

KARYA TULIS ILMIAH
GAMBARAN GLUKOSURIA PADA PENDERITA
DIABETES MELLITUS TIPE II DI RUMAH
SAKIT UMUM DOKTER
PIRNGADI MEDAN



MARLINA
P07534018148

POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES RI
JURUSAN ANALIS KESEHATAN MEDAN
PROGRAM RPL
2019

KARYA TULIS ILMIAH
GAMBARAN GLUKOSURIA PADA PENDERITA
DIABETES MELLITUS TIPE II DIRUMAH
SAKIT UMUM DOKTER
PIRNGADI MEDAN

Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi
Diploma III



MARLINA
P07534018148

POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES RI
JURUSAN ANALIS KESEHATAN MEDAN
PROGRAM RPL
2019

LEMBAR PERSETUJUAN

**JUDUL : Gambaran Glukosuria pada Penderita Diabetes Mellitus
Tipe II Di Rumah Sakit Umum Dokter Pirngadi Medan**

NAMA : Marlina

NIM : P07534018148

**Telah Diterima Dan Disetujui Untuk Disidangkan Dihadapan Penguji
Medan, 7 Juli 2019**

**Menyetujui
Pembimbing**

**Rosmayani Hasibuan, S.Si, M.Si
NIP. 19591225 1981012001**

**Mengetahui
Ketua Jurusan Analis Kesehatan
Poltekkes Kemenkes Medan**

**Endang Sofia, S.Si, M.Si
NIP. 196010131986032001**

LEMBAR PENGESAHAN

JUDUL : **Gambaran Glukosuria pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II Di Rumah Sakit Umum Dokter Pirngadi Medan**
NAMA : **Marlina**
NIM : **P07534018148**

**Karya Tulis Ilmiah ini Telah Diuji pada Sidang Akhir Program
Jurusan Analis Poltekkes Kemenkes Medan
Medan, 7 Juli 2019**

Penguji I

Penguji II

Musthari,S.Si,M.Biomed
NIP. 195707141981011001

Dewi Setiyawati,SKM,M.Kes
NIP.196705051986032001

Ketua Penguji

Rosmayani Hasibuan, S.Si,M.Si
NIP. 19591225 1981012001

**Ketua Jurusan Analis Kesehatan
Poltekkes Kemenkes RI Medan**

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

PERNYATAAN

**GAMBARAN GLUKOSURIA PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE II DI RUMAH SAKIT UMUM
DOKTER PIRNGADI MEDAN**

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk disuatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebut dalam daftar pustaka.

Medan, Juli 2019

**Marlina
P07534018148**

**KEMENKES MEDAN HEALTH POLITEKNIK
DEPARTMENT OF HEALTH ANALYSIS
KTI, JULY 2019**

MARLINA

**DESCRIPTION OF GLUCOSURIA IN TYPE II DIABETES MELLITUS
PATIENTS IN PIRNGADI DOCTOR GENERAL HOSPITAL MEDAN**

Viii + 22 pages, 2 tables, 4 attachment

ABSTRACT

Diabetes Mellitus is a degenerative disease with metabolic disorders, fat and protein and is characterized by high blood and urine glucose levels. Under normal conditions, blood sugar is absorbed back by the kidneys from any fluid that crosses the organ into the blood vessels. But if there is urine glucose, it is caused because the kidneys cannot absorb enough blood sugar from urine before being released from the body. Normal glucose levels in urine examination range from 0-15 mg/dl. In type II Diabetes Mellitus, the body's insulin receptors do not work properly, so that blood sugar cannot enter the body's cells effectively. As a result, there is an excess of blood sugar. This situation makes blood sugar into urine called glucosuria. The purpose of this study was to look at the picture of glucosuria in patients with type II DM in Pirngadi Doctor General Hospital Medan.

The type of research was Descriptive, the research site in Pirngadi Doctor General Hospital Medan was conducted in April-May 2019. With a population of all type II DM patients who performed glucose examinations urine in Pirngadi Doctor General Hospital Medan and the study sample were 50 type II DM patients who performed urine glucose examination in Pirngadi Doctor General Hospital Medan. The working method of Enzymatic Glucose oxidase/peroxidase (GOD/POD).

The results showed that there were 30 people with type II DM who had glucosuria (60%).

**Keywords : Type II Diabetes Mellitus, Urine, Glucose.
Reading List : 14 (2004-2015)**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN ANALIS KESEHATAN
KTI JULI 2019**

MARLINA

**GAMBARAN GLUKOSURIA PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE II DI RUMAH SAKIT UMUM DOKTER PIRNGADI
MEDAN**

Viii + 22 halaman, 2 tabel, 4 lampiran

ABSTRAK

Diabetes Melitus merupakan suatu penyakit degeneratif dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein serta ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah dan urin. Dalam kondisi normal, gula darah diserap kembali oleh ginjal dari cairan apa pun yang melintasi organ tersebut ke dalam pembuluh darah. Tetapi apabila terdapat glukosa urine, disebabkan karena ginjal tidak dapat menyerap cukup banyak gula darah dari urine sebelum dikeluarkan dari tubuh. Kadar glukosa normal dalam pemeriksaan urine berkisar antara 0 – 15 mg/dl. Pada Diabetes Mellitus tipe II, reseptor insulin tubuh tidak bekerja dengan baik, sehingga gula darah tidak dapat masuk ke sel-sel tubuh secara efektif. Akibatnya, terjadi kelebihan gula darah. Situasi inilah yang membuat gula darah masuk ke urine yang disebut dengan glukosuria. Tujuan penelitian ini adalah untuk melihat gambaran glukosuria pada penderita DM tipe II di RSUD Dokter Pringadi Medan.

Jenis penelitian adalah deskriptif, tempat penelitian di RSUD Pirngadi Medan yang dilaksanakan pada bulan April – Mei 2019. Dengan populasi seluruh pasien DM tipe II yang melakukan pemeriksaan glukosa urine di RSUD Dokter Pirngadi Medan dan sampel penelitian adalah pasien DM tipe II sebanyak 50 orang yang melakukan pemeriksaan glukosa urine di RSUD Dokter Pirngadi Medan. Metode kerja Enzymatic glucose oxidase/peroxidase (GOD/POD).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa jumlah pasien penderita DM tipe II yang mengalami glukosuria berjumlah 30 orang (60%).

**Kata Kunci : Diabetes Mellitus tipe II, Glukosa Urine
Daftar bacaan : 14 (2005-2015)**

KATA PENGANTAR

Dengan segala kerendahan hati dan ketulusan hati yang sedalam-dalamnya penulis mengucapkan puji dan syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa oleh karena berkat dan kasih-Nya lah sehingga penulis dapat menyusun dan menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini yang berjudul ” Gambaran Glukosuria Pada Penderita Diabetes Mellitus tipe II Di Rumah Sakit Umum Dokter Pirngadi Medan”.

Adapun maksud dari penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini adalah untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan Program RPL Pendidikan Diploma III pada Analis Kesehatan Kemenkes RI Medan.

Dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini penulis menyadari masih banyak kekurangan dan kesilapan dalam menyusun karya tulis ini, namun pada akhirnya dapat diselesaikan walaupun masih banyak kekurangan. Untuk itu penulis sangat mengharapkan kritik dan saran demi penyempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih pada semua pihak yang telah memberikan bantuan dan bimbingan khususnya kepada :

1. Ibu Dra.Ida Nurhayati, M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Medan
2. Ibu Endang Sofia, S.Si, M.Si selaku Ketua Jurusan Analis Kesehatan Medan.
3. Ibu Rosmayani Hasibuan,S.Si, M.Si, selaku Dosen Pembimbing yang telah banyak meluangkan waktu dan pikirannya untuk membimbing penulis dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah.
4. Bapak Musthari, S.Si, M.Biomed selaku Penguji I dan Ibu Dewi Setiyawati, SKM, M.Kes selaku Peguji II.
5. Bapak dan Ibu dosen beserta staff dan pegawai Politeknik Kesehatan kemenkes RI Medan Jurusan Analis Kesehatan Medan yang telah membimbing dan mengajari penulis selama mengikuti perkuliahan di Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Medan Jurusan Analis Kesehatan Medan.

6. Orangtuaku yang telah banyak mendoakan saya serta memberikan motivasi dan semangat bagi penulis untuk menyelesaikan kuliah program RPL di Jurusan Analis.
7. Suami dan Anak-anakku yang telah memberikan dukungan, semangat dan juga doa bagi penulis.
8. Pimpinan dan Penanggungjawab Patologi Klinik Rumah Sakit Umum Dokter Pirngadi Medan yang telah memberikan izin, dukungan dan semangat sehingga penulis dapat menyelesaikan perkuliahan program RPL D3 Analis Kesehatan.
9. Sahabat-sahabat penulis yang tersayang mahasiswa RPL Tahun 2018/2019 yang telah membantu memberikan informasi maupun perhatian pada penulis sehingga dapat menyelesaikan karya Tulis ini.

Akhir kata semoga Tuhan Yang Maha Esa membalas segala budi baik orang-orang yang telah membantu penulis hingga penyusunan Karya Tulis ini. Harapan penulis semoga karya Tulis ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Medan, Juli 2019

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
ABSTRACT	i
ABSTRAK	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR LAMPIRAN	viii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.3.1 Tujuan Umum	2
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Defenisi Diabetes Melitus	4
2.1.1 Tipe Diabetes	6
2.1.2 Diagnosis Diabetes Mellitus	7
2.1.3 Penyebab Diabetes Mellitus	7
2.1.4 Faktor Resiko Terjadinya DM	8
2.1.5 Gejala Penyakit Diabetes Mellitus	8
2.1.6 Komplikasi kronik	9
2.2 Glukosuria	12
2.2.1 Faktor Penyebab Glukosuria	12
2.2.2 Gejala Glukosuria	13
2.2.3 Metode Pemeriksaan	13
2.3 Kerangka Konsep	14
2.4 Defenisi Operasional	15
BAB 3 METODE PENELITIAN	16
3.1 Jenis Penelitian	16
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	16
3.2.1 Tempat Penelitian	16
3.2.2 Waktu Penelitian	16
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	16
3.3.1 Populasi Penelitian	16
3.3.2 Sampel Penelitian	16
3.4 Jenis dan Cara Pengumpulan Data	16
3.5 Alat, Bahan dan Reagensia	16
3.5.1 Alat Penelitian	16
3.5.2 Bahan Penelitian	17

	Halaman
3.5.3 Reagensia Penelitian	17
3.5 Metode Pemeriksaan	17
3.6 Prosedur Kerja	17
3.6.1 Metode Kerja	17
3.6.2 Prinsip Kerja	17
3.6.3 Cara Kerja Pemeriksaan	17
3.7 Analisa Data	17
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	18
4.1 Hasil	18
4.2 Pembahasan	20
BAB 5 SIMPULAN DAN SARAN	21
5.1 Simpulan	21
5.2 Saran	21
DAFTAR PUSTAKA	22
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1. Data Hasil Pemeriksaan Glukosa Urine Pada Penderita DM Tipe II Di Rumah Sakit Umum Dokter Pirngadi Medan Pada Bulan April-Mei 2019	18
Tabel 4.2. Hasil Pemeriksaan Glukosa Urine Pada Penderita DM Tipe II Berdasarkan Kelompok Umur Dan Kadar Glukosa Urine	19

DAFTAR LAMPIRAN

1. Jadwal Penelitian
2. Gambar Alat Combostik R-300
3. Dokumentasi Penelitian
4. Ethical Clearence

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu penyakit sistemik yang sampai sekarang menjadi masalah kesehatan diseluruh dunia. Indonesia sendiri menduduki peringkat ke 4 di dunia dengan angka penderita DM terbanyak di dunia setelah India, China dan U.S, dan diperkirakan bahwa Indonesia akan tetap menduduki peringkat ke 4 pada tahun 2030 mendatang (Kemenkes RI, 2013).

Diabetes Melitus merupakan suatu penyakit degeneratif dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein serta ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah dan urin. Diabetes Mellitus yang paling umum dijumpai ada 2 tipe yaitu Diabetes Mellitus tipe I, dulu disebut *insulin-dependent* atau *juvenile/childhood-onset diabetes* (5-10% kasus), biasanya disebabkan karena autoimun tubuh pasien sendiri dan Diabetes Mellitus tipe II, dulu disebut *non-insulin-dependent* atau *adult-onset-diabetes* (90-95% kasus) yang biasa disebabkan karena adanya resistensi insulin (American Diabetes Association, 2015).

Apabila penyakit ini dibiarkan tak terkontrol maka dapat menimbulkan komplikasi-komplikasi yang dapat berakibat fatal. Salah satu komplikasinya adalah penyakit ginjal. Pemeriksaan paling sederhana untuk mengetahui fungsi ginjal adalah pemeriksaan glukosa urin dan protein urin. Pada penderita yang mengalami penyakit ginjal, dimana fungsi ginjal menurun akan menyebabkan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) atau fungsi penyaring ginjal. Jika sudah terjadi komplikasi, usaha untuk penyembuhan keadaan tersebut ke arah normal sangat sulit. Pencegahan komplikasi pada Diabetes Mellitus sangat penting mengingat sifat penyakitnya yang menahun dan bila timbul komplikasi, biaya pengobatannya sangat mahal (Sacher, 2004)

Dalam kondisi normal, gula darah diserap kembali oleh ginjal dari cairan apa pun yang melintasi organ tersebut ke dalam pembuluh darah. Tetapi apabila terdapat glukosa urine, disebabkan karena ginjal tidak dapat menyerap cukup banyak gula darah dari urine sebelum dikeluarkan dari tubuh. Kadar glukosa

normal dalam pemeriksaan urine berkisar antara 0 – 15 mg/dl. Pada Diabetes Mellitus tipe II, reseptor insulin tubuh tidak bekerja dengan baik, sehingga gula darah tidak dapat masuk ke sel-sel tubuh secara efektif. Akibatnya, terjadi kelebihan gula darah. Situasi inilah yang membuat gula darah masuk ke urine yang disebut dengan glikosuria (Sugondo, 2009).

Menurut Fithri (2018), dari 25 penderita Diabetes Mellitus yang diteliti terdapat 15 penderita positif glukosa urine (60%). Penelitian dilaksanakan Ethiek, 2016 pada 40 sampel urin penderita Diabetes Mellitus tipe II anggota Persadia terdapat 8 orang (20%) dengan hasil pemeriksaan glukosa urin 9 orang positif.

RSUD Dr. Pirngadi adalah Rumah Sakit rujukan dan pendidikan milik Pemko Kotamadya Medan berlokasi di jalan Prof. H. M. Yamin SH No. 47 Medan. Rumah Sakit Umum Pirngadi Medan menyediakan pelayanan yang luas bagi masyarakat, dilengkapi berbagai fasilitas seperti laboratorium yang memadai karena dapat melakukan pemeriksaan-pemeriksaan yang dapat menunjang diagnosis suatu penyakit terutama penyakit-penyakit generatif seperti Diabetes Mellitus dan penyakit-penyakit yang berhubungan dengan metabolisme tubuh manusia. Penderita Diabetes Mellitus datang memeriksakan diri dengan kemauan sendiri dan ada yang dirujuk dari oleh dokter. Berdasarkan latar belakang diatas penulis tertarik ingin melakukan penelitian dengan judul gambaran glikosuria pada penderita Diabetes Mellitus tipe II di Rumah Sakit Umum Dokter Pirngadi Medan.

1.2. Rumusan Masalah

Dari latar belakang tersebut, permasalahan yang diambil yaitu bagaimana gambaran glikosuria pada penderita Diabetes Mellitus tipe II di Rumah Sakit Umum Dokter Pringadi Medan.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran glikosuria pada penderita Diabetes Mellitus tipe II di Rumah Sakit Umum Dokter Pringadi Medan.

1.3.2. Tujuan Khusus

Untuk menentukan gambaran glukosuria penderita Diabetes Mellitus tipe II di Rumah Sakit Umum Pirngadi Dokter Medan.

1.4. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian diharapkan dapat memberi manfaat :

- a. Bagi peneliti
 1. Menambah pengetahuan peneliti dalam pemeriksaan urin, khususnya pada pemeriksaan kadar glukosa urine
 2. Menambah pengetahuan peneliti tentang Diabetes Melitus tipe II
- b. Bagi masyarakat
 1. Menambah wawasan kepada masyarakat, khususnya penderita Diabetes Melitus tipe II beserta keluarga tentang pemeriksaan glukosa urine.
 2. Menambah wawasan tentang komplikasi pada penyakit Diabetes Melitus tipe II sehingga pasien menjadi lebih waspada dan berhati-hati dalam menjaga kesehatan

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) adalah istilah kedokteran untuk sebutan penyakit yang di Indonesia dikenal dengan nama penyakit gula atau kencing manis. Istilah ini berasal dari bahasa Yunani, dimana diabetes berarti mengalir terus dan mellitus artinya madu atau manis. Jadi, istilah ini menunjukkan tentang keadaan tubuh penderita yaitu terdapat cairan manis yang terus mengalir di dalam tubuh penderita penyakit Diabetes Melitus (Damaiyanti, 2015).

Subroto (2006) mendefinisikan bahwa Diabetes Melitus sebagai suatu kelainan metabolik kronik dimana konsentrasi glukosa dalam darah secara kronis lebih tinggi daripada nilai normal (*hiperglikemia*) akibat tubuh kekurangan insulin atau fungsi insulin tidak efektif, keadaan *hiperglikemia* yang kronik pada penderita Diabetes Melitus dapat mengakibatkan komplikasi kronik beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah.

Hiperglikemia dalam waktu yang lama dapat menyebabkan kerusakan. Salah satu komponen penting tubuh yang dapat mengalami kerusakan adalah sel β pankreas. Sel ini normalnya menghasilkan hormon insulin. Gangguan produksi hormon ini dapat menimbulkan kekacauan metabolisme gula dan lemak. Hiperglikemia kronis dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah, retina, ginjal dan saraf (Suyono, 2007)

Salah satu faktor yang paling berperan dalam mekanisme berbagai kerusakan pada organ adalah stres oksidatif. Stres oksidatif ini disebabkan meningkatnya kadar oksidan di dalam maupun di luar sel. Meningkatnya kadar oksidan tersebut dipicu oleh tingginya kadar gula darah. Pada kadar normal, oksidan bermanfaat dalam mekanisme pertahanan tubuh. Namun, oksidan dalam kadar yang tinggi justru menyebabkan berbagai kerusakan (Robertson, 2010).

Menurut ADA (2017), kriteria seseorang dinyatakan menderita Diabetes Melitus adalah kadar gula darah pada saat puasa ≥ 126 mg/dL dan kadar gula

sewaktu ≥ 200 mg/dL. Pada penderita Diabetes Melitus, urine atau air seninya terasa manis, karena mengandung gula atau glukosa. Menurut Margatan (1995) faktor keturunan memegang peranan untuk timbulnya Diabetes Melitus, yang berarti anggota keluarga dari penderita Diabetes Melitus lebih besar kemungkinannya untuk memperoleh penyakit Diabetes Melitus.

Gejala utama Diabetes Melitus 3 hal yang sering dikenal dengan 3P yaitu, Poliuria (banyak kencing), Polidipsida (banyak minum), dan Polifagia (banyak makan). Kadang-kadang penderita diabetes tidak menunjukkan gejala akut, akan tetapi gejala akan muncul beberapa bulan sesudah mengidap Diabetes Melitus atau sesudah terjadi komplikasi, sedangkan gejala kronik/menahun yang sering timbul adalah kesemutan, rasa kulit panas, kram, mudah mengantuk, mata kabur, gatal disekitar alat kemaluan, gigi mudah goyah dan lepas serta kemampuan seksual menurun (Sugondo, S. 2009).

2.1.1. Tipe Diabetes Melitus

a. Diabetes Melitus Tipe I (*Insulin Dependent Diabetes Melitus*)

Pada Diabetes Melitus tipe I terdapat ketidak kemampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel β pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Diabetes Melitus tipe ini berhubungan dengan antibodi berupa *Islet Cell Antibodies* (ICA), *Insulin Autoantibodies* (IAA), dan *Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies* (GADA). Pada Diabetes Melitus tipe I terjadi destruksi sel β yang ditandai dengan defisiensi insulin absolut.

Secara global Diabetes Melitus tipe I tidak begitu umum, hanya 10-20% dari semua penderita Diabetes Melitus. Diabetes Melitus tipe I biasanya bermula pada saat anak-anak dan puncaknya pada masa remaja. Biasanya penderita Diabetes Melitus tipe 1 mengalami penurunan berat badan.

b. Diabetes Melitus Tipe II (*Non Insulin Dependent Diabetes Melitus*)

Diabetes Melitus tipe II ini tidak bergantung pada insulin. Kebanyakan timbul pada penderita di atas usia 40 tahun dan umumnya disertai dengan

kegemukan. Pada tipe ini penderita biasanya mengalami gangguan metabolik terhadap kerja insulin (resistensi insulin) dan kekurangan insulin relatif oleh sel β pankreas. Kondisi sel β pankreas pada penderita Diabetes Melitus masih cukup baik sehingga masih mampu mensekresi insulin, namun dalam kondisi yang relatif kurang (Rusdi, 2009).

Menurut Dalimartha (2007), menambahkan bahwa pada Diabetes Melitus tipe II yang disertai dengan kegemukan, pankreas masih relatif cukup menghasilkan insulin, tetapi insulin yang ada bekerja kurang sempurna karena adanya resistensi insulin akibat kegemukan. Sedangkan pada penderita Diabetes Melitus tipe 2 yang tidak gemuk, insulin yang dihasilkan memang kurang mencukupi untuk mempertahankan kadar glukosa darah dalam batas-batas normal.

c. Diabetes Melitus Gestasional

Tipe Diabetes ini biasanya sering terjadi pada wanita yang sedang hamil. Artinya, wanita hamil yang sebelumnya belum pernah terkena penyakit Diabetes Melitus tetapi memiliki kadar glukosa darah yang tinggi selama kehamilan. Pada umumnya mulai ditemukan pada kehamilan trisemester kedua atau ketiga, dimana saat itu terjadi resistensi insulin. Oleh karena itu, dianjurkan uji skrining Diabetes Melitus gestasi pada semua wanita hamil.

Diabetes Melitus Gestasional dimulai saat tubuh tidak dapat membuat dan menggunakan semua insulin yang dibutuhkan pada waktu kehamilan. Tanpa insulin yang cukup, glukosa tidak bisa diubah menjadi energi sehingga akan terjadi peningkatan kadar glukosa darah. Pada penderita diabetes ini, kadar glukosa darahnya akan kembali pada keadaan normal setelah selesai melahirkan karena akan kebutuhan akan glukosa dan sekresi hormon insulin oleh sel β pankreas akan kembali normal.

d. Diabetes Melitus Bentuk Khusus

Menurut Adam (1999) bahwa ada beberapa jenis Diabetes tipe lain, yaitu : kerusakan genetik sel β , kerusakan genetik insulin, penyakit eksokrin, penyakit

pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, karena infeksi dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan Diabetes Melitus.

2.1.2. Diagnosis Diabetes Melitus

Diagnosis Diabetes Melitus dapat dilakukan dengan memeriksa kadar glukosa darah puasa, pemeriksaan glukosa darah sewaktu (at random), atau kadar glukosa darah dua jam sesudah makan (post prandial). Pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa darah dengan metode enzimatik menggunakan bahan plasma darah yang diambil dari vena (pembuluh darah balik) di sekitar lipat siku. Metode enzimatik bersifat lebih spesifik karena yang diukur hanya kadar glukosa (Zamanzad B, 2009).

Mulai akhir 1997 American Diabetes Association (ADA) memperkenalkan kriteria diagnosis Diabetes Melitus, yang pada saat ini banyak digunakan. WHO tahun 1999 juga mengeluarkan kriteria diagnosis Diabetes Melitus yang sama dengan yang telah dikeluarkan ADA tersebut. Ada tiga kriteria Diabetes Melitus yaitu :

- a. Glukosa darah sewaktu yaitu ≥ 200 mg/dL
- b. Glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL
- c. Dua jam setelah dilakukan tes toleransi glukosa dengan beban glukosa 75 gram yaitu ≥ 200 mg/dL

2.1.3. Penyebab Diabetes Melitus

Diabetes Melitus biasanya dikarenakan kelenjar pankreas atau kelenjar ludah perut tidak mampu atau tidak cukup memproduksi hormon insulin yang dibutuhkan tubuh, sehingga pembakaran karbohidrat sebagai bahan bakar tubuh kurang sempurna. Beberapa faktor yang sering menyuburkan dan bisa menjadi pencetus adalah :

- a. Kurang bergerak/olahraga
- b. Makan secara berlebihan
- c. Kehamilan
- d. Kekurangan hormon insulin
- e. Hormon insulin yang terpacu berlebihan

Adapun penyebab Diabetes Melitus ada 2 macam yaitu :

- a. Gaya hidup
- b. Kondisi kesehatan
- c. Gen atau keturunan

Sedangkan pendapat lain yang dikemukakan oleh Soegondi (2008) penyebab Diabetes lainnya adalah :

- a. Kadar kortikosteroid yang tinggi
- b. Kehamilan Diabetes gestasional, akan hilang setelah melahirkan
- c. Obat-obatan yang dapat merusak pankreas
- d. Racun yang mempengaruhi pembentukan atau efek dari insulin

2.1.4. Faktor Resiko Terjadinya Diabetes Melitus

Banyak yang mempunyai gaya hidup seperti jarang melakukan aktivitas fisik atau latihan, makan terlalu banyak makanan yang mengandung lemak dan gula, erta terlalu sedikit makan makanan yang mengandung serat. Gaya hidup seperti tadi dapat menjadi penyebab utama terjadinya Diabetes Melitus (Januar R, 2015).

Faktor resiko terbesar yang menyebabkan Diabetes Melitus :

- a. Faktor keturunan jika mempunyai orangtua, kakek, nenek, atau saudara yang menderita Diabetes
- b. Berumur 45 tahun atau lebih
- c. Berat badan lebih atau obesitas
- d. Glukosa darah puasa atau sesudah makan melebihi batas-batas normal (prediabetes atau toleransi glukosa terganggu)
- e. Tekanan darah tinggi yaitu lebih besar dari 130/85
- f. Kolesterol tinggi jika LDL kolesterol >130 mg/dL atau kolesterol total >200 md/dL
- g. Pernah mengalami Diabetes gestasional
- h. Melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kilogram

2.1.5. Gejala Penyakit Diabetes Melitus

Gejala Diabetes Melitus Gejala diabetes melitus yang sering muncul adalah:

- a. Poliuri (banyak kencing)
Poliuri merupakan gejala awal diabetes yang terjadi apabila kadar gula darah sampai di atas 160-180 mg/dl. Kadar glukosa darah yang tinggi akan dikeluarkan melalui air kemih, jika semakin tinggi kadar glukosa darah maka ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang banyak. Akibatnya penderita diabetes sering berkemih dalam jumlah banyak.
- b. Polidipsi (banyak minum) Polidipsi terjadi karena urin yang dikeluarkan banyak, maka penderita akan merasa haus yang berlebihan sehingga banyak minum.
- c. Polifagi (banyak makan) Polifagi terjadi karena berkurangnya kemampuan insulin mengelola kadar gula dalam darah sehingga penderita merasakan lapar yang berlebihan.
- d. Penurunan Berat Badan Penurunan berat badan terjadi karena tubuh memecah cadangan energi lain dalam tubuh seperti lemak (Guyton, et,all, 2011).

2.1.6. Komplikasi Kronik

Komplikasi kronik jangka panjang atau dapat disebut juga dengan komplikasi vaskular jangka Diabetes Mellitus melibatkan pembuluh pembuluh kecil (mikrovaskular) dan pembuluh pembuluh sedang dan besar (makrovaskular). Menurut Tjokroprawiro (2011) risiko terjadinya komplikasi pada penderita Diabetes Mellitus adalah 2 kali lebih mudah mengalami stroke, dua puluh 25 kali lebih mudah mengalami buta, 2 kali lebih mudah mengalami PJK (Penyakit Jantung Koroner), 17 kali lebih mudah mengalami gagal ginjal kronik, dan 5 kali lebih mudah mengalami selulitis atau ganggrene. Komplikasi kronik Diabetes Mellitus yaitu komplikasi mikrovaskular dan komplikasi makrovaskular dengan keadaan seperti berikut:

1. Komplikasi Mikrovaskular

- a. Retinopati Diabetik merupakan penyebab kebutaan paling sering ditemukan pada usia 20-74 tahun. Resikonya 25 kali lebih mudah mengalami kebutaan dibandingkan dengan nondiabetes. Resikonya meningkat sejalan dengan lamanya diabetes. Pada waktu diagnosis DM

tipe 1 ditegakkan retinopati diabetik hanya ditemukan < 5% dari pasien. Setelah 10 tahun prevalensi meningkat menjadi 40-50% dan setelah 20 tahun > 90 % pasien. Pada diabetes tipe 2 ketika diagnosis ditegakkan 25 % retinopati diabetik nonpoliferatif dan setelah 20 tahun meningkat menjadi 60 % Retinopati diabetik disebabkan oleh perubahan dalam pembuluh-pembuluh darah kecil pada retina mata. Retina merupakan bagian mata yang menerima bayangan dan mengirimkan informasi bayangan tersebut ke otak. Faktor resiko timbulnya retinopati adalah kadar gula yang tidak terkontrol, durasi diabetes, hipertensi, hiperlipidemia dan merokok. Retinopati diabetik sering tidak bergejala hingga kelainan yang berat atau kerusakan retina yang ireversibel sudah terjadi.

- b. Nefropati Diabetik pada DM ditandai dengan albuminuria menetap (>300 mg/24 jam) pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3-6 bulan. Di Amerika dan Eropa nefropati merupakan penyebab utama gagal ginjal terminal Universitas Sumatera Utara 27 dan merupakan salah satu penyebab kematian tertinggi diantara semua komplikasi DM dan penyebab kematian tersering karena komplikasi kardiovaskuler. Pada DM tipe 1 sering memperlihatkan tanda-tanda penyakit renal setelah 15-20 tahun kemudian, sementara pada DM tipe 2 dapat terkena renal dalam waktu 10 tahun sejak diagnosa DM. Neuropati Diabetik Neuropati diabetik merupakan salah satu komplikasi kronis yang paling sering ditemukan pada DM. Resiko yang dihadapi pasien DM dengan neuropati diabetik ialah infeksi berulang, ulkus yang tidak sembuh-sembuh dan amputasi jari/kaki. Manifestasi neuropati sangat bervariasi, mulai dari tidak ada keluhan dan hanya bisa terdeteksi dengan pemeriksaan elektro fisiologis hingga keluhan nyeri yang hebat. Bisa juga keluhan dalam bentuk neuropati lokal atau sistemik tergantung pada lokasi dan jenis saraf yang terkena lesi. Neuropati DM dapat menyerang semua tipe saraf termasuk perifer, otonom dan spinal. Prevalensi neuropati meningkat bersamaan dengan pertambahan usia penderita dan lamanya panyakit DM. prevalensi dapat meningkat 50 % pada pasien menderita DM selama 25 tahun.

Kenaikan glukosa selama bertahun-tahun telah membawa implikasi pada neuropati (Sugondo, S. 2009).

2. Komplikasi Makrovaskular

- a. Gangguan Pada kaki (Kaki Diabetes) Kaki diabetes merupakan salah satu komplikasi yang paling ditakuti, karena sering berakhir dengan kecacatan dan kematian. Di Indonesia kaki diabetes masih merupakan masalah yang rumit dan tidak terkelola dengan maksimal. Terjadinya masalah kaki diabetes diawali dengan adanya hiperglikemia pada penyandang DM yang menyebabkan kelainan neuropati dan kelainan pada pembuluh darah. Kelainan ini menyebabkan terjadinya perubahan pada kulit dan otot kemudian terjadi perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki dan selanjutnya mempermudah terjadinya ulkus. Adanya kerentanan infeksi menyebabkan infeksi mudah merebak menjadi infeksi yang luas)
- b. Gangguan Pada Pembuluh Darah Kerusakan pada pembuluh darah karena DM akan mengakibatkan masalah pada jantung dan otak, serta gangguan pada pembuluh darah kaki akibatnya sirkulasi terganggu, terjadi peningkatan tekanan darah (hipertensi) dan infark hati dan cerebral. Penyempitan pembuluh darah disebabkan adanya tumpukan lemak pada dinding pembuluh darah. Penumpukan ini tidak hanya terjadi karena pola makan yang tidak normal tetapi juga disebabkan oleh kontrol metabolisme glukosa dalam hati tidak normal. Komplikasi dapat mengenai pembuluh darah arteri yang lebih besar sehingga terjadi aterosklerosis. Perubahan ini menyebabkan meningkatnya LDL-kolesterol dan trigliserida serta menurunnya HDL kolesterol.
- c. Gangguan Fungsi Jantung Gangguan pada pembuluh darah akan mengakibatkan aliran darah ke jantung terhambat atau terjadi iskhemia (kekurangan oksigen di otot jantung), timbul angina pectoris bahkan akhirnya dapat menyebabkan serangan jantung dan hingga gagal jantung.
- d. Gangguan Fungsi Pembuluh Otak Pasien DM sering merasakan berat dibelakang kepala, leher, dan pundak, pusing (vertigo) serta pendengaran dan penglihatan terganggu. Jika hal ini dibiarkan, gangguan neurologis

akan muncul, misalnya dalam bentuk stroke yang disebabkan penyumbatan atau pendarahan

- e. Gangguan Pada Paru Pada penderita DM biasanya lebih mudah terserang infeksi Tuberkulosis Paru dibandingkan orang biasa, sekalipun penderita bergizi baik dan secara sosioekonomi cukup. DM memperberat infeksi paru, demikian pula sebaliknya sakit paru akan menaikkan glukosa darah
- f. Gangguan Pada Sistem Pencernaan Mengidap DM terlalu lama dapat mengakibatkan urat saraf yang memelihara lambung akan rusak sehingga fungsi lambung untuk menghancurkan makanan menjadi lemah. Hal ini menyebabkan lambung menjadi bergelembung sehingga proses pengosongan lambung terganggu dan makanan lebih lama tertinggal lambung. Keadaan ini akan menimbulkan rasa mual, perut mudah terasa penuh, kembung, makan tidak lekas turun, kadang timbul terasa sakit di ulu hati atau makanan terhenti dalam dada, hal ini adalah akibat dari gangguan saraf otonom pada lambung dan usus. Keluhan gangguan saluran pencernaan bisa juga timbul akibat pemakaian obat-obatan yang diminum.

2.2. Glukosuria

Glukosuria atau biasa disebut kencing manis adalah keadaan abnormal dimana gula (glukosa) diekskresikan ke dalam urin. Dalam urin yang normal tidak ditemukan glukosa karena pada tubulus ginjal akan dilakukan proses reabsorpsi molekul glukosa untuk kembali masuk ke dalam sirkulasi darah. Hal ini terjadi ketika glukosa darah meningkat dan konsentrasi glukosa di dalam plasma melebihi ambang batas ginjal atau dapat juga diakibatkan karena tubulus kehilangan kemampuan mereabsorpsi (Guyton at,all, 2011).

2.2.1. Faktor Penyebab Glukosuria

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai filtrasi plasma darah melalui glomerulus. Sejumlah besar yang tersaring adalah bagian cairan darah bebas protein dan molekul-molekul berukuran kecil sehingga konsentrasi filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan plasma (Sugondo, S. 2009).

Filtrat yang dihasilkan akan melewati tubulus ginjal untuk penyerapan kembali zat-zat yang diperlukan tubuh ke dalam sirkulasi darah termasuk glukosa sedangkan zat lain yang tidak berguna akan diekskresikan bersama urin. Pada orang sehat, glukosa akan diserap kembali seluruhnya ke dalam darah. Hampir dapat dipastikan bahwa penyebab glukosuria adalah simtoma hiperglisemia yang tidak mendapatkan perawatan dengan baik. Hiperglisemia ini merupakan suatu kondisi tingginya rasio gula dalam plasma. Apabila kadar glukosa darah meningkat, filtrat glomerulus akan mengandung lebih banyak glukosa daripada yang dapat direabsorpsi. Pada individu normal, glukosuria dapat terjadi jika gula darah vena lebih tinggi dari 160-180 mg/dl. Tetapi tidak menutup kemungkinan gangguan instrinsik pada ginjal kadang-kadang juga dapat menginduksi glukosuria. Simtoma ini disebut glukosuria renal, glukosa diekskresi bersama urin meskipun kadar glukosa dalam darah normal. Hal ini terjadi karena adanya kelainan fungsi pada tubulus renalis, sehingga tes glukosuria tidak lagi direkomendasikan untuk kontrol diabetes. Jika terdapat glukosuria maka dianjurkan untuk melakukan analisis glukosa darah puasa (Guyton at,all, 2011).

2.2.2. Gejala Glukosuria

Gejala Saat ambang batas ginjal terhadap glukosa melebihi normal akan terjadi ekskresi air yang berlebih pula sehingga menimbulkan diuresis osmotik. Peningkatan tekanan osmotik dalam tubula menyebabkan retensi air di dalam lumen dengan demikian reabsorpsi air akan menurun dan meningkatkan frekuensi urin (poliuria). Selain itu, dapat pula menyebabkan peningkatan osmolaritas serum yang merangsang pusat haus di hipotalamus sehingga penderita akan lebih sering minum (polidipsi) (Suyono, S. 2007).

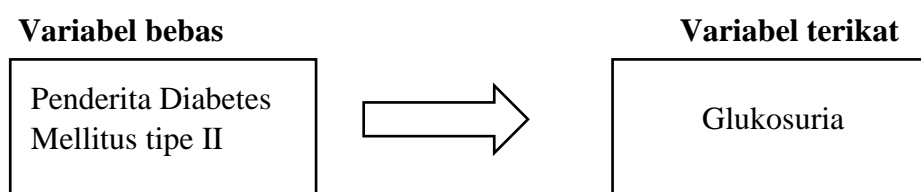
2.2.3. Metode pemeriksaan

Tes glukosa urin dapat dilakukan dengan menggunakan reaksi reduksi, baik dengan fehling, benedict, maupun clinitest. Ketiga jenis tes ini dapat digolongkan dalam jenis pemeriksaan semi-kuantitatif. Adapun pemeriksaan lainnya yaitu dengan reaksi enzimatik dilakukan dengan metode carik celup yang mengandung reagen spesifik, skala warna yang menyertai carik celup memungkinkan penilaian semi-kuantitatif (Zamanzad B, 2009). Cara pemeriksaan lainnya untuk

mengetahui kadar persen glukosuria adalah menggunakan metode luff schoorl melalui titrasi iodometri.

- a. Metode Benedict Metoda standar pada pemeriksaan glukosuria adalah metoda Benedict, tetapi metoda Benedict bukanlah gold standard karena gold standard adalah pemeriksaan glukosa darah puasa. Pada prinsipnya, glukosa dalam urine akan mereduksi kuprisulfat (dalam benedict) menjadi kuprosulfat yang terlihat dengan perubahan warna dari larutan Benedict tersebut. Tes reduksi ini tidak spesifik karena ada zat lain yang juga mempunyai sifat pereduksi seperti halnya glukosa sehingga dapat memberikan reaksi positif palsu untuk glukosuria misalnya fruktosa, sukrosa, galaktosa, pentose, laktosa, dan beberapa zat bukan gula seperti asam homogentisat, alkapton, formalin, glukoronat, serta karena pengaruh obat : streptomisin, salisilat kadar tinggi, vitamin C. Selain itu hasil yang diperoleh masih bersifat semi kuantitatif untuk menafsir kadar glukosa urin secara kasar. Dengan interpretasi hasil sebagai berikut : Negatif (-) : Tetap biru jernih atau sedikit kehijauan dan agak keruh. Positif (+) : Hijau kekuning-kuningan dan keruh (0,5 – 1% glukosa). Positif (++) : Kuning keruh (1 – 1,5% glukosa). Positif (+++) : Jingga atau warna lumpur keruh (2 – 3,5% glukosa). Positif (++++) : Merah keruh (> 3,5% glukosa) (Gandasoebrata, 2007)
- b. Metode Luff Schoorl Metode luff schoorl pada dasarnya digunakan untuk analisis kuantitatif gula pereduksi yang memiliki gugus aldehid pada rantai molekulnya, salah satunya yaitu glukosa. CuO yang merupakan komponen utama reagent luff schoorl akan direduksi menjadi Cu₂O tidak tereduksi secara parsial menjadi sulfat (Suyono, S. 2007).

2.3.Kerangka Konsep



2.4. Defenisi Operasional

1. Penderita Diabetes Melitus tipe II adalah pasien di RSUD Dokter Pirngadi Medan yang didiagnosis oleh dokter sebagai penderita DM tipe II
2. Glukosuria adalah hasil pemeriksaan glukosa dalam urine penderita DM tipe II di RSUD Dokter Pirngadi Medan

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian adalah deskriptif dengan tujuan untuk mengetahui gambaran glukosa urine penderita DM tipe II di RSUD Dokter Pirngadi Medan

3.2. Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1. Tempat Penelitian

Tempat penelitian di RSUD Dokter Pirngadi Medan.

3.2.2. Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan April – Mei 2019.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi Penelitian

Seluruh pasien DM tipe II yang melakukan pemeriksaan glukosa urine di RSUD Dokter Pirngadi Medan sebanyak 50 orang.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel adalah pasien DM tipe II merupakan seluruh total populasi sebanyak 50 orang yang melakukan pemeriksaan glukosa urine di RSUD Dokter Pirngadi Medan.

3.4. Jenis dan Cara Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data primer dan data sekunder. Data primer diperoleh dari hasil pemeriksaan glukosa urine pasien penderita DM tipe II Di Rumah Sakit Umum Pirngadi Medan. Sedangkan data sekunder diperoleh dari rekam medik penderita penyakit DM di RSUD Dokter Pirngadi Medan.

3.5. Alat, Bahan dan Reagensia

3.5.1. Alat Penelitian

Alat: Pot urine, Urine Analyzer (Combostick R-300 Urine Chemistry Analyzer).

3.5.2. Bahan Penelitian

Bahan: Urine pagi

3.5.3. Reagensia

Reagensia: Stik R 300

3.6. Prosedur Kerja

3.6.1. Metode Kerja

Enzymatic glucose oxidase/peroxidase (GOD/POD)

3.6.2. Prinsip Kerja

Reaksi oksidasi glukosa memanfaatkan enzim untuk mengkatalisis pembentukan asam gluconic dan peroksida hidrogen dari oksidasi glukosa. Selanjutnya, enzim kedua, peroksidasi, mengkatalisis reaksi hidrogen peroksida dengan chromogen tetramethylbenzidine untuk membentuk kompleks pewarna hijau. Reaksi positif ditunjukkan dengan perubahan warna dari kuning ke hijau.

3.6.3. Cara kerja pemeriksaan

1. Hidupkan alat, tunggu sampai alat stand by
2. Tekan escape 2 x, system set up
3. Pilih registrasi, tekan enter, pilih ID, masukkan nomor pasien, tekan stand by, kemudian tekan enter
4. Celupkan stik ke urine dalam tabung, masukkan ke dalam alat, tekan tanda
5. Cek all, kemudian tekan enter, alat akan bekerja secara otomatis.
6. Hasil akan keluar secara otomatis.

3.7. Analisa Data

Data yang telah dikumpulkan selanjutnya dilakukan tabulasi kemudian dinarasikan.

BAB 4
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil

Hasil pemeriksaan glukosa urine pasien penderita DM tipe II di Rumah Sakit Umum Pirngadi Medan pada bulan April sampai dengan Mei 2019 dapat dilihat pada tabel 4.1 dibawah ini;

Tabel 4.1. Data Hasil Pemeriksaan Glukosa Urine pada Penderita DM Tipe II Rumah Sakit Umum Pirngadi Medan pada bulan April sampai dengan Mei 2019

NO	KODE SAMPEL	UMUR (TAHUN)	JENIS KELAMIN	HASIL
1	S1	62	P	-
2	S2	58	P	-
3	S3	59	L	-
4	S4	65	P	+
5	S5	51	P	-
6	S6	62	P	-
7	S7	62	P	+2
8	S8	61	P	+3
9	S9	56	L	-
10	S10	58	P	-
11	S11	62	P	-
12	S12	58	L	+3
13	S13	60	L	+2
14	S14	62	L	-
15	S15	61	L	-
16	S16	62	L	-
17	S17	60	L	-
18	S18	58	L	-
19	S19	58	P	+2
20	S20	62	L	+4
21	S21	59	L	+
22	S22	35	L	+3
23	S23	56	L	+2
24	S24	53	L	+2
25	S25	54	P	+2
26	S26	79	P	+3
27	S27	56	L	+
28	S28	61	L	+
29	S29	44	L	+

30	S30	57	P	+2
31	S31	51	L	+3
32	S32	52	L	+2
33	S33	76	P	+2
34	S34	47	L	+
35	S35	65	L	-
36	S36	66	P	-
37	S37	52	P	+3
38	S38	53	L	+2
39	S39	62	P	+3
40	S40	58	L	+3
41	S41	63	L	+
42	S42	60	L	-
43	S43	58	L	-
44	S44	62	P	-
45	S45	46	P	+
46	S46	58	P	-
47	S47	35	L	+
48	S48	71	P	+2
49	S49	66	P	+2
50	S50	52	P	-

Dari tabel 4.1. diatas terlihat bahwa dari 50 orang pasien penderita DM tipe II dengan hasil positif glukosa urine berjumlah 30 orang (60%) dan hasil negatif berjumlah 20 orang (40%). Pasien jenis kelamin laki-laki berjumlah 27 orang dan 17 orang diantaranya mengalami glukosuria. Pasien jenis kelamin perempuan berjumlah 23 orang dan 13 orang diantaranya mengalami glukosuria.

Tabel 4.2. Hasil pemeriksaan glukosa urine pada penderita DM tipe II berdasarkan kelompok umur dan Kadar glukosa urine

Kelompok umur	+1	+2	+3	+4	Total
35-45 thn	2 (4%)	0	1 (2%)	0	6%
46-55 thn	2 (4%)	4 (8%)	2 (4%)	0	16%
56-65 thn	5 (10%)	5(10%)	4 (8%)	1(2%)	30%
>65 thn	0	3 (6%)	1(2%)	0	8%
Total	9(18%)	12(24%)	8 (16%)	1(2%)	60%

Dari tabel 4.2 diatas terlihat bahwa kelompok umur yang paling banyak menderita DM tipe II adalah usia 56 – 65 tahun yaitu sebanyak 15 orang (30%)

dengan rincian, 5 orang : +1, 5 orang : +2, 4 orang +3 dan 1 orang +4. Kelompok umur yang paling sedikit adalah usia antara 35-45 tahun sebanyak 3 orang (6%).

4.2. Pembahasan

Diketahui dari 50 orang pasien penderita DM tipe II terdiri dari 27 orang laki-laki dan perempuan 23 orang perempuan. Dengan hasil positif glukosa urine berjumlah 30 orang (60%) dan hasil negatif berjumlah 20 orang. Hal ini sesuai dengan penelitian Fithri (2018), dari 25 penderita DM yang diteliti terdapat 15 penderita positif glukosa urine (60%). Namun tidak sesuai dengan penelitian Ethiek, 2016 pada 40 sampel urin penderita DM tipe II anggota Persadia terdapat 8 orang (20%) dengan hasil pemeriksaan glukosa urin 9 orang positif.

Penderita DM tipe II berjenis kelamin laki-laki ditemukan sebanyak 17 orang (57%) mengalami glukosa urine positif dan perempuan berjumlah 13 orang (43%) mengalami glukosa urine positif. Lebih banyak laki-laki penderita DM tipe mengalami glukosuria. Hal ini disebabkan perempuan yang mengalami DM tipe II di RSUD Pirngadi lebih sering atau rajin mengontrol kadar gula darahnya dan secara rutin mengkonsumsi obat.

Kelompok umur yang paling banyak menderita DM tipe II adalah usia 56 - 65 tahun yaitu sebanyak 15 orang (30%) dengan rincian, 5 orang : +1, 5 orang : +2, 4 orang +3 dan 1 orang +4. Kelompok umur yang paling sedikit adalah usia antara 35-45 tahun sebanyak 3 orang (6%), hal ini disebabkan bahwa pergerakan atau aktivitas usia muda lebih tinggi dari pada usia yang lebih tua.

BAB 5

SIMPULAN DAN SARAN

5.1. Simpulan

Hasil pemeriksaan glukosa urine pasien penderita DM tipe II di Rumah Sakit Umum Pirngadi Medan pada bulan April sampai dengan Mei 2019 dapat disimpulkan bahwa penderita DM tipe II yang mengalami glukosuria berjumlah 30 orang (60%) dan hasil negatif berjumlah 20 orang (40%).

5.2. Saran

1. Bagi penderita DM agar selalu mengontrol kadar gula darahnya dengan cara hidup sehat dengan diet yang disarankan dokter untuk menghindari komplikasi lebih jauh.'
2. Bagi Peneliti selanjutnya agar melakukan penelitian pada penderita Diabetes Mellitus tipe II dengan menambahkan variabel yang mempengaruhi terjadinya glukosuria.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association (ADA) (2015). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*.
- Baradero, M, Siswandi, T., Dayrit, M.W. (2009). *Klien Gangguan Endokrin :Seri Asuhan Keperawatan*. Jakarta : EGC
- Damayanti, S. (2015). *Diabetes Mellitus dan Penatalaksanaan Keperawatan*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Gandasoebrata R. 2013. *Penuntun Laboratorium Klinis. Edisi 15*. Dian Rakyat. Jakarta
- Guyton A.C & Hall, John E., 2011. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. 11 ed*. Jakarta: EGC.
- Januar R, 2015. *Gambaran penderita diabetes melitus tipe 2 di rumah sakit santo yusup bandung periode 2014*. Karya tulis ilmiah
- Kemenkes RI. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2013*. Jakarta : Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kemenkes RI; 2013
- Robertson, GL, 2010. *Food Packaging and self life: A Practical Guide*. CRC Press Florida
- Sacher. (2004). *Tinjauan klinis hasil pemeriksaan Laboratorium Edisi 11*, ahli bahasa Brahm J. Pendit dan Dewi Wulandari, EGC : Jakarta.
- Silbernagl, S. 2006. In: Silbernagl, S., Lang, F. editor. *Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi*. Jakarta : EGC
- Sugondo, S. 2009. Obesitas, In: Sudoyo, AW., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S., editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Jakarta : Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI
- Suyono, S. 2007. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu edisi kedua*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI
- Zamanzad B. 2009. *Accuracy Of Dipstick Urinalysis As A Screening Method For Detection Of Glucose, Protein, Nitries, And Blood*. Eastern Mediteranean Health Journal
- Zeller A et al.2005. *Value of standard urinary dipstick test for detecting microalbuminuria in patiens with newly diagnosed hypertension*. Swiss medical weekly.

LAMPIRAN I. JADWAL PENELITIAN

NO	JADWAL	Bulan					
		M A R E T	A P R I L	M E I	J U N I	J U L I	A G U S T U S
1	Penelusuran Pustaka						
2	Pengajuan Judul KTI						
3	Konsultasi Judul						
4	Konsultasi dengan Pembimbing						
5	Penulisan Proposal						
6	Ujian Proposal						
7	Pelaksanaan Penelitian						
8	Penulisan Laporan KTI						
9	Ujian KTI						
10	Perbaikan KTI						
11	Yudisium						
12	Wisuda						

LAMPIRAN II. ALAT COMBO STICK R-300



LAMPIRAN III. DOKUMENTASI PENELITIAN



Pemeriksaan Urine



Pembacaan Hasil

Pembacaan Hasil Pemeriksaan