

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Militus

Diabetes Militus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau dua-duanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh. (Anggun, 2012)

2.1.1 Definisi

Diabetes Militus(DM) yang umumnya dikenal sebagai kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglisemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus dan bervariasi, terutama setelah makan. Sumber lain menyebutkan bahwa yang dimaksud dengan diabetes militus adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, dan pembuluh darah, disertai lesi pada membrane basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron .

Diabetes militus diartikan pula sebagai penyakit metabolisme yang termasuk dalam kelompok gula darah yang melebihi batas normal atau hiperglikemia (lebih dari 120 mg/dl atau 120 mg%) . karena itu DM sering disebut juga dengan penyakit gula. Sekarang, penyakit gula tidak hanya dianggap sebagai gangguan metabolisme karbohidrat, tetapi juga menyangkut metabolisme protein dan lemak. Akibatnya DM sering menimbulkan komplikasi yang bersifat

menahun (kronis), terutama pada struktur dan fungsi pembuluh darah. Jika hal ini dibiarkan begitu saja, akan timbul komplikasi lain yang cukup fatal, seperti penyakit jantung, ginjal, kebutaan, aterosklerosis, bahkan sebagian tubuh bisa diamputasi .

Diabetes militus adalah suatu kondisi di mana kadar gula di dalam darah lebih tinggi dari biasa/normal (Normal: 60mg/dl sampai dengan 145 mg/dl), karena tidak dapat melepaskan atau menggunakan hormon insulin secara cukup. Perlu diketahui bahwa hormone insulin dihasilkan oleh pankreas dalam tubuh kita untuk mempertahankan kadar gula agar tetap normal. Hal ini disebabkan tidak dapatnya gula memasuki sel-sel yang terjadi karena tidak terdapat atau kekurangan atau resisten terhadap insulin .(Maulana,2012)

Secara normal, glukosa masuk ke dalam sel-sel dan kelebihanya dibersihkan dari darah dalam waktu dua jam. Jika tubuh tidak memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup atau insulin yang tersedia tidak bekerja sebagaimana semestinya, maka sel-sel tidak dapat terbuka, dan ini akan menyebabkan glukosa terkumpul dalam darah sehingga terjadinya diabetes militus. Penyakit diabetes militus jika tidak segera diobati akan meningkatkan resiko serangan jantung, stroke, gagal ginjal, dan penyakit pembuluh darah perifer, dapat juga sebagai penyebab utama dari kebutaan pada orang dewasa .

Selain itu kadar gula yang tinggi akan dibuang melalui air seni. Dengan demikian air seni penderita diabetes akan mengandung gula sehingga sering dikerubuti semut. Selanjutnya orang tersebut akan kekurangan energi mudah lelah, lemas, mudah haus dan lapar, sering kesemutan, sering buang air kecil, gatal-gatal, dan sebagainya. Kandungan kadar gula penderita diabetes saat puasa

adalah lebih dari 126mg/dl dan saat tidak puasa atau normal lebih dari 200mg/dl. Pada orang normal kadar gulanya berkisar 60-120mg/dl .

Penyakit yang akan ditimbulkan oleh penyakit gula darah ini adalah gangguan penglihatan mata, katarak, penyakit jantung, sakit ginjal, impoten seksual, luka sulit sembuh dan membusuk/gangrene, infeksi paru-paru dan sebagainya. Tidak jarang bagi penderita yang parah bisa diamputasi anggota tubuhnya karena pembusukan. Oleh sebab itu, sangat dianjurkan melakukan perawatan yang serius pada penderita serta menjalani gaya hidup yang sehat dan baik bagi yang masih sehat maupun yang sudah sakit .

Diabetes militus sering disebut dengan *the great imitator*, yaitu penyakit yang dapat menyerang semua organ tubuh dan menimbulkan berbagai keluhan. Penyakit ini timbul secara perlahan-lahan, sehingga seseorang tidak menyadari adanya berbagai perubahan dalam dirinya. Perubahan seperti minum menjadi lebih banyak, buang air krcil menjadi lebih sering, dan berat badan ang terus menurun, berlangsung cukup lama dan bisanya cenderung tidak diperhatikan, hingga seseorang pergi ke dokter dan memeriksa kadar glukosa darahnya

Diabetes dapat dikontrol. Kadar gula dalam darah akan kembali seperti biasa atau normal dengan mengubah beberapa kebiasaan hidup seseorang.

Kebiasaan tersebut adalah :

1. Mengikuti suatu susunan makanan yang sehat dan makan secara teratur
2. Mengawasi/menjaga berat badan
3. Memakan obat resep dokter
4. Olahraga secara teratur

Diabetes memang pembunuh yang jahat .dia tidak mempunyai cukup nyali untuk membunuh anda. Pria kanisian yang tangguh dengan sendirian berdasarkan penelitian murray tahun 2000 disebutkan :

1. Tiap 19 menit ada satu orang didunia yang terkena stroke akibat komplikasi diabetes
2. Tiap 90 menit ada satu orang di dunia yang buta akibat komplikasi diabetes
3. Tiap 12 menit ada satu orang di dunia yang terkena serangan jantung akibat komplikasi diabetes
4. Tiap 90 menit ada satu orang di dunia yang harus cuci darah akibat komplikasi diabetes militus
5. Tiap 19 menit ada satu orang di dunia yang di amputasi akibat komplikasi diabetes

Mengingat pentingnya kestabilan glukosa darah dalam tubuh, penderita diabetes bisa mungkin harus dapat memonitor glukosa dalam tubuh. Pemantauan kadar gula darah ini penting karena membantu menentukan penanganan medis yang tepat sehingga mengurangi resiko komplikasi yang berat dan dapat meningkatkan kualitas hidup penderita diabetes

Jika kadar glukosa darah tinggi secara terus menerus atau berkepanjangan, maka hal itu dapat menyebabkan komplikasi dari diabetes, seperti jantung dan serangan otak, yang biasanya diikuti dengan kelumpuhan atau stroke. Juga komplikasinya akan mengarah pada kerusakan pembuluh darah peripheral (biasanya mempengaruhi bagian badan selah badan dan kaki), penyakit mata (retinopati), ini dapat menyebabkan buta ayam atau buta total, kerusakan ginjal

(neuropati) dan kerusakan syaraf (neuropati). Kerusakan syaraf ini terjadi pada beberapa bagian dari tubuh kita dan dapat menyebabkan impoten dan kelumpuhan (paralisis) dari perut

Tidak hanya mengontrol glukosa darah dalam tubuh saja sebaiknya anda memulai mengubah gaya hidup ke arah yang lebih sehat . (Maulana,2012)

2.1.2 Metode Pemeriksaan Kadar Gula

Metode pemeriksaan gula darah meliputi metode reduksi, enzimatik, dan yang lainnya. Yang paling sering dilakukan adalah metode enzimatik yaitu metode glukosa oksidase (GOD) dan metode heksokinase. Metode GOD banyak digunakan saat ini. Akurasi dan presisi yang baik (karena enzyme GOD spesifik untuk reaksi pertama), tetapi reaksi kedua rawan interferen (tidak spesifik). Interferen yang bias mengganggu antara lain bilirubin, asam urat, dan asam askorbat.

Metode heksokinase juga banyak digunakan. Metode ini memiliki akurasi dan presisi yang sangat baik dan merupakan metode referensi, karena enzyme yang digunakan spesifik untuk glukosa. Untuk mendiagnosis diabetes, digunakan kriteria dari konsensus Perkumpulan Endokrinologi Indonesia tahun 1998.

Yang digunakan dalam pemeriksaan ini adalah kadar glukosa darah puasa dan pemeriksaan glycated haemoglobin, khususnya HbA1C, serta pemeriksaan fruktosamin. Pemeriksaan fruktosamin saat ini jarang dilakukan karena pemeriksaan ini memerlukan prosedur yang memakan waktu lama. Pemeriksaan lain yang bias dilakukan ialah urinealisa rutin. Pemeriksaan ini bias dilakukan

sebagai *self assessment* untuk memantau terkontrolnya glukosa melalui reduksi urine. (FKUI, 2001)

2.1.3 Glukosa urine

Urinalisis adalah salah satu pemeriksaan laboratorium yang penting untuk menegakkan berbagai diagnosis. Banyak produk akhir metabolisme dan berbagai zat lainnya diekskresikan melalui urin. Pemeriksaan urinalisis selain memberikan indikasi kondisi ginjal sebagai organ ekskresi, juga mampu memberikan indikasi berbagai kondisi sistemik seseorang. Itu sebabnya urinalisis merupakan salah satu pemeriksaan laboratorium yang sering diminta oleh seorang dokter. Pemeriksaan urin rutin yang biasa disebut “pemeriksaan penyaring” ialah beberapa macam pemeriksaan yang dianggap dasar bagi pemeriksaan selanjutnya dan yang menyertai pemeriksaan fisik tanpa pendapat khusus. Jenis pemeriksaan yang termasuk rutin itu, berbeda-beda menurut pandangan yang dianut dalam sesuatu rumah sakit. Pemeriksaan urin rutin adalah termasuk parameter: jumlah urin, makroskopi urin, berat jenis, protein, glukosa, pemeriksaan sedimen. Ada beberapa metoda pemeriksaan urin yang biasa dilakukan, antara lain metode dipstick atau carik celup dan metode standar.

Pemeriksaan urinalisis yang biasa dilakukan dengan carik celup antara lain: berat jenis, pH, glukosa, protein, keton, darah, bilirubin, urobilinogen, nitrit, leukositesterase. Urine merupakan larutan kompleks yang terdiri dari sebagian besar air (96%) air dan sebagian kecil zat terlarut (4%) yang dihasilkan oleh ginjal, disimpan sementara dalam kandung kemih dan dibuang melalui proses mikturisi. (Basuki b. Purnomo 2012)

Pemeriksaan urine tidak hanya dapat memberikan fakta-fakta tentang ginjal dan saluran urine, tetapi juga mengenal faal berbagai macam penyakit. Penentuan glukosa dalam urine adalah untuk mengetahui kadar glukosa dalam darah secara tidak langsung. Untuk penentuan glukosa dalam urine menggunakan dua kelompok metode, yaitu metode reaksireduksi (Fehling dan Benedict) dan (metode enzimatik).

2.2 Gangguan fungsi ginjal

2.2.1 Anatomi ginjal

Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak di rongga retroperitoneal bagian atas. Bentuknya menyerupai kacang dengan sisi cekungnya menghadap ke medial. Cekungan ini disebut sebagai hilus renalis yang di dalamnya terdapat apeks pelvis renalis dan struktur lain yang merawat ginjal, yakni pembuluh darah, system limfatik, dan system syaraf

Besar dan berat ginjal sangat bervariasi, hal ini bergantung pada jenis kelamin, umur, serta ada tidaknya ginjal pada sisi yang lain. Dalam hal ini, ginjal lelaki relatif lebih besar ukurannya dari pada perempuan. Pada orang yang mempunyai ginjal tunggal yang di dapat sejak usia anak, ukurannya lebih besar dari pada ginjal normal. Pada autopsi klinis didapatkan bahwa ukuran rerata ginjal orang dewasa adalah 11,5cm (panjang) x 6cm (lebar) x 3,5cm (tebal), tebalnya bervariasi antara 20-170 gram, atau kurang lebih 0,4% dari berat badan.

Ginjal terletak di belakannng peritoneum (selaput perut) pada bagian belakang rongga abdomen mulai dari vertebra torakalis kedua belas (T12) sampai vertebra lumbalis ketiga (L3). Ginjal kanan lebih rendah dari pada ginjal kiri

karena adanya hati. Saat inspirasi kedua ginjal tertekan kebawah karena kontraksi diafragma. Ginjal memiliki sekitar satu juta unit mikroskopis yang melaksanakan fungsi ginjal, unit ini disebut nefron yang terdiri dari glomerulus, tubulus dan saluran pengumpul .

2.2.2 Patofisiologi ginjal

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal menyebabkan hipertrofi sisa nefron secara struktural dan fungsional sebagai upaya kompensasi. Hipertrofi “kompensatori” ini akibat hiperfiltrasi adaptif yang diperantarai oleh penambahan tekanan kapiler dan aliran glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya di ikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensinal dosteronintrarenal ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivitas jangka panjang aksis renin-angiotensinaldosteron, sebagian diperantarai oleh growth factor seperti transforming growthfactor β . Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia (Cris o’callagh 2009).

2.2.3 Fungsi ginjal

Ginjal memerankan berbagai fungsi tubuh yang sangat penting bagi kehidupan yakni menyaring (filtrasi) sisa hasil metabolisme dan toksin dari darah serta mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit tubuh, yang kemudian dibuang melalui urine. Fungsi tersebut diantaranya :

1. Mengontrol sekresi hormon aldosteron dan ADH (anti diuretic hormone) yang berperan dalam mengatur jumlah cairan tubuh
2. Mengatur metabolisme ion kalsium dan vitamin D
3. Menghasilkan beberapa hormone, antara lain :eritopoetin yang berperan dalam pembentukan sel darah merah, rennin yang berperan dalam mengatur tekanan darah serta hormone prostaglandin yang berguna dalam berbagai mekanisme tubuh

Ginjal berfungsi untuk mengatur keseimbangan cairan dan mineral dalam tubuh kita, maka PGK membuat natrium yang ada dalam urine tidak bisa diserap kembali. Natrium merupakan mineral yang ada pada garam dapur, bumbu masak. Kekurangan natrium dalam plasma menyebabkan penurunan volume cairan tubuh. Pada keadaan ini ginjal kita tidak mampu lagi untuk memekatkan dan mengencerkan air seni. PGK dengan penurunan kadar natrium dan volume cairan tubuh akan dijumpai bila kerusakan primer terdapat pada tubulus , bagian nefron yang bertugas untuk mengatur penyerapan kembali mineral seperti natrium serta kalium dan air guna mempertahankan keseimbangan mineral dan volume cairan dalam tubuh.

Fungsi ginjal yang tidak kalah penting sebagai pengaktifkan vitamin D3 menjadi kalsitrol (1,25-dihidroksi-vitamin D3) dan memproduksi eritropoitin-

semacam hormone untuk merangsang sumsum tulang membentuk sel-sel darah merah. Karena itulah tidak perlu heran jika seorang penderita ginjal kronis mengalami pengeroposan tulang dan anemia kendati asupan kalsium, zat besi, asam folat vitamin b12 sudah sesuai dengan angka kecukupan gizi (AKG)

kreatinin sendiri berasal dari keratin yang terdapat dalam daging yang berwarna merah, termasuk kita sendiri. Karena itu, kadar kreatinin bisa saja meningkat tanpa kenaikan ureum jika kita banyak mengonsumsi daging merah atau banyak menggunakan otot untuk berdiri, berjalan, dan bekerja. Namun, kadar kreatine yang berada diatas nilai normal sudah menunjukkan adanya gangguan dalam fungsi ginjal. (Purnomo,2012)

2.2.4 Penyebab gangguan fungsi ginjal

Penyakit ginjal kronis (PGK) dapat diartikan sebagai ketidakmampuan ginjal untuk melaksanakan pekerjaannya. Ketika penyakit ini memasuki stadium akhir yang berupa kerusakan ginjal dengan fungsi yang tersisa sangat sedikit, maka keadaan tersebut dinamakan gagal ginjal kronis (GGK). GGK dengan disertai penurunan fungsi ginjal yang drastis akan terjadi secara berangsur-angsur dalam waktu beberapa bulan hingga hingga berpuluh-puluh tahun. GGK dapat pula terjadi karena perjalanan penyakit ginjal yang progresif secara cepat dengan awal yang akut sehingga terjadi kerusakan yang tidak bisa pulih kembali

Ada beberapa keadaan atau penyakit yang dapat menyebabkan PGK. Memang diabetes menjadi penyebab PGK yang sering ditemukan di rumah sakit. Tetapi, beberapa keadaan lain juga sering menyebabkan PGK, seperti batu ginjal, atau radang kronis pada ginjal. Penyebab PGK yang lebih jarang di jumpai adalah

penyakit kolagen seperti lupus eritematosus, penggunaan obat-obatan yang merusak ginjal (obat-obat nefrotoksik) seperti antibiotik aminoglikosid yang digunakan dalam waktu yang lama, dan juga kelainan bawaan pada ginjal seperti penyakit polikistik ginjal.

2.2.5 Faktor resiko gangguan fungsi ginjal

Faktor risiko yang sering ditemukan adalah:

1. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis merupakan penyakit peradangan ginjal bilateral.

Peradangan dimulai dalam glomerulus dan bermanifestasi sebagai proteinuria dan/atau hematuria. Meskipun lesi terutama ditemukan pada glomerulus, tetapi seluruh nefron pada akhirnya akan mengalami kerusakan, sehingga terjadi gagal ginjal kronik. Glomerulonefritis dibedakan atas dua yaitu:

1.1.1 Glomerulonefritis Akut

Kasus klasik glomerulonefritis akut terjadi setelah infeksi streptokokus pada tenggorokan atau kadang-kadang pada kulit sesudah masa laten 1 sampai 2 minggu. Organisme penyebabnya yang lazim adalah streptokokus beta hemolitikus grup A tipe 12 atau 4 dan 1. Streptokokus tidak menyebabkan kerusakan pada ginjal, melainkan terdapat suatu antibodi yang ditujukan terhadap antigen khusus yang merupakan unsur membran plasma streptokokal-spesifik. Terbentuk kompleks antigen-antibodi dalam darah dan bersirkulasi ke dalam glomerulus. Komplemen akan terfiksasi mengakibatkan lesi dan peradangan yang menarik leukosit polimerfonuklear (PMN) dan trombosit menuju tempat lesi.

Fagositosis dan pelepasan enzim lisosom juga merusak endotel dan membran basalis glomerulus.

1.1.2. Glomerulonefritis Kronik

Glomerulonefritis kronik ditandai dengan kerusakan glomerulus secara progresif lambat akibat glomerulonefritis yang sudah berlangsung lama. Pada glomerulonefritis kronik lanjut maka ginjal tampak mengkerut, kadang-kadang beratnya hanya tinggal 50 gram dan permukaannya bergranula. Perubahan ini terjadi akibat berkurangnya jumlah nefron karena iskemia dan hilangnya nefron. Jalan penyakit glomerulonefritis kronik dapat berubah-ubah. Ada pasien yang mengalami gangguan fungsi ginjal minimal dan merasa sehat. Perkembangan penyakitnya juga perlahan. Walaupun perkembangan penyakit glomerulonefritis kronik perlahan atau cepat, keduanya akan berakhir pada penyakit ginjal tahap akhir (gagal ginjal kronik).

2. Pielonefritis Kronik

Pielonefritis adalah inflamasi infeksius yang mengenai parenkim dan pelvis ginjal. Infeksi ini bermula dari infeksi saluran kemih (ISK) bawah, kemudian naik sampai ginjal. *Escherichia coli* adalah organisme yang paling lazim menyebabkan pielonefritis. Pielonefritis kronik dapat merusak jaringan ginjal secara permanen karena inflamasi yang berulang dan terbentuknya jaringan parut yang meluas. Proses berkembangnya gagal ginjal kronik dari infeksi ginjal yang berulang berlangsung selama beberapa tahun. Pada pielonefritis kronik, tanda yang terus menerus muncul adalah bakteriuria sampai pada saat ketika

jaringan ginjal sudah mengalami pematangan (skar) yang berat dan atrofi sehingga pasien mengalami insufisiensi ginjal yang ditandai dengan hipertensi, BUN (Blood Urea Nitrogen) meningkat dan klirens kreatinin menurun

3. Nefropati diabetika

Nefropati diabetika merupakan salah satu penyebab kematian terpenting pada diabetes melitus yang lama. Sekitar 35% hingga 40% penderita diabetes tipe 1 akan berkembang menjadi gagal ginjal kronik dalam waktu 15-25 tahun setelah awitan diabetes. Penderita diabetes tipe 2 lebih sedikit yang berkembang menjadi gagal ginjal kronik. Diabetes melitus menyerang struktur dan fungsi ginjal dalam berbagai bentuk. Nefropati diabetika adalah istilah yang mencakup semua lesi yang terjadi di ginjal pada diabetes melitus.

2.2.6 Hubungan glukosa darah dengan glukosa urine

Kadar glukosa darah meningkat ke tingkat pada saat jumlah glukosa yang difiltrasi melebihi kapasitas sel-sel tubulus melakukan reabsorpsi, glukosa akan timbul di urin (glukosuria). Glukosa di urine menimbulkan efek osmotik yang menarik air bersamanya, menimbulkan diuresis osmotik yang ditandai oleh poliuria. Cairan yang berlebihan keluar dari tubuh menyebabkan dehidrasi, yang pada gilirannya dapat menyebabkan kegagalan sirkulasi perifer karena volume darah turun mencolok. Kegagalan sirkulasi apabila tidak diperbaiki, dapat menyebabkan kematian karena aliran darah ke otak turun atau menimbulkan gagal ginjal sekunder akibat tekanan filtrasi yang tidak kuat. Selain itu, sel-sel kehilangan air karena tubuh mengalami dehidrasi akibat perpindahan osmotik air dari dalam sel ke cairan ekstrasel yang hipertonik. Gejala khas lain pada diabetes

melitus adalah polidipsia yang sebenarnya merupakan mekanisme kompensasi untuk menghindari dehidrasi (Bunga,olivia.2012)

2.2.7 Hubungan ginjal degan diabetes militus

Hubungan antara ginjal dengan diabetes militus telah lama dideteksi dan makin diketahui. Penderita diabetes militus sangat cenderung untuk mengalami gangguan struktual maupun fungsional pada ginjal. Gangguan fungsional merupakan tanda awal kelainan ginjal pada diabetes militus. Perubahan ini akan diikuti dengan peningkatan filtrasi glomerulus, peningkatan aliran plasma ginjal serta peningkatan permeabilitas glomerulus (lubis 1999).

Bagian ginjal yang paling parah mengalami kerusakan adalah glomerulus. Walaupun arteriol dan nefron juga terkena. Akibat hipoksia yang berkaitan dengan diabetes jangka panjang, glomerulus, seperti sebagian besar kapiler lainnya menebal. Terbentuk lesi-lesi sklerotik nodular yang disebut nodul Kimmelstic-Wilson di glomerulus sehingga semakin menghambat aliran darah. Terjadi hipertrofi ginjal akibat peningkatan kerja yang harus di lakukan oleh ginjal pengidap diabetes mellitus tipe 1 (IDDM), penyakit ginjal diabetik dapat dibagi menjadi 5 stadium, yaitu :

Stadium 1 : stadium Hipertrofi-Hiperfungsi.

Pada stadium ini laju filtrasi glomerulus (LFG) meningkat hingga mencapai 40% di atas normal (nilai normal 125-100 ml/menit). Peningkatan filtrasi ginjal akan disertai pembesaran ukuran ginjal (hipertrofi).albinuria persisten belum timbul secara nyata. Tekanan darah biasanya normal.Tahap ini masih reversible dan berlangsung antara 0 sampai 5 tahun sejak awal diagnosis

penyakit diabetes militus tipe 1 ditegakkan. Dengan pengendalian glukosa darah yang ketat biasanya kelainan fungsi ginjal akan kembali normal.

Stadium 2: stadium “sepi”

Walaupun perubahan struktur anatomi glomerular tetap berlanjut, akan tetapi fungsi ginjal tidak memburuk. Stadium 2 ini terjadi setelah 5-10 tahun diagnose diabetes ditegakkan. Kebanyakan penderita tetap berada dalam stadium ini selama bertahun-tahun bahkan sampe bisa seumur hidup. Hanya sekitar 4% penderita per tahun yang akan berlanjut ke stadium 3. Perkembangan penyakit biasanya berhubungan dengan memburuknya kendali metabolik. Pada tahap ini tekanan darah masih relatif normal hanya 5-10% pendertita yang menunjukkan hipertensi.

Stadium 3: Stadium Awal Nefropati Diabetik.

Stadium ini ditandai dengan meningkatnya ekskresi albumin di urine yang dapat berkisar antara 20-200 gram per menit atau 30-300 gram per 24 jam. Terjadi penebalan dan hipertrofi membrane basal. Laju filtrasi glomerulus biasanya masih tetap tinggi. Tekanan darah sudah mulai beranjak naik. Terjadi peningkatan tekanan darah sebesar 3% per tahun. Tahap ini dapat terjadi setelah 5-10 tahun diagnosis diabetes mellitus ditegakkan dan menetap selama bertahun-tahun. Upaya pencegahan seperti kendali metabolic yang ketat dan terapi anti hipertensi dapat mencegah perkembangan penyakit.

Stadium 4: Stadium Nefropati Diabetik Klinik.

Stadium ini secara diagnosis klinik dikenal sebagai nefropati diabetik.

Pada tahap ini terjadi protein urine yang menetap. Ekskresi protein dalam urine biasanya >0,5 gram per 24 jam. Tekanan darah meningkat pada sebagian besar kasus. Terjadi kenaikan tekanan darah sebesar 7% per tahun. Laju filtrasi glomerulus sudah mulai menurun, dengan kecepatan penurunan sekitar 12 ml per tahun. Pada tahap ini biasanya dapat dijumpai pada komplikasi mikrovaskuler atau makrovaskuler lain seperti retinopati, neuropati, gangguan fungsi lemak dan gangguan vaskuler umum. Tahap ini terjadi 15-30 tahun setelah diagnosis diabetes ditegakkan. Penderita yang memasuki tahap ini biasanya akan terus berlanjut ke arah gagal ginjal walaupun berbagai studi mengemukakan bahwa apabila tekanan darah terkendali dengan baik, kecepatan berlanjutnya penyakit dapat di perlambat.

Stadium 5 : stadium gagal ginjal terminal (End stage Renal Failure)

Pada stadium ini laju filtrasi glomerulus sudah sangat rendah sehingga penderita sudah memerlukan tindakan khusus seperti dialysis dan transplantasi. Tanpa tindakan yang disebutkan tadi hampir semua kasus akan berakhir dengan kematian. (Lubis 1999 dan Roesli 2001).

2.3 Hipotesis

Hipotesis dari penelitian ini adalah ada hubungan glukosa darah dengan glukosa urine pada penderita diabetes militus dengan kelainan fungsi ginjal.