

**PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN UREUM DAN KREATININ  
SERUM PADA PASIEN DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2  
TERKONTROL DAN TIDAK TERKONTROL**

**TUGAS AKHIR  
Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan Sebagai  
Sarjana Sains Terapan**



**Oleh :**

**Nani Aristiani  
07140292N**

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN  
FAKULTAS ILMU KESEHATAN  
UNIVERSITAS SETIA BUDI  
SURAKARTA  
2018**

**PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN UREUM DAN KREATININ  
SERUM PADA PASIEN DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2  
TERKONTROL DAN TIDAK TERKONTROL**

*TUGAS AKHIR*

*Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai  
Derajat Sarjana Sains Terapan (SST)  
Program Studi D4- Analis Kesehatan pada Fakultas Ilmu Kesehatan  
Universitas Setia Budi*

**Oleh:**

**Nani Aristiani  
07140292N**

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN  
FAKULTAS ILMU KESEHATAN  
UNIVERSITAS SETIA BUDI  
SURAKARTA  
2018**

## LEMBAR PENGESAHAN

Tugas Akhir :

### PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN UREUM DAN KREATININ SERUM PADA PASIEN DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2 TERKONTROL DAN TIDAK TERKONTROL

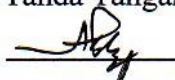
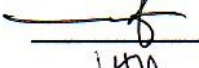
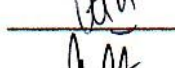
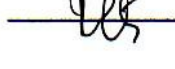
Oleh :

**Nani Aristiani**

**07140292N**

Telah dipertahankan didepan tim penguji

Pada tanggal

Nama	Tanda Tangan	Tanggal
Penguji I : Amiroh Kurniati, dr., Sp. PK.M.Kes		17-7-2018
Penguji II : Lucia Sincu Gunawan, dr., M.Kes		17-7-2018
Penguji III : Ratna Herawati, dr.		17-7-2018
Penguji IV : M.I. Diah Pramudianti, dr, M.Sc, Sp. PK (K)		17-7-2018

Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan

Universitas Setia Budi



Prof. Dr. Marsetyawan HNE S, M.Sc., Ph.D

NIP. 194809291975031006

Ketua Program Studi

D-IV Analisis Kesehatan

Tri Mulyowati, SKM., M.Sc

NIS. 01.2011.153

## PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tugas akhir ini adalah pekerjaan saya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan disuatu Perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila tugas akhir ini merupakan jiplakan dari peneliti / karya ilmiah/ skripsi orang lain, maka saya siap menerima sanksi baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, 17 Juli 2018



Nani Aristiani  
NIM. 07140292N

## **HALAMAN PERSEMBAHAN**

**Ku persembahkan Skripsi ini untuk yang selalu bertanya :**

**“Kapan Skripsimu selesai?”**

**Terlambat lulus atau lulus tidak tepat waktu bukan sebuah kejahatan, bukan sebuah aib. Alangkah kerdilnya jika mengukur kepintaran seseorang hanya dari siapa yang paling cepat lulus. Bukankah sebaik – baik skripsi adalah skripsi yang selesai? Baik itu selesai tepat waktu maupun tidak tepat waktu.**

## KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Wr. Wb

Alhamdulillahirabbil'alamin penulis panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan segala rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir dengan judul **“PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN UREUM DAN KREATININ SERUM PADA PASIEN DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2 TERKONTROL DAN TIDAK TERKONTROL”**. Tugas akhir ini merupakan salah satu syarat guna memperoleh gelar Sarjana Sains Terapan (SST) pada program studi Diploma IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Terlaksananya penyusunan tugas ini adalah berkat bimbingan, petunjuk, bantuan dan dukungan dari berbagai pihak, maka dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih kepada :

1. Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir ini sesuai dengan harapan.
2. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Prof. Dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc.,Ph.D selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. Tri Mulyowati, SKM.,M.Sc selaku Ketua Program Studi D-IV Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

5. M.I Diah Pramudiyanti, dr.Sp.PK(K).M.Sc selaku dosen pembimbing I yang telah memberikan bimbingan, nasehat serta arahan dalam penulisan tugas akhir.
6. dr. Ratna Herawati selaku dosen pembimbing II yang telah memberikan bimbingan, nasehat serta arahan dalam penulisan tugas akhir.
7. Tim penguji tugas akhir yang telah meluangkan waktunya untuk menguji , memberi saran dan masukan kepada penulis.
8. Kepala Instalasi Laboratorium RSUD Moewardi Surakarta beserta staff yang telah memberikan kesempatan dan membantu penulis untuk melakukan penelitian.
9. Seluruh dosen dan staff perpustakaan Universitas Setia Budi Surakarta.
10. Bapak, mamah dan budhe tercinta yang telah memberikan motivasi, doa serta bimbingannya untuk menjalani hidup dengan kejujuran, kesabaran dan keikhlasan.
11. Nina Pujiastutik dan David Tanu Sanjaya yang telah memberikan semangat dalam menyelesaikan tugas akhir.
12. Yehezkiel Tegarninta Rizky Munthe yang telah memberikan semangat dalam mengerjakan tugas akhir ini.
13. Dian Aristya, Maya Aprian Wirmaningsih, Elsa Sevaroka yang telah membantu, memberikan semangat dan menemani dalam mengerjakan tugas akhir.
14. Fitri Yunitasari yang telah membantu memberikan pencerahan dalam mengerjakan tugas akhir dirumah.

15. Teman-teman seperjuanganku dan semua pihak yang telah membantu terlaksananya penulisan tugas akhir ini, sehingga tugas akhir ini dapat terselesaikan.

Akhir kata penulis menyadari bahwa tugas akhir ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu penulis menerima kritik dan saran yang bersifat membangun. Semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi pengembangan di bidang ilmu Analis Kesehatan serta bagi siapa saja yang membacanya.

Wassalamualaikum Wr. Wb

Surakarta, 05 Juli 2018

Penulis



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN .....	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN .....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
DAFTAR ISI .....	viii
DAFTAR GAMBAR .....	xi
DAFTAR TABEL .....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
DAFTAR SINGKATAN .....	xiv
INTISARI.....	xvi
ABSTRACT .....	xvii
BAB I PENDAHULUAN .....	1
A. Latar Belakang Masalah .....	1
B. Rumusan Masalah .....	4
C. Tujuan Penelitian .....	5
D. Manfaat Penelitian .....	6
E. Keaslian Penelitian.....	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	10
A. Diabetes Melitus .....	10
1. Pengertian Diabetes Melitus .....	10
2. Klasifikasi Diabetes Melitus .....	10
3. Etiologi Diabetes Melitus .....	11
4. Patofisiologi Diabetes Melitus .....	12
5. Gejala Klinik Diabetes Melitus.....	14
6. Diagnosis Laboratorium Diabetes Melitus .....	16
7. Komplikasi Diabetes Melitus.....	18
B. Hemoglobin Terглиkasi.....	20
1. Pengertian HbA1c .....	20
2. Metabolisme HbA1c.....	21
3. Indikasi Pemeriksaan HbA1c.....	21

4.	Faktor – Faktor yang Mempengaruhi HbA1c .....	22
5.	Metode Pemeriksaan HbA1c .....	23
6.	Peranan HbA1c pada DM Tipe 2 .....	25
C.	Ginjal .....	26
1.	Pengertian Ginjal .....	26
2.	Fungsi Ginjal .....	26
3.	Struktur Ginjal .....	27
4.	Pemeriksaan Ginjal .....	28
D.	Ureum .....	29
1.	Pengertian Ureum .....	29
2.	Metabolisme Ureum .....	29
3.	Indikasi Pemeriksaan Ureum .....	31
4.	Metode Pemeriksaan Ureum .....	32
5.	Peranan Ureum pada DM Tipe 2 .....	33
E.	Kreatinin .....	34
1.	Pengertian Kreatinin .....	34
2.	Metabolisme Kreatinin .....	34
3.	Indikasi Pemeriksaan Kreatinin .....	35
4.	Metode Pemeriksaan Kreatinin .....	36
5.	Peranan Kreatinin pada DM Tipe 2 .....	37
F.	Landasan Teori .....	37
G.	Kerangka Pikir Penelitian .....	40
H.	Hipotesis .....	41
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>		<b>42</b>
A.	Rancangan Penelitian .....	42
B.	Waktu dan Tempat Penelitian .....	42
C.	Populasi dan Sampel .....	42
1.	Populasi .....	42
2.	Sampel penelitian .....	43
3.	Besar sampel .....	43
D.	Variabel Penelitian .....	45
1.	Identifikasi Variabel Utama .....	45
2.	Klasifikasi Variabel Utama .....	45
E.	Alat dan Bahan .....	46
1.	Alat .....	46
2.	Bahan .....	46
F.	Definisi Operasional .....	47
G.	Prosedur Penelitian .....	48
1.	Cara pengumpulan data .....	48
2.	Prosedur penelitian .....	49
I.	Alur Penelitian .....	50
J.	Teknik Pengumpulan Data .....	51
K.	Teknik Analisa Data .....	51
L.	Pertimbangan Etik .....	51
M.	Uji Validitas Analitik .....	52

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....	58
A. Hasil Penelitian .....	58
1. Uji Validasi .....	58
2. Karakteristik Subjek Penelitian.....	59
3. Uji Normalitas Data.....	59
4. Analisis Data.....	61
5. Gambar Box Plot.....	62
B. Pembahasan .....	63
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	68
A. Kesimpulan .....	68
B. Saran.....	68
DAFTAR PUSTAKA .....	P-1
LAMPIRAN .....	L-1

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Patofisiologi DM tipe 2 (Gonzaga, 2010).....	13
Gambar 2.	Proses Pembentukan HbA1c (Wongso, 2012).....	20
Gambar 3.	Struktur Ginjal (Parker dkk., 2012).....	27
Gambar 4.	Fisiologi Ginjal (Dave, 2010). ....	30
Gambar 5.	Fisiologi Ginjal (Parker dkk., 2012).....	35
Gambar 6.	Kerangka Pikir Penelitian .....	40
Gambar 7.	Alur Penelitian .....	50
Gambar 8.	Perbandingan Rerata Ureum Serum Pada Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol .....	62
Gambar 9.	Perbandingan Rerata Kreatinin Serum Pada Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol .....	63

## DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Keaslian Penelitian .....	7
Tabel 2.	Kriteria Diagnosis DM .....	17
Tabel 3.	Korelasi HbA1c dengan Gula Darah.....	26
Tabel 4.	Parameter Beserta Nilai Maksimum KV .....	54
Tabel 5.	Hasil akurasi atau bias (d%) Alat <i>Arkray</i> .....	58
Tabel 6.	Hasil akurasi atau bias (d%) Alat <i>IL Taurus</i> .....	58
Tabel 7.	Hasil <i>mean</i> , SD dan KV kontrol tinggi alat <i>Arkray</i> dan <i>IL Taurus</i> ..	59
Tabel 8.	Karakteristik Subjek Penelitian.....	59
Tabel 9.	Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum dan Kreatinin dengan Uji Normalitas <i>Kolmogorov - Smirnov</i> .....	59
Tabel 10.	Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum dan Kreatinin dengan Transformasi Data.....	61
Tabel 11.	Hasil Perbandingan Kadar Ureum dan Kadar Kreatinin pada Pasien DM Tipe 2 yang Terkontrol dan Tidak Terkontrol .....	61

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian.....	L-1
Lampiran 2. Surat Pengantar Penelitian.....	L-2
Lampiran 3. <i>Ethical Clearance</i> .....	L-3
Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian .....	L-4
Lampiran 5. <i>Quality Control</i> HbA1c .....	L-5
\Lampiran 6. <i>Quality Control</i> Ureum .....	L-6
Lampiran 7. <i>Quality Control</i> Kreatinin.....	L-7
Lampiran 8. Prosedur Pemeriksaan .....	L-8
Lampiran 9. Data Pasien DM Tipe 2 .....	L-20
Lampiran 10. Hasil <i>Output</i> SPSS .....	L-25

## DAFTAR SINGKATAN

ADA	: <i>American Diabetes Association</i>
AIDS	: <i>Acquired immune deficiency syndrome</i>
BUN	: <i>Blood urea nitrogen</i>
CE	: <i>Capillary electrophoresis</i>
DM	: <i>Diabetes Melitus</i>
EDTA	: <i>Ethylene diamine tetra acid</i>
EGFR	: <i>Estimated glomerular filtration rate</i>
GDP	: <i>Gula darah puasa</i>
GD2PP	: <i>Gula darah 2 jam post prandial</i>
GFR	: <i>Glomerular filtration rate</i>
GHb	: <i>Glikohemoglobin</i>
Hb	: <i>Hemoglobin</i>
HbA	: <i>Hemoglobin A</i>
HbA1c	: <i>Hemoglobin terglikasi</i>
HbF	: <i>Hemoglobin Fetus</i>
HIV	: <i>Human immunodeficiency virus</i>
HPLC	: <i>High-performance liquid chromatography</i>
IE	: <i>Ion-exchange</i>
KV	: <i>Koefisien variasi</i>
LIS	: <i>Laboratorium Informasi Sistem</i>
Maks	: <i>Maksimal</i>
Min	: <i>Minimal</i>
Mg/dl	: <i>Miligram / desiliter</i>
Mg/L	: <i>Miligram / Liter</i>
MODY	: <i>Maturity onset diabetes of the young</i>
NADH	: <i>Nicotinamide adenine dinucleotide</i>
NGSP	: <i>National Glycohaemoglobin Standarization Program</i>
NIDDM	: <i>Non insulin dependent diabetes mellitus</i>

nm	: Nanometer
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
QC	: <i>Quality Control</i>
Q1	: Kuartil 1
Q3	: Kuartil 3
RSDM	: Rumah Sakit Dr. Moewardi
SD	: Standar Deviasi
TTGO	: Tes toleransi glukosa oral
WHO	: <i>World Health Organization</i>
$\alpha$	: Alpha
$\beta$	: Beta
$\Delta$	: Delta



## INTISARI

Aristiani Nani. 2018. *Perbandingan Hasil Pemeriksaan Ureum dan Kreatinin Serum pada Pasien Diabetes Melitus (DM) Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol*. Program Studi D-IV Analisis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi Surakarta.

Diabetes melitus (DM) merupakan kumpulan penyakit metabolik yang mempunyai karakteristik peningkatan glukosa darah yang terjadi akibat kelainan sekresi insulin. Diabetes melitus yang tidak terkontrol akan meningkatkan progresivitas terjadinya berbagai komplikasi kronik, misalnya pada penyakit ginjal. Pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin merupakan parameter yang dapat digunakan untuk menilai fungsi ginjal, sehingga jika terjadi kelainan dapat dilihat dari tinggi atau rendahnya kadar ureum dan kreatinin. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah terdapat perbandingan hasil pemeriksaan ureum dan kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

Penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Menggunakan data sekunder dengan jumlah sampel 190 data pasien DM tipe 2. Penelitian ini menggunakan data dari tahun 2016 – 2017 di RSUD Dr. Moewardi (RSDM) di Surakarta. Analisis statistik dilakukan menggunakan uji *Kolmogorov – Smirnov* untuk uji normalitas dan uji beda menggunakan *Independent Sample T – Test*.

Hasil penelitian ini menunjukkan rerata kadar ureum sebesar 53,88 mg/dl dan rerata kadar kreatinin sebesar 1,59 mg/dl. Hasil dari uji normalitas dengan uji *Kolmogorov – Smirnov* didapatkan nilai  $p > 0,05$ , sehingga data berdistribusi normal. Hasil uji *Independent Sample T – Test* ureum didapatkan nilai  $p = 0,027$  dan kreatinin didapatkan nilai  $p = 0,001$ , sehingga dapat dinyatakan bahwa ada perbedaan yang bermakna antara kadar ureum dan kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

---

Kata kunci : Diabetes Melitus Tipe 2, Ureum, Kreatinin.

## **ABSTRACT**

*Aristiani Nani. 2018. Comparison of Ureum and Serum Creatinine Examination Result in Type 2 Diabetes Mellitus (DM) Patients Controlled and Uncontrolled. Study Program D-IV Health Analyst, Faculty of Health Sciences, Setia Budi University Surakarta.*

*Diabetes mellitus (DM) is a collection of metabolic diseases that have a characteristic increase in blood glucose that occurs due to abnormalities of insulin secretion. Uncontrolled diabetes mellitus will increase the progression of various chronic complications, such as kidney disease. Examination of levels of urea and creatinine is a parameter that can be used to assess kidney function, so that if an abnormality can be seen from the high or low levels of urea and creatinine. The purpose of this study was to determine whether there was a comparison of serum urea and creatinine test results in controlled and uncontrolled type 2 DM patients.*

*This research uses an observational analytic research design with cross sectional approach. Using secondary data with sample number 190 data of type 2 DM patient. This research use data from 2016 - 2017 in RSUD Dr. Moewardi (RSDM) in Surakarta. Statistical analysis was performed using Kolmogorov - Smirnov test for normality test and different test using Independent Sample T - Test.*

*The results of this study indicate the mean ureum content of 53.88 mg / dl and creatinine content level of 1.59 mg / dl. The result of normality test by Kolmogorov - Smirnov test is obtained  $p > 0,05$ , so the data is normal distribution. The result of the test of Independent Sample T - Test ureum obtained  $p$  value = 0,027 and creatinin got  $p$  value = 0,001, so it can be stated that there is a significant difference between serum urea and creatinin level in controlled and uncontrolled type 2 diabetes patient.*

---

*Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, Ureum, Creatinine.*

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Masalah**

Diabetes melitus (DM) merupakan kumpulan penyakit metabolik yang mempunyai karakteristik peningkatan glukosa darah yang terjadi akibat kelainan sekresi insulin (Perkeni, 2015). Diabetes melitus terdiri dari DM tipe 1, DM tipe 2, DM gestasional, dan DM tipe lainnya. Jenis DM yang paling banyak diderita adalah DM tipe 2 (Fitriyani, 2012).

Diabetes melitus tipe 2 adalah suatu penyakit hiperglikemi yang disebabkan oleh insensitivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal, karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta ( $\beta$ ) pankreas, maka DM tipe 2 dianggap sebagai *non insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM). Diabetes melitus tipe 2 ditandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel  $\beta$  pankreas atau gangguan fungsi/resistensi insulin (Fatimah, 2015).

Data statistik dari *World Health Organization* (WHO) penderita DM di dunia pada tahun 2003 berjumlah sekitar 194 juta dan diprediksikan akan mencapai 333 juta jiwa tahun 2025. *World Health Organization* juga memprediksikan kenaikan jumlah penderita DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Pada penjelasan tersebut menunjukkan jumlah peningkatan penderita DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2035 (Perkeni, 2015).

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang DM seperti, poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan dan biasanya ada keluhan lain seperti, badan lemah, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita (Perkeni, 2015). Diabetes melitus dapat didiagnosis berdasarkan pemeriksaan glukosa plasma, baik gula darah puasa (GDP), gula darah 2 jam *post prandial* (GD2PP), tes toleransi glukosa oral (TTGO) dan HbA1c. Diabetes melitus dapat diidentifikasi pada individu yang tampaknya berisiko rendah yang sedang melakukan tes glukosa dan pada individu yang diuji berdasarkan penilaian risiko DM dan pada pasien simtomatik (*American Diabetes Association* (ADA), 2018).

Hemoglobin terglikasi (HbA1c) merupakan salah satu fraksi hemoglobin (Hb) di dalam tubuh manusia yang berikatan dengan glukosa secara non enzimatik. Hemoglobin terglikasi terbentuk dari protein Hb yang bereaksi dengan glukosa sehingga disebut HbA1c (Nathan, 2008).

Terkontrol dan tidak terkontrolnya penyakit DM dapat diketahui dari kadar HbA1c. Penyakit DM terkontrol dapat dilihat dari kadar HbA1c yang kurang dari 7, sedangkan pada penyakit DM yang tidak terkontrol dapat dilihat dari kadar HbA1c yang lebih dari sama dengan 7 (Florkowski, 2013).

Pemeriksaan HbA1c merupakan parameter yang paling penting untuk evaluasi kontrol glikemik pada DM dan alasan untuk menetapkan strategi pengobatan. Pemeriksaan HbA1c ini dapat mengukur kadar glukosa dalam darah selama jangka waktu 120 hari atau 3 bulan, HbA1c dibentuk melalui jalur non enzimatik oleh glikasi paparan Hb untuk glukosa plasma. Jika pada

pemeriksaan kadar HbA1c meningkat maka akan terjadi pula peningkatan risiko komplikasi pada pasien DM (Sherwani dkk., 2016).

Penyakit DM dapat menyebabkan komplikasi pada ginjal secara makrovaskuler dan mikrovaskuler. Komplikasi makrovaskuler merupakan komplikasi yang terjadi pada pembuluh darah besar yang terdiri dari hipertensi, dislipidemia dan kegemukan, sedangkan komplikasi mikrovaskuler merupakan komplikasi yang terjadi pada pembuluh darah kecil yang terdiri dari retinopati diabetika, nefropati diabetika dan neuropati diabetika. Penunjang pemeriksaan penyakit DM yang digunakan untuk melihat risiko komplikasi ginjal diantaranya ureum dan kreatinin. Pemeriksaan ureum dan kreatinin merupakan pemeriksaan yang digunakan untuk mengetahui fungsi ginjal (Yuhelma dkk., 2014).

Ureum adalah suatu molekul kecil yang mudah mendifusi ke dalam cairan ekstra sel, tetapi pada akhirnya dipekatkan dalam urine dan diekskresi (Widmann & Frances, 2003). Kreatinin merupakan protein produk sisa (buangan) dari perombakan kreatinin fosfat yang dibentuk oleh metabolisme otot dan dibuang dari tubuh melalui ginjal (Roizen & Mehmet, 2010).

Peningkatan kadar ureum dikarenakan uremia, sedangkan penurunan kadar ureum sering dijumpai pada penyakit sirosis hepatic, nekrosis hepatic akut dan kadang pada akhir kehamilan (Arsono, 2005). Peningkatan kadar kreatinin dapat dijumpai pada penderita gagal jantung kongestif, dehidrasi, DM, infeksi glomerulus, gagal ginjal, hipertiroid, myeloma multipel dan *gout* (kadar asam urat meningkat), sedangkan penurunan kadar kreatinin dijumpai pada kondisi pengurangan massa jaringan otot dan kehamilan (Soeparman dkk., 2001).

Penelitian yang dilakukan oleh Alfarisi dkk. (2012) menunjukkan adanya perbedaan kadar kreatinin yang bermakna pada DM tipe 2 yang terkontrol dibandingkan dengan yang tidak terkontrol. Hasil penelitian serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Deepa dkk. pada tahun 2011 menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kreatinin serum dengan kadar gula darah puasa pada pasien DM tipe 2.

Pemeriksaan ureum dan kreatinin dapat dijangkau dari semua kalangan, mulai dari kalangan bawah, menengah sampai kalangan atas. Pemeriksaan ureum dan kreatinin merupakan pemeriksaan yang mudah, murah, hasilnya cepat keluar, dan dapat dilakukan secara rutin karena pemeriksaan ini dapat dilakukan di Laboratorium kecil yang ada di daerah.

Berdasarkan uraian tersebut diatas maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian berjudul “Perbandingan Hasil Pemeriksaan Ureum dan Kreatinin Serum pada Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol”.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang tersebut diatas, dapat diambil perumusan masalah sebagai berikut :

1. Prevalensi penyakit DM tipe 2 semakin meningkat setiap tahunnya di Indonesia. Penyebab terjadinya penyakit DM tipe 2 antara lain, faktor genetik, obesitas, usia dan pola hidup yang tidak sehat. Diabetes melitus tipe 2 ditandai dengan penurunan sekresi insulin atau resistensi insulin. Penyakit DM dapat

mengakibatkan komplikasi hampir di seluruh organ tubuh manusia, misalnya jantung, ginjal, hati, pankreas dan sebagainya.

2. Pemeriksaan ureum dan kreatinin merupakan pemeriksaan yang digunakan untuk mengetahui fungsi ginjal. Pemeriksaan ini relatif murah, mudah, hasilnya cepat keluar dan dapat dijangkau dari berbagai kalangan mulai dari kalangan bawah sampai kalangan atas sekalipun.
3. Pemeriksaan HbA1c merupakan parameter yang digunakan untuk mengevaluasi kontrol glikemik pada penderita DM tipe 2. Pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan yang penting dan dapat membedakan antara DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

Berdasarkan perumusan masalah tersebut diatas, dapat diambil pertanyaan masalah sebagai berikut :

1. Apakah terdapat perbedaan hasil pemeriksaan ureum serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol ?
2. Apakah terdapat perbedaan hasil pemeriksaan kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol ?

### **C. Tujuan Penelitian**

1. Mengetahui perbedaan hasil pemeriksaan ureum serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.
2. Mengetahui perbedaan hasil pemeriksaan kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

### **D. Manfaat Penelitian**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat untuk :

1. Bagi peneliti

Menambahkan ilmu pengetahuan bagi peneliti tentang penyakit DM pada pasien DM tipe 2 dengan gula darah terkontrol dan tidak terkontrol berdasarkan kadar ureum dan kreatinin serum pasien.

2. Bagi tenaga kesehatan

Sebagai sumber informasi kepada tenaga kesehatan tentang penyakit DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol berdasarkan kadar ureum dan kreatinin serum pasien.

3. Bagi masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan wawasan tentang pasien DM tipe 2 dalam menjalani terapi agar dapat mencegah komplikasi makrovaskuler maupun mikrovaskuler terutama penyakit ginjal pada pasien DM tipe 2.

4. Bagi institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat dan menambah perbendaharaan bahan bacaan bagi mahasiswa Universitas Setia Budi Surakarta serta untuk bahan penelitian selanjutnya.



## E. Keaslian Penelitian

**Tabel 1. Keaslian Penelitian**

Judul	Sampel	Populasi	Hasil
Alfarisi dkk., 2012 Perbedaan Kadar Kreatinin Serum Pasien DM Tipe 2 yang Terkontrol dan Tidak Terkontrol di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Tahun 2012. <i>Medical Journal</i> , 129-136	Sampel sebanyak 72 pasien DM tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol	Pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan	Dari 72 pasien DM tipe 2 (36 terkontrol dan tidak terkontrol), rerata kadar kreatinin serum pasien DM tipe 2 yang tidak terkontrol lebih tinggi dibandingkan dengan pasien DM tipe 2 yang terkontrol.
Pangemanan dkk., 2016 Perbandingan Kadar Serum Kreatinin pada Pasien DM tipe 2 dengan Frekuensi Senam Prolanis 1 Kali per Minggu dan 3 Kali per Minggu. <i>Jurnal e-Biomedik</i> , Vol.2.	Sampel sebanyak 30 orang penderita DM tipe 2 yang mengikuti senam prolanis di Klinik Husada Sario Manado	Penderita DM tipe 2 yang mengikuti senam prolanis	Hasil penelitian pada kelompok 1 kali per minggu terjadi penurunan kreatinin pada 1 orang, kenaikan pada 2 orang dan tetap pada 13 orang, sedangkan pada kelompok 3 kali per minggu, tidak terjadi penurunan kreatinin, tetapi ada kenaikan pada 4 orang dan tetap pada 11 orang.
Fitaloka, 2015 Perbandingan Kadar Kreatinin pada Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol. <i>Skripsi</i>	Sampel sebanyak 56 pasien DM tipe 2 rawat jalan yang melakukan pemeriksaan di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta	Penderita DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan rawat jalan	Hasil penelitian disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kadar kreatinin pada pasien DM

Judul	Sampel	Populasi	Hasil
			tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.
Syahlani dkk., 2016 Hubungan DM dengan Kadar Ureum Kreatinin di Poliklinik Geriatri RSUD Ulin Banjarmasin Dinamika Kesehatan, Vol.7.	Sampel sebanyak 40 pasien DM	Pasien DM yang di rawat inap	Hasil dari penelitian ini adalah kadar ureum meningkat sebanyak 22 responden, sedangkan kadar kreatinin meningkat sebanyak 25 responden.
Bamanikar dkk, 2016 Studi Serum Ureum dan Kreatinin pada Pasien Diabetes dan Nondiabetes di Rumah Sakit Pendidikan <i>The Journal of Medical Research.</i>	Sampel sebanyak 100 pasien diabetes dan nondiabetes	Pasien diabetes dan nondiabetes di Rumah Sakit Pendidikan	Dari 100 sampel diabetes, 18 memiliki tingkat urea tinggi sedangkan 15 memiliki tingkat kreatinin meningkat. Pada kelompok kontrol 100 sampel, tidak ada yang memiliki nilai urea tinggi dan 2 memiliki kadar kreatinin tinggi. Terjadi peningkatan kadar urea secara statistik dengan peningkatan kadar gula darah.

Pada tabel keaslian penelitian tersebut diatas, penelitian yang dilakukan oleh Alfalisi dkk. (2012) menggunakan satu variabel (kreatinin) pada populasi DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol. Penelitian Pangemanan dkk. (2016) hanya menggunakan satu variabel saja (kreatinin). Penelitian Fitaloka (2015) hanya

menggunakan satu variabel (kreatinin) dan juga pada populasi DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol yang rawat jalan. Penelitian Syahlani dkk. (2016) menggunakan dua variabel (ureum dan kreatinin) dan penelitian yang dilakukan Arora dkk. (2016) menggunakan dua variabel (ureum dan kreatinin) dan parameter pasien diabetes dan nondiabetes. Penelitian yang saya lakukan berbeda dari penelitian sebelumnya karena saya menggunakan dua variabel (ureum dan kreatinin) pada populasi DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol baik itu rawat jalan maupun rawat inap.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Diabetes Melitus**

##### **1. Pengertian Diabetes Melitus**

Diabetes berasal dari bahasa Yunani berarti *Siphon* yaitu “mengalirkan atau mengalihkan”, dalam hal ini berarti banyak buang air kecil. Melitus dari bahasa Latin berarti madu atau manis, sehingga penyakit DM dapat diartikan individu yang mengalirkan banyak volume urine dengan kadar glukosa tinggi (Corwin, 2009).

Diabetes melitus adalah salah satu jenis penyakit degeneratif yang mengalami peningkatan setiap tahun di negara-negara seluruh dunia, yang merupakan penyakit akibat gangguan metabolik yang ditandai dengan adanya hiperglikemia dan relatif kekurangan atau tidak adanya insulin total. Penyakit ini berdasarkan komplikasinya juga dapat mempengaruhi semua sistem organ dalam tubuh (Njagi dkk., 2012).

##### **2. Klasifikasi Diabetes Melitus**

Menurut ADA (2018) DM dapat diklasifikan ke dalam kategori umum sebagai berikut :

**a. Diabetes Melitus Tipe 1**

Biasanya disebabkan oleh sel beta ( $\beta$ ) autoimun yang mengakibatkan defisiensi insulin absolut.

**b. Diabetes Melitus Tipe 2**

Diabetes yang disebabkan oleh hilangnya sekresi insulin sel  $\beta$  secara progresif yang sering di latar belakang resistensi insulin.

**c. Diabetes Melitus Gestasional**

Diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan yang tidak jelas, DM sesaat sebelum kehamilan.

**d. Diabetes Melitus Tipe Lain**

Misalnya diabetes manogenik merupakan DM tipe awal dan *maturity onset diabetes of the young* (MODY), penyakit pankreas eksokrin seperti *cystic fibrosis* dan pankreatitis, diabetes dengan obat atau yang disebabkan oleh bahan kimia, seperti penggunaan glukokortikoid dalam pengobatan *human immunodeficiency virus* (HIV) atau *acquired immune deficiency syndrome* (AIDS) atau setelah transplantasi organ.

**3. Etiologi Diabetes Melitus**

Bukti yang menunjukkan bahwa etiologi DM bermacam-macam. Lesi dengan jenis yang berbeda mengarah terhadap insufisiensi insulin, sedangkan determinan genetik memegang peranan yang penting terhadap mayoritas penderita DM. Diabetes melitus tipe 1 adalah penyakit autoimun yang ditentukan secara genetik dengan gejala-gejala yang akhirnya menuju proses

bertahap merusak imunologik sel-sel yang memproduksi insulin. Manifestasi klinis DM terjadi lebih dari 90% sel-sel  $\beta$  menjadi rusak (Price, 2006).

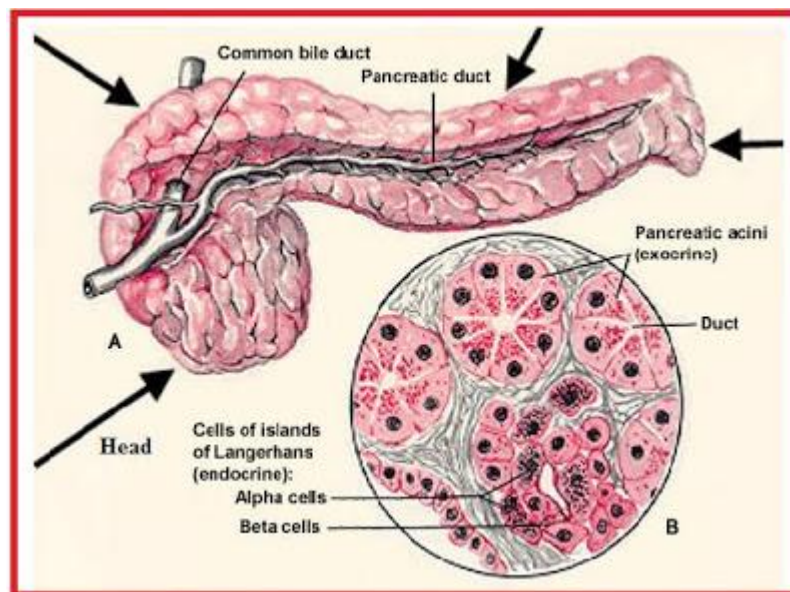
Pada pasien-pasien dengan DM tipe 2, penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. Indeks untuk DM tipe 2 pada kembar monozigot hampir 100%. Risiko berkembangnya DM tipe 2 pada saudara kandung mendekati 40% dan 33% untuk anak cucunya. Transmisi genetik merupakan yang paling kuat dan contoh terbaik yang terdapat dalam DM awitan dewasa muda, yang merupakan subtipe penyakit DM yang diturunkan dengan pola autosomal dominan. Diabetes melitus tipe 2 ditandai dengan kelainan sekresi insulin, serta kerja insulin. Sekitar 80% pasien DM tipe 2 mengalami obesitas. Obesitas berkaitan dengan resistensi insulin, sehingga kelihatannya akan timbul kegagalan toleransi glukosa yang akan menyebabkan penyakit DM tipe 2. Pengurangan berat badan seringkali dikaitkan dengan perbaikan dalam sensitivitas insulin dan pemulihan toleransi glukosa (Price, 2006).

#### **4. Patofisiologi Diabetes Melitus**

Pankreas merupakan kelenjar penghasil insulin yang terletak di belakang lambung. Kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau dalam peta terdapat di dalam lambung, sehingga disebut dengan pulau-pulau langerhans pankreas (lihat Gambar 1). Pulau-pulau ini berisi sel alpha ( $\alpha$ ) yang menghasilkan hormon glukagon dan sel  $\beta$  yang menghasilkan hormon insulin. Kedua hormon tersebut bekerja secara berlawanan, glukagon dapat menunjukkan

peningkatkan glukosa darah dan insulin bekerja untuk menurunkan kadar glukosa darah (Schteingart, 2006).

Penurunan aktivitas insulin dan fungsi sel  $\beta$  terjadi lebih awal dalam perkembangan DM tipe 2. Resistensi insulin dapat dideteksi pada individu dengan toleransi glukosa normal yang memiliki risiko lebih tinggi untuk perkembangan DM tipe 2, 10-20 tahun sebelum penyakit ini didiagnosis. Individu yang beralih dari gangguan toleransi glukosa ke DM tipe 2 mungkin telah kehilangan 80% fungsi sel  $\beta$  mereka. Mekanisme yang dianggap berperan dalam penurunan fungsi sel  $\beta$  meliputi, genetika, usia, diet dan olahraga, glukotoksisitas, lipotoksisitas, hati, otot, jaringan adiposa, otak, saluran pencernaan dan ginjal (Guyton & John, 1997).



**Gambar 1. Patofisiologi DM tipe 2 (Gonzaga, 2010)**

Diabetes melitus tipe 2 memiliki tingkat insulin yang dapat terdeteksi, tidak seperti pasien dengan DM tipe 1. Patofisiologi DM tipe 2 memiliki elemen yang dibagi menjadi 4 kelompok yang berbeda :

- a. Mereka yang memiliki toleransi glukosa normal.
- b. Diabetes kimia yang disebut dengan gangguan toleransi glukosa.
- c. Diabetes dengan hiperglikemia puasa minimal (glukosa plasma puasa  $\leq 140$  mg/dl).
- d. Diabetes melitus yang berhubungan dengan hiperglikemia puasa (glukosa plasma puasa  $\geq 140$  mg/dl) (Ozougwo, 2013).

## 5. Gejala Klinik Diabetes Melitus

Beberapa gejala khas yang sering pada penderita DM adalah sebagai berikut :

### a. Banyak Kencing (*Poliuria*)

Kadar glukosa darah yang tinggi menyebabkan banyak kencing, terutama malam hari (pada malam hari kadar gula dalam darah relatif tinggi). Pada penderita DM terjadi hiperglikemia. Salah satu efek dari hiperglikemia meningginya kadar glukosa melebihi ambang batas ginjal untuk melakukan reabsorpsi sehingga terjadi glukosuria. Glukosuria adalah adanya glukosa dalam urine, ini yang akan menginduksi diuresis osmotik. Diuretik osmotik ini mengacu pada zat non elektrolit yang mudah dan cepat diekskresi oleh ginjal serta menarik air. Karena glukosa didalam urine memiliki aktivitas osmotik, maka air akan tertarik ke dalam urine karena aktivitas osmotik dan diekskresikan bersama glukosa dalam urine sehingga terjadi poliuria (Alwi dkk., 2014).



**b. Banyak Minum (*Polidipsia*)**

Pada saat glukosa darah melebihi ambang batas ginjal, maka glukosa yang berlebihan itu akan dikeluarkan melalui urine, sedangkan pada waktu mengeluarkan glukosa melalui ginjal dibutuhkan banyak air. Makin banyak air yang dikeluarkan, tubuh makin kekurangan air, sehingga timbul rangsangan pada otak penderita rasa haus dan ingin minum terus (Karyadi, 2002).

**c. Banyak Makan (*Polifagia*)**

Insulin bermasalah sehingga sel tubuh tak bisa menyerap gula dengan baik. Mau tidak mau tubuh akan kekurangan energi, dan saat hal ini terjadi otak akan merespon kurang makan (Fitaloka, 2015).

**d. Penurunan Berat Badan**

Idealnya orang turun berat badannya karena kurang makan atau terlalu banyak makan atau terlalu banyak pikiran atau pekerjaan. Namun jika berat badan turun, padahal makan secara normal dan bahkan berlebihan maka sebaiknya kita curiga terhadap kondisi kesehatan tersebut. Glukosa dalam darah tidak masuk dalam sel-sel kekurangan bahan bakar untuk menghasilkan tenaga (Fitaloka, 2015).

## **6. Diagnosis Laboratorium Diabetes Melitus**

### **a. Tes Urine**

Tes urine dapat dilakukan untuk menganalisis keton, glukosa dan protein dalam urine. Reaksi kolorimetrik yang terjadi antara keton dan nitroprusida (*sodium nitroferricyanide*) adalah metode yang digunakan untuk pengukuran semi kuantitatif keton. Ketoasidosis dapat menjadi situasi yang mengancam jiwa penderita DM tipe 1, sehingga untuk menegakkan diagnosis keton lebih cepat dapat dilakukan tes secara sederhana untuk mendeteksi adanya keton. Protein dalam urine dapat menunjukkan masalah pada fungsi ginjal dan dapat digunakan untuk melacak perkembangan penyakit gagal ginjal (Njagi dkk., 2012).

### **b. Tes Darah**

#### **1) Tes Glukosa Darah Puasa (GDP)**

Sebelum melakukan tes ini, dianjurkan untuk puasa terlebih dahulu selama 8 jam. Glukosa darah lebih dari 126 mg/dl pada dua atau lebih tes yang dilakukan pada hari yang berbeda menegaskan bahwa terdiagnosis DM (Baynes, 2015).

#### **2) Tes Glukosa Darah 2 Jam Post Prandial (GD2PP)**

Diabetes melitus lebih mudah terdeteksi bila kapasitas metabolisme karbohidrat diuji. Hal ini dapat dilakukan dengan menekankan sistem dengan beban glukosa yang ditentukan. Pengukuran tingkat muatan glukosa dari darah, dibandingkan dengan tingkat metabolisme glukosa. Darah diambil pada 2 jam setelah konsumsi makanan atau minuman yang

mengandung glukosa. Tingkat glukosa diatas 140 mg/L tidak normal, tingkat 120 sampai 140 mg/L ambigu, dan tingkat dibawah 120 mg/L adalah normal (Njagi dkk., 2012)

### 3) Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Bila tes glukosa plasma acak adalah 160 – 200 mg/dl dan diuji plasma puasa adalah 110 – 125 mg/dl, maka tes ini dapat dilakukan. Tes darah ini mengevaluasi respon tubuh terhadap glukosa. Tes ini membutuhkan puasa setidaknya 8 jam tapi tidak lebih dari 16 jam. Tesnya normal jika kadar glukosa pada 2 jam kurang dari 140 mg/dl (Baynes, 2015).

### 4) Tes HbA1c

**Tabel 2.** Kriteria Diagnosis DM

---

Pemeriksaan glukosa plasma puasa  $\geq 126$  mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.

ATAU

Pemeriksaan glukosa plasma  $\geq 200$  mg/dl 2 jam setelah TTGO dengan bebas 75 gram.

ATAU

Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu  $\geq 200$  mg/dl dengan keluhan klasik.

ATAU

Pemeriksaan HbA1c  $\geq 6,5\%$  dengan menggunakan metode *High-Performance Liquid Chromatography* (HPLC) yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standarization Program* (NGSP).

---

(Sumber : Perkeni, 2015).

Masa hidup Hb adalah 90 sampai 120 hari. Selama ini Hb berbentuk glikasi A, menjadi senyawa kentoamin yang terbentuk dengan kombinasi Hb A dan glukosa. Beberapa subfraksi Hb terglikasi telah

diisolasi. Dari jumlah tersebut, sebagian merupakan jumlah HbA1c. Sebagian fraksi HbA1c paling banyak sebagai indikator retrospektif dari konsentrasi glukosa rata-rata. Hemoglobin terglikasi direkomendasikan sebagai indikator penting untuk pemantauan kontrol glukosa darah. Kadar HbA1c  $\geq 6,5\%$  darah dianggap sebagai DM (lihat tabel 2). (Baynes, 2015; Perkeni, 2015).

## **7. Komplikasi Diabetes Melitus**

Komplikasi yang mungkin terjadi pada penderita DM antara lain :

### **a. Komplikasi Akut**

Komplikasi akut DM tipe 2 ini timbul secara mendadak. Ini merupakan keadaan gawat darurat atau *emergency*. Keadaan ini bisa menjadi fatal apabila tidak ditangani dengan segera, yaitu termasuk ke dalam kelompok ini ialah hipoglikemia (glukosa darah terlalu rendah), hiperglikemia (glukosa darah terlalu tinggi), dan ketoasidosis DM (terlalu banyak asam dalam darah) (Tandra, 2007).

### **b. Komplikasi Kronik**

Komplikasi ini timbul secara perlahan, kadang tidak diketahui, tetapi akhirnya berangsur menjadi makin berat dan membahayakan (Tandra, 2007). Komplikasi kronik pada DM tipe 2 terdiri dari komplikasi pembuluh darah besar (makrovaskuler) dan pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) (Sudoyo, 2009).

### **1) Komplikasi Makrovaskuler**

Komplikasi makrovaskuler adalah terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah besar, seperti di jantung dan otak yang sering mengakibatkan kematian serta penyumbatan pembuluh darah besar, di ekstremitas bawah yang harus kehilangan kaki karena harus diamputasi. Komplikasi makrovaskuler yang umum berkembang pada penderita DM adalah trombotik otak (pembekuan darah pada sebagian otak), penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung kongestif dan stroke (Yuhelma dkk., 2014).

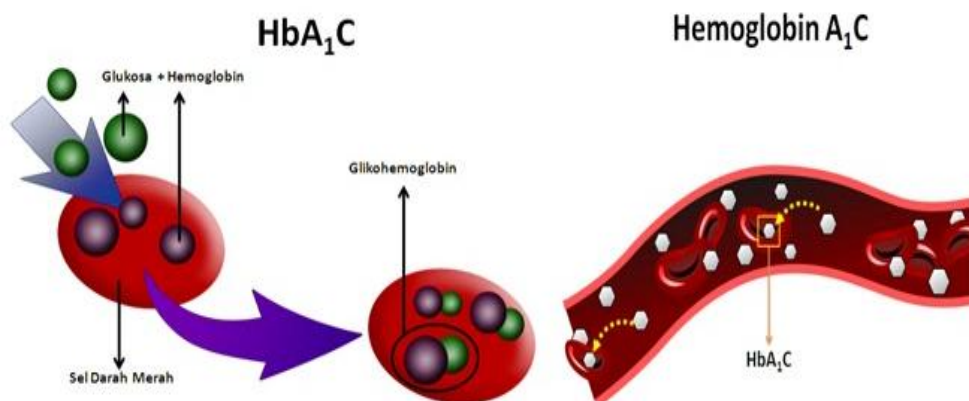
### **2) Komplikasi Mikrovaskuler**

Komplikasi mikrovaskuler adalah terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah kecil, seperti di ginjal yang dapat menyebabkan penderita mengalami gangguan ginjal dan di mata dapat mengakibatkan penderita mengalami gangguan penglihatan bahkan kebutaan. Komplikasi mikrovaskuler adalah hiperglikemia yang persisten dan pembentukan protein terglykasi yang menyebabkan dinding pembuluh darah semakin lemah dan terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah kecil, seperti nefropati diabetik, retinopati (kebutaan) dan neuropati (Smeltzer & Bare, 2010).

## B. Hemoglobin Terглиkasi

### 1. Pengertian HbA1c

Hemoglobin terглиkasi atau glikohemoglobin (GHb) adalah keadaan yang digunakan untuk mendiskripsikan sejumlah komponen Hb minor stabil yang terbentuk secara perlahan dan melalui proses non-enzimatik dari Hb dan glukosa. Ketika masuk ke eritrosit, glukosa darah menyebabkan glikolisasi gugus amino residu lisin dan terminal amino Hb. Fraksi Hb terглиkolisasi yang dalam keadaan normal berjumlah 5% sepadan dengan konsentrasi glukosa darah (lihat Gambar 2) (Murray dkk., 2009).



**Gambar 2. Proses Pembentukan HbA1c (Wongso, 2012)**

Hemoglobin terглиkasi merupakan parameter yang paling penting untuk evaluasi kontrol glikemik pada DM dan alasan untuk menetapkan strategi pengobatan. Nilainya mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata 3 – 4 bulan terakhir, HbA1c dibentuk melalui jalur non-enzimatik oleh glikasi paparan Hb untuk glukosa plasma (Paputungan & Sanusi, 2014).

## 2. Metabolisme HbA1c

Hemoglobin pada manusia terdiri dari HbA1, HbA2, HbF (Fetus). Hemoglobin A (HbA) terdiri atas 91 – 95% dari jumlah Hb total. HbA1 terdiri atas tiga molekul HbA1a, HbA1b dan HbA1c sebesar 70%. Molekul glukosa berikatan dengan HbA1 yang merupakan bagian dari HbA. Proses pengikatan ini disebut glikolisasi atau hemoglobin terglisasi atau HbA. Dalam proses ini terdapat ikatan antara glukosa dan Hb (Kusniyah dkk., 2010).

Pembentukan HbA1c terjadi dengan lambat yaitu selama 120 hari, yang merupakan rentang hidup sel darah merah, HbA1c 70% dalam bentuk terglukolisasi. Jumlah Hb yang terglukolisasi bergantung pada jumlah glukosa yang tersedia. Jika kadar glukosa darah meningkat selama waktu yang lama, sel darah merah akan tersaturasi dengan glukosa menghasilkan HbA1c (Kee, 2003).

## 3. Indikasi Pemeriksaan HbA1c

Peningkatan kadar HbA1c  $\geq 7\%$  mengindikasikan DM yang tidak terkontrol dan berisiko tinggi untuk menjadikan komplikasi dalam waktu jangka panjang seperti, nefropati, retinopati maupun kardiopati. Penurunan 1% dari kadar HbA1c akan menurunkan komplikasi sebesar 35%. Penurunan palsu kadar HbA1c dapat disebabkan oleh turunnya jumlah eritrosit (Soewondo, 2004).

#### **4. Faktor – Faktor yang Mempengaruhi HbA1c**

##### **a. Anemia (Parseniosa, hemolitik, sel sabit)**

Anemia diatas dapat menurunkan kadar HbA1c, karena berkurangnya atau rendahnya Hb. Hal ini menyebabkan jumlah Hb yang akan berikatan dengan glukosa mengalami penurunan (Kee, 2007). Setiap kondisi yang dapat memperpendek kelangsungan hidup eritrosit rata – rata (anemia hemolitik) akan menurunkan hasil tes HbA1c (NGSP, 2010).

##### **b. Spesimen Darah Hemolisis**

Eritrosit tua yang telah ada dalam peredaran darah lebih lama dibandingkan dengan eritrosit muda yang mengandung lebih banyak HbA1c. Pada pasien dengan hemolisis berkala atau kronik terdapat lebih banyak eritrosit muda dalam peredaran darah sehingga kadar HbA1c rendah (Kee, 2007). Pada destruksi eritrosit, membran sel pecah sehingga Hb keluar dari sel, hemolisis menunjukkan destruksi eritrosit yang terlalu cepat, baik kelainan intrinsik maupun proses ekstrinsik terhadap eritrosit dan serum berwarna merah atau kemerahan (Widmann, 2003).

Varian Hb adalah bentuk mutan Hb dalam suatu populasi (biasanya manusia), yang disebabkan oleh variasi genetika. Beberapa varian Hb yang terkenal seperti anemia sel sabit yang bertanggung jawab atas penyakit dan dianggap sebagai hemoglobinopati. Ada beberapa ratus varian Hb struktural yang kurang umum, yang sebagian besar sangat jarang dan tidak memiliki konsekuensi klinis atau fungsional (Hardison, 2004).



Beberapa jenis Hb normal antara lain, HbA merupakan kombinasi dari dua rantai  $\alpha$  dan dua rantai  $\beta$ , bentuk Hb yang paling umum ditemukan pada manusia dewasa sekitar 95 – 98%, HbA<sub>2</sub> merupakan kombinasi dari dua rantai  $\alpha$  dan dua rantai  $\Delta$  (delta), yang mewakili 2 -3% Hb pada manusia dewasa, HbF merupakan gabungan dari dua rantai  $\alpha$  dan dua gamma rantai, juga ditemukan pada bayi yang baru lahir sekitar 1% dari Hb mereka (Hardison, 2004).

### c. Pasien dengan Terapi Besi (Fe)

Penggunaan terapi besi atau eritropoetin akan segera diikuti dengan penurunan kadar HbA<sub>1c</sub> tanpa disertai dengan penurunan indeks glikemik yang berarti, yang lebih disebabkan oleh stimulasi eritropoesis dengan peningkatan rasio eritrosit muda terhadap eritrosit tua sehingga didapatkan reduksi proporsi *glycated* hemoglobin. Selain itu juga dapat terbentuk hemoglobin karbamasilat hemoglobin yang terbentuk pada kondisi uremia sehingga dapat tercampur dengan pengukuran HbA<sub>1c</sub> sehingga menyebabkan overestimasi HbA<sub>1c</sub> (Widmann, 2003).

## 5. Metode Pemeriksaan HbA<sub>1c</sub>

### a. Metode *High-performance liquid chromatography* (HPLC)

Pada metode ini HbA<sub>1c</sub> akan terpisah dengan HbA karena perbedaan muatan. Glikasi pada gugus *N-terminal valin rantai  $\beta$*  (HbA<sub>1c</sub>) akan menurunkan muatan positif, sehingga terjadi pemisahan HbA yang terglykasi (HbA<sub>1c</sub>) dan HbA tak terglykasi (HbA) (Gupta dkk., 2017).

**b. Metode *Immunoassay***

Prinsip dari metode *immunoassay*, antibodi dapat mengikat glukosa antara 4-10 asam amino N-terminal pada rantai  $\beta$ . Keuntungan dari metode ini adalah tidak mudah terpengaruh oleh HbE, HbD atau *carbamyalted* Hb. Relatif mudah untuk menerapkan di berbagai cara, sedangkan kerugian dari metode ini adalah dapat dipengaruhi oleh hemoglobinopati dengan asam amino yang dapat berubah pada tempat pengikatan dan juga beberapa gangguan dengan HbF. Metode ini sudah dapat diotomatisasi, dapat dilakukan dengan *analyzer* bersama pemeriksaan kimia (Jeppsson dkk., 2002).

**c. Metode *Borrionate Affinity***

Kromatografi afinitas boronat ini didasarkan pada penggunaan "interaksi biologis" untuk pemisahan dan analisis analitik secara spesifik dalam sampel. Pada HbA1c, kromatografi afinitas boronat merupakan metode glikasi spesifik yang didasarkan pada pengikatan boronat yang dibentuk oleh glukosa secara stabil pada Hb. Dengan demikian metode ini mengukur keempat spesies secara stabil. Ukuran untuk gabungan dari keempat spesies yang stabil disebut sebagai "Total HbA1c" atau sering disebut sebagai "*True* HbA1c". Dua fraksi yang ada dalam metode ini (glikasi dan non-glikasi), yang dibandingkan secara total dan hasilnya dinyatakan sebagai % HbA1c. Secara garis besar untuk deteksi HbA1c adalah 5,3% sampai 17% (Gupta dkk., 2017).

#### **d. Metode CE-HPLC**

Metode CE-HPLC (*capillary electrophoresis*) maupun IE-HPLC (*ion-exchange HPLC*) harus menggunakan alat khusus yang hanya dipakai untuk pemeriksaan. Dari ketiga metode tersebut diatas, yang menjadi *gold standard* adalah metode HPLC. Kelebihan dari metode HPLC adalah selain sudah distandarisasi juga dapat mengetahui adanya hemoglobinopati (Hb varian), terutama di Indonesia dan Asia Tenggara, karena banyak terdapat Hb varian, sedangkan kelemahan metode HPLC yaitu pada keadaan anemia dan hemoglobinopati, yang mempunyai keunikan atau distribusi geografi tersendiri (Jeppsson dkk., 2002).

### **6. Peranan HbA1c pada DM Tipe 2**

Pengukuran HbA1c telah digunakan secara luas pada pasien DM sebagai pemantauan terhadap kontrol glikemik jangka panjang. Glikohemoglobin terdiri dari beberapa komponen Hb – glukosa yang berbeda, termasuk salah satunya HbA1c (Sacks, 2005). Laju pembentukan HbA1c berbanding lurus secara langsung dengan konsentrasi glukosa ambien, karena eritrosit sangat permeabel terhadap glukosa (Goldstein dkk., 2004).

Pemeriksaan HbA1c menjadi lebih penting pada pasien DM dengan kadar glukosa darah yang mengalami fluktuasi dari hari ke hari. Berbeda dengan kadar glukosa darah puasa yang dapat dipengaruhi kepatuhan pasien terhadap pengobatan pada saat pemeriksaan, HbA1c dengan sifatnya yang

ireversibel dapat menunjukkan gambaran pengendalian kadar glukosa darah yang terjadi dalam beberapa bulan terakhir (Wilson, 2008).

**Tabel 3. Korelasi HbA1c dengan Gula Darah**

HbA1c (%)	Mean Plasma Glucose	
	mg/dL	mmol/L
5	97	5,4
6	126	7,0
7	154	8,6
8	183	10,2
9	212	11,8
10	240	13,4
11	269	14,9
12	298	16,5

(Sumber : *National Glycohemoglobin Standardization Program*, 2010).

## C. Ginjal

### 1. Pengertian Ginjal

Ginjal adalah organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan didalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit dan asam basa dengan cara menyaring darah melalui ginjal, reabsorpsi air, serta mengekskresi kelebihanya sebagai kemih. Ginjal juga mengeluarkan sampah hasil dari metabolisme yang berupa urea, kreatinin, asam urat dan zat asing kimia (Rivandi & Yonata, 2015).

### 2. Fungsi Ginjal

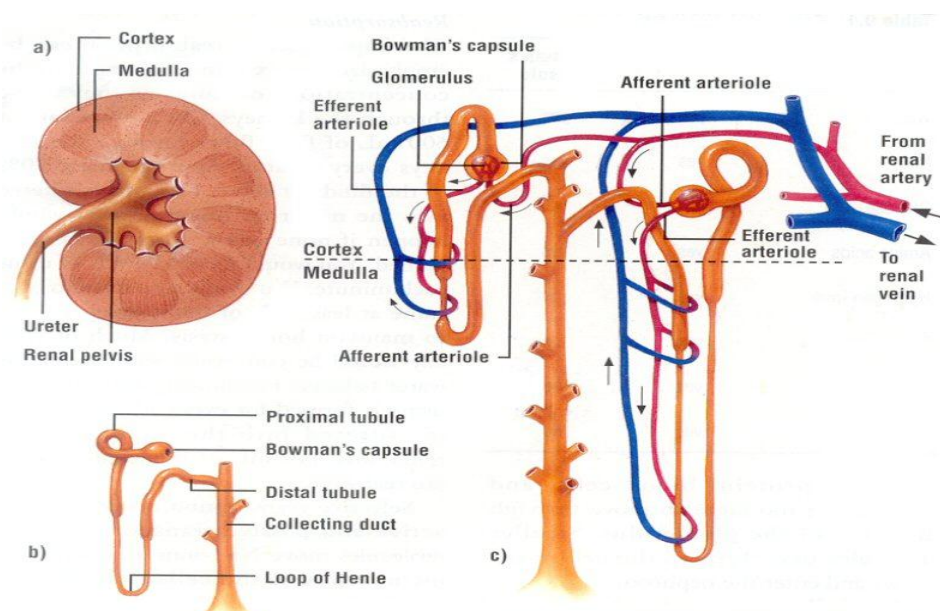
Beberapa fungsi ginjal antara lain :

- a. Mengekskresikan zat-zat yang merugikan bagi tubuh antara lain, urea, asam urat, amoniak, kreatinin, garam amorganik, bakteri dan juga obat-obatan.

- b. Mengekskresikan kelebihan gula dalam darah.
- c. Membantu keseimbangan dalam tubuh, yaitu mempertahankan tekanan osmotik ekstraseluler.
- d. Membantu mengatur konsentrasi garam didalam darah dan keseimbangan asam basa didalam darah.
- e. Ginjal mempertahankan pH plasma darah pada kisaran 7,4 melalui pertukaran ion hidronium dan hidroksil (Prabowo & Pranata, 2014).

### 3. Struktur Ginjal

Ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsul fibrosa dan memiliki dua lapisan yang berbeda yaitu korteks yang cokelat kemerahan yang mendapat banyak darah dan medulla pada bagian dalam, yaitu tempat ditemukannya satuan fungsional ginjal yaitu nefron (Coad & Dunstall, 2007).



**Gambar 3. Struktur Ginjal (Parker dkk., 2012).**

Secara anatomis ginjal dibagi menjadi 2 bagian, yaitu korteks dan medulla ginjal (lihat Gambar 3). Di dalam korteks terdapat berjuta nefron sedangkan duktus ginjal lebih banyak terdapat di dalam medula. Darah yang membawa sisa hasil metabolisme tubuh difiltrasi di dalam glomerulus kemudian di tubulus ginjal, beberapa zat yang masih diperlukan tubuh mengalami reabsorpsi dan zat-zat hasil sisa metabolisme mengalami sekresi bersama air membentuk urine. Kurang lebih 180 liter cairan tubuh difiltrasi di dalam glomerulus dan menghasilkan urine 1-2 liter setiap harinya. Urine yang terbentuk di dalam nefron disalurkan melalui piramida ke sistem pelvikalis ginjal untuk kemudian disalurkan ke dalam ureter (Setiadi, 2007).

#### **4. Pemeriksaan Ginjal**

Pemeriksaan laboratorium dapat mengidentifikasi gangguan fungsi ginjal lebih awal. Pemeriksaan laboratorium tersebut antara lain ureum, kreatinin, klirens kreatinin, *estimated glomerular filtration rate* (EGFR), asam urat, *cystatin C*,  $\beta_2$  mikroglobulin, mikroalbuminuria, inulin dan pemeriksaan zat berlabel radioisotop. Penentuan GFR dapat memberikan informasi mengenai fungsi ginjal pasien. Hal ini dapat membantu dokter klinisi melakukan pencegahan dan penatalaksanaan lebih awal untuk mencegah progresivitas gangguan ginjal menjadi gagal ginjal (Verdiansah, 2016).

## D. Ureum

### 1. Pengertian Ureum

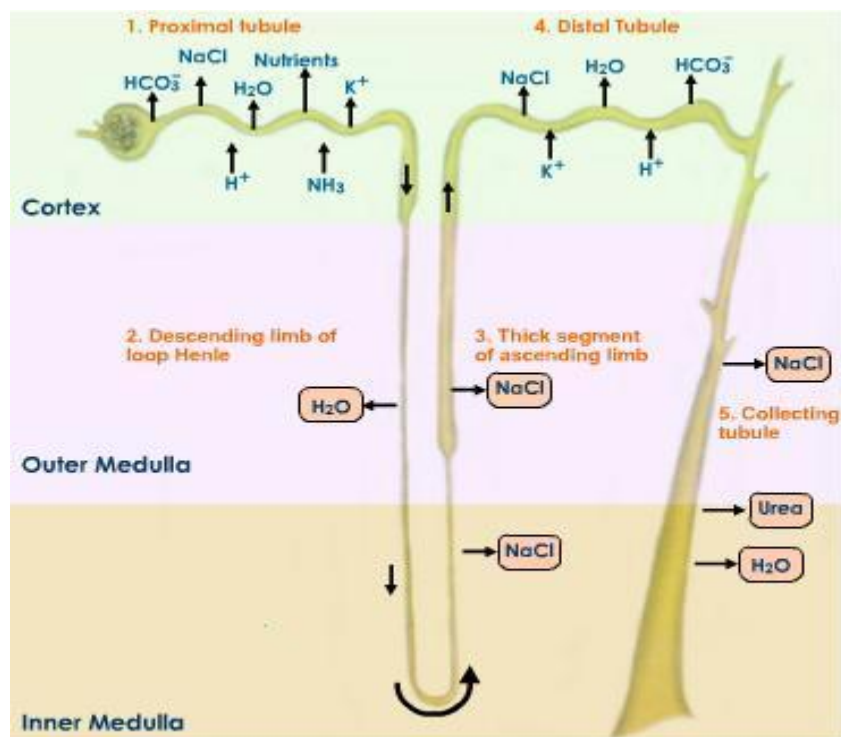
Ureum  $[(\text{NH}_2)_2 \text{CO}]$  merupakan produk akhir dari metabolisme asam amino. Dalam katabolisme protein dipecah menjadi asam amino dan deaminasi amonia. Amonia dalam proses ini disintesis menjadi urea (Rambert dkk., 2016). Ureum adalah suatu molekul kecil yang mudah mendifusi ke dalam cairan eksternal, tetapi pada akhirnya dipekatkan dalam urine dan diekskresi. Jika keseimbangan nitrogen dalam keadaan stabil eksresi urine kira-kira 25 mg per hari (Frances, 1995). Harga normal dari pemeriksaan ureum adalah 10 – 50 mg/dl (Kemenkes, 2011).

### 2. Metabolisme Ureum

Gugusan amino dilepas dari asam amino, bila asam amino itu didaur ulang menjadi sebagian dari protein atau dirombak dan dikeluarkan dari tubuh. Pertukaran gugusan amino antara senyawa-senyawa yang ikut serta dalam reaksi-reaksi sintesis dapat dikatalisis oleh aminotransferase (transaminase) yang terdapat di berbagai jaringan. Deaminasi oksidatif memisahkan gugusan amino dari molekul aslinya dan gugusan amino yang dilepaskan itu diubah menjadi amonia. Amonia diantar ke hati dan diubah menjadi reaksi-reaksi bersambung (Baron, 1995).

Lebih dari 99% sintesis urea terjadi di hati. Sumber utamanya adalah protein makanan. Di usus, protein diubah menjadi peptida dan asam amino,

lebih dari 90% diserap dan dibawa ke hati (lihat Gambar 4). Dalam hepatosit, asam amino dideaminasi dan ditranslaminasi. Nitrogen berlebih yang dihasilkan masuk ke dalam siklus urea untuk dimasukkan ke dalam urea. Bagian protein yang keluar dari penyerapan oleh usus kecil diubah menjadi amonia oleh usus besar yang didominasi di usus besar. Amonia berdifusi melalui sirkulasi portal ke hati untuk memasuki siklus urea (Watford, 2003).



**Gambar 4. Fisiologi Ginjal (Dave, 2010).**

Jumlah urea yang dihasilkan bervariasi dengan pengiriman substrat ke hati dan kecukupan fungsi hati. Hal ini meningkat dengan diet protein tinggi, dengan perdarahan gastrointestinal (berdasarkan tingkat protein plasma 7,5 g/dl dan Hb 15 g/dl, 500 ml seluruh darah setara dengan 100 g protein), dengan proses katabolik seperti sebagai demam atau infeksi, dan oleh obat antianabolik



seperti tetrasiklin (kecuali doksisisiklin) atau glukokortikoid. Hal ini menurun dengan diet rendah protein, malnutrisi atau kelaparan, dan oleh gangguan aktivitas metabolik di hati karena penyakit hati parenkim atau, jarang, untuk defisiensi enzim urea pada kongenital. Subjek normal pada diet protein 70 gram menghasilkan sekitar 12 gram urea setiap hari (Kaplan & Pesce, 1989).

### **3. Indikasi Pemeriksaan Ureum**

#### **a. Peningkatan Kadar Ureum**

Ureum yang tinggi merupakan salah satu gambaran abnormal yang utama dan penyebabnya diklasifikasikan sebagai berikut :

Peningkatan katabolisme protein jaringan disertai dengan keseimbangan nitrogen yang negatif. Misalnya terjadi demam, penyakit yang menyebabkan atrofi, koma diabetika atau setelah trauma ataupun operasi besar.

- 1) Pemecahan protein darah yang berlebihan seperti pada leukimia, pelepasan protein leukosit yang menyokong ureum tinggi.
- 2) Pengurangan ekskresi urea.
- 3) Penyakit ginjal yang disertai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus yang menyebabkan ureum menjadi tinggi.
- 4) Obstruksi saluran keluar urine misalnya kelenjar prostat yang membesar menyebabkan ureum menjadi tinggi (Baron, 1995).

#### **b. Penurunan Kadar Ureum**

Uremia kadang-kadang terlihat pada kehamilan, bisa karena peningkatan filtrasi glomerulus, diversifikasi nitrogen ke fetus atau karena

retensi air. Pada nekrosis hepatik akut, sering terjadi penurunan kadar ureum karena asam-asam amino yang tidak dimetabolisme lebih lanjut. Pada sirosis hepatik, ureum yang rendah sebagian disebabkan oleh pengurangan sintesa sebagian karena retensi air. Ureum yang rendah disebabkan oleh kecepatan katabolisme protein yang tinggi, bisa timbul selama pengobatan dengan androgen yang intensif misalnya untuk kanker payudara, juga pada malnutrisi protein jangka panjang (Baron, 1995).

Ureum dapat digunakan untuk menentukan hemodialisis *blood urea nitrogen* (BUN) (serum 40 mmol/l atau lebih dari 120 mg), dan juga dapat digunakan untuk menentukan tingkat keparahan status azotemia/uremia pada pasien. Hemodialisis tidak adekuat apabila rasio reduksi ureum 65%. Penurunan kadar ureum yang tidak sempurna pada pasien hemodialisa dapat meningkatkan angka mortalitas, hal ini dapat disebabkan oleh malnutrisi. (Nyoman, 2003).

#### **4. Metode Pemeriksaan Ureum**

Beberapa metode pemeriksaan yang sering dipakai untuk pemeriksaan ureum darah adalah sebagai berikut :

##### **a. Metode Enzimatik**

Metode ini menggunakan enzim urease yang dapat menghidrolisis ureum dalam sampel menghasilkan ion amonium yang kemudian diukur (Verdiansah, 2016).

### **b. Metode *Bertholet***

Prinsip dasar dari metoda *bertholet* adalah bahwa ureum dihidrolisis dengan adanya air dan urease membentuk amonia dan CO<sub>2</sub> (Richterich & Kuffer, 1973).

Dari kedua metode diatas, yang menjadi *gold standard* adalah metode enzimatik, metode ini menggunakan dua enzim, yaitu enzim urease dan glutamat dehidrogenase. Jumlah *nicotinamide adenine dinucleotide* (NADH) yang berkurang akan diukur pada panjang gelombang 340 nm (Verdiansah, 2016).

## **5. Peranan Ureum pada DM Tipe 2**

Pemeriksaan ureum merupakan salah satu parameter untuk melihat fungsi ginjal, ureum merupakan hasil akhir metabolisme protein yang dipindah di dalam hati untuk mencapai ginjal. Ureum disebabkan karena adanya bahan buangan dari ginjal di dalam darah. Diabetes melitus yang berlangsung lama akan menyebabkan glomerulosklerosis yang disertai dengan proteinuria dan kegagalan ginjal (Evlyn, 2010).

Penyakit DM terjadi akibat dari gangguan metabolisme karbohidrat, sehingga karbohidrat tidak lagi digunakan sebagai sumber energi. Protein dan lemak digunakan sebagai sumber energi. Ureum plasma bertambah seiring dengan bertambahnya usia, walaupun tanpa penyakit ginjal yang bisa dideteksi perubahan ini jelas karena fungsi ginjal, konsentrasi juga sedikit lebih tinggi pada laik-laki (Baron, 1995).

## **E. Kreatinin**

### **1. Pengertian Kreatinin**

Kreatinin merupakan hasil akhir dari metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi melalui urine. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Corwin, 2001). Peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50% demikian juga peningkatan kadar kreatinin tiga kali lipat mengisyaratkan penurunan fungsi ginjal sebesar 75% (Soeparman dkk., 2001). Harga normal dari pemeriksaan kreatinin adalah 0,6 – 1,3 mg/dl (Kemenkes, 2011).

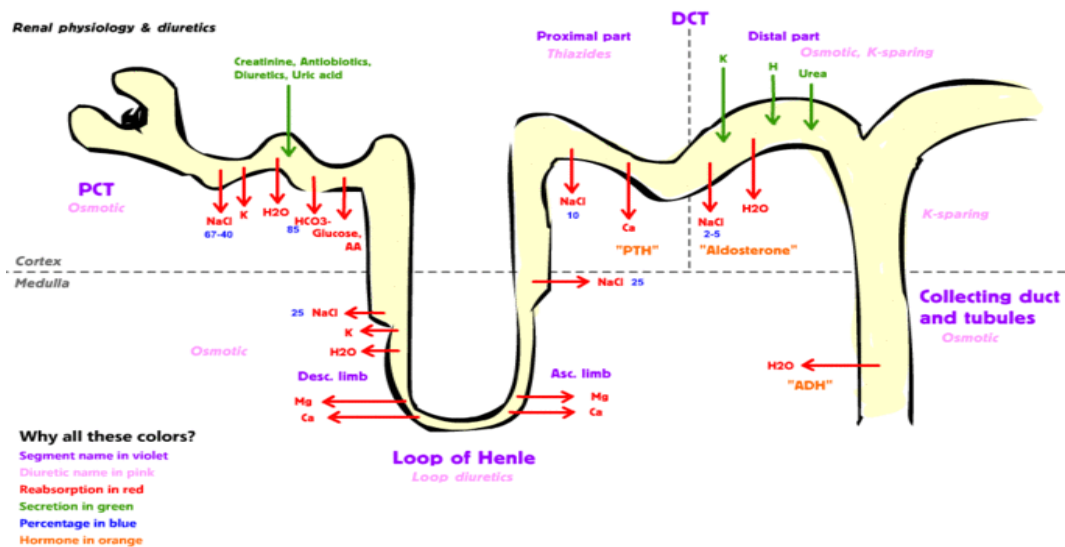
### **2. Metabolisme Kreatinin**

Kreatinin merupakan anhidrida dari kreatinin, yang dibentuk sebagian besar dalam otot dengan pembuangan air dari kreatinin fosfat secara tak reversibel dan non-enzimatik. Kreatinin bebas terdapat dalam darah dan urine. Pembentukan kreatinin rupanya adalah langkah permulaan yang diperlukan untuk ekskresi sebagian besar kreatinin (Winarni, 2010).

Produksi kreatinin absolut menurun seiring bertambahnya usia dan seiring dengan berkurangnya massa otot. Tidak seperti urea, kreatinin sebagian besar tidak terpengaruh oleh perdarahan gastrointestinal atau faktor katabolik seperti demam dan steroid. Obat-obatan tertentu, terutama phenacemide

psikoaktif, dapat meningkatkan laju produksi. Kreatinin mendistribusikan seluruh air ke tubuh. Konsentrasi dalam serum merupakan fungsi dari tingkat produksi dan ekskresi yang konstan. Kadar kreatinin mungkin sedikit lebih tinggi di malam hari daripada di pagi hari (Wyss & Daouk, 2000).

Kreatinin diekskresikan terutama oleh ginjal. Ada pembuangan ekstrarenal metabolisme yang nyata. Kreatinin dapat bebas disaring oleh glomerulus. Tidak seperti urea, tidak direabsorpsi atau dipengaruhi oleh laju alir urine. Biasanya disekresikan oleh tubulus dalam jumlah kecil (lihat Gambar 5) namun signifikan (sampai 10% dari total ekskresi) (Kaplan & Pesce, 1989).



Gambar 5. Fisiologi Ginjal (Parker dkk., 2012)

### 3. Indikasi Pemeriksaan Kreatinin

Konsentrasi kreatinin akan meningkat dalam darah, jika ginjal tidak berfungsi dengan baik. Tes laboratorium menggunakan kadar kreatinin untuk

menilai fungsi ginjal, selain itu urine yang digunakan untuk mengukur fungsi output ginjal dan kesehatan sistem pengumpulan (bagian bawah ginjal, ureter dan kandung kemih). Kadar kreatinin yang terlalu tinggi menandakan dehidrasi, terlalu banyak latihan, syok hemoragik (syok akibat terlalu banyak darah yang hilang), pankreatitis, terlalu banyak protein dalam diet, perdarahan dalam usus, obat-obatan seperti amfoterisin B, nephrosis. Kadar kreatinin yang terlalu rendah menandakan penyakit hati yang berat, anoreksia selama beberapa hari (kelaparan, tidak makan, puasa) dan pada masa kehamilan (Samra & Abcar, 2012).

#### **4. Metode Pemeriksaan Kreatinin**

##### **a. *Jaffe Reaction***

Dari metode *jaffe reaction* ini, kreatinin dalam suasana alkalis dapat membentuk senyawa yang berwarna kuning jingga. Menggunakan alat Fotometer (Winarni, 2010).

##### **b. Metode Enzimatik**

Dasar dari metode enzimatik ini adalah adanya substrat dalam sampel bereaksi dengan enzim membentuk senyawa substrat menggunakan alat Fotometer (Winarni, 2010).

Dari kedua metode diatas, yang menjadi *gold standard* dalam pemeriksaan kreatinin adalah metode enzimatik, metode enzimatik ini dapat memberikan hasil yang lebih akurat dibandingkan dengan metode *jaffe reaction*, sehingga metode enzimatik yang lebih spesifik lebih dipilih digunakan untuk pemeriksaan kreatinin. Penggunaan serangkaian enzim

meningkatkan selektifitas untuk mendeteksi kreatinin, walaupun membutuhkan biaya yang mahal. Waktu hidup dari enzim pun terbatas, tergantung dari aktivitas enzim tersebut (Winarni, 2010).

## **5. Peranan Kreatinin pada DM Tipe 2**

Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal pada penderita DM, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan. Ginjal mengekskresi kreatinin dengan melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya cukup relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, dan kadar kreatinin yang lebih besar dari nilai normal dapat mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. Pada penderita DM, terutama yang mengalami gangguan ataupun kerusakan pada ginjal, kadar kreatinin akan meningkat (Alfarisi dkk; 2013).

## **F. Landasan Teori**

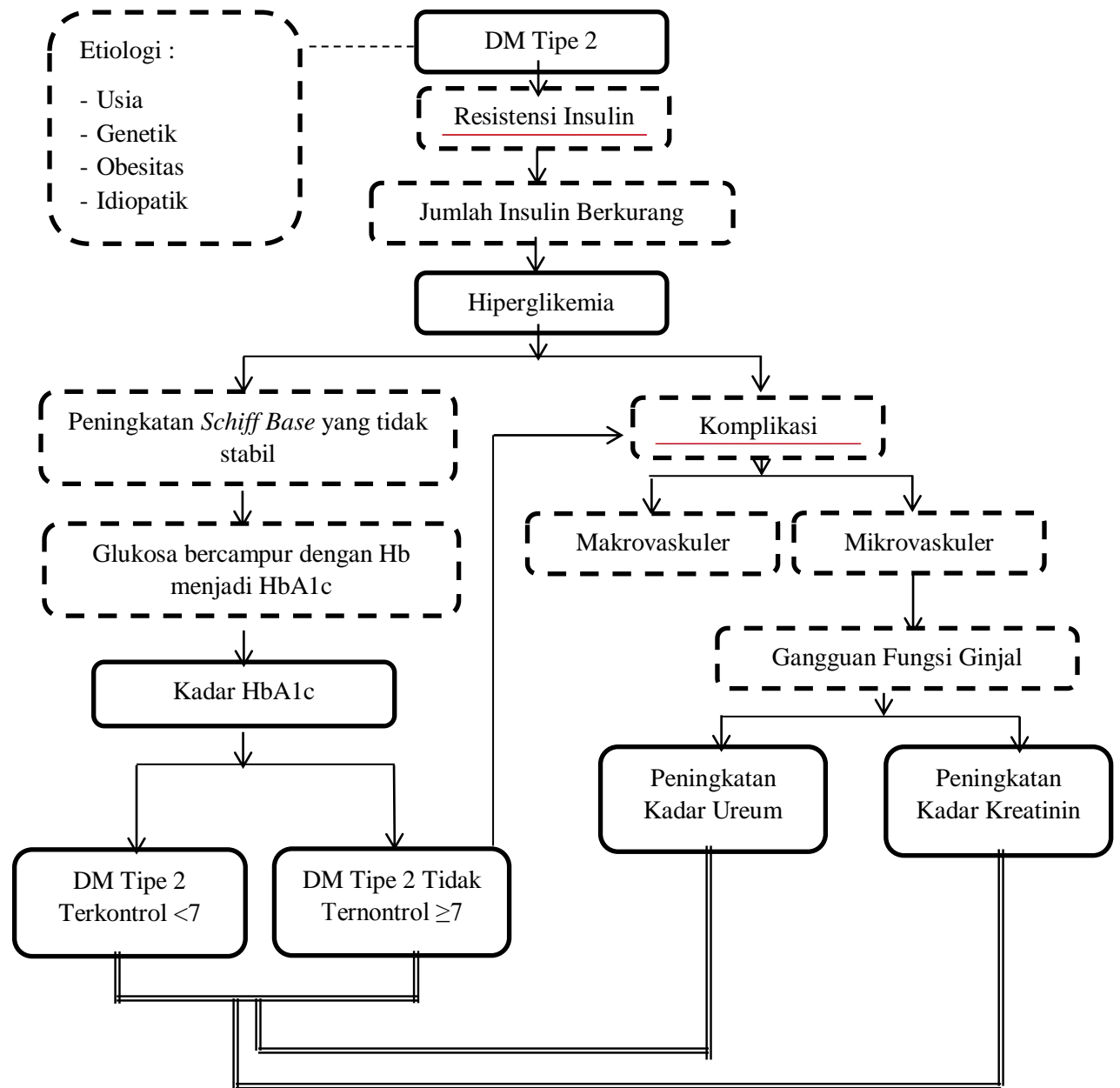
1. Diabetes melitus merupakan penyakit yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah. Glukosa dibentuk di hati dari makanan yang dikonsumsi.
2. Diabetes melitus tipe 2 adalah suatu penyakit hiperglikemi yang disebabkan oleh insensitivitas sel terhadap insulin dan hilangnya sekresi insulin sel  $\beta$  secara progresif yang sering dilatar belakangi resistensi insulin.

3. Insulin merupakan suatu hormon yang diproduksi di pankreas, mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan mengatur produksi penyimpanan.
4. Ureum merupakan hasil akhir metabolisme protein dan harus dikeluarkan dari tubuh. Tingginya kadar ureum dalam darah yang tidak dapat dikeluarkan dari dalam tubuh karena menurunnya fungsi ginjal dapat menjadi toksik bagi tubuh.
5. Kadar ureum yang tinggi disebut uremia. Penyebab dari uremia yang paling sering adalah gagal ginjal yang menyebabkan gangguan ekskresi.
6. Kreatinin merupakan protein produk sisa dari perombakan kreatin fosfat yang dibentuk oleh metabolisme otot dan dibuang dari dalam tubuh melalui ginjal.
7. Pemeriksaan HbA1c merupakan tes yang memberikan indikator kadar glukosa darah rata-rata selama 2-3 bulan sebelumnya, yang memberikan penilaian tentang pengendalian kadar glukosa seseorang.
8. Penyakit DM terkontrol dapat dilihat dari kadar HbA1c yang kurang dari sama dengan 7, sedangkan pada penyakit DM tidak terkontrol dapat dilihat dari kadar HbA1c yang lebih dari sama dengan 7.
9. Apabila kadar glukosa darah tidak terkontrol, maka dapat berisiko terjadi komplikasi baik komplikasi makrovaskuler dan komplikasi mikrovaskuler.
10. HbA1c *analyzer* merupakan suatu alat yang digunakan untuk mengukur kadar HbA1c dengan menggunakan metode yang distandarkan yaitu (HPLC).



11. Otomatik *analyzer* digunakan untuk pemeriksaan kimia klinik yang menggunakan reagen IL Taurus dengan metode spektrofotometer.

### G. Kerangka Pikir Penelitian



Gambar 6. Kerangka Pikir Penelitian

KET :   Diteliti       $\longrightarrow$  Mempengaruhi  
  Tidak diteliti       $\cdots\cdots\cdots$  Etiologi  
 Perbandingan

## **H. Hipotesis**

1. Terdapat perbedaan yang bermakna antara hasil pemeriksaan ureum serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.
2. Terdapat perbedaan yang bermakna antara hasil pemeriksaan kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. Rancangan Penelitian**

Jenis penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional* yang membandingkan hasil pemeriksaan ureum dan kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

#### **B. Waktu dan Tempat Penelitian**

##### 1. Waktu Penelitian

Waktu penelitian dilakukan pada bulan Maret 2018.

##### 2. Tempat

Penelitian dilakukan di Instalasi Patologi Klinik Rumah Sakit Umum Dr. Moewardi (RSDM) di Surakarta.

#### **C. Populasi dan Sampel**

##### 1. Populasi

Populasi adalah keseluruhan unit atau individu dalam ruang lingkup yang ingin diteliti (Sugiyono, 2015). Populasi target dalam penelitian ini adalah data seluruh pasien yang melakukan pemeriksaan ureum, kreatinin dan HbA1c di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Moewardi di Surakarta. Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah data seluruh pasien yang melakukan pemeriksaan ureum, kreatinin dan HbA1c di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Moewardi di Surakarta pada tahun 2016 – 2017.

## 2. Sampel penelitian

Sampel penelitian ini diambil dari data sekunder dari tahun 2016 – 2017 pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Moewardi di Surakarta yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut :

### a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien DM tipe 2
- 2) Berjenis kelamin laki-laki dan perempuan

### b. Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien yang hasil pemeriksaan HbA1c menunjukkan adanya Hb *variant*.

Metode pengambilan sampel menggunakan *nonprobability sampling* dengan teknik *purposive sampling* yaitu teknik pengambilan dengan pertimbangan tertentu (Riwidikdo, 2012).

## 3. Besar sampel

$$S^2 = \frac{S_1^2(n_1 - 1) + S_2^2(n_2 - 1)}{n_1 + n_2 - 2}$$

$$n_1 = n_2 = 2 \left( \frac{[2a + 2b]s}{x_1 - x_2} \right)^2$$

Keterangan :

$n_1$  = Jumlah subjek kelompok 1

$n_2$  = Jumlah subjek kelompok 2

$\alpha$  = Kesalahan tipe 1, nilainya merupakan judgment / ketepatan peneliti

$\beta$  = Kesalahan tipe 2 , nilainya merupakan judgment / ketepatan peneliti

Za = Nilai standar dari  $\alpha$ , nilainya diperoleh dari nilai 2 kurva normal

Zb = Nilai standar dari  $\beta$ , nilainya diperoleh dari nilai 2 kurva normal

S = Simpang baku gabungan

$X_1$  = Selisih rata – rata (Dahlan, 2016).

$$\begin{aligned}
 S^2 &= \frac{S_1^2(n_1 - 1) + S_2^2(n_2 - 1)}{n_1 + n_2 - 2} \\
 &= \frac{90(30 - 1) + 90(30 - 1)}{30 + 30 - 2} \\
 &= \frac{90 \cdot 29 + 90 \cdot 29}{60 - 2} \\
 &= \frac{2610 + 2610}{58} \\
 &= 90
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 n_1 = n_2 &= 2 \left( \frac{[2a + 2b]s}{x_1 - x_2} \right)^2 \\
 &= 2 \left( \frac{[1,64 + 0,84]90}{83,047 - 50,640} \right)^2 \\
 &= 2 \left( \frac{2,48 \cdot 90}{32,407} \right)^2 \\
 &= 2 \left( \frac{223,2}{32,407} \right)^2 \\
 &= 2(6,88740087)^2 \\
 &= 2 \cdot 47,4362907 \\
 &= 94,8725814 \\
 &= 95
 \end{aligned}$$

Sampel data sekunder yang diambil untuk penelitian ini adalah sebanyak 95 pasien DM tipe 2 terkontrol dan 95 pasien DM tipe 2 tidak terkontrol, sehingga jumlah sampel sebanyak 190 sampel.

#### **D. Variabel Penelitian**

##### **1. Identifikasi Variabel Utama**

Variabel utama dalam penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

##### **2. Klasifikasi Variabel Utama**

###### **a. Variabel Bebas (*Independent*)**

Variabel bebas (*Independent*) merupakan variabel yang dapat mempengaruhi atau yang menjadi sebab perubahannya (Sugiyono, 2001). Variabel bebas dalam penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

###### **b. Variabel Terikat (*Dependent*)**

Variabel terikat (*dependent*) merupakan variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat karena adanya variabel bebas (Sugiyono, 2001). Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kadar ureum dan kadar kreatinin.

## E. Alat dan Bahan

### 1. Alat

Alat yang digunakan untuk penelitian ini adalah antara lain :

- a) Kaps alkohol 70%
- b) Kaps steril atau plester
- c) *Tourniquet*
- d) *Sprit inject* 3 ml
- e) Tabung vakum bertutup merah dan ungu
- f) *Centrifuge*
- g) Tabung reaksi sedang
- h) Rak tabung reaksi
- i) *Cuvet*
- j) *Clinipette* 50  $\mu$ l dan 1000  $\mu$ l
- k) *Yellow tip*
- l) *Blue tip*
- m) *HbA1c analyzer*
- n) Kimia klinik otomatis *analyzer*

### 2. Bahan

#### a) Bahan utama

Bahan utama yang digunakan dalam penelitian ini adalah sampel darah *ethylene diamine tetra acid* (EDTA) dan sampel serum pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan pasien DM.



## b) Bahan tambahan

Bahan tambahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah reagen dari “*Arkray*” untuk pemeriksaan HbA1c, reagen “*IL Taurus*” untuk pemeriksaan ureum dan kreatinin.

## F. Definisi Operasional

### 1. Diabetes Melitus Tipe 2

- a) Definisi : suatu penyakit hiperglikemi yang disebabkan oleh insensivitas sel terhadap insulin.
- b) Metode : Penetapan Diagnosis Klinis
- c) Alat : -
- d) Satuan : -
- e) Skala : Nominal

Diabetes melitus terkontrol dengan kadar HbA1c <7%, dan DM tidak terkontrol dengan kadar HbA1c  $\geq$ 7%.

### 2. Hemoglobin Terlikasi

- a) Definisi : Ikatan glukosa dengan gugus amida pada asam amino di ujung rantai  $\beta$  dari globulin.
- b) Metode : IE - HPLC
- c) Alat : *Arkray*
- d) Satuan : %
- e) Skala : Rasio
- f) Nilai Rujukan : Diagnosis  $\geq$ 6,5%, sasaran target <7%.

### 3. Ureum

- a) Definisi : Produk akhir dari metabolisme protein dan harus dikeluarkan dari tubuh.
- b) Metode : Enzimatik
- c) Alat : *IL Taurus*
- d) Satuan : mg/dl
- e) Skala : Rasio
- f) Nilai Rujukan : 10 – 50 mg/dl

### 4. Kreatinin

- a) Definisi : Produk sisa dari kreatinin fosfat, sebuah senyawa yang dapat ditemukan pada jaringan otot skelet.
- b) Metode : Enzimatik
- c) Alat : *IL Taurus*
- d) Satuan : mg/dl
- e) Skala : Rasio
- f) Nilai Rujukan : P = 0,6 – 1,1 mg/dl  
L = 0,9 – 1,3 mg/dl

## G. Prosedur Penelitian

### 1. Cara pengumpulan data

Jenis data yang digunakan adalah data sekunder yang diperoleh dan dikumpulkan dari LIS berdasarkan data pasien yang melakukan pemeriksaan

ureum, kreatinin dan HbA1c di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Moewardi di Surakarta.

## **2. Prosedur penelitian**

### **a) Tahap persiapan**

- 1) Penelusuran pustaka
- 2) Membuat proposal penelitian
- 3) Permohonan izin tempat penelitian pada Direktur RSDM
- 4) Konsultasi dengan dosen pembimbing
- 5) Permohonan izin pengambilan data pemeriksaan dari RSDM

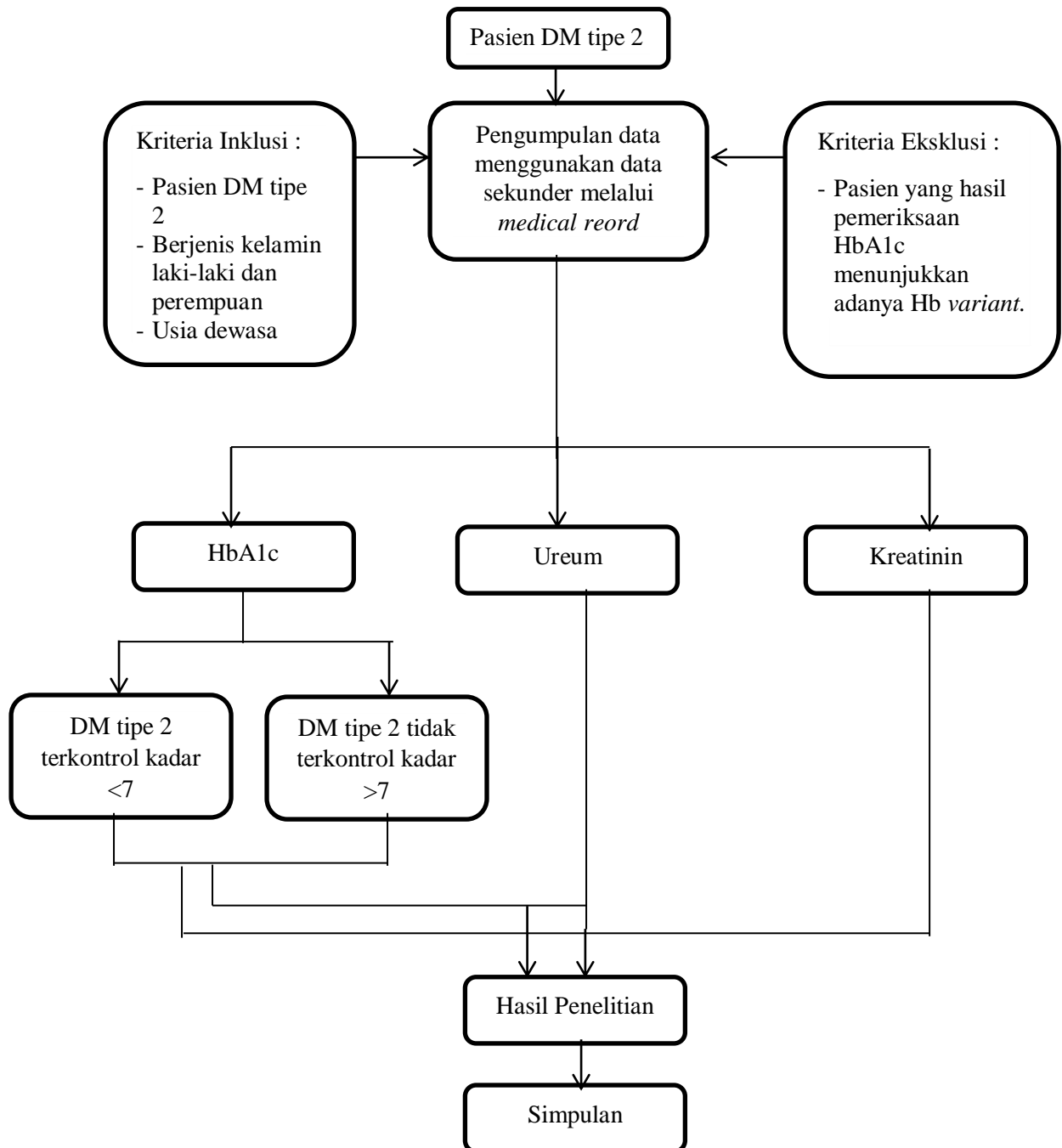
### **b) Tahap analisis**

- 1) Melakukan pengambilan data dari LIS di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Moewardi di Surakarta
- 2) Mencatat data hasil pemeriksaan kadar ureum, kreatinin dan HbA1c
- 3) Melakukan perhitungan
- 4) Melakukan analisis data perbedaan kadar pemeriksaan ureum, kreatinin dan HbA1c

### **c) Tahap akhir**

- 1) Pembahasan hasil analisis data
- 2) Kesimpulan

### I. Alur Penelitian



Gambar 7. Alur Penelitian

## **J. Teknik Pengumpulan Data**

Pengumpulan data dalam penelitian ini dilakukan dengan memperoleh data sekunder. Data sekunder diperoleh secara tidak langsung melalui LIS.

## **K. Teknik Analisa Data**

Data yang telah terkumpul dianalisis secara statistik menggunakan bantuan komputer. Langkah pertama yang dilakukan adalah uji menggunakan *Kolmogorov-smirnov* untuk mengetahui apakah hasil data tersebut berdistribusi normal (nilai probabilitas  $>0,05$ ) atau tidak berdistribusi normal (nilai probabilitas  $<0,05$ ). Apabila hasil data telah terbukti berdistribusi normal maka dilakukan uji *Independent sample t-test*, tujuannya untuk membandingkan rata-rata dari dua grup yang tidak berhubungan satu dengan yang lainnya, apakah kedua grup tersebut mempunyai rata-rata yang sama atau tidak secara signifikan. Apabila hasil data tidak terdistribusi normal, dilakukan uji *Mann Whitney* yang dibandingkan adalah median (suatu parameter yang membagi dua sama banyak, mempunyai dua makna) peringkat dari sampel pertama dengan media peringkat dari sampel kedua. Penelitian ini menggunakan interval kepercayaan 95% dengan taraf signifikan  $<0,05$ .

## **L. Pertimbangan Etik**

Penelitian ini telah disetujui oleh komisi etik penelitian biomedis RSDM dan persetujuan pasien. Pernyataan bersedia sebagai subjek penelitian diperoleh setelah sebelumnya mendapat penjelasan singkat mengenai tujuan dan manfaat

penelitian, serta teknik pengambilan sampel darah kepada pasien. Pasien menandatangani surat pernyataan bersedia menjadi subjek penelitian yang telah disediakan.

## M. Uji Validitas Analitik

### 1. Akurasi (Ketepatan)

Akurasi atau ketepatan yaitu kemampuan untuk mengukur dengan tepat. Ketepatan menunjukkan seberapa dekat hasil pengukuran dengan hasil yang sebenarnya (Sukorini dkk, 2010). Akurasi (ketepatan atau inakurasi (ketidaktepatan) dipakai untuk menilai adanya sistematik, kesalahan acak atau keduanya (total). Akurasi dapat dinilai dari hasil pemeriksaan bahan control dan dihitung nilai biasanya (d%) (Depkes, 2004) seperti rumus berikut :

$$d\% = \frac{(x - NA)}{NA}$$

Keterangan :

x : hasil pemeriksaan bahan control

NA : nilai actual / sebenarnya dari bahan control

Nilai d% dapat negatif maupun positif (Depkes, 2004).

Ketidaktepatan (inakurasi) merupakan suatu pemeriksaan yang umumnya lebih mudah dinyatakan daripada ketepatan (akurasi). Ketepatan merupakan pemeriksaan terutama yang dipengaruhi oleh adanya spesifitas dengan metode pemeriksaan dan kualitas larutan standar (Sukorini dkk, 2010).

## 2. Presisi (Ketelitian)

Kemampuan untuk memberikan hasil yang sama setiap pengulangan pemeriksaan. Posisi terkait dengan reproduibilitas pemeriksaan. Ketelitian adalah kesesuaian hasil pemeriksaan yang ada di laboratorium diperoleh apabila pemeriksaan dilakukan berulang – ulang. Presisi dinyatakan dalam nilai koefisien variasi (KV) (Depkes, 2004; Nahrika, 2012) dihitung dengan rumus sebagai berikut :

$$\text{KV (\%)} = \frac{\text{SD} \times 100}{\text{X}}$$

Keterangan :

KV : Koefisien Variasi

SD : Standar deviasi (Simpangan baku)

X : Rata – rata hasil pemeriksaan Berulang.

Semakin kecil nilai KV (%) semakin teliti sistem atau metode tersebut. Suatu pemeriksaan umumnya lebih mudah dilihat oleh ketidak telitian (impresisi) daripada ketelitian (presisi). Faktor – faktor yang mempengaruhi ketelitian yaitu metode pemeriksaan, alat pemeriksaan, kadar bahan atau volume yang diperiksa (Donoseputro dkk, 1995).

Simpangan baku yang merupakan ukuran nilai – nilai hasil pemeriksaan secara seri pada sampel yang terdistribusi, sedangkan KV adalah SD yang menyatakan dalam persen terhadap nilai rata – rata. Nilai SD dan KV diperoleh dari bahan control (serum control). Bahan control merupakan bahan yang

digunakan untuk melihat atau memantau adanya ketepatan suatu untuk mengawasi kualitas hasil pemeriksaan atau pemeriksaan di laboratorium sehari – hari (Depkes, 2004).

Presisi merupakan hasil yang sama pada setiap pengulangan dan pengukuran pada pemeriksaan didalam sampel. Presisi yang tepat dikenal sebagai pengulangan atau reproduktifitas yang terdiri dari satu putaran dari 20 pengukuran dan dilaporkan sebagai KV. Koefisien variasi didasari pada pengukuran tunggal yang diulang setiap hari selama 20 hari dan dapat berpengaruh dengan kesalahan acak. Kontrol kualitas yang stabil dapat digunakan untuk menetapkan antara KV (Huisman, 2016).

**Tabel 4.** Parameter Beserta Nilai Maksimum KV

<b>Parameter</b>	<b>KV Maksimum (%)</b>
Bilirubin total	7
Kolesterol	6
Kreatinin	6
Glukosa	5
Protein total	3
Albumin	6
Ureum	8
Asam urat	6
Trigliserida	7
SGOT	7
SGPT	7
Fosfatase Alkali	7

(Sumber : Depkes, 2008).



Pemeriksaan laboratorium dapat memberikan adanya jaminan bahwa hasil pemeriksaan tersebut teliti dan tepat maka perlu dilakukan suatu upaya sistematis yang dinamakan quality control (QC). Dengan melakukan pemantapan mutu internal mampu untuk mendeteksi adanya kesalahan analitik, terutama kesalahan – kesalahan yang dapat mempengaruhi adanya hasil pemeriksaan di laboratorium (Sukorini dkk, 2010).

Proses pemantapan mutu internal dilakukan untuk menguji presisi dan akurasi pemeriksaan di laboratorium. Tujuannya untuk melakukan pemantapan mutu internal untuk mendeteksi kesalahan analitik di laboratorium. Kesalahan analitik di laboratorium terdiri dari tiga jenis yaitu :

**a) Kesalahan Acak (*Random Error*)**

Kesalahan acak diwujudkan sebagai suatu distribusi hasil pengukuran dari penetapan yang diulang dengan rata – rata sampel dan perbedaan (variasi) secara acak didistribusikan pada nilai yang sangat tinggi dan sangat rendah. Kesalahan acak menetapkan reproduktifitas pengukuran. Kesalahan ini menyebabkan presisi hasil pemeriksaan yang kurang baik.

**b) Kesalahan Sistematis (*Systematic Error*)**

Kesalahan sistematis selalu dikarakterisasi dalam arah yang sama yaitu, negatif dan positif. Kesalahan ini menggantikan pengukuran hasil suatu sisi, yaitu ke nilai yang sangat tinggi atau rendah. Kesalahan sistematis menyebabkan akurasi hasil pemeriksaan yang kurang baik, penyebabnya yaitu metode pemeriksaan yang dipakai, reagensia yang rusak atau salah dalam melakukan pelarutannya, panjang gelombang yaitu tidak

tepat, pipet yang sudah tidak akurat, kesalahan tersebut tidak dikurangi dengan pengukuran yang berulang – ulang.

### c) **Kesalahan Kasar**

Kesalahan – kesalahan yang sering ditimbulkan oleh manusia atau alat dan tergantung pada pengaruh jangka panjang dan pengaruh jangka pendek, yang bersifat acak atau sistematis. Penyebab utamanya yaitu kesalahan dalam transmisi informasi, penyimpanan sistematis dari prosedur yang ditetapkan, penyetelan alat yang tidak benar dan kesalahan dalam menghitung (Charles, 2007). Interpretasi proses hasil kontrol kualitas ada beberapa hal yang perlu diperhatikan. Menurut Sukorini dkk (2010) istilah statistik yaitu :

#### 1) Rerata (*mean*)

Rerata adalah hasil pembagian jumlah hasil nilai dalam pemeriksaan dengan jumlah pemeriksaan yang telah dilakukan. Rumus *mean* atau nilai rata – rata sebagai berikut :

$$Mean = \frac{\sum x}{n}$$

Keterangan :

$\sum x$  : jumlah total nilai pemeriksaan

n : jumlah sampel

#### 2) Rentang

Adalah penyebaran antara nilai hasil pemeriksaan yang lebih rendah hingga yang lebih tinggi. Rumus rentang adalah sebagai berikut :

$$\text{Rentang} = \text{Nilai tertinggi} - \text{Nilai terendah}$$

### 3) Simpangan Baku (standar deviasi)

Simpangan baku merupakan mengkuantifikasikan derajat penyebaran dari data hasil pemeriksaan disekitar rerata. Rumus SD yaitu sebagai berikut :

$$SD = \frac{\sum(X_1 - X)}{n - 1}$$

### 4) Koefisien Variasi

Koefisien variasi merupakan suatu variabilitas yang bersifat relatif dan dinyatakan dalam satuan persen. Koefisien variasi dikenal sebagai *related standard deviation*. Koefisien dapat dihitung dari simpangan baku dan nilai rerata. Koefisien variasi dapat membandingkan kinerja alat, metode maupun pemeriksaan yang beda, rumus KV yaitu :

$$\mathbf{KV (\%)} = \frac{\mathbf{SD}}{\mathbf{X}} \times \mathbf{100}$$

**BAB IV**  
**HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN**

**A. Hasil Penelitian**

**1. Uji Validasi**

**a. Akurasi**

**Tabel 5.** Hasil akurasi atau bias (d%) Alat *Arkray*

<b>Bulan</b>	<b>Rerata (Rentang 2 SD)</b>	<b>Hasil Pengukuran (Rerata)</b>	<b>Simpulan</b>	<b>d(%)</b>
November - 2017	9,5 (8,6 – 10,4)	9,04	Masuk dalam rentang	-0,05%

Ket : SD = Standar Deviasi, d = bias / akurasi.

Berdasarkan Tabel 5 hasil untuk bias (d%) atau akurasi alat *arkray* didapatkan simpulan pada bulan November 2017 masuk dalam rentang normal dengan bias (d%) adalah -0,05%.

**Tabel 6.** Hasil akurasi atau bias (d%) Alat *IL Taurus*

<b>Bulan</b>	<b>Rerata (Rentang 2 SD)</b>	<b>Hasil Pengukuran (Rerata)</b>	<b>Simpulan</b>	<b>d(%)</b>
Ureum November - 2017	40,8 (32,6 – 49)	36,68	Masuk dalam rentang	-0,05%
Kreatinin November - 2017	0,9 (0,7 – 1,1)	0,93	Masuk dalam rentang	0,03%

Ket : SD = Standar Deviasi, d = bias / akurasi

Berdasarkan Tabel 6 hasil untuk bias (d%) atau akurasi alat *IL Taurus* untuk pemeriksaan ureum dan kreatinin pada bulan November 2017

didapatkan simpulan yaitu ureum masuk dalam rentang normal dengan rentang bias (d%) yaitu -0,05%, dan kreatinin masuk dalam rentang normal dengan rentang bias (d%) yaitu 0,03%.

## b. Presisi

**Tabel 7.** Hasil *mean*, SD dan KV kontrol tinggi alat *Arkray* dan *IL Taurus*

	<b>Rerata</b>	<b>SD</b>	<b>KV (%)</b>	<b>KV Maks (%)</b>
HbA1c	9,04	0,06	0,71%	3
Ureum	38,68	1,84	4,76%	8
Kreatinin	0,93	0,11	11,67%	6

Ket : HbA1c = hemoglobin terglikasi, SD = standar deviasi, KV = koefisien Variasi, Maks = maksimal.

Berdasarkan Tabel 7, didapatkan hasil untuk nilai KV pada alat *Arkray* untuk pemeriksaan HbA1c pada bulan November 2017 yaitu 0,71%, sedangkan hasil untuk nilai KV pada alat *IL Taurus* untuk pemeriksaan ureum dan kreatinin pada bulan November 2017 yaitu ureum 4,76% dan kreatinin 11,67%.

## 2. Karakteristik Subjek Penelitian

Dari hasil pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol diperoleh jumlah pasien laki – laki sebanyak 63 pasien (33,2%) dan untuk jumlah pasien perempuan sebanyak 127 (66,8%). Kadar HbA1c terkontrol didapatkan rerata  $\pm$  SD yaitu  $5,93 \pm 0,74$ , sedangkan kadar HbA1c tidak terkontrol didapatkan rerata  $\pm$  SD yaitu  $9,80 \pm 2,36$ . Kadar ureum terkontrol didapatkan rerata  $\pm$  SD yaitu  $48,87 \pm 31,49$ ,

sedangkan kadar ureum tidak terkontrol didapatkan rerata  $\pm$  SD yaitu  $58,89 \pm 41,57$ . Kadar kreatinin terkontrol didapatkan rerata  $\pm$  SD yaitu  $1,25 \pm 0,89$ , sedangkan kadar kreatinin tidak terkontrol didapatkan rerata  $\pm$  SD yaitu  $1,95 \pm 0,98$ .

**Tabel 8.** Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	n (%)	Terkontrol		Tidak Terkontrol	
		Rerata $\pm$ SD		Rerata $\pm$ SD	
Jenis Kelamin					
Laki – laki	63 (33,2%)				
Perempuan	127 (66,8%)				
HbA1c (%)		5,93 $\pm$ 0,74		9,80 $\pm$ 2,36	
Ureum (mg/dl)		48,87 $\pm$ 31,49		58,89 $\pm$ 41,57	
Kreatinin (mg/dl)		1,25 $\pm$ 0,89		1,95 $\pm$ 0,98	

**Ket :** n = jumlah, SD = standar deviasi, mg = milligram, dl = desiliter, HbA1c = Hemoglobin terglykasi.

### 3. Uji Normalitas Data

**Tabel 9.** Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum dan Kreatinin dengan Uji Normalitas *Kolmogorov - Smirnov*

	Ureum		Kreatinin	
	Terkontrol	Tidak Terkontrol	Terkontrol	Tidak Terkontrol
N	95	95	95	95
P	0,001	0,005	0,001	0,001

Ket : N = jumlah. P = probabilitas.

Dari hasil uji *Kolmogorov – Smirnov* diperoleh hasil kadar ureum dan kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol tidak

berdistribusi normal ( $p < 0,05$ ), maka dilakukan uji transformasi data dengan hasil sebagai berikut :

**Tabel 10.** Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum dan Kreatinin dengan Transformasi Data

	Ureum		Kreatinin	
	Terkontrol	Tidak Terkontrol	Terkontrol	Tidak Terkontrol
N	95	95	95	95
P	0,015	0,920	0,262	0,001

Ket : N = jumlah. P = probabilitas, Uji = *Kolmogorov – Smirnov*.

Dari hasil uji *Kolmogorov – Smirnov* dengan data yang sudah ditransformasi diperoleh hasil kadar ureum dan kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol berdistribusi normal ( $p > 0,05$ ).

#### 4. Analisis Data

Dari hasil uji normalitas yang berdistribusi normal maka akan dilanjutkan dengan uji *Independent Sample T – Test*.

**Tabel 11.** Hasil Perbandingan Kadar Ureum dan Kadar Kreatinin pada Pasien DM Tipe 2 yang Terkontrol dan Tidak Terkontrol

Variabel	DM tipe 2 terkontrol Rerata±SD	DM tipe 2 tidak terkontrol Rerata±SD	P
<i>Log</i> Ureum	1,62±0,24	1,69±0,24	0,027
<i>Log</i> Kreatinin	0,02±0,25	0,26±0,15	0,001

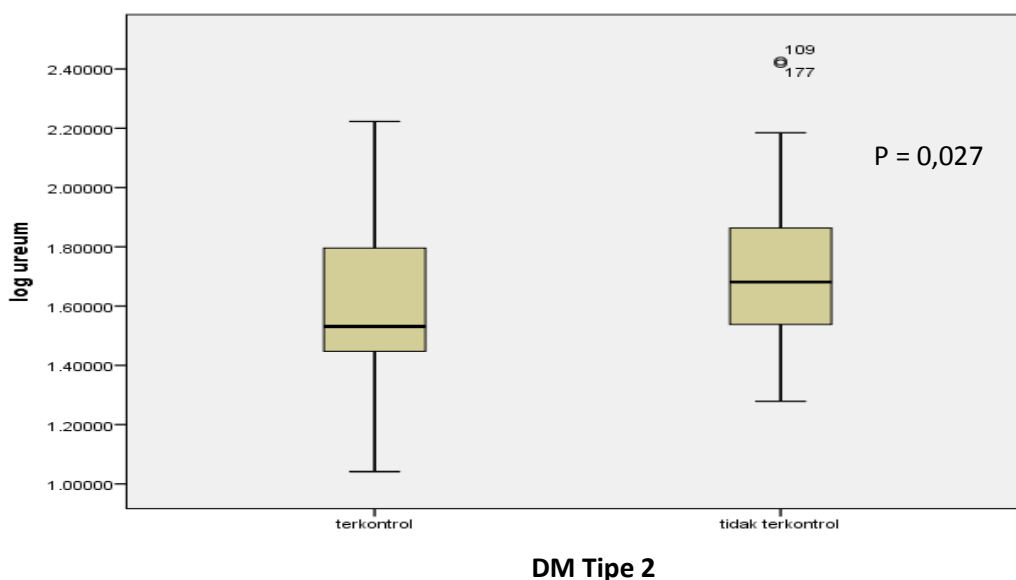
Ket : DM = Diabetes Melitus, SD = Standar Deviasi, p = probabilitas.

Berdasarkan hasil uji *Independent Sample T - Test* menunjukkan nilai p ureum sebesar 0,027 dan kreatinin sebesar 0,001, karena  $p < 0,05$  maka kadar ureum dan kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol yaitu ada perbedaan yang signifikan. Kesimpulan dari pengolahan data kadar ureum dan kreatinin pada pasien DM tipe 2

terkontrol dan tidak terkontrol, bahwa rata – rata kadar ureum dan kreatinin pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol yaitu terdapat perbedaan yang signifikan.

## 5. Gambar Box Plot

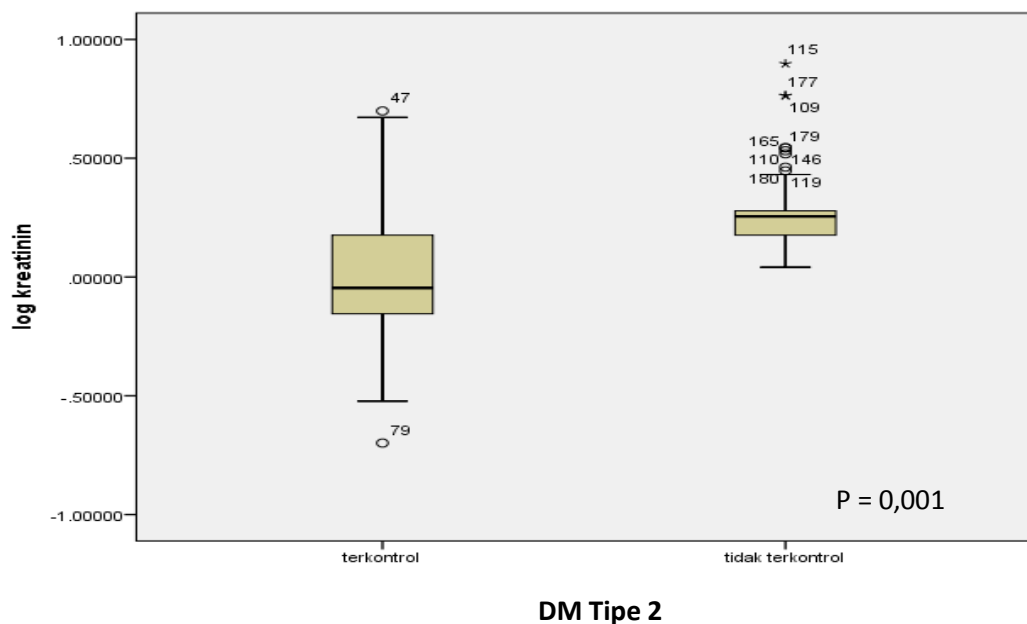
Dari gambar 8 dapat dilihat populasi pada DM Tipe 2 terkontrol lebih merata dibandingkan pada populasi DM tipe 2 tidak terkontrol. Hal ini dapat dilihat seberapa tinggi atau besarnya *box* tersebut. Median dari ureum DM tipe 2 terkontrol yaitu 1,5 sedangkan median untuk ureum DM tipe 2 tidak terkontrol yaitu 1,7. Kuartil 1 (Q1) pada DM tipe 2 terkontrol yaitu 1,4 dan untuk kuartil 3 (Q3) yaitu 1,8 , sedangkan untuk DM tipe 2 tidak terkontrol Q1 yaitu 1,5 dan untuk Q3 yaitu 1,9.



**Gambar 8. Perbandingan Rerata Ureum Serum Pada Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol**



Dari gambar 9 dapat dilihat median dari kreatinin DM tipe 2 terkontrol yaitu -0,1 sedangkan median untuk kreatinin DM tipe 2 tidak terkontrol yaitu 0,03. Kuartil 1 pada DM tipe 2 terkontrol yaitu -0,5 dan untuk Q3 yaitu 0,7, sedangkan untuk DM tipe 2 tidak terkontrol Q1 yaitu 0,1 dan untuk Q3 yaitu 0,3.



**Gambar 9. Perbandingan Rerata Kreatinin Serum Pada Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol**

## B. Pembahasan

Diabetes melitus merupakan salah satu penyebab utama penyakit gagal ginjal kronik, 7% diakibatkan oleh DM tipe 1 dan 37% diakibatkan oleh DM tipe 2 (Alfarisi dkk, 2012). Pada pasien DM, berbagai gangguan pada ginjal dapat terjadi seperti terjadinya batu pada saluran kemih, infeksi saluran kemih dan juga glomerulo nefritis. Nefropati diabetik atau penyakit ginjal diabetik merupakan

penyakit yang banyak dan terkait langsung secara patogenesis dengan diabetes (Lubis dkk, 2007).

Berdasarkan data hasil pemeriksaan kadar ureum dan kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol diperoleh karakteristik subjek penelitian (pada Tabel 8) bahwa dari 190 pasien didapatkan hasil laki – laki sebanyak 63 pasien (33,2%) dan untuk perempuan didapatkan hasil sebanyak 127 pasien (66,8%). Subjek penelitian lebih tinggi perempuan dibandingkan laki – laki yang dapat disebabkan oleh beberapa faktor misalnya faktor genetik, obesitas, gaya hidup yang tidak sehat, kurang berolahraga, merokok dan meminum minuman keras. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Syahlani dkk (2016) yang menyatakan bahwa responden dengan jenis kelamin laki – laki lebih banyak mengalami riwayat DM tipe 2.

Hemoglobin terglikasi merupakan kontrol glikemik jangka panjang pada penderita DM. Hemoglobin terglikasi digunakan untuk melihat seberapa besar pemeriksaan pada Hb yang terglikasi, sesuai dengan umur eritrosit 120 hari atau 3 sampai bulan sekali. Nilai HbA1c untuk DM yang terkontrol adalah  $<7\%$  dan untuk DM yang tidak terkontrol adalah  $\geq 7\%$  (Perkeni, 2015).

Pada Tabel 8 menunjukkan bahwa nilai HbA1c berdasarkan kontrol glikemik, didapatkan rerata kadar HbA1c terkontrol adalah sebesar  $5,93 \pm 0,74\%$  dan rerata kadar HbA1c tidak terkontrol adalah sebesar  $9,80 \pm 2,35\%$ . Peningkatan kadar HbA1c  $>8\%$  mengindikasikan DM yang tidak terkendali dan berisiko tinggi untuk terjadinya komplikasi jangka panjang seperti nefropati, retinopati maupun neuropati (Soewondo, 2004). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh

Fitaloka (2015) yang menyatakan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

Ureum merupakan produk akhir dari metabolisme asam amino. Dalam katabolisme protein dipecah menjadi asam amino dan deaminasi ammonia (Rambert dkk, 2016). Pada Tabel 11 menunjukkan bahwa hasil pemeriksaan kadar ureum berdasarkan kontrol glikemik terkontrol didapatkan hasil adalah sebesar  $1,62 \pm 0,24$  dan rerata kadar ureum berdasarkan kontrol glikemik yang tidak terkontrol adalah sebesar  $1,69 \pm 0,24$ . Berdasarkan hasil data tersebut dapat dilihat bahwa kadar ureum pada pasien DM tipe 2 terkontrol lebih rendah dibandingkan kadar ureum pada pasien DM tipe 2 yang tidak terkontrol. Penelitian ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Rambert dkk (2016) menyatakan bahwa adanya peningkatan kadar ureum pada pasien DM tipe 2 tidak terkontrol.

Kreatinin merupakan hasil akhir dari metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hamper konstan dan diekskresi dalam urine dengan kecepatan yang sama. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi yang konsentrasinya relative konstan dalam plasma dalam hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Corwin, 2001).

Pada Tabel 11 menunjukkan bahwa hasil pemeriksaan kadar kreatinin berdasarkan kontrol glikemik terkontrol didapatkan hasil adalah sebesar  $0,02 \pm 0,25$  mg/dl dan rerata kadar kreatinin berdasarkan kontrol glikemik yang tidak terkontrol adalah sebesar  $0,26 \pm 0,15$  mg/dl. Berdasarkan hasil data tersebut

dapat dilihat bahwa kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2 terkontrol lebih rendah dibandingkan kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2 yang tidak terkontrol. Pada penelitian yang dilakukan oleh Naveen dkk (2010) menyatakan bahwa terjadi peningkatan kadar kreatinin serum yang bermakna pada pasien DM tipe 2 yang tidak terkontrol.

Peningkatan kadar ureum dapat disebabkan oleh peningkatan laju filtrasi glomerulus, peningkatan asupan protein dan obat – obatan misalnya kortikosteroid yang dapat meingkatkan katabolisme, sedangkan androgen meningkatkan anabolisme protein (Syahlani dkk, 2016). Peningkatan kadar kreatinin dapat disebabkan oleh kelelahan, olahraga yang berlebihan, dehidrasi, syok hemoragik, obat – obatan yang dapat mempengaruhi fungsi ginjal, pankreatitis (Alfarisi dkk, 2012 ; Syahlani dkk, 2016).

Gangguan fungsi ginjal tersebut diukur dengan *glomerular filtration rate* (GFR), penurunan GFR akan diikuti dengan kenaikan kadar ureum dan kadar kreatinin dalam darah. Diabetes melitus dengan komplikasi nefropati diabetik menjadi salah satu penyebab terbanyak *end stage renal disease* di dunia. Kadar lipid plasma yang tinggi pada penderita DM berperan dalam timbulnya aterosklerosis. Hal ini dapat mengakibatkan gangguan proses filtrasi di glomerulus (Fitaloka, 2015).

Beberapa studi telah mengidentifikasi adanya beberapa faktor – faktor risiko yang berhubungan dengan risiko utama dari nefropati diabetik. Faktor – faktor risiko tersebut antara lain glikosilasi hemoglobin, hipertensi, merokok, kolesterol, peningkatan usia, resistensi insulin, peningkatan kadar gula darah yang tidak

terkendalikan, obesitas, lamanya seseorang menderita DM dan diet tinggi protein (Alfarisi, 2012).

Keterbatasan dari penelitian ini adalah peneliti menggunakan data sekunder, peneliti tidak mengetahui adanya variabel luar yang tidak dapat dikendalikan, misalnya asupan gizi, merokok, penggunaan obat – obatan dan faktor risiko lain yang dapat mempengaruhi kadar ureum dan kadar kreatinin serum sebelum terdiagnosis pertama kali apakah masih terkontrol atau tidak terkontrol, sebelum terdiagnosis pasien sudah menderita penyakit ginjal.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **A. Kesimpulan**

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara ureum serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol ( $p = 0,027$ ) dan terdapat perbedaan yang bermakna antara kreatinin serum pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol ( $p = 0,001$ ).

#### **B. Saran**

1. Untuk masyarakat yang khususnya menderita DM, untuk mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan melakukan pemeriksaan glukosa darah secara rutin dan dapat melakukan pemeriksaan ureum dan kreatinin untuk mengetahui fungsi ginjal.
2. Untuk peneliti selanjutnya diharapkan dapat melakukan penelitian dengan menggunakan data primer, dengan pendekatan *cohort* dan mempertimbangkan variabel – variabel selain ureum dan kreatinin (misalnya fungsi hati dan jantung), faktor – faktor yang mempengaruhi lainnya (misalnya terapi, lamanya menderita DM, *Body Massa Index*)

## DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association. 2018. *Classification and Diagnosis of Diabetes : Standards of Medicals Care in Diabetes*. Volume 41.
- Alfarisi, S., Basuki, W., & Susantiningsih, T. 2012. Perbedaan Kadar Kreatinin Serum Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Yang Terkontrol Dengan Yang Tidak Terkontrol Di RSUD Dr . H . Abdul Moeloek Differences in Serum Creatinine Levels of Type 2 Diabetes Mellitus Patient That Controlled With Not Controlled in Dr. *Medical Journal*, 129–136.
- Alwi, I., Salim, S., Hidayat, R., Kurniawan, J., & Tahapari, D.L. 2017. *Prosedur di Bidang Ilmu Penyakit Dalam Panduan Praktik Klinis*. Jakarta : Interna Publishing.
- Arsono, S. 2005. *Diabetes Mellitus Secagai Faktor Risiko Kejadian Gagal Ginjal Terminal [Tesis]*. Semarang : Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro.
- Bamanikar, S. A., Bamanikar, A. A., & Arora, A. 2016. Study of Serum Urea and Creatinine in Diabetic and Non- Diabetic Patients in a Tertiary Teaching Hospital. *The Journal of Medical Research*, 2(1), 12–15.
- Baron D. N, 1995. *Kapita Selekta Patologi Klinik (A Short Text Book of Chemical Pathology) Edisi 4*. EGC. Jakarta.
- Baynes, J. 2015. *Classification, Pathophysiology, Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. Diabetes and Metabolism*. Volume 6.
- Bonaventura, J., & Riggs, A. 1968. Hemoglobin Kansas, a human hemoglobin with a neutral amino acid substitution and an abnormal oxygen equilibrium. *Journal of Biological Chemistry*, 243(5), 980–991.
- Care, D., & Suppl, S. S. 2018. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2018. Diabetes Care*, 41(Supplement 1), S13–S27.
- Charles, J.P Siregar & Tomy Hendrayana, 2007. *Praktik Sistem Manajemen Laboratorium-Pengujian yang Baik*. Jakarta : EGC.
- Coad, J., & Dunstall, M. 2007. *Anatomi dan Fisiologi untuk Perawat*. Jakarta : EGC.
- Corwin, EJ. 2009. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta:EGC. Hal: 267: 268: 269.
- Dahlan, S. 2016. *Besar Sampel Dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. Epidemiologi Indonesia. Seri 2. Edisi 4*. Jakarta. Hlm 187.
- Deepa K., Manjunatha G.B.K., Oinam S.D., Devaki R.N., Bhavna N., Asha P., Naureen A., 2011. Serum Urea, Creatininee in Relation to Fasting Plasma Glucose Levels in Type 2 Diabetic Patient. *Int J Pharm Bio Sci*. 1 : 279-83

- Departemen Kesehatan RI. 2004. *Pedoman Praktek Laboratorium yang Benar (Good Laboratory Practice)*. Jakarta.
- Evelyn. 2010. *Anatomi & Fisiologi Paramedis*. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama.
- Fatimah. RN. 2015. Diabetes Melitus Tipe 2. *Jurnal Majority*. 4 (5). Hal: 94.
- Fitriyani. 2012. *Faktor Resiko Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kecamatan Citangkil dan Puskesmas Pulo Merak kota Cilegon*. [Jurnal Skripsi]. Jakarta: Universitas Indonesia. Hal: 1.
- Fitaloka, T. B., 2015. Perbandingan Kadar Kreatinin pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol [Skripsi]. Surakarta: Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.
- Florkowski, C. 2013. HbA1c as a diagnostic test for diabetes mellitus - Reviewing the evidence. *Clinical Biochemist Reviews*, 34(2), 75–83.
- Goldstein L. B. et al., 2011. *Guidlines for the Primary Prevention of Stroke : a Guadlines for Healthcare Profesionals from the American Heart Association*.
- Gupta, S., Jain U, & Chauhan, N. 2017. Laboratory Diagnosis of HbA1c : a Review. *Journal of Nanomedicine Research*. Volume 5.
- Guyton A.C, Hall J.E., 2014. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran (Terjemahan)*. 12th ed. Setiawan I, editor. Jakarta: Saunder Elsevier
- Hardison, R.C., Patrinos, G.P., Giardine, B., Ricmer, C., Miller, W., Chui, D., dkk. 2004. Improvements in the *HabVar* Database of Human Hemoglobin Variants and Thalassemia Mutations for Population and Sequence Variation Studies. *Nucleic Acids Research*. Volume 32.
- H Kenneth Walker, MD., W Dallas Hall, MD., and J Willis Hurst, MD. 1990. *Chlinical Methods*. 3rd ed. Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia.
- Jeppsson, J.O., Koboki, U., Barr, J., Finke, A., Hoelze, W., Hoshino, T., Miedema, K., dkk. 2002. Approved IFCC Reference Method for the Measurement of HbA1c in Human Blood. *International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC)*. Volume 40 (1).
- Kaplan, L.A., & Pesce, A. J. 1989. *Clinical Chemistry*.
- Karyadi, E. 2002. *Intisari Kiat Mengatasi Penyakit Diabetes, Hiperkolesterol, Stroke*. Jakarta : Intisari Mediatama.
- Kee, JL. 2014. *Pedoman Laboratorium & Diagnostik*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran: ECG. Hal: 237-238.



- Kementerian Kesehatan (Kemenkes). 2011. Pusat Data dan Informasi. (Diakses : 20 Januari 2017).
- Kusniyah, Y. dkk. 2010. Hubungan Tingkat Self Care Dengan Tingkat HbA1c Pada Klien Diabetes Melitus Tipe 2 di Poliklinik Endokrin RSUP DR. Hasan Sadikin Bandung. Volume 6.
- Loho, I. K. A., Rambert, G. I., & Wowor, M. F. (2016). Gambaran Kadar Ureum Serum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis. *Jurnal E-Biomedik*, 4, 2–7.
- Lubis H.R. dkk. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Edisi 4. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. Hal : 534 – 535.
- M P, N., J M, N., C M, K., J J N, N., & E N M, N. (2012). Diagnosis of Diabetes Mellitus. *International Journal of Diabetes Research*, 1(2), 24–27.
- Murray RK, Graner DK, Rodwell VW. 2009. Biokimia Harper. Edisi 27. Jakarta : EGC.
- Nanda. 2016. Hubungan Kadar Kreatinin Serum dengan Kadar Gula Darah Puasa pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD DR. Sayidiman Kabupaten Magetan [skripsi]. Surakarta: Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Nathan, D. M. 2008. *Menaklukan Diabetes*. Jakarta : Bhuana Ilmu Populer.
- Naveen, P, Kannan. N, Vamseedhar Annam, Bhanu Prakash. G, Aravind Kumar. 2012. *Evaluation of Glycated Hemoglobin and Microalbuminuria as Early Risk Markers of Nephropathy in Type 2 Diabetes Mellitus*. *Int J Biol Med Res*. 2012; 3(2); 1724 – 1726.
- Nyoman Suci W. 2008. Kadar Ureum dalam Penderita Gagal Ginjal yang Menjalani Terapi Hemodialisis.
- Ozougwu, O. (2013). The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Journal of Physiology and Pathophysiology*, 4(4), 46–57.
- Pangemanan, A. W. L. C., Marunduh, S. R., & Engka, J. N. A. (2016). Perbandingan kadar serum kreatinin pada pasien DM tipe 2 dengan frekuensi senam prolanis 1 kali per minggu dan 3 kali per minggu, 4, 2–5.
- Paputungan, S. R., & Sanusi, H. 2014. Peranan Pemeriksaan HbA1c pada Pengelolaan Diabetes Melitus. Volume 41 (9).
- PERKENI. 2015. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. JAKARTA: PB. Perkeni. Hal: 1-12.
- PK. RSDM, 2017. Standard Operational Procedure HbA1c analyzer.
- PK. RSDM, 2017. Standard Operational Procedure Otomatik analyzer.

- Prabowo, E., & Pranata, A. E. 2014. *Buku Ajar : Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan*. Yogyakarta : Nuha Medika.
- Price, S.A & Wilson, L.M. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit*. Edisi 6. Jakarta : EGC.
- Richerich, R., & Kuffer, H. 1973. The Determination of Urea in Plasma and Serum by Urease. NCBI.
- Rivandi, J., & Yonata, A. 2015. Hubungan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik. *Journal Majority*. Volume 4.
- Riwidikdo, H. 2012. *Statistik Kesehatan*. Yogyakarta : Nuha Medika. Hal : 9 – 10.
- Roizen & Mehmet. 2010. *Being Beautiful Sehat dan Cantik Luar Dalam*. Bandung: Qunita PT. Mizan Pustaka. Hal: 525.
- Samra, M., & Abcar, A.C. 2012. False Estimates of Elevated Creatinine. *Case Study*. Volume 16 (2).
- Sartika. 2014. Pemeriksaan Kadar Ureum Dalam Darah Pada Penderita Diabetes Melitus yang Di Rawat Inap di Rumah Sakit Estomihi Medan Tahun 2014 [*skripsi*]. Medan: Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Sari Mutiara Indonesia.
- Scheingart, D.E. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses Penyakit*. Edisi 6. Jakarta : EGC.
- Setiadi. 2007. *Anatomi & Fisiologi Manusia*. Yogyakarta : Graha Ilmu.
- Sherwani, S.I., Khan, H.A., Ekhzaimy, A., Masood, A., & Sakharkai, M. K. 2016. Significan of HbA1c Test in Diagnosis and Prognosis of Diabetic Patients. *Libertas Academia*.
- Smeltzer, S., & Bare, B. 2013. *Buku Ajar Keperawatan Medikal – Bedah Brunner & Suddart*. Volume 1. Edisi 8. Jakarta : EGC.
- Soeparman, dkk. 2001. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Jakarta : Balai Penerbit FK UI.
- Soewondo. 2004. *Pemantauan Pengendalian Diabetes Melitus*. Jakarta : FK UI.
- Sudoyo, A. W. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta. Penerbit : *Interna Publishing*.
- Sugiyono. 2010. *Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif dan R & D*. Bandung : Alfabeta.
- Sukorini, U, Nugroho, D. K, Riski, M. Hendriawan, P.J.B.2010. *Pemantapan Mutu Internal Laboratorium Klinik*. Penerbit Kanal Medika dan Alfamedia Citra. Yogyakarta.

- Syahlani, A., Anggun, N., & Ma'arif, M. S. 2016. Hubungan Diabetes Melitus Dengan Kadar Ureum Kreatinin di Poloklinik Geratri RSUD Ulin Banjarmasin. *Dinamika Kesehatan*. Volume 7 (2).
- Tandra, H. 2008. Segala Sesuatu yang Harus Anda Ketahui tentang Diabetes. Jakarta : Gramedia.
- Verdiansah. 2016. Pemeriksaan Fungsi Ginjal. *Cermin Dunia Kesehatan*, 43(2), 148–154.
- Watford, M. 2003. The Urea Cycle : Teaching Intermediary Metabolism in a Physiological Setting. *IUBMB Journal*. Volume 31 (5).
- Widmann, Frances K. 2003. *Tinjauan Klinis Atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Jakarta. Penerbit : Buku Kedokteran EGC.
- Wilson et al., 2008. *Overweight and Obesity as Determinant of Cardiovascular Risk. The Framingham Experience*. ARC. Intern.
- Winarni, K. 2010. Perbandingan Hasil Pemeriksaan Kreatinin Darah Metode *Jaffe Reaction* Cara Deproteinasi dan Non Deproteinasi [skripsi]. Semarang: Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Semarang.
- World Health Organization*. 2010. *Guidelines on Drawing Blood: Best Practicisin Phlebotomi*.
- World Health Oraganization*. 2013. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*.
- Wyss, M., & Daouk, R.M. 2000. Creatine & Creatinine Metabolism. *Physiological Review*. Volume 80 (3).
- Yuhelma, Hasneli, Y., & Nauli, F. A. (2014). Identifikasi dan analisis komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler pada pasien diabetes mellitus, 569–579.

## LAMPIRAN

### Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian



Nomor : 308 / H6 – 04 / 21.02.2018  
 Lamp. : - helai  
 Hal : Ijin Penelitian

**Kepada :**  
**Yth. Direktur**  
**RSUD. dr. Moewardi**  
**Di Surakarta**

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

**NAMA : NANI ARISTIANI**  
**NIM : 07140292 N**  
**PROGDI : D-IV Analis Kesehatan**  
**JUDUL : Perbandingan Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum dan Kreatinin pada Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan tidak Terkontrol.**

Untuk ijin penelitian tentang perbandingan hasil pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin pada pasien DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 21 Februari 2018

Dekan,



Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

## Lampiran 2. Surat Pengantar Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH  
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI**

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634,  
 Faksimile (0271) 637412 Email : [rsmoewardi@jatengprov.go.id](mailto:rsmoewardi@jatengprov.go.id)  
 Website : [rsmoewardi.jatengprov.go.id](http://rsmoewardi.jatengprov.go.id)

Surakarta, 15 Maret 2018

Nomor : 351 / DIK / III / 2018  
 Lampiran : -  
 Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :  
**Ka. Inst. Lab. Patologi Klinik**

RSUD Dr. Moewardi  
 di-  
SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan FIK-USB Surakarta Nomor : 308/H6-04/21.02.2018; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 26 Februari 2018, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

**Nama : Nani Arisfiani**  
**NIM : 07140292 N**  
**Institusi : Prodi D.IV Analisis Kesehatan FIK-USB Surakarta**

Untuk melaksanakan Penelitian dalam rangka pembuatan **Skripsi** dengan judul : **"Perbandingan Hasil Pemeriksaan Ureum dan Kreatinin Serum pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol"**.

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala  
 Bagian Pendidikan & Penelitian,

*Ari Subagio, SE., MM*  
 NIP. 19660131 199503 1 002

**Tembusan Kepada Yth.:**

1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
2. Arsip

***RSDM Cepat, Tepat, Nyaman dan Mudah***

### Lampiran 3. Ethical Clearance

3/9/2018

Form A2



**HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE**  
**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN**  
**Dr. Moewardi General Hospital**  
**RSUD Dr. Moewardi**



**School of Medicine Sebelas Maret University**  
**Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret**

**ETHICAL CLEARANCE**  
**KELAIKAN ETIK**

Nomor : 264 / III / HREC / 2018

*The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret*  
 Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

*Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify*  
 Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

*That the research proposal with topic :*  
 Bahwa usulan penelitian dengan judul

**PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN UREUM DAN KREATININ SERUM PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2  
 TERKONTROL DAN TIDAK TERKONTROL**

*Principal investigator* : NANI ARISTIANI  
 Peneliti Utama : 07140292N

*Location of research* : Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Moewardi  
 Lokasi Tempat Penelitian

*Is ethically approved*  
 Dinyatakan layak etik

Issued on : 09 Mar 2018

Chairman  
 Ketua

Dr. Hari Wujoso, dr., Sp.F.MM  
 NIP. 19621022 199503 1 001



## Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian



**PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH**  
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI**

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634,  
 Faksimile (0271) 637412 Email : [rsmoewardi@jatengprov.go.id](mailto:rsmoewardi@jatengprov.go.id)  
 Website : [rsmoewardi.jatengprov.go.id](http://rsmoewardi.jatengprov.go.id)

### SURAT KETERANGAN

Nomor : 045 / 7- 066 / 2018

Yang bertanda tangan di bawah ini:

**Nama** : Dr.dr. Suharto Wijanarko, Sp.U  
**Jabatan** : Wakil Direktur Umum RSUD Dr. Moewardi

Dengan ini menerangkan bahwa:

**Nama** : Nani Aristiani  
**NIM** : 07140292 N  
**Institusi** : Prodi D.IV Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Telah selesai melaksanakan penelitian di RSUD Dr. Moewardi dalam rangka penulisan **Skripsi** dengan judul **"Perbandingan Hasil Pemeriksaan Ureum dan Kreatinin Serum pada Pasien Diabetes Melitus (DM) Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol"**.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 13 Juli 2018  
 a.n DIREKTUR RSUD Dr. MOEWARDI  
 PROVINSI JAWA TENGAH  
 Wakil Direktur Umum

  
 Dr.dr. Suharto Wijanarko, Sp.U  
 Pemula Utama Muda  
 NIP. 19610407 198812 1 001

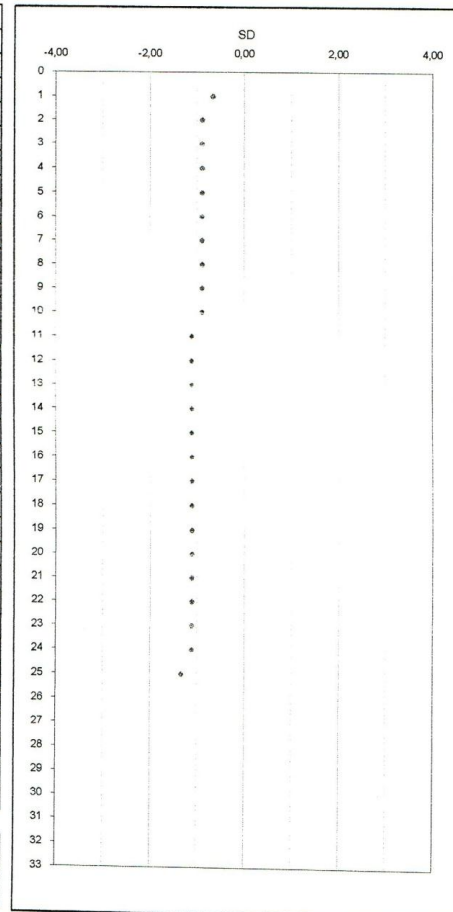


**Lampiran 5. Quality Control HbA1c**

**INTERNAL QUALITY CONTROL CHART**

INSTITUTION	LABORATORIUM PATOLOGI KLINIK RSDM			INSTRUMENT	Arkray HA-8380V		
TEST NAME	HbA1c			CONTROL NAME	LOT 33932		
REAGENT	Lipocheck			TARGET VALUE	- 2S	TARGET	+ 2S
METHOD	Cation exchange high performance liquid chromatography				8,6	9,5	10,4
PERIOD	Nopember-17	UNIT	/uL				

No	DATE	C.FACTOR	R.BLANK	VALUE	ERROR
1	11/01/17			9,2	
2	11/02/17			9,1	
3	11/03/17			9,1	
4	11/04/17			9,1	
5	11/06/17			9,1	
6	11/07/17			9,1	
7	11/08/17			9,1	7X
8	11/09/17			9,1	7X
9	11/10/17			9,1	7X
10	11/11/17			9,1	7X 10X
11	11/13/17			9	7X 10X
12	11/14/17			9	7X 10X
13	11/15/17			9	31S 7X 10X
14	11/16/17			9	31S 41S 7X 10X
15	11/17/17			9	31S 41S 7X 10X
16	11/18/17			9	31S 41S 7X 10X
17	11/20/17			9	31S 41S 7X 10X
18	11/21/17			9	31S 41S 7X 10X
19	11/22/17			9	31S 41S 7X 10X
20	11/23/17			9	31S 41S 7X 10X
21	11/24/17			9	31S 41S 7X 10X
22	11/25/17			9	31S 41S 7X 10X
23	11/27/17			9	31S 41S 7X 10X
24	11/28/17			9	31S 41S 7X 10X
25	11/29/17			8,9	31S 41S 7X 10X
26					
27					
28					
29					
30					
31					



AVR		9,04
SD		0,06
CV %		0,71

ver: 1.2 August 2011. Author: Alexander D Alvares



dr. Eryanti Abas, MSc, SpDK-K  
NIP. 19760906 201409 2 001

**dr. Eryanti Abas**  
Chief Patologi Klinik

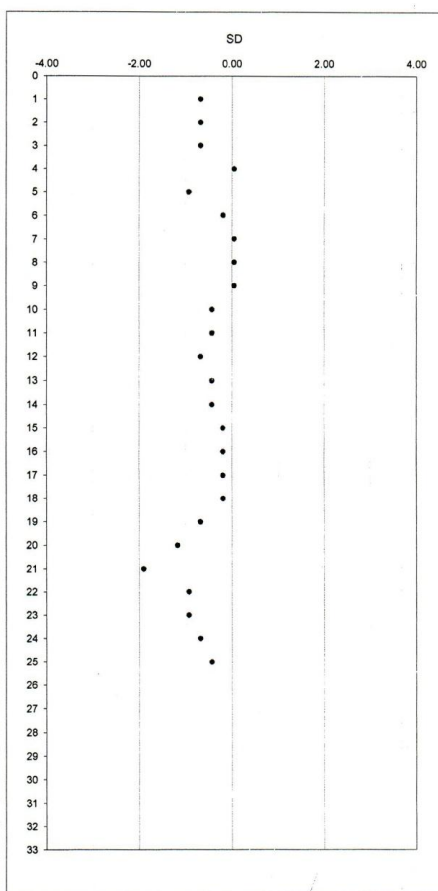


Lampiran 6. Quality Control Ureum

INTERNAL QUALITY CONTROL CHART

INSTITUTION	LABORATORIUM PATOLOGI KLINIK RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA		
TEST NAME	UREA NITROGEN	INSTRUMENT	ILTaurus
REAGENT	Serachem	CONTROL NAME	I0816211
METHOD	UV	TARGET VALUE	-2S    TARGET    +2S
PERIOD	Nopember-17	UNIT	/uL
			32.6    40.8    49

No.	DATE	C.FACTOR	R.BLANK	VALUE	ERROR
1	01/11/2017			38	
2	02/11/2017			38	
3	03/11/2017			38	
4	04/11/2017			41	
5	06/11/2017			37	
6	07/11/2017			40	
7	09/11/2017			41	
8	10/11/2017			41	
9	11/11/2017			41	
10	13/11/2017			39	
11	14/11/2017			39	
12	15/11/2017			38	
13	16/11/2017			39	
14	17/11/2017			39	
15	18/11/2017			40	
16	20/11/2017			40	7X
17	21/01/1900			40	7X
18	22/11/2017			40	7X
19	23/11/2017			38	7X 10X
20	24/11/2017			36	7X 10X
21	25/11/2017			33	7X 10X
22	27/11/2017			37	7X 10X
23	28/11/2017			37	7X 10X
24	29/11/2017			38	7X 10X
25	30/11/2017			39	7X 10X
26					
27					
28					
29					
30					
31					



AVR		38.68	
SD		1.84	
CV %		4.76	

ver.1.0 August 2001. Author : Alexander D Ahando

*B Rina A Sidarta, dr., SpPK-K*  
NIP. 19630422 198812 2 001



*B. Ardi Putranto*  
Chief / Patologi Klinik

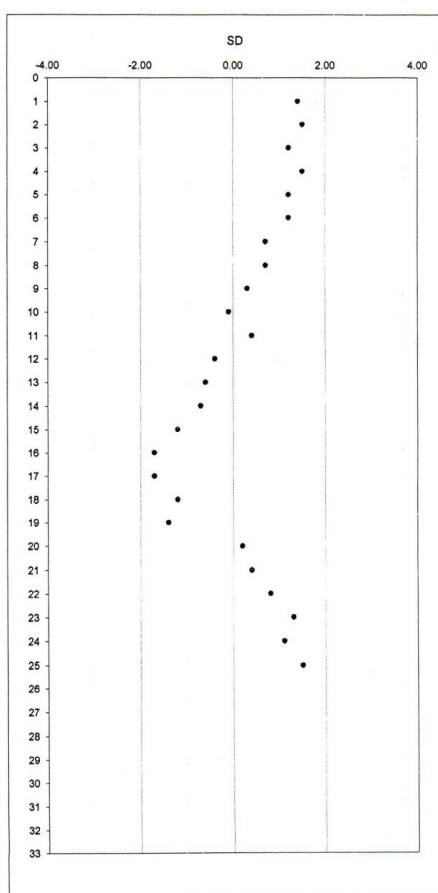
## Lampiran 7. Quality Control Kreatinin

### INTERNAL QUALITY CONTROL CHART

INSTITUTION	LABORATORIUM PATOLOGI KLINIK RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA			INSTRUMENT	ILTaurus		
TEST NAME	Creatinine			CONTROL NAME	I0816211		
REAGENT	Serachem			TARGET VALUE	- 2S	TARGET	+ 2S
METHOD					0.7	0.9	1.1
PERIOD	Nopember-17	UNIT	mg /dL				

No.	DATE	C.FACTOR	R.BLANK	VALUE	ERROR
1	01/11/2017			1.04	
2	02/11/2017			1.05	
3	03/11/2017			1.02	31S
4	04/11/2017			1.05	31S 41S
5	06/11/2017			1.02	31S 41S
	07/11/2017			1.02	31S 41S
7	09/11/2017			0.97	7X
8	10/11/2017			0.97	7X
9	11/11/2017			0.93	7X
10	13/11/2017			0.89	
11	14/11/2017			0.94	
12	15/11/2017			0.86	
13	16/11/2017			0.84	
14	17/11/2017			0.83	
15	18/11/2017			0.78	
16	20/11/2017			0.73	
17	21/01/1900			0.73	31S
18	22/11/2017			0.78	31S 41S 7X
19	23/11/2017			0.76	31S 41S 7X
20	24/11/2017			0.92	
21	25/11/2017			0.94	
22	27/11/2017			0.98	
23	28/11/2017			1.03	
24	29/11/2017			1.01	
25	30/11/2017			1.05	31S
26					
27					
28					
29					
30					
31					

AVR		0.93	
SD		0.11	
CV %		11.67	



ver.1.2, August 2001, Author : Alexander D Alvares

**B. Rina A. Siharta, dr., SpPK-K**  
NIP. 19630422 198812 2 001

HIMERIEUX

**B. Ardi Putranto**  
Chief / Patologi Klinik

## Lampiran 8. Prosedur Pemeriksaan

### Prosedur Pemeriksaan

#### 1. Prosedur pengambilan darah vena

- a. Menyiapkan *tourniquet*, kapas alkohol, kapas kering, *sputit*, tabung vakum, plester dan perlengkapan lain yang sesuai untuk pengambilan darah vena.
- b. Mencuci tangan menggunakan sabun dan air, kemudian keringkan tangan dengan handuk setiap akan melakukan pengambilan darah.
- c. Mengidentifikasi dan menyiapkan pasien.
- d. Memilih darah *vena antecubital* (yaitu daerah tikungan siku). Posisikan lengan pasien sedikit menekuk dengan posisi ke bawah untuk mempermudah palpasi (meraba). Palpasi daerah tusukan ke arah vertikal dan horizontal untuk mencari pembuluh darah besar, jangan menyentuh daerah setelah diberi antiseptik atau alkohol 70%.
- e. Memasang *tourniquet* sekitar 4 – 5 jari diatas *vena puncture* yang dipilih.
- f. Meminta pasien untuk mengepalkan tangan sehingga pembuluh darah dapat terlihat.
- g. Memakai sarung tangan.
- h. Mensterilkan dengan alkohol 70% selama 30 detik dan biarkan kering.
- i. Menusuk bagian vena dengan memegang lengan pasien dan menempatkan jempol pada bagian bawah *vena puncture* dengan sudut kemiringan 30 derajat.
- j. Setelah volume darah dianggap cukup maka lepaskan *tourniquet*.
- k. Menarik jarum dengan lembut dan letakkan kassa kering atau bersih pada daerah tusukan.

- l. Membuang jarum dan darah bekas *sampling* ke dalam wadah setelah pengambilan darah.
- m. Memeriksa label dan formulir pemeriksaan.
- n. Membuang sarung tangan pada wadah infeksius.
- o. Cuci tangan dengan sabun dan air mengalir dan keringkan dengan handuk (WHO, 2010).

## 2. Prosedur pembuatan serum

- a. Masukkan 2 ml darah ke dalam wadah (tabung vakum) tanpa antikoagulan.
- b. Diamkan 20 – 30 menit hingga membeku.
- c. Selanjutnya *dicentrifuge* dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit.
- d. Lapisan atas yang berwarna kuning muda jernih adalah serum, segera dipisahkan dari lapisan bawahnya dengan menggunakan pipet *automatic (clinipette)* dan dimasukkan dalam wadah (tabung vakum) yang bersih dan kering (WHO, 2010).

## 3. Prosedur pemeriksaan HbA1c

Siapkan

### a. *Calibrators 80* :

- 1) Kalibrator dengan 2 level (*Low* dan *High*)
- 2) Rekonstruksikan setiap vial kalibrator dengan 3 mL *Calibrator 80 diluent*.
- 3) Biarkan selama 10 menit, lalu inversikan vial beberapa kali untuk homogenisasi.
- 4) Stabil selama 8 jam pada suhu 2 - 8°C.

**b. Kontrol (*Lypcheck HbA1c control*)**

- 1) Kontrol dengan 2 level (*Low* dan *High*)
- 2) Rekonstruksikan setiap vial dengan *purified water* sebanyak 0,5 mL.
- 3) Biarkan selama 5 – 10 menit, lalu goyangkan perlahan vial beberapa kali untuk homogenisasi sebelum digunakan.
- 4) Stabil selama 7 hari 2 - 8°C.

**c. Whole blood samples**

- 1) Sampel darah utuh ditampung dalam tabung vakutener dengan EDTA sebagai antikoagulan.
- 2) Stabil selama 3 – 4 hari suhu 2 - 8°C.
- 3) Biarkan sampel darah utuh mencapai suhu ruangan sebelum dianalisa. Tidak diperlukan preparasi sampel.
- 4) Bila diperlukan, lakukan pengenceran terhadap sampel darah utuh yang mengalami *hemolysis* dengan *diluent* 80 sebanyak 101 kali atau sesuaikan rate pengenceran untuk mencapai AO : 20000 – 60000 lalu ukur dengan menggunakan *hemolysis pair rack*.
- 5) Bila akan mengukur sampel yang diketahui sebagai sampel anemia, gunakan *anemia rack*.

**d. Persiapan Reagen**

*Eluent A, Eluent B, dan Eluent CV :*

- 1) *Eluent* dikemas dalam kemasan *Aluminium pack*, 600 mL.
- 2) Simpan di suhu 3 - 30°C.
- 3) Setelah dibuka, gunakan *Eluent* dalam jangka waktu 30 hari.

- 4) Bila tidak akan digunakan dalam jangka waktu 7 hari atau lebih, lepaskan *Eluent* dari instrumen dan simpan.

**e. Hemolysis washing solution 80H**

- 1) *Eluent* dikemas dalam kemasan botol 2 L.
- 2) Simpan di suhu antara 3 - 30°C.
- 3) Setelah dibuka, gunakan larutan dalam jangka waktu 30 hari.
- 4) Bila tidak akan digunakan dalam jangka waktu 7 hari atau lebih, lepaskan larutan dari instrumen dan simpan.

**f. Pilih Measurement Mode**

- 1) Pastikan instrumen dalam kondisi *Standby* (layar menampilkan *STANDBY SCREEN*).
- 2) Tekan MENU.
- 3) Lalu pilih <3> *Measurement Condition Menu*.
- 4) Lalu pilih <5> *Measurement Mode Setup*.
- 5) Tekan tombol [-] untuk memilih mode antara *FAST* atau *VARIANT*.
- 6) Tekan OK untuk konfirmasi pilihan.
- 7) *Measurement Mode* yang dipilih akan ditampilkan di layar *Standby*.
- 8) Lakukan kontrol setiap melakukan penggantian *Measurement Mode*.  
Lakukan kalibrasi jika perlu.

**g. Priming Reagen Baru**

*Priming* untuk reagen yang baru terpasang akan dilakukan otomatis setelah menekan *FINISH*, lalu tekan *Go Back*.

#### h. Kalibrasi dilakukan ketika

- Instalasi *instrument* pertama kali
- Penggantian kolom
- Hasil *control* tidak sesuai kriteria

Langkah Kalibrasi :

- 1) Siapkan : *Calibrator 80, Calibrator Diluent 80, sample cup*, darah utuh sebagai *Dummy Sample*, dua tabung primer kosong untuk ditempel *barcode Calibrator 80, Cal Rack, barcode calibrator 80*.
- 2) Lakukan rekonstitusi *calibrator 80* menggunakan *calibrator Diluent 80*.
- 3) Di *Cal Rak* tempatkan *Calibrator, Dummy Sample* dan tabung *barcode* sebagai berikut :

Tabel 5. Kalibrasi alat HbA1c analyzer

Nama	Jumlah	Sample Container	Posisi
<i>Calibrator 80 Low Level</i>	<i>Min 400 µl, maks 500 µl</i>	<i>Sample Cup</i>	Port no 9
<i>Calibrator 80 High Level</i>	<i>Min 400 µl, Maks 500 µl</i>	<i>Sample Cup</i>	Port no 10
<i>Dummy Sample</i>	2 tabung @min 1 mL	Tabung primer	Port no 4 – 8
<i>Tabung barcode</i>	2 tabung Kosong + <i>barcode</i>	Tabung primer	Port no 1 – 3

(Sumber : RSDM, 2017)

- 4) Pastikan *barcode* menghadap ke bagian *rear* dari *Cal rack*.
- 5) Tempatkan *cal rack* ke *loading site*, lalu tekan *start*
- 6) Periksa hasil kalibrasi

7) Keluarkan *cal rack* dari *unloading site*

**i. Quality Control (QC) dilakukan ketika**

- 1) Penggantian *Measurement Mode*.
- 2) Hasil dicurigai tidak benar.
- 3) Regular basis untuk memastikan instrumen selalu akurat.

Langkah *QC* :

- a) Siapkan larutan kontrol sesuai dengan *sample preparation* untuk *Lypocheck HbA1c control*.
- b) Masukkan larutan *control Low* dan *High* ke dalam *sample cup* (min 400  $\mu\text{L}$ , maks 500  $\mu\text{L}$ ).
- c) Tempatkan larutan kontrol di *port* bernomor genap dari *Hemolysis Control Rack* (kosongkan *port* bernomor ganjil).
- d) Tempatkan *Hemolysis Control Rack* di *loading site*.
- e) Tekan *START*
- f) Periksa hasil dari kontrol.

**j. Tugas Maintenance Harian**

- 1) Cek level limbah
- 2) Cek jumlah *Eluent A pack*
- 3) Cek jumlah *Eluent B pack*
- 4) Cek jumlah *Eluent CV pack*
- 5) Cek jumlah *Hemolysis washing solution bottle*
- 6) Cek kertas printer



### k. Tugas *Maintenance* Mingguan

#### *Automatic Tube Washing*

Pengukuran HbA1c Sampel Rutin :

- 1) Siapkan sampel darah utuh sebagai berikut :

Tabel 6. Pengukuran HbA1c sampel rutin

Tipe Sampel	Diluent	Kontainer Sampel	Rak Sampel
Darah utuh non anemia	-	Tabung primer	<i>Normal rack</i>
Darah utuh non anemia	-	<i>Sample Cup</i>	<i>Normal rack</i>
Darah utuh anemia	-	Tabung primer	<i>Anemia rack</i>
Sampel hemolisis	<i>Control Dilution set 80</i>	<i>Sample Cup</i>	<i>H.Pair rack</i>

(Sumber : RSDM, 2017).

- 2) Tempatkan rak sampai ke *loading site*
- 3) Tekan *start*
- 4) Hasil
- 5) Keluarkan rak sampel dari *unloading site*
- 6) Setelah proses pengukuran HbA1c sampel sudah selesai, instrumen akan kembali ke keadaan *standby* (muncul *standby screen*).

### l. Cara Mematikan Instrumen

Bila hendak mematikan instrumen, pastikan dalam keadaan *standby*, lalu tekan *standby switch off*, kemudian tekan *power switch off* (RSDM, 2017).

#### 4) Prosedur Pemeriksaan Ureum dan Kreatinin Metode Spektrofometer

Langkah – langkah :

##### a. Menyalakan *Instrument*

- 1) Tekan tombol ke posisi *on* yang ada pada belakang kiri alat
- 2) Lalu tekan ke posisi *on* pada tombol yang ada pada kiri alat
- 3) Ditunggu sampai sekitar 5 menit sampai status alat dalam kondisi  
“*Ready*”
- 4) Kemudian lakukan “*start up*” untuk *maintenance harian*
- 5) Tekan “*start*” pada *main menu* kiri atas pada monitor alat
- 6) Tekan “*Reset*” kemudian beri tanda (v) pada menu “*start up*” lalu tekan  
“*start*”

##### b. Mengerjakan Kalibrasi

- 1) Tekan “*start*” pada *main menu* kiri atas dari monitor alat
- 2) Tekan “*Reset*” lalu beri tanda (v) pada menu *Calibration*
- 3) Pilih tes yang akan dikerjakan
  - Satu klik (biru muda) : untuk melakukan *Reagent Blank*
  - Dua klik (kuning) : untuk melakukan hanya kalibrasi
  - Tiga klik (hijau) : untuk melakukan reagen blank dan kalibrasi
- 4) Kemudian tempatkan bahan kalibrator pada posisi yang sudah dibuat sebelumnya
- 5) Tekan “*OK*” lalu tekan “*start*”
- 6) Melihat hasil kalibrasi :
  - a) Tekan *Calibration* > status

- b) Jika ingin melihat hasil faktor yang didapat dari setiap parameter yang dikalibrasi caranya sebagai berikut :

Pilih *Routine* > *Calibration* > *Photometric*

- c) Nilai faktor ditunjukkan pada kolom “K\_VALUE”.

**c. Mengerjakan *Quality Control***

- 1) Tekan “*START*” pada *main menu* kiri atas dari monitor alat
- 2) Tekan “*RESET*” lalu beri tanda (v) pada menu
- 3) Lalu pilih “*setting*” untuk memilih parameter tes yang akan dikalibrasi
- 4) Pilih tes yang akan dikerjakan
- 5) Kemudian tempatkan bahan QC pada posisi yang sudah dibuat sebelumnya
- 6) Tekan “*OK*”
- 7) Lalu tekan tombol “*START*”.

**d. Melihat QC Monitor**

- 1) Tekan QC > Monitor
- 2) Arti simbol yang akan muncul pada kolom QC sebagai berikut :
  - a) OK : Hasil QC yang dikerjakan masih masuk dalam +/- 2SD.
  - b) E : Kesalahan sistem : QC tidak ada hasil tersedia karena kesalahan analitis
  - c) ! : Hasil QC lebih dari +/- 2SD
  - d) L : *Lot expired*

**e. Melihat QC Data**

- 1) Tekan QC > data

2) Menu ini untuk melihat hasil QC dalam bentuk angka.

#### **f. Mengerjakan Sampel Harian**

1) Jika alat sudah terkoneksi ke *Laboratory information system (LIS)*, maka sampel pasien dikerjakan dengan menggunakan sampel *rack*.

2) Jika belum terkoneksi LIS maka dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut :

a) Tekan *Samples > Request*

b) Masukkan ID pasien

Beri tanda (V) pada menu “*STAT*” bila menginginkan *sample cito*.

c) Nama pasien

d) Pilih tes yang diinginkan

e) Posisi sampel pada rak sampel

f) Kemudian tekan “*Register*” untuk menyimpan data yang sudah kita buat.

g) Kemudian dari menu utama kita klik “*START*”.

h) Tekan “*RESET*” lalu beri tanda (V) pada kotak *sample analysis*

i) Kemudian tekan “*START*”

#### **g. Melihat Hasil**

1) Tekan *samples*

2) Terdapat dua kelompok ‘*All Sample*’ dan ‘*pending*’

3) Jika ingin memilih menu ‘*All sample*’ dapat diakses melalui menu tab ‘*All Sample*’, pada pilihan menu utama ‘*sample*’. Daerah ini

memungkinkan akses ke seluruh database sampel dan hasil QC. Menu ini juga termasuk hasil QC yang dikerjakan sebagai sampel.

- 4) Pada menu '*Pending*' adalah untuk menampilkan sampel yang telah terdaftar dan yang belum selesai proses hasil, fitur '*pending*' juga dapat diakses dari tab '*pending*', pada pilihan menu utama '*sample*'.

#### **h. Mematikan Instrumen**

- 1) Tekan "*START*" pada menu utama kiri atas dari monitor alat.
- 2) Tekan "*RESET*" lalu beri tanda (v) pada menu *shutdown*, setelah itu tekan "*START*".
- 3) Tunggu sampai proses *shutdown* selesai sampai layar monitor berwarna gelap.
- 4) Kemudian tekan tombol OFF yang ada pada sebelah kiri alat.

#### **i. Maintenance Instrumen**

- 1) *Maintenance* bulanan

Bersihkan bagian luar dari :

- a) *Reagent probes, sample probe.*
- b) *Rinse wells of stirrers, reagent probes, sample probe*
- c) *Cuvettes*
- d) *Cuvette Cover*
- e) *Incubator*
- f) *Incubator level sensor*
- g) *Sample rack*

h) *Reagent tray, reagent compartment and barcode reader window*

i) *Fan filter* (RSDM, 2017).

**Lampiran 9.** Data Pasien DM Tipe 2

<b>NO</b>	<b>KODE</b>	<b>JK</b>	<b>UREUM</b>	<b>KREATININ</b>	<b>HbA1c</b>	<b>LOG UREUM</b>	<b>LOG KREATININ</b>
1	1	L	79	2.6	6.2	1.897627091	0.414973348
2	1	L	67	1.5	6.8	1.826074803	0.176091259
3	1	L	98	2.6	6.4	1.991226076	0.414973348
4	1	L	158	2.8	4.2	2.198657087	0.447158031
5	1	L	73	0.7	6.8	1.86332286	-0.15490196
6	1	L	28	0.7	5.6	1.447158031	-0.15490196
7	1	L	55	1.4	6.1	1.740362689	0.146128036
8	1	L	69	0.9	6.3	1.838849091	-0.045757491
9	1	L	26	1.1	5.9	1.414973348	0.041392685
10	1	L	34	1.3	5	1.531478917	0.113943352
11	1	L	44	0.9	5.9	1.643452676	-0.045757491
12	1	L	84	0.7	5.5	1.924279286	-0.15490196
13	1	L	30	1.5	5	1.477121255	0.176091259
14	1	L	17	0.5	5.2	1.230448921	-0.301029996
15	1	L	24	0.8	5.4	1.380211242	-0.096910013
16	1	L	148	4.7	6.2	2.170261715	0.672097858
17	1	L	11	0.6	5.7	1.041392685	-0.22184875
18	1	L	65	0.8	5.7	1.812913357	-0.096910013
19	1	L	24	1.5	5.2	1.380211242	0.176091259
20	1	L	72	0.6	6.9	1.857332496	-0.22184875
21	1	L	30	0.7	6.4	1.477121255	-0.15490196
22	1	L	32	0.6	6.9	1.505149978	-0.22184875
23	1	L	32	0.8	5.7	1.505149978	-0.096910013
24	1	L	30	1.1	6.8	1.477121255	0.041392685
25	1	L	49	1.2	6.7	1.69019608	0.079181246
26	1	L	24	1.3	5.7	1.380211242	0.113943352
27	1	L	26	1.1	6.6	1.414973348	0.041392685
28	1	L	62	1.5	6.4	1.792391689	0.176091259
29	1	P	32	0.9	5.5	1.505149978	-0.045757491
30	1	P	34	0.6	6.7	1.531478917	-0.22184875
31	1	P	93	0.7	6.8	1.968482949	-0.15490196
32	1	P	28	0.6	6.7	1.447158031	-0.22184875
33	1	P	30	1.4	6	1.477121255	0.146128036
34	1	P	30	0.9	6.8	1.477121255	-0.045757491
35	1	P	98	3.5	5.3	1.991226076	0.544068044
36	1	P	63	1.6	6.4	1.799340549	0.204119983
37	1	P	62	1.2	4.2	1.792391689	0.079181246
38	1	P	34	0.6	6.7	1.531478917	-0.22184875

<b>NO</b>	<b>KODE</b>	<b>JK</b>	<b>UREUM</b>	<b>KREATININ</b>	<b>HbA1c</b>	<b>LOG UREUM</b>	<b>LOG KREATININ</b>
39	1	P	26	1.1	6.6	1.414973348	0.041392685
40	1	P	24	0.7	5.7	1.380211242	-0.15490196
41	1	P	32	0.8	5.7	1.505149978	-0.096910013
42	1	P	32	0.6	6.9	1.505149978	-0.22184875
43	1	P	30	0.7	6.4	1.477121255	-0.15490196
44	1	P	32	0.6	6.9	1.505149978	-0.22184875
45	1	P	43	0.9	5.2	1.633468456	-0.045757491
46	1	P	24	0.8	5.4	1.380211242	-0.096910013
47	1	P	71	5	5.2	1.851258349	0.698970004
48	1	P	30	0.5	5	1.477121255	-0.301029996
49	1	P	24	0.7	5.5	1.380211242	-0.15490196
50	1	P	26	0.9	6.3	1.414973348	-0.045757491
51	1	P	23	0.9	5.4	1.361727836	-0.045757491
52	1	P	21	1.4	6.1	1.322219295	0.146128036
53	1	P	28	0.7	5.6	1.447158031	-0.15490196
54	1	P	51	1.5	6.9	1.707570176	0.176091259
55	1	P	93	1.5	5.2	1.968482949	0.176091259
56	1	P	30	0.9	6.5	1.477121255	-0.045757491
57	1	P	31	0.7	6.5	1.491361694	-0.15490196
58	1	P	167	2.9	6.5	2.222716471	0.462397998
59	1	P	32	0.9	5.5	1.505149978	-0.045757491
60	1	P	62	1.5	6.4	1.792391689	0.176091259
61	1	P	49	0.6	6.7	1.69019608	-0.22184875
62	1	P	30	1.1	6.8	1.477121255	0.041392685
63	1	P	30	0.8	5.7	1.477121255	-0.096910013
64	1	P	26	0.5	5.7	1.414973348	-0.301029996
65	1	P	148	4.7	6.2	2.170261715	0.672097858
66	1	P	111	0.8	5.9	2.045322979	-0.096910013
67	1	P	26	1.1	5.9	1.414973348	0.041392685
68	1	P	34	1.3	5	1.531478917	0.113943352
69	1	P	32	0.6	6.6	1.505149978	-0.22184875
70	1	P	86	0.4	6.7	1.934498451	-0.397940009
71	1	P	56	1.7	5.6	1.748188027	0.230448921
72	1	P	36	0.7	6.6	1.556302501	-0.15490196
73	1	P	83	1.9	5.9	1.919078092	0.278753601
74	1	P	59	1.1	6.2	1.770852012	0.041392685
75	1	P	50	1.3	5.1	1.698970004	0.113943352
76	1	P	24	1.4	5.8	1.380211242	0.146128036
77	1	P	43	2.3	5.6	1.633468456	0.361727836



<b>NO</b>	<b>KODE</b>	<b>JK</b>	<b>UREUM</b>	<b>KREATININ</b>	<b>HbA1c</b>	<b>LOG UREUM</b>	<b>LOG KREATININ</b>
78	1	P	28	0.5	6.9	1.447158031	-0.301029996
79	1	P	19	0.2	6.3	1.278753601	-0.698970004
80	1	P	39	0.8	4.2	1.591064607	-0.096910013
81	1	P	30	0.4	5.5	1.477121255	-0.397940009
82	1	P	87	2.2	6.6	1.939519253	0.342422681
83	1	P	67	2.4	5	1.826074803	0.380211242
84	1	P	61	0.6	4.6	1.785329835	-0.22184875
85	1	P	65	1.2	3.7	1.812913357	0.079181246
86	1	P	53	1.1	4.6	1.72427587	0.041392685
87	1	P	38	0.7	6.9	1.579783597	-0.15490196
88	1	P	19	0.3	5.4	1.278753601	-0.522878745
89	1	P	51	1.5	6.2	1.707570176	0.176091259
90	1	P	39	1.2	6.7	1.591064607	0.079181246
91	1	P	39	1.8	5.4	1.591064607	0.255272505
92	1	P	43	1.6	6.3	1.633468456	0.204119983
93	1	P	28	1.6	6.9	1.447158031	0.204119983
94	1	P	19	1.9	4.9	1.278753601	0.278753601
95	1	P	68	1.5	5.6	1.832508913	0.176091259
96	2	L	30	1.8	11.4	1.477121255	0.255272505
97	2	L	83	2.6	7.1	1.919078092	0.414973348
98	2	L	59	1.3	9.4	1.770852012	0.113943352
99	2	L	103	1.2	7.9	2.012837225	0.079181246
100	2	L	120	1.5	9.5	2.079181246	0.176091259
101	2	L	54	1.6	10.4	1.73239376	0.204119983
102	2	L	54	1.9	7.9	1.73239376	0.278753601
103	2	L	145	2.1	9.7	2.161368002	0.322219295
104	2	L	55	1.2	12.6	1.740362689	0.079181246
105	2	L	107	2.3	10.5	2.029383778	0.361727836
106	2	L	86	2.2	11.1	1.934498451	0.342422681
107	2	L	19	2.7	7.1	1.278753601	0.431363764
108	2	L	41	1.8	7	1.612783857	0.255272505
109	2	L	262	5.8	15.4	2.418301291	0.763427994
110	2	L	73	3.5	7.4	1.86332286	0.544068044
111	2	L	83	1.6	13.6	1.919078092	0.204119983
112	2	L	85	2.3	9.3	1.929418926	0.361727836
113	2	L	74	1.7	13.7	1.86923172	0.230448921
114	2	L	51	1.9	7.7	1.707570176	0.278753601
115	2	L	153	7.9	10.2	2.184691431	0.897627091
116	2	L	50	1.6	10.6	1.698970004	0.204119983

<b>NO</b>	<b>KODE</b>	<b>JK</b>	<b>UREUM</b>	<b>KREATININ</b>	<b>HbA1c</b>	<b>LOG UREUM</b>	<b>LOG KREATININ</b>
117	2	L	30	1.5	7.2	1.477121255	0.176091259
118	2	L	20	1.6	17.6	1.301029996	0.204119983
119	2	L	77	2.8	8	1.886490725	0.447158031
120	2	L	118	2.2	10.3	2.071882007	0.342422681
121	2	L	52	1.2	11.7	1.716003344	0.079181246
122	2	L	51	1.4	10.6	1.707570176	0.146128036
123	2	L	74	1.3	12	1.86923172	0.113943352
124	2	L	39	1.5	10.4	1.591064607	0.176091259
125	2	L	34	1.8	7.8	1.531478917	0.255272505
126	2	L	20	1.6	17.6	1.301029996	0.204119983
127	2	L	42	1.7	9.7	1.62324929	0.230448921
128	2	L	31	1.7	10.7	1.491361694	0.230448921
129	2	L	28	1.8	14.3	1.447158031	0.255272505
130	2	L	19	1.8	9.3	1.278753601	0.255272505
131	2	L	54	1.2	7.3	1.73239376	0.079181246
132	2	P	42	1.5	8.6	1.62324929	0.176091259
133	2	P	34	1.9	8.4	1.531478917	0.278753601
134	2	P	43	1.9	7	1.633468456	0.278753601
135	2	P	32	1.7	7	1.505149978	0.230448921
136	2	P	62	2.3	11.4	1.792391689	0.361727836
137	2	P	28	1.7	8.4	1.447158031	0.230448921
138	2	P	43	1.2	12.2	1.633468456	0.079181246
139	2	P	28	1.8	14.7	1.447158031	0.255272505
140	2	P	24	1.8	8.2	1.380211242	0.255272505
141	2	P	42	1.5	7.7	1.62324929	0.176091259
142	2	P	82	1.8	9.2	1.913813852	0.255272505
143	2	P	21	1.5	11	1.322219295	0.176091259
144	2	P	21	1.5	10.8	1.322219295	0.176091259
145	2	P	32	1.8	7.8	1.505149978	0.255272505
146	2	P	103	3.5	8.9	2.012837225	0.544068044
147	2	P	63	1.8	10.8	1.799340549	0.255272505
148	2	P	72	1.4	10.8	1.857332496	0.146128036
149	2	P	26	1.7	8.2	1.414973348	0.230448921
150	2	P	62	1.7	7.7	1.792391689	0.230448921
151	2	P	44	1.3	7.6	1.643452676	0.113943352
152	2	P	82	1.8	7.9	1.913813852	0.255272505
153	2	P	19	1.1	9.7	1.278753601	0.041392685
154	2	P	32	1.8	9.3	1.505149978	0.255272505
155	2	P	66	1.1	9.3	1.819543936	0.041392685

<b>NO</b>	<b>KODE</b>	<b>JK</b>	<b>UREUM</b>	<b>KREATININ</b>	<b>HbA1c</b>	<b>LOG UREUM</b>	<b>LOG KREATININ</b>
156	2	P	91	1.8	9.3	1.959041392	0.255272505
157	2	P	37	1.7	9.1	1.568201724	0.230448921
158	2	P	73	1.2	9.3	1.86332286	0.079181246
159	2	P	23	1.7	7.8	1.361727836	0.230448921
160	2	P	54	1.9	7.7	1.73239376	0.278753601
161	2	P	63	1.8	7.2	1.799340549	0.255272505
162	2	P	38	1.6	8.2	1.579783597	0.204119983
163	2	P	48	1.9	8.4	1.681241237	0.278753601
164	2	P	54	2.1	9.2	1.73239376	0.322219295
165	2	P	109	3.3	7	2.037426498	0.51851394
166	2	P	39	1.9	7.3	1.591064607	0.278753601
167	2	P	36	1.5	8.3	1.556302501	0.176091259
168	2	P	48	1.9	14.7	1.681241237	0.278753601
169	2	P	35	1.3	11.1	1.544068044	0.113943352
170	2	P	58	1.6	9.9	1.763427994	0.204119983
171	2	P	39	1.8	7.8	1.591064607	0.255272505
172	2	P	48	1.3	12	1.681241237	0.113943352
173	2	P	58	1.4	10.6	1.763427994	0.146128036
174	2	P	26	1.5	8.7	1.414973348	0.176091259
175	2	P	118	2.2	10.3	2.071882007	0.342422681
176	2	P	59	1.2	11.7	1.770852012	0.079181246
177	2	P	267	5.8	15.8	2.426511261	0.763427994
178	2	P	47	1.9	9.3	1.672097858	0.278753601
179	2	P	75	3.4	12.2	1.875061263	0.531478917
180	2	P	87	2.9	7.2	1.939519253	0.462397998
181	2	P	39	1.8	9.9	1.591064607	0.255272505
182	2	P	58	2.2	11.8	1.763427994	0.342422681
183	2	P	28	1.8	10.7	1.447158031	0.255272505
184	2	P	39	1.7	8.6	1.591064607	0.230448921
185	2	P	35	1.7	8.8	1.544068044	0.230448921
186	2	P	47	1.6	10.8	1.672097858	0.204119983
187	2	P	39	1.8	10.7	1.591064607	0.255272505
188	2	P	24	1.5	7.7	1.380211242	0.176091259
189	2	P	35	1.9	7.2	1.544068044	0.278753601
190	2	P	42	1.5	8.5	1.62324929	0.176091259

**Lampiran 10. Hasil Output SPSS****Statistics**

		kode	jenis kelamin	kadar ureum	kadar kreatinin	kadar hba1c
N	Valid	190	190	190	190	190
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		1.50		53.88	1.596	7.867
Median		1.50		42.50	1.500	6.950
Std. Deviation		.501		37.118	.9952	2.6092
Minimum		1		11	.2	3.7
Maximum		2		267	7.9	17.6

**jenis kelamin**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	L	64	33.7	33.7	33.7
	P	126	66.3	66.3	100.0
	Total	190	100.0	100.0	

**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
ureum terkontrol	95	11	167	48.87	31.487
ureum tidak terkontrol	95	19	267	58.89	41.569
Valid N (listwise)	95				

**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
kreatinin terkontrol	95	.20	5.00	1.2474	.88904
kreatinin tidak terkontrol	95	1.10	7.90	1.9453	.97727
Valid N (listwise)	95				

**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
hba1c terkontrol	95	3.7	6.9	5.931	.7415
hba1c tidak terkontrol	95	7.0	17.6	9.804	2.3571
Valid N (listwise)	95				

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		kadar ureum terkontrol	kadar ureum tidak terkontrol
N		95	95
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	48.87	58.89
	Std. Deviation	31.487	41.569
	Absolute	.197	.176
Most Extreme Differences	Positive	.197	.176
	Negative	-.150	-.169
Kolmogorov-Smirnov Z		1.925	1.720
Asymp. Sig. (2-tailed)		.001	.005

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		kadar kreatinin terkontrol	kadar kreatinin tidak terkontrol
N		95	95
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	1.247	1.945
	Std. Deviation	.8890	.9773
	Absolute	.199	.308
Most Extreme Differences	Positive	.199	.308
	Negative	-.158	-.202
Kolmogorov-Smirnov Z		1.936	3.001
Asymp. Sig. (2-tailed)		.001	.000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		log ureum terkontrol	log ureum tidak terkontrol
N		95	95
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	1.6193897	1.6970576
	Std. Deviation	.23771563	.24099295
	Absolute	.160	.057
Most Extreme Differences	Positive	.160	.057
	Negative	-.083	-.041
Kolmogorov-Smirnov Z		1.560	.553
Asymp. Sig. (2-tailed)		.015	.920

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		log kreatinin terkontrol	log kreatinin tidak terkontrol
N		95	95
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	.0171743	.2584244
	Std. Deviation	.25325819	.14573481
	Absolute	.103	.234
Most Extreme Differences	Positive	.103	.234
	Negative	-.088	-.107
Kolmogorov-Smirnov Z		1.008	2.281
Asymp. Sig. (2-tailed)		.262	.000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

**Group Statistics**

	kode	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
log ureum	terkontrol	95	1.6193897	.23771563	.02438911
	tidak terkontrol	95	1.6970576	.24099295	.02472536
log kreatinin	terkontrol	95	.0171743	.25325819	.02598374
	tidak terkontrol	95	.2584244	.14573481	.01495208

## Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
log ureum	Equal variances assumed	.205	.651	-2.236	188	.027	-.07766786	.03472998	-.14617841	-.00915732
	Equal variances not assumed			-2.236	187.965	.027	-.07766786	.03472998	-.14617849	-.00915724
log kreatinin	Equal variances assumed	30.354	.000	8.047	188	.000	.24125012	.02997865	.30038789	.18211236
	Equal variances not assumed			8.047	150.101	.000	.24125012	.02997865	.30048477	.18201547