

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Batasan Penyakit Diabetes Mellitus

1. Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus berasal dari bahasa Latin yang berasal dari Yunani. Diabetes yang berarti pancuran dan Mellitus berarti madu. Jadi istilah ini menunjukkan tentang keadaan tubuh penderita, yaitu adanya cairan manis yang mengalir terus, mengeluarkan sejumlah urin yang mengandung kadar gula yang tinggi, sebab Diabetes Mellitus adalah gula dalam hal ini adalah glukosa terkumpul dalam aliran darah akan dibuang dalam urin (Leslie, 1991).

Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit kronik yang menyebabkan gangguan pada metabolisme zat hidrat arang dan karakteristik sekali oleh adanya hiperglikemi dan glukosuria. Bersamaan dengan gangguan metabolisme karbohidrat, juga terganggu pada metabolisme protein, lemak dan gangguan pada keseimbangan elektrolit-elektrolit dan sebagai akibat dapat terjadi asidosis, dehidrasi, koma, juga kematian.

2. Etiologi Diabetes Mellitus

Dari studi-studi eksperimental dan klinis diketahui bahwa banyak faktor-faktor yang dapat mengganggu pembuatan insulin dan metabolisme hidrat arang di dalam sel-sel dan dengan demikian

menyebabkan hiperglikemia dan glukosuria serta gejala-gejala spesifik untuk penyakit Diabetes Mellitus. Oleh karena itu harus diakui bahwa Diabetes Mellitus mempunyai etiologi lebih dari satu. (M. W. Haznam, 1976).

Dari hasil penelitian terbaru yang dilakukan oleh para ahli kedokteran, dikemukakan teori baru yang menyatakan bahwa penyakit Diabetes Mellitus tidak hanya disebabkan oleh faktor keturunan (genetik), tetapi juga dipengaruhi oleh faktor lain yang multi kompleks, antara lain kebiasaan hidup dan lingkungan. Orang yang tubuhnya membawa gen diabetes, belum tentu akan menderita penyakit gula, karena masih ada beberapa faktor lain yang dapat menyebabkan timbulnya penyakit ini pada seseorang, yaitu antara lain makan yang berlebihan atau kegemukan, kurang gerak atau jarang berolah raga, dan kehamilan (Endang Lanywati, 2001).

3. Gejala-gejala Diabetes Mellitus

Gejala klasik penyakit Diabetes Mellitus, dikenal dengan istilah trio P, yaitu meliputi poliuria (banyak kencing), polidipsia (banyak minum), dan polipagia (banyak makan).

a. Poliuria (banyak kencing)

merupakan gejala umum pada penderita Diabetes Mellitus. Banyaknya kencing disebabkan kadar gula dalam darah berlebihan, sehingga merangsang tubuh untuk berusaha mengeluarkannya melalui ginjal bersama air dan kencing.

b. Polidipsia (banyak minum)

merupakan akibat (reaksi tubuh) dari banyak kencing tersebut. Untuk menghindari tubuh kekurangan cairan (dehidrasi), maka secara otomatis akan timbul rasa haus / kering, sehingga timbul keinginan untuk minum.

c. Polipagia (banyak makan).

Merupakan gejala yang tidak menonjol. Dasar kejadian ini adalah habisnya cadangan glukosa di dalam tubuh meskipun kadar glukosa tinggi.

Gejala-gejala yang biasa tampak pada penderita Diabetes Mellitus adalah adanya perasaan haus yang terus-menerus, sering kencing dalam jumlah yang banyak, gatal-gatal, dan badan terasa lemah. Apabila penyakit ini dibiarkan tidak terkendali atau penderita tidak menyadari penyakitnya maka bertahun-tahun kemudian akan timbul berbagai komplikasi kronis yang berakibat fatal.

4. Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi penyakit Diabetes Mellitus dapat muncul secara akut dan secara kronik, yaitu timbul beberapa bulan atau beberapa tahun sesudah mengidap Diabetes Mellitus.

a. Komplikasi Akut Diabetes Mellitus

Dua komplikasi akut yang paling sering adalah reaksi hipoglikemia dan koma diabetik. Dalam keadaan hipoglikemia, penderita harus diberi roti atau pisang. Bila tidak tertolong, berilah minum air teh

bergula satu atau dua gelas. Jika keadaan ini tidak segera diobati, penderita akan tidak sadarkan diri. Karena koma ini disebabkan oleh kekurangan glukosa di dalam darah. Biasanya disebabkan oleh obat anti diabetes yang diminum dengan dosis terlalu tinggi, atau penderita terlambat makan. Sedangkan koma diabetik, ini timbul karena kadar glukosa di dalam darah terlalu tinggi, dan biasanya lebih dari 600 mg/dl.

b. **Komplikasi kronik Diabetes Mellitus**

Karena penderita lengah, komplikasi Diabetes Mellitus dapat menyerang seluruh alat tubuh, mulai dari rambut sampai ujung kaki termasuk alat tubuh di dalamnya.

5. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi yang diperkenalkan oleh Nasional Diabetes Data Group of The National Institutes of Health adalah :

A. **Klasifikasi Klinis**

1. **Diabetes Mellitus**

a. **Tipe I, tipe bergantung insulin (DMTI)**

Tipe yang rentan terhadap ketosis. Jenis ini dulu dikenal sebagai juvenileonset. Tetapi jenis ini ternyata dapat timbul pada sembarang usia.

b. **Tipe II, tipe tidak tergantung insulin (DMTTI)**

Tipe yang tidak rentan terhadap ketosis. Obesitas sering dikaitkan dengan jenis ini. Diabetes Skunder, timbul

sehubungan dengan keadaan dan sindrom lain seperti penyakit pankreas, sindrom cushing dan akromegali, gangguan reseptor insulin.

2. Gangguan Toleransi Glukosa (GTG)

Pasien dengan gangguan toleransi glukosa tidak dapat memenuhi kriteria Diabetes Mellitus. Tetapi tes toleransi glukosanya menunjukkan kelainan. Mereka ini tidak digolongkan sebagai penderita Diabetes, tetapi dianggap sebagai golongan dengan resiko tinggi terhadap Diabetes Mellitus dibandingkan dengan masyarakat umum.

3. Diabetes Kehamilan

Diabetes Kehamilan adalah intoleransi glukosa yang mulai timbul atau mulai diketahui selama pasien hamil. Karena terjadi peningkatan sekresi berbagai hormon disertai pengaruh metaboliknya terhadap toleransi glukosa, maka kehamilan merupakan keadaan diabetogenik.

B. Klasifikasi Resiko Statistik

- Mereka yang pernah menderita kelainan toleransi glukosa sebelumnya (pernah GTG) dan
- Mereka yang potensial menderita kelainan toleransi glukosa (potensial GTG) (Slyvia A Price / L. M. Wilson, 1994).

B. Metabolisme Glukosa

1. Sumber glukosa

Glukosa di dalam tubuh, mempunyai tiga sumber yaitu :

a. Makanan

Pencernaan dari karbohidrat sudah mulai di mulut dengan pertolongan enzim ptyalin, suatu amilase yang dibuat oleh glandula parotis. Di dalam usus kecil hampir semua karbohidrat dipecah dalam tiga heksosa-heksosa yaitu glukosa, fruktosa, dan galaktosa. Glukosa terjadi sebagai berikut : karbohidrat di dalam usus kecil di hidrolisis oleh amilase (dikeluarkan bagian eksokrin dari pankreas) menjadi maltosa dengan pertolongan maltosa (suatu enzim dari usus kecil) menjadi galaktosa. Ketiga heksosa ini di dalam usus kecil di absorpsi dan masuk ke peredaran darah. Makanan adalah sumber yang terbesar untuk glukosa.

b. Glikogen dari hepar

Glikogen ini dapat menjadi glukosa dengan bantuan suatu enzim "phosphatase spesifik" yakni glukosa fosfatase yang terdapat hanya di dalam hepar. Otot-otot ini tidak mempunyai enzim fosfatase, oleh karena itu glikogen otot tidak dapat berubah menjadi glukosa. Meskipun glikogen hepar yang menjadi glukosa hanya 3-5 % dari metabolisme seluruhnya, yang sedikit ini bisa mempunyai arti yang

besar dalam keadaan, di mana tubuh membutuhkan glukosa secara mendadak.

c. Glukoneogenesis

Terjadi terutama di dalam hepar. Glukosa ini dibentuk dari zat-zat karbon yang terbuat dari metabolisme protein, lemak dan karbohidrat. Banyaknya glukosa dari glukoneogenesis ini adalah $\pm 10X$ sebanyak glukosa yang dibuat dari glikogen, sehingga glukoneogenesis ini mempunyai arti yang penting dalam metabolisme glukosa. (M.W. Haznam, 1976)

Hormon yang berfungsi dalam pengaturan metabolisme glukosa, lemak dan protein antara lain adalah :

1. Insulin

Insulin adalah suatu polipeptida yang disekresi oleh sel-sel pulau langerhans disintesa sebagai proinsulin yang mengandung dua rantai insulin yang dihubungkan oleh peptida C.

Kerja dari hormon insulin ini adalah transport glukosa ke dalam sel-sel tubuh, penyimpanan glukosa, sintesa asam lemak, pengambilan asam amino dan sintesa protein.

2. Glukagon : merupakan hormon yang berperan untuk memobilisasi glukosa dan asam lemak dari tempat penyimpanannya (antara lain hati dan jaringan lemak).

3. Somastotatin

Antara lain berperan untuk menghambat atau mengatur pengeluaran hormon insulin dan glukagon. (Lisyani Suromo, 1987)

2. Ekskresi Glukosa

Glukosa difiltrasi oleh reabsorpsi tubulus normal rata-rata lebih dari 90% glukosa yang memasuki filtrat glomerulus. Tubulus peroksimal ginjal bertanggung jawab bagi kembalinya glukosa kesirkulasi. (D.N. Baron, 1984)

Filtrat glomerulus mempunyai komposisi yang sama dengan cairan plasma kecuali protein, di mana 70-110 mg% di reabsorpsi kembali secara langsung oleh tubulus ginjal. Apabila mengenai ambang batas ginjal, maka tidak lagi dijumpai glukosa dalam urin.

Nilai ambang glukosa dari ginjal adalah kadar glukosa maksimal dari glukosa di dalam darah, di mana ginjal kehilangan kemampuan untuk menyerap kembali semua glukosa tersebut sehingga sebagian dijumpai di dalam urin.

Pengurangan aliran plasma ginjal (seperti pada payah jantung atau depleksi natrium) atau kerusakan glomerulus yang berat, yang mengurangi kecepatan filtrasi glukosa melalui glomerulus. Dalam kasus seperti ini, konsentrasi glukosa darah yang tinggi tidak akan menyebabkan konsentrasi glukosa filtrat glomerulus setinggi jika aliran plasma ginjal normal. Jika kekuatan reabsorpsi tubulus tidak berubah maka pengangkatan ambang ginjal untuk glukosa dengan hiperglikemia ringan tidak akan menyebabkan glukosuria. (D.N. baron, 1990)

3. Reabsorpsi Glukosa

Glukosa, asam amino dan bikarbonat di reabsorpsi bersama Na^+ di dalam bagian awal tubulus proximalis, lebih jauh sepanjang tubulus, Na^+ direabsorbsikan bersama Cl^- . Glukosa khas senyawa yang disingkirkan dari urin oleh transport aktif sekunder. Ia difiltrasi pada kecepatan sekitar 100 mg/mnt. Pada hakikatnya semua glukosa direabsorpsi dan tidak lebih dari beberapa mg yang muncul di dalam urin. Jumlah yang direabsorpsi sebanding dengan jumlah yang difiltrasi tetapi bila transport maksimum glukosa dilebihi, maka jumlah glukosa dalam urin meningkat.

Ambang ginjal bagi glukosa merupakan kadar plasma saat glukosa pertama muncul di dalam urin yang lebih dari jumlah sedikit yang normal. Akan dihitung bahwa ambang ginjal sekitar 300 mg/dl yaitu 375 mg/menit (TMG) dibagi dengan 125 ml/menit (GFR). Tetapi ambang ginjal sebenarnya sekitar 200 mg/dl plasma ateri, yang berhubungan dengan kadar plasma sekitar 180 mg/dl. (W.F. Ganong, 1992)

4. Kerja Insulin Pada Metabolisme Glukosa

Segera setelah makan makanan karbohidrat, glukosa yang diabsorpsi ke dalam darah menyebabkan sekresi insulin dengan cepat. Insulin selanjutnya menyebabkan pengambilan, penyimpanan, dan penggunaan glukosa yang cepat oleh semua jaringan tubuh, tetapi terutama oleh otot, jaringan adiposa dan hati. (Guyton & Hall, 1997)

C. Patofisiologi Diabetes Mellitus

Sebagian besar patofisiologis diabetes mellitus dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kekurangan insulin antara lain berkurangnya penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh, sehingga mengakibatkan naiknya glukosa darah setinggi 300 sampai 1200 mg/dl, peningkatan mobilisasi lemak dari daerah penyimpanan lemak, akibatnya terjadi metabolisme lemak yang abnormal disertai pengendapan kolesterol pada dinding vaskuler sehingga timbul gejala arterosklerosis dan berkurangnya protein dalam jaringan tubuh. (Guyton dan Hall, 1997)

1. Hilangnya Glukosa Dalam Urin Penderita Diabetes Mellitus

Bila jumlah glukosa yang memasuki tubulus ginjal dalam filtrat glomerulus meningkat di atas kadar kritis, suatu bagian kelebihan glukosa yang bermakna tidak dapat direabsorpsi dan sebaliknya dikeluarkan ke dalam urin. Hal ini secara normal dapat timbul bila konsentrasi glukosa darah meningkat di atas 180 mg/dl, suatu kadar yang disebut sebagai “nilai ambang” darah untuk timbulnya glukosa dalam urin. Bila kadar glukosa darah meningkat menjadi 300 sampai 500 ml/dl kadar yang umumnya dijumpai pada penderita diabetes berat maka dalam urin akan dilepaskan sebanyak 100 gram atau lebih glukosa (Guyton dan Hall, 1997)

Adanya glukosa dalam urin (glukosuria) menyebabkan berat jenis urin menjadi lebih besar dan akan menambah tekanan osmotik. (Pusdiknakes, 1985)

2. Efek Dehidrasi Akibat Kenaikan Kadar Glukosa Pada Penderita Diabetes Millitus

Satu-satunya efek yang paling bermakna akibat peningkatan glukosa adalah dehidrasi sel-sel jaringan. Hal ini terjadi karena glukosa tidak dapat berfungsi melewati pori-pori membran sel, dan naiknya tekanan osmotik dalam cairan ekstrasvaskuler menyebabkan timbulnya perpindahan osmotik air keluar dari sel.

Selain efek dahidrasi seluler langsung akibat glukosa yang berlebihan, keluarnya glukosa ke dalam urin akan menimbulkan keadaan diuresis osmotik. (Guyton dan Hall, 1997)

D. Urinalisa

Urinalisa adalah suatu analisa untuk mendapatkan bahan-bahan dari kelainan urin.

1. Pengertian urin

Urin merupakan suatu larutan kompleks yang dihasilkan oleh ginjal dan mengandung 96% air dan 4% bahan berlarut. (K.M. Ringsrud and J.J. Linne, 1994)

2. Pembentukan urin

Ada 3 tahap pembentukan urin :

a. Proses filtrasi

Terjadi di glomerulus, proses ini terjadi karena permukaan aferen lebih besar permukaan eferent maka terjadi penyerapan darah, sedangkan sebagian yang tersaring adalah bagian cairan darah kecuali

protein, cairan yang tersaring ditampung oleh simpai bowmen yang terdiri dari glukosa, air, sodium, klorida, sulfat, bikarbonat, dan lain-lain ke tubulus ginjal.

b. Proses reabsorpsi

Pada proses ini terjadi penyerapan kembali sebagian besar dari glukosa, sodium, klorida, fosfat dan beberapa ion bikarbonat. Prosesnya terjadi secara pasif yang terjadi pada tubulus atas. Sedangkan pada tubulus ginjal bagian bawah terjadi kembali penyerapan sodium dan ion bikarbonat, bila diperlukan akan menyerap sodium dan ion bikarbonat, bila diperlukan akan diserap kembali ke dalam tubulus bagian bawah, penyerapannya terjadi secara aktif dan sisanya dialirkan pada *papila renalis*.

c. Proses sekresi

Sisanya penyerapan kembali yang terjadi pada tubulus dan diteruskan ke piala ginjal selanjutnya diteruskan ke luar. (Syaifuddin, 1992)

3. Komposisi zat-zat di dalam urin

Bahan terlarut terdiri dari bahan organik dan anorganik. Yang termasuk bahan organik adalah : urea, asam urat, kreatinin dan lain-lain. Sedangkan bahan anorganik adalah : klorida, fosfat, sulfat, amonia, dan lain-lain. Komposisi ini dipengaruhi oleh : bahan-bahan yang dimakan, metabolisme tubuh, dan kemampuan ginjal. (K.M. Ringsrud and J.J. Linne, 1994)

Meningkatnya bahan-bahan yang terlarut dalam urin tampak pada keadaan patologis, di antaranya yang terpenting adalah protein, glukosa, bahan-bahan keton, bilirubin, porphobilinogen, hemoglobin dan bermacam-macam bahan-bahan yang hanya tampak dalam mikroskop. Misalnya hablur-hablur, sel-sel darah, silinder dan lain-lain. (Pusdiknakes, 1989)

4. Cara-Cara Mempersiapkan Urin Untuk Pemeriksaan Laboratorium

a. Penampungan urin

Penampung untuk urin harus kering dan bersih, karena adanya air dan kotoran dalam penampung dapat menyebabkan berkembang biaknya kuman-kuman dalam urin serta mengubah susunannya. Wadah yang baik ialah tempat yang terbuat dari kaca, plastik yang tidak tembus cahaya atau "*paper coated*" dengan mulut yang lebar dan mempunyai tutup untuk mencegah bertambahnya kuman atau kontaminasi zat-zat lain dari luar. Pada penampung harus dituliskan identitas penderita, nama, tanggal pemeriksaan, macam pemeriksaan yang dimintakan. (Pusdiknakes, 1989)

b. Pengambilan urin

Untuk pemeriksaan urin analisa yang dianjurkan memakai urin segar. Penderita disuruh untuk mengeluarkan urin langsung dalam penampung, kemudian ditutup dan segera dikirimkan ke laboratorium. Untuk mencegah kontaminasi dianjurkan pengambilan urin "*midstream*" di mana urin yang pertama keluar tidak ditampung.

Kemudian ditampung dan yang terakhir tidak ditampung. (*clean voided midstream*). (Pusdiknakes, 1989)

c. Macam-macam bahan pemeriksaan urin

c.1. Urin sewaktu

Yaitu urin yang dikeluarkan pada satu waktu yang tidak ditentukan dengan khusus.

c.2. Urin pagi

Yaitu urin yang pertama-tama dikeluarkan pada pagi hari setelah bangun tidur.

c.3. Urin postprandial

Yaitu urin yang pertama kali dilepaskan 1½ - 3 jam sehabis makan.

c.4. Urin 24 jam

Merupakan urin yang didapatkan dengan cara urin penderita pada jam 7 pagi dibuang, kemudian semua urin yang dikeluarkan selanjutnya ditampung, termasuk juga urin jam 7 pagi esok harinya, harus ditampung. (Pusdiknakes, 1985)

E. Glukosa urin

1. Pengertian Glukosuria

Glukosuria adalah terdapatnya glukosa dalam air kencing atau urin. (Endang Lanywati, 2001)

2. Metode Pemeriksaan Glukosa Urin

Adanya glukosa dalam urin, dapat diperiksa dengan berbagai cara antara lain :

a. Tes Reduksi Benedict

prinsip dari pemeriksaan ini adalah reaksi oksidasi cupro menjadi cupri oleh glukosa, pemeriksaan ini mudah dan murah serta dapat secara luas dipakai screening penduduk dalam penyelidikan epidemiologi. Pemeriksaan ini tidak khas untuk glukosa, karena dapat positif pada Diabetes Millitus, glukosuria renal (wanita hamil), laktosuria (wanita hamil trisemester III atau laktasi), fruktosuria (misalnya karena banyak minum madu), pentosuria dan karena obat-obatan seperti vitamin C, salisilat.

b. Tes enzimatis

Dasar tes ini adalah glukosa oksidasi suatu enzim pemecah gula, reaksi ini akan memberikan perubahan warna seperti pada reaksi benedict. Kelebihan tes ini hanya bereaksi dengan gula tunggalnya saja. Sehingga kelemahan seperti reaksi benedict dapat dikurang, dan test ini hanya memerlukan waktu singkat. Sedangkan kekurangan dari tes ini bila berada di daerah tropik (lembab) sering terjadi gangguan dalam perubahan warna. Juga didapatkan hasil negatif palsu bila urin mengandung zat-zat produksi seperti vitamin C, keton, dan asam homogentisat. Penilaian semikuantitatif harus benar-benar menurut petunjuk yang diberikan oleh pembuat carik celup mengenai saat

membandingkan warna yang timbul dengan skala warna yang mendampingi carik celup.

Dengan test urin ini selain dapat diperkirakan jumlah glukosa yang keluar bersama urin, dapat memperkirakan kadar glukosa darah. Ambang ginjal terhadap glukosa berkisar antara 60-180 mg/dl., angka di atas nilai glukosa segera keluar bersama urin, jadi bila :

- Reduksi positif satu (+1) : diperkirakan glukosa darah berkisar antara 160-180 mg/dl.
- Reduksi positif dua (+2) : diperkirakan glukosa darah berkisar antara 180-250 mg/dl.
- Reduksi positif tiga (+3) : diperkirakan glukosa darah berkisar antara 250-300 mg/dl.
- Reduksi positif empat (+4) : diperkirakan glukosa darah berkisar antara >300 mg/dl.

Jadi hasil pemeriksaan mulai bermakna bila reduksi positif dua. Bila hanya berpegang pada tes di atas, salah satu tafsir sering terjadi pada orang tua, di mana ambang ginjal meninggi karena proses pengerasan pembuluh darah, akibatnya reduksi masih negatif pada kadar glukosa yang tinggi. Untuk mengurangi kesalahan tersebut maka pemeriksaan glukosa darah tetap harus dilakukan. (Ranakusuma, 1987).

F. Berat Jenis Urin

1. Pengertian Berat Jenis Urin

Berat jenis urin menggambarkan jumlah solid yang terlarut dalam urin. Nilai ini didapatkan dari perbandingan atau rasio dari berat volume urin dengan berat volume air, dalam kondisi standart :

$$\text{BJ Urin} = \frac{\text{Berat Urin}}{\text{Berat Air}}$$

Air mempunyai berat jenis 1,000. karena urin terdiri dari campuran mineral, garam-garam dan unsur organik dalam air, berat jenis menjadi lebih dari 1,000. hasil pemeriksaan berat jenis urin menggambarkan tingkat konsentrasi dari zat-zat yang larut dalam urin. (Suromo, 1988)

Pengukuran berat jenis ini dipengaruhi oleh adanya zat-zat bermolekul besar yang terlarut dalam urin. Zat-zat tersebut dapat berasal dalam tubuh misalnya glukosa atau protein atau yang sengaja dimasukkan dari luar yang nantinya akan keluar bersama urin, misalnya kontras X. (Ray atau Dextron). (Pusdiknakes, 1985)

2. Metode Pemeriksaan Berat Jenis Urin

Berat jenis urin dapat diukur dengan cara

a. Metode Urinometer

Di laboratorium klinik berat jenis urin ditentukan dengan suatu alat yang disebut urinometer. (Pusdiknakes, 1985)

Penetapan berat jenis urin biasanya cukup teliti dengan urinometer. (Gandasoebrata, 1992)

Prinsip penetapan berat jenis urin ini adalah berat jenis diukur dengan alat urinometer yang mempunyai skala 1000-1060 dimana temperatur urin harus diperhatikan koreksinya terhadap hasil yang diperoleh. (K. Gandasoebata, 1992)

b. Metode Refraktometer

Cara menentukan berat jenis urin dengan menggunakan refraktometer makin banyak dipakai karena cara ini hanya memerlukan beberapa tetes urin saja. Indeks refraksi sesuatu cairan bertambah secara linear dengan banyaknya zat terlarut, jadi index refraksi urin mempunyai hubungan erat dengan berat jenis urin yang juga ditentukan oleh kadar zat terlarut. Refraktometer yang khusus dibuat untuk pemakaian dalam laboratorium klinik mempunyai skala berat jenis disamping skala index refraksi, sehingga hasil penetapan berat jenis dapat dibaca langsung.

Seperti juga pada urinometer berat jenis yang dibaca pada refraktometer dipengaruhi oleh glukosa dan protein dalam urin, koreksi yang ingin diadakan sama seperti pada urinometer. Refraktometer tidak memerlukan koreksi untuk suhu. (Gandasoebata, 1992)

c. Metode carik celup

Reagen strip digunakan untuk mengukur berat jenis tetapi sebenarnya mengukur konsentrasi ion yang berhubungan dengan berat jenis. Nilai-nilai dilaporkan sebagai berat jenis. Substan yang terlarut

dalam urin harus terionisasi atau terurai menjadi ion supaya diukur oleh metode ini. pembuangan produk-produk yang merupakan unsur pokok urin dan menyatakan konsentrasi dan kemampuan dilusi ginjal mengionisasi. Bagaimanapun substansi tertentu yang ada dalam urin tidak dapat terurai menjadi ion masih dapat diukur dengan urinometer atau refraktometer. Dua contoh yang penting adalah glukosa dan urea. (K.M. Ringsrud and J.J. Linne, 1994)

