salah satu perantara terjadinya GGA pasca operasi jantung, juga terbukti meningkat dengan hiperglikemia pada manusia.⁶

Beberapa penelitian telah menunjukkan hubungan antara DM dan kejadian GGA pada pasien pasca CABG. Studi *cross sectional* oleh Hong S et al dan Hertzberg D et al, serta kohort terkini yang dilakukan oleh Wang R et al, menunjukkan hubungan independen antara DM dan GGA pasca-CABG.^{7 - 9} Akan tetapi, hasil yang berbeda ditunjukkan pada penelitian kohort oleh Husain S et al. yang tidak menunjukkan DM sebagai determinan independen GGA pasca operasi jantung. Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk memberikan lebih banyak bukti tentang hubungan antara DM dan GGA pasca CABG.¹⁰

Bahan dan Metode

Penelitian ini merupakan studi yang dilakukan dengan desain *cross sectional* di unit perawatan intensif bedah dewasa Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Nasional Harapan Kita, Jakarta, Indonesia. Kriteria inklusi mencakup pasien pasca-CABG dengan tanggal admisi pada bulan Maret hingga Juni 2020. Pengambilan sampel dihentikan antara tanggal 12 Maret dan 1 April sehubungan dengan langkah yang diambil terhadap pandemi COVID-19.

Setelah eksklusi subjek dengan data yang tidak lengkap atau menolak untuk memberikan persetujuan, sebanyak 84 subjek yang menjalani prosedur CABG pada periode pengambilan sampel secara konsekutif disertakan dalam populasi penelitian.

Variabel bebas dalam penelitian ini yaitu status DM sesuai definisi panduan *American Diabetes Association* tahun 2018. Variabel ketegorik ini mencakup kelompok DM tidak terkontrol, DM terkontrol, dan tidak DM berdasarkan nilai HbA1c yang diperiksa satu hari sebelum operasi.¹¹ Data terkait variabel lain yang dianggap berpotensi memengaruhi kejadian GGA pasca CABG, seperti jenis kelamin, usia, kelompok umur, fraksi ejeksi (FE), indeks massa tubuh (IMT), *chronic kidney disease* (CKD), *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) *baseline*, dislipidemia, riwayat stroke, hipertensi, riwayat *percutaneous coronary intervention* (PCI), riwayat merokok, pH arterial, PaO₂, PaCO₂, riwayat infark miokard, gagal jantung, anemia, jumlah pembuluh koroner yang oklusi, pembuluh koroner target *bypass*, jenis *graft*, jumlah *graft*, durasi *aortic cross clamp*, dan durasi *cardiopulmonary bypass* (CPB) juga disertakan dalam analisis. Variabel terikat dalam penelitian ini yaitu GGA yang ditegakkan dengan kriteria diagnosis dari

KDIGO.¹²⁻¹³ Data variabel numerik dengan distribusi normal disajikan sebagai rerata dan standar deviasi (SD), sedangkan data dengan distribusi tidak normal disajikan sebagai median disertai nilai minimum dan maksimum. Analisis multivariat menggunakan regresi logistik biner *Backward LR* pada software SPSS kemudian dilakukan. Hasil analisis multivariat disajikan sebagai nilai *p* dan *odd ratio* (OR).

Hasil Penelitian

Karakteristik Demografi

Karakteristik demografi subjek penelitian dapat dilihat pada Tabel 1. Terdapat kesenjangan proporsi jenis kelamin antara subjek dengan dan tanpa DM. Akan tetapi, kesenjangan ini tidak signifikan secara statistik. Usia berbeda secara signifikan antara ketiga kelompok DM dengan usia rata-rata tertinggi pada kelompok DM terkontrol. Meskipun prevalensi hipertensi antara kelompok DM tidak berbeda secara signifikan, rerata tekanan darah sistolik pra operasi pada kelompok DM tidak terkontrol secara signifikan lebih tinggi dibandingkan DM terkontrol dan tanpa DM. Variabel lain yang menunjukkan perbedaan yang signifikan antara kelompok DM adalah kadar laktat pasca operasi. Kelompok tanpa DM

menunjukkan kadar laktat tertinggi, diikuti oleh kelompok DM terkontrol.

Hubungan Kejadian GGA dan DM

Analisis bivariat (Tabel 2) tidak menunjukkan kejadian GGA pasca-CABG yang berbeda signifikan antara berbagai kelompok status DM ($p = 0,221$). Akan tetapi, analisis multivariat dengan melibatkan berbagai variabel bebas lain (Tabel 3) menunjukkan bahwa insidensi GGA secara signifikan lebih rendah ($p = 0,017$) pada kelompok DM terkontrol (41,4%) dibandingkan DM tidak terkontrol (53,3%) dengan penurunan risiko yang signifikan (OR 0,13; 95% CI; 0,13 - 0,24). Peningkatan risiko GGA yang tampak pada kelompok subjek DM tidak terkontrol (OR 1,03; 95% CI; 0,158 - 6,69) tidak signifikan secara statistik pada analisis multivariat.(Tabel 3).

Hubungan Kejadian GGA dan Faktor Lainnya

Terdapat beberapa variabel lain yang menunjukkan asosiasi signifikan dengan kejadian GGA pasca CABG. Riwayat stroke dan keterlibatan pembuluh koroner *left circumflex* (LCX) sebagai target *bypass* lebih banyak ditemukan pada kelompok

subjek yang mengalami GGA (Tabel 2). Analisis multivariat menunjukkan hubungan yang signifikan antara kejadian GGA pasca CABG dengan riwayat stroke ($p = 0,01$) dan keterlibatan pembuluh koroner *left circumflex* (LCX) sebagai target *bypass* ($p = 0,018$). Prevalensi dislipidemia lebih rendah pada kelompok subjek yang mengalami GGA, dengan hubungan yang signifikan ($p = 0,001$) pada analisis multivariat. Kejadian GGA juga terasosiasi secara signifikan pada analisis multivariat dengan rendahnya nilai *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) *baseline* ($p = 0,007$) dan tekanan darah diastolik preoperatif ($p = 0,037$). Faktor intraoperatif seperti durasi *cardiopulmonary bypass* (CPB), durasi *aortic cross clamp*, jenis *graft* yang digunakan, hemoglobin (Hb) pasca operasi, serta berbagai faktor lainnya tidak menunjukkan hubungan yang signifikan dengan kejadian GGA pasca CABG.

Pembahasan

Kejadian GGA pasca CABG yang lebih rendah secara signifikan pada pasien DM dengan HbA1c terkontrol pada penelitian ini menunjukkan bahwa kontrol glikemik perlu dipertimbangkan sebagai salah satu variabel yang berpotensi memengaruhi kejadian GGA pasca CABG.

Walaupun desain *cross sectional* pada penelitian ini bukan merupakan bukti terkuat mengenai hubungan kausalitas antara kontrol glikemik dan kejadian GGA pasca CABG, penilaian status DM dilakukan berdasarkan nilai HbA1c yang diperiksa sebelum operasi dan kejadian GGA pasca CABG, sehingga tampak jelas bahwa status DM yang merupakan penyakit kronik telah terjadi sebelum kejadian GGA pasca CABG. Penelitian lebih lanjut dengan desain kohort tentunya diperlukan sebagai bukti yang lebih kuat untuk suatu hubungan kausalitas.

Kontrol glikemik pada pasien DM juga merupakan variabel yang lebih mungkin dimodifikasi (*modifiable*) dibandingkan variabel lain yang juga signifikan seperti riwayat stroke dan arteri koronaria LCX sebagai target *bypass*. Selain itu, prevalensi DM pada populasi penelitian ini juga cukup tinggi, yaitu 52,4%, dibandingkan dengan prevalensi variabel *modifiable* lain yang juga signifikan, yaitu dislipidemia dengan prevalensi 31%. Kontrol glikemik juga diketahui berperan penting untuk mencegah penurunan fungsi ginjal.¹⁴ Nilai eGFR sebagai penanda fungsi ginjal tampak lebih rendah pada subjek yang mengalami GGA pasca CABG dengan asosiasi yang signifikan pada analisis multivariat (Tabel 3).

Tekanan darah diastolik preoperatif merupakan variabel lain yang juga signifikan secara statistik. Akan tetapi, hubungan ini tampaknya tidak signifikan secara klinis mempertimbangkan rendahnya selisih median tekanan darah diastolik serta tidak terdapatnya hubungan yang signifikan antara MAP dengan kejadian GGA pasca CABG pada analisis statistik. Hal ini menunjukkan bahwa rendahnya tekanan darah diastolik preoperatif pada subjek yang mengalami GGA (Tabel 2) tidak cukup signifikan untuk disebut sebagai hipotensi atau syok, sehingga modifikasi terhadap variabel ini secara klinis lebih sulit dibandingkan dengan kontrol DM.

Penggunaan HbA1c untuk menilai status glikemik subjek pada penelitian ini menunjukkan pentingnya kontrol glikemik sejak beberapa bulan sebelum operasi untuk mencegah GGA pasca CABG. HbA1c menunjukkan tingkat hemoglobin terglikasi sebagai gambaran pajanan glikemik rata-rata untuk jangka waktu sekitar 3 bulan sebelum uji dilakukan, sehingga kontrol DM sebaiknya tidak hanya dilakukan sesaat sebelum dan selama operasi, tetapi lebih dini, setidaknya 3 bulan sebelum operasi.¹¹ HbA1c berhubungan kuat dengan komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler dari DM tipe 2 sebagaimana yang ditunjukkan oleh studi observasional

prospektif oleh Stratton IM di tahun 2000. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa setiap penurunan 1% HbA1c dikaitkan dengan pengurangan risiko komplikasi mikrovaskuler sebesar 37%, walaupun tanpa menyebutkan GGA secara spesifik.¹⁵

Tidak tampaknya perbedaan kejadian GGA yang signifikan antara DM tidak terkontrol dan kelompok status DM lainnya pada penelitian ini tampak lebih sesuai dengan hasil penelitian Husain S et al dibandingkan dengan hasil penelitian Hong S et al, Hertzberg D et al, dan Wang R et al.^{7 - 10} Akan tetapi, penelitian Husain S et al dilakukan bukan secara spesifik pada pasien pasca CABG, melainkan operasi jantung secara umum, sehingga tidak dapat dibandingkan secara sepadan dengan penelitian ini. Selain itu, tidak terdapatnya perbedaan kejadian GGA yang signifikan pada penelitian ini dapat disebabkan oleh faktor lain di luar variabel penelitian yang berpotensi memengaruhi kejadian GGA dan menyebabkan modifikasi efek pajanan glikemik pada ginjal. Oleh karena itu, diperlukan penelitian lanjutan yang dapat memberikan bukti hubungan sebab-akibat yang lebih kuat berupa kohort dengan melibatkan berbagai variabel bebas lain yang berpotensi memiliki peran sebagai perancu.

Kesimpulan dan Saran

Penelitian ini menunjukkan bahwa HbA1c preoperatif yang terkontrol pada pasien DM terasosiasi secara signifikan dengan rendahnya kejadian GGA pasca CABG. Walaupun memerlukan bukti yang lebih kuat dari penelitian kohort terkait hubungan kausalitas antara kedua variabel, hasil penelitian ini memberikan bukti yang mendukung potensi peran kontrol glikemik preoperatif dalam mencegah kejadian GGA pada pasien diabetes mellitus yang menjalani CABG. Kontrol glikemik pasien DM merupakan variabel yang penting mengingat sifatnya yang dapat dimodifikasi (*modifiable*), prevalensi DM yang cukup tinggi pada subjek yang menjalani prosedur CABG, dan pengaruhnya terhadap fungsi ginjal. Oleh karena itu, kontrol glikemik jangka panjang yang terpelihara dengan baik penting untuk dipertimbangkan bagi setiap pasien yang direncanakan CABG, tidak hanya sesaat sebelum dan selama operasi, tetapi lebih awal, setidaknya 3 bulan sebelum operasi karena mempertimbangkan periode pajanan glikemik yang dinilai oleh HbA1c.¹¹

Daftar Pustaka

1. KDIGO 2012 Clinical Practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *KI Suppl.* 2012; 2: 19
2. Rydén L, Ahnve S, Bell M, et al. Acute kidney injury after coronary artery bypass grafting and long-term risk of myocardial infarction and death. *Int J Cardiol.* 2014; 172: 190-5.
3. Bellomo R, Auriemma S, Fabbri A, et al. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). *Int J Artif Organs.* 2008; 31: 166-78.
4. Heyman SN, Rosenberger C, Rosen S, et al. Why is diabetes mellitus a risk factor for contrast-induced nephropathy? *Biomed Res Int.* 2013; 2013: 123589.
5. Hirose R, Xu F, Dang K, Liu T, Behrends M, Brakeman PR, et al. Transient hyperglycemia affects the extent of ischemia-reperfusion-induced renal injury in rats. *Anesthesiology.* 2008; 108: 402-14.
6. Esposito K, Nappo F, Marfella R, Giugliano G, Giugliano F, Ciotola M, et al. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation.* 2002; 106: 2067-72.
7. Hong S, Youn Y-N, Yoo K-J. Metabolic syndrome as a risk factor for postoperative kidney injury after off-pump coronary artery bypass surgery. *Circ J.* 2010; 74: 1121-6.
8. Hertzberg D, Sartipy U, Holzmann M. Type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of acute kidney injury after coronary artery bypass grafting. *Am Heart J.* 2015; 170: 895-902.
9. Wang R, Zhang H, Zhu Y, Chen W, Chen X. The impact of diabetes mellitus on acute kidney injury after coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Surg.* 2020; 15: 289.
10. Husain-Syed F, Quattrone MG, Ferrari F, Bezerra P, Lopez-Giacoman S, et al. Clinical and Operative Determinants of Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery. *Cardiorenal Med.* 2020; 10: 340-352.
11. Riddle MC, Bakris G, Blonde L, Boulton AJM, D'Alessio D, et al. American Diabetes Association standards of medical care in diabetes 2018. *Diabetes Care.* 2018; 41(Suppl. 1):S3-S154.
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2: 1-138.



13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013; 3(1): 19.
14. Tong L, Adler S. Glycemic control of type 2 diabetes mellitus across stages of renal impairment: information for primary care providers. *Postgrad Med.* 2018 May; 130(4): 381-393.
15. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 2000; 321: 405–12.

Tabel 1. Karakteristik demografi subjek penelitian

Variabel	p	Total (n=84)	DM		
			Tidak DM (n=40)	Terkontrol (n=29)	Tidak terkontrol (n=15)
Jenis kelamin (Laki-laki)	0,72	72 (85,7%)	34 (15%)	24 (82,8%)	14 (93,3%)
Usia (tahun)	0,02	58,0 ± 8,4	57,9 ± 8,0	62,3 ± 8,0	55,5 ± 8,6
Hipertensi	0,12				
Terkontrol		44 (52,4%)	23 (57,5%)	16 (55,2%)	5 (33,3%)
Tidak terkontrol		24 (28,6%)	7 (17,5%)	9 (31%)	8 (53,3%)
SBP preoperasi (mmHg)	0,03	129,1 (22,0)	123,3 (20,2)	130,7 (20,6)	141,3 (24,9)
DBP preoperasi (mmHg)	0,60	67 (45 - 150)	66,5 (47 - 100)	67 (45 - 129)	72 (52 - 150)
Laktat serum (mmol/L)	0,01	2,8 (0,7 - 10,6)	3,4 (0,7 - 10,6)	2,5 (0,9 - 10,1)	2,2 (0,9 - 3,9)
CKD	0,47	14 (16,7%)	5 (12,5%)	7 (24,1%)	2 (13,3%)
eGFR <i>baseline</i> (mL/min/1.73 m ²)	0,24	77,4 ± 22,4	75,2 ± 23,4	76,0 ± 19,8	86,3 ± 23,7
Dyslipidemia	0,69	26 (31%)	12 (30%)	8 (27,6%)	6 (40%)
Riwayat stroke	1	7 (8,3%)	4 (10%)	2 (6,9%)	1 (6,7%)

CKD = *Chronic kidney disease*, DBP = *Diastolic blood pressure* / Tekanan darah diastolik, DM = *Diabetes mellitus*, eGFR = *estimated glomerulus filtration rate*, SBP = *Systolic blood pressure* / Tekanan darah diastolik

Tabel 2. Analisis bivariat hubungan risiko GGA dengan berbagai faktor

Variabel	p	Total (n=84)	GGA	
			Tidak (n=39)	Ya (n=45)
DM	0,22			
Tidak DM		40 (47,6%)	15 (37,5%)	25 (62,5%)
Terkontrol		29 (34,5%)	17 (58,6%)	12 (41,4%)
Tidak terkontrol		15 (17,9%)	7 (46,7%)	8 (53,3%)
Dyslipidemia	0,04	26 (31%)	17 (65,4%)	9 (34,6%)
Riwayat stroke	0,12	7 (8,3%)	1 (14,3%)	6 (86,7%)
Riwayat IM	0,1	10 (11,9%)	2 (20%)	8 (80%)
Hipertensi	0,32			
Terkontrol		44 (52,4%)	17 (38,6%)	27 (61,4%)
Tidak terkontrol		24 (26,8%)	13 (54,2%)	11 (46,8%)
SBP preoperasi (mmHg)	0,77	129,1 ± 22,0	128,8 ± 20,2	129,2 ± 23,7
DBP preoperasi (mmHg)	0,4	67,0 (45,0 - 150,0)	67,0 (51,0 - 150,0)	65,0 (45,0 - 144,0)
MAP (mmHg)	0,71	84,2 ± 13,9	84,4 ± 13,8	84,1 ± 14,3
Pembuluh koroner target <i>bypass</i>				
LCX	0,12	23 (27,4%)	7 (30,4%)	16 (69,6%)
OM	0,16	48 (57,1%)	26 (54,2%)	22 (45,8%)
RCA	0,34	36 (42,9%)	14 (38,9%)	22 (61,1%)
PLB	0,25	3 (3,6%)	0 (0%)	3(6,7%)
Jenis graft				
SVG	0,21	82 (97,6%)	37 (45,1%)	45 (54,9%)
IMA	0,68	78 (92,9%)	37 (47,4%)	41 (52,6%)
eGFR baseline (mL/min/1.73 m ²)	0,15	77,4 ± 22,4	81,2 ± 24,9	74,2 ± 19,6
CKD	0,56	14 (16,7%)	5 (35,7%)	9 (64,3%)
Hemoglobin pascaoperasi (g/dL)	0,06	10,3 ± 1,6	10,7 ± 1,8	9,9 ± 1,3
Aortic cross clamp (menit)	0,10	78,8 ± 79,9	62,8 ± 72,4	92,8 ± 84,2
CPB time (menit)	0,07	100,0 ± 82,8	82,1 ± 79,6	115,6 ± 83,2

CPB = *Cardiopulmonary bypass*, CKD = *Chronic kidney disease*, DBP = *Diastolic blood pressure*, DM = *Diabetes mellitus*, eGFR = *estimated glomerulus filtration rate*, GGA = *Gangguan ginjal akut*, IM = *Infark myokard*, LCX = *Left circumflex*, OM = *obtuse marginal*, RCA = *right coronary artery*, PLB = *posterolateral branch*, MAP = *Mean arterial pressure*, SBP = *Systolic blood pressure*, SVG = *saphenous vein graft*, IMA = *internal mammary artery*

Tabel 3. Hubungan risiko GGA dan DM berdasarkan analisis multivariat dengan penyesuaian berbagai variabel yang berpotensi berhubungan dengan kejadian GGA

Variabel	p	OR (95% CI)	Total (n=84)	GGA	
				Tidak (n=39)	Ya (n=45)
DM*	0.04				
Tidak DM			40 (47.6%)	15 (37.5%)	25 (62.5%)
Terkontrol*	0.02	0.130 (0.024 - 0.691)	29 (34.5%)	17 (58.6%)	12 (41.4%)
Tidak terkontrol	0.98	1.028 (0.158 - 6.689)	15 (17.9%)	7 (46.7%)	8 (53.3%)
Dyslipidemia*	0.001	0.048 (0.007 - 0.310)	26 (31%)	17 (65.4%)	9 (34.6%)
Riwayat stroke*	0.01	61.378 (2.628 - 1433.509)	7 (8.3%)	1 (14.3%)	6 (86.7%)
Pembuluh koroner target <i>bypass</i>					
LCX*	0.02	7.823 (1.421 - 43.077)	23 (27.4%)	7 (30.4%)	16 (69.6%)
PLB	0.1	-	3 (3.6%)	0 (0%)	3 (6.7%)
OM	0.63	0.548 (0.048 - 6.218)			
RCA	0.17	3.236 (0.614 - 17.073)			
eGFR <i>baseline</i> (mL/min/1.73 m ²)*	0.01		77,4 ± 22,4	81.2 ± 24,9	74.2 ± 19,6
DBP preoperasi (mmHg)*	0.04	0.952 (0.909 - 0.997)	67.0 (45.0 - 150.0)	67.0 (51.0 - 150.0)	65.0 (45.0 - 144.0)
Hipertensi	0.14				
Terkontrol	0.05	7.073 (0.998- 50.114)	44 (52,4%)	17 (38,6%)	27 (61,4%)
Tidak terkontrol	0.11	6.620 (0.655 - 66.855)	24 (26,8%)	13 (54,2%)	11 (46,8%)
Riwayat merokok	0.09	0.273 (0.062 - 1.197)	28 (33.3%)	16 (57.1%)	12 (43.9%)
Riwayat IM	0.07	11.965 (0.827 - 173.202)	10 (11.9%)	2 (20%)	8 (80%)
Hemoglobin pascaoperasi (g/dL)	0.45	1.365 (0.612 - 3.045)	10.3 ± 1.6	10.7 ± 1.8	9.9 ± 1.3
Aortic cross clamp (menit)	0.97	1.001 (0.940 - 1.066)	78,8 ± 79,9	62,8 ± 72,4	92,8 ± 84,2
CPB <i>time</i> (menit)	0.64	0.996 (0.978 - 1.014)	100,0 ± 82,8	82,1 ± 79,6	115,6 ± 83,2
SVG	1.00	-	82 (97,6%)	37 (45,1%)	45 (54,9%)

* *p* < 0.05, CI = *Confidence interval*, DM = *Diabetes mellitus*, DBP = *Diastolic blood pressure*, GGA = *Gangguan ginjal akut*, eGFR = *estimated glomerulus filtration rate*, IM = *Infark myokard*, LCX = *Left circumflex*, OM = *obtuse marginal*, RCA = *right coronary artery*, PLB = *posterolateral branch*, CPB = *Cardiopulmonary bypass*, SVG = *Saphenous vein graft*.