



**UNIVERSITAS  
ANWAR MEDIKA**  
*Humanity Beyond Excellence*

**KARYA TULIS ILMIAH**

**HUBUNGAN KADAR UREUM DAN ASAM URAT PADA  
PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI KELURAHAN  
URANG AGUNG**

**DEBI AYU PARAMITA**

**NIM. 21010100001**

**Dosen Pembimbing**

**dr. Farida Anwari, M.P.H., M.M (NIDN. 0726047201)**

**Amellya Octifani, STr.AK., M.Kes (NIDN. 070910950)**

**PROGRAM STUDI D3 TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS**

**FAKULTAS ILMU KESEHATAN**

**UNIVERSITAS ANWAR MEDIKA**

**SIDOARJO**

**2024**

## PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Debi Ayu Paramita  
Tempat & tanggal lahir : Sidoarjo, 27 Juni 2003  
Alamat : Kel. Urang Agung RT. 17 RW. 06 Kec. Sidoarjo  
Kab. Sidoarjo  
Nomor induk mahasiswa : 21010100001  
Program studi : D3 Tekonologi laboratorium medis  
Angkatan : 2021  
Nomor HP : 0812 1730 2110  
Email : debiayuparamita123@gmail.com

Dengan ini saya menyatakan yang sebenarnya :

1. Bahwa naskah KTI ini benar-benar orisinil dan baru dibuat oleh saya sendiri
2. Bahwa saya tidak menjiplak karya milik orang lain
3. Bahwa naskah ini sepengetahuan saya belum ada belum ada yang membuat atau telah dipublikasi atau pernah dirilis dan / diterbitkan oleh orang lain
4. Bahwa setiap pendapat orang lain yang saya kutip, selalu saya cantumkan sumber kutipan dan daftar pustaka

Apabila pernyataan saya tidak benar dan dikemudian hari ternyata ada pihak lain yang mengklaim sebagai tulisannya yang saya jiplak, maka saya akan mempertanggungjawabkan sendiri tanpa melibatkan dosen pembimbing dan ataupun program studi diploma tiga Universitas Anwar Medika

Sidoarjo, 5 Agustus 2024



Debi Ayu Paramita  
NIM. 21010100001

**LEMBAR PENGESAHAN  
KARYA TULIS ILMIAH**

**HUBUNGAN KADAR UREUM DAN ASAM URAT PADA  
PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI KELURAHAN  
URANG AGUNG**

Oleh:  
Debi Ayu Paramita  
21010100001

Telah disetujui dan diterima  
Pada Sidang Karya Tulis Ilmiah  
Sidoarjo, 5 Agustus 2024

Menyetujui,

Dosen Pembimbing Utama



dr. Farida Anwari, M.PH., M.M  
NIDN. 0726047201

Dosen Pembimbing Pendamping



Amellya Octifani, S.Tr.AK., M.Kes  
NIDN. 0709109502

Kepala Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis



Dr. Arif Rahman Nurdianto, dr., M.Imun., M.H  
NIDK. 8881180018

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas nikmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (KTI) yang berjudul **“Hubungan Kadar Ureum Dan Asam Urat Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Kelurahan Urang Agung”**. Karya Tulis Ilmiah (KTI) ini disusun untuk memenuhi salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan dan memperoleh gelar Ahli Madya dalam bidang Teknologi Laboratorium Medis di Universitas Anwar Medika. KTI ini dapat selesai karena bantuan banyak pihak. Oleh karena itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Martina Kurnia Rohmah, M.Biomed selaku Rektor Universitas Anwar Medika.
2. Eviomitta Rizki Amanda, S.Si., M.Sc selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Anwar Medika.
3. Dr. Arif Rohman Nurdianto dr., M.Imun., M.H selaku Ketua Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis Universitas Anwar Medika.
4. dr. Farida Anwari, M.P.H., M.M selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah bersedia meluangkan waktu untuk memberikan arahan selama penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
5. Amellya Octifani, S.Tr. AK., M.Kes selaku Dosen Pembimbing Pendamping yang telah bersedia meluangkan waktu untuk memberikan arahan selama penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
6. Teristimewanya untuk kedua orang tua tercinta yang selalu memberikan semangat, dukungan, do'a dan mendengarkan keluh kesah penulis dengan tulus tiada henti dalam mendampingi diri untuk menjalani semua tahap dari awal hingga akhir.
7. Kepada kekasih tercinta saya Bram Aditya Damara yang selalu memberikan semangat, dukungan, do'a, dan selalu sabar mendengarkan keluh kesah penulis selama proses penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini, serta selalu jadi yang paling depan ketika penulis membutuhkan bantuan, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan baik dan tepat waktu.
8. Kepada sahabat saya Azmi Umroh dan Siti Ainun Nisa' yang selalu mendukung dan memberikan semangat kepada penulis dalam hal apapun

sehingga dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan baik, serta selalu menghibur ketika penulis mengalami stress saat mengerjakan Karya Tulis Ilmiah ini.

9. Kepada lima ciwi-ciwi yang juga memberikan semangat, dukungan dan selalu ada ketika penulis membuntuhkan bantuan di masa perkuliahan dari semester 1 sampai semester 6 sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan baik dan tepat waktu.

Sidoarjo, 5 Agustus 2024



Debi Ayu Paramita

NIM. 21010100001

# HUBUNGAN KADAR UREUM DAN ASAM URAT PADA PENDERITA DM TIPE 2 DI KELURAHAN URANG AGUNG

Debi Ayu Paramita, dr. Farida Anwari, Amellya Octifani  
D3 Teknologi Laboratoirum Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan  
Universitas Anwar Medika  
Email: debiayuparamita123@gmail.com

## ABSTRAK

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit tidak menular yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa dalam darah yang melebihi nilai normal. Terdapat 10 juta orang penderita DM di Indonesia. Terdapat 50 orang penderita DM di Kelurahan Urang Agung. Pemeriksaan ureum sebagai skrining awal penyakit ginjal kronik (PGK). Kadar asam urat yang tinggi terjadi karena sindrom resistensi insulin. Tujuan penelitian ini yakni untuk mengetahui hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 di Kelurahan Urang Agung yang dilakukan pada bulan Mei-Juni 2024 di Laboratorium Klinik RA. Basoeni Kota Mojokerto. Metode penelitian yang digunakan adalah kuantitatif korelasi dengan pendekatan *cross sectional* untuk mengetahui hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 di Kelurahan Urang Agung. Pada responden laki-laki didapatkan hasil uji korelasi person pada kadar ureum dengan lama penderita DM 0,687 sedangkan pada kadar asam urat dengan lama menderita DM diperoleh 0,939 atau tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar ureum dan asam urat dengan penderita DM tipe 2 pada responden laki-laki. Pada responden perempuan didapatkan hasil uji korelasi person pada kadar ureum dengan lama penderita DM 0,033 sedangkan pada kadar asam urat dengan lama menderita DM diperoleh 0,016 atau terdapat hubungan yang signifikan antara kadar ureum dan asam urat dengan penderita DM tipe 2 pada responden perempuan.

**Kata kunci :** Diabetes melitus (DM); ureum; asam urat; Kelurahan Urang Agung

# THE RELATIONSHIP OF UREUM AND URIC ACID LEVELS IN TYPE 2 DM PATIENTS IN URANG AGUNG VILLAGE

Debi Ayu Paramita, dr. Farida Anwari, Amellya Octifani  
D3 Medical Laboratory Technology, Faculty Of Health Sciences  
Anwar Medika University  
Email: debiayuparamita123@gmail.com

## ABSTRACK

*Diabetes mellitus (DM) is a non-communicable disease characterized by high levels of glucose in the blood that exceed normal values. There are 10 million people suffering from DM in Indonesia. There are 50 people suffering from DM in Urang Agung Village. Ureum examination as an initial screening for chronic kidney disease (CKD). High uric acid levels occur due to insulin resistance syndrome. The aim of this research is to determine the relationship between urea and uric acid levels in type 2 DM sufferers in Urang Agung Village which was carried out in May-June 2024 at the RA Clinical Laboratory. Basoeni, Mojokerto City. The research method used was quantitative correlation with a cross sectional approach to determine the relationship between urea and uric acid levels in type 2 DM sufferers in Urang Agung Village. For male respondents, the results of the person correlation test between urea levels and duration of suffering from DM were 0.687, while uric acid levels and duration of suffering from DM were 0.939 or there was no significant relationship between urea and uric acid levels and type 2 DM sufferers in male respondents. man. For female respondents, the results of the person correlation test between urea levels and duration of suffering from DM were 0.033, while uric acid levels and duration of suffering from DM were 0.016 or there was a significant relationship between urea and uric acid levels and type 2 DM sufferers in female respondents.*

**Keyword:** *Diabetes Melitus (DM); urea; uroc acid; Urang Agung Villagesss*

## DAFTAR ISI

<b>PERNYATAAN ORISINALITAS</b> .....	<b>i</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>iii</b>
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	Error! Bookmark not defined.
<b>HUBUNGAN KADAR UREUM DAN ASAM URAT PADA PENDERITA DM TIPE 2 DI KELURAHAN URANG AGUNG</b> .....	<b>v</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>x</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	4
1.3 Tujuan.....	4
1.4 Manfaat.....	4
1.5 Variabel.....	5
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>6</b>
2.1 Kerangka Konsep Penelitian .....	6
2.2 Hipotesis .....	7
2.3 Diabetes Melitus.....	7
2.3.1 Definisi DM .....	7
2.3.2 Klasifikasi DM.....	8
2.3.3 Komplikasi DM.....	9
2.3.4 Gejala klinis DM.....	11
2.3.5 Patofisiologi DM.....	12
2.4 Ginjal.....	13
2.4.1 Definisi ginjal.....	13
2.4.2 Anatomi ginjal.....	14
2.4.3 Fungsi ginjal.....	15
2.4.4 Parameter pemeriksaan fungsi ginjal .....	17
2.5 Ureum.....	19
2.5.1 Definisi ureum.....	19
2.5.2 Metabolisme ureum.....	20
2.5.3 Gejala klinis uremia .....	21
2.5.4 Hubungan ureum dengan DM tipe 2.....	21
2.6 Asam Urat.....	22
2.6.1 Definisi asam urat .....	22
2.6.2 Metabolisme dan fungsi asam urat.....	22
2.6.3 Gejala klinis asam urat .....	23
2.6.4 Penyebab asam urat meningkat.....	23
2.6.5 Hubungan asam urat dengan DM tipe 2.....	23
2.7 Kelurahan Urang Agung Sidoarjo.....	24
<b>BAB III METODE PENELITIAN</b> .....	<b>25</b>
3.1 Rancangan Penelitian .....	25
3.2 Diagram Alir Penelitian.....	25
3.3 Populasi dan Sampel.....	25
3.3.1 Populasi .....	25
3.3.2 Sampel.....	25



3.3.3	Kriteria penelitian.....	26
3.4	Waktu dan Tempat .....	27
3.5	Alat dan Bahan .....	27
3.6	Metode Kerja.....	27
3.6.1	Penderita DM di Kelurahan Urang Agung.....	27
3.6.2	Wawancara dan pengisian kuisisioner .....	27
3.6.3	Pengambilan dan pengolahan sampel .....	27
3.6.4	Pemeriksaan kadar ureum .....	28
3.6.5	Pemeriksaan kadar asam urat .....	28
3.6.6	Definisi operasional dan skala data.....	29
3.6.7	Analisis data .....	29
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>		<b>30</b>
4.1	Karakteristik Subjek Penelitian Pasien DM Tipe 2 .....	30
4.2	Karakteristik Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah, Ureum dan Asam Urat ..	31
4.3	Uji Normalitas Kadar Ureum dengan Lama Menderita DM.....	32
4.4	Uji Normalitas Kadar Asam Urat dengan Lama Menderita DM.....	33
4.5	Hubungan Kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita Dm Tipe 2.....	34
4.6	Pembahasan .....	35
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>		<b>42</b>
5.1	Kesimpulan.....	42
5.2	Saran .....	42
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>		<b>43</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>		<b>49</b>

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 2.1</b> Kerangka Konsep Penelitia.....	6
<b>Gambar 2.2</b> Patofisiologi DM tipe 2.....	13
<b>Gambar 2.3</b> Ginjal dan Nefron .....	14
<b>Gambar 3.1</b> Diagram Alir Penelitian .....	25

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 1.1</b> Variabel Penelitian .....	5
<b>Tabel 3.1</b> Definisi Operasional dan Skala Data .....	29
<b>Tabel 4.1</b> Karakteristik Subjek Penelitian DM Tipe 2.....	30
<b>Tabel 4.2</b> Karakteristik Kadar Glukosa Ureum Asam Urat.....	32
<b>Tabel 4.3</b> Uji Normalitas Kadar Ureum Responden Laki-Laki.....	32
<b>Tabel 4.3</b> Uji Normalitas Kadar Ureum Responden Perempuan.....	33
<b>Tabel 4.4</b> Uji Normalitas Kadar Asam Urat Responden Laki-Laki.....	33
<b>Tabel 4.4</b> Uji Normalitas Kadar Asam Urat Responden Perempuan.....	33
<b>Tabel 4.5</b> Hubungan Kadar Ureum Dan Asam Urat Responden Laki-Laki.....	34
<b>Tabel 4.5</b> Hubungan Kadar Ureum Dan Asam Urat Responden Perempuan.....	34

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit kronik yang terjadi akibat pankreas gagal memproduksi insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan produksi insulin secara efektif. *Hiperglikemia* atau peningkatan gula darah adalah faktor utama DM tidak terkontrol sehingga dapat mengakibatkan kerusakan pada syaraf dan pembuluh darah (Kurniawaty, 2014). DM merupakan penyakit tidak menular yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa dalam darah yang melebihi nilai normal. Penyakit DM dipengerahui oleh beberapa faktor yakni jenis kelamin, aktifitas fisik, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, indeks masa tubuh, dan umur (Sagita *et al.*, 2021). DM merupakan masalah kesehatan global yang berhubungan erat dengan penyakit metabolik dan *kardio serebvaskular* (Ilyas *et al.*, 2017). DM mempunyai 4 jenis, yaitu DM tipe 1, tipe 2, tipe lain, dan DM gestational. Patofisiologi DM tipe 1 terjadi karena kerusakan sel beta pankreas (reaksi autoimun), patofisiologi DM tipe 2 terjadi karena penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas atau gangguan fungsi insulin (Rivaldi, 2021), patofisiologi DM tipe lain terjadi akibat penyakit lain yang mengganggu produksi insulin atau mempengaruhi kerja insulin serta kelainan pada fungsi sel beta, sedangkan patofisiologi DM gestational terjadi pada kehamilan yang disebabkan oleh resistensi insulin akibat hormon prolaktin, progesteron, estradiol, dan plasenta (Krisnatuti, 2014).

*World Health Organization* (WHO) memprediksikan bahwa jumlah penyandang DM tipe 2 di Indonesia akan meningkat dari 8,4 juta menjadi 21,3 juta pada tahun 2030. Indonesia menduduki peringkat keempat negara dengan jumlah penderita DM tipe 2 terbanyak setelah Cina, India, dan Amerika Serikat (Worang, 2013). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) terdapat 10 juta orang penderita DM dan 17,9 juta orang yang berisiko menderita penyakit DM. Provinsi Jawa Timur masuk 10 besar prevalensi penderita DM se-Indonesia atau menempati urutan ke sembilan dengan prevalensi 6,8 (Dinas Kominfo, 2015). Pada tahun 2019 tercatat Kabupaten Sidoarjo menduduki

urutan tertinggi ke-2 di Jawa Timur dengan jumlah penderita DM sebanyak 72.291 (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2020).

DM dapat mempengaruhi berbagai sistem organ tubuh dalam jangka waktu tertentu yang disebut komplikasi. Komplikasi diabetes dibagi menjadi 2 yaitu, mikrovaskuler dan makrovaskuler. Komplikasi mikrovaskuler termasuk kerusakan sistem saraf (*neuropati*), kerusakan sistem ginjal (*nefropati*) dan kerusakan mata (*retinopati*). Sedangkan, komplikasi makrovaskuler termasuk penyakit jantung, stroke, dan penyakit pembuluh darah perifer (Rosyada & Trihandini, 2013).

Nefropati Diabetika adalah salah satu komplikasi DM yang terjadi karena keadaan ginjal mengalami penurunan fungsi dan kerusakan pada selaput penyaring darah yang disebabkan oleh kadar gula darah yang tinggi. Sekitar 1 dari 4 orang dewasa penderita DM memiliki penyakit ginjal. Pemeriksaan parameter komplikasi nefropati diabetik digunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal serta untuk mengukur zat sisa metabolisme tubuh yang diekskresikan melalui ginjal. Terdapat beberapa pemeriksaan fungsi ginjal, yaitu pemeriksaan ureum, kreatinin, asam urat, *cystatin c*,  $\beta 2$  microglobulin, mikroalbuminuria, inulin, dan zat berlabel radiosotop. Sebanyak 30–40% penderita DM mengalami nefropati diabetik. Risiko nefropati diabetik ditentukan oleh genetik yang dikaitkan dengan tempat kromosom tertentu. Gen yang terlibat belum dapat diidentifikasi. Sebelum timbul gejala klinik nefropati diabetik, ginjal penderita DM mengalami perubahan fungsional maupun morfologis. Kelainan morfologi ginjal timbul sesudah 2-5 tahun sejak diagnosis DM ditegakkan (Verdiansyah, 2016).

Ureum merupakan hasil metabolisme protein berasal dari asam amino yang telah dipindah amoniannya didalam hati sehingga mencapai pada ginjal dan dieskresikan rata-rata 30 gram sehari. Nilai normal kadar ureum adalah 20-40 mg/dL, tetapi hal ini tergantung dari jumlah normal protein yang di makan dan fungsi hati dalam pembentukan ureum (Heriansyah et al., 2019). Pemeriksaan ureum dapat dijadikan sebagai skrining awal penyakit ginjal kronik (PGK), namun diperlukan waktu 5-10 tahun untuk menjadi kerusakan ginjal (Loho, 2016). Di indonesia peningkatan kadar ureum pada penderita diabetes melitus terjadi peningkatan sekitar 8% setiap tahun. Pada penderita DM terjadi gangguan

metabolisme karbohidrat, sehingga karbohidrat tidak dapat digunakan sebagai sumber energi secara sempurna. Oleh karena itu, lemak dan protein berperan sebagai sumber energinya, menyebabkan terjadi gangguan metabolisme lemak dan protein. Salah satu dampak dari gangguan metabolisme protein adalah terjadi peningkatan ureum, sehingga terjadi gangguan pada fungsi ginjal (Fitri, 2015).

Hubungan ureum dengan penderita diabetes melitus yaitu dimana diabetes melitus memiliki kadar gula darah yang tinggi (hiperglikemia) kondisi ini menyebabkan dinding pembuluh darah rusak, sehingga terjadi penyumbatan yang menimbulkan komplikasi mikrovaskuler salah satunya nefropati diabetika. Kondisi *hiperglikemia* juga berperan dalam pembentukan *aterosklerosis*, akibatnya terjadi penyempitan lumen pembuluh darah dan penurunan kecepatan aliran darah yang menyebabkan berkurangnya suplai darah ke ginjal. Hal ini dapat menyebabkan gangguan proses filtrasi di glomerulus dan penurunan fungsi ginjal ditandai dengan meningkatnya kadar ureum (Yunisrah, 2019).

Asam urat merupakan hasil akhir dari metabolisme purin, dimana purin merupakan salah satu komponen asam nukleat yang terdapat pada inti sel tubuh. Purin terdapat pada semua makanan yang berasal dari tanaman sayur, buah, kacang-kacangan, udang, cumi, kerang, kepiting, dan ikan teri (Sustrani, 2014). Asam urat terutama dieskresikan melalui ginjal dimana akan terfiltrasi keseluruhan di glomerulus, direabsorpsi di tubulus proksimal, lalu disekresikan dan akhirnya direabsorpsi kembali sebagian sekitar 10% akan dieskresikan (Ongkowijaya & Wantania, 2016).

Peningkatan asam urat sering dikaitkan dengan obesitas, gangguan toleransi glukosa, displipedemia dan penyakit arteri koroner. Peningkatan konsentrasi asam urat serum dapat disebabkan karena sindrom resistensi insulin. Pasien DM tipe 2 yang mengalami resistensi insulin dapat meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi, yang berperan dalam apoptosis sel dan nekrosis jaringan, yang akan mempengaruhi kadar asam urat di dalam serum. Aktivitas sitokin proinflamasi akan meningkatkan aktivitas enzim *xanthine oxidase* yang merupakan katalisator dalam proses pembentukan asam urat. Kadar asam urat yang lebih tinggi memiliki efek yang lebih besar pada gangguan vaskular bagi penderita DM tipe 2 (Ilyas et al., 2017).

Menurut penelitian yang dilakukan Ilyas (2017) menyatakan bahwa dari 26 pasien DM tipe 2 terdapat 22 pasien mengalami peningkatan kadar asam urat atau sebesar 84,61% penderita DM tipe 2 mengalami *Hiperurisemia*. Menurut penelitian yang dilakukan (Penggabean, 2020) menyatakan bahwa dari 30 pasien DM terdapat 16 pasien mengalami peningkatan kadar ureum atau sebesar 53% penderita DM mengalami *Uremia*.

Kelurahan Urang Agung merupakan salah satu kelurahan yang berada di Kecamatan Sidoarjo, Kabupaten Sidoarjo. Kelurahan Urang Agung terdapat 10 dusun, dan memiliki 10 RW serta 36 RT, terdapat pula 4 makam leluhur desa, serta terdapat 1 warisan budaya yaitu situs sendang agung yang ditemukan pada tahun 2018 dan dilestarikan sampai sekarang. Berdasarkan data posyandu lansia Desa Urang Agung terdapat 50 orang penderita diabetes melitus yang terjadi karena beberapa faktor, antara lain yaitu faktor keturunan dan pola makan yang tidak memiliki nutrisi seimbang, serta terdapat peningkatan 1-3 orang penderita DM di setiap bulannya. Pada tahun 2021 terdapat kasus mengenai warga penderita DM yang meninggal dikarenakan komplikasi ginjal yang tidak diketahui. Berdasarkan uraian diatas peneliti tertarik untuk meneliti tentang hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 di Kelurahan Urang Agung.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Bagaimana hubungan kadar ureum dan kadar asam urat pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Kelurahan Urang Agung?

## **1.3 Tujuan**

Untuk mengetahui hubungan kadar ureum dan kadar asam urat pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Kelurahan Urang Agung.

## **1.4 Manfaat**

Manfaat dari penelitian ini sebagai berikut :

- a) Bagi peneliti yakni, untuk mengasah keterampilan dalam penggunaan instrumen fotometer, untuk mengetahui hubungan kadar ureum dan kadar asam urat pada penderita diabetes melitus, dan untuk mengetahui komplikasi fungsi ginjal pada penderita diabetes melitus tipe 2.
- b) Bagi Instansi pendidikan yakni, untuk memberikan wawasan baru terkait hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita diabetes melitus tipe 2

yang sebelumnya belum pernah dilakukan penelitian oleh mahasiswa Universitas Anwar Medika.

- c) Bagi pembaca yakni, untuk memberikan informasi terkait hubungan kadar ureum dan kadar asam urat pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Desa Urang Agung dan memberikan informasi tentang komplikasi fungsi ginjal pada penderita diabetes melitus tipe 2.

### 1.5 Variabel

Variabel penelitian hubungan kadar ureum dan kadar asam urat pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Desa Urang Agung dapat dilihat dalam tabel berikut.

**Tabel 1.1** Variabel Penelitian

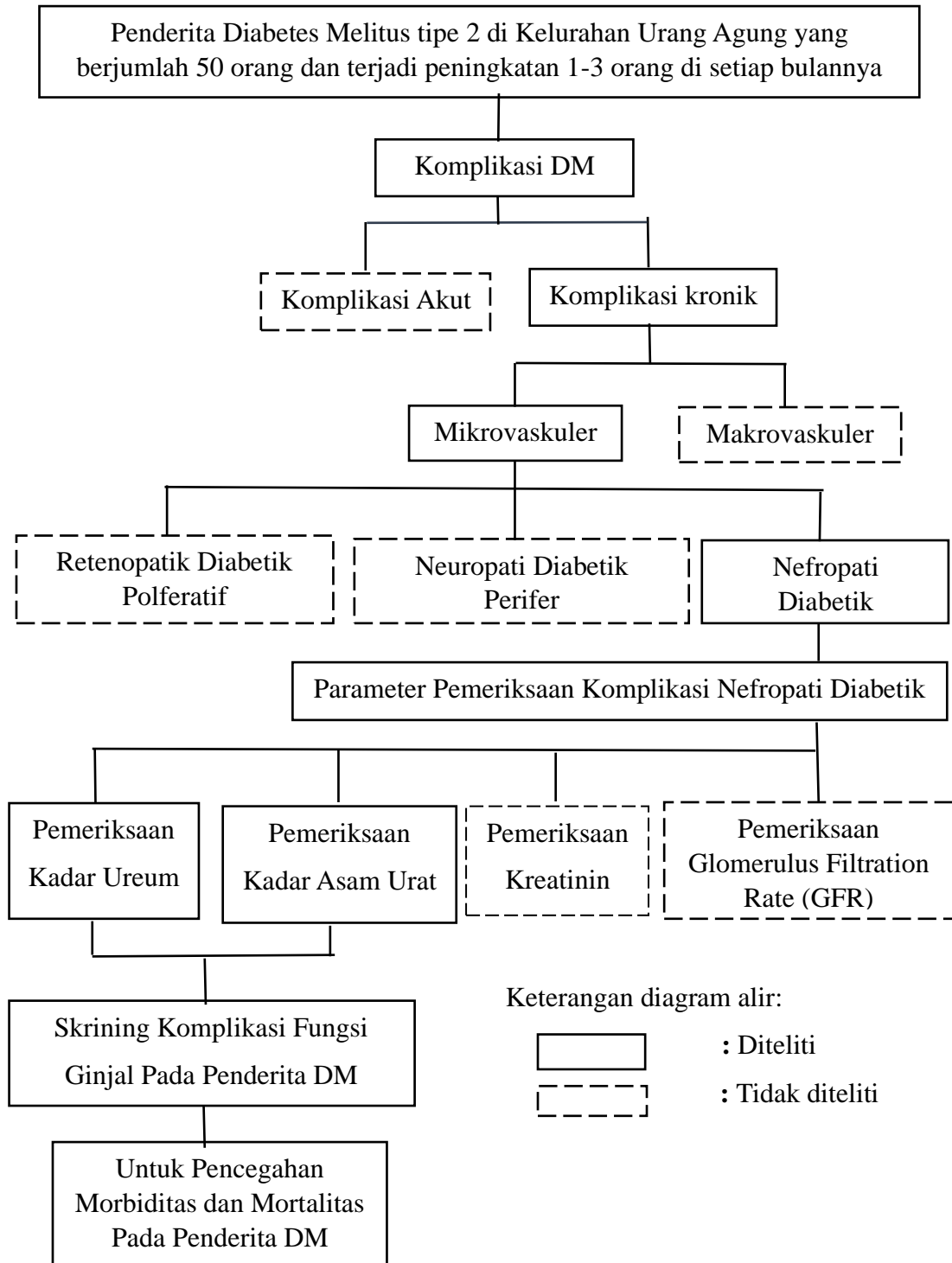
Variabel	Keterangan
Variabel Bebas	Variabel bebas dari penelitian ini adalah penderita diabetes melitus tipe 2.
Variabel Terikat	Variabel terikat dari penelitian ini adalah kadar ureum dan kadar asam urat.



## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Kerangka Konsep Penelitian

Adapun kerangka konsep dari penelitian ini sebagai berikut :



**Gambar 2.1** Kerangka Konsep Penelitian

## 2.2 Hipotesis

H0 = Tidak ada hubungan antara kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 di Kelurahan Urang Agung

H1 = Ada hubungan antara kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 di Kelurahan Urang Agung

## 2.3 Diabetes Melitus

### 2.3.1 Definisi DM

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit kronik yang terjadi akibat pankreas gagal memproduksi insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan produksi insulin secara efektif. *Hiperglikemia* atau peningkatan gula darah adalah faktor utama DM tidak terkontrol sehingga dapat mengakibatkan kerusakan pada syaraf dan pembuluh darah (Kurniawaty, 2014). DM merupakan penyakit tidak menular yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa dalam darah yang melebihi nilai normal. Penyakit diabetes melitus dipengerahui oleh beberapa faktor yakni jenis kelamin, aktifitas fisik, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, indeks masa tubuh, dan umur (Sagita *et al.*, 2021).

DM merupakan penyakit yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah akibat adanya gangguan pada pankreas yang tidak dapat memproduksi hormon insulin yang cukup (Amelia, 2022). Insulin adalah hormon yang diproduksi oleh *sel  $\beta$*  pankreas untuk mengontrol glukosa darah melalui pengaturan, penggunaan, dan penyimpanan glukosa. Penyebab utama kekurangan insulin karena adanya kerusakan pada *sel  $\beta$*  pankreas. DM juga disebabkan oleh resistensi insulin. Resistensi insulin adalah kurangnya kemampuan insulin untuk merangsang penggunaan glukosa atau turunnya respon sel target seperti, otot, jaringan, dan hati terhadap kadar insulin yang fisiologis (Azhari, 2022).

DM merupakan penyakit yang diakibatkan oleh meningkatnya kadar glukosa dalam darah yang melebihi batas normal. DM dapat mempengaruhi berbagai sistem organ dalam tubuh pada jangka waktu tertentu yang disebut komplikasi. Komplikasi DM dibagi menjadi 2 yaitu, mikrovaskuler dan makrovaskuler. Komplikasi mikrovaskuler termasuk kerusakan sistem saraf (*neuropati*), kerusakan sistem ginjal (*nefropati*) dan kerusakan mata (*retinopati*). Sedangkan, komplikasi makrovaskuler termasuk penyakit jantung, stroke, dan penyakit pembuluh darah perifer (Rosyada & Trihandini, 2013).

### 2.3.2 Klasifikasi DM

#### a) DM tipe 1

DM tipe 1 merupakan jenis DM yang terjadi karena pankreas tidak dapat memproduksi insulin. Akibatnya, tubuh kekurangan insulin dan terjadi penumpukan gula di dalam peredaran darah karena tidak dapat diangkut ke dalam sel. Penyakit ini biasanya muncul pada usia anak-anak atau remaja. DM tipe 1 sampai saat ini tidak dapat dicegah dan hanya bisa diobati dengan injeksi insulin. Apabila tidak dilakukan pencegahan terhadap kadar gula darah maka akan terjadi *ketosis* dan *diabetic ketoacidosis* sehingga dapat menyebabkan penderita DM tipe 1 mengalami koma hingga kematian (Krisnatuti, 2014).

#### b) DM tipe 2

DM tipe 2 merupakan jenis DM yang sering terjadi di masyarakat dibandingkan dengan DM tipe 1, yaitu sekitar 80%-90%. DM tipe 2 terjadi karena kualitas insulin yang tidak dapat berfungsi dengan baik sehingga mengakibatkan glukosa darah meningkat, serta mengakibatkan glukosa darah terjadi penumpukan di dalam peredaran darah (Tandra, 2013). DM tipe 2 juga terjadi karena adanya gangguan kerja insulin dan sekresi insulin, bisa predominan gangguan sekresi insulin ataupun predominan resistensi insulin (Evi, 2014).

#### c) DM tipe lain

DM tipe lain adalah DM sekunder (*secondary diabetes*) atau DM yang terjadi karena akibat penyakit lain yang mengganggu produksi insulin atau mempengaruhi kerja insulin serta kelainan pada fungsi sel beta. Contohnya seperti, radang pankreas (*pankreatitis*), gangguan kelenjar adrenal (*hipofisis*), penggunaan hormon kortikosteroid, pemakaian obat anti hipertensi atau anti kolesterol, malnutrisi, dan infeksi (Tandra, 2013).

#### d) DM gestasional

Diabetes mellitus gestasional yaitu diabetes yang terjadi pada kehamilan, yang disebabkan oleh karena resistensi insulin akibat hormon-hormon seperti prolaktin, progesteron, estradiol, dan hormon plasenta (Evi, 2014). DM Gestasional mempunyai kecenderungan untuk berkembang menjadi DM tipe 2. DM gestasional dapat membahayakan kesehatan ibu dan janin.

Permasalahan yang ditimbulkan oleh DM gestasional adalah *macrosomia* (bayi lahir dengan berat badan lebih dari berat badan normal), kecacatan janin, dan penyakit jantung bawaan (Krisnatuti, 2014).

### 2.3.3 Komplikasi DM

Komplikasi DM sendiri dapat di golongkan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik. Beberapa contoh komplikasi akut adalah:

a) *Ketoasidosis diabetik* (KAD)

KAD merupakan salah satu komplikasi DM tipe 1 dan tipe 2 yang disebabkan penurunan kadar insulin dalam darah karena meningkatnya kadar glukosa yang diproduksi oleh hati dan ginjal. Komplikasi KAD lebih sering muncul pada pasien DM tipe 1 yaitu pada anak-anak. Namun tidak menutup kemungkinan kepada DM tipe 2 untuk tidak terjadi kompliasi KAD (Dzaki Rif *et al.*, 2023).

b) *Koma hiperosmolar non ketotik*

Ditandai dengan turunnya kesadaran dan tingginya gula menjadi 600 mg/dl tanpa ketosis yang berarti osmolaritas plasma melebihi 350 mOsm. Keadaan ini jarang mengenai anak-anak usia muda atau diabetes tipe non insulin, karena pada keadaan ini pasien akan jatuh kedalam kondisi KAD sedang pada DM tipe 2 dimana kadar insulin darah nya masih cukup untuk mencegah *lipolisis* tetapi tidak dapat mencegah keadaan *hiperglikemia* sehingga tidak timbul *hiperketonemia* (Safinda, 2022).

c) *Hipoglikemia*

*Hipoglikemia* merupakan suatu keadaan dimana konsentrasi glukosa darah mengalami penurunan hingga <70 mg/dl (<4,0 mmol/L) dengan gejala *hipoglikemia* antara lain, seperti kadar glukosa darah yang rendah dan kurangnya pengobatan. *Hipoglikemia* sering dialami oleh pasien DM tipe 1, diikuti oleh pasien DM tipe 2 yang diterapi dengan insulin dan sulfonilurea (Rusdi, 2020).

Komplikasi kronik dari diabetes mellitus sendiri dibagi menjadi 2 yaitu komplikasi mikrovaskuler dan makrovaskuler.

1. Komplikasi mikrovaskuler terdiri dari:

a) *Retinopati diabetik poliferatif*

Pada *retinopati diabetik poliferatif* terjadi karena iskemia retina progresif yang merangsang *neovaskularisasi* sehingga menyebabkan kebocoran protein-protein pada serum dalam jumlah besar. *Neovaskularisasi* yang rapuh ini berpoliferasi ke bagian dalam 10 *korpus vitreum* yang bila tekanan meninggi saat berkontraksi maka bisa terjadi perdarahan masif yang berakibat penurunan penglihatan mendadak. Hal tersebut pada penderita DM bisa menyebabkan kebutaan.

b) *Neuropati diabetik perifer*

*Neuropati diabetik perifer* merupakan penyakit neuropati yang paling sering terjadi. Gejalanya dapat berupa hilangnya sensasi distal. Berisiko tinggi untuk terjadinya ulkus kaki dan amputasi. Gejala yang sering dirasakan kaki terasa terbakar dan bergetar sendiri dan lebih terasa sakit di malam hari. Frekuensi *neuropati diabetik perifer* pada penderita DM cukup tinggi yaitu 50% populasi usia dewasa penderita DM tipe 1 maupun tipe 2, dengan faktor risiko usia dan jenis kelamin (Kirana Suri *et al.*, 2022).

c) *Nefropati diabetik*

*Nefropati diabetik* adalah komplikasi DM pada ginjal yang dapat mengakibatkan gagal ginjal. Gagal ginjal (*nefropati*) merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan pada penderita DM (Satria *et al.*, 2018). *Nefropati diabetik* ditandai dengan kadar albuminuria >300mg/24 jam atau >200mg/menit pada minimal 2x pemeriksaan dalam waktu 3-6 bulan. Berlanjut menjadi proteinuria akibat hiperfiltrasi patogenik kerusakan ginjal pada tingkat glomerulus. Akibat *glikasi nonenzimatik* dan *AGE*, *advanced glycation product* yang *irreversible* dan menyebabkan *hipertrofi sel* dan *kemoatraktan mononuklear* serta *inhibisi sintesis nitric oxide* sebagai vasodilator, terjadi peningkatan tekanan *intraglomerulus* dan bila terjadi terus menerus dan inflamasi kronik, nefritis yang reversible akan berubah menjadi nefropati dimana terjadi kerusakan menetap dan berkembang menjadi *chronic kidney disease*.

2. Komplikasi makrovaskular terdiri dari:

- a) Penyakit pembuluh darah jantung atau otak
- b) Penyakit pembuluh darah tepi (Safinda, 2022).

### 2.3.4 Gejala klinis DM

#### a) *Poliuri* (sering buang air kecil)

Sering buang air kecil dari biasanya terutama pada malam hari, hal ini terjadi karena kadar gula darah melebihi ambang ginjal ( $>180$  mg/dL), sehingga gula dikeluarkan melalui urine. Berguna untuk menurunkan konsentrasi urine yang dikeluarkan, tubuh akan menyerap banyak air di urine sehingga sering buang air kecil. Dalam keadaan normal, setiap hari mengeluarkan urine skitar 1,5 liter, tetapi pada pasien DM yang tidak terkontrol, mengeluarkan urine lima kali lipat dari keadaan normal. Sering merasa haus dan ingin minum air putih yang banyak (*poliploidi*). Dengan adanya ekskresi urine, tubuh akan mengalami dehidrasi. Untuk mengatasi masalah tersebut maka tubuh akan menghasilkan rasa haus sehingga penderita selalu ingin minum air dingin, manis, segar dan air dalam jumlah banyak (Lestari *et al.*, 2021).

#### b) *Polifagi* (nafsu makan meningkat)

Nafsu makan meningkat terjadi karena insulin pada penderita DM bermasalah dan kurangnya pemasukan gula ke dalam sel-sel tubuh, oleh karena itu energi yang terbentuk menjadi kurang sehingga penderita merasa kurang tenaga. Selain itu, sel menjadi miskin gula sehingga otak juga berfikir bahwa kurang energi itu kurang makan, sehingga tubuh berusaha mengikatkan asupan makanan dengan menimbulkan alarm rasa lapar (Lestari *et al.*, 2021).

#### 3. *Polidipsi* (peningkatan rasa haus)

*Polidipsi* terjadi karena tingginya kadar glukosa darah yang menyebabkan dehidrasi berat pada sel di seluruh tubuh. Hal ini terjadi karena glukosa tidak dapat berdifusi melewati pori-pori membran sel (Rahmasari *et al.*, 2019).

#### 4. Berat badan menurun

Berat badan menurun terjadi ketika tubuh tidak mampu mendapatkan energi yang cukup dari gula karena kekurangan insulin sehingga tubuh mengolah lemak dan protein menjadi energi. Dalam sistem pembuangan urine, penderita DM bisa kehilangan sebanyak 500 gr glukosa dalam urine per 24 jam (setara dengan 2000 kalori yang hilang setiap harinya). Gejala lain yang timbul ditunjukkan karena komplikasi adalah kaki kesemutan, gatal-gatal, luka yang tak kunjung sembuh, pada wanita terjadi gatal pada daerah selangkangan

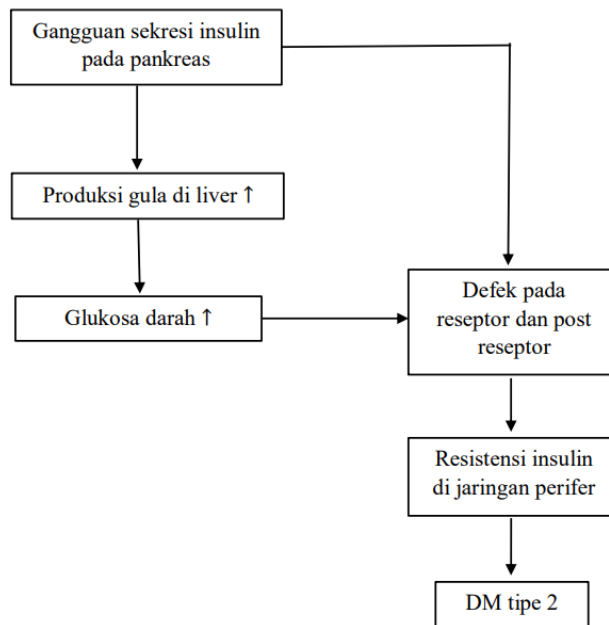
(*pruritus vulva*) sedangkan pada pria terjadi rasa sakit pada ujung penis (*balanitis*) (Lestari et al., 2021).

### 2.3.5 Patofisiologi DM

DM merupakan suatu penyakit metabolik yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa dalam darah yang diakibatkan oleh gangguan hormonal berupa resistensi insulin atau gangguan pada produksi insulin. Glukosa secara normal akan bersirkulasi dalam darah dengan jumlah tertentu. Glukosa dibentuk dihepar dan berasal dari makanan yang dikonsumsi. Kadar glukosa dalam darah akan dikendalikan oleh insulin yang merupakan suatu hormon yang diproduksi oleh pankreas (Manurung, 2021).

DM terjadi karena kerusakan pada sel pankreas. Hormon yang bekerja sebagai antagonis insulin juga dapat menyebabkan DM. Resistensi insulin pada otot adalah kelainan awal terjadinya DM tipe I. Penyebab dari resistensi insulin yaitu, obesitas/kelebihan berat badan, *glukortikoid* berlebih (sindrom *cushing* atau terapi *steroid*), hormon pertumbuhan berlebih (*akromegali*), diabetes gestasional, penyakit ovarium polikistik, *lipodistrofi* (genetik terkait dengan akumulasi lipid di hati), autoantibodi pada reseptor insulin, mutasi reseptor insulin, mutasi reseptor aktivator proliferasi peroksisom (PPAR), mutasi yang menyebabkan obesitas genetik misalnya, mutasi reseptor *melanokortin*, dan *hemochromatosis* (penyakit keturunan yang menyebabkan akumulasi besi jaringan) (Lestari et al., 2021).

Patofisiologi DM tipe I terjadi akibat kerusakan dari sel  $\beta$  pankreas sehingga produksi insulin oleh sel  $\beta$  pankreas terganggu. Hal tersebut dapat terjadi akibat adanya reaksi autoimun pada tubuh akibat peradangan yang terjadi pada sel  $\beta$  pankreas. Sehingga menimbulkan antibodi terhadap sel  $\beta$  pankreas yang disebut *Islet Cell Antibody* atau disingkat ICA. Rusaknya atau hancurnya sel  $\beta$  pankreas disebabkan oleh reaksi antigen (sel  $\beta$ ) dengan antibodi ICA. Patofisiologi DM tipe II, terjadi akibat adanya kerusakan atau gangguan reseptor dari insulin sehingga fungsi insulin terganggu. Pada dasarnya, hormon insulin yang dihasilkan oleh sel  $\beta$  pankreas berjumlah normal atau meningkat dalam tubuh, namun akibat reseptor insulin resisten atau terganggu pada permukaan sel menyebabkan glukosa yang seharusnya masuk ke dalam sel menjadi lebih sedikit. Glukosa-glukosa yang seharusnya dapat masuk ke dalam sel tersebut tetap tertinggal di dalam pembuluh darah, akibatnya kadar gula dalam darah meningkat (Sagita et al, 2021).



**Gambar 2.2** Patofisiologi DM tipe 2 (Prawitasari, 2019).

## 2.4 Ginjal

### 2.4.1 Definisi ginjal

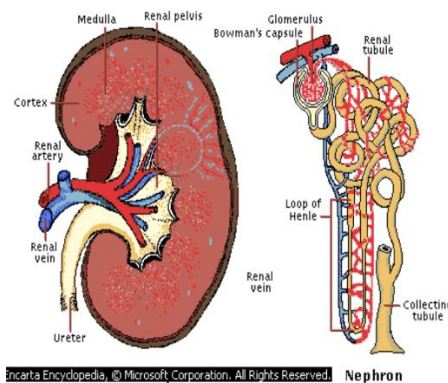
Ginjal merupakan salah satu organ vital pada tubuh manusia yang berperan dalam metabolisme tubuh. Ginjal adalah organ ekskresi dalam vertebrata yang berbentuk mirip dengan kacang. Ginjal merupakan bagian dari sistem urin yang berfungsi menyaring kotoran (terutama urea) dari darah dan membuangnya bersama air dalam bentuk urin. Ginjal merupakan bagian tubuh yang berfungsi sebagai penyaring darah dari sisa-sisa metabolisme. Ginjal juga merupakan sumber *eritropoitin* didalam tubuh, yaitu suatu hormon yang menstimulasi sumsum tulang untuk membuat sel darah merah di dalam ginjal memonitor konsentrasi oksigen dalam darah. Ginjal memproses 200 liter darah untuk menyaring 2 liter sampah dan kelebihan air dalam tubuh setiap harinya. Berat dan besar ginjal bervariasi, tergantung pada jenis kelamin, umur, dan ada tidaknya ginjal pada sisi lain. Pada orang dewasa, rata-rata ginjal berukuran 11,5 cm dengan lebar 6 cm dan ketebalan 3,5 cm, serta dengan berat sekitar 120-170 gram atau kurang lebih 0,4% dari berat badan (Made *et al.*, 2019).



## 2.4.2 Anatomi ginjal

Ginjal merupakan organ yang terletak di rongga *retroperitoneal* berbentuk seperti kacang berwarna merah tua dengan panjang sekitar 12,5 cm. Ginjal memiliki berat antara 125-175g pada laki-laki dan 115-155g pada perempuan. Jaringan ikat pembungkus ginjal merupakan jaringan yang memiliki fungsi untuk mengikat serta menyokong bagian jaringan lain. Jaringan pembungkus ginjal antara lain yaitu:

1. *Fasia renal* adalah pembungkus terluar yang melabuhkan ginjal pada struktur di sekitarnya dan mempertahankan posisi ginjal.
2. Lemak *perirenal* adalah jaringan *adipose* yang terbungkus *fasial* ginjal serta berfungsi untuk melapisi ginjal dan membantu ginjal tetap pada tempatnya.
3. *Kapsul fibrosa* adalah membran halus transparan yang langsung membungkus ginjal dan dapat dengan mudah dilepas (Wulandari *et al.*, 2020).



**Gambar 2.3** Ginjal dan Nefron (Adi Irawan, 2020)

Ginjal bersifat *retroperitoneal* atau terletak dibelakang *peritoneum* yang melapisi rongga abdomen. Kedua ginjal terletak di sekitar vertebrata T-12 sampai T-13. Ginjal kanan terletak sedikit dibawah ginjal kiri untuk memberi tempat untuk hati. Pada bagian atas ginjal sebagian terlindungi oleh atas ginjal terlindungi oleh iga ke sebelas dan duabelas.

Nefron adalah unit fungsional dasar ginjal yang berjumlah >1 juta buah dalam satu ginjal normal manusia dewasa. Nefron berfungsi sebagai regulator air dan zat terlarut (elektrolit) dalam tubuh dengan cara menyaring darah, kemudian mereabsorpsi cairan dan molekul yang masih diperlukan oleh tubuh. Molekul dan sisa cairan lainnya akan dibuang, reabsorpsi dan pembuangan dilakukan melalui

mekanisme pertukaran lawan arus dan *kotranspor*, kemudian hasil akhir yang dieskresikan disebut urin. Nefron terdiri dari komponen penyaring yang disebut korpuskula (badan malphigi) dan tubulus.

Korpuskula mengandung gulungan darah kapiler (glomerulus) yang berada dalam kapsula bowmen. Glomerulus dialiri oleh darah arteri aferen. Dinding kapiler glomerulus memiliki pori-pori yang berfungsi untuk penyaringan atau filtrasi. Darah dapat disaring melalui dinding epitelium tipis yang berpori dari glomerulus dan kapsula bowmen karena adanya tekanan dari darah yang mendorong plasma darah. Filtrat yang dihasilkan akan masuk ke tubulus ginjal. Darah yang telah disaring akan meninggalkan ginjal melalui arteri eferen.

Tubulus ginjal merupakan serangkaian tabung yang dimulai setelah kapsul bowman dan berakhir di saluran pengumpul. Tubulus konvolusi proksimal merupakan bagian yang mengalirkan filtrat glomerular dari kapsula bowmen, bagian selanjutnya adalah lengkung henle yang bermuara pada tubulus konvolusi distal (dr Meldawati & Biomed, 2021).

### **2.4.3 Fungsi ginjal**

#### **a) Pembuangan *non-protein nitrogen compound* (NPN)**

Fungsi ekskresi NPN merupakan fungsi utama ginjal. NPN merupakan sisa hasil metabolisme tubuh dari asam nukleat, asam amino, dan protein. Sehingga menghasilkan tiga zat ekskresi yaitu, urea, kreatinin, dan asam urat.

#### **b) Pengaturan keseimbangan air**

Peran ginjal dalam menjaga keseimbangan air tubuh diatur oleh ADH (Anti-Diuretik Hormon). ADH akan bereaksi pada perubahan *osmolalitas* dan penurunan volume cairan *intravaskuler* serta *hipotalamus posterior* menstimulasi sekresi ADH, selanjutnya ADH akan meningkatkan permeabilitas *tubulus kontortus* dan *duktus kolektivus*, sehingga reabsorpsi meningkat dan urin menjadi lebih pekat. Pada keadaan haus, ADH akan dieskresikan untuk meningkatkan reabsorpsi air. Pada keadaan dehidrasi, tubulus ginjal akan memaksimalkan reabsorpsi air sehingga menghasilkan sedikit urin dan berwarna pekat dengan osmolalitas mencapai 1200 mOsmol/L. Pada keadaan kebanyakan cairan maka dapat menghasilkan banyak urin yang encer dengan osmolalitas menurun sampai dengan 50 mOsmol/L (Wulandari Kai et al., 2020).

c) Pengaturan keseimbangan elektrolit

Peran elektrolit pada tubuh manusia sangat penting, karena tidak ada proses metabolisme yang tidak terpengaruh oleh elektrolit. Fungsi elektrolit antara lain mempertahankan tekanan osmotik dan distribusi air di berbagai ruang pada cairan tubuh, mempertahankan pH dalam keadaan optimal, dan berperan dalam reaksi oksidasi-reduksi atau mentransfer ion. Terdapat beberapa keseimbangan elektrolit yang diatur antara lain, natrium, kalium, klorida, fosfat, kalsium, dan magnesium (Okthavia, 2020).

d) Pengaturan keseimbangan asam basa

Setiap hari ginjal memproduksi sisa metabolisme tubuh bersifat asam seperti, asam karbonat, asam laktat, dan keton. Ginjal mengatur keseimbangan asam basa melalui pengaturan ion bikarbonat dan pembuangan sisa metabolisme yang bersifat asam.

e) Fungsi endokrin

Endokrin adalah sistem kontrol kelenjar yang menghasilkan hormon yang tersirkulasi di dalam tubuh melalui aliran darah untuk mempengaruhi organ-organ lain. Hormon berfungsi sebagai pembawa pesan yang dibawa oleh darah ke seluruh tubuh (dr Sofwan & dr aryani, 2022). Ginjal berfungsi sebagai organ endokrin yaitu dengan ginjal mensintesis renin, eritropoietin, 1,25 *dihydroxy* vitamin D3, dan prostaglandin (Verdiansyah, 2016).

f) Pengaturan tekanan arteri

Ginjal berperan penting dalam mengatur tekanan arteri dengan mengeskresikan sejumlah natrium dan air, serta sebagai pengatur tekanan jangka pendek dengan mengeskresikan faktor atau zat vasoaktif, seperti renin yang menyebabkan pembentukan vasoaktif lainnya (*angiotensin II*).

g) Pengaturan produksi eritrosit

Eritrosit atau sel darah merah adalah sel darah yang berbentuk bikonkap (cekung), sel eritrosit membawa 280 molekul hemoglobin dan setiap hemoglobin membawa empat molekul oksigen. Eritrosit mengandung *karbonik anhidrase* yang berperan memfasilitasi hemoglobin untuk membawa karbondioksida. Eritrosit tidak memiliki nukleus sehingga tidak dapat berreproduksi sendiri, eritrosit di produksi sekitar 2,5 juta sel perdetik.

Ginjal mengeskresikan eritopein yang berfungsi dalam pembentukan sel darah merah (Pranata, 2018).

h) Sintesis glukosa

Glukosa di sintesis ginjal dari asam amino dan perkusor lainnya selama masa puasa yang panjang, proses ini disebut *gluconeogenesis*. Kapasitas ginjal untuk menambahkan glukosa pada darah selama puasa yang panjang dapat menyaingi organ hepar (Wulandari *et al.*, 2020)

#### 2.4.4 Parameter pemeriksaan fungsi ginjal

Pemeriksaan fungsi ginjal menggunakan 2 sampel yaitu sampel serum darah dan sampel urin.

1. Pemeriksaan fungsi ginjal menggunakan sampel serum darah antara lain:

a) Pemeriksaan kadar ureum

Ureum adalah produk akhir katabolisme protein dan asam amino yang diproduksi oleh hati dan didistribusikan melalui cairan *intraseluler* dan *ekstraseluler* ke dalam darah yang kemudian difiltrasi oleh glomerulus. Pemeriksaan ureum bertujuan untuk menegakkan diagnosis gagal ginjal akut, mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil *hemodialisis*. Metode yang digunakan untuk mengukur ureum adalah metode enzimatik dan metode spektrometri. Pemeriksaan ureum dapat diukur menggunakan sampel plasma, serum, dan urin. Jika menggunakan plasma maka harus menghindari antikoagulan *natrium citrat* dan *natrium fluoride*. Karena *citrat* dan *fluoride* dapat menghambat urease. Nilai normal pada ureum adalah 6-20 mg/dL (Verdiansyah, 2016).

b) Pemeriksaan kreatinin

Kreatinin adalah produk akhir dari metabolisme kreatin. Kreatinin disintesis oleh hati dan terdapat otot rangka yang terikat secara *reversible* dengan fosfat dalam bentuk *fosfokreatin* atau *keratinfosfa*, yakni senyawa penyimpan energi. Pemeriksaan kreatinin merupakan salah satu parameter penting yang bertujuan untuk mengetahui fungsi ginjal (Hadijah *et al.*, 2018). Pemeriksaan ini juga membantu kebijakan melakukan terapi pada penderita fungsi ginjal. Tinggi rendahnya kadar kreatin dalam darah digunakan sebagai indikator dalam menentukan apakah seseorang menderita gangguan pada ginjal

(Puspodewi *et al.*, 2021). Pemeriksaan kreatinin diukur menggunakan sampel serum, serta metode yang digunakan adalah metode *jaffe* dan metode *enzimatis* (Hadijah *et al.*, 2018). Nilai normal pemeriksaan kreatinin menggunakan metode *jaffe* dengan sampel serum pada pria dewasa 0,9-1,3 mg/dL, pada wanita dewasa 0,6-1,1 mg/dL, pada anak 0,3-0,7 mg/dL, sedangkan nilai normal pemeriksaan kreatinin menggunakan metode *enzimatis* pada pria dewasa 0,6-1,1 mg/dL, pada wanita dewasa 0,5-0,8 mg/dL, pada anak 0,0-0,6 mg/dL (Verdiansyah, 2016).

c) Pemeriksaan asam urat

Asam urat merupakan hasil akhir dari metabolisme purin, purin merupakan salah satu komponen asam nukleat yang terdapat pada inti sel tubuh. Purin terdapat pada semua makanan yang berasal dari sayur, buah, kacang-kacangan, udang, cumi, kerang, kepiting dan ikan teri (Jais *et al.*, 2021). Peningkatan nilai serum asam urat dapat dipengaruhi oleh asupan makanan, gaya hidup, jenis kelamin dan penggunaan obat diuretik. Metode pemeriksaan asam urat yaitu metode *enzimatis*, metode POCT dan metode *uricase-PAP*. Sampel yang digunakan pada pemeriksaan asam urat adalah heparin plasma, serum, darah kapiler dan urin. Nilai normal asam urat pada laki-laki 2-7 mg/dL, sedangkan pada wanita 2-5,7 mg/dL (N. Made *et al.*, 2019).

d) Pemeriksaan *glomerulus filtration rate* (GFR)

*Glomerulus filtration rate* merupakan pemeriksaan terbaik untuk mengukur fungsi ginjal, dengan mengukur seberapa baik kemampuan ginjal untuk menyaring limbah dari darah (William & Ludong, 2019). GFR merupakan laju filtrasi darah di dalam glomerulus. GFR dapat menurun seiring bertambahnya usia pada orang yang tidak mempunyai penyakit ginjal. GFR dapat meningkat pada kondisi hiperglikemik, yang terjadi karena hiperfiltrasi glomerulus pada tahap awal keterlibatan ginjal. Diagnosis GFR dapat ditegakkan menggunakan pemeriksaan kreatinin (Tuna *et al.*, 2022).

2. Pemeriksaan fungsi ginjal menggunakan sampel urin antara lain:

a) Urinalisis

Pemeriksaan fungsi ginjal dapat di deteksi melalui pemeriksaan urine. Pemeriksaan urin dilakukan dengan berbagai cara diantaranya pemeriksaan urine rutin dengan mengetahui sedimen urin dan pemeriksaan kimia urine

dengan menggunakan dipstick dan menggunakan sitopatologik khusus. Pemeriksaan urine merupakan suatu upaya analisa yang diperlukan untuk mendeteksi penyakit pada sistem urinarius, serta berfungsi untuk mengetahui berbagai gangguan fungsi ginjal dan saluran kemih seperti penyakit ginjal kronis, gangguan ginjal karena komplikasi diabetes, infeksi kandungan kemih dan batu ginjal (Mus *et al.*, 2022)

b) *Mikroalbumuria*

*Mikroalbuminuria* ditandai dengan adanya albumin urin dalam jumlah antara 20-200  $\mu\text{g}/\text{menit}$  atau 30-300 mg/hari. Kondisi ini umum ditemukan pada pasien DM tipe 2 yang telah menderita dalam jangka waktu yang lama (lebih dari 5 tahun) sehingga dapat memperparah penurunan fungsi ginjal. Pemeriksaan *mikroalbumuria* adalah parameter penting yang digunakan untuk melihat kelainan fungsi ginjal pada penderita DM tipe 2. Pemeriksaan *mikroalbumuria* dapat diukur dengan menghitung laju ekskresi albumin urin per menit, dikatakan terdapat *mikroalbuminuria* bila diperoleh hasil 20-200  $\mu\text{g}$  albumin per menit. *Mikroalbumuria* juga dapat diukur menggunakan cara perhitungan rasio albumin urin terhadap kreatinin (*urine-creatinine ratio*, UACR), dikatakan terdapat mikroalbuminuria bila diperoleh hasil 30-300 mg/g (Yani *et al.*, 2023).

c) Pemeriksaan *klirens kreatinin*

Pemeriksaan *klirens kreatinin* digunakan sebagai indikator kemampuan filtrasi glomerulus dengan cara mengukur laju filtrasi glomerulus. Pengumpulan sampel urin 24 jam dan pengukuran kreatinin membentuk standar perawatan untuk menilai fungsi ginjal selama bertahun-tahun sampai formula regresi untuk estimasi GFR dengan menggunakan rumus *Cockcroft-Gault*, bertujuan untuk menentukan fungsi ginjal yang dihitung berdasarkan kadar kreatinin dan menggunakan data usia, berat badan dan jenis kelamin (Nova *et al.*, 2022).

## 2.5 Ureum

### 2.5.1 Definisi ureum

Ureum adalah molekul kecil yang mendifusi ke dalam cairan ekstra sel, yang pada akhirnya dipekatkan dalam urin dan diekskresikan. Jika keseimbangan nitrogen dalam keadaan baik, ekskresi urea kurang lebih 30 mg/hari. Kadar urea

darah yang normal adalah 20–40 mg, tetapi hal ini tergantung dari jumlah normal protein yang dimakan dan fungsi hati dalam pembentukan urea (Thahir & Hasanah, 2020). Pemeriksaan kadar ureum bertujuan untuk menegakkan diagnosa gagal ginjal akut, mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik (Aipassa *et al.*, 2020).

Ureum adalah hasil katabolisme dari protein dan asam amino. Selama proses katabolisme protein, nitrogen dari asam amino akan diubah menjadi ureum di hati, sehingga ginjal akan memfiltrasi dan mereabsorpsi ureum. Lebih dari 90% ureum akan diekskresikan melalui ginjal, sisanya melalui saluran *gastrointestinal* dan kulit, sehingga terjadi gangguan pada ginjal yang dapat menimbulkan timbunan ureum dalam darah (Salsabilah, 2021).

Kadar ureum yang tinggi disebut Uremia. Uremia terjadi karena eksresi ureum yang terhambat oleh kegagalan fungsi ginjal. Uremia prerenal merupakan produksi ureum yang meningkat sehingga terjadi gangguan peredaran darah yang menyebabkan rendahnya fungsi ginjal. Uremia postrenal terjadi jika ada obstruksi dalam saluran urin dibagian bawah, sehingga ekskresi urin dihambat dan ureum didalam urin yang membendung mendifusi balik ke dalam aliran darah (Fajrin, 2018).

Kadar ureum dalam darah berfungsi sebagai tolak ukur keseimbangan antara produksi dan ekskresi pada ginjal. Bila fungsi ginjal menurun maka kadar ureum dalam darah meningkat (Safira & Dani, 2021). Ureum juga berfungsi sebagai parameter diagnosis gagal ginjal dengan menilai kadar ureum serum, karena senyawa ini hanya dapat diekskresikan oleh ginjal. Nilai normal kadar ureum dalam darah adalah 20 mg-40 mg, tetapi hal ini tergantung pada jumlah protein yang di konsumsi dan fungsi hati dalam pembentukan ureum (Heriansyah *et al.*, 2019).

### **2.5.2 Metabolisme ureum**

Gugusan amino dilepas dari asam amino ketika asam amino didaur ulang menjadi sebagian dari protein atau dirombak dan dikeluarkan dari tubuh, *aminotransferase (transaminase)* yang ada diberbagai jaringan mengkatalisis pertukaran gugusan amino antara senyawa-senyawa yang ikut dalam reaksi sintesis. *Deaminasi oksidatif* memisahkan gugusan amino dari molekul aslinya

sehingga gugusan amino yang dilepaskan diubah menjadi ammonia. Ammonia diantar ke hati dan dirubah menjadi reaksi-reaksi bersambung. Urea dibentuk didalam hati, yang terjadi dari katabolisme asam amino dan merupakan produk ekskresi metabolisme protein utama. Konsentrasi urea dalam plasma darah menggambarkan keseimbangan antara pembentukan urea dan katabolisme protein serta ekskresi urea oleh ginjal, ketika sejumlah urea dimetabolisme lebih lanjut maka sejumlah kecil hilang dalam keringat (Ma'shumah *et al.*, 2014).

Ureum merupakan katabolisme asam amino dan merupakan produk ekskresi metabolisme protein yang utama, Hampir seluruh urea dibentuk di dalam hati. Kosentrasi urea dalam plasma darah menggambarkan keseimbangan antara pembentukan urea dan katabolisme protein serta ekskresi urea oleh 12 ginjal, sejumlah urea dimetabolisme lebih lanjut dan sejumlah kecil hilang bersama keringat dan feses (Putra, 2022).

### **2.5.3 Gejala klinis uremia**

Berikut ini adalah gejala yang terjadi ketika urea menumpuk dalam darah:

- a) Mual
- b) Muntah
- c) Kehilangan nafsu makan
- d) Penurunan berat badan
- e) Sulit konsentrasi
- f) Pruritus atau gatal-gatal
- g) Sakit kepala
- h) Kelelahan ekstrem
- i) Rasa sakit, mati rasa, atau kram di bagian kaki

### **2.5.4 Hubungan ureum dengan DM tipe 2**

Hubungan ureum dengan penderita diabetes mellitus yaitu dimana diabetes mellitus memiliki kadar gula darah yang tinggi (*hiperglikemia*), kondisi ini menyebabkan dinding pembuluh darah rusak, sehingga terjadi penyumbatan yang menyebabkan komplikasi mikrovaskuler salah satunya nefropati diabetika. Kondisi hiperglikemia juga berperan dalam pembentukan *aterosklerosis*. Akibatnya terjadi penyempitan lumen pembuluh darah dan penurunan kecepatan aliran darah yang menyebabkan berkurangnya suplai darah ke ginjal. Hal ini dapat menyebabkan gangguan proses filtrasi di glomerulus dan penurunan fungsi ginjal



yang ditandai dengan meningkatnya kadar ureum dalam darah (Rachmad & Setyawati, 2023).

## **2.6 Asam Urat**

### **2.6.1 Definisi asam urat**

Asam urat adalah sisa metabolisme zat purin yang berasal dari makanan yang kita konsumsi. Purin sendiri adalah zat yang terdapat dalam setiap bahan makanan yang berasal dari tubuh makhluk hidup atau dalam tubuh makhluk hidup yang kita konsumsi terdapat zat purin, maka zat purin tersebut berpindah ke dalam tubuh kita. Berbagai sayuran dan buah-buahan juga terdapat purin. Purin juga dihasilkan dari kerusakan sel-sel tubuh yang terjadi secara normal atau karena penyakit tertentu. Normalnya, asam urat akan dikeluarkan dalam tubuh melalui feses (kotoran) dan urin, tetapi karena ginjal tidak mampu mengeluarkan asam urat maka terjadinya kadar asam urat meningkat dalam tubuh (Sultanul *et al.*, 2023).

Asam urat bersumber dari makanan dan minuman antara lain kacang-kacangan. Pada tubuh yang normal, asam urat akan dibawa darah menuju ke ginjal untuk diekskresi melalui urin. Asam urat merupakan senyawa yang tidak larut dalam air dan akan menumpuk di berbagai tempat seperti sendi maupun ginjal (Sayekti, 2021). Asam urat biasanya di derita pria yang mempunyai usia >40 tahun dan wanita yang sudah menopause. Sebagian besar penderita asam urat juga memiliki penyakit lain, seperti hipertensi (tekanan darah tinggi), diabetes, penyakit ginjal, atau mengalami obesitas (kelebihan berat badan) (Susanti, 2020).

### **2.6.2 Metabolisme dan fungsi asam urat**

Asam urat diproduksi oleh tubuh sebagian berasal dari metabolisme nukleotida purin endogen, *guanic acid* (GMP), *inosinic acid* (IMP) dan *adenic acid* (AMP). Prosesnya berlangsung melalui perubahan 9 *intermediet hypoxanthine* dan *guanin* menjadi *xanthin* yang dikatalis oleh enzim *xanthin oksidase* dengan produk akhir yaitu asam urat (Dalimunthe, 2022).

Asam urat yang beredar di dalam tubuh manusia diproduksi sendiri oleh tubuh (asam urat endogen) dan juga diperoleh dari makanan (asam urat eksogen). Asam urat terutama diekskresikan melalui ginjal, dimana akan terfiltrasi keseluruhan di glomerulus, direabsorpsi di tubulus proksimal, 10% akan disekresikan dan akhirnya direabsorpsi kembali (Rau *et al.*, 2015). Asam urat berfungsi sebagai antioksidan dan bermanfaat dalam regenerasi sel. Setiap peremajaan sel tubuh kita membutuhkan asam urat (Dalimunthe, 2022).

### 2.6.3 Gejala klinis asam urat

Berikut adalah beberapa gejala klinis asam urat:

- a) Nyeri sendi, ngilu, linu, kesemutan, bahkan membengkak dan berwarna kemerahan (meradang).
- b) Biasanya, persendian terasa nyeri saat pagi hari atau malam hari.
- c) Rasa nyeri pada sendi terjadi berulang-ulang.
- d) Terjadi pada sendi jari kaki, jari tangan, lutut, tumit, pergelangan tangan, dan siku.
- e) Pada kasus yang parah, persendian terasa sangat sakit saat bergerak, bahkan penderita sampai mengalami pengapuran tulang (Susanti, 2020).

### 2.6.4 Penyebab asam urat meningkat

Penyebab atau faktor yang mempengaruhi kadar asam urat dalam darah adalah faktor keturunan, jenis kelamin, konsumsi makanan yang mengandung purin, konsumsi alkohol yang berlebihan, obesitas, gangguan ginjal yang mengakibatkan terhambatnya pembuangan purin, penggunaan obat tertentu yang dapat meningkatkan kadar asam urat. Asupan purin merupakan faktor utama yang berhubungan dengan kadar asam urat darah. Dimana, semakin tinggi pemasukan zat purin, maka asam urat juga semakin meningkat (Selpi, 2015).

### 2.6.5 Hubungan asam urat dengan DM tipe 2

Diabetes mellitus sering dihubungkan dengan peningkatan kadar asam urat karena kadarnya dapat digunakan sebagai penanda inflamasi ataupun juga untuk memprediksi komplikasi metabolik dan *kardiovaskuler* pada penderita diabetes mellitus. *Hipertrofi* dan *inflamasi* jaringan adiposit pada penderita obesitas memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas *sitokin proinflamasi* dan munculnya keadaan resistensi insulin. Kondisi ini juga didapatkan pada penderita DM dimana *hiperglikemia kronis* dan resistensi insulin memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas *sitokin proinflamasi*. Peningkatan aktivitas sitokin akan meningkatkan *apoptosis* sel dan jaringan nekrosis, yang pada akhirnya menyebabkan kadar asam urat dalam serum meningkat. Selain itu, aktivitas sitokin proinflamasi juga akan meningkatkan aktivitas enzim *xanthine oxidase* yang merupakan katalisator dalam proses pembentukan asam urat, yang juga akan meningkatkan kadar asam urat dan radikal bebas di dalam serum (Pertiwi & Almurdi, 2014)

## **2.7 Kelurahan Urang Agung Sidoarjo**

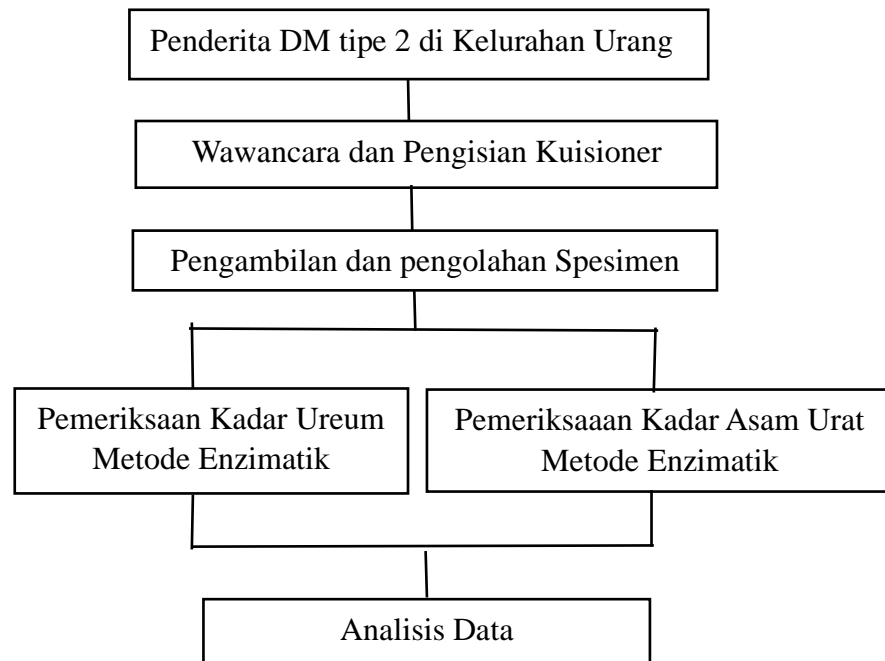
Kelurahan Urang Agung merupakan salah satu kelurahan yang berada di Kecamatan Sidoarjo, Kabupaten Sidoarjo. Kelurahan Urang Agung terdapat 10 dusun, dan memiliki 10 RW serta 36 RT, terdapat pula 4 makam leluhur desa, serta terdapat 1 warisan budaya yaitu situs sendang agung yang ditemukan pada tahun 2018 dan dilestarikan sampai sekarang. Berdasarkan data posyandu lansia Kelurahan Urang Agung terdapat 50 orang penderita diabetes melitus tipe 2 yang terjadi karena beberapa faktor, antara lain yaitu faktor keturunan dan pola makan yang tidak memiliki nutrisi seimbang, sehingga terdapat peningkatan 1-3 orang penderita DM di setiap bulannya. Pada tahun 2021 terdapat kasus mengenai warga penderita DM yang meninggal dikarenakan komplikasi ginjal yang tidak diketahui.

## BAB III METODE PENELITIAN

### 3.1 Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan yakni kuantitatif korelasi dengan pendekatan *cross sectional* yaitu suatu penelitian untuk mempelajari hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen menggunakan pengukuran sekali dan dalam waktu yang bersamaan (Widia et al., 2016). Untuk mengetahui hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 di Kelurahan Urang Agung.

### 3.2 Diagram Alir Penelitian



**Gambar 3.1** Diagram Alir Penelitian

### 3.3 Populasi dan Sampel

#### 3.3.1 Populasi

Populasi dari penelitian ini adalah warga Kelurahan Urang Agung penderita penyakit DM tipe 2 sebanyak 50 orang.

#### 3.3.2 Sampel

Sampel pada penelitian ini diambil menggunakan teknik *purposive* sampling dengan perhitungan rumus sampel *cross sectional*:

$$\begin{aligned}
n &= \frac{NZ(1-\alpha)^2 P (1-P)}{Nd^2 + Z(1-\alpha)^2 P (1-P)} \\
&= \frac{50 \times (1,96)^2 \times 0,5 \times (1-0,5)}{50 \times (0,1)^2 + (1,96)^2 \times 0,5 \times (1-0,5)} \\
&= \frac{50 \times (3,8) \times 0,5 \times (0,5)}{50 \times (0,01) + (3,8) \times 0,5 \times (0,5)} \\
&= \frac{190 \times 0,25}{0,5 + (3,8) \times 0,5 \times (0,5)} \\
&= \frac{190 \times 0,25}{4,3 \times 0,25} \\
&= \frac{47,5}{1,075} = 44
\end{aligned}$$

Keterangan:

n	:besar sampel
N	:besar populasi
Z(1- $\alpha$ ) <sup>2</sup>	:nilai sebaran normal baku, besarnya tergantung tingkat kepercayaan (TK), jika TK 90% = 1,64, TK 95% = 1,96, dan TK 99% = 2,57
P	:populasi kejadian, jika tidak diketahui dianjurkan 0,5
d	:besar penyimpangan; 0,1, 0,05, dan 0,01

Berdasarkan rumus diatas di dapatkan jumlah sampel untuk penelitian ini sebanyak 44 sampel

### 3.3.3 Kriteria penelitian

Penelitian ini ingin mengetahui hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Kelurahan Urang Agung. Kriteria inklusi penelitian ini adalah warga Kelurahan Urang Agung yang menderita diabetes melitus tipe 2 dengan usia > 45 tahun. Kriteria eksklusi penelitian ini adalah warga Kelurahan Urang Agung yang tidak menderita diabetes melitus tipe 2.

### **3.4 Waktu dan Tempat**

Penelitian ini akan dilakukan selama 2 bulan, yakni bulan Mei dan Juni 2024. Pemeriksaan kadar ureum dan kadar asam urat akan dilakukan di Laboratorium RA Basoeni Kabupaten Mojokerto.

### **3.5 Alat dan Bahan**

#### a) Pemeriksaan ureum

Alat yang digunakan pada pemeriksaan ureum adalah: handscoon, spuit 3ml, yellow tip, blue tip, mikropipet, fotometer, sentrifus, tabung vacutainer tutup merah, rak tabung, beaker glass, timer, dan tissue, sedangkan bahan yang digunakan adalah: sampel serum, aquades, dan reagen ureum (R1 dan R2).

#### b) Pemeriksaan asam urat

Alat yang digunakan pada pemeriksaan asam urat adalah: handscoon, spuit 3ml, yellow tip, blue tip, mikropipet, fotometer, sentrifus, tabung vacuatiner tutup merah, rak tabung, beaker glass, timer, dan tissue, sedangkan bahan yang digunakan adalah: sampel serum, aquades, dan reagen asam urat.

### **3.6 Metode Kerja**

#### **3.6.1 Penderita DM di Kelurahan Urang Agung**

Diketahui warga yang menderita DM tipe 2 dilakukan pengecekan kadar gula darah terlebih dahulu menggunakan metode POCT yang dilakukan oleh bidan desa pada posyandu LANSIA, sehingga diketahui penderita DM tipe 2 yang mempunyai hasil kadar gula tinggi.

#### **3.6.2 Wawancara dan pengisian kuisioner**

Dilakukan wawancara kepada warga penderita diabetes melitus tipe 2 yang berusia >45 tahun dengan menanyakan identitas pasien. Peneliti melakukan pengisian kuisioner dengan cara wawancara kepada warga penderita diabetes melitus tipe 2. Meliputi makanan yang dikonsumsi, olahraga rutin setiap harinya, lama waktu menderita DM, kepatuhan kontrol kadar gula, riwayat penyakit ginjal dan riwayat penyakit lain.

#### **3.6.3 Pengambilan dan pengolahan sampel**

Dilakukan pemasangan torniquet pada lengan terlebih dahulu, pembersihan area pengambilan sampel menggunakan alkohol swab, menusukkan spuit ukuran 3ml pada pembuluh darah vena dengan tepat, melepas torniquet pada lengan, mencabut spuit dan tutup bekas suntikan menggunakan plaster, sampel darah ditampung kedalam tabung vacutainer tutup merah, di inkubasi

10 menit pada suhu ruang hingga terbentuk serum, kemudian dilakukan sentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 10 menit.

#### **3.6.4 Pemeriksaan kadar ureum**

Dilakukan pemeriksaan kadar ureum pada penelitian ini menggunakan 1 resep metode enzimatik. Dipipet reagen 1 menggunakan mikropipet sebanyak 4000 $\mu$ L dicampur reagen 2 sebanyak 1000  $\mu$ L, disiapkan 1 tabung serologi, pipet reagen yang telah tercampur sebanyak 1ml, dipipet serum sebanyak 10 $\mu$ L menggunakan mikropipet, langsung baca dengan panjang gelombang 340nm pada alat fotometer tanpa inkubasi, dan catat hasil pemeriksaan.

#### **3.6.5 Pemeriksaan kadar asam urat**

Dilakukan pemeriksaan kadar asam urat pada penelitian ini menggunakan 1 resep metode enzimatik. Disiapkan 1 tabung serologi, pipet reagen 1000 $\mu$ L dan serum 20 $\mu$ L, inkubasi pada suhu ruang selama 5-10 menit, baca dengan panjang gelombang 540nm pada alat fotometer, dan catat hasil pemeriksaan.

### 3.6.6 Definisi operasional dan skala data

Tabel 3.1 Definisi Operasional dan Skala Data

No.	Parameter	Definisi Operasional	Skala Data
1.	Kadar ureum	Kadar ureum adalah konsentrasi ureum dalam darah yang diukur menggunakan fotometer dengan metode enzimatis dalam satuan mg/dl dengan kadar rujukan normal 12,8-42,8 mg/dl dan diambil dari sampel darah vena.	Rasio
2.	Kadar Asam Urat	Kadar asam urat adalah nilai kadar asam urat dalam darah yang diperoleh dari pemeriksaan kadar asam urat yang diukur menggunakan fotometer dengan metode enzimatis dalam satuan mg/dl dengan kadar rujukan normal pada laki-laki 2-7 mg/dl, sedangkan pada wanita 2-5,7 mg/dl, dan diambil dari sampel darah vena.	Rasio
3.	Penderita DM tipe 2	Penderita DM tipe 2 adalah seseorang yang mempunyai kadar gula darah meningkat yang diukur menggunakan metode enzimatis dengan nilai normal < 200 mg/dl dan diambil dari sampel darah kapiler.	Nominal

### 3.6.7 Analisis data

Uji statistik untuk mencari hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 di Kelurahan Urang Agung dengan skala data rasio dan nominal menggunakan uji statistik *normalitas shapiro wilk* dan uji statistik *korelasi parametrik*. Jika data berdistribusi normal menggunakan uji *kolerasi pearson*, sedangkan jika data berdistribusi tidak normal menggunakan uji *kolerasi rank spearman*.



**BAB IV**  
**HASIL DAN PEMBAHASAN**

**4.1 Karakteristik Subjek Penelitian Pasien DM Tipe 2**

Pengumpulan data kuantitatif pada penelitian ini dilakukan dengan cara wawancara dan pemberian kuisioner pada penderita DM Tipe 2 di Kelurahan Urang Agung sebanyak 44 orang yang memenuhi kriteria inklusi dalam penelitian ini. Karakteristik subjek penelitian disajikan pada tabel 4.1.

**Tabel 4.1** karakteristik Subjek Penelitian Pasien DM Tipe 2

<b>Karakteristik</b>	<b>Total</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Usia</b>		
< 45 Tahun	0	0
> 45 Tahun	44	100
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-Laki	7	16
Perempuan	37	84
<b>Lama Menderita DM</b>		
< 5 Tahun	14	32
> 5 Tahun	30	68
<b>Kadar Glukosa</b>		
<b>Laki-Laki</b>		
Normal (< 200 mg/dl)	0	0
Hiperglikemia (> 200 mg/dl)	7	100
<b>Perempuan</b>		
Normal (< 200 mg/dl)	0	0
Hiperglikemia (> 200 mg/dl)	37	100
<b>Kadar Ureum</b>		
<b>Laki-Laki</b>		
Normal (12,28-42,8 mg/dl)	2	29
Uremia (> 42,8 mg/dl)	5	71
<b>Perempuan</b>		
Normal (12,28-42,8 mg/dl)	13	35
Uremia (> 42,8 mg/dl)	24	65
<b>Kadar Asam Urat</b>		
<b>Laki-Laki</b>		
Hipourisemia (< 3,5 mg/dl)	1	14
Normal (3,5-7,2 mg/dl)	6	86
<b>Perempuan</b>		
Normal (2,6-6 mg/dl)	19	51
Hiperurisemia (> 6 mg/dl)	18	49

Berdasarkan karakteristik dari 44 sampel subjek penelitian diketahui sebagian besar berjenis kelamin perempuan sebanyak 37 orang (84%) dan berjenis kelamin laki-laki sebanyak 7 orang (16%). Berdasarkan data usia < 45 tahun sebanyak 0 orang (0%) dan pada usia > 45 tahun sebanyak 44 orang (100%). Berdasarkan lama menderita DM < 5 tahun sebanyak 14 orang (32%) dan lama menderita > 5 tahun sebanyak 30 orang (68%). Hasil kadar glukosa normal pada responden laki-laki sebanyak 0 orang (0%) dan yang hiperglikemia sebanyak 7 orang (100%) sedangkan hasil glukosa normal pada responden perempuan sebanyak 0 orang (0%) dan yang hiperglikemia sebanyak 37 orang (100%). Hasil kadar ureum normal pada responden laki-laki sebanyak 2 orang (29%) dan hasil kadar ureum tinggi (uremia) sebanyak 5 orang (71%). Hasil kadar ureum normal pada responden perempuan sebanyak 13 orang (35%) dan hasil kadar ureum tinggi (ruremia) sebanyak 24 orang (35%). Hasil kadar asam urat rendah (hipourisemia) pada responden berjenis kelamin laki-laki sebanyak 1 orang (14%), sedangkan pada hasil kadar asam urat normal sebanyak 6 orang (68%). Hasil kadar asam urat normal bresponden perempuan sebanyak 19 orang (51%) dan hasil kadar asam urat tinggi (hiperurisemia) sebanyak 18 (49%).

#### **4.2 Karakteristik Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah, Ureum dan Asam Urat**

Hasil pemeriksaan glukosa darah menggunakan metode GOD-PAP dengan cara memipet reagen sebanyak 1000µl, dimasukkan kedalam tabung reaksi, ditambahkan 10µl sampel, diinkubasi selama 5-10 menit dan dibaca pada fotometer dengan panjang gelombang 500 nm. Pemeriksaan ureum menggunakan metode *urease* dengan persiapan reagen yaitu memipet reagen 1 sebanyak 4000µl, dimasukkan kedalam tabung reaksi, dipipet reagen 2 sebanyak 1000µl, dimasukkan pada tabung reaksi yang berisi reagen 1, dihomogenkan menggunakan mikropipet. Kemudian dilakukan pemeriksaan ureum dengan cara dipipet 1000µl reagen yang sudah tercampur, dimasukkan kedalam tabung reaksi yang baru, dipipet sampel sebanyak 10µl, langsung dibaca pada fotometer tanpa inkubasi dengan panjang gelombang 340nm. Pemeriksaan asam urat menggunakan metode *uricase* dengan cara memipet reagen sebanyak 1000µl, dimasukkan kedalam tabung reaksi, ditambahkan sampel sebanyak 20µl, diinkubasi selama 5-10 menit, dibaca pada fotometer dengan panjang gelombang 520nm. Penelitian ini dilakukan di Laboratorium RA Basoeni 104 Kabupaten

Mojokerto. Data karakteristik hasil dari pemeriksaan glukosa darah, ureum dan asam urat disajikan pada tabel 4.2

**Tabel 4.2** Karakteristik kadar glukosa darah, ureum dan asam urat

Jenis Kelamin	Glukosa			Ureum			Asam Urat		
	Hipo	N	Hiper	Hipo	N	Hiper	Hipo	N	Hiper
<b>L</b>	0	0	7	0	2	5	1	6	0
<b>P</b>	0	0	37	0	13	24	0	19	18
<b>Rata<sup>2</sup></b>	0	0	22	0	7,5	14,5	0,5	12,5	9

Hasil pada penelitian ini didapatkan hasil pemeriksaan glukosa darah rendah (*hipoglikemia*) sebanyak 0 orang pada laki-laki dan 0 orang pada perempuan, hasil glukosa darah normal sebanyak 0 orang pada laki-laki dan 0 orang pada perempuan, hasil glukosa darah tinggi (*hiperglikemia*) sebanyak 7 orang pada laki-laki dan 37 orang pada perempuan. Hasil pemeriksaan ureum didapatkan hasil rendah (*hipoureemia*) sebanyak 0 orang pada laki-laki dan 0 orang pada perempuan, hasil ureum normal 2 orang pada laki-laki dan 13 orang pada perempuan, hasil ureum tinggi (*uremia*) sebanyak 5 orang pada laki-laki dan 24 orang pada perempuan. Hasil pemeriksaan asam urat didapatkan hasil rendah (*hipourisemia*) sebanyak 1 orang pada laki-laki dan 0 orang pada perempuan, hasil asam urat normal sebanyak 6 orang pada laki-laki dan 19 orang pada perempuan, hasil asam urat tinggi (*hiperurisemia*) sebanyak 0 orang pada laki-laki dan 19 orang pada perempuan.

#### 4.3 Uji Normalitas Kadar Ureum dengan Lama Menderita DM

Analisa statistik untuk kadar ureum dengan lama menderita DM pada penelitian ini menggunakan uji normalitas *shapiro-Wilk* yang disajikan pada tabel 4.3

**Tabel 4.3** Uji Normalitas Kadar Ureum dengan Lama Menderita DM

Responden Berjenis Kelamin Laki-Laki

Parameter	Kadar Ureum	Lama Menderita DM	P
	Hipoureemia	< 5 Tahun	0,381
	Normal	> 5 Tahun	
	Uremia		

Hasil kadar ureum berjenis kelamin laki-laki pada uji normalitas *shapiro-wilk* dikategorikan dalam tiga kelompok yaitu *hipoureemia* (<12,8 mg/dl), normal (12,8-42,8 mg/dl), *hiperuremia* (> 42,8 mg/dl) masing-masing sebanyak 0;2 dan 5

pasien. Hasil uji normalitas kadar ureum dengan lama menderita DM > 5 tahun didapat nilai sig. 0,381 ( $\alpha$ ) > 0,05 sehingga dikatakan berdistribusi normal.

**Tabel 4.3** Uji Normalitas Kadar Ureum dengan Lama Menderita DM Responden Berjenis Kelamin Perempuan

Parameter	Kadar Ureum	Lama Menderita DM	P
	Hipoureemia	< 5 Tahun	0,744
	Normal	> 5 Tahun	0,220
	Ureum		

Hasil kadar ureum berjenis kelamin perempuan pada uji normalitas *shapiro-wilk* dikategorikan dalam tiga kelompok yaitu *hipoureemia* (< 12,8 mg/dl), normal (12,8-42,8 mg/dl), *hiperuremia* (> 42,8 mg/dl) masing-masing sebanyak 0;13 dan 24 pasien. Hasil uji normalitas kadar ureum dengan lama menderita DM < 5 tahun didapat nilai sig. 0,744 ( $\alpha$ ) > 0,05 sehingga dikatakan berdistribusi normal. Hasil uji normalitas kadar ureum dengan lama menderita DM > 5 tahun didapat nilai sig. 0,220 ( $\alpha$ ) > 0,05 sehingga dikatakan berdistribusi normal.

#### 4.4 Uji Normalitas Kadar Asam Urat dengan Lama Menderita DM

Analisa statistik untuk kadar asam urat dengan lama menderita DM pada penelitian ini menggunakan uji normalitas *shapiro-Wilk* yang disajikan pada tabel 4.4

**Tabel 4.4** Uji Normalitas kadar Asam Urat dengan Lama Menderita DM Responden Berjenis Kelamin Laki-Laki

Parameter	Kadar Asam Urat	Lama Menderita DM	P
	Hipourisemia	< 5 Tahun	
	Normal	> 5 Tahun	0,052
	Hiperurisemia		

Hasil kadar asam urat berjenis kelamin laki-laki pada uji normalitas *shapiro-wilk* dikategorikan dalam tiga kelompok yaitu *hipourisemia* (<3,5 mg/dl), normal (3,5-7,2 mg/dl), *hiperurisemia* (>7,2 mg/dl) masing-masing sebanyak 1;6 dan 0 pasien. Hasil uji normalitas kadar asam urat dengan lama menderita DM > 5 tahun didapat nilai sig. 0,052 ( $\alpha$ ) > 0,05 sehingga dikatakan berdistribusi normal.

**Tabel 4.4** Uji Normalitas Kadar Asam Urat dengan Lama Menderita DM Responden Berjenis Kelamin Perempuan

Parameter	Kadar Asam Urat	Lama Menderita DM	P
	Hipourisemia	< 5 Tahun	0,488
	Normal	> 5 Tahun	0,056
	Hiperurisemia		

Hasil kadar asam urat responden berjenis kelamin perempuan pada uji normalitas *shapiro-wilk* dikategorikan dalam tiga kelompok yaitu *hipourisemia* (<2,6 mg/dl), Normal (2,6-6 mg/dl), hiperurisemia (> 6 mg/dl) masing-masing sebanyak 0;19 dan 13 pasien. Hasil uji normalitas kadar asam urat dengan lama menderita DM < 5 tahun didapat nilai sig. 0,488 ( $\alpha$ ) > 0,05 sehingga dikatakan berdistribusi normal. Hasil uji normalitas kadar asam urat dengan lama menderita DM > 5 tahun didapat nilai sig. 0,056 ( $\alpha$ ) > 0,05 sehingga dikatakan berdistribusi normal.

#### 4.5 Hubungan Kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita Dm Tipe 2

Analisa statistik untuk mencari hubungan kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 menggunakan uji korelasi person karena diperoleh hasil berdistribusi normal.

**Tabel 4.5** Hubungan Kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita DM Tipe 2 Responden Berjenis Kelamin Laki-Laki

<b>Parameter</b>	<b>Lama Menderita DM</b>	<b>P</b>
<b>Kadar Ureum</b>		
Hipouremia	< 5 Tahun	0,687
Normal	> 5 Tahun	
<b>Kadar Asam Urat</b>		
Hipourisemia	< 5 Tahun	0,939
Normal	> 5 Tahun	
Hiperurisemia		

Hasil uji korelasi kadar ureum dan asam urat dengan lama menderita DM < 5 tahun (kode 0) dan lama menderita > 5 tahun (kode 1) menggunakan uji pearson didapatkan nilai sig. masing-masing 0,687; 0,939 > ( $\alpha$ ) 0,05 sehingga dikatakan tidak ada hubungan yang signifikan pada kadar ureum dan asam urat pada penderita DM tipe 2 responden berjenis kelamin laki-laki.

**Tabel 4.5** Hubungan Kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita DM Tipe 2 Responden Berjenis Kelamin Perempuan

<b>Parameter</b>	<b>Lama Menderita DM</b>	<b>P</b>
<b>Kadar Ureum</b>		
Hipoureemia	< 5 Tahun	0,033
Normal	> 5 Tahun	
Uremia		
<b>Kadar Asam Urat</b>		
Hipourisemia	< 5 Tahun	0,016
Normal	> 5 Tahun	
Hiperurisemia		

Hasil uji korelasi kadar ureum dan asam urat dengan lama menderita DM < 5 tahun (kode 0) dan lama menderita > 5 tahun (kode 1) menggunakan uji pearson didapatkan nilai sig. masing-masing 0,033; 0,016 < ( $\alpha$ ) 0,05 sehingga dikatakan terdapat hubungan yang signifikan pada kadar ureum dan asam urat dengan lama menderita DM tipe 2 responden berjenis kelamin perempuan.

#### **4.6 Pembahasan**

##### **a. Kadar Ureum**

Peningkatan kadar ureum pada penderita DM merupakan masalah pra-ginjal. *Hiperglikemia* menyebabkan gangguan terhadap permeabilitas dinding kapiler glomerulus yang menyebabkan peningkatan ekskresi albumin dalam filtrat glomerulus. Pemeriksaan kadar ureum bertujuan untuk menegakkan diagnosa gagal ginjal akut, mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik (Primastuti, 2022). Menurut penelitian (Bhagaskara *et al.*, 2015) hasil kadar ureum dapat bertambah dengan bertambahnya usia, walaupun tanpa riwayat penyakit ginjal. Sehingga pada usia ini diperlukan pendekatan terapi. Beberapa bukti menyebutkan bahwa kontrol gula darah optimal dan modifikasi faktor risiko dapat mengurangi terjadinya komplikasi pada pasien usia lanjut. Pemeriksaan ureum ini dapat dijadikan sebagai skrining awal Penyakit Ginjal Kronik (PGK) (Loho *et al.*, 2016). Faktor yang dapat menyebabkan peningkatan kadar ureum pada penderita DM yaitu adanya penyakit komplikasi gagal ginjal kronik dan hipertensi. Faktor yang menyebabkan kadar ureum rendah yaitu karena adanya gangguan fungsi hati dan kurangnya asupan protein. Sedangkan kadar ureum normal pada penderita DM

dikarenakan pasien DM mengikuti pola hidup sehat seperti mengontrol kadar gula darah dan tidak mengkonsumsi berbagai macam obat yang menyebabkan rusaknya fungsi ginjal (Bamanikar *et al*, 2016).

Pada hasil penelitian diperoleh mayoritas jumlah penderita DM tipe 2 adalah perempuan sebanyak 37 orang. Terjadinya peningkatan kadar ureum pada perempuan disebabkan karena penumpukan lemak pada perempuan lebih tinggi sehingga faktor risiko terjadi diabetes melitus pada perempuan 3-7 kali lipat lebih besar dan aktivitas yang rendah dapat memicu terjadinya gangguan fungsi ginjal (Angria, 2019). Faktor lain yang dapat menyebabkan tingginya kadar ureum pada penderita DM yaitu genetik, gaya hidup, kurangnya aktifitas fisik, obesitas hingga riwayat diabetes gestasional dan riwayat melahirkan bayi dengan berat badan >4000 gram (Nuryanti & Bantas, 2014). Tingginya angka DM pada wanita juga disebabkan karena perubahan hormonal dan psikologis yang terjadi akibat fase siklus menstruasi, kehamilan dan menyusui (Komariah, 2020). Sindroma siklus bulanan (premenstruasi syndrome), pasca-monopouse yang membuat distribusi lemak dalam tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal, sehingga perempuan beresiko menderita diabetes melitus (Nova R, 2018).

Pada hasil penelitian diperoleh mayoritas jumlah penderita DM tipe 2 sebanyak 30 orang dengan lama menderita DM >5 tahun. Penyakit DM yang terjadi selama bertahun-tahun akan menyebabkan kemunduran fungsi ginjal salah satunya menyebabkan nefropati diabetik, dimana akan terjadinya peningkatan kadar ureum. Semakin lama menderita diabetes melitus dapat menyebabkan komplikasi pada ginjal, sebesar 30% penderita DM akan menderita nefropati dalam kurun waktu 20 tahun setelah di diagnosis (Yuni, 2020). Usia sangat berhubungan erat dengan terjadinya kadar glukosa darah yang tinggi, sehingga semakin meningkat usia maka prevalensi DM tipe 2 dan gangguan toleransi glukosa semakin tinggi (Fahrudini, 2015). Pada penelitian ini didapatkan mayoritas responden yang sudah lama menderita DM tipe 2 >5 tahun sebanyak 30 orang sedangkan yang menderita <5 tahun hanya 14 orang. Lama menderita DM merupakan salah satu faktor risiko meningkatnya kadar ureum. Apabila terjadi penumpukan gula di dalam darah maka kadar ureum akan meningkat karena adanya kerusakan pada ginjal. Pemeriksaan ureum ini dapat dijadikan sebagai

skrining awal Penyakit Ginjal Kronik (PGK). Namun diperlukan waktu 5-10 tahun untuk menjadi masalah kerusakan ginjal (Loho, Rambert, & Wowor, 2016).

Pada hasil penelitian diperoleh seluruh responden berusia > 45 tahun. DM tipe 2 biasanya terjadi pada usia >40 tahun, selanjutnya terus meningkat pada usia lanjut. Usia sangat berkaitan dengan meningkatnya kadar gula darah, sehingga semakin bertambahnya usia maka prevalensi DM dan gangguan toleransi glukosa semakin tinggi. Proses menua yang berlangsung setelah 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologi, dan biokimia. Pada usia >40 tahun fungsi ginjal akan mengalami penurunan hingga 50% dan kapasitas fungsinya pada usi 40 tahun disebabkan oleh berkurangnya populasi nefron dan tidak adanya kemampuan regenerasi sehingga kadar ureum meningkat (Prasetyani, 2016).

#### **b. Kadar Asam Urat**

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor pemicu *hiperurisemia*. Faktor yang menyebabkan asam urat meningkat (*Hiperurisemia*) yaitu nutrisi, obat-obatan, obesitas, dan usia (Ilyas, 2017). *Hiperglikemia* menyebabkan ekskresi asam urat berkompetisi dengan ekskresi glukosa sehingga terjadi penurunan pengeluaran asam urat dari tubuh dan terjadi kondisi *hiperurisemia*. Hal ini terjadi karena kelebihan glukosa darah juga akan dikeluarkan bersama urin melalui ginjal. Kadar glukosa yang terlalu tinggi menyebabkan ginjal tidak mampu menyaring semua glukosa, karena pada penderita diabetes dapat mengganggu ekskresi asam urat sehingga kadar asam urat meningkat dalam darah (*hiperurisemia*). Asam urat dikeluarkan dari dalam tubuh melalui feses (kotoran) dan urin karena kinerja ginjal terganggu akibat penyakit diabetes melitus yang juga dapat menyebabkan kerja ginjal menjadi berat disertai pengeluaran glukosa lebih banyak dibandingkan asam urat, sehingga asam urat dalam tubuh meningkat (Jais, 2021).

Pada hasil penelitian diperoleh hasil mayoritas jumlah penderita DM tipe 2 adalah perempuan sebanyak 37 orang dan mayoritas memiliki usia > 50 tahun yang mengalami menopause. Orang yang menopause dapat menyebabkan penurunan kadar hormon estrogen yang dapat mengakibatkan penurunan ekskresi asam urat melalui urin oleh ginjal dan mengakibatkan *hiperurisemia* (Mulyasari & Dieni, 2015). Perempuan memiliki hormon estrogen yang berperan aktif dalam meregulasi sensitivitas tubuh terhadap insulin. Pada saat menopause, ovarium



berhenti memproduksi hormon estrogen. Transformasi tersebut terjadi pada jaringan lemak, sehingga menyebabkan wanita postmenopause memiliki jaringan lemak lebih banyak. Akumulasi lemak terutama lemak abdomen berpengaruh pada protein *adiponektin* yang berkurang. Sehingga peningkatan lemak tubuh pada wanita menopause memiliki peran penting dalam perkembangan resistensi insulin yang dapat meningkatkan kadar glukosa (Linda, 2020).

Pada hasil penelitian diperoleh mayoritas jumlah penderita DM tipe 2 sebanyak 30 orang dengan lama menderita DM >5 tahun. Lama menderita DM menjadi faktor risiko terjadinya nefropati diabetik yang diakibatkan karena adanya perubahan morfologi dan fungsional ginjal. Penurunan fungsi ginjal ditandai dengan adanya protein urin atau albumin urin pada pasien DM tipe 2, maka sebaiknya dilakukan pemantauan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan albumin urin untuk mencegah penyakit nefropati diabetik. Karena kenaikan kadar asam urat dapat diakibatkan oleh penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) (Linda & Devi, 2021). Pada penderita DM tipe 2 dengan lama menderita > 5 tahun akan mengalami komplikasi nefropati diabetik yang disebabkan oleh kerusakan pembuluh darah kecil di ginjal yang dapat merusak glomerulus, sehingga menimbulkan perubahan fungsi ginjal. Asam urat bersirkulasi disaring dari glomerulus ke tubulus ginjal, sekitar 90% asam urat yang telah disaring kemudian diserap kembali oleh tubulus proksimal dan sisanya diekskresikan sebanyak 20% bertanggung jawab atas 60-70% dari total ekskresi asam urat tubuh, sehingga ginjal berperan penting dalam pengaturan kadar asam urat (Linda, 2020)

Pada hasil penelitian diperoleh seluruh responden berusia >45 tahun. Usia >40 tahun dapat menyebabkan kadar asam urat semakin meningkat, hal ini terjadi karena adanya penurunan fungsi ginjal. Proses penuaan menyebabkan berkurangnya kemampuan sel beta pankreas memproduksi insulin dan mengakibatkan resistensi insulin dan memicu risiko peningkatan asam urat. Peningkatan kadar asam urat pada usia > 51 tahun mengalami perubahan fisiologi yang secara drastis menurun dengan cepat (Ilyas, 2017). Peningkatan kadar asam urat pada penderita DM berhubungan dengan bertambahnya usia. Asam urat merupakan zat yang bersirkulasi dalam pembuluh darah dan digunakan sebagai

indikator bahwa sel dalam tubuh bereaksi dengan adanya spesies oksigen reaktif yang mengikat di dalam tubuh, terutama dalam kondisi diabetes (Fajar, 2023).

### **c. Hubungan Kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita DM tipe 2**

Patofisiologi DM tipe 2 ditandai dengan terjadinya resistensi insulin pada jaringan tubuh dan terjadi karena adanya gangguan / abnormalitas sekresi insulin dari sel  $\beta$  pulau langerhans pankreas. Pulau langerhans pankreas ini berisi sel alpha yang menghasilkan hormon glukagon dan sel beta yang menghasilkan hormon insulin. Kedua hormon ini bekerja secara berlawanan, glukagon meningkatkan glukosa darah sedangkan insulin bekerja menurunkan kadar glukosa darah (Acne, 2020). Insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas membantu masuknya glukosa ke dalam sel dengan bantuan GLUT 4 yang ada pada membran sel, maka insulin dapat menghantarkan glukosa masuk ke dalam sel. Kemudian di dalam sel tersebut glukosa di metabolisasikan menjadi ATP atau tenaga. Jika insulin tidak ada atau berjumlah sedikit, maka glukosa tidak akan masuk ke dalam sel dan akan terus berada di aliran darah yang dapat mengakibatkan keadaan hiperglikemia. Pada DM tipe 2 jumlah insulin berkurang atau dapat normal, namun reseptor di permukaan sel berkurang. Reseptor insulin ini dapat masuk ke dalam sel meskipun insulin cukup banyak, namun karena reseptornya berkurang maka jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel akan berkurang juga (Suhariati, 2019).

Diabetes Melitus merupakan penyakit kronis yang akan diderita seumur hidup sehingga progresifitas penyakit akan terus berjalan, dan dapat menyebabkan komplikasi (Erni, 2018). Komplikasi DM terdiri dari komplikasi akut dan komplikasi kronis. Komplikasi kronis yang berhubungan dengan DM adalah penyakit mikrovaskuler dan makrovaskuler. Kerusakan vaskuler merupakan gejala khas sebagai akibat dari DM, dan dikenal dengan nama angiopati diabetika. Makroangiopati (kerusakan makrovaskuler) biasanya muncul sebagai gejala klinik berupa penyakit jantung iskemik, stroke dan kelainan pembuluh darah perifer. Adapun mikroangiopati (kerusakan mikrovaskuler) memberikan manifestasi retinopati, neuropati, dan nefropati diabetik (Rahmadany, 2015). Nefropati diabetik disebabkan karena adanya kerusakan atau kelainan darah pada glomerulus ginjal. Keadaan nefropati diabetik ditandai dengan mikroalbuminuria dan uremia. Pada penderita DM jika terjadi albuminuria maka

akan menimbulkan uremia (Yuni, 2020). Sebelum timbul gejala klinik dari ND, ginjal penderita DM mengalami perubahan fungsional maupun morfologis. Kelainan morfologi ginjal timbul sesudah 2-5 tahun sejak diagnosis DM ditegakkan. Perubahan fungsional awalnya meliputi peningkatan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan ekskresi albumin dalam urine. Kerusakan pada pembuluh darah kecil di ginjal menyebabkan terjadinya kebocoran protein lewat urine. LFG pada mulanya meningkat di atas 20–30% dari normal, dan ekskresi protein yang intermitten makin lama menetap dan bertambah berat. LFG akhirnya akan turun dan penderita jatuh dalam gagal ginjal tahap akhir. Ginjal kehilangan kemampuannya untuk membersihkan dan menyaring darah sehingga akhirnya pasien seringkali harus menjalani dialisis untuk membuang produk buangan toksik dari darah. Gagal ginjal timbul sekitar lebih dari 5 tahun sejak timbulnya proteinuria (mikroalbuminuria) (Rahmadany, 2015).

Ureum adalah produk akhir dari metabolisme protein dan asam amino, ureum diproduksi oleh hati dan di distribusikan melalui cairan intraseluler dan ekstraseluler kedalam darah kemudian difiltrasi oleh glomerulus. Peningkatan kadar ureum sebanding dengan penurunan jumlah nefron, ureum diekskresikan rata-rata 30 gram sehari. Hubungan ureum dengan penderita DM terjadi karena glukosa dalam darah tidak dapat diubah menjadi glikogen, sehingga menyebabkan komplikasi mikrovaskuler pada ginjal. Kadar gula darah yang tinggi pada penderita DM akan menyebabkan terjadinya ateroklerosis salah satunya pada pembuluh darah kecil di dalam ginjal mengalami kematian yang disebut nefropati (Fitri, 2023). Ginjal tidak dapat menahan hiperglikemia, karena ginjal tidak dapat menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa darah. Peningkatan kadar ureum pada penderita DM juga terjadi karena mengkonsumsi obat dalam waktu yang lama sehingga dapat mengakibatkan kerusakan fungsi ginjal (Monika, 2022).

Peningkatan kadar asam urat pada penyakit diabetes melitus terjadi karena peningkatan kerja ginjal, sehingga menyebabkan penurunan kerja ginjal dan ekskresi asam urat berkurang. Asam urat dan resistensi insulin mempunyai hubungan yang positif dimana *hiperinsulinemia* meningkatkan reabsorpsi sodium di tubulus ginjal, sehingga menyebabkan kemampuan ginjal mengekskresi sodium dan asam urat meningkat (Ilyas, 2017). Peningkatan kadar asam urat berhubungan

dengan *hiperinsulinemia* pada pasien DM sehingga dapat memicu munculnya komplikasi *hiperurisemia* serta penyakit kardiovaskular lainnya (Santy, 2021).

## **BAB V PENUTUP**

### **5.1 Kesimpulan**

Pada penelitian ini disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar ureum dan asam urat dengan penderita diabetes melitus tipe 2 pada responden laki-laki dan terdapat hubungan yang signifikan antara kadar ureum dan asam urat dengan penderita diabetes melitus tipe 2 pada responden perempuan.

### **5.2 Saran**

1. Bagi peneliti selanjutnya diharapkan melalui penelitian ini dapat dikembangkan dengan memperbanyak jumlah sampel dan komplikasi DM yang lain.
2. Kepada penderita diabetes melitus tipe 2 khususnya pada responden perempuan supaya lebih memperhatikan pola hidup yang lebih baik sehingga didapatkan pengendalian diabetes melitus yang baik.

## DAFTAR PUSTAKA

- Adi Irawan, P. (2020). *'Pemeriksaan Fungsi Ginjal'*.
- Aipassa, I., Rahayu, M., & Ariyadi, T. (2020). *'Perbedaan Kadar Ureum Serum Dan Plasma Lithium Heparin'*. *Jurnal Labora Medika*, 4, 42–46.
- Amelia, W. (2022). *'Gambaran Kadar Glukosa Darah Sewaktu (Gds) Pada Penderita Diabetes Melitus Dengan Konsumsi Obat Antidiabet Di Wilayah Puskesmas Sawah Lebar Kota Bengkulu Tahun 2022'* Oleh : Wahyuni Amelia Nim : P0 5150119100 Program Studi Diploma Tiga Laboratorium Medik Poltekkes Kesehatan Kemenkes Bengkulu Tahun Ajaran 2022.
- Azhari, M. D. (2022). *'Gambaran Kadar Asam Urat Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2'* Systematic Review Muhammad Doli Azhari Dalimunthe P07534019027 Prodi D-Iii Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan Tahun 2022.
- Bamanikar SA, Bamanikar AA, Arora A (2016). *Study of Serum urea and Creatinine in Diabetic and nondiabetic patients in in a tertiary teaching hospital. J. Clin Med Res*, 2 (1): 12-15.
- Bhagaskara, Liana, P., & Santoso, B. 2015. *Hubungan Kadar Lipid dengan Kadar Ureum & Kreatinin Pasien Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang. Kedokteran Dan Kesehatan*, 2(2), 223–230.
- Dalimunthe, M. D. A. (2022). *'Gambaran Kadar Asam Urat Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Systematic'*.
- dr Meldawati, P., & Biomed, M. (2021). *'Praktikum Fisiologi Sistem Urinaria'*.
- dr Sofwan, A., & dr aryani. (2022). *Buku Anatomi Endokrin Elektronik-*.
- Erny, K. dkk. (2018) *Karakteristik Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Komplikasi Kronik Nefropati Diabetik Dan Atau Penyakit Pembuluh Darah Perifer Pada Penderita Diabetes Mellitus Di Rsud Raden Mattaher Tahun 2018.*
- Dzaki Rif, I., Hasneli, Y. N., & Indriati, G. (2023). *'Gambaran Komplikasi Diabetes Mellitus Pada Penderita Diabetes Mellitus'*. *Jurnal Keperawatan Profesional (JKP)*, 11.
- Fadhilah, M. (2016). *Gambaran Tingkat Risiko dan Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Risiko Diabetes Mellitus Tipe 2 di Buaran, Serpong. YARSI Medical Journal*, 24(3), 186- 202.

- Fajar, H. & Nuniek, I. R. (2023). *Hubungan Kadar Asam Urat Dan Glukosa Darah Pada Wanita Usia Dewasa-Tua Di Desa Mandiraja Wetan.*
- Fajrin, N. (2018). *'Gambaran Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus Di Rumah Sakit Bhayangkara Kota Palembang Tahun 2018'* Karya Tulis Ilmiah.
- Fitri, H (2023) *Hubungan kadar Ureum Dan Kreatinin Dengan Kadar Gula Darah Puasa Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSUD dr. Rasidin Padang.*
- Hadijah, S., Analis, J., Poltekkes, K., & Makassar, K. (2018). *'Metode Jaffe Reaction'*. Jurnal Media Analis Kesehatan, 1(1).
- Heriansyah, Humaedi, A., & Widada, N. (2019). *'Gambaran Ureum Dan Kreatinin Pada Pada Gagal Ginjal Kronis Di RSUD Karawang'*.
- Ilyas, M. Y., Nasruddin, S., & Idris Balaka, K.,(2017). *'Gambaran Kadar Asam Urat Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Kota Kendari'* (Issue 1).
- Indriani, Wahyu, dkk. (2017). *Hubungan Antara Kadar Ureum, Kreatinin, dan Klirens kreatinin Dengan Proteinuria pada Pasien Diabetes Mellitus*
- Jais, A., & Amros Adha, M.,(2021). *'Pengaruh Asam Urat Dalam Darah Penderita Diabetes Melitus Pada Peningkatan Kadar Gula Darah'*.
- Kirana Suri, I., Balgis, & Sumardiyono. (2022). *'Neuropati Diabetika: Kontribusi Karakteristik Individu, Lama Sakit, Merokok, dan Hiperglikemi Fakultas Kedokteran, Univesitas Sebelas Maret Surakarta 2'*. In Jurnal Kesehatan Masyarakat Indonesia (Vol. 17, Issue 2). <https://jurnal.unimus.ac.id/index.php/jkmi>,
- Kurniawaty, E. (2014). *'Diabetes Mellitus'*. In Evi Kurniawaty JUKE (Vol. 4, Issue 7).
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2019). *Infodatin: Hari Diabetes Sedunia Tahun 2018. Jakarta: Pusat Data Dan Informasi Kemenkes RI*
- Komariah (2020). *Hubungan Usia, Jenis Kelamin, Dan Indeks Massa Tubuh Dengan Kadar Gula Darah Puasa Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Klinik Pratama Rawat Jalan Proklamasi, Depok, Jawa Barat*
- Linda, Rafikah (2020) *Hubungan Kadar Asam Urat Dan Glukosa Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Pukesmas Kalibaru Bekasi.*
- Linda, R., Devi, E.P (2021) *Kadar Asam Urat Pasien Diabetes Melitus.*

- Lestari, Zulkarnain, & ST, A. sijd. (2021). *'Diabetes Melitus': Review Etiologi*.  
<http://journal.uin-alauddin.ac.id/index.php/psb>
- Loho, I. K. A., Rambert, G. I., & Wowor, M. F. (2016). *Gambaran Kadar Ureum Serum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis*. *Jurnal E-Biomedik*, 4, 2–7.
- Made, G. A., Dewi, L., Nyoman Margiani, N., Made, I., & Ayusta, D. (2019). *'Rerata Ukuran Ginjal Dewasa Normal Dengan Computed Tomography Di Rsup Sanglah Tahun 2017'*. In *Medika UDAYANA* (Vol. 8, Issue 11).  
<https://ojs.unud.ac.id>
- Made, N., Pertiwi, L., Wandu, N., & Mulyantari, N. K. (2019). *'Prevalensi Hiperurisemia Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali Periode Juli-Desember 2017'*. In *Medika UDAYANA* (Vol. 8, Issue 10). <https://ojs.unud.ac.id/index.php/eum>
- Manurung, A. R. M. (2021). *'Gambaran Kualitas Hidup Pada Pasien Diabetes Melitus'*.
- Ma'shumah, N., Bintanah, S., & Handarsari, E., (2014). *'Hubungan Asupan Protein Dengan Kadar Ureum, Kreatinin, dan Kadar Hemoglobin Darah pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Hemodialisa Rawat Jalan Di RS Tugurejo Semarang'* (Vol. 3, Issue 1).
- Mulyasari, A. Dieni, F.F (2015) *Faktor Asupan Gizi yang Berhubungan dengan Kadar Asam Urat Darah Wanita Postmenopause*.
- Mus, R., Abbas, M., & Agustina, T. (2022). *'Skrining Kesehatan Melalui Pemeriksaan Protein Urine di Kompleks Aditarina Kota Makassar'*. *Jurnal Mandala Pengabdian Masyarakat*, 3(2), 225–230.  
<https://doi.org/10.35311/jmpm.v3i2.102>
- Monika, S (2022) *Gambaran Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Sistematis Riview*.
- Nuryanti, I., & Bantas, K. (2014). *Prevalensi dan Faktor Risiko Kejadian Diabetes Mellitus Pada Wanita Dewasa di Indonesia. (Thesis, Universitas Indonesia)*.
- Nova, Sartika, F., & Suratno. (2022). *'Profil Klirens Kreatinin Pada Pasien Penyakit Ginjal Di RSUD Dr Doris Sylvanus Kota Palangkaraya'*.
- Nova Rita (2018). *Hubungan Jenis Kelamin, Oalhraga Dan Obesitas Dengan Kejadian Diabetes Melitus Pada LANSIA*.



- Okthavia, D. N. (2020). *'Gambaran Kadar Elektrolit Darah Natrium, Kalium, Clorida Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit Umum Anwar Medika Sidoarjo'*.
- Ongkowijaya, J., & Wantania, F. E. (2016). *'Hubungan asam urat dan HbA1c pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang dirawat inap di RSUP Prof'*. In *Jurnal e-Clinic (eCl)* (Vol. 4, Issue 2).
- Penggabean, D. S. (2020). *'Gambaran Ureum Penderita Diabetes Melitus Yang Memeriksa Diri Di Rumah Sakit Umum Porsea Kabupaten Tobasa Politeknik Kesehatan Kemenkes Ri Medan Jurusan Tehnologi Laboratorium Medis Program Rpl Tahun 2020'*.
- Pertiwi, D., & Almurdi. (2014). *'Hubungan Asam Urat Dengan Gula Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Yang Mengalami Obesitas'*. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*. <http://jurnal.fkm.unand.ac.id/index.php/jkma/>
- Pranata, L. (2018). *'Pengaruh Hijamah Terhadap Kadar Eritrosit Dan Hematokrit Darah Vena Orang Sehat The Effect Of Green On Eritrosit And Hematocrit Blood Levels Of Healthy People. JKSP'*.
- Prawitasari, D. S. (2019). *'Diabetes Melitus Dan Antioksidan. KELUWIH'* : *Jurnal Kesehatan Dan Kedokteran*, 1(1), 48–52. <https://doi.org/10.24123/jkkd.v1i1.19>
- Puspodewi, D., Faizal, I. A., & Dwi, D. (2021). *'Profil Kreatinin Untuk Skrining Penyakit Ginjal Kronis (Ggk) Pada Karyawan Stikes Al-Irsyad Al-Islamiyyah Cilacap'*. *Jurnal Ilmiah Kefarmasian*.
- Putra, A. (2022). *'Gambaran Kadar Ureum Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Sebelum Hemodialisa Di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara Karya Tulis Ilmiah'*.
- Rachmad, B., & Setyawati, R. (2023). *'Gambaran Kadar Kreatinin Dan Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus'*. *Jurnal MEDLAB*, 2(2).
- Rahmasari, I., & Wahyuni, E. S (2019). *'Efektivitas Memordoca Carantia (Pare) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah'*. *INFOKES*, 9.
- Rahmadany, I.P (2015) *Faktor Determinan Nefropati Diabetik Pada Penderita Diabetes Mellitus Di Rsud Dr. M. Soewandhie Surabaya*.
- Rau, E., Ongkowijaya, J., & Kawengian, V. (2015). *'Perbandingan Kadar Asam Urat Pada Subyek Obesitas'*. In *Jurnal e-Clinic (eCl)* (Vol. 3, Issue 2). Mei-Agustus.

- Rosyada, A., & Trihandini, I. (2013). *Artikel Penelitian Determinan Komplikasi Kronik Diabetes Melitus pada Lanjut Usia Determinan of Diabetes Mellitus Chronic Complications on Elderly*.
- Rusdi, M. S. (2020). *'Hipoglikemia Pada Pasien Diabetes Melitus'*. <http://ejurnal.ung.ac.id/index.php/jsscr>,
- Safinda, M. (2022). *'Gambaran Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2'* Systematic Review.
- Safira, R., & Dani, H. (2021). *'Profil Ureum Dan Kreatinin Darah Serta Faktor Karakteristik Hipertensi Di Rs Bhayangkara Palembang'*. JMLS) Journal of Medical Laboratory and Science, 1(2), 2021. <https://doi.org/10.36086/medlabscience.v1i2>
- Sagita, P., Apriliana, E., Mussabiq, S., & Soleha, T. U. (2021). *'Pengaruh Pemberian Daun Sirsak (Annona Muricata) Terhadap Penyakit Diabetes Melitus'*. <http://jurnalmedikahutama.com>
- Salsabilah, S. (2021). *'Profil Ureum Poltekkes Kemenkes Yogyakarta'*.
- Santy, I.P, dkk. (2021). *Hubungan kadar Asam Urat Dengan Kadar Gula Darah Pada Wanita Usia Subur Prediabetes*.
- Satria, H., Decroli, E., & Afriwardi. (2018). *'Faktor Risiko Pasien Nefropati Diabetik Yang Dirawat Di Bagian Penyakit Dalam Rsup Dr. M Djamil Padang'*.
- Sayekti, S. (2021). *'Kadar Asam Urat Metode Enzimatik Pada Sampel Serum Dan Sampel Plasma Edta'* (Studi di Puskesmas Tambakrejo Jombang). Jurnal Kesehatan Karya Husada, 9.
- Selpi Nofiani, dan. (2015). *'Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Asam Urat Pada Pasien Rawat Jalan Di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukittinggi Tahun 2015'*.
- Suhariati (2019) *Hubungan Antara Kadar Asam Urat Serum Dengan Kadar Glukosa Serum Pada Pasien Dm Tipe 2 Di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Medan*
- Sultanul Aulya, M., Fusvita, A., Afdhaliyah Nurdin, N., & Eka Ayu Pratiwi, N. (2023). *'Pemeriksaan Kadar Asam Urat Pada Masyarakat Desa Puuwonua Kecamatan Andowia'*. In Jurnal Abdi dan Dedikasi Kepada Masyarakat Indonesia (NadiKami) (Vol. 01, Issue 1).

- Susanti, S. M. (2020). *'Gambaran Kadar Asam Urat Pada Pasien Gagal Ginjal Yang Melakukan Hemodialisa Di Rsud Kota Padang Panjang Tahun 2020'*.
- Thahir, S., & Hasanah, H. (2020). *'Gambaran Pemeriksaan Urea Dan Kreatinin Pada Penderita Arthritis Rheumatoid Di Rumah Sakit Bhayangkara Makassar'*.
- Tuna, H., Estri Wuryandari, Mmr., & Shofi, M (2022). *'Hubungan Kadar Glukosa Darah dengan Glomerular Filtration Rate (GFR) Pada Pasien Diabetes Melitus dengan Obesitas Di RSUD Daha Husada Kediri'*. In J. Sintesis Submitted: 21 Desember (Vol. 2022, Issue 2).
- Verdiansyah. (2016). *401120 Pemeriksaan Fungsi Ginjal 51ddf703*.
- Widia, L (2016). *'Hubungan Antara Status Pekerjaan Ibu Dengan Pemberian Asi Eksklusif Pada Bayi Usia 6-12 Bulan Di Bidan Praktik Mandiri (Bpm) Noor Dwi Lestari Amd.Keb Desa Blok C I Madu Retno Kecamatan Karang Bintang Kabupaten Tanah Bumbu'*. In Jurnal Darul Azhar (Vol. 2, Issue 1).
- William, D., & Ludong, M. (2019). *'Gambaran Estimated Glomerular Filtration Rate Pada Individu Dengan Hiperurisemia Di Rumah Sakit Sumber Waras Periode Tahun 2014-2016'*. In Tarumanagara Medical Journal (Vol. 1, Issue 2).
- Wulandari Kai, Sisri Novrita Ns Ni Made Sri Muryani, Mt., Fathiya Luthfil Yumni, Mk., Siti Fatimah, Mk., Riri Safitri, Mb., Miskiyah SKM, Ms., Rika Hairunisyah, Mb., & Ns Lalu Rodi Sanjaya, Ss. (2020). *Buku Ajar Anatomi Fisiologi*.
- Yani, A., Widhayanti, R., & Siswanto, B. (2023). *'The Prevalence of Microalbuminuria in Type 2 Diabetes Mellitus Patients in Ilanur Mother and Child Hospital Tangerang'*. Journal of Noncommunicable Diseases Prevention and Control, 1(1), 20–26. <https://doi.org/10.61843/jondpac.v1i1.501>.
- Yance, A. dkk. (2020) *Pengembangan Model Hewan Percobaan Tikus Diabetes Mellitus Tipe 2 Karena Resistensi Insulin Yang Diinduksi Dengan Human Insulin Jangka Panjang*
- Yuni, Syafitri (2020) *Gambaran Kadar Ureum Pada Penderita Diabetes Melitus Di Rumah Sakit Bhayangkara Kota Palembang*.

## LAMPIRAN

### ➤ HASIL PENELITIAN

NO	NAMA PASIEN	USIA	HASIL PEMERIKSAAN GULA DARAH	HASIL PEMERIKSAAN UREUM	HASIL PEMERIKSAAN ASAM URAT
1.	Ny. Sumaiyah	66 th	235 mg/dl	79,9 mg/dl	7,2 mg/dl
2.	Ny. Nur Fadillah	54 th	355 mg/dl	28,6 mg/dl	5 mg/dl
3.	Ny. Nur Afifah	57 th	457 mg/dl	32,4 mg/dl	6,6 mg/dl
4.	Ny. Rukasih	62 th	479 mg/dl	57,3 mg/dl	6,5 mg/dl
5.	Ny. Sri Utami	56 th	365 mg/dl	56 mg/dl	3,8 mg/dl
6.	Ny. Janah	70 th	320 mg/dl	22,1 mg/dl	5,5 mg/dl
7.	Ny. Senima	63 th	414 mg/dl	54,9 mg/dl	6,7 mg/dl
8.	Ny. Gemi	56 th	320 mg/dl	26,2 mg/dl	4,2 mg/dl
9.	Ny. Sunik	53 th	220 mg/dl	47,5 mg/dl	5 mg/dl
10.	Ny. Sumaika	67 th	350 mg/dl	37,5 mg/dl	5,5 mg/dl
11.	Ny. Jumani	53 th	308 mg/dl	51,7 mg/dl	5,5 mg/dl
12.	Ny. Sauda	62 th	380 mg/dl	47,8 mg/dl	6,3 mg/dl
13.	Ny. Saropa	64 th	228 mg/dl	45,1 mg/dl	6,5 mg/dl
14.	Ny. Rusmawati	61 th	395 mg/dl	50,3 mg/dl	7 mg/dl
15.	Ny. Kartini	54 th	217 mg/dl	32,7 mg/dl	5,7 mg/dl
16.	Tn. Sukir	60 th	305 mg/dl	42 mg/dl	6,8 mg/dl
17.	Ny. Asnah	60 th	412 mg/dl	77,1 mg/dl	10 mg/dl
18.	Ny. Tutik Kolismi	48 th	284 mg/dl	35,1 mg/dl	4,1 mg/dl
19.	Tn. Ustadi	65 th	260 mg/dl	30,3 mg/dl	3 mg/dl
20.	Tn. Suroso	55 th	327 mg/dl	44,1 mg/dl	6 mg/dl
21.	Ny. Minarsih	55 th	255 mg/dl	40,6 mg/dl	3,9 mg/dl
22.	Ny. Rukani	48 th	217 mg/dl	47,1 mg/dl	6 mg/dl
23.	Ny. Isnariyah	47 th	286 mg/dl	45,7 mg/dl	6,7 mg/dl
24.	Ny. Sulikah	57 th	264 mg/dl	43,2 mg/dl	5,8 mg/dl
25.	Ny. Siti Ma'rufah	49 th	312 mg/dl	34,2 mg/dl	4,2 mg/dl
26.	Ny. Yartin	74 th	215 mg/dl	79 mg/dl	10,3 mg/dl
27.	Ny. Aminah	65 th	415 mg/dl	44,8 mg/dl	6 mg/dl
28.	Tn. Sutrisno	56 th	425 mg/dl	52 mg/dl	7,2 mg/dl
29.	Tn. Harianto	70 th	325 mg/dl	45,1 mg/dl	6,8 mg/dl
30.	Ny. Gining	66 th	456 mg/dl	50 mg/dl	6,2 mg/dl
31.	Ny. Rubama	56 th	331 mg/dl	49,2 mg/dl	7,2 mg/dl
32.	Ny. Kamah	58 th	298 mg/dl	52 mg/dl	5,6 mg/dl
33.	Ny. Sarimah	65 th	326 mg/dl	56,7 mg/dl	7 mg/dl
34.	Ny. Sunarsih	70 th	434 mg/dl	60,2 mg/dl	9,1 mg/dl
35.	Ny. Paini	67 th	312 mg/dl	53,6 mg/dl	7,3 mg/dl
36.	Tn. Untung	69 th	231 mg/dl	46,7 mg/dl	5,8 mg/dl
37.	Ny. Ngatining	65 th	220 mg/dl	44, 1 mg/dl	5,4 mg/dl
38.	Ny. Sunar	55 th	301 mg/dl	51 mg/dl	6,3 mg/dl
39.	Ny. Marinten	64 th	311 mg/dl	54,2 mg/dl	6,3 mg/dl
40.	Ny. Kunaini	52 th	341 mg/dl	40 mg/dl	7,2 mg/dl
41.	Ny. Paimah	50 th	310 mg/dl	36,2 mg/dl	4,1 mg/dl
42.	Ny. Idawati	60 th	331 mg/dl	39,4 mg/dl	4,5 mg/dl
43.	Ny. Sumiati	49 th	342 mg/dl	42,1 mg/dl	4,8 mg/dl
44.	Tn. Misdi	52 th	365 mg/dl	46,7 mg/dl	5,8 mg/dl

➤ **KUISIONER PENELITIAN**


siang (X)

**KUISIONER PENELITIAN**  
**UBUNGAN KADAR UREUM DAN ASAM URAT PADA PENDERITA DIABETES**  
**MELITUS TIPE 2 DI KELURAHAN URANG AGUNG**

Nama : Tutik Kalsmi 130/70.  
Umur : 48th.  
Jenis Kelamin : P.  
Alamat : Urang Agung 15/6

1. Apakah anda rutin melakukan kontrol penyakit diabetes melitus di Pukesmas?  
 a) Rutin (2 minggu sekali)  
b) Jarang (>2 minggu sekaligus)  
c) Tidak Pernah
2. Apakah anda rutin melakukan olahraga di setiap harinya?  
a) Rutin (30 menit/hari)  
 b) Jarang (<30 menit/hari)  
c) Tidak Pernah
3. Apakah anda mengkonsumsi makanan manis dan kacang kacang?  
 a) Iya  
b) Tidak
4. Berapa lama anda menderita penyakit diabetes melitus tipe 2?  
 a) < 5 tahun  
 b) >5 tahun
5. Apakah anda mempunyai riwayat penyakit ginjal?  
a) Iya  
 b) Tidak
6. Apakah anda mempunyai riwayat penyakit lain?  
a) Iya  
 b) Tidak

➤ **ETIK PENELITIAN**



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)  
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE  
**RSUD Dr. WAHIDIN SUDIRO HUSODO KOTA MOJOKERTO**  
Dr. WAHIDIN SUDIRO HUSODO KOTA MOJOKERTO GENERAL HOSPITAL

---

**KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK**  
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL  
"ETHICAL APPROVAL"  
No. 48 /KEPK-RSWH/ EA//2024

Komite Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) RSUD Dr. Wahidin Sudiro Husodo Kota Mojokerto dalam melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kesehatan, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul :

**Hubungan Kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Kelurahan Urang Agung**

*The Committee of Ethical Approval in the Dr. Wahidin Sudiro Husodo Kota Mojokerto General Hospital, with regards of the protection of Human Right and Welfare in health research, has carefully reviewed the research protocol entitled :*

**Relationship between Ureum and Uric Acid Levels in Type 2 Diabetes Mellitus Patients in Urang Agung Village**

Peneliti utama : Debi Ayu Paramita  
*Principal Investigator* NIM : 21010100001

Pembimbing : 1. dr Farida Anwari M.P.H., M.M  
*Mentor* 2. Amellya Octifani STR.AK., M.Kes

Nama Institusi : UNIVERSITAS ANWAR MEDIKA  
*Name of Institution*

Unit/Instalasi/Tempat Penelitian : Kelurahan Urang Agung  
*Setting of research*

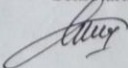
Dinyatakan layak etik sesuai 7 standar WHO 2011

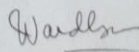
*Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 standards*

Pernyataan laik etik ini berlaku selama kurun waktu 19 Juli 2024 sampai 19 Juli 2025  
*This declaration of ethics applies during the period 19 July,2024 until July 19,2025*

Mojokerto, 19 Juli 2024  
Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK)  
Health Research Ethics Committee  
Ketua,

Sekretaris,





(dr. Dhani Tri Wahyu Nugroho, Sp.JP-FIHA) ( Dr.dr.Rini Kusumawar Dhany, Sp.M)  
NIP. 19820105 201403 1 001 NIP. 19810727 201403 2 001



➤ LOGBOOK PENELITIAN

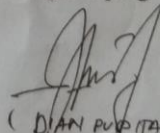
CATATAN HARIAN (LOGBOOK) PENELITIAN TUGAS AKHIR

**Judul Penelitian** : Hubungan Kadar Ureum Dan Asam Urat Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 DI Kelurahan Urang Agung  
**Lokasi Pengambilan Data** : Kelurahan Urang Agung Sidoarjo  
**Tahapan yang dikerjakan** : Pengambilan dan pengolahan spesimen  
**Tanggal Pelaksanaan** : 17 Mei-9 Juni 2024


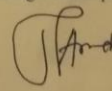
NO	TANGGAL	KEGIATAN	PENGAMATAN
1.	17 Mei 2024	Uji laboratorium	Laboratorium Patologi Klinik Universitas Anwar Medika
2.	27 Mei 2024	Pengurusan etik penelitian	RSUD Dr. Wahidin Sudiro Husodo Kota Mojokerto
3.	30 Mei-3 Juni 2024	Pembelian alat dan bahan penelitian	Pembelian yellow tip, blue tip, spuit, plester, tabung vakum tutup merah, ice box, reagen urea dan reagen asam urat
4.	6 Juni 2024	Hari pertama penelitian	Pengambilan sampel pada penderita DM tipe 2 sebanyak 11 sampel di Kelurahan Urang Agung dan pemeriksaan kadar ureum, asam urat, dan glukosa darah di Laboratorium Klinik RA. Basoeni Kota Mojokerto
5.	7 Juni 2024	Hari kedua penelitian	Pengambilan sampel pada penderita DM tipe 2 sebanyak 11 sampel di Kelurahan Urang Agung dan pemeriksaan kadar ureum, asam urat, dan glukosa darah di Laboratorium Klinik RA. Basoeni Kota Mojokerto
6.	8 Juni 2024	Hari ketiga penelitian	Pengambilan sampel pada penderita DM tipe 2 sebanyak 11 sampel di Kelurahan Urang Agung dan pemeriksaan kadar ureum, asam urat, dan glukosa darah di Laboratorium Klinik RA. Basoeni Kota Mojokerto
7.	9 Juni 2024	Hari keempat penelitian	Pengambilan sampel pada penderita DM tipe 2 sebanyak 11 sampel di Kelurahan Urang Agung dan pemeriksaan kadar ureum, asam urat, dan glukosa darah di Laboratorium Klinik RA. Basoeni Kota Mojokerto

Sidoarjo, 9 Juni 2024

Petugas Lapang

  
 ( DIAN PURITASARI )





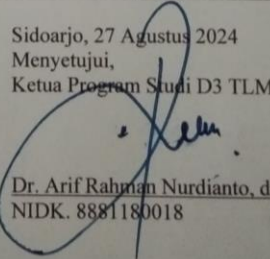

➤ **KARTU BIMBINGAN**

KARTU BIMBINGAN PROPOSAL DAN TUGAS AKHIR	
Nama Mahasiswa	: Debi Ayu Paramita
NIM	: 21010100001
Program Studi	: D3 Teknologi Laboratorium Medis
Alamat	: Kel. Urang Agung RT 17/RW 06 Sidoarjo
No HP	: 0812 1730 2110
Judul Proposal	: Hubungan kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita Diabetes Melitus Di Kelurahan Urang Agung.
Judul Tugas Akhir	: Hubungan kadar Ureum dan Asam Urat Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Kelurahan Urang Agung
Tanggal Mengajukan Proposal Tugas Akhir	: 7 Februari 2024
Tanggal Ujian Proposal Tugas Akhir	: 15 Februari 2024
Tanggal Melaksanakan Penelitian TA	: 17 Mei 2024 ..... s/d ..... 9 Juni 2024 .....
Tanggal Selesai Menulis Tugas Akhir	: 5 Agustus 2024
Tanggal Rencana Ujian Tugas Akhir	: 22 Agustus 2024
Pembimbing Utama	: dr. Farida Anwari, M.PH., M.M
Pembimbing Pendamping	: Amellya Octifani, STR.AK, M.Kes
Sidoarjo, 27 Agustus 2024	Sidoarjo, 27 Agustus 2024
Pembimbing Utama	Pembimbing Pendamping
	
(dr. Farida Anwari M.PH., M.M .....)	(Amellya Octifani, STR.AK, M.Kes .....)
NIDN. 0726097201	NIDN. 07091090





➤ **KETERANGAN SELESAI REVISI**

	<b>UNIVERSITAS ANWAR MEDIKA</b> <i>Humanity Beyond Excellence</i>	<b>UNIVERSITAS ANWAR MEDIKA</b> Jalan Raya By Pass Krian KM. 33 Balongbendo Sidoarjo 61263 Telp. (031) 99892096 - 082233362014 Laman : www.uam.ac.id Surel : univ.anwarmedika@uam.ac.id	
<b>SURAT KETERANGAN SELESAI REVISI KARYA TULIS ILMIAH (KTI)</b>			
Yang bertanda tangan di bawah ini menerangkan bahwa:			
Nama Mahasiswa	:	Debi Ayu Paramita	
NIM	:	21010100001	
Program Studi	:	D3 Teknologi Laboratorium Medis	
Tanggal Ujian	:	22 Agustus 2024	
Tempat Ujian	:	RK 6.3	
Judul Proposal KTI	Hubungan Kadar Ureum Dan Asam Urat Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Kelurahan Urang Agung		
Judul Revisi Proposal KTI (Kosong jika tidak ada revisi judul)			
Telah menyelesaikan Revisi Karya Tulis Ilmiah Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Anwar Medika pada tanggal :			
<b>27 Agustus 2024</b>			
Demikian Surat Keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya			
<b>No</b>	<b>TIM PENGUJI</b>	<b>NIDN</b>	<b>Tanda Tangan</b>
1	Yulianto Ade Prasetya, S.Si., M.Si.	0709078902	1. 
2	dr. Farida Anwari, M.PH., M.M.	0726047201	2. 
3	Amellya Octifani, S.Tr.AK., M.Kes.	0709109502	3. 
Sidoarjo, 27 Agustus 2024 Menyetujui, Ketua Program Studi D3 TLM			
 <u>Dr. Arif Rahman Nurdianto, dr., M.Imun.</u> NIDK. 8881180018			
Diakreditasi oleh : 			

➤ **HASIL PEMERIKSAAN GULA DARAH**

GLU  
NL:546 T:37DC MODE:ENDPOINT 2024-06-09

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.1843		
5	5	0.6468	217.38	
K=336.04				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

GLU  
NL:546 T:37DC MODE:ENDPOINT 2024-06-07

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.1469		
7	7	0.9455	308.12	
K=325.86				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

GLU  
NL:546 T:37DC MODE:ENDPOINT 2024-06-07

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.1469		
6	6	1.0762	350.73	
K=325.86				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

GLU  
NL:546 T:37DC MODE:ENDPOINT 2024-06-07

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.1469		
4	4	0.9841	320.68	
K=325.86				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

GLU  
NL:546 T:37DC MODE:ENDPOINT 2024-06-09

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.1843		
5	5	0.6468	217.38	
K=336.04				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

➤ **HASIL PEMERIKSAAN UREUM**

URE024  
NL:340 T:37DC MODE:KINETIC 2024-06-09

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.3662		
2	2	-0.0236	26.23	H
K=1110.8				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

URE024  
NL:340 T:37DC MODE:KINETIC 2024-06-07

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.2940		
6	6	-0.0465	51.75	H
K=1110.8				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

URE024  
NL:340 T:37DC MODE:KINETIC 2024-06-07

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.2940		
5	5	-0.0337	37.51	H
K=1110.8				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

URE024  
NL:340 T:37DC MODE:KINETIC 2024-06-07

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.2940		
4	4	-0.0427	47.54	H
K=1110.8				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC

URE024  
NL:340 T:37DC MODE:KINETIC 2024-06-07

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
	BLANK	0.2940		
2	2	-0.0494	54.93	H
K=1110.8				
Pump Sample, Please				
ID	GRPH	WASH	REPT	QC



➤ **HASIL PEMERIKSAAN ASAM URAT**

NO.	ID	ABS.	RESULT	HINT
6	6	0.1887	4.8497	K=72.74
4	4	0.1887	7.0111	K=72.74
1	1	0.1887	6.2282	K=72.74
7	7	0.1434	5.5532	K=58.09
6	6	0.1434	5.5785	K=58.09

➤ **HASIL UJI NORMALITAS SHAPIRO-WILK KADAR UREUM SPSS**

a. **RESPONDEN LAKI-LAKI**

**Tests of Normality<sup>a</sup>**

LAMA_DM	Kolmogorov-Smirnov <sup>b</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
UREUN > 5 TAHUN	,258	6	,200*	,901	6	,381

\*. This is a lower bound of the true significance.

a. UREUN is constant when LAMA\_DM = < 5 TAHUN. It has been omitted.

b. Lilliefors Significance Correction

b. **RESPONDEN PEREMPUAN**

**Tests of Normality**

LAMA_DM	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
UREUM < 5 TAHUN	,127	13	,200*	,959	13	,744
> 5 TAHUN	,154	24	,148	,946	24	,220

\*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

➤ **HASIL UJI NORMALITAS SHAPIRO-WILK KADAR ASAM URAT SPSS**

**a. RESPONDEN LAKI-LAKI**

**Tests of Normality<sup>a</sup>**

LAMA_DM	Statistic	Kolmogorov-Smirnov <sup>b</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
ASAM_URAT > 5 TAHUN	,299		6	,102	,794	6	,052

a. ASAM\_URAT is constant when LAMA\_DM = < 5 TAHUN. It has been omitted.

b. Lilliefors Significance Correction

**b. RESPONDEN PEREMPUAN**

**Tests of Normality**

LAMA_DM	Statistic	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
ASAM_URAT < 5 TAHUN	,151		13	,200*	,942	13	,488
> 5 TAHUN	,186		24	,032	,919	24	,056

\*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

➤ **HASIL UJI KORELASI PERSON SPSS**

**a. RESPONDEN LAKI-LAKI**

**Correlations**

**Correlations**

		LAMA_DM	UREUM	ASAM_URAT
LAMA_DM	Pearson Correlation	1	,187	-,036
	Sig. (2-tailed)		,687	,939
	N	7	7	7
UREUM	Pearson Correlation	,187	1	,864*
	Sig. (2-tailed)	,687		,012
	N	7	7	7
ASAM_URAT	Pearson Correlation	-,036	,864*	1
	Sig. (2-tailed)	,939	,012	
	N	7	7	7

\*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**b. RESPONDEN PEREMPUAN**

**Correlations**

[DataSet0]

**Correlations**

		Lama_DM	Ureum	Asam_urat
Lama_DM	Pearson Correlation	1	,352*	,395*
	Sig. (2-tailed)		,033	,016
	N	37	37	37
Ureum	Pearson Correlation	,352*	1	,705**
	Sig. (2-tailed)	,033		,000
	N	37	37	37
Asam_urat	Pearson Correlation	,395*	,705**	1
	Sig. (2-tailed)	,016	,000	
	N	37	37	37

\*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

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

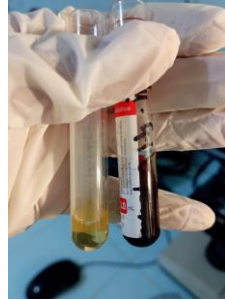
➤ **PENGAMBILAN SAMPEL**



**PEMBERIAN SOVENIR**



➤ **SAMPEL**



➤ **REAGEN UREUM YANG SUDAH TERCAMPUR SAMPEL**



➤ **REAGEN ASAM URAT YANG SUDAH TERCAMPUR SAMPEL**



➤ **PEMERIKSAAN UREUM DAN ASAM URAT**



➤ **PEMIPETAN REAGEN**



