

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR KREATININ KLIRENS PADA
PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
YANG DIRAWAT DI RUMAH SAKIT**



ANNISA RAHMI HASIBUAN

P07534017066

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS (TLM)**

2020

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR KREATININ KLIRENS PADA
PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
YANG DIRAWAT DI RUMAH SAKIT**

Sebagai syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi Diploma III



ANNISA RAHMI HASIBUAN

P07534017066

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS (TLM)**

2020

LEMBAR PERSETUJUAN

JUDUL : **Gambaran Kadar Kreatinin Klirens Pada Penderita
Diabetes Melitus Tipe 2 Yang Dirawat Di Rumah Sakit**

NAMA : **Annisa Rahmi Hasibuan**

NIM : **P07534017066**

Telah Diterima Dan Disetujui Untuk Diseminarkan Dihadapan Penguji
Medan, Maret 2020

Menyetujui
Pembimbing



Sri Widia Ningsih S.Si, M.Si

198109172012122001

Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medik
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan



Endang Sofia S.Si, M.Si

196010131986032001

LEMBAR PENGESAHAN

JUDUL : **Gambaran Kadar Kreatinin Klireans Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Yang Dirawat Di Rumah Sakit**

NAMA : **Annisa Rahmi Hasibuan**

NIM : **P07534017066**

**Karya Tulis Ilmiah ini Telah Diuji Pada Sidang Ujian Akhir Program
jurusan Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Medan Tahun
2020**

Penguji I



Endang Sofia Siregar S.Si, M.Si
NIP: 196010131986032001

Penguji II



Nelma S.Si, M.Kes
NIP: 196211041984032001

Ketua Penguji



Sri Widia Ningsih S.Si, M.Si
198109172012122001

**Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**



Endang Sofia Srg. S.Si M.Si
NIP: 196010131986032001

LEMBAR PERNYATAAN

Gambaran Kadar Kreatinin Klirens Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Yang Dirawat Di Rumah Sakit

KARYA TULIS ILMIAH

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah di ajukan untuk di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang sepengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah di tulis atau di terbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan di sebut dalam daftar pustaka.

Medan , Juni 2020

(Annisa Rahmi Hasibuan)



POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN

JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS (TLM)

KTI, Juny 2020

Annisa Rahmi Hasibuan

Overview of creatinine levels in patients with type 2 diabetes mellitus who are hospitalized

Vii +22 pages+5 tables

ABSTRACT

Creatinine clearance is an examination that can be done to determine the possibility of kidney function decline. Patients with type 2 diabetes are sufferers who experience body condition not producing enough insulin or rejecting insulin. Abnormalities that occur in the kidney with DM begins with the presence of microalbuminuria. Microalbuminuria is generally defined as albumin excretion of more than 30 mg per day and is considered important for the emergence of diabetic nephropathy which if uncontrolled then develops into proteinuria clinically and continues with decreased creatinine clearance and ends in a state of kidney failure. in patients with type 2 diabetes. Benefits to provide information about the creatinine clearance in DM 2 and to provide information about creatinine clearance in patients with type 2 diabetes.

This research was conducted using descriptive methods conducted in March to May 2020 with the type of research literature studies and data collected using secondary data.

The results of research on creatinine clearance of a decrease in LFG in patients with type 2 DM, age is one of the risk factors of type 2 DM, this is due to a decrease in physiological function of the body. People with DM can experience damage to the structure of blood vessels due to endothelial dysfunction of blood vessels. The longer the patient has type 2 diabetes mellitus, it is feared that he will experience complications. One complication that occurs is diabetic nephropathy.

The conclusion from this study there is a relationship between creatinine clearance levels in patients with type 2 DM who are hospitalized. In patients with DM it is advisable to control blood sugar and in patients with decreased kidney function in order to be able to control.

Key words: Creatinine Clearance, Type 2 Diabetes Mellitus, Chronic Kidney Disease

POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN

JURUSAN TEKHNOLOGI LABORATORIUM MEDIS (TLM)

KTI, Juni 2020

Annisa Rahmi Hasibuan

**Gambaran Kadar Kreatinin Klireans Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2
Yang Dirawat Di Rumah Sakit**

Vii+22 halaman+5 tabel

ABSTRACT

Kreatinin klirens adalah Salah satu pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk mengetahui kemungkinan adanya penurunan fungsi ginjal. Penderita DM tipe 2 merupakan penderita yang mengalami kondisi tubuh tidak memproduksi cukup insulin atau menolak insulin. Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang DM dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi kreatinin klirens dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal. Tujuan untuk menentukan kadar kreatinin klirens pada penderita DM tipe 2. Manfaat untuk memberikan informasi mengenai gambaran kreatinin klirens pada penderita DM 2 dan untuk memberikan informasi mengenai gambaran kreatinin klirens pada penderita DM tipe 2.

Penelitian ini dilakukan menggunakan metode deskriptif yang dilakukan pada bulan maret sampai dengan mei tahun 2020 dengan jenis penelitian Studi literature dan data dikumpulkan menggunakan data sekunder.

Hasil penelitian pada klirens kreatinin adanya penurunan LFG pada penderita DM tipe 2, Usia merupakan salah satu faktor risiko dari DM tipe 2 hal ini disebabkan karena terjadinya penurunan fungsi fisiologis tubuh. Penderita DM dapat mengalami kerusakan struktur pembuluh darah akibat disfungsi endotel pembuluh darah. Semakin lama pasien menderita diabetes mellitus tipe 2 maka dikhawatirkan akan mengalami komplikasi. Salah satu komplikasi yang terjadi adalah nefropati diabetika.

Kesimpulan dari penelitian ini ada hubungan kadar kreatinin klirens pada penderita DM tipe 2 yang dirawat dirumah sakit. Pada penderita DM disarankan agar melakukan kontrol gula darah dan pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal agar dapat melakukan kontrol.

Kata Kunci: Kreatinin klirens, Penderita Diabetes Melitus tipe 2, Gagal Ginjal Kronis

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat dan karuniayaNya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul “Gambaran Kadar Kreatinin Klirens Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Yang Dirawat Di Rumah Sakit”.

Karya Tulis Ilmiah ini sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan diploma III Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Medan Jurusan TLM.

Pada kesenpatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar besarnya kepada :

1. Ibu Drs. Ida Nurhayati, M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan.
2. Ibu Endang Sofia Srg, S.Si, M.Si selaku Ketua Jurusan TLM Politeknik Kesehatan Kemenkes medan.
3. Sri Widia Ningsih S.Si, M.Siselaku dosen pembimbing yang telah banyak membantu dan membimbing serta memberikan masukkan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Bapak/ Ibu dosen beserta staff dan pegawai Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan Jurusan TLM yang telah membimbing dan mengajari penulis selama mengikuti perkuliahan di Politeknik Kesehatan Kemenkes medan.
5. Teristimewa Penulis ucapkan kepada kedua orangtua saya tercinta H.Ikhwan Sati Hasibuan dan Hj.Nur Khotna Lubis yang telah banyak memberikan doa, kasih sayang, semangat, motivasi serta pengorbanan baik secara materi maupun moral yang tidak dapat terbalas dan ternilai selama mengikuti pendidikan.

6. Ibu Endang Sofia Srg, S.Si, M.Si selaku penguji yang banyak membantu mengoreksi karya tulis ilmiah ini.
7. Ibu Nelma Hasibuan, S.Si, M.Kes selaku penguji yang banyak membantu mengoreksi karya tulis ilmiah ini.
8. Semua rekan-rekan sejawat Mahasiswa/I Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan Jurusan TLM yang telah memberi banyak dukungan dan motivasi dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini penulis berusaha untuk dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini dengan sebaik-baiknya. Penulis juga menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dikatakan sempurna, karena itu penulis mengharap kritik dan saran yang bersifat membangun dari pembaca sebagai masukan demi kesempurnaan dari Karya Tulis Ilmiah ini agar dapat terus dilanjutkan dan dapat bermanfaat untuk berbagai pihak.

Medan, Juni 2020

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR LAMPIRAN	v
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
1.4.1. Bagi Peneliti	4
1.4.2. Bagi Masyarakat	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1. Diabetes Melitus	5
2.1.1. Definisi DM	6
2.1.2. Penyebab DM	6
2.1.3. Gejala DM	7
2.1.4. Hubungan Diabetes Dengan Kreatinin Klirens	9
2.2. Kreatinin Klirens	10
2.2.1. Metode Pemeriksaan	10
2.2.2. Faktor Yang Mempengaruhi Kadar Kreatinin	11
2.3. Kerangka Konsep	11
2.4. Defenisi Operasional	12
BAB 3 METODE PENELITIAN	13
3.1. Jenis dan Desain Penelitian	13
3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian	13
3.3. Objek Penelitian	13
3.4. Jenis dan Cara Pengumpulan Data	13
3.5. Metode Pemeriksaan	14
3.6. Prinsip Kerja	14

3.7. Prosedur Kerja	14
3.8. Analisis Data	14
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	15
4.1. Hasil	15
4.2. pembahasan	17
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	21
5.1. Kesimpulan	21
5.2. saran	21
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

4.1. Karakteristik Responden	15
4.2. Data LFG subjek penelitian	16
4.3. Ciri dasar subjek penelitian	16
4.4. Hasil Kreatinin Klirens	17
4.5. Perbandingan Kreatinin Klirens pada hasil referensi I & hasil referensi II	19

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Diabetes Melites (DM) adalah suatu penyakit dimana tingginya kadar glukosa darah yang disebabkan oleh pankreas gagal memproduksi insulin atau terjadinya resistensi insulin (Aveonita,2015). DM digolongkan atas DM tipe 1 dan DM tipe 2 (Fadhilah, 2016).

DM tipe 2 merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin maupun keduanya. Keadaan dimana kadar gula darah meningkat atau hiperglikemia dapat menyebabkan DM yang tidak terkontrol dan lama-kelamaan akan menyebabkan kerusakan serius pada banyak sistem tubuh, terutama pembuluh darah dan persarafan (WHO, 2015).

Penyakit DM dapat menimbulkan berbagai komplikasi baik makrovaskuler maupun mikrovaskuler (Brunner, 2013). Dampak dari Diabetes Mellitus terhadap kualitas sumber daya manusia dan peningkatan biaya kesehatan cukup besar, sehingga sangat diperlukan program pengendalian DM tipe dua. Menurut (Kemenkes, 2010) penyakit Diabetes Mellitus tipe dua bisa dilakukan pencegahan dengan mengetahui faktor risiko. Faktor risiko penyakit DM terbagi menjadi faktor yang berisiko tetapi dapat dirubah oleh manusia, dalam hal ini dapat berupa pola makan, pola kebiasaan sehari-hari seperti makan, pola istirahat, pola aktifitas dan pengelolaan stres. Faktor yang kedua adalah faktor yang berisiko tetapi tidak dapat dirubah seperti usia, jenis kelamin serta faktor pasien dengan latar belakang keluarga dengan penyakit Diabetes (Suiraoaka, 2012).

Nefropati diabetik (ND) merupakan komplikasi penyakit diabetes mellitus yang termasuk kedalam komplikasi mikrovaskuler, yaitu komplikasi yang terjadi

pada pembuluh darah halus (kecil). Hal ini dikarenakan terjadi kerusakan pada pembuluh darah halus diginjal. Kerusakan pembuluh darah menimbulkan kerusakan glomerulus yang berfungsi sebagai penyaring darah. Tingginya kadar gula dalam darah akan membuat struktur ginjal berubah sehingga fungsinyapun terganggu. Dalam keadaan normal protein tidak tersaring dan tidak melewati gromerulus karena ukuran protein yang besar tidak dapat melewati lubang-lubang gromerulus yang kecil. Namun karena kerusakan gromerulus, protein (albumin) dapat melewatigromerulus sehingga dapatditemukan dalam urin yang disebut dengan mikroalbuminuria (ritz, 2000).

Faktor risiko kejadian penyakit Diabetes Mellitus tipe dua antara lain usia, aktifitas fisik, terpapar asap, indeks massa tubuh (IMT), tekanan darah, stres, gaya hidup, adanya riwayat keluarga, kolesterol HDL, trigliserida, DM kehamilan, riwayat ketidak normalan glukosa dan kelainan lainnya (Morton, 2012; Koes Irian, 2016).

Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang DM dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi kreatinin klirens dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal. Diperkirakan 30-40 % penderita DM tipe 1 dan 20-30% penderita DM tipe 2 akan menderita nefropati diabetik suatu saat yang dapat berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Marjority 2015).

Berdasarkan Pada penelitian yang dilakukan Samodro (2016) terdapat hubungan signifikan antara kreatinin klirens dengan penderita Diabetes Mellitus tipe 2 dimana LFG reratanya 54,33 mL/Min/1,73 m² menunjukkan hubungan yang bermakna. LFG mengalami penurunan pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 dikarenakan adanya gangguan fungsi ginjal. (Samodro, 2016).

Pada penelitian Kurniati (2015) hubungan antara kreatinin klirens dengan penderita Diabetes Mellitus tipe 2 dimana LFG tidak ada hubungan yg signifikan LFG tidak mengalami penurunan pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 sehingga di perlukan pemeriksaan secara beruntun untuk dapat menentukan komplikasi ginjal di DM tipe 2 (Kurniati, 2015).

Salah satu pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk mengetahui kemungkinan adanya penurunan fungsi ginjal ada pada penderita DM adalah dengan penentuan kreatinin klirens (Sudoyo, 2010).

Salah satu indeks fungsi ginjal yaitu dapat diukur secara tidak langsung dengan perhitungan kreatinin klirens. kreatinin klirens adalah volume darah yang dibersihkan dari suatu zat dengan eksresi dalam urin dalam waktu 1 menit (Sudoyo, 2015). Kreatinin klirens adalah pengukuran laju filtrasi Klirens kreatini adalah pengukuran Laju Filtrasi Glomerulus (GFR) yang tidak absolut karena sebagian kecil kreatinin direabsorpsi oleh tubulus ginjal dan kurang lebih 10% kreatinin urin disekresikan oleh tubulus. Satuan klirens kreatinin adalah mL/menit (Verdiansyah, 2016).

Dari permasalahan diatas penulis termotivasi untuk melakukan penelitian ‘‘Gambaran Kadar Kreatinin Klirens Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Yang Dirawat Di Rumah Sakit ‘‘

1.2. Rumusan Masalah

Dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui bagaimana gambaran kadar kreatinin klirens pada penderita Diabetes Melitus tipe 2

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran kreatinin klirens pada penderita Diabetes Melitus tipe 2

1.3.2. Tujuan Khusus

Tujuan khusus Untuk menentukan kadar kreatinin klirens pada penderita Diabetes Melitus tipe 2

1.4 . Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Untuk mengetahui cara menentukan kadar kreatinin klirens pada penderita Diabetes Melitus tipe 2

1.4.2 Bagi Masyarakat

Untuk memberikan informasi mengenai gambaran kreatinin klirens pada penderita Diabetes Melitus tipe 2.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Diabetes Melitus

2.1.1. Definisi DM

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit kronik yang terjadi ketika pankreas tidak dapat memproduksi insulin yang cukup dan/atau ketika tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksinya secara efektif. Menurut *American Diabetes Association*, DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin maupun keduanya. Keadaan dimana kadar gula darah meningkat atau hiperglikemia dapat menyebabkan DM yang tidak terkontrol dan lama-kelamaan akan menyebabkan kerusakan serius pada banyak sistem tubuh, terutama pembuluh darah dan persarafan (WHO, 2015).

Saat ini penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka insidensi dan prevalensi DM tipe-2 di berbagai penjuru dunia. World Health Organization (WHO) memprediksi adanya peningkatan jumlah penyandang DM yang menjadi salah satu ancaman kesehatan global. Diperkirakan kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Laporan ini menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2035 (WHO, 2016).

International Diabetes Federation (IDF) memprediksi adanya kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 9,1 juta pada tahun 2014 menjadi 14,1 juta pada tahun 2035 (IDF, 2013).

2.1.2. Penyebab Diabetes Melitus

Diabetes Melitus Tipe 1 DM tipe-1 atau Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM), terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas karena sebab autoimun. Pada DM tipe ini terdapat sedikit atau tidak sama sekali sekresi insulin dapat ditentukan dengan level protein c-peptida yang jumlahnya sedikit atau tidak terdeteksi sama sekali. Manifestasi klinik pertama dari penyakit ini adalah ketoasidosis (*American Diabetes Association (ADA), 2011*).

Tanda terjadinya proses autoimun adalah terbentuknya autoantibodi terhadap insulin, glutamic acid decarboxylase (GAD65), tyrosine phosphatases IA-2 and IA-2b, zinc transporter 8(ZnT8), dan autoantibodi terhadap sel langerhans itu sendiri (*ADA, 2011*).

Karena penurunan masa sel beta, sekresi insulin menurun sampai insulin yang tersedia tidak lagi cukup untuk mempertahankan kadar glukosa normal. Setelah 80-90% dari sel-sel beta yang hancur, hiperglikemia berkembang dan diabetes dapat didiagnosis (*Khardori, 2016*).

Kekurangan insulin menyebabkan lipolisis yang tidak terkendali dan peningkatan kadar asam lemak bebas dalam plasma, yang menekan metabolisme glukosa di jaringan perifer seperti otot skeletal. Hal ini mengganggu pemanfaatan glukosa, kekurangan insulin juga menurunkan ekspresi dari sejumlah gen yang diperlukan untuk jaringan target agar merespon insulin secara normal seperti glukokinase di hati dan glucose transporter 4 (GLUT 4) dalam jaringan adiposa (*Ozougwu et al., 2013*). Pasien perlu insulin eksogen untuk membalikkan kondisi katabolik ini, mencegah ketosis, menurunkan hiperglucagonemia, dan menormalkan lipid dan metabolisme protein (*Khardori, 2017*).

Diabetes Melitus Tipe 2 DM tipe-2 atau Insulin Non-dependent Diabetes Mellitus (NIDDM), penderita DM tipe ini terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin yang

merupakan turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin. Hal tersebut dapat mengakibatkan berkurangnya sekresi insulin pada adanya glukosa bersama bahan sekresi insulin lain sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi terhadap adanya glukosa. Onset DM tipe ini terjadi perlahan-lahan karena itu gejalanya asimtomatik. Adanya resistensi yang terjadi perlahan-lahan akan mengakibatkan sensitivitas reseptor akan glukosa berkurang. DM tipe ini sering terdiagnosis setelah terjadi komplikasi (ADA, 2011).

2.1.3. Gejala DM

Pada awal perkembangan DM tipe-2, sel B menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan selanjutnya akan terjadi kerusakan sel-sel B pankreas. Kerusakan sel-sel B pankreas akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Pada penderita DM tipe 2 memang umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Fatimah, 2015).

Dalam pengertian klinik, Nefropati Diabetik (ND) adalah komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 dan merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya kreatinin klirens dan akhirnya menyebabkan ginjal tahap akhir. Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula disebut juga dengan Diabetes Melitus.

Didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu >300 mg/24 jam atau >200 mikrogram/menit pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan (Majority 2015). Ada saat penyakit ginjal didiagnosis, adanya disfungsi atau derajat gangguan fungsi ginjal dan kecepatan progresi perlu dinilai, dan penyakit yang mendasarinya perlu didiagnosis. Walaupun anamnesis dan pemeriksaan fisik penting, tetapi informasi yang berguna didapat dari laju filtrasi glomerulus (LFG) dan pemeriksaan urin. Estimasi LFG digunakan di klinik untuk menilai derajat gangguan fungsi ginjal dan untuk mengikuti perjalanan penyakit ginjal (Lydia& Nugroho,2015).

Manifestasi mikroangiopati pada ginjal adalah nefropati diabetik, dimana akan terjadi gangguan fungsi ginjal yang kemudian menjadi kegagalan fungsi ginjal menahun pada penderita yang telah lama mengidap diabetes melitus (Rivandi & Yonata, 2015).

Munculnya sejumlah kecil protein albumin, yang disebut mikroalbuminuria secara umum telah dianggap sebagai penanda awal nefropati diabetik dan sering dikaitkan dengan gangguan fungsi ginjal,dan mulai timbul setelah satu atau dua tahun menderita diabetes mellitus. Namun sebagian besar penderita diabetes bisa memiliki gangguan fungsi ginjal sebelum atau bahkan tanpa melewati tahap mikroalbuminuria (Fiseha, 2015).

Dalam praktek klinis pada umumnya menggunakan kadar kreatinin serum sebagai penanda umum yang paling sering digunakan untuk melihat kerusakan ginjal, namun kreatinin serum tampaknya dipengaruhi oleh berbagai faktor misalnya usia, jenis kelamin, ras, massa otot, penggunaan obat, dan asupan daging, sehingga menjadi tidak sensitif untuk mendeteksi awal gangguan ginjal diabetes (Fiseha, 2015).

Kreatinin serum paling sering digunakan karena mudah didapatkan. Penggunaan kadar serum kreatinin saja untuk menilai laju filtrasi glomerulus tidak menunjukkan hasil yang memuaskan, dan dapat menyebabkan keterlambatan dalam mendeteksi penyakit ginjal kronik serta pengklasifikasian derajat penyakit ginjal kronik. Rumus yang digunakan untuk mengestimasi laju filtrasi ginjal menggunakan kadar kreatinin serum masih mempunyai kekurangan, terutama untuk pasien yang memiliki permasalahan dengan jumlah massa otot (Lydia&Nugroho,2015).

2.1.4. Hubungan Diabetes Dengan Kreatinin Klirens

Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relative konstan. Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Alfarisi, Basuki dan Susantiningsih, 2013).

Nilai normal kreatinin dalam serum adalah 0,7-1,3 mg/dL (Wians, 2013). Pada penderita DM, terutama yang mengalami gangguan ataupun kerusakan pada ginjal, kadar kreatinin akan meningkat (The ACCORD Study Group, 2010; Pavkov et al., 2013). Seseorang yang tingkat kreatininnya hanya sedikit di atas rentang normal mungkin akan tidak merasa sakit, tetapi elevasi adalah tanda bahwa ginjal tidak bekerja pada kekuatan penuh. Satu rumus untuk mengestimasi fungsi ginjal menyamakan tingkat kreatinin 1,7 mg/dL untuk kebanyakan pria dan 1,4 mg/dL untuk wanita paling sampai 50% dari fungsi ginjal normal. Tetapi karena nilai kreatinin sangat variabel dan dapat dipengaruhi oleh diet, perhitungan GFR lebih akurat untuk menentukan apakah fungsi ginjal seseorang telah berkurang (NIDDK, 2009).

2.2. Kreatinin Klirens

Klirens suatu zat adalah membersihkan plasma atau serum dari zat tersebut dalam waktu tertentu. Klirens kreatini adalah pengukuran Laju Filtrasi Glomerulus (GFR) yang tidak absolut karena sebagian kecil kreatinin direabsorpsi oleh tubulus ginjal dan kurang lebih 10% kreatinin urin disekresikan oleh tubulus. Satuan klirens kreatinin adalah mL/menit (Verdiansyah, 2016). Untuk melakukan pemeriksaan ini, cukup mengumpulkan spesimen urin 24 jam dan spesimen darah yang diambil 24 jam yang sama (Price dan Wilson, 2005).

Kreatinin Klirens merupakan pemeriksaan yang mengukur kadar kreatinin yang difiltrasi di ginjal, sedangkan GFR dipergunakan untuk mengukur fungsi ginjal (Verdiansyah, 2016).

2.2.1. Metode Pemeriksaan

1) Metode Jaffe

Metode Jaffe pertama kali ditemukan oleh M. Jaffe pada tahun 1886. Metode ini dilakukan dengan cara mereaksikan kreatinin dalam serum dengan asam pikrat dalam suasana basa sehingga menghasilkan kompleks pikrat-kreatinin yang berwarna orange. Kompleks pikrat-kreatinin ini kemudian dianalisis dengan cara spektrofotometri pada panjang gelombang 485 nm. Bahan pemeriksaan berupa serum yang mengalami lipemik, ikterik dan hemolisis tidak boleh digunakan untuk pemeriksaan kreatinin metode Jaffe dikarenakan dapat mengganggu perubahan warna yang terjadi saat reaksi berlangsung. Kandungan bilirubin yang tinggi dalam serum ikterik dapat menurunkan kadar kreatinin pada metode Jaffe maupun metode enzimatik.

Kreatinin + Asam \longrightarrow pikrat Kreatinin pikrat

2) Metode Enzimatik

Menurut Drion, dkk., (2012) melaporkan bahwa teknik enzimatik memberikan hasil yang lebih akurat daripada metode Jaffe sehingga teknik enzimatik lebih spesifik dan lebih dipilih untuk praktek klinis. Metode enzimatik memiliki kelemahan yaitu :

biaya pemeriksaan metode enzimatik mahal dan masa pakai dari sensor enzimatik terbatas, bergantung pada aktivitas enzim tersebut.

Nilai rujukan kadar kreatinin metode jaffe dan metode enzimatik. Populasi sampel metode jaffe metode enzimatik pria dewasa plasma 0,7-1,3 mg/dl atau serum 0,6-1,1 mg/dl urin 800-2.000 mg/hari. Wanita dewasa plasma 0,6-1,1 mg/dl atau serum 0,5-0,8 mg/dl urin 600-1.800 mg /hari, pada anak plasma 0,4-0.7 mg/dl atau serum 0,0-0,6 mg/dl (Sumber : Dyasis, 2016)

2.2.2. Faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin

Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin antara lain:

- Konsumsi obat tertentu sehingga dapat meningkatkan kadar kreatinin. Obat yang dapat berpengaruh antara lain: amfoterisin B, sefalosporin, sefalotin, gentamisin, kanamisin, metisilin, asam askorbat, barbiturat, litium karbonat, mitramisin, metildopa (Kee, 2008).
- Pasien yang meminum antibiotik sefalosporin dapat menyebabkan kadar kreatinin menjadi tinggi palsu. Sedangkan, obat dopamine juga memberikan hasil kadar kreatinin tinggi palsu (Verdiansyah, 2016).

2.3. Kerangka Konsep



2.4. Defenisi Operasional

Variabel	Defenisi Operasional
Diabetes mellitus tipe 2	Suatu kondisi kronis yang mempengaruhi cara tubuh memproses gula darah (glukosa) dimana tubuh tidak memproduksi insulin atau menolak insulin yang menyebabkan tingginya kadar gula dalam darah
kreatinin klirens	Kombinasi pemeriksaan urin dan darah untuk mengukur seberapa baik fungsi penyaringan filter

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis dan Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian bersifat *deskriptif* yang bertujuan untuk Menyajikan gambaran lengkap mengenai kadar kreatinin klirens pada penderita Diabetes Melitus tipe 2 yang dirawat di Rumah Sakit.

3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan mulai dari Bulan April sampai Mei 2020 dengan menggunakan penelusuran (studi) lineratur, kepustakaan, jurnal, google scholar.

3.3. Objek Penelitian

Objek yang digunakan dalam penelitian ini adalah penderita Diabetes Melitus tipe 2 yang dirawat di Rumah Sakit sebanyak 136 orang

3.4. Jenis dan Cara Pengumpulan Data

Jenis dan cara pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini menggunakan data skunder yaitu Data yangdikumpulkan dari penelitian samodro tahun 2016 dan kurniati tahun 2015. Pengumpulan data meliputi kegiatan penghitungan nilai kreatinin klirens dengan Rumus Cockroft-Gault untuk estimasi kreatinin klirens

Kreatinin klirens:

$$\text{Laki-laki} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB}}{72 \times \text{kreatinin serum}}$$

$$\text{Perempuan} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB}}{72 \times \text{Kreatinin serum}} \times (0,85)$$

3.5. Metode Pemeriksaan

Metode pemeriksaan yang dilakukan dalam penelitian ini adalah berdasarkan reaksi metode Jaffe. Metode ini merupakan metode yang sederhana dan mudah dimana metode ini merupakan salah satu pengembangan metode kolorimetri berdasarkan reaksi antara kreatinin dengan asam pikrat dalam suasana basa, membentuk kompleks kreatinin pikrat berwarna kuning yang dapat diukur menggunakan photometer 4010 pada panjang gelombang 492 nm. Metode ini didasarkan pada pembentukan senyawa berwarna merah-oranye yang terjadi antara asam pikrat dengan kreatinin dalam suasana basa. Cara ini memerlukan sampel dan waktu yang diperlukan sekitar 30 menit (Adrian A, 2015)

3.6. Prinsip Kerja

Prinsip pemeriksaan berupa reaksi antarakreatinin dengan asam pikrat dalam suasana basa membentuk kompleks berwarna jingga. konsentrasi kreatinin diukur pada panjang gelombang 492nm. Metode tersebut menunjukkan linieritas hingga konsentrasi 50 µg/ mL (Meiyanto et al., 2010).

3.7. Prosedur Kerja

kreatinin serum yang dibaca hasilnya dengan spektrofotometer 492 nm kemudian dari nilai hasil kreatinin serum dilakukan penghitungan LFG (samodro, 2016) dengan rumus yaitu Rumus Cockcroft-Gault

3.8. Analisis Data

Data yang diperoleh dari hasil pemeriksaan kadar kreatinin klirens akan dicatat dan dilakukan pengkodean dan kemudian dibuat dalam bentuk tabel. Setelah itu dilakukan perhitungan distribusi frekuensi dalam bentuk %.

BAB IV
PEMBAHASAN

4.1 Hasil

Karakteristik subyek penelitian yang dilakukan Samodro (2016) adalah sebagai berikut:

Tabel 4.1. Ciri dasar subjek penelitian

Variabel	Jumlah (%)	Rerata	SD	Terendah	Tertinggi
Usia (tahun)		51	6,306	36	60
Jenis kelamin;					
Laki-laki	26 (54,2%)				
Perempuan	22 (45,8%)				
Indeks Massa Tubuh					
(kg/m ²)		29,26			
Obes 1	32 (66,7%)				
Obes 2	16 (33,3%)				

Jumlah subjek penelitian yang diperoleh sebanyak 48 subjek. Berdasarkan Tabel 4.1. Distribusi usia rerata subjek penelitian berusia 51 tahun dengan usia termuda yaitu 36 tahun dan usia tertua yaitu 60 tahun. Berdasarkan jenis kelamin subjek penelitian laki-laki sebesar 54,2% dan perempuan 45,8 %. Berdasarkan Indeks Masa Tubuh (IMT) sebagian besar termasuk obesitas tipe 1 IMT 25- 29,9 kg/m² sejumlah 32 orang (66,7%) dan 16 orang (33,3%) lainnya termasuk Obes II dengan IMT >30 kg/m²

Tabel 4.2. Data LFG Subjek Penelitian.

Variabel	Tertinggi	Terendah	Rerata	SD
Laju Filtrasi Glomerulus (mL/Min/1,73 m²)	82	22	54,33	13,933

Pada tabel 4.2. Menunjukkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) memiliki nilai maksimum 82 mL/Min/1,73 m² dan nilai minimum 22 mL/Min/1,73 m². Estimasi LFG memiliki rerata 54,33 mL/Min/1,73 m² dengan standar deviasi 13,933.

Karakteristik subyek penelitian yang dilakukan oleh Kurniati (2015) dapat dilihat pada tabel 4.3. Subjek penelitian ini menggunakan 68 responden dengan perbandingan yang sama antara laki-laki dan perempuan (masing-masing 50%). Rerata usia secara keseluruhan adalah 60,9 tahun. Lama menderita DM berkisar 9,35 tahun. Indeks masa tubuh (kg/m²) reratanya 24,3; standar deviasi 3,7; terendah 16,6; tertinggi 36,1 dengan jumlah berat badan rendah sebanyak 2 orang (2,9%), berat badan normal sebanyak 24 orang (35,3%), berat badan berlebihan 18 orang (26,5%), Kegemukan 24 orang (35,3%).

Tabel 4.3. Ciri dasar subjek penelitian

Variabel	Jumlah (%)	Rerata	SD	Teren-dah	Terti-nggi
Umur (tahun)		60,9	8,1	45	80
Jenis kelamin;					
- Laki-laki	34 (50)				
- Perempuan	34 (50)				
Indeks Massa Tubuh(kg/m²)		24,3	3,7	16,6	36,1
Berat badan rendah	2 (2,9)				

Berat Badan Normal	24(35,5)
Berat Badan Berkelebihan	18 (26,5)
Kegemukan	24 (35,5)

Tabel 4.4. hasilKreatinin Klirens

Variabel	Rerata	SD	Terendah	Tertinggi
eLFG (ml/menit/1,73 m ²)	90,04	25,18	12	136

Berdasarkan Pada Tabel 4.3. Bahwa hasil kreatinin klirens yang menunjukkan eLFG reratanya 90,04 ml/menit/1,73 m², Standar deviasinya 25,18 ml/menit/1,73 m², terendahnya 12 ml/menit/1,73 m², tertinggi 136 ml/menit/1,73 m².

4.4. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian Samodro (2016) menunjukkan jumlah subjek penelitian yang diperoleh sebanyak 48 responden dengan distribusi usia, rerata subjek penelitian berusia 51 tahun dengan usia termuda yaitu 36 tahun dan usia tertua yaitu 60 tahun. Sedangkan penelitian Kurniati (2015) subjek penelitiannya menggunakan 68 responden, dengan distribusi usia, rerata subjek 60,9 tahun dengan usia termuda yaitu 45 tahun dan usia tertua yaitu 80 tahun.

Usia merupakan salah satu faktor resiko dari Diabetes Mellitus tipe 2, angka kejadian Diabetes Mellitus tipe 2 meningkat pada usia >45 tahun. Hal ini disebabkan karena terjadinya penurunan fungsi fisiologis tubuh (Kemenkes, 2013). Pernyataan ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Samodro (2016) dan penelitian Kurniati (2015).

Berdasarkan jenis kelamin subjek penelitian yang dilakukan Samodro (2016), laki-laki sebesar 54,2% dan perempuan 45,8 %. Sedangkan penelitian Kurniati (2016) jenis kelamin subjek penelitian didapatkan perbandingan yang sama antara laki-laki dan perempuan sebanyak 34:34 orang (masing-masing 50%).

Jenis kelamin bukan merupakan faktor risiko dari DM tipe 2 namun secara epidemiologi jumlah penderita DM tipe 2 lebih banyak pada laki-laki. Pada penelitian didapatkan bahwa jumlah responden yang berjenis kelamin laki-laki sedikit lebih banyak dibandingkan dengan yang berjenis kelamin perempuan (Samodro 2016). Baik laki-laki maupun perempuan memiliki risiko yang sama besar untuk mengidap penyakit Diabetes Mellitus khususnya tipe 2 (Sartika, 2018). Pernyataan ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Samodro (2016) dan penelitian Kurniati (2015).

IMT yang diperoleh dalam penelitian Samodro (2016) sebagian besar termasuk obesitas tipe 1 dengan IMT 25- 29,9 kg/m² sejumlah 32 orang (66,7%) dan 16 orang (33,3%) lainnya termasuk Obes II dengan IMT >30 kg/m². Sedangkan penelitian kurniati (2015) IMT yang diperoleh berat badan rendah sebanyak 2 orang (2,9%), berat badan normal 24 orang (35,3%), berat badan berlebihan 18 orang (26,5%) adapun kegemukan sebanyak 24 orang (35,3%).

Obesitas terutama merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi timbulnya penyakit DM Tipe 2. Timbunan lemak yang berlebihan di dalam tubuh dapat mengakibatkan resistensi insulin yang berpengaruh terhadap kadar gula darah penderita diabetes mellitus (Waspadji, 2004). IMT memiliki kaitan dengan kadar gula darah penderita DM. Hasil penelitian Adnan dkk (2013) menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara IMT dengan terjadinya DM tipe 2. IMT tinggi mempunyai resiko 2 kali lebih besar untuk terkena DM tipe 2 dibandingkan dengan IMT rendah. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Samodro (2016) dan Kurniati (2015) dimana penderita DM Tipe II memiliki IMT yang tinggi yaitu Obesitas dan kelebihan berat badan.

Berdasarkan Pada penelitian yang dilakukan Samodro (2016) terdapat hubungan signifikan antara kreatinin klirens dengan penderita Diabetes Mellitus tipe 2 dimana LFG menunjukkan hubungan yang bermakna. LFG mengalami penurunan pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 dikarenakan adanya gangguan fungsi ginjal.

(Samodro, 2016). Sedangkan Pada penelitian Kurniati (2015) hubungan antara kreatinin klirens dengan penderita Diabetes Mellitus tipe 2 dimana LFG tidak ada hubungan yg signifikan LFG tidak mengalami penurunan pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 sehingga di perlukan pemeriksaan secara beruntun untuk dapat menentukan komplikasi ginjal di DM tipe 2 (Kurniati, 2015).

Menurut penelitian Samodro (2016) Hasil penghitungan kreatinin klirens menunjukkan LFG dari 48 responden diperoleh gambaran penurunan LFG (Terlihat pada tabel 4.2). Penderita DM dapat mengalami kerusakan struktur pembuluh darah akibat disfungsi endotel pembuluh darah. Keadaan ini menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah organ salah satunya adalah ginjal.

Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang Diabetes Mellitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Martono, 2014).

Tabel 4.5. Perbandingan Kreatinin Klirens pada hasil referensi I dan hasil referensi II.

Penelitian	Variabel	Rerata	SD	Terendah	Tertinggi
Samodro, 2016	Laju Filtrasi Glomerulus (mL/Min/1,73 m ²)	54,33	13,933	22	82
Kurniati, 2015	Laju Filtrasi Glomerulus (ml/menit/1,73 m ²)	90,04	25,18	12	136

Pada penelitian Samodro tahun 2016 kreatinin klireans adanya penurunan pada Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) reratanya 54,33 mL/Min/1,73 m². Dan menurut peneliti Kurniati tahun 2015 kreatinin klireans menunjukkan LFG tidak mengalami penurunan, kemungkinan besar disebabkan karena rerata lama Diabetes Mellitus masih masuk tahap awal sehingga sesuai perjalanan penyakitnya. Dalam hal ini belum didapatkan penurunan LFG bahkan masih didapatkan kondisi hiperfiltrasi glomerulus sesuai dengan tahap mogensen.

Peningkatan LFG yang terjadi dalam kondisi hiperglikemia disebabkan karena ada hipertfiltrasi glomerulus pada tahap awal keterlibatan ginjal pasien DM tipe 2. Hiperglikemia dapat meningkatkan hiperfiltrasi glomerulus yang akan menambah koefisien ultrafiltrasi dan permeabilitas terhadap dekstran (cairan koloid yang mengandung polimer glukosa). Di samping itu juga akan menyebabkan deposisi berlebihan protein ekstrasel, perluasan jaringan oleh faktor pertumbuhan, sklerosis glomerulus dan berujung pada penurunan LFG. Karena kemungkinan dapat terjadi penurunan LFG, sementara sebagai perbaikan terhadap kejadian hiperfiltrasi yang terjadi seperti di pasien DM tahap awal. Selanjutnya seiring perjalanan penyakit, pengendalian glikemik yang baik akan memberikan perlindungan terhadap gangguan ginjal dengan cara memperbaiki kecepatan penurunan LFG (Lee, 2013).

Menurut peneliti nilai LFG dapat di pengaruhi oleh usia dan lamanya penyakit DM semakin lama pasien menderita DM maka akan semakin tinggi kadar gula dalam darah. Glukosa darah yang tinggi dapat menyebabkan penebalan membran basal dan pelebaran glomerulus sehingga dikhawatirkan akan mengalami komplikasi. Hal ini berdasarkan Penelitian Jerums tahun 2012 dimana perubahan LFG yang terjadi di pasien DM tipe 2 ditunjukkan dengan keberadaan penurunan fungsi ginjal yang maju, ditandai dengan penurunan LFG bergantung umur dan data awal LFG (Jerums, Dkk, 2012).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil referensi penelitian ini pada klirens kreatinin adanya penurunan LFG pada penderita Diabetes Meletus tipe 2. Usia merupakan salah satu faktor risiko dari DM tipe 2, dimana DM tipe 2 meningkat pada usia > 45 tahun. Hal ini disebabkan karena terjadinya penurunan fungsi fisiologis tubuh. Penderita DM dapat mengalami kerusakan struktur pembuluh darah akibat disfungsi endotel pembuluh darah. Semakin lama pasien menderita diabetes mellitus tipe 2 maka dikhawatirkan akan mengalami komplikasi. Salah satu komplikasi yang terjadi adalah nefropati diabetika.

Nefropati diabetik (ND) merupakan komplikasi penyakit diabetes mellitus yang termasuk dalam komplikasi mikrovaskular, yaitu komplikasi yang terjadi pada pembuluh darah halus (kecil). Hal ini dikarenakan terjadi kerusakan pada pembuluh darah halus di ginjal. Kerusakan pembuluh darah menimbulkan kerusakan glomerulus yang berfungsi sebagai penyaring darah. Tingginya kadar gula dalam darah akan membuat struktur ginjal berubah sehingga fungsinyapun terganggu. Dalam keadaan normal protein tidak tersaring dan tidak melewati glomerulus karena ukuran protein yang besar tidak dapat melewati lubang-lubang glomerulus yang kecil. Namun, karena kerusakan glomerulus, protein (albumin) dapat melewati glomerulus sehingga dapat ditemukan dalam urin yang disebut dengan mikroalbuminuria (Ritz, 2000).

5.2. Saran

1. Bagi Penderita Diabetes Mellitus

Bagi penderita Diabetes Mellitus agar dapat mencegah terjadinya penurunan fungsi ginjal dengan melakukan kontrol gula darah

2. Bagi pasien dengan penurunan fungsi ginjal

agar dapat melakukan kontrol guna mencegah perburukkan fungsi ginjal.

DAFTAR PUSTAKA

- Adnan M, Mulyati T, Isworo JT, 2013. *Hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) Dengan Kadar Gula Darah Penderita Diabetes Mellitus (DM) Tipe 2 Rawat Jalan Di RS Tugurejo Semarang*. Jurnal Gizi Universitas Muhammadiyah Semarang, volume 2
- Aini Nur, Fatmaningrum widarti, Yusuf AH. 2011. *Changing the patient's behavior in diabetes melitus management by application Dorothy E.Johnson's behavioral system model*. Jurnal Ners; 6(1): 1-10.
- Alfarisi S, Basuki W, Susantiningsih T. (2013). *Perbedaan kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe-2 yang terkontrol dengan yang tidak terkontrol di RSUD dr. H. Abdul Moeloek bandar lampung tahun 2012*. Majority,2(5): 129-36.
- Aveonita Rhana Agatha.Rr, 2015. *Effect of Aloe vera in lowering blood glucose levels on Diabetes Melitus*. Faculty of Medicine, Lampung University. Article review J MAJORITY , 4(2): pp 104
- Brosnan JT, da Silva RP, Brosnan ME. *The metabolic burden of creatine synthesis*. *Amino Acids*. 2011;40(5):1325–31. doi: 10.1007/s00726-011-0853-y.
- Brunner and Suddarth. (2013). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 8 Volume Jakarta: EGC
- CDC. (2011). *Family History as a Tool for Detecting Children at Risk for Diabetes and Cardiovascular Disease*
- Corwin, E.J. 2009. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC.
- Edwina A.D, Manaf Asman, Efrida. 2015. *Pola Komplikasi Kronis Penderita Diabetes Melitus*
- Fadhilah, A.F. 2016. *Hubungan Antara Penurunan Laju Filtrasi Glomerulus Dengan Berat Anemia Pada Pasien Nefropati Diabetik di RSUD DR. Sayidiman Magetan*. Skripsi. FK UMS
- Ghobadi C, Johnson TN, Aarabi M, Almond LM, Allabi AC, RowlandYeo K, et al. *Application of a systems approach to the bottom-up assessment of pharmacokinetics in obese patients: Expected variations in clearance*. *Clin Pharmacokinet*. 2011;50(12):809–22. doi: 10.2165/11594420-000000000-00000.
- Jerums G, Ekinci E, Panagiotopoulos S, Macisaac RJ. *Early glomerular filtration rate loss as a marker of diabetic nephropathy*. *US Endocrinology*, 2012; 40–4.
- Kemenkes, 2013. *Profil kesehatan Indonesia 2013*. Jakarta; Depkes RI
- Kurniati Amiroh, Dkk. 2015. *ANGKA BANDING ALBUMIN KREATININ AIR KEMIH DAN HbA1C SERTA ESTIMASI LAJU FILTRASI GLOMERULUS*

PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 (Urinary Albumin to Creatinine Ratio With HbA1c and Estimated Glomerulo Filtration Rate in Type 2 Diabetes Mellitus Patients). Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory, Vol. 21, No.: 250–256

Lee CL, Li TC, Lin SY, Wang JS, Lee IT, Tseng LN, et al. *Dynamic and dual effects of glycated hemoglobin on estimated glomerular filtration rate in type 2 diabetic outpatieents*. Am J NephrolS, 2013; 38(1) : 19–26.

Martono hendro.2009. Nefropati Diabetik. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi V Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI. Hal 1942-44.

Meiyanto, E., Martono, S., Ediarti., Nurrochmad, A., Irianti, T., Hakim, A.R., Ikawati, M., and Hermawan, A., 2010, *Petunjuk Praktikum Analisis Klinis*, Yogyakarta: Bagian Kimia Farmasi Fakultas Farmasi UGM Yogyakarta. Meyer, D.J an.

National Kidney Foundation. KDOQI. 2007. *clinical practice guidelines on and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease*. Am J Kidney Dis.

Ningrum Vitarani D. A, Dkk, 2017. *Kontrol Glikemik dan Prevalensi Gagal Ginjal Kronik pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Wilayah Provinsi DIY Tahun 2015*. Yogyakarta, Indonesia; Jurnal Farmasi Klinik Indonesia, Juni 2017; Vol. 6 No. 2, hlm 78–90; ISSN: 2252–6218

Obineche EN, Edem A. Update in *Diabetic Nephropathy*. *Int J Diabetes & Metabolism*. 2005; 13: 1–9.

Ritz E, Keller C, Kristian H. Bergis, 2000. *Nephropathy of type II diabetes mellitus*. *Nephrol Dial Transplant* 11 Suppl 9: 38-44

Samodro Pugud, Dkk.2016. *Kadar C-Reactive Protein dan Laju Filtrasi Glomerulus Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Obesitas di RSUD Margono Soekarjo Purwokerto*. Jurnal Nutrisia, Vol. 18 Nomor 2, halaman 93-98

Soegondo, Sidartawan, dan Pradana. 2002. *Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu*. Jakarta: FKUI.

Waspadji, Sarwono, Kartini Sukardji, Meida Oktarina. 2004. *Pedoman Diet Diabetes Melitus*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.