

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR UREUM PADA PENDERITA
DIABETES MELLITUS TIPE 2**



CHAIRINI FADDILA

P07534017011

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK
TAHUN 2020**

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR UREUM PADA PENDERITA
DIABETES MELLITUS TIPE 2**

Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi
Diploma III



CHAIRINI FADDILA

P07534017011

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK
TAHUN 2020**

LEMBAR PERSETUJUAN

JUDUL : **Gambaran Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus**
Nama : **Chairini Faddila**
NIM : **P07534017011**

Telah Diterima dan Disetujui Untuk Diseminarkan Dihadapan Penguji
Medan, Juni 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
19601013198603200

LEMBAR PENGESAHAN

JUDUL: Gambaran Kadar Ureum Pada Penderita Mellitus Tipe 2

NAMA: Chairini Faddila

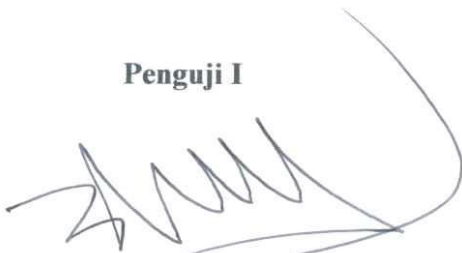
NIM : P07534017011

Karya Tulis Ilmiah ini telah Diuji Pada Sidang Ujian Akhir Program

Jurusan Teknologi Laboratorium Medis

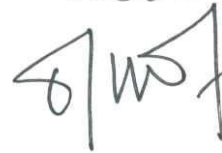
Juni 2020

Penguji I



Endang Sofia S.Si, M.Si
19601013198603200

Penguji II



Nelma, S.Si, M.Si
196211041984032001

**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
19601013198603200

LEMBAR PERNYATAAN

GAMBARAN KADAR UREUM PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE 2

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam karya tulis ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan 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 disebut dalam daftar pustaka.

Medan, Mei 2020

CHAIRINI FADDILA
P07534017011

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
DEPARTMENT OF MEDICAL LABORATORY TECHNOLOGY
KTI, MEI 2020**

CHAIRINI FADDILA

***DESCRIPTION OF THE CONTENT UREUM IN TYPE 2 DIABETES
MELLITU***

vii + 32 pages + 6 tables + 2 attachments

ABSTRACT

Diabetes Mellitus is a group of metabolic diseases with characteristics of hyperglycemia that occurs due to abnormal insulin secretion, insulin action. Which is the pancreatic organs are unable to produce the hormone insulin and the body is unable to convert glucose into glycogen. Ureum is the largest nitrogen product formed in the liver and released through the kidneys. Ureum is a metabolic product that is highly dependent on glomerular filtration for excretion, so it will accumulate in the blood if kidney function is impaired. Urea examination is one of the physiological examinations of the kidneys. The purpose of this study was to look at blood urea levels in patients with type 2 diabetes mellitus.

This research method is based on literature studies using the spectrophotometer method The purpose of this study was to look at blood urea levels in patients with type 2 diabetes mellitus. This type of research is to use literature studies and the object of this study is based on literature studies. The benefit of this research is that it can make researchers know how to analyze blood ureum levels. Obtained from two locations namely, RSUD dr. Pringadi Medan as many as 33 people and Puskesmas Purwekerto Selatan as many as 35 people. So the total sample is 68 people.

Based on a literature study conducted by Laksmi, 2019 at RSUD dr. Pringadi Medan results of examination of normal urea levels of 13 people (35%) and increased by 20 people (65%). Similar research was also carried out by Indriani V, et al., 2017 in Puskesmas Purwekerto Selatan resulting from normal ureum level examination of 35 people (100%) and an increase of 0 people (0%).

***Keywords : Type 2 diabetes mellitus, Ureum, Gagal Ginjal Chronic
Reading Lis: 2020 (2017-2019)***

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
KTI, APRIL 2020**

CHAIRINI FADDILA

**GAMBARAN KADAR UREUM PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE 2**

vii + 32 halaman + 6 tabel + 2 lampiran

ABSTRAK

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Di mana organ pankreas tidak mampu memproduksi hormon insulin dan tubuh tidak mampu mengubah glukosa menjadi glikogen. Ureum merupakan produk nitrogen terbesar yang dibentuk di dalam hati dan dikeluarkan melalui ginjal. Ureum merupakan produk metabolisme yang sangat bergantung pada filtrasi glomerulus untuk ekskresinya, sehingga akan terakumulasi di dalam darah jika fungsi ginjal terganggu. Pemeriksaan ureum merupakan salah satu pemeriksaan faal ginjal.

Metode penelitian ini berdasarkan studi literatur menggunakan metode spektrofotometer. Tujuan penelitian ini untuk melihat gambaran kadar ureum darah pada penderita diabetes mellitus tipe 2. Jenis penelitian ini adalah menggunakan studi literatur dan objek penelitian ini berdasarkan studi literatur. Manfaat penelitian ini yaitu dapat membuat peneliti mengetahui cara menganalisa kadar ureum dalam darah. Diperoleh dari dua lokasi yaitu, RSUD dr. Pringadi Medan sebanyak 33 orang dan Puskesmas Purwekerto Selatan sebanyak 35 orang. Jadi jumlah sampel seluruhnya 68 orang.

Berdasarkan studi literatur yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan hasil pemeriksaan kadar ureum yang normal sebanyak 13 orang (35%) dan meningkat sebanyak 20 orang (65%). Penelitian serupa juga dilakukan oleh Indriani V, dkk, 2017 di Puskesmas Purwekerto Selatan hasil pemeriksaan kadar ureum yang normal sebanyak 35 orang (100%) dan meningkat sebanyak 0 orang (0%).

**Kata Kunci : Diabetes Mellitus Tipe 2, Ureum, Gagal Ginjal Kronis
Daftar Bacaan : 2020 (2017-2019)**

KATA PENGANTAR

Segala puji dan ucapan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan segala Karunianya sehingga sampai saat ini masih diberikan kesehatan dan kesempatan untuk dapat menyelesaikan proposal penelitian dengan judul “Gambaran Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2”.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan Program Diploma III di Poltekkes Kemenkes Medan Jurusan Teknologi Laboratorium Medis. Dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini, penulis mendapat banyak bimbingan, saran, bantuan, serta doa dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Ibu Dra. Ida Nurhayati, M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Medan atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan Ahli Teknologi Laboratorium Medis.
2. Ibu Endang Sofia, S.Si. M.Si selaku ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Medan.
3. Ibu Sri Widia Ningsih, S.Si, M.Si selaku pembimbing dan ketua penguji yang telah memberikan waktu serta tenaga dalam membimbing, memberi dukungan kepada penulis dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Ibu Endang Sofia, S.Si, M.Si selaku penguji I dan Ibu Nelma, S.Si, M.Si selaku penguji II yang telah memberikan masukan berupa kritik dan saran untuk kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Seluruh Dosen dan staff pegawai Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Medan.
6. Teristimewa kepada keluarga tercinta yaitu Ayahanda Ir. Zulkarnaen Simargolang dan Ibu Yusliana Tanjung, S.Pd, serta kakak abang sayayang telah memberikan kasih sayang, doa yang tulus, dan dukungan materi serta semangat, motivasi selama ini sehingga penulis dapat menyelesaikan perkuliahan hingga sampai penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

7. Terimakasih kepada semua teman-teman seperjuangan jurusan Teknologi Laboratorium Medis angkatan 2017 yang setia memberikan dukungan dan semangat. Semoga kita bisa menjadi tenaga medis yang profesional dan bertanggung jawab.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna. Untuk itu, penulis sangat mengharapkan saran dan kritik yang membangun dari berbagai pihak demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Akhir kata kiranya Karya Tulis Ilmiah ini dapat memberikan manfaat bagi pembaca.

DAFTAR ISI

| | |
|---|------------|
| ABSTRACT | i |
| ABSTRAK | ii |
| KATA PENGANTAR..... | iii |
| DAFTAR ISI..... | v |
| DAFTAR TABEL..... | vii |
| 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 | 2 |
| 1.4. Manfaat Penelitian | 3 |
| BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA | 4 |
| 2.1. DM..... | 4 |
| 2.1.1. Definisi DM | 4 |
| 2.1.2. Klasifikasi DM..... | 4 |
| 2.1.3. Gejala Klinis DM..... | 5 |
| 2.1.4. Faktor Resiko DM..... | 6 |
| 2.1.5. Kasus DM di Indonesia..... | 7 |
| 2.1.6. Komplikasi DM Pada Ginjal..... | 8 |
| 2.1.7. Patobiologi Kelainan Ginjal Pada DM Tipe 2 | 9 |
| 2.1.8. Perjalanan Penyakit Ginjal Diabetik | 10 |
| 2.2. Ginjal | 10 |
| 2.2.1. Definisi Ginjal..... | 10 |
| 2.2.2. Kelainan Fungsi Ginjal | 11 |
| 2.2.3. Klasifikasi Ginjal | 12 |
| 2.2.4. Diagnosis Penyakit Gagal Ginjal | 12 |
| 2.3. Kadar Ureum Darah..... | 13 |
| 2.3.2. Pembentukan dan Metabolisme Ureum | 13 |
| 2.3.3. Metode Pemeriksaan Kadar Ureum | 14 |
| 2.3.4. Hubungan Kadar Ureum Darah dengan DM..... | 16 |
| 2.5. Kerangka Konsep..... | 16 |
| 2.6. Definisi Operasional | 16 |

| | |
|---|-----------|
| BAB 3 METODE PENELITIAN | 17 |
| 3.1. Jenis Penelitian | 17 |
| 3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian | 17 |
| 3.2.1. Lokasi Penelitian..... | 17 |
| 3.2.2. Waktu Penelitian..... | 17 |
| 3.3. Populasi dan Sampel Penelitian | 17 |
| 3.3.1. Populasi Penelitian..... | 17 |
| 3.3.2. Sampel Penelitian..... | 17 |
| 3.4. Metode Pengumpulan Data | 17 |
| 3.5. Analisis Data..... | 17 |
| 3.6. Alat, Bahan dan Reagensia | 18 |
| 3.6.1. Alat | 18 |
| 3.6.2. Bahan | 18 |
| 3.6.3. Reagensia..... | 18 |
| 3.7. Metode Pemeriksaan | 18 |
| 3.8. Prinsip Kerja Alat Horiba ABX Pentra 400 | 18 |
| 3.9. Prosedur Kerja | 19 |
| 3.9.1. Pengambilan Sampel..... | 19 |
| 3.9.2. Prosedur Kerja Alat Horiba ABX Pentra 400 | 19 |
| BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN | 21 |
| 4.1. Hasil..... | 21 |
| 4.1.1. Berdasarkan Umur | 21 |
| 4.1.2. Berdasarkan Jenis Kelamin..... | 21 |
| 4.1.3. Berdasarkan Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum | 22 |
| 4.2. Pembahasan | 22 |
| 4.2.1. Karakteristik Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Umur | 22 |
| 4.2.2. Karakteristik Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Jenis kelamin..... | 23 |
| 4.2.3. Karakteristik Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum | 23 |
| BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN | 25 |
| 5.1. Kesimpulan | 25 |
| 5.2. Saran..... | 25 |
| DAFTAR PUSTAKA | 26 |
| LAMPIRAN | |

DAFTAR TABEL

| | |
|---|----|
| Tabel 2.1. Gambaran Klinis Diabetes Tipe 1 dan Tipe 2 | 5 |
| Tabel 2.2. Referensi Kadar Ureum (BUN) berdasarkan Kategori Usia | 15 |
| Tabel 2.3. Metode Pemeriksaan Kadar Ureum | 15 |
| Tabel 4.1. Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Umur di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan Rawat Jalan Prolanis Puskesmas Purwekerto Selatan. | 21 |
| Tabel 4.2. Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan Rawat Jalan ProlaniPuskesmas Purwekerto Selatan. | 22 |
| Tabel 4.3. Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan Rawat Jalan Prolanis Puskesmas Purwekerto Selatan. | 22 |

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. *World Health Organization* (WHO) merumuskan bahwa DM merupakan suatu kumpulan masalah anatomi dan kimiawi dari sejumlah faktor dimana didapati defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin (Perkeni, 2011).

DM merupakan penyakit *degenerative* yang memerlukan pemantauan kontrol glikemik secara teratur. Kondisi hiperglikemia yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan pada sistem tubuh penderita nantinya yang akan mengalami komplikasi. Komplikasi DM meliputi makrovaskular (stroke, penyakit jantung koroner, penyakit arteri perifer) dan mikrovaskular (retinopati, neuropati dan nefropati) (IDF, 2013). Nefropati diabetik adalah suatu keadaan dimana kadar gula dalam darah yang tinggi menyebabkan ginjal mengalami penurunan fungsi dan terjadi kerusakan pada selaput penyaring darah (Padma *et al*, 2017). DM dapat menyebabkan komplikasi kronik yang menyerang organ mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah.

Pada penelitian Sari N dan Hisyam B pada tahun 2014, distribusi jenis kelamin pada sampel lebih banyak pada perempuan yaitu 50,5% (96 orang dari 192 sampel). Distribusi DM tipe 2 positif bahwa DM tipe 2 ada hubungannya dengan kejadian gagal ginjal kronik.

Untuk mengetahui fungsi ginjal dapat dilakukan serangkaian pemeriksaan yaitu pemeriksaan kreatinin urin, kreatinin darah dan *Blood Urea Nitrogen* (BUN) atau nitrogen ureum darah. Ureum bersifat racun sehingga dapat membahayakan tubuh apabila menumpuk di dalam tubuh. Meningkatnya ureum dalam darah dapat menandakan adanya masalah pada ginjal. Peningkatan nitrogen ureum darah dapat di sebabkan oleh kehamilan, usia, prerenal (dekompensasi jantung, dehidrasi yang berlebihan, peningkatan katabolisme protein dan diet tinggi protein), penyebab renal (glomerulonephritis akut, nefritis kronis, penyakit ginjal

polikistik dan nekrosis tubular) dan penyebab postrenal (semua jenis obstruksi pada saluran kemih, seperti batu ginjal, kelenjar prostat yang membesar dan tumor)(Irendem dkk, 2016).

Pada pasien DM terjadi karena glukosa dalam darah tidak dapat diubah menjadi glikogen, pada kejadian ini akan menyebabkan komplikasi mikrovaskular di ginjal, apabila terjadi hiperglikemia maka ginjal tidak bisa menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah, salah satu indikator fungsi ginjal adalah dengan menilai Glomeruler Filtration Rate (GFR), apabila nilai GFR nya mengalami penurunan maka ureum akan meningkat (Manalu, 2017).

International Diabetes Foundation (IDF) memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM didunia dari 382 juta pada tahun 2013 menjadi 592 juta pada tahun 2035 (IDF, 2013). WHO melaporkan Indonesia menempati urutan keempat terbesar dari jumlah penderita DM dengan prevalensi 8,6% dari total penduduk setelah India, China dan Amerika Serikat. Menurut data Riskesdas tahun 2013, terjadi peningkatan DM di 17 provinsi di Indonesia dari 1,1% (tahun 2010) meningkat menjadi 2,1% tahun 2013 dari total penduduk sebanyak 250 juta (Canadian Diabetes 2013).

Berdasarkan uraian diatas penulis termotivasi untuk meneliti Gambaran Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimanakah gambaran kadar ureum pada penderita DM tipe 2 yang dilakukan di rumah sakit dan puskesmas, meningkat atau normal?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui kadar ureum darah pada penderita DM tipe 2.

1.3.2. Tujuan Khusus

Untuk menentukan kadar ureum darah pada penderita DM tipe 2

1.4. Manfaat Penelitian

a. Bagi Peneliti

Penelitian ini dapat membuat peneliti mengetahui cara menganalisa kadar ureum dalam darah.

b. Bagi Masyarakat

Penelitian ini memberikan informasi kepada penderita DM tipe 2.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. DM

2.1.1. Definisi DM

DM merupakan penyakit gangguan metabolisme yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah (Sacher and McPherson, 2010). Pasien DM ditandai dengan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL dan 2 jam sesudah makan ≥ 200 mg/dL. Polidipsia (banyak minum), poliuria (banyak buang air kecil), polifagia (banyak lapar), kesemutan dan berat badan menurun merupakan gejala klasik dari penyakit ini (PARKENI, 2015). DM dapat terjadi karena pankreas tidak memproduksi insulin yang cukup atau ketika insulin yang dihasilkan tidak dapat digunakan secara efektif (Infodatin, 2014). DM dapat menyebabkan komplikasi kronik yang menyerang organ mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah. Selain itu, salah satu penyakit yang disebabkan karena komplikasi kronik mikrovaskuler pada pasien DM adalah nefropati diabetika. Nefropati diabetik adalah suatu keadaan dimana kadar gula dalam darah yang tinggi menyebabkan ginjal mengalami penurunan fungsi dan terjadi kerusakan pada selaput penyaring darah (Mansjoer *et al*, 2009).

Pasien DM didapatkan 35-45% mengalami nefropati diabetik yang dapat berkembang menjadi gagal ginjal terminal (Pratama, 2013). Hasil penelitian Edwina *et al*, 2015 menunjukkan bahwa sebesar 42,6% nefropati diabetik menempati posisi pertama dari seluruh komplikasi kronis penderita DM.

2.1.2. Klasifikasi DM

Klasifikasi diabetes saat ini berdasarkan pada etiologi penyakit. Terdapat empat kategori diabetes:

1. Diabetes tipe 1 (berdasarkan oleh penghancuran sel pulau pankreas)
2. Diabetes tipe 2 (disebabkan oleh kombinasi resistensi insulin dan disfungsi sekresi insulin sel β)
3. Diabetes tipe khusus lain (disebabkan oleh kondisi seperti endokrinopati, penyakit eksokrin pankreas dan sindrom genetic)

4. Diabetes gestasional (diabetes yang terjadi pertama kali saat kehamilan)
 Klasifikasi ini telah mengganti klasifikasi sebelumnya tentang klasifikasi klinis diabetes, yaitu DM bergantung insulin (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus*, IDMM) dan DM tidak tergantung insulin (*Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*, NIDMM). Jenis pengklasifikasian yang terdahulu ini berdasarkan pada pentingnya pengobatan insulin sesuai diagnose. IDMM secara luas ekuivalen dengan diabetes tipe 1 dan NIDMM setara dengan diabetes tipe 2 (Anisa, 2019).

Tabel 2.1. Gambaran Klinis Diabetes Tipe 1 dan Tipe 2

| Diabetes Tipe 1 | Diabetes Tipe 2 |
|--|---|
| -Mula timbul mendadak gejala berat dari haus dan ketoasidosis (muntah, hiperventilasi, dehidrasi). | -Biasanya mula timbul gejala tersembunyi dari kelelahan, haus, poliuria dan nokrutia. |
| -Penurunan berat badan terkini. Biasanya tampak kurus. | -Tidak ditemukan ketasidosis. |
| -Ketosis spontan. | -Biasanya berat badannya berlebih atau obesitas : sering kali tidak tampak penurunan berat badan terkini. |
| -Mengancam hidup: memerlukan penggantian insulin darurat. | -Sering kali menunjukkan gambaran lain sindrom metabolis, seperti hipertensi. |
| -Tidak ditemukan rantai C-peptida | |

(Anisa, 2019)

2.1.3. Gejala Klinis DM

Gejala DM dibedakan menjadi akut dan kronik (Restyana Noor Fatimah, 2015):

1. Gejala akut DM:
 - a. Poliphagia
 - b. Polidipsia

- c. Poliuria
 - d. Nafsu makan bertambah namun berat badan turun dengan cepat (5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu)
 - e. Mudah lelah
2. Gejala kronik DM:
- a. Kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk jarum
 - b. Rasa kebas di kulit
 - c. Kram
 - d. Kelelahan
 - e. Mudah mengantuk
 - f. Pandangan mulai kabur
 - g. Gigi mudah goyah dan mudah lepas
 - h. Kemampuan seksual menurun bahkan pada pria bisa terjadi impotensi
 - i. Pada ibu hamil sering terjadi keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4 kg

2.1.4. Faktor Resiko DM

Berdasarkan penelitian Anisa Ayu Laksmi pada tahun 2019, faktor resiko DM ada 6 yaitu:

1. **Obesitas (kegemukan)**

Terdapat korelasi bermakna antara obesitas dengan kadar glukosa darah, pada derajat kegemukan dengan IMT > 23 dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200 mg%.

2. **Hipertensi**

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi berhubungan erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air, atau meningkatnya tekanan air dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

3. **Riwayat Keluarga DM**

Seseorang yang menderita DM diduga mempunyai gen diabetes. Diduga bahwa bakat diabetes merupakan gen resesif. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan gen resesif tersebut yang menderita DM.

4. Dislipidemia

Keadaan yang ditandai dengan kenaikan kadar lemak darah (Trigliserida >250 mg/dL). Terdapat hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (<35 mg/dL) sering didapat pada pasien diabetes

5. Umur

Berdasarkan penelitian, usia yang terbanyak terkena DM adalah >45 tahun.

6. Alkohol dan Rokok

Perubahan-perubahan dalam gaya hidup berhubungan dengan peningkatan frekuensi DM tipe 2. Walaupun kebanyakan peningkatan ini dihubungkan dengan peningkatan obesitas dan pengurangan ketidakaktifan fisik, faktor-faktor lain yang berhubungan dengan perubahan dari lingkungan tradisional kelingkungan kebarat-baratan yang meliputi perubahan-perubahan dalam konsumsi alkohol dan rokok, juga berperan dalam peningkatan DM tipe 2. Alkohol akan mengganggu metabolisme gula darah terutama pada penderita DM, sehingga akan mempersulit regulasi darah dan meningkatkan tekanan darah. Seseorang akan meningkat tekanan darah apabila mengkonsumsi etil alcohol lebih dari 60 ml/hari yang setara dengan 100 ml proof wiski, 240 ml wine atau 720 ml.

Faktor resiko penyakit tidak menular termasuk DM Tipe 2, dibedakan menjadi 2. Yang pertama adalah faktor risiko yang tidak dapat berubah misalnya umur, faktor genetik, pola makan yang tidak seimbang jenis kelamin, status perkawinan, tingkat pendidikan, pekerjaan, aktivitas fisik, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol dan Indeks Masa Tubuh (IMT).

2.1.5. Kasus DM di Indonesia

DM menjadi penyebab kematian tertinggi ke-3 pada penyakit hipertensi (Riskasdes, 2017). IDF pada tahun 2013 menyatakan bahwa Indonesia merupakan urutan ke-7 negara yang memiliki kasus DM terbesar setelah Cina, India, Amerika Serikat, Brazil, Rusia dan Meksiko. Prevalensi penduduk Indonesia yang terdiagnosis penyakit DM adalah 6,9% dari 176 juta penduduk usia 15 tahun ke

atas. Provinsi Riau memiliki persentase DM sebesar 1,2% dari 4 juta penduduk usia 14 tahun ke atas (Infodatin, 2014) .

2.1.6. Komplikasi DM Pada Ginjal

Pada dekade terakhir, Penyakit Ginjal Diabestes (PGD) menjadi penyebab utama bagi penyakit ginjal tahap akhir. Penyakit ginjal diabetes dialami oleh hampir sepertiga pasien yang menderita diabetes. Pasien diabetes yang menjalani hemodialisis memiliki angka survival yang buruk dengan mortalitas 5 tahun sebanyak 70% (Lemone dkk, 2015).

Menurut Restyana Noor Fatimah pada tahun 2015, komplikasi pada DM terbagi dalam komplikasi akut dan komplikasi kronik.

1. Komplikasi Akut

a. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah apabila kadar gula darah meningkat secara tiba-tiba, dapat berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya, antara lain ketoasidosis diabetik, Koma Hiperosmoler Non Ketotik (KHNK) dan kemolakto asidosis.

b. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah kadar glukosa darah seorang dibawah nilai normal (<50mg/dL). Hipoglikemia lebih sering terjadi pada penderita DM tipe 1 yang dapat dialami 1-2 kali perminggu. Kadar gula darah yang terlalu rendah menyebabkan sel-sel otak tidak mendapat pasokan energy sehingga tidak berfungsi bahkan dapat mengalami kerusakan.

2. Komplikasi Kronis

a. Komplikasi Makrovaskuler

Komplikasi makrovaskuler yang umum berkembang pada penderita DM adalah trombotik otak (pembekuan darah pada sebagian otak), mengalami penyakit jantung koroner(PJK), gagal jantung kongestif dan stroke.

b. Komplikasi Mikrovaskuler

Komplikasi mikrovaskuler terutama terjadi pada penderita DM tipe 1 seperti nefropati, diabetik retinopati (kebutaan) dan amputasi.

2.1.7. Patobiologi Kelainan Ginjal Pada DM Tipe 2

Terdapat tiga komponen yang menjadi barrier filtrasi glomerulus, yaitu podosit, sel endotel kapiler dan membran basalis glomerulus. Pada awalnya, kerusakan podosit dianggap sebagai proses akhir yang terjadi setelah proteinuria pada penyakit ginjal diabetes. Podosit glomerulus dianggap sebagai pemain kunci dalam patogenesis penyakit ginjal diabetes. Kerusakan podosit, baik fungsional maupun struktural sudah terjadi pada fase sangat awal dari PGD. Kerusakan pada podosit dapat tidak berhubungan dengan kedua komponen lainnya, sehingga proses ini dapat terjadi sebelum adanya mikroalbuminuria. Kerusakan podosit dapat terjadi sebelum adanya kerusakan endotel glomerulus. Podosit menghasilkan *Vaskular Endothelial Growth Factor* (VEGF) yang penting dalam menjaga fenestrasi sel endotel yang normal. Sel podosit memanjang membentuk foot process (struktur utama podosit). *Foot process* melekatkan diri ke membran basalis glomerulus melalui protein adhesi di permukaan sel. *Foot process* podosit yang berdekatan dipisahkan oleh ruang yang sempit (30-40nm) yang dijembtani oleh sebuah membran berpori yang disebut diafragma (Eva Decroli, 2019).

Membran ini memiliki pori-pori yang bebas *permeable* terhadap air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil tetapi relative *impermeable* terhadap protein plasma. Podosit berlokasi di luar membran basalis glomerulus dan terletak di bagian proksimal saluran kemih sehingga kejadian patologis pada bagian ini dapat tereteksi di dalam urin. Pelepasan podosit dari membran basalis glomerulus berhubungan dengan penurunan $\alpha3\beta1$ integrin di membran plasma podosit yang dapat muncul satu bulan setelah kondisi hiperglikemia. Beberapa protein yang menggambarkan kondisi podosit, seperti nefrin, *synaptopodin*, *podocalyxin* dan podocin mengalami peningkatan ekskresi pada pasien diabetes. Nefrin adalah protein transmembran yang berlokasi di slit diafragma, terdiri atas 1.241 asam amino dengan berat molekul 185-200 kDa. Protein ini berperan dalam adhesi sel dengan sel atau antara sel dengan matriks. Nefrin merupakan komponen fungsional utama dari membran basalis glomerulus di slit diafragma. Nefrin diidentifikasi berinteraksi dengan jalur sinyal untuk mempertahankan integritas podosit. Mutasi

pada protein ini dapat menimbulkan gangguan pada foot process podosit dan menyebabkan proteinuria (Eva Decroli, 2019).

2.1.8. Perjalanan Penyakit Ginjal Diabetik

Perubahan dasar atau disfungsi pada ginjal terutama terjadi pada endotel pembuluh darah, sel otot polos pembuluh darah maupun pada sel mesangial ginjal yang dapat meningkatkan tekanan glomerular. Peningkatan tekanan glomerular menyebabkan berkurangnya area filtrasi dan terjadi perubahan yang mengarah kepada terjadinya glomerulosklerosis. Bukti klinis paling dini dari PGD adalah mikroalbuminuria (30-300 mg/hari atau 20-200 μ g/menit) yang disebut *insipient nephropathy*. Tanpa intervensi khusus ekskresi albumin urin akan meningkat sebesar 10-20% pertahun, sehingga akan menjadi albuminuria klinis (>300 mg/hari atau >200 μ g/menit) keadaan ini disebut juga dengan *overt nephropathy*. Bila terjadi *overt nephropathy* dan tidak dilakukan intervensi khusus, maka akan terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus. Penurunan laju filtrasi glomerulus pada PGD terjadi secara bertahap dalam beberapa tahun, bervariasi antar individu, penurunan laju filtrasi glomerulus biasanya 2-20 ml/tahun. Bila penurunan laju filtrasi glomerulus tidak diintervensi akan berakhir menjadi Penyakit Ginjal Tahap Akhir (PGTA). Secara klinis mikroalbuminuria merupakan petanda awal terjadinya disfungsi endotel pembuluh darah ginjal sehingga adanya mikroalbuminuria merupakan indikasi untuk skrining kemungkinan terjadinya PGD. Pasien DM yang berkembang menjadi PGTA sebanyak 35%. Hal ini disebabkan adanya beberapa faktor predisposisi yang mempengaruhi proses perkembangan PGTA seperti faktor lingkungan, faktor genetik dan aspek gaya hidup pasien, faktor metabolik dan kemampuan mengendalikan penyakit (Eva Decroli, 2019).

2.2. Ginjal

2.2.1. Definisi Ginjal

Ginjal adalah organ penting yang memiliki peran cukup besar dalam pengaturan kebutuhan cairan dan elektrolit. Hal ini terlihat pada fungsi ginjal yaitu sebagai pengatur air, pengatur konsentrasi garam dalam darah, pengatur

keseimbangan asam basa darah dan pengatur ekskresi bahan buangan atau kelebihan garam (Damayanti dkk, 2015). Ginjal mempunyai peran strategis dalam tubuh, yaitu mengeluarkan air dan sampah metabolisme dalam bentuk air kemih serta menghasilkan hormon eritropoitein yang berperan dalam pembentukan sel darah merah (Cahyaningsih, 2009).

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengekskresi zat terkarut dan air secara selektif. Fungsi vital ginjal dicapai dengan filtrasi plasma darah melalui glomelurus dengan reabsorpsi sejumlah zat terlarut dan air dalam jumlah yang sesuai di sepanjang tubulus ginjal. Kelebihan zat terlarut dan air di ekskresikan keluar tubuh dalam urin melalui sistem pengumpulan urin (Price dan Wilson, 2012).

Ginjal juga berfungsi menyaring intake makanan sekaligus mengeluarkan molekul-molekul yang tidak terpakai dalam bentuk toksin (racun). Apabila fungsi ginjal terganggu, toksin didalam darah menumpuk, sehingga menyebabkan berbagai gangguan kesehatan tubuh (Muhammad, 2012). Ginjal yang tidak dirawat dengan baik dapat mengakibatkan penyakit gagal ginjal. Gagal ginjal (renal atau kidney failure) adalah kasus penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara akut (kambuhan) mampu kronis (menahun) (Alam dan Hadibroto, 2008).

Ginjal merupakan salah satu organ vital pada tubuh manusia yang berfungsi mengeluarkan sisa metabolisme dalam tubuh, mereabsorpsi kembali elektrolit oleh bagian tubulus, menyaring dan membersihkan darah dan zat sisa metabolisme oleh glomelurus, menjaga asam basa tubuh. Untuk memeriksa kesehatan ginjal dilakukan dengan mengukur kadar ureum, kreatinin dan juga glomelurus filtration rate sebagai indikator fungsi ginjal dalam menyaring dan meyerap kembali elektrolit (Habibie dkk, 2015).

2.2.2. Kelainan Fungsi Ginjal

Kelainan fungsi ginjal adalah kelainan yang sering terjadi pada orang dewasa. Kelainan fungsi ginjal berdasarkan durasinya dibagi menjadi 2 yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik. Gagal ginjal akut adalah kemunduran yang cepat dari kemampuan ginjal dalam membersihkan darah dari bahan-bahan

racun yang menyebabkan penimbunan limbah metabolik didalam darah, misalnya urea. Gagal ginjal akut merupakan suatu angka kesakitan dan kematian (Ayu, 2010).

2.2.3. Klasifikasi Ginjal

Gagal ginjal diklasifikasikan menjadi dua yaitu kronik dan akut. Gagal ginjal akut merupakan sindrom klinik akibat kerusakan metabolik atau patologik pada ginjal yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang nyata dan cepat serta terjadi yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang nyata dan cepat serta terjadi azotemia, berkembang dalam beberapa hari atau beberapa minggu. Sedangkan gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal progresif dan lambat, berlangsung beberapa tahun. Pada kedua kasus gagal ginjal tersebut, ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan diet normal dan hilangnya kemampuan fungsional ginjal (Wilson, 2007). Gagal ginjal akut juga dapat dipengaruhi oleh obat-obatan seperti siklosporin, NSAID (obat non-steroid anti-inflamasi yang umum digunakan untuk mengobati gangguan muskuloskeletal) dan aminoglikosida (Mueller, 2005).

2.2.4. Diagnosis Penyakit Gagal Ginjal

Pemeriksaan diagnosis laboratorium untuk pemeriksaan specimen darah menunjukkan:

- a) BUN/Kreatinin : meningkat (10 mg/dL)

- b) Hemoglobin (HB) : menurun atau anemia, biasanya Hb kurang dari 7-8g/dL

- c) Kalium : peningkatan sehubungan dengan retensi sesuai dengan perpindahan selular atau asidosis/ pengeluaran jaringan. Kadar kalium 6,5 mEq atau lebih besar

- d) Natrium : hipernatremia/hiponatremia

- e) Magnesium/fosfat : meningkat

- f) Kalsium : menurun (Marilyn E. Doenges dkk, 2000)

Jika ginjal mengalami kerusakan, urea akan terakumulasi dalam darah. Jumlah ureum dalam darah ditentukan oleh diet protein dan kemampuan ginjal mengekskresikan urea. Peningkatan urea plasma menunjukkan kegagalan ginjal dalam melakukan fungsi filtrasinya (Indriani dkk, 2017).

2.3. Kadar Ureum Darah

2.3.1. Definisi Kadar Ureum Darah

Ureum nitrogen merupakan produk akhir dari metabolisme nitrogen yang penting pada manusia yang disintesis dari amonia dan aspartat. Hampir seluruh ureum di bentuk di dalam hati, dari katabolisme makanan, juga menjadi pemicu masalah kesehatan. Salah satu asam-asam amino dan merupakan produk ekskresi metabolisme protein yang utama. Konsentrasi ureum nitrogen dalam darah terutama menggambarkan keseimbangan antara pembentukan ureum nitrogen dan katabolisme protein serta ekskresi ureum oleh ginjal (Jeri Y. dkk, 2016).

Berdasarkan penelitian (Nabella, 2011) ureum dan kreatinin merupakan produk akhir dari metabolisme protein dan harus dikeluarkan dari tubuh. Peningkatan konsentrasi zat-zat tersebut kira-kira sebanding dengan jumlah penurunan nefron fungsional, sehingga merupakan alat penting untuk menilai tingkat kegagalan ginjal. Tingginya kadar ureum dalam darah yang tidak dapat dikeluarkan dari tubuh karena menurunnya fungsi ginjal dapat menjadi toksik bagi tubuh. Tingginya kadar ureum dalam darah merupakan akibat asupan protein yang tinggi karena ureum merupakan nitrogen terbesar yang dikeluarkan melalui ginjal.

Jumlah ureum dalam darah ditentukan oleh diet protein dan kemampuan ginjal mengekskresikan ureum. Jika ginjal mengalami kerusakan, ureum akan terakumulasi dalam darah. Peningkatan ureum plasma menunjukkan kegagalan ginjal dalam melakukan fungsi filtrasinya (Indriani dkk, 2017).

2.3.2. Pembentukan dan Metabolisme Ureum

Ureum adalah limbah dari pemecahan protein dalam tubuh. Siklus urea (disebut juga siklus ornithine) adalah reaksi pengubahan ammonia (NH_3) menjadi urea ($\text{CO}(\text{NH}_2)_2$) (Weiner D, *et.al.* 2015 dalam Loho dkk, 2016). Keseimbangan nitrogen dalam keadaan mantap akan diekskresikan ureum kira-kira 25 mg per hari (Hines, 2013).

Reaksi kimia ini sebagian besar terjadi di hati dan sedikit terjadi di ginjal. Hati menjadi pusat pengubahan ammonia menjadi urea terkait fungsi hati sebagai tempat menetralkan racun. Urea bersifat racun sehingga dapat membahayakan tubuh apabila menumpuk di dalam tubuh. Meningkatnya urea dalam darah dapat menandakan adanya masalah pada ginjal (Loho dkk, 2016).

2.3.3. Metode Pemeriksaan Kadar Ureum

Pemeriksaan ureum sangat membantu menegakkan diagnosis gagal ginjal akut. Pengukuran ureum serum dapat dipergunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal dan menilai hasil hemodialisa (Verdiansyah, 2016).

Kadar ureum dalam serum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Metode penetapannya adalah dengan mengukur nitrogen atau sering disebut Blood Urea Nitrogen (BUN). Nilai BUN akan meningkat apabila seseorang mengkonsumsi protein dalam jumlah banyak, namun pangan yang baru disantap tidak berpengaruh terhadap nilai ureum pada saat manapun. Hal ini yang menyebabkan adanya hubungan asupan protein dengan kadar ureum (Anwar, 2017).

Tabel 2.2. Referensi Kadar Ureum (BUN) berdasarkan Kategori Usia

| Kategori Usia | BUN dalam mg/dl | BUN dalam satuan SI (mmol/L) |
|-----------------------|-----------------|---------------------------------|
| Dewasa muda <40 tahun | 5-18 | 1.8-6.5 |
| Dewasa 40-60 tahun | 5-20 | 1.8-7.1 |
| Lansia >60 tahun | 8-21 | 2.9-7.5 |
| Azotemia ringan | 20-50 | 7.1-17.7 |

Sumber : Chernecky dan Berger, 2013.

Tabel 2.3. Metode pemeriksaan Kadar Ureum

| Metode Enzimatik | | |
|--|---|--|
| Metode-metode menggunakan tahapan yang sama | <i>Urase</i> $urea + 2H^2O \rightarrow 2NH_4^+ + CO_3^{2-}$ | |
| Enzimatik <i>GLDH Coupled</i> | GLDH | Digunakan pada banyak peralatan otomatis sebagai pengukuran kinetik |
| Indikator perubahan warna | nh_4^+ + Indikator Ph perubahan warna | Digunakan pada sistem otomatis, reagen film berbagai lapisan dan reagen kering |
| Konduktimeter | Konversi urea tidak terionisasi menjadi nh_4^+ dan CO_3^{2-} menghasilkan peningkatan konduktivitas | Spesifik dan cepat |
| Metode Lain | | |
| Spektrometri massa pengenceran isotop | Deteksi karakteristik fragmen setelah ionisasi, kuantifikasi menggunakan senyawa yang dilabel isotop | Metode referensi yang disarankan |

Sumber : Verdiansyah, 2016

Faktor-faktor yang mempengaruhi hasil pemeriksaan kadar ureum:

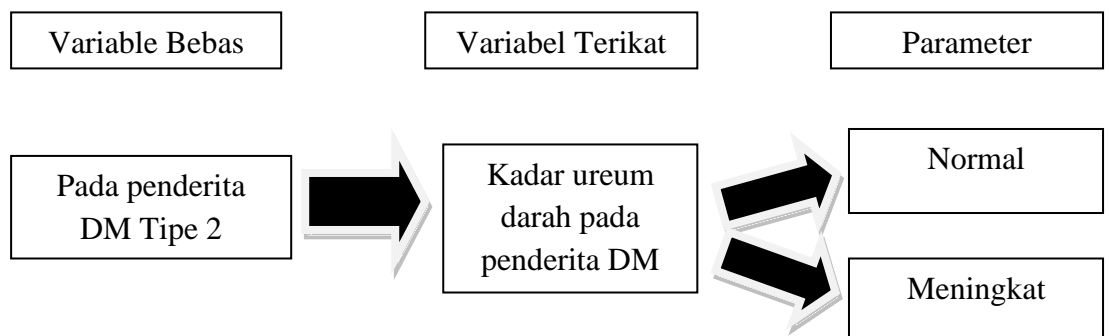
- 1) Hasil palsu dapat terjadi pada spesimen yang mengalami hemolisis.
- 2) Nilai-nilai agak terpengaruh oleh hemodilusi.
- 3) Berbeda dengan tingkat kreatinin, asupan protein (diet rendah protein) dapat mempengaruhi kadar urea nitrogen sehingga menurunkan nilai BUN.

- 4) Kadar kreatinin dan kadar urea nitrogen harus dipertimbangkan ketika mengevaluasi fungsi ginjal. Apabila terjadi peningkatan atau penurunan yang signifikan, hasil dapat dibandingkan dengan rasio BUN : Kreatinin sebelum mengevaluasi fungsi ginjal (Chernecky dan Berger, 2013).

2.3.4. Hubungan Kadar Ureum Darah dengan DM

Pada pasien DM terjadi karena glukosa dalam darah tidak dapat diubah menjadi glikogen, pada kejadian ini akan menyebabkan komplikasi mikrovaskular di ginjal, apabila terjadi hiperglikemia maka ginjal tidak bisa menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah, salah satu indicator fungsi ginjal adalah dengan menilai Glomeruler Filtration Rate (GFR), apabila nilai GFR nya mengalami penurunan maka ureum akan meningkat (Manalu, 2017).

2.5. Kerangka Konsep



2.6. Definisi Operasional

1. DM tipe 2 : Penyakit yang ditandai dengan meningkatnya kadar gula dalam darah >200 mg/dL
2. Ureum merupakan produk limbah dari pemecahan protein dalam tubuh
3. Meningkat apabila kadar ureum >50 mg/dL
4. Normal apabila kadar ureum 10-50 mg/dL

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini dilakukan bersifat deskriptif yaitu merupakan gambaran tentang peningkatan kadar ureum pada penderita DM Tipe 2.

3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

3.2.1. Lokasi Penelitian

Penelitian ini mengambil data sekunder dari beberapa penelitian yang dilakukan di rumah sakit dan puskesmas.

3.2.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan dari bulan Februari hingga Mei 2020.

3.3. Objek dan Sampel Penelitian

3.3.1. Objek Penelitian

Objek dalam penelitian ini adalah semua pasien yang menjadi sampel dari penelitian referensi, jumlah sampel nya 68 orang yang dilakukan di RSUD dr. Pringadi Medan dan Puskesmas Purwekerto Selatan.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah sebanyak 68 orang yang dilakukan di RSUD dr. Pringadi Medan dan Puskesmas Purwekerto Selatan.

3.4. Metode Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder. Data sekunder ialah data yang diperoleh peneliti dari hasil beberapa penelitian yang sudah melakukan penelitian ini sebelumnya.

3.5. Analisis Data

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

3.6. Alat, Bahan dan Reagensia

3.6.1. Alat

Alat yang digunakan ialah:

1. Spuit 3 ml
2. Torniquet
3. Alkohol swab 70%
4. Rak tabung
5. Plester
6. Sentrifuge
7. Klinipipet 10 μ l-1000 μ l
8. Tip kuning dan tip biru
9. Tabung reaksi 3 ml
10. Cup sampel

3.6.2. Bahan

Bahan yang akan digunakan adalah serum pasien DM.

3.6.3. Reagensia

Reagensia yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

1. Unit pendingin : larutan glycol (NH₄Cl= ammonium chloride)
2. Air pencuci : air steril pasokan khusus
3. Reagensia khusus autoanalyzer produk Horiba ABX
4. Reagensia modul ISE (bila digunakan)

3.7. Metode Pemeriksaan

Metode pemeriksaan yang digunakan adalah metode spektrofotometer.

3.8. Prinsip Kerja Alat Horiba ABX Pentra 400

Cahaya putih dari lampu halogen tungsten ditangkap oleh lensa kondensor pertama, kemudian mengalami pemantulan dari cermin pantul dan dipertajam oleh lensa kondensor kedua, selanjutnya cahaya akan melalui kuvet dan berinteraksi dengan campuran reagensia dan bahan pemeriksaan yang telah selesai bereaksi. Cahaya yang diteruskan dari kuvet tersebut diarahkan dan dipusatkan oleh lensa kondensor ketiga kemudian ditangkap oleh sejenis cermin cekung *reflective*

grating spreads menjadi cahaya monokromatik dan merefleksikannya pada detektor PDA (*Pixel Digital Analogical*).

3.9. Prosedur Kerja

3.9.1. Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dilakukan pada darah vena mediana cubiti, dengan tahapan sebagai berikut:

1. Tourniquete dipasang pada lengan atas.
2. Daerah yang akan ditusuk didesinfeksi dengan alkohol 70%, ditunggu sampai kering.
3. Ambil darah dan masukkan dalam tabung venoject lebih kurang lebih 3 cc.
4. Darah dimasukkan ketabung dengan di injeksikan perlahan-lahan dan diamkan sampai membeku.
5. Letakkan kapas steril pada tusukan dan minta pasien untuk menekan daerah tusukan tersebut.
6. Darah di sentrifuge pada 3600 rpm dalam 10-15 menit.
7. Kemudia lakukan pemeriksaan kadar urea dengan alat Horiba ABX Pentra 400.

3.9.2. Prosedur Kerja Alat Horiba ABX Pentra 400

a. Cek kondisi dari:

1. Air pada *Reservoir Bottle*, apabila kurang tambahkan air
2. *Waste Container*, apabila sudah penuh kosongkan *container*
3. Kuvet baru, apabila kurang tambahkan kuvet baru pada tempatnya
4. Kuvet bekas, apabila penuh kosongkan tempat kuvet bekas
5. Ketersediaan kertas yang ada pada printer

b. Nyalakan ABX Pentra 400 dengan cara:

1. Manual : Tekan tombol hitam yang ada pada bagian kanan alat
2. Otomatis : Apabila alat telah deprogram untuk dihidupkan secara otomatis, maka alat akan langsung hidup sesuai dengan jam di program.

- c. Tunggu alat melakukan proses inialisasi, setelah selesai pilih Nama Operator (*User Name*) dan masukkan *password*. Pilih juga *new worklist* untuk memulai dengan *new worklist*. Kemudian tekan OK.
- d. Tunggu alat melakukan proses *start up* sampai alat menunjukkan *ready*.
- e. Dari main menu cek status dari reagen yang ada pada reagen *tray*. Cek dan segera ganti reagen yang ditunjukkan dengan warna merah. Apabila status reagen menunjukkan warna *orange* berarti sisa reagen hanya cukup untuk beberapa pemeriksaan saja sehingga harus disiapkan reagen *backup*.
- f. Lakukan kontrol dan kalibrasi (jika perlu) dari reagen-reagen yang akan digunakan. Letakkan kontrol dan kalibrator ditempat yang telah ditentukan (kontrol di rak berwarna hijau, kalibrator di rak berwarna kuning).
- g. Cara melakukan kalibrasi yaitu dari main menu pilih *worklist*, kemudian pilih *calibration*, setelah itu tekan tanda (+) dan pilih *calibration ecpired only*, kemudian dilayar ditampilkan pemeriksaan apa saja yang harus dikalibrasi pada waktu tersebut. Tekan tombol OK.
- h. Apabila hasil dari kontrol dan kalibrasi telah sesuai dengan batas yang ditentukan (*valid*) maka alat siap digunakan.
- i. Apabila alat telah selesai mengerjakan sampel dan akan dimatikan, tekan tombol *exit*. Setelah itu pilih menu *shutdown* dengan meminta *system cleaning*, setelah itu tekan OK.
- j. Biarkan alat melakukan proses pencucian kemudian bagian alat untuk pemeriksaan akan mati tetapi *power* utama tetap nyala (tombol *power* tidak dimatikan) untuk menjaga kestabilan suhu reagen.

BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil

Berdasarkan hasil penelitian studi literatur yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan Rawat Jalan Puskesmas Purwekerto Selatan dapat dikategorikan sebagai berikut:

4.1.1. Berdasarkan Umur

Berdasarkan hasil penelitian studi literatur yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan penelitian serupa dilakukan oleh Indriani V, 2017 pasien Rawat Jalan di Puskesmas Purwekerto Selatan diperoleh umur 30-84 tahun, hasil sebagai berikut:

Tabel 4.1. Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Umur di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan Rawat Jalan Puskesmas Purwekerto Selatan.

| No. | Umur (Tahun) | Jumlah (%) | |
|--------------|--------------|----------------|----------------|
| | | Normal | Meningkat |
| 1. | 30-50 | 26 Orang (38%) | 3 Orang (9%) |
| 2. | 50-70 | 20 Orang (20%) | 14 Orang (15%) |
| 3. | 70-84 | 2 Orang (9%) | 3 Orang (9%) |
| Total | | 48 Orang (67%) | 20 Orang (33%) |

Dari tabel 4.1. terdapat 68 orang penderita diabetes mellitus tipe 2 yang berdasarkan hasil studi literatur yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 dan Indriani V, 2017, bahwasannya yang berumur 30-50 tahun mengalami kadar ureum normal 26 orang (38%) dan 3 orang (9%) meningkat, berumur 50-70 tahun mengalami kadar ureum normal 20 orang (20%) dan 14 orang (15%) meningkat dan yang berumur 70-84 tahun mengalami kadar ureum normal 2 orang (8%) dan 3 orang (10%) meningkat.

4.1.2. Berdasarkan Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian studi literatur yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan penelitian serupa dilakukan oleh Indriani V, 2017, pasien Rawat Jalan Puskesmas Purwekerto Selatan diperoleh jenis kelamin laki-laki berjumlah 29 orang dan berjenis kelamin perempuan berjumlah 39 orang, diperoleh hasil sebagai berikut:

Tabel 4.2. Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan Rawat Jalan Puskesmas Purwekerto Selatan.

| No. | Jenis Kelamin | Jumlah (%) | |
|--------------|---------------|----------------|-------------------|
| | | Normal | Meningkat |
| 1. | Laki-laki | 19 Orang (20%) | 10 Orang (16,5%) |
| 2. | Perempuan | 29 Orang (47%) | 10 Orang (16, 5%) |
| Total | | 48 Orang (67%) | 20 Orang (33%) |

Dari tabel 4.2. terdapat 29 orang yang berjenis kelamin laki-laki yang mengalami kadar ureum normal sebanyak 19 orang (20%) dan 10 orang (16,5%) meningkat dan 39 orang yang berjenis kelamin perempuan mengalami kadar ureum normal 29 orang (47%) dan 10 orang meningkat (16,5%).

4.1.3. Berdasarkan Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum

Berdasarkan hasil pemeriksaan dinyatakan kadar ureum dalam keadaan normal dan meningkat, bahwasannya penelitian yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan dan penelitian yang dilakukan oleh Indrian V, dkk, 2017 di Puskesmas Purwekerto Selatan, diperoleh hasil sebagai berikut:

Tabel 4.3. Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan dan Rawat Jalan Puskesmas Purwekerto Selatan.

| No. | Kadar Ureum | Jumlah (%) |
|--------------|-------------|-----------------|
| 1. | Normal | 48 Orang (67%) |
| 2. | Meningkat | 20 Orang (33%) |
| Total | | 68 Orang (100%) |

Tabel 4.3. Dari tabel diperoleh hasil kadar ureum yang normal sebanyak 48 orang (67%) dan kadar ureum yang meningkat sebanyak 20 orang (33%).

4.2. Pembahasan

4.2.1. Karakteristik Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Umur

Pada penelitian yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan umur 30-50 tahun berjumlah 6 orang (15%), umur 50-70 tahun 22 orang (75%) dan umur 70-84 tahun berjumlah 5 orang (10%). Penelitian serupa juga dilakukan oleh Inriani V, dkk, 2017 di Puskesmas Purwekerto Selatan umur 30-50 tahun berjumlah 23 orang (75%), umur 50-70 tahun berjumlah 12 orang (15%) dan umur 70-84 tahun berjumlah 0 (0%).

Dari data tersebut memberikan gambaran bahwa penderita diabetes mellitus tipe 2 umur 30-50 tahun berjumlah 29 orang (35%), umur 50-70 tahun berjumlah 34 orang (50%) dan umur 70-84 tahun berjumlah 5 orang (15%).

Penelitian serupa yang dilakukan oleh Indra K, 2010 di Klinik Puskesmas Pangkal Balam, Pangkal pinang, Kepulauan Bangka Belitung ia menyatakan bahwa salah satu penyakit yang sering dijumpai pada usia lanjut (55 tahun keatas) adalah Diabetes Mellitus. Diabetes pada usia lanjut berbeda secara metabolik dengan diabetes pada kelompok usia lainnya, sehingga diperlukan pendekatan terapi yang berbeda pada kelompok usia ini. Pada 2008, *American Diabetes Association (ADA)* dan *Europaen Association for the Study of Diabetes (EASD)* mengembangkan sebuah rekomendasi tata laksana terbaru untuk diabetes tipe 2. Beberapa bukti menyebabkan bahwa kontrol gula darah optimal dan modifikasi faktor risiko dapat mengurangi risiko terjadinya komplikasi pada usia lanjut.

4.2.2. Karakteristik Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Jenis kelamin

Pada penelitian yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan yang berjenis kelamin laki-laki berjumlah 14 orang (45%) dan yang berjenis kelamin perempuan berjumlah 19 orang (55%). Pada penelitian serupa juga dilakukan oleh Indriani, V, dkk, 2017 di Puskesmas Purwekerto Selatan yang berjenis kelamin laki-laki berjumlah 15 orang (35%) dan yang berjenis kelamin perempuan berjumlah 20 orang (65%).

Dari data tersebut memberikan gambaran bahwa penderita diabetes mellitus tipe 2 yang berjenis kelamin laki-laki berjumlah 29 orang (40%) dan yang berjenis kelamin perempuan berjumlah 39 orang (60%).

Menurut data Riskesdas tahun 2013 jumlah penderita diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia proporsinya lebih tinggi perempuan dibandingkan laki-laki, hal tersebut bisa disebabkan akibat pola makan, kurangnya aktifitas fisik dan timbunan lemak tubuh. Aktifitas fisik perempuan juga tidak seberat laki-laki, serta timbunan lemak pada perempuan yang lebih banyak daripada laki-laki, dimana hal ini berkaitan dengan pengaruh kadar asam lemak terhadap resistensi insulin.

4.2.3. Karakteristik Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Berdasarkan Hasil Pemeriksaan Kadar Ureum

Pada penelitian yang dilakukan oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan hasil pemeriksaan kadar ureum yang normal berjumlah 13 orang (35%) dan hasil pemeriksaan kadar ureum yang meningkat berjumlah 20 orang (65%). Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien yang berjumlah 20 orang meningkat tidak dipengaruhi oleh jenis kelamin dan umur, tetapi kadar ureum meningkat karena pasien yang di rawat di RSUD dr. Pringadi Medan mempunyai penyakit gagal ginjal (Laksmi, 2019).

Penelitian serupa yang dilakukan oleh Indriani V, dkk, 2017 di Puskesmas Purwekerto Selatan hasil pemeriksaan kadar ureum yang normal berjumlah 35 orang (100%) dan hasil pemeriksaan kadar ureum yang meningkat berjumlah 0 orang (0%). Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien rawat jalan berjumlah 35 orang di Puskesmas Purwekerto Selatan dengan rata-rata masih dalam rentang nilai normal. Hal ini dikarenakan sebagian besar pasien baru sekitar 5 tahun lalu menderita diabetes mellitus dan rutin kontrol untuk menjaga stabilitas kadar gula darah dalam tubuh (Indriani V, dkk, 2017).

Dari data tersebut memberikan gambaran bahwa penderita diabetes mellitus tipe 2 hasil pemeriksaan kadar ureum yang normal berjumlah 48 orang (67%) dan hasil kadar ureum yang meningkat berjumlah 20 orang (33%).

Ada beberapa faktor yang menyebabkan meningkatnya kadar ureum pada penderita diabetes mellitus tipe 2 yaitu adanya komplikasi gagal ginjal kronik dan hipertensi yang mengakibatkan kadar ureum yang tinggi. Hubungan ureum pada pasien diabetes mellitus terjadi karena glukosa dalam darah tidak dapat diubah menjadi glikogen, pada kejadian ini akan menyebabkan komplikasi mikrovaskuler di ginjal, apabila terjadi hiperglikemia maka ginjal tidak bisa menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah, salah satu indikator fungsi ginjal adalah dengan menilai Glomerular Filtration Rate (GFR), apabila nilai GFR nya mengalami penurunan maka ureum akan meningkat (Manalu, 2017).

Kondisi hiperglikemia juga berperan dalam pembentukan arteriosklerosis. Akibatnya terjadi penyempitan lumen pembuluh darah dan penurunan kecepatan aliran darah yang menyebabkan berkurangnya suplai darah ke ginjal. Hal ini dapat menyebabkan gangguan proses filtrasi di glomerulus dan penurunan fungsi ginjal ditandai dengan meningkatnya kadar ureum darah. Penyebab utama seseorang mengalami gagal ginjal kronik hingga membutuhkan pelayanan hemodialisa (cuci darah) adalah akibat penyakit diabetes dan darah tinggi. Jika kedua penyakit ini dikontrol dengan baik melalui pengobatan teratur, maka penyakit ginjal akan dapat dicegah sedini mungkin atau diperlambat. Faktor lain yang menyebabkan kadar ureum meningkat adalah asupan makanan tinggi protein. Kadar ureum normal pada penderita diabetes mellitus tipe 2 dikarenakan pasien DM tipe 2 mengikuti pola hidup sehat.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian studi literatur diperoleh hasil sebagai berikut:

1. Pemeriksaan kadar ureum pada penderita diabetes mellitus tipe 2 yang diteliti oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan dan Puskesmas Purwekerto Selatan yang diteliti oleh Indriani V, DKK, 2017 didapatkan hasil berdasarkan umur yaitu 30-50 tahun berjumlah 29 orang (35%) , umur 50-70 tahun berjumlah 34 orang (50%) dan umur 70-84 tahun berjumlah 5 orang (15%) dari jumlah sampel 68 orang.
2. Pemeriksaan kadar ureum pada penderita diabetes mellitus tipe 2 yang diteliti oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan dan Puskesmas Purwekerto Selatan yang diteliti oleh Indriani V, dkk,2017 didapatkan hasil berdasarkan jenis kelamin yaitu laki-laki berjumlah 29 orang (40%) dan yang berjenis kelamin perempuan berjumlah 39 orang (60%) dari jumlah sampel 68 orang.
3. Pemeriksaan kadar ureum pada penderita diabetes mellitus tipe 2 yang diteliti oleh Laksmi, 2019 di RSUD dr. Pringadi Medan dan Puskesmas Purwekerto Selatan yang diteliti oleh Indriani V, dkk, 2017 didapatkan hasil berdasarkan hasil pemeriksaan kadar ureumnya yang yang normal berjumlah 48 orang (67%) dan hasil kadar ureum yang meningkat berjumlah 20 orang (33%) dari jumlah sampel 68 orang.

5.2. Saran

1. Bagi penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan kadar ureumnya melebihi batas normal sebaiknya menjaga asupan makanan tinggi protein dan mengkonsumsi obat-obatan sesuai anjuran dokter.
2. Bagi peneliti diharapkan hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai tambahan ilmu pengetahuan, menambah jumlah sampel dan menambah jurnal sebagai bahan acuan agar hasilnya lebih baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Alam ,S. dan Hadibroto, I. 2008. *Gagal Ginjal*. Jakarta : Gramedia.
- Ayu, P. 2010. *Hubungan Antara Beberapa Parameter Anemi dan Laju Filtrasi Glomerulus Pada Penyakit Ginjal Kronik Pradialisis*.
- Cahyaningsih, N. D. 2009. *Hemodialisis (Cuci Darah)*. Yogyakarta: Mitra Cendekia Pers.
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. 2013. *Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome*. Can J Diabetes. 37:S8-S11.
- Chernecky, C. C dan Berger, B J. 2013. *Laboratory Test and Diagnostic Procedure Edition 6*. St. Louis : Elsevier Saunders.
- Damayanti, I. P., Pitriani, R., Ardhiyanti, A. 2015. *Panduan Lengkap Keterampilan Dasar Kebidanan II*. Yogyakarta: Deepublish.
- Edwina, D.A., Manaf, A. and Efrida. 2015. *Pola Komplikasi Kronis Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Rawat Inap di Bagian Penyakit Dalam RS. Dr. M. Djamil Padang*. Januari 2011-Desember 2012. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 4(1), pp.102-106
- Eva Decroli. 2019. *Diabetes Mellitus Tipe 2*. Pusat Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.
- Habibie, Ridwan Dwi Setiawan., Suwondo, Ari., Jayanti, Siswi. *Hubungan Paparan Kadar Toluene Di Udara Dengan Fungsi Ginjal Pada Pekerja BagianPengecatan Perusahaan Kroseri X Magelang*. *Jurnal Kesehatan Masyarakat (e-Journal)* Volume 3, nomor 1, Januari 2015 (ISSN: 2356-3346).
- Indriani V., Siswandari W., Lestari T. 2017. *Hubungan Antara Kadar Ureum, Kreatinin dan Klirens Kreatinin dengan Proteinuria pada Penderita Diabetes Mellitus*. Prosiding Seminar Nasional dan Call for Paper Pengembangan Sumber Daya Pedesaan dan Kearifan Lokal Berkelanjutan VII : 758-765. Purwekerto, 17-18 November 2017:Purwekerto.
- Infodatin, 2014. *Situasi dan Analisis Diabetes*. Pusat Data dan Informasi Kementrian Kesehatan RI.pp.1-7.
- International Diabetes Federation. IDF. 2013.

- Irendem K.A., Loho, Gladly I., Rambert, Mayer F. W. 2016. *Gambaran Kadar Ureum pada Pasien Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis*. *Jurnal e-biomedik*, Vol 4 No. 2, Juli-Desember.
- Irianto, K. 2014. *Epidemiologi Penyakit Menular dan Tidak Menular Panduan Klinis*. Bandung: Alfabeta.
- Laksmi, A.A. 2019. *Gambaran Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Ruang Rawat Inap RSUD dr. Pringadi Medan*.
- Lemone, Burke, Bauldoff. 2015. *Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus*.
Manalu, T. 2017. *Penuntun Praktikum Kimia Klinik II*. Jurusan Analisis Kesehatan. Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan.
- Loho I K A., Rambert G I., Wowor M F. 2016. *Gambaran Kadar Ureum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis*. *Jurnal e-Biomedik (eBm) Volume 2 nomor 2*.
- Mansjoer, A., Triyanti, K., Savitri, R., Wardhani, W.I., Setiowulan, W., Tiara, A.D., Hamsah, A., Patmini, E., Madona, F., Wahyudi, I., Kartini, Harimurti, K., Nurbaiti, Suprohaita, Usynara and Azwani, W. 2009. *Kapita Selekta Kedokteran*. Ketiga ed. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. pp.580-588.
- Mueller B A. 2005. Acute Renal Failure dalam Dipiro J T. Talbert R L. Yee G C. Matzke G R. Wells B G. Posey L M. *Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach*, 6th ed. 9-65. 246-266, Lea and Febiger, Philadelphia.
- Muhammad A. 2012. *Serba Serbi Gagal Ginjal*. Yogyakarta : DIVA Press.
- Nabella Hascemy. 2011. *Hubungan Asupan Protein Dengan Kadar Ureum dan Kreatinin Pada Bodybuilder*.
- Padma, I.G.A.P.W.S., Arjani I.A.M.S. and Jirna, I.N. 2017. *Gambaran Kadar Kreatinin Serum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar*, *Meditory*, 5(6), pp. 107-117.
- Parkeni. 2011. *Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*. Hal 5-11, 15,22. Jakarta.
- Pratama, A.A.Y. 2013. *Korelasi Lama Diabetes Mellitus Terhadap Kejadian Nefropati Diabetik: Studi Kasus Di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang*. Media Medika Muda.
- Price S A dan Wilson. 2012. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Edisi 6*. Jakarta: ECG.

- Restyana Noor Fatimah. 2017. *Diabetes Mellitus tipe 2*. Vol. 40. Medical Faculty.Lampung university.
- Riskasdes, 2017. *Riset Kesehatan Dasar*. Kementrian Kesehatan Republik Indonesian.pp.1-290.
- Sari N dan Hisyam B. 2014. *Hubungan Antara Diabetes Mellitus Tipe II Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta Periode Januari 2011-Oktober 2012*. JKKI, Vol.6 No.1
- The Jeri Y., Paruntu, Michaela E., Assa, Youla A. *Gambaran Kadar Urea Nitrogen Darah Pada Vegetaria Lacto-ovo*. Jurnal e-Biomedik (Ebm), Volume 4,Nomor 1, Januari-Juni 2016.
- Verdiansyah. *Pemeriksaan Fungsi Ginjal*. CKD-237 volume 43 nomor 2 tahun 2016.

LAMPIRAN

1. Data pasien rawat inap RSUD dr. Pringadi Medan

| No. | Kode Sampel | Jenis Kelamin (L/P) | Umur (Tahun) | Kadar Ureum (mg/dl) | Keterangan |
|-----|-------------|---------------------|--------------|---------------------|------------|
| 1. | X1 | L | 45 | 105 | Meningkat |
| 2. | X2 | L | 55 | 34 | Normal |
| 3. | X3 | P | 56 | 59 | Meningkat |
| 4. | X4 | P | 77 | 44 | Normal |
| 5. | X5 | P | 56 | 100 | Meningkat |
| 6. | X6 | P | 58 | 98 | Meningkat |
| 7. | X7 | P | 44 | 67 | Meningkat |
| 8. | X8 | P | 40 | 25 | Normal |
| 9. | X9 | P | 66 | 38 | Normal |
| 10. | X10 | L | 83 | 78 | Meningkat |
| 11. | X11 | L | 56 | 59 | Meningkat |
| 12. | X12 | P | 63 | 70 | Meningkat |
| 13. | X13 | P | 61 | 30 | Normal |
| 14. | X14 | P | 52 | 40 | Normal |
| 15. | X15 | L | 61 | 147 | Meningkat |
| 16. | X16 | L | 64 | 139 | Meningkat |
| 17. | X17 | P | 71 | 29 | Normal |
| 18. | X18 | P | 84 | 80 | Meningkat |
| 19. | X19 | L | 52 | 26 | Normal |
| 20. | X20 | P | 55 | 35 | Normal |
| 21. | X21 | L | 51 | 45 | Normal |
| 22. | X22 | P | 43 | 110 | Meningkat |
| 23. | X23 | L | 52 | 101 | Meningkat |
| 24. | X24 | P | 77 | 106 | Meningkat |
| 25. | X25 | L | 54 | 79 | Meningkat |
| 26. | X26 | P | 49 | 30 | Normal |
| 27. | X27 | L | 62 | 150 | Meningkat |
| 28. | X28 | L | 60 | 76 | Meningkat |
| 29. | X29 | P | 37 | 49 | Normal |
| 30. | X30 | L | 66 | 28 | Normal |
| 31. | X31 | L | 55 | 99 | Meningkat |
| 32. | X32 | P | 69 | 85 | Meningkat |
| 33. | X33 | P | 63 | 68 | Meningkat |

2. Data pasien rawat jalan Puskesmas Purwekerto Selatan

| No. | Kode Sampel | Jenis Kelamin (L/P) | Umur (Tahun) | Kadar Ureum (mg/dl) | Keterangan |
|-----|-------------|---------------------|--------------|---------------------|------------|
| 1. | X1 | L | 32 | 44 | Normal |
| 2. | X2 | P | 48 | 34 | Normal |
| 3. | X3 | P | 31 | 34 | Normal |
| 4. | X4 | P | 45 | 48 | Normal |
| 5. | X5 | L | 52 | 28 | Normal |
| 6. | X6 | P | 35 | 32 | Normal |
| 7. | X7 | P | 46 | 20 | Normal |
| 8. | X8 | L | 44 | 40 | Normal |
| 9. | X9 | P | 54 | 45 | Normal |
| 10. | X10 | P | 46 | 37 | Normal |
| 11. | X11 | L | 58 | 32 | Normal |
| 12. | X12 | L | 48 | 31 | Normal |
| 13. | X13 | P | 60 | 25 | Normal |
| 14. | X14 | L | 55 | 28 | Normal |
| 15. | X15 | P | 35 | 30 | Normal |
| 16. | X16 | P | 46 | 44 | Normal |
| 17. | X17 | L | 53 | 33 | Normal |
| 18. | X18 | P | 38 | 34 | Normal |
| 19. | X19 | P | 51 | 35 | Normal |
| 20. | X20 | P | 44 | 37 | Normal |
| 21. | X21 | L | 50 | 44 | Normal |
| 22. | X22 | P | 55 | 43 | Normal |
| 23. | X23 | L | 49 | 45 | Normal |
| 24. | X24 | P | 53 | 31 | Normal |
| 25. | X25 | L | 49 | 23 | Normal |
| 26. | X26 | L | 37 | 28 | Normal |
| 27. | X27 | L | 56 | 34 | Normal |
| 28. | X28 | L | 45 | 27 | Normal |
| 29. | X29 | P | 31 | 30 | Normal |
| 30. | X30 | P | 44 | 40 | Normal |
| 31. | X31 | L | 58 | 44 | Normal |
| 32. | X32 | P | 30 | 35 | Normal |
| 33. | X33 | P | 41 | 23 | Normal |
| 34. | X34 | P | 35 | 27 | Normal |
| 35. | X35 | L | 46 | 28 | Normal |

Jadwal Penelitian

| No | JADWAL | BULAN | | | |
|----|------------------------------|-----------------------|-------------|------------------|---|
| | | A P R I L | M E I | J U N I | S E P T E M B E R |
| 1 | Penelusuran Pustaka | | | | |
| 2 | Pengajuan Judul KTI | | | | |
| 3 | Konsultasi Judul | | | | |
| 4 | Konsultasi Dengan Pembimbing | | | | |
| 5 | Penulisan Proposal | | | | |
| 6 | Seminar Proposal | | | | |
| 7 | Pelaksanaan Penelitian | | | | |
| 8 | Penulisan Laporan KTI | | | | |
| 9 | Seminar KTI | | | | |
| 10 | Perbaikan KTI | | | | |
| 11 | Yudisium | | | | |
| 12 | Wisuda | | | | |

LEMBAR KONSUL KARYA TULIS ILMIAH

JURUSAN ANALIS KESEHATAN POLTEKKES KEMENKES MEDAN

Nama : Chairini Faddila
NIM : P07534017011
Dosen Pembimbing : Sri Widia Ningsih S.Si, M.Si
Judul Karya Tulis Ilmiah : Gambaran Kadar Urea Darah Pada Penderita Diabets Mellitus Tipe 2

| | Hari/Tanggal | Masalah | Masukan | TTD Mahasiswa | TTD Dosen Pembimbing |
|-----|-------------------|------------------------|------------------------|---------------|----------------------|
| 1. | 18 September 2019 | Judul | Memilih Judul Proposal | | |
| 2. | 22 November 2019 | Latar Belakang | Perbaikan | | |
| 3. | 12 Desember 2019 | Tinjauan Pustaka | Perbaikan | | |
| 4. | 17 Desember 2019 | Metode Penelitian | Perbaikan | | |
| 5. | 28 Februari 2020 | Lampiran | Perbaikan | | |
| 6. | 16 Maret 2020 | Power Point | Perbaikan | | |
| 7. | 3 April 2020 | Ganti Judul | Perbaikan | | |
| 8. | 10 April 2020 | Bab 1-3 | Perbaikan | | |
| 9. | 1 Juni 2020 | Bab 4-5 | Perbaikan | | |
| 10. | 14 Juni 2020 | Lampiran & Power Point | Perbaikan | | |

Medan, Juni 2020

Sri Widia Ningsih S.Si, M.Si
198109172012122001

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

IDENTITAS DIRI

Nama : Chairini Faddila
Tempat dan Tanggal Lahir : Kisaran 5 September 1999
Jenis Kelamin : Perempuan
Alamat : Kisaran, Jl. Cokroaminoto Gg. Durian No. 128
Agama : Islam
Status Perkawinan : Belum Kawin
Anak Ke : 4 dari 4 bersaudara
Pekerjaan : Mahasiswa
Kewarganegaraan : Indonesia
No. Telepon : 0856-6832-2452
E-mail : Chairinifaddilasimargolang0509@gmail.com
Nama Ayah : Zulkarnaen
Nama Ibu : Yusliana Tanjung

RIWAYAT PENDIDIKAN

Tahun 2005- 2011 : SD Al-Washliyah 80 Kisaran
Tahun 2011- 2014 : SMP Negri 2 Kisaran
Tahun 2014 - 2017 : SMA Madrasah Aliyah Negri Kisaran
Tahun 2017 – 2019 : Sedang menjalani pendidikan Diploma III
Teknologi Laboratorium Medis di Poltekkes
KEMENKES Medan