

BAB V

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

1. Gambaran lokasi penelitian

Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Tabanan merupakan fasilitas pelayanan kesehatan tingkat spesialisasi yang memiliki kelengkapan sarana dan prasarana dengan mutu pelayanan yang tinggi. Rumah sakit ini berkomitmen memberikan pelayanan yang cepat, tepat, akurat, terpercaya, serta profesional dengan biaya yang relatif terjangkau. RSUD Kabupaten Tabanan berkembang dari sarana pelayanan kesehatan milik pemerintah daerah yang terus mengalami peningkatan baik dari segi fasilitas, sumber daya manusia, maupun kualitas pelayanan kesehatan. Seiring dengan perkembangan kebutuhan masyarakat terhadap pelayanan kesehatan yang lebih komprehensif, RSUD Kabupaten Tabanan terus melakukan pengembangan hingga menjadi salah satu rumah sakit rujukan di Kabupaten Tabanan. Sejak April 2002 rumah sakit ini mulai menerapkan sistem swadana, kemudian pada Juni 2006 berubah menjadi Badan Layanan Umum (BLU). Selanjutnya, pada Mei 2014 RSUD Kabupaten Tabanan memperoleh akreditasi tingkat paripurna berdasarkan Standar 2012 dan kembali meraih akreditasi paripurna pada tanggal 17 Oktober 2017. Berdasarkan status kelembagaannya, sejak 10 Agustus 2016 RSUD Kabupaten Tabanan ditetapkan sebagai rumah sakit tipe B pendidikan milik Pemerintah Kabupaten Tabanan yang berlokasi di pusat Kota Tabanan. Hingga saat ini, kapasitas tempat tidur yang dimiliki mencapai 259 unit (RSUD Kabupaten Tabanan, 2026).

Laboratorium Klinik RSUD Tabanan mampu melaksanakan berbagai jenis pemeriksaan, meliputi hematologi, kimia klinik, urinalisis, mikrobiologi, serta pelayanan bank darah. Selain itu, Laboratorium Patologi Klinik RSUD Tabanan menyediakan layanan untuk pasien rawat jalan, pemeriksaan *Medical Check Up* dan layanan laboratorium rawat inap dengan pelayanan sepanjang hari.

2. Karakteristik subyek penelitian

Adapun karakteristik responden yang dapat diuraikan sebagai berikut :

a. Karakteristik responden berdasarkan usia

Tabel karakteristik berdasarkan usia responden sebagai berikut :

Tabel 3
Karakteristik Responden Berdasarkan Usia

No	Kategori Usia	Jumlah (Orang)	Presentase (%)
1	Remaja	0	0
2	Dewasa	15	34,9
3	Lansia	28	65,1
Total		43	100

Tabel 3 menunjukkan bahwa kategori lansia memiliki responden terbanyak dengan 28 responden (65,1%).

b. Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin

Tabel karakteristik berdasarkan jenis kelamin responden sebagai berikut :

Tabel 4
Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

No	Jenis Kelamin	Jumlah (Orang)	Presentase (%)
1	Laki – laki	24	55,8
2	Perempuan	19	44,2
Total		43	100

Tabel 4 menunjukkan responden dengan jenis kelamin laki - laki adalah yang paling banyak dengan 24 responden (55,8%).

- c. Karakteristik responden berdasarkan lama menderita Diabetes Mellitus (DM)

Tabel karakteristik berdasarkan lama menderita DM responden sebagai berikut:

Tabel 5
Karakteristik Responden Berdasarkan Lama Menderita DM

No	Lama Menderita	Jumlah (Orang)	Presentase (%)
1	≤ 5	28	65,1
2	> 5	15	34,9
Total		43	100

Tabel 5 menunjukkan responden terbanyak menderita DM dalam kurun waktu ≤ 5 tahun dengan 28 responden (65,1%).

- d. Karakteristik responden berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT)

Tabel karakteristik berdasarkan IMT sebagai berikut :

Tabel 6
Karakteristik Responden Berdasarkan IMT

No	IMT (kg/ m ²)	Jumlah (Orang)	Presentase (%)
1	<i>Underweight</i>	3	7
2	Normal	26	60,5
3	<i>Overweight</i>	10	23,3
4	<i>Obese</i>	4	9,3
Total		43	100

Tabel 6 menunjukkan sebanyak 26 responden memiliki IMT 18,5 – 25,9 kg/m² atau kategori normal dengan presentase (60,6%).

3. Hasil pengukuran kadar glukosa darah puasa dan kadar proteinuria

- a. Hasil pengukuran kadar glukosa darah puasa

Tabel hasil pengukuran kadar glukosa darah puasa sebagai berikut :

Tabel 7
Pengukuran Kadar Glukosa Darah Puasa

No	Glukosa Darah Puasa (mg/dL)	Jumlah (Orang)	Presentase (%)
1	Terkontrol	13	30,2
2	Tidak Terkontrol	30	69,8
Total		43	100

Tabel 7 menunjukkan dari 43 responden mayoritas memiliki kadar glukosa darah puasa yang tidak terkontrol sebanyak 30 responden (69,8%).

b. Hasil pengukuran kadar proteinuria

Tabel hasil pengukuran kadar proteinuria sebagai berikut :

Tabel 8
Interpretasi Proteinuria

No	Interpretasi Proteinuria	Jumlah (Orang)	Presentase (%)
1	Negatif (-)	14	32,6
2	Positif 1 (+)	9	20,9
3	Positif 2 (++)	8	18,6
4	Positif 3 (+++)	12	27,9
5	Positif 4 (++++)	0	0
Total		43	100

Tabel 8 menunjukkan dari 43 responden mayoritas memiliki kadar proteinuria yaitu negatif sebanyak 14 responden (32,6%).

4. Analisis Data

a. Analisis Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Proteinuria

Berikut tabel analisis hubungan kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria :

Tabel 9
Analisis Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Proteinuria

Kadar Glukosa Darah Puasa							
Proteinuria	Terkontrol		Tidak Terkontrol		Total		P-Value
	N	%	N	%	N	%	
Negatif (-)	8	18,6	6	14	14	32,6	0.033
Positif 1 (+)	3	7	6	14	9	20,9	
Positif 2 (++)	1	2,3	7	16,3	8	18,6	
Positif 3 (+++)	1	2,3	11	25,6	12	27,9	
Positif 4 (++++)	0	0	0	0	0	0	
Total	13	30,2	30	69,8	43	100	

Tabel 9 menunjukkan sebagian besar responden yakni 11 orang (25,6%) menunjukkan kadar glukosa darah puasa tidak terkontrol dan kadar positif 3 proteinuria. Hasil ini diperkuat oleh hasil uji Chi-Square yang didapat nilai

signifikansi sebesar $0.033 < 0,05$. Sehingga, dapat diambil kesimpulan bahwa terdapat hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria pada penderita diabetes melitus tipe 2 di RSUD Tabanan.

B. Pembahasan

1. Karakteristik pasien DM di RSUD Tabanan

a. Karakteristik berdasarkan usia

Peningkatan usia menyebabkan perubahan metabolisme karbohidrat dan perubahan pelepasan insulin yang dipengaruhi oleh glukosa dalam darah dan terhambatnya pelepasan glukosa yang masuk kedalam sel karena dipengaruhi oleh insulin. Jika dilihat dari umur responden saat pertama kali menderita DM maka dapat diketahui bahwa semakin meningkatnya umur seseorang maka semakin besar kejadian DM tipe II (Rosita *et al.*, 2022).

Tabel 3 memaparkan subjek penelitian menurut usia, ditemukan sebagian besar penderita DM Tipe II di RSUD tabanan berada pada kelompok usia lansia (60 tahun keatas) yaitu sebanyak 28 orang (65,1%), sedangkan kelompok usia dewasa (18–59 tahun) sebanyak 15 orang (34,9%) . Dominasi kelompok lansia dalam penelitian ini menunjukkan bahwa DM tipe II merupakan penyakit degeneratif yang erat kaitannya dengan proses penuaan. Berdasarkan penelitian yang dijalankan oleh Nikma dkk., 2024 menegaskan bahwa kejadian DM tipe II meningkat secara signifikan pada usia ≥ 45 tahun karena terjadi penurunan sensitivitas insulin serta penurunan fungsi sel beta pankreas, sehingga menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah.

b. Karakteristik berdasarkan jenis kelamin

Tabel 4 memaparkan hubungan DM tipe II dengan jenis kelamin, dari 43 jumlah responden yang diteliti, diperoleh lebih banyak responden dengan jenis kelamin laki - laki dengan jumlah 24 orang (55,8%) dibandingkan dengan responden perempuan berjumlah 19 orang (44,2%). Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian sebelumnya, hal ini didukung pula oleh penelitian yang dilakukan oleh (Wardhany, Mukti and Purbosari, 2024) dimana penderita DM Tipe II lebih banyak pada perempuan, sedangkan pada penelitian ini didominasi oleh laki-laki. Perbedaan ini dapat dipengaruhi oleh sensitivitas insulin, distribusi lemak tubuh, serta faktor hormonal pada perempuan seperti menstruasi, kehamilan, dan menopause. Selain itu, perempuan memiliki risiko lebih tinggi akibat peningkatan IMT dan perubahan hormon estrogen yang menyebabkan penumpukan lemak visceral, sehingga meningkatkan risiko DM.

c. Karakteristik berdasarkan lama menderita DM

Tabel 5 memaparkan hubungan DM tipe II dengan lama menderita DM, dari 43 jumlah responden yang diteliti, diperoleh lebih banyak responden dalam kurun waktu ≤ 5 tahun yaitu sebanyak 28 orang (65,1%), sedangkan yang menderita > 5 tahun sebanyak 15 orang (34,9%) . Meskipun mayoritas responden berada pada durasi penyakit ≤ 5 tahun, hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar glukosa darah puasa tidak terkontrol tetap tinggi yaitu sebesar 69,8% . Sejalan dengan penelitian (Parinding *et al.*, 2025) sebagian besar subjek penelitian ini masih berada pada rentang 0 - 5 tahun diagnosis DM tipe II ditegakkan. Hal ini mengindikasikan bahwa pada fase awal penyakit pun, banyak pasien yang belum

mampu mengontrol kadar glukosa darah dengan baik. Pengendalian glikemik yang baik biasanya dapat menormalkan kembali fungsi dan struktur ginjal.

Kondisi ini dapat dijelaskan oleh beberapa faktor. Pertama, pada pasien dengan durasi ≤ 5 tahun seringkali terjadi keterlambatan diagnosis. Banyak penderita DM tipe II yang baru terdiagnosis ketika kadar glukosa darah sudah cukup tinggi atau setelah muncul gejala, sehingga sebenarnya hiperglikemia telah berlangsung cukup lama sebelum diagnosis ditegakkan. Kedua, kurangnya kepatuhan terhadap pengobatan dan pengelolaan penyakit juga menjadi faktor penting. Ketiga, kurangnya edukasi kesehatan mengenai manajemen DM juga berkontribusi terhadap buruknya kontrol glukosa darah. Pasien dengan durasi ≤ 5 tahun umumnya masih dalam tahap adaptasi terhadap penyakitnya, sehingga belum memiliki pemahaman yang baik terkait pengelolaan DM secara menyeluruh. Selain itu, hasil penelitian juga menunjukkan bahwa pada kelompok ≤ 5 tahun masih ditemukan proteinuria, meskipun sebagian besar dalam derajat ringan hingga sedang. Hal ini menunjukkan bahwa kerusakan ginjal dapat mulai terjadi sejak fase awal penyakit, terutama jika kadar glukosa darah tidak terkontrol.

d. Karakteristik berdasarkan IMT

Tabel 5 memaparkan hubungan DM tipe II dengan IMT, dari 43 jumlah responden yang diteliti, sebagian besar responden memiliki IMT kategori normal yaitu sebanyak 26 orang (60,5%), diikuti overweight 10 orang (23,3%), obese 4 orang (9,3%), dan underweight 3 orang (7%). Temuan ini menunjukkan bahwa mayoritas penderita DM tipe II dalam penelitian ini tidak berada pada kategori obesitas, melainkan pada IMT normal. Hal ini menjadi menarik karena secara

umum obesitas dikenal sebagai faktor risiko utama terjadinya DM akibat resistensi insulin.

Namun, hasil penelitian juga menunjukkan bahwa kadar glukosa darah puasa tidak terkontrol justru paling banyak ditemukan pada kelompok IMT normal yaitu sebanyak 16 orang (37,2%) . Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh (Kurniawan, 2026) tidak ada hubungan antara IMT normal dengan kadar glukosa darah puasa ini bisa disebabkan oleh berbagai macam faktor salah satunya peningkatan kadar glukosa darah puasa ini juga bisa dipengaruhi oleh usia, asupan gula harian, konsentrasi lemak tubuh, diet, obat-obatan yang dikonsumsi dan gaya hidup.

2. Kadar glukosa darah puasa

Penelitian dalam pemeriksaan glukosa darah puasa menggunakan metode heksokinase. Metode heksokinase merupakan metode enzimatik yang memanfaatkan enzim heksokinase sebagai katalis dalam reaksi konversi glukosa menjadi glukosa-6-fosfat dengan bantuan adenosin trifosfat (ATP). Berdasarkan tabel 6, mayoritas responden memiliki kadar glukosa darah puasa tidak terkontrol (>130 mg/dL) yaitu sebanyak 30 orang (69,8%), sebanyak 13 orang (30,2%) memiliki kadar glukosa darah puasa terkontrol (80 – 130 mg/dL). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian (Hidayati, Abdullah and Budiman, 2023) yang menyatakan bahwa sebagian besar pasien DM memiliki kadar glukosa darah puasa tidak terkontrol dan kondisi ini berhubungan dengan peningkatan risiko kerusakan ginjal. Tingginya proporsi kadar glukosa darah tidak terkontrol menunjukkan bahwa sebagian besar pasien belum mampu mengelola penyakitnya secara optimal. Hal ini dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti

ketidakpatuhan dalam pengobatan, pola makan yang tidak terkontrol, kurangnya aktivitas fisik, serta kurangnya edukasi kesehatan.

3. Kadar proteinuria

Penelitian dalam pemeriksaan proteinuria menggunakan metode urine analyzer yang dibaca secara otomatis dengan prinsip reflectance photometry, yaitu pengukuran berdasarkan intensitas cahaya pantulan dari reagen pada strip. Berdasarkan tabel 7, sebagian besar responden memiliki proteinuria negatif yaitu sebanyak 14 orang (32,6%), namun terdapat proporsi yang cukup besar dengan proteinuria positif, terutama pada derajat tinggi (+++) sebanyak 12 orang (27,9%). Hasil ini sejalan dengan penelitian (Suzana, Nisma and Syafilla, 2022) yang menyatakan bahwa proteinuria merupakan tanda awal kerusakan ginjal pada pasien DM dan berkaitan dengan kadar glukosa darah yang tidak terkontrol.

Proteinuria merupakan indikator penting adanya gangguan fungsi ginjal, khususnya pada penderita DM. Pada pasien DM dengan glukosa darah yang tidak terkontrol, risiko proteinuria meningkat akibat perubahan metabolik dan hemodinamik pada ginjal. Hiperglikemia menyebabkan pembentukan advanced glycation end products (AGEs), sementara faktor seperti angiotensin II dan endotelin memicu vasokonstriksi. Kondisi ini mengakibatkan kerusakan glomerulus, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan akhirnya protein keluar melalui urin (Hidayati, Abdullah and Budiman, 2023).

4. Hubungan kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria

Penyakit yang paling sering mengakibatkan kematian yaitu DM. DM dikenal sebagai *silent killer* karena sering tidak menimbulkan gejala pada tahap awal,

namun telah menyebabkan kerusakan organ secara progresif. DM tipe II merupakan gangguan metabolik akibat penurunan sekresi atau resistensi insulin yang menyebabkan hiperglikemia kronis, dan bila berlangsung lama dapat memicu stres oksidatif yang merusak glomerulus ginjal sehingga menurunkan laju filtrasi glomerulus. Kerusakan glomerulus mengganggu proses filtrasi darah sehingga protein yang seharusnya dipertahankan justru lolos dan terdeteksi dalam urine (Indah Lestari *et al.*, 2019).

Hasil penelitian yang dilakukan di RSUD Tabanan terhadap 43 responden penderita DM tipe II, diperoleh bahwa sebagian besar responden memiliki kadar glukosa darah puasa yang tidak terkontrol (>130 mg/dL) yaitu sebanyak 30 orang (69,8%), sedangkan yang terkontrol hanya 13 orang (30,2%) . Selain itu, hasil pemeriksaan proteinuria menunjukkan bahwa responden dengan proteinuria negatif sebanyak 14 orang (32,6%), namun terdapat proporsi yang cukup besar dengan proteinuria derajat tinggi (+++) yaitu sebanyak 12 orang (27,9%) . Hal ini menunjukkan bahwa cukup banyak pasien DM yang sudah mengalami tanda awal kerusakan ginjal.

Uji statistik untuk mengetahui apakah terdapat hubungan signifikan secara statistik yaitu dilakukan menggunakan uji *Chi - Square* diperoleh nilai p-value sebesar 0,033 ($p < 0,05$), yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria pada penderita DM tipe II di RSUD Tabanan. Hal ini pun sama dengan penelitian yang dijalankan oleh Hidayati, Abdullah, Budiman (2023) yang menegaskan Kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria terhadap penderita DM tipe II yang memakai uji *Chi-Square* didapat hasil p-value = 0,010 ($p < 0,05$). Perihal ini

menegaskan terjadinya korelasi positif antara kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria pada penderita DM tipe II. Penelitian ini mendukung bahwa pengendalian kadar glukosa darah sangat penting untuk mencegah komplikasi ginjal pada penderita DM tipe II.

Sejalan dengan itu penelitian Nurhasanah, Fitri (2025) menyatakan bahwa menemukan adanya hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria pada penderita DM Tipe II di Rumah Sakit Bintang Amin. Hasil uji statistik memperlihatkan nilai signifikansi $p\text{-value} = 0,025$ ($p < 0,05$), yang bermakna terdapat hubungan yang signifikan antara kedua variabel tersebut.

Hal ini disebabkan karena hiperglikemia kronis yang berlangsung terus-menerus akan menyebabkan kerusakan pada struktur dan fungsi glomerulus ginjal, sehingga meningkatkan permeabilitas membran filtrasi dan memungkinkan protein keluar bersama urine.

Selain itu, hiperglikemia juga memicu pembentukan advanced glycation end products (AGEs), peningkatan stres oksidatif, serta aktivasi sistem renin-angiotensin yang berperan dalam mempercepat terjadinya nefropati diabetik. Hal ini didukung oleh penelitian oleh Putri et al. (2021) yang menyatakan bahwa hiperglikemia kronis berhubungan dengan kerusakan struktur glomerulus melalui mekanisme stres oksidatif dan inflamasi, sehingga meningkatkan kejadian proteinuria pada pasien DM tipe II. Proses ini berlangsung secara progresif dan sering kali tidak menimbulkan gejala pada tahap awal, sehingga proteinuria menjadi indikator penting dalam mendeteksi dini kerusakan ginjal.

Jika dikaitkan dengan karakteristik responden, hasil penelitian menunjukkan bahwa berdasarkan karakteristik umur sebagian besar responden berada pada

kelompok rentang usia dewasa hingga lanjut usia. Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa peningkatan usia berhubungan dengan penurunan fungsi organ, termasuk sensitivitas insulin dan fungsi ginjal. Seiring bertambahnya usia, terjadi penurunan elastisitas pembuluh darah serta penurunan fungsi filtrasi ginjal, sehingga individu usia lanjut lebih rentan mengalami komplikasi seperti proteinuria, terutama jika disertai dengan kadar glukosa darah yang tidak terkontrol. Selain itu, berdasarkan karakteristik lama menderita DM, sebagian besar responden berada pada kategori < 5 tahun. Meskipun durasi penyakit relatif lebih singkat, proteinuria tetap dapat ditemukan. Hal ini menunjukkan bahwa kerusakan ginjal tidak hanya dipengaruhi oleh lamanya menderita DM, tetapi juga oleh kontrol glikemik. Hiperglikemia yang tidak terkontrol sejak awal diagnosis dapat mempercepat terjadinya kerusakan glomerulus. Selain itu, dalam penelitian ini juga ditemukan bahwa sebagian responden memiliki riwayat genetik DM. Faktor genetik ini dapat meningkatkan kerentanan seseorang terhadap gangguan metabolisme glukosa serta mempercepat terjadinya komplikasi, termasuk kerusakan ginjal.

Namun demikian, tidak semua penderita DM tipe II dengan kadar glukosa darah tinggi mengalami proteinuria. Proteinuria yang ditemukan pada pemeriksaan urine sering kali tidak menimbulkan gejala, tetapi menjadi indikator penting adanya kerusakan ginjal. Semakin tinggi kadar protein dalam urine, maka semakin berat tingkat kerusakan ginjal yang terjadi dan berisiko berkembang menjadi gagal ginjal kronis. Sebaliknya, tidak semua penderita DM tipe II dengan kadar glukosa darah puasa yang terkontrol terbebas dari proteinuria. Kondisi ini dapat terjadi karena kerusakan ginjal akibat hiperglikemia merupakan proses

kronis yang berlangsung progresif dan sering kali telah terjadi sebelum kadar glukosa darah berhasil dikendalikan. Hiperglikemia jangka panjang dapat menyebabkan kerusakan glomerulus melalui mekanisme stres oksidatif, inflamasi, dan pembentukan AGEs, sehingga permeabilitas membran filtrasi ginjal meningkat dan protein keluar bersama urine. Oleh karena itu, meskipun kadar glukosa darah puasa saat pemeriksaan sudah terkontrol, kerusakan ginjal yang telah terjadi sebelumnya tetap dapat menyebabkan proteinuria. Selain faktor hiperglikemia, proteinuria juga dipengaruhi oleh hipertensi, usia, lama menderita DM, dislipidemia, serta penurunan fungsi ginjal. Hal ini didukung oleh penelitian Parinding *et al.* (2022) yang menyatakan bahwa albuminuria pada pasien DM tipe II berkaitan dengan penurunan fungsi ginjal akibat komplikasi nefropati diabetik.

Sebaliknya, pada penderita DM tipe II dengan kadar glukosa darah puasa yang tidak terkontrol tetapi belum ditemukan proteinuria, kondisi tersebut dapat terjadi karena kerusakan ginjal belum mencapai tahap yang cukup berat untuk menyebabkan kebocoran protein ke dalam urine. Nefropati diabetik berkembang secara bertahap sehingga pada fase awal hiperglikemia, perubahan struktur glomerulus mungkin masih ringan dan belum terdeteksi melalui pemeriksaan proteinuria rutin. Selain itu, respons tubuh setiap individu terhadap hiperglikemia berbeda-beda, dipengaruhi oleh faktor genetik, durasi penyakit, pola hidup, kepatuhan terapi, dan kondisi fungsi ginjal masing-masing pasien. Penelitian Yuliandi dan Hikmah (2024) menjelaskan bahwa peningkatan kadar glukosa darah puasa yang berlangsung terus-menerus memang berisiko menyebabkan kerusakan ginjal dan mikroalbuminuria, namun proses tersebut memerlukan waktu dan tidak selalu langsung muncul pada seluruh penderita DM tipe II.