

**KORELASI ANTARA KADAR GLUKOSA DARAH DENGAN
KADAR KREATININ DARAH PADA PENDERITA DIABETES
MELITUS TIPE 2 DI RSUD dr.MOEWARDI SURAKARTA**

TUGAS AKHIR

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai Sarjana Sains Terapan



Oleh :

SRI SEPTI MAULINA

08150465N

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2016**

LEMBAR PERSETUJUAN

Tugas Akhir :

**HUBUNGAN ANTARA KADAR GLUKOSA DENGAN KADAR
KREATININ PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS
TIPE 2 DI RSUD Dr.MOEWARDI SURAKARTA**

Oleh :
SRI SEPTI MAULINA

08150465N

Surakarta, 20 juli2016

Menyetujui,

Pembimbing Utama



F. Pramonojati, M.Kes.

Pembimbing Pendamping



dr. Ratna Herawati

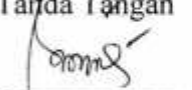
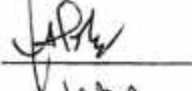
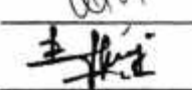
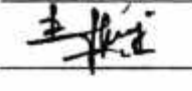
LEMBAR PENGESAHAN

Tugas Akhir:

KORELASI ANTARA KADAR GLUKOSA DENGAN KADAR KREATININ PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA

Oleh :
Sri Septi Maulina
08150465N

Telah dipertahankan Di Depan Tim Penguji
Pada Tanggal 28 Juli 2016

	Nama	Tanda Tangan	Tanggal
Penguji I	: <u>dr. B. Rina A. Sidharta, Sp. PK-K.</u>		<u>04-08-2016</u>
Penguji II	: <u>dr. Amiroh Kurniati, Sp. PK. M.Kes.</u>		<u>04-08-2016</u>
Penguji III	: <u>dr. Ratna Herawati.</u>		<u>04-08-2016</u>
Penguji IV	: <u>F. Pramonodjati, M.Kes.</u>		<u>04-08-2016</u>

Mengetahui,
Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi



Ratno Agung Samsumaharto, S.Si., M.Sc.
NIS. 01.04.076

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tugas akhir yang berjudul **\Korelasi Antara Kadar Gluosa Darah Dengan Kadar Kreatinin Darah Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II Di RSUD Moewardi Surakarta**, merupakan hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu 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 penelitian/karya ilmiah/tugas akhir orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, 29 Juni 2016



Sri Septi Maulina
NIM 08150465N

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur sedalam-dalamnya peneliti panjatkan kehadiran Allah SWT karena berkat limpahan rahmat dan karunia-Nya berupa kesehatan, kesempatan, dan pengetahuan kepada peneliti, sehingga peneliti dapat menyelesaikan skripsi, sebagai salah satu syarat akademik dalam menyelesaikan Studi Program Studi D IV Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta dengan judul **“Korelasi Antara Kadar Glukosa Darah Dengan Kadar Kreatinin Pada Penderita Diabetes Melitus di RSUD dr. Moewardi Surakarta”**. Tak lupa juga salawat serta salam selalu dicurahkan padamu Baginda Besar Nabi Muhammad SAW, Nabi yang membawa kita dari alam gelap gulita kealam yang terang benderang di muka bumi ini.

Peneliti menyadari sepenuhnya, perjalanan menempuh fase hidup sebagai mahasiswa selama ini, tidak berarti apa-apa tanpa bantuan dari banyak pihak, yang telah membantu baik secara langsung maupun secara tidak langsung berupa bimbingan, dukungan, arahan, inspirasi mataeri.

Untuk itu pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya dan rasa hormat sedalam-dalamnya kepada:

1. Dr. Djoni Taringan, MBA, selaku Rektor Universitas Setia Budi.
2. Ratno Agung Samsumaharto, S.Si., M.Sc. selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi.

3. Tri Mulyowati, SKM., M.Sc. selaku Ketua Program Studi D-IV Analisis Kesehatan Universitas Setia Budi.
4. Bapak F Pramonodjati, M.Kes selaku pembimbing I yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikirannya untuk membimbing, mengajar, dan mengarahkan peneliti dalam segala hal sehingga menjadi lebih baik.
5. Ibu dr. Ratna Herawati selaku pembimbing II yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikirannya untuk membimbing, dan selalu sabar memberitahukan pengetahuannya, dalam menyelesaikan skripsi ini.
6. Kepada orang tua peneliti, Ayahanda Tamrin dan Ibunda Djarni, atas pengorbanan, keikhlasan, doa, dan cinta kasih yang mengalir tak terhingga sepanjang jalan kehidupan peneliti. Kedua orang merupakan inspirasi terbesar peneliti yang telah mengajarkan banyak hal dari sebuah kehidupan.
7. Kakak tersayang Anri Sari Utami yang selalu memberikan semangat kepada peneliti.
8. Teman-teman seperjuangan Ana, Ani, Fatsya, Anti, Vivi, Juwi, Kheril, Said, Tisya, Rizki, Hana terima kasih karena telah membantu peneliti menyelesaikan Skripsi.
9. Rekan Angkatan DIV Analisis Kesehatan Transfer, kenangan bersama kalian adalah moment yang tidak terlupakan dalam sejarah singkat kehidupan peneliti, khususnya masa-masa perkuliahan.
10. Semua pihak yang telah membantu yang tidak dapat peneliti sebutkan satu persatu.

Peneliti menyadari bahwa Skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Peneliti dengan senang hati mengharapkan saran dan kritik dari pembaca yang sifatnya membangun demi kesempurnaan Skripsi ini. Semoga Allah SWT melimpahkan kebaikan dan menjadikan segala yang kita lakukan dan kita kerjakan sebagai amal ibadah, Amin.

Wassalamualaikum warahmatullah wabarakatuh.

Surakarta, juli 2016

Peneliti

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN.....	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
INTISARI.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
BAB I. PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Rumusan Masalah	3
C. Tujuan Penelitian	3
D. Manfaat Penelitian	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
A. Glukosa Darah.....	4
1. Definisi glukosa darah.....	4
2. Metabolisme glukosa	4
B. Diabetes Melitus.....	7
1. Definisi DM	7
2. Gejala dan tanda-tanda penyakit DM.....	8
3. Kasifikasi DM	9
4. Diagnosis DM	10
5. Komplikasi DM.....	13
6. Pencegahan DM	14
7. Pemeriksaan Glukosa Darah	15

C. Kreatinin.....	16
1. Pengertian Kreatinin.....	16
2. Metabolisme Kreatinin	16
3. Metode Pemeriksaan Kreatinin	17
4. Manfaat Pemeriksaan Kreatinin.....	17
D. Mekanisme Hubungan DM Tipe 2 dengan Kadar Glukosa dan Kadar Kreatinin.....	18
E. Kerangka Teori.....	20
F. Hipotesis.....	21
BAB III. METODE PENELITIAN	
A. Jenis Penelitian.....	22
B. Lokasi Dan Waktu.....	22
C. Populasi Dan Sampel	22
D. Variabel Penelitian	24
E. Definisi Operasional.....	24
F. Teknik Pengumpulan Data.....	25
G. Alat dan Bahan	25
H. Prosedur Kerja.....	26
I. Prinsip dan Prosedur Jaffe Reaction.....	27
J. Alur Penelitian	29
K. Analisis Data	30
BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	
A. Hasil penelitian.....	31
B. Pembahasan	33
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan.....	37
B. Saran.....	37

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori	19
Gambar 2. Alur penelitian.....	29

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Prosedur Pemeriksaan Kreatinin	27
Tabel 2. Karakteristik Dasar Subyek Penelitian	31
Tabel 3. Hasil Uji Normalitas	32
Tabel 4. Hasil Uji Correlation	32

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Bukti Pengajuan Kelayakan Etika

Lampiran 2 : Kelayakan Etika

Lampiran 3 : Ijin Pengambilan Data

Lampiran 4 : Pengantar Penelitian

Lampiran 5 : Hasil Uji Statistik

DAFTAR SINGKATAN

AGEs	<i>Advanced glycation end-products</i>
ATP	<i>Adenosin Trifosfat</i>
DM	<i>Diabetes Melitus</i>
ECM	<i>Extracellular Matrix</i>
ERK	<i>Extracellular Regulated Protein Kinase</i>
GLUT	<i>Glukose Transporter</i>
HbA1C	<i>Hemoglobin Terглиkosisasi</i>
HLA	<i>Human Leukocyte Antigen</i>
IDDM	<i>Insulin Dependent Diabetes Melitus</i>
LADA	<i>Latent Autoimmune Diabetes Of Adults</i>
MAPKS	<i>Mitrogen Activated Protein Kinases</i>
NADH	<i>Nikotinamida Adenosin Dinukleotida Hidrogen</i>
NIDDM	<i>Non Insulin Dependent Diabetes Melitus</i>
OAD	<i>Oral Anti Diabetes</i>
PERKENI	<i>Perkumpulan Endokrinologi Indonesia</i>
PKC	<i>Protein Kinase C</i>
TGT	<i>Toleransi Glukosa Terganggu</i>
TGF	<i>Transforming Growth Factor</i>
VLDL	<i>Very Low Density LP</i>

INTISARI

Maulina Sri Septi. 2016. *Korelasi Antara Kadar Glukosa Darah Dengan Kadar Kreatinin Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSUD dr. Moewardi*. Program Studi D-IV Analisis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.

Diabetes Melitus merupakan penyakit menahun yang bersifat degeneratif / tidak dapat disembuhkan tetapi kadar gula dalam darah dapat dikendalikan menjadi normal. Kadar glukosa darah yang tinggi akan membuat struktur ginjal berubah sehingga dapat menyebabkan nefropati diabetik. Hal ini dapat diketahui dengan cara melakukan pemeriksaan kadar Kreatinin. Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya diurin dalam 24 jam. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah ada hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2.

Jenis penelitian ini merupakan penelitian yang bersifat eksperimental dengan pendekatan *cross sectional*. Sampel ditentukan secara purposive sampling sebanyak 33 orang. Data diuji dengan uji korelasi *rank spearman*.

Dari hasil uji normalitas dengan menggunakan uji shapiro wilk diperoleh data tidak terdistribusi normal sehingga dilanjutkan dengan uji *rank spearman* diperoleh nilai r sebesar 0,-221 dan nilai p *value* atau nilai signifikansinya sebesar $0,217 > 0,005$ yang artinya tidak terdapat korelasi antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2. Melihat hasil yang ada, dapat ditarik kesimpulan bahwa tidak terdapat hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin.

Kata kunci : Kadar Glukosa, Kadar kreatinin, DM tipe 2.

ABSTRACT

Maulina Sri Septi. 2016. The Correlation between Blood Glucose Level and Creatinine Level in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus at dr. Moewardi Regional Public Hospital (RSUD). The Study Program of Four-Year Diploma (D-IV) in Medical Laboratory Technology. The Faculty of Health Sciences. Setia Budi University.

Diabetes Mellitus is a chronic degenerative disease which cannot be cured. However, the blood glucose level can be controlled. High blood glucose level will lead to a change in the structure of kidney, and this may cause diabetic nephropathy. It can be detected by examining creatinine level. The examination of creatinine level in the blood is one of parameters for measuring the function of kidney due to the concentration in plasma and the excretion in urine in 24 hours. This study aims at investigating the relationship between blood glucose level and creatinine level in patients with type 2 Diabetes Mellitus.

This belongs to experimental research with cross-sectional design. A total of 33 people were taken as samples using purposive sampling technique. Data were later analyzed using Spearman Rank correlation test.

The results of normality test using Shapiro Wilk test indicate that data are not normally distributed; and therefore, it is followed with Spearman Rank test. The results of Spearman Rank test show r value of 0.-221 and p value or the significance level of $0.217 > 0.005$, meaning that there is no significant relationship between blood glucose level and creatinine level in patients with type 2 DM. Therefore, it can be concluded that there is no significant correlation between blood glucose level and creatinine level.

Keywords: glucose level, creatinine level, type 2 DM.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Penyakit Diabetes merupakan penyakit menahun yang tidak dapat disembuhkan tetapi kadar gula dalam darah dapat dikendalikan menjadi normal. Untuk menstabilkan kadar gula dalam darah diperlukan berbagai jenis insulin dan obat anti diabetes (OAD) serta pengetahuan yang tepat bagi penderita diabetes melitus (Lanywati,2001).

Diabetes Melitus (DM) atau kencing manis adalah kelainan metabolisme yang disebabkan oleh berbagai faktor, dengan gejala-gejala berupa hiperglikemia (peningkatan kadar glukosa darah) kronis dan gangguan metabolisme pada karbohidrat, lemak, dan protein. Hiperglikemia tersebut disebabkan adanya defisiensi transporter (pengangkut) glukosa, atau keduanya (Ari Wulandari, 2011).

Diabetes Melitus memiliki dua varian utama, berdasarkan kemampuan pankreas mengeluarkan insulin. Diabetes Melitus tipe 1 yang ditandai oleh kurangnya sekresi insulin dan DM tipe 2, yang ditandai oleh sekresi insulin yang normal atau bahkan meningkat tetapi sensitivitas sel sasaran terhadap sel insulin berkurang. Kasus DM yang paling banyak dijumpai adalah DM tipe 2, yang ditandai dengan adanya gangguan kerja insulin (resistensi insulin) pada organ target terutama hati dan otot (Soegondo,2009).

Penyakit ginjal adalah salah satu komplikasi yang menjadi penyebab utama kematian pada penyakit ini. Penderita diabetes mellitus mempunyai kecenderungan menderita nefropati 17 kali lebih sering dibandingkan dengan orang non-diabetik. Faktor-faktor yang mempengaruhi berkembangnya DM kearah nefropati antara lain genetika, kontrol gula darah, dan tekanan darah (Anggun, 2012).

Kreatinin merupakan protein produk sisa (buangan) dari perombakan keratin fosfat yang dibentuk oleh metabolisme otot, dan dibuang dari dalam tubuh melalui ginjal. Kadar kreatinin serum menjadi indikator fungsi ginjal yang cukup akurat kadar kreatinin akan meningkat untuk sementara waktu sebagai akibat terjadinya cedera otot. Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan (Alfarisi, 2012). Dalam pemeriksaan kreatinin ini, sangat membantu kebijakan melakukan terapi pada penderita gangguan fungsi ginjal. Tinggi rendahnya kadar kreatinin dalam darah digunakan sebagai indikator penting dalam menentukan apakah seorang dengan gangguan fungsi ginjal memerlukan tindakan hemodialisis (Arsono,2005).

Berdasarkan uraian diatas peneliti tertarik untuk mengetahui “adakah korelasi antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2”.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan diatas dapat dirumuskan masalah penelitian ini adalah “apakah ada korelasi antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2”.

C. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui adanya korelasi antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2.

D. Manfaat Penelitian

1. Akademik

Sebagai sumbangsih ilmiah dan referensi keperustakaan pada institusi pendidikan Program Studi DIV Analisis Kesehatan.

2. Peneliti

Menambah wawasan dan pengalaman penulis dalam mengaplikasikan ilmu pengetahuan yang telah di peroleh selama mengikuti perkuliahan.

3. Masyarakat

Sebagai informasi dan masukan bagi masyarakat untuk mengetahui kadar glukosa darah terhadap kadar kreatinin serta pengetahuan tentang penyakit diabetes melitus.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Glukosa Darah

1. Definisi Glukosa Darah

Gula darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. konsentrasi gula darah atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat didalam tubuh. Glukosa yang dialirkan melalui darah adalah sumber utama energi untuk sel-sel tubuh. Umumnya tingkat gula darah bertahan pada batas-batas yang sempit sepanjang hari 4-8 mmol/l (70-150mg/dl) (Hardjoeno,2003).

2. Metabolisme Glukosa

Pada dasarnya metabolisme glukosa dapat dibagi dalam dua bagian yaitu yang menggunakan oksigen atau aerob dan yang tidak menggunakan oksigen yaitu reaksi anaerob yang terdiri atas serangkaian reaksi yang mengubah glukosa menjadi asam laktat, proses ini disebut glikolisis.

a. Glikolisis

Glikolisis terjadi di dalam sel. Glikolisis adalah reaksi pelepasan energi yang memecah satu molekul glukosa (terdiri 6 atom karbon) atau monosakarida yang lain menjadi dua molekul asam piruvat (terdiri dari 3 atom karbon 2 NADH, dan 2 ATP).

b. Glikogenesis

Glukosa merupakan sumber bahan bagi proses glikolisis, karena glukosa terdapat dalam jumlah banyak bila dibandingkan dengan monosakarida yang lain, dan oleh karena itu jumlah glukosa yang diperoleh dari makanan terlalu berlebih, maka glukosa akan disimpan dengan jalan diubah menjadi glikogen dalam hati dan jaringan otot. Proses sintesis dari glukosa ini disebut glikogenesis.

c. Glikogenolisis

Proses reaksi pemecahan glikogen menjadi molekul-molekul glukosa disebut glukogenolisis, proses ini kebalikan dari reaksi glikogenesis. Glikogen dalam hati atau otot dapat dipecah menjadi molekul fosfat melalui proses fosfolisis, reaksi dengan asam amino.

d. Glukoneogenesis

Glukoneogenesis merupakan istilah yang digunakan untuk mencakup semua mekanisme dan lintasan yang bertanggung jawab untuk mengubah senyawa non karbohidrat menjadi glukosa atau glikogen. Substrat utama bagi glukoneogenesis adalah asam amino glikogenik, laktat, glicerol dan propionat hati dan ginjal, merupakan jaringan utama yang terlibat karena kedua organ tersebut mengandung komplemen lengkap enzim-enzim yang diperlukan (Anonim, 2013).

Pengolahan bahan makanan dimulai dari mulut kemudian kelambung dan selanjutnya ke usus. Dalam saluran pencernaan, makanan dipecah menjadi asam amino, dan lemak menjadi asam lemak.

Ketiga zat makanan akan diserap oleh usus kemudian masuk kedalam pembuluh darah dan diedarkan keseluruh tubuh untuk dipergunakan oleh organ-organ dalam tubuh sebagai bahan bakar. Didalam sel, makanan diolah, zat makanan terutama glukosa dibakar melalui proses kimia yang sangat rumit, yang hasilnya adalah timbulnya energi. Proses ini disebut metabolisme, insulin memegang peranan penentu yaitu memasukan glukosa kedalam sel, untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar. Insulin ini adalah suatu zat atau hormon yang dikeluarkan oleh sel beta di pankreas, yang berperan dalam mengatur kadar glukosa darah (Suyono, 2002).

Setiap sumber karbohidrat yang dikonsumsi di pecah menjadi bentuk gula terkecil yang disebut glukosa. Glukosa ini beredar dalam darah. Untuk memberi energi, sel membutuhkan glukosa, oleh karena itu glukosa harus masuk kedalam sel. Untuk memasukan glukosa kedalam sel, tubuh membutuhkan insulin. Insulin juga dibutuhkan untuk mengubah glukosa darah yang berlebihan menjadi glikogen yang merupakan simpanan energi dalam hati. Diabetes terjadi karena gangguan produksi insulin, resistensi insulin, (glukosa tidak masuk dalam sel), atau kombinasi keduanya (Suyono, 2002).

Glukosa, fruktosa dan galaktosa masuk melalui dinding usus halus kedalam aliran darah. fruktosa dan galaktosa akan diubah dalam tubuh menjadi glukosa. Glukosa merupakan hasil akhir dari pencernaan dan diabsorpsi secara keseluruhan sebagai karbohidrat. Kadar glukosa

dalam darah bervariasi dengan daya penyerapan, akan menjadi lebih tinggi setelah makan dan akan menjadi turun bila tidak ada makanan yang masuk selama beberapa jam. Glikogen dapat lewat dengan bebas keluar dan masuk ke dalam sel dan glukosa digunakan semata-mata sebagai sumber energi. Glukosa disimpan sebagai glikogen di dalam sel hati oleh insulin (suatu hormon yang disekresi oleh pankreas). Glikogen akan diubah kembali menjadi glukosa oleh aksi dari glukogen dan adrenalin yaitu suatu hormon yang disekresi oleh kelenjar adrenalin (Suyono, 2002).

B. Diabetes Mellitus

1. Definisi DM

Diabetes Mellitus dari bahasa Yunani yaitu *diabainenyang* berarti “tembus” atau pancuran air” dan Latin *melitus* yang berarti “rasa manis”, yang umum dikenal sebagai kencing manis adalah yang ditandai dengan hiperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus dan bervariasi, terutama setelah makan (Anonim, 2104).

Penyakit diabetes melitus merupakan penyakit kronis yang tidak menyebabkan kematian secara langsung, tetapi dapat berakibat fatal bila pengelolaannya tidak tepat. Oleh karena itu pengelolaan diabetes mellitus memerlukan penanganan secara multidisiplin yang mencakup terapi obat dan terapi non obat (Nabyl, R 2012).

2. Gejala dan tanda-tanda penyakit DM

Menurut Askandar (2002) gejala dan tanda-tanda penyakit Diabetes Melitus ada 2 yaitu:

a) Gejala akut

Pada permulaan gejala yang ditunjukkan meliputi tiga serba banyak yaitu:

1. Banyak makan (polifagia)
2. Banyak minum (polidipsia)
3. Banyak kencing (poliuria)
 - a. Pada fase ini biasanya penderita menunjukkan berat badan yang terus naik atau bertambah gemuk, karena pada saat ini jumlah insulin masih mencukupi.
 - b. Bila keadaan tersebut tidak cepat diobati, lama kelamaan mulai timbul gejala yang disebabkan oleh kekurangannya insulin, dan bukan “3P” melainkan hanya “2P” (Polidipsia dan poliuria) dan beberapa keluhan lain yaitu nafsu makan mulai berkurang bahkan kadang-kadang disusuldengan mual jika kadar glukosa darah melebihi 500 mg/dl.

b) Gejala Kronik

Gejala kronik yang sering timbul adalah:

1. Kesemutan
2. Kulit terasa panas atau seperti tertusuk-tusuk jarum.
3. Kram.

4. Mudah mengantuk

5. Mata kabur

3. Klasifikasi DM

A. Diabetes Melitus tipe 1

Diabetes Mellitus tipe 1, diabetes anak-anak (*childhood-onset diabetes, juvenile diabetes, insulin-dependent diabetes mellitus, IDDM*), adalah diabetes yang terjadi karena berkurangnya rasio insulin dalam sirkulasi darah akibat hilangnya sel beta penghasil insulin pada pulau-pulau langerhans pankreas. IDDM Dapat diderita oleh anak-anak maupun orang dewasa.

B. Diabetes Melitus tipe 2

Diabetes Mellitus tipe 2 (*adult-onset diabetes, obesity-related diabetes, non-insulin dependent Diabetes Mellitus, NIDDM*) merupakan tipe DM yang terjadi bukan disebabkan oleh rasio insulin di dalam sirkulasi darah, melainkan merupakan kelainan metabolisme yang disebabkan oleh mutasi pada gen insulin, termasuk yang menyebabkan disfungsi sel β , gangguan pengeluaran hormon insulin, resistensi sel terhadap insulin yang disebabkan oleh disfungsi sel jaringan, utamanya pada hati yang menjadi kurang peka terhadap insulin, serta penekanan pada penyerapan glukosa oleh otot lurik yang meningkat sekresi gula darah oleh hati (Ari Wulandari,2011).

Pada tahap awal, kelainan yang muncul adalah berkurangnya sensitivitas terhadap insulin, yang ditandai dengan meningkatnya kadar

insulin dalam darah. Kondisi ini dapat diatasi dengan obat anti diabetes (OAD) yang dapat meningkatkan sensitivitas terhadap insulin atau mengurangi produksi glukosa dari hati. Tetapi semakin parah penyakit, sekresi insulin pun semakin berkurang, dapat terapi dengan insulin kadang dibutuhkan (Ari Wulandari, 2011).

C. Diabetes Mellitus Tipe 3

Diabetes Mellitus tipe 3 ini disebut juga DM gestasional (*gestasional diabetes, insulin-resistant type 1 diabetes, double diabetes, type 2 diabetes which has progressed to require injected insulin, latent autoimmune diabetes of adults, type 1,5 diabetes, type 3 diabetes, LADA*) atau DM yang terjadi pada kehamilan, melibatkan kombinasi dari kemampuan reaksi dan pengeluaran hormon insulin yang tidak cukup, mengikuti ciri-ciri DM tipe 2 di beberapa kasus. Diabetes Mellitus tipe 3 terjadi selama kehamilan dan dapat sembuh setelah melahirkan. Diabetes Mellitus ini mungkin dapat merusak kesehatan janin atau ibu, dan sekitar 20-50% dari perempuan penderita bertahan hidup.

4. Diagnosis DM

Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara:

- a) Jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu > 200 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM.
- b) Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl dengan adanya keluhan klasik.

c) Pemeriksaan kadar HbA1c pada pasien DM dewasa adalah $>7,0\%$.

Ada perbedaan antara uji diagnostik DM dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala atau tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai risiko DM.

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) membagi alur diagnosis DM menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas DM. Gejala khas DM terdiri dari poliuri, polidipsia, polifagia, dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas, sedangkan gejala tidak khas DM diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi (pria) dan pruritus vulva (wanita). Apabila ditemukan gejala khas DM, pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis, namun apabila tidak ditemukan gejala khas DM, maka diperlukan dua kali pemeriksaan glukosa darah abnormal.

Ada bukti bahwa DM mempunyai etiologi yang heterogen. Artinya berbagai lesi akhirnya dapat mengakibatkan insufisiensi insulin. Jenis-jenis gangguan berikut ini sekarang dianggap sebagai kemungkinan etiologi DM:

a) Kelainan fungsi atau jumlah sel-sel beta pankreas yang bersifat genetik

- b) Faktor-faktor lingkungan yang mengubah fungsi dan integritas sel beta
- c) Gangguan sistem imunitas
- d) Kelainan aktivitas insulin

Faktor genetik dianggap sebagai faktor penting pada kebanyakan penderita DM. Pada pasien yang menderita DM dependen terhadap insulin, faktor genetik ini dinyatakan atau penurunan frekuensi antigen histokompatibilitas tertentu (HLA-DR4), dan respon imunitas abnormal yang akan mengakibatkan pembentukan autoantibodi sel pulau langerhans (*Islet cellantibody*). Pada penderita DM yang tergantung insulin, penyakit mempunyai kecenderungan familial yang kuat. Penyakit ini sering menyerang anak-anak, remaja dan dewasa dari keluarga yang sama secara autosomal dominan. Kelainan yang diturunkan ini dapat langsung mempengaruhi sel beta dan mengubah kemampuannya untuk mengenali dan menyebarkan rangsang sekretoris atau serangkaian langkah kompleks yang merupakan bagian dari sintesis atau pelepasan insulin. Besar kemungkinan keadaan meningkatkan kerentanan individu yang terserang penyakit tersebut terhadap faktor-faktor lingkungan disekitarnya, termasuk virus atau diet tertentu (Price and Wilson, 2005).

Beberapa faktor lingkungan dapat mengubah integritas dan fungsi sel beta pada individu yang rentan. Faktor-faktor tersebut adalah: agen yang dapat menimbulkan infeksi, seperti virus *Cocksackie B* dan virus

penyakit gondok, diet tinggi kalori, karbohidrat dan gula yang diproses secara berlebihan, obesitas dan kehamilan.

Kebanyakan faktor-faktor dengan sendirinya tidak dapat menimbulkan DM, tetapi secara genetik dapat mempengaruhi mereka yang peka dan mempercepat dekompensasi fungsi sel beta. Gangguan sistem imun mungkin merupakan dasar timbulnya DM pada orang-orang tertentu. Gangguan sistem imun ini dapat disebabkan oleh suatu proses autoimun disertai pembentukan sel-sel pensекреksi insulin dan peningkatan kepekaan terhadap kerusakan sel beta oleh virus (Soegondo, 2009).

Pengurangan kepekaan terhadap insulin endogen juga dapat menyebabkan DM, mekanisme ini terjadi pada pasien penderita kegemukan (obesitas). Gangguan kepekaan jaringan terhadap insulin dapat disebabkan oleh pengurangan jumlah tempat-tempat reseptor insulin yang terdapat dalam membran sel yang responsif terhadap insulin atau gangguan glikolisis intrasel (Price and Wilson, 2005).

5. Komplikasi DM

a) Makroangiopati

1. Pembuluh darah jantung
2. Pembuluh darah tepi: penyakit arteri perifer sering terjadi dengan gejala khas *claudicatio intermitten*, meskipun sering tanpa gejala, terkadang ulkus merupakan kelainan yang pertama muncul.

3. Pembuluh darah otak

b) Mikrongiopati

1. Retinopati Diabetik

Penyebab retinopati sampai saat belum diketahui secara pasti, namun keadaan hiperglikemia yang berlangsung lama dianggap sebagai faktor resiko utama.

2. Nefropati Diabetik

Kembali glukosa dan tekanan darah yang baik akan mengurangi resiko nefropati. Pembatasan asupan protein dalam diet (0,8 g/kg/BB) juga akan mengurangi resiko terjadinya nefropati.

3. Neuropati Diabetik

Komplikasi yang tersering dan paling penting adalah neuropati perifer, berupa hilangnya sensasi distal. Beresiko tinggi untuk terjadinya ulkus kaki dan amputasi. Gejala yang sering dirasakan kaki terasa terbakar dan bergetar sendiri, dan lebih terasa sakit di malam hari.

6. Pencegahan DM

Mengingat banyaknya jumlah pasien DM dan besarnya biaya perawatan yang terutama disebabkan oleh karena komplikasinya, maka upaya yang paling baik adalah pencegahan.

Menurut WHO tahun 1994, upaya pencegahan pada diabetes ada tiga jenis atau tahap:

- a) Pencegahan primer: semua aktivitas yang ditujukan untuk mencegah timbulnya hiperglikemia pada individu yang berisiko untuk jadi DM atau pada populasi umum.
- b) Pencegahan sekunder: menemukan pengidap DM sedini mungkin, misalnya dengan tes penyaringan terutama pada populasi risiko tinggi. Dengan demikian pasien DM yang sebelumnya tidak terdiagnosis dapat terjaring, hingga dengan demikian dapat dilakukan upaya untuk mencegah komplikasi atau walaupun sudah ada komplikasi masih reversibel.
- c) Pencegahan tersier: semua upaya untuk mencegah komplikasi atau kecacatan akibat komplikasi itu. Usaha ini meliputi: mencegah timbulnya komplikasi, mencegah progresi komplikasi itu supaya tidak menjadi kegagalan organ, mencegah kecacatan tubuh (Suyono, 2002).

7. Pemeriksaan Glukosa Darah

a. Metode kimiawi

Sebagian besar pengukuran dengan metode kimia yang didasarkan atas kemampuan reduksi sudah jarang dipakai karena spesifitas pemeriksaan kurang tinggi.

Prinsip pemeriksaan yaitu proses kondensasi glukosa dengan akromatik amin dan asam asetat glasial pada suasana panas, sehingga terbentuk senyawa berwarna hijau kemudian diukur secara fotometri (Departemen Kesehatan RI, 2005).

b. Metode Enzimatik

Metode enzimatik pada pemeriksaan glukosa darah memberikan hasil dengan spesifitas yang tinggi, karena hanya glukosa yang akan terukur. Cara ini adalah yang digunakan untuk menentukan nilai batas.

C. Kreatinin

1. Pengertian Kreatinin

Kreatinin adalah produk metabolisme yang memiliki molekul lebih besar dari ureum dan pada dasarnya tidak permeabel terhadap membran tubulus. Oleh karena itu, kreatinin yang difiltrasi hampir tidak ada yang direabsorpsi, sehingga semua kreatinin difiltrasi oleh glomerulus akan dieskresikan kedalam urin. Namun sejumlah kecil dieskresikan dalam urin sedikit melebihi jumlah yang difiltrasi. Kreatinin merupakan produk penguraian kreatin. Kreatinin disintesis dihati dan terdapat pada hampir semua otot rangka sehingga individu dengan massa otot besar dapat memiliki nilai yang lebih tinggi. Faktor-faktor yang mempengaruhi peningkatan plasma kreatinin, antara lain :

- a) Diet tinggi kreatinin dari daging atau suplemen kaya kreatinin.
- b) Menurunnya sekresi kreatinin akibat kompetisi dengan asam keton, anoin, organik (pada ureum), atau obat simetidin, sulfa

2. Metabolisme Kreatinin

Kreatinin adalah anhidrida dari kreatin, ia dibentuk sebagian besar otot dengan pembuangan air dari keratin fosfat secara tak reversibel dan non enzimatik. Kreatinin bebas terdapat dalam darah urin.

Pembentukan kreatinin rupanya adalah langkah permulaan yang diperlukan untuk ekskresi sebagian besar kreatinin (Winarni, 2010).

Nilai normal kreatinin dalam darah

- a. Dewasa laki-laki : 0,6-1,3 mg/dl, atau 45-132,5 umol/L
- b. Dewasa perempuan : 0.5-0,9 mg/dl
- c. Anak : 0,4-1,2 mg/dl (27-54 umol/L)

3. Metode Pemeriksaan Kreatinin

a) *Jaffe reaction*

Dasar dari metode ini adalah kreatinin dalam suasana alkali dengan saat membentuk senyawa kuning jingga. Menggunakan alat fotometer.

b) Kinetik dasar

Metode ini relatif sama hanya dalam pengukuran dibutuhkan sekali pembacaan. Alat yang digunakan yaitu fotometer.

c) Enzimatik dasar

Dasar metode ini adalah adanya substrat dalam sampel bereaksi dengan enzim membentuk senyawa substrat menggunakan alat fotometer.

4. Manfaat pemeriksaan kreatinin

Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan eksresinya diurin dalam 24 jam relatif konstan. Kadar kreatinin darah yang lebih besar dari normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. Nilai kreatinin normal pada metode *jaffe reaction*

0,7 sampai 1,3 mg/dl pada laki-laki, 0,6 sampai 1,2 mg/dl : pada wanita (winarni, 2010).

Pemeriksaan kreatinin darah dengan kreatinin urin bisa digunakan untuk menilai kemampuan laju filtrasi glomerulus, yaitu dengan melakukan tes kreatinin darah juga memberi gambaran tentang berat ringannya gangguan fungsi ginjal. Hemodialisis dilakukan pada gangguan fungsi ginjal yang berat jika kreatinin lebih dari 7 mg/dl serum. Namun dianjurkan bahwa sebaiknya hemodialisis dilakukan sedini mungkin untuk menghambat progresifitas penyakit (winarni,2010).

D. Mekanisme Hubungan DM Tipe 2 dengan Kadar Glukosa dan Kadar Kreatinin

Kadar gula darah yang relatif tinggi pada penderita *diabetes mellitus* kronik akan menyebabkan perubahan dalam dinding pembuluh darah, sehingga terjadi *aterosklerosis* yang khas yaitu *mikroangiopati*. *Mikroangiopati* ini mengenai pembuluh darah seluruh tubuh terutama terjadinya *triopati diabetika* yaitu *glomerulosklerosis*, *neuropati*, dan *retinopati* (Soegondo, 2009).

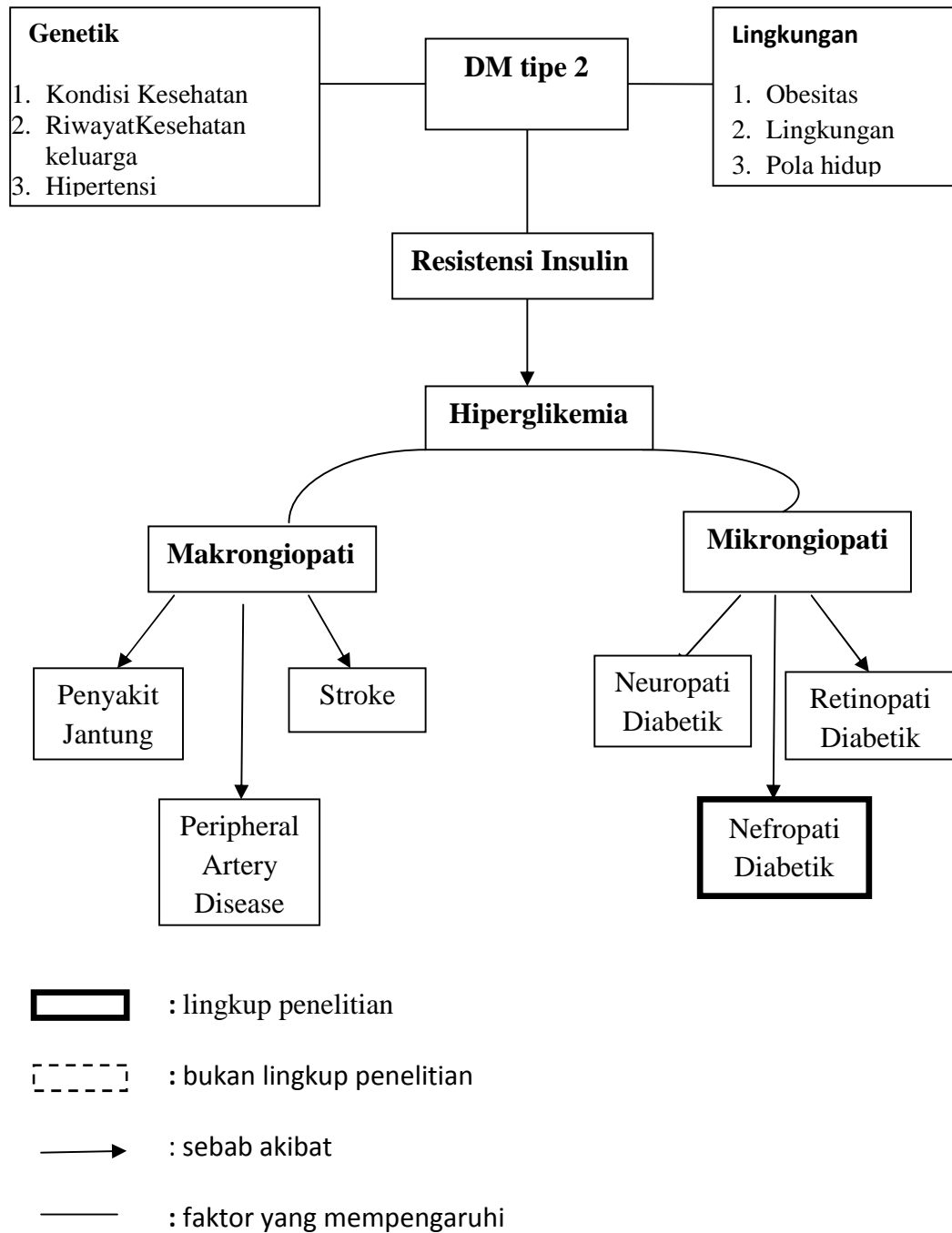
Glomerulosklerosis dapat menyebabkan proteinuria, penurunan laju filtrasi *glomerulus* akibat kehilangan, hipertensi dan gagal ginjal, karena konsentrasi asam amino (protein) yang tinggi di dalam plasma menyebabkan akan terjadi hiperfiltrasi pada sisa *glomerulus* yang masih utuh, kemudian akan mengalami kerusakan. Bersama dengan itu peningkatan VLDL di dalam darah dan peningkatan kecenderungan pembekuan darah, hipertensi

mendorong pembentukan *makroamiopati*, yang dapat semakin merusak ginjal serta menyebabkan *infarkmiokard*, *infarkselebri* dan penyakit pembuluh darah perifer (Ganong, 2012).

Kreatinin merupakan produk sisa dari perombakan kreatinin posfat yang terjadi di otot. Kreatinin adalah zat racun dalam darah, terdapat pada seseorang yang ginjalnya sudah tidak berfungsi dengan normal. Kadar kreatinin pada pria 1,6 kalau sudah melebihi 1,7 harus hati-hati jangan nanti memerlukan cuci darah

Penderita *diabetes millitus* kronik yang terindikasi gangguan fungsi ginjal dapat diketahui dengan melakukan tes fungsi ginjal. Pada tes fungsi ginjal biasanya diketahui adanya *renal blood flow* menurun, *glomerular filtration rate* menurun, dan *creatinine and blood urea nitrogen* meninggi (Dyah Purnamasari, 2009).

E. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

F. Hipotesis

Terdapat korelasi yang bermakna antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin darah pada penderita diabetes melitus tipe 2.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian yang bersifat observasional dengan pendekatan *cross sectional* yang bertujuan untuk melihat adanya hubungan kadar glukosa terhadap kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2 di RSDM.

B. Lokasi dan Waktu

1. Lokasi

Penelitian ini dilakukan di instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSDM Surakarta dan Laboratorium Universitas Setia Budi.

2. Waktu

Penelitian ini dilakukan pada bulan April sampai dengan bulan Mei 2016

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan di instalasi Laboratorium Patologi Klinik di RSDM.

2. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah penderita Diabetes Melitus Tipe 2 yang periksa gula darah dan kreatinin di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

a) Kriteria inklusi

- 1) Pasien bersedia menjadi subjek penelitian
- 2) Penderita DM Tipe 2 yang telah tegak diagnosis nya.
- 3) Umur > 40 tahun
- 4) Pasien yang melakukan pemeriksaan glukosa darah

b) Kriteria eksklusi

- 1) Menderita gagal ginjal

- c) Jumlah sampel yang akan diteliti pada penelitian ini ditentukan dengan rumus :

$$n = \left[\frac{Z_{\alpha} + Z_{\beta}}{0,5 \ln \left[\frac{(1+r)}{(1-r)} \right]} \right]^2 + 3$$

Keterangan :

Z = deviet baku alfa (ditentukan peneliti)

Z = deviet baku beta (ditentukan peneliti)

R = korelasi minimal yang dianggap bermakna (ditentukan peneliti)

Diketahui :

Kesalahan tipe I ditetapkan sebesar 5% hipotesis 1 arah sehingga Z = 1,64

Kesalahan tipe II ditetapkan 10% hipotesis 1 arah maka Z = 1,28

Korelasi minimal yang dianggap bermakna (r)= 0,6

Dengan menemukan angka-angka tersebut dengan rumus, akan diperoleh:

$$n = \left[\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln[(1+r)/(1-r)]} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{(1,64 + 1,28)^2}{0,5 \ln[(1+0,6)/(1-0,6)]} \right]^2 + 3$$

$$= 33$$

a) Dengan demikian besar sampel minimal 33.

D. Variabel Penelitian

Variabel yang terkait pada penelitian adalah kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin.

E. Definisi Operasional

1. Glukosa darah adalah istilah yang mengacu kepada kadar glukosa di dalam darah. konsentrasi glukosa darah atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat didalam tubuh. Glukosa yang dialirkan melalui darah adalah sumber utama energi untuk sel-sel tubuh. Umumnya kadar glukosa darah bertahan pada batas-batas yang sempit sepanjang hari 4-8 mmol/l (60-120mg/dl).

Metode : Enzimatik

Skala : Rasio

Normal : 60 – 120 mg/dl

2. Diabetes melitus tipe 2 merupakan tipe DM yang terjadi bukan disebabkan oleh rasio insulin di dalam sirkulasi darah, melainkan merupakan kelainan metabolisme yang disebabkan oleh mutasi pada gen insulin, termasuk yang menyebabkan disfungsi , gangguan pengeluaran hormon insulin, resistensi sel terhadap insulin yang disebabkan oleh disfungsi sel jaringan.

3. Kreatinin adalah produk metabolisme yang memiliki molekul lebih besar dari ureum pada dasarnya tidak permeabel terhadap membran tubulus. Alat yang digunakan untuk pemeriksaan kreatinin dengan menggunakan alat fotometer Rayto RT-9200..

Metode : *Jaffe Reaction*

Skala : Rasio

Nilai normal laki-laki : 0,6-1,1 mg/dl

Nilai normal wanita : 0,5-1,9 mg/dl

F. Teknik Pengumpulan Data

Data kadar glukosa pasien DM tipe 2 diperoleh dari hasil pemeriksaan Glukosa darah di Laboratorium Patologi Klinik RSDM dan data Kadar Kreatinin diperiksa dari Laboratorium Universitas Setia Budi.

G. Alat dan Bahan

1. Alat yang digunakan

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kapas alkohol 70%, kapas steril/plester, *tourniquet*, spuit inject 3 ml, tabung *vacum* bertutup merah, *centrifuge*, tabung reaksi sedang, tabung reaksi, *cuvet*, clinipet 50 μ l dan 1000 μ l, *yellow tip*, *blue tip*, fotometer Rayto RT-9200.

2. Bahan yang digunakan

Serum untuk kreatinin dan reagen kreatinin

H. Prosedur Kerja

1. Prosedur pengambilan Sampel Darah

- a. Membersihkan tempat yang diambil pada vena *fossa cubiti* dengan kapas alkohol 70% dan biarkan sampai kering.
- b. Memasang ikatan pembendung (*tourniquet*) pada lengan bagian atas dan meminta pasien untuk mengempal dan membuka tangannya beberapa kali agar vena terlihat jelas.
- c. Menegangkan kulit atas vena tersebut dengan jari-jari tangan kiri agar vena tidak bergerak
- d. Menusuk vena pelan-pelan sampai ujung jarum masuk ke lumen vena dengan lubang jarum menghadap keatas.
- e. Melepas atau meregangkan pembendungan dengan pelan-pelan ditarik penghisap spuit sampai didapatkan jumlah darah yang dikehendaki
- f. Melepaskan pembendung.
- g. Menaruh kapas di atas jarum, kemudian dicabut semprit dan jarumnya.
- h. Meminta pasien untuk menekan tempat tusukan tadi selama beberapa menit dengan kapas/plester
- i. Memasukkan sampel darah kedalam *vaccum* bertutup merah.

2. Prosedur Pembuatan Serum

- a. Sampel darah dalam tabung *vaccum* bertutup merah dibiarkan selama 20 menit agar membeku sampai sempurna
- b. Memutar tabung *vaccum* yang berisi sampel darah tersebut ke dalam *centrifuge* dengan kecepatan 3000 rotasi per menit (RPM) selama 15

menit maka akan didapatkan serum yang jernih dibagian atas dan sedimen di bagian bawah.

- c. Serum yang diperoleh dipipet lalu dipindahkan ke tabung reaksi yang bersih

J. Prinsip dan Prosedur *Jaffe Reaction*

1. Prinsip pemeriksaan

Prinsip reaksi analisis kreatinin pada *Jaffe Reaction* adalah reaksi antara kreatini dengan asam pikrat suasana basa membentuk kompleks berwarna kuning jingga. Konsentrasi kreatinin diukur pada panjang gelombang 492 nm. Metode tersebut menunjukkan linearitas hingga konsentrasi 50 mg/dl.

Kreatinin + asam pikrat membentuk senyawa kompleks yang berwarna kuning jingga. Intensitas warna yang terbentuk setara dengan kadar kreatinin dalam sampel, diukur pada fotometer dengan panjang gelombang 492 nm.

2. Prosedur *Jaffe Reaction*

- 1) Memastikan alat fotometer Rayto RT-9200 dipastikan sudah tersambung dengan arus listrik menghidupkan alat dengan menekan tombol “ON” di belakang alat
- 2) Menunggu hingga pada layar alat muncul *stabilizing temperature*
- 3) Muncul menu pada layar
- 4) Menu ‘*test*’ dipilih dengan menekan angka 1 lalu *enter*
- 5) Pemeriksaan kreatinin (11) dipilih. Menekan tombol *enter*
- 6) *Aquabidest* dimasukan pada selang *test* dan tombol *test* ditekan

- 7) Blanko reagen dipasang pada selang *test* lalu menekan tombol *test*
- 8) Tombol *enter* ditekan untuk lanjut ke standar
- 9) Tombol *enter* ditekan untuk lanjut kesampel
- 10) Sampel dimasukkan pada selang *test* dan tombol *test* ditekan

Panjang gelombang : 492 nm

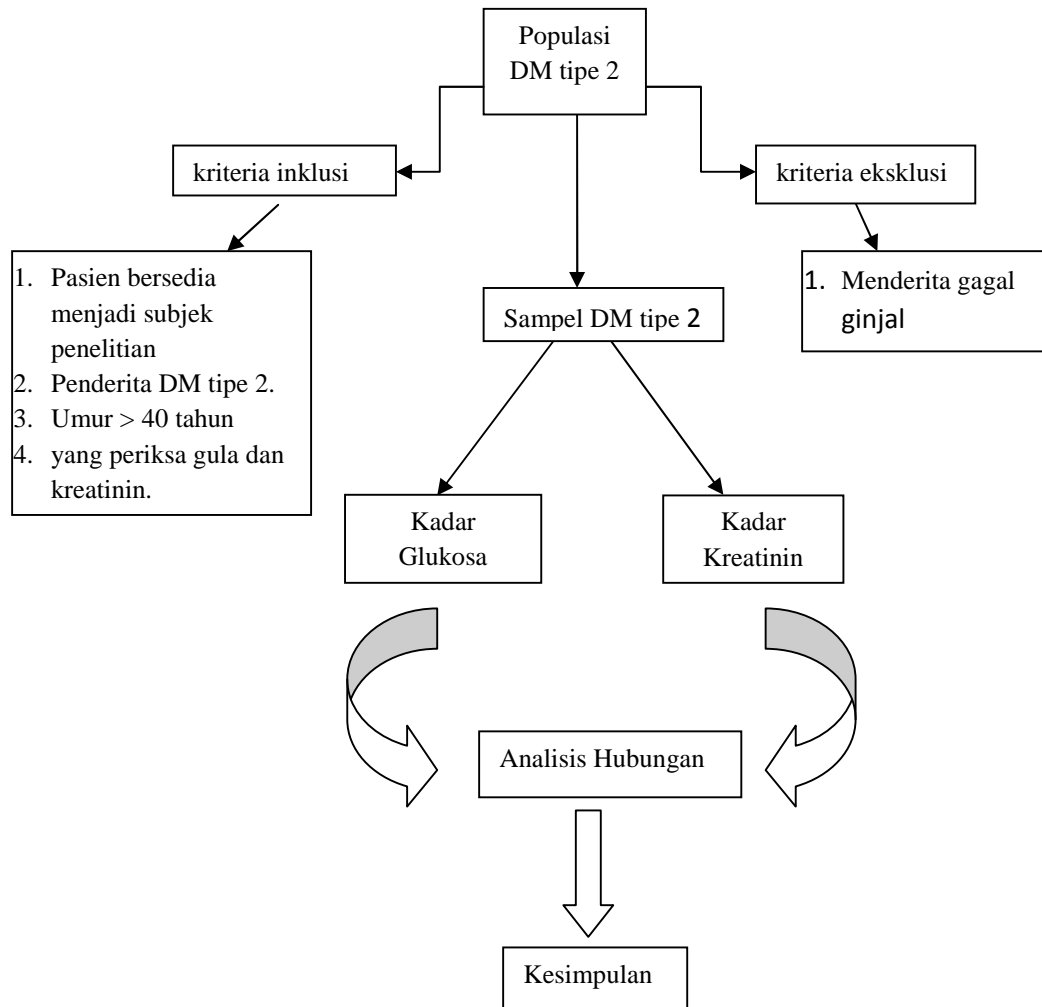
Temperatur : 37⁰ C

Tabel 1. Prosedur Pemeriksaan Kreatinin

	Blanko	Sampel	Standar
Sampel	-	50 μ L	-
Standar	-	-	50 μ l
<i>Aquadest</i>	50 μ l	-	-
Reagen	-	1000 μ L	1000 μ l

- 11) Kuvet yang berisi campuran sampel dengan reagen dicampur diatas
- 12) Mencampur sekali lagi *cuvet* lalu meletakkan *cuvet* pada lubang untuk pembacaan.
- 13) Menekan tombol "*test*" dan menuunggu hingga hasil pemeriksaan keluar
- 14) Jika pemeriksaan telah selesai matikan alat dengan menekan tombol "*OFF*" dibelakang alat.

K. Alur Penelitian



Gambar 2. Alur penelitian

L. Analisis Data

Uji penelitian yang digunakan adalah uji normalitas menggunakan uji *shapiro wilk* jika data terdistribusi normal dilanjutkan dengan uji *correlate* dengan menggunakan uji *pearson*, dan jika data tidak terdistribusi normal dilanjutkan dengan uji *spearman*. Uji ini merupakan salah satu tehnik stastik yang sering kali digunakan untuk mengetahui hubungan antara dua variabel.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD dr.Moewardi dengan tujuan untuk mengetahui korelasi kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2. Banyaknya sampel yang digunakan dalam penelitian adalah 33 sampel pasien DM tipe 2.

1. Karakteristik Dasar Subyek Penelitian

Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar kreatinin pasien DM tipe 2 diperoleh karakteristik dasar subyek penelitian sebagai berikut:

Tabel 2. karakteristik Dasar Subyek Penelitian

Variabel	Jumlah	Rerata	SD	Min	Maks
Umur (tahun)		62,18	10,60	47	95
Jenis kelamin					
Pria	13(39%)				
Wanita	20(60%)				
kreatinin (mg/dl)		1,64	0,91	0,8	4,5
Glukosa (mg/dl)		156,58	66,56	70	368

Sumber : Data primer yang diolah 2016

Ket : SD : Standar Deviasi, Maks = Nilai Tinggi, Min = Nilai Terendah

Analisis univariat untuk karakteristik umum sampel penelitian meliputi jenis kelamin, usia, kadar glukosadan kadar kreatinin. dari 33 sampel yang ada terdapat 13 orang laki-laki dan 20 orang perempuan. Usia subjek penelitian bervariasi mulai dari 47 tahun, dengan rerata $\pm 62,18$ tahun. Kadar kreatinin mulai dari 0,8 mg/dl – 4,5 mg/dl, rerata $\pm 1,64$ mg/dl. Kadar glukosa mulai dari 70 mg/dl – 368 mg/dl.

2. Analisis Data

a. Uji Normalitas Data

Tabel 3. Hasil Uji Normalitas

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
Kadar glukosa	,866	33	,001
Kadar kreatinin	,753	33	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Uji normalitas data menggunakan Shapiro-wilk diperoleh nilai kadar kreatinin dengan signifikansi = 0,000 < 0,05) dan kadar glukosa dengan signifikansi = 0,001 < 0,05). Dengan demikian data tersebut tidak terdistribusi normal sehingga dapat dilanjutkan dengan uji spearman

b. Uji Korelasi

Tabel 4. Hasil Uji Correlation

Correlations			
		kadarglukosa	kadarkreatinin
Spearman's rho	Correlation Coefficient	1,000	-,221
	kadarglukosa Sig. (2-tailed)	.	,217
	N	33	33
	Correlation Coefficient	-,221	1,000
	kadarkreatinin Sig. (2-tailed)	,217	.
	N	33	33

Dari tabel Correlation menunjukkan bahwa hasil uji spearman's dengan nilai r sebesar 0,-.221 dan nilai p dengan sig. (2-tailed) sebesar

0,217 atau $>0,05$ (H_0 diterima). Artinya tidak ada korelasi yang bermakna antara kadar glukosa dengan kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2.

B. Pembahasan

Berdasarkan karakteristik dasar subyek penelitian untuk kategori umur didapatkan umur > 40 tahun. Peningkatan kadar glukosa darah pada usia lanjut/dewasa tua disebabkan beberapa hal, perubahan-perubahan karena usia lanjut sendiri yang berkaitan dengan resistensi insulin akibat berkurangnya massa otot dan perubahan vaskular, aktivitas fisik yang berkurang, banyak makan, badan kegemukan, keberadaan penyakit lain, sering menderita stres, operasi dan istirahat lama adanya faktor keturunan (Ikram, 1998).

Hasil karakteristik dasar subyek penelitian berdasarkan jenis kelamin dari 33 pasien didapatkan 13 orang untuk pasien pria (39%) dan 20 orang pasien wanita (60%). Data membuktikan bahwa jumlah pasien DM tipe 2 dengan jelas kelamin wanita lebih banyak dibandingkan dengan pasien DM tipe 2 yang berjenis kelamin laki-laki. Penelitian yang dilakukan oleh Kohar 2009 yang menunjukkan hasil yang sama, penderita DM terbanyak adalah yang berjenis kelamin perempuan.

Dari hasil tersebut dapat dilihat bahwa penderita DM tipe 2 yang paling banyak terletak pada umur 40 tahun. Prevalensi DM maupun TGT meningkat sering dengan penambahan usia (Rochmah, 2009). Banyak kasus DM tipe 2 memang terjadi pada usia dewasa sehingga memungkinkan

seseorang untuk mendapatkan komplikasi DM bila pemantauan kadar glukosanya tidak diperhatikan.(Soewondo,2004).

Wanita lebih berpotensi menderita DM dikarenakan pengaruh dari hormon-hormon yang disekresi dari ovarium, yaitu progesteron dan estrogen. Hormon-hormon ini secara langsung dapat meningkatkan insulin atau dapat memperkuat rangsangan glukosa terhadap sekresi insulin. Efek perangsangan dari hormon-hormon progesteron dan estrogen inilah yang merupakan efek pemanjangan dari salah satu jenis hormon yang dalam jumlah besar dapat menyebabkan sel-sel pulau langerhans menjadi kelelahan dan akibatnya timbul DM (Guyton and hall,2007).

Kreatinin merupakan protein produk sisa (buangan) dari perombakan keratin fosfat yang dibentuk oleh metabolisme otot, dan dibuang dari dalam tubuh melali ginjal. Berhubungan kreatinin dilepaskan pada kecepatan tetap (bergantung pada massa otot). Kadar kreatinin serum menjadi indikator fungsi ginjal yang cukup akurat. Kadar kreatinin akan meningkat untuk sementara waktu sebagai akhir terjadinya cedera otot (Roizen & Mehmet,2010).

Kelainan yang terjadinya pada ginjal penyandang DM dimulai dengan adanya mikroalbumiuria, dan kemudian berkembang menjadi proteinuria secara klinis, berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerulus dan berakhir denga keadaan gagal ginjal yang memerlukan pengelolaan dengan pengobatan substitusi (waspadji,2009).

Kelebihan gula darah memasuki sel glomerulus melalui *fasilitasi glucose transporter* (GLUT), terutama GLUT1, yang mengakibatkan aktifitas beberapa mekanisme seperti *palay pathway*, *hexoamine pathway*, *protein kinase C (PKC) pathway*, dan penumpukan zat yang disebut sebagai *advanced glycation end-products* (AGEs). Beberapa zat biologis aktif ternyata dapat dijumpai pada berbagai percobaan, baik *invitro* maupun *in vivo* yang dapat berperan penting dalam pertumbuhan sel, diferensiasi sel, dan sintesis bahan matriks ekstraseluler. Diantara zat ini adalah *mitrogen activated protein kinases* (MAPKs), PKC- isoform dan *extraseluler regulated protein kinase* (ERK). Ditemukannya zat yang mampu menghambat aktivitas zat-zat tersebut telah terbukti mengurangi akibat yang timbul, seperti mencegah peningkatan derajat albuminuria dan derajat kerusakan struktural berupa penumpukan matriks mesangial. Kemungkinan besar perubahan ini diakibatkan penurunan ekspresi *transforming growth factor-* (TGF-) dan penurunan *extracellular matrix* (ECM). Peran TGF- dalam perkembangan nefropati diabetik ini telah ditunjukkan pula oleh berbagai peneliti, bahwa kadar zat ini meningkat pada ginjal pasien diabetes. Berbagai proses diatas dipercaya bukan saja berperan dalam terbentuknya nefropati pada pasien DM akan tetapi juga dalam progresifitasnya menuju tahap selanjutnya (Lubis *et al.*2007).

Beberapa studi telah mengidentifikasi adanya beberapa faktor-faktor resiko yang berhubungan dengan resiko utama dari nefropati diabetik. Faktor-faktor resiko tersebut antara lain : hipertensi, kolesterol, merokok,

peningkatan usia, resistensi insulin, jenis kelamin, ras (kulit hitam), dan diet tinggi protein (Arsono,2005).

Dari uji hipotesis pada penelitian ini didapatkan nilai $p=0,217$. Dengan demikian secara statistik tidak terdapat korelasi yang bermakna antara kadar glukosa dengan kadar kreatinin pada pasien DM tipe 2. Hal ini disebabkan karena pasien DM tersebut belum memiliki komplikasi nefropati diabetik. Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan Shrestha dkk pada tahun 2008 tentang Ureum Serum Dan Kreatinin Dalam Kasus Diabetes menunjukkan hasil yang sama dimana tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar kreatinin dengan kadar gula darah dengan $p= 0,065 > 0,05$ hal ini disebabkan karena pada penelitian shrestha dkk tidak spesifik menyebutkan pemeriksaan yang dipakai untuk pengukuran glukosa darah (Shrestha dkk, 2008).

Masih terdapat beberapa kelemahan lain dalam penelitian ini. Diantaranya masih ada variabel luar yang tidak dapat dikendalikan, seperti hipertensi, lamanya menderita DM (tidak dapat ditentukan dari rekam medis), asupan nutrisi, merokok, aktivitas sehari-hari. Selain itu, sulitnya menentukan subjek pada kelompok diabetes melitus tipe 2 karena penggunaan data sekunder serta adanya keterbatasan waktu dan dana juga masih menjadi kendala dalam penelitian ini.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara kadar glukosa darah dengan kadar kreatinin darah pada pasien DM tipe 2.

B. SARAN

1. Kepada masyarakat khususnya penderita DM, agar selalu melakukan pemeriksaan glukosa darah, sehingga dapat mengendalikan kadar glukosa darah untuk mencegah progresivitas komplikasi diabetes melitus.
2. Perlu diadakan penelitian lanjutan dengan memperhatikan kriteria inklusi dan eksklusi yang lebih dikedatkan lagi.

DAFTAR PUSTAKA

- Alfansi, *et al*, 2012. *Perbandingan kadar serum kreatinin pada diabetes mellitus tipe 2*. Bandar Lampung : Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.
- Anonim, 2014. Wikipedia Indonesia Diabetes Mellitus (<http://www.wikipedia.diabetes-mellitus.co.id/>, diakses 18 februari 2015).
- Anggun, 2012. *Hubungan Dislipidemia dengan Kadar Ureum dan Kreatinin Darah Pada Penderita Nefropati Diabetik*. Semarang : Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro.
- Arsono, s. 2005. *Diabetes Mellitus Sebagai Faktor Risiko Kejadian Gagal Ginjal Terminal Tesis*. Semarang : Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro.
- Dahlan, M. 2010. *Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta : Salemba Medika.
- Dyah, P, 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V*. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit FKUI.
- Davey, P. 2011. *Medicine at a Glance*. Jakarta Timur : Erlangga.
- Ganong, W.F. 2012. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 17*. Jakarta : Kedokteran EGC
- Guyton and Hall, 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta : EGC
- Hardjoeno, 2003. *Interpretasi Hasil Tes Laboratorium Diagnostik*. Jakarta : EGC
- Ikram, 1998. *Diabetes Mellitus Pada Usia Lanjut*. Jakarta : FKUI
- Lanywati, 2001. *Diabetes Mellitus penyakit Kencing Manis*. Yogyakarta.
- Lubis H.R. *et al*. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1 Edisi Keempat*, Balai Penerbit FKUI, Jakarta.
- Nabyl R.A, 2012. *Mencegah Dan Mengobati Diabetes Mellitus*. Yogyakarta: Sleman
- PERKENI. 2014. *Konsensus Pengolahan Dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Indonesia* : Jakarta
- Price and Wilson, 2005. *Patofisiologi*. Jakarta : EGC
- Roizen & Mehmet, 2010. *Being Beautiful Sehat Dan Cantik Luar Dalam*, Bandung : Qunita PT Mizan Pustaka.
- Soewondo, 2004. *Pemantauan Pengendalian Diabetes Mellitus*. Jakarta : FKUI
- Soegondo S, 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi v*. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI
- Suyono, S. 2002. *Patofisiologi Diabetes Mellitus*, Cetakan 1. Pusat Diabetes Dan Lipid RSUP Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Dan PKUI. Jakarta : Bumi Medika

- Waspadji, 2009. *Komplikasi Kronik Diabetes Edis 4*. Jakarta : FKUI
- Winarni, K. 2010. *Perbandingan Hasil Pemeriksaan Kreatinin Darah Metode Jaffe Reaction Cara Deproteinasi Dan Non Deproteinasi*, Semarang : Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Semarang.
- Wulandari A, 2011. *Cara jitu mengatasi Diabetes Mellitus*. Yogyakarta : Andi

A. DATA RESPONDEN

NO	UMUR	JENIS KELAMIN	KREATININ	GLUKOSA
1	57	L	1,2 mg/dl	177 mg/dl
2	55	L	4,1 mg/dl	90 mg/dl
3	48	P	0,8 mg/dl	205 mg/dl
4	53	P	1,1 mg/dl	97 mg/dl
5	62	P	1,4 mg/dl	217 mg/dl
6	65	P	0,9 mg/dl	132 mg/dl
7	95	P	1,9 mg/dl	368 mg/dl
8	59	L	1,0 mg/dl	204 mg/dl
9	53	P	1,0 mg/dl	102 mg/dl
10	88	P	3,1 mg/dl	98 mg/dl
11	62	L	1,9 mg/dl	70 mg/dl
12	58	P	1,2 mg/dl	280 mg/dl
13	56	L	1,0 mg/dl	127 mg/dl
14	74	P	2,1 mg/dl	173 mg/dl
15	52	P	1,3 mg/dl	99 mg/dl
16	69	P	1,3 mg/dl	149 mg/dl
17	64	L	2,4 mg/dl	118 mg/dl
18	67	L	1,4 mg/dl	100 mg/dl
19	54	L	4,5 mg/dl	181 mg/dl
20	56	P	1,6 mg/dl	157 mg/dl
21	62	P	2,2 mg/dl	143 mg/dl
22	59	L	1,5 mg/dl	118 mg/dl
23	48	L	3,5 mg/dl	93 mg/dl
24	68	P	1,1 mg/dl	116 mg/dl
25	61	P	1,2 mg/dl	191 mg/dl
26	59	L	1,1 mg/dl	171 mg/dl
27	70	P	0,9 mg/dl	103 mg/dl
28	54	P	1,2 mg/dl	215 mg/dl
29	75	P	1,7 mg/dl	120 mg/dl
30	66	L	1,5 mg/dl	154 mg/dl
31	47	P	1,2 mg/dl	115 mg/dl
32	73	L	1,1 mg/dl	164 mg/dl
33	63	P	1,0 mg/dl	311 mg/dl

B. Hasil statistik berdasarkan jenis kelamin

Statistics

jeniskelamin

N	Valid	33
	Missing	0
Percentiles	25	1,00
	50	2,00
	75	2,00

jeniskelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
laki-laki	13	39,4	39,4	39,4
perempuan	20	60,6	60,6	100,0
Total	33	100,0	100,0	

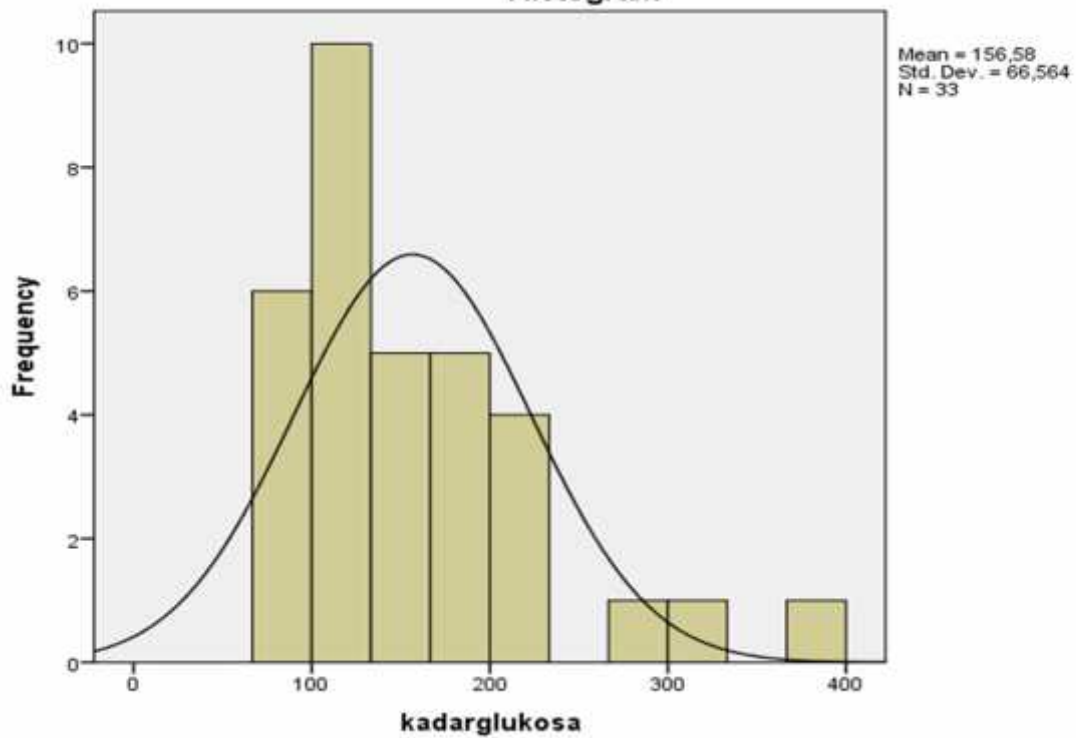
C. Hasil Statistik Kadar Glukosa

Statistics

kadarglukosa

N	Valid	33
	Missing	0
Mean		156,58
Std. Error of Mean		11,587
Median		143,00
Mode		99 ^a
Std. Deviation		66,564
Variance		4430,752
Range		298
Minimum		70
Maximum		368
Sum		5167
Percentiles	25	102,50
	50	143,00
	75	186,00

Histogram



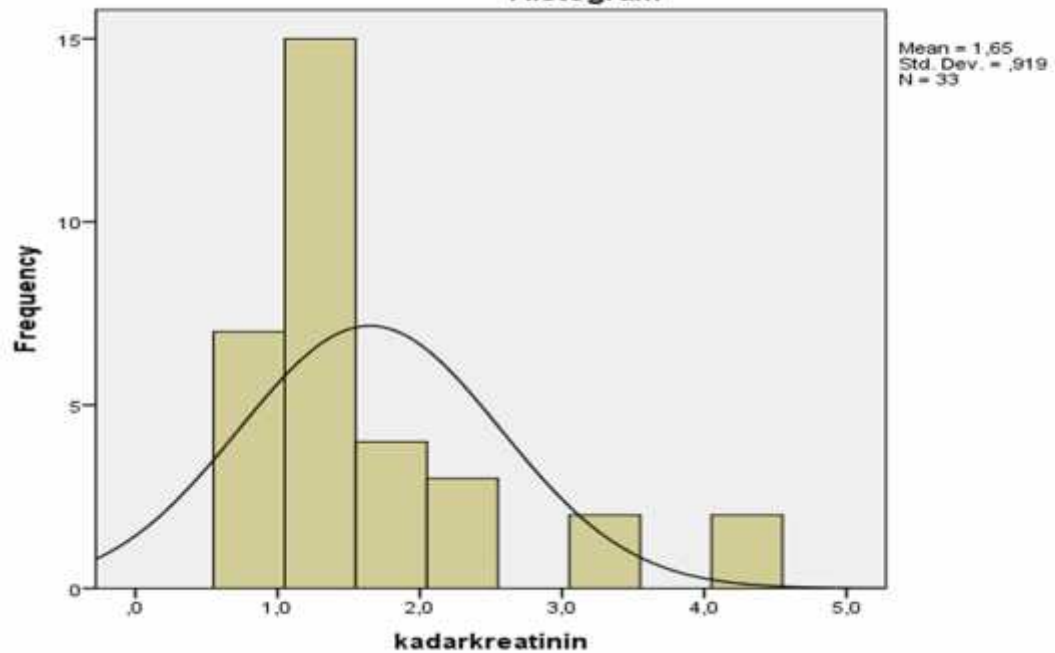
D. Hasil Statistik Kreatinin

Statistics

kadarkreatinin

N	Valid	33
	Missing	0
Mean		1,648
Std. Error of Mean		,1600
Median		1,300
Mode		1,2
Std. Deviation		,9189
Variance		,844
Range		3,7
Minimum		,8
Maximum		4,5
Sum		54,4
	25	1,100
Percentiles	50	1,300
	75	1,900

Histogram



E. Hasil Uji Normalitas

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
kadarglukosa	,139	33	,103	,866	33	,001
kadarkreatinin	,231	33	,000	,753	33	,000

a. Lilliefors Significance Correction

F. Hasil Pengujian Correlation

Correlations

		kadarglukosa	kadarkreatinin
Spearman's rho			
		Correlation Coefficient	1,000
	kadarglukosa	Sig. (2-tailed)	,217
		N	33
		Correlation Coefficient	-,221
	kadarkreatinin	Sig. (2-tailed)	,217
	N	33	