

KARYA TULIS ILMIAH



**GAMBARAN KADAR UREUM, KREATININ DENGAN
KADAR GLUKOSA PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE 2 DI WILAYAH
PUSKESMAS KALIBARU
BEKASI**

DISUSUN OLEH:

**ATIKAH FITRIANA CAHAYA NINGSIH
201703013**

**PROGRAM STUDI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
STIKES MITRA KELUARGA
BEKASI
2020**



**GAMBARAN KADAR UREUM, KREATININ DENGAN
KADAR GLUKOSA PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE 2 DI WILAYAH
PUSKESMAS KALIBARU
BEKASI**

Karya Tulis Ilmiah

Untuk memenuhi salah satu syarat
memperoleh gelar Ahli Madya Analis Kesehatan

DISUSUN OLEH :

Atikah Fitriana Cahaya Ningsih

201703013

**PROGRAM STUDI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
STIKes MITRA KELUARGA
BEKASI**

2020

HALAMAN PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah dengan Judul **GAMBARAN KADAR UREUM, KREATININ, DENGAN KADAR GLUKOSA PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI WILAYAH PUSKESMAS KALIBARU BEKASI** yang disusun oleh Atikah Fitriana Cahaya Ningsih (20703013) sudah layak untuk diujikan dalam sidang Karya Tulis Ilmiah dihadapan Tim Penguji pada tanggal 6 Mei 2020.

Bekasi, 6 Mei 2020.

Pembimbing Karya Tulis Ilmiah



(Neni Arshita S.Si., M.Biomed)

NIDN. 0308129201

Mengetahui,

Koordinator Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis
STIKes Mitra Keluarga



(Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si)

NIDN. 0324128503

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah dengan judul **GAMBARAN KADAR UREUM, KREATININ DENGAN KADAR GLUKOSA DI WILAYAH PUSKESMAS KALIBARU** yang disusun oleh Atikah Fitriana Cahaya Ningsih (201703013) telah diujikan dan dinyatakan **LULUS** dalam ujian sidang dihadapan tim penguji pada tanggal 6 Mei 2020.

Bekasi, 6 Mei 2020

Penguji



(Ria Amelia. S.Si., M. Imun)

NIDN. 0326038901

Mengetahui,

Pembimbing



(Neni Arshita, S.Si., M. Biomed)

NIDN. 0308129201

PERNYATAAN ORISINALITAS

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah yang saya buat untuk diajukan memperoleh gelar Ahli Madya Analisis Kesehatan di suatu Perguruan Tinggi, sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Bekasi, 27 April 2020



Atikah Fitriana Cahaya Ningsih

201703013

GAMBARAN KADAR UREUM, KREATININ DENGAN KADAR GLUKOSA PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI WILAYAH PUSKESMAS KALIBARU

Oleh :

Atikah Fitriana Cahaya Ningsih

201703013

Abstrak

Diabetes mellitus merupakan penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia. Hiperglikemia dapat menyebabkan risiko penyakit mikrovaskuler. Penderita DM yang mengalami komplikasi ginjal akan menurunkan filtrasi glomerulus sehingga kadar ureum, kreatinin tidak dapat diekskresikan bersama urin. Ureum merupakan produk akhir nitrogen dari katabolisme protein. Kreatinin merupakan hasil akhir metabolisme kreatin. Pemeriksaan ureum, kreatinin merupakan parameter pemeriksaan fungsi ginjal, apabila kadar ureum, kreatinin meningkat pada serum menandakan adanya kerusakan pada ginjal. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran dan hubungan kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik. Bentuk penelitian yang digunakan *cross-sectional* dengan teknik pengambilan sampel secara *purposive sampling*. Lokasi penelitian dilakukan di wilayah RW 03, RW 05, RW 07, RW 08, dan RW 09 kelurahan kalibaru. Penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru sebanyak 43 responden. Jumlah responden dari 43 orang didapatkan kadar ureum tinggi (29 responden) dan kadar kreatinin tinggi (6 responden). Data yang diperoleh kemudian dilakukan uji analisis menggunakan uji *Shaphiro - Wilk* dan uji *Spearman*. Hasil penelitian menunjukkan adanya kolerasi positif antara kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2. Hasil uji kolerasi antara kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa dengan nilai sig (*P Value* > 0,05) artinya tidak terdapat hubungan antara kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2 secara signifikan.

Kata kunci : Diabetes, Ureum, Kreatinin, Glukosa

DESCRIPTION OF UREUM LEVELS, CREATININ WITH GLUCOSE LEVELS IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 PATIENTS IN KALIBARU HEALTH CENTER

By:

Atikah Fitriana Cahaya Ningsih

201703013

Abstract

Diabetes mellitus is a disease characterized by hyperglycemia. Hyperglycemia can cause a risk of microvascular disease. DM patients who experience kidney complications will reduce glomerular filtration so that the levels of ureum, creatinine cannot be excreted with urine. Ureum is the final product of nitrogen from protein catabolism. Creatinine is the end result of creatine metabolism. Urea, creatinine is a parameter of renal function examination, if the level of urea, creatinine increases in serum, indicating there is damage to the kidneys. The purpose of this study was to determine the description and relationship of urea levels, creatinine and glucose levels in patients with type 2 diabetes in the Kalibaru Community Health Center. This type of research is analytic descriptive. The form of research used was cross-sectional with a purposive sampling technique. Location of the study was conducted in the areas of RW 03, RW 05, RW 07, RW 08, and RW 09 Kalibaru sub-district. Type 2 DM sufferers in the Kalibaru Community Health Center area were 43 respondents. The number of respondents from 43 people obtained high urea levels (29 respondents) and high creatinine levels (6 respondents). The data obtained were then analyzed using the Shaphiro - Wilk test and the Spearman test. The results showed a positive correlation between levels of ureum, creatinine and glucose levels in patients with type 2 diabetes. The results of the correlation test between levels of ureum, creatinine with glucose levels with sig values ($P \text{ Value} > 0.05$) means that there is no relationship between ureum levels, creatinine with glucose levels in patients with type 2 DM significantly.

Keywords: *Diabetes, Ureum, Creatinine, Glucose*

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subbhanahuwata'ala yang telah melimpahkan rahmat-Nya sehigga penyusunan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“GAMBARAN KADAR UREUM, KREATININ DENGAN KADAR GLUKOSA PADA PENDERITA DM TIPE 2 DI WILAYAH PUSKESMAS KALIBARU BEKASI”** dapat diselesaikan. Karya Tulis Ilmiah ini untuk memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Ahli Madya Teknologi Laboratorium Medis di STIKes Mitra Keluarga. Karya Tulis Ilmiah ini dapat diselesaikan atas bimbingan, pengarahan, dan bantuan banyak pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. Tuhan Yang Maha Esa telah memberikan kesehatan jasmani dan rohani dalam melancarkan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
2. Ibu Dr. Susi Hartati, S. Kp., M. Kep., Sp. Kep. An selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Mitra Keluarga.
3. Ibu Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si selaku Koordinator Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
4. Ibu Ria Amelia, S.Si., M.Imun selaku Ketua Tim Payung Penelitian Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
5. Ibu Neni Arshita, S.Si., M.Biomed selaku Dosen Pembimbing yang telah memberikan bimbingan dan masukan kepada penulis demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Ibu Maulin Inggraini, S.Si., M.Si selaku dosen pembimbing akademik yang telah memberikan masukan dan dukungan kepada penulis demi kelancaran pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Ibu Eva selaku Laboran Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
8. Seluruh staf akademik dan non akademik Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Mitra Keluarga yang telah membantu menyediakan fasilitas demi kelancaran pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Kedua orang tua dan keluarga tercinta yang telah memberikan doa dan motivasi serta dukungan moral maupun materi.

10. Teman–teman Payung Penelitian yang telah membantu penulis dalam berjalannya penelitian ini dengan lancar Linda, Angel, Neng tika, Sofi, Lutfiah, Vey, Kamila, Iis dan Rahmatika.
11. Sahabat saya Raisa Amieni, Neng Tika, Aang, Vanessha, Anissa Dwi Saptarini, Lutfiaana Chaerani, Irenia Sari, Ainun Nadhiroh, Marinka Putri Handayani dan Sri Haryani yang telah membantu penulis dalam kelancaran penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
12. Teman – teman saya di bidang Kimia Klinik Angel, Eka, Linda, Dasilva, dan Yanti yang telah membantu saya untuk melaksanakan pemeriksaan sampel.
13. Teman-teman seperjuangan Analis Kesehatan STIKes Mitra Keluarga Tahun 2020 yang telah memberikan dukungan satu sama lain agar kita semua dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tepat waktu dan lulus bersama. Penulis menyadari bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna,. Oleh karena itu, saran dan kritik dari pembaca sangat diharapkan. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini bermanfaat bagi pihak yang membutuhkan.

Bekasi, 06 Februari 2020



Atikah Fitriana Cahaya Ningsih

DAFTAR ISI

HALAMAN PERSETUJUAN.....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN ORISINALITAS.....	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR.....	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN LAMBANG ATAU SIMBOL.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah.....	3
C. Hipotesis	3
D. Manfaat Penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
A. Diabetes Mellitus	5
1. Metabolisme Karbohidrat	6
2. Metabolisme Insulin	6
3. Klasifikasi Diabetes Mellitus	7
4. Diagnosis Diabetes Mellitus.....	8
5. Komplikasi Diabetes Mellitus	10
B. Komplikasi Diabetes yang Terkait Dengan Ginjal	11
1. Patologi Terjadinya Komplikasi Ginjal pada Penderita DM.....	11
2. Nefropati Diabetik	12
3. Pemeriksaan Fungsi Ginjal	15
C. Metode Pemeriksaan Kadar Ureum, Kreatinin dan Glukosa	17
1. Pemeriksaan Ureum	17
2. Pemeriksaan Kreatinin.....	18

3. Pemeriksaan Glukosa Sewaktu.....	18
D. Alat Pemeriksaan Kadar Ureum, Kreatinin dan Glukosa	19
1. Semi Auto Analyzer atau <i>Chemistry Analyzer</i>	19
BAB III METODE PENELITIAN	22
A. Jenis Penelitian	22
B. Tempat dan Waktu Penelitian.....	22
C. Alat dan Bahan	22
1. Alat	22
2. Bahan	22
D. Cara Kerja.....	23
1. Pra Analitik.....	23
2. Analitik.....	24
3. Pasca Analitik.....	25
E. Variabel Penelitian	25
F. Populasi dan Sampel.....	25
1. Kriteria Inklusi :	26
2. Kriteria Eksklusi :	26
G. Teknik Analisa Data	26
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	27
A. Karakteristik Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru....	27
B. Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru	31
1. Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	32
2. Kadar Ureum Berdasarkan Kadar Glukosa Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	32
3. Hasil Analisis Data Hubungan Kadar Ureum Pada Penderita DM Tipe 2.	34
C. Kadar Kreatinin Penderita Diabetes Mellitus tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	35
1. Kadar Kreatinin Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	35

2. Kadar Kreatinin Berdasarkan Kadar Glukosa Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru	36
3. Hasil Analisis Data Kadar Kreatinin Pada Penderita DM Tipe 2	37
D. Hubungan Kadar Ureum dan Kreatinin Pada Penderita DM tipe 2	38
E. Karakteristik Pemeriksaan Kadar Ureum, Kreatinin Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru	39
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	47
DAFTAR PUSTAKA	48
LAMPIRAN	52

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi DM.....	8
Tabel 2.2 Kriteria Diagnosis DM.....	9
Tabel 2.3 Kadar Glukosa Darah untuk Diagnosis Pradiabetes.....	6
Tabel 2.4 Klasifikasi ND.....	13
Tabel 2.5 Nilai Normal Ureum.....	15
Tabel 2.6 Faktor Penyebab Peningkatan Ureum.....	16
Tabel 2.7 Nilai Normal Kreatinin.....	17
Tabel 2.8 Waktu dan Suhu Penyimpanan Spesimen Ureum.....	18
Tabel 3.1 Nilai Normal Kadar Glukosa, Ureum dan Kreatinin.....	25
Tabel 4.1 Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.....	27
Tabel 4.2 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Lama Penyakit.....	28
Tabel 4.3 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Usia.....	28
Tabel 4.4 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin.....	29
Tabel 4.5 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Riwayat Keluarga.....	29
Tabel 4.6 Karakteristik DM tipe 2 Berdasarkan Pola Makan Sehari – hari.....	30
Tabel 4.7 Karakteristik Penderita DM tipe 2 Dengan Hipertensi.....	30
Tabel 4.8 Karakteristik Penderita DM tipe 2 Berdasarkan Kadar Glukosa.....	31
Tabel 4.9 Kadar Ureum Pada Penderita DM Tipe 2.....	32
Tabel 4.10 Gambaran Kadar Ureum Berdasarkan Kadar Glukosa Penderita DM Tipe 2.....	33
Tabel 4.11 Hasil analisis Kadar Ureum Dengan kadar Glukosa.....	34
Tabel 4.12 Kadar kreatinin Pada Penderita DM Tipe 2.....	35
Tabel 4.13 Kadar Kreatinin Berdasarkan Kadar Glukosa Pada penderita.....	36
Tabel 4.14 Uji Hubungan Kadar Kreatinin dengan Kadar Glukosa.....	37
Tabel 4.15 Uji Hubungan Kadar Ureum dan Kreatinin pada penderita DM Tipe 2.....	38

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Chemistry Analyzer.....	19
Gambar 2.2 Bagian Depan Alat Chemistry Analyzer.....	20
Gambar 2.3 Bagian Belakang Alat Chemistry Analyzer.....	20
Gambar 4.1 Kadar Ureum Berdasarkan Jenis Kelamin	39
Gambar 4.2 Kadar Kreatinin Berdasarkan Jenis Kelamin	39
Gambar 4.3 Kadar Ureum Berdasarkan Usia.....	40
Gambar 4.4 Kadar Kreatinin Berdasarkan Usia.....	41
Gambar 4.5 Kadar Ureum Berdasarkan Adanya Riwayat Keluarga Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2.....	42
Gambar 4.6 Kadar Kreatinin Berdasarkan Adanya Riwayat Keluarga Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2	42
Gambar 4.7 Kadar Kreatinin Berdasarkan Lama Menderita DM Tipe 2.....	43
Gambar 4.8 Kadar Ureum Berdasarkan Lama Menderita DM Tipe 2.....	43
Gambar 4.9 Kadar Ureum Berdasarkan Pola Makan Sehari - hari	44
Gambar 4.10 Kadar Kreatinin Berdasarkan Pola Makan Sehari - hari	44
Gambar 4.11 Kadar Kreatinin Berdasarkan Adanya Penyakit Hipertensi	45
Gambar 4.12 Kadar Ureum Berdasarkan Adanya Penyakit Hipertensi	45

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Lembar penjelasan kepada calon subjek	52
Lampiran 2. Lembar kuisioner subjek	54
Lampiran 3 Tabel SPSS Uji Spearman Ureum, Kreatinin Dengan Glukosa	57
Lampiran 4 Data SPSS karakteristik Pemeriksaan Kadar Ureum, Kraetinin	58
Lampiran 5 Tabel SPSS Uji Normlitas Penderita DM tipe 2.....	57
Lampiran 6 Pengambilan Data.....	61
Lampiran 7 Dokumentasi Alat dan Bahan Penelitian	61
Lampiran 8 Data Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum, kreatinin, dan Glukosa.....	62
Lampiran 9 Kit Insert Reagen Ureum.....	63
Lampiran 10 Kit Insert Reagen Kreatinin.....	64
Lampiran 11 Lembar Konsultasi KTI	66
Lampiran 12 Waktu Penelitian.....	67

DAFTAR SINGKATAN LAMBANG ATAU SIMBOL

<	Lebih Kecil
>	Lebih Besar
ACE	<i>Angiotensin Confering Enzym</i>
ADA	<i>American Diabetes Assocation</i>
AER	Albumin Ekresi Rasio
AGEs	<i>Advanced Glicosylation end Products</i>
ATP	Adenosin Tri Phospat
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
Ca	Kalsium
dl	Desiliter
DM	Diabetes Mellitus
GDPT	Glukosa Darah Puasa Terganggu
GDS	Glukosa Darah Swaktu
GLDH	Glutamat Dihidrogenase
GLUT	Glukosa Trasnpotase
GOD	Glukooksidase
GP2PP	Glukosa Puasa 2 Post Prondial
gr	Gram
H ₂ O	Air
HbA1c	Hemoglobin A1C
K	Kalium
LFG	Laju Filtrasi Ginjal
Maks	Maksimal
mg	Milligram
Min	Minimum
ml	Milliliter
NAD	Nikotiamida Adenosin Dinukleotida
NADH	Nikotiamida Adenosin Dinukleotida Hidrogen
ND	Nefropati Diabetik
NH ₄ ⁺	Amonium

nm	Nano Meter
PAP	<i>Peroxidase Aminoantypirin</i>
Perkeni	Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
PJK	Penyakit Jantung Koroner
R 1	Reagen 1
r	Ketepatan Korelasi
R2	Reagen 2
SD	Standar Deviasi
Sig	<i>Significant</i>
TD	Tekanan Darah
TGT	Toleransi Glukosa Terganggu
TTGO	Toleransi Test Glukosa
USB	Universal Serial Bus
WHO	<i>World Health Organization</i>
$Z\alpha$	Kesalahan Pertama
$Z\beta$	Kesalahan Kedua
μ l	Mikron

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit metabolik kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (glikemia). Kriteria diagnosis DM menurut pedoman *American Diabetes Association* (ADA) 2011 dan perkumpulan Endokrinologi Indonesia, kadar glukosa plasma puasa $>126\text{mg/dl}$, glukosa *post prandial* dan glukosa sewaktu $>200\text{ mg/dl}$ (International Diabetes Federation, 2019). Menurut Perkeni (2011) apabila terdapat keluhan klasik DM seperti sering berkemih (poliuria), sering minum (polidipsi), sering makan (poliphagi) dan mengalami penurunan berat badan yang tidak diketahui penyebabnya.

Menurut *World Health Organization* (WHO) DM merupakan penyakit tidak menular yang menyebabkan kematian. Jumlah kasus dan prevalensi DM terus meningkat selama beberapa dekade terakhir. Data *World Health Organization* (WHO) menunjukkan bahwa angka kejadian penyakit DM tahun 2004 yang mencapai 48,30% sedikit lebih besar dari angka kejadian penyakit menular, yaitu 47,50%. Terjadi peningkatan Prevalensi DM di Indonesia tiap tahunnya. Prevalensi DM pada tahun 2007 sebesar 1,1%, dan diketahui pada tahun 2013 meningkat 2,1 % (Hestiana, 2017). Indonesia adalah negara peringkat keenam di dunia dengan prevalensi DM tertinggi setelah China, India, United States America, Brazil, Mexico. Indonesia memiliki penderita DM sekitar 10,9 juta dengan rentang usia 20 - 79 tahun (Riskesdas, 2018).

Hasil data Riskesdas 2018 dan Dinas Kesehatan 2018 penderita diabetes di Jawa Barat mencapai 4,2% dan pre diabetes sebesar 7,8% sedangkan di Bekasi sebesar 47.018 jiwa (Kementerian Kesehatan RI Badan Penelitian dan Pengembangan, 2018). Diabetes mellitus dibagi menjadi 4 yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM gestasional dan DM tipe lainnya. Diabetes mellitus Tipe 2 merupakan salah satu penyakit yang tidak menular dengan angka kematian yang cukup tinggi di Indonesia (Kemenkes RI, 2019).

Diabetes mellitus tipe 2 yang berkelanjutan akan mengakibatkan beberapa komplikasi, salah satunya yaitu komplikasi ginjal. Penyakit akibat komplikasi ginjal pada penderita DM tipe 2 disebut Nefropati Diabetik (ND). Gen yang berperan pada penyakit ND yaitu *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE). Tahap awal terjadinya kerusakan ginjal pada penderita DM tipe 2 yaitu adanya perubahan morfologi pada kapiler glomerulus ginjal yang mengakibatkan ginjal menjadi bengkak (hipertrofi). Perubahan morfologi kapiler ginjal mengakibatkan laju filtrasi ginjal meningkat. Keadaan yang berlangsung 5 sampai 10 tahun, dapat menyebabkan protein mulai keluar bersama urin (proteinuria). Penyakit ginjal kronik tidak menimbulkan gejala, oleh karena itu penderita DM tipe 2 perlu melakukan pemeriksaan fungsi ginjal untuk mencegah terjadinya kerusakan pada ginjal (Putri, 2015).

Jenis pemeriksaan fungsi ginjal yang berfungsi untuk mengukur zat sisa metabolisme yaitu pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin. Hasil pemeriksaan kadar ureum, kreatinin berbanding terbalik dengan laju filtrasi ginjal (LFG), jika LFG menurun maka kadar ureum, kreatinin darah akan meningkat. . Peningkatan kadar ureum, kreatinin pada penderita DM tipe 2 menandakan adanya gangguan fungsi ginjal. Penyakit ND 10 kali lebih tinggi pada penderita diabetes mellitus dan penyebab utama kematian dan kecacatan pada penderita DM (Mahmoud & Salhen, 2016).

Penelitian mengenai ureum, kreatinin sudah pernah dilakukan pada 75 pasien di India. Hasil menunjukkan bahwa kadar ureum, kreatinin lebih tinggi pada penderita DM dibandingkan penderita non DM. Peneliti menyatakan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar ureum dan kreatinin pada penderita DM tipe 2 (Sirivole, 2017). Penelitian yang serupa dilakukan terhadap 200 pasien. Hasil menunjukkan bahwa kadar ureum dan kreatinin secara signifikan lebih tinggi pada penderita DM tipe 2 dibandingkan dengan kontrol responden yang sehat (Singh, et.al 2014). Ginjal mengeluarkan limbah hasil metabolisme dan mengatur konsentrasi serum. Kreatinin dan ureum berbanding terbalik dengan perubahan Laju Filtrasi Ginjal (LFG), sehingga dapat memberikan cerminan perubahan dalam LFG dari kadar ureum, kreatinin (Mishra, et al., 2015).

Berdasarkan uraian diatas maka peneliti ingin melakukan penelitian mengenai Gambaran Kadar Ureum, Kreatinin Dengan Kadar Glukosa Pada Penderita DM tipe 2. Diabetes yang kronis menyebabkan perubahan pada pembuluh darah arteri di ginjal yang dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal, sehingga perlu untuk mengetahui kadar ureum dan kreatinin (Pratama, 2013). Penelitian ini pernah dilakukan sebelumnya mengenai Gambaran Kadar Ureum, Kreatinin dalam Darah Penderita DM tipe 2 di Kelurahan Kota Baru dan Kalibaru Kecamatan Bekasi Barat pada bulan Januari – Mei 2019. Menurut penelitian yang telah dilakukan oleh Islamiah (2019), kadar ureum pada penderita DM tipe 2 sebanyak 32 dari total 55 responden yaitu 58% dengan kadar ureum normal, sedangkan kadar kreatinin sebanyak 26 orang dari total 55 responden yaitu 47% dengan kadar kreatinin rendah (Fitri, 2019). Tujuan penelitian ini adalah peneliti ingin melanjutkan penelitian sebelumnya dan ingin mengetahui perkembangan penyakit DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Selain itu peneliti ingin membantu masyarakat penderita DM untuk melakukan pemeriksaan kesehatan kepada masyarakat agar dapat memberikan sedikit informasi mengenai fungsi ginjal pada warga di Puskesmas Kalibaru. Penelitian ini akan dilaksanakan pada bulan Februari - Juni 2020.

B. Rumusan Masalah

Adapun rumusan masalah dari latar belakang diatas :

1. Berapakah kadar ureum, kreatinin dan glukosa pada penderita DM tipe 2?
2. Apakah terdapat hubungan antara kadar ureum dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2?
3. Apakah terdapat hubungan antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2?

C. Hipotesis

- H0 : Tidak terdapat hubungan antara kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.
- H1 : Adanya hubungan antara kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.

D. Tujuan Penelitian

1. Untuk mengetahui rerata kadar ureum, kreatinin dan glukosa pada penderita DM tipe 2.
2. Untuk mengetahui hubungan kadar ureum dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.
3. Untuk mengetahui hubungan kadar kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.

D. Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini adalah:

1. Masyarakat
Hasil penelitian ini dapat dapat memberikan informasi kepada masyarakat mengenai hasil pemeriksaan kadar ureum, kreatinin dan glukosa.
2. Institusi
Penelitian ini dapat memberikan informasi mengenai hasil pemeriksaan kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.
3. Penulis
Penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan melatih keterampilan dalam pemeriksaan kadar ureum, kreatinin dan kadar glukosa.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM) atau kencing manis adalah suatu gangguan kesehatan yang disebabkan oleh tingginya kadar gula dalam darah (hiperglikemia). Penyakit DM berkaitan dengan kelainan metabolisme. Kelainan metabolisme tersebut disebabkan kurangnya hormon insulin yang diperlukan untuk proses perubahan karbohidrat menjadi lemak. Penurunan aktivitas insulin akan mengakibatkan hiperglikemia dan meningkatnya kadar glukosa dalam urin. Hiperglikemia dapat meningkatkan risiko penyakit mikrovaskuler dan makrovaskuler (Zaccardi, et al., 2015).

Hormon insulin merupakan hormon yang sangat penting untuk mempengaruhi kadar glukosa darah. Insulin dibentuk oleh sel – sel β dari pulau langerhans di pankreas. Ketika kadar glukosa meningkat maka insulin akan dikeluarkan untuk pengambilan glukosa. Jaringan targetnya adalah hati, otot, dan jaringan lemak (Gaw, et al., 2012). Diabetes mellitus tipe 2 tidak disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin namun sel – sel sasaran insulin gagal merespon insulin secara normal. Keadaan ini disebut “Resistensi Insulin”. Resistensi insulin terjadi pada otot dan hati, kemudian sel β pankreas akan mensintesis insulin. Insulin kemudian disimpan di vakuola dan dilepaskan apabila kadar glukosa darah meningkat (Mahmoud & Salhen, 2016).

Insulin merupakan sinyal utama untuk mengubah glukosa menjadi glikogen untuk penyimpanan internal di dalam sel hati dan otot. Apabila kadar glukosa turun menyebabkan lepasnya glukagon dari sel α . Glukagon mengubah glikogen menjadi glukosa setelah seseorang tidak mencukupi karbohidrat dalam tubuhnya. Sel β akan mengalami penurunan dalam memproduksi insulin apabila penderita DM tidak menjaga pola hidupnya. (Lemos, et al., 2011).

1. Metabolisme Karbohidrat

Karbohidrat atau glukosa merupakan komponen dalam makanan yang berfungsi sebagai sumber energi utama makhluk hidup. Metabolisme karbohidrat menghasilkan energi ATP (Adenosin Tri Fosfat). Senyawa ini memiliki tiga gugus yaitu : adenin (asam amino), ribose (senyawa karbohidrat), dan fosfat. ATP merupakan hasil dari metabolisme sel (Rosyidi, 2013).

Glukosa darah masuk melalui vena *porta hepatica* kemudian masuk ke sel hati. Glukosa akan dipecah (glikolisis). Glukosa di dalam hati akan diubah menjadi glikogen untuk menyimpan glukosa ketika kadar glukosa tinggi (glikogenesis). Apabila tubuh kekurangan glukosa, glikogen akan dipecah menjadi glukosa (glikogenolisis). Glukagon berperan untuk merangsang glikogenolisis apabila sumber energi sudah tidak lagi tersedia tubuh akan menggunakan lemak sebagai sumber energi (glikoneogenesis). Insulin berperan untuk meningkatkan sintesis glikogen. makanan yang mengandung glukosa akan merangsang sekresi insulin dan mencegah sekresi glukagon. Insulin berfungsi untuk mempercepat masuknya glukosa ke dalam sel. Insulin akan menyimpan didalam hati, otot atau jaringan lainnya dalam bentuk glikogen (Rosyidi, 2013).

2. Metabolisme Insulin

Glukosa merupakan sumber energi utama bagi sel tubuh di otot dan jaringan. Glukosa yang berasal dari makanan masuk melalui mulut dicernakan di lambung dan diserap melalui usus. Pemecahan glukosa kemudian diedarkan melalui peredaran darah. Pankreas merupakan organ yang menghasilkan hormon glukagon yang dihasilkan oleh sel α dan hormon insulin yang dihasilkan oleh sel β pankreas. Menurut Sudoyono (2006), insulin merupakan hormon yang mengatur glukosa didalam tubuh. Insulin terdiri dari rangkaian asam amino. Apabila ada rangsangan dari sel β , insulin akan disintesis kemudian disekresikan kedalam darah dan membuka sel – sel hati, otot, dan lemak sesuai kebutuhan tubuh. Hormon insulin memberikan respon dengan mengeluarkan insulin ke dalam aliran darah sehingga kadar gula dalam darah menurun (Tandara, 2017).

Proses sekresi insulin dimulai dari proses masuknya glukosa melewati membran sel beta melalui Glukosa Transporter 2 (GLUT 2). Glukosa akan mengalami glikolisis dan fosforilasi yang akan membebaskan molekul ATP. ATP menghambat K^+ sehingga mengakibatkan depolarisasi membran. Keadaan ini mengakibatkan pembukaan *voltage gate Ca^{2+} channel* diikuti dengan masuknya Ca^{2+} ekstrasel yang berfungsi untuk mengaktifkan membran plasma dari dalam ke luar sel, sehingga insulin dapat disekresikan ke dalam sirkulasi darah. Insulin akan berikatan dengan membran reseptor pada jaringan otot dan lemak. Ikatan ini akan menghasilkan sinyal yang meregulasi glukosa dalam sel dengan meningkatkan GLUT 4, sebagai proses metabolisme (Banjarnahor & Wangko, 2012).

Hormon glukagon sangat penting untuk memecah glikogen menjadi glukosa. Penderita DM mengalami gangguan keseimbangan antara transportasi glukosa ke dalam sel, glukosa yang disimpan didalam hati dan glukosa yang dikeluarkan dari hati, semakin tinggi tingkat produksi glukosa dari hati. Apabila terjadi gangguan mekanisme kerja insulin akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah atau dikenal sebagai penyakit diabetes mellitus. Glukosa yang berlebih dalam darah akan dikeluarkan melalui urin (Tandara, 2017).

Hati merupakan tempat penyimpanan dan pengolahan glukosa. Ketika kadar insulin meningkat, hati akan menyimpan glukosa yang akan dialirkan ke sel dalam tubuh, ketika tubuh kekurangan asupan makanan, insulin dalam darah mengalami penurunan, sehingga glikogen dalam hati dan otot dipecah menjadi glikosa, dan glukosa dikeluarkan bersama aliran darah ke sel – sel dalam tubuh (Tandara, 2017).

3. Klasifikasi Diabetes Mellitus

American Diabetes Association (ADA) dan PERKENI telah membagi jenis DM berdasarkan penyebabnya. Diabetes mellitus diklasifikasikan yang paling banyak dikenal yaitu DM tipe 1 (tergantung insulin), DM tipe 2 (tidak tergantung insulin), DM tipe lain dan DM gestasional (diabetes saat kehamilan)

(Lingga, 2012). Klasifikasi DM menurut PERKENI (2015) adalah sebagai berikut :

Tabel 2.1 Klasifikasi DM (Perkeni, 2015).

No	Klasifikasi	Patologi
1.	Tipe 1	Kerusakan sel beta, kekurangan hormon insulin yang bersifat mutlak. 1. Autoimun 2. Idiopatik
2.	Tipe 2	kekurangan hormon insulin yang bersifat relatif. Dapat di kontrol dengan terapi insulin.
3.	Tipe lain	a. Kelainan genetik fungsi sel beta. b. Kelainan fungsi kinerja insulin. c. Mengkonsumsi obat atau zat kimia d. Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
4.	Diabetes mellitus gestasional	Diabetes pada kehamilan

4. Diagnosis Diabetes Mellitus

Pemeriksaan glukosa darah menurut Perkeni (2015), untuk menegakkan diagnosis DM yang dianjurkan adalah pemeriksaan menggunakan metode enzimatik dengan serum atau plasma darah vena. DM tipe 2 dapat didiagnosis berdasarkan glukosa sewaktu, glukosa puasa, glukosa post prandial, toleransi test glukosa oral (TTGO) dengan pemberian 75 gram glukosa dan HbA1C (American Diabetes Association, 2018). Alat diagnosis glukometer tidak dianjurkan untuk diagnosis penyakit DM. Kriteria diagnosis DM menurut Perkeni (2015) sebagai berikut :

Tabel 2.2 Kriteria Diagnosis DM (*American Diabetes Association, 2011*).

No	Parameter	Diabetes	Non diabetes
1.	GDS	>200 mg/dl	<200mg/dl
2.	GDP	>126 mg/dl	<126 mg/dl
3.	TTGO	>200 mg/dl	<200 mg/dl
4.	HbA1c	>6,5%	<6,5%

Ket : GDS (Glukosa Darah Sewaktu), GDP (Glukosa Darah Puasa), TTGO (Toleransi Test Glukosa Oral).

Glukosa darah sewaktu merupakan pemeriksaan glukosa darah penderita dengan hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM. Glukosa darah puasa merupakan pemeriksaan glukosa darah penderita tidak dianjurkan mengkonsumsi kalori sebelum pemeriksaan minimal 8 jam. Glukosa *post prondial* pemeriksaan glukosa darah penderita harus berpuasa 2 jam sebelum dilakukan pemeriksaan, minum air mineral tanpa mengandung glukosa tetap diperbolehkan, penderita kemudian diambil darah 2 jam setelah makan.

Pemeriksaan Toleransi test glukosa oral penderita diberikan glukosa 75 gr, dilarutkan 250 ml dan minum dalam waktu 5 menit. Pasien diminta untuk berpuasa kembali selama 2 jam, kemudian dilakukan pemeriksaan kadar glukosa 2 jam setelah makan. HbA1C atau hemoglobin A1C merupakan pemeriksaan tunggal yang akurat untuk menilai status glukosa dalam waktu kedepan dan berguna untuk memantau DM. Faktor yang mempengaruhi pemeriksaan HbA1C adalah anemia berat, kehamilan, gagal ginjal dan hemoglobinopati. Pemeriksaan HbA1C adalah standar baku emas untuk pemeriksaan glukosa darah yang penting untuk memantau kesehatan pasien DM selama 2 – 3 bulan kedepan. Pemeriksaan HbA1C dapat mengurangi resiko terjadinya komplikasi. Diabetes mellitus digolongkan sebagai kelompok prediabetes Kelompok prediabetes meliputi, toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT) (Kusniyah, et al., 2010).

Tabel 2.3 Kadar Glukosa Darah untuk Diagnosis Diabetes dan Prediabetes (*American Diabetes Association, 2011*).

No	Kategori	HbA1c (%)	GDP (mg/dl)	GP2PP setelah TTGO (mg/dl)
1	Diabetes	>6,5	>126	>200
2	Prediabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
3	Normal	<5,7	<100	<140

Pemeriksaan glukosa darah menurut Perkeni (2015) untuk menegakkan diagnosis DM tipe 2 pada penderita prediabetes yang tidak menunjukkan gejala DM yaitu, kelompok dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) kurang dari 23 kg/m², dengan faktor risiko seperti memiliki aktifitas fisik buruk, memiliki faktor keturunan DM, kelompok ras atau etnis tertentu, hipertensi, obesitas dan riwayat prediabetes.

5. Komplikasi Diabetes Mellitus

Diabetes yang tidak terkontrol akan menyebabkan komplikasi jangka pendek (akut) dan komplikasi jangka panjang (kronis). Komplikasi akut disebabkan oleh hiperglikemia dan hipoglikemia. Hipoglikemia merupakan penurunan kadar glukosa darah di bawah nilai normal (<50mg/dl). Hipoglikemia menyebabkan kerusakan pada sel - sel otak. Hiperglikemia merupakan peningkatan kadar glukosa secara tiba – tiba. Hiperglikemia menyebabkan ketodiasis diabetik dan kemolakto asidosis (Fatimah, 2015).

Komplikasi kronis akibat tingginya kadar glukosa darah akan menyebabkan kerusakan pada organ tubuh. Komplikasi makrovaskuler umum terjadi akibat pembekuan darah pada otak (trombosit otak), yang menyebabkan penyakit jantung koroner (PJK) dan stroke. Komplikasi mikrovaskuler menyebabkan kerusakan ginjal, mata, syaraf dan amputasi (Lathifah, 2017).

6. Pengendalian Diabetes Mellitus

Pencegahan komplikasi pada penderita DM sangat memerlukan konsultasi tentang diet sehat dan aktivitas fisik teratur, pada penderita kelebihan berat badan atau obesitas, sebaiknya untuk mengurangi asupan kalori yang lebih rendah, mengkonsumsi makanan yang tinggi serat, kurangi penggunaan rokok, dan minuman beralkohol (*World Health Organization*, 2016).

B. Komplikasi Diabetes yang Terkait Dengan Ginjal

1. Patologi Terjadinya Komplikasi Ginjal pada Penderita DM.

Diabetes mellitus kronik akan menimbulkan berbagai komplikasi seperti kerusakan ginjal. Komplikasi ginjal pada penderita DM disebabkan karena adanya kebocoran protein darah dalam jumlah kecil melalui urin. Dikatakan gagal ginjal kronik jika terdapat penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) sebesar < 60 ml/menit (Sari & Hisyam, 2014).

Kerusakan ginjal dapat mengganggu fungsi glomerulus dan tubulus ginjal. Penurunan aktivitas filter glomerulus menyebabkan protein di dalam plasma keluar bersama urin yang disebut mikroalbuminuria, apabila terjadi penurunan reabsorpsi di tubulus dapat menyebabkan ginjal kehilangan cairan elektrolit, mineral dan asam amino. Kerusakan ginjal menyebabkan penurunan ekskresi zat – zat yang tidak berguna (asam urat, ureum, kreatinin). Fungsi glomerulus adalah menghasilkan LFG yang terkontrol oleh epitel ginjal. Glomerulus menjamin hasil filtrat bebas protein. Sebelum mengalir ke ginjal darah harus melewati glomerulus. Glomerulus ginjal berukuran kecil dan sempit sehingga sel – sel darah dan protein tidak dapat dibuang, sehingga kembali ke dalam pembuluh darah balik (Silbernagl & Lang, 2018).

Penurunan filtrasi dan sekresi pada ginjal, akan meningkatkan konsentrasi racun pada plasma. Penurunan LFG akan menyebabkan berkurangnya ekskresi kreatinin di urin, karena jumlah yang diproduksi lebih besar dari pada yang diekskresi, sehingga konsentrasi kreatinin di plasma akan meningkat. (Silbernagl & Lang, 2018). Penyakit ginjal kronik yang berlangsung lama akan mengakibatkan terjadinya gagal ginjal. Stadium

akhir penyakit gagal ginjal akan meningkatkan kadar ureum dan kreatinin darah (Martini, et al., 2010).

2. Nefropati Diabetik

Diabetes adalah penyebab utama penyakit ginjal. Awal penyakit diabetes ginjal menjadi bengkak. Kerusakan terus berlangsung hingga ginjal mengalami kerusakan yang semakin parah (Dabla, 2010). Menurut Tandara (2019) keadaan nilai normal LFG sekitar 120 ml/menit. Penderita diabetes akan mengalami peningkatan LFG kurang dari 150 ml/menit. Hiperfiltrasi disebabkan karena ginjal bekerja lebih cepat untuk membuang kelebihan kadar glukosa dalam darah menjadi urin. Setelah keadaan ini berjalan 5 sampai 10 tahun protein mulai bocor dan masuk kedalam urin (proteinuria) dan semakin lama LFG mengalami penurunan.

a. Faktor Risiko

Nefropati merupakan penyebab utama penyakit gagal ginjal kronik. DM tipe 2 menyebabkan timbulnya penyakit yang mencakup faktor genetik dan faktor lingkungan. Faktor risiko yang paling umum menyebabkan kerusakan ginjal yaitu hiperglikemia, hipertensi, dan merokok (Prubosari, 2013).

1) Tekanan darah

Penyebab utama terjadinya komplikasi ginjal pada penderita DM tipe 2 adalah tekanan darah. Tekanan darah mengakibatkan perubahan ukuran pembuluh darah kecil pada ginjal. Apabila penderita DM tipe 2 dengan tekanan darah tinggi (hipertensi) menggambarkan progresivitas kerusakan ginjal yang lebih cepat. Pemeriksaan tekanan darah menjadi lebih penting setelah terdapat luka pada ginjal dan kerusakan ginjal berlanjut (Simatupang & Wijaya, 2010).

2) Hiperglikemia

Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol dengan baik merupakan salah satu penyebab terjadinya nefropati diabetik. Hiperglikemia berkaitan dengan sindrom metabolik yang berperan terhadap perkembangan nefropati. *Advanced glycosylation end products*

(AGEs) dan *polyls* merupakan hasil dari perlekatan glukosa dan protein secara nonenzimatik. Kadar AGEs di jaringan dan sirkulasi berhubungan dengan mikroalbuminuria. Kadar AGEs meningkat apabila penderita DM memiliki komplikasi ginjal. Sirkulasi AGEs akan meningkat pada penderita DM dibandingkan penderita tanpa DM, kadar AGEs berhubungan dengan kreatinin.

3) Merokok

Merokok mempunyai risiko mikroalbuminuria. Penderita Diabetes mellitus tipe 2 apabila sering merokok dapat meningkatkan progresivitas ke penyakit gagal ginjal terminal (Simatupang & Wijaya, 2010).

b. Klasifikasi Nefropati Diabetik

Penderita diabetes yang tidak terkontrol akan mengalami komplikasi ginjal. Pada fase awal kerusakan ginjal, penderita tidak merasakan keluhan apapun. Sampai kerusakan ginjal total yang kronik (Tandara, 2019).

Tabel 2.4 Klasifikasi ND (Simatupang & Wijaya, 2010).

Stadium	Kondisi Ginjal	AER	LFG	TD
1	Hipertrofi Ginjal	Normal	Naik	Normal
2	Kelainan Struktur Ginjal	Normal	Naik	Normal
3	Mikroalbuminuria	20 – 200 mg/menit	Naik / Normal	Naik
4	Makroalbuminuria	> 200 mg/menit	Rendah	Hipertensi
5	Uremia	Tinggi/rendah	< 10 ml	Hipertensi

Ket : AER (*Albumin Ekskresi Rasio*), LFG (Laju Filtrasi Ginjal), TD (Tekanan Darah).

Berdasarkan tabel diatas klasifikasi nefropati diabetik dibagi menjadi 5 tahapan yaitu, hipertrofi ginjal dimulai dari ginjal yang membengkak karena adanya peningkatan LFG di atas normal. Albuminuria dan tekanan darah terlihat normal. Tahap ini masih dapat disembuhkan apabila glukosa darah terkontrol dengan baik. Fase awal berlangsung 0 – 5 tahun sejak penderita didiagnosa DM. Kelainan

struktur ginjal merupakan fase kedua yang terjadi sejak 5 sampai 10 tahun penderita didiagnosis DM. Terjadi penebalan membran basil pada ginjal, LFG tetap meningkat, ekresi albumin dan tekanan darah hanya mulai meningkat setelah aktivitas berat. Fase kedua penyakit nefropati sering tidak menimbulkan gejala apapun, oleh sebab itu penderita DM perlu melakukan pemeriksaan fungsi ginjal secara rutin.

Mikroalbuminuria merupakan fase ketiga dan tahap awal penyakit nefropati diabetik. Fase ketiga terjadi setelah 10 - 15 tahun penderita didiagnosis DM. Mikroalbuminuria mulai ditemukan, LFG mulai meningkat atau dapat menurun samapai batas normal. Laju ekresi albumin dalam urin 20 – 200 mg/menit. Tekanan darah mulai meningkat.

Makroalbuminuria merupakan fase keempat terjadi setelah 15 sampai 20 tahun penderita didiagnosis DM. Terjadi perubahan struktur ginjal yang semakin jelas. Tekanan darah meningkat yang mengakibatkan LFG menurun. Ureum dan kreatinin mulai meningkat. fase keempat merupakan tahap saat nefropati diabetik. Uremia merupakan fase kelima merupakan tahap gagal ginjal. Penurunan LFG menjadi < 10 ml/menit. Perlu dilakukan transplantasi ginjal (Simatupang & Wijaya, 2010).

c. Patofisiologi terjadinya nefropati diabetik

Nefropati diabetik disebabkan karena kadar glukosa darah tinggi yang menyebabkan komplikasi pada ginjal. Gen yang mengatur adanya penyakit nefropati diabetik yaitu *gen angiotensin confering enzim* (ACE). Hiperfiltrasi merupakan awal dari kerusakan ginjal. Hiperglikemia mengakibatkan LFG pada penderita ND meningkat karena arteriol afren di ginjal mengalami kerusakan. Hipertensi pada penderita DM akan membantu sklerosis pada ginjal (Putri, 2015).

d. Pencegahan nefropati diabetik

Penanganan ND harus bermula dari pengendalian faktor risiko. Pengelolaan DM dengan terapi dan non terapi seperti diet, aktifitas fisik yang baik, menjaga berat badan dan rutin mengkonsumsi obat yang

dianjurkan oleh dokter. Menjaga tekanan darah dengan mengonsumsi obat antihipertensi. Lemak yang berada didalam tubuh harus dikurangi dengan mengonsumsi makanan tinggi serat. Deteksi dini terhadap komplikasi mikrovaskuler. Apabila penderita sudah didiagnososa gagal ginjal kronik maka penderita di anjurkan untuk melakukan cuci darah (Sunaryanto, 2010).

3. Pemeriksaan Fungsi Ginjal

Ginjal memiliki fungsi yaitu filtrasi glomerulus, reabsorpsi, dan sekresi dari tubulus. Selain itu ginjal dapat mengekskresikan sisa – sisa hasil metabolisme tubuh seperti ureum, kreatinin, dan asam urat. Penderita yang telah mengalami komplikasi ginjal harus segera berkonsultasi kepada dokter dan melakukan pemeriksaan fungsi ginjal secara rutin. Penyakit gagal ginjal kronik tidak menimbulkan gejala, oleh karena itu penderita perlu menjalani berbagai macam jenis pemeriksaan. Metode pemeriksaan laboratorium untuk mengukur zat sisa metabolisme tubuh yang diekresikan melalui ginjal seperti, pemeriksaan ureum dan kreatinin (Verdiansah, 2016).

a. Ureum

Ureum merupakan produk akhir nitrogen dari katabolisme protein. Ureum dibentuk di hati dan didistribusikan ke seluruh cairan intraseluler dan ekstraseluler, kemudian difiltrasi oleh ginjal. Ureum diekresikan oleh glomerulus sehingga pemeriksaan ureum sangat membantu untuk mendiagnosis gagal ginjal. Apabila ureum tidak diekresikan secara normal dapat mengakibatkan penumpukan zat ureum di dalam tubuh sehingga terjadi peningkatan kadar ureum darah (Dabla, 2010). Pemeriksaan kadar ureum plasma penting untuk penderita gagal ginjal. Konsentrasi ureum dinyatakan sebagai kandungan nitrogen (*blood urea nitrogen/BUN*). Ureum dapat diukur dari bahan pemeriksaan seperti serum, plasma dan urin (Verdiansah, 2016).

Tabel 2.5 Nilai Normal Ureum (Verdiansah, 2016).

No	Ureum	Nilai Normal
1.	Dewasa	6 – 20 mg/dl
2.	Anak – anak	5 – 20 mg/dl

Penigkatan kadar ureum darah disebut azotemia. Azotemia ditandai dengan kadar ureum plasma sangat tinggi (uremia) yang disebabkan oleh penurunan aliran darah ke ginjal. Akibatnya ureum yang akan difiltrasi oleh ginjal semakin sedikit. Faktor penyebab azotemia seperti dehidrasi, penyakit kardivaskuler, syok, dan penyakit lainnya yang dapat menurunkan aliran darah ginjal. Penurunan kadar ureum plasma bisa disebabkan oleh kurangnya konsumsi protein tinggi, penyakit hati yang berat, dan kehamilan (Verdiansah, 2016).

Tabel 2.6 Faktor Penyebab Peningkatan Ureum (Verdiansah, 2016).

No	Peningkatan Konsentrasi	Faktor Penyebab
1	Pra – renal	Gagal jantung, syok, pendarahan, diet tinggi protein
2	Renal	Gagal ginjal akut dan kronik
3	Pasca – Renal	Obstruksi saluran kemih

b. Kreatinin

Kreatinin adalah hasil akhir metabolisme kreatin dan fosfokreatin. Kemudian kreatinin serum disintesis di otot rangka yang terikat dengan fosfat dalam bentuk fosfokreatinin, Fosfokreatinin merupakan senyawa penyimpan energi. Proses biosintesis kreatinin berlangsung di ginjal yang melibatkan asam amino dan glisin. Apabila terjadi gangguan pada fungsi ginjal maka kemampuan filtrasi kreatinin akan berkurang dan kreatinin serum akan meningkat. kreatinin merupakan hasil dari metabolisme otot, yang seharusnya di ekresikan bersama urin (Alfonso, et al., 2016).

Kadar kreatinin secara konstan tergantung pada massa otot. Kadar kreatinin relatif stabil karena tidak dipengaruhi oleh protein dari makanan. Faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin seperti aktivitas otot, diet dan status kesehatan. Penurunan kadar kreatinin disebabkan adanya gangguan fungsi sekresi kreatinin, dehidrasi, syok dan gagal jantung. Keadaan tersebut meyebabkan penurunan kadar kreatinin, yang terjadi akibat penurunan perfungsi darah ke ginjal sehingga kreatinin yang difiltrasi diginjal sedikit (Verdiansah, 2016).

Nilai normal kreatinin serum yaitu :

Tabel 2.7 Nilai Normal Kreatinin (Verdiansah, 2016).

No	Kreatinin	Nilai Normal
1.	Laki – laki	0,6 – 1,3 mg/dl
2.	Perempuan	0,5 – 1,0 mg/dl

Menurut *The National Kidney Disiase Education Program* penggunaan serum kreatinin sangat direkomendasikan untuk mengukur kemampuan fungsi glomerulus, memantau perjalanan penyakit. Penderita DM apabila nilai kreatinin serum meningkat di atas nilai normal dapat didiagnosis gagal ginjal (Verdiansah, 2016).

C. Metode Pemeriksaan Kadar Ureum, Kreatinin dan Glukosa

1. Pemeriksaan Ureum

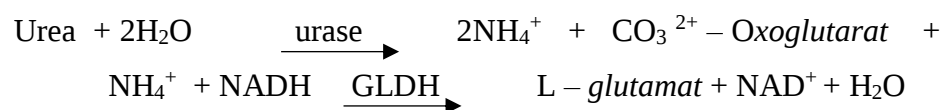
a. Metode Enzimatik

Pemeriksaan ureum dibantu oleh enzim urase yang akan membentuk ion amonium (NH_4^+) dan adanya enzim *glutamat dihidrogenase* (GLDH), sehingga NADH dengan adanya NH_4^+ akan menjadi NAD^+ .

b. Prinsip pemeriksaan Ureum

ureum dihidrolisis dengan adanya H_2O kemudian ureum membentuk amonium dan karbondioksida. Ion amonium yang terbentuk dengan adanya oksoglutarat. NADH dan hidrogen akan dikatalis membentuk glutamat, NAD^+ dan H_2O . Konsentrasi ureum sebanding dengan perubahan absorbansi pada sampel (Nugraha & Badrawi, 2018).

Prinsip reaksi :



(Mindray, 2016).

c. Spesimen

Spesimen yang digunakan untuk pemeriksaan ureum yaitu serum atau plasma. Ureum dapat stabil dalam spesimen apabila disimpan selama :

Tabel 2.8 Waktu dan Suhu Penyimpanan Spesimen Ureum (Nugraha & Badrawi, 2018).

No	Waktu	Suhu
1.	24 Jam	20 – 25 ^o C
2.	72 Jam	2 – 8 ^o C
3.	2 – 3 Bulan	- 20 ^o C

2. Pemeriksaan Kreatinin

a. Metode *Jaffe*

Pengukuran kadar kreatinin berdsarkan pada reaksi *jaffe*. Kreatinin dalam serum dengan bantuan asam pikrat akan membentuk kompleks warna jingga kemerahan yan diukur dengan panjang gelombang 510 nm. Metode *jaffe* dikembangkan untuk mengurangi adanya zat – zat penganggu seperti asetoasetat, aseton, askorbat , glukosa dan piruvat. Metode *jaffe* melibatkan berberapa enzim (Nugraha & Badrawi, 2018).

b. Prinsip Pemeriksaan Kreatinin

Kreatinin akan bereaksi dengan asam pikrat dalam suasana alkali membentuk senyawa kompleks yang berwarna jingga. Intensitas warna yang terbentuk setara dengan kadar kreatinin dalam sampel, yang diukur dengan fotometer dengan panjang gelombang 510 nm.

c. Spesimen

Pemeriksaan kreatinin dapat menggunakan serum atau plasma.

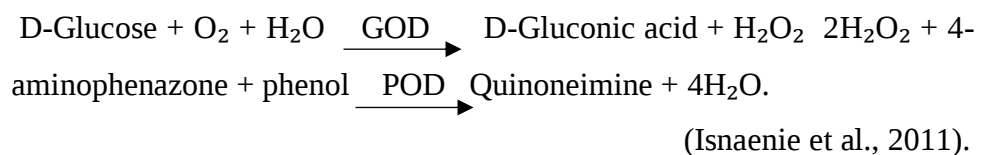
3. Pemeriksaan Glukosa Sewaktu

a. Metode GOD – PAP

Pemeriksaan glukosa darah sewaktu dapat dilakukan dengan fotometer untuk spesimen serum atau plasma. Pemeriksaan glukosa darah menggunakan dua metode yaitu glukosa *oksidase* (GOD) dan *heksokinase*. WHO merekomendasikan metode GOD untuk analisis pemeriksaan glukosa di laboratorium (Nugraha & Badrawi, 2018).

b. Prinsip Pemeriksaan Glukosa

Pemeriksaan glukosa metode GOD - PAP, dengan Prinsip oksidasi glukosa oleh glukooksidase (GOD) menjadi glukonat dan H_2O_2 , kemudian H_2O_2 direaksikan dengan 4-aminoantipirin dan fenol menghasilkan chinonime yang berwarna kemerahan, reaksi ini dikatalis oleh enzim perioksidase (POD). Chinonime akan terbentuk ekuivalen dengan glukosa sehingga terbentuk warna merah yang terukur akan sebanding dengan kadar glukosa (Isnaenie et al., 2011). Prinsip reaksi :



c. Spesimen

Penggunaan serum atau plasma harus segera dipisahkan dari sel eritrosit agar tidak terjadi glikolisis. Penggunaan florida jika digunakan sebagai pengawet, penurunan yang terjadi hanya 0,5 mmol/L terlihat dalam 2 jam pertama, setelah itu kadar glukosa akan stabil (Nugraha & Badrawi, 2018).

D. Alat Pemeriksaan Kadar Ureum, Kreatinin dan Glukosa

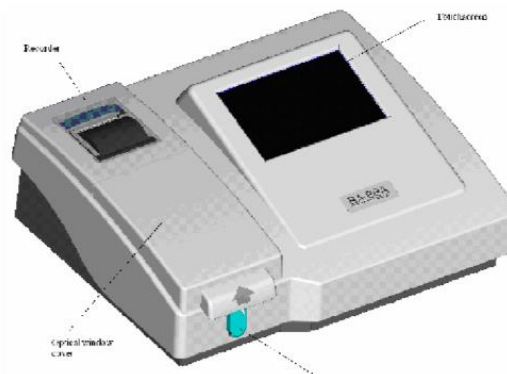
1. Semi Auto Analyzer atau *Chemistry Analyzer*

Chemistry Analyzer mempunyai kemampuan pemeriksaan yang berfungsi untuk menganalisa kimia secara otomatis dan menggantikan prosedur - prosedur analisis manual di laboratorium, rumah sakit, dan industri. *Chemistry Analyzer* dapat mendeteksi jenis-jenis tes yang dibutuhkan seperti tes fungsi hati, glukosa, albumin, ureum, kreatinin. Adanya perubahan kolorimetri untuk menentukan konsentrasi bahan kimia yang akan diperiksa (AGM Medica, 2019).



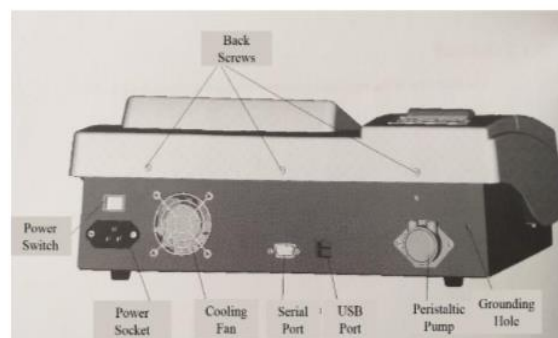
Gambar 2.1 *Chemistry Analyzer*

Chemistry Analyzer pada gambar 2.1 diproduksi oleh Mindray type BA - 88A. Alat *Chemistry Analyzer* digunakan untuk pemeriksaan kadar ureum, kreatinin, dan kadar glukosa. *Chemistry Analyzer* membutuhkan 450 μ l sampel untuk di *aspirate* untuk pemeriksaan kadar ureum, kreatinin, dan kadar glukosa. Panjang gelombang yang digunakan untuk pemeriksaan kadar ureum, kreatinin, dan kadar glukosa yaitu 510 nm dengan satuan mg/dl (*Mindray BA-88A Instructions, 2010*).



Gambar 2.2 Bagian Depan Alat *Chemistry Analyzer*

Alat *Chemistry Analyzer* memiliki beberapa bagian pada alatnya seperti gambar 2.2, pada bagian depan alat *Chemistry Analyzer* terdiri dari printer yang berfungsi sebagai mencetak hasil, tombol penghisap sampel yang berfungsi sebagai penghisap sampel, layar atau *touch screen* berfungsi untuk menampilkan menu dan hasil pemeriksaan (*Mindray BA-88A Instructions, 2010*).



Gambar 2.3 Bagian Belakang Alat *Chemistry Analyzer*

(*Mindray BA-88A Instructions, 2010*).

Bagian belakang alat *Chemistry Analyzer* terdapat pada gambar 2.3, bagian belakang alat *Chemistry Analyzer* terdiri dari tombol on/off yang berfungsi sebagai menyalakan dan menghidupkan alat, soket listrik, kipas yang berfungsi sebagai pendingin alat, kabel USB dan serial port yang berfungsi sebagai tempat kabel yang menghubungkan alat dengan komputer (Mindray BA-88A Instructions, 2010).

a. Metode Pembacaan Absorbansi

Chemistry Analyzer memiliki 3 metode untuk pembacaan nilai absoransi (Reed, 2017).

a) *End Point*

Pembacaan absorbansi dilakukan pada saat reaksi telah selesai pada waktu yang relatif singkat. Nilai absorbansi sebanding dengan konsentrasi zat yang diukur. Contoh : pemeriksaan glukosa

b) *Two point (fixed time)*

Pembacaan absorbansi dilakukan pada saat pengukuran tahap awal, kemudian dilanjutkan pengukuran tahap kedua pada 2 menit selanjutnya. Hasil absorbansi kemudian diambil rata – rata untuk mendapatkan hasil pemeriksaan. Contoh : pemeriksaan kreatinin, ureum.

c) *Kinetic*

Pembacaan absorbansi dilakukan apabila terdapat reaksi kimia antara analit dan reagen. Pengukuran dilakukan terhadap aktivitas enzim dalam reaksi tersebut. Pembacaan absorbansi dilakukan tiap menit selama tiga kali kemudian diambil rata – ratanya. Contoh : SGOT, SGPT, CKMB dan LDH.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang akan digunakan adalah deskriptif analitik karena penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2. Penelitian ini menggunakan pendekatan *cross sectional*, yaitu melakukan penelitian pada satu waktu.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Pengambilan sampel untuk pemeriksaan ureum, kreatinin dan glukosa darah di lakukan di Puskesmas Kalibaru, Bekasi Barat. Penelitian ini akan dilaksanakan di laboratorium Kimia Klinik STIKes Mitra Keluarga, Bekasi Timur. Waktu penelitian ini akan dilaksanakan pada bulan Februari - April 2020.

C. Alat dan Bahan

1. Alat

Alat yang digunakan pada penelitian ini yaitu *handscoon*, *tourniquet*, plester, jarum vakutainer, holder, tabung plain, kapas alkohol, kapas kering, tabung reaksi (*Pyrex*), sentrifuge, tip kuning, tip putih dan blue tip, mikropipet 5 µl, 10 µl dan 1000 µl (*Socorex*), rak tabung, spektrofotometer (BA-88A), *microtube*, dan gelas kimia 100 mL (*Pyrex*).

2. Bahan

Bahan yang akan digunakan pada penelitian ini yaitu darah vena, serum, reagen kreatinin (CREA0102) *Jaffe Method (Mindray)* yang terdiri dari Reagen 1 (R1) dan Reagen 2 (R2), R1 mengandung (*sodium hydroxide*) sedangkan R2 (*picric acid*), reagen ureum (UREA0102) *urase-glutamate dhydrogenase, UV netodhe (Mindray)* terdiri dari reagen R1 (*tris buffer, ADP, urase, GLDH*) sedangkan R2 mengandung (NADH, α -Oxyglurate) , reagen glukosa (GLU 0102) GOD – PAP metode R1 mengandung

(*phosphate buffer*, *ascorbate oxidase*, *glukosa oxidase*) sedangkan R2 (*phosphate buffer*).

D. Cara Kerja

1. Pra Analitik

a. Mengidentifikasi Identitas Responden

Peneliti memberikan kuisioner dan kertas persetujuan kepada responden yang kemudian akan diisi dan ditanda tangani responden sebagai persetujuan akan dilakukannya pengambilan darah dibagian vena.

b. Pengambilan Darah

Alat dan bahan untuk pengambilan darah vena disiapkan, pasien diidentifikasi sesuai dengan identitas, jarum dipasang pada holder hingga terpasang erat. Keadaan responden diverifikasi misalnya apakah mengkonsumsi obat tertentu. Pasien diminta untuk meluruskan lengannya. *Tourniquet* dipasang diatas lipatan siku. Pasien diminta untuk mengepalkan tangannya. Palpasi dilakukan di vena median *cubital* atau *cephalic* untuk menentukan vena.

Daerah tusukan dibersihkan menggunakan kapas alkohol dan biarkan kering. Tusukan vena dilakukan dengan lubang jarum menghadap ke atas. Tabung *plain* ditusukan pada jarum bagian posterior hingga masuk kedalam holder. *Tourniquet* dilepaskan dari lengan pasien. Pasien diminta untuk membuka kepalan tangan. Darah dibiarkan mengalir sampai batas volume.

Tabung merah (*plain*) dicabut dari bagian posterior jarum pada vakutainer. Kapas kering diletakan di daerah tempat tusukan. Jarum ditarik secara cepat. Plester ditempelkan pada bekas tusukan. Tabung *plain* yang berisi sampel dimasukan kedalam box yang berisi *ice gel*. Box kemudian dibawa ke laboratorium untuk dilakukan pemeriksaan (Stransinger & Lorenzo, 2016).

c. Pembuatan Serum

Darah *plain* didiamkan pada suhu kamar selama 20 – 30 menit. Darah yang sudah membeku dimasukan ke dalam sentrifus kemudian

atur kecepatan 3000 rpm selama 15 menit. Serum dipisahkan kemudian diletakan ke dalam *microtube* menggunakan mikropipet. Serum siap dilakukan pemeriksaan kadar glukosa, ureum dan kreatinin .

2. Analitik

a. Pemeriksaan Kreatinin Dengan *Semi Auto Analyzer*

Reagen 1 (R1) sebanyak 180 μ l dimasukan ke dalam tabung reaksi. Serum dipipet 18 μ l, kemudian dimasukkan ke dalam tabung reaksi yang berisi R1. Serum dihomogenkan kemudian diinkubasi selama satu menit pada suhu 37°C. Reagen 2 (R2) dimasukan sebanyak 180 μ l kedalam tabung reaksi yang berisi serum dan R1 yang sudah diinkubasi. Serum dihomogenkan kemudian diinkubasi di dalam *waterbath* selama 30 detik pada suhu 37°C. Sampel dilakukan pengukuran menggunakan *Semi Auto Analyzer* dengan panjang gelombang 510 nm. Pemeriksaan kreatinin dengan spektrofotometer dilakukan secara duplo (Mindray, 2016).

b. Pemeriksaan Ureum Dengan *Semi Auto Analyzer*

Reagen 1 (R1) sebanyak 1000 μ l dimasukan ke dalam tabung reaksi. Serum dipipet 10 μ l, kemudian dimasukkan ke dalam tabung reaksi yang berisi R1. Serum yang berisi R1 dihomogenkan kemudian diinkubasi di dalam *waterbath* selama 2 menit pada suhu 37°C. Reagen 2 (R2) dimasukan sebanyak 250 μ l ke dalam tabung reaksi yang berisi serum dan R1 yang sudah diinkubasi. Serum yang berisi R2 dihomogenkan kemudian diinkubasi selama 90 detik pada suhu 37°C. Sampel dilakukan pengukuran menggunakan *Semi Auto Analyzer* dengan panjang gelombang 510 nm. Pemeriksaan ureum dengan spektrofotometer dilakukan secara duplo (Mindray, 2016).

c. Pemeriksaan Glukosa Dengan *Semi Auto Analyzer*

Reagen 1 (R1) sebanyak 1200 μ l dimasukan kedalam tabung reaksi. Serum dipipet 15 μ l, kemudian dimasukan ke dalam tabung reaksi yang berisi R1. Sampel yang bercampur dengan R1 dihomogenkan kemudian diinkubasi di dalam *waterbath* selama 5 menit pada suhu 37°C. Reagen 2 (R2) sebanyak 300 μ l dimasukan kedalam tabung reaksi yang berisi

sampel dan R1 yang telah diinkubasi. Sampel kemudian diinkubasi kembali selama 10 menit pada suhu 37°C. Sampel dilakukan pengukuran menggunakan *Semi Auto Analyzer* dengan panjang gelombang 510 nm. Pemeriksaan glukosa darah dilakukan secara duplo (Mindray, 2016).

3. Pasca Analitik

Catat hasil pada buku hasil pemeriksaan, kemudian input hasil pada komputer, cetak hasil, kemudian diberikan hasil kepada pasien sesuai dengan identitas pada lembar hasil. Nilai normal kadar glukosa, ureum dan kreatinin yaitu :

Tabel 3.1 Nilai Normal Kadar Glukosa, Ureum dan Kreatinin

No	Pemeriksaan	Nilai normal
1.	Glukosa Sewaktu	< 200 mg/dl
2.	Ureum	6 - 20 mg/dl
3.	Kreatinin	0,6 – 1,0 mg/dl

E. Variabel Penelitian

Variabel bebas pada penelitian ini adalah pemeriksaan penderita diabetes mellitus tipe 2. Variabel terikat pada penelitian ini adalah kadar ureum, kreatinin dan glukosa.

F. Populasi dan Sampel

Populasi penelitian ini adalah masyarakat penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru, Kecamatan Bekasi Barat Kota Bekasi Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah penderita DM tipe 2 yang diambil sebanyak 54 sampel yang akan digunakan dalam penelitian ini harus memenuhi kriteria sebagai berikut :

1. Kriteria Inklusi :
 - a. Pria dan wanita penderita DM tipe 2.
 - b. Penderita berusia > 30 tahun
 - c. Bersedia menjadi responden
2. Kriteria Eksklusi :
 - a. Sampel kurang dari 3 ml.
 - b. Sampel beku, lisis, lipemik dan ikterik.
 - c. Penderita DM tipe 1 dan gestasional.

Rumus besar sampel:

$$\left[\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)}} \right]^2 + 3 \text{ dan menjadi sebesar 54 orang.}$$

Keterangan :

$Z\alpha$: Kesalahan pertama (1,96)

$Z\beta$: Kesalahan kedua (1,96)

r : Ketetapan korelasi (0,5) (Dahlan, 2014).

G. Teknik Analisa Data

Analisis statistik menggunakan SPSS 19 yang digunakan untuk evaluasi statistik data yang diperoleh, yang bertujuan untuk melihat variabel yang disajikan terdistribusi secara normal. Uji normalitas menggunakan *Shapiro-Wilk*. Analisis data yang digunakan yaitu analisa uji *Spearman*.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian yang telah dilaksanakan pada bulan Februari 2020 sampai Maret 2020. Penelitian dilakukan pada penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru kecamatan Bekasi Barat, didapat data dari 43 responden yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi dengan jumlah responden perempuan sebanyak 40 orang (93,0%) dan responden laki – laki sebanyak 3 orang (7,0%).

A. Karakteristik Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru

Penelitian ini dilakukan pada 43 responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru, diperoleh hasil data penderita DM tipe 2 berdasarkan jumlah responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru, lama penyakit, usia, jenis kelamin, riwayat penyakit DM tipe 2, kadar glukosa, dan riwayat hipertensi.

Tabel 4.1 Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru

No	Alamat	Jumlah Responden	Persentase (%)
1.	RW 03	6	14,0 %
2.	RW 05	6	14,0 %
3.	RW 07	8	18,6 %
4.	RW 08	5	11,6 %
5.	RW 09	8	18,6 %
6.	RW 10	10	23,3 %
Total		43	100 %

Hasil pada tabel 4.1 menunjukkan data jumlah responden yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi di wilayah Puskesmas Kalibaru Bekasi. Wilayah Puskesmas Kalibaru Bekasi terdiri dari RW 03, RW 05, RW 07, RW 08, RW 09, dan RW 10. Wilayah RW 03 sebanyak 6 responden (14,0%), wilayah RW 05 sebanyak 6 responden (14,0%), wilayah RW 07 sebanyak 8 responden (18,6%), wilayah RW 08 sebanyak 5 responden (11,6%), wilayah RW 09 sebanyak 8 responden (18,6%), dan wilayah RW 10 sebanyak 10 responden (23,3%).

Tabel 4.2 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Lama Penyakit

No	Lama menderita DM	Jumlah Responden	Persentase (%)
1.	> 5 Tahun	28	65,1 %
2.	< 5 Tahun	15	34,9 %
	Total	43	100%

Hasil pada tabel 4.2 menunjukkan bahwa penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru yang berjumlah 43 responden berdasarkan lamanya menderita penyakit DM tipe 2 lebih dari 5 tahun sebanyak 28 responden (65,1 %), dan responden yang menderita DM tipe 2 kurang dari 5 tahun sebanyak 15 responden (34,9%). Pasien yang sejak awal didiagnosis menderita diabetes, penyakit diabetes yang diderita dapat dikaitkan dengan risiko terjadinya beberapa komplikasi yang akan timbul. Apabila pasien yang telah lama menderita diabetes namun pola hidupnya terjaga akan mencegah atau menunda komplikasi jangka panjang (Restada, 2016).

Tabel 4.3 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Usia

No	Usia	Jumlah Responden	Persentase (%)	Mean $\pm$ SD	Min $\pm$ Maks
1.	30 – 39	4	9,3	54,90 $\pm$ 1,4	30 $\pm$ 75
2.	40 – 49	10	23,3		
3.	50 – 59	11	25,6		
4.	60 – 69	16	37,2		
5.	70 – 79	2	4,7		
	Total	43	100%		

Hasil pada tabel 4.3 menunjukkan karakteristik penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru berdasarkan rentang usia sebanyak 4 responden (9,3 %) dengan rentang usia 30 - 39 tahun, sebanyak 10 responden (23,3%) dengan rentang usia 40 – 49 tahun, sebanyak 11 responden (25,6 %) dengan rentang usia 50 - 59 tahun, sebanyak 16 responden (37,2%) dengan rentang usia 60 - 69 tahun, dan sebanyak 2 responden dengan rentang usia 70 – 79 tahun. Menurut Fatimah (2015), usia > 45 tahun adalah usia terbanyak terkena penyakit DM tipe 2. Penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru menunjukkan kelompok dengan rentang usia 61 – 71 tahun memiliki jumlah paling tinggi yaitu 16 responden (37,2%). Nilai rata – rata usia sebesar 54,90 tahun, usia

responden paling tua adalah 75 tahun, termuda berusia 30 tahun, dan nilai SD sebesar 9,8. Hal ini dikarenakan semakin tua seseorang semakin berkurang kinerja organ tubuhnya dan semakin meningkatkan risiko terkena penyakit (Yosmar, et.al, 2018).

Tabel 4.4 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin

No	Jenis kelamin	Jumlah Responden	Persentase (%)
1.	Perempuan	40	93,0 %
2.	Laki – Laki	3	7,0%
	Total	43	100 %

Hasil pada tabel 4.4 menunjukkan karakteristik penderita DM tipe 2 berdasarkan jenis kelamin di Puskesmas Kalibaru. Jenis kelamin perempuan sebanyak 40 responden (93,0 %), dan jenis kelamin laki – laki sebanyak 3 responden (7,0 %). Penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru menunjukkan kelompok yang berjenis kelamin perempuan paling tinggi yaitu 40 responden (93,0%). Penelitian ini pernah ditemukan oleh Awad dkk (2013) tentang pengaruh jenis kelamin terhadap risiko terkena penyakit DM. Hasil menunjukkan jenis kelamin perempuan lebih tinggi menderita DM di bandingkan jenis kelamin laki – laki. Penyebab utama banyaknya perempuan terkena penyakit diabetes mellitus tipe 2 yaitu terjadinya penurunan hormon estrogen terutama pada saat *menopause*. Hormon estrogen memiliki kemampuan sebagai mengatur respon insulin di dalam darah (Meidikayanti & Wahyuni, 2017).

Tabel 4.5 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Riwayat Keluarga

No	Riwayat DM	Jumlah Responden	Persentase (%)
1.	Memiliki riwayat DM	26	60,5 %
2.	Tidak memiliki riwayat DM	17	39,5 %
	Total	43	100 %

Hasil pada tabel 4.5 menunjukkan karakteristik penderita DM tipe 2 berdasarkan riwayat keluarga inti yang memiliki penyakit DM. Sebanyak 26 responden (60,5%) memiliki riwayat keluarga DM sedangkan yang tidak mempunyai riwayat keluarga sebanyak 17 responden (39,5%). Hal ini

dikarenakan penyakit diabetes sangat berkaitan dengan riwayat keluarga yang memiliki hubungan darah seperti ibu, ayah, saudara dan anak. Apabila salah satu orang tuanya terkena DM tipe 2, risiko seorang anak mendapat penyakit DM tipe 2 adalah 15% . apabila kedua orang tuanya menderita DM tipe 2 maka tingkat risikonya akan meningkat menjadi 75% (Yosmar, et.al, 2018).

Tabel 4.6 Karakteristik DM tipe 2 Berdasarkan Pola Makan Sehari - hari

No	Pola Makan sehari- hari	Jumlah Responden	Persentase (%)
1.	Terkontrol	20	46,5 %
2.	Tidak Terkontrol	23	53,5 %
	Total	43	100 %

Hasil pada tabel 4.6 menunjukkan karakteristik penderita DM tipe 2 berdasarkan pola makan di Puskesmas Kalibaru. Penderita DM tipe 2 dengan pola makan sehari- hari yang terkontrol sebanyak 20 responden (46,5%) sedangkan penderita DM tipe 2 yang pola makannya tidak terkontrol sebanyak 23 responden (53,5%). Mengonsumsi makanan tinggi serat seperti sayur dan buah – buahan setiap hari akan mengurangi lemak yang berada dalam tubuh sehingga seseorang terhindar dari obesitas yang dapat menyebabkan meningkatnya risiko penyakit DM tipe 2 (Yosmar, et.al, 2018).

Penderita DM tipe 2 harus memperhatikan pola makan sehari - hari dengan baik. Jumlah kalori yang dianjurkan bagi penderita DM tipe 2 adalah makan lebih sering dengan porsi kecil, seperti pengaturan jadwal pada penderita DM tipe 2 yang biasanya makan 6 kali sehari yang dibagi menjadi tiga kali makan besar dan tiga kali makan selingan. Jenis makanan dapat mempengaruhi kecepatan naik turunnya kadar glukosa darah (Susanti & Bistara, 2018).

Tabel 4.7 Karakteristik Penderita DM tipe 2 Dengan Hipertensi

No	Hipertensi	Jumlah Responden	Persentase (%)
1.	Memiliki Hipertensi	18	41,9 %
2.	Tidak memiliki Hipertensi	25	58,1 %
	Total	43	100 %

Hasil pada tabel 4.7 menunjukkan karakteristik penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru yang memiliki penyakit hipertensi kurang lebih 5 tahun.

Penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru sebanyak 18 responden (41,9%) memiliki penyakit hipertensi sedangkan penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru sebanyak 25 responden (58,1%) tidak memiliki penyakit hipertensi. Penderita DM tipe 2 sering dihubungkan dengan dislipidemia, hiperinsulinemia, hiperglikemia, dan hipertensi yang mengakibatkan penyakit kardiovaskuler dan stroke. Kadar insulin yang berlebihan akan menimbulkan peningkatan retensi natrium oleh tubulus ginjal yang dapat menyebabkan hipertensi (Mutmainah, 2013).

Tabel 4.8 Karakteristik Penderita DM tipe 2 Berdasarkan Kadar Glukosa

No	Kadar glukosa	Jumlah Responden	Persentase (%)	Mean $\pm$ SD	Min $\pm$ Maks
1.	Rendah	1	2,3 %	309,73 $\pm$ 169,61	49,2 $\pm$ 714
2.	Normal	13	30,2 %		
3.	Tinggi	29	67,4 %		
Total		43	100 %		

Hasil pada tabel 4.8 menunjukkan karakteristik penderita DM tipe 2 berdasarkan kadar glukosa di Puskesmas Kalibaru. Penderita DM tipe 2 dengan kadar glukosa rendah sebanyak 1 responden (2,3%), kadar glukosa normal sebanyak 13 responden (30,2%), dan penderita DM tipe 2 dengan kadar glukosa tinggi sebanyak 29 responden (67,4%). Nilai rata – rata kadar glukosa sebesar 309,73 mg/dl, nilai minimum 49,2 mg/dl, nilai maksimum 714 mg/dl, dan nilai SD 169,61 mg/dl. Hiperglikemia dapat meningkatkan risiko penyakit mikrovaskuler dan makrovaskuler (Zaccardi, et al., 2015). Diabetes mellitus tipe 2 dapat didiagnosis berdasarkan glukosa sewaktu, glukosa puasa, glukosa post prandial, toleransi test glukosa oral (TTGO) dan HbA1C. Nilai normal kadar glukosa sewaktu yaitu < 200 mg/dl. (American Diabetes Association, 2018).

B. Kadar Ureum Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru

Penelitian ini dilakukan pada 43 responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru, diperoleh hasil kadar ureum penderita DM tipe dengan kadar glukosa, lama penyakit, pola makan, usia, riwayat penyakit DM tipe 2, dan jenis kelamin.

1. Kadar Ureum Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Penelitian ini dilakukan pada 43 responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Kriteria kadar ureum penderita DM tipe 2 pada hasil penelitian ini dibagi menjadi 3 yaitu rendah (< 6 mg/dl), normal ($6 - 20$ mg/dl) dan tinggi (> 20 mg/dl) (Verdiansah, 2016).

Tabel 4.9 Kadar Ureum Pada Penderita DM Tipe 2

No	Kadar Ureum	Jumlah Responden	Persentase (%)	Mean $\pm$ SD	Min $\pm$ Maks
1.	Rendah	4	9,3 %	20,3 $\pm$ 8,4	2,2 $\pm$ 31,7
2.	Normal	10	22,7 %		
3.	Tinggi	29	60,5 %		
Total		43	100 %		

Hasil pada tabel 4.9 menunjukkan kadar ureum pada penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Penderita DM tipe 2 dengan kadar ureum rendah sebanyak 4 responden (9,3%), kadar ureum normal sebanyak 10 responden (22,7%), kadar ureum tinggi sebanyak 29 responden (60,5%). Nilai rata – rata kadar ureum pada 43 sampel sebesar 20,3 mg/dl, nilai minimum sebesar 2,2 mg/dl, nilai maksimum sebesar 31,7 mg/dl, dan nilai SD sebesar 8,4 mg/dl.

Ureum merupakan produk sisa metabolik dari protein. Protein makanan diubah menjadi asam amino dan dipecah menjadi amoniak kemudian didalam hati amoniak akan diubah menjadi ureum. Ureum akan masuk ke ginjal kemudian diekresikan melalui urin. Apabila terdapat gangguan fungsi ginjal maka kadar ureum dalam darah akan meningkat (Dabla, 2010).

2. Kadar Ureum Berdasarkan Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Penelitian ini dilakukan pada 43 responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Hasil penelitian ini membagi kriteria kadar glukosa menjadi 3 kriteria yaitu kadar glukosa rendah (< 70 mg/dl), kadar glukosa normal ($70 - 200$ mg/dl), dan kadar glukosa tinggi (> 200 mg/dl) (American Diabetes Association, 2011).

Tabel 4.10 Gambaran Kadar Ureum Berdasarkan Kadar Glukosa Penderita DM Tipe 2

Kadar Glukosa (mg/dl)	Kadar Ureum (mg/dl)						Jumlah Responden	
	Rendah		Normal		Tinggi			
	N	%	N	%	N	%	Σ	%
Rendah	1	2,3%	0	0%	0	0%	1	2,3%
Normal	1	2,3%	1	2,3%	11	25,6%	13	30,2%
Tinggi	2	4,7%	9	20,9%	18	41,9%	29	67,4%
Total	4	9,3%	10	23,3%	29	67,4%	43	100%

Hasil pada tabel 4.10 menunjukkan gambaran kadar ureum berdasarkan kadar glukosa penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Hasil penelitian menunjukkan terdapat 1 responden (2,3%) yang memiliki kadar glukosa rendah. satu responden tersebut memiliki kadar ureum yang rendah.

Hasil penelitian menunjukkan terdapat 13 responden (30,2%) yang memiliki kadar glukosa normal. tiga belas responden tersebut memiliki kadar ureum yang bervariasi. Sebanyak 1 responden (2,3%) memiliki kadar ureum rendah, 1 responden (2,3%) memiliki kadar ureum normal dan 11 responden (25,6%) memiliki kadar ureum tinggi.

Hasil penelitian menunjukkan 29 responden (67,4%) yang memiliki kadar glukosa tinggi. dua puluh sembilan responden tersebut memiliki kadar ureum yang bervariasi. Sebanyak 2 orang (4,7%) memiliki kadar ureum rendah, 9 responden (20,9%) memiliki kadar ureum normal, dan 18 responden (41,9%) memiliki kadar ureum tinggi.

Hiperglikemia menyebabkan produksi *Advanced Glycosilation Product* (AGEs) yang mengakibatkan perubahan struktur protein, difungsi vaskuler, proteinuria, kerusakan glomerulus dan berakhir penyakit gagal ginjal (Satria, et al., 2018). Pencegahan ND harus bermula dari pengendalian faktor risiko. Pengelolaan DM dengan terapi dan non terapi seperti diet,

aktifitas fisik yang baik, menjaga berat badan dan rutin mengkonsumsi obat yang dianjurkan oleh dokter (Sunaryanto, 2010).

3. Hasil Analisis Data Hubungan Kadar Ureum Dengan Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2

Uji analisis hubungan yang digunakan pada penelitian ini adalah uji normalitas dan uji *spearman*. Tujuannya yaitu untuk melihat variabel yang disajikan terdistribusi secara normal dan untuk mengetahui adanya hubungan antara kadar ureum pada penderita DM tipe 2. Uji normalitas menunjukkan nilai *significant* ($P\text{ value} < 0,05$) yang artinya data tidak terdistribusi normal maka uji analisis yang digunakan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara kadar ureum dengan kadar glukosa yaitu uji *spearman*.

Tabel 4.11 Hasil analisis Kadar Ureum Dengan kadar Glukosa

No	Parameter	Correlation Coefficient	Sig	N
1.	Kadar Glukosa	0,016	0,920	43

Hasil pada tabel 4.11 menggunakan uji *Spearman* dinyatakan bahwa hubungan antara kadar ureum dengan kadar glukosa lemah positif, yaitu 0,016. Arti lemah positif yaitu hubungan antara variabel yang searah, yang berarti semakin tinggi kadar glukosa maka semakin tinggi kadar ureum. Hasil penelitian ini (Tabel 4.10) didapatkan bahwa penderita DM tipe 2 didominasi oleh penderita DM tipe 2 dengan kadar glukosa tinggi sebanyak 29 orang (67,4%) yang memiliki kadar ureum tinggi yaitu sebanyak 18 orang (41,9%). Hasil uji korelasi antara kadar ureum dengan kadar glukosa diperoleh nilai *significant* sebesar 0,920 ($P > 0,05$) sehingga dapat disimpulkan bahwa H_0 diterima yang artinya tidak terdapat hubungan antara kadar ureum dengan kadar glukosa secara *significant* pada penderita DM tipe 2.

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian Sirivole (2017), menyatakan adanya bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar ureum dan kreatinin pada penderita DM tipe 2. Hal ini dikarenakan pada penelitian sebelumnya membandingkan nilai rata – rata penderita DM tipe 2 dengan non penderita DM tipe 2 .

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Amartey et al., (2015) yang menyatakan adanya korelasi positif antara kadar ureum dengan kadar glukosa, namun tidak terdapat hubungan antara kadar ureum dengan kadar glukosa secara *significant* (Amartey, et al., 2015). Ureum merupakan zat sisa dari pemecahan protein dan asam amino didalam hati. Ureum bersifat racun bagi tubuh sehingga harus diekskresikan bersama urin. Peningkatan kadar ureum disebut azotemia. Faktor penyebabnya yaitu dehidrasi berat, syok, dan konsumsi makanan yang berprotein tinggi secara berlebihan. Penurunan kadar ureum plasma bisa disebabkan oleh kurangnya konsumsi protein tinggi, penyakit hati yang berat, dan kehamilan (Verdiansah, 2016).

C. Kadar Kreatinin Penderita DM tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Penelitian ini dilakukan pada 43 responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru, diperoleh hasil kadar kreatinin penderita DM tipe dengan kadar glukosa, lama penyakit, pola makan, usia, riwayat penyakit DM tipe 2, dan jenis kelamin.

1. Kadar Kreatinin Pada Penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru.

Penelitian ini dilakukan pada 43 responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Kadar kreatinin penderita DM tipe 2 pada hasil penelitian ini dibagi menjadi 3 kategori kadar rendah ($< 0,6$ mg/dl), kadar normal ($0,6 - 1,3$ mg/dl), dan kadar tinggi ($> 1,3$ mg/dl) (Verdiansah, 2016).

Tabel 4.12 Kadar kreatinin Pada Penderita DM Tipe 2

No	Kadar Kreatinin	Jumlah Responden	Persentase (%)	Mean $\pm$ SD	Min $\pm$ Maks
1.	Rendah	0	0 %		
2.	Normal	37	84,1 %	0,8 $\pm$ 0,2	0,6 $\pm$ 1,5
3.	Tinggi	6	13,6 %		
Total		43	100 %		

Tabel 4.12 menunjukkan kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Penderita DM tipe 2 dengan kadar kreatinin rendah 0 responden (0%), kadar kreatinin normal sebanyak 37 responden (84,1%), dan kadar kreatinin tinggi sebanyak 6 responden (13,6%). Nilai

rata – rata kadar kreatinin pada 43 sampel yaitu 0,8 mg/dl, nilai minimum sebesar 0,6 mg/dl, nilai maksimum sebesar 1,5 mg/dl, dan nilai SD sebesar 0,2 mg/dl. Faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin seperti aktivitas otot, diet dan status kesehatan. Penurunan kadar kreatinin disebabkan adanya gangguan fungsi sekresi kreatinin, dehidrasi, syok dan gagal jantung. Keadaan tersebut menyebabkan penurunan kadar kreatinin, yang terjadi akibat penurunan perfungsi darah ke ginjal sehingga kreatinin yang difiltrasi diginjal sedikit (Verdiansah, 2016).

2. Kadar Kreatinin Berdasarkan Kadar Glukosa Pada Penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru.

Hasil penelitian ini membagi kriteria kadar glukosa menjadi tiga kriteria yaitu rendah (< 70 mg/dl), normal (70 - 200mg/dl), dan tinggi (>200mg/dl) (American Diabetes Association, 2011).

Tabel 4.13 Kadar Kreatinin Berdasarkan Kadar Glukosa Pada penderita DM tipe 2

Kadar Glukosa (mg/dl)	Kadar Kreatinin (mg/dl)						Jumlah Responden	
	Rendah		Normal		Tinggi			
	N	%	N	%	N	%	Σ	%
Rendah	0	0%	1	2,3%	0	0%	1	2,3%
Normal	0	0%	10	23,3%	3	7,0%	13	30,2%
Tinggi	0	0%	26	60,5%	3	7,0%	29	67,4%
Total	0	0%	37	86,0%	6	14,0%	43	100%

Tabel 4.13 menunjukkan kadar kreatinin berdasarkan kadar glukosa penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Hasil penelitian menunjukkan terdapat 1 responden (2,3%) yang memiliki kadar glukosa rendah. Satu responden tersebut memiliki kadar kreatinin normal.

Hasil penelitian menunjukkan terdapat 13 responden (30,2%) yang memiliki kadar glukosa normal. Tiga belas responden tersebut memiliki

kadar kreatinin yang bervariasi. Sebanyak 10 responden (23,3%) memiliki kadar kreatinin normal, 3 responden (7,0%) memiliki kadar kreatinin tinggi.

Hasil penelitian menunjukkan 29 responden (69,8%) yang memiliki kadar glukosa tinggi. Dua puluh orang tersebut memiliki kadar kreatinin yang bervariasi. Sebanyak 26 responden (60,5%) memiliki kadar kreatinin normal, dan 3 responden (7,0%) memiliki kadar kreatinin tinggi. Kadar kreatinin secara konstan tergantung pada massa otot. Kadar kreatinin relatif stabil karena tidak dipengaruhi oleh protein dari makanan (Verdiansah, 2016).

3. Hasil Analisis Data Kadar Kreatinin dengan Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2

Uji analisis hubungan yang digunakan pada penelitian ini adalah uji normalitas dan uji *spearman*. Tujuannya yaitu untuk melihat variabel yang disajikan terdistribusi secara normal dan untuk mengetahui adanya hubungan antara kadar kreatinin pada penderita DM tipe 2.

Tabel 4.14 Uji Hubungan Kadar Kreatinin dengan Kadar Glukosa

No	Kadar Kreatinin	Correlation Coefficient	Sig	N
1.	Kadar glukosa	0,019	0,906	43

Hasil pada tabel 4.14 menggunakan uji *Spearman* dinyatakan bahwa hubungan antara kadar kreatinin berdasarkan lama menderita DM tipe 2 lemah positif yaitu 0,019. Arti lemah positif yaitu hubungan antara variabel searah, yang berarti semakin tinggi kadar glukosa maka semakin tinggi kadar kreatinin. Hasil uji hubungan antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa diperoleh nilai *significant* sebesar 0,901 ($p > 0,05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa H_0 diterima yang artinya tidak terdapat hubungan antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa secara *significant* pada penderita DM tipe 2.

Hasil penelitian ini (Tabel 4.13) menunjukkan bahwa lebih dari 50% penderita DM tipe 2 memiliki kadar glukosa tinggi namun dengan kadar kreatinin yang normal. Hal ini mungkin dikarenakan penelitian dilakukan dalam jumlah penderita DM tipe 2 di skala kecil. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Amartey et al., (2015) yang menunjukkan adanya korelasi

positif antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa namun tidak terdapat hubungan antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa secara *significant* (Amartey, et.al, 2015). Kreatinin serum merupakan salah satu parameter pemeriksaan fungsi ginjal yang ideal. Hal ini dikarenakan kadar kreatinin relatif stabil dan tidak dipengaruhi oleh protein yang berasal dari makanan. Kadar kreatinin dipengaruhi oleh beberapa hal seperti usia, jenis kelamin, dan aktivitas otot (Verdiansah, 2016) .

D. Hubungan Kadar Ureum dan Kreatinin Pada Penderita DM Tipe 2

Uji analisis hubungan yang digunakan pada penelitian ini adalah uji normalitas dan uji *spearman*. Tujuannya yaitu untuk melihat variabel yang disajikan terdistribusi secara normal dan untuk mengetahui adanya hubungan antara kadar ureum dan kreatinin pada penderita DM tipe 2.

Tabel 4.15 Uji Hubungan Kadar Ureum dan Kreatinin pada penderita

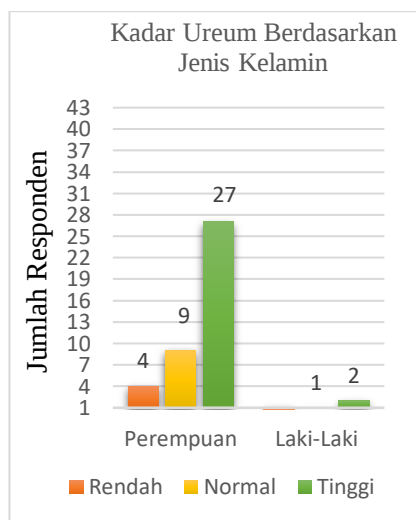
DM Tipe 2				
No	Kadar Ureum	Correlation Coefficient	Sig	N
1.	Kadar Kreatinin	-0,146	0,350	43

Hasil pada tabel 4.15 menggunakan uji *Spearman* dinyatakan bahwa hubungan antara kadar ureum dan kreatinin pada penderita DM tipe 2 negatif kuat yaitu -0,146. Artinya hubungan antara dua variabel berlawanan, yang berarti semakin tinggi kadar ureum maka semakin rendah kadar kreatinin. Hasil uji hubungan antara kadar ureum dan kreatinin pada penderita DM tipe 2 diperoleh nilai *significant* sebesar 0,350 ($p > 0,05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa H_0 diterima yang artinya tidak terdapat hubungan secara *significant* antara kadar ureum dan kreatinin pada penderita DM tipe 2. Hal ini mungkin dikarenakan pemeriksaan kadar kreatinin relatif stabil dibandingkan pemeriksaan kadar ureum. Pemeriksaan kadar kreatinin tidak dipengaruhi oleh protein dalam makanan, namun dapat dipengaruhi oleh jenis kelamin, usia, dan masa otot. Hal yang dapat mempengaruhi pemeriksaan kadar ureum yaitu mengkonsumsi makanan tinggi protein yang berlebihan, dehidrasi, dan syok berat (Verdiansah, 2016).

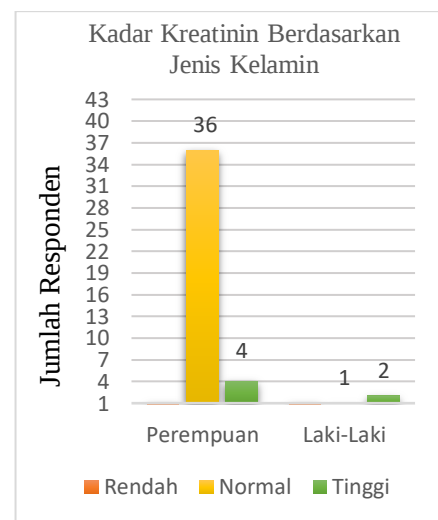
E. Karakteristik Pemeriksaan Kadar Ureum, Kreatinin Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru

Penelitian ini dilakukan pada 43 responden penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Data yang diperoleh yaitu hasil kadar ureum, kreatinin penderita DM tipe 2 berdasarkan lama menderita DM tipe 2, usia, jenis kelamin, riwayat penyakit DM tipe 2, kadar glukosa, dan adanya riwayat hipertensi. Kriteria kadar ureum penderita DM tipe 2 pada hasil penelitian ini dibagi menjadi 3 kategori yaitu rendah (< 6 mg/dl), normal ($6 - 20$ mg/dl) dan tinggi (> 20 mg/dl). Kadar kreatinin penderita DM tipe 2 pada hasil penelitian ini dibagi menjadi 3 kategori yaitu kadar kreatinin rendah ($< 0,6$ mg/dl), kadar kreatinin normal ($0,6 - 1,3$ mg/dl) dan kadar kreatinin tinggi ($> 1,3$ mg/dl) (Verdiansah, 2016).

1. Kadar Ureum Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.



Gambar 4.1 Kadar Ureum Berdasarkan Jenis Kelamin



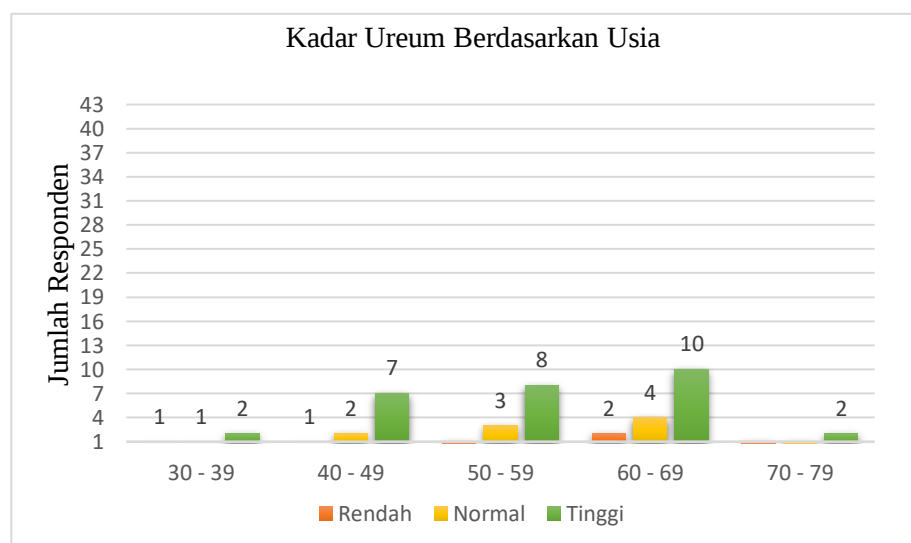
Gambar 4.2 Kadar Kreatinin Berdasarkan Jenis Kelamin

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar ureum banyak ditemukan kadar ureum tinggi (Gambar 4.1) sebanyak 29 responden (67,4%) didominasi oleh perempuan sebanyak 27 responden (62,8%). Hasil kadar kreatinin didominasi oleh kelompok kadar kreatinin normal sebanyak 37 responden (86,0%) dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 36 responden (83,7%) (Gambar 4.2).

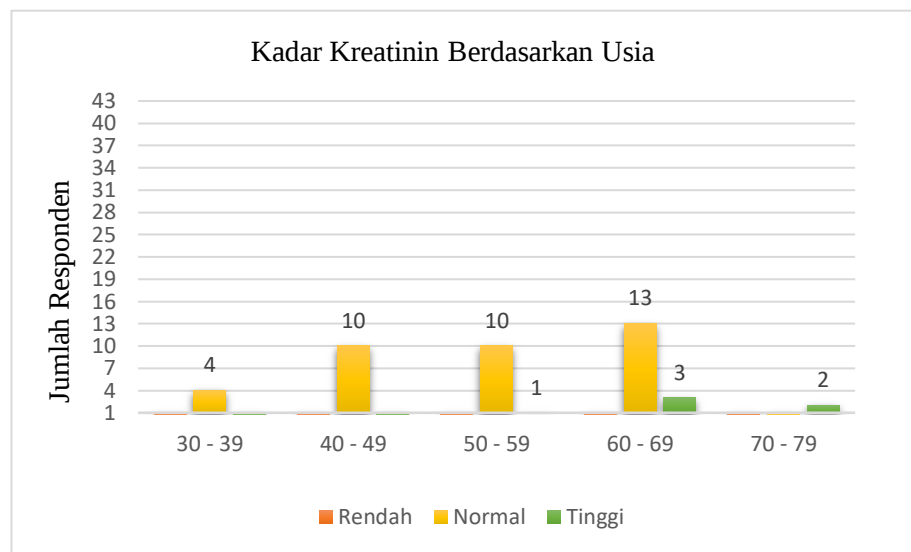
Ureum merupakan produk sisa metabolik dari protein. Protein makanan diubah menjadi asam amino dan dipecah menjadi amoniak kemudian didalam hati amoniak akan diubah menjadi ureum. Ureum akan masuk ke ginjal kemudian diekresikan melalui urin. Apabila terdapat gangguan fungsi ginjal maka kadar ureum dalam darah akan meningkat (Dabla, 2010). Kadar ureum tinggi disebabkan karena adanya peningkatan asupan protein, dehidrasi dan konsumsi obat – obatan (Verdiansah, 2016).

Kreatinin merupakan hasil metabolisme kreatin fosfat yang diproduksi oleh tubuh secara konstan. Kadar kreatinin dapat dipengaruhi jenis kelamin, dan aktivitas fisik. Jenis kelamin laki – laki memiliki kadar kreatinin yang tinggi dibandingkan dengan wanita, hal ini disebabkan oleh perbedaan massa otot pria dan wanita. Kadar kreatinin relatif stabil karena tidak dipengaruhi oleh protein dari diet (Verdiansah, 2016).

2. Kadar Ureum dan Kadar Kreatinin Berdasarkan Usia Pada Penderita DM Tipe 2



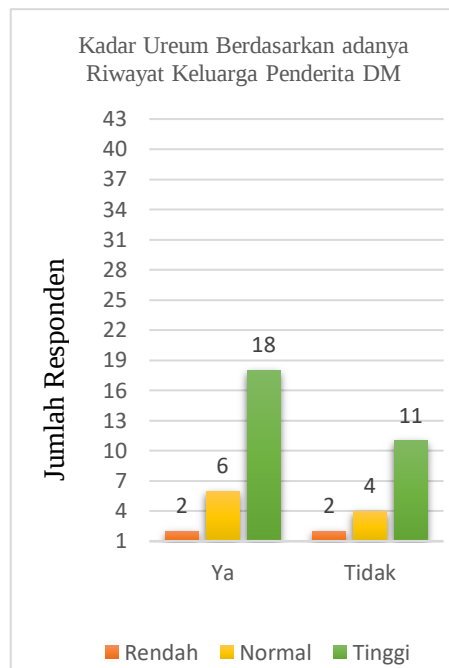
Gambar 4.3 Kadar Ureum Berdasarkan Usia



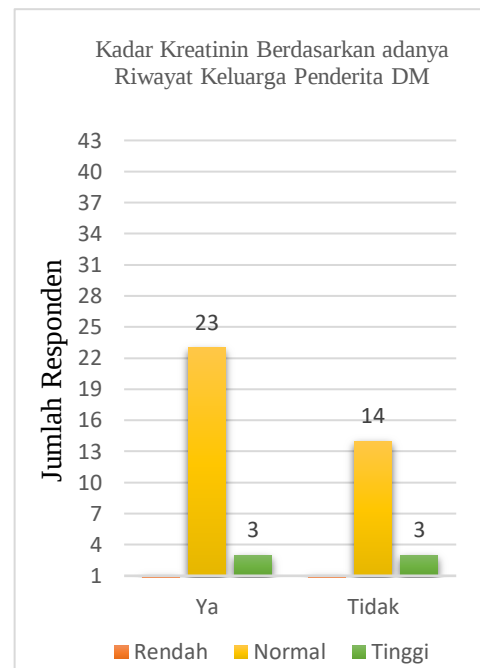
Gambar 4.4 Kadar Kreatinin Berdasarkan Usia

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar ureum banyak ditemukan kadar ureum tinggi (Gambar 4.3) sebanyak 29 responden (67,4%) didominasi pada penderita DM tipe 2 dengan kategori usia 60 – 69 tahun sebanyak 10 responden (23,3%). Hasil kadar kreatinin didominasi oleh kelompok kadar kreatinin normal (Gambar 4.4) sebanyak 37 responden (86,0%) didominasi pada penderita DM tipe 2 dengan kategori usia 60 – 69 tahun sebanyak 13 responden (30,2%). Seiring bertambahnya usia seseorang akan mengalami perubahan pada tubuh, terutama perubahan pada fungsi dan struktur ginjal (Aditya, et al., 2018). Penurunan kemampuan fungsi ginjal dimulai sejak usia 30 tahun dan pada usia 60 tahun kemampuan fungsi ginjal akan menurun sebanyak 50%. Hal ini disebabkan karena berkurangnya jumlah nefron. Efisiensi ginjal akan terganggu dalam pembuangan sisa metabolisme dengan menurunnya massa dan fungsi ginjal. Jumlah nefron ginjal akan berkurang hingga 50 %, sehingga aliran darah ginjal dan tingkat filtrasi glomerulus akan menurun pada usia 75 tahun (Tamtomo, 2016).

3. Kadar Ureum dan Kadar Kreatinin Pada Penderita DM tipe 2 Berdasarkan Riwayat penyakit DM Tipe 2



Gambar 4.5 Kadar Ureum Berdasarkan Adanya Riwayat Keluarga Penderita DM



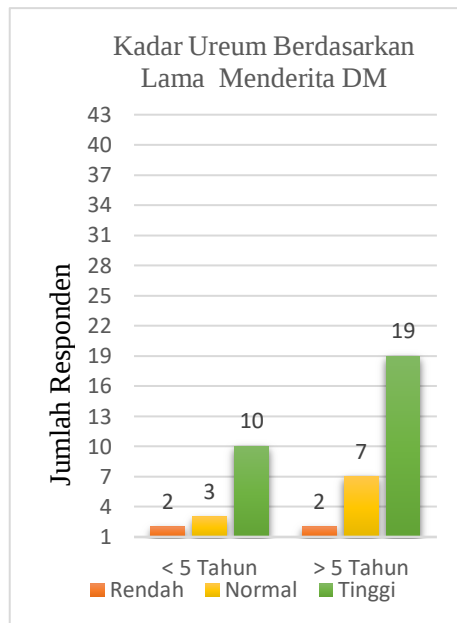
Gambar 4.6 Kadar Kreatinin Berdasarkan Adanya Riwayat Keluarga Penderita DM

Hasil kadar ureum pada penderita DM tipe 2 berdasarkan kategori adanya riwayat DM (Gambar 4.5) banyak ditemukan dengan kadar ureum yang tinggi, yaitu 29 responden (67,4%). Kadar ureum yang tinggi didominasi oleh penderita DM yang memiliki riwayat DM pada keluarga intinya, yaitu sebanyak 18 orang (41,9%). Hasil kadar kreatinin berdasarkan adanya riwayat penyakit DM tipe 2 (Gambar 4.6) didominasi oleh kelompok kadar kreatinin normal sebanyak 37 responden (86,0%) dengan kategori adanya riwayat penyakit DM tipe 2 sebanyak 23 responden (53,5%).

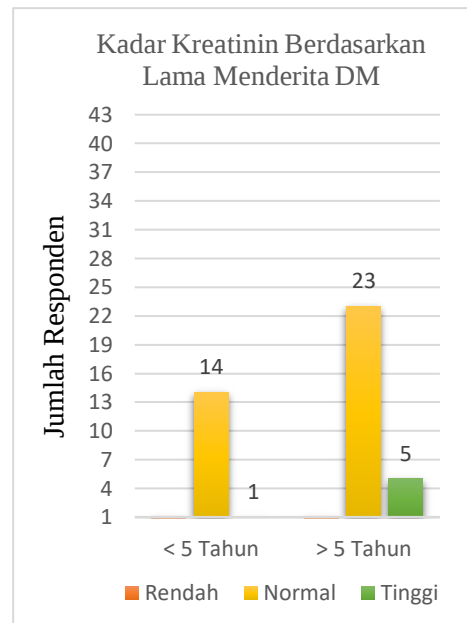
Penyakit DM dipengaruhi oleh beberapa faktor, salah satunya yaitu faktor genetik. Diabetes mellitus merupakan penyakit defisiensi sekresi insulin, akibat kekurangan insulin glukosa tidak dapat diubah menjadi glikogen sehingga kadar glukosa darah meningkat dan terjadi hiperglikemia. Hiperglikemia dapat meningkatkan risiko penyakit mikrovaskuler salah satunya yaitu kerusakan pada pembuluh darah kecil ginjal (Lathifah, 2017).

Penurunan filtrasi dan sekresi pada ginjal akan menurunkan proses ekskresi zat – zat yang tidak berguna yaitu ureum dan kreatinin pada urin sehingga meningkatkan zat racun pada plasma darah (Silbernagl & Lang, 2018).

4. Kadar Ureum dan Kadar Kreatinin Berdasarkan Lama Menderita DM Tipe 2



Gambar 4.7 Kadar Ureum Berdasarkan Lama Menderita DM Tipe 2



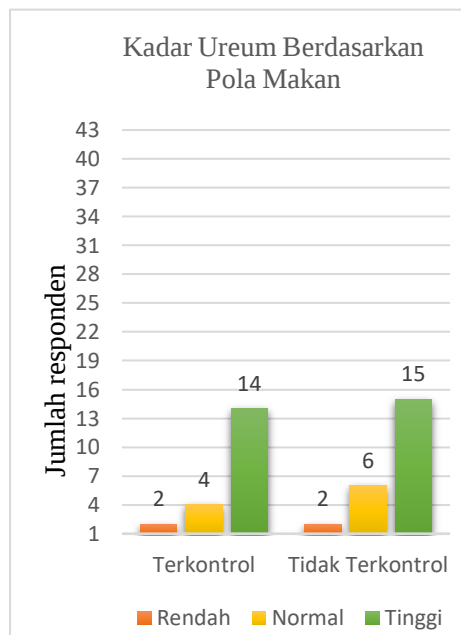
Gambar 4.8 Kadar Kreatinin Berdasarkan Lama Menderita DM Tipe 2

Hasil kadar ureum tinggi (Gambar 4.7) sebanyak 29 responden (67,4%) dan didominasi pada penderita dengan lama menderita DM tipe 2 lebih dari lima tahun sebanyak 19 responden (44,2%). Hasil kadar kreatinin berdasarkan lama menderita DM tipe 2 didominasi oleh kelompok kadar kreatinin normal (Gambar 4.8) sebanyak 37 responden (86,0%) dengan lama menderita DM lebih dari lima tahun sebanyak 23 responden (53,5%) .

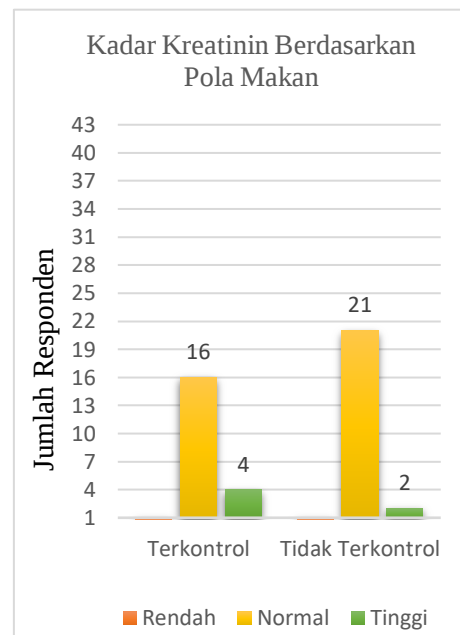
Hiperglikemia dalam waktu lama pada penderita DM tipe 2 dapat mengakibatkan komplikasi. Komplikasi terjadi dalam kurun waktu lima sampai sepuluh tahun setelah didiagnosis DM (The Royal Australian Collage of General Pracitaitioners, 2016). Penderita DM tipe 2 dalam waktu lama dengan kadar glukosa tinggi akan mengakibatkan dinding pembuluh darah kapiler ginjal rusak. Glomerulus ginjal berukuran kecil dan sempit sehingga sel darah dan protein tidak dapat diekresikan melalui urin sehingga mengalir

kembali ke dalam pembuluh darah balik. Apabila terjadi kerusakan ginjal protein yang seharusnya dipertahankan didalam tubuh akan masuk ke glomerulus yang akan mengakibatkan kebocoran ginjal. Ureum dan kreatinin merupakan zat sisa metaolisme yang diekresikan melalui urin.

5. Kadar Ureum dan Kadar Kreatinin Berdasarkan Pola Makan Sehari - hari Pada Penderita DM Tipe 2



Gambar 4.9 Kadar Ureum Berdasarkan Pola Makan Sehari - hari



Gambar 4.10 Kadar Kreatinin Berdasarkan Pola Makan Sehari - hari

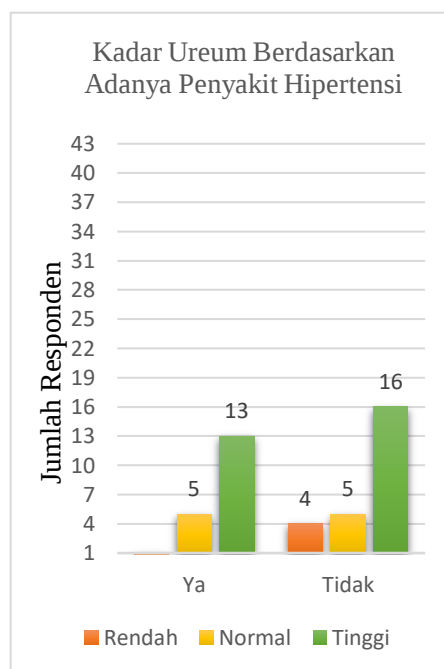
Hasil kadar ureum tinggi sebanyak 29 orang (67,4%) dan didominasi pada penderita DM tipe 2 dengan pola makan sehari - hari yang tidak terkontrol sebanyak 15 responden (34,9%) (Gambar 4.9). Hasil kadar kreatinin sebanyak 37 orang (86,0%) dan didominasi pada penderita DM tipe 2 dengan pola makan sehari - hari yang tidak terkontrol sebanyak 21 responden (48,8%) (Gambar 4.10).

Pola makan sehari -hari merupakan suatu cara untuk mengatur jumlah dan jenis makanan guna mempertahankan kesehatan, kontrol nutrisi, dan mencegah timbulnya penyakit. Pola makan sehat untuk penderita diabetes yaitu 25 – 30% lemak, 50 – 55% karbohidrat, dan 20% protein. Perubahan pola makan yang tidak terkontrol menyebabkan gangguan

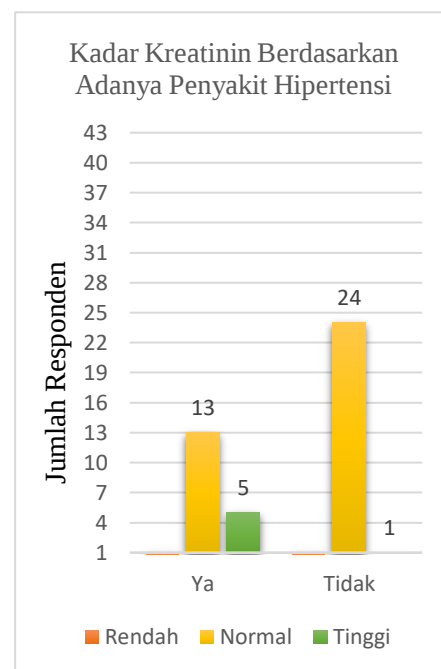
metabolisme zat – zat metabolisme yaitu, karbohidrat, protein dan lemak yang dapat menyebabkan penyakit DM tipe 2 (Sudaryanto, et al., 2014).

Komplikasi kronis akibat tingginya kadar glukosa darah akan menyebabkan komplikasi mikrovaskuler menyebabkan kerusakan ginjal, mata, syaraf dan amputasi (Lathifah, 2017).

6. Kadar Ureum dan Kreatinin Berdasarkan Adanya Penyakit Hipertensi Penderita DM Tipe 2



Gambar 4. 11 Kadar Ureum Berdasarkan Adanya Penyakit Hipertensi



Gambar 4.12 Kadar Kreatinin Berdasarkan Adanya Penyakit Hipertensi

Hasil kadar ureum tinggi (Gambar 4.11) sebanyak 29 orang (67,4%) dan didominasi pada penderita DM tipe 2 yang tidak memiliki penyakit hipertensi sebanyak 16 responden (37,2%). Hasil kadar kreatinin didominasi pada penderita DM tipe 2 yang tidak memiliki penyakit hipertensi sebanyak 24 responden (55,8%) memiliki kadar kreatinin normal (Gambar 4.12).

Peningkatan tekanan darah akan merusak pembuluh darah. Ginjal memiliki jutaan pembuluh darah kecil yang berfungsi sebagai penyaring zat – zat sisa metabolisme seperti ureum dan kreatinin. Ureum dan kreatinin kemudian dieksresikan melalui urin. Apabila terjadi kerusakan pada fungsi ginjal kadar ureum, kreatinin akan meningkat didalam tubuh

(Aditya, et al., 2018). Apabila penderita DM tipe 2 dengan tekanan darah tinggi menggambarkan progresivitas kerusakan ginjal yang lebih cepat (Simatupang & Wijaya, 2010).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Penelitian yang telah dilaksanakan di Wilayah Puskesmas Kalibaru melibatkan 43 responden yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang terdiri dari 40 responden perempuan dan 3 responden laki – laki. Hasil pada penelitian ini diperoleh nilai rata – rata kadar glukosa sebesar 309,73 mg/dl. Nilai rata – rata kadar ureum sebesar 20,3 mg/dl. Nilai rata – rata kadar kreatinin sebesar 0,8 mg/dl.

Hasil uji korelasi antara kadar ureum dengan kadar glukosa diperoleh nilai *correlation coefficient* sebesar 0,016 dan nilai *significant* 0,920 ($P > 0,05$). Hasil korelasi antara kadar ureum dengan kadar glukosa yaitu terdapat hubungan searah antara kadar ureum dengan kadar glukosa yang berarti semakin tinggi kadar glukosa maka semakin tinggi pula kadar ureum, sedangkan secara nilai *significant* diperoleh nilai sig ($P > 0,05$) yang berarti tidak terdapat hubungan antara kadar ureum dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.

Hasil uji korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa diperoleh nilai *correlation coefficient* sebesar 0,020 dan nilai *significant* 0,901 ($P > 0,05$). Hasil korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa yaitu terdapat hubungan searah antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa yang berarti semakin tinggi kadar glukosa maka semakin tinggi pula kadar kreatinin, sedangkan secara nilai *significant* diperoleh nilai sig ($P > 0,05$) yang berarti tidak terdapat hubungan antara kadar kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.

B. Saran

Penulis memberikan saran untuk penelitian selanjutnya mengenai pengambilan data responden agar data yang diperoleh besar dan perhatikan hal – hal yang dapat mempengaruhi pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin

DAFTAR PUSTAKA

- Aditya, A., Udiyono, A., Saraswati, L. D., & Setyawan, H. (2018). Screening Fungsi Ginjal Sebagai Perbaikan Outcome Pengobatan Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*.
- AGM Medica. (2019, January 27). AGM Medica. Diambil kembali dari <https://agmmedica.com/mengenal-fungsi-chemistry-analyzer-untuk-laboratorium/>: <https://agmmedica.com/mengenal-fungsi-chemistry-analyzer-untuk-laboratorium/>
- Alfonso, A., Mongan, A., & Memah, M. (2016). Gambaran Kadar Kreatinin Serum Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 non Dialis. *Jurnal e-Biomedik*, 6, 178 - 183.
- Amartey, N., Nsiah, K., & Mensah, F. (2015). Plasma Levels of Uric Acid, Urea and Creatinine in Diabetics Who Visit the Clinical Analysis Laboratory (CAn-Lab) at Kwame Nkrumah University of Science and Technology, Kumasi, Ghana. *Journal of Clinical Diagnostic Research*.
- American Diabetes Association. (2011). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Section on gestational diabetes diagnosis revised Fall 2010*.
- American Diabetes Association. (2018). Standards Of Medical Care in Diabetes. *The Journal Of Clinical and Applied Research and Education*, 4 - 14.
- Awad, N., Alangi, Y., & Pandelaki, K. (2013). Gambaran Faktor Risiko Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Poliklinik Endokrin Bagian FK Unsrat Prof. Dr.RD Kandaou Manado periode Mei 2011 - Oktober 2011. *Jurnal E Biomedik*.
- Badan Penelitian dan Pengembangan kementerian Kesehatan RI hasil Riskesdas. (2018). Dipetik 10 14, 2019, dari <http://www.depkes.go.id>
- Banjarnahor, E., & Wangko, S. (2012). Sel Beta Pankreas Sintesis dan Sekresi Insulin. *Jurnal Biomedik*, 4, 156 - 162.
- Dabla, P. K. (2010). Renal Function in diabetic nephropathy. *World Journal of Diabetes*, 48 - 56.
- Dahlan, M. S. (2014). *Langkah - Langkah Membuat Proposal Penelitian Bidang Kedokteran dan Kesehatan. Seri 2. Edisi 3*. Jakarta: Seri Evidence Based Medicine.
- Fatimah, R. N. (2015). Diabetes Mellitus Tipe 2. *J Marjority*, 4, 93 - 101.
- Fitri, I. N. (2019). Gambaran Kadar Ureum dan Kreatinin dalam Darah Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Kelurahan Kota Baru dan Kali Baru Kecamatan Bekasi Barat.

- Gaw, A., Murphy, M. J., Cowan, R. A., O'Reilly, D. J., Stwaert, M. J., & Shepherd, J. (2012). *Biokimia Klinis Text Bergambar* (4 ed.). (N. Salim, & N. Yosdelita, Penyunt.) Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Hestiana, D. W. (2017). Faktor - Faktor Yang Berhubungan Dengan Kepatuhan Dalam Pengelolaan Diet Pada Pasien Rawat Jalan DM tipe 2 di Kota Semarang. *Jurnal of Health Education*, 138 - 145.
- International Diabetes Federation. (2019). *IDF Diabetes Atlas*. Dipetik 11 12, 2019, dari <https://www.idf.org>
- Isnaeni, F. N., Arsanti, L., & Pratiwi, W. R. (2011). Pengaruh Pemberian Chitosan Terhadap Kadar Glukosa Darah Dan Histologi Pankreas Tikus Sparague dawley Yang Diinduksi Aloksan. *Jurnal Kesehatan*, 131 - 142.
- Kementrian Kesehatan RI. (2012). Faktor Resiko Diabetes Mellitus di Indonesia (Analisis Data Sakerti 2007). FKM UI.
- Konsensus Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melittus Type 2 di Indonesia 2015. (2015). *Konsensus Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melittus Type 2 di Indonesia 2015*. Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PB PERKENI).
- Lathifah, N. L. (2017). Hubungan Durasi Penyakit dan Kadar Gula Darah Dengan Keluhan Subyektif Penderita Diabetes Mellitus. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 5, 231 - 239.
- Lemos, T., Nunes, S., Teixeira, F., & Reis, F. (2011). Regular Physical Exericise Training Assists inPreventing TYpe 2 Diabetes Developmenent: Focus on its Antioxidant and Anti-inflammatory Properties. *Cardio Vascular Diabetology*, 2.
- Lingga, L. (2012). *Bebas Diabetes Tipe 2 Tanpa Obat*. Jakarta Selatan: PT AgroMedia Pustaka.
- Mahmoud, Y. A., & Salhen, K. S. (2016). Determinants of Abnormal Kidney Function Tests in Diabetes Patient Type 2 in Libya. *International Journal of Scientific Study*, 4(6).
- Martini, Nur W, E., & Mutalazimah. (2010). Hubungan Tingkat Asupan Protein Dengan Kadar Ureum dan Kreatinin Darah Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik di RSUD Dr.Moewardi Surakarta. *Jurnal Kesehatan*, 3, 19 - 26.
- Meidikayanti, W., & Wahyuni, C. U. (2017). Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Kualitas Hidup Diabetes Mellitus Tipe 2di Puskesmas Pademawu. *FKM UNAIR*.
- Mindray. (2016). Manual Procedure Creatinin Test Kit.
- Mindray. (2016). Manual Procedure Glukosa Test Kit.
- Mindray. (2016). Manual Procedure Ureum Test Kit.

- Mindray BA-88A Instructions. (2010). Mindray BA-88A Instructions. Italy: Chema Diagnostica. Diambil kembali dari www.chema.com
- Mishra, Mawar, A., Pawan, Kare, & Verma, N. (2015). Relationship Between Fasting Blood Glucose, Serum Urea, Serum Creatinine and Duration Of Diabetes in Type 2 Diabetic Patients. *Depaterment of Biochemistry, Sarojani Naidu Medical Collage, AGRA*, 21, 127 - 132.
- Mutmainah, I. (2013). Hubungan Kadar Gula Darah Dengan Hipertensi Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSUD Daerah Karanganyar.
- National Kidney Disease Education Program. (1987). *National Kidney Disease Education Program*. Dipetik November 24, 2019, dari <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease>
- Nugraha, G., & Badrawi, I. (2018). *Pedoman Teknik Pemeriksaan Labiratorium Klinik Untuk Mahasiswa Teknologi Laboratorium Medik*. Jakarta Timur: CV. Trans Info Media.
- Pratama, A. A. (2013). Kolerasi Lama Diabetes Mellitus Terhadap Kejadian Nefropati Diabetik : Studi Kasus di RS. Kariadi Semarang. *Jurnal Media Medika Muda*.
- Prubosari, E. (2013). Faktor Risiko Gagal Ginjal Pada Penderita Diabetes Mellitus. *Journal Of Nutrition and Health*.
- Putri, R. I. (2015). Faktor Determinan Nefropati Diabetik pada penderita DM RSUD Dr. M. Soewadhie. 3, 1 - 13.
- Reed, R. (2017). Clinical Chemistry Learning Guide series. Dalam D. Armbruster (Penyunt.). Abbott. Diambil kembali dari ABBOTTDIAGNOSTICS.COM
- Restada, E. J. (2016). Hubungan Lama Menderita Komplikasi Diabetes Mellitus dengan Kualitas Hidup pada Penderita Diabetes Mellitus di wilaah puskesmas Gatak Sukarjo. *Jurnal Kesehatan*.
- Rosyidi, K. M. (2013). *Biokima Keperawatan* (1 ed.). Jakarta: CV. Trans Info Media.
- Sari, & Hisyam. (2014). Hubungan Antara Diabetes Melittus Tipe II Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta Periode Januari 2011 - Oktober 2012. *JKII*, 6, 15.
- Satria Es, H., Decroli, E., & Afriwardi. (2018). Faktor Risiko Pasien Nefropati Diabetik yang DI rawat di Bagian Penyakit Dalam RSUP DR.M Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*.
- Silbernagl, S., & Lang, F. (2018). *Patofisiologi* (3 ed.). Jakarta: EGC.
- Simatupang, T., & Wijaya, S. (2010). Nefropati Pada Pasien Diabetes Mellitus. *Damianus Journal of Medicine*, 9, 30 - 37.

- Singh, Khan, & Mittal. (2014). Renal Function Test On The Basis Of serum Creatinine and Urea in Type 2 Diabetes and Non Diabetes. *Bali Journal Medis*, 3.
- Sirivole, M. (2017). A study on blood urea and serum creatinin in diabetes mellitus from Sangreddy Disctrict, Telangana, India. *International Journal Of Medical And Health Research*, 3(12), 132-136.
- Stransinger, S., & Lorenzo, M. S. (2016). *Intasari Flebotomi Panduan Pengambilan Darah*. Jakarta: EGC.
- Sudaryanto, A., Setiyadi, N. A., & Frankilawati, D. A. (2014). Hubungan Antara Pola Makan, Genetik dan Kebiasaan Olahraga Terhadap Kejadian Diabetes Mellitus tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Nusukan Banjasari. *Researchgate*.
- Sudoyono, A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., & Setiati, S. (2006). *Buku Ajar Ilmu penyakit Dalam* (3 ed.). Jakarta: Depatemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sunaryanto, A. (2010). Penatalaksanaan Nefropati diabetik. Diambil kembali dari https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_penelitian_dir/c58e23e8c06f79cb2ade6f283a7875c2.pdf
- Susanti, & Bistara, D. N. (2018). Hubungan Pola Makan Dengan Kadar Glukosa Pada Pendita DM tipe 2. *Jurnal Kesehatan Vokasional*.
- Tamtomo, G. D. (2016, April 6). *Perubahan Anatomi Organ Tubuh Pada Penuaan*. Dipetik Maret 25, 2020, dari UNS library: <https://library.uns.ac.id/perubahan-anatomik-organ-tubuh-pada-penuaan/>
- Tandara. (2017). *Segala Sesuatu Yang Harus Anda Ketahui Tentang Diabetes* (2 ed.). Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Tandara. (2019). *Dari Diabetes Menuju Ginjal* (2 ed., Vol. 2). Jakarta: PT Gramedia.
- The Royal Australian Collage of General Pracititioners. (2016). *General Pracitice Managemen Of Type 2*. Melbourne: RACGP.
- Verdiansah. (2016). Pemeriksaan Fungsi Ginjal. *CDK*, 6, 148 - 154.
- World Health Organization. (2019). *Diabetes*. Dipetik oktober 7, 2019, dari <https://www.who.int/health-topics/diabetes>
- Yosmar, R., Almasdy, D., & Rahma, F. (2018). Survei Risiko Penyakit Diabetes Millitus Terhadap Masyarakat Kota Padang. *Jurnal Sains Farmasi & Klinis*, 138 - 141.
- Zaccardi, F., Webb, D., Thomas, Y., & Davies, M. (2015). Pathophysiology of Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: a 90-year Perspective. *PMJ 90th Anniversary Review*, 1 - 7.

LAMPIRAN

Lampiran 1 lembar penjelasan kepada calon subjek

LEMBAR PENJELASAN KEPADA CALON SUBJEK

Saya bersama 6 mahasiswa dari STIKes Mitra Keluarga akan melakukan penelitian yang berjudul

1. Gambaran Kadar Ureum, Kreatinin dan Kadar Glukosa pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan kadar ureum, kadar kreatinin, dan kadar glukosa darah.

Saya mengajak (bapak/ibu/saudara dll) untuk ikut serta dalam penelitian ini. Penelitian ini memerlukan 54 subjek penelitian yang dimulai sejak

A. KEIKUTSERTAAN DALAM PENELITIAN

Anda bebas memilih keikutsertaan dalam penelitian ini tanpa paksaan dan dapat mengundurkan kapanpun. Apabila anda memutuskan untuk ikutserta dalam penelitian ini maka anda harus mengikuti prosedur yang telah ditetapkan.

B. PROSEDUR PENELITIAN

Apabila anda bersedia ikutserta dalam penelitian ini, Anda diminta menandatangani lembar persetujuan yang telah disediakan. Prosedur penelitian adalah sebagai berikut :

1. Membuat inform consent / persetujuan dengan pasien untuk pengambilan sampel darah.
2. Mengidentifikasi identitas pasien dan memberikan beberapa pertanyaan sebagai kuisisioner.
3. Melakukan pengambilan darah (sampling)
4. Sampel yang sudah terkumpul diletakkan dalam tempat pendingin dalam suhu 2-8 °C untuk menghindari rusaknya sampel pada saat pengiriman menuju laboratorium STIKes Mitra Keluarga untuk dilakukan pemeriksaan.
5. Pemeriksaan sampel.

C. KEWAJIBAN SUBJEK PENELITIAN

Anda wajib mengikuti prosedur penelitian yang telah ditetapkan. Bila terdapat keterangan yang belum jelas maka bisa bertanya lebih lanjut kepada peneliti. Selama penelitian berlangsung anda tidak diperbolehkan mengkonsumsi obat-obatan yang mempengaruhi sistem imun seperti steroid.

D. RESIKO DAN EFEK SAMPING

Resiko yang mungkin timbul dalam penelitian ini adalah

1. Menimbulkan rasa sakit pada pasien.
2. Terjadinya hematoma atau lebam setelah pengambilan sampel darah di lengan pasien.
3. Timbulnya rasa syok atau kaget pada pasien setelah pengambilan darah sehingga pasien merasa sedikit pusing dan lemas.

Bila terjadi sesuatu maka penanganan yang dilakukan oleh peneliti, yaitu

1. Menenangkan pasien dengan memberitahu bahwa pengambilan sampel dilakukan secara legal oleh orang yang berkompeten dan memberitahu pasien bahwa pada saat pengambilan darah ada rasa sakit yang timbul karena penusukan jarum.
2. Memberitahu pada pasien apabila terdapat lebam di lengan setelah penusukan dapat dikompres dengan air hangat atau dioleskan salep trombopop.
3. Memberi air minum dan makanan (snack) untuk mengisi energi pasien dan mengurangi rasa kaget serta pusing.

E. MANFAAT

Manfaat langsung yang anda peroleh dalam keikutsertaan ini adalah penderita diabetes mellitus tipe 2 mengetahui hubungan kadar ureum, kadar kreatinin, dan kadar glukosa darah.

F. KERAHASIAAN

Semua informasi yang berkaitan dengan identitas subjek penelitian akan dirahasiakan dan hanya diketahui oleh peneliti. Hasil penelitian akan dipublikasikan tanpa menyebutkan identitas subjek penelitian.

G. KOMPENSASI

Keikutsertaan anda dalam penelitian ini akan mendapatkan kompensasi sebuah gula khusus diabetes 50gr.

PERSETUJUAN KEIKUTSERTAAN DALAM PENELITIAN

Saya telah membaca semua prosedur penelitian yang telah ditetapkan dan saya bersedia ikutserta dalam penelitian yang dilakukan.

Nama :
 Alamat :
 Tanggal Lahir :
 Jenis Kelamin :
 BB :
 TB :
 TD :

Bekasi,

()

Lampiran 2. Lembar kuisisioner subjek

Tanggal

Nama Responden

Usia

Alamat : RT 4 / RW 10

1. Apakah ada riwayat penyakit diabetes mellitus tipe 2 dalam keluarga?
 - a. Ya
 - ☒ b. Tidak
2. Apakah anda sudah menderita penyakit diabetes mellitus tipe 2 ≥ 5 tahun?
 - ☒ a. Ya
 - b. Tidak
3. Apakah anda mengonsumsi obat dari puskesmas?
 - a. Ya
 - ☒ b. Tidak
4. Apakah anda mengonsumsi obat dari puskesmas secara teratur?
 - a. Ya
 - ☒ b. Tidak
5. Apakah anda memiliki penyakit lain?
 - a. Ya, Penyakit apa?.....
 - ☒ b. Tidak
6. Apakah pola makan anda saat menderita diabetes terjaga?
 - ☒ a. Ya

b. Tidak

7. (jika anda wanita hamil) Apakah anda mengalami kenaikan tekanan darah?

a. Ya

b. Tidak

8. Apakah anda perokok aktif?

a. Ya, berapa kali sehari?

b. Tidak.

9. Apakah anda sedang demam?

a. Ya

b. Tidak

10. (Jika anda wanita) apakah anda sedang menstruasi?

a. Ya

b. Tidak

Menopause :

11. Berapa lama anda cek pemeriksaan kesehatan/gula darah dalam setahun?

a. Tidak pernah

b. 1-2 kali

c. 3-4 kali

d. >5 kali

12. Apakah anda menderita darah tinggi?

a. Ya, berapa lama?

b. Tidak

13. Berapa kali anda cek pemeriksaan kolesterol total dalam waktu 1 tahun?

a. Tidak pernah

b. 1-2 kali

c. 3-4 kali

d. >= 5 kali

14. Apakah anda pernah cek pemeriksaan HDL?

a. Tidak pernah

b. 1 - 2 kali

c. 3 - 4 kali

d. ≥ 5 kali

15. Apakah anda mengkonsumsi obat hipertensi?

- ☒ a. Tidak pernah
- b. Ya (teratur)
- c. Kadang-kadang

16. Apakah anda pernah mengkonsumsi minuman beralkohol?

- ☒ a. Tidak pernah
- b. 1 minggu sekali
- c. 1 bulan sekali
- d. 1 tahun sekali

17. Apakah anda pernah cek pemeriksaan ginjal?

- ☒ a. Tidak pernah
- b. 1 – 2 kali
- c. 3 – 4 kali
- d. ≥ 5 kali

18. Apakah anda pernah mengkonsumsi obat yang berhubungan dengan sakit ginjal?

- ☒ a. Tidak pernah
- b. Ya (teratur)
- c. Kadang-kadang

19. Apakah anda memiliki menderita asam urat?

- a. Ya, berapa lama?
- ☒ b. Tidak

20. Apakah anda pernah mengkonsumsi obat asam urat dalam 1 minggu terakhir?

- ☒ a. Tidak
- b. Ya, 1 – 2 kali seminggu
- c. Ya, 3 – 4 kali seminggu
- d. ≥ 5 kali seminggu

21. Apakah anda sering mengalami nyeri pada persendian?

- a. Ya
- ☒ b. Kadang-kadang
- c. Tidak

Lampiran 3 Tabel SPSS Uji Normlitas Penderita DM tipe 2

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
kadar ureum	,213	43	,000	,887	43	,001
kadar kreatinin	,260	43	,000	,755	43	,000

Descriptive Statistics

	Minimum	Maximum	Mean		Std. Deviation
	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic
kadar glukosa	49,2	714,0	309,734	25,9089	169,8962
kadar ureum	2,2	31,7	20,374	1,2931	8,4797
kadar kreatinin	,6	1,5	,810	,0398	,2611
Valid N (listwise)					

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 4 Tabel SPSS Uji *Spearman* Ureum, Kreatinin Dengan Glukosa

Correlations

			kadar glukosa	kadar kreatinin	kadar ureum
Spearman's rho	kadar glukosa	Correlation Coefficient	1,000	,019	,016
		Sig. (2-tailed)	.	,906	,920
		N	43	43	43
	kadar kreatinin	Correlation Coefficient	,019	1,000	-,146
		Sig. (2-tailed)	,906	.	,350
		N	43	43	43
	kadar ureum	Correlation Coefficient	,016	-,146	1,000
		Sig. (2-tailed)	,920	,350	.
		N	43	43	43

Lampiran 5 Data SPSS karakteristik Pemeriksaan Kadar Ureum, Kراتينين

POLA MAKAN * Kadar Ureum Crosstabulation

			Kadar Ureum			Total
			Normal	Tinggi	Rendah	
POLA MAKAN	Ya	Count	4	14	2	20
		% of Total	9,3%	32,6%	4,7%	46,5%
	Tidak	Count	6	15	2	23
		% of Total	14,0%	34,9%	4,7%	53,5%
Total		Count	10	29	4	43
		% of Total	23,3%	67,4%	9,3%	100,0%

POLA MAKAN * kadar kreatinin Crosstabulation

			kadar kreatinin		Total
			Normal	Tinggi	
POLA MAKAN	Ya	Count	16	4	20
		% of Total	37,2%	9,3%	46,5%
	Tidak	Count	21	2	23
		% of Total	48,8%	4,7%	53,5%
Total		Count	37	6	43
		% of Total	86,0%	14,0%	100,0%

usia * kadar kreatinin Crosstabulation

			kadar kreatinin		Total
			Normal	Tinggi	
usia	30 - 39	Count	4	0	4
		% of Total	9,3%	,0%	9,3%
	40 - 49	Count	10	0	10
		% of Total	23,3%	,0%	23,3%
	50 - 59	Count	10	1	11
		% of Total	23,3%	2,3%	25,6%
	60 - 69	Count	13	3	16
		% of Total	30,2%	7,0%	37,2%
	70 - 79	Count	0	2	2
		% of Total	,0%	4,7%	4,7%
Total	Count	37	6	43	
	% of Total	86,0%	14,0%	100,0%	

usia * Kadar Ureum Crosstabulation

			Kadar Ureum			Total
			Normal	Tinggi	Rendah	
usia	30 - 39	Count	1	2	1	4
		% of Total	2,3%	4,7%	2,3%	9,3%
	40 - 49	Count	2	7	1	10
		% of Total	4,7%	16,3%	2,3%	23,3%
	50 - 59	Count	3	8	0	11
		% of Total	7,0%	18,6%	,0%	25,6%
	60 - 69	Count	4	10	2	16
		% of Total	9,3%	23,3%	4,7%	37,2%
	70 - 79	Count	0	2	0	2
		% of Total	,0%	4,7%	,0%	4,7%
Total	Count	10	29	4	43	
	% of Total	23.3%	67.4%	9.3%	100.0%	

JENIS KELAMIN * Kadar Ureum Crosstabulation

			Kadar Ureum			Total
			Normal	Tinggi	Rendah	
JENIS KELAMIN	P	Count	9	27	4	40
		% of Total	20,9%	62,8%	9,3%	93,0%
	L	Count	1	2	0	3
		% of Total	2,3%	4,7%	,0%	7,0%
Total		Count	10	29	4	43
		% of Total	23,3%	67,4%	9,3%	100,0%

JENIS KELAMIN * kadar kreatinin Crosstabulation

			kadar kreatinin		Total
			Normal	Tinggi	
JENIS KELAMIN	P	Count	36	4	40
		% of Total	83,7%	9,3%	93,0%
	L	Count	1	2	3
		% of Total	2,3%	4,7%	7,0%
Total		Count	37	6	43
		% of Total	86,0%	14,0%	100,0%

hipertensi * kadar kreatinin Crosstabulation

			kadar kreatinin		Total
			Normal	Tinggi	
hipertensi	Ya	Count	13	5	18
		% of Total	30,2%	11,6%	41,9%
	Tidak	Count	24	1	25
		% of Total	55,8%	2,3%	58,1%
Total		Count	37	6	43
		% of Total	86,0%	14,0%	100,0%

hipertensi * Kadar Ureum Crosstabulation

			Kadar Ureum			Total	
			Normal	Tinggi	Rendah		
hipertensi	Ya	Count	5	13	0	18	
		% of Total	11,6%	30,2%	,0%	41,9%	
	Tidak	Count	5	16	4	25	
		% of Total	11,6%	37,2%	9,3%	58,1%	
	Total		Count	10	29	4	43
			% of Total	23,3%	67,4%	9,3%	100,0%

RIWAYAT DM * kadar kreatinin Crosstabulation

			kadar kreatinin		Total
			Normal	Tinggi	
RIWAYAT DM	Ya	Count	23	3	26
		% of Total	53,5%	7,0%	60,5%
	Tidak	Count	14	3	17
		% of Total	32,6%	7,0%	39,5%
Total		Count	37	6	43
		% of Total	86,0%	14,0%	100,0%

RIWAYAT DM * Kadar Ureum Crosstabulation

			Kadar Ureum			Total
			Normal	Tinggi	Rendah	
RIWAYAT DM	Ya	Count	6	18	2	26
		% of Total	14,0%	41,9%	4,7%	60,5%
	Tidak	Count	4	11	2	17
		% of Total	9,3%	25,6%	4,7%	39,5%
Total		Count	10	29	4	43
		% of Total	23,3%	67,4%	9,3%	100,0%

LIMA TAHUN * Kadar Ureum Crosstabulation

			Kadar Ureum			Total
			Normal	Tinggi	Rendah	
LIMA TAHUN	Ya	Count	7	19	2	28
		% of Total	16,3%	44,2%	4,7%	65,1%
	Tidak	Count	3	10	2	15
		% of Total	7,0%	23,3%	4,7%	34,9%
Total		Count	10	29	4	43
		% of Total	23,3%	67,4%	9,3%	100,0%

LIMA TAHUN * kadar kreatinin Crosstabulation

			kadar kreatinin		Total
			Normal	Tinggi	
LIMA TAHUN	Ya	Count	23	5	28
		% of Total	53,5%	11,6%	65,1%
	Tidak	Count	14	1	15
		% of Total	32,6%	2,3%	34,9%
Total		Count	37	6	43
		% of Total	86,0%	14,0%	100,0%

Lampiran 6 Pengambilan Data



Lampiran 7 Dokumentasi Alat dan Bahan Penelitian



Lampiran 8 Data Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum, kreatinin, dan Glukosa

No	Kode	Jenis kelamin	Usia	Kadar Ureum	Kadar Kreatinin	Kadar Glukosa	
1.	A1	Perempuan	48	24,7	0,7	407,586	
2.	A7	Perempuan	36	6,71	0,65	229,461	
3.	A8	Perempuan	42	25	0,8	145,952	
4.	A3	Perempuan	52	16,56	0,6	303,795	
5.	A5	Laki-laki	60	13,52	1,5	268,377	
6.	A2	Perempuan	47	11,3	0,65	484,934	
7.	B1	Perempuan	30	24,74	0,9	161,749	
8.	B2	Perempuan	67	26,54	0,85	169,41	
9.	B3	Perempuan	40	31,74	0,6	151,276	
10.	B4	Perempuan	63	25,1	0,7	442,734	
11.	B7	Perempuan	47	21,98	0,65	150,614	
12.	B8	Perempuan	39	23,41	0,55	303,349	
13.	C1	Perempuan	63	22,8	1,45	98,322	
14.	C2	Perempuan	61	4,09	0,8	71,031	
15.	C4	Perempuan	54	29,11	0,55	307,232	
16.	C5	Laki-laki	51	25,25	0,65	379,485	
17.	C6	Perempuan	68	23,59	0,95	84,608	
18.	C8	Perempuan	62	18,4	0,7	216,865	
19.	C9	Perempuan	48	22,7	0,65	97,767	
20.	C10	Perempuan	47	28,24	0,65	258,795	
21.	D2	Perempuan	39	2,2	0,6	49,19	
22.	D4	Perempuan	53	21,57	0,7	714	
23.	D5	Perempuan	57	30,54	0,6	319,561	
24.	D6	Laki-laki	70	23,23	1,5	474,197	
25.	D7	Perempuan	44	2,18	0,8	362,397	
26.	E1	Perempuan	66	31,6	0,9	569,4	
27.	E2	Perempuan	66	14,83	0,8	301,67	
28.	E3	Perempuan	62	2,9	0,8	567,16	
29.	E4	Perempuan	65	24,5	0,8	600,24	
30.	E5	Perempuan	60	11,57	0,75	557,96	
31.	E6	Perempuan	66	25,34	1,5	328,79	
32.	E7	Perempuan	62	23,25	0,6	514,29	
33.	E8	Perempuan	58	28,73	0,7	119	
34.	F1	Perempuan	62	25,34	0,6	182,68	
35.	F2	Perempuan	56	23,34	0,8	639,54	
36.	F3	Perempuan	50	9,5	1,05	177,9	
37.	F4	Perempuan	55	13,43	0,7	376,43	
38.	F5	Perempuan	56	24,18	0,65	372,47	
39.	F6	Perempuan	55	29,29	0,9	239,41	
40.	F7	Perempuan	49	27,85	0,65	374,31	
41.	F8	Perempuan	60	26,73	0,75	251,18	
42.	F10	Perempuan	53	8	0,8	212,61	
43.	F11	Perempuan	75	20,59	1,2	176	
Rata-rata				20,3	0,80	309,734	

Lampiran 9 Kit Insert Reagen Ureum

UREA **mindray**

Generic Name : Urea Kit (Urease-GLDH, UV Method)
Abbreviated name : UREA

Order Information

Cat. No.	Package size
URE0102	R1 4×35 mL + R2 2×18 mL
URE1102	R1 1×25 mL + R2 1×10 mL
URE0103	R1 6×40 mL + R2 2×32 mL
URE0104	R1 6×50 mL + R2 3×32 mL
URE1104	R1 6×58 mL + R2 3×32 mL
URE0105	R1 2×250 mL + R2 1×125 mL

Intended use
In vitro test for the quantitative determination of Urea concentration in serum, plasma and urine in photometric systems.

Summary
Urea is the final products of the protein and aminophenol catabolism. Adult produces 16 g urea everyday. Diseases associated with elevated levels of urea in blood are referred to as uremia or azotemia. Parallel determination of urea and creatinine is used to distinguish the reason of azotemia. Prerenal azotemia may cause by starvation, pyrexia, dehydration, increased protein catabolism, cortisol treatment or decreased renal perfusion (e.g. serious heart failure, lack of water), while creatinine level remains within the reference ranges. Postrenal azotemia may cause by the obstruction of the urinary tract, in this regard, both urea and creatinine levels rise, but urea is in a higher extent.

Method
Urease: glutamate Dehydrogenase, UV method

Reaction Principle

$$\text{Urea} + 2\text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{Urease}} 2\text{NH}_4^+ + \text{CO}_3^{2-}$$

$$\alpha\text{-Oxoglutarate} + \text{NH}_4^+ + \text{NADH} \xrightarrow{\text{GLDH}} \text{L-Glutamate} + \text{NAD}^+ + \text{H}_2\text{O}$$

Urea is hydrolyzed by urease, and one of the products, ammonia, helps to turn NADH to NAD⁺ with the catalysis of GLDH. The absorbency decrease is directly proportional to the concentration of urea.

Reagents

Components and concentrations

RE:	Tris buffer	120 mmol/L
	ADP	750 mmol/L

English 1-2 P/N: 046-000325-00(8.0)

UREA **mindray**

Urease ≥40 KU/L
GLDH ≥0.4 KU/L
NADH 1.2 mmol/L
α-Oxoglutarate 25 mmol/L

Warnings and precautions
For in vitro diagnostic use only.
Take the necessary precautions for the use of laboratory reagents.
Preservative contained. Do not swallow. Avoid contact with skin and mucous membranes.
Disposal of all waste material should be in accordance with local guidelines.
Material safety data sheet is available for professional user on request.

Reagent Preparation
Reagent R2 are ready to use.

Stability and shelf life
No expiration date indicated on the label, when stored unopened at 2-8°C protected from light.
After opened, the reagents are stable for 21 days when refrigerated on the freezer or refrigerator.
Contamination of the reagents must be avoided.
Do not freeze the reagents.
Standard is stable, even after opening, up to the stated expiration date when stored at 2-8°C.

Reagent blank absorbency
Absorbance of reagent blank at 340 nm should be >0.5 A.

Materials required but not provided
Calibrator and controls as indicated below.
Cal solution 9 g/L.
General laboratory equipments.

Sample collection and preparation
Urine, heparin or EDTA plasma, urine is suitable for samples. Whole blood, hemolysis is not recommended for use as a sample. Freshly drawn serum is the preferred specimen.
Store urine as soon as possible. Do not refrigerate.
Use the suitable tubes or collection containers and follow the instruction of the manufacturer; avoid effect of the materials of the tubes or other reaction containers.
Centrifuge samples containing precipitate before performing the assay.
Stability: Serum/plasma: 7 days at 15-25°C.

Assay procedure

	Blank	Sample
Reagent 1	1000 µL	1000 µL
Dist. water	10 µL	—
Sample	—	10 µL

Mix, incubate for 2 min. at 37°C, then add:

	Blank	Sample
Reagent 2	250 µL	250 µL

Mix thoroughly, incubate at 37°C for 30 s and then read the absorbance change value over a further 1-2 min.

$$\Delta A = [\Delta A \text{ sample}] - [\Delta A \text{ blank}]$$

Application sheets for BS series analyzers are available in this document. Refer to the appropriate operator manual for the analyzer-specific assay instructions.

Calibration
1. It is recommended to use the Human multi-calibrator from Mindray and 9 g/L NaCl for two-point calibration. Traceability of the multi-calibrator can refer to the calibrator instructions for use of Mindray Company.
2. Calibration frequency:
After reagent lot changed.
As required following quality control procedures.

Quality control
At least two levels of control material should be analyzed with each batch of samples. In addition, these controls should be run with each new calibration, with each new reagent cartridge, and after specific maintenance or troubleshooting procedures as detailed in the appropriate system manual. We recommend using the Human Assayed Control made by Mindray to verify the performance of the measurement procedure; other suitable control material can be used in addition.
Each laboratory should establish its own internal quality control scheme and procedures for corrective action if controls do not recover within the acceptable tolerances.

Calculation
The analyzer calculates the Urea concentration of each sample automatically

English 1-3 P/N: 046-000325-00(8.0)

UREA

after calibration.
Conversion factor: mg/dL x 0.166 = mmol/L
Or: C sample = (ΔA sample/ΔA calibration) x C calibration

Reference Intervals 1.1
Each laboratory should establish its own reference intervals based upon its patient population. The reference intervals measured at 37°C listed below were taken from literature:

Sample Type	S.I. Units
Serum / Plasma	2.8-7.2 mmol/L
Urine	141-494 mmol/L

Performance Characteristics
Representative performance data obtained from Mindray system (Mindray BS series analyzers / Mindray Urea Reagent) is given below. Results may vary if a different instrument, an individual laboratory or a manual procedure is used.

Limitations-Interference
The following substances were tested for interference with this methodology. Criterion: Recovery within ±10 % of initial value.

Substance	Level Tested	Observed Effect
Ascorbic acid	30 mg/dL	NSI
Bilirubin	40 mg/dL	NSI
Lipemia	500 mg/dL	NSI
Hemoglobin	500 mg/dL	NSI

* NSI: No Significant Interference (within ± 10 %)

Linearity range
The Mindray System provides the following linearity range:

Sample Type	S.I. Units
Serum / Plasma / Urine	1-40 mmol/L

If the value of sample exceeds 40 mmol/L, the sample should be diluted with 9 g/L NaCl solution (e.g. 1+3) and rerun; the result should be multiplied by 4.

Analytic Sensitivity/Limit of Detection
The lowest measurable urea concentration that can be distinguished from zero is 1 mmol/L with 99.7% confidence.

Precision
Precision performance using the CLSI Approved Guideline EP5-A2 to assay serum control appears in the table below¹. U: mmol/L

UREA

Type of Imprecision	Level I			Level II		
	Mean	SD	CV %	Mean	SD	CV %
Within-run	0.049	0.016	0.032	0.050	0.024	0.048
Between-run	7.937	0.037	0.463	19.028	0.183	0.962
Between-day		0.069	0.865		0.220	1.159
Within-device		0.092	1.158		0.291	1.529

Method Comparison
A comparison between Mindray System (Mindray BS series analyzers / Mindray Urea Reagent) (y) and Hitachi/Roche System (Hitachi/Roche Urea) (x) using 40 samples gave following correlation (mmol/L):
 $y = 0.9726x + 0.1982$, $R^2 = 0.9991$
Details of the comparison experiments are available on request.

References
1. Thomas L. Clinical Laboratory Diagnostics. 1st ed. Frankfurt: TH-Books Verlagsgesellschaft; 1998. P.374-7.
2. Burts CA, Ashwood ER, editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company; 1999. p.1838.
3. Krieg M et al. J Clin Chem Clin Biochem 1986; 24:863.
4. Guder WG, Narayanan S, Wisser H, Zawta B. List of Analytes, Pre-analytical Variables. Brochure in: Samples: From the Patient to the Laboratory. Darmstadt: GIT Verlag, 1996.
5. CLSI. Evaluation of Precision Performance of Quantitative Measurement Methods; Approved Guideline-Second Edition. CLSI document EP5-A2 [ISBN 1-56238-542-9. CLSI, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, PA 19087 USA, 2008.

Graphical symbols


In Vitro Diagnostic medical device


Batch Code


European Conformity


Authorized representative in the European Community


Use By


Consult instructions for use


Temperature Limit


Manufacturer's Catalogue Number

Go to PC settings to activate Windows

Lampiran 10 Kit Insert Reagen Kreatinin

CREA

Generic Name: Creatinine Kit (Modified Jaffé Method)
Abbreviated name: CREA(Jaffé)

Order Information

Cat. No.	Package size
CRE0102	R1 3x35 mL + R2 3x35 mL
CRE0103	R1 4x40 mL + R2 4x40 mL
CRE0104	R1 4x45 mL + R2 4x45 mL
CRE0105	R1 2x250 mL + R2 2x250 mL

Intended use
In vitro test for the quantitative determination of creatinine concentration in serum, plasma and urine on photometric systems.

Summary 1.2
Creatinine is synthesized at a constant rate from creatine phosphate during muscle contractions. Since the excretion of creatinine in healthy individuals is independent of diet and it is constantly produced, the clearance ratio of creatinine is one of the most sensitive indexes for glomerular filtration rate (GFR) detecting.
Many renal diseases such as glomerular nephritis, nephropathy syndrome, and serious renal failure will lead to elevated levels of creatinine in serum. It is a practical method to measure the creatinine level together with the urea level to distinguish the reason of azotemia.

Method
Modified Jaffé method

Reaction Principle
$$\text{Creatinine} + \text{Picric acid} \xrightarrow{\text{OH}^-} \text{Creatinine-Picric acid complex}$$

At an alkaline solution, creatinine combines with picric acid to form an orange-red colored complex. The absorbency increase is directly proportional to the concentration of creatinine.

Reagents

Components and concentration	
R1:	Sodium hydroxide 0.38 mol/L
R2:	Picric acid 15 mmol/L

Warnings and precautions
1. For in vitro diagnostic use only.
2. Take the necessary precautions for the use of laboratory reagents.
3. Preservative contained. Do not swallow. Avoid contact with skin and mucous membranes.
4. Disposal of all waste material should be in accordance with local guidelines.

CREA

mindray

English 1-1

CREA**mindray**

5. Material safety data sheet is available for professional user on request.

Reagent Preparation

R1 and R2 are ready to use.

Storage and stability

Up to expiration date indicated on the label, when stored unopened at

2-8°C and protected from light.

Once opened, the reagents are stable for 14 days when refrigerated on the

analyzer or refrigerator.

Contamination of the reagents must be avoided.

Do not freeze the reagents.

Reagent blank absorbency

The absorbance of reagent blank at 510nm should be < 0.4 A.

Materials required but not provided

1. Calibrator and controls as indicated below.

2. NaCl solution 9 g/L.

3. General laboratory equipments.

Specimen collection and preparation^{1,3}

1. Serum, heparin or EDTA plasma, urine is suitable for samples. Whole blood, hemolysis is not recommended for use as a sample. Freshly drawn serum is the preferred specimen.

2. Assay urinary as soon as possible. Do not refrigerate.

3. Use the suitable tubes or collection containers and follow the instruction of the manufacturer; avoid effect of the materials of the tubes or other collection containers.

4. Centrifuge samples containing precipitate before performing the assay.

Stability:

Serum/plasma: 7 days at 2-8°C Freeze for long-term storage.

Urine: 4 days at 2-8°C Freeze for long-term storage.

Assay procedure

	Blank	Sample
Reagent 1	180 µL	180 µL
Dist. water	18 µL	—
Sample	—	18 µL
Mix, incubate for 1 min. at 37°C, then add:		
Reagent 2	180 µL	180 µL
Mix thoroughly, incubate at 37°C for 30 s and then read the absorbance change value over a further 2 min.		

$$AA = \frac{FAA \text{ sample} - FAA \text{ blank}}{FAA \text{ sample} - FAA \text{ blank}}$$

CREA**mindray**

Please refer to the appropriate operation manual for the analyzer-specific assay instructions.

Calibration

1. It is recommended to use the Human multi-calibrator from Mindray and 9 g/L NaCl for two-point calibration. Traceability of the multi-calibrator can refer to the calibrator instructions for use of Mindray Company.

2. Calibration frequency:

If reagent bottles are onboard the analyzer for more than 5 days.

After reagent lot changed.

As required following quality control procedures.

Quality control

At least two levels of control material should be analyzed with each batch of samples. In addition, these controls should be run with each new calibration, with each new reagent cartridge, and after specific maintenance or troubleshooting procedures as detailed in the appropriate system manual. We recommend using the Human Assayed Control made by Mindray to verify the performance of the measurement procedure; other suitable control material can be used in addition.

Each laboratory should establish its own internal quality control scheme and procedures for corrective action if controls do not recover within the acceptable tolerances.

Calculation

The analyzer calculates the creatinine concentration of each sample automatically after calibration.

Conversion factor: mg/dL x 88.4 = µmol/L

Or: C sample = (ΔA sample / ΔA calibration) x C calibration

Reference Intervals^{1,3}

Each laboratory should establish its own reference intervals based upon its patient population. The reference intervals measured at 37°C listed below were taken from literature:

Sample Type	S.I. Units
Serum / Plasma	Men <50 years: 74-110 µmol/L
	>50 years: 72-127 µmol/L
Women	58-96 µmol/L
	800-2000 mg/24 hours
Urine	Men 600-1800 mg/24 hours
	Women 600-1800 mg/24 hours

Performance Characteristics

Representative performance data obtained from Mindray system (Mindray BS nc) is given below. Results may vary if

CREA**mindray**

used.

Limitations-Interference

The following substances were tested for interference with this methodology.

Criterion: Recovery within ±10 % of initial value.

Substance	Level Tested	Observed Effect
Ascorbic acid	30 mg/dL	NS ¹
Bilirubin	40 mg/dL	NS ¹
Lipemia	500 mg/dL	NS ¹
Hemoglobin	500 mg/dL	NS ¹

* NS¹: No Significant Interference (within ±10 %)**Linearity range**

The Mindray System provides the following linearity range:

Sample Type	S.I. Units
Serum / Plasma / Urine	9-2420 µmol/L

If the value of sample exceeds 2420 µmol/L, the sample should be diluted with 9 g/L NaCl solution (e.g. 1+9) and rerun; the result should be multiplied by 10.

Analytic Sensitivity/Limit of Detection

The lowest measurable creatinine concentration that can be distinguished from zero is 9 µmol/L with 99.7% confidence.

PrecisionPrecision performance using the CLSI Approved Guideline EP5-A2 to assay serum control appears in the table below¹. U: µmol/L

Type of	Level I			Level II		
Imprecision	Mean	SD	CV %	Mean	SD	CV %
Within-run	1.539	1.644	1.052	0.491	1.421	0.422
Between-run	1.698	1.440	336.651	3.314	0.984	
Between-day	1.333	1.635	3.222	2.721	3.066	1.128
Within-device	3.222	2.721				

Method Comparison

A comparison between Mindray System (Mindray BS series analyzers /Mindray Crea Reagent) (y) and Hitachi/Roche System (Hitachi/Roche Crea) (x) using 40 samples gave following correlation (µmol/L):

y=1.022x+3.1271, R² = 0.9999

Details of the comparison experiments are available on request.

References

1. Thomas L. Clinical Laboratory Diagnostics. 1st ed. Frankfurt: TH-Books Verlagsgesellschaft; 1998 p. 241-7.

2. Endres DB, Rude RK. Mineral and bone metabolism

CREA**mindray**

Ashwood ER, editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999. p. 1395-1457.

3. Tietz NW ed. Clinical Guide to Laboratory Tests. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company 1983:152-154.

4. Voit R. Plasma-Serum-Unterschiede und Lagerungsstabilität klinisch-chemischer Meßproben bei Verwendung von Plasmatrennröhrchen [Dissertation]. Munich: Ludwig-Maximilians-University, 1993.

5. Tietz NW, ed. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company 1995:186-188.

6. CLSI. Evaluation of Precision Performance of Quantitative Measurement Methods; Approved Guideline-Second Edition. CLSI document EP5-A2 [ISBN 1-56238-542-9. CLSI, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, PA 19087 USA, 2008.

Graphical symbols

IVD In Vitro Diagnostic medical device	LOT Batch Code	CE European Conformity	EC REP Authorized representative in the European Community
REF Catalogue number	Use By	Consult Instructions for use	Temperature Limit

© 2014 Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd. All rights Reserved

Manufacturer: Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd.
Address: Mindray building, Keji 12th Road South, Hi-Tech Industrial Park, Nanshan, Shenzhen, 518057 P.R.China

E-mail address: service@mindray.com

Website: www.mindray.com

Tel: +86-755-81888998

Fax: +86-755-26582680

EC-Representative: Shanghai International Holding Corp. GmbH (Europe)

Address: Eiffelstraße 80, Hamburg 20537, Germany

Tel: 0049-40-2513175

Fax: 0049-40-255726

Activate Window
Go to PC settings to

Lampiran 11 Lembar Konsultasi KTI

MP-AKDK-24/F1
No. Revisi 0.0LEMBAR KONSULTASI KARYA TULIS ILMIAH
PRODI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK

Judul : Gambaran kadar ureum, kreatinin dengan kadar glukosa pada penderita DM Tipe 2.

Dosen Pembimbing : Neni Arshita S.Si M.Biomed-

Nama Mahasiswa : Atikah Fitriana Cahayaningih.

No	Hari / Tanggal	Topik	Masukan	Paraf	
				Mahasiswa	Pembimbing
1.	10 Januari 2020	Biaya Penelitian	Pengurangan Harga	Atikah	Neni Arshita
2.	15 Januari 2020	Konsultasi hasil Revisi	Tambahkan nama alat uji pH ut. Cr. 614	Atikah	Neni Arshita
3.	28 Januari 2020	Konsultasi BAB II dan Bab	Perbaikan kalimat di BAB II	Atikah	Neni Arshita
4.	6 Februari 2020	Konsultasi Sampel Penelitian	Memisahkan sampel dalam 2 mikrotube	Atikah	Neni Arshita
5.	12 Februari 2020	Konsultasi BAB 2 dan TTD L. Pengesahan	Tanda tangan lembar Pengesahan	Atikah	Neni Arshita
6.	13 Februari 2020	Konsultasi Reagen Kreatinin	Gunakan reagen yang tersedia di lab	Atikah	Neni Arshita
7.	3 Maret 2020	Konsultasi Hasil Penelitian	Menginput data ke laptop	Atikah	Neni Arshita
8.	9 Maret 2020	Konsultasi data & Hasil	Membuat data BAB IV	Atikah	Neni Arshita
9.	18 Maret 2020	Konsultasi BAB IV	Memperbaiki poin di BAB IV	Atikah	Neni Arshita
10.	2 April 2020	Konsultasi BAB V	Menambahkan diagram batang di poin D BAB IV	Atikah	Neni Arshita

* online

* online

* online

No	Hari / Tanggal	Topik	Masukan	Paraf	
				Mahasiswa	Pembimbing
11.	9 April 2020	Konsultasi BAB IV	Merapikan dan mengecek kalimat yang typo	Atikah	Neni Arshita
12.	10 April 2020	Konsultasi BAB IV	Menambahkan keterangan pada tabel "Pola makan" menjadi "Pola makan sehari-hari"	Atikah	Neni Arshita
13.	13 April 2020	Konsultasi BAB V	merevisi kesimpulan sesuai dengan tujuan penelitian.	Atikah	Neni Arshita

Online

Online

Online

Lampiran 12 Waktu Penelitian

[illegible]

