

**KORELASI KADAR GLUKOSA, KREATININ, DAN KALIUM  
PADA PENDERITA DIABETES NEFROPATI**

Maysita Dati Nandari, Edy Haryanto, Suhariyadi

**ABSTRACT**

Diabetic nephropathy was complications of diabetic mellitus that role in the emergence of glomerulosclerosis and can be ended as kidney failure characterized by elevated levels of creatinin so that an impact in disorders of electrolytes including the levels of potassium. The last research show there was a correlation between levels of potassium and glucose levels with creatinin with the relationship between levels of potassium levels in diabetic nephropathy. This study was conducted in the pathology laboratory clinic RSUD dr. Mohammad Soewandhie in march until june 2015. The kind of research was used in the design of observational research analytic with the approach cross sectional. Subject in this study a total of 19 diabetic nephropathy who determined on selective techniques of sampling. This research result then analyzed using the correlation Spearman and Pearson. The result of this research are meaningful relationship between levels of glucose with potassium by those with diabetic nephropathy but there was no correlation that are meaningful between levels of creatinin with potassium by those with diabetic nephropathy.

**Keywords:** *Glucose, Creatinin, Potassium, Diabetic Nephropathy*

**PENDAHULUAN**

Diabetes melitus (DM) adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kelainan kerja insulin atau keduanya. Gambaran patologi DM sebagian besar dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin yaitu berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh dan peningkatan metabolisme lemak, serta berkurangnya protein dalam jaringan tubuh. Hal tersebut berhubungan dengan gangguan metabolisme terhadap karbohidrat, lemak, dan protein (Guyton & Hall, 2012).

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit kronis yang dapat menyebabkan komplikasi jangka panjang, baik komplikasi makrovaskular (penyakit arteri coroner, penyakit arteri perifer, stroke) maupun mikrovaskular (diabetes retinopati, diabetes nefropati, diabetes neuropati) (Waspadji, 2009).

Diabetes nefropati adalah komplikasi diabetes melitus yang dapat berakhir sebagai gagal ginjal (Sunaryanto A, 2010). Ketika laju filtrasi glomerulus (LFG) di bawah 15 % akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (renal replacement therapy) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2009).

Berdasarkan penelitian Arsono tahun 2005, lamanya menderita DM sampai timbul nefropati diabetik rata-rata 5-30 tahun setelah menderita diabetes. Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang DM dimulai

dengan adanya mikroalbuminuria, dan kemudian berkembang menjadi proteinuria secara klinis, berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerulus dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal yang memerlukan pengelolaan dengan pengobatan substitusi (Waspadji, 2009).

Mikroalbuminuria terjadi sebagai manifestasi dari proses hiperfiltrasi dalam ginjal. Proses hiperfiltrasi terjadi karena adanya vasokonstriksi pada arteriol efferen dalam ginjal yang menyebabkan terjadinya hipertensi intraglomerular. Peningkatan tekanan tersebut yang dapat merusak endotel serta sawar filtrasi glomerulus dalam ginjal. Hiperglikemi dapat menyebabkan meningkatnya reaksi glikosilasi antara glukosa dan protein-protein pada membran basal glomerulus membentuk advanced glycosylation end products (AGEs) dan ikut berperan menyebabkan penebalan membran basal yang khas pada mikroangiopati diabetes sehingga memicu sel mesangial untuk mensekresikan kelebihan matriks ekstraseluler. Kelebihan matriks glikosilat tersebut yang menyebabkan penebalan pembuluh darah dalam ginjal sehingga mengganggu proses difusi oksigen dalam pembuluh darah (Robbins & Cotran, 2010). Sampai saat ini hiperfiltrasi masih dianggap sebagai awal dari mekanisme patogenik dalam laju kerusakan ginjal. Penelitian Brenner dkk pada hewan menunjukkan bahwa saat jumlah nefron mengalami pengurangan yang berkelanjutan, filtrasi glomerulus dari nefron yang masih sehat akan meningkat

sebagai bentuk kompensasi. Hiperfiltrasi yang terjadi pada sisa nefron yang sehat lambat laun akan menyebabkan sklerosis dari nefron tersebut (Waspadji, 2009).

Kreatinin merupakan produk metabolisme yang sangat bergantung pada filtrasi glomerulus untuk ekskresinya, sehingga akan terakumulasi di darah jika fungsi ginjal terganggu. Peningkatan konsentrasi zat-zat tersebut sebanding dengan jumlah penurunan nefron fungsional. Untuk alasan ini, pengukuran konsentrasi kreatinin merupakan alat penting untuk menilai tingkat kegagalan ginjal. Namun demikian, karena adanya kapasitas ginjal yang berlebih, kadar keduanya tidak meningkat berarti sampai GFR turun menjadi sekitar 15mL/menit dari nilai normalnya sekitar 120mL/menit (Anggun W, 2012).

Fungsi utama ginjal adalah untuk memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit serta fungsi endokrin. Hilang atau rusaknya nefron berdampak pada perubahan semua ekskresi, metabolik, endokrin dan fungsi hemodinamik yang pada akhirnya akan berpengaruh pada keseluruhan organ tubuh. Kerusakan nefron membawa ke arah gangguan homeostasis tubuh dan retensi toksin uremik yang dibagi atas tiga kelompok yaitu gangguan sekresi zat fisiologi oleh ginjal, gangguan sekresi metabolit fisiologi oleh ginjal, dan sekresi zat yang diperlukan untuk memelihara homeostasis tetapi dalam konsentrasi patologi (Sekarwana, 2004).

Perubahan homeostasis cairan merupakan tanda awal dari kehilangan nefron, mencakup penurunan kemampuan untuk memaksimalkan konsentrasi urin. Hal ini membawa ke keadaan isostenuria dan diuresis osmotik dengan beban ekskresi dari volume urin yang lebih besar untuk mengeluarkan sisa-sisa produk. Akibat dari beban ekskresi yang lebih besar, setiap asupan cairan yang dibatasi dapat menyebabkan dehidrasi dan penurunan fungsi ginjal. Ekskresi cairan dipelihara secara baik sampai laju filtrasi glomerulus (LFG) mencapai 10-15 ml/menit/1,73m<sup>2</sup> (Price & Wilson, 2006).

Kapasitas ginjal dalam mengekskresikan kalium dipelihara sampai LFG menurun dibawah 10 ml/menit/1,73m<sup>2</sup>. Keseimbangan kalium pada pasien gagal ginjal kronik (GGK) dipertahankan dengan meningkatkan ekskresi renal. Ekskresi renal dicapai dengan meningkatkan fraksi ekskresi pada nefron yang masih berfungsi. Hiperkalemia umumnya terjadi ketika LFG kurang dari 20-25 ml/menit/1,73m<sup>2</sup> karena penurunan kemampuan ginjal untuk mengeluarkan

kalium. Hal ini terlihat lebih cepat jika kadar aldosteron serum rendah (Sekarwana, 2004). Hiperkalemia dapat disebabkan oleh redistribusi K<sup>+</sup> dalam tubuh. Pada penderita gagal ginjal, terjadi gangguan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan H<sup>+</sup> sehingga mengakibatkan asidosis metabolik. Asidosis metabolik terjadi pada penderita diabetes nefropati yang mengalami ketoasidosis. Pada saat keadaan ketoasidosis terjadi peningkatan benda keton dan asam lemak bebas secara berlebihan. Akumulasi benda keton oleh sel hati dapat menyebabkan asidosis metabolik (Soewondo, 2007). Ion kalium dan ion hidrogen memiliki hubungan timbal balik. Apabila konsentrasi ion hidrogen meningkat karena terjadi asidosis metabolik, ion ion kalium di dalam sel digantikan dari sel oleh ion-ion hidrogen guna mempertahankan kenetralan elektrokimia. Perubahan ion hidrogen ini menyebabkan konsentrasi kalium dalam serum meningkat (Allan Gaw dkk, 2011).

Berdasarkan masalah yang telah dijelaskan diatas, maka akan dilakukan penelitian tentang korelasi kadar glukosa, kreatinin dan kalium pada penderita diabetes nefropati.

#### **Tujuan Penelitian**

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengukur kadar glukosa, kreatinin dan kalium serta menganalisis korelasi antara kadar glukosa, kreatinin, dan kalium pada penderita diabetes nefropati.

#### **METODE PENELITIAN**

Lokasi, populasi, dan sampel penelitian  
Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional analitik dengan menggunakan pendekatan cross sectional yaitu cara pendekatan observasi atau pengumpulan data sekaligus pada suatu saat/point time approach dan pengamatan studi hanya dilakukan satu kali selama penelitian di RSUD Dr. Mohammad Soewandhie. Pada bulan Maret sampai dengan bulan Juni tahun 2015. Populasi sampel dalam penelitian ini adalah pasien diabetes nefropati yang memenuhi kriteria inklusi yaitu penderita yang telah didiagnosis diabetes nefropati selama > 5 tahun, berusia >40 tahun, dan sebelum hemodialisis, sedangkan kriteria eksklusi yaitu penderita yang telah didiagnosis diabetes nefropati yang telah melakukan terapi hemodialisis serta penderita yang telah didiagnosis diabetes nefropati sekaligus menderita penyakit jantung koroner.

### Teknik Pengumpulan dan Analisis Data

Teknik pengumpulan dan analisis data menggunakan data primer yaitu data yang langsung diambil atau diperoleh dari hasil pemeriksaan sendiri yaitu glukosa, kreatinin, dan kalium dan disajikan dalam bentuk tabel. Data-data yang didapatkan akan dianalisa menggunakan uji korelasi, apabila data berdistribusi normal menggunakan uji korelasi pearson, dan apabila data berdistribusi tidak normal menggunakan uji korelasi spearman dengan program SPSS pada komputer.

### Tahapan Penelitian

Metode pemeriksaan kreatinin yaitu menggunakan jaffe tanpa deprot. Prinsipnya adalah kreatinin bereaksi dengan larutan pikrat alkalis membentuk kompleks warna jingga kemerahan. Intensitas warna yang dihasilkan sebanding dengan konsentrasi kreatinin dalam sampel dan diukur secara fotometri pada  $\lambda$  500-560 nm. Metode pemeriksaan glukosa menggunakan heksokinase. Prinsipnya adalah heksokinase

(HK) sebagai katalisator mengubah glukosa menjadi glukosa 6-phosphat dan ADP. Glukosa-6-fosfat dehidrogenase (G-6-PDH) mengoksidase glukosa 6-fosfat menjadi glukosa-6-P dan NADP menjadi NADPH. Banyaknya NADPH yang terbentuk sebanding dengan konsentrasi glukosa dalam spesimen dan diukur secara fotometri pada panjang gelombang 546 nm. Metode pemeriksaan kalium menggunakan ISE (Ion Selektif Elektroda). Prinsipnya adalah terjadinya perubahan tegangan atau arus antara 2 elektroda yang diakibatkan adanya perubahan pada analit yang dianalisa. Bahan yang digunakan untuk pemeriksaan glukosa, kreatinin dan kalium menggunakan serum.

### Nilai rujukan:

Kreatinin : 0,6-1,3 mg/dl (Pria)  
 0,5-1,0 mg/dl (Wanita)  
 Glukosa : 74-106 mg/dl (Puasa)  
 <120 mg/dl (2 jam post prandial)  
 Kalium : 3,5-5,0 mmol/l  
 (Kemenkes RI, 2010).

## HASIL PENELITIAN

Tabel 1. Hasil pemeriksaan Glukosa, Kreatinin, dan Kalium pada Penderita Diabetes Nefropati.

No	No. RM	Umur	Kadar Glukosa puasa (mg/dl)	Kadar Kreatinin (mg/dl)	Kadar Kalium (mmol/l)	Jenis Kelamin
1	386834	44 thn	200	2.9	6.0	Perempuan
2	327241	56 thn	138	7.0	6.4	Perempuan
3	123140	67 thn	133	7.6	5.9	Perempuan
4	039143	56 thn	455	6.0	6.7	Perempuan
5	399136	46 thn	158	2.4	5.8	Perempuan
6	392027	45 thn	237	5.9	5.7	Perempuan
7	135939	68 thn	102	5.9	3.9	Perempuan
8	399723	53 thn	102	8.6	5.5	Perempuan
9	326409	55 thn	116	6.9	5.1	Perempuan
10	116884	47 thn	290	3.6	5.5	Perempuan
11	048785	69 thn	150	3.7	5.1	Perempuan
12	092993	49 thn	126	2.3	5.2	Laki-laki
13	250203	43 thn	205	6.7	5.2	Laki-laki
14	336140	52 thn	151	7.9	5.2	Laki-laki
15	268127	60 thn	153	6.4	5.1	Laki-laki
16	402085	54 thn	125	3.2	5.4	Laki-laki
17	208404	59 thn	176	4.2	5.6	Laki-laki
18	004477	66 thn	138	7.2	4.8	Laki-laki
19	299847	58 thn	410	4.8	6.0	Laki-laki

**Analisa Data**

Tabel 2. Kriteria Penderita Diabetes Nefropati Berdasarkan Hasil Pemeriksaan Glukosa Puasa, Kreatinin dan Kalium Berjenis Kelamin Laki-laki

No	No. RM	Kadar Glukosa puasa (mg/dl)	Kriteria	Kadar Kreatinin (mg/dl)	Kriteria	Kadar Kalium (mmol/l)	Kriteria
1	092993	126	Tinggi	2.3	Tinggi	5.2	Tinggi
2	250203	205	Tinggi	6.7	Tinggi	5.2	Tinggi
3	336140	151	Tinggi	7.9	Tinggi	5.2	Tinggi
4	268127	153	Tinggi	6.4	Tinggi	5.1	Tinggi
5	402085	125	Tinggi	3.2	Tinggi	5.4	Tinggi
6	208404	176	Tinggi	4.2	Tinggi	5.6	Tinggi
7	004477	138	Tinggi	7.2	Tinggi	4.8	Normal
8	299847	410	Tinggi	4.8	Tinggi	6.0	Tinggi

Tabel 3. Kriteria Penderita Diabetes Nefropati Berdasarkan Hasil Pemeriksaan Glukosa Puasa, Kreatinin dan Kalium Berjenis Kelamin Perempuan.

No	No. RM	Kadar Glukosa puasa (mg/dl)	Kriteria	Kadar Kreatinin (mg/dl)	Kriteria	Kadar Kalium (mmol/l)	Kriteria
1	386834	200	Tinggi	2.9	Tinggi	6.0	Tinggi
2	327241	138	Tinggi	7.0	Tinggi	6.4	Tinggi
3	123140	133	Tinggi	7.6	Tinggi	5.9	Tinggi
4	039143	455	Tinggi	6.0	Tinggi	6.7	Tinggi
5	399136	158	Tinggi	2.4	Tinggi	5.8	Tinggi
6	392027	237	Tinggi	5.9	Tinggi	5.7	Tinggi
7	135939	102	Normal	5.9	Tinggi	3.9	Normal
8	399723	102	Normal	8.6	Tinggi	5.5	Tinggi
9	326409	116	Tinggi	6.9	Tinggi	5.1	Tinggi
10	116884	290	Tinggi	3.6	Tinggi	5.5	Tinggi
11	048785	150	Tinggi	3.7	Tinggi	5.1	Tinggi

Tabel 4. Hasil Uji *Kolmogorov-Smirnov*

	Jenis Kelamin	Statistic	n	p
Glukosa	Wanita	.252	11	.049
	Pria	.293	8	.041
Kreatinin	Wanita	.214	11	.171
	Pria	.201	8	.200*
Kalium	Wanita	.174	11	.200*
	Pria	.248	8	.161

Dari tabel diatas untuk kadar glukosa diperoleh nilai  $p < 0,05$  artinya data berdistribusi tidak normal, sedangkan untuk kadar kreatinin dan kalium diperoleh nilai  $p > 0,05$  artinya data berdistribusi normal.

Tabel 5. *Homogeneity of Varians*

	Levene Statistic	p
Glukosa	.265	.613
Kreatinin	.000	.994
Kalium	1.894	.187

Dari tabel diatas menunjukkan nilai  $p > 0,05$  artinya untuk kadar glukosa, kreatinin dan kalium berasal dari populasi yang mempunyai varians homogen.

Tabel 6. Uji Korelasi *Spearman*

		Glukosa	Kalium
	Koefisien korelasi	1.000	.520
Glukosa	p		.023
	n	19	19

Dari tabel 6, diperoleh nilai  $p < 0,05$  artinya terdapat korelasi antara kadar glukosa dengan kalium pada penderita diabetes nefropati.

Tabel 7. Uji Korelasi *Pearson* pada Wanita

		Kreatinin	Kalium
	Koefisien Korelasi	1	.010
	p		.976
	n	11	11

Tabel 8. Uji Korelasi *Pearson* pada Pria

		Kreatinin	Kalium
	Koefisien Korelasi	1	-.426
Kreatinin	p		.293
	n	8	8

Dari tabel 7 dan tabel 8 diperoleh nilai  $p > 0,05$  artinya tidak ada korelasi antara kadar kreatinin dengan kalium pada penderita diabetes nefropati

## PEMBAHASAN

Hiperglikemia pada penderita diabetes nefropati menyebabkan meningkatnya reaksi glikosilasi antara glukosa dan protein-protein pada membran basal glomerulus sehingga memicu sel mesangial untuk mensekresikan kelebihan matriks ekstraseluler. Kelebihan matriks glikosilat tersebut dapat menyebabkan pembuluh darah dalam ginjal menjadi tebal sehingga mengganggu proses difusi oksigen dalam pembuluh darah. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya glomerulosklerosis (Robbins & Cotran, 2010). Seiring berjalannya waktu, jumlah nefron yang sklerosis akan semakin banyak, sehingga terjadi peningkatan beban ekskresi pada nefron yang masih bertahan. Kondisi ini akan terus berulang dan semakin banyak nefron yang rusak hingga berakhir dengan gagal ginjal terminal. Kehilangan nefron berdampak pada perubahan semua ekskresi dan keseimbangan elektrolit (Chunnaedy & Pardede, 2009).

Salah satu dampak penyakit ginjal kronik antara lain gangguan elektrolit termasuk

kadar kalium. Peningkatan kadar kalium disebabkan oleh keluarnya kalium dari intrasel ke ekstrasel, dan berkurangnya ekskresi kalium melalui ginjal. Berkurangnya ekskresi kalium melalui ginjal terjadi pada keadaan hipoadosteron. Aldosteron berfungsi menstimulasi natrium dalam tubulus ginjal dengan mengorbankan kalium dan hidrogen. Hipoadosteron pada penderita diabetes nefropati menyebabkan ekskresi natrium **dan** air serta penyimpanan kalium, sedangkan kalium keluar dari sel dapat terjadi pada keadaan asidosis metabolik (Allan Gaw dkk, 2012).

Asidosis metabolik terjadi pada penderita diabetes nefropati yang mengalami ketoasidosis. Ketoasidosis adalah suatu keadaan dimana terdapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan peningkatan hormon kontra regulator (glukagon, epinefrin). Keadaan tersebut menyebabkan produksi glukosa hati meningkat dan utilisasi glukosa oleh sel tubuh menurun, dengan hasil akhir hiperglikemia (kadar glukosa > 250 mg/dl). Adapun gejala dan tanda klinis ketoasidosis

dapat dikelompokkan menjadi dua bagian yaitu akibat hiperglikemia dan ketosis, walaupun sel tubuh tidak dapat menggunakan glukosa, sistem homeostasis tubuh terus teraktivasi untuk memproduksi glukosa dalam jumlah banyak sehingga terjadi hiperglikemia. Kombinasi defisiensi insulin dan peningkatan kadar hormon kontra regulator terutama epinefrin, mengaktivasi hormon lipase sensitif pada jaringan lemak. Akibatnya lipolisis meningkat, sehingga terjadi peningkatan produksi benda keton dan asam lemak bebas secara berlebihan. Akumulasi produksi benda keton oleh sel hati dapat menyebabkan asidosis metabolik (Soewondo, 2007).

Pada keadaan asidosis metabolik terjadi gangguan keseimbangan elektrolit dan asam basa. Hal ini disebabkan ketidakmampuan ginjal mengekskresikan ion  $H^+$  akibat penurunan ion bikarbonat ( $HCO_3$ ). Ion kalium dan hidrogen memiliki hubungan timbal balik, apabila konsentrasi ion hidrogen meningkat, ion-ion kalium didalam sel digantikan dari sel oleh ion-ion hidrogen guna mempertahankan kenetralan elektrokimia sehingga perubahan ion hidrogen ini menyebabkan konsentrasi kalium dalam serum meningkat (Allan dkk, 2012).

Pada penelitian ini telah dilakukan pengujian kadar glukosa puasa, kreatinin dan kalium terhadap 19 pasien yang mengalami diabetes nefropati di RSUD dr. Mohammad Soewandhie. Berdasarkan hasil pemeriksaan yang ditunjukkan data pada tabel 1, kadar glukosa dalam serum yang diperiksa menggunakan metode Heksokinase, untuk kadar kreatinin memakai metode Jaffe sedangkan kadar kalium menggunakan metode ISE (Ion Selektif Elektroda) serta dilakukan uji statistik, dan didapatkan data tidak berdistribusi normal untuk kadar glukosa sedangkan untuk kadar kreatinin dan kadar kalium diperoleh data berdistribusi normal.

Pada uji korelasi ini, terdapat hubungan yang bermakna antara kadar glukosa dengan kalium. Hasil tingkat signifikansi untuk kadar glukosa dengan kalium 0,023 lebih kecil dari taraf kepercayaan ( $\alpha$ ) 0,05, mempunyai arti bahwa terdapat hubungan keeratan yang kuat antara kadar glukosa dengan kalium, tetapi pada penelitian ini hasil pemeriksaan yang diperoleh masih bias dikarenakan penderita diabetes nefropati masih belum mengalami ketoasidosis (kadar glukosa < 250 mg/dl) sehingga belum bisa dikatakan terjadi asidosis yang menyebabkan hiperkalemia, selain itu masih terdapat kadar glukosa penderita diabetes nefropati dalam batas normal hal ini dimungkinkan penderita tersebut mengkonsumsi obat serta terapi insulin dimana serum tersebut ikut terambil.

Pada penelitian ini, hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar kalium serum yang tinggi tidak selalu mencerminkan adanya hiperkalemia yang sesungguhnya dimungkinkan karena beberapa faktor yaitu pemasangan tourniquet mengelilingi ekstremitas seseorang yang sedang melakukan latihan (misalnya, membuka dan mengepalkan tangan) dapat meningkatkan kadar kalium sebanyak 2-3 meq/L. Kadar kalium dapat meningkat palsu pada pemeriksaan serum karena cairan ekstraseluler terpisah dari sel darah merah setelah terjadi pembekuan. Pada keadaan normal, sejumlah kecil  $K^+$  keluar dari trombosit selama koagulasi, dan jumlahnya dapat lebih banyak bila terjadi trombositosis. Hal ini mengakibatkan kadar  $K^+$  serum terukur melebihi kadar yang sebenarnya dalam plasma oleh karena itu dianjurkan menggunakan plasma lithium heparin dalam pemeriksaan kalium (Price & Wilson, 2006).

Pada uji korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar kalium diperoleh hasil dengan tingkat signifikansi 0,976 pada perempuan dan 0,293 pada laki-laki. Hasil tersebut menunjukkan Sig (p) lebih besar dari taraf kepercayaan ( $\alpha$ ) 0,05 sehingga dapat dikatakan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kadar kreatinin dengan kalium.

Ketiadaan korelasi tersebut dikarenakan beberapa faktor yaitu keberadaan kreatinin diekskresikan dalam urin melalui proses filtrasi dalam glomerulus, tetapi kreatinin tidak direabsorpsi oleh tubulus bahkan sejumlah kecil disekresi oleh tubulus terutama bila kadar kreatinin serum tinggi, sedangkan kalium hampir seluruhnya direabsorpsi secara aktif di tubulus proksimal dan disekresi di dalam tubulus distal dimana transpor aktif tersebut memerlukan energi (ATP) dan dibantu oleh pompa Na-K yang berlangsung di membran sel (Price & Wilson, 2006).

Faktor lain yang mempengaruhi kadar kreatinin antara lain asupan makanan seperti daging, konsumsi obat-obatan (cimetidine, sulfa, trimethoprim) yang berakibat menurunnya sekresi kreatinin, malnutrisi, dan massa otot (Effendi & Markum, 2006). Massa otot berpengaruh pada produksi kreatinin, sehingga pada orangtua usia lanjut kadar kreatinin cenderung rendah karena berkurangnya massa otot dan pada perempuan indeks massa tubuhnya lebih kecil dibandingkan laki-laki sehingga hasil kreatinin pada perempuan juga lebih rendah (Pusparini, 2005).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Anggi Q tahun 2012, terdapat hubungan yang bermakna antara kadar kreatinin dengan

lamanya menderita diabetes. Responden yang memiliki kreatinin serum 6-10 mg/dl mencapai 52,94%, untuk kreatinin serum 11-15 mg/dl mencapai 47,06%, dari nilai ini dapat dinilai bahwa banyaknya penderita gagal ginjal terminal yang diakibatkan oleh diabetes melitus di rumah sakit dr. Moewardi Surakarta. Kadar kreatinin serum yang paling sering didapat 6-10 mg/dl dan ini menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar kreatinin serumnya maka semakin lama responden menderita gagal ginjal terminal. Menurut (Arsono, 2005), hal ini terjadi karena kerusakan glomerulus atau nefron yang berkelanjutan menimbulkan gangguan faal ginjal yang ditandai dengan kadar kreatinin yang semakin meningkat dan akhirnya timbul gagal ginjal terminal.

### KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan dari 19 sampel yang telah diperiksa, dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Kadar glukosa rata-rata dalam serum penderita diabetes nefropati yaitu 187,63 mg/dl dengan kadar glukosa tertinggi 455 mg/dl serta kadar glukosa terendah 102 mg/dl.
2. Kadar kreatinin rata-rata dalam serum penderita diabetes nefropati berjenis kelamin perempuan yaitu 5,50 mg/dl dengan kadar kreatinin tertinggi 8,60 mg/dl serta kadar kreatinin terendah yaitu 2,40 mg/dl sedangkan kadar kreatinin rata-rata berjenis kelamin laki-laki yaitu 5,34 mg/dl dengan kadar kreatinin tertinggi 7,90 mg/dl serta kadar kreatinin terendah 2,30 mg/dl.
3. Kadar kalium rata-rata dalam serum penderita diabetes nefropati yaitu 5,48 mmol/l dengan kadar kalium tertinggi 6,70 mmol/l serta kadar kalium terendah 3,90 mmol/l.
4. Seharusnya tidak terdapat hubungan antara kadar glukosa dengan kadar kalium pada penderita diabetes nefropati dikarenakan penderita tersebut belum mengalami ketoasidosis.
5. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kadar kreatinin dengan kadar kalium pada penderita diabetes nefropati.

### SARAN

Setelah melakukan penelitian tentang korelasi kadar glukosa, kreatinin dan kalium pada penderita diabetes nefropati di RSUD dr. Mohammad Soewandhie Surabaya, maka peneliti menyarankan:

1. Untuk peneliti selanjutnya, homogenitas sampel harus diperhatikan mengingat penelitian ini memiliki beberapa

kelemahan lain diantaranya masih ada variabel luar yang tidak dapat dikendalikan sehingga menyebabkan hasil penelitian ini masih bias yaitu ketoasidosis, konsumsi karbohidrat, diet, terapi farmakologis, asupan kalium dan pemberian cairan infus K<sup>+</sup> serta keterbatasan jumlah sampel dalam penelitian.

2. Untuk pasien diabetes, diharapkan selalu *control* dan melakukan diet yang sudah dianjurkan oleh dokter sebagai upaya mengurangi atau mencegah perkembangan penyakit lebih lanjut.

### DAFTAR PUSTAKA

- Allan, G: dkk. 2012. *Biokimia Klinis Edisi 4*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC
- Anggi, Q. 2012. *Hubungan Lama Diabetes Mellitus dengan Terjadinya Gagal Ginjal Terminal di Rumah Sakit DR. Moewardi Surakarta* (Skripsi). Surakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Anggun, W. 2012. *Hubungan Dislipidemia Dengan Kadar Ureum Dan Kreatinin Darah Pada Penderita Nefropati Diabetik* (Skripsi). Semarang: Universitas Diponegoro
- Arsono, S. 2005. *Diabetes Mellitus Sebagai Faktor Risiko Kejadian Gagal Ginjal Terminal*. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Chunnaedy S & Pardede S. 2009. *Penyakit Ginjal Kronik pada Anak*. Jakarta: Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia RSCM.
- Guyton A.C and Hall J.E. 2012. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia NOMOR 1792/ MENKES/SK/XII/2010 Tentang *Pedoman Pemeriksaan Kimia Klinik*.
- Price & Wilson. 2006. *Patofisiologi Edisi 6*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Pusparini. 2005. *Cystatin C sebagai Parameter Alternatif Uji Fungsi Ginjal*. Jakarta: Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

- Raharjo, P: dkk. 2009. *Hemodialisis* dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Robbins & Cotran. 2010. *Dasar Patologis Penyakit*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC
- Sekarwana, N. 2004. *Gagal Ginjal Kronik pada Anak*. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUP Bandung. Jurnal Pediatri vol.6
- Soewondo, P. 2007. *Ketoasidosis Diabetik* dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sunaryanto, A. 2010. *Penatalaksanaan Penderita Dengan Diabetic Nefropathy*. Denpasar: Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Sanglah.
- Suwitra, K. 2009. *Penyakit Ginjal Kronik* dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Waspadji, S. 2009. *Komplikasi Kronik DM & Mekanisme Terjadinya, Diagnosis dan Strategi Pengelolaan* dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III. Jakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.