

BAB II

LANDARAN TEORI

2.1. Tinjauan Pustaka

2.1.1. Definisi Diabetes Melitus

Istilah diabetes berasal dari bahasa Yunani kuno yaitu ‘diabeinen’ yang jika diartikan artinya adalah ‘melewati’. Kata ini menunjuk pada pengeluaran urin yang berlebihan melalui proses sekresi ginjal. Setelah tahun 1600-an Willis menambahkan istilah ‘mellitus’ yang berarti ‘manis’ agar dapat dibedakan dengan kondisi produksi urine yang tidak manis tetapi berlebih (diabetes ‘insipidus’). Dan 200 tahun kemudian (1776), Dobson mendemonstrasikan bahwa rasa manis pada urin dikarena oleh berlebihnya gula didalam urin dan juga darah (Francesco *et all*, 2015)

Diabetes adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia yang diakibatkan oleh kelainan pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronis pada diabetes dikaitkan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi, dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, jantung, saraf, dan pembuluh darah (American Diabetes Association, 2010). Menurut Internasional Diabetes Federation-7 tahun 2015, dalam metabolisme tubuh hormon insulin sangat berperan penting untuk mengatur kadar glukosa darah. Hormon insulin tersebut diproduksi dalam pankreas selanjutnya akan dikeluarkan untuk digunakan sebagai sumber energi. Jika tubuh kekurangan hormon insulin maka bisa menyebabkan hiperglikemia (Nur lailatul, 2017).

Diabetes melitus adalah penyakit menahun yang diderita seumur hidup. Penanganan pada penyakit ini membutuhkan penanganan dari dokter, perawat, ahli gizi, serta tenaga kesehatan lainnya. Pasien dan keluarga juga merupakan peran terpenting dalam perjalanan penyakit, pencegahan, penyulit dan penatalaksanaan diabetes melitus (PERKENI, 2016).

2. 1 Karakter klinis penderit diabetes melitus

	DM tipe 1	DM tipe 2
Umur yang diserang	< 20 tahun	> 30 tahun
Berat badan	Penerunan berat badan atau tetap	Obesitas
Insulin plasma	Rendah	Normal hingga tinggi
Glukagon plasma	Tinggi, dapat dikendalikan	Tinggi, tidak dapat dikendalikan
Glukosa plasma	Meningkat	Meningkat
Sensitivitas insulin	Normal	Penurunan
Penalaksanaan	Terapi insulin	Diet, thiazolidinediones, metformin, sulfonyleureas, insulin

Sumber : Guyton dan Hall (2006) dalam Ozougwu (2013)

Tabel 2.1 memberitahukan karakter klinis pada penderita diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2.

2.1.2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes melitus dapat diklasifikasikan menjadi:

1. Diabetes melitus tipe 1 insulin (independent diabetes mellitus)

Diabetes melitus tipe 1 atau dengan sebutan lain diabetes juvenil ini sering terjadi pada anak-anak dan juga pada remaja yang mengalami kekurangan insulin. Penyebab dari diabetes ini biasanya bersifat genetik dan juga biasanya ada anggota keluarga yang membawanya ke keturunannya. Pada penderita diabetes tipe 1 ini terjadinya sel beta yang menghasilkan insulin rusak. Oleh sebab itu maka kadar gula darah penderita diabetes tipe 1 ada di atas kadar normal.

2. Diabetes melitus tipe 2 non insulin (dependent diabetes mellitus)

Penderita diabetes tipe ini jauh lebih banyak dari pada diabetes tipe 1. Pada diabetes melitus tipe 2 pankreas masih bisa menghasilkan insulin. Tapi, tubuh malah melawan insulin tersebut sehingga kadar gula darah meningkat. Penyebab utama dari diabetes tipe ini masih belum diketahui, penyebabnya bisa predominan gangguan sekresi ataupun predominan resistensi insulin.

3. Diabetes melitus tipe lain

Diabetes tipe lainnya diakibatkan oleh beberapa macam penyebab seperti defek genetik pada kerja insulin, defek genetik fungsi sel beta, karena obat atau zat kimia, endokrinopati, infeksi, akibat imunologi yang jarang, dan sindrom genetik lain yang terkait dengan diabetes melitus.

4. Diabetes melitus gestational

Diabetes gestational adalah gangguan toleransi glukosa yang terjadi/terdiagnosis pertama kali selama kehamilan. Jika terjadi sebelum minggu ke-20 kehamilan, ada kemungkinan besar diabetes melitus prakonsepsi nyata (lihat juga pada pedoman ODG tentang diabetes gestational) (Harreiter & Roden, 2019)

2.1.3. Patofisiologis diabetes

Resistensi insulin pada otot merupakan kelainan yang sangat awal terdeteksi dari diabetes tipe 1. Mengenai penyebab dari resistensi insulin yaitu, obesitas/kelebihan berat badan, glukokortikoid berlebih (sindrom cushing atau tetapi steroid), hormon pertumbuhan berlebih (akromegali), kehamilan, diabetes gestasional, penyakit ovarium polikistik, lipodistrofi (diturunkan atau genetik, terkait dengan akumulasi lipid di hati), autoantibodi pada reseptor insulin, mutasi reseptor insulin, mutasi reseptor aktivator proliferasi peroksisom, mutasi yang mengakibatkan obesitas

genetik (seperti: mutasi reseptor melanokortin), dan hemochromatosis (penyakit keturunan yang mengakibatkan akumulasi besi jaringan).

Pada diabetes tipe 1, sel beta pankreas sudah dihancurkan oleh proses autoimun, sehingga insulin tidak bisa diproduksi. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak bisa dihitung oleh hati. Walaupun glukosa pada makanan tetap ada di dalam darah serta mengakibatkan hiperglikemia postprandial (setelah makan), glukosa tidak bisa disimpan di hati. Bila konsentrasi glukosa dalam darah cukup meningkat, ginjal tidak akan bisa menyerap kembali semua glukosa yang telah disaring. Hal itu akan menyebabkan munculnya glukosa pada urine (kencing manis). Saat glukosa berlebih diekskresi dalam urine, limbah tersebut akan disertai dengan ekskreta dan elektrolit yang berlebihan kondisi ini dapat disebut dengan diuresis osmotik. Kehilangan cairan yang berlebih bisa mengakibatkan peningkatan buang air kecil (poliuria) dan haus (polidipsia).

Kekurangan insulin juga bisa mengganggu metabolisme protein dan lemak, yang mengakibatkan penurunan berat badan. Bila terjadi kekurangan insulin, kelebihan protein dalam darah yang bersirkulasi tidak akan disimpan di jaringan. Dengan tidak adanya insulin, semua aspek metabolisme lemak akan meningkat sangat cepat. Hal ini biasanya terjadi antara waktu makan, saat sekresi insulin minimal, tapi saat sekresi insulin mendekati metabolisme lemak pada DM akan meningkat secara signifikan. Untuk mengatasi resistensi insulin serta mencegah pembuatan glukosa dalam darah diperlukan peningkatan jumlah insulin yang disekresikan oleh sel beta pankreas. Pada penderita gangguan toleransi glukosa, kondisi ini terjadi sebab sekresi insulin yang berlebih serta kadar glukosa yang tetap pada tingkat normal atau sedikit meningkat. Tapi, bila sel beta tidak bisa memenuhi keinginan insulin yang tinggi, jadi kadar glukosa akan tinggi dan diabetes tipe 2 akan berkembang (Lestari, *et al* 2021)

2.1.4. Gejala diabetes melitus

Diabetes dapat menimbulkan komplikasi pada sistem organ manusia dalam jangka waktu tertentu. Komplikasi tersebut bisa dibedakan menjadi mikrovaskuler dan makrovaskuler. Komplikasi mikrovaskuler meliputi sistem ginjal (nefropati), sistem saraf (neuropati), dan mata (retinopati).

Ada beberapa gejala dari penyakit DM antara lain yaitu:

1. Poliuri (sering buang air kecil)

Penderita DM biasanya lebih sering buang air kecil khususnya pada malam hari (poliuria), keadaan tersebut disebabkan oleh kadar gula darah yang berada diambang ginjal(>180mg/dl), dan gula akan dikeluarkan melalui urine. Yang bertujuan untuk menurunkan konsentrasi urine yang keluar, tubuh akan sebanyak mungkin menyerap air kedalam urine akibatnya urine yang banyak akan keluar dan membuat sering buang air kecil. Di keadaan normal urine yang dikeluarkan sekitar 1,5 liter, namun pada penderita DM yang tidak terkontrol urine yang dikeluarkan bisa lima kali lipat dari jumlah normalnya. Sering kali merasa haus dan ingin minum air sebanyak mungkin (poliploidi) juga merupakan akibat dari dehidrasi karena adanya ekskresi urine. Penderita cenderung selalu ingin minum air khususnya air dingin, manis, segar, dan dalam jumlah yang banyak.

2. Polifagi (cepat merasa lapar)

Nafsu makan meningkat (polifagi) dan merasa kurang tenaga. Adanya masalah pada insulin menjadikan pemasukan gula ke dalam tubuh menjadi kurang dan energi yang dibentuk menjadi kurang. Maka pada penderita DM sering kali merasa kurang bertenaga atau mudah lelah. Selain itu, sel juga kekurangan gula, maka otak berfikir bahwa kurangnya tenaga tersebut disebabkan oleh kurangnya makanan yang masuk dan kemudian akan menimbulkan alarm lapar agar meningkatkan asupan makanan.

3. Berat badan menurun

Saat tubuh tidak mampu mendapatkan energi yang cukup dari gula karena kekurangan insulin, tubuh akan segera berusaha untuk produksi lemak dan protein yang ada di dalam tubuh untuk diubah menjadi energi. Pada pembuangan urine, penderita DM yang tidak terkontrol dapat kehilangan 500 gr glukosa dalam urine per 34 jam (setara dengan 2000 kalori perhari hilang dari tubuh). Setelah itu gejala lain dapat timbul yang umumnya disebabkan oleh komplikasi misalnya, kaki kesemutan, gatal-gatal, atau luka yang sulit sembuh, pada wanita kadang diikuti dengan gatal di daerah selangkangan (pruritus vulva) dan pada pria ujung penis terasa sakit (balanitis)

Beberapa gejala lain yang juga dapat muncul seperti gatal-gatal, luka yang sulit sembuh, kaki kesemutan, adanya rasa gatal di daerah selangkangan (pruritus vulva) pada wanita dan pada pria di ujung penis terasa sakit (Lestati, 2021).

2.1.5. Faktor Risiko DM

Faktor risiko terjadinya diabetes ada 2 penyebab yaitu meningkatnya kadar gula darah dan kurangnya produksi insulin. Meningkatnya kadar glukosa darah dikarenakan asupan karbohidrat yang tinggi pada tubuh. Dan kurangnya asupan insulin bisa dikarenakan 2 alasan, yaitu defisiensi insulin dan resistensi insulin. Defisiensi insulin terjadi akibat ketidak sanggupan insulin dalam melengkapi kadar yang diperlukan oleh tubuh. Sedangkan, resistensi insulin merupakan kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap dampak dari insulin yang mengakibatkan glukosa darah tidak meninggalkan darah, dan justru memasuki sel-sel tubuh (Price & Wilson, 2012)

Beberapa faktor yang bisa berpengaruh terhadap defisiensi insulin dan resistensi insulin antara lain:

1. Obesitas (kegemukan)

Ada korelasi antara obesitas dengan kadar glukosa darah, dalam derajat IMT > 23 bisa menyebabkan meningkatnya kadar glukosa darah menjadi 200 mg/dL

2. Hipertensi.

Tingginya tekanan darah pada hipertensi sangat berhubungan dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air, atau peningkatan tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

3. Riwayat keluarga diabetes melitus

Seseorang yang menderita diabetes melitus memiliki gen diabetes juga. Gen tersebut diduga adalah gen resesif. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan gen resesif yang menderita diabetes melitus.

4. Dislipidemia

Merupakan kejadian yang ditandai dengan peningkatan kadar lemak darah (trigliserida > 250 mg/dl). Memiliki hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (< 35 mg/dl) sering didapat pada pasien diabetes.

5. Umur

Usia yang menderita diabetes terbanyak adalah >45 tahun, berdasarkan dengan penelitian.

6. Faktor genetik

DM tipe 2 berasal dari interaksi genetis dan berbagai faktor mental. Penyakit ini dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko empiris pada Dm tipe 2 akan meningkat 2 sampai 6 kali jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini.

7. Alkohol dan rokok

Menjalani hidup yang tidak sehat seperti merokok dan minum alkohol juga mempengaruhi kadar gula darah. Alkohol akan mengganggu metabolisme gula darah khususnya pada penderita DM, sehingga dapat mempersulit regulasi gula darah dan meningkatkan tekanan darah (Restiyana, 2015)

2.1.6. Diagnosis diabetes melitus

Diagnosa DM didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan DM dengan cara enzimatik dengan sampel darah plasma vena. Cara untuk mendiagnosis DM dan gangguan toleransi glukosa bisa dilihat dari keluhan khas DM seperti poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan. Keluhan lain yang juga bisa ditemukan pada pasien DM berupa mata kabur, kesemutan, gatal, lemah, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritis vulvae pada pasien wanita (Kurniawaty, 2014)

Jenis pemeriksaan diabetes melitus yang bisa dilakukan yaitu: pemeriksaan gula darah sewaktu (GDS), pemeriksaan gula darah puasa (GDP), pemeriksaan gula darah 2 jam prandial (GD2PP), pemeriksaan HbA1c, pemeriksaan toleransi glukosa oral (TTGO) berupa tes penyaring (Lestari, 2021).

Menurut Widodo, diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan kadar gula darah sebagai berikut:

1. Gula darah puasa ≥ 126 mg/dl
2. Gula darah 2 jam ≥ 200 mg/dl
3. Gula darah acak ≥ 200 mg/dl

Panduan ini berlaku di seluruh dunia, juga di Indonesia Departemen Kesehatan RI serta disarankan untuk merujuk pada ketentuan diatas. Cara diagnosis lainnya yaitu dengan mengukur HbA2c $\geq 6,5\%$.

Pra-diabetes adalah penderita dengan kadar glukosa darah puasa antara 100 mg/dl sampai dengan 125 mg/dl ,(IFG) atau 2 jam puasa antara 140 mg/dl sampai dengan 199 mg/dl (IGT), atau kadar A1C antara 5,7-6,4% (Widodo, 2014)

2.1.7. Komplikasi DM

Komplikasi DM merupakan semua yang menyulitkan timbul sebagai akibat dari DM, mulai dari sistemik organ ataupun jaringan tubuh lainnya. Komplikasi DM terbagi menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronis.

2.1.7.1 Komplikasi Akut

Komplikasi akut pada penyakit diabetes merupakan ketoasidosis diabetes (diabetic ketoacidosis/ DKA) serta hiperosmolaritas hiperglikemia (hyperglycaemic hyperosmolarity/HHS). DKA terjadi dikarenakan defisiensi absolut atau relatif insulin yang bergabung dengan regulatori kelebihan hormon glukagon, katekolamin, kortisol. Ketosis bisa terjadi karena meningkatnya asam lemak yang terlepas bebas dari adiposit, dan ujungnya menyebabkan sintesa badan keton di hepar. Kadar insulin yang turun serta diikuti growth factor, juga menjadi pengaruh meningkatnya lipolisis juga terlepasnya asam lemak bebas. Normalnya, asam lemak bebas akan diproses menjadi trigliserida atau Very Low Density Lipoprotein (VLDL) di hepar (Evy, 2014) Hipoglikemia merupakan serangan yang ditandai dengan adanya rasa pusing, lemas, gemetar, mata kunang kunang, keringat dingin, detak jantung meningkat, dan juga bisa sampai kehilangan kesadaran. Hipoglikemia biasanya terjadi jika kadar glukosa darah ≤ 50 mg/dl, hal ini juga terjadi apabila dosis obat anti diabetes atau insulin terlalu tinggi, makan terlalu sedikit, olahraga yang berlebihan, minum alkohol dan depresi.

Hiperglikemia merupakan kadar gula darah tiba-tiba meningkat. Yang biasanya disebabkan oleh stress, infeksi, konsumsi obat-obatan tentu. Hiperglikemia memiliki gejala seperti poliuria, polifagia, plidipsia, mudah lelah, dan penglihatan yang kabur.

Hiperglikemia dalam jangka waktu yang lama bisa berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya seperti keteasidosis diabetik (Diabetik Ketoacidosis), keadaan tersebut dapat sangat berbahaya hingga dapat berakhir dengan kematian. Hiperglikemia bisa diminimalisir dengan mengontrol glukosa darah yang ketat (Widodo, 2014)

2.1.7.2. Komplikasi Kronik

Komplikasi kronik pada diabetes adalah komplikasi makrovaskular dan komplikasi mikrovaskular. Komplikasi makrovaskular yang berkembang pada penderita diabetes seperti penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah perifer, juga penyakit pembuluh darah otak. Komplikasi makrovaskular umumnya timbul pada penderita diabetes tipe 2 karena penderita diabetes tipe 2 biasa juga menderita hipertensi, dislipidemia atau kegemukan, kombinasi dari penyakit tersebut dikenal dengan metabolik. Tetapi tak menutup kemungkinan penderita diabetes tipe 1 untuk mengalami komplikasi makrovaskular.

Komplikasi mikrovaskular terjadi pada penderita diabetes khususnya diabetes tipe 1. Komplikasi mikrovaskular yang terjadi seperti retinopati, nefropati, serta neuropati. Diluar dari kondisi hiperglikemia, komplikasi juga dipengaruhi dari faktor genetik. Komplikasi mikrovaskular tergantung dengan lamanya sakit serta tingkat keparahan diabetes. Hal yang dapat dilakukan untuk mencegah dan memperlambat komplikasi mikrovaskular adalah dengan tetap mengendalikan kadar glukosa darah (Widodo, 2014).

2.1.8. Pengaruh Diabetes Melitus Terhadap Fungsi Ginjal

Kadar glukosa dalam keadaan normal difiltrasi oleh glomerulus ginjal dan semua glukosa yang difiltrasi akan direabsorpsi di tubulus proksimal ginjal tidak mengontrol kadar glukosa darah sebab ginjal hanya berfungsi memfiltrasi dan mereabsorpsi, sementara pankreas lewat insulin mengontrol glukosa darah. Hilangnya fungsi ginjal

pada penderita gagal ginjal berarti proses filtrasi dan reabsorpsi pankreas lewat insulin dalam mengontrol glukosa darah juga terganggu.

Perubahan ginjal yang disebabkan diabetes akan disertai peningkatan filtrasi glomerulus, peningkatan aliran plasma ginjal juga filtrasi, serta peningkatan permeabilitas glomerulus sampai menyebabkan masa ginjal sebagai sebab dari hipertrofi pada glomerulus, contohnya pelebaran area filtrasi kapiler. Peningkatan permeabilitas glomerulus akhirnya akan menyebabkan penumpukan makromolekul, imunoglobulin, dan agregat non imun pada dinding glomerulus dan mesangium. Konstituen plasma tersebut akan merangsang produksi matriks mesangial yang akan menyebabkan glomerulosklerosis interkapiler nodular dan glomerulosklerosis interkapiler difus (Wahynita, 2018)

2.2 Kreatinin

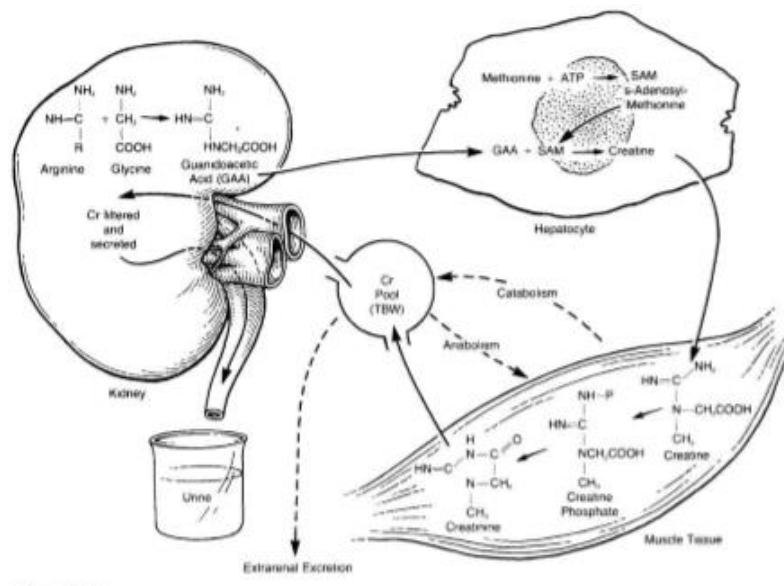
2.2.1. Defenis Kreatinin

Kreatinin adalah salah satu indikator yang umum digunakan untuk mendiagnosa kesehatan ginjal. Kreatinin diekskresi langsung melalui ginjal, khususnya melalui proses filtrasi glomerulus dan sangat sedikit melalui sekresi tubulus. Kreatinin serum kerap digunakan untuk menilai fungsi filtrasi glomerulus. Pembuatan kreatinin berhubungan dengan massa otot, jika massa otot berkurang maka kreatinin serum juga ikut rendah. Kreatinin adalah hasil dari pemecahan kreatin otot dan fosfo-kreatinin yang disekresikan melewati ginjal. Kerusakan fungsi ginjal sebanding dengan penurunan ekskresi kreatinin. Kreatinin diperoleh semasa kontraksi otot skeletal melalui pemecahan kreatinin fosfat. Kreatinin disekresi ginjal dan konsentrasinya dalam darah sebagai indikator fungsi ginjal (Irawan, 2020)

2.2.2. Metabolisme Kreatinin

Pembentukan kreatinin diawali dengan transamidinasi dari arginin ke glisin agar terbentuk glikosilamin atau *guanidoacetic acid* (GAA). Reaksi yang terjadi

khususnya pada ginjal juga terjadi pada mukosa usus halus dan pankreas. GAA dibawa ke hati setelah itu GAA itu dimetilasi oleh *S-adenosyl methionine* (SAM) agar membentuk kreatin. Kreatin masuk ke sirkulasi, serta 90% dari kreatin digunakan dan di simpan di jaringan otot. Pada reaksi katalisasi dari *creatin phosphokinase* (CPK), separuh dari kreatin otot merupakan fosforilat sampai kreatin fosfat. Setiap hari, sebesar 2% dari persediaan ini diubah secara non enzimatis dan secara menetap menjadi kreatinin.



Gambar 2. 1 Metabolisme Kreatinin

Maka, pembuatan kreatinin secara esensial menggambarkan massatubuh. Sebab massa tubuh setiap harinya berubah sedikit demi sedikit, namun kecepatan produksinya cukup konstan. Pembuatan kreatinin absolut meningkat tidak sesuai dengan usia, namun sesuai dengan massa otot. Mengonsumsi daging matang dapat meningkatkan kadar kreatinin sebab proses memasak bisa mengakibatkan berubahnya kreatin pada daging menjadi kreatinin.

Kreatinin di distribusikan ke seluruh air di dalam tubuh. Konsentrasinya pada serum yang disekresi merupakan konstan serta berbanding lurus dengan fungsi glomerulus. Hal ini bisa menjadi sedikit meningkat pada sore hari di banding pagi hari, kemungkinan disebabkan oleh makanan yang masuk di siang hari.

Pada orang yang sehat, kreatinin di eksresi khususnya pada ginjal. Sebagai molekul yang kecil (berat molekul 113 dalton), itu di filtrasi di glomerulus. Kreatinin tidak di serap kembali atau dipengaruhi oleh aliran urine juga aliran darah. Kreatinin normalnya dikeluarkan dari tubulus dengan jumlah yang kecil namun jumlah itu penting (sampai 10% dari total yang dikeluarkan). Total kreatinin yang di ekskresikan per hari normalnya pada pria rata-rata 14-26 mg/kg/hari, dan pada wanita 11-20 mg/kg/hari. Ekskresi turun berdasarkan usia sekitar 10 mg/kg/hari pada usia 90 tahun-an. Meskipun, hal tersebut tidak terlalu bervariasi dari 10-15% pada setiap individu. Jumlah yang di ekskresikan dipakai sebagai indeks kasar dari kelengkapan urine harian (Hosten, 2017)

2.2.3. Kreatinin Klirens

Klirens dari suatu zat merupakan volume dari plasma yang dibersihkan dari zat tersebut pada satuan waktu. Zat yang difiltrasi setelah itu tidak direabsorpsi ataupun disekresi adalah insulin, nilai bersihnya sesuai dengan laju filtrasi glomerulus. Pemeriksaan laju filtrasi glomerulus dengan memakai zat insulin kurang praktis sehingga tidak dilakukan untuk pemeriksaan rutin.

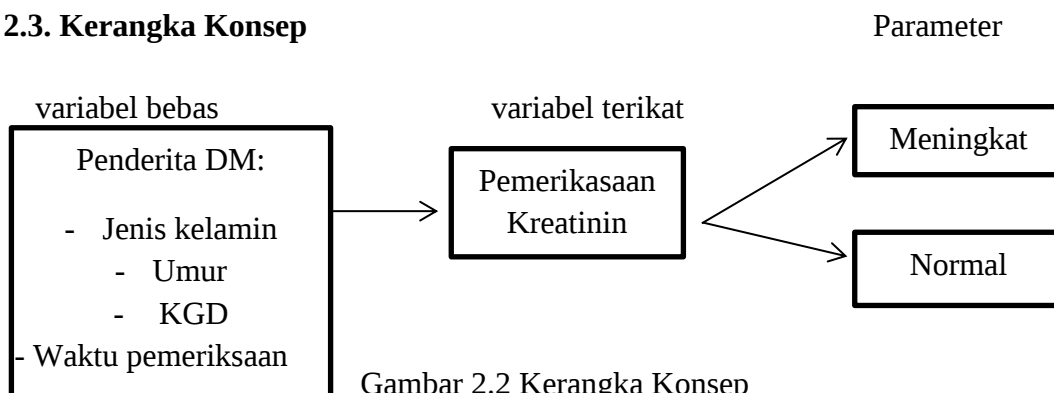
Klirens kreatinin adalah cara yang banyak dipakai untuk mengukur GFR. Klirens kreatinin secara konvensional memerlukan pengumpulan urine 24 jam. Hal ini menjadi kendala bila nilai GRF perlu segera diketahui, juga bila ada perbedaan pemahaman mengenai pengumpulan urine, dipakai rumus bersihan tanpa pengukuran kadar kreatinin urine yaitu rumus Cockcroft-Gault (Rahmawati, 2018)

2.2.4. Hubungan Diabetes Melitus dengan Kreatinin

Penyebab utama seseorang menderita gagal ginjal kronik sampai harus melakukan hemodialisa (cuci darah) merupakan penyebab dari diabetes dan hipertensi (Maulana, 2012). Penderita diabetes memiliki 17 kali kecenderungan terjadi gagal ginjal kronik jika dibandingkan dengan non diabetes (Hariansayah et al, 2019). Namun, jika penyakit tersebut bisa terkontrol dengan baik melalui pengobatan yang teratur, maka penyakit ginjal akan dapat dicegah dan diperlambat sedini mungkin. Penyakit ginjal kronik juga dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah (kardiovaskuler) yang pada akhirnya bisa menyebabkan kematian terbanyak penderita gagal ginjal.

Sebenarnya gagal ginjal dapat bias dicegah jika sejak dini sudah dideteksi melalui pemeriksaan darah dan urine dengan salah satu indikator untuk menilai fungsi ginjal adalah kreatinin (Maulana, 2012). Penegakan diagnosis gagal ginjal dengan menilai kadar kreatinin serum, karena senyawa tersebut hanya bisa disekresikan oleh ginjal. Kreatinin adalah senyawa kimia yang menandakan fungsi ginjal normal. maka dari itu, tes kreatinin selalu digunakan untuk melihat fungsi ginjal pasien yang diduga mengalami gangguan pada ginjalnya. Jika kadar kreatin pada urine terlihat menurun, maka akan mengakibatkan penurunan laju filtrasi glomerulus (fungsi penyaringan ginjal). Penurunan laju filtrasi glomerulus ini yang menjadikan kreatinin meningkat di dalam darah (Hariansayah et al, 2019)

2.3. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

2.4. Defesiensi Oprasional

1. Penderita diabetes melitus adalah pasien yang menderita diabetes melitus dan melakukan pengobatan di RSUD Haji Medan. Pasien diabetes melitus tersebut akan di kategorikan berdasarkan jenis kelamin, umur, dan kadar glukosa darah pasien.
2. Pemeriksaan kadar kreatinin adalah salah satu pemeriksaan untuk mengevaluasi fungsi ginjal dalam menyaring zat sisa dari darah. Pemeriksaan ini dilakukan dengan mengambil sampel darah atau urine.

No.	Variabel	Kriteria	
		Normal	Tinggi
1.	Kadar kreatinin		
	- Laki-laki	0,6 - 1,2 mg/Dl	>1,4mg/dL
	- Perempuan	0,5 - 1,1 mg/Dl	>1,2 mg/dL

Tabel 2. 2 kriteria interpretasi hasil.