

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Diabetes Melitus

a. Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah suatu kondisi patologis yang termasuk dalam kategori penyakit metabolik yang ditandai oleh tingginya kadar gula dalam darah dan penurunan metabolisme lemak, protein, dan karbohidrat sebagai sebab dari fungsi insulin yang kurang memadai. Gangguan, juga dikenal sebagai defisiensi insulin yang disebabkan oleh beta Langerhans kelenjar pankreas dan kurangnya respons tubuh terhadap insulin, adalah penyebab kekurangan insulin (Puspitaningsih & Kusuma, 2017).

Diabetes melitus merupakan kondisi metabolik kronis yang ditandai oleh peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah secara signifikan melewati ambang batas normal (hiperglikemia). Manifestasi hiperglikemia ini terjadi ketika kadar glukosa plasma puasa mencapai atau melebihi 126 mg/dL, ataupun kadar glukosa plasma sewaktu mencapai atau melebihi 200 mg/dL (Sulastri, 2021).

b. Klasifikasi Diabetes Melitus

American Diabetes Association menyatakan bahwa, penderita diabetes terbagi dalam dua kategori utama diantaranya mereka yang menderita diabetes melitus serta mereka yang tidak menderita diabetes. Kategori masalah metabolisme glukosa serta diabetes melitus yaitu:

1) Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes Melitus tipe 1 disebabkan karena terdapat kerusakan dari sel beta, yang menjadi sebab kerusakan ketika produksi insulin. Ketika pankreas tidak dapat memproduksi insulin saat ini sehingga jaringan dalam tubuh bisa bertahan untuk beberapa saat. Metabolisme terjadi dengan menggunakan glukosa dan lemak dalam otot. Namun, dalam proses untuk menghasilkan produk seperti asam dan senyawa keton yang pada kenyataannya bisa menjadi toksik serta membahayakan tubuh (Puspitaningsih & Kusuma, 2017).

2) Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 sering disebut sebagai diabetes yang muncul pada usia dewasa, adalah jenis diabetes melitus yang tidak berkembang karena perubahan kadar insulin dalam darah, tetapi karena kelainan metabolisme yang diakibatkan oleh mutasi pada beberapa gen, seperti gen berperan dalam mengode dan mengatur ekspresi fungsi reseptor β , resistensi insulin sel, dan gangguan sekresi hormon insulin, yang mempengaruhi hati dan membuatnya tidak sensitif terhadap insulin, sehingga meningkatkan sekresi glukosa darah oleh hati (Puspitaningsih & Kusuma, 2017).

3) Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes melitus ini adalah jenis diabetes yang muncul ketika seseorang berada di masa kehamilan, diabetes ini bersifat sementara akan tetapi menjadi faktor terjadinya diabetes melitus tipe 2. Sekitar 4-5% wanita didiagnosis mengalami diabetes melitus gestasional, dan mereka sering terdeteksi selama atau setelah trimester kedua (Puspitaningsih & Kusuma, 2017).

4) Diabetes Melitus Karena Sebab Lain

Beberapa orang terkena diabetes sebagai akibat dari keadaan medis yang membuat kadar gula dalam darah jadi abnormal. Diabetes jenis ini dapat terjadi gangguan, cedera, atau kerusakan fungsi sel beta pankreas (Puspitaningsih & Kusuma, 2017).

c. Patofisiologi Diabetes Melitus

Diabetes melitus dapat terjadi akibat dua mekanisme utama, yaitu terjadinya resistensi terhadap kerja insulin serta gangguan fungsi pada sel beta pankreas (Sulastri, 2021).

1. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah suatu kondisi saat terjadi kerusakan organ sasaran dalam kisaran normal pada aktivitas insulin. Resistensi insulin dapat mengakibatkan jumlah gula yang dimediasi insulin dalam arteri perifer menurun. Defisiensi insulin mengakibatkan kegagalan dalam proses fosforilasi kompleks pada *Insulin Receptor Substrate* (IRS), yang selanjutnya berkontribusi pada penurunan *translokasi glucose transporter-4* (GLUT-4). Selain itu, penurunan aktivitas oksidasi glukosa menghambat masuknya glukosa ke dalam sel, yang pada akhirnya memicu kondisi hiperglikemia dan berperan dalam patogenesis diabetes melitus (Muhammad, 2018).

Insulin merupakan pengatur penting untuk transisi dari produksi nutrisi ke penyimpanan di bawah kondisi tertentu. Setelah asupan nutrisi, kadar glukosa plasma mencapai tingkat ambang batas agar bisa mendorong sekresi insulin oleh sel- β pankreas. Dalam keadaan normal, insulin ini mendorong penyerapan karbohidrat di tempat penyimpanan dan konsumsi utama, seperti di jaringan adiposa dan otot rangka, tempat karbohidrat dan protein disimpan sebagai lipid (Hae Lee dkk, 2021).

Insulin yang tidak dapat berfungsi dengan baik menyebabkan pankreas melakukan kompensasi dengan menghasilkan insulin lebih banyak. Hiperglikemia kronis terjadi pada saat kadar gula darah mengalami kenaikan drastis sebab ekskresi insulin tidak memadai oleh sel- β pankreas untuk bisa mengimbangi meningkatnya resistensi insulin. Di keadaan diabetes melitus tipe 2, hiperglikemia kronis membunuh sel- β serta terjadi peningkatan resistensi insulin, sehingga mempercepat perkembangan penyakit (Sulastri, 2021).

2. Disfungsi Sel- β Pankreas

Untuk memerangi hiperglikemia dan resistensi insulin, sel- β berfungsi untuk melihat munculnya gejala karena resistensi insulin yang tidak terlalu efektif. Disfungsi pada sel- β bersifat kualitatif yaitu pola sekresi normal insulin hilang dan melemahnta fase awal sekresi insulin cepat akibat meningkatnya gula darah, atau bahkan bersifat kuantitatif (variasi massa dari sel- β berkurang, amiloid pengendapan di pulau Langerhans, dan degenerasi de pulau Langerhans) (Sulastri, 2021).

Kerusakan pada sel β pankreas ini bisa terjadi sampai beberapa tahun tanpa disadari karena tanda dan gejala klinis akan muncul ketika 80% dari sel β pankreas terjadi kerusakan. Biasanya, hormon insulin diproduksi oleh pankreas untuk memantau kadar gula didalam darah. Tetapi di penderita diabetes, tubuh tak mampu mengubah gula darah menjadi energi. Keadaan ini muncul dikarenakan tidak cukup insulin untuk menjaga kadar darah agar tetap stabil. Akibatnya, glukosa akan muncul dalam darah (Sulastri, 2021).

d. Diagnosis Diabetes Melitus

Mendiagnosis diabetes melitus dapat pertegas dari hasil pemeriksaan kadar gula dalam darah. Pengecekan glukosa darah yang disarankan yaitu pengecekan gula menggunakan metode enzimatik menggunakan sampel plasma dari darah vena. Jika ingin memantau pengobatan dapat diperiksa dengan pemeriksaan glukosa darah

pada kapiler menggunakan glukometer. Diagnosis dapat ditegakkan dengan melihat gejala penyerta seperti poliuria, polidipsia, mata kabur, kesemutan, serta penurunan berat badan secara signifikan tanpa adanya penyebabnya yang jelas (Perkeni, 2021).

Tabel 2.1 Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus

Kriteria Pemeriksaan	Deskripsi
Pemeriksaan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL.	Puasa merupakan keadaan dimana tidak ada asupan karbohidrat/kalori sekurang-kurangnya 8 jam.
Pemeriksaan kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dL	Pemeriksaannya dilakukan setelah 2 jam Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75g.
Pemeriksaan kadar glukosa sewaktu ≥ 200 mg/dL	Pemeriksaan glukosa secara random
Pemeriksaan kadar HbA1c $\geq 6,5\%$	Pemeriksaan yang dapat dilakukan setiap 3-6 bulan

Sumber: (Perkeni, 2021)

Tabel 2.2 Diagnosis DM Berdasarkan Kadar Glukosa Darah.

Jenis Pemeriksaan Glukosa Darah	Sampel	Tidak DM	Belum Tentu DM	DM
Kadar Glukosa Darah Sewaktu	Plasma Vena	Kurang dari 100mg/dL	100-199mg/dL	Lebih dari 200mg/dL
	Darah Kapiler	Kurang dari 90mg/dL	90-199mg/dL	Lebih dari 200mg/dL
Kadar Glukosa Darah puasa	Plasma vena	Kurang dari 100mg/dL	100-125mg/dL	Lebih dari 126mg/dL
	Darah Kapiler	Kurang dari 90mg/dL	90-99mg/dL	Lebih dari 100mg/dL

Sumber: (Sulastri, 2021)

e. Komplikasi Diabetes Melitus

Komplikasi yang terkait dengan diabetes melitus dapat diklasifikasikan ke dalam dua kategori utama, yaitu komplikasi vaskular jangka panjang serta komplikasi metabolik akut:

1. Komplikasi Metabolik Akut

Komplikasi metabolik diabetes melitus adalah karena berubahnya konsentrasi gula dalam darah (hipoglikemia dan hiperglikemia secara akut).

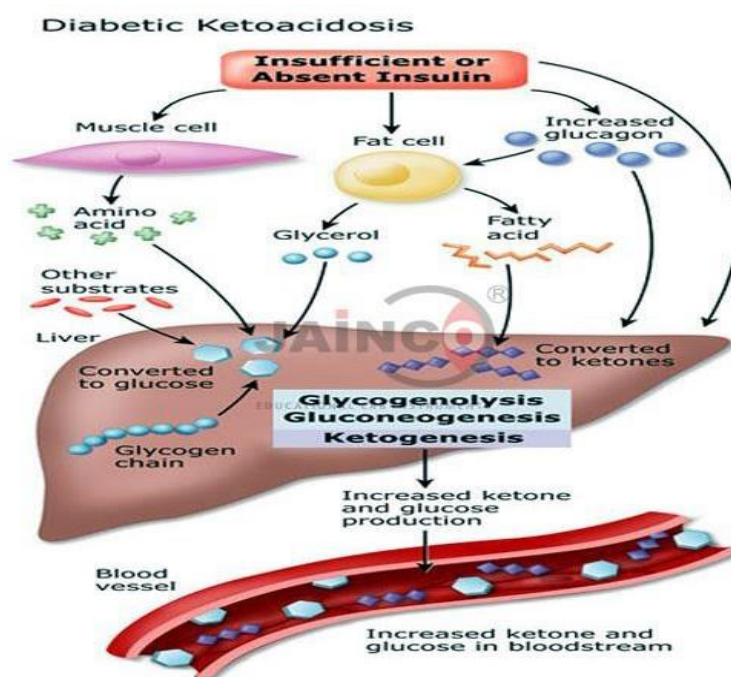
a) Hipoglikemia

Hipoglikemia merupakan suatu masalah kesehatan yang muncul ketika kadar glukosa darah lebih rendah dari tingkat normal yang seharusnya. Komplikasi yang sering muncul pada pasien diabetes adalah kondisi hipoglikemia. konsentrasi gula darah bisa menjadi sangat rendah sebab beberapa penyebab, seperti aktivitas fisik

yang tidak memadai, penggunaan obat anti-diabetes, atau kegagalan untuk makan cukup atau makanan yang salah. Hipoglikemik dapat dipastikan apabila kadar glukosa dalam darah ≤ 63 mg/dL (3,5 mmol/L) (Sulastri, 2021).

b) Krisis Hiperglikemia

Krisis hiperglikemik adalah komplikasi yang akut bisa timbul pada individu penderita diabetes baik DM tipe 1 ataupun tipe 2. Kondisi ini menjadi masalah yang berat bahkan terjadi dalam kasus diabetes melitus terkontrol. Krisis hiperglikemia mampu bermanifestasi sebagai ketoasidosis diabetik (KAD), SHH (status hipersomolar hiperglikemik), ataupun pada keadaan ketika memiliki kedua gejala tersebut di atas. SHH dijumpai dengan peningkatan kadar hiperkolesterolemia dan kadar gula di darah yang relatif lebih meningkat dari KAD murni. KAD merupakan suatu kondisi ditemui dengan adanya asidosis metabolik disebabkan oleh kelebihan keton (Sulastri, 2021).



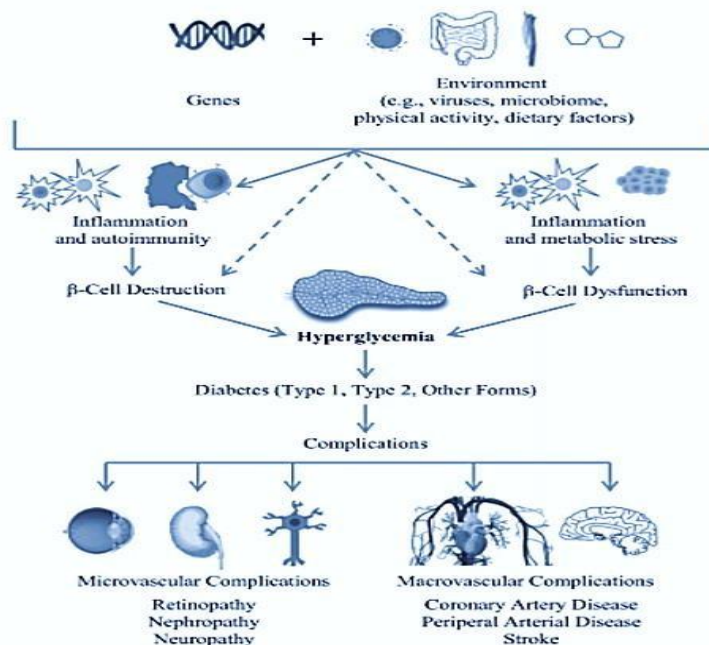
Sumber: (Sulastri, 2021)

Gambar 2.1 Patofisiologi Ketoasidosis Diabetik

2. Komplikasi Vaskular Jangka Panjang

Salah satu dampak jangka panjang dari diabetes melitus adalah terjadinya gangguan vaskular, baik berupa makroangiopati maupun mikroangiopati. Mikroangiopati adalah salah satu tanda kerusakan spesifik pada diabetes melitus yang akan merusak kapiler serta arteriol retina atau retinopati diabetik, sistem saraf perifer atau neuropati

diabetik, dan glomerulus ginjal (nefropati diabetik), otot-otot dan kulit. Sedangkan makroangiopati diabetik memiliki bayangan pada jaringan seperti menumpuknya lemak, yang terjadi akibat penimbunan sorbitol pada intima vaskular (Sulastri, 2021).



Sumber: (Sulastri, 2021)

Gambar 2.2 Patofisiologi Komplikasi Mikrovaskuler dan Makrovaskuler Pada Diabetes Melitus.

f. Nefropati Diabetik

Nefropati diabetik merupakan suatu kelainan vaskular pada ginjal, memiliki hubungan dengan gangguan pada diabetes melitus atau metabolisme karbohidrat. Nefropati diabetik merupakan komplikasi yang menyerang 40% pasien diabetek baik pada tipe 1 maupun tipe 2 dan juga menjadi sebab utama kerusakan ginjal pada pasien dengan terapi, yang diindikasikan dengan adanya mikroalbumin (30 mg/hari) dan tanpa gangguan ginjal serta dapat meningkatkan tekanan darah dapat mengurangi laju filtrasi glomerulus yang pada akhirnya mengakibatkan gagal ginjal (Rivandi & Yonata, 2015).

Faktor yang menjadi penyebab nefropati diabetik penderita diabetes melitus yaitu:

1. Hiperglikemia, adalah faktor utama terjadinya pelepasan sitokin, hiperfiltrasi di glomerulus, produk glikolisis, serta cedera ginjal.
2. Hipertensi sistemik ataupun glomerular dapat menjadi penyebab menambahnya hiperfiltrasi yang sudah ada dan vasodilatasi arteriol aferen glomerulus

3. Dislipidemia, menjadi peranan kadar Trigliserida serta *Low Density Lipoprotein* yang tinggi menjadi agen proinflamasi yang berperan dalam disfungsi endotel.
 4. Faktor genetik berperan dalam manifestasi penyakit yang bersifat familial, yang mengindikasikan adanya predisposisi terhadap nefropati diabetik
 5. Merokok, kelompok perokok memiliki dampak yang tinggi kepada nefropati diabetik dibanding yang tidak merokok.
- (Sulastri, 2021).

Manifestasi mikroangiopati pada ginjal yaitu nefropatik diabetik, di mana gangguan ginjal akan terjadi kemudian berkembang dan menjadi gagal ginjal menahun pada pasien yang didiagnosis menderita diabetes melitus. Di bawah ini adalah tahapan-tahapan nefropati diabetik:

a. Tahap 1

Pada tahap 1, laju filtrasi glomerulus meningkat di atas normal serta terjadi pembesaran ukuran ginjal. Pada tahap ini belum ada albuminuria serta untuk tekanan darah relatif normal. Pada tahap ini berlangsung antara 0-5 tahun sejak di diagnosis diabetes melitus dan tahap ini merupakan tahap reversibel. Pengontrolan secara ketat terhadap gula darah, akan membuat kerusakan dari fungsi ginjal ataupun struktur pada ginjal kembali normal.

b. Tahap 2

Tahap ini terjadi berlangsung 5 sampai 10 tahun setelah terdiagnosis diabetes melitus, dimana berubahnya struktur ginjal masih berlanjut, dan laju filtrasi glomerulus selalu meningkat. Pada saat melakukan olahraga, keadaan metabolik yang buruk, atau stress akan meningkatkan albuminuria. Keadaan ini bisa berlanjut dengan tenang. Hanya ada beberapa hal yang akan terjadi di tahap selanjutnya. Progresivitas umumnya dikaitkan dengan pengurangan kedali metabolik. Tahapan ini disebut juga bagaikan fase sepi (*silent stage*).

c. Tahap 3

Tahap 3 menjadi awal dari nefropati diabetik dimana mikroalbumin sudah terlihat. Tahapan ini berlangsung pada tahun ke 10-15 menderita diabetes melitus. Secara histopatologis sudah nampak penebalan membran pada basalis glomerulus secara jelas. Laju filtrasi glomerulus akan tetap meningkat. Kondisi ini dapat berlangsung

dalam jangka waktu yang lama, namun perkembangannya masih bisa dicegah melalui pengendalian kadar glukosa darah dan tekanan darah secara optimal.

d. Tahap 4

Tahap ini terjadi ketika nefropati diabetik menimbulkan gejala dengan adanya proteinuria, tekanan darah dapat meningkat drastis serta laju filtrasi glomerulus menurun drastis di bawah keadaan normal. Tahap ini berlangsung pada tahun ke 15 sampai 20 setelah dinyatakan diabetes melitus. Komplikasi diabetes lainnya juga sudah ada seperti gangguan profil lemak, neuropati, retinopati, serta gangguan vascular umum. Progresivitasnya mengarah pada gagal ginjal yang cuma bisa diulur melalui pengontrolan pada tekanan darah dan gula darah.

e. Tahap 5

Tahap ini merupakan tahapan akhir dari gagal ginjal, dimana laju filtrasi glomerulus sudah sangat menurun dibawah nilai normal dan penderita diabetes menampilkan tanda gejala dari sindrom uremik, serta membutuhkan tindakan yang khusus seperti dialisis, terapi pengganti ataupun cangkok ginjal.
(Rivandi & Yonata, 2015).

2. Glukosa Darah

a. Definisi Glukosa Darah

Konsentrasi glukosa yang ditemukan dalam plasma darah secara umum disebut sebagai kadar glukosa darah. Salah satu metode identifikasi diabetes melitus adalah pengecekan kadar glukosa darah puasa. Pada individu yang menderita diabetes melitus glukosa tak mudah berpindah ke dalam sel yang mengakibatkan hiperglikemia karena glukosa tetap bertahan didalam pembuluh darah (Mutmainah, 2013). Glukosa dalam darah merupakan hasil akhir dari metabolisme serta sebagai sumber energi utama bagi organisme hidup, dengan pemanfaatannya yang dapat dikontrol oleh hormon insulin (Putra dkk, 2015).

Kadar glukosa dalam darah merupakan parameter fisiologis yang mencerminkan tingkat konsentrasi gula dalam sirkulasi darah. Homeostasis kadar glukosa darah dikendalikan secara ketat oleh mekanisme regulasi tubuh untuk menjaga keseimbangan metabolik (Putra dkk, 2015). Berdasarkan (PERKENI) tahun 2021, seseorang dinyatakan menderita diabetes melitus Ketika konsentrasi glukosa darah puasa dalam tubuh melampaui 126 mg/dL serta kadar glukosa darah sewaktu

melampaui 200 mg/dL. Kadar glukosa dalam darah setiap hari dapat bervariasi yaitu tinggi pada saat sesudah makan serta akan kembali baik atau normal setelah 2 jam kemudian. Nilai normal glukosa darah pada individu yang berpuasa yaitu 70-110 mg/dL. Kadar normal glukosa darah sewaktu yaitu 80-180 mg/dL.

b. Pemeriksaan glukosa darah

Pemeriksaan kadar glukosa darah berfungsi sebagai tindakan agar dapat mengatur konsentrasi glukosa dalam sirkulasi darah. Pemeriksaan glukosa yang disarankan untuk dilakukan yaitu pemeriksaan glukosa 2 jam sesudah makan serta kadar glukosa darah puasa, bertujuan agar dapat membantu menentukan keberhasilan dari terapi. Namun, ketika pasien telah mencapai sasaran terapi serta kadar glukosa darah terkontrol, pemeriksaan yang dilakukan yaitu tes hemoglobin terglikosilasi (HbA1C) dapat diperiksa setidaknya setiap dua kali selama satu tahun (Febrinasari dkk, 2020).

Berikut ini adalah beberapa pemeriksaan yang digunakan untuk mengukur konsentrasi glukosa di dalam sirkulasi darah:

1) Glukosa Darah Sewaktu

Pengecekan ini dapat dilakukan setiap saat, tidak perlu berpuasa ataupun mempertimbangkan kandungan dari makanan yang terakhir dimakan. Pemeriksaan glukosa darah sewaktu berfungsi sebagai skrining untuk penyakit diabetes melitus. Rentang batas normal pada glukosa darah sewaktu yaitu <140 mg/dL.

2) Glukosa Darah Puasa

Pemeriksaan ini merupakan metode untuk mengukur konsentrasi glukosa darah pada individu dengan diabetes yang telah menjalani puasa selama kurang lebih 8 hingga 12 jam. Konsentrasi glukosa dalam darah saat kondisi puasa menunjukkan kondisi keseimbangan gula darah secara keseluruhan di dalam tubuh. Pemeriksaan rutin untuk penderita diabetes sebaiknya dilakukan pada sampel glukosa darah puasa. Nilai glukosa darah puasa normalnya yaitu 70-110 mg/dL.

3) Glukosa 2 Jam Post Prandial

Merupakan pemeriksaan glukosa darah di mana sample darah yang digunakan adalah 2 jam sesudah pemberian glukosa ataupun sesudah makan. Pemeriksaan glukosa darah ini dilakukan untuk melihat respon metabolik kepada pemberian karbohidrat selama 2 jam sesudah makan. Nilai glukosa darah dua jam setelah makan dikategorikan normal apabila berada di bawah 140 mg/dL. Namun apabila setelah 2

jam makan tapi kadar glukosa darah masih tetap diatas normal, maka bisa disimpulkan bahwa ada gangguan metabolisme pada sekresi glukosa.

4) Tes Toleransi Glukosa Oral

Pemeriksaan ini berfungsi sebagai metode untuk mengecek glukosa ketika dari hasil gula darah meragukan. Pemeriksaan bisa dilakukan dengan cara memberikan karbohidrat kepada pasien. Tetapi, terdapat beberapa hal yang harus di ingat sebelum memberikan karbohidrat kepada pasien, seperti status gizi normal, tidak mengonsumsi salisilat, diuretik, obat antisteroid, tidak merasa merokok, tidak makan, serta tidak makan apa pun setidaknya selama 12 jam sebelum tes.

(Alydrus & Fauzan, 2022).

3. Proteinuria

Proteinuria merupakan eksresi serum protein yang abnormal. Pada keadaan normal, setiap manusia mengekskresikan protein <150 mg/hari dari total protein plasma serta albumin <30 mg/hari. Proteinuria adalah kondisi dimana kadar protein dalam urine >200 mg/hari. Proteinuria bisa diikuti dengan gejala ringan, gejala yang berat ataupun tanpa gejala. Munculnya proteinuria menjadi penanda dari kerusakan fungsi ginjal (Sutjahjo, 2015).

Proteinuria dapat disebabkan karena penyakit ginjal karena kerusakan glomerulus maupun gangguan pada reabsorpsi di tubulus ginjal, atau kedua-duanya. Terdapat protein pada urine menjadi indikator gangguan pada ginjal (Anggraeni, 2012).

Sekresi protein urine pada kondisi normal dipengaruhi oleh LGF serta penyerapan protein tubular. Protein plasma dengan berat molekul besar seperti albumin dan globulin tidak dapat melewati dinding glomerulus. Protein plasma dengan berat molekul lebih rendah (kurang dari 20 Kda) biasanya akan masuk melewati dinding glomerulus, akan tetapi tetap diserap kembali ke dalam tubulus proksimal (Sutjahjo, 2015).

Banyaknya tidaknya protein yang akan diekskresikan lewat urin bergantung pada seberapa parah kerusakan fungsi ginjal sehingga mengakibatkan protein plasma berukuran besar bisa lolos melewati dinding pada glomerulus. Sel endotelial glomerulus pada keadaan normal akan membentuk penghalang berupa pori-pori

berukuran 100nm yang mampu mencegah supaya sel darah merah terfiltrasi, namun protein dengan ukuran molekul yang kecil akan bisa melewatinya (Sutjahjo, 2015).

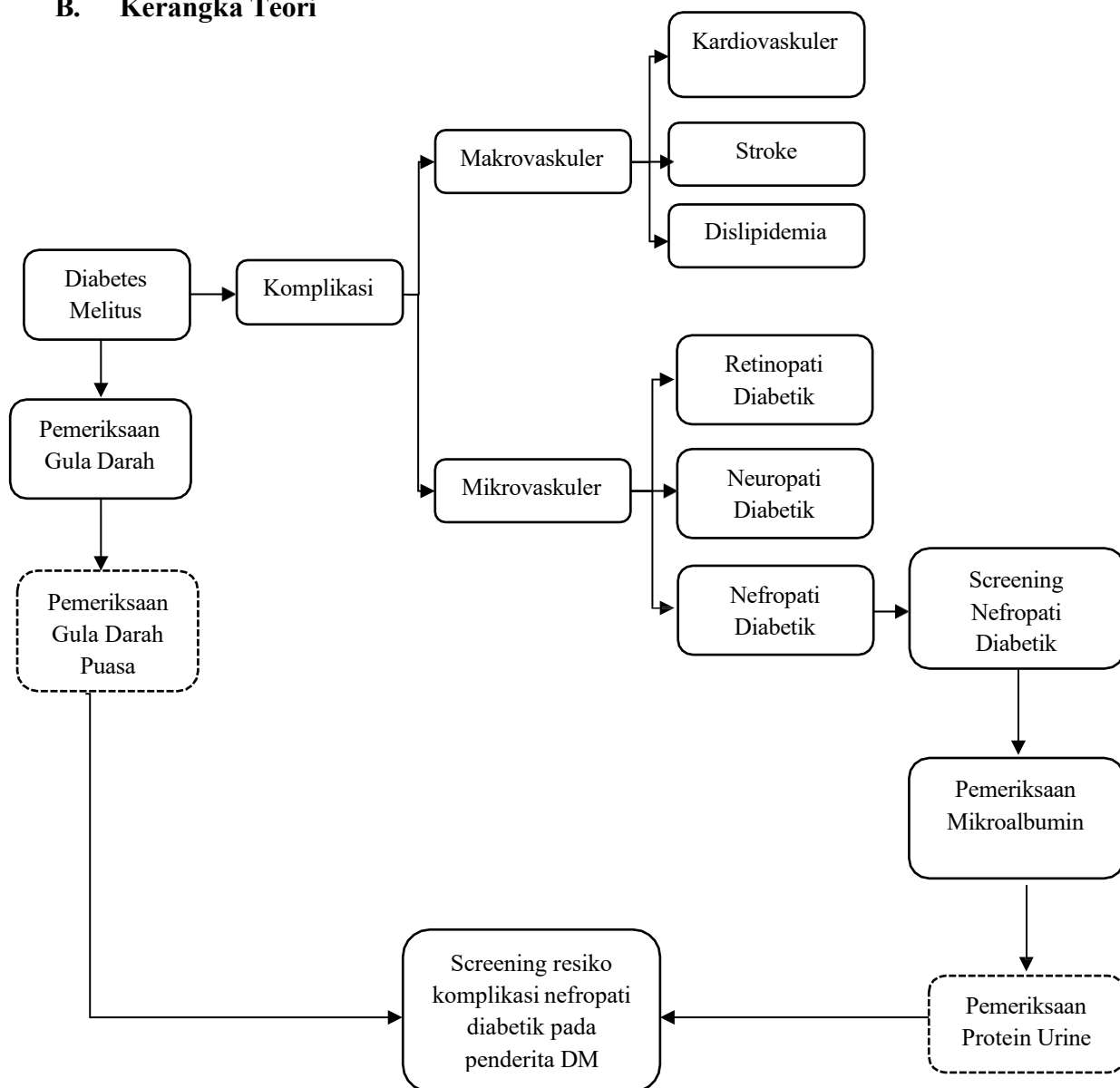
Mekanisme terbentuknya proteinuria terjadi melewati beberapa tahap sebagai berikut:

- a. Perubahan pada permeabilitas glomerulus sehingga menyebabkan meningkatnya filtrasi protein plasma.
- b. Kegagalan dalam reabsorpsi protein dalam jumlah kecil yang normalnya difiltrasi oleh tubulus.
- c. Kuantitas *low molecular weight* protein akan di edaekan melewati kemampuan dari reabsorpsi tubulus.
- d. Eksresi makuloprotein ureopitel dengan IgA tinggi sebagai respon bahwa ada peradangan/inflamasi
- e. Mekanisme terjadinya proteinuria yang lainnya yaitu disebabkan karena pembentukan protein yang berlebihan dan melebihi kemampuan tubulus dalam mereabsorpsi.

(Sutjahjo, 2015).

Pemeriksaan protein urin adalah pemeriksaan rutin yang dilakukan untuk memahami fungsi ginjal. Jika terjadi kerusakan dalam sistem tubular dan glomerulus, protein dapat berakhir di urin. Pemeriksaan protein dalam urin disarankan agar penyakit ginjal dapat diidentifikasi dan diobati sebelum menjadi kronik dan lebih serius (Surya dkk, 2018).

B. Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori

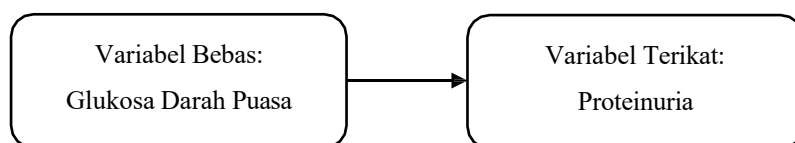
Sumber: (Sulastri, 2021 & Hidayati, 2020)

Keterangan:

 Variabel yang akan diteliti

 Variabel yang tidak diteliti

C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah:

1. H_0 : Tidak terdapat hubungan kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria pada pasien diabetes melitus di Rumah Sakit Bintang Amin.
2. H_a : Terdapat hubungan kadar glukosa darah puasa dengan proteinuria pada pasien diabetes melitus di Rumah Sakit Bintang Amin.