GAMBARAN KADAR KALIUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA

PROPOSAL KARYA TULIS ILMIAH

Oleh :

RENITA EKA LESTARI

NIM : 14.1385.617.03

PROGRAM STUDI DIII ANALIS KESEHATAN

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA

SAMARINDA

2017

GAMBARAN KADAR KALIUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA

KARYA TULIS ILMIAH

Oleh :

RENITA EKA LESTARI

NIM : 14.1385.617.03

PROGRAM STUDI DIII ANALIS KESEHATAN

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA

SAMARINDA

2017

GAMBARAN KADAR KALIUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk Memenuhi Sebagai Persyaratan Mencapai Derajat D III Analis Kesehatan (Amd. Ak) Pada Program Studi D III Analis Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda

Oleh :

RENITA EKA LESTARI

NIM : 14.1385.617.03

PROGRAM STUDI DIII ANALIS KESEHATAN

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA

SAMARINDA

2017

LEMBAR PENGESAHAN

GAMBARAN KADAR KALIUM PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA

KARYA TULIS ILMIAH

Oleh :

RENITA EKA LESTARI

NIM: 14.1385.617.03

Telah dipertahankan dalam ujian

Pada tanggal 05 Agustus 2017

Penguji I,

Kamil,SKM,M.Si
NIK. 113072.68.10.018

(.....)

Penguji II,

dr. Didi Inwadi,M.Kes,Sp.PK
NIP. 19661204 199703 1 001

(.....)

Penguji III,

Siti Raudah,S.Si
NIK.113072.84.08.003

(.....)

Mengesahkan,

Ketua STIKES Wiyata Husada Samarinda

Ns.Edy Mulyono,S.Pd.,S.Kep.,M.Kep
NIK.113072.41.30.45

Mengetahui,

Ketua Program Studi D III Analis Kesehatan

Khoirul Anam,S.Si.,M.Biomed
NIK. 113072.84.08.003

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Renita Eka Lestari
NIM	: 14.1385617.03
Program Studi	: D III Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda
Judul Laporan Tugas Akhir	: Gambaran Kadar Kalium Pada Penderita Diabetes Mellitus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pikira orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri.

Apabila dikemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Samarinda, 31 Juli 2017

Yang membuat pernyataan,

Renita Eka Lestari

NIM. 14.1385.617.03

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan karunia-Nya, yang mana saat ini saya masih diberikan kesehatan dan umur panjang sehingga dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul "Gambaran Kadar Kalium Pada Penderita Diabetes Melitus Di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda". Shalawat serta salam tetap tercurahkan pada junjungan kita Nabi Muhammad SAW.

Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini juga tidak lepas dari bimbingan dan pengarahan serta motivasi dari berbagai pihak yang terkait. Sehubungan dengan hal itu maka pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih kepada :

1. Bapak H. Mujito Hadi, MM selaku ketua yayasan STIKES Wiyata Husada Samarinda.
2. Bapak Edy Mulyono,Ns., S.Pd., S.Kep., M.Kep., selaku Ketua STIKES Wiyata Husada Samarinda.
3. Bapak Khoirul Anam, S.Si., M.Biomed., selaku Ketua Program Studi D-III Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda.
4. Bapak Kamil, SKM, M.Si selaku penguji utama saya yang telah membimbing dan memberi saran untuk menyempurnakan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Bapak dr. Didi Irwadi, Sp. PK selaku pembimbing I saya yang telah banyak memberikan arahan dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Ibu Siti Raudah, S.Si, selaku pembimbing II saya yang telah banyak memberi saran dan masukan dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Seluruh Dosen dan Staf STIKES Wiyata Husada Samarinda yang telah terlibat dalam penyusunan dan penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.
8. Kedua orang tua saya yang telah banyak memberikan do'a, dukungan, serta motivasi mulai dari penentuan judul sampai Karya Tulis Ilmiah ini selesai.
9. Saudara dan teman-teman saya yang telah memberikan dukungan, semangat, dan do'a sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan tepat waktu.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan dan penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini mungkin terdapat kesalahan-kesalahan, baik dalam penulisan maupun dalam hal pengkajian masalah. Untuk itu, kritik dan saran yang bersifat

membangun dari para pembaca sangat diharapkan guna memperbaiki kesalahan yang ada.

Demikian yang dapat penulis sampaikan, semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca, khususnya mahasiswa Program Studi D-III Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda.

Samarinda, Agustus 2017

Penulis

ABSTRAK

GAMBARAN KADAR KALIUM PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARIDA

Renita Eka Lestari[1], Didi Irwadi[2], Siti Raudah[3]

Latar Belakang: Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit kronis yang disebabkan oleh faktor keturunan, karena didapat atau keduanya bersamaan, yang mengakibatkan berkurangnya produksi insulin oleh prankeas atau insulin yang dihasilkan tidak efektif, maka terjadi peningkatan kadar glukosa dalam darah. Semakin tinggi kadar glukosa berhubungan dengan semakin tingginya kadar kalium.
Tujuan Penelitian: Untuk mengetahui kadar kalium serum pada penderita DM tipe 1 dan tipe 2 di RSUD AW. Sjahranie Samarinda.
Metode Penelitian: Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif. Populasi yang digunakan berjumlah 40 orang dengan jumlah sampel sebanyak 36 orang. Sampel dalam penelitian ini adalah pasien rawat jalan yang melakukan pemeriksaan GDP, HbA1c dan elektrolit di laboratorium RSUD AW. Sjahranie Samarinda pada bulan Juli 2017.
Hasil Penelitian: Kadar kalium pada penderita DM tipe 1 dalam kadar normal sebanyak 1 pasien dan dalam keadaan tinggi sebanyak 1 pasien. Kadar kalium pada penderita DM tipe 2 dalam kadar rendah (< 3,6 mmol/L) pada 5 pasien, dalam keadaan normal (3,6-5,5 mmol/L) pada 26 pasien, dan dalam keadaan tinggi (> 5,5 mmol/L) pada 3 pasien.
Kesimpulan: Dari 36 sampel yang diteliti terdapat 5 pasien mengalami hipokalemia (14%), 27 pasien dengan kadar kalium normal (75%), dan 4 pasien mengalami hiperkalemia (11%). Kadar kalium pada penderita DM tipe 1 dalam kadar normal (4,4 mmol/L) pada 1 pasien dan dalam keadaan tinggi (6,4 mmol/L) pada 1 pasien. Kadar kalium pada penderita DM tipe 2 dalam kadar rendah (< 3,6 mmol/L) pada 5 pasien, dalam kadar normal (3,6-5,5 mmol/L) pada 26 pasien, dan dalam kadar tinggi (> 5,5 mmol/L) pada 3 pasien.

Kata Kunci: Diabetes Mellitus, Kadar Kalium

[1]Mahasiswa Analis Kesehatan, STIKes Wiyata Husada Samarinda
[2]Program Studi Analis Kesehatan Samarinda STIKes Wiyata Husada Samarinda
[3]Program Studi Analis Kesehatan Samarinda STIKes Wiyata Husada Samarinda

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL i

LEMBAR PENGESAHAN ii

LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN iii

KATA PENGANTAR iv

ABSTRAK vi

DAFTAR ISI vii

DAFTAR GAMBAR ix

DAFTAR TABEL x

DAFTAR LAMPIRAN xi

BAB I PENDAHULUAN 1

A. Latar Belakang 1

B. Rumusan Masalah 3

C. Tujuan 3

D. Manfaat 3

1. Manfaat Bagi Peneliti 3
2. Manfaat Bagi Masyarakat 4
3. Manfaat Bagi Institusi 4

E. Penelitian Terkait 4

BAB II TINJAUAN PUSTAKA 5

A. Telaah Pustaka 5

1. Diabetes Mellitus 5
2. Klasifikasi Diabetes Mellitus 6
3. Patogenesis Diabetes Mellitus 8
4. Manifestasi atau Gambaran Klinis Diabetes Mellitus 9
5. Kriteria yang Berisiko Terkena Diabetes Mellitus 9
6. Komplikasi Diabetes Mellitus 10
7. Elektrolit 12
8. Metode Pemeriksaan Kalium 15

B. Kerangka Teori 17

C. Kerangka Konsep 18

BAB III METODE PENELITIAN 19

A. Jenis Penelitian 19

B. Waktu dan Tempat Penelitian 19

1. Waktu Penelitian 19
2. Tempat Penelitian 19

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

C. Populasi dan Sampel 19
1. Populasi 19
2. Sampel 19
D. Tehnik Pengumpulan Sampel 19
E. Definisi Operasional 20
F. Sumber Data dan Instrumen Penelitian 20
G. Prosedur Kerja 21
1. Persiapan Sampel 21
2. Pemeriksaan Kalium 21
H. Analisa Data 22
I. Alur Penelitian 22

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN 23
A. Hasil 23
B. Pembahasan 27

BAB V PENUTUP 33
A. Kesimpulan 33
B. Saran 33

DAFTAR PUSTAKA 34

LAMPIRAN 36

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Judul Gambar	Halaman
Gambar 2.1	Kerangka Teori	17
Gambar 2.2	Kerangka Konsep	18
Gambar 3.1	Alur Penelitian	22

DAFTAR TABEL

Nomor **Judul Tabel** **Halaman**

Tabel 3.1 Definisi Operasional 20

Tabel 4.1 Hasil Pemeriksaan Kalium 23

Tabel 4.2 Karakteristik Psien Berdasarkan Tipe DM 24

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Pasien Berdasarkan Usia 25

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kadar Kalium 25

Tabel 4.5 Rata-Rata Kadar Kalium Berdasarkan Tipe DM 25

Tabel 4.6 Distribusi Pasien Berdasarkan Lama Menderita DM 26

Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kadar Glukosa Darah Puasa ... 26

Tabel 4.8 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kadar HbA1c 26

Tabel 4.9 Frekuensi Perbandingan Lama Menderita DM Terhadap Kadar Kalium 27

Tabel 4.10 Frekuensi Perbadingan Kadar HbA1c dengan Kadar Kalium 27

Tabel 4.11 Frekuensi Perbandingan Usia Terhadap Kadar Kalium Pada Pasien DM Rawat Jalan di RS 27

STIKES NIYATA HUSADA SAMARINDA

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor **Judul Lampiran** **Halaman**

Lampiran 1 Hasil Penelitian 36
Lampiran 2 Alat Dan Bahan Yang Digunakan Selama Penelitian 38
Lampiran 3 Surat Izin Pengambilan Data 41
Lampiran 4 Surat Izin Penelitian 42

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Sistem Kesehatan Nasional menyatakan bahwa segala upaya dalam pembangunan kesehatan di Indonesia diarahkan untuk mencapai derajat kesehatan yang lebih tinggi yang memungkinkan orang hidup lebih produktif baik sosial maupun ekonomi. Dengan meningkatnya status sosial dan ekonomi, pelayanan kesehatan masyarakat, perubahan gaya hidup, bertambahnya umur harapan hidup, maka di Indonesia mengalami pergeseran pola penyakit dari penyakit menular menjadi penyakit tidak menular, hal ini dikenal dengan transisi epidemiologi. Kecenderungan meningkatnya prevalensi penyakit tidak menular salah satunya adalah Diabetes Mellitus (Hasdianah, 2012).

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit kronis yang disebabkan oleh faktor keturunan, karena didapat atau keduanya bersamaan, yang mengakibatkan berkurangnya produksi insulin oleh prankeas atau insulin yang dihasilkan tidak efektif. Insulin sendiri dibutuhkan untuk mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan menyalurkannya kedalam sel-sel tubuh yang membutuhkan. Karena adanya gangguan produksi dan atau efektifitas insulin kurang, maka pada penderita diabetes terjadi peningkatan kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia). Peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah dapat mengganggu berbagai sistem dalam tubuh kita, khusunya pembuluh darah dan persarafan. Di Indonesia, orang dikatakan diabetes bila pada pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu mencapai 200 mg/dl atau lebih atau kadar glukosa darah puasa mencapai 126 mg/dl (Nurpalah & Dini, 2014).

Data di tahun 2003 menunjukan dari jumlah total 3,8 miliar penduduk dunia, diperkirakan sekitar 194 juta (5,1%) yaitu sekitar berusia 20-79 tahun menderita diabetes. Angka ini meningkat terus menerus sampai mencapai angka sekitar 333 juta (6,3%) penduduk dunia pada 2025. Diabetes merupakan penyebab kematian keempat atau kelima di sebagian besar negara maju, dan penyakit ini terbukti merupakan epidemi di negara - negara berkembang yang prevalensinya meningkat dari 4,2% menjadi 5,6%. Peningkatan ini terutama diakibatkan oleh pertumbuhan, proses penuaan, pola makan yang tidak sehat, obesitas dan gaya hidup sedentaris (kurang

olahraga), tak dipungkiri lagi diabetes merupakan problem kesehatan di abad dua puluh satu ini (Nurpalah dan Aryanti, 2014)

Menurut WHO (*World Health Organization*) 1998 diperkirakan jumlah penderita diabetes di Indonesia akan meningkat hampir 250% dari 5 juta pada 1995 menjadi 12 juta pada 2025. Data WHO 2002, 10 negara dengan penderita diabetes mellitus terbasar di dunia adalah India, China, Amerika Serikat, Indonesia, Jepang, Pakistan, Rusia, Brazil, Italia, dan Bangladesh. Indonesia menempati peringkat keempat. Hal yang lebih mencemaskan lagi insidens diabetes ini 75% terjadi di Asia Afrika utamanya Asia Tenggara yang padat penduduk, termasuk Indonesia (Nurpalah & Dini, 2014).

Menurut data yang diperoleh dari Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda terdapat 1.245 pasien yang menderita Diebetes Melitus dari total pasien 35.372 orang, dengan persentase 3,52% pada tahun 2016. Sedangkan di tahun 2017 tepatnya pada bulan Januari dan Februari terdapat 108 pasien penderita Diabetes Melitus dari total pasien 7.334 orang dengan persentase 1,47% (RSUD AW. Sjahranie, 2017).

Komplikasi diabetes mellitus dapat dibagi menjadi dua kategori: komplikasi metabolik akut (Ketoasidosis diabetes) dan komplikasi vaskular jangka panjang atau kronik. Pada ketoasidosis diabetik banyak sekali asam-asam keton diekskresi melalui urin dan biasanya sebagai garam-garam natrium dan kalium. Hal ini akan menyebabkan kekurangan kalium dan natrium yang berat (Sibuea dkk, 2009). Glikosuria menyebabkan diuresis osmotik, yang membawa pada kehilangan air dan elektrolit (natrium, kalium, kalsium, magnesium, fosfat dan klorida).

Semakin tinggi kadar glukosa serum berhubungan dengan semakin tingginya kadar kalium. Hiperglikemia menimbulkan berbagai pengaruh terhadap kadar kalium serum. Kekurangan insulin menyebabkan translokasi kalium intraseluler ke bagian luar sel (kompartemen ekstraseluler). Kadar insulin serum yang diperlukan untuk mendorong masuknya kalium ke dalam sel lebih rendah daripada yang diperlukan untuk penerimaan (*uptake*) karbohidrat. Pengaruh kedua dari hiperglikemia adalah akibat hipertonisitas, yang juga memicu pergerakan kalium dari intraseluler ke ekstraseluler. Hal ini dilaporkan sebagai penyebab hiperglikemia dalam keadaan terjadi peningkatan kadar glukosa serum secara cepat (Ardyanto & Tahono, 2011).

Hiperkalemia (kadar kalium serum >5,0 mEq/L) terjadi karena peningkatan masukan kalium, penurunan ekresi urin terhadap kalium, atau gerakan kalium keluar dari sel - sel. Perubahan pada kadar kalium serum menunjukan perubahan pada kalium CES (Cairan ekstraseluler), tidak selalu pada kadar tubuh total. Pada ketoasidosis diabetic sebagai contoh kalium dalam jumlah besar dapat hilang pada urine. Karena diureisis osmotic akibat glukosa. Selain berperan penting dalam dalam mempertahankan fungsi neuromuscular yang normal, kalium adalah suatu kofaktor yang penting dalam sejumlah proses metabolik. Homeostasis Kalium tubuh dipengaruhi oleh distribusi kalium antara ECF (*Extra Celuler Fluid*) dan ICF (*Intra Celuler Fluid*), juga keseimbangan antara asupan dan pengeluaranya. Beberapa faktor hormonal dan nonhormonal juga berperan penting dalam pengaturan ini, termasuk aldosteron, katekolamin, insulin, dan variabel asam basa (Nurpalah & Dini, 2014).

Mengingat pentingnya keseimbangan cairan dan elektrolit pada penderita diabetes mellitus serta perlunya penanganan yang tepat maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul "Gambaran Kadar Kalium pada Penderita Diabetes Melitus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda".

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, maka dapat dirumuskan permasalahan dalam penelitian ini yaitu "Bagaimana Gambaran Kadar Kalium pada Penderita Diabetes Melitus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda".

C. Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini meliputi tujuan umum dan tujuan khusus, yakni:

1. Tujuan Umum

Mengetahui gambaran kadar kalium pada penderita diabetes melitus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Tujuan Khusus

a. Untuk mengetahui kadar kalium serum pada penderita diabetes mellitus tipe 1

b. Untuk mengetahui kadar kalium serum pada penderita diabetes mellitus tipe 2

D. Manfaat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi pihak yang terkait, yaitu :

1. **Bagi Peneliti**

   Menambah wawasan dan pengetahuan dalam menyusun tugas akhir karya tulis ilmiah. Serta menambah pengalaman dalam pemeriksaan di laboratorium khususnya pemeriksaan elektrolit serum.

2. **Bagi Masyarakat**

   Untuk memberikan wawasan kepada masyarakat mengenai Diabetes Melitus sehingga masyarakat yang menderita Diabetes Mellitus mengetahui pentingnya pemeriksaan kalium serum untuk menjaga keseimbangan cairan dalam tubuh.

3. **Bagi Institusi**

   Memberikan bahan masukkan bagi pihak lain yang akan melanjutkan penelitian ini ataupun yang ada kaitannya dengan penelitian ini dan juga sebagai tambahan referensi karya tulis ilmiah.

E. Penelitian Terkait

Penelitian yang berkenaan dengan penelitian ini adalah :

1. Nurpalah *et al*. (2014) dengan penelitian yang berjudul “Gambaran Kadar Kalium Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2”. Penelitian dilakukan terhadap 20 responden penderita Diabetes Melitus. Hasil dari penelitian tersebut didapatkan 16 pasien (80%) mengalami hipokalemia, 2 pasien (10%) mengalami hiperkalemia dan 2 pasien mempunyai kadar kalium yang normal. Hal tersebut menunjukkan bahwa pada penderita Diabetes Melitus tipe 2 sebagian besar mengalami hipokalemia.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Diabetes Melitus

Diabetes berasal dari bahasa Yunani yang berarti “mengalirkan atau mengalihkan” *(siphon).* Mellitus dari bahasa Latin yang bermakna manis atau madu. Penyakit diabetes mellitus dapat diartikan individu yang mengalirkan volume urine yang banyak dengan kadar glukosa tinggi. Diabetes mellitus adalah penyakit hiperglikemia yang ditandai dengan ketiadaan absolut insulin atau penurunan relative insensitivitas sel terhadap insulin. Berdasarkan bukti epidemiologi terkini, jumlah penderita diabetes di seluruh dunia saat ini mencapai 200 juta, dan diperkirakan meningkat lebih dari 330 juta ada tahun 2025. Alasan peningkatan ini termasuk meningkatkan angka harapan hidup dan pertumbuhan populasi yang tinggi dua kali lipat disertai angka peningkatan obesitas yang dikaitkan dengan urbanisasi dan ketergantungan terhadap makanan olahan (Corwin, 2009).

Diabetes mellitus (DM) merupakan gangguan metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia (kenaikan kadar glukosa serum) akibat kurangnya hormon insulin, menurunnya efek insulin atau keduanya (Kowalak et al., 2014). Diabetes mellitus atau penyakit gula atau kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan kadar glukosa darah yang melebihi normal (hiperglikemia) akibat tubuh kekurangan insulin baik absolut maupun relatif. Tingkat kadar glukosa darah menentukan apakah seseorang menderita DM atau tidak (Hasdianah, 2012).

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi beruoa hilangnya toleransi karbohidrat. Jika telah berkembang penuh secara klinis, maka diabetes mellitus ditandai dengan hiperglikemia puasa dan postprandial, aterosklerotik dan penyakit vaskular mikroangiopati, dan neuropati. Manifestasi klinis hiperglikemia biasanya sudah bertahun-tahun mendahului timbulnya kelainan klinis dari penyakit vaskularnya. Pasien dengan kelainan toleransi glukosa ringan (gangguan glukosa puasa dan gangguan toleransi glukosa) dapat tetap berisiko mengalami komplikasi metabolik diabetes (Price dan Wilson, 2014).

Diabetes mellitus merupakan kelainan endokrin yang paling umum dijumpai dalam praktik klinik. Diabetes mellitus didefinisikan sebagai sindrom yang ditandai dengan hiperglikemia akibat resistensi insulin atau ketiadaan insulin mutlak atau relatif (Gaw *et al*., 2012).

2. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Dokumen consensus tahun 1997 oleh American Diabetes Association's Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus menjabarkan empat kategori utama diabetes : tipe 1, dengan karakteristik ketiadaan insulin absolut; tipe 2, ditandai dengan resisten insulin disertai defek sekresi insulin; tipe 3, tipe spesifik lainnya termasuk yang disebabkan trauma pankreatik, neoplasma, atau penyakit dengan karakteristik gangguan endokrin; dan tipe 4, yaitu diabetes Gestasional.

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes Mellitus tipe 1 atau disebut juga dengan insulin dependent (tergantung insulin) adalah mereka yang menggunakan insulin oleh karena tubuh tidak dapat menghasilkan insulin. Pada diabetes mellitus tipe 1, badan kurang atau tidak menghasilkan insulin, terjadi karena masalah genetik, virus atau penyakit autoimun. Injeksi insulin diperlukan setiap hari untuk pasien diabetes mellitus tipe 1. Diabetes tipe 1 disebabkan oleh faktor genetika (keturunan), faktor imnologik dan faktor lingkungan (Hasdianah, 2012).

Diabetes mellitus tipe 1 adalah penyakit hiperglikemia akibat ketiadaan absolut insulin. Sebelumnya tipe diabetes ini disebut sebagai diabetes mellitus dependen insulin (IDDM), karena individu mengidap penyakit ini harus mendapat insulin pengganti. Diabetes tipe 1 biasanya dijumpai pada individu yang tidak gemuk berusia kurang dari 30 tahun, dengan perbandingan laki-laki lebih sedikit lebih banyak daripada wanita. Karena insidens diabetes tipe 1 memuncak pada usia remaja dini, pada masa dahulu bentuk ini disebut sebagai diabetes juvenilis. Akan tetapi, dibetes tipe 1 dapat timbul pada semua kelompok usia (Corwin, 2009).

IDDM bertanggung jawab atas sekitar 15% pasien diabetic. IDDM dapat terjadi pada semua umur tetapi paling banyak terjadi pada usia muda, dengan puncak insisden antara 9 sampai 14 tahun. Ketiadaan mutlak insulin merupakan akibat dari destruksi autoimun terhadap sel -

sel beta yang memproduksi insulin. Kemungkinan ada faktor pencetus (*precipitating factor*) dari lingkungan seperti infeksi virus. Adanya antibodi sel islet dalam serum memprediksi perkembangan diabetes di masa depan (Gaw *et al*., 2012).

b. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes Mellitus tipe 2 (bahasa inggris; *adult-onset diabetes, obesity-related diabetes, non-insulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM*) merupakan tipe diabetes mellitus yang terjadi bukan disebabkan oleh rasio insulin di dalam sirkulasi darah, melainkan merupakan kelainan metabolisme yang disebabkan oleh mutasi pada banyak gen termasuk yang mengekspresikan disfungsi sel β, gangguan sekresi hormone insulin, resistensi sel terhadap insulin yang disebabkan oleh disfungsi GLUT10 dengan kofaktor hormone resistin yang menyebabkan sel jaringan, terutama pada hati menjadi kurang peka terhadap insulin serta RBP4 yang menekan penyerapan glukosa oleh otot lurik namun meningkatkan sekresi gula darah oleh hati (Hasdianah, 2012).

Diabetes tipe 2 (tidak bergantung insulin) biasanya terjadi pada dewasa yang obese di atas 40 tahun dan diatasi dengan diet serta latihan bersama pemberian obat-obat antidiabetes oral meskipun terapinya dapat pula meliputi pemberian insulin. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan penyakit kronis yang disebabkan oleh satu atau lebih faktor berikut ini: kerusakan sekresi insulin, produksi glukosa yang tidak tepat di dalam hati, atau penurunan sensitivitas reseptor insulin perifer (Kowalak *et al*., 2014).

NIDDM bertanggung jawab atas sekitar 85% pasien diabetik dan dapat terjadi pada semua usia. NIDDM paling banyak terjadi pada usia antara 40 sampai 80 tahun, tetapi belakangan ini dilaporkan NIDDM terjadi pada remaja dan bahkan pada populasi pediatric. Pada kondisi ini terjadi resisten jaringan perifer terhadap kerja insulin, sehingga kadar insulin mungkin normal atau bahkan tinggi. Obesitas merupakan gambaran klinis yang paling umum (Gaw *et al*., 2012).

Perlu dicatat bahwa resistensi insulin adalah suatu fenomena kompleks yang tidak terbatas pada sindrom diabetes. Pada kegemukan dan kehamilan, sensitivitas jaringan sasaran menurun (walaupun tidak

terdapat diabetes), dan kadar insulin serum meningkat untuk mengompensasi resistensi insilun tersebut. Oleh karena itu, baik obesitas maupun kegemukan, dapat menyebabkan terungkapnya diabetes tipe 2 subklinis dengan meningkatkan resistensi insulin ke suatu tahap yang tidak lagi dapat dikompensasi dengan meningkatkan produksi insulin (Kumar, *et al*., 2007).

3. Patogenesis Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relative maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu: rusaknya sel-sel β pancreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia tertentu, dll); desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pancreas; dan desensitasi atau kerusakan reseptor insulin (down regulation) di jaringan perifer (Hasdianah, 2012).

Diabetes tipe 1 diperkirakan terjadi akibat destruksi otoimun sel-sel beta pulau Langerhans. Individu yang memiliki kecenderungan genetik penyakit ini tampaknya menerima faktor pemicu dari lingkungan yang menginisiasi proses autoimun. Sebagai contoh faktor pencetus yang mungkin antara lain infeksi virus seperti gondongan (*mumps*), rubella, atau sitomegalovirus (CMV) kronis. Pajanan terhadap obat atau toksik tertentu juga diduga dapat memicu serangan autoimun ini. Karena proses penyakit diabetes tipe 1 terjadi dalam beberapa tahun, sering kali tidak ada faktor pencetus yang pasti(Corwin, 2009).

Ada kecenderungan pengaruh genetik individu untuk mengidap diabetes mellitus tipe 1. Individu tertentu mungkin memiliki “gen diabetogenik”, yang berarti suatu profil genetik yang menyebabkan mereka rentan mengidap diabetes tipe 1 (atau mungkin penyakit otoimun lainnya) (Corwin, 2009).

Patogenesis diabetes tipe 2 jauh lebih sedikit diketahui meskipun tipe ini merupakan yang tersering ditemukan. Tidak ada bukti bahwa makanisme autoimun berperan. Gaya hidup jelas berperan, yang akan jelas jika kegemukan dipertimbangkan. Meskipun dahulu dianggap sebagai penyakit orang dewasa, saat ini timbul kekhawatiran adanya peningkatan epidemik insidensi diabetes tipe ini pada anak-anak yang kegemukan, terutama diantara mereka yang berkulit hitam, keturunan Spanyol, Amerika asli, dan Asia (Kumar, *et al*., 2007).

Meskipun obesitas merupakan risiko utama untuk diabetes mellitus tipe 2, ada beberapa individu yang mengidap diabetes tipe 2 diusia muda dan individu yang kurus atau dengan berat badan yang normal. Salah satu contoh tipe penyakit ini adalah MODY (*maturity-onset diabetes of the young*), suatu kondisi yang dihubungkan dengan defek genetik pada sel beta pancreas yang tidak mampu menghasilkan insulin. Pada keadaan ini dan beberapa kondisi lainnya, berkaitan erat dengan rangkai genetik suatu sifat yang diwariskan (Corwin, 2009).

4. Manifestasi atau Gambaran Klinis Diabetes Mellitus

Gambaran klinis pasien yang menderita diabetes mellitus yang tidak diobati merupakan akibat gangguan metabolisme glukosa, akibat defisiensi insulin yang efektik (Baron, 1995).

Manifestasi klinis diabetes mellitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien-pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempartahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Jika hiperglikemianya berat dan melebihi ambang ginjal untuk zat ini, maka timbul glikosuria. Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotic yang meningkatkan pengeluaran urine (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia). Karena glukosa hilang bersama urine, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang semakin besar (polifagia) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori. Pasien mengeluh lelah dan mengantuk (Price dan Wilson, 2014).

Poliuria (peningkatan pengeluaran urine) karena air mengikat glukosa yang keluar melalui urine. Polidipsia (peningkatan rasa haus) akibat volume urine yang sangat besar dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstrasel. Dehidrasi intrasel mengikuti dehidrasi ekstrasel karena air intrasel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi ke plasma yang hipertonik (konsentrasi tinggi). Dehidrasi intrasel menstimulasi pengeluaran hormon anti-diuretik (ADH; vasopresin) dan menimbulkan rasa haus (Corwin, 2009).

Rasa lelah dan kelemahan otot akibat katabolisme protein di otot dan ketidakmampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi. Aliran darah yang buruk pada pasien diabetes kronis juga berperan

menyebabkan kelelahan. Polifagia (peningkatan rasa lapar) akibat keadaan pasca absorptif yang kronis, katabolisme protein dan lemak, dan kelaparan relatif sel. Sering terjadi penurunan berat badan tanpa terapi sel. Sering terjadi penurunan berat badan tanpa terapi (Corwin, 2009).

5. Kriteria yang Berisiko Terkena Diabetes Mellitus

Penyakit diabetes melitus kebanyakan adalah penyakit keturunan tetapi bukan penyakit menular. Meskipun demikian, tidaklah berarti bahwa penyakit tersebut pasti menurun kepada anak. Walaupun kedua orang tua menderita penyakit diabetes melitus, kadang-kadang anaknya tidak ada yang menderita penyakit tersebut.

Rangkuman di bawah ini menunjukkan siapa-siapa saja yang mempunyai risiko menderita penyakit diabetes mellitus dan perlu tes skrining yaitu:

a. Kedua orang tuanya mengidap penyakit diabetes melitus,
b. Salah satu orang tuanya atau saudara kandungnya mengidap penyakit diabetes melitus,
c. Salah satu anggota keluarganya (nenek, paman, bibi, keponakan, sepupu) menidap penyakit diabetes mellitus,
d. Pernah melahirkan bayi dengan berat lebih 4 kg,
e. Menderita penyakit liver (hati) yang kronik atau agak berat,
f. Terlalu lama minum obat-obatan, mendapat suntikan atau minum tablet golongan kortikosteroid (sering digunakan penderita asma, penyakit kulit, penyakit reumatik, dan lain-lain) misalnya: Prednison, Oradexon, Kenacort, Rheumacyl, Kortison, Hidrokortison,
g. Terkena infeksi virus tertentu: misalnya virus morbili, virus yang menyerang kelenjar ludah, seperti virus pada penyakit gondongan, dan sebagainya. Infeksi virus ini lebih sering timbul pada anak-anak bahkan pernah dijumpai pada anak umur enam belas bulan, dan sampai sekarang masih hidup, tetapi haruus disuntik insulin setiap hari,
h. Terkena obat-obat antiseranggga (insektisida); kasus ini dilaporakan di Korea Selatan dan Amerika Serikat yang mengenai para petani,
i. Berat badan termasuk kategori gemuk (obesitas), dan
j. Tes gula dalam urine positif (Tjokroprawiro, 2006)

6. Komplikasi Diabetes Melitus

Komplikasi jangka lama termasuk penyakit kardiovaskular (risiko ganda), kegagalan kronis ginjal (penybab utam dialisis), kerusakan retina yang dapat menyebabkan kebutaan, serta kerusakan saraf yang dapat menyebabkan impoten dan gangrene dengan risiko amputasi (Hasdianah, 2012).

Komplikasi-komplikasi diabetes mellitus dapat dibagi menjadi dua kategori: komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskular jangka panjang atau kronik (Price dan Wilson, 2014).

a. Komplikasi Metabolik Akut

Komplikasi metabolik diabetes disebabkan oleh perubahan yang relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma. Komplikasi metabolik yang paling serius pada diabetes adalah ketoasidosis diabetik (DKA). Apabila kadar insulin sangat menurun, pasien mengalami hiperglikemia dan glukosuria, penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis dan peningkatan aksidasi asam lemak bebas disertai pembentukan benda keton (asetoasetat, hidroksibutirat, dan aseton). Peningkatan keton dalam plasma mengakibatkan beban ion hidrogen dan asidosis metabolik. Glukosuria dan ketonuria yang jelas juga dapat mengakibatkan diuresis osmotik dengan hasil akhir dehidrasi dan kehilangan elektrolit (Price dan Wilson, 2014).

Ketoasidosis diabetes adalah keadaan yang mengancam jiwa dan memerlukan perawatan di rumah sakit agar dapat dilakukan koreksi terhadap keseimbangan cairan dan elektrolitnya. Individu dengan ketoasidosis diabetes sering mengalami mual dan nyeri abdomen. Dapat terjadi muntah, yang memperparah dehidrasi ekstrasel dan intrasel. Kadar kalium total tubuh turun akibat poliuria dan muntah berkepanjangan (Elizabeth, 2009).

Pada ketoasidosis diabetik banyak sekali asam-asam keton diekskresi melalui urin dan biasanya sebagai garam-garam natrium dan kalium. Hal ini akan menyebabkan kekurangan kalium dan natrium yang berat (Sibuea, dkk, 2009). Glikosuria menyebabkan diuresis osmotik, yang membawa pada kehilangan air dan elektrolit (natrium, kalium, kalsium, magnesium, fosfat dan klorida) (Gaw, 2012).

b. Komplikasi Jangka Panjang atau Kronik

Terdapat banyak komplikasi jangka panjang pada diabetes mellitus. Sebagian besar tampaknya disebabkan langsung oleh tingginya konsentrasi glukosa darah. Semuanya berperan menyebabkan morbiditas dan mortalitas penyakit. Komplikasi diabetes tersebut mengenai hampir semua organ tubuh (Elizabeth, 2009).

Komplikasi vaskular jangka panjang dari diabetes melibatkan pembuluh-pembuluh kecil (mikroangiopati) dan pembuluh-pembuluh sedang dan besar (makroangiopati). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), otot-otot serta kulit.

Dipandang dari histokimia, lesi-lesi ini ditandai dengan peningkatan penimbunan glikoprotein. Selain itu, karena senyawa kimia dari membran dasar dapat berasal dari glukosa, maka hiperglikemia menyebabkan bertambahnya kecepatan pembentukan sel-sel membran dasar (Price dan Wilson, 2014).

Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan oleh defisiensi insulin dapat menjadi penyebab jenis penyakit vaskular ini. Gangguan-gangguan ini berupa penimbunan sorbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia, dan kelainan pembekuan darah. Pada akhirnya, makroangiopati diabetic ini akan mengakibatkan penyumbatan vascular (Price dan Wilson, 2014).

7. Elektrolit

Elektrolit adalah senyawa di dalam larutan yang berdisosiasi menjadi partikel yang bermuatan (ion) positif atau negatif. Ion bermuatan positif disebut kation dan ion bermuatan negatif disebut anion. Keseimbangan keduanya disebut sebagai elektronetralitas. Sebagian besar proses metabolism memerlukan dan dipengaruhi oleh elektrolit. Konsentrasi elektrolit yang tidak normal dapat menyebabkan banyak gangguan (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Pemeliharaan homeostasis cairan tubuh adalah penting bagi kelangsungan hidup semua organisme. Pemeliharaan tekanan osmotik dan distribusi beberapa kompartemen cairan tubuh manusia adalah fungsi utama empat elektrolit mayor, yaitu natrium (Na^+), kalium (K^+), klorida (Cl^-),

dan bikarbonat ($HCO_3^{-)}$. Pemeriksaan keempat elektrolit mayor tersebut dalam klinis dikenal sebagai “profil elektrolit” (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Cairan tubuh terdiri dari air dan elektrolit. Cairan tubuh dibedakan atas cairan ekstrasel dan intrasel. Cairan ekstrasel meliputi plasma dan cairan interstisial.

a. Natrium

Natrium adalah kation terbanyak dalam cairan ekstrasel, jumlahnya bisa mencapai 60 mEq per kilogram berat badan dan sebagian kecil (sekitar 10 - 14 mEq/L) berada dalam cairan intrasel. Lebih dari 90% tekanan osmotik di cairan ekstrasel ditentukan oleh garam yang mengandung natrium, khususnya dalam bentuk natrium klorida (NaCl) dan natrium bikarbonat sehingga perubahan tekanan osmotik pada cairan ekstrasel menggambarkan perubahan konsentrasi natrium (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Perbedaan kadar natrium intravaskuler dan interstitial disebabkan oleh keseimbangan Gibbs- Donnan, sedangkan perbedaan kadar natrium dalam cairan ekstrasel dan intrasel disebabkan oleh adanya transpor aktif dari natrium keluar sel yang bertukar dengan masuknya kalium ke dalam sel (pompa Na+ K+).

Jumlah natrium dalam tubuh merupakan gambaran keseimbangan antara natrium yang masuk dan natrium yang dikeluarkan. Pemasukan natrium yang berasal dari diet melalui epitel mukosa saluran cerna dengan proses difusi dan pengeluarannya melalui ginjal atau saluran cerna atau keringat di kulit. Pemasukan dan pengeluaran natrium perhari mencapai 48-144 mEq/L (Yaswir dan Ferawati, 2012).

b. Kalium

Kalium adalah elektrolit yang paling banyak ditemukan di cairan intraseluler (sel). Kadar kalium serum memiliki kisaran yang sempit, dan keadaan henti jantung dapat terjadi jika kadar serum < 2,5 mEq/l atau > 7,0 mEq/l. delapan puluh sampai 90% kalium tubuh diekskresikan melalui ginjal. Jika terdapat kerusakan jaringan, kalium keluar dari sel dan masuk ke cairan ekstraseluler (cairan interstisial dan intravaskular). Jika fungsi ginjal adekuat, kalium pada cairan intravascular (kadar plasma/darah) akan diekskresikan, dan pada keadaan ekskresi kalium berlebih, terjadi deficit kalium serum (hipokalemia). Namun demikian,

jika ginjal mengekskresikan urine sebanyak < 600 ml per hari, kalium akan terakumulasi dalam cairan intravascular sehingga akan terjadi kalium serum berlebih (hiperkalemia) (Kee, 2008).

Kalium ialah ion intrasel utama di tubuh, berperan penting dalam menentukan potensial membran sel. Karena perubahan dalam konsentrasi ekstrasel dapat menimbulkan gangguan pada fungsi saraf dan jantung yang dapat menimbulkan kematian maka pengaturan kadar kalium dalam cairan ekstrasel dilakukan dengan cermat, meski konsentrasinya dalam ekstrasel rendah. Kalium dapat berpindah diantara kompartemen intrasel dan ekstrasel, bergantung pada berbagai pengaruh saraf dan hormone serta pH cairan ekstrasel. Misalnya, rangsangan saraf beta-adrenergik dan sekresi insulin meningkatkan perpindahan intrasel kalium dengan merangsang pompa Na^+/K^+. Sebaliknya, penurunan pH plasma dapat meningkatkan perpindahan kalium keluar sel (Corwin, 2009).

Sumber kalium di tubuh didapat dari makanan. Ekskresi kalium terutama terjadi melalui urine, dengan sejumlah kecil lewat keringat dan tinja. Faktor pengontrol utama simpanan kalium total di tubuh adalah hormone aldosteron (Elizabeth, 2009).

Hiperkalemia merupakan salah satu kedaruratan elektrolit yang paling sering dijumpai dalam praktik klinis. Jika hiperkalemia berat (> 7,0 mmol/L), kondisi ini dapat segera membahayakan jiwa dan harus ditangani dengan cepat sebagai prioritas utama; henti jantung merupakan manifestasi pertama. Perubahan EKG yang terlihat pada hiperkalemia meliputi gelombang-gelombang T "*tented*" tinggi klasik dan pelebaran kompleks QRS. Gejala-gejala lain meliputi kelemahan otot dan paraestesia, yang lagi-lagi mengenai saraf dan otot (Elizabeth, 2009).

Asidosis metabolik. Ion kalium dan ion hidrogen memiliki hubungan yang 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 berubah nyata (*Allan et al*., 2012).

Insulin menstimulasi ambilan kalium seluler, dan berperan penting dalam pengobatan hiperkalemia yang berat. Apabila terjadi defisiensi insulin atau penolakan yang berat terhadap kerja insulin, seperti pada keadaan ketoasidosis diabetikum, kondisi berikutnya yang akan dijumpai adalah hiperkalemia (*Allan et al*., 2012).

c. Klorida

Klorida merupakan anion utama dalam cairan ekstrasel. Pemeriksaan konsentrasi klorida dalam plasma berguna sebagai diagnosis banding pada gangguan keseimbangan asam-basa, dan menghitung *anion gap.* Jumlah klorida pada orang dewasa normal sekitar 30 mEq per kilogram berat badan. Sekitar 88% klorida berada dalam cairan ekstraseluler dan 12% dalam cairan intrasel. Konsentrasi klorida pada bayi lebih tinggi dibandingkan pada anak-anak dan dewasa (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Keseimbangan Gibbs-Donnan mengakibatkan kadar klorida dalam cairan interstisial lebih tinggi dibanding dalam plasma. Klorida dapat menembus membran sel secara pasif. Perbedaan kadar klorida antara cairan interstisial dan cairan intrasel disebabkan oleh perbedaan potensial di permukaan luar dan dalam membran sel. Jumlah klorida dalam tubuh ditentukan oleh keseimbangan antara klorida yang masuk dan yang keluar. Klorida yang masuk tergantung dari jumlah dan jenis makanan. Kandungan klorida dalam makanan sama dengan natrium.

Orang dewasa pada keadaan normal rerata mengkonsumsi 50-200 mEq klorida per hari, dan ekskresi klorida bersama feses sekitar 1-2 mEq perhari. Drainase lambung atau usus pada diare menyebabkan ekskresi klorida mencapai 100 mEq perhari. Kadar klorida dalam keringat bervariasi, rerata 40 mEq/L. Bila pengeluaran keringat berlebihan, kehilangan klorida dapat mencapai 200 mEq per hari. Ekskresi utama klorida adalah melalui ginjal (Yaswir dan Ferawati, 2012).

8. Metode Pemeriksaan Kalium

a. Pemeriksaan dengan Metode Elektroda Ion Selektif (*Ion Selective Electrode*/ISE)

Pemeriksaan kadar natrium, kalium, dan klorida dengan metode elektroda ion selektif (*Ion Selective Electrode*/ISE) adalah yang paling

sering digunakan. Data dari *College of American Pathologists* (CAP) pada 5400 laboratorium yang memeriksa natrium dan kalium, lebih dari 99% menggunakan metode ISE. Metode ISE mempunyai akurasi yang baik, koefisien variasi kurang dari 1,5%, kalibrator dapat dipercaya dan mempunyai program pemantapan mutu yang baik (Yaswir dan Ferawati, 2012).

ISE ada dua macam yaitu ISE direk dan ISE indirek. ISE direk memeriksa secara langsung pada sampel plasma, serum dan darah utuh. Metode inilah yang umumnya digunakan pada laboratorium gawat darurat. Metode ISE indirek yang diberkembang lebih dulu dalam sejarah teknologi ISE, yaitu memeriksa sampel yang sudah diencerkan (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Prinsip Pengukuran. Pada dasarnya alat yang menggunakan metode ISE untuk menghitung kadar ion sampel dengan membandingkan kadar ion yang tidak diketahui nilainya dengan kadar ion yang diketahui nilainya. Membran ion selektif pada alat mengalami reaksi dengan elektrolit sampel. Membran merupakan penukar ion, bereaksi terhadap perubahan listrik ion sehingga menyebabkan perubahan potensial membran. Perubahan potensial membran ini diukur, dihitung menggunakan persamaan Nerst, hasilnya kemudian dihubungkan dengan amplifier dan ditampilkan oleh alat (Yaswir dan Ferawati, 2012).

b. Pemeriksaan dengan Spektrofotometer Emisi Nyala (*Flame Emission Spectrofotometry*/FES)

Spektrofotometer emisi nyala digunakan untuk pengukuran kadar natrium dan kalium. Penggunaan spektrofotometer emisi nyala di laboratorium berlangsung tidak lama, selanjutnya penggunaannya dikombinasi dengan elektrokimia untuk mempertahankan penggunaan dan keamanan prosedurnya (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Prinsip pemeriksaan spektrofotometer emisi nyala adalah sampel diencerkan dengan cairan pengencer yang berisi litium atau cesium, kemudian dihisap dan dibakar pada nyala gas propan. Ion natrium, kalium, litium, atau sesium bila mengalami pemanasan akan memancarkan cahaya dengan panjang gelombang tertentu (natrium berwarna kuning dengan panjang gelombang 589 nm, kalium berwarna

ungu dengan panjang gelombang 768 nm, litium 671 nm, sesium 825 nm). Pancaran cahaya akibat pemanasan ion dipisahkan dengan filter dan dibawa ke detector sinar (Yaswir dan Ferawati, 2012).

c. Pemeriksaan dengan Spektrofotometer berdasarkan Aktivasi Enzim

Prinsip pemeriksaan kadar natrium dengan metode spektrofotometer yang berdasarkan aktivasi enzim yaitu aktivasi enzim beta-galaktosidase oleh ion natrium untuk menghidrolisis substrat *o-nitrophenyl-β-D-galaktipyranoside* (ONPG). Jumlah galaktosa dan onitrofenol yang terbentuk diukur pada panjang gelombang 420 nm (Yaswir dan Ferawati, 2012).

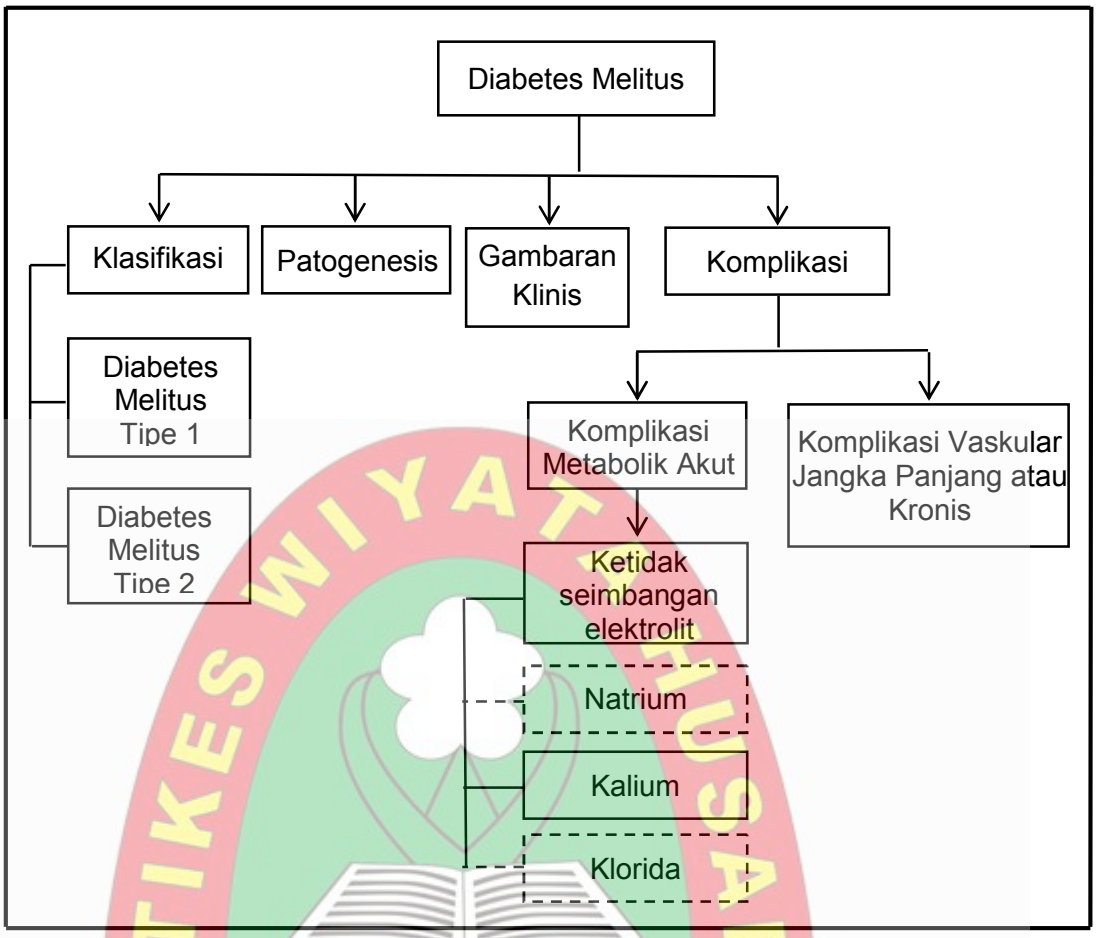
Prinsip pemeriksaan kalium dengan metode spektrofotometer adalah ion K+ mengaktivasi enzim *tryptophanase* (Yaswir dan Ferawati, 2012).

d. Pemeriksaan dengan spektrofotometer atom serapan (*Atomic Absorption Spectrophotometry*/AAS)

Prinsip pemeriksaan dengan spektrofotometer atom serapan adalah teknik emisi dengan elemen pada sampel mendapat sinar dari *hollow cathode* dan cahaya yang ditimbulkan diukur sebagai level energi yang paling rendah. Elemen yang mendapat sinar dalam bentuk ikatan kimia (atom) dan ditempatkan pada *ground state* (atom netral). Metode spektrofotometer atom serapan mempunyai sensitivitas spesifisitas yang lebih tinggi dibandingkan metode spektrofotometer nyala emisi (Yaswir dan Ferawati, 2012).

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

B. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

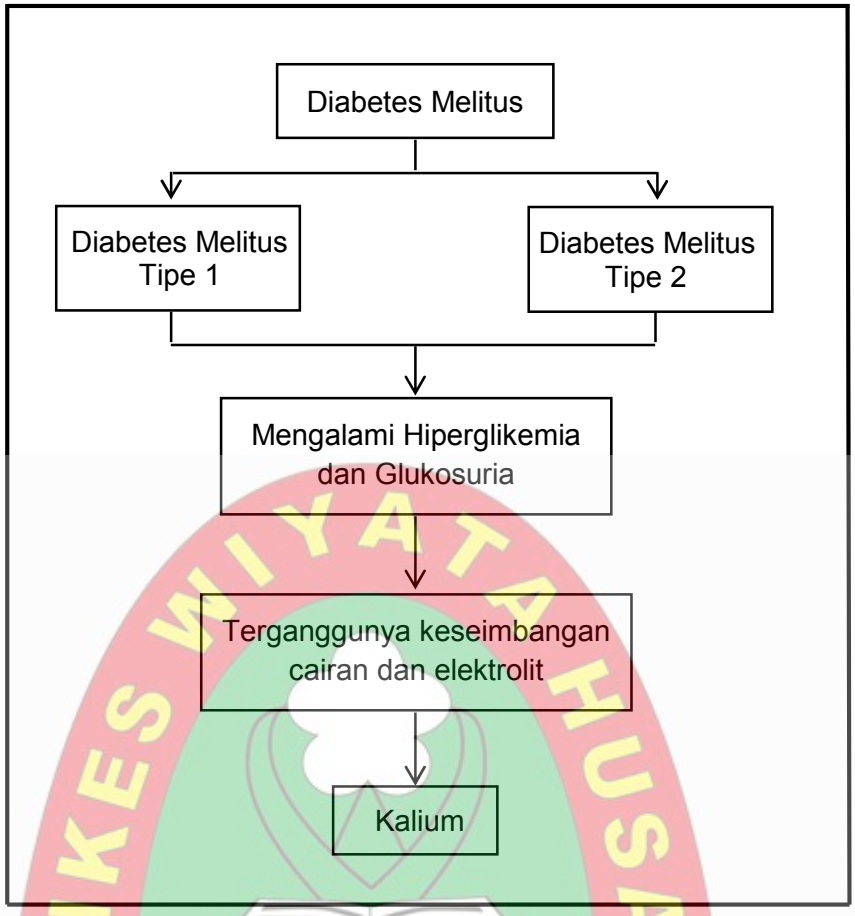
Keterangan:

——— Diteliti

- - - - Tidak Diteliti

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

BAB III
METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian deskriptif yaitu suatu metode yang dilakukan untuk mendeskripsikan atau menggambarkan kadar kalium pada penderita diabetes mellitus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

B. Waktu dan Tempat Penelitian

1. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Juli tahun 2017.

2. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Ruang Laboratorium Kimia Klinik RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

C. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi

Populasi penelitian ini adalah penderita Diabetes Melitus yang melakukan pemeriksaan glukosa darah puasa dan HbA1c di laboratorium RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada bulan Juli 2017 dengan jumlah populasi sebanyak 40.

2. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien rawat jalan yang melakukan pemeriksaan glukosa darah puasa, HbA1c dan elektrolit di laboratorium RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada bulan Juli 2017 yang berjumlah 36 responden dengan menggunakan rumus sebagai berikut:

$n = \frac{N}{1+Ne^2}$

$n = \frac{40}{1+40(0,05)^2}$

n= 36

Keterangan:
n= jumlah sampel
N= jumlah populasi
e= batas toleransi kesalahan

D. Teknik Pengambilan Sampel

Tehnik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah dengan tehnik purposive sampling, yaitu sampel dipilih secara cermat dengan mengambil objek penelitiaan dengan selektif dan memiliki ciri-ciri yang spesifik, dengan kriteria sebagai berikut :

1. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi sampel adalah sampel darah pasien rawat jalan dengan diabetes mellitus tipe 1 dan 2 yang melakukan pemeriksaan glukosa darah puasa, HbA1c, dan elektrolit di laboratorium RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi sampel adalah sampel darah pasien yang menderita diabetes mellitus selain diabetes tipe 1 dan 2; dan menjalani perawatan sacara rawat inap di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

E. Definisi Operasional

Table 3.1 Definisi Operasional

Variabel Penelitian	Definisi Penelitian	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Diabetes Mellitus	Meningkatnya kadar glukosa sewaktu, puasa, dan 2 jam PP dalam darah seseorang	Rekam Medis		Nominal Terdiri dari: DM tipe 1 DM tipe 2
Kadar Kalium	Nilai yang diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium seorang pasien diabetes mellitus	Electrolyte Analyzer	mmol/L	Ordinal Terdiri dari: Hipokalemia: <3,5 mmol/L Normal: 3,6 – 5,5 mmol/L Hiperkalemia: >5,0 mmol/L

F. Sumber Data dan Instrumen Penelitian

1. Sumber Data

Sumber data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data primer dan data sekunder. Data primer yang dimaksud yaitu data yang diperoleh dari hasil pemeriksaan kalium di laboratorium. Sedangkan data sekunder yaitu data yang diperoleh secara tidak langsung dari objek penelitian yaitu data rekam medik.

2. Alat dan Bahan Penelitian

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah mikropipet atau clinipet, tip kuning (yellow tip), cup kecil atau vial, alat Electrolyte Analyzer Roche, tissue atau kassa, tabung sentrifuge, dan sentrifuge.

Adapun bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah sampel darah vena.

G. Prosedur Kerja

1. Persiapan Sampel

Untuk pemeriksaan kimia klinik umumnya digunakan serum. Serum adalah cairan yang terperas dari bekuan darah yang berwarna kuning muda, oleh karena dalam proses pembekuan darah fibrinogen diubah menjadi fibrin, maka serum tidak mengandung fibrinogen lagi, tetapi zat-zat lain masih terkandung di dalamnya (Nurpalah & Dini, 2014).

Untuk mendapatkan serum langkah pertama adalah disiapkan alat dan bahan yang dibutuhkan. Dimasukkan sampel darah vena ke dalam tabung sentrifuge sebanyak 3 mL (atau sesuai yang diperlukan). Kemudian darah tersebut didiamkan selama 15-30 menit atau sampai beku. Kemudian di sentrifuge selama 10 menit pada 3000 rpm. Serum yang telah terpisah dipipet, masukan ke dalam tabung/vial dengan clinipet, lakukan pemeriksaan (Nurpalah & Dini, 2014).

2. Pemeriksaan Kalium

Prinsip dari pemeriksaan elektrolit ini adalah nilai pengukuran didasarkan oleh ion-elektroda selektif (ISE) dan ditentukan menggunakan kurva kalibrasi (AVL, 1996) dengan nilai normal 3,6 – 5,5 mmol/L.

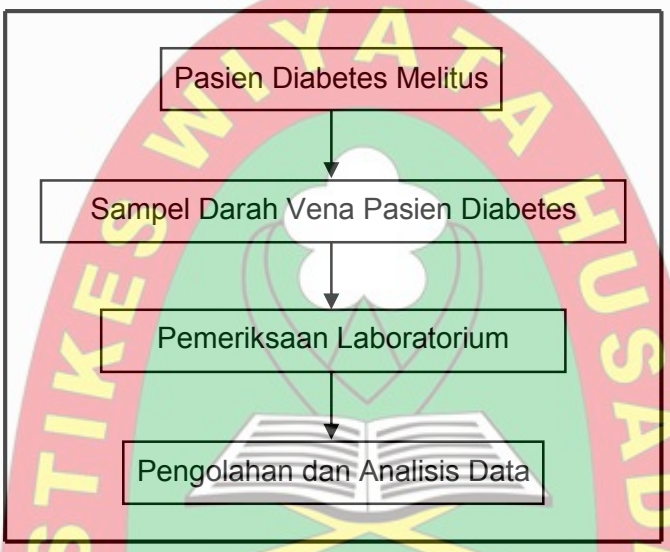
Pertama disiapkan sampel yang akan diperiksa. Pastikan pada layar tertulis ready lalu tekan “YES”. Setelah itu pada layar tertulis open door lalu buka probe dan akan terdengar bunyi “BIP”. Masukkan sampel biarkan

terhisap oleh probe lalu terdengar bunyi “BIP” bersihkan probe dengan tisu atau kasa dan tutup kembali probe. Tunggu ± 50 detik maka hasil akan keluar (AVL, 2005).

H. Analisa Data

Analisa data untuk penelitian ini adalah analisa univariat, yaitu mendeskripsikan masing-masing variabel penelitian dengan melihat distribusi frekuensi dalam bentuk tabel.

I. Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan pada tanggal 17 sampai 19 Juli 2017 di Laboratorium Patologi Klinik Ruang Kimia Klinik Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda menggunakan sampel serum sebanyak 36 responden yang diperiksa menggunakan alat Electrolyte Analyzer Roche. Kemudian hasil penelitian dianalisa secara univariat, dimana yang bertujuan untuk menjelaskan dan mendeskripsikan setiap variabel penelitian yang sudah terkumpul, maka hasil dapat disajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut :

Tabel 4.1 Hasil Pemeriksaan Kalium, Data Rekam Medik HbA1c dan Glukosa Puasa Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda

Nomor Sampel	Umur	Jenis Kelamin	Tipe DM	Lama Menderita DM (Tahun)	HbA1c (%)	GDP (mg/dl)	Kalium (mmol/L)
1.	41 tahun	L	2	4	8,0	104	4,5
2.	52 tahun	L	2	7	6,3	66	4,2
3.	56 tahun	P	2	25	8,2	141	4,7
4.	45 tahun	P	2	5	10,5	332	4,4
5.	38 tahun	L	2	3	6,9	100	5,0
6.	47 tahun	L	2	8	8,9	173	4,3
7.	54 tahun	L	2	2	6,4	71	3,3
8.	63 tahun	P	2	5	9,5	159	4,4
9.	51 tahun	P	2	7	8,5	154	4,9
10.	45 tahun	L	2	2	5,2	79	4,7
11.	71 tahun	P	2	11	5,1	149	5,3
12.	47 tahun	L	2	3	11,9	213	4,2
13.	61 tahun	P	2	5	6,0	92	4,1
14.	51 tahun	P	2	3	6,3	98	3,0
15.	48 tahun	P	2	4	7,2	251	4,2
16.	54 tahun	L	2	4	6,8	114	6,1
17.	40 tahun	L	2	8	6,8	116	4,1
18.	39 tahun	P	2	7	4,0	116	4,3

19.	54 tahun	P	2	5	9,8	240	4,5
20.	47 tahun	L	2	4	4,5	141	4,6
21.	42 tahun	P	2	8	7,3	184	4,3
22.	52 tahun	P	2	10	8,1	72	4,1
23.	52 tahun	L	2	5	4,9	106	3,2
24.	31 tahun	P	2	4	5,5	116	3,2
25.	48 tahun	P	2	5	5,4	117	4,1
26.	41 tahun	P	2	12	6,7	69	2,8
27.	53 tahun	L	2	3	10,1	205	4,5
28.	62 tahun	P	2	2	6,4	113	4,2
29.	32 tahun	P	2	1	8,3	179	6,0
30.	66 tahun	L	2	2	5,5	187	4,3
31.	17 tahun	P	1	15	7,3	191	4,4
32.	66 tahun	L	2	3	9,1	200	4,2
33.	52 tahun	L	2	2	6,4	107	4,5
34.	67 tahun	P	2	8	5,9	91	4,1
35.	62 tahun	P	2	3	9,6	197	5,9
36.	18 tahun	P	1	17	10,8	51	6,4

Berdasarkan tabel di atas dapat dilihat bahwa sebagian besar pasien menderita diabetes mellitus tipe 2 dan hanya 2 orang pasien yang menderita diabetes tipe 1.

Tabel 4.2 Karakteristik Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda Berdasarkan Tipe Diabetes Mellitus

Tipe Diabetes Mellitus	Frekuensi	Persentase (%)
Diabetes Mellitus I	2	6
Diabetes Mellitus II	34	94
Jumlah	**36**	**100**

Berdasarkan tabel 4.2 di atas diketahui bahwa sebagian besar pasien diabetes yang menjalani rawat jalan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda menderita Diabetes Mellitus tipe II dengan persentase 94%.

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Pasien DM tipe II Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda Berdasarkan Usia

	Usia (Tahun)	Frekuensi	Persentase (%)
DM II	Dewasa Awal (18 – 40)	5	15
	Dewasa Tengah (41 – 60)	21	62
	Dewasa Akhir (> 60)	8	23
	Jumlah	**34**	**100**

Berdasarkan tabel 4.3 diketahui bahwa usia penderita DM tipe II Rawat Jalan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda terbanyak pada rentang usia 41-60 tahun dengan persentase sebesar 62%. Sedangkan untuk pasien dengan diabetes mellitus tipe 1 memiliki usia remaja yaitu 17 tahun dan 18 tahun.

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Kadar Kalium Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda

Kadar Kalium	Frekuensi	Persentase (%)
Rendah (<3,6 mmol/L)	5	14
Normal (3,6 – 5,5 mmol/L)	27	75
Tinggi (>5,5 mmol/L)	4	11
Jumlah	**36**	**100**

Pada tabel 4.4 menunjukkan bahwa 5 pasien mengalami hipokalemia (14%), 27 pasien dengan kadar kalium yang normal (75%), dan 4 pasien mengalami hiperkalemia (11%).

Tabel 4.5 Rata-Rata Kadar Kalium Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda Berdasarkan Tipe Diabetes Melitus

Tipe Diabetes Mellitus	Rata-Rata Kadar Kalium
Diabetes Mellitus I	5,4 mmol/L
Diabetes Mellitus II	4,4 mmol/L
Perbedaan	**1,0 mmol/L**

Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa rata-rata kadar kalium pada penderita diabetes mellitus tipe I lebih tinggi dari pada penderita diabetes mellitus tipe II dengan perbedaan sebesar 1,0 mmol/L.

Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda Berdasarkan Lama Menderita DM

Lama Menderita DM	Frekuensi	Persentase (%)
< 5 Tahun	17	47
5 – 10 Tahun	14	39
11 – 20 Tahun	11	11
> 20 Tahun	1	3
Jumlah	**36**	**100**

Pada tabel 4.6 menunjukkan bahwa pasien Diabetes Mellitus yang menjalani rawat jalan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda sebagian besar menderita DM selama kurang dari 5 tahun sebanyak 17 orang dengan persentase 47%.

Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Kadar Glukosa Darah Puasa (GDP) Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda

Kadar Glukosa Darah Puasa	Frekuensi	Persentase (%)
Rendah (<60 mg/dl)	1	3
Normal (60 – 100 mg/dl)	9	25
Tinggi (>100 mg/dl)	26	72
Jumlah	**36**	**100**

Berdasarkan tabel 4.7 diketahui bahwa kadar Glukosa Darah Puasa (GDP) pada pasien Diabetes Mellitus dalam kondisi tinggi sebanyak 26 orang (72%).

Tabel 4.8 Distribusi Frekuensi Kadar HbA1c Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda

Kadar HbA1c	Frekuensi	Persentase (%)
Rendah (<4,5 %)	1	3
Normal (4,5 – 6,5 %)	14	39
Tinggi (>6,5 %)	21	58
Jumlah	**36**	**100**

Berdasarkan tabel 4.8 diketahui bahwa kadar HbA1c pada pasien Diabetes Mellitus sebagian besar dalam keadaan tinggi sebanyak 21 orang (58%).

Tabel 4.9 Distribusi Frekuensi Perbandingan Lama Menderita DM Terhadap Kadar Kalium Pada Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda

Lama Menderita DM	Kadar Kalium			Jumlah
	Rendah	Normal	Tinggi	
< 5 Tahun	3 (8%)	11 (31%)	3 (8%)	17 (47%)
5 – 10 Tahun	1 (3%)	13 (35%)	0 (0%)	14 (38%)
11 – 20 Tahun	1 (3%)	2 (6%)	1 (3%)	4 (12%)
> 20 Tahun	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (3%)
Jumlah	5 (14%)	27 (75%)	4 (11%)	**36 (100%)**

Berdasarkan tabel 4.9 di atas diketahui bahwa jumlah paling banyak yaitu pada pasien yang sudah menderita DM selama 5-10 tahun memiliki kadar kalium yang normal sebanyak 13 orang dengan persentase 35%.

Tabel 4.10 Distribusi Frekuensi Perbandingan Kadar HbA1c Terhadap Kadar Kalium Pada Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda

Kadar HbA1c	Kadar Kalium			Jumlah
	Rendah	Normal	Tinggi	
Rendah	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (3%)
Normal	4 (11%)	10 (28%)	0 (0%)	14 (39%)
Tinggi	1 (3%)	16 (44%)	4 (11%)	21 (58%)
Jumlah	5 (14%)	27 (75%)	4 (11%)	**36 (100%)**

Berdasarkan tabel 4.10 di atas diketahui bahwa jumlah paling banyak yaitu pada pasien dengan kadar HbA1c tinggi, memiliki kadar kalium yang normal sebanyak 16 orang dengan persentase 44%.

Tabel 4.11 Distribusi Frekuensi Perbandingan Usia Terhadap Kadar Kalium Pada Pasien DM Rawat Jalan di RSUD AW. Sjahranie Samarinda

Usia	Kadar Kalium			Jumlah
	Rendah	Normal	Tinggi	
< 18 Tahun	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (3%)
18 – 40 Tahun	1 (3%)	3 (8%)	2 (6%)	6 (17%)
41 – 60 Tahun	4 (11%)	16 (44%)	1 (3%)	21 (58%)
> 60 Tahun	0 (0%)	7 (19%)	1 (3%)	8 (22%)
Jumlah	5 (14%)	27 (74%)	4 (12%)	**36 (100%)**

Berdasarkan tabel 4.11 diketahui bahwa pasien terbanyak dengan kadar kalium tinggi memiliki rentang usia 18-40 tahun sebanyak 2 pasien dengan persentase sebesar 6%.

B. Pembahasan

Pada penelitian ini diperoleh 36 sampel pasien Diabetes Melitus (DM) rawat jalan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Dari 36 pasien tersebut, diketahui sebanyak 2 (6%) pasien yang menderita diabetes tipe 1 dan 34 (94%) pasien yang menderita diabetes tipe 2.

Diabetes mellitus tipe 2 sejauh ini merupakan tipe yang lebih sering ditemukan dengan peranan kerentanan genetik yang lebih besar lagi. Penyakit tersebut tampaknya terjadi kerena sekumpulan cacat genetik yang masing-masing menimbulkan risiko predisposisi sendiri dan dimodifikasi oleh faktor-faktor lingkungan. Di antara faktor-faktor lingkungan, obesitas memiliki korelasi yang paling kuat. Korelasi obesitas dengan diabetes mellitus tipe 2 telah dikenali selama beberpa dekade dan resisten insulin menjadi kelainan yang mendasarinya. Risiko terjadinya diabetes meningkat seiring indeks massa tubuh (ukuran untuk menentukan kandungan lemak tubuh) meningkat, dan keadaan ini menunjukkan korelasi dosis-respons antara lemak tubuh dan resisten insulin. Faktor-faktor yang mungkin memengaruhi resisten insulin pada obesitas meliputi kadar asam lemak bebas yang tinggi di dalam darah yang beredar dan intrasel. Kadar asam lemak bebas yang tinggi di dalam darah dan sel ini dapat memengaruhi fungsi insulin (Robbins dan Cotran, 2008).

Pada kegemukan atau obesitas dan kehamilan, sensitivitas insulin jaringan sasaran menurun (walaupun tidak terdapat diabetes), dan kadar insulin serum mungkin meningkat untuk mengompensasi resistensi insulin tersebut. Oleh karena itu, baik obesitas maupun kegemukan, dapat mengungkapkan diabetes tipe 2 subklinis dengan meningkatkan resistensi insulin ke suatu tahap yang tidak lagi dapat dikompensasi dengan meningkatkan produksi insulin (Kumar, *et al.*, 2007).

Pasien yang menderita diabetes melitus tipe 1 berusia 17-18 tahun dengan jumlah 2 orang, sedangkan untuk diabetes mellitus tipe 2 pasien berusia di atas dari 30 tahun dengan jumlah 34 orang. Umur merupakan faktor yang tidak dapat diubah pada banyak faktor risiko seperti kejadian diabetes

melitus. Prevalensi responden yang mempunyai riwayat diabetes mellitus cenderung meningkat dengan bertambahnya usia, hal ini disebabkan semakin lanjut usia maka pengeluaran insulin oleh pankreas juga semakin berkurang.

Diabetes mellitus tipe 1 bisa terjadi pada anak tanpa memandang usia. Diabetes mellitus tipe 1 yang menyerang anak-anak adalah kelainan sistemik yang terjadi akibat gangguan metabolisme glukosa yang ditandai oleh hiperglikemia kronik. Penyakit diabetes tipe 1 disebabkan oleh proses autoimun, yaitu suatu keadaan dimana terjadi kerusakan sistem imunitas tubuh sehingga tubuh menghasilkan zat anti terhadap sel penghasil insulin. Proses ini diketahui terkait dengan kerusakan gen tertentu yang dapat diturunkan dari orang tua kepada anak (hanya 10% kasus) atau kerusakan gen yang terjadi spontan (Kurniadi dan Ulfa, 2015).

Umur mempengaruhi resiko dan kejadian DM tipe 2. Umur sangat erat kaitannya dengan kenaikan kadar gula darah, sehingga semakin meningkat umur maka prevalensi DM tipe 2 dan gangguan toleransi glukosa semakin tinggi. Proses menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia. Menurut WHO setelah usia 30 tahun, maka kadar glukosa darah akan naik 1-2 mg/dL/tahun pada saat puasa dan akan naik 5,6-13 mg/dL pada 2 jam setelah makan (Sudoyo, 2009).

Hal ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Wicaksono (2011) dimana orang yang berusia ≥45 tahun lebih berisiko terkena DM dibandingkan dengan orang berusia <45 tahun. Hal ini sesuai dengan beberapa studi epidemiologi yang mengatakan bahwa tingkat kerentanan terjangkitnya penyakit DM tipe-2 sejalan dengan bertambahnya umur.

Berdasarkan tabel 4.6 Lama DM responden paling rendah adalah umur 1 tahun dan paling lama adalah lebih dari 20 tahun. Semakin lama responden menderita diabetes mellitus maka responden akan mempunyai pengetahuan dan pengalaman yang paling baik dalam hal diet sehingga akan patuh terhadap diet yang dianjurkan. Menurut Sukmadinata (2009) seseorang yang lama menderita penyakit akan mampu merespon penyakit tersebut dengan rajin mengikuti pengobatan.

Pada tabel 4.7 diketahui dari 36 sampel dalam penelitian ini, dijumpai penderita diabetes mellitus dengan frekuensi terbanyak pada kadar glukosa puasa tinggi (> 100 mg/dl) sebanyak 26 (72%) orang, kadar glukosa puasa normal (60-100 mg/dl) sebanyak 9 (25%) orang, dan dengan kadar glukosa

puasa rendah (< 60 mg/dl) sebanyak 1 (3%) orang, hal ini telah disesuaikan dengan nilai normal kadar glukosa puasa di Laboratorium Patologi Klinik RSUD AW. Sjahranie Samarinda, 2017. Besarnya nilai kadar glukosa puasa dipengaruhi beberapa faktor seperti kurangnya aktivitas (bergerak atau olahraga) dan respon lupa minum atau injeksi obat yang tak sesuai jadwal.

Pada tabel 4.8 menunjukkan dari 36 sampel yang diperiksa, terdapat 1 (3%) orang dengan kadar HbA1c rendah, 14 (39%) orang dengan kadar HbA1c normal dan terdapat 21 (58%) orang dengan kadar HbA1c yang tinggi. Peningkatan kadar HbA1c >8% mengindikasikan diabetes mellitus yang tidak terkendali, dan klien tersebut berisiko tinggi mengalami komplikasi jangka panjang, seperti nefropati, retinopati, neuropti dan atau kardiopati. Glikohemoglobin total merupakan indikator yang lebih baik untuk pengendalian diabetes pada klien yang mengalami anemia atau kehilangan darah (Kee, 2014).

Kadar HbA1c mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata dalam jangka waktu 2-3 bulan sebelum pemeriksaan. Pada orang normal, sekitar 4-6% hemoglobin mengalami glikosilasi menjadi HbA1c. Pada hiperglikemia yang berkepanjangan, kadar HbA1c dapat meningkat hingga 18-20%. Glikosilasi tidak mengganggu kemampuan hemoglobin mengangkut oksigen, tetapi kadar HbA1c yang tinggi mencerminkan kurangnya pengendalian diabetes. Setelah kadar normoglikemik menjadi stabil, kadar HbA1c kembali kenormal dalam waktu sekitar 3 minggu (Adi, 2010).

Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar kalium yang telah dilakukan pada 36 sampel didapatkan bahwa 5 pasien mengalami hipokalemia, 4 pasien mengalami hiperkalemia dan 27 pasien dengan kadar kalium yang normal.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Upoyo, dkk (2015) pada 32 responden penderita diabetes mellitus dengan hasil pemeriksaan kalium 13 (26,53%) orang mengalami hipolkalemia, 35 (71,43%) orang dengan kadar kalium normal, dan 1 (2,04%) orang mengalami hiperkalemia.

Keadaan kalium menurun dapat terjadi apabila pasien glukosanya sedang mengalami kenaikan dan akan signifikan jika pasien juga mengalami beberapa penyakit yang dapat mempengaruhinya, walaupun pada dasarnya sekalipun orang yang hanya memiliki penyakit DM saja tanpa pengaruh dari penyakit lain yang dapat mempengaruhi, keadaan kaliumnya dapat

memgalami penurunan. Untuk itu perlu pemberiaan asupan makanan dan cairan yang cukup untuk menjaga kesetimbangan kalium, agar kalium tetap ada dalam keadaan normal (Nurpalah dan Dini, 2014).

Pada tabel 4.9 diketahui bahwa pasien yang menderita diabetes mellitus selama kurang dari 5 tahun (11 orang), menderita diabetes mellitus selama 5-10 tahun (13 orang), menderita diabetes mellitus selama 11-20 tahun (2 orang), dan menderita diabetes selama lebih dari 20 tahun (1 orang) memiliki kadar kalium dalam batas normal. Semakin lama menderita diabetes mellitus ternyata tidak memengaruhi kadar kalium dalam serum.

Lamanya durasi penyakit diabetes menunjukkan berapa lama pasien tersebut menderita diabetes melitus sejak ditegakkan diagnosis penyakit tersebut.Durasi lamanya diabetes melitus yang diderita ini dikaitkan dengan resiko terjadinya beberapa komplikasi yang timbul sesudahnya. Faktor utama pencetus komplikasi pada diabetes melitus selain durasi atau lama menderita adalah tingkat keparahan diabetes. Akan tetapi lamanya durasi diabetes yang diderita diimbangi dengan pola hidup sehat akan menciptakan kualitas hidup yang baik, sehingga dapat mencegah atau menunda komplikasi jangka panjang. (Zimmet, 2009).

Hal ini sejalan dengan pendapat Donald et al., (2013) durasi diabetes melitus yang panjang disertai dengan kepatuhan dan pengontrolan gula darah yang tepat walaupun telah terkena komplikasi tentunya akan membuat pasien memiliki kualitas hidup yang baik dan terpelihara. Hal ini berdasarkan temuan peneliti terhadap responden yang 11 menderita diabetes melitus tipe 2 dalam jangka waktu yang pendek namun telah mengalami komplikasi.

Berdasarkan tabel 4.10 diketahui bahwa pasien diabetes mellitus dengan kadar HbA1c yang tinggi tetap memiliki kadar kalium yang normal dengan jumlah 16 (44%) orang, pasien dengan kadar HbA1c tinggi memiliki kadar kalium rendah sebanyak 1 (3%) orang, dan pasien dengan kadar HbA1c tinggi memiliki kadar kalium yang tinggi pula sebanyak 4(11%) orang.

Kadar HbA1c pada pasien diabetes mellitus yang tinggi tidak memengaruhi kadar kaliun serum. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ardyanto dan Tahono (2011) bahwa pengaruh kekurangan insulin dan hipertonisitas yang terkait diabetes, dapat disingkirkan. Kemungkinan secara klinis, ada penurunan fungsi ginjal ditunjukkan oleh peningkatan kadar serum kreatinin, yang juga disertai perubahan pertukaran

zat organik tubuh (metabolik) lain. Hal tersebut berpengaruh terhadap kadar kalium serum, yang tidak berkaitan dengan kemungkinan diabetes. Perubahan tersebut misalnya akibat: pemberian obat golongan penghambat (inhibitor) ACE atau ARB (untuk perbaikan hipofungsi ginjal atau dalam keadaan tekanan darah tinggi), penurunan tekanan osmotik dan onkotik darah (misalnya karena perubahan kadar albumin) atau adanya pengaruh asupan kalium. Dan penurunan fungsi ginjal (digambarkan oleh kadar serum kreatinin) dalam keadaan diabetes justru berbanding terbalik dengan penurunan kadar serum kalium. Hal ini tidak mudah dijelaskan, mengingat secara teoritis, paduan antara penurunan fungsi ginjal, kekurangan insulin dan kecenderungan hipertonisitas, seharusnya mengarah kepeningkatan kadar kalium. Kedua pengaruh tersebut, timbul dalam keadaan hiperglikemia.

Secara progresif, peningkatan kadar glukosa akan diikuti oleh peningkatan kadar kalium, karena penarikan ion H+ ke intra-seluler akan memaksa pergerakan K+ ke ekstraseluler. Namun penelitian yang dilakukan Ardyanto dan Tahono (2011) menunjukkan analisis hubungan antara kadar glukosa darah puasa dan kadar kalium menunjukkan kekuatan hubungan yang juga negatif dan tidak bermakna (r=–0,146; p>0,05) (tabel 3). Kajian kepustakaan memang menyebutkan, bahwa keadaan hiperglikemia yang berkaitan dengan gagal ginjal menahun, keeratan hubungan antara kadar glukosa darah dan kalium tidak selalu terlihat nyata.

Pasien yang mengalami DM dan disertai dengan adanya penyakit jantung, hipertensi, dan gangguan fungsi ginjal (terdapat peningkatan ureum dan creatinin), dimana pada penyakit ginjal adanya Oliguria yang berlanjut menjadi Anuria dapat menyebabkan penurunan eksersi urin terhadap kalium, dan pada kardiovaskuler terjadi Disritma jantung, Bradikardia, sehingga menyebabkan Hiperkalemia (Nurpalah dan Dini, 2014).

BAB V
PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian pada penderita Diabetes Mellitus (DM) rawat jalan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda, yang dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Ruang Kimia Klinik, dapat disimpulkan:

1. Pada penelitian ini dijumpai penderita Diabetes Mellitus (DM) rawat jalan RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda sebanyak 36 orang, yang terdiri dari 2 pasien dengan Diabetes Mellitus Tipe 1 dan 34 pasien dengan Diabetes Mellitus tipe 2.
2. Kadar kalium pada penderita Diabetes Mellitus tipe 1 dalam kadar normal (4,4 mmolL) pada 1 pasien dan dalam keadaan tinggi (6,4 mmol/L) pada 1 pasien.
3. Kadar kalium pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 dalam kadar rendah (< 3,6 mmol/L) pada 5 pasien, dalam keadaan normal (3,6-5,5 mmol/L) pada 26 pasien, dan dalam keadaan tinggi (> 5,5 mmol/L) pada 3 pasien.

B. Saran

Saran yang diberikan peneliti berkaitan dengan penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Bagi peneliti selanjutnya agar dapat menambahkan pemeriksaan elektrolit lainnya seperti Natrium karena keterkaitannya dengan komplikasi dari diabetes mellitus, dapat membandingkan kadar glukosa darah puasa, kadar HbA1c terhadap kadar kalium secara bersamaan.
2. Pada sampel yang diteliti, hampir pada semua pasien dijumpai kadar glukosa darah puasa dan HbA1c diatas nilai normal. Kesadaran, kemauan, dan kepatuhan pasien pada pengobatan mempengaruhi keberhasilan terapi pada penderita diabetes mellitus, oleh karena itu perlu disosialisasikan tentang penyakit diabetes mellitus untuk meningkatkan kesadaran penderita.

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

DAFTAR PUSTAKA

Ardyanto, Tonang Dwi dan Tahono. 2011. *Kadar Serum Kreatinin Dan Kalium Pasien Dengan Dan Tanpa Diabetes (Type) II*. Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory. Vol. 17. No. 2. Maret. pp. 72-75.

AVL. 1996. *9180 Electrolyte Analyzer Operator's Manual 2nd Edition*. USA.

Baron, D. N. 1995. *Kapita Selekta Patologi Klinik*, Ed. 4. EGC. Jakarta.

Corwin, Elizabesth J. 2009. *Buku Saku Patofisiologi*, Ed. 3 Rev. EGC. Jakarta.

Donald, M., Dower, J., Coll, J. R., Baker, P., Mukandi, B. & Doi, S. A. (2013). *Mental health issue decrease diabetes-specific quality of life independent of glycaemic controland complications: findings from Australia's living with diabetes cohort study*. BioMed Central, 11, 1-8.

Gaw, Allan, *et al*. 2012. *Biokimia Klinis Teks Bergambar*, Ed. 4. EGC. Jakarta.

Hasdianah. 2012. *Mengenal Diabetes Mellitus Pada Orang Dewasa Dan Anak-Anak Dengan Solusi Herbal*. Nuha Medika. Yogyakarta.

Kee, Joyce LeFever. 2008. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium Dan Diagnostik*, Ed. 6. EGC. Jakarta.

Kowalak, Jennifer P., et al. 2014. *Buku Ajar Patofisiologi*. EGC. Jakarta.

Kumar, Viray, et al. 2007. *Buku Ajar Patofisiologi Robbins*, Ed.7. EGC. Jakarta.

Kurniadi, Helmanu dan Ulfa Nurrahmani. 2015. *Stop Diabetes Hipertensi Kolesterol Tinggi Jantung Koroner*. Istana Media. Yogyakarta.

Notoatmodjo, Soekidjo. 2012. *Metodologi Penelitian Kesehatan*, Ed. Rev. Rineka Cipta. Jakarta.

Nurpalah, Rianti dan Aryanti, Dini. 2014. *Gambaran Kadar Kalium Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2*, Jurnal Kesehatan Bakti Tunas Husada, Vol. 12, No. 1, Agustus. pp. 214-220.

Price, Sylvia A. dan Wilson, Lorraine M. 2014. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*, Ed. 6. EGC. Jakarta.

Robbins dan Cotran. 2008. *Buku Saku Dasar Patologis Penyakit*. EGC. Jakarta.

Sibuea, W. Herdin, dkk. 2009. *Ilmu Penyakit Dalam*. Rineka Cipta. Jakarta.

Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (2009). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 5. Jakarta: Interna: 1873-85.

Sutedjo, AY. 2009. *Buku Saku Mengenal Penyakit Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Amara Books. Yogyakarta.

Tjokroprawiro, Askandar. 2006. *Hidup Sehat Dan Bahagia Bersama Diabetes Mellitus*. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.

Wicaksono, Radio Putro. 2011. *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Diabetes Mellitus tipe 2.* Universitas Dipenogoro. Semarang.

Yaswir, Rismawati dan Ferawati, Ira. 2012. *Fisiologi dan Gangguan Keseimbangan Natrium, Kalium dan Klorida serta Pemeriksaan Laboratorium*. Jurnal Kesehatan Andalas. Vol. 1, No. 2. pp. 80-85.

Zimmet, P. (2009) *Preventing Diabetic Complication: A Primary Care Prospective, Diabetes Res Clin Pract* 84:107-116.

Lampiran 1. Hasil Penelitian

PEMERINTAH PROVINSI KALIMANTAN TIMUR
RSUD. ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA
INSTALASI LABORATORIUM PATOLOGI KLINIK
Jl. Palang Merah Indonesia Telp. (0541) 738118 Fax. (0541) 741793
SAMARINDA – KALTIM 75123

Hasil Penelitian Pemeriksaan Kalium Dan Rekam Medik HbA1c, Glukosa Darah Puasa Dan Glukosa Darah 2JPP Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 1 Dan 2 Di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

No.	Nama Pasien	Umur	Jenis Kelamin	Tipe DM	HbA1c (%)	GDP (mg/dl)	GD2JPP (mg/dl)	Kalium (mmol/L)
1.	Bahruddin S	41	L	2	8,0	104	233	4,5
2.	Edy Suryanto	52	L	2	6,3	66	118	4,2
3.	Ana Mesnawati	56	P	2	8,2	141	134	4,7
4.	Sutini	45	P	2	10,5	332	507	4,4
5.	Riwandra Soekardi	38	L	2	6,9	100	173	5,0
6.	Dermawan Sianturi	47	L	2	8,9	173	254	4,3
7.	Makmur Rianto	54	L	2	6,4	71	93	3,3
8.	Amah	63	P	2	9,5	159	168	4,4
9.	Wiwin	51	P	2	8,5	154	222	4,9
10.	Parawansa Balfas	45	L	2	5,2	79	201	4,7
11.	Siti Hasanah	71	P	2	5,1	149	185	5,3
12.	Samsul Syarifuddin	47	L	2	11,9	213	376	4,2
13.	Sukaenah	61	P	2	6,0	92	101	4,1
14.	Reny Apriani	51	P	2	6,3	98	171	3,0
15.	Sumiati	48	P	2	7,2	251	473	4,2
16.	Abdul Wahab S	54	L	2	6,8	114	237	6,1
17.	Filex Theupilus M	40	L	2	6,8	116	190	4,1
18.	Normala K	39	P	2	4,0	116	250	4,3
19.	Hartini	54	P	2	9,8	240	232	4,5
20.	Nurdin Thayib	47	L	2	4,5	141	164	4,6
21.	Syamsiah	42	P	2	7,3	184	136	4,3
22.	Titik	52	P	2	8,1	72	132	4,1
23.	Aliansyah	52	L	2	4,9	106	167	3,2
24.	Fitriani	31	P	2	5,5	116	140	3,2

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

PEMERINTAH PROVINSI KALIMANTAN TIMUR
RSUD. ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA
INSTALASI LABORATORIUM PATOLOGI KLINIK
Jl. Palang Merah Indonesia Telp. (0541) 738118 Fax. (0541) 741793
SAMARINDA – KALTIM 75123

No.	Nama Pasien	Umur	Jenis Kelamin	Tipe DM	HbA1c (%)	GDP (mg/dl)	GD2JPP (mg/dl)	Kalium (mmol/L)
25.	Ita Purnama	48	P	2	5,4	117	147	4,1
26.	Santi	41	P	2	6,7	69	127	2,8
27.	Hadi Tri Wahyudi	53	L	2	10,1	205	224	4,5
28.	Mardiany	62	P	2	6,4	113	127	4,2
29.	Fitriana Indah	32	P	2	8,3	179	208	6,0
30.	Adisijanto	66	L	2	5,5	187	205	4,3
31.	Fathurahman	17	P	1	7,3	191	213	4,4
32.	Sarimin	66	L	2	9,1	200	306	4,2
33.	Jery Aksar	52	L	2	6,4	107	131	4,5
34.	Sarmiati	67	P	2	5,9	91	114	4,1
35.	Marsudiningsih	62	P	2	9,6	197	345	5,9
36.	Nita Lestari	18	P	1	10,8	51	205	6,4

Samarinda, 20 Juli 2017
Peneliti

Renita Eka Lestari
NIM. 14.1385.617.03

Mengetahui,

Ka. Instalasi Laboratorium Patologi Klinik

Dr.dr. lily Pertiwi Kalalo, SpPK
NIP.19681028 2000 1 2 001

Koordinator Ruangan Kimia Klinik

Soesilawati, A.Md. A.K
NIP. 19700727199303 2 008

STIKES NI KATA HUSADA SAMARINDA

Lampiran 2. Alat Dan Bahan Yang Digunakan Dalam Penelitian Di Laboratorium Patologi Klinik Ruang Kimia Klinik RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda



Gambar 1. Centrifuge

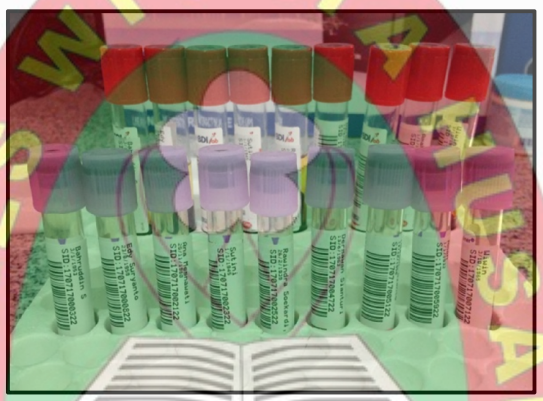


Gambar 2. Mikropipet

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA



Gambar 3. Yellow Tip



Gambar 4. Sampel Penelitian



Gambar 5. Alat Electrolyte Analyzer Roche

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA



Gambar 6. Dokumentasi Kegiatan



Gambar 7. Dokumentasi Kegiatan



Gambar 8. Dokumentasi Kegiatan

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

Lampiran 3. Surat Izin Pengambilan Data

PEMERINTAH PROVINSI KALIMANTAN TIMUR

RSUD A. WAHAB SJAHRANIE

Jalan Dr. Soetomo No. 1 Telp. (0541) 738118 (Hunting System) Fax. (0541) 741793
SAMARINDA 75123
E-mail : kaltim@rsudaws.com

Samarinda, 16 Februari 2017

Nomor : 070. 385 /Dikl-Mutu/II/2017
Lamp : --
Perihal : ***Ijin Pengambilan Data***

Kepada Yth,
Ketua Prodi Analis Kesehatan
STIKES Wiyata Husada
Di -
Samarinda

Sehubungan dengan surat dari Ketua Prodi Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda No : 221/STIKES-WHS/II/2017 tanggal 09 Februari 2017, perihal sebagaimana dimaksud diatas, bersama ini kami sampaikan bahwa :

1. Pada prinsipnya kami dapat menerima mahasiswa Prodi Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda a.n :

No	Nama	Nim
1	Renita Eka Lestari	14.1385.617.03

   Untuk melaksanakan Pengambilan Data di RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda;
2. Selama melaksanakan kegiatan tersebut, supaya mematuhi ketentuan dan tata tertib yang berlaku di RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda;
3. Sesuai ketentuan yang berlaku di RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda untuk pelaksanaan kegiatan tersebut dikenakan biaya kontribusi sebesar Rp. 150.000,- (Seratus Lima Puluh Ribu Rupiah);
4. Sebelum melaksanakan kegiatan supaya menghubungi Ka. Bidang Diklit & Mutu RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.

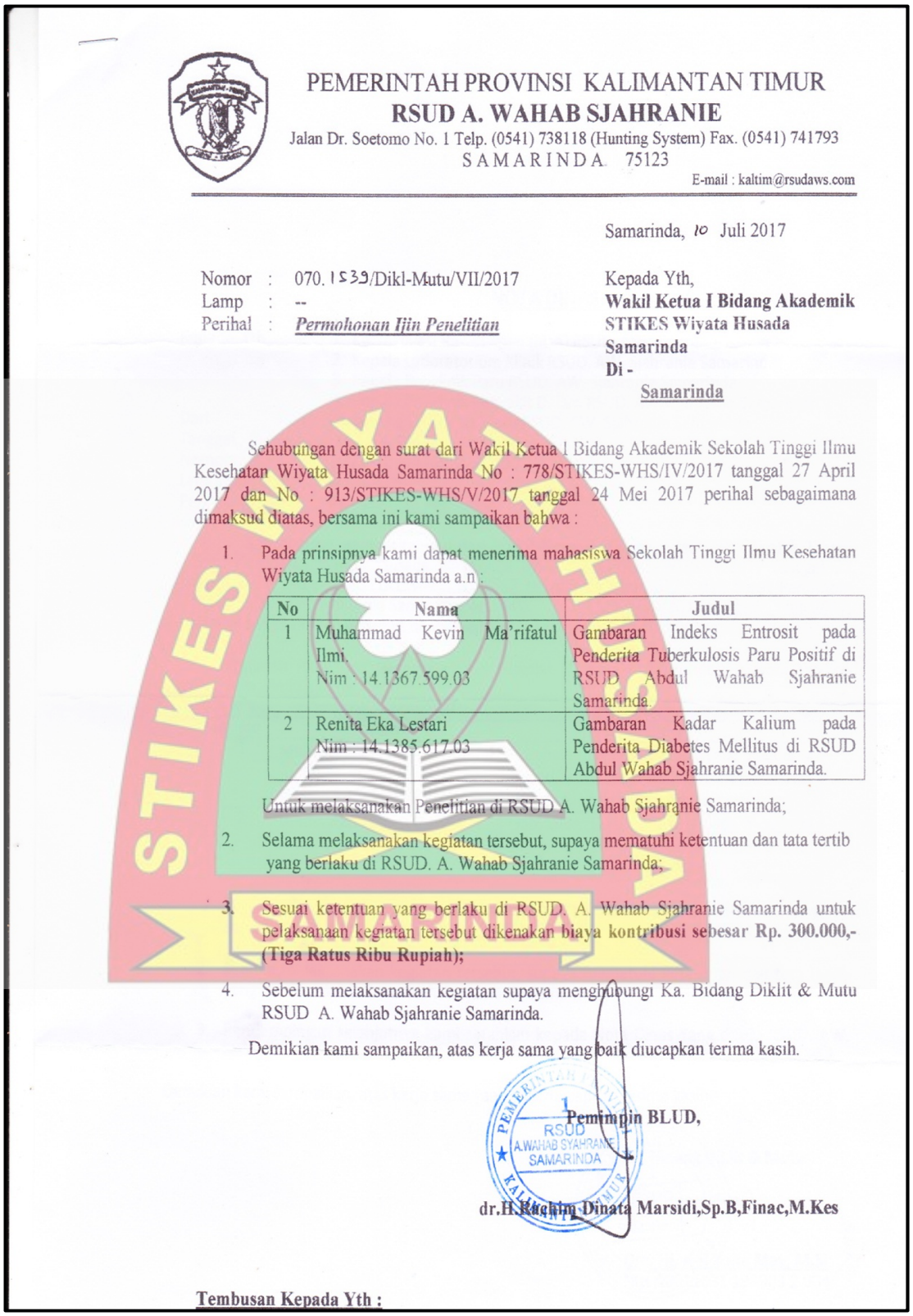
Demikian kami sampaikan, atas kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.

Plh. Pemimpin BLUD. RSUD. AWS
Wadir Diklit & Penunjang

H. Usman Lahdjie, SE, M.Si
Nip. 19570918 197904 1 001

Tembusan Kepada :
1. Renita Eka Lestari, Mahasiswa STIKES Wiyata Husada Samarinda.

Lampiran 4. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI KALIMANTAN TIMUR
RSUD A. WAHAB SJAHRANIE
Jalan Dr. Soetomo No. 1 Telp. (0541) 738118 (Hunting System) Fax. (0541) 741793
SAMARINDA 75123
E-mail : kaltim@rsudaws.com

Samarinda, 10 Juli 2017

Nomor : 070. 1539/Dikl-Mutu/VII/2017
Lamp : --
Perihal : *Permohonan Ijin Penelitian*

Kepada Yth,
Wakil Ketua I Bidang Akademik
STIKES Wiyata Husada
Samarinda
Di -
Samarinda

Sehubungan dengan surat dari Wakil Ketua I Bidang Akademik Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda No : 778/STIKES-WHS/IV/2017 tanggal 27 April 2017 dan No : 913/STIKES-WHS/V/2017 tanggal 24 Mei 2017 perihal sebagaimana dimaksud diatas, bersama ini kami sampaikan bahwa :

1. Pada prinsipnya kami dapat menerima mahasiswa Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda a.n :

No	Nama	Judul
1	Muhammad Kevin Ma'rifatul Ilmi Nim : 14.1367.599.03	Gambaran Indeks Entrosit pada Penderita Tuberkulosis Paru Positif di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda
2	Renita Eka Lestari Nim : 14.1385.617.03	Gambaran Kadar Kalium pada Penderita Diabetes Mellitus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

   Untuk melaksanakan Penelitian di RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda;
2. Selama melaksanakan kegiatan tersebut, supaya mematuhi ketentuan dan tata tertib yang berlaku di RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda;
3. Sesuai ketentuan yang berlaku di RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda untuk pelaksanaan kegiatan tersebut dikenakan biaya kontribusi sebesar **Rp. 300.000,- (Tiga Ratus Ribu Rupiah);**
4. Sebelum melaksanakan kegiatan supaya menghubungi Ka. Bidang Diklit & Mutu RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.

Demikian kami sampaikan, atas kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.

Pemimpin BLUD,

RSUD A.WAHAB SYAHRANIE SAMARINDA

dr.H.Rachim Dinata Marsidi,Sp.B,Finac,M.Kes

Tembusan Kepada Yth :

STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



Renita Eka Lestari, lahir di Samarinda 18 Juni 1996, anak ke 1 dari 4 bersaudara dari pasangan Bapak Suriyanto dan Ibu Yanti, Suku Jawa, Agama Islam.

Tahun 2002 mulai memasuki jenjang Pendidikan Sekolah Dasar Negeri 018 Mugirejo Samarinda Utara. Lulus pada tahun 2008. Kemudian melanjutkan kejenjang Pendidikan Sekolah Menengah Pertama Negeri 2 Samarinda, lulus pada tahun 2011. Tahun 2011 mulai memasuki jenjang Pendidikan Sekolah Menengah Kejuruan di SMK Farmasi Samarinda dengan mengambil jurusan Keperawatan, lulus pada tahun 2014.

Tahun 2014 memasuki jenjang Pendidikan Perguruan Tinggi di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husda Samarinda (STIKes WHS) dengan Program Studi D III Analis Kesehatan. Selama perkuliahan telah melakukan Praktek Kerja Lapangan (PKL) I di RSUD Parikesit Tenggarong Kutai Kartanegara pada bulan Desember 2016 sampai Januari 2017. Kemudian dilanjutkan ke Praktek Kerja Lapangan (PKL) II di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada bulan Februari sampai April 2017, dan dilanjutkan melaksanakan Praktek Klinik Masyarakat Desa (PKMD) di Puskesmas Sei Siring Samarinda Utara pada bulan Mei sampai Juni 2017.