

Perbedaan Kadar Kreatinin Serum Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Yang Terkontrol Dengan Yang Tidak Terkontrol Di Rsud Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Tahun 2012

Salman Alfarsi¹⁾ Wiranto Basuki²⁾ Tiwuk Susantiningsih²⁾

Email: mr.alfarisi09@yahoo.co.id

¹⁾ Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, ²⁾ Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

ABSTRAK

Diabetes melitus adalah suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kelainan kerja insulin atau keduanya. Diabetes melitus yang tidak terkontrol akan meningkatkan progresivitas terjadinya berbagai komplikasi kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati. Pada saat ini diabetes melitus telah menjadi salah satu penyakit yang paling banyak menyebabkan penyakit ginjal kronik. Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan. Kadar kreatinin serum yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol dengan yang tidak terkontrol. Penelitian yang dilakukan adalah penelitian analitis kategorik-numerik tidak berpasangan dengan pendekatan *cross sectional*. Hasil penelitian menunjukkan dari 72 pasien DM tipe 2 (36 terkontrol dan 36 tidak terkontrol), rerata kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang tidak terkontrol ($0,967 \pm 0,265$) lebih tinggi dibandingkan dengan pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol ($0,819 \pm 0,182$). Kesimpulan, terdapat perbedaan kadar kreatinin serum yang bermakna ($p = 0,002$) antara pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol dengan yang tidak terkontrol.

Kata kunci: Diabetes Melitus Tipe 2, Kreatinin Serum

Differences in Serum Creatinine Levels of Type 2 Diabetes Mellitus Patient That Controlled With Not Controlled in Dr. H. Abdul Moeloek Hospital Bandar Lampung In 2012

Salman Alfarsi¹⁾ Wiranto Basuki²⁾ Tiwuk Susantiningsih²⁾

1) Students Of Faculty Of Medicine, University Of Lampung, 2) Lecturer Faculty Of Medicine, University Of Lampung

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a metabolic disease with characteristic hyperglycemia that occurs due to abnormal insulin secretion, insulin action or both disorders. Uncontrolled diabetes mellitus will increase the progressivity of the occurrence of various chronic complications, either mikroangiopati nor makroangiopati. At this time, diabetes mellitus has become one of the most disease causing chronic kidney disease. The level of creatinine in blood is one of the parameters used to assess renal function, as in the plasma concentration and excretion in the urine within 24 hours relatively constant. Serum creatinine levels greater than the normal value suggests an impaired renal function. The purpose of this study was to determine whether there are differences in serum creatinine levels of patients type 2 diabetes mellitus controlled with uncontrolled. Research is categorical analytical-numerical study is not paired with cross sectional approach. Results showed from 72 patients with type 2 diabetes (36 controlled and 36 uncontrolled), the mean serum creatinine levels of patients with type 2 diabetes mellitus uncontrolled (0.967 ± 0.265) higher than the patients with type 2 diabetes mellitus controlled (0.819 ± 0.182). Conclusion, there are significant differences in serum creatinine levels ($p = 0.002$) among patients with type 2 diabetes mellitus controlled with uncontrolled.

Keywords : Serum Creatinine, Type 2 Diabetes Mellitus

Pendahuluan

Diabetes melitus (DM) adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kelainan kerja insulin atau keduanya (PB PERKENI, 2006). 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 (Guyton and Hall, 2007).

Diabetes melitus yang tidak terkontrol akan menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati. Penyakit akibat komplikasi mikrovaskular yang dapat terjadi pada pasien diabetes yaitu retinopati dan nefropati diabetik (Waspadji, 2009). Pada saat ini diabetes melitus telah menjadi salah satu penyakit yang paling banyak menyebabkan penyakit ginjal kronik (Sunaryanto, 2010). Nefropati Diabetik adalah komplikasi diabetes melitus pada ginjal yang dapat berakhir sebagai gagal ginjal. Penyakit ginjal (nefropati) merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan pada DM. Sekitar 50% gagal ginjal tahap akhir di AS disebabkan nefropati diabetik (Mogensen, 2000). Hampir 60% dari penderita hipertensi dan diabetes di Asia menderita Nefropati diabetik (American Diabetes Association, 2004).

Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan (Sodeman, 1995). Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Corwin, 2001).

Hiperglikemia yang persisten dan pembentukan protein yang terglukasi (termasuk HbA1c) menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi makin lemah

dan rapuh dan terjadi penyumbatan pada pembuluh-pembuluh darah kecil. Hal inilah yang mendorong timbulnya komplikasi-komplikasi mikrovaskuler, antara lain retinopati, nefropati, dan neuropati. Disamping karena kondisi hiperglikemia, ketiga komplikasi ini juga dipengaruhi oleh faktor genetik. Oleh sebab itu dapat terjadi dua orang yang memiliki kondisi hiperglikemia yang sama, berbeda risiko komplikasi mikrovaskularnya. Namun demikian prediktor terkuat untuk perkembangan komplikasi mikrovaskular tetap lama (durasi) dan tingkat keparahan diabetes. Satu-satunya cara yang signifikan untuk mencegah atau memperlambat jalan perkembangan komplikasi mikrovaskular adalah dengan pengendalian kadar gula darah yang ketat. Pengendalian intensif yang disertai dengan monitoring kadar gula darah mandiri dapat menurunkan risiko timbulnya komplikasi mikrovaskular sampai 60% (Ditjen Bina Farmasi dan Alkes, 2005).

Metode

Penelitian ini merupakan penelitian analitis kategorik-numerik tidak berpasangan yang menggambarkan perbedaan kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol dengan yang tidak terkontrol di RSUD dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung pada tahun 2012 dengan pendekatan potong lintang/*cross sectional* (Dahlan, 2010). Penelitian dilakukan di laboratorium Patologi Klinik dan ruang rekam medik RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung. Waktu penelitian adalah bulan Januari sampai dengan Februari 2013.

Populasi terjangkau dari penelitian ini adalah seluruh pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD Dr. H. Abdoel Moeloek Bandar Lampung tahun 2012. Untuk pengambilan sampel digunakan *nonprobability sampling* dengan metode *consecutive sampling*.

Hasil

Dari hasil pengumpulan data pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung pada tahun 2012, didapatkan sampel yang memenuhi kriteria sebanyak 72 orang (masing-masing kelompok 36 orang).

Sampel yang digunakan adalah hanya pasien diabetes melitus tipe 2 yang berjenis kelamin laki-laki.

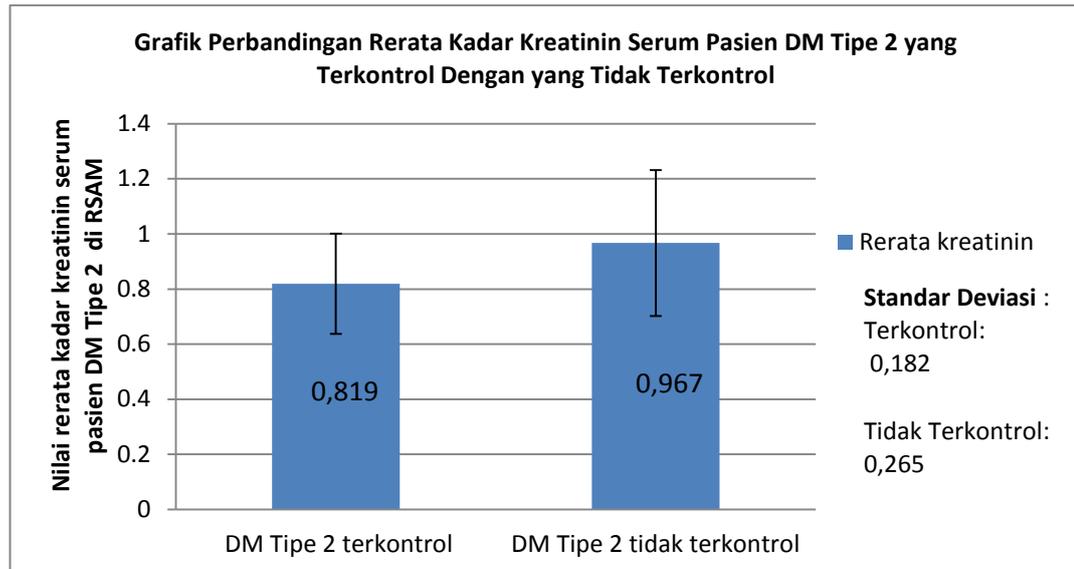
Pada kelompok DM tipe 2 yang terkontrol, terdapat 34 orang (94,4%) sampel yang kadar kreatinin serumnya berada pada kisaran normal, sedangkan 2 orang (5,6%) sampel kadar kreatinin serumnya berada diatas kisaran normal. Pada kelompok DM tipe 2 yang tidak terkontrol, sampel yang kadar kreatinin serumnya berada dikisaran normal berjumlah 31 orang (86,1%), dan yang kadar kreatinin serumnya berada diatas kisaran normal terdapat sebanyak 5 orang (13,9%) sampel.

Karena sebaran data tidak normal, dan setelah dilakukan transformasi data sebaran data tetap tidak normal, maka uji parametrik *t-independent* tidak dapat digunakan, sehingga digunakan uji alternatifnya yaitu uji nonparametrik *Mann-Whitney*.

Hasil uji statistik nonparametrik *Mann-Whitney* didapatkan nilai *p* adalah 0,002, sedangkan rerata yang didapat pada masing-masing kelompok adalah $0,819 \pm 0,182$ untuk DM tipe 2 yang terkontrol dan $0,967 \pm 0,265$ untuk kelompok DM tipe 2 yang tidak terkontrol. Karena Nilai $p < 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa secara statistik terdapat perbedaan bermakna antara rerata kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol dengan yang tidak terkontrol.

Tabel 1. Hasil uji *Mann-Whitney*

	N	Median (Minimum-Maksimum)	Rerata \pm SD	<i>P</i>
DM Tipe 2 yang terkontrol	36	0,8 (0,6—1,5)	0,819 \pm 0,182	0,002
DM Tipe 2 yang tidak terkontrol	36	0,9 (0,7—1,9)	0,967 \pm 0,265	



Gambar 1. Perbandingan rerata kadar kreatinin serum pasien DM tipe 2 yang terkontrol dengan yang tidak terkontrol

Pembahasan

Diabetes melitus merupakan salah satu penyebab utama penyakit ginjal kronik. Sekitar 44% penyakit ginjal kronik diakibatkan oleh diabetes melitus, dimana pembagian persentasenya adalah 7% diakibatkan diabetes melitus tipe 1 dan 37% diakibatkan oleh diabetes melitus tipe 2 (Suwitra, 2009). Pada pasien DM, berbagai gangguan pada ginjal dapat terjadi, seperti terjadinya batu saluran kemih, infeksi saluran kemih, pielonefritis akuta maupun kronik, dan juga berbagai bentuk glomerulonefritis, yang selalu disebut sebagai penyakit ginjal non diabetic pada pasien diabetes. Akan tetapi yang terbanyak dan terkait secara pathogenesis dengan diabetesnya adalah penyakit ginjal diabetik atau nefropati diabetik (Rasyid, 2009).

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).

Hiperfiltrasi masih dianggap sebagai awal dari mekanisme patogenik dalam laju kerusakan ginjal. Pada penelitian yang telah dilakukan pada hewan menunjukkan bahwa saat jumlah nefron mengalami pengurangan 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. Hipertensi yang timbul bersama dengan bertambahnya kerusakan ginjal, juga akan mendorong sklerosis pada ginjal pasien diabetes. Diperkirakan bahwa hipertensi pada diabetes terutama disebabkan oleh spasme arteriol eferen intrarenal atau intraglomerulus (Hendromartono, 2009).

Beberapa studi telah mengidentifikasi adanya beberapa faktor-faktor resiko yang berhubungan dengan resiko utama dari nefropati diabetik. Faktor-faktor resiko tersebut antara lain: hipertensi, glikosilasi hemoglobin, kolesterol, merokok, peningkatan usia, resistensi insulin, jenis kelamin, ras (kulit hitam), dan diet tinggi protein (Arsono, 2005).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Arsono pada tahun 2005, dilaporkan terjadi peningkatan resiko terjadinya gagal ginjal terminal pada penderita DM dengan hipertensi diastolik yang mencapai 15 kali dibandingkan dengan tekanan darah diastolik yang normal dan pada penderita DM yang memiliki kadar kolesterol ≥ 200 mg/dl resiko terjadinya gagal ginjal terminal mencapai 11 kali dibandingkan dengan penderita dengan kadar kolesterol normal (Arsono, 2005).

Beberapa penelitian melaporkan bahwa komplikasi diabetes jangka panjang, seperti retinopati diabetik, neuropati, dan nefropati, dapat dicegah atau diperlambat dengan mengendalikan kadar glukosa darah dan hipertensi secara ketat disertai dengan pembatasan protein dalam makanan (Price and Wilson, 2005).

Dari uji hipotesis pada penelitian ini didapatkan nilai $p=0,002$. Dengan demikian secara statistik didapatkan perbedaan yang bermakna antara rerata kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol dengan kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang tidak terkontrol. Dengan nilai

rerata kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol lebih rendah dibandingkan yang tidak terkontrol. Rerata kadar kreatinin serum pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol $0,819 \pm 0,182$, sedangkan rerata kadar kreatinin serum yang tidak terkontrol $0,967 \pm 0,265$. Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Naveen, p dkk. Pada tahun 2010. Didapatkan hal yang serupa yaitu terjadi peningkatan kadar kreatinin serum yang bermakna pada pasien diabetes melitus tipe 2 yang tidak terkontrol (Naveen dkk, 2010).

Masih terdapat beberapa kelemahan lain dalam penelitian ini. Diantaranya masih ada variabel luar yang tidak dapat dikendalikan, seperti hipertensi, lamanya menderita DM (tidak dapat ditentukan dari rekam medis), obat-obatan (hanya mengacu pada data di rekam medis), asupan nutrisi, merokok, aktivitas sehari-hari. Selain itu, sulitnya menentukan subjek pada kelompok diabetes melitus tipe 2 karena penggunaan data sekunder serta adanya keterbatasan waktu dan dana juga masih menjadi kendala dalam penelitian ini.

Simpulan

Terdapat perbedaan kadar kreatinin serum yang bermakna pada pasien diabetes melitus tipe 2 yang terkontrol dibandingkan dengan yang tidak terkontrol.

Daftar Pustaka

- American Diabetes Association. 2004. Global Prevalence Of Diabetes Estimates For The Year 2000 And Projection For 2020. *Diabetes Care*.
- Arsono, S. 2005. *Diabetes Melitus Sebagai Faktor Resiko Kejadian Gagal Ginjal Terminal*. Universitas Diponegoro. Semarang.
- Corwin E. J. 2001. *Buku Saku Patofisiologi*. EGC, Jakarta.
- Dahlan, S. 2010. *Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel. Edisi Ke-3*. Salemba Medika, Jakarta.
- Ditjen Bina Farmasi dan Alkes. 2005. *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Diabetes Mellitus*. Departemen Kesehatan RI, Jakarta.
- Guyton and Hall. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*; alih bahasa, Irawati [et al]; editor bahasa Indonesia, Luqman Yanuar Rachman [et al]. Edisi 11. EGC, Jakarta.
- Hendromartono. 2009. Nefropati Diabetik. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Balai Penerbit FKUI, Jakarta. Hlm. 1942-1946

- Mogensen, C.E. 2000. Microalbuminuria, blood pressure and diabetic renal disease: origin and development of ideas. In: Mogensen CE, ed. The kidney and hypertension in diabetes mellitus. 5th ed. Boston Kluwer. Pp 655-706.
- Naveen. P , Kannan. N , Vamseedhar Annam , Bhanu Prakash. G , Aravind Kumar. R. 2012. *Evaluation of Glycated hemoglobin and Microalbuminuria as early risk markers of Nephropathy in Type 2 Diabetes Mellitus*. Int J Biol Med Res. 2012; 3(2): 1724-1726
- PB PERKENI. 2006. Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus Di Indonesia 2006. PB PERKENI. Jakarta.
- Price, S.A., Wilson, L.M. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Ed.6*. EGC. Jakarta.
- Rasyid, Harun. 2009. Penyakit Ginjal Diabetik. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. Hlm. 979-982
- Sodeman. 1995. Patofisiologi sodeman: mekanisme penyakit, editor, joko suyono, hipocrates. Jakarta.
- Sunaryanto, A. 2010. Penatalaksanaan Penderita Dengan Diabetic Nefropathy. Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Sanglah. Denpasar.
- Suwitra, K. 2009. Penyakit Ginjal Kronik. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. Hlm. 1035-1040
- Waspadji, S. 2009. Komplikasi Kronik DM: Mekanisme Terjadinya, Diagnosis dan Strategi Pengelolaan. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. Hlm. 1922-1929