HUBUNGAN KADAR HBA1C DENGAN MIKROALBUMINURIA PADA PASIEN PENDERITA DIABETES MELITUS DI KLINIK GUCI MEDIKA

TUGAS AKHIR

OLEH :

WULANDARI RAHMADHINA

NIM. 061811077

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN TEKNOLOGI

UNIVERSITAS BINAWAN

JAKARTA

2022

HUBUNGAN KADAR HBA1C DENGAN MIKROALBUMINURIA PADA PASIEN PENDERITA DIABETES MELITUS DI KLINIK GUCI MEDIKA

TUGAS AKHIR

Diajukan Sebagai Salah Satu Persyaratan

Guna Memperoleh Gelar Sarjana Terapan Kesehatan (S.Tr.Kes)

OLEH :

WULANDARI RAHMADHINA

NIM. 061811077

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN TEKNOLOGI

UNIVERSITAS BINAWAN

JAKARTA

2022

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Nama	: Wulandari Rahmadhina
NIM	: 061811077
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Judul Tugas Akhir	: Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.

Menyatakan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk saya nyatakan benar. Tugas akhir ini diajukan tanpa ada tindak *plagiarisme* sesuai dengan ketentuan yang berlaku di Program Studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan.

Jika dikemudian hari dapat dibuktikan bahwa saya melakukan pelanggaran keaslian dan *plagiarisme*, saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima yang dijatuhkan oleh pendidikan kepada saya.

Jakarta, 14 Juli 2022

Yang membuat pernyataan,

Wulandari Rahmadhina

NIM. 061811077

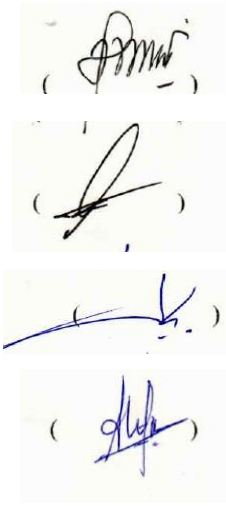
HALAMAN PENGESAHAN

Nama	: Wulandari Rahmadhina
NIM	: 061811077
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Judul Tugas Akhir	: Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.

Telah berhasil dipertahankan dihadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Terapan Kesehatan pada Program Studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan.

DEWAN PENGUJI SIDANG

Ketua Sidang	: Achmadi, SKM., MARS NIDN. 8973400020
Sekertaris Sidang	: Sabarina Elfrida, AMAK., SKM., M.PD NIDN. 0324047106
Penguji I	: Suparlan Hadi, SKM., MARS NIDN. 9903003858
Penguji II	: Ahmad Fitra Ritonga, S.Pd., M.Si NIDN. 0301059203



Ditetapkan di	: Universitas Binawan Jakarta
Tanggal	: 14 Juli 2022

Kaprodi Teknologi Laboratorium Medis Universitas Binawan
Muhammad Rizki Kurniawan, S.Si, M.Si
NIDN. 0310038906



KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir dengan judul "Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika". Penyusunan Tugas Akhir ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan program Diploma IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi .

Dalam penyelesaian Tugas Akhir ini, penulis mendapatkan banyak bantuan, bimbingan serta semangat dari berbagai pihak, oleh karena itu penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar besarnya kepada :

1. Ibu Prof. Dr. Ir. Illah Sailah, MS. Selaku Rektor Universitas Binawan
2. Ibu Mia Srimiati, S.Gz, M.Si. Selaku Ketua Dekan Binawan Universitas Binawan
3. Bapak Muhammad Rizki Kurniawan, S.Si., M.Si. Selaku Ketua Prodi DIV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Binawan Jakarta .
4. Bapak Achmadi, SKM., MARS. Sebagai pembimbing 1 yang telah banyak memberikan arahan dan masukan kepada saya dalam materi yang akan dipaparkan .
5. Ibu Sabarina Elfrida Manik, AMAK., SKM., M.PD. Sebagai pembimbing II yang telah memberi masukan kepada saya dalam hal penulisan Tugas Akhir ini .
6. Seluruh Dosen dan Staf Prodi DIV Teknologi Laboratorium Medik yang telah mendidik dan membimbing selama belajar di Universitas Binawan .
7. Kedua Orang Tua dan keluarga yang selalu mendoakan, memberikan semangat dan dukungan kepada penulis.
8. Segenap keluarga dan sahabat yang sudah menyemangati bahkan ikut membantu penyelesaian proposal penelitian ini.
9. Seluruh teman-teman angkatan, terutama untuk kelas TLM A2018-3 yang senantiasa mengisi hari - hari saya menjadi sangat menyenangkan.
10. Rier Eka Bayu Saputra yang telah membantu saya dalam mengerjakan Tugas Akhir ini.

Peneliti menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam pembuatan Tugas Akhir ini. Oleh karena itu, penulis menerima kritik dan saran yang bersifat membangun dari pembaca untuk perbaikan dalam pembuatan Tugas Akhir.

Jakarta, 14 Juli 2022

Hormat Saya

Wulandari Rahmadhina

HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai sivitas akademik Universitas Binawan, saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama	: Wulandari Rahmadhina
NIM	: 061811077
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Judul Tugas Akhir	: Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria Pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, saya menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Binawan Hak Bebas Royalti Nonekslusif (*Non-exclusive royalty free right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul **Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika**. Beserta perangkat yang lain (jika diperlukan).

Dengan Hak Bebas Royalti Nonekslusif maka Universitas Binawan berhak menyimpan, mengalih media/formatkan dan mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Jakarta
Tanggal : 14 Juli 2022
Yang menyerahkan,

(Wulandari Rahmadhina)

Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika

Wulandari Rahmadhina

Program Studi D-1V Teknologi Laboratorium Medis
Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Universitas Binawan
Jl. Dewi Sartika-Kalibata Raya, Jakarta, Indonesia
E-mail wdari244@gmail.com

Abstrak

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit yang dikarenakan pankreas mengalami kegagalan dalam menjalankan fungsinya yaitu memproduksi insulin. Kurangnya insulin akan menyebabkan meningkatnya kadar glukosa di dalam darah atau disebut juga dengan hiperglikemia. HbA1c dan Mikroalbuminuria merupakan pemeriksaan skrining guna mendeteksi awal terjadinya nefropati diabetik. Nefropati diabetik didefinisikan sebagai sindrom klinik pada pasien diabetes melitus yang ditandai dengan albuminuria menetap, penurunan kecepatan filtrasi glumerulus yang tidak fleksibel dan peningkatan tekanan darah arterial. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui adanya hubungan antara HbA1c dan Mikroalbuminuria pada pasien diabetes melitus di Klinik Guci Medika. Metode penelitian ini adalah analitik kuantitatif dengan pendekatan potong melintang *(cross sectional)*. Data yang diambil merupakan data sekunder periode April-Juni 2022 dengan jumlah sampel 130 orang. Pengambilan sampel menggunakan *purposive sampling* dan sudah memenuhi syarat data inklusi yaitu pasien prolanis diabetes melitus dan berusia lansia. Hasil dari penelitian ini yaitu terdapat hubungan positif searah yang signifikan dengan korelasi sangat kuat antara kadar Hba1c dengan Mikroalbuminuria pada pasien diabetes melitus dengan sig (2-tailed) = 0,000 dan nilai koefisien korelasi = 0,852. Hubungan antara kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria bersifat positif searah yang berarti semakin tinggi kadar HbA1c semakin tinggi pula kadar Mikroalbuminuria .

***Kata kunci** : Diabetes Melitus, HbA1c, Mikroalbuminuria*

The Correlation of HbA1c Levels with Microalbuminuria in Patients with Diabetes Mellitus at the Guci Medika Clinic

Wulandari Rahmadhina

Medical Laboratory Technology D-IV Study Program
Facultaty of Health Sciences and Technology
Binawan University
Jl. Dewi Sartika-Kalibata Raya, Jakarta, Indonesia
E-mail wdari244@gmail.com

Abstract

Diabetes Mellitus (DM) is a disease caused by the pancreas failing to perform its function, namely producing insulin. Lack of insulin will cause increased glucose levels in the blood or also known as hyperglycemia . HbA1c and microalbuminuria are screening tests to detect early diabetic nephropathy. Diabetic nephropathy is defined as a clinical syndrome in patients with diabetes mellitus which is characterized by persistent albuminuria, decreased inflexible glomerular filtration rate and increased arterial blood pressure. The purpose of this study was to determine the relationship between HbA1c and microalbuminuria in patients with diabetes mellitus at the Guci Medika Clinic. This research method is quantitative analytic with cross sectional approach. The data taken is secondary data for the April-June 2022 period with a sample of 130 people. Sampling using purposive sampling and has met the inclusion data requirements, namely patients with diabetes mellitus prolanis and elderly. The results of this study are that there is a significant positive unidirectional relationship with a very strong correlation between Hba1c levels and microalbuminuria in patients with diabetes mellitus with sig (2-tailed) = 0.000 and the value of the correlation coefficient = 0.852. The relationship between HbA1c levels and microalbuminuria is positive in the same direction, which means that the higher the HbA1c level, the higher the microalbuminuria level.

***Keyword** : Diabetes Mellitus, HbA1c, Microalbuminuria*

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL COVER i
HALAMAN JUDUL ii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS.....iii
HALAMAN PENGESAHAN ……iv
KATA PENGANTAR v
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI……vii
ABSTRAK……...….viii
ABSTRACT…….....ix
DAFTAR ISI x
DAFTAR GAMBAR.....xiii
DAFTAR TABEL xiv
LAMPIRAN……..…….xv
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 3
1.3 Tujuan Penelitian..... 3
1.3.1 Tujuan Umum 3
1.3.2 Tujuan Khusus 3
1.4 Manfaat Penelitian..... 3
1.4.1 Bagi Penulis 3
1.4.2 Bagi Intuisi..... 3
1.4.3 Bagi Masyarakat..... 3
1.4.4 Bagi Intansi Pendidikan..... 4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 5
2.1 Diabetes Melitus (DM) 5
2.1.1 Klasifikasi Diabetes Melitus 5
2.2 Metabolisme Karbohidrat 6
2.2.1 Pencernaan Karbohidrat..... 6
2.2.2 Penyerapan Karbohidrat 9

2.2.3 Peranan Jalur Glikolisis 12
2.2.4 Reaksi Glikolisis 13
2.2.5 Pengendalian Reaksi Glikolisis 16
2.3 Gejala Diabetes Melitus 17
2.3.1 Gejala Awal Diabetes Melitus 17
2.3.2 Gejala Lanjutan Diabetes Melitus 18
2.3.3 Gejala Kronis Diabetes Melitus 18
2.4 Penyebab Diabetes Melitus 19
2.5 Diagnosis Diabetes Melitus 20
2.6 Komplikasi Diabetes Melitus 21
2.7 HbA1c (Hemoglobin Terglikolisasi) 22
2.7.1 Manfaat Pemeriksaan 23
2.7.2 Metode Pemeriksaan 23
2.7 Mikroalbuminuria 24
2.7.1 Metode Pemeriksaan 24
2.5 Nefropati Diabetik 25
2.5.1 Tahap Nefropati Diabetik 26
2.6 Kerangka Teori 29
2.7 Hipotesis 30
BAB III METODELOGI PENELITIAN 31
3.2 Tempat Dan Waktu Penelitian 31
3.3 Populasi Dan Sampel Penelitian 31
3.3.1 Populasi 31
3.3.2 Sampel 31
3.4 Variabel Dan Kerangka Konsep 32
3.5 Definisi Operasional 32
3.6 Teknik Pengumpulan Data 33
3.6.1 Pemeriksaan Mikroalbuminuria 34
3.6.2 Pemeriksaan HbA1c 37
3.7 Teknik Pengolahan Data 40
3.8 Teknik Analisis Data 41
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN 42

4.1 Hasil Penelitian 42
4.1.1 Analisa Univariat 42
4.1.1.1 Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin 42
4.1.1.2 Karakteristik Responden Berdasarkan Kelompok Usia 42
4.1.1.3 Karakteristik Kadar HbA1c Berdasarkan Jenis Kelamin 43
4.1.1.4 Karakteristik Mikroalbuminuria Berdasarkan Jenis Kelamin 43
4.1.1.5 Rerata,Minimum dan Maksimum HbA1c dan Mikroalbuminuria . 44
4.1.2 Analisa Bivariat 44
4.2 Pembahasan 45
BAB V SIMPULAN DAN SARAN 48
5.1 Simpulan 48
5.2 Saran 48
DAFTAR PUSTAKA 49
LAMPIRAN 52

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Proses Pencernaan Amilum di Organ Pencernaan 7
Gambar 2. Proses Pencernaan Laktosa dan Sukrosa 8
Gambar 3. Proses Stimulasi GLUT 4 oleh Hormon Insulin 11
Gambar 4. Proses Penyerapan Karbohidrat di Usus Halus 11
Gambar 5. *Diabetic Nephropathy (Kidney disease)* 25
Gambar 6. Kerangka Teori..... 29
Gambar 7. Kerangka Konsep 32

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Macam-Macam *Glucose Transporter* (GLUT) 10
Tabel 2. Pengendalian Reaksi Glikolisis 17
Tabel 3. Tahap Nefropati Diabetik 26
Tabel 4. Nilai Petunjuk Tingkat Kerusakan Ginjal 27
Tabel 5. Definisi Operasional..... 32
Tabel 6. Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Responden 42
Tabel 7. Distribusi Frekuensi Usia Responden 42
Tabel 8. Frekuensi Kadar Hba1c Berdasarkan Jenis Kelamin 43
Tabel 9. Frekuensi Kadar Mikroalbumin Berdasarkan Jenis Kelamin 43
Tabel 10. Rerata, Minimum, Maksimum..... 44
Tabel 11 Hasil Uji Normalitas HbA1c dan Mikroalbuminuria 44
Tabel 12. Hasil Uji Korelasi HbA1c dan Mikroalbuminuria 44
Tabel 13. Pedoman Interprestasi Terhadap Koefisien Korelasi 45

LAMPIRAN

Lampiran 1. Alat dan Bahan 52
Lampiran 2. Hasil *Quality Control* 55
Lampiran 3. Data Penelitian 56
Lampiran 4. Hasil Data Statistik 60
Lampiran 5. Contoh Hasil Pemeriksaan HbA1c dan Mikroalbuminuria 62
Lampiran 6. Biodata Penulis 63
Lampiran 7. Surat Keterangan Kelaikan Etik 64
Lampiran 8. Surat Permohonan Penelitian 65
Lampiran 9. Surat Jawaban Izin Penelitian 66
Lampiran 10. Lembar Bimbingan Tugas Akhir 67

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit yang dikarenakan pankreas mengalami kegagalan dalam menjalankan fungsinya yaitu memproduksi insulin. Kurangnya insulin akan menyebabkan meningkatnya kadar glukosa di dalam darah atau disebut juga dengan hiperglikemia dan dalam jangka waktu yang panjang akan mengakibatkan kerusakan pembuluh darah dan syaraf. Diabetes Melitus merupakan salah satu masalah kesehatan terbesar di dunia. Diabetes melitus merupakan penyakit yang menyebabkan kematian tertinggi nomer empat selain kardiovaskuler, kanker dan penyakit pernapasan kronis(1).

Menurut *World Health Organization* (WHO) tahun 2010, penyakit DM menduduki urutan keenam penyebab kematian di dunia(2). Total kematian karena DM sekitar 1,3 juta dimana sebanyak 4 % meninggal sebelum usia 70 tahun, kasus meninggal pada penderita DM banyak terjadi pada usia 45-54. DM lebih banyak diderita oleh penduduk yang tinggal diperkotaan daripada penduduk di desa (3). Berkaitan dengan angka kematian di dunia, *International Diabetes Federation* (IDF) menyatakan bahwa DM berpotensi menjadi urutan ketujuh penyebab kematian didunia pada tahun 2030. Penderita DM meningkat pada orang dewasa di dunia yaitu sekitar 4,7 % naik menjadi 8,5 % sejak tahun 1980(4).

Indonesia menempati urutan ketujuh di dunia setelah China, India, USA, Brazil, Rusia dan Mexico (5). Berdasarkan data IDF tahun 2015, penderita DM di Indonesia sudah mengalami penyakit ini sebanyak 10 juta orang. Saat ini diabetes melitus tidak terjadi pada orang dewasa saja tetapi juga terjadi pada anak-anak dan remaja (6). *Epidemiology of Diabetes Interventios and Complications* (EDIC) menyatakan bahwa Nefropati Diabetik (ND) merupakan risiko komplikasi mikrovaskuler yang banyak ditemui pada DM. Diagnosis ND dapat dilihat dari mikroalbuminuria pada 25% pasien DM yang muncul setelah 10 tahun. Mikroalbuminuria adalah ekskresi albumin berlebih yang mempunyai batas 20-200 mg/ hari. Makroalbuminuria adalah perkembangan dari

mikroalbuminuria yang akan beresiko mengalami gagal ginjal (*end-stage renal disease* / ESRD) .(7) .

Hiperglikemia kronis mempunyai karakteristik peningkatan kadar HbA1c. Kadar HbA1c yang mengalami penurunan hingga 1 % bisa menurunkan risiko komplikasi mikrovaskular (penyakit yang menyerang pembuluh darah kecil). Hipertensi pun menjadi faktor risiko seperti tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg akan memiliki insidensi proteinuria lebih besar. Tekanan darah sistolik dan diastolik meningkat seiring dengan kadar albuminuria yang mengalami peningkatan pada penderita DM. Prevalensi mikroalbuminuria dengan hipertensi berkisar 4,7% - 40%. Hiperglikemia yang terus-menerus bisa membuat glukosa berikatan dengan protein dan kolagen pada dinding pembuluh darah. Ikatan ini bersifat tidak bisa diubah (*irreversible*). (8)

Penelitian menurut Habib dan Akbar (2018). (9) menemukan adanya hubungan kuat antara HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada pasien penderita diabetes melitus. Penelitian Kundu et al (2012) menyatakan bahwa peningkatan kadar glukosa didalam darah akan menyebabkan peningkatan risiko mikroalbuminuria, dimana mikroalbuminuria bisa terjadi kurang dari 2 tahun durasi diabetes dengan kontrol glikemik yang buruk. (10)

.Berdasarkan latar belakang tersebut, peneliti melihat adanya peningkatan kadar HbA1c yang selalu diiringi dengan peningkatan kadar Mikroalbuminuria yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit gagal ginjal (nefropati diabetik). Oleh sebab itu, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai **"Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria Pada Pasien Penderita Diabates Melitus di Klinik Guci Medika"**

1.2 Rumusan Masalah

Apakah ada hubungan antara hasil pemeriksaan HbA1c dengan mikroalbuminuria pada penderita Diabetes Melitus ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada penderita Diabetes Melitus.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui kadar HbA1c pada pasien penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.
2. Untuk mengetahui kadar Mikroalbuminuria pada pasien penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.
3. Untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada pasien penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Penulis

Menambah wawasan tentang hubungan kadar HbA1c penderita Diabetes Melitus dengan kadar Mikroalbuminuria dan penyebab terjadi komplikasi dari penyakit ini .

1.4.2 Bagi Instansi Kesehatan

Memberikan tambahan informasi kepada tenaga medis khususnya ATLM (Ahli Teknologi Laboratorium Medis).

1.4.3 Bagi Masyarakat

1. Membantu memberikan informasi kepada masyarakat luas khususnya penderita diabetes melitus mengenai komplikasinya dan sebagai upaya mencegah faktor-faktor resiko yang berpotensi menimbulkan penurunan fungsi ginjal .
2. Memberikan tambahan pengetahuan kepada masyarakat mengenai penyakit diabetes melitus.dan kaitanya dengan fungsi ginjal sehingga dapat melakukan

pencegahan dini.

1.4.4 Bagi Intansi Pendidikan

Sebagai kontribusi untuk sumbangan ilmu pengetahuan dalam mengungkapkan hubungan antara kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria dan bisa digunakan sebagai bahan pertimbangan untuk penelitian berikutnya.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus (DM)

Diabetes melitus (DM) adalah suatu penyakit yang disebabkan kurangnya produksi insulin. Setelah beraktifitas seperti makan dan minum, glukosa didalam darah akan meningkat dan pankreas menghasilkan insulin yang bertugas mengendalikan kadar glukosa di dalam darah dengan cara mentrasnport glukosa dari darah ke dalam sel. Sel tubuh akan menggunakan glukosa tersebut untuk menghasilkan energi. Pankreas yang tidak dapat memproduksi insulin dengan jumlah yang cukup akan menyebabkan peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia).Hiperglikemia terjadi jika pankreas mengalami disfungsi dalam memproduksi insulin sehingga insulin tidak dapat mentransport glukosa dari darah ke sel secara optimal dan menyebabkan glukosa didalam darah menumpuk.

2.1.1 Klasifikasi Diabetes Melitus

1. Diabetes Melitus Tipe 1 (disebabkan oleh penghancuran sel pulau pankreas)

   Diabetes tipe 1 diklasifikasikan menjadi dua jenis utama : 1a atau autoimun (sekitar 90% pasien penderita diabetes tipe 1 di Eropa dan Amerika utara yang menujukan penghancuran atau dekstrusi sel β) dan 1b atau idiopatik (tidak ditemukan bukti autoimun).

2. Diabetes Melitus Tipe 2

   Diabetes tipe 2 adalah diabetes yang timbul karena pola hidup (*life style*) penyebabnya antara lain aktifitas fisik yang berlebihan, kegemukan atau obesitas, dan makanan *junk food* atau cepat saji.

3. Diabetes Melitus Tipe Lain

   Diabetes melitus tipe lain disebabkan oleh :

   a. Defek genetik fungsi sel beta (DNA mitokondria, insulinopati).
   b. Defek genetik pada kerja insulin (leprekaunisme, diabetes lipoatrofik, resistensi insulin tipe A).
   c. Penyakit eksokrin pankreas (pankreatitis, neoplasia endokrinopati , hemokromatosis).
   d. Obat atau zat kimia (tiazid, glukokortikoid, pentamidine)
   e. Infeksi (Rubela konginetal, Sitomegalovirus).

4. Diabetes Melitus Gestational (GDM)

   Suatu kondisi terhadap glukosa yang pertama kali ditemukan pada Wanita hamil . Semakin dini GDM didiagnosis selama kehamilan dan cenderung menderita diabetes tipe 1 dan tipe 2. Beberapa studi menunjukan bahwa wanita GDM mengalami defisiensi fungsi sel β sebelum kehamilan .

2.2 Metabolisme Karbohidrat

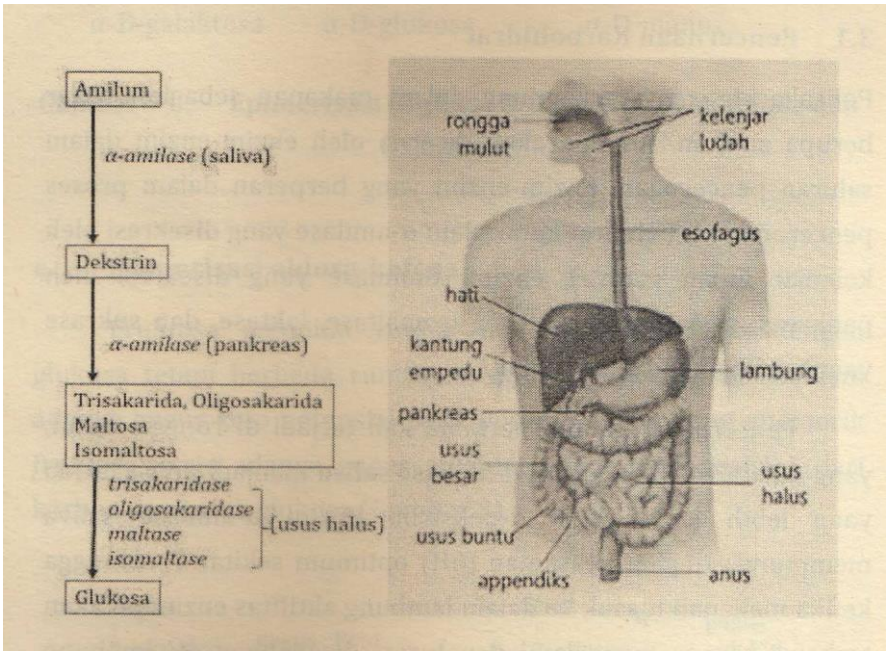
Proses pencernaan karbohidrat merupakan proses yang unik, yang mana pencernaan dilakukan secara enzimatik dimulai sejak di rongga mulut hingga diusus. Selanjutnya penyerapan hasil pencernaan karbohidrat di usus membutuhkan transport protein yang spesifik.

2.2.1 Pencernaan Karbohidrat

Polisakarida yang terkandung dalam makanan Sebagian besar berupa amilum. Amilum akan dicerna oleh enzim-enzim dalam saluran pencernaan. Enzim-enzim yang berperan dalam proses pencernaan karbohidrat antara lain α-amilase yang disekresikan oleh pankreas, serta enzim maltase, isomaltase, laktase, dan sukrase yang terdapat pada usus halus.

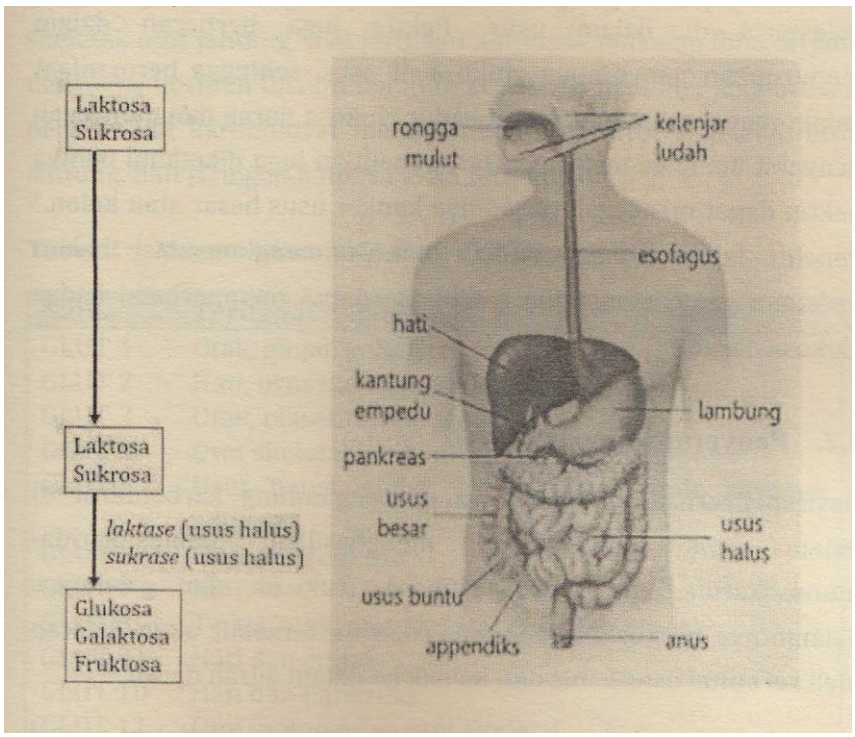
Pencernaan amilum pertama kali terjadi di rongga mulut, yang dikatalisis oleh enzim α -amilase saliva menjadi polisakarida yang lebih kecil yakni α-dekstrin. Enzim α-amilase saliva mempunya tingkat keasaman (pH)

optimum sekitar 7, sehingga Ketika makanan masuk ke dalam lambung aktifitas enzim ini akan terhenti karena mengalami denaturasi disebabkan pH lambung sangat rendah (pH sekitar 1-4) akibat asam klorida (HCl) yang dihasilkan oleh sel pariental lambung. Pencernaan karbohidrat dilanjutkan di duodenum, yang mana terjadi pencernaan α-dekstrin oleh enzim α-amilase yang disekresikan oleh pankreas, yang menghidrolisis α-dekstrin menjadi disakarida (maltose), trisakarida (maltotriosa), dan oligosakarida yang mengandung 4-9 unit glukosil dan cabang isomaltosa (yang terdiri atas 2 unit glukosil yang dilekatkan melalui ikatan a-1,6 glikosidik). Sekresi enzim α-amilase pankreas disertai dengan sekresi bikarbonat dan pankreas ke dalam lumen usus halus. Bikarbonat merupakan suatu basa yang akan menetralkan asam klorida dari lambung. Di dalam mukosa usus halus terdapat kompleks enzim glucosidase yang menempel pada permukaan membrane dari mikrovili sel epitel usus. Enzim tersebut melanjutkan proses pencernaan oligosakarida, trisakarida, dan disakarida menjadi monosakarida-monosakarida, yakin glukosa, fruktosa, dan galaktosa.



Gambar 1. Proses Pencernaan Amilum di Organ Pencernaan (30)

Laktosa merupakan disakarida yang terdiri dari glukosa dan galaktosa, yang dihubungkan dengan ikatan α-1,4 glikosidik. Sukrosa adalah disakarida yang terdiri dari glukosa dan fruktosa, yang dihubungkan melalui ikatan a-1,2 glikosidik. Proses pencernaan laktosa dan sukrosa terjadi di usus halus. Laktosa dihidrolisis oleh enzim lactase menghasilkan monosakarida glukosa dan galaktosa, sedangkan sukrosa dihidrolisis oleh enzim sukrosa menghasilkan monosakarida glukosa dan fruktosa.



Gambar 2. Proses Pencernaan Laktosa dan Sukrosa di Organ Pencernaan (30)

Di dalam makanan yang mengandung karbohidrat juga terdapat serat, yang tidak dapat dicerna oleh enzim-enzim pencernaan dalam tubuh. Ada 2 kelompok macam serat dalam makanan yaitu kelompok serat yang larut air, yaitu gum dan mucilage. Serat-serat tersebut didalam lumen usus besar (kolon) akan dicerna oleh bakteri dalam usus besar menghasilkan gas (H_2, metan, CO_2, H_2O) dan beberapa asam lemak rantai pendek, yaitu asetat, propionate, dan butirat, serta laktat.

Beberapa jenis serat yang larut dalam air diketahui berperan penting dalam pencegahan penyakit tertentu. Pektin diketahui dapat menurunkan

kadar kolesterol karena pektin dapat mengikat asam empedu, sehingga menurunkan penyerapan kolesterol di dalam usus. Pektin juga berperan dalam menurunkan glukosa di usus, sehingga bermanfaat dalam mencegah peningkatan kadar glukosa darah dan mencegah penyakit diabetes melitus. Dari penelitian juga diketahui bahwa pektin dapat mencegah terjadinya kanker usus besar atau kolon. Peneliti lainnya menyebutkan bahwa konsumsi bahan makanan yang mengandung selulosa dapat memperbaiki selulosa dapat memperbaiki kadar glukosa darah.

2.2.2 Penyerapan Karbohidrat

Hasil pencernaan makanan yang mengandung karbohidrat di dalam usus halus akan menghasilkan monosakarida-monosakarida antara lain glukosa, fruktosa, dan galaktosa. Selanjutnya monosakarida-monosakarida tersebut akan diserap oleh sel epitel usus halus dan masuk ke dalam aliran darah.

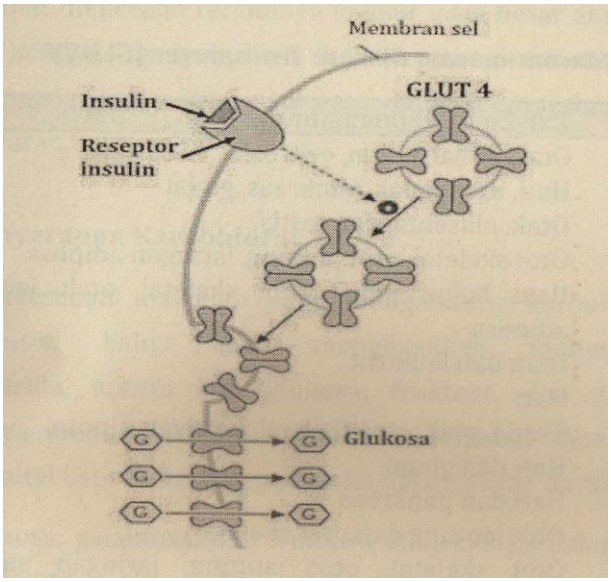
Glukosa, galaktosa, dan fruktosa dialirkan kedalam sel-sel epitel absorbtif di usus halus melalui 2 cara, yang pertama yaitu melalui protein yang memediasi proses transport aktif yang bergantung natrium (Na^+ dependen active transport) yaitu *Sodium-dependent Glocose Transporter* (SGLT) dan yang kedua melalui protein yang memfasilitasi proses difusi atau proses transportasi fasilitatif. Tranportasi fasilitatif glukosa melalui sel epitel usus diperantarai oleh protein pembawa glukosa atau *glucose transporter* (GLUT). Hasil penyerapan monosakarida (glukosa, fruktosa, dan galaktosa) selanjutnya akan dibawa menuju aliran melalui vena porta menuju hati dan disebar ke organ-organ tubuh lainnya yang selanjutnya mengalami proses metabolisme.

Ada beberapa jenis GLUT yang telah diketahui terdapat di beberapa jaringan dalam tubuh manusia. Pada tabel 2 GLUT 4 merupakan satu-satunya protein transporter glukosa yang dirangsang oleh insulin yang terdapat di otot skeletal, otot jantung, dan jaringan adiposa. Maka apabila terjadi defisiensi hormon insulin maupun resistensi insulin, maka proses penyerapan karbohidrat melalui GLUT 4 di otot sekeletat, otot jantung dan jaringan adiposa terganggu .

Tabel 1. Macam – macam *Glucose Transporter* (GLUT)

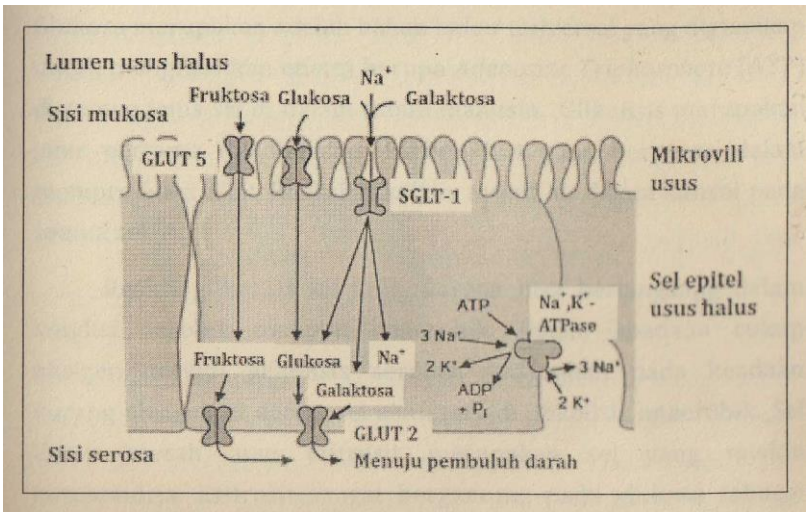
Nama	Terdapat di jaringan
GLUT 1	Otak, ginjal, kolon,eritrosit
GLUT 2	Hati, usus halus, pankreas, ginjal
GLUT 3	Otak, plasenta, dan testis
GLUT 4	Otot skeletal,otot jantung, jaringan adiposa
GLUT 5	Usus halus, ginjal, otot skeletal, otak, jaringan adiposa
GLUT 6	Otak dan leukosit
GLUT 7	Hati
GLUT 8	Testis, otak, otot skeletal, jaringan adiposa
GLUT 9	Hati dan ginjal
GLUT 10	Hati dan pankreas
GLUT 11	Otot jantung dan skeletal
GLUT 12	Otot skeletal,otot jantung, jaringan adiposa,jaringan payudara

Penyerapan glukosa di otot skeletal, otot jantung dan jaringan adiposa melalui GLUT 4 dikendalikan oleh hormon insulin yang disekresikan oleh sel β pankreas sebagai respon terhadap peningkatan kadar glukosa darah di dalam darah. Pada keadaan puasa, karena kadar insulin menurun, maka GLUT 4 berada di dalam vesikel intraseluler. Bila keadaan glukosa darah meningkat, maka hormone insulin yang diproduksi sel β pankreas akan meningkat. Insulin berikatan untung terjadinya migrasi GLUT 4 dari dalam vesikel menuju ke permukaan sel. GLUT 4 selanjutnya berfusi dengan membrane sel dan memperlihatkan GLUT 4 di membran sel. Pada penyakit diabetes melitus , akibat insulin yang rendah maupun resistensi insulin, maka GLUT 4 diotot skeletal, otot jantung dan jaringan adiposa akan berkurang sehingga terjadi penurunan penyerapan glukosa oleh sel, yang berakibat terjadi peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia.



Gambar 3. Proses Stimulasi GLUT 4 oleh Hormon Insulin (30)

Mekanisme penyerapan glukosa di usus halus menggunakan traspor aktif diperantai oleh protein yang bergantung pada ion natrium aktif yairu SGLT 1. Transport dengan cara ini disebut juga transport aktif sekunder karena aktifitasnya dibantu oleh pompa natrium yang bergantung adanya ATP (Na^+-K^+ ATP-ase). Galaktosa diserap di usus halus melalui mekanisme yang mirip dengan penyerapan glukosa yaitu protein transporter yang bergantung sodium, (SGLT 1) dan GLUT 2 , sedangkan monosakarida lainnya, yakni fruktosa, diserap memalui difusi fasilitatif melalui GLUT 5 dan GLUT 2.



Gambar 4. Proses Penyerapan Karbohidrat di Usus Halus (30)

2.2.3 Peranan Jalur Glikolisis

Glukosa merupakan bahan bakar universal yang digunakan untuk menghasilkan energi berupa *Adinosine Triphosphatase* (ATP) di semua jenis sel didalam tubuh manusia. Glikolisis merupakan jalur pertama metabolisme karbohidrat yang berperan dalam memproduksi ATP. Reaksi glikolisis terjadi didalam sitosol pada semua sel.

Reaksi glikolisis ini unik, karena bisa berlangsung dalam kondisi aerobik manupun anaerobik, sedangkan pada keadaan kurang oksigen di dalam sel akan terjadi glikolisis anaerobik. Sel darah merah atau eritrosit merupakan sel yang miskin mitokondria. Eritrosit sangat bergantung pada glukosa sebagai bahan bakar untuk diproses metabolisme mereka. Glikolisis di eritrosit berlangsung secara anaerobik. Glikolisis anaerob juga penting dalam medulla ginjal, jaringan dengan suplai oksigen rendah dan sedikit mitokondria atau jaringan yang mengalami berkurangnya aliran darah (iskemia).

Peranan utama jalur glikolisis dalam proses oksidasi glukosa yaitu untuk menghasilkan energi berupa ATP, melalui 2 mekanisme yaitu fosforilasi tingkat subsrat maupun melalui oksidasi pada rantai respirasi. Dalam reaksi glikolisis aerobik, 1 molekul glukosa diubah menjadi 2 molekul piruvat dan 2 molekul NADH oleh enzim sitosolik. Sejumlah energi berupa ATP dihasilkan saat jalur energi tinggi intermedia mentransfer gugus fosfat ke *Adenosine Diphospate* (ADP), dalam proses yang disebut fosforilasi tingkat substrat. NADH yang dihasilkan dari reaksi glikolisis aerob dan dioksidasi melalui rantai respirasi di mitokondria 3 molekul ATP. Pada kondisi anaerobik, NADH dari proses glikolisis dioksidasi kembali melalui jalur reaksi konversi piruvat menjadi laktat oleh enzim laktat dehydrogenase. Sehingga pada kondisi anaerobik energi yang dihasilkan lebih rendah dibandingkan kondisi aerobik dan produk akhir yang dihasilkan berupa laktat. Meskipun glikolisis anaerobik lebih rendah dalam memproduksi ATP, glikolisis anaerobik penting untuk jaringan dengan suplai oksigen rendah dan sedikit mitokondria atau jaringan yang mengalami iskemia.

2.2.4 Reaksi Glikolisis

Reaksi glikolisis dimulai dari fosforilasi α-D-glukosa menjadi α-D-glukosa 6-P, yang dikatalis oleh enzim glucokinase dan heksokinase. Reaksi ini membutuhkan 1 molekul ATP sebagai donor fosfat. Selanjutnya α-D-glukosa 6-P terjadi proses isomerisasi menjadi molekul D-fruktosa 6-P akibat aksi enzim fosfoheksosa isomerase. α-D-glukosa 6-P kemudian mengalami fosforilasi oleh enzim foskofruktokinase menghasilkan D fruktosa 1,6 bisfosfat. Reaksi ini membutuhkan 1 molekul ATP sebagai donor fosfat. Maka dari satu kali reaksi glikolisis membutuhkan total 2 molekul ATP untuk fosforilasi.

Molekul D fruktosa 1,6 bisfosfat dipecah enzim aldolase menjadi 2 molekul, yaitu 1 molekul gliseraldehida 3-P dan 1 molekul dihidroksiaseton-P. Dehidroksiaseton-P bisa diubah menjadi gliseraldehida 3-P oleh enzim fosfotriosa isomerase, reaksi yang bisa terjadi dua arah atau bolak-balik. Sehingga dari 1 molekul glukosa akan menghasilkan 2 molekul gliseraldehida 3-P. Gliseraldehida 3-P selanjutnya dioksidasi oleh enzim gliseraldehida 3-P dehydrogenase menjadi 1,3 bisfosfogliserat. Dalam reaksi yang dikatalisis oleh enzim gliseraldehida 3-P dehydrogenase ini membutuhkan koenzim nikotinamid adenin dinukleotida (NAD^+), yang mengalami reduksi menjadi NADH. Pada proses rantai respirasi di mitokondira, NADH dioksidasi kembali menjadi NAD^+ dan menghasilkan 3 molekul ATP. Inilah jalur produksi ATP pada tingkat oksidasi respirasi, yang hanya terjadi pada kondisi aerobik. Sedangkan pada keadaan anaerobic, NADH dioksidasi Kembali melalui enzim laktat dehidrogenase menghasilkan laktat dan NAD^+ sehingga tidak menghasilkan ATP. Enzim gliseraldehida 3-P dehydrogenase dihambat oleh molekul iodoasetat.

Reaksi glikolisis selanjutnya dikatalis oleh enzim fosfogliserat kinase menghasilkan 3-fosfogliserat. Pada reaksi ini terjadi transfer fosfat dari 1,3 bisfosfogliserat ke ADP, menghasilkan 1 molekul ATP. Inilah tempat menghasilkan ATP di tingkat substrat pada jalur glikolisis. Molekul 3-fosfogliserat kemudian mengalami mutase menjadi 2-fosfogliserat, oleh

aktifitas enzim fosfogliserat mutase. 2-fosfogliserat, oleh aktifitas enzim enolase menjadi fosfoenol piruvat. Aktifitas enzim enolase dihambat oleh fluloride. Sehingga pada pemeriksaan glukosa darah penambahan natrium natrium fluoride bermanfaat untuk menghambat glikolisis pada sampel darah yang tidak segera dilakukan pemeriksaan untuk mencegah hasil kadar glukosa darah rendah palsu.

Fosfoenol piruvat selanjutnya mengalami defosforilasi menjadi (enol) piruvat, dan terjadi transfer fosfat dan fosfoenol piruvat ke ADP, menghasilkan 1 molekul ATP, yang dikatalis oleh enzim piruvat kinase. Raksi ini merupakan penghasil ATP di tingkat substrat yang kedua pada jalur glikolisis. Pada akhirnya molekul (enol) piruvat secara spontan berubah menjadi (keto) piruvat.

Piruvat selanjutnya akan dioksidasi lebih lanjut melalui jalur reaksi oksidasi piruvat menghasilkan asetil koA, yang kemudian dioksidasi lebih lanjut dalam jalur siklus asam sitrat, pada glikolisis anaerobic molekul (keto) piruvat direduksi oleh enzim laktat dehydrogenase menghasilkan laktat.

Selain berperan sebagai sumber energi, reaksi glikolisis juga penting untuk menghasilkan senyawa lainnya. Salah satu peranan jalur glikolisis bagi sel eritrosit yaitu untung menghasilkan senyawa bisfosfogliserat. Bisfosfogliserat diperlukan oleh eritrosit untuk proses pelepasan ikatan oksigen dalam hemoglobin. Pada eritrosit terdapat jalur alternatif dalam reaksi glikolisis untuk menghasilkan 2,3-bisfosfogliserat. Prosesnya yaitu dari produk glikolisis 1,3 bisfosfogliserat, yang selanjutnya diubah menjadi 3-fosfogliserat oleh enzim 2,3-bisfosfogliserat fosfatase.

Produk ATP yang dihasilkan oleh oksidasi 1 molekul glukosa melalui jalur glikolisis aerobic adalah sejumlah 8 molekul ATP, sedangkan melalui glikolisis anaerobic menghasilkan 2 molekul ATP. Dasar perhitungan ATP yang dihasilkan pada reaksi glikolisis adalah sebagai berikut :

a. Glikolisis Aerob

   Produk ATP yang dihasilkan pada tingkat substrat adalah :

- reaksi yang dikatalisis fosfogliserat kinase : 2 x 1 = 2 ATP

- reaksi yang dikatalisis piruvat kinas : 2 x 1 = 2 ATP

Sehingga jumlah ATP yang dihasilkan pada tingkat substrat adalah 4 ATP

Produk ATP pada tingkat oksidasi respirasi adalah :

2 x 3 ATP = 6 ATP

Untuk fosforilasi glukosa dan fruktosa-6P membutuhkan 2 ATP. Sehingga total ATP yang terbentuk dari glikolisis aerobic adalah (4 + 6) – 2 ATP = 8 ATP

b. Glikolisis Anaerob

Pada glikolisis anaerob tidak terjadi produksi ATP pada tingkat oksidasi respirasi, sehingga jumlah total ATP yang tebentuk pada glikolisis anaerobic adalah 4 – 2 ATP = 2 ATP

Jalur glikolisis berhubungan dengan metabolism lemak. Produk glikolisis dehidroksiaseton fosfat merupakan sumber gliserol untuk sintesis triasil gliserol atau trigliserida, sebagai cadangan energi di jaringan adiposa. Dihidroksiaseton fosfat dikatalis enzim gliserol 3-fosfat dehidrogenase menghasilkan gliserol 3-fosfat merupakan substrat untuk sintesis triasil gliserol. Hal ini dapat menjelaskan fenomena bahwa orang yang kelebihan makan karbohidrat dapat menjadi gemuk, karena dari karbohidrat bisa diubah menjadi gemuk, karena dari karbohidrat bisa diubah menjadi lemak berupa triasil gliserol yang ditimbun dalam jaringan adiposa.

Salah satu produk glikolisis aerobik yaitu asam piruvat, juga berperan penting dalam sintesis asam amino nonesensial. Reaksi transaminasi piruvat yang dikatalis oleh enzim aminotransferase akan menghasilkan asam amino alanin. Sebagai donor amino untuk proses transminasi piruvat adalah asam amino glutamate dan aspartat. Inilah jalur yang menjelaskan hubungan metabolism karbohidrat dengan metabolism asam amino.

2.2.5 Pengendalian Reaksi Glikolisis

Terdapat 3 enzim kunci atau enzim pengendali utama yang berperan dalam pengendalian reaksi glikolisis yaitu enzim glucokinase, fosfofruktokinase, dan piruvat kinase.

a. Glukokinase merupakan enzim yang mengkatalisis reaksi fosforilasi a-D-glukosa menjadi a-D-glukosa 6-P
b. Fosfofruktokinase adalah enzim yang mengkatalis reaksi fosforilasi D-fruktosa 6-P menjadi D-fruktosa 1,6-bifosfat
c. Piruvat kinase adalah enzim yang mengkatalisis reaksi perubahan fosfoenol piruvat menjadi (enol) piruvat

Pengendalian glikolisis ditekankan pada pengendalian enzim glukokinase, fosfofruktokinase, dan piruvat kinase, melalui pengendalian secara hormonal. Hormon insulin diketahui menginduksi sintesis dan aktifitas enzim kunci pada jalur glikolisis, sedangkan hormon glukogon, epinefrin, dan norepinefrin berperan sebaliknya yaitu menekan sintesis enzim kunci glikolisis dan menghambat aktifitasnya.

Selain melalui metabolism pengendalian secara hormonal, pengendalian aktifitas enzim pada reaksi glikolisis juga melalui pengaktifan oleh substartnya dan penghambatan oleh produknya. Enzim glucokinase diaktifkan oleh substartnya yaitu glukosa, sedangkan enzim fosfofruktokinase diaktifkan oleh fruktosa 6-fosfat, fruktosa 2,6- bisfosfat, adenosin mono phosphat (AMP), dan fosfat inorganic (Pi). Enzim piruvat kinase diaktifkan oleh fruktosa 1,6 bifosfat. Salah satu produk glikolisis yaitu glukosa 6-fosfat, diketahui dapat menghambat aktifitas enzim heksonikase. Mekanisme penghambatan enzim ini disebut sebagai mekanisme penghambat umpan balik atau *negative feed back inhibition.* Enzim foffofruktokinase dihambat oleh sitrat, ATP, asam lemak dan bend aketon. Pengendalian reaksi glikolisis secara keseluruhan dirangkum tabel 2.

Tabel 2. Pengendalian Reaksi Glikolisis

Enzim	Induktor	Penekan	Aktivator	Inhibitor
Glukokinase	Hormon Insulin	Hormon Glukagon		
Heksokinase				Glukosa 6-fosfat
Fosfofruktokinase	Hormon Insulin	Hormon Glukagon (cAMP)	-AMP -Pi -Fruktosa 6-Fosfat -Fruktosa 2,6-bifosfat	-ATP -Sitrat -Asam Lemak -Benda Keton -Glukagon (cAMP)
Piruvatkinase	Hormon Insulin	Hormon Glukagon (cAMP)	-fruktosa 1,6 bifosfat -insulin	-ATP -Glukagon (cAMP) -Epinefrin

2.3 Gejala Diabetes Melitus

Sangat penting untuk mengetahui gejala-gejala yang dirasakan pada penderita Diabetes Melitus sejak dini. Adapun gejala diabetes, antara lain :

2.3.1 Gejala Awal Diabetes Melitus

1. *Poliuria* atau Banyak Berkemih

   Jika penderita sudah mengalami poliuria maka kadar glukosa telah melebihi ambang batas ginjal. Glukosa didalam urin akan menarik banyak air di dalam urin. Oleh karena itu, penderita diabetes sering buang air kecil melebihi normal atau *poliuria* .

2. *Polidipsi* atau Terlalu Banyak Minum

   Hal ini adalah efek dari gejala pertama yaitu kebiasaan buang air kecil terlalu sering, para diabetesein atau pasien diabetes cenderung banyak minum.

3. *Polifagia* atau Banyak Makan

Para diabetesein tidak mempunyai hormon insulin yang cukup untuk membantu mentransport glukosa kedalam sel, maka sel tidak mempunyai glukosa yang cukup untuk mengubahnya menjadi energi. Hal ini dapat menyebabkan sensasi merasa sangat lapar dan lemas dan mengakibatkan diabetesein akan makan lebih banyak lagi.

2.3.2 Gejala Lanjutan Diabetes Melitus.

1. Berat Badan Berkurang

   Tubuh akan menggunakan simpanan lemak dan protein ketika jumlah hormon insulin tidak cukup untuk mengubah gula menjadi tenaga. Maka terpakainya simpanan protein dan lemak dan akan berkurangnya berat badan.

2. Penglihatan Menjadi Kabur

   Kadar gula darah yang tinggi bisa menyebabkan perubahan pada lensa mata sehingga penglihatan kabur.

3. Cepat lelah

   Penderita diabetess akan merasakan badan cepat merasa lemas dan lelah karena gula didalam darah tidak bisa diubah menjadi tenaga.

4. Luka Sulit Sembuh

   Seorang *diabetesein* akan mengalami penurunan kemampuan dalam menangani infeksi pada tubuh dan membuat tubuh yang terluka akan menjadi sulit sembuh. Ada kemungkinan bahwa, jika mengalami infeksi yang cukup berat didaerah kaki maka bisa menjadi serius yang mana kaki akan diamputasi dan adanya kecacatan permanen.

2.3.4 Gejala Kronis Diabetes Melitus

Pada glukosa yang mengalami peningkatan mampu merusak jaringan syaraf, pembuluh darah dan penglihatan. Hal ini dapat menyebabkan komplikasi pada organ-organ yang lain seperti impotensi, kaki mengalami kesemutan, dan stroke, jika tidak segera dilakukan pencegahan, maka bisa menyebabkan kondisi yang buruk di mana sel tubuh akan berpaling pada otot dan lemak sebagai sumber energi alternatif dan dapat berujung pada ketoasidosis diabetik dan bisa mengakibatkan kematian.

2.4 Penyebab Diabetes Melitus

Ketika makan, sistem pencernaan akan menghancurkan dan menyerap lalu menyalurkan nutrisi ke dalam darah. Pankreas secara otomatis akan memproduksi insulin yang mentransfer glukosa dari darah ke sel tubuh yang kemudian diubah menjadi energi. Pankreas pada penderita diabetes tidak dapat memnghasilkan insulin yang berfungsi mengendalikan kadar glukosa darah sehingga glukosa tidak dapat dipindahkan dari darah ke sel tubuh .

Secara umum, sistem kekebalan tubuh manusia berfungsi untuk melawan benda asing yang berbahaya. Dalam kasus diabetes, produksi insulin berhenti karena sistem kekebalan tubuh keliru menyerang sel-sel dalam pankreas. Karena kekebalan tubuh mengira bawa sel-sel pankreas tersebut membahayakan tubuh. Beberapa penelitian menduga bahwa faktor pemicu reaksi kekebalan tubuh kemungkinan adalah faktor keturunan atau infeksi virus.

Resiko seseorang terkena DM lebih tinggi jika salah satu dari keluarga ada yang menderita penyakit ini. Beberapa faktor tersebut antara lain sebagai berikut :

1. Faktor Genetik

   Para ahli berpendapat bahwa diabetes melitus adalah penyakit yang terkait pada kromosom dan seks atau kelamin, maka dari itu peluang diabetes akan lebih besar jika salah satu orang tua mengidap penyakit ini, bahkan jika kedua orang tua adalah penderita DM maka akan memberikan peluang menurunkan pada anaknya sebanyak 50%.

2. Virus dan Bakteri

   Virus rubella, mumps, dan human coxsackievirus B4 adalah virus penyebab diabetes melitus yang mengakibatkan dekstruksi dan ahli kesehatan menduga bahwa virus cukup berperan dalam penyakit diabetes melitus.

3. Bahan Toksik atau Beracun

   Contoh bahan beracun seperti alloxan, pyrinuron atau rodentisida, dan streptozoctin atau produk yang sejenis dengan jamur seperti singkong yang mengandung sianida.

4. Nutrisi

   Kelebihan nutrisi atau *overnutrion* menjadi salah satu penyebab obesitas akibat nutrisi yang berlebihan dan kemungkinan seseorang terjangkit penyakit ini.

2.5 Diagnosis Diabetes Melitus

Sangatlah penting untuk mendiagnosis diabetes melitus sejak dini agar pengobatan dan pencegahan bisa segera dilakukan. Jika sudah mengalami gejala diabetes, maka dianjurkan untuk berkonsultasi dengan dokter dan dokter akan meminta pasien untuk menjalani pemeriksaan urin dan darah.

1. Pemeriksaan Urin
   a. Glukosa Urin

      Metode yang digunakan yaitu metode benedict, fehling, dan carik celup dengan pemeriksaan ini akan mengetahui ada atau tidaknya glukosa di dalam urin.

   b. Keton Urin

      Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui ada atau tidaknya keton didalam urin. Keton merupakan hasil metabolisme lemak, terdiri dari aseton,asam asetoasetat, dan asam betahidroksibutirat. Metode yang digunakan yaitu uji rothera, uji gerhardt dan carik celup.

   c. Mikroalbuminuria

      Pemeriksaan Mikroalbuminuria disarankan dokter untuk mengetahui apakah fungsi ginjal masih berfungsi atau tidak. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mendeketsi adanya ekresi albumin yang melebihi ambang batas pada urin. Gold standar pada pemeriksaan ini yaitu urin sewaktu.

2. Pemeriksaan Darah
   a. Gula Darah Puasa (GDP)

      Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui kadar glukosa didalam darah selama tubuh tidak mendapatkan glukosa dari makanan dan minuman selama 8-10 jam. Metode pemeriksaan ini yaitu POCT (*Point*

of Care Testing) dan GOD-PAP (*Glucose Oxsidase – Peroksidase Aminoantypirin*).

b. Glukosa Darah 2 Jam Post Prandial (GD2PP)

Pemeriksaan ini merupakan lanjutan setelah glukosa darah puasa yaitu untuk mengukur dan mengevaluasi tingkat gula darah 2 jam setelah makan.

c. *Oral Glucose Tolerance Test* (OGTT)

Pemeriksaan perlu menyediakan 75 gram glukosa anhidrat dalam bentuk bubuk. Pemeriksaan ini biasanya digantikan oleh satu porsi makan atau disebut juga dengan GD2PP untuk mempermudah pemeriksaan, tetapi GD2PP ini kurang optimal karena masing masing orang memiliki porsi yang berbeda-beda. Prosedur pemeriksaan hampir sama dengan GDP dan GD2PP yaitu pasien puasa sekitar 8-10 jam.

d. Gula Darah Sewaktu (GDS)

Seperti namanya, pemeriksaan ini bisa dilakukan kapan saja tanpa perlu mempertimbangkan waktu terakhir makan.

e. Hemoglobin Terglikolisasi (HbA1c)

Untuk pemeriksaan skrining, dokter menyarankan untuk dilakukan pemeriksaan HbA1c. Tujuan dari pemeriksaan ini yaitu untuk mengukur rata-rata kadar glukosa darah yang terikat dengan hemoglobin selama 3 bulan . Pada pemeriksaan ini pasien juga tidak dianjurkan untuk puasa.

2.6 Komplikasi Diabetes Melitus

Diabetes melitus bisa mengakibatkan sejumlah komplikasi jika tidak terkontrol dengan optimal. Meningkatnya kadar glukosa darah akan mengakibatkan dampak jangka yang panjang dan memicu terjadinya penyakit lain seperti :

1. Retinopati Diabetik

Adalah kerusakan pembuluh darah pada retina dikarenakan diabetes . pembuluh darah tersumbat, bocor, tumbuh secara acak, dan akan menghalangi cahaya untuk sampai ke retina. Maka penderita akan

mengalami penglihatan kabur, melihat bitnik hitam, penglihatan dimalam hari memburuk, hingga kebutaan.

2. Neuropati Diabetik

   Meningkatnya kadar glukosa darah terlalu tinggi akan merusak jaringan syaraf dan pembuluh darah. Penderita akan mengalami sensasi kesemutan dari ujung jari tangan, kaki, dan menyebar ke bagian tubuh lain.

3. Masalah Kaki

   Jika kaki terkena luka goresan kecil maka dapat berkembang menjadi infeksi serius dan harus diwaspadai yaitu luka yang tidak kunjung sembuh dan terasa panas saat kulit tersentuh.

4. Panyakit jantung serta stroke

   Kadar glukosa darah yang tidak seimbang dan dibiarkan lama akan menyebabkan resiko aterokslerosis, yaitu penyempitan pembuluh darah. Komplikasi ini memiliki resiko-resiko sebagai berikut :

   1. Serangan angin duduk yaitu aliran darah ke jantung terhambat dengan keluhan sakit yang terasa menekan di dada.
   2. Resiko penyumbahtan pembuluh darah pada jantung dan otak menyebabkan terjadinya serangan jantung maupun stroke.

5. Nefropati Diabetik

   Secara umum, nefropati diabetik merupakan kondisi yang terjadi ketika tingkat albumin di dalam urin melebihi nilai normal.

2.7 HbA1c (Hemoglobin Terglikolisasi)

HbA1c merupakan ikatan molekul glukosa pada hemoglobin. Jika glukosa darah menumpuk,maka akan mengikat hemoglobin pada sel darah merah, dan test A1c dilakukan untuk mengukur seberapa banyak glukosa yang terikat pada hemoglobin. Hemoglobin “hidup” sekitar 3 bulan; karenanya, hasil test menunjukan kadar glukosa rata-rata di dalam darah pada kurun waktu 3 bulan sebelumnya. Umumnya, seseorang yang kadar glukosanya sudah tinggi selama beberapa minggu terakhir akan menunjukan hasil tes A1c yang tinggi.

2.7.2 Manfaat Pemeriksaan

Pemeriksaan ini bermanfaat untuk :

1. Mengevaluasi keberhasilan pengobatan diabetes dan kepatuhan pasien
2. Mengkontrol konsentrasi glukosa darah pada pasien diabetes
3. Mengidentifikasi pasien pada peningkatan resiko diabetes (prediabetes)

2.7.3 Metode Pemeriksaan

Metode pemeriksaan HbA1c antara lain :

1. Kromatografi Afinitas Boronat

   Prinsip kerja : Terdiri dari penggunaan asam boronat untuk mengelusi dan menghitung jumlah glikoprotein. Adaptasi klinis telah menerapkan jenis kromatografi ini untuk digunakan dalam menentukan penilaian jangka Panjang pasien diabetes melitus melalui analisis hemoglobin terglikasi.

2. Elektroforesis

   Prinsip kerja : Teknis analisis pemisahan molekul berdasarkan mobilitas elektroforesis dengan menggunakan tegangan listrik. Mobilitas elektroforesis tergantung pada muatan molekul, viskositas dan ukuran molekul.

3. Immunoassay

   Prinsip kerja : Menggunakan poliklonal atau monoclonal antibody yang spesifik terhadap N-terminal valin pada rantai beta HbA1c. Antibodi HbA1c ini terikat pada enzim, kemudian ditambahkan substart sehingga enzim ini dapat diukur.

4. *High Performance Liquid Chromatography* (HPLC)

   Prinsip Kerja : Memisahkan hemoglobin berdasarkan muatan listrik yang terdapat pada permukaan molekul hemoglobin rantai globin yang berikatan secara ionic dengan muatan material.

2.8 Mikroalbuminuria

Mikroalbuminuria adalah kondisi dimana terdapat albumin di dalam urin. Pada orang sehat albumin dalam urin tidak melebihi 20 mg/dL. Namun jika albumin melebihi 20 mg/dL dalam urin maka artinya fungsi ginjal telah menurun. Penderita Diabetes Melitus sering mengalami mikroalbuminuria karena resistensi insulin tidak berfungsi dengan baik dalam mengendalikan glukosa dalam darah. Tugas insulin adalah mentransfer glukosa dari darah ke dalam sel. tersebut menandakan adanya kerusakan pada ginjal sudah berada pada tahap serius. Ginjal yang sehat, akan menyaring zat sisa yang tidak dibutuhkan oleh tubuh dan dibuang bersama urin.

Albumin adalah zat yang masih diperlukan oleh tubuh, ketika melewati ginjal akan disaring oleh glomerulus dan di distribusikan kembali kedalam tubuh. Mikroalbuminuria bisa memicu terjadinya komplikasi seperti kardiovaskuler dan gagal ginjal akut.

2.8.1 Metode Pemeriksaan

Metode pemeriksaan mikroalbuminuria antara lain :

1. Kualitatif

   Pada metode ini menggunakan urin sewaktu.

   Carik celup

   Prinsip Kerja : Tes ini berdasarkan reaksi diazotasi dari nitrit dengan amonia aromatik untuk menghasilkan garam diazonium, diikuti oleh reaksi azo coupling dan garam diazonium dengan komponen aromatik pada reaksi. Produksi diazo menyebabkan perubahan warna dari putih menjadi merah.

2. Kuantitatif

   Pada metode ini menggunakan urin 24 jam

   a. Metode Imunoturbidimetrik

      Prinsip Kerja : Metode dengan antibody spesifik yang mengikat albumin dalam sampel urrin dengan adanya polyethylene glycol terjadi reaksi antigen antibodi aglutinasi, kekeruhan diukur secara kuantitatif.

b. Metode *Enzym-linked Imunoassay* (ELISA)

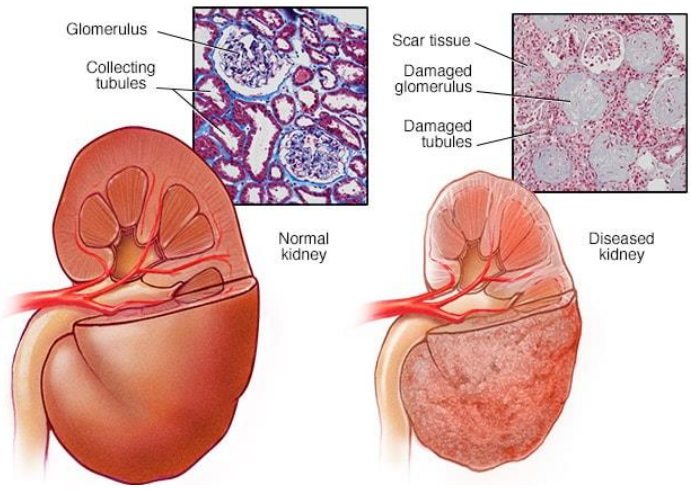
Prinsip Kerja : Teknik biokimia yang terutama digunakan dalam bidang imunologi unruk mendeteksi kehadiran antibody atau antigen, test ini digunakan untuk mendeketsi zat yang memiliki sifat antigenic terutama protein (sebagai lawan dari molekul kecil dan ion seperti glukosa dan kalium).

c. Metode *Radial Imunodiffusion* (RID)

Prinsip Kerja : Tes kuantitatif dan sering digunakan di laboratorium untuk mengukur konsentrasi antigen atau antibody tertentu dalam serum pasien. Tekniknya sangat sederhana dan hemat biaya. Namun, mungkin memerlukan waktu inkubasi yang lama, oleh karena itu beberapa laboratorium lebih memilih untuk menggunakan metode alternatif seperti ELISA.

2.9 Nefropati Diabetik

Secara umum, nefropati diabetik merupakan sindrom klinik pada pasien diabetes melitus yang ditandai dengan adanya albuminuria, penurunan kecepatan filtrasi glumerulus yang tidak fleksibel dan tekanan darah arterial mengalami peningkatan.



Gambar 5. ***Diabetic Nephropathy (Kidney disease)*** **(31)**

2.9.1 Tahap Nefropati Diabetik

Tahapan Nefropati Diabetik terbagi menjadi 5 tahapan.

Tabel 3. Tahap Nefropati Diabetik

Tahap	Kondisi Ginjal	AER	LFG	TD	Prognosis
1	Hipertrofi Hiperfungsi	N	↑	N	*Reversible*
2	Kelainan struktur	N	↑	N	Mungkin *Reversible*
3	Mikroalbuminuria	20-200 mg/menit	↑	↑	Mungkin *Reversible*
4	Makroalbuminuria proteinuria	>200 mg/menit	Rendah	Hipertensi	Mungkin Bisa Stabilisasi
5	Uremia	Tinggi/rendah	<10 ml/menit	Hipertensi	*Ireversible*

Keterangan
AER = *Albumin Excretion Rate*

LFG = Laju Filtrasi Glomerulus (GFR)

N = Normal

TD = Tekanan Darah

Diagnosis nefropati diabetik dimulai dengan di temukan adanya albuminuria pada penderita penderita, dengan rendahnya kadar albumin sangat sulit dideteksi dengan metode carik celup, dengan kadar > 20mg/dL maka sudah dapat dipastikan sebagai mikroalbuminuria. Tingginya ekresi albumin dalam urin telah menjadi indikasi tingkatan kerusakan pada ginjal dapat dilihat seperti terlihat pada tabel di bawah ini:

Tabel 4. Nilai Petunjuk Tingkatan Kerusakan Ginjal

Kategori	Kumpulan urin 24 jam (mg/24 jam)	urin Sewaktu (mg/dL)
Normal	<30	<20
Mikroalbuminuria	30-299	20-199
Makroalbuminuria	>300	>200

1. Tahap I

   Tahap ini disertai dengan hiperfiltrasi dan hipertrofi ginjal yang dimana LFG meningkat diatas normal. Albuminuria belum terlihat jelas serta tekanan darah normal. Tahap ini masih bisa sembuh dan berlangsung sekitar 0-5 tahun sejak diagnosis DM ditegakan.

2. Tahap II

   Pada tahap ini sudah terjadi setelah 5-10 tahun setelah diagnosis DM ditegakkan, LFG meningkat. Albuminuria hanya meningkat jika dalam keadaan keadaan metabolik yang buruk dan stress. Hal ini dapat berlangsung cukup lama. Tahap ini diberi nama tahap asimptomatik atau sepi (*silent stage*).

3. Tahap III

   Tahap ini disebut juga dengan tahap insipien yaitu tahap nefropati awal *(insipient diabetic nephropathy),* albuminuria telah terlihat jelas. Tahap ini biasanya terjadi 10-15 tahun semenjak diagnosis DM ditegakan. Secara histopatologis, terjadi penebalan membran basalis glomerulus disertai LFG tetap tinggi dan meningkatnya tekanan darah. Keadaan ini dapat bertahan selama beberapa tahun serta dapat dicegah melalui pengendalian glukosa yang optimal.

4. Tahap IV

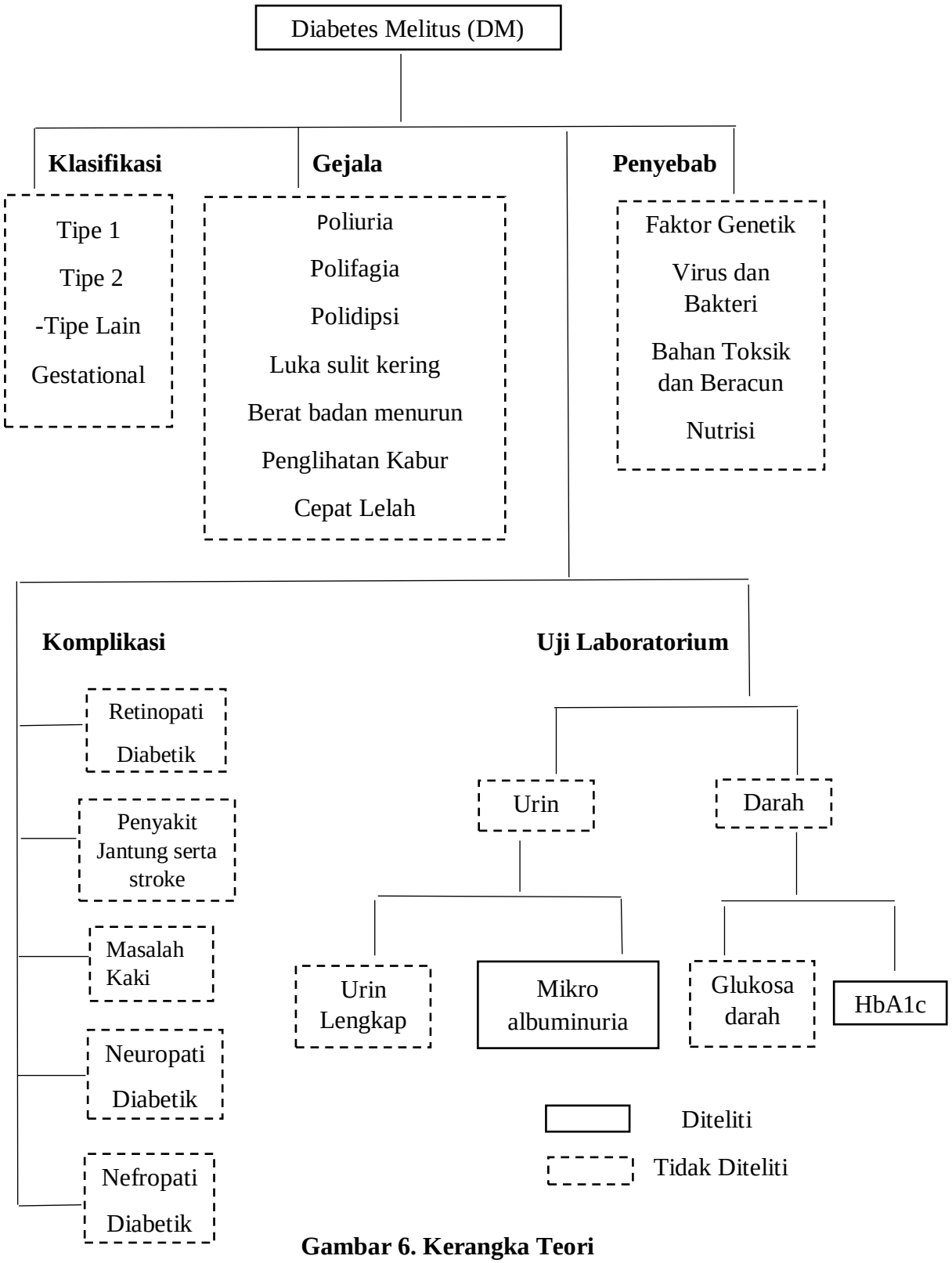
   Tahapan ini ialah tahap nefropati diabetik yang bermanifestasi klinik dengan protein uria, tekanan darah mulai

meningkat, LFG mulai menurun dan terjadi setelah 15 tahun – 20 tahun sejak diagnosis DM ditegakan. Komplikasi diabetes melitus sudah banyak ditemukan seperti retinopati diabetik, neuropati diabetik, dan gangguan profil lemak. Progresivitas yang menuju ke arah penyakit gagal ginjal bisa dicegah dengan pengendalian glukosa darah yang optimal, tekanan darah, dan lemak darah.

5. Tahap V

   Tahap ini ialah tahap gagal ginjal atau disebut juga dengan *end stage renal failure*, LFG sudah sangat rendah sehingga penderita menunjukkan tanda sindrom uremik dan memerlukan tindakan khusus seperti dialisis, terapi pengganti serta transplantasi ginjal.

2.10 Kerangka Teori



Gambar 6. Kerangka Teori

2.7 Hipotesis

H0 : Tidak ada Hubungan Kadar HbA1c Dengan Mikroalbuminuria Pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.

H1 : Ada Hubungan Kadar HbA1c Dengan Mikroalbuminuria Pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.

BAB III
METODELOGI PENELITIAN

3.1 Jenis Dan Desain Penelitian

Jenis penelitian ini ialah bersifat kuantitatif dengan data sekunder dan menggunakan desain pendekatan potong melintang (*cross sectional*). Variabel yang digunakan ada 2, variabel *indipendent* yang digunakan adalah pasien penderita Diabetes Melitus, sedangkan variabel *dependent* yang digunakan adalah kadar HbA1c dan kadar Mikroalbuminuria.

3.2 Tempat Dan Waktu Penelitian

Tempat dilaksanakanya penelitian ini ialah di Klinik Guci Medika yang berlokasi di Rawalumbu Kota Bekasi. Penelitian dilaksanakan pada bulan April– Juni 2022.

3.3 Populasi Dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini ialah pasien DM (Pasien Prolanis) yang melakukan *Medical Check Up* (MCU) rutin setiap 6 bulan sekali di Klinik Guci Medika.

3.3.2 Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini adalah menggunakan *purposive sampling*. Dimana sampel dalam penelitian ini adalah hasil pemeriksaan pasien atau rekam medis pasien yang masuk kriteria inklusi. Berdasarkan sampel yang telah dipilih yang memiliki ciri atau sifat-sifat populasi yang sudah diketahui sebelumnya yaitu penderita Diabetes Melitus yang melakukan pemeriksaan HbA1c dan mikroalbuminuria.

Berikut kriteria pada sampel yang diambil :

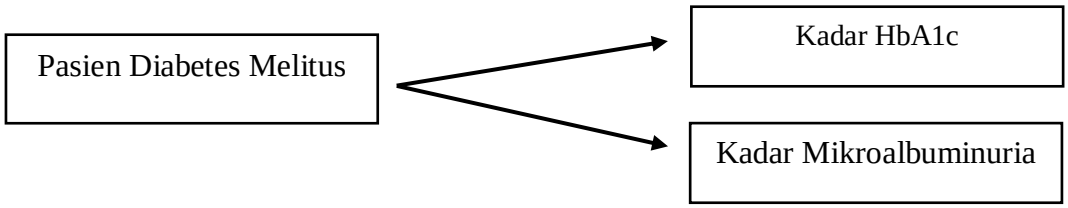
1. Kriteria Inklusi :
    a. Berusia lansia
    b. Pasien prolanis Diabetes Melitus

c. Melakukan pemeriksaan HbA1c dan Mikroalbuminuria

2. Kriteria eksklusi :
   a. Pasien non prolanis Diabetes Melitus
   b. Serum ikterik, serum lipemik, serum lisis

3.4 Variabel Dan Kerangka Konsep

Kerangka konsep adalah suatu susunan kerangka berfikir yang dibuat untuk menjelaskan setiap variabel yang akan diteliti. Sesuai dengan judul dalam penelitian ini yaitu mengenai Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria Pada Pasien Penderita Diabetes Melitus.



Gambar 7. Kerangka Konsep

3.5 Definisi Operasional

Tabel 5. Definisi Operasional

VARIABEL	DEFINISI OPERASIONAL	SKALA UKUR	CARA UKUR	HASIL UKUR
Pasien Diabetes Melitus	Pasien yang telah didiagnosa oleh dokter menderita Diabetes Melitus dan telah menjadi anggota prolanis	Skala Nominal	Dilihat dari data rekam medis	Pasien memiliki diagnosa DM

HbA1c	Pasien prolanis diabetes melitus yang melakukan pemeriksaan HbA1c. HbA1c ialah salah satu pemeriksaan yang digunakan sebagai kontrol atau pengendalian Diabetes Melitus.	Skala Rasio	Menggunakan alat HbA1c Test Kit Epithod 616	Nilai Normal < 6,5 %
Mikroalbuminuria	Pasien prolanis diabetes melitus yang melakukan pemeriksaan mirkoalbuminuria Mikroalbuminuria merupakan salah satu parameter yang digunakan sebagai penanda awal Nefropati Diabetik (ND)	Skala Rasio	Menggunakan alat Mikroalbuminuria Test Kit Epithod 616	Urin Sewaktu <20 mg/dL

3.6 Teknik Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan adalah data sekunder dan data dari penelitian ini adalah data hasil pemeriksaan MCU yang dilakukan oleh Klinik Guci Medika yang memerlukan surat izin dari prodi TLM untuk mendapatkannya.

3.6.1 Pemeriksaan Mikroalbuminuria

Tahap Pemeriksaan

Dalam proses pemeriksaan Mikroalbuminuria ada 3 tahapan penting, yaitu:

1. Pra analitik antara lain :
   a. Persiapan pasien
      - Urin sewaktu dengan metode *midstream* / urin porsi tengah
      - Urin 24 jam
   b. Pemberian identitas spesimen
      - Pemberian nama lengkap pasien
      - Pemberian tanggal lahir pasien
      - Pemberian No RM
      - Nama Ruangan (jika pasien dirawat inap)
   c. Pengambilan spesimen

      Urin sewaktu *(midstream)*

      Pada Wanita
      - Lakukan pendekatan pasien dengan ramah
      - Identifikasi pasien dengan benar sesuai dengan form lembar permintaan
      - Verifikasi keadaan pasien seperti sudah berkemih atau belum dipagi hari dan konsumsi obat. Catat jika pasien sedang mengkonsumsi obat tertentu dsb
      - Beri arahan kepada pasien tata cara pengambilan sampel urin tersebut
      - Pasien harus membersihkan tangan terlebih dahulu
      - Bersihkan area sekitarnya dengan tisu basah
      - Buang urin pertama yang dikeluarkan oleh pasien
      - Setelah itu tamping urin porsi tengah (urin kedua yang keluar)
      - Pastikan wadah sampel telah tertutup dengan rapat
      -

Pada Pria

- Lakukan pendekatan pasien dengan ramah
- Identifikasi pasien dengan benar sesuai dengan form lembar permintaan
- Verifikasi keadaan pasien misalnya sudah buang air kecil atau belum dipagi hari dan konsumsi obat. Catat jika pasien sedang mengkonsumsi minum obat tertentu dsb
- Beri arahan kepada pasien tata cara pengambilan sampel urin tersebut
- Tarik preputium ke belakang untuk pasien yang belum disunat dan lubang uretra dibersihkan terlebih dahulu
- Pasien yang sudah disunat langsung membersihkan uretra menggunakan tisu basah ke arah penis
- Setelah itu tampung urin porsi tengah (urin kedua yang keluar)
- Pastikan wadah sampel telah tertutup dengan rapat

Urin 24 jam

- Lakukan pendekatan pasien dengan ramah
- Identifikasi pasien dengan benar sesuai dengan from lembar permintaan
- Verifikasi keadaan pasien misalnya sudah berkemih atau belum dipagi hari dan konsumsi obat. Catat jika pasien sedang mengkonsumsi obat tertentu dsb
- Beri arahan kepada pasien tata cara pengambilan sampel urin tersebut
- Penderita mengeluarkan urin pertama dipagi hari jam 7 hingga kandung kemih kosong
- Urin berikutnya hingga jam 7 pagi esok harinya ditampung dan dicampur dalam satu wadah besar yang telah diberi pengawet seperti toluena

d. Penyimpanan spesimen

- Simpan urin dalam suhu 2-8°C dan harus diperiksa maksimal 8 jam.

2. Tahap Analitik antara lain:

a. Kegiatan kalibrasi alat atau pemeliharaan alat

b. Pelaksanaan pemeriksaan

Tujuan : Untuk mengetahui kadar mikroalbuminuria didalam urin

Metode: *Enzym Linked-Immunoassay* (ELISA)

Alat dan Bahan :

Alat

- Mikropipet
- *Yellow tipe*
- *Catridge* Mikroalbuminuria
- Tissue

Bahan

- Urin Sewaktu
- Reagen Diluent
- Reagen W1
- Reagen W2

Cara Kerja :

- Siapkan alat dan bahan
- Masukkan 10 ul urin menggunakan pipet kedalam R1. Homogenkan minimal 10 kali. Masukan kedalam *catridge* sebanyak 25 ul
- Tambahkan 25ul R2 kedalam *catridge* tersebut, biarkan selama 30 detik hingga meresap sempurna

- Tambahkan 25ul R3 kedalam catridge tersebut, biarkan selama 30 detik hingga meresap sempurna
- Masukan *catridge* tersebut kedalam alat Epitod, tekan "*Analyze*" dan hasil akan keluar dalam waktu 5-10 detik

c. Pengawasan ketelitian dan ketepatan

2. Pasca Analitik,antara lain :
   a. Pencatatan hasil pemeriksaan
   b. Pelaporan hasil pemeriksaan

      Berikut interprestasi hasil pada pemeriksaan mikroalbuminuria

      - Urin sewaktu : < 20 mg/dL

3.6.2 Pemeriksaan HbA1c

Tahap Pemeriksaan

Proses pemeriksaan HbA1c ada 3 tahapan antara lain :

1. Pra analitik meliputi :
   a. Persiapan pasien : Pasien tidak dianjurkan untuk berpuasa
   b. Pemberian identitas spesimen
      - Pemberian nama lengkap pasien
      - Pemberian tanggal lahir pasien
      - Pemberian No RM dan
      - Nama Ruangan (jika pasien dirawat inap)
   c. Pengambilan spesimen

      Pengambilan darah vena :

      - Siapkan alat dan bahan seperti : spuit, kapas alkohol 70%, tali pembendung (torniquet), plester, dan tabung.
      - Lakukan pendekatan pasien ramah
      - Identifikasi pasien dengan benar sesuai dengan form lembar permintaan
      - Verifikasi keada keadaan pasien misalnya puasa atau konsumsi obat.

Catat bila pasien sedamg minum obat tertentu, tidak puasa dsb

- Minta pasien meluruskan lengannya,pilih lengan yang banyak melakukan aktivitas
- Minta pasien mengepalkan tangan
- Pasang tali pembendung (torniquet) kira-kira 10 cm diatas lipat siku
- Pilih bagian vena *median cubital dan cephalic*. Lakukan perabaan (palpasi) untuk memastikan posisi vena; vena teraba seperti sebuah pipa kecil, elastis dan memiliki dinding tebal
- Bersihkan kulit pada bagian yang akan diambil dengan kapas alkohol 70% dan biarkan kering. Kulit yang sudah dibersihkan jangan dipegang lagi
- Tusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap keatas, jika jarum telah masuk kedalam vena, akan terlihat darah masuk kedalam spuit, lalu lepas torniquet
- Setelah volume darah dianggap cukup, minta pasien membuka kepalan tanganya
- Letakkan kapas kering ditempat suntikan lalu segera lepaskan/Tarik jarum. Tekan kapas beberapa saat lalu plester selama kira-kira 15 menit
- Darah dimasukan kedalam tabung ungu (EDTA) dan tabung abu-abu (potasium oxalat)

Pengambilan darah kapiler :

- Siapkan alat dan bahan seperti : lancet steril, kapas alkohol 70%
- Lakukan pendekatan pasien dengan ramah
- Identifikasi pasien dengan benar sesuai dengan form lembar permintaan
- Verifikasi keadaan pasien misalnya puasa atau konsumsi obat

Catat bila pasien sedang minum obat tertentu, tidak puasa dsb

- Pilih lokasi pengambilan (usahakan jari manis dan jari tengah), lalu desinfektan dengan kapas alkohol 70%,biarkan kering
- Peganglah bagian tersebut supaya tidak bergerak dan tekan sedikit supaya rasa nyeri berkurang
- Tusuk dengan lancet steril. Tusukan harus cukup dalam sehingga darah tidak harus diperas-peras keluar. Jangan menusukkan lancet juka ujung jari masih basah oleh alkohol. Hal ini dapat menyebabkan darah menjadi encer karena lakohol dan melebar diatas kulit seningga sulit ditampung ke dalam wadah
- Setelah darah keluar, buang tetes darah pertama dengan memakai kapas kering, tetes berikutnya boleh dipakai untuk pemeriksaan
- Pengambilan darah diusahakan tidak terlalu lama dan jangan diperas-peras

2. Analitik, meliputi:
   a. Kegiatan *Quality Control* (QC) / kalibrasi alat
   b. Pelaksanaan pemeriksaan

      Tujuan : Untuk mengetahui kadar HbA1c didalam darah

      Metode : Kromatografi Afinitas Boronat

      Alat dan Bahan

      Alat

      - Mikropipet
      - *Yellow tipe*
      - *Catridge* HbA1c
      - Tissue

      Bahan

      - Darah EDTA
      - Reagen Diluent

- Reagen W1

Cara Kerja

- Siapkan alat dan bahan
- Masukan sampel darah EDTA 5ul kedalam R1. Homogenkan 10 kali, inkubasi selama 2 menit
- Teteskan 25ul R1 ke *catridge*, biarkan hingga meresap sempurna selama 10 detik
- Teteskan 25ul W1 ke *catridge*, biarkan hingga meresap sempurna selama 10 detik
- Masukan *catridge* tersebut kedalam alat Epitod, tekan "*Analyze*" dan hasil akan keluar dalam waktu 5-10 detik

c. Pengawasan ketelitian dan ketepatan

3. Pasca Analitik, antara lain:
   a. Pencatatan hasil pemeriksaan
   b. Pelaporan hasil pemeriksaan
   c. Hasil pemeriksaan akan ditulis dalam persentase dengan interprestasi sebagai berikut :

      Nilai Normal :

      < 6,5 %

3.7 Teknik Pengolahan Data

1. Editing

   Data yang telah dikumpulkan akan dilakukan koreksi kembali untuk mengecek kelengkapan dan validitas data.

2. Coding

   Melakukan pemberian kodean data untuk memudahkan dalam pengolahan data.

3. Entry data

   Melakukan input data kode dari data penelitian sesuai kriteria yang akan dianalisa ke dalam program SPSS versi 25.0.

4. Cleaning data

   Proses pengecekan data untuk melihat lengkap tidaknya data yang sudah diinput dan mendeteksi kesalahan kode.

3.8 Teknis Analisis Data

Analisis data menggunakan program *Statistic Package for the Social Science* (SPSS) versi 25.0. Uji analisis data dilakukan secara Univariat dan Bivariat

1. Univariat

   Mendiskripsikan karakteristik responden meliputi variabel nilai HbA1c, Mikroalbuminuria , jenis kelamin, usia, rata-rata (*mean*), minimum dan maksimum.

2. Bivariat

   Untuk melihat hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat yaitu hubungan antara HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada pasien Diabetes Melitus di klinik Guci Medika.

BAB IV
HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Analisa Univariat

Analisa Univariat digunakan untuk mendeskripsikan karakteristik responden dan karakteristik hasil penelitian. Responden yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 130 orang pada pasien penderita Diabetes Melitus yang melakukan pemeriksaan di Klinik Guci Medika.

4.1.1.1 Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Data karakteristik responden berupa jenis kelamin dan usia yang bersumber dari rekam medis pasien.

Tabel 6. Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Responden

Jenis Kelamin	Frekuensi (Orang)	Persen (%)
Laki-Laki	56	43,1
Perempuan	74	56,9
Total	130	100

Dari penelitian yang dilakukan, didapatkan bahwa jenis kelamin yang mendominasi pada penelitian ini adalah perempuan dengan jumlah 74 orang (56,9%) dan sebanyak 56 orang (43,1%) berjenis kelamin laki-laki.

4.1.1.2 Karakteristik Responden Berdasarkan Kelompok Usia

Tabel 7. Distribusi Frekuensi Usia Responden

Kelompok Usia	Frekuensi (Orang)	Persen (%)
Usia Lansia Awal (46-55)	42	32,3
Usia Lansia Akhir (56-65)	88	67,7
Total	130	100

Dari penelitian yang dilakukan, bahwa berdasarkan kelompok usia didapatkan hasil yaitu sebanyak 42 orang (32,3%) berusia 46-55 tahun (usia lansia awal) dan 88 orang (67,7 %) berusia 56-65 tahun (usia lansia akhir).

4.1.1.3 Karakteristik Kadar HbA1c Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 8. Kadar HbA1c Berdasarkan Jenis Kelamin

Kadar HbA1c	Frekuensi (Orang)	Persen (%)
<6,5 (HbA1c Laki-Laki)	19	13,1
>6,5 (HbA1c Laki-Laki)	37	26,2
<6,5 (HbA1c Perempuan	21	17,7
>6,5 (HbA1c Perempuan)	53	43,1
Total	130	100

Dari penelitian yang dilakukan, didapatkan bahwa hasil pemeriksaan kadar HbA1c <6,5% sebanyak 19 orang (13,1%) berjenis kelamin laki-laki dan dan 21 orang (17,7 %) berjenis kelamin perempuan. Adapun hasil pemeriksaan kadar HbA1c dengan kadar HbA1c >6,5% berjenis kelamin laki-laki sebanyak 37 orang (26,2 %) dan 53 orang (43,08 %) berjenis kelamin perempuan.

4.1.1.4 Karakteristik Kadar Mikroalbuminuria berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 9. Kadar Mikroalbuminuria berdasarkan Jenis Kelamin

Kadar Mikroalbuminuria	Frekuensi (Orang)	Persen (%)
<20 (Mikroalbuminuria Laki-Laki)	22	16,9
>20 (Mikroalbuminuria Laki-Laki)	34	25,4
<20 (Mikroalbuminuria Perempuan	27	21,5
>20 (Mikroalbuminuria Perempuan)	47	36,2
Total	130	100

Dari penelitian yang dilakukan, didapatkan bahwa hasil pemeriksaan dengan nilai rujukan Mikroalbuminuria < 20 mg/dL pada responden dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 22 orang (16,9 %) dan responden perempuan sebanyak 27 orang (21,5 %). Adapun hasil pemeriksaan dengan kadar Mikroalbumin urin > 20 mg/dL pada responden dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 34 orang (25,4 %) dan pada perempuan sebanyak 47 orang (36,2 %).

4.1.1.5 Rerata, Minimum dan Maksimum Hasil Pemeriksaan HbA1c dan Mikroalbuminuria

Tabel 10. Rerata, Minimum, Maksimum

Pemeriksaan	Rerata	Minimum	Maksimum
HbA1c	7,53	4,3	14,2
Mikroalbuminuria	41,34	3,7	183

Dari penelitian yang dilakukan, didapatkan bahwa hasil HbA1c dan Mikroalbuminuria, dengan rata-rata HbA1c 7,53 sedangkan rata-rata kadar Mikroalbuminuria 41,06.

4.1.2 Analisa Bivariat

Analisa Bivariat digunakan untuk melihat hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat. Sebelum uji bivariat dilakukan, dilakukan uji normalitas terlebih dahulu. Jika data berdistribusi normal maka menggunakan uji Pearson, jika data tidak berdistribusi normal maka menggunakan uji Korelasi Spearman.

Tabel 11. Hasil Uji Normalitas HbA1c Dan Mikroalbuminuria

Pemeriksaan	***p value* (sig)**	**Keterangan**
HbA1c	0,00	Tidak Normal
Mikroalbuminuria	0,00	Tidak Normal

Dari uji normalitas tersebut dapat disimpulkan bahwa data berdistribusi tidak normal, maka uji korelasi yang dilakukan yaitu uji Korelasi Spearman .

Tabel 12. Hasil Uji Korelasi HbA1c Dan Mikroalbuminuria

		Kadar HbA1c	Kadar Mikroalbuminuria
Kadar HbA1c	Koefisien Korelasi	1.000	**.852**
	Sig. (*2-tailed*)		.000
Kadar Mikroalbuminuria	Koefisien Korelasi	**.852**	1.000
	Sig. (2-*tailed*)	.000	

Berdasarkan uji korelasi yang telah dilakukan dengan menggunakan uji Spearman pada tabel diatas didapatkan nilai signifikansi atau sig. (*2 tailed*) sebesar

0,000 karena nilai sig. (*2-tailed*) 0,000 < lebih kecil dari 0,05 maka berarti terdapat hubungan yang signifikan antara variabel HbA1c dengan Mikroalbuminuria. Untuk koefisien korelasi diperoleh 0,852 menunjukan Korelasi Sangat Kuat antara variabel HbA1c dengan Mikroalbuminuria atau Korelasi Sangat Kuat. Adapun angka Koefisien korelasi hasil diatas bernilai positif yaitu 0,852 sehingga hubungan kedua variabel tersebut bersifat searah, dengan demikian dapat diartikan semakin tinggi kadar HbA1c maka semakin tinggi pula kadar Mikroalbuminuria, begitu pula sebaliknya semakin rendah kadar HbA1c maka semakin rendah pula kadar Mikroalbuminuria.

Tabel. 13 Pedoman Interpretasi Terhadap Koefisien Korelasi

Interval Koefisien	Tingkat Hubungan
0,00 – 0,199	Sangat Rendah
0,20 – 0,399	Rendah
0,40 – 0,599	Sedang
0,60 – 0,799	Kuat
0,80 – 1,000	Sangat Kuat

Sumber : Sugiyono (2016) (32)

4.2 Pembahasan

Penelitian ini dilakukan di Klinik Guci Medika melibatkan 130 pasien penderita diabetes melitus. Masing-masing pasien menjalani pemeriksaan HbA1c dan Mikroalbuminuria. Dari tabel 6 karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin pada penelitian ini yang mendominasi adalah perempuan dengan jumlah 74 orang (56,92 %) dan sisanya sebanyak 56 orang (43,08 %) berjenis kelamin laki-laki.

Sesuai dengan hasil penelitian Nova, et al (2018) (17) Resiko lebih besar untuk menderita diabetes melitus terjadi pada perempuan daripada laki-laki, karena fisik wanita mengalami peningkatan indeks masa tubuh lebih besar (sindroma siklus bulanan / *premenstrual syindrome*). Pasca monoupouse membuat distribusi lemak didalam tubuh menjadi lebih mudah terakumulasi akibat proses hormonal. Namun berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Prasetyani & Sodikin (2017)(18), hasil penelitianya menunjukan bahwa mayoritas responden adalah perempuan dan

terdapat hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan kejadian diabetes melitus. Tingginya kasus diabetes melitus pada perempuan disebabkan oleh adanya komposisi dan perbedaan pada tubuh , juga kadar hormon seksual antara perempuan dan laki-laki .

Hasil penelitian karakteristik berdasarkan kelompok usia didapatkan sebanyak 42 orang (32,31 %) berusia 46-55 tahun dan 88 orang (67,69 %) berusia 56-65 tahun seperti tertera pada tabel 7.Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kurniawaty & Janita (2016)[19] yang menunjukan bahwa responden yang memiliki umur lebih dari 50 tahun cenderung lebih beresiko terkena diabetes melitus. Hal ini dapat terjadi karena adanya penuaan yang dapat menyebabkan penurunan fungsi tubuh dan sensitifitas insulin terhadap aktivitas metabolisme glukosa di dalam darah. Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian Ronika et al (2018) [20] yang menunjukkan jika penderita diabetes melitus paling banyak terjadi pada kelompok usia 60-74 tahun (83,3%). Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Rudi, A. Kruweh (2017) menunjukkan bahwa usia lebih dari 45 tahun mempunyai faktor risiko kadar gula darah tidak normal sebesar 1,4 kali dibandingkan responden pada usia kurang dari 45 tahun . [21]

Hasil penelitian didapatkan hasil pemeriksaan kadar HbA1c pada responden penelitian yaitu sebanyak 19 orang (13,08 %) memiliki kadar HbA1c < 6,5 % dan 37 orang (26,15) memiliki kadar HbA1c > 6,5 % pada jenis kelamin laki-laki. Sebanyak 21 orang (17,69 %) memiliki kadar HbA1c <6,5 % dan 53 orang (43,08 %) memiliki kadar HbA1c > 6,5 % pada jenis kelamin perempuan yang tertera pada table 8 .Menurut Supri H (2016), [22] kadar HbA1c normal antara 3 % sampai 6%. Beberapa studi menunjukan bahwa diabetes melitus tidak terkontrol akan menyebabkan berbagai macam komplikasi, untuk itu pada penyandang diabetes melitus kadar HbA1c ditargetkan kurang dari 7%. Semakin tinggi kadar HbA1c maka timbul komplikasi yang semakin tinggi, begitu pula sebaliknya.

Hasil penelitian dapat dilihat hasil pemeriksaan kadar Mikroalbuminuria dengan nilai rujukan Mikroalbuminuria < 20 mg/dL, pada responden dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 22 orang (11,89 %) dan responden perempuan sebanyak 27 orang (15,14 %). Mikroalbuminuria > 20 mg/dL pada responden dengan jenis

kelamin laki-laki sebanyak 34 (25,38 %) dan responden perempuan sebanyak 47 (36,16 %) yang tertera pada tabel 9. Sesuai dengan hasil penelitian Satria (2018) (23) yang menyatakan bahwa dari 37 sampel pasien DM dengan gagal ginjal, sebanyak 26 sampel yang mempunyai kadar gula darah tinggi diatas 200 mg/dL yang artinya bahwa kadar glukosa darah tinggi merupakan faktor resiko penyakit gagal ginjal pada pasien DM. Hal ini sejalan dengan penelitian dari Woro, et al (2020) (24) yang menyebutkan bahwa DM merupakan faktor resiko dari penyakit gagal ginjal. Kadar glukosa darah yang tinggi akan membuat ginjal menyaring banyak darah.Tingginya glukosa darah dapat merusak pembuluh darah ginjal.Ketika pembuluh darah rusak, mereka tidak bekerja dengan baik (Astri, et al, 2018) (25).

Hasil dari penelitian ini dengan judul hubungan antara kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada pasien diabetes melitus menggunakan uji Spearman didapatkan nilai signifikansi atau p value = 0,000 < 0,05 dan nilai koefisien korelasi atau r = 0,852 yang artinya terdapat hubungan positif searah yang signifikan dengan korelasi Sangat Kuat antara kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria seperti pada tabel 12. Menurut Susan, et al (2020) (26) mendapatkan hasil bahwa adanya hubungan positif kuat antara HbA1c dengan mikroalbuminaria. Kadar glukosa darah yang meningkat bisa merusak dinding pembuluh darah, sehingga menyebabkan adanya albumin di dalam urin. Penelitian ini juga sejalan dengan Prihtvi, et al (2017) (27) yang menyatakan bahwa adanya korelasi positif yang signifikan antara HbA1c dengan mikroalbuminuria yang dimana dengan tingginya kadar HbA1c akan menyebabkan tingginya ekresi albumin di dalam urin.

BAB V
SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Simpulan yang didapat dari penelitian ini adalah :

1. Kadar HbA1c pada pasien Diabetes Melitus didapatkan rerata hasil pemeriksaan yaitu 7,53 dengan nilai minimal HbA1c pada sampel 4,3% dan maksimal 14,2%.
2. Kadar Mikroalbuminuria pada pasien Diabetes Melitus didapatkan rerata hasil pemeriksaan yaitu 41,34 dengan nilai minimal Mikroalbuminuria pada sampel 3,7 mg/dL dan maksimal 183 mg/dL.
3. Terdapat hubungan positif searah yang signifikan dengan Korelasi Sangat Kuat antara kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada pasien diabetes melitus dengan sig (*2-tailed*) = 0,000 dan nilai koefisien korelasi = 0,852. Hubungan antara kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria bersifat positif searah yang berarti semakin tinggi kadar HbA1c semakin tinggi pula kadar Mikroalbuminuria.

5.2 Saran

1. Perlu adanya upaya promotif mengenai berbagai komplikasi yang mungkin dapat timbul pada pasien Diabetes Melitus sehingga pasien lebih serius dalam mengontrol kadar glukosa darah dan mematuhi terapi yang disarankan.
2. Pada pasien Diabetes Melitus dianjurkan pemeriksaan HbA1c dan Mikroalbuminuria sebagai skrining deteksi awal Nefropati Diabetik.
3. Untuk penelitian selanjutnya diharapkan mengkaji lebih banyak sumber maupun referensi internasional agar hasil penelitianya dapat lebih optimal dan penelitian menggunakan data penderita Nefropati Diabetik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kurniawaty E. 8 Diabetes mellitus Diabetes mellitus. Endokrinol für die Prax. 2015;114–9.

2. Suharto IPS, Lutfi EI, Rahayu Md. Pengaruh Pemberian Jahe (Zingiber Officinale) Terhadap Glukosa Darah Pasien Diabetes Mellitus. Care J Ilm Ilmu Kesehat. 2019;7(3):76.

3. Kistianita AN, Gayatri RW. Analisis Faktor Risiko Diabetes Mellitus Tipe 2 pada Usia Poduktif dengan Pendekatan WHO Stepwise Step 1 (Core / Inti) di Puskesmas. J Prev. 2015;3(1):14.

4. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. Diabetes Res Clin Pract [Internet]. 2017;128:40–50. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2017.03.024

5. Megawati F, Agustini NPD, Krismayanti NLPD. Studi Retrospektif Terapi Antidiabetik Pada Penderita Diabetes Melitus Rawat Inap Di Rumah Sakit Umum Ari Canti Periode 2018. J Ilm Medicam. 2020;6(1):28–3

6. Hermawan GM, Chriestya F, Steffanus M. Albuminuria pada Pasien DM Tipe II di RS Atma Jaya. J Indon Med Assoc. 2020;70(2).

7. Ramadhan N, Marissa N, Fitria E, Wilya V. Pengendalian Diabetes Melitus Tipe 2 pada Pasien di Puskesmas Jayabaru Kota Banda Aceh. Media Penelit dan Pengemb Kesehat. 2018;28(4):239–46

8. Wahyuningsih S, Nugroho H, Suhartono S, Hadisaputro S, Adi MS. Faktor Risiko Kejadian Nefropati Diabetika pada Wanita. J Epidemiol Kesehat Komunitas. 2019;4(1):18.

9. Habib, Akbar . Association of Microalbuminuria with HbA1c in Patients of Type II Diabetes Mellitus in Different Age Groups and Genders. 2018;3(3):2–4.

10. Sumber P, Perdesaan D, Kearifan D, Berkelanjutan L, Indriani OV, Siswandari W, et al. Prosiding Seminar Nasional dan Call for Papers Hubungan Antara Kadar Ureum, Kreatinin Dan Klirens Kreatinin Dengan Proteinuria Pada Penderita Diabetes Melitus. 2017;(November):758–65

11. Rudy Bilous. Buku pegangan diabetes melitus edisi 4. 4th ed. Middlesbrough: Bumi aksara; 2015. p. 9–113 .

12. Wahyuningsih S, Nugroho H, Suhartono S, Hadisaputro S, Adi MS. Faktor Risiko Kejadian Nefropati Diabetika pada Wanita. J Epidemiol Kesehat Komunitas. 2019;4(1):18.

13. Kathleen Deska Pagana, PhD, RN and Timothy J. Pagana, MD F. Mosby's Manual of Diagnostic and Laboratory Tests. 6th ed. Weston: Elsevier B.V.; 2018. p. 238–874 .

14. Dildar S, Imran S, Naz F. Method comparison of Particle Enhanced Immunoturbidimetry (PEIT) with High Performance Liquid Chromatography (HPLC) for glycated hemoglobin (HbA1c) analysis. Clin Diabetes Endocrinol. 2021;7(1):1–5.

15. Rivandi J, Yonata A. Hubungan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik. J Major [Internet]. 2015;4(9):27–34. Available from: http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/majority/article/view/1404/1246 (diakses 8 Januari 2022)

16. Nur Samsu. Patogenesis Penyakit Ginjal Diabetik. 1st ed. Tim UB Press, editor. Malang: UB Press; 2018. p. 1–10 .

17. Yosmar R, Almasdy D, Rahma F. Jurnal Sains Farmasi Dan Klinis. Survei risiko penyakit diabetes melitus terhadap Kesehat Masy kota padang. 2018;5(Agustus 2018):134–41.

18. Dewi Prasetyani S. Analisis Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Diabetes Melitus (Dm) Tipe 2 Analysis Of Factor Affecting Type 2 Diabetes Melitus Incidence. Anal Fakt Yang Mempengaruhi Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Anal Factor Affect Type 2. 2017;2(2):1–9.

19. Pangestika H, Ekawati D, Murni NS. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2. J 'Aisyiyah Med. 2022;7(1):27–31.

20. Sipayung R, Siregar FA, Nurmaini. Hubungan Aktivitas Fisik dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 pada Perempuan Usia Lanjut di Wilayah Kerja Puskesmas Padang Bulan Medan Tahun 2017. J Muara Sains, Teknol Kedokteran, dan Ilmu Kesehat. 2017;2(1):78–86.

21. Rudi A, Kwureh HN. Faktor Risiko yang Mempengaruhi Kadar Glukosa darah Puasa pada Pengguna Layanan Laboratorium. Wawasan Kesehat. 2017;3(2):33–9.

22. Hartini S. Hubungan HbA1c Terhadap Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Di RSUD. Abdul Wahab Syahranie Samarinda Tahun 2016. J Husada Mahakam. 2016;IV(3):171–80.

23. ES HS, Decroli E, Afriwardi A. Faktor Risiko Pasien Nefropati Diabetik Yang Dirawat Di Bagian Penyakit Dalam Rsup Dr. M. Djamil Padang. J Kesehat Andalas. 2018;7(2):149.

24. Riyadina W, Rahajeng E, Driyah S. Gambaran Gangguan Fungsi Ginjal Kasus Baru Penderita Diabetes Melitus, Jantung Koroner, dan Strok pada Studi Kohor di Bogor Indonesia. Media Penelit dan Pengemb Kesehat. 2020;30(4):295–304

25. Aditya A. Screening Fungsi Ginjal Sebagai Perbaikan Outcome Pengobatan Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe Ii (Studi Di Wilayah Kerja Puskesmas Ngesrep). J Kesehat Masy [Internet]. 2018;6(1):191–9. Available from: http://ejournal3.undip.ac.id/index.php/jkm.

26. Tarawifa S, Bonar B samuel, Sitepu I. Hubungan kadar HbA1c dengan resiko nefropati diabetikum pada pasien DM tipe 2. J Ilmu Kedokt dan Kesehat. 2020;7(April):471–6.

27. Shah PB, Acharya A, Shrestha S, Shrestha S. Role of HbA1c and Microalbumin as an Early Risk Marker of Diabetic Nephropathy. Int J Heal Sci Res [Internet]. 2017;7(2):141. Available from: www.ijhsr.org

28. Teimoury A, Iraj B, Beni MH, Amini M, Hosseiny SM. Why 24 - h Urine Albumin Excretion Rate Method Still is Used for Screening of Diabetic Nephropathy in Isfahan Laboratories ? 2014;5(3):341–7.

29. Roham M, Anbari K, Fatemi MJ, Momeni M. Investigating The Relationship Between Microalbuminuria And Prognosis Of Patients With Severe Burns In The Motahari Burn Hospital. 2017;XXX(June):12–3.

30. dr. novi khila. Metabolisme Karbohidrat Tinjauan Biokimia dan Patologis. 1st ed. Tim UB Press, editor. Jakarta: UB Press; 2017. 7–28 p.

31. Mayo Clinic. Diabetic Neprophati Kidney Disease (Internet). 2021. Available From :https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetic-nephropathy/symptoms-causes/syc 20354556#:~:text= Diabetic%20 nephropathy%20is%20a%20common,and%20cause%20high%20blood%20pressure.

32. Sugiyono. (2016). Metode Penelitian Kuantitatif, Kualitatif dan R&D. Bandung: PT Alfabet.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Alat dan Bahan

1. HbA1c

Alat



Epithod 616



Catride HbA1c



Pipet 25ul



White tipe 5ul





Card Hba1c

Bahan



Reagen W1



Diluent

2. Mikroalbuminuria

Alat



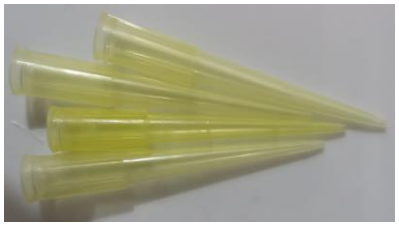
Epithod 616



Catride Mikroalbuminuria



Pipet 25ul



White tipe 5ul



Pipet 10ul



Card Mikroalbuminuria

Bahan



Reagen R2



Reagen R3

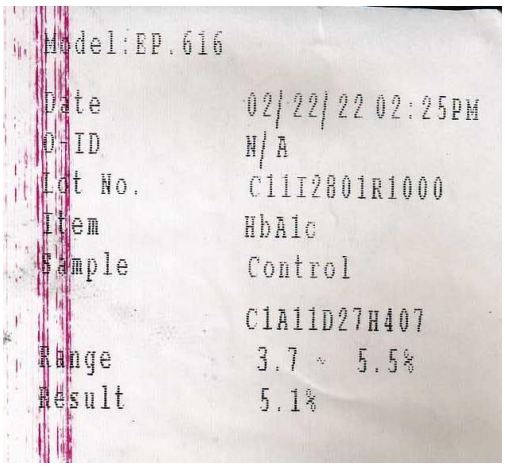


Diluent

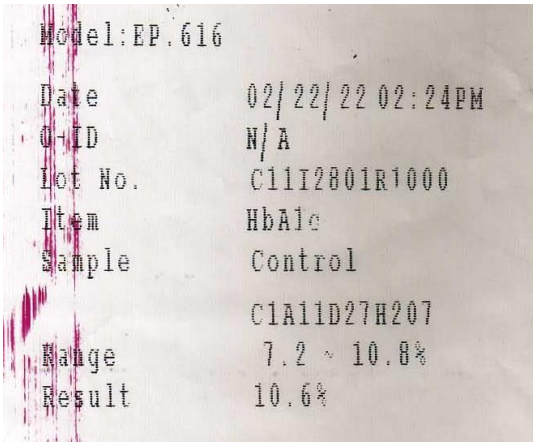
Lampiran 2. Hasil *Quality Control*

1. HbA1c

Control Low

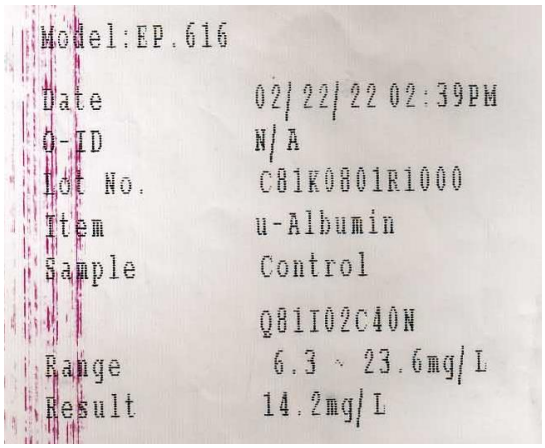


Control High

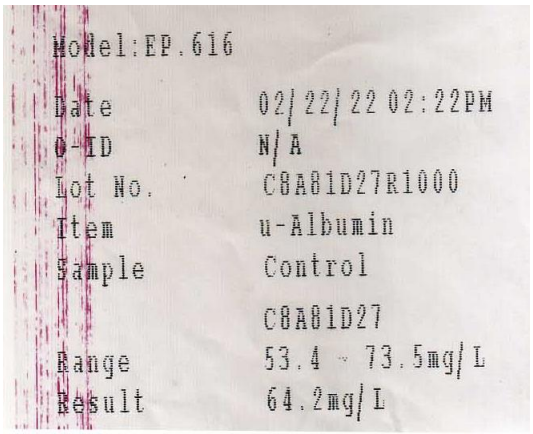


2. Mikroalbuminuria

Control Low



Control High



Lampiran 3. Data Penelitian

NAMA	JK	U	HBAIC	MIKROALBUMINURIA
A	P	47	7.1	62.3
B	P	56	10.8	31.5
C	P	50	7.6	59.8
D	P	64	14	78.2
E	P	47	12	78
F	P	70	8.4	183
G	L	63	7.3	51.3
H	L	68	12.4	179.9
I	L	59	10.5	77.3
J	L	62	7.1	69.7
K	L	54	6.6	35.9
L	P	47	8.3	88
M	P	35	6.7	85.9
N	P	59	6.9	26.3
O	L	59	8.4	20.1
P	L	56	6.8	41.7
Q	L	45	6.7	74.6
R	P	48	7.3	91
S	L	62	7.3	38.4
T	L	62	7.9	20.2
U	P	61	6.8	96.1
V	P	59	7	76.9
W	P	56	8.3	72.6
X	P	49	7.4	30.3
Y	P	58	7.9	94.3
Z	L	54	8.7	95.1
AA	L	50	7.7	53.4
BB	P	50	6.7	31
CC	P	59	8.2	34.8
DD	L	64	12.5	21.4
EE	L	61	8.5	41.3
FF	L	54	7.5	114
GG	P	52	14.2	167.2
HH	L	66	7	21.2
II	L	65	6.9	31.3
JJ	P	66	7.6	55.4

KK	P	61	6.8	32
LL	L	33	8.3	36.8
MM	P	56	8.6	66.6
OO	P	64	8.8	90.5
PP	L	58	9.6	28.9
QQ	P	52	8.2	31.5
RR	P	53	6.7	89.6
SS	L	65	13.2	73.5
TT	P	61	6.8	64.2
UU	P	61	11.1	26.5
VV	L	59	8.2	78
WW	P	57	7.3	40.3
XX	L	62	7.3	33.5
YY	P	62	10.5	41.7
ZZ	P	45	8.6	23.4
AAA	P	50	7.4	50.3
BBB	P	50	7.4	50.3
CCC	P	60	11.3	42.1
DDD	P	62	6.6	78.5
EEE	P	53	8.8	23.8
FFF	L	64	9.7	20.5
GGG	P	62	9.5	34.6
KKK	L	60	8.2	27.7
LLL	P	49	9.2	25.7
MMM	L	62	7.1	29.1
NNN	P	55	6.3	51.2
OOO	L	60	9	45.2
PPP	P	61	7.9	27.4
QQQ	L	62	7.2	69.5
RRR	P	55	9.5	50.2
SSS	P	66	7.2	25.7
TTT	P	59	9.3	22.5
UUU	P	60	8.3	36.2
VVV	L	68	8.7	76.3
WWW	P	70	6.7	22.9
XXX	L	67	8	92.6
YYY	L	63	8.1	28.9
ZZZ	L	60	9.3	21.5
AAAA	P	62	6.7	23.6
BBBB	P	60	13	73.4

CCC	P	65	5,0	9.7
DDD	P	61	6.1	14
EEE	P	62	5.2	9.9
FFF	P	67	6.2	19.3
GGG	P	68	5.6	12.1
HHH	L	56	5.8	16.5
III	L	52	5	9.8
JJJ	L	57	6.2	5.5
KKK	P	62	5.6	15.6
LLL	P	63	5.9	15
MMM	P	55	6.2	9.6
NNN	L	55	4.8	17.5
OOO	P	68	5.8	5.6
PPP	P	49	5.2	16.8
QQQ	L	67	6.3	14.1
RRR	L	61	5.1	19.5
SSS	L	60	5.1	7.7
TTT	P	53	6.1	3.7
UUU	L	54	5.9	16.3
VVV	P	60	6.5	15.3
WWW	P	62	6.4	11.2
XXX	P	63	5.9	5.8
YYY	L	57	4.8	16.4
ZZZ	L	51	5.7	6
AAAA	P	64	5.9	19,2
BBBB	L	72	5.1	17.5
CCCC	P	59	6	5
DDDD	P	52	5.8	11.5
EEEE	L	58	5.7	17.9
FFFF	L	47	4.5	16.4
GGGG	P	52	6.1	14.7
HHHH	P	48	6.4	12.6
IIII	L	65	4.9	16
JJJJ	L	62	5.9	11.8
KKKK	P	50	10.8	76.8
LLLL	L	78	5.7	19.8
MMMM	L	53	7.8	13.5
NNNN	P	57	5.9	8.1
OOOO	P	54	6.2	19.5
PPPP	P	64	7.5	80.8

QQQQ	P	59	5.2	19.2
RRRR	P	61	6.2	18.7
SSSS	L	56	6.1	13.3
TTTT	P	60	6.7	15.3
UUUU	P	59	7.3	11
VVVV	L	49	9.9	88.7
WWWW	L	51	5.4	30.5
XXXX	P	56	11.3	19.2
YYYY	P	59	4.3	121
ZZZZ	P	55	7.2	8.5
AAAAA	L	62	5.9	11.8
BBBBB	L	67	6	10.5
CCCCC	L	66	7	52.6

Lampiran 4. Hasil Data Statistik

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-Laki	56	43.1	43.1	43.1
	Perempuan	74	56.9	56.9	100.0
	Total	130	100.0	100.0	

Usia Responden

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Lansia Awal	42	32.3	32.3	32.3
	Lansia Akhir	88	67.7	67.7	100.0
	Total	130	100.0	100.0	

Kadar HbA1c

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-Laki <6,5	19	13.1	13.1	13.1
	laki-laki >6,5	37	26.2	26.2	39.2
	Perempuan <6,5	21	17.7	17.7	56.9
	Perempuan >6,5	53	43.0	43.1	100.0
	Total	130	100.0	100.0	

Kadar Mikroalbuminuria

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-Laki <20	22	16.9	16.9	16.9
	Laki-Laki >20	34	25.4	25.4	42.3
	Perempuan <20	27	21.5	21.5	63.8
	Perempuan >20	47	36.2	36.2	100.0
	Total	130	100.0	100.0	

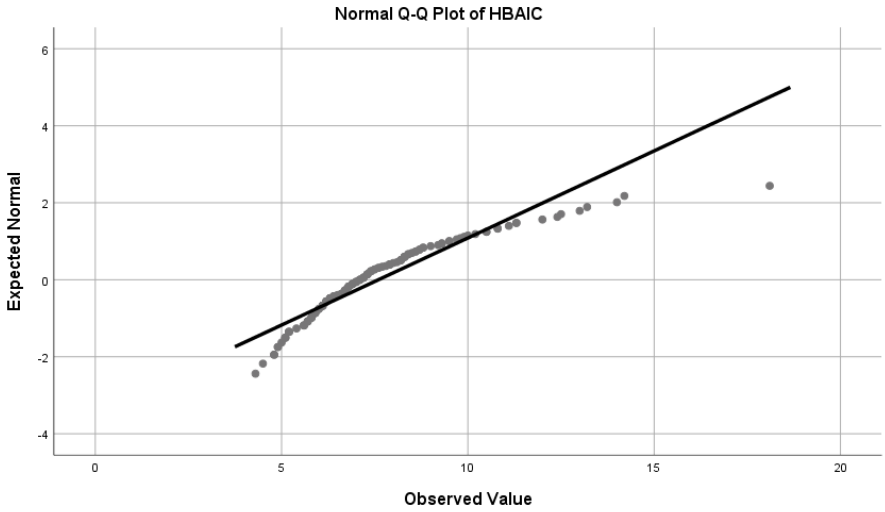
Column1	Mikroalbuminuria	Hba1c
min	3.7	4.3
max	183	14.2
mean	41.34	7.53

Ms. Excel

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HBAIC	.136	135	.000	.881	135	.000
MAU	.176	135	.000	.830	135	.000

a. Lilliefors Significance Correction



Correlations

			Kadar HbA1c	Kadar Mikroalbuminuria
Spearman's rho	Kadar HbA1c	Correlation Coefficient	1.000	.852**
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	130	130
	Kadar Mikroalbuminuria	Correlation Coefficient	.852**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	130	130

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Lampiran 5. Contoh Hasil Pemeriksaan HbA1c dan Mikroalbuminuria



LABORATORIUM KLINIK GUCI MEDIKA

Jl. Pramuka No.79 Rawa Lumbu, Bekasi
Telp. 021- 82433158, Fax 021 - 8221921

No Lab : [redacted]
Nama Pasien : [redacted]
Alamat : Klinik Guci Medika (MCU PROLANIS)

Tanggal : [redacted]
Umur :
Dr. Pengirim :

JENIS PEMERIKSAAN	HASIL		NILAI RUJUKAN	SATUAN
LEMAK LENGKAP				
- CHOLESTEROL	205	*	Optimal < 200 Batas tinggi : 200 – 239 Tinggi : >= 240	mg/dL
- TRIGLISERIDA	74		Normal < 150 Batas tinggi : 150 – 199 Tinggi : >= 200	mg/dL
- HDL CHOLESTEROL	44		L : > 40 ; P : > 50	mg/dL
- LDL CHOLESTEROL	146	*	Optimal : < 100 Mendekati Optimal : 100 – 129 Batas tinggi : 130 – 159 Tinggi : >= 160	mg/dL
FUNGSI GINJAL				
- KREATININ	1,58	*)	L : 0,70 – 1,30 ; P : 0,60 – 1,10	mg/dL
- UREUM	51,6	*)	12,8 – 42,8	mg/dL
DIABETES				
- HbA1C	7,6	*	< 6,5	%
- MIKROALBUMIN URIN	46,7	*	Sewaktu:<20	mg/dL

CATATAN :) Pemeriksaan sudah dilakukan duplo

Validasi Oleh

[redacted]

Interpretasi hasil pemeriksaan laboratorium harus oleh dokter yang bersangkutan

PrintedBy : [redacted]

Page 1 of 1

Lampiran 6. Biodata Penulis

BIODATA PENULIS

DATA PRIBADI

Nama	:	Wulandari Rahmadhina
Tempat Tanggal Lahir	:	Kebumen, 3 Januari 1999
Jenis Kelamin	:	Perempuan
Agama	:	Islam
Email	:	wdari244@gmail.com
Alamat Rumah	:	Jl. Transad Raya RT 02/08 Gg Swadaya III No. 37 Kec. Jatisampurna Kel. Jatiranggon – Bekasi

PENDIDIKAN

Nama Sekolah / Perguruan Tinggi	Tahun
SDN Jatiranggon 01 Bekasi	2006 - 2011
SMPN 180 Jakarta	2011 - 2014
SMK Analis Kesehatan Tunas Medika Jakarta	2014 - 2017
D-IV Universitas Binawan Jakarta	2018 - Sekarang

RIWAYAT PEKERJAAN

Nama Pekerjaan	Tahun
Klinik Asyifa Medika	2017 - 2018
Klinik Dua Teratai	2018 - 2019
Klinik Duta Prima Sehat	2019 - 2020
Klinik Guci Medika	2020 - Sekarang

Lampiran 7. Surat Keterangan Kelaikan Etik

RUMAH SAKIT UMUM DAERAH BUDHI ASIH
KOMITE ETIK DAN PENELITIAN
Jl. Dewi Sartika Cawang III/200 Jakarta
E-mail: ketikdanpenelitianrsba@gmail.com

KETERANGAN KELAIKAN ETIK
(ETHICAL CLEARANCE)
No : 176/KEP-ETIK/IV/2022

Komite Etik Penelitian Kesehatan Rumah Sakit Umum Daerah Budhi Asih Jakarta dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subjek penelitian telah mengkaji protokol penelitian yang diusulkan oleh :

Peneliti utama : Wulandari Rahmadhina

Pembimbing : 1) Achmadi, SKM., MARS
2) Sabarina Elfrida Manik, AMAK., SKM., M.PD

Nama Institusi/Sponsor : Universitas Binawan
Dengan judul :

"Hubungan Kadar HBA1C dengan Mikroalbuminuria pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika"

dan dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan (Informed Consent), yang merujuk pada Pedoman Etik WHO-CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Keterangan Kelaikan Etik (*Ethical Clearance*) ini berlaku selama kurun waktu tanggal 27 April 2022 sampai dengan tanggal 27 April 2023.

Jakarta, 27 April 2022
Ketua Komite Etik dan Penelitian
RSUD Budhi Asih

dr. Ayu Suryaningsih Oetoyo, SpM,MSc
NIP. 197609282010012007

Lampiran 8. Surat Permohonan Penelitian

BINAWAN UNIVERSITY

INTERNATIONAL, DIGITAL & VIRTUOUS CAMPUS

HONEST - DISCIPLINE - PROFESSIONAL - CLEAN

Jakarta, 13 April 2022

No. : 251/SE/UBN.FITK/IV/2022
Perihal : Permohonan Penelitian
Lamp : -

Kepada Yth.
Direktur
Klinik Guci Medika
Di Tempat

Dengan hormat,

Semoga Bapak/Ibu dalam keadaan sehat wal'afiat dalam menjalankan aktivitas sehari-hari dan selalu dalam lindungan Allah SWT.

Sehubungan dengan adanya penyusunan tugas akhir (Skripsi) yang terdapat pada kurikulum D-IV Prodi Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan & Teknologi UNIVERSITAS BINAWAN di Semester VIII Tahun 2020-2021, maka mahasiswa/i dibawah ini :

Nama	: Wulandari Rahmadhina
NIM	: 061811077
Semester	: Semester 8
Program Studi	: DIV-TLM
Judul	: Hubungan Kadar HbA1c Dengan Mikroalbuminuria Pada Pasien Penderita Diabetes Melitus Di Klinik Guci Medika
Telepon	: 081314009581

Berkaitan dengan kegiatan tersebut, kami mohon kiranya Bapak/Ibu Direktur Klinik Guci Medika berkenan memberikan kesempatan kepada mahasiswa/i D-IV Prodi Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan & Teknologi UNIVERSITAS BINAWAN untuk dapat melaksanakan penelitian di tempat yang Bapak/Ibu Pimpin.

Demikian kami permohonan ini kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Hormat kami,
Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Universitas Binawan

Mia Srimiati, S.Gz.,M.Si
Dekan FIKT

Lampiran 9. Surat Jawaban Izin Penelitian

KLINIK GUCI MEDIKA

Jl. Pramuka No79 Rawalumbu - Bekasi
Telp. 021- 82433158, Fax 021 8221921

Bekasi, 19 April 2022

Nomor : 01/19/IV/GM/2022
Klasifikasi : Biasa
Lampiran : -
Perihal : Jawaban Permohonan Izin Penelitian

Kepada Yth.
Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Universitas Binawan
Di Jakarta

Sehubung dengan surat dari Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan, Nomor : 251/SE/UBN.FITK/IV/2022 hal : Permohonan Penelitian tertangggal 13 April 2022, bersama ini disampaikan bahwa Mahasiswa atas nama :

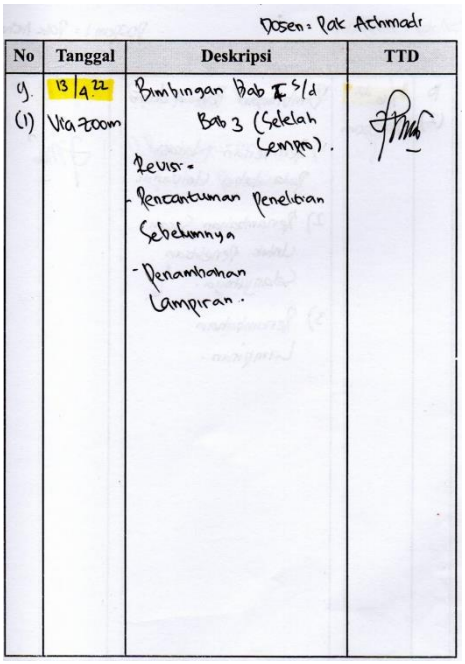
Nama : Wulandari Rahmadhina
NIM : 061811077
Prodi : Teknologi Laboratorium Medis

Berdasarkan surat yang kami terima, Mahasiswa yang bersangkutan diberikan izin untuk melakukan penelitian di Klinik Guci Medika dengan judul :
Hubungan Kadar HbA1c dengan Mikroalbuminuria pada Pasien Penderita Diabetes Melitus di Klinik Guci Medika.
Demikian surat ini kami sampaikan dan atas kerjasamanya kami ucapkan terimakasih.

Koordinator Lab Guci Medika

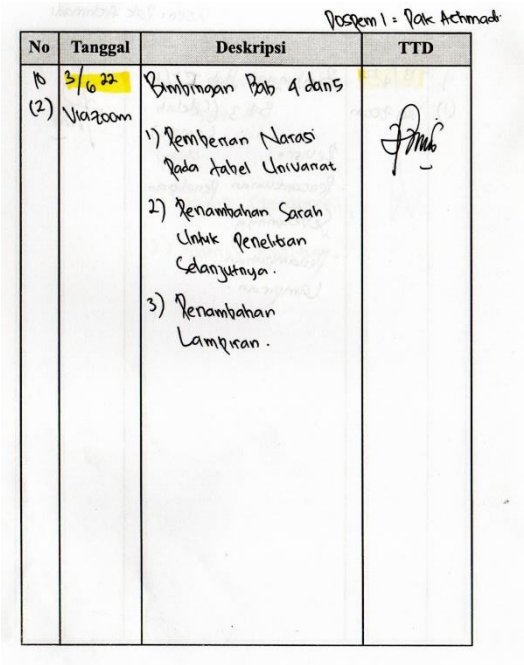
Asep Saefudin, AMAK

Lampiran 10. Lembar Bimbingan Tugas Akhir



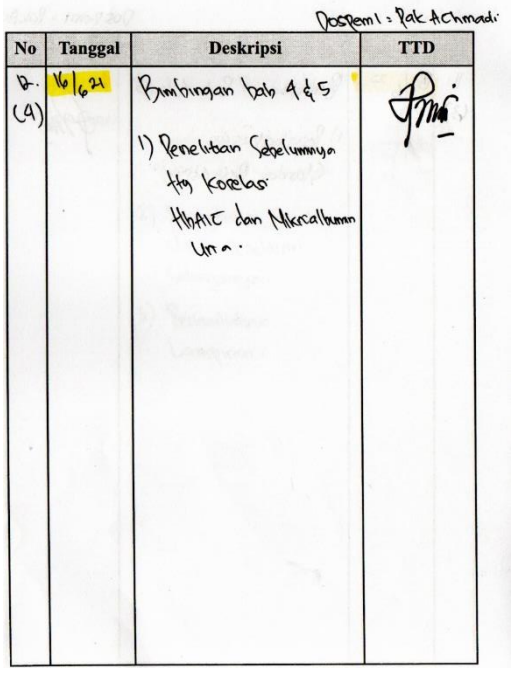
Dosen : Pak Achmadi

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
9. (1)	13/9.22 Via Zoom	Bimbingan Bab I s/d Bab 3 (Seleah Seminar). Revisi : - Pencantuman Penelitian Sebelumnya - Penambahan Lampiran.	



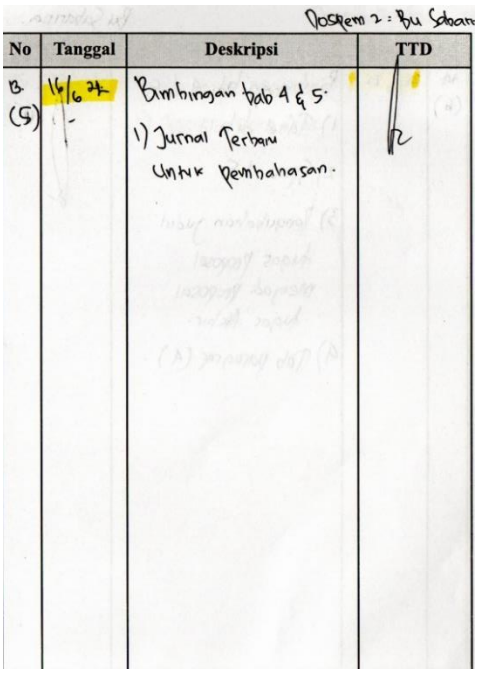
Dospem 1 : Pak Achmadi

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
10 (2)	3/6 22 Via Zoom	Bimbingan Bab 4 dan 5 1) Pemberian Narasi Pada tabel Univariat 2) Penambahan Saran Untuk Penelitian Selanjutnya. 3) Penambahan Lampiran.	



Dospem 1 : Pak Achmadi

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
12. (9)	16/6 22	Bimbingan bab 4 & 5 1) Penelitian Sebelumnya tdy Korelasi Hbalc dan Mikroalbumin Urin.	



Dospem 2 : Bu Sabar

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
13. (5)	16/6 22 -	Bimbingan bab 4 & 5. 1) Jurnal Terbaru Untuk Pembahasan.	

Bu Sabarinah.

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
14. (6)	21/6 22.	Bimbingan bab 4 & 5 1) Tabel di bold 2) Spasi 1,5. 3) Perubahan judul tugas proposal menjadi proposal tugas Akhir. 4) Tab paragraf (4).	

Dospem 2 = Bu Sabar

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
15. (7)	22/6 22.	Bimbingan bab 4 & 5 1) Jarak paragraf.	

Dospem 1 = Pak Achm

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
(18)	23/6 22	1) Pembahasan agar lebih to the point Ar. Ikmal. 2) Penomoran pada Tabel 3) Turnitin.	

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
(19)	30/6 22.	1) Kelengkapan tanggapan Surat Persetujuan Sidang Tugas Akhir.	

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
20.	30/6 22.	1) Pengoreksi Turnitan. 2) Revisi Tabel.	

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
21.	9/6 22	3) Paragraf 015 cm 4) Penandatanganan ttd Basah.	

Dospem 2 = Bu Sabarni

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
16 (8)	23/6 22.	1) Turnitin 2) Abstrak.	

Dospem1 = Pak Act

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
11 (3)	8/6 22	Bimbingan Bab 4 dan 5 1) Penghapusan Standar Revisi	