

**PERBANDINGAN KADAR KREATININ SERUM DAN
DERAJAT PROTEINURIA PADA PENDERITA
DIABETES NEFROPATI DI POLI ENDOKRIN DAN
POLI GINJAL HIPERTENSI RSUP DR
MOEHAMMAD HOESIN PALEMBANG**

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :
DIAN CAHAYA UTAMI
NIM : 70 2009 024



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2013**

HALAMAN PENGESAHAN

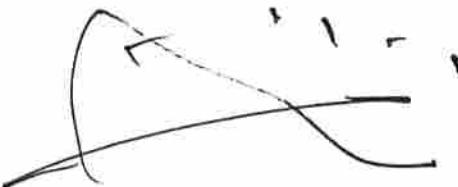
PERBANDINGAN KADAR KREATININ SERUM DAN DERAJAT PROTEINURIA PADA PENDERITA DIABETES NEFROPATI DI POLI ENDOKRIN DAN POLI GINJAL HIPERTENSI RSUP DR MOEHAMMAD HOESIN PALEMBANG

Dipersiapkan dan disusun oleh
DIAN CAHAYA UTAMI
NIM : 70 2009 024

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 21 Februari 2013

Menyetujui :


Prof. dr. P.M. Chatar, Sp.PK (K)
Pembimbing Pertama


dr. Kms. Yakub Rahadivanto, Sp.PK., M.Kes
Pembimbing Kedua

Dekan
Fakultas Kedokteran




Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/ 0002 064 803

PERNYATAAN

Dengan ini saya menerangkan bahwa :

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Februari 2013
Yang membuat pernyataan



Dian Cahaya Utami
NIM. 70 2009 024

HALAMAN PERSEMBAHAN

Bantinglah otak untuk mencari ilmu sebanyak-banyaknya guna mencari rahasia besar yang terkandung di dalam benda besar yang bernama dunia ini, tetapi pasanglah pesita dalam hati sanubari, yaitu pesita kehidupan jiwa. (Al-Ghazali)

Karya tulis ini ku persembahkan teruntuk :

Allah SWT yang selalu memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepadaku. Dan Nabi Muhammad SAW sebagai suri tauladanku sebagai petunjuk langkah hidup.

Terima kasih kepada kedua orang tuaku, H. Maulana Jamil dan Hj. Yusnaini, seorang ayah dan ibu yang hebat bagi kami. Kerja keras, sabar dan doa kalian yang membuat kami tumbuh besar menjadi anak-anak yang tangguh dalam mengarungi dunia. Serta keluarga besarku, H.M Yoenoes dan H. Ikob. You're the greatest motivator for my life.

Untuk adik-adikku, Dinnie dan Dinda yang selalu memberikan keceriaan, kebersamaan dan kekompakkan hingga nanti.

Teruntuk 'Teman Terbaikku' Danang, yang selalu memberikan support dan menjadi tempat keluh kesahku. Untuk adikku, Yudha, sebagai manusia serba bisa. Love you all.

Terima kasih kepada pembimbingku Prof. dr. P.M. Chatar, Sp. PK (K) dan dr. Kms. Yakub Rahadiyanto, Sp.PK., M.Kes yang selalu meluangkan waktunya untuk membimbing kami hingga terselesainya skripsi ini.

Untuk sahabat terbaikku, Ayu Fit, Vera, Mirra serta Agus, terima kasih atas kebersamaan kita selama ini. Suka duka dalam menempuh pendidikan, kita jadikan kenangan yang indah yang patut dikenang saat kita tua nanti.

*Untuk teman seperjuanganku, Tri Romini, Lidan dan Didit,
you're the best partner guys!!*

Kakak pembimbingku, kak Nova, terima kasih untuk support, pinjaman buku dan sebentuk perhatian kepadaku.

Terima kasih kepada dosen dan pegawai FK UMP yang selalu kami repotkan, dalam bagian struktural maupun fungsional di kampus.

Yang terakhir, Seluruh Mahasiswa/i angkatan 2009 FK UMP, bersama kalian aku mengerti sebuah pertemanan. Bersama kalian pula, aku mengerti sebuah perjuangan.

Semoga pertemanan dan kenangan indah bersama kalian, tak terhenti sampai disini, namun sampai akhir hayat nanti.

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, FEBRUARI 2013
DIAN CAHAYA UTAMI**

Perbandingan Kadar Kreatinin Serum Dan Derajat Proteinuria Pada Penderita Diabetes Nefropati Di Poli Endokrin Dan Poli Ginjal Hipertensi Rsup Dr Moehammad Hoesin Palembang

xiv + 42 halaman + 11 tabel + 6 gambar + 2 grafik + 8 lampiran

ABSTRAK

Diabetes Nefropati didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien diabetes melitus yang ditandai dengan albuminuria menetap ($>300 \text{ mg}/24 \text{ jam}$ atau $>200 \mu\text{g}/\text{menit}$) pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan dan peningkatan tekanan darah arterial tetapi tanpa penyakit ginjal lainnya atau penyakit kardiovaskuler. Mikroalbuminuria merupakan penanda awal dari diabetes nefropati dan kadar kreatinin serum merupakan indikator kuat dan spesifik bagi fungsi ginjal. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui bagaimana perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati. Penelitian ini menggunakan jenis penelitian observasional analitik dengan desain *cross sectional study* untuk membandingkan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang. Sampel diambil dari data sekunder rekam medik dari November 2011- November 2012 dengan teknik *consecutive sampling*, yang mana semua subjek yang datang dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subjek yang diperlukan terpenuhi, didapatkan 95 orang subjek penelitian dengan diagnosis Diabetes Nefropati. Dari hasil penelitian didapatkan dengan menggunakan Uji Kolmogorov-Smirnov didapatkan *p value* (0,123). Hasil ini dapat diartikan bahwa peningkatan kadar kreatinin serum sama dengan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati.

Referensi: 31 (1996 - 2012)

Kata Kunci: Diabetes Nefropati, Kadar Kreatinin Serum, Derajat Proteinuria.

**MUHAMMADIYAH PALEMBANG UNIVERSITY
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, FEBRUARY 2013
DIAN CAHAYA UTAMI**

***Comparison Levels of Creatinin Serum And The Degree of Proteinuria on
Diabetics Nefropati In Poli Endocrine And Poli The Kidney Hypertension Rsup
Dr Moehammad Hoesin Palembang***

xiv + 42 pages + 11 tables + 6 pictures + 2 graphic + 8 attachments

ABSTRACT

Diabetic Nephropathy is defined as a clinical syndrome in patients of diabetes mellitus characterized by albuminuria settled (>300 mg/24 hour or & >200 µg/min) on a minimum of two times the examination within 3 to 6 months and an increase in arterial blood pressure but without the other kidney disease or cardiovascular disease. Microalbuminuria is a marker of early diabetic nephropathy and serum creatinin levels is an indicator of strong and specific to renal function. The aim of this research is to find out how comparison levels of creatinin serum and the degree of proteinuria on Diabetics Nefropati. This research using the kind of research observational analytic with a design cross sectional study for comparing levels of creatinin serum and the degree of proteinuria in Poli Endocrine and Poli The Kidney Hypertension RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang. The samples were taken from the secondary data a medical record during November 2011 – November 2012 with consecutive sampling techniques, which all subjects that come up and meet the selection criteria included in the study until the required amount of the subject met, obtained the subject with 95 in the diagnosis of Diabetes Nephropathy. From the research results obtained by using the Kolmogorov-Smirnov Test obtained p value (0,123). These results can be interpreted that the elevated levels of serum creatinin is equal to the degree of proteinuria in Diabetic Nephropathy.

Reference: 34 (1996 - 2012)

Keywords: *Diabetic Nephropathy, Serum Creatinin Levels, The Degree Of Proteinuria*

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia -Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Perbandingan Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria Pada Penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang”**, sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked). Shalawat dan salam selalu tercurah kepada Rasulullah, Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikutnya sampai akhir zaman.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini belum sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun sebagai bahan pertimbangan perbaikan sebelum menuju skripsi.

Dalam penyelesaian skripsi ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan, dan saran dari berbagai pihak, baik yang diberikan secara lisan maupun tulisan. Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Orang tua dan keluarga tercinta yang telah banyak membantu dengan doa yang tulus dan memberikan bimbingan moral maupun spiritual.
2. Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp. And, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.
3. Prof. dr. P.M. Chatar, Sp.PK (K) dan dr. Kms. Yakub Rahadiyanto, Sp.PK., M.Kes, selaku pembimbing yang telah memberikan banyak ilmu, saran dan bimbingan dalam penyelesaian skripsi ini,
4. Seluruh staf dan karyawan RSUP Dr. Moehammad Hoesin Palembang yang telah memberikan izin dan membantu kelancaran skripsi ini.
5. Seluruh staf dosen dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang atas ilmu, bimbingan, saran dan dukungan selama penyelesaian skripsi.
6. Rekan sejawat seperjuangan serta semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan skripsi ini.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang telah diberikan serta kita semua semoga selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Februari 2013

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PERSETUJUAN	i
HALAMAN PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR GRAFIK	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.5 Keaslian Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1. Diabetes Melitus	8
2.1.1. Definisi Diabetes Melitus	8
2.1.2. Klasifikasi Diabetes Melitus	8
2.2. Diabetes Nefropati	9
2.2.1. Definisi Diabetes Nefropati	9
2.2.2. Klasifikasi Diabetes Nefropati	10
2.2.3. Faktor Risiko Diabetes Nefropati	12
2.2.4. Manifestasi Klinik Diabetes Nefropati	13
2.2.5. Diagnosis Diabetes Nefropati	15
2.2.6. Patofisiologi Diabetes Nefropati	17
2.2.7. Komplikasi Diabetes Nefropati	19
2.3. Protein	19
2.3.1. Metabolisme Protein	19
2.3.2. Proteinuria	20
2.3.3. Deteksi Proteinuria	23

2.4. Kreatinin Serum	24
2.4.1. Metabolisme Kreatinin	24
2.4.2. Pertimbangan Klinis	24
2.4.3. Bersihan Kreatinin	25
2.5. Kerangka Teori	26
2.6. Kerangka Konsep	26
2.7. Hipotesis	27
BAB III METODE PENELITIAN	28
3.1. Jenis Penelitian	28
3.2. Waktu dan tempat penelitian	28
3.3. Populasi Penelitian	28
3.3.1. Populasi Target	28
3.3.2. Populasi Terjangkau	28
3.4. Pengukuran dan Cara Pengambilan Sampel	28
3.4.1. Pengukuran Sampel	28
3.4.2. Cara Pengambilan Sampel	29
3.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	29
3.5.1. Kriteria Inklusi	29
3.5.2. Kriteria Eksklusi	29
3.6. Variabel Penelitian	29
3.6.1 Variabel Terikat	29
3.6.2 Variabel Bebas	30
3.6.3 Variabel Perancu	30
3.7. Definisi Operasional	30
3.8. Cara kerja/cara pengumpulan data	32
3.9. Cara pengolahan dan Analisis data	32
3.9.1. Pengolahan data	32
3.9.2. Analisis data	32
3.10 Alur Penelitian	33
BAB IV HASIL DAN PENELITIAN	
4.1 Hasil Penelitian	34
4.1.1. Data Demografis Subjek Penelitian	34
4.1.2. Analisis Univariat	35
4.1.3. Analisis Bivariat	37
4.2. Pembahasan	38
4.2.1. Gambaran Umum mengenai Kadar Kreatinin Serum	38
4.2.2. Gambaran Umum mengenai Derajat Proteinuria	39
4.2.3. Perbandingan Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria Pada Penderita Diabetes Nefropati	40
4.2.4. Keterbatasan Penelitian	40

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan	41
5.2. Saran	41
5.2.1. Bagi Instansi Terkait	42
5.2.2. Bagi Peneliti Lain	42
DAFTAR PUSTAKA	xiv
LAMPIRAN	43
RIWAYAT HIDUP	62

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1. Klasifikasi Diabetes Melitus	9
Tabel 2.2. Tahapan Diabetes Nefropati oleh Mogensen	10
Tabel 2.3. Laju Eksresi Albumin Urin	16
Tabel 2.4. Perubahan Patofisiologi Diabetes Nefropati	18
Tabel 3.1. Cara menilai hasil untuk tes carik celup	31
Tabel 3.2. Rencana Penyajian Variabel Kategorik Dalam Bentuk Tabel	33
Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi Penderita Diabetes Nefropati Berdasarkan Pengelompokan Umur Menurut WHO	34
Tabel 4.2. Distribusi Frekuensi Penderita Diabetes Nefropati Berdasarkan Jenis Kelamin	35
Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi dan Persentase Menurut Kadar Kreatinin	36
Tabel 4.4. Distribusi Frekuensi dan Persentase Menurut Derajat Proteinuria ...	36
Tabel 4.5. Distribusi Frekuensi dan Persentase Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria Pada Penderita Diabetes Nefropati	37

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1. Progresi Kerusakan Ginjal Kronik	12
Gambar 2.2. Penapisan untuk Mikroalbuminuria	16
Gambar 2.3. Pemeriksaan dan Tata Laksana Lanjutan Mikroalbuminuria.....	17
Gambar 2.4. Kerangka Teori	26
Gambar 2.5. Kerangka Konsep	26
Gambar 2.6. Alur Penelitian	33

DAFTAR GRAFIK

Halaman

Grafik 4.1. Distribusi Frekuensi Menurut Kadar Kreatinin	38
Grafik 4.2. Distribusi Frekuensi Menurut Derajat Proteinuria	39

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Data Hasil Penelitian**
- Lampiran 2. Output analisa data**
- Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian**
- Lampiran 4. Surat Izin Penelitian**
- Lampiran 5. Surat Selesai Pengambilan Data dan Penelitian**
- Lampiran 6. Surat Pengantar Selesai Penelitian**
- Lampiran 7. Kartu Bimbingan Skripsi**
- Lampiran 8. Riwayat Hidup**

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit yang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat. Angka morbiditas dan mortalitas dari penderita DM semakin hari semakin meningkat karena penyakit ini bersifat kronis, yang ditandai oleh gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, protein dan diikuti oleh komplikasi makrovaskuler maupun mikrovaskuler (Suyono, 2007).

Masalah diabetes melitus di negara-negara berkembang tidak pernah mendapat perhatian para ahli diabetes di negara-negara barat sampai dengan Kongres *International Diabetes Federation* (IDF) ke IX tahun 1973 di Brussel. Baru pada tahun 1976, ketika Kongres IDF di New York Delhi India, diadakan acara khusus yang membahas diabetes melitus di daerah tropis. Setelah itu banyak sekali penelitian yang dilakukan di Negara berkembang dan data terakhir dari WHO menunjukkan justru peningkatan tertinggi jumlah pasien diabetes malah di negara Asia Tenggara termasuk Indonesia (Suyono, 2007). WHO memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Senada dengan WHO, *International Diabetes Federation* (IDF) pada tahun 2009, memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM dari 7,0 juta pada tahun 2009 menjadi 12,0 juta pada tahun 2030. Meskipun terdapat perbedaan angka prevalensi, laporan keduanya menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2030 (PERKENI, 2011).

Berdasarkan data Badan Statistik Indonesia tahun 2003, diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia diatas 20 tahun sebanyak 133 juta jiwa. Dengan prevalensi DM sebesar 14,7% pada daerah urban dan 7,2%, pada daerah rural, maka diperkirakan pada tahun 2003 terdapat sejumlah 8,2 juta penyandang diabetes di daerah urban dan 5,5 juta

di daerah rural (PERKENI, 2011). Berdasarkan Laporan Profil Kesehatan Provinsi Sumatera Selatan tahun 2010, prevalensi Penyakit Tidak Menular (PTM) per 10.000 penduduk di Provinsi Sumatera Selatan pada tahun 2009, penyakit DM (28,72) menempati urutan ketiga setelah Hipertensi (53,36) dan penyakit jantung (30,55). Menurut kabupaten/kota Sumatera Selatan tahun 2009 prevalensi PTM per 10.000 penduduk di Palembang yaitu hipertensi (43,79), penyakit jantung (29,78) dan DM (22,79). Dari data diatas menunjukkan prevalensi kota Palembang lebih tinggi dibandingkan dengan kabupaten yang lainnya (PKPSS, 2010).

Diabetes memberikan pengaruh terhadap terjadinya komplikasi kronik melalui adanya perubahan pada sistem vaskular, baik mikroangiopati maupun makroangiopati (Waspadji, 2007). Salah satu organ penting yang berperan dalam keseimbangan asam-basa dan cairan tubuh adalah ginjal. Dalam perannya yang besar ternyata organ ini merupakan salah satu organ yang berisiko besar mengalami lesi karena penyakit metabolik, yang salah satunya adalah diabetes melitus. Kerusakan nefron akibat keterkaitan penyakit diabetes melitus sering disebut istilah diabetes nefropati (Marwanto, 2010). Kerusakan ginjal yang spesifik pada DM mengakibatkan perubahan fungsi penyaring, sehingga molekul-molekul besar seperti protein dapat lolos kedalam kemih (misal. Albuminuria) (Schteingart, 2005).

Di Amerika dan Eropa, Diabetes Nefropati merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal terminal. Keadaan ini akan dijumpai pada 35-45% penderita diabetes melitus terutama pada DM tipe I. Pada tahun 1981, Diabetes Nefropati ini merupakan penyebab kematian urutan ke-6 di Negara barat dan saat ini 25% penderita gagal ginjal yang menjalani dialisis disebabkan oleh karena Diabetes melitus terutama DM tipe II oleh karena DM tipe ini lebih sering dijumpai (Foster, 2000). Dibandingkan DM tipe II maka Diabetes Nefropati pada DM tipe I jauh lebih progresif dan dramatis (Djokomuljanto, 1999). Berdasarkan laporan *United State Renal Data System*, Diabetes Nefropati

(38,5%) berada pada urutan pertama, diikuti dengan Glomerulonefritis (14,3%) dan pyelonefritis (3,7%) (USRDS, 2012).

Di Indonesia, Diabetes Nefropati menempati urutan ketiga (16,1%) setelah glomerulonefritis kronik (30,1%) dan pyelonefritis kronik (18,51%). Di Sumatera Selatan, Diabetes Nefropati menempati kedudukan keempat (12,17%) setelah glomerulonefritis (29,28%), obstruktif uropati (21,4%) dan nefrosklerosis (22,37%) sebagai etiologi Penyakit Ginjal Kronik di Rumah Sakit Umum Pusat Moehammad Hoesin (RSMH) Palembang (Ali, 2012)

Kelainan yang terjadi pada penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya penurunan fungsi laju filtrasi glomerulus , kemudian terjadi mikroalbuminuria, dan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal yang memerlukan pengelolaan dengan pengobatan substitusi. (Waspadji, 2007). Untuk mengkuantifikasi proteinuria, *International Society of Nephrology* (ISN) menganjurkan penggunaan perbandingan albumin - kreatinin (*albumin-creatinine ratio-ACR*) (Hendromartono, 2007).

Penelitian yang dilakukan Warram dkk, 1996, mengindikasikan bahwa peningkatan mikroalbuminuria dan persistensi proteinuria pada pasien diabetes melitus tipe 1 meningkat seiring dengan lamanya menderita sejak awal terdiagnosis diabetes (Warram dkk, 1996).

Penelitian yang dilakukan Soegondo, dkk, 2009, melaporkan hasil survei mengenai prevalensi mikroalbuminuria dan faktor resiko pada pasien diabetes mellitus tipe 2 yang dilakukan di puskesmas di Indonesia dari Juni-Desember 2003. Seluruhnya ada 770 pasien yang memenuhi syarat untuk dianalisa. Sekitar 80% pasien menderita mikroalbuminuria atau makroalbuminuria, sedangkan insufisiensi ginjal ditemukan pada kira-kira 36% dari 433 pasien yang ada datanya (Soegondo, 2009).

Hartanto, dkk, 2009, melaporkan bahwa rasio protein kreatinin urin pagi, urin siang, dan urin malam pada anak dengan sindrom nefrotik mempunyai korelasi yang sangat kuat dan tidak berbeda makna, sehingga

sampel urin random dapat digunakan untuk pengukuran proteinuria (Hartanto, 2009).

Bertitik tolak pada hal-hal tersebut diatas timbul pertanyaan, adakah perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati. Peneliti belum menemukan judul penelitian tersebut di RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang. Untuk itulah peneliti bermaksud melakukan penelitian dengan judul “**Perbandingan Kadar Kreatinin Serum Dan Derajat Proteinuria Pada Penderita Diabetes Nefropati**” dan sebagai subjek adalah penderita Diabetes Nefropati yang berobat di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi Penyakit Dalam RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang.

1.3.2 Tujuan Khusus

Adapun yang menjadi tujuan khusus dari perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada Diabetes Nefropati di Poli Endokrin RSMH Palembang, yaitu ;

- a. Mengetahui kadar kreatinin serum pada penderita Diabetes Nefropati.
- b. Mengetahui derajat proteinuria pada Diabetes Nefropati.
- c. Menganalisis perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada Diabetes Nefropati.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Sebagai referensi untuk menambah khasanah ilmu pengetahuan dan wawasan tentang Diabetes Nefropati bagi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

1.4.2 Manfaat Praktis

Dapat dijadikan bahan pertimbangan bagi para klinisi dalam menangani Diabetes Nefropati.

1.5. Keaslian Penelitian

James H. Warram, dkk. 1996. dalam penelitiannya yang berjudul "*Effect of Duration of Type I Diabetes on the Prevalence of Stages of Diabetic Nephropathy Defined by Urinary Albumin/Creatinin Ratio.*" yang dilakukan antara 1 januari 1991 sampai 31 Maret 1992 dengan desain *case control*, dengan jumlah sampel berjumlah 1.613 pasien penderita DM tipe 1, berusia 15 sampai 44 tahun, dengan lamanya menderita 1 sampai dengan 39 tahun yang berkunjung ke *The Internal Medicine or Pediatric Departments at the Joslin Clinic* dan 218 subjek sehat sebagai kontrol, melaporkan bahwa mikroalbuminuria muncul pada awal menderita DM tipe 1 (6% dari mereka, yang menderita diabetes 1-3 tahun) dan meningkat pesat selama dua interval, dekade pertama dan ketiga. Pada waktu tersebut, risiko kumulatif proteinuria meningkat menjadi 27%. Penentuan rasio Albumin/Creatinine dalam sampel urin acak mudah diperoleh dan indeks terpercaya ekskresi albumin urin meningkat (mikroalbuminuria) pada DM tipe 1. Pola terjadinya mikroalbuminuria sesuai dengan lamanya menderita DM tipe 1 menunjukkan bahwa mungkin ada dua kelompok dari nefropati diabetes, satu muncul lebih awal dan yang lainnya terlambat. Pasien dengan mikroalbuminuria dan 25 tahun dari pascapubertas DM tipe 1 memiliki risiko rendah untuk berkembang menjadi nepropathy diabetes lanjut.

Soegondo, dkk. 2009. Dalam penelitiannya yang berjudul "*Prevalence and risk factor for microalbuminuria in a cross-sectional study of type-2 diabetic patients in Indonesia*" yang dilakukan pada Juni-Desember 2003 dengan desain *cross-sectional* dengan jumlah sampel seluruhnya ada 770 pasien yang memenuhi syarat untuk dianalisa. Hasil surveinya sekitar 80% pasien menderita mikro-/makroalbuminuria, sedangkan insufisiensi ginjal ditemukan pada kira-kira 36% dari 433 pasien yang ada datanya.

Hartanto, dkk, 2009. Dalam penelitiannya yang berjudul "Perbandingan rasio protein kreatinin urin sesaat pada pagi, siang dan malam hari pada anak dengan sindrom nefrotik" yang dilakukan dari bulan Juli 2006-Juli 2008 dengan desain potong lintang dengan menggunakan perhitungan besar sampel untuk uji hipotesis komparatif Friedman dari 3 variabel pasangan didapatkan masing-masing 40 sampel anak dengan sindrom nefrotik berusia 1-16 tahun yang dirawat di Instalasi Kesehatan Anak RSUP dr. Sardjito. Kesimpulan dari penelitian ini rasio protein kreatinin urin pagi, urin siang, dan urin malam pada anak dengan sindrom nefrotik mempunyai korelasi yang sangat kuat dan tidak berbeda makna, sehingga sampel urin random dapat digunakan untuk pengukuran proteinuria.

Persamaan penelitian ini dengan penelitian sebelumnya adalah pada tema yaitu Diabetes Nefropati.

Perbedaan dengan penelitian ini dengan penelitian terdahulu seperti yang telah dijelaskan di atas terletak pada desain penelitian, variabel penelitian, lokasi penelitian dan waktu penelitian. Perbedaan penelitian ini sebelumnya adalah dalam hal :

Variabel penelitian yaitu variabel terikat pada penelitian ini adalah derajat proteinuria dan Variabel bebas pada penelitian ini adalah kadar kreatinin serum.

Penelitian ini sangat berbeda dengan penelitian sebelumnya sehingga penelitian ini bukan merupakan replikasi atau pengulangan penelitian sebelumnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Diabetes Melitus

2.1.1. Definisi Diabetes Melitus

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010, Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolismik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. (PERKENI, 2011). Efek netto tersebut berupa kelainan kronik pada metabolisme karbohidrat, lemak dan protein dengan komplikasi jangka panjang yang mengenai pembuluh darah, ginjal, mata, jantung serta saraf. (Robbins, Cotran, 2008)

Sebelumnya *World Health Organization* (WHO) telah merumuskan bahwa Diabetes melitus merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomi dan kimiawi akibat dari sejumlah faktor dimana di dapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin. (Gustaviani, 2006)

2.1.2. Klasifikasi Diabetes Melitus

Setelah diketahui definisi dari penyakit Diabetes Melitus, penyakit ini pun dibagi menjadi beberapa tipe. Dokumentasi consensus tahun 1997 oleh *American Diabetes Association's Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus* menjabarkan empat kategori utama :

Tabel 2.1 Klasifikasi Diabetes Melitus

Tipe	Karakteristik	Etiologi	Terapi
DM tipe 1	Ketiadaan absolute insulin	Autoimun Idiopatik	Insulin
DM tipe 2	Insensitivitas insulin dan defisiensi sekresi insulin	Obesitas dan genetik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diet ▪ Olahraga ▪ Agen hipoglikemik ▪ Obat penstimulasi-transporter
DM tipe 3	Penyebab spesifik lain	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Defek genetik fungsi sel beta ▪ Defek genetik kerja insulin ▪ Penyakit eksokrin pancreas ▪ Endokrinopati ▪ Karena obat atau zat kimia ▪ Infeksi ▪ Sebab imunologi yang jarang ▪ Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM 	Bergantung penyebab
DM tipe 4	Diabetes gestasional	Peningkatan kebutuhan metabolic	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diet ▪ Agen hipoglikemik

Sumber : Corwin, 2009

2.2. Diabetes Nefropati

2.2.1. Definisi Diabetes Nefropati

Diabetes Nefropati adalah sindrom klinis pada pasien diabetes melitus yang ditandai dengan albuminuria menetap ($>300 \text{ mg}/24 \text{ jam}$ atau $>200 \mu\text{g}/\text{menit}$) pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan, penurunan kecepatan filtrasi glomerulus yang tidak fleksibel dan peningkatan tekanan darah arterial tetapi

tanpa penyakit ginjal lainnya atau penyakit kardiovaskuler (Hendramartono, 2007).

2.2.2. Klasifikasi Diabetes Nefropati

Perjalanan penyakit serta kelainan ginjal pada diabetes melitus lebih banyak dipelajari pada diabetes melitus tipe 1 daripada tipe 2, dan oleh Mogensen dibagi menjadi 5 tahapan.

Tabel 2.2. Tahapan Diabetes Nefropati Oleh Mogensen

	STADIUM (I) Perubahan Akut	STADIUM (II) Dekade pertama (7-13 th)	STADIUM (III) Dekade kedua (7-25 th)	STADIUM (IV) Dekade ketiga (8-12 th)	STADIUM (V) NDT (30 th)
LFG	Tinggi	Hiperfiltrasi : nefron total nefron tunggal	Hiperfiltrasi ↓ LFG	Hiperfiltrasi nefron tunggal ↓ LFG 12 ml per tahun	Nol
UAER	Tinggi (Normal)	Normal, cenderung meningkat	↑ mikrolbuminuria	↑ proteinuria	Proteinuria
TD atau HT	TD normal	HT (5-10%), tergantung faktor herediter	Kenaikan TD 3% per tahun	Kenaikan HT 7% per tahun	Hipertensi
Dasar perubahan	Perubahan : Metabolic, hemodinamik, hiperfagia	Metabolic : - ↑ glikemia - ↑ reduktase aldose - ↑ hormon Hemodinamik: - Hipertensi intrarenal - TD normal	Metabolic : - ↑ glikemia - ↑ reduktase aldose - ↑ hormon Hemodinamik : - Hipertensi intrarenal - Hipertensi sistemik Pemasukan protein hewani	Metabolic : - ↑ glikemia - ↑ reduktase aldose - ↑ hormon Hemodinamik: - Hipertensi intrarenal - Hipertensi sistemik Pemasukan protein hewani	Ketertutupan nefron
Kelainan penyerita	↑ HbA1c banyak perubahan metabolic lainnya	Kemungkinan hiperperfusi	- Retinopati - Neuropati - Perubahan lipid - Penyakit vaskuler umum	- Retinopati - Neuropati - Perubahan lipid - Penyakit vaskuler umum	Sindrom azotemia
Kelainan utama structural	Hipertrofi nefron	- Hipertrofi nefron. Penebalan membrane basal	Mikroalbuminuria berhubungan dengan derajat lesi struktur ginjal	Kerusakan lebih berat terutama ekspansi sel mesangial. Ketertutupan	Ketertutupan nefron

ginjal	glomerulus setelah 2 tahun. - Ekspansi sel- sel mesangial setelah 5 th	glomerular.
Terbalikan (reversible); TD = Tekanan Darah; HT = Hipertensi; NDT = Nefropati diabetic terminal; LFG= Laju filtrasi glomerulus; UAER = Urine albumin excretion rate.		

Sumber : Sukandar, 2006

- **Tahap I (Stadium Hiperfiltrasi)**

Terjadi hiperfiltrasi dan hipertrofi glomerulotubulus pada saat diagnosis ditegakkan. Laju filtrasi glomerulus dan laju ekskresi albumin dalam urin meningkat (Hendramartono, 2007).

- **Tahap II (Stadium Silent)**

Secara klinis belum tampak kelainan yang berarti, LFG tetap meningkat, ekskresi albumin dalam urin dan tekanan darah normal. Albuminuria akan meningkat apabila setelah latihan jasmani, keadaan stress atau kendali metabolismik yang memburuk. Terdapat perubahan histologis awal berupa penebalan membran basalis yang tidak spesifik. Terdapat pula peningkatan volume mesangium fraksional (dengan peningkatan matriks mesangium) (Hendramartono, 2007).

- **Tahap III (Stadium Mikroalbuminuria / Nefropati Inipient)**

Merupakan tahap awal dari nefropati. Pada tahap ini ditemukan mikroalbuminuria atau nefropati insipient. Laju filtrasi glomerulus meningkat atau dapat menurun sampai derajat normal. Laju ekskresi albumin dalam urin adalah 20-200 µg/menit (30-300 mg/24 jam). Tekanan darah mulai meningkat. Secara histologis, didapatkan peningkatan ketebalan membran basalis dan volume mesangium fraksional dalam glomerulus (Hendramartono, 2007).

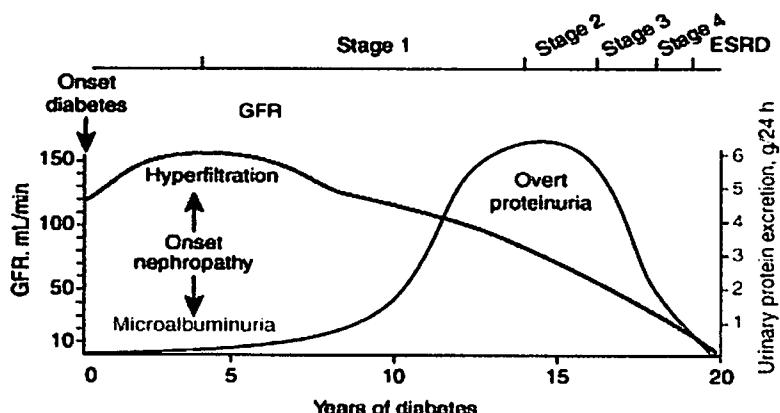
- **Tahap IV (Stadium Makroalbuminuria / Nefropati Lanjut)**

Merupakan tahap nefropati yang sudah lanjut (*overt nefropati*), diabetes nefropati bermanifestasi klinis dengan proteinuria yang nyata dengan pemeriksaan biasa, tekanan darah sering meningkat serta LFG

yang sudah menurun dibawah normal sekitar 10ml/menit/tahun dan kecepatan penurunan ini berhubungan dengan tingginya tekanan darah (Hendramartono, 2007).

- Tahap V (Stadium Uremia / Gagal Ginjal Terminal)

Merupakan tahapan dimana terjadi gagal ginjal terminal (Hendramartono, 2007).



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J; Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 2.1. Progresi Kerusakan Ginjal Kronik

2.2.3. Faktor Resiko Diabetes Nefropati

Tidak semua pasien diabetes melitus tipe I dan II berakhir dengan diabetes nefropati. Dari studi perjalanan penyakit alamiah ditemukan beberapa faktor risiko antara lain:

1. Hipertensi dan Prediposisi genetika

Hipertensi dapat menjadi penyebab dan akibat dari diabetes nefropati. Dalam glomerulus, efek awal dari hipertensi sistemik adalah dilatasi arteriola afferentia, yang berkontribusi kepada hipertensi intraglomerular, hiperfiltrasi, dan kerusakan hemodinamik. Respon ginjal terhadap system renin-angiotensin menjadi abnormal pada ginjal diabetes (Velasquez, M, 1998). Hipertensi pada stadium ini diperkirakan menjadi penyebab

penurunan cepat kerusakan ginjal. Menurut Krolewski AD dkk (1998), menyelidiki hubungan faktor predisposisi genetika dengan kepekaan diabetes nefropati. Peneliti menyimpulkan, hiperglikemia tidak terkendali meningkatkan faktor resiko nefropati pada DM Tipe I bila disertai faktor predisposisi genetika hipertensi (Sukanday, 2006).

2. Kepekaan dan tipe diabetes (DM Tipe I atau DM Tipe II)

Beberapa penelitian menemukan hubungan faktor genetika tipe antigen HLA dengan kejadian diabetes nefropati. Kelompok penderita diabetes dengan nefropati lebih sering mempunyai Ag tipe HLA-B8 (Sukanday, 2006).

3. Hiperglikemia

Kontrol metabolismik yang buruk dapat memicu terjadinya diabetes nefropati. Diabetes Nefropati jarang terjadi pada orang dengan $\text{HbA}_{1c} < 7.58.0\%$. Pada akhirnya, glukosa memiliki arti dan pertanda klinis untuk kelainan metabolismik yang memicu diabetes nefropati (Sukanday, 2006).

4. Konsumsi protein hewani

Diet kaya protein pada binatang percobaan (*diabetic rat*) menyebabkan kenaikan filtrasi glomerulus, hipertensi kapiler glomerulus, dan akhirnya kerusakan glomerulus (Marwanto, 2010).

5. Merokok

Merokok merupakan prediktor perkembangan mikroalbuminuria dan hilangnya progresif fungsi ginjal. Untungnya, berhenti merokok memiliki efek menguntungkan pada ginjal (Melissa, 2008).

2.2.4. Manifestasi Klinik Diabetes Nefropati

Gambaran klinik diabetes nefropati sangat bervariasi dari keluhan ringan atau tanpa keluhan dan ditemukan kebetulan pada

pemeriksaan rutin laboratorium sampai timbul azotemia dan hipertensi (Sukanday, 2006).

Gambaran klinik diabetes nefropati seperti berikut:

1. Proteinuria

Proteinuria asimtomatis merupakan tanda permulaan dari diabetes nefropati, timbulnya intermiten selama beberapa tahun dan akhirnya menetap disertai proteinuria masif. Pada stadium permulaan, proteinuria ringan dari diabetes nefropati ini sulit dibedakan dengan proteinuria karena glomerulonefritis membranous karena sebab lain. Bila terjadi proteinuria masif dan berlangsung lama selalu diikuti oleh gambaran klinik lainnya seperti sembab dan hipertensi. Proteinuria pada diabetes nefropati biasanya non-selektif. Proteinuria ini masih merupakan tanda yang dapat dipercaya sebagai indikator untuk diabetes nefropati asal dapat dikesampingkan penyebab lainnya seperti gagal jantung kongestif, pielonefritis, dan ortostatik (Sukanday, 2006).

Berdasarkan penelitian epidemiologi klinik menunjukan, nefropati baru terjadi setelah 20 tahun menderita intoleransi glukosa pada diabetes melitus tipe dewasa dan 14 tahun pada tipe yuvenil (Sukanday, 2006).

2. Sembab

Penimbuan cairan pada jaringan ekstraseluler (sembab) sesuai dengan proteinuria dan hipoalbuminemia. Pada pasien pasien berat, tidak jarang dapat sembab seluruh tubuh/anasarca (Sukanday, 2006).

3. Hipertensi

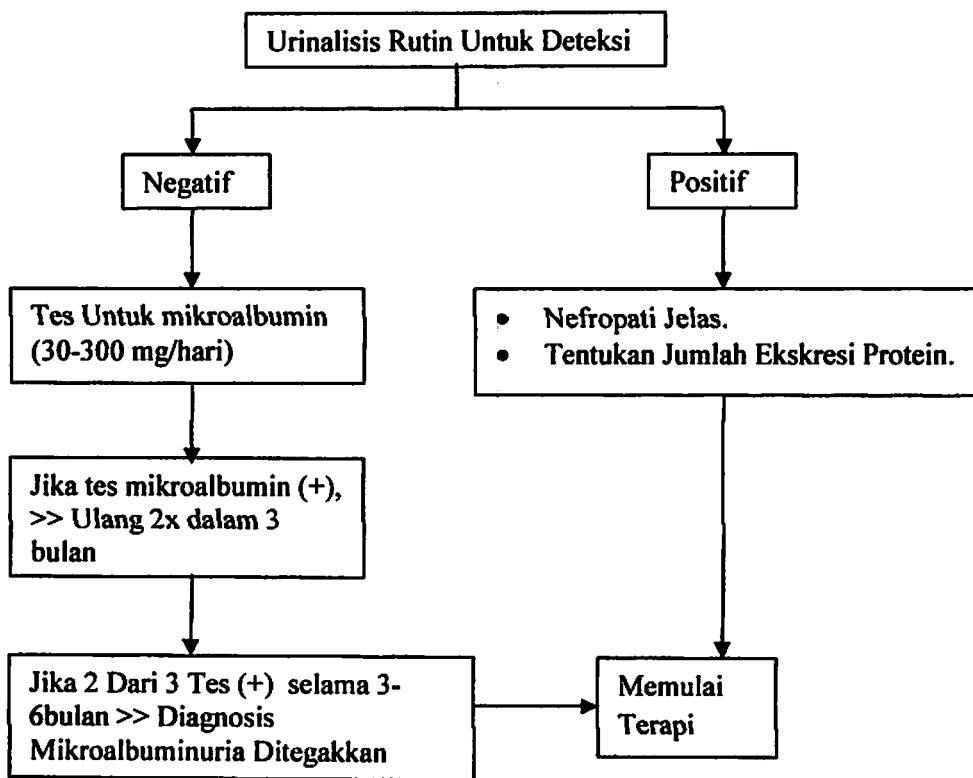
Hipertensi tidak selalu ditemukan pada diabetes nefropati walaupun histopatologi telah memperlihatkan kelainan yang khas. Hipertensi biasanya muncul setelah terdapat kelainan histopatologi berat pada diabetes melitus tipe I. Pada diabetes melitus tipe II sering disertai hipertensi esensial (Sukanday, 2006).

4. Gagal ginjal kronik (azotemia)

Penjernihan kreatin tidak selalu tepat untuk memperkirakan nilai laju filtrasi glomerulus, karena dipengaruhi keadaan hiperglikemia, glikosuria, albuminuria dan ketoasidosis. Konsentrasi ureum serum biasanya menunjukkan nilai rendah semu karena pengaruh *proteinuria-sparring* dari insulin. Kreatinin serum merupakan satu-satunya pemeriksaan laboratorium rutin yang dapat memperkirakan nilai laju filtrasi glomerulus. Hampir 50% dari pasien diabetes melitus tipe yuvenil atau diabetes melitus tergantung insulin yang mempunyai proteinuria akan meninggal atau menjalani program hemodialisis intermiten atau transplantasi ginjal setelah kira-kira 25 tahun. Permulaan muncul penurunan laju filtrasi glomerulus, biasanya 2 samapi 3 tahun setelah diketahui adanya proteinuria dan gagal ginjal berat setelah 4 tahun (Sukanday, 2006).

2.2.5. Diagnosis Diabetes Nefropati

Diagnosis ditegakkan jika 2 dari 3 pemeriksaan berturut-turut dalam 3 bulan menunjukkan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria dianggap sebagai prediktor penting untuk timbulnya Diabetes Nefropati (Hendromartono, 2007).



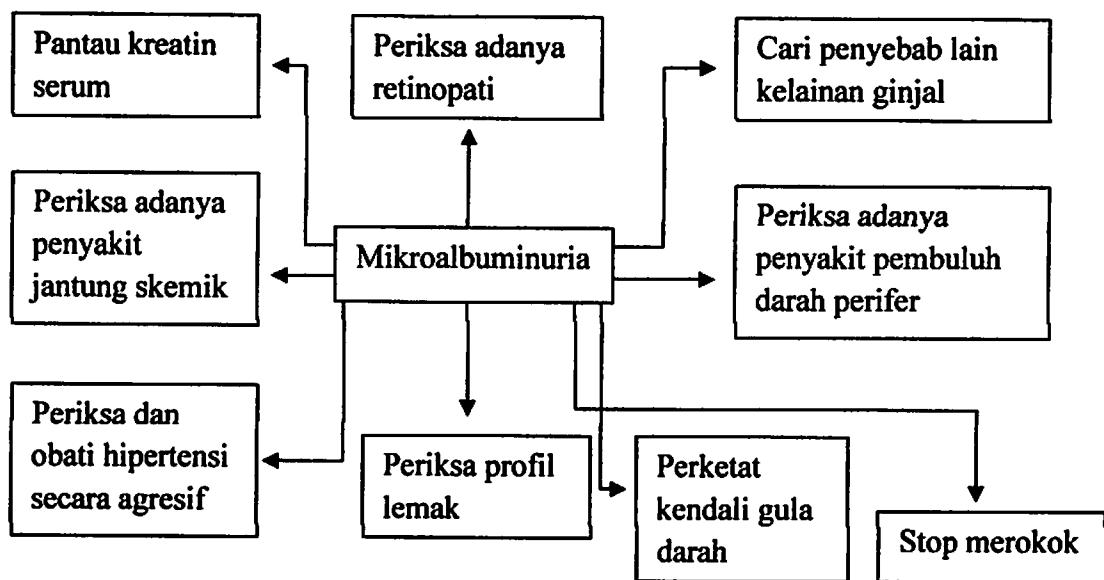
Gambar 2.2. Penapisan Untuk Mikroalbuminuria

Sumber : Hendramartono, 2007

Tabel 2.3. Laju Ekskresi Albumin Urin

Kondisi	Laju Ekskresi Albumin Urin		Perbandingan Albumin Urin – Kreatinin ($\mu\text{g}/\text{mg}$)
	24 Jam (mg/hari)	Sewaktu ($\mu\text{g}/\text{menit}$)	
Normoalbuminuria	<30	<20	<30
Mikroalbuminuria	30-300	20-200	30-300 (299)
Makroalbuminuria	>300	>200	>300

Sumber : Hendromartono, 2007.



Gambar 2.3. Pemeriksaan dan Tata laksana Lanjutan Mikroalbuminuria.

Sumber : Hendramartono, 2007.

2.2.6. Patofisiologi Diabetes Nefropati

Hiperfiltrasi dianggap sebagai awal dari mekanisme patogenik dalam laju kerusakan ginjal, dimana saat jumlah nefron mengalami pengurangan progresif, glomerulus akan melakukan kompensasi dengan meningkatkan filtrasi nefron yang masih sehat dan pada akhirnya nefron yang sehat menjadi sklerosis. Peningkatan laju filtrasi glomerulus pada nefropati diabetikum kemungkinan disebabkan oleh dilatasi arteriol aferen oleh efek yang tergantung glukosa, yang diperantarai hormon vasoaktif, IGF-1, Nitric Oxide, prostaglandin, dan glukagon. Efek langsung dari hiperglikemia adalah perangsangan hipertrofi sel, sintesis matriks ekstraseluler, serta produksi *Transforming growth factor-beta* (TGF- β) yang diperantarai oleh aktivasi protein kinase-C (PKC) yang termasuk dalam serine-threonin kinase yang memiliki fungsi pada vaskuler seperti kontraktilitas, aliran darah, proliferasi sel dan permeabilitas kapiler. TGF-beta menyebabkan peregangan mesangial dan fibrosis melalui stimulasi kolagen dan fibronectin. (Hendromartono, 2007)

Hiperglikemia kronik menyebabkan terjadinya glikasi nonenzimatisik asam amino dan protein (reaksi mallard dan Browning). Pada awalnya, glukosa akan mengikat residu amino secara nonenzimatisik menjadi basa Schiff glikasi, lalu terjadi penyusunan ulang untuk mencapai bentuk yang lebih stabil tetapi masih reversible dan disebut sebagai produk amadori. Jika proses ini berlanjut terus, akan terbentuk *Advanced Glycation End-Products* (AGEs) yang irreversible. AGEs diperkirakan menjadi perantara bagi beberapa kegiatan seluler seperti ekspresi molecule adhesi yang berperan dalam penarikan sel-sel mononuklear, juga pada terjadinya hipertrofi sel, sintesa matriks ekstraseluler serta inhibisi sintesis Nitric Oxide. Proses ini akan terus berlanjut sampai terjadi ekspansi mesangium dan pembentukan nodul serta fibrosis tubulointerstisialis sesuai dengan tahap-tahap dari Mogensen. Akibat kelainan *rennin-angiotensin system*, Angiotensin II (ATII) meningkat pada nefropati diabetikum, sehingga menyebabkan konstriksi arteriola efferentia di glomerulus, menyebabkan peningkatan tekanan kapiler glomerulus dan hipertensi, serta menstimulasi fibrosis dan inflamasi pada glomerulus (Hendromartono, 2007).

Tabel. 2.4. Perubahan Patofisiologi Sebagai Petanda Diabetes Nefropati

Perubahan Patofisiologi	Makna
Hiperfiltrasi dan nefromegali	Hiperfiltrasi berhubungan dengan nefropati
Mikroalbuminuria	Tanda dini (early) glomerulopati
Proteinuria	Petanda derajat kebocoran membrane basal (kerusakan glomerulus)
Penurunan LFG dan hipertensi sistemik	Petanda kerusakan lanjut nefropati.
Nefropati diabetic terminal (NDT)	Petanda stadium lanjut
Kematian	Petanda kegagalan/stadium terminal.

Sumber : Sukanday, 2006

2.2.7. Komplikasi

Pada pasien Diabetes Nefropati yang disertai penurunan faal ginjal (azotemia) akan menyulitkan penanganan medik :

1. Hipoglikemia spontan

Hipoglikemi spontan tidak jarang ditemukan pada nefropati diabetik yang disertai azotemia, walaupun hanya mendapat diet saja tanpa obat-obat anti diabetik. Mekanisme hipoglikemia spontan masih belum jelas. Obat-obat anti diabetik oral misalnya golongan sulfonilurea harus hati-hati, karena sangat nefrotosik. (Sukanday, 2006)

2. Sistem kardiovaskuler

Pasien-pasien dengan *end-stage diabetic nephropathy* yang menjalani program hemodialisis intermiten masih merupakan masalah dengan angka kematian cukup tinggi, mencapai 42%. Kematian terutama berhubungan dengan penyulit-penyulit sistem kardiovaskuler. (Sukanday, 2006)

2.3. Protein

2.3.1 Metabolisme Protein

Protein merupakan makromolekul yang menyusun lebih dari separuh bagian dari sel. Protein menentukan ukuran dan struktur sel, komponen utama dari sistem komunikasi antar sel serta sebagai katalis berbagai reaksi biokimia di dalam sel. Semua jenis protein terdiri dari rangkaian dan kombinasi dari 20 asam amino. Setiap jenis protein mempunyai jumlah dan urutan asam amino yang khas. Di dalam sel, protein terdapat baik pada membrane plasma maupun membran internal yang menyusun organel sel seperti mitokondria, retikulum endoplasma, nukleus dan badan golgi dengan fungsi yang berbeda-beda tergantung pada tempatnya. Protein-protein yang terlibat dalam reaksi biokimia sebagian besar berupa enzim banyak terdapat di

dalam sitoplasma dan sebagian terdapat pada kompartemen dari organel sel (Anonym, 2012).

Sebagian besar protein plasma darah, kecuali faktor von Willebrand (dari sel endotel) dan imunoglobulin (dari sel plasma) dibuat di hati. Selain membentuk protein dari asam-asam amino yang tersedia, hepatosit mengatur perubahan asam amino, menguraikan protein endogen dan eksogen dan mengubah metabolit-metabolit protein yang sudah ‘aus’ seperti ammonia menjadi urea untuk diekskresikan. Fungsi ini juga membantu tubuh melakukan pendaparan terhadap perubahan kesetimbangan asam-basa akibat asam organic dan ammonia yang diproduksi melalui metabolism. Apabila disfungsi hepatoseluler berlangsung lama, kadar protein plasma menurun. Kadar albumin dan faktor-faktor pembekuan tergantung vitamin K dalam serum merupakan indikator paling bermanfaat untuk menilai keparahan penyakit. Hati normal membentuk sekitar 12 g albumin setiap hari, mempertahankan kandungan tubuh-total sekitar 500 g albumin memiliki waktu paruh 14 sampai 20 hari, bahkan apabila sintesis albumin terhenti sama sekali, diperlukan beberapa waktu sebelum kadar serum menurun secara bermakna. Kadar albumin serum secara teratur menurun apabila penyakit hepatoseluler yang parah berlangsung lebih dari tiga minggu. Penurunan albumin serum mengisyaratkan gangguan fungsi yang massif dan memiliki prognostik yang buruk. Tidak semua hipoalbuminemia berasal dari penyakit hati (Sacher, McPherson, 2004)

2.3.2 Proteinuria

Proteinuria adalah adanya protein di dalam urin manusia yang melebihi nilai normalnya yaitu lebih dari 150 mg/24 jam atau pada anak-anak lebih dari 140 mg/m². Faktor utama yang berperan dalam proteinuria adalah filtrasi glomerulus dan reabsorbsi protein tubulus.

Proteinuria dapat meningkat melalui salah satu cara dari ke- 4 jalan yaitu:

1. Perubahan permeabilitas glomerulus yang mengikuti peningkatan filtrasi dari protein plasma normal terutama albumin.
2. Kegagalan tubulus mereabsorbsi sejumlah kecil protein yang normal difiltrasi.
3. Filtrasi glomerulus dari sirkulasi abnormal, *Low Molecular Weight Protein* (LMWP) dalam jumlah melebihi kapasitas reabsorbsi tubulus.
4. Sekresi yang meningkat dari mekuloprotein uroepitel dan sekresi IgA dalam respon untuk inflamasi (Sacher, McPherson, 2004).

Derajat proteinuria dan komposisi protein pada urin tergantung mekanisme jejas pada ginjal yang berakibat hilangnya protein. Sejumlah besar protein secara normal melewati kapiler glomerulus tetapi tidak memasuki urin. Muatan dan selektivitas dinding glomerulus mencegah transportasi albumin, globulin dan protein dengan berat molekul besar lainnya untuk menembus dinding glomerulus. Jika sawar ini rusak, terdapat kebocoran protein plasma ke dalam urin (proteinuria glomerulus). Protein yang lebih kecil (<20 kDa) secara bebas disaring tetapi diabsorbsi kembali oleh tubulus proksimal. Pada individu normal ekskresi kurang dari 150 mg/hari dari protein total dan albumin hanya sekitar 30 mg/hari sisanya protein pada urin akan diekskresi oleh tubulus atau sejumlah kecil β -2 mikroglobulin, apoprotein, enzim dan hormon peptida (Bawazier, 2007).

Dalam keadaan normal glomerulus endotel membentuk barier yang menghalangi sel maupun partikel lain menembus dindingnya. Membran basalis glomerulus menangkap protein besar (>100 kDa) sementara *foot processes* dari epitel/podosit akan memungkinkan lewatnya air dan zat terlarut kecil untuk transpor

melalui saluran yang sempit. Saluran ini ditutupi oleh anion glikoprotein yang kaya akan glutamat, aspartat, dan asam silat yang bermuatan negatif pada pH fisiologis. Muatan negatif akan menghalangi transpor molekul anion seperti albumin (Bawazier, 2007).

A. Proteinuria Fisiologis

Proteinuria sebenarnya tidaklah selalu menunjukkan kelainan/penyakit ginjal. Beberapa keadaan fisiologis pada individu sehat dapat menyebabkan proteinuria. Pada keadaan fisiologis sering ditemukan proteinuria ringan yang jumlahnya kurang dari 200 mg/hari dan bersifat sementara. Misalnya, pada keadaan demam tinggi, gagal jantung, latihan fisik yang kuat terutama lari maraton dapat mencapai lebih dari 1 gram/hari, pasien hematuria yang ditemukan proteinuria masif, yang sebabnya bukan karena kebocoran protein dari glomerulus tetapi karena banyaknya protein dari eritrosit yang pecah dalam urin akibat hematuri tersebut (positif palsu proteinuria masif) (Bawazier, 2007).

B. Proteinuria Patologis

Sebaliknya, tidak semua penyakit ginjal menunjukkan proteinuria, misalnya pada penyakit ginjal polikistik, penyakit ginjal obstruksi, penyakit ginjal akibat obat-obatan analgestik dan kelainan kongenital kista, sering tidak ditemukan proteinuria. Walaupun demikian proteinuria adalah manifestasi besar penyakit ginjal dan merupakan indikator perburukan fungsi ginjal. Baik pada penyakit ginjal diabetes maupun pada penyakit ginjal non diabetes. (Bawazier, 2007)

Kita mengenal 3 macam proteinuria yang patologis: Proteinuria yang berat, sering kali disebut masif, terutama pada keadaan nefrotik, yaitu protein didalam urin yang mengandung lebih dari 3 gram/24 jam pada dewasa atau $40 \text{ mg/m}^2/\text{jam}$ pada anak-anak,

biasanya berhubungan secara bermakna dengan lesi/kebocoran glomerulus. Sering pula dikatakan bila protein di dalam urin melebihi 3,5 gram/24 jam. (Bawazier, 2007)

Penyebab proteinuria masif sangat banyak, yang pasti keadaan diabetes melitus yang cukup lama dengan retinopati dan penyakit glomerulus. Terdapat 3 jenis proteinuria patologis:

1. Proteinuria glomerulus, misalnya: mikroalbuminuria, proteinuria klinis.
2. Proteinuria tubular
3. *Overflow* proteinuria (Bawazier, 2007)

2.3.3 Deteksi Proteinuria

Proteinuria biasanya dapat dideteksi dengan tes carik celup. Pemeriksaan yang dapat melacak sampai kadar 50 mg protein per liter dan perubahan warna yang jelas dari nilai +1 pada kadar di atas 300 mg protein per liter. Karena proteinuria dapat terlupakan jika air kemih encer, pemeriksaan biasanya menggunakan spesimen air kemih pagi hari sesudah puasa yang umumnya lebih pekat. Tes carik celup bereaksi paling baik terhadap albumin, sehingga member hasil negative bila jumlah besar yang diekskresikan adalah protein ataupun seperti rantai ringan fragmen protein lain. Carik celup proteinuria memerlukan pencacatatan tambahan dengan pengukuran laju ekskresi 24 jam. Jika ekskresi protein total abnormal, proporsi dari albumin dan globulin dalam urin, maka akan sangat membantu bila dapat menentukan protein imunoelektroforesis dibutuhkan untuk mengidentifikasi immunoglobulin, fragmen *kappa* atau *lambda*, rantai ringan, jika keberadaanya diduga oleh puncak monoclonal pada elektroforesis urin rutin (Coe, 1999).

2.4. Kreatinin Serum

2.4.1 Metabolisme Kreatinin

Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama. Kreatinin dieksresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasi relative konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal menisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Corwin J.E, 2001).

Kreatinin sama sekali tidak direabsorpsi di dalam tubulus, akan tetapi sejumlah kecil kreatinin benar-benar di sekresikan ke dalam tubulus oleh tubulus proksimal sehingga jumlah total kreatinin meningkat kira-kira 20% (Guyton, 2003)

Peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian juga peningkatan kadar kreatinin tiga kali lipat mengisyaratkan penurunan fungsi ginjal sebesar 75% (Soeparman, dkk, 2001).

Dalam prosesnya, sejumlah kecil kreatin diubah secara ireversibel menjadi kreatinin, yang dikeluarkan dari sirkulasi oleh ginjal. Jumlah kreatinin yang dihasilkan oleh seseorang setara dengan massa otot rangka yang dimilikinya. Nilai rujukan untuk kreatinin adalah 0,6 sampai 1,3 mg/dL untuk laki-laki dan 0,5 sampai 1,0 mg/dL untuk perempuan. (Sacher, McPherson, 2004)

2.4.2 Pertimbangan Klinis

Kreatinin darah meningkat apabila fungsi ginjal menurun. Apabila penurunan fungsi ginjal yang berlangsung secara lambat terjadi bersamaan dengan penurunan massa turun, konsentrasi kreatinin dalam serum mungkin stabil, tetapi angka ekskresi (atau bersihan) 24 jam akan lebih rendah daripada normal. Pola ini dapat terjadi pada pasien yang mengalami penuaan. Dengan demikian,

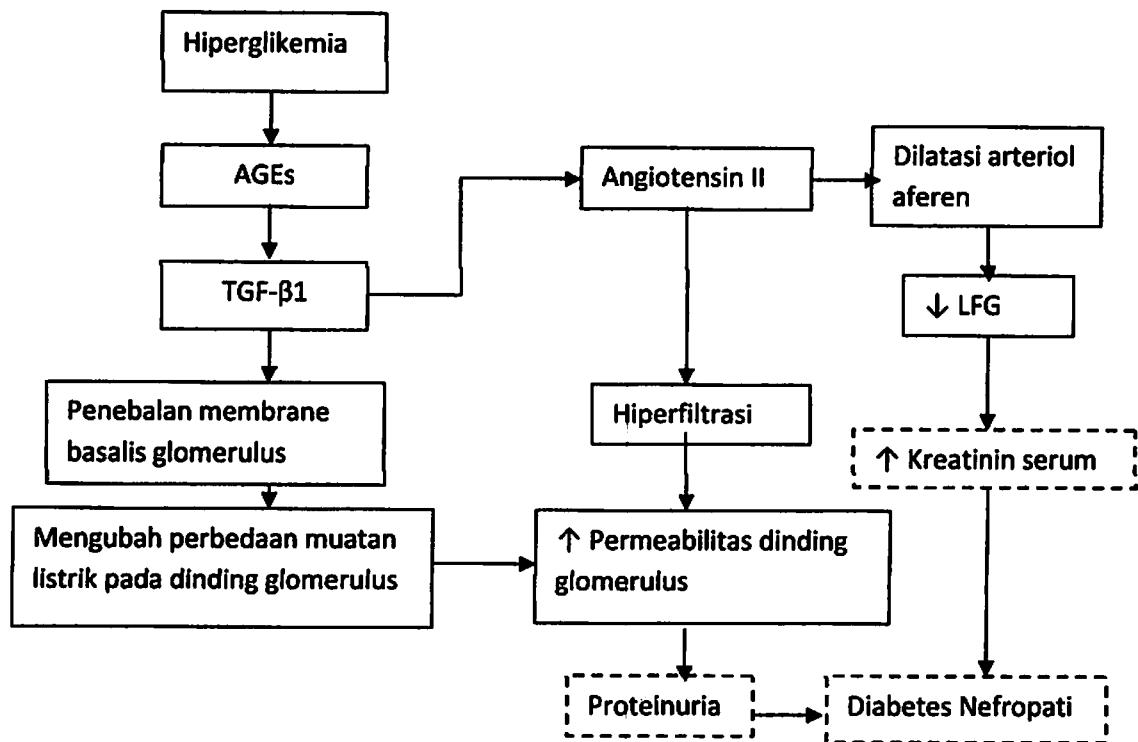
indeks fungsi ginjal yang lebih baik adalah bersih kreatinin, yang memperhitungkan kreatinin serum dan jumlah yang dieksresikan per hari. (Sacher, McPherson, 2004)

2.4.3 Bersih kreatinin

Kreatinin adalah metabolit yang paling cocok untuk menghitung angka-angka bersih dan telah menggantikan metode-metode lain seperti bersih urea. Kreatinin adalah produk penguraian kreatin, suatu senyawa yang mengandung nitrogen yang terutama terdapat di otot. Kreatin mengalami fosforilasi oleh enzim keratin fosfokinase (CPK), yang juga disebut kreatin kinase (CK), menjadi senyawa fosfat berenergi tinggi yang ikut serta dalam reaksi-reaksi metabolismik yang memerlukan energi. Pada setiap orang, jumlah kreatinin yang dihasilkan dari perputaran kreatin cenderung konstan. Jumlah yang dihasilkan dan diekskresikan setara dengan massa otot dan biasanya lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan pada perempuan. Jumlah kreatinin yang diekskresikan oleh seseorang umumnya tetap dari hari ke hari. Karena jumlah kreatinin yang diekskresikan tidak banyak bervariasi di dalam volume urine, biasanya kita dapat memperkirakan apakah pengambilan urine 24 jam sudah tuntas dengan membandingkan ekskresi kreatinin di masing-masing spesimen. (Sacher, McPherson, 2004)

Bersih kreatinin adalah pengukuran yang baik untuk fungsi ginjal karena jumlah yang dihasilkan tetap dan ekskresi bergantung hanya pada filtrasi urine. (Sacher, McPherson, 2004)

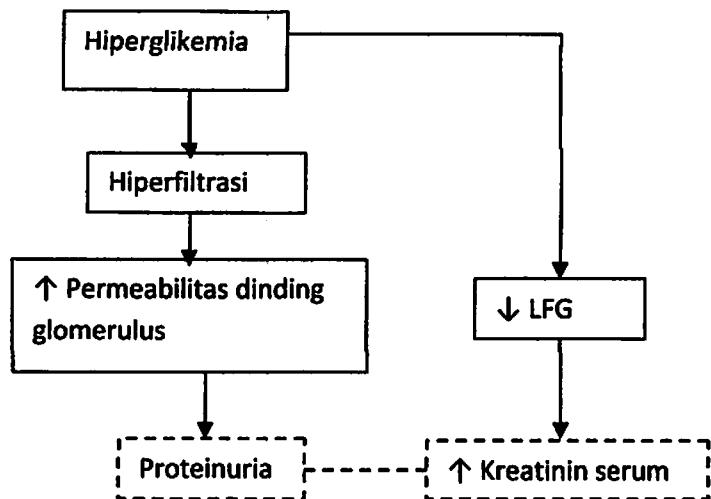
2.5. Kerangka Teori



Gambar 2.4. Kerangka Teori Penelitian

Sumber : Modifikasi Sukanday (2006), dan Hendramartono (2007).

2.6. Kerangka Konsep



Gambar 2.5. Kerangka Konsep

Keterangan :

----- = Variabel yang dibandingkan

2.7. Hipotesis

Terdapat perbedaan bermakna antara kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertesi RSUP Dr Mohammad Hoesin Palembang

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan jenis penelitian yang bersifat observasional analitik yaitu mencari perbandingan antara variabel bebas dan variabel terikat melalui pengujian hipotesis dengan desain studi *cross- sectional*.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Waktu

Penelitian dilaksanakan pada bulan November 2012 – Desember 2012.

3.2.2. Tempat

Penelitian dilaksanakan di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang.

3.3. Populasi Penelitian

Populasi adalah setiap subjek yang memenuhi karakteristik yang ditentukan.

3.3.1. Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh penderita Diabetes Nefropati yang berobat di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang.

3.3.2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah penderita Diabetes Nefropati yang mengunjungi Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang periode November 2011 – November 2012.

3.4. Pengukuran dan Cara Pengambilan Sampel

3.4.1. Pengukuran Sampel

Pengukuran sampel dalam penelitian ini digunakan rumus besar sampel (Sastroasmoro, 2010) :

$$n = \frac{Z\alpha^2 PQ}{d^2}$$

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,6 \times 0,4}{(0,10)^2}$$

$$n = 92 \text{ Sampel}$$

Keterangan :

n : Jumlah sampel

Z α : Deviat baku alfa

P : Proporsi penyakit/keadaan yang akan dicari (dari pustaka)

Q : 1 – P

d : Presisi

3.4.2. Cara Pengambilan Sampel

Teknik sampling adalah teknik pengambilan sampel, untuk menentukan sampel yang akan digunakan dalam penelitian. Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *consecutive sampling* dimana semua subjek yang datang dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subjek yang diperlukan terpenuhi. (Notoadmodjo, 2002).

3.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.5.1. Kriteria Inklusi :

1. Penderita Diabetes Melitus.
2. Penderita Diabetes Nefropati
3. Penyakit Ginjal Kronik *ec causa* Diabetes Nefropati

3.5.2 Kriteria Ekslusii :

1. Pasien Diabetes Gestasional
2. Nefrosklerosis
3. Glomerulonefritis

3.6. Variabel Penelitian

Variabel adalah ukuran atau ciri yang dimiliki oleh anggota suatu kelompok yang berbeda dengan yang dimiliki oleh kelompok lain (Notoadmojo, 2010)

a. **Variabel Terikat (*Dependent Variable*)**

Variabel terikat adalah variabel yang menjadi akibat, pada penelitian ini adalah derajat proteinuria.

b. **Variabel Bebas (*Independent Variable*)**

Variable bebas adalah variabel yang menjadi penyebab, pada penelitian ini adalah kadar kreatinin serum

c. **Variabel Perancu (*Confounding Variable*)**

Jenis variabel yang berhubungan dengan variabel bebas dan variabel terikat, tetapi bukan merupakan variabel antara. Variabel perancu dalam penelitian ini adalah kadar Hb, Tekanan darah, BSN, BSS, BSPP dan HbA1c.

3.7. Definisi Operasional

3.7.1. Proteinuria

Definisi : Seluruh penderita yang termasuk pada kriteria inklusi yang menunjukkan hasil protein pada lembar rekam medik.

Alat ukur : Lembar observasi

Cara ukur : Hasil pemeriksaan laboratorium protein, lalu diilakukan pencatatan manual ke rekam medik.

Hasil :

1. 0
2. +1
3. +2
4. +3
5. +4

Skala : Skala ordinal

Tabel 3.1. Cara Menilai Hasil Untuk Tes Dengan Asam Sulfosalicyl Dan Tes Dengan Asam Asetat.

Hasil		Interpretasi
Negatif -		Tidak ada kekeruhan sedikit juga
Positif +	Atau 1+	Ada kekeruhan ringan tanpa butir-butir; kadar protein kira-kira 0,01 – 0,05%
Positif ++	Atau 2+	Kekeruhan mudah dapat dilihat dan Nampak butir-butir dalam kekeruhan itu (0,05- 0,2%)
Positif +++	Atau 3+	Urin jelas keruh dan kekeruhan itu berkeping-keping (0,2-0,5%)
Positif +++++	Atau 4+	Urin sangat keruh dan kekeruhan berkeping-keping besar atau bergumpal-gumpal ataupun memadat (lebih dari 0,5%). Jika terdapat lebih dari 3% protein akan terjadi bekuan.

Sumber : Gandasoebrata, 2009

3.7.2. Kreatinin Serum

Definisi : Seluruh penderita yang termasuk pada kriteria inklusi yang menunjukkan hasil kreatinin pada lembar rekam medik.

Alat ukur : Lembar observasi

Cara ukur : Hasil pemeriksaan laboratorium kadar kreatinin serum, lalu dilakukan pencatatan manual ke rekam medik.

Hasil :

1. Laki-Laki

- a. Normal : 0,6 – 1,3 mg/dL
- b. Tidak normal : > 1,3 mg/dL

2. Perempuan

- a. Normal : 0,5 – 1,0 mg/dL
- b. Tidak normal : > 1,0 mg/dL

Skala ukur : Skala ordinal.

3.8. Cara Pengumpulan Data

Data penelitian yang akan dikumpulkan berasal dari data sekunder yaitu rekam medik penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang.

3.9. Cara Pengolahan dan Analisis Data Penelitian

3.9.1. Cara Pengolahan Data

- a. *Collecting*, yaitu: mengumpulkan berkas rekam medik pasien Diabetes Nefropati, yang menjalani rawat jalan dan rawat inap di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang selama periode November 2011 – November 2012.
- b. *Editing*, yaitu mengoreksi variabel penelitian sebelum kegiatan entri data sehingga bila ada kesalahan atau kekurangan, dapat diperbaiki.
- c. *Tabulating*, yaitu menyajikan data dalam bentuk tabel perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati.

3.9.2. Analisis Data

Analisis data ini akan dilakukan dengan tabel distribusi dengan menggunakan program computer yang disebut SPSS (*Statistical Product and Service Solution for Windows 16.0*).

a. Analisis Univariat

Analisis univariat dengan melakukan analisis pada setiap variabel hasil penelitian dengan tujuan untuk mengetahui distribusi frekuensi pada tiap variable penelitian. Data variabel disajikan dalam bentuk tabel, *bar chart*, dan narasi.

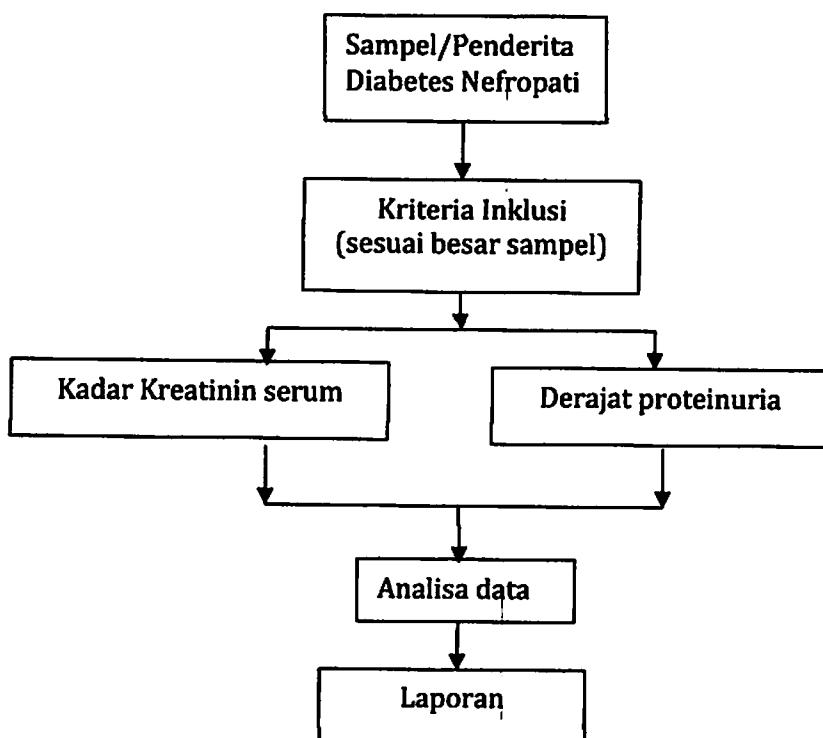
Tabel 3.2 Rencana Penyajian Variabel Kategorik Dalam Bentuk Tabel

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Umur		
Jenis Kelamin		
Kadar Kreatinin Serum		
Derajat Proteinuria		

b. Analisis Bivariat

Dilakukan untuk melihat hubungan antara variable independen dan variable dependen. Uji statistik yang digunakan adalah *chi-square*. Dengan nilai $p=0,05$ (taraf kepercayaan 95%). Dasar pengambilan keputusan dengan tingkat kepercayaan 95% : nilai $p \leq (0,05)$ maka H_1 penelitian diterima. (Dahlan, 2011)

3.10. Alur Penelitian



Gambar 2.6. Alur Penelitian

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan selama bulan November 2012 sampai bulan Desember 2012 di dua lokasi yaitu Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RS Dr. Moehammad Hoesin Palembang. Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *consecutive sampling*. Sebanyak 98 orang subjek penelitian dengan didiagnosis Diabetes Nefropati yang dijaring dalam penelitian ini sebanyak 95 orang subjek penelitian yang termasuk dalam kriteria inklusi dan tiga orang termasuk dalam kriteria eksklusi karena data hasil laboratorium kadar kreatinin serum dan proteinuria yang diperlukan dalam penelitian tidak tercantum.

Penelitian ini menggunakan dua metode analisis data yaitu analisis univariat dan analisis bivariat. Analisis univariat yang diteliti pada penelitian ini yaitu data demografis subjek penelitian, untuk melihat gambaran kadar kreatinin serum pada penderita Diabetes Nefropati serta melihat gambaran derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati yang disajikan dalam bentuk tabel.

4.1.1. Data Demografis Subjek Penelitian

Data demografis subjek penelitian ini terdiri dari usia dan jenis kelamin pada penderita diabetes nefropati di RS Dr Moehammad Hoesin Palembang dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 4.1. Distribusi dan Frekuensi Penderita Diabetes Nefropati Berdasarkan Pengelompokan Umur Menurut WHO

Umur	Frekuensi n = 95	Persentase (%)
17 – 25	2	2.1
26 – 35	4	4.2
36 – 45	13	13.7
46 – 55	32	33.7
56 – 65	29	30.5
>65	15	15.8

Sumber : (Data sekunder)

Berdasarkan tabel 4.1. diketahui bahwa subjek penelitian berjumlah 95 orang. Seluruh subjek penelitian memiliki rentang usia 17 tahun sampai lebih dari 65 tahun. Subjek terbanyak pada kelompok penderita Diabetes Nefropati adalah pada rentang 46 – 55 tahun yaitu sebanyak 32 orang (33,7%) sedangkan yang paling sedikit adalah pada rentang usia 17 – 25 tahun yaitu sebanyak 2 orang (2,1%). Rata-rata (mean) umur yaitu 54,17.

Tabel 4.2. Distribusi Frekuensi dan Persentase Penderita Diabetes Nefropati Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin n = 95	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-laki	49	51.6
Perempuan	46	48.4

Sumber : (Data sekunder)

Berdasarkan tabel 4.2. diketahui bahwa subjek penelitian berjumlah 95 orang dan mayoritas subjek penelitian adalah laki-laki berjumlah 49 orang (51,6%) dan perempuan berjumlah 46 orang (48,4%).

4.1.2. Analisis Univariat

Analisis ini digunakan untuk memperoleh gambaran distribusi frekuensi dan persentase dari kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati. Adapun analisis univariat masing-masing variabel tersebut sebagai berikut.

1. Distribusi Frekuensi Menurut Kadar Kreatinin Serum

Berdasarkan nilai normal kadar kreatinin penderita diabetes nefropati didapatkan median yaitu 3,5 serta nilai minimum yaitu 0,8 dan nilai maximum yaitu 16,4.

Setelah dikelompokkan menjadi dua yaitu normal dan tidak normal didapatkan hasilnya pada tabel 4.3.

Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi dan Persentase Menurut Pengelompokan Kategori Kadar Kreatinin Serum

Kadar Kreatinin Serum	Frekuensi n = 95	Persentase (%)
Normal	10	10.5
Tidak Normal	85	89.5

Sumber : (Data Sekunder)

Pada Tabel 4.3. menunjukkan distribusi kadar kreatinin serum pada dua klasifikasi tersebut diketahui bahwa dari 95 penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RS. Dr. Mohammad Hoesin Palembang didapatkan yang normal terdiri dari 10 orang (10,5%) dan tidak normal terdiri dari 85 orang (89,5%).

2. Distribusi Frekuensi Derajat Proteinuria

Berdasarkan derajat proteinuria hasil interpretasi dinilai dari 0, +1, +2, +3, dan +4. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 4.4.

Tabel 4.4. Distribusi Frekuensi dan Presentasi Menurut Derajat Proteinuria

Derajat Proteinuria	Frekuensi n = 95	Persentase (%)
1	22	23.2
2	60	63.2
3	13	13.7

Sumber : (Data Sekunder)

Pada Tabel 4.4. menunjukkan distribusi derajat proteinuria dari hasil interpretasi pada 3 klasifikasi tersebut diketahui bahwa dari 95 penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RS. Dr. Mohammad Hoesin Palembang didapatkan derajat proteinuria +1 yaitu 23,2%, derajat proteinuria +2 yaitu 63,2%, dan derajat proteinuria +3 yaitu 13,7%. Nilai tengah (median) derajat proteinuria pada penderita diabetes nefropati adalah 2 dan nilai yang

paling sering muncul (modus) derajat proteinuria pada penderita diabetes nefropati adalah 2. Nilai minimum adalah 1 dan nilai maksimum adalah 3.

4.1.3. Analisis Bivariat

Analisis ini digunakan untuk mengetahui perbandingan antara variable independen dengan variabel dependen. Analisis perbandingan antara variabel independen dan variabel dependen dalam penelitian ini menggunakan Uji *Chi Square*.

1. Perbandingan Antara Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria

Untuk mengetahui adanya perbandingan antara variabel independen yaitu kadar kreatinin serum dengan variabel dependen yaitu derajat proteinuria pada laki-laki. Hasil analisis ini dapat dilihat pada tabel 4.5.

Tabel 4.5. Distribusi Dan Persentase Kadar Kreatinin Serum Dan Derajat Proteinuria Pada Penderita Diabetes Nefropati

No	Kadar Kreatinin Serum	Derajat Proteinuria						Jumlah	P Value
		1		2		3			
		n	%	N	%	n	%	N	%
1.	Normal	2	20	7	70	1	10	10	100
2.	Tidak Normal	20	23,5	53	62,4	12	14,1	85	100
	Total	22	23,2	60	63,2	13	13,7	95	100

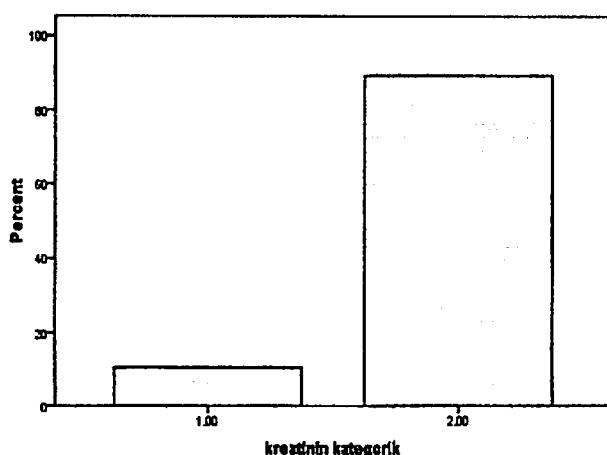
Sumber : (Data Sekunder)

Berdasarkan tabel 4.5. menunjukkan bahwa persentase perbandingan penderita diabetes nefropati yang kadar kreatinin serumnya normal pada derajat +1 yaitu 20%, pada derajat +2 yaitu 70%, dan pada derajat +3 yaitu 10%. Persentase perbandingan penderita diabetes nefropati yang kadar kreatinin serumnya tidak normal pada derajat +1 yaitu 23,5%, pada derajat +2 yaitu 62,4%, dan pada derajat +3 yaitu 14,1%. Pada tabel 2 x 3 ini tidak layak untuk diuji dengan *Chi Square* karena sel yang nilai *expected*-nya kurang dari

lima ada 33,3%, maka uji yang dipakai adalah uji alternatifnya, yaitu uji Kolmogorov-Smirnov. Didapatkan hasil dari uji Kolmogorov-Smirnov, *p value* 0,123 yang melebihi α 0,05 ini menunjukkan tidak ada cukup bukti untuk menolak H_0 . Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna antara peningkatan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati.

4.2. Pembahasan

4.2.1. Gambaran Umum Mengenai Kadar Kreatinin Serum Pada Diabetes Nefropati



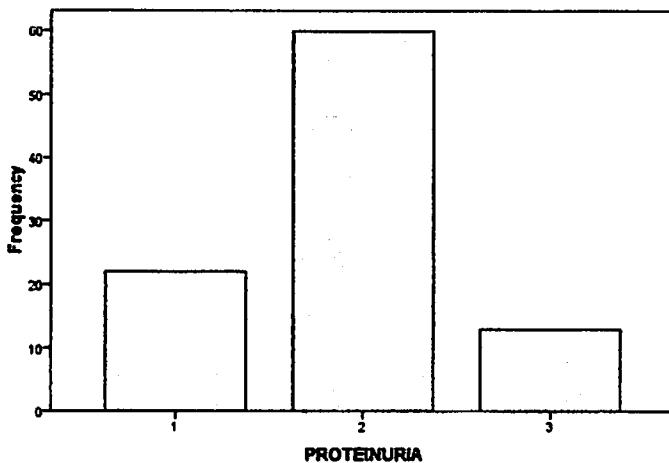
Grafik 4.1. Distribusi Frekuensi Menurut Kadar Kreatinin Serum

Berdasarkan hasil penelitian yang telah didapatkan dari penelitian ini menunjukkan bahwa persentase tertinggi kadar kreatinin serum pada subjek penelitian pada klasifikasi tidak normal adalah 89,5% dan normal adalah 10,5%.

Hal ini sesuai dengan teori Mogensen (Sukanday, 2006) bahwa pada penderita Diabetes Nefropati akan terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus yang tidak fleksibel akibat karena adanya hiperfiltrasi pada membrane basalis. Peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian juga peningkatan kadar kreatinin tiga kali lipat mengisyaratkan penurunan fungsi ginjal sebesar 75% (Soeparman dkk, 2001).

Dari uraian diatas gambaran kadar kreatinin pada penderita Diabetes Nefropati paling banyak yaitu tidak normal yang berarti menunjukkan bahwa terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus pada penderita Diabetes Nefropati.

4.2.2. Gambaran Umum Mengenai Derajat Proteinuria Pada Diabetes Nefropati



Grafik 4.2. Distribusi Frekuensi Menurut Derajat Proteinuria

Berdasarkan hasil penelitian yang telah didapatkan dari penelitian ini menunjukkan bahwa persentase tertinggi derajat proteinuria pada subjek penelitian yaitu +2 (63,2%), diikuti +1 (23,2%) , +3 (13,7%), +4 (0%) dan 0 (0%).

Hal ini sesuai dengan yang dikemukakan oleh Hendromartono (2007), mikroalbuminuria dianggap sebagai prediktor penting untuk timbulnya Diabetes Nefropati.

Dari uraian diatas gambaran derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati semuanya menunjukkan positif proteinuria. Sesuai dengan teori yang ada bahwa proteinuria merupakan salah satu prediktor penting dalam penyakit Diabetes Nefropati dimana merupakan sindrom klinis yang ditandai dengan albuminuria yang menetap pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan. Membuktikan juga bahwa, tidak ada penderita Diabetes Nefropati tanpa proteinuria.

4.2.3. Perbandingan Kadar Kreatinin Serum Dan Derajat Proteinuria Pada Diabetes Nefropati

Berdasarkan hasil yang telah didapatkan pada penelitian ini dengan menggunakan Uji Kolmogorov-Smirnov memperoleh *p value* ($0,123 > \alpha$ (0,05)). Secara statistik hasil ini dapat diartikan bahwa tidak ada perbedaan secara bermakna antara peningkatan kadar kreatinin serum dengan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati.

Hal ini sesuai dengan teori yang ada perubahan permeabilitas glomerulus yang mengikuti peningkatan filtrasi yang akan menimbulkan terjadinya proteinuria. Pada keadaan selanjutnya dimana terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus akan menyebabkan peningkatan kadar kreatinin. Kadar kreatinin merupakan indikator kuat dan spesifik bagi fungsi ginjal, karena peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin dapat mengindikasikan penurunan fungsi ginjal sebesar 50%.

Berdasarkan uraian diatas peneliti berpendapat bahwa tidak ada perbedaan secara bermakna antara kadar kreatinin dan derajat proteinuria. Peningkatan kadar kreatinin diikuti dengan terjadinya proteinuria.

4.2.4. Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan penilaian ini adalah sebagai berikut.

1. Uji yang digunakan bisa menggunakan analisis multivariate untuk melihat pengaruh kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria tetapi karena kebatasan kemampuan dan pemahaman, peneliti hanya sebatas analisis bivariat.
2. Teknik sampel yang digunakan menggunakan *consecutive sampling* dikarenakan kasus Diabetes Nefropati di RS Dr. Moehammad Hoesin Palembang kurang terdata dengan baik. Oleh karena itu, peneliti tidak tahu pasti berapa populasi penderita Diabetes Nefropati selama 5 tahun terakhir untuk melihat apakah ada peningkatan atau tidak kasus Diabetes Nefropati.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dan pembahasan yang dikemukakan, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut.

1. Penelitian ini memberikan gambaran tentang karakteristik pasien Diabetes Nefropati di RSUP Dr Moehammad Hoesin Palembang bahwa proporsi jenis kelamin laki-laki lebih besar daripada perempuan.
2. Pada penderita Diabetes Nefropati mempunyai nilai tengah kadar kreatinin yang tinggi yaitu 3,5mg/dL.
3. Dari semua subjek penderita Diabetes Nefropati menunjukkan rata-rata derajat proteinuria (++) .
4. Tidak ada perbedaan secara bermakna antara peningkatan kadar kreatinin dan derajat proteinuria pada penderita Diabetes Nefropati.

5.2. Saran

5.2.1. Bagi Instansi Terkait

Diperlukan penyuluhan kesehatan pada penderita diabetes mellitus dalam mencegah komplikasi Diabetes Nefropati sedini mungkin. Dengan cara melakukan pemeriksaan kadar kreatinin serum dan proteinuria agar lebih cepat terdeteksi untuk menilai terjadinya komplikasi.

5.2.2. Bagi Peneliti Lain

1. Penelitian ini hanya menggunakan data sekunder dari hasil rekam medik penderita Diabetes Nefropati. Termasuk penilaian proteinurinya masih menggunakan data semikuantitatif. Untuk itu perlu penelitian lebih lanjut dengan pemeriksaan mikroalbuminuria secara kwantitatif. Untuk melihat rasio albumin-kreatinin.

2. Agar penelitian tentang kadar kreatinin serum dapat berkembang, maka disarankan kepada peneliti selanjutnya untuk mengadakan penelitian lebih lanjut atau dengan mengolah data yang sudah peneliti dapatkan ini untuk mengetahui hubungan kadar kreatinin serum dengan hemoglobin darah pada penderita diabetes nefropati. Selain itu juga, bisa melihat hubungan kadar kreatinin serum dengan gula darah penderita Diabetes Nefropati.

DAFTAR PUSTAKA

- Ali, Z. 2012. New Horizon of Diagnosis and Treatment in Internal Medicine : Diabetik Nefropati. Dalam: Indrajaya, Taufik., Zen Ahmad. Erwin Azmar. Temu Ilmiah Penyakit Dalam FK UNSRI 2012. Ilmu Penyakit Dalam Bagian Penyakit Dalam FK UNSRI Palembang 2012. Hal. 115-119.
- Anonym. 2012. Protein. <http://id.wikipedia.org/wiki/Protein>. Diakses 22 September 2012.
- Bawazier, L.A. 2007. Proteinuria. Dalam : Sudoyo, A.W. dkk. (Editor). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III(edisi ke-4). Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. Jakarta, Indonesia. Hal. 519-522.
- Coe,L.F. 1999. Perubahan Fungsi Berkemih. Dalam : Asdie,A.H (Editor). Harrison Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam (Vol.1). EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 274.
- Corwin, J.E. 2009. Pankreas dan Diabetes Melitus. Dalam : Buku Saku Patofisiologi. Egi Komara Yudha (Editor). EGC. Jakarta, Indonesia Hal. 624-625.
- Dahlan, S. 2009. Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel Dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan (edisi ke-2). Salemba Medika. Jakarta, Indonesia. Hal. 66-70.
- Dasrinal. 2011. Efektifitas Pemberian Alpha Lipoic Acid Terhadap Photo Stress Recovery Time Pada Penderita Diabetes Melitus. Tesis, Program Pendidikan Dokter Spesialis Mata Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang (tidak dipublikasikan). Hal. 24-25.
- Djokomuljanto, R. 1999. Insulin Resistance and Other Factors in the Patogenesis of Diabetic Nephropathy. Simposium Nefropati Diabetik. Kongres PERNEFRI.
- Foster, D.W. 2000. Diabetes Melitus. Dalam: Asdie A.H. Harrison Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam (Vol.5). EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 2212-2213.
- Gandasoebrata, R. 2009. Penuntun laboratorium klinik. Dian Rakyat. Jakarta, Indonesia. Hal. 86-87.

- Guyton, A.C., Hall, J.E. 2008. *Textbook of Medical Physiology* (edisi ke-11). Terjemahan oleh : Irawati, dkk et al. EGC. Jakarta, Indonesia.
- Hendromartono. 2007. Nefropati Diabetik. Dalam : Sudoyo, A.W. dkk. (Editor). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*(edisi ke-4). Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. Jakarta, Indonesia. Hal. 1898-1900.
- Ludirdja, J.S. et al. 2010. Rerata Durasi Penderita Diabetes Melitus Terkena Nefropati Diabetik Sejak Terdiagnosa Diabetes Melitus Pada Pasien di Poliklinik Geriatri RSUP Sanglah. *IPTEKMA*. 2(1) : 16-18.
- Marwanto, P.A. 2010. Proporsi Angka Kejadian Nefropati Diabetik Pada Laki-Laki dan Perempuan Penderita Diabetes Melitus Tahun 2009 di RSUD DR. Moewardi Surakarta. Skripsi, Jurusan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta (tidak dipublikasikan). Hal. 3-4.
- Melissa Bleicher. Stanley Goldfarb. 2008. Chronic Kidney Disease. *Medical Progress*. 35 (12) : 607-613.
- Notoadmojo, Soekidjo. 2002. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. PT RINEKA CIPTA. Jakarta, Indonesia. Hal. 84-89.
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2011. *Konsensus Pengolahan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2011*. 2011. PB, PERKENI. Jakarta. Hal. 1-2.
- Profil Kesehatan Provinsi Sumatera Selatan. 2010. Palembang, Indonesia. Hal. 51-53.
- Robbins and Cotran. 2008. Buku saku dasar patoloisi klinis : Sistem Endokrin. Terjemahan oleh : Tania Inggrid, et al. EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 669-671.
- Sacher, R.A. and McPherson R.A. 2004. Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium (edisi ke-11). Dalam : Hartanto Huriawati (Editor). EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 292-293 dan 372-373.
- Saryono. Handoyo. 2006. Kadar Ureum dan Kreatinin Darah Pada Pasien yang Menjalani Terapi Hemodialisa di Rumah Sakit Umum Margono Soekarjo Purwokerto. Hal. 38-41.

- Sastroasmoro, Sudigdo., Ismael Sofyan. 2010. Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis : “Perkiraan Besar Sampel”. Sagung Seto. Jakarta, Indonesia. Hal.310-311.
- Schteinbergart, D.E. 2005. Patofisiologi Konsep-konsep klinis proses-proses penyakit : “Pankreas Metabolisme Glukosa dan Diabetes Melitus” (edisi ke-6). Terjemahan oleh : Huriawati Hartanto, et al. EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 1268 - 1269.
- Soegondo S, Prodjosudjadi W, Setiawati A. 2009. Prevalence and Risk Factors for Microalbuminuria in a Cross-Sectional Study of Type-2 Diabetic Patients in Indonesia. Medical Journal of Indonesia. 18 (2) : 124-129.
- Sugiyono. 2010. Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif dan R&D. Alfabeta. Bandung, Indonesia. Hal. 86-87.
- Sukanday, Enday. 2006. Nefrologi klinik : Glomerulopati (Nefropati) Sekunder (edisi ke-3). Pusat Informasi Ilmiah Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNPAD Rs. Dr. Hasan Sadikin. Bandung, Indonesia. Hal. 325-338.
- Suyono S. 2007. Diabetes Melitus di Indonesia. Dalam : Sudoyo, A.W. dkk. (Editor). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III (edisi ke-4). Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. Jakarta, Indonesia. Hal. 1852 – 1853.
- United State Renal Data System Annual Data Report. 2012. <http://www.usrds.org>. Diakses tgl 27 september 2012.
- Velasquez, M., Bhathena, S., Striffler, J., Thibault, N., dan Scalbert, E. 1998. Role of angiotensin-converting enzyme inhibition in glucose metabolism and renal injury in diabetes. Dalam : *Metabolism*, 47 (12 Suppl 1), 7-11.
- Warram J.H., Gearin G, Laffel Lori, Krolewski A.S. 1996. Effect of Duration of Type I Diabetes on the Prevalence of stages of Diabetic Nephropathy Defined by Urinary Albumin/Creatinine Ratio. J.Am.Soc. Nephrol, America. 7 : 930-937.
- Waspadji S. 2007. Komplikasi Kronik Diabetes. Dalam : Sudoyo, A.W. dkk. (Editor). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III (edisi ke-4). Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. Jakarta, Indonesia. Hal. 1884

Lampiran I

Data Hasil Penelitian

**Perbandingan Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria
Pada Penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli
Ginjal Hipertensi RSUP Dr Mohammad Hoesin Palembang**

No.	Umur	Jenis Kelamin	Kadar Kreatinin Serum	Derajat Proteinuria
1.	5	2	1	2
2.	5	2	1	2
3.	6	2	2	2
4.	6	2	2	1
5.	3	2	2	2
6.	4	2	2	2
7.	4	2	2	2
8.	6	2	2	2
9.	3	2	2	1
10.	3	2	2	2
11.	5	2	2	2
12.	1	1	2	2
13.	5	1	2	2
14.	5	2	2	2
15.	5	1	2	2
16.	4	2	1	2
17.	4	2	2	2
18.	5	1	1	2
19.	6	2	2	2
20.	6	2	2	2
21.	5	2	1	3
22.	6	1	1	1
23.	5	1	2	2
24.	4	2	2	2
25.	5	2	2	2
26.	5	2	2	1
27.	3	2	2	2
28.	4	2	2	2
29.	4	2	2	2
30.	3	2	2	2
31.	4	2	2	2
32.	4	2	2	2
33.	4	2	2	2

No.	Umur	Jenis Kelamin	Kadar Kreatinin Serum	Derajat Proteinuria
34.	4	2	2	3
35.	4	2	2	2
36.	1	1	2	2
37.	3	1	2	1
38.	4	1	2	3
39.	3	1	2	3
40.	3	1	2	2
41.	3	1	2	1
42.	4	1	2	2
43.	4	1	2	2
44.	2	1	2	3
45.	3	1	2	3
46.	4	1	2	2
47.	4	2	2	2
48.	4	1	2	1
49.	2	1	2	2
50.	4	1	2	2
51.	4	1	2	2
52.	3	1	2	1
53.	5	1	2	3
54.	4	1	2	2
55.	5	1	2	2
56.	5	1	2	1
57.	5	1	2	2
58.	4	1	2	1
59.	6	1	2	1
60.	5	1	2	2
61.	6	1	2	3
62.	5	2	2	2
63.	6	1	2	1
64.	5	1	2	2
65.	4	1	2	2
66.	4	1	2	1
67.	3	1	2	2
68.	5	1	2	2
69.	2	1	2	2
70.	4	2	2	3
71.	6	2	2	2
72.	6	2	2	1
73.	5	2	2	1
74.	4	2	2	2
75.	4	2	2	2
76.	5	2	2	1

No.	Umur	Jenis Kelamin	Kadar Kreatinin Serum	Derajat Proteinuria
77.	6	2	2	2
78.	6	1	2	2
79.	4	2	2	1
80.	4	1	1	1
81.	4	2	1	2
82.	5	2	2	1
83.	5	1	2	2
84.	6	2	2	1
85.	5	1	2	1
86.	5	2	2	2
87.	3	2	2	3
88.	4	1	1	2
89.	6	1	2	3
90.	2	1	2	1
91.	5	1	1	2
92.	5	1	2	3
93.	4	1	2	3
94.	5	2	2	2
95.	5	1	2	2

Keterangan :

1. Umur :

- a. 1 (17-25 tahun)
- b. 2 (26-35 tahun)
- c. 3 (36-45 tahun)
- d. 4 (46-55 tahun)
- e. 5 (56-65 tahun)
- f. 6 (> 65 tahun)

2. Jenis kelamin

: 1 (laki-laki), 2 (perempuan)

3. Kadar Kreatinin Serum

: 1 (normal), 2 (tidak normal)

Lampiran 2

Output Analisis Data

Perbandingan Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria Pada Penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr Mohammad Hoesin Palembang

Frekuensi

Statistics

		Umur Kategorik	JENIS KELAMIN PENDERITA	KREATININ PENDERITA	kreatinin kat	PROTEINURIA
N	Valid	95	95	95	95	95
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		4.3368	1.48	4.588	2.6632	1.91
Median		4.0000	1.00	3.500	3.0000	2.00
Mode		4.00	1	1.0 ^a	3.00	2
Std. Deviation		1.15418	.502	3.4204	.64595	.603
Variance		1.332	.252	11.699	.417	.363
Skewness		-.567	.064	1.062	-1.723	.039

Std. Error of Skewness	.247	.247	.247	.247	.247
Kurtosis	.286	-2.039	.608	1.624	-.224
Std. Error of Kurtosis	.490	.490	.490	.490	.490
Minimum	1.00	1	.8	1.00	1
Maximum	6.00	2	16.4	3.00	3
Sum	412.00	141	435.9	253.00	181
Percentiles	25	4.0000	1.00	1.800	3.0000
	50	4.0000	1.00	3.500	3.0000
	75	5.0000	2.00	7.400	3.0000
					2.00

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Umur Kategorik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	2	2.1	2.1	2.1
	2	4	4.2	4.2	6.3
	3	13	13.7	13.7	20.0
	4	32	33.7	33.7	53.7
	5	29	30.5	30.5	84.2
	6	15	15.8	15.8	100.0
Total		95	100.0	100.0	

JENIS KELAMIN PENDERITA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	laki-laki	49	51.6	51.6	51.6
	perempuan	46	48.4	48.4	100.0
	Total	95	100.0	100.0	

KREATININ PENDERITA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0.8	1	1.1	1.1	1.1
	0.9	2	2.1	2.1	3.2
	1	4	4.2	4.2	7.4
	1.1	1	1.1	1.1	8.4
	1.2	1	1.1	1.1	9.5
	1.3	4	4.2	4.2	13.7
	1.4	3	3.2	3.2	16.8
	1.5	3	3.2	3.2	20.0

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1.6	4	4.2	4.2	24.2
1.8	2	2.1	2.1	26.3
1.9	2	2.1	2.1	28.4
2.0	1	1.1	1.1	29.5
2.1	3	3.2	3.2	32.6
2.2	1	1.1	1.1	33.7
2.3	1	1.1	1.1	34.7
2.4	4	4.2	4.2	38.9
2.5	2	2.1	2.1	41.1
3	2	2.1	2.1	43.2
3.1	4	4.2	4.2	47.4
3.4	2	2.1	2.1	49.5
3.5	2	2.1	2.1	51.6
3.8	2	2.1	2.1	53.7
3.9	3	3.2	3.2	56.8
4	1	1.1	1.1	57.9
4.1	1	1.1	1.1	58.9
4.3	1	1.1	1.1	60.0
4.5	1	1.1	1.1	61.1
4.6	1	1.1	1.1	62.1
4.7	2	2.1	2.1	64.2
5.2	1	1.1	1.1	65.3
5.3	1	1.1	1.1	66.3
5.4	1	1.1	1.1	67.4
5.7	1	1.1	1.1	68.4
5.8	2	2.1	2.1	70.5
6.6	2	2.1	2.1	72.6
7.1	1	1.1	1.1	73.7

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
7.3	1	1.1	1.1	74.7
7.4	2	2.1	2.1	76.8
7.5	1	1.1	1.1	77.9
7.6	1	1.1	1.1	78.9
7.7	1	1.1	1.1	80.0
7.8	1	1.1	1.1	81.1
8	1	1.1	1.1	82.1
8.1	1	1.1	1.1	83.2
8.4	2	2.1	2.1	85.3
8.5	3	3.2	3.2	88.4
9.3	1	1.1	1.1	89.5
9.5	1	1.1	1.1	90.5
9.8	2	2.1	2.1	92.6
10.3	1	1.1	1.1	93.7
10.8	1	1.1	1.1	94.7
11.3	1	1.1	1.1	95.8
11.7	1	1.1	1.1	96.8
12.8	1	1.1	1.1	97.9
13.2	1	1.1	1.1	98.9
16.4	1	1.1	1.1	100.0
Total	95	100.0	100.0	

kreatinin kategorik

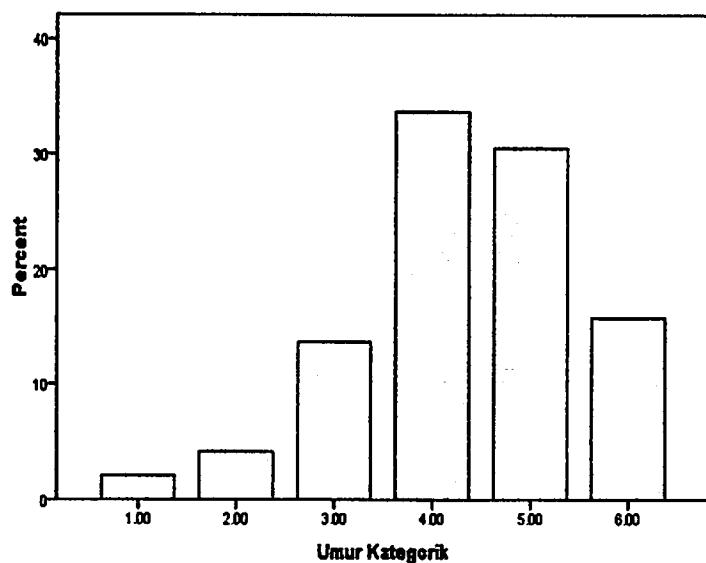
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	10	10.5	10.5
	2	85	89.5	89.5
Total	95	100.0	100.0	100.0

PROTEINURIA

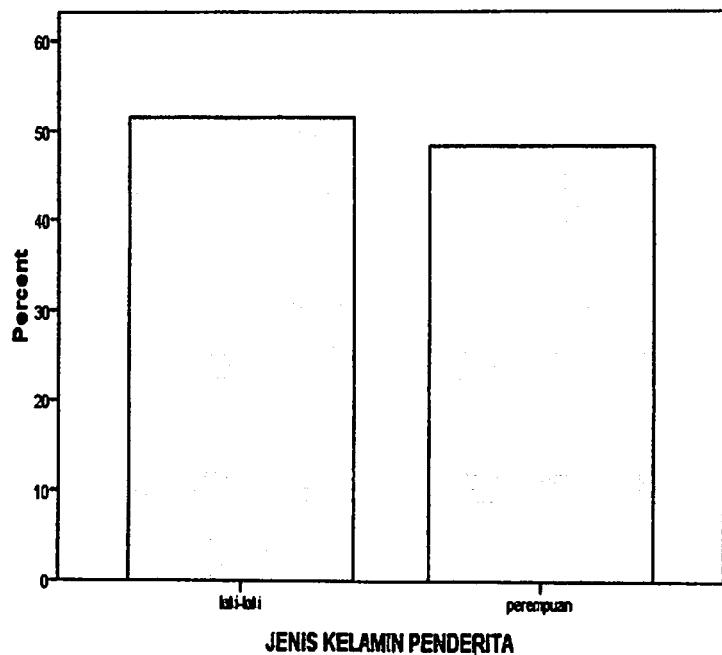
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	22	23.2	23.2	23.2
2	60	63.2	63.2	86.3
3	13	13.7	13.7	100.0
Total	95	100.0	100.0	

Bar Charts

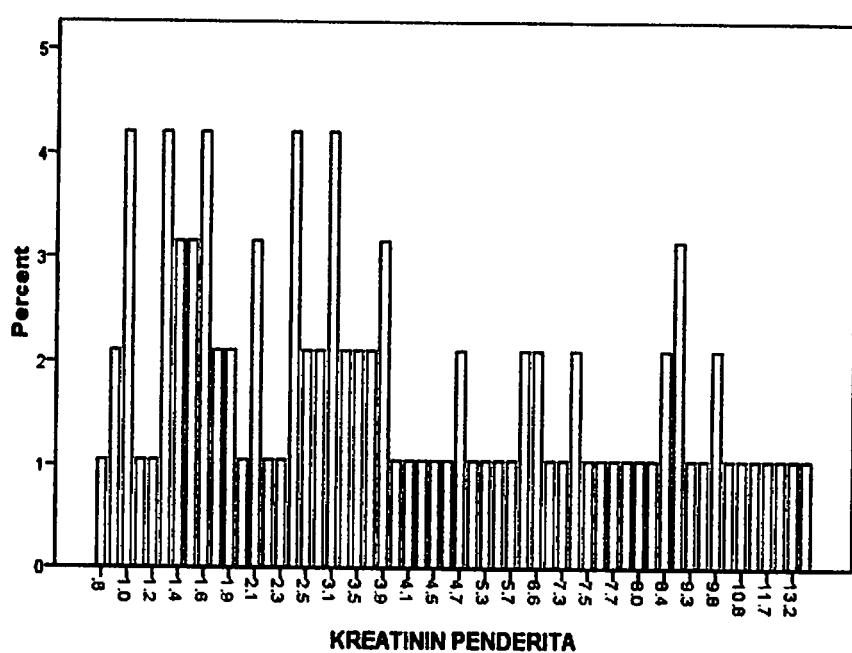
Umur Kategorik



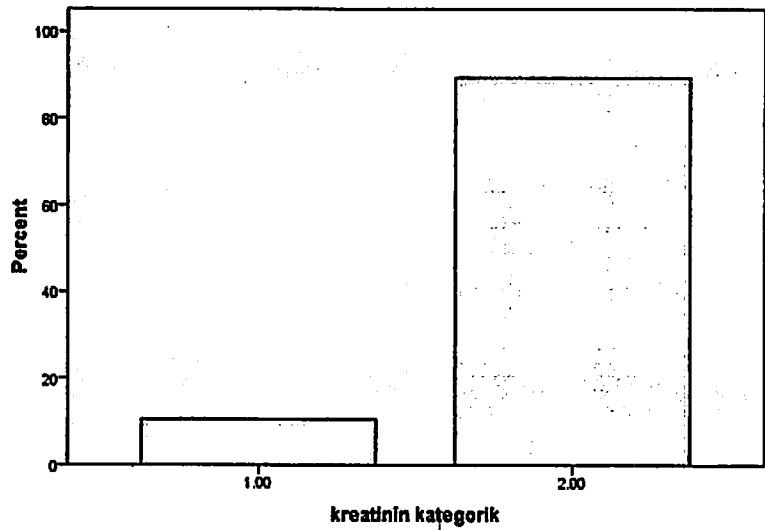
JENIS KELAMIN PENDERITA



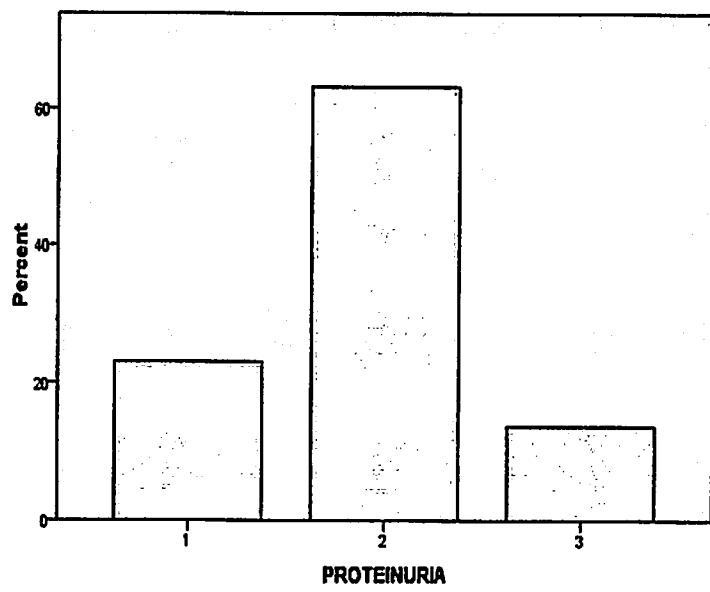
KREATININ PENDERITA



kreatinin kategorik



PROTEINURIA



Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
kreatinin kategorik * PROTEINURIA	95	100.0%	0	.0%	95	100.0%

kreatinin kategorik * PROTEINURIA Crosstabulation

			PROTEINURIA			Total	
			1	2	3		
kreatinin kategorik	normal	Count	2	7	1	10	
		Expected Count	2.3	6.3	1.4	10.0	
		% within kreatinin kategorik	20.0%	70.0%	10.0%	100.0%	
	abnormal	Count	20	53	12	85	
		Expected Count	19.7	53.7	11.6	85.0	
		% within kreatinin kategorik	23.5%	62.4%	14.1%	100.0%	
Total		Count	22	60	13	95	
		Expected Count	22.0	60.0	13.0	95.0	
		% within kreatinin kategorik	23.2%	63.2%	13.7%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.242 ^a	2	.886
Likelihood Ratio	.252	2	.882
Linear-by-Linear Association	.001	1	.977
N of Valid Cases	95		

a. 2 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.37.

Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for kreatinin kategorik (normal / abnormal)	a

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2*2 table without empty cells.

NPar Tests**Two-Sample Kolmogorov-Smirnov Test****Frequencies**

kreatinin kategorik		N
PROTEINURIA	normal	10
	abnormal	85
	Total	95

Test Statistics^a

		PROTEINURIA
Most Extreme Differences	Absolute	.041
	Positive	.035
	Negative	-.041
Kolmogorov-Smirnov Z		.123
Asymp. Sig. (2-tailed)		1.000

a. Grouping Variable: kreatinin kategorik

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130/D/T/2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045
Fax. 0711 516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ Palembang, 26 November 2012

Nomor : 1365 /H-S/FK-UMP/XI/2012

Lampiran :
Perihal : Surat Pengantar Izin Penelitian

Kepada : Yth. Bpk/Ibu Direktur Rumah Sakit Muhammad Hoesin
di
Palembang

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Bn'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah.
SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2009 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara agar kiranya berkenan memberikan izin kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	Dian Cahaya Utami 70 2009 024	Perbandingan Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria Pada Penderita diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi Sakit Muhammad Hoesin Palembang

Untuk mengambil data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan .

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

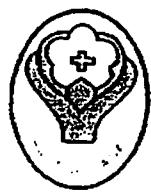
Billahittaufiq Walhidayah.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, SpAnd
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

Tembusan :

1. Yth. Wakil Dekan I FK UMP.
2. Yth. Ka. UPK FK UMP.
3. Yth. Kasubag. Akademik FK UMP
4. Yth. UP2M FK UMP.
5. Arsip



**KEMENTERIAN KESEHATAN
DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RSUP. Dr. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG**

Jalan Jenderal Sudirman Kilometer 3,5 Palembang 30126
Telepon (0711) 354-088 Faksimile : (0711) 351-318 Surat Elektronik : rsmbplg@yahoo.com



Nomor : LB.02.09/II/3240 /2012
Perihal : Izin Penelitian

Palembang, 10 Desember 2012

Yang terhormat,
Ka. Inst. /Dept :
RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang
di

Palembang

Menindaklanjuti surat Dekan FK Universitas Muhammadiyah Palembang Tanggal 26 November 2012 Nomor: 1365/H-S/FK-UMP/XI/2012 perihal izin Penelitian, maka dengan ini kiranya saudara dapat memberikan izin di tempat Saudara kepada mahasiswa :

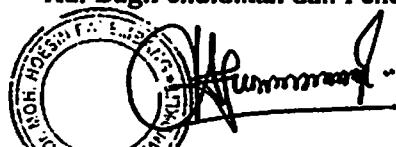
Nama	: Dian Cahaya Utami
. NIM	: 70 2009 024
Mahasiswa	: FK Universitas Muhammadiyah Palembang

Dalam rangka Penelitian untuk Skripsi dengan judul “ Perbandingan Kadar Kreatinin Serum dan Derajat Proteinuria pada Penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang Tahun 2012 ”.

Penelitian dilaksanakan selama 1 (satu) minggu dimulai dari tanggal 10 Desember s/d 17 Desember 2012.

Demikian atas perhatian dan kerjasama yang baik diucapkan terima kasih.

Ka. Bag.Pendidikan dan Penelitian


Dr. Agus Widi Wijaya, MM
Nip. 19640805 198403 1 001



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RSUP Dr. MOHAMMAD HOESIN
PALEMBANG

RSMH

Jalan Jenderal Sudirman Kilometer 3,5 Palembang 30126
Telepon (0711) 354088 Faksimil : (0711) 351318 Surat Elektronik :

Nomor :
Lampiran : -
Perihal : Selesai Pengambilan data
Dan Penelitian

Palembang, 17 Desember 2012

Kepada Yth:
Kepala Bagian Pendidikan dan Penelitian
Rumah Sakit Umum Pusat Dr.Mohammad Hoesin
Di -

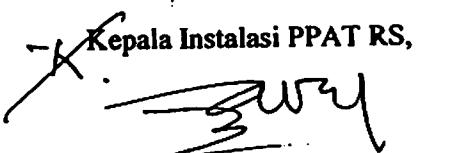
PALEMBANG

Sehubungan dengan surat Nomor: LB.02.03/II/3340/2012,Tanggal 10 Desember 2012 ,perihal tersebut diatas bahwa yang bersangkutan:

Nama : Dian Cahaya Utami
Nim : 70.2009.024
Mahasiswa : FK Universitas Muhammadiyah PALEMBANG

Telah selesai melaksanakan pengambilan data dan Penelitian pada Instalasi Rekam Medis Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

Demikianlah atas perhatiannya diucapkan terima kasih.


Kepala Instalasi PPAT RS,
Resti Mahayani, SE, M.Si
Nip:19671104 199402 2 001.

KEMENTERIAN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RSUP. Dr. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG

Jalan Jenderal Sudirman Kilometer 3,5 Palembang 30126

Telepon (0711) 354-088 Faksimile : (0711) 351-318 Surat Elektronik : rsmhplg@yahoo.co



10 Januari 2013

SURAT KETERANGAN

Nomor : LB.02.03/II.1.3/146/2013

Yang bertanda tangan dibawah ini, Kepala Bagian Pendidikan dan Penelitian Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Mohammad Hoesin Palembang menerangkan bahwa :

N a m a : Dian Cahaya Utami
N I M : 70 2009 024
Mahasiswa : PDU FK Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah menyelesaikan Penelitian untuk Skripsi dengan judul " Perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada Penderita Diabetes Nefropati di Poli Endokrin dan Poli Ginjal Hipertensi RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang tahun 2012 " selama 1 (satu) minggu dimulai dari tanggal 10 s/d 17 Desember 2012 dengan BAIK.

Demikianlah Surat Keterangan ini dikeluarkan, untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Kepala Bagian Pendidikan & Penelitian,

Agus Widi Wijaya, MM.
NIP 19640805 198403 1 001



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : DIAN CARIAYA UTAMI
NIM : 702179024

PEMBIMBING I : Prof. dr. P.M. Chatar, Sp.PK

PEMBIMBING II dr. Kms. Yukub Rahadiyanto, Sp.PK.M.Kes

DUL SKRIPSI : Perbandingan kadar kreatinin serum dan derajat proteinuria pada penderita diabetes nefropati di poli Endokrin dan poli Gizi & Hipertensi RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

TATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada tanggal : / /

a.n. Dekan

Ketua UPK.

RIWAYAT HIDUP

Nama : Dian Cahaya Utami
Tempat, Tanggal Lahir : Palembang, 15 Maret 1990
Alamat : Jln. Letnan Hadin Komp. P&K km 3,5 No. 2043/4507 RT. 32 RW. 12 Palembang 30129.
Telp/HP : (0711) 371054, 085269728880
Email : diancahayautami@yahoo.com
Agama : Islam

Nama Orang Tua

Ayah : Drs. H. Maulana Jamil, M.M
Ibu : Dra. Hj. Yusnaini

Jumlah Saudara : 2 (dua) orang

Anak ke : 1 (satu)

Riwayat Pendidikan :
1. Taman Kanak-Kanak Yayasan Kesejahteraan Anak Indonesia (TK. YKAI) , Lulus 1996.
2. Sekolah Dasar Muhammadiyah 6 Palembang, Lulus Tahun 2002.
4. Sekolah Menengah Pertama Negeri 9 Palembang, Lulus Tahun 2005.
5. Sekolah Menengah Atas Negeri 6 Palembang, Program Studi : Ilmu Alam, Lulus Tahun 2008.



Palembang, Februari 2013



Dian Cahaya Utami