

**HUBUNGAN KADAR ALBUMIN PLASMA  
DENGAN HBA1C PADA PASIEN DIABETES  
MELLITUS TIPE 2 YANG TERKONTROL DAN  
TIDAK TERKONTROL DI RUMAH SAKIT  
ROYAL TARUMA JAKARTA BARAT TAHUN**

**2018 - 2019**

**SKRIPSI**



**Disusun oleh :**

**Felyn Gaputri**

**405160041**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS TARUMANAGARA**

**JAKARTA**

**2019**



**HUBUNGAN KADAR ALBUMIN PLASMA  
DENGAN HBA1C PADA PASIEN DIABETES  
MELLITUS TIPE 2 YANG TERKONTROL DAN  
TIDAK TERKONTROL DI RUMAH SAKIT  
ROYAL TARUMA JAKARTA BARAT TAHUN  
2018 - 2019**

**SKRIPSI**



Diajukan sebagai salah satu prasyarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran  
(S.Ked) pada Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara

**Felyn Gaputri**

**405160041**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS TARUMANAGARA**

**JAKARTA**

**2019**

## PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA ILMIAH

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Felyn Gaputri

NIM : 405160041

dengan ini menyatakan dan menjamin bahwa skripsi yang saya serahkan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara berjudul:

Hubungan Kadar Albumin Plasma dengan HBA1C pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 yang Terkontrol dan tidak Terkontrol di Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat Tahun 2018 -2019

merupakan hasil karya sendiri, dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar dan tidak melanggar ketentuan plagiarisme atau otoplagiarisme.

Saya memahami dan akan menerima segala konsekuensi yang berlaku di lingkungan Universitas Tarumanagara apabila terbukti melakukan pelanggaran plagiarisme atau otoplagiarisme.

Pernyataan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan dari pihak manapun.

Jakarta, \_\_\_\_\_ 2019

Penulis,

(materai Rp.6000,-)

Felyn Gaputri

405160041

## PENGESAHAN SKRIPSI

Skripsi yang diajukan oleh:

Nama : Felyn Gaputri

NIM : 405160041

Program Studi : Ilmu Kedokteran

Judul Skripsi :

Hubungan Kadar Albumin Plasma dengan HBA1C pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol di Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat Tahun 2018 - 2019

dinyatakan telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian prasyarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) pada Program Studi Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara.

Pembimbing : dr. Franz J.V Pangalila, Sp.PD ( )

DEWAN PENGUJI

Ketua Sidang : dr. Tom Sujardi, MPH, Sp.DLP ( )

Penguji 1 : dr. Marina Ludong, Sp.PK ( )

Penguji 2 : dr. Franz J.V Pangalila, Sp.PD ( )

Mengetahui,

Dekan FK : Dr. dr. Meilani Kumala, MS, Sp.GK(K) ( )

Ditetapkan di

Jakarta, \_\_\_\_\_20\_\_

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa, akhirnya penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan baik. Skripsi ini merupakan prasyarat agar dapat dinyatakan lulus sebagai Sarjana Kedokteran (S.Ked). Selama proses penyusunan skripsi ini penulis mengalami banyak pembelajaran dan pengalaman khususnya dalam pelaksanaan penelitian. Oleh karena itu, penulis menyampaikan ucapan terima kasih atas dukungan dalam penyusunan skripsi ini dari awal hingga akhir, kepada :

1. Dr. dr. Meilani Kumala, MS, Sp.GK(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara;
2. Dr. dr. Meilani Kumala, MS, Sp.GK(K) selaku Ketua Unit Penelitian dan Publikasi Ilmiah FK UNTAR;
3. dr. Fia Fia, Msc selaku Pembimbing Akademik, yang telah membantu memberikan bimbingan kepada saya;
4. dr. Franz J.V Pangalila, Sp.PD selaku Dosen Pembimbing Skripsi, yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran selama membimbing saya;
5. dr. Liman Harijono, MARS, MH selaku Direktur Rumah Sakit Royal Taruma, yang telah memberikan fasilitas untuk pengumpulan data penelitian;
6. Kedua orang tua dan keluarga saya, yang senantiasa menyemangati serta memberi dukungan material dan moral;
7. Para sahabat yang banyak membantu proses penyusunan skripsi;
8. Kepada seluruh subyek yang terlibat dalam penelitian ini.

Akhir kata, semoga skripsi ini membawa manfaat sebesar – sebesarnyanya bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan kesehatan.

Jakarta, \_\_\_\_\_ 2019

Penulis,

Felyn Gaputri (405160041)

## **PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Felyn Gaputri

NIM : 405160041

Program Studi : Ilmu Kedokteran

Fakultas : Kedokteran

Karya Ilmiah : Skripsi

demi pengembangan ilmu dan pengetahuan, menyetujui untuk mempublikasikan karya ilmiah berjudul:

Hubungan kadar albumin plasma dengan kadar HbA1C pada pasien diabetes mellitus tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol di Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat tahun 2018 – 2019

dengan menyantumkan Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara.

Jakarta, \_\_\_\_\_ 2019

Penulis,

Felyn Gaputri

405160041

## ABSTRAK

Diabetes Mellitus merupakan suatu penyakit metabolik yang ditandai dengan ditemukannya peningkatan kadar glukosa darah akibat resistensi insulin. Penyakit tersebut dapat mempengaruhi terutama kadar HbA1C serta albumin plasma sebagai salah satu komplikasinya. Peneliti ingin mengetahui bagaimana hubungan antara kadar HbA1C dan kadar albumin serta prevalensi berdasarkan kadar HbA1C. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan dari kadar HbA1C terhadap kadar albumin pada pasien terdiagnosis DM tipe 2 di Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat. Penelitian ini bersifat analitik kategorik dengan desain *case study* dan pengambilan sampel dilakukan secara *non random sampling*. Subyek Penelitian adalah 84 pasien yang menderita diabetes mellitus tipe 2. Pengumpulan data menggunakan data dari rekam medik yang dilihat yaitu usia, jenis kelamin, kadar HbA1C, dan kadar Albumin. Hasil analisis *Chi-Square* menunjukkan hasil adanya hubungan bermakna antara kadar HbA1C dan kadar Albumin ( $p=0,002$ ). Kesimpulan dari penelitian ini adalah adanya hubungan kadar HbA1C dalam mempengaruhi kadar albumin berdasarkan hasil statistik pada Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat.

Kata Kunci: diabetes mellitus tipe 2, HbA1C, albumin



## **ABSTRACT**

*Diabetes Mellitus is a metabolic disease characterized by the discovery of elevated blood glucose levels caused of insulin resistance. The disease can affect greatly glycated hemoglobin (HbA1C) and serum albumin as one of its complications. The researcher wanted to know the association between glycated hemoglobin and serum albumin, and the prevalence based on glycated hemoglobin levels. The aim of the present study was to evaluate the association between serum albumin and glycated hemoglobin in patients diagnosed with type 2 Diabetes Mellitus at Royal Taruma Hospital, West Jakarta. This study had a categorical analytic method with case study design, and the sample were taken by non random sampling. Present study involved 84 patients diagnosed with type 2 Diabetes Mellitus. Data were collected using medical records to see age, gender, glycated hemoglobin levels, and serum albumin. Data were analyzed by Chi-Square. The result showed there were significant correlation between glycated hemoglobin and serum albumin ( $p=0,002$ ). The conclusion is glycated hemoglobin levels had association in influencing serum albumin based on statistical results at the Royal Taruma Hospital, West Jakarta.*

*Keywords: type 2 diabetes mellitus, HbA1C, albumin*

## DAFTAR ISI

Halaman judul.....	i
Halaman pernyataan orisinalitas.....	ii
Halaman pengesahan.....	iii
Kata Pengantar.....	iv
Halaman persetujuan.....	v
Abstrak.....	vi
Daftar isi.....	viii
Daftar tabel.....	xi
Daftar gambar.....	xii
Daftar singkatan.....	xiii
Daftar lampiran.....	xiv
1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Hipotesis Penelitian.....	3
1.4 Tujuan Penelitian.....	3
1.5 Manfaat Penelitian.....	3
2. TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Diabetes Mellitus.....	4
2.1.1 Definisi.....	4
2.1.2 Etiologi, faktor resiko, dan klasifikasi.....	4
2.1.3 Patofisiologi dan patogenesis.....	7
2.1.4 Manifestasi klinis dan diagnosis.....	12
2.1.5 Tata Laksana.....	19
2.1.6 Komplikasi.....	21

2.2 Albumin Plasma dan Diabetes Mellitus.....	23
2.3 Kerangka Teori.....	24
2.4 Kerangka Konsep.....	24
3. METODE PENELITIAN.....	25
3.1 Desain Penelitian.....	25
3.2 Tempat dan Waktu.....	25
3.3 Populasi dan Sampel.....	25
3.4 Perkiraan Besar Sampel.....	25
3.5 Kriteria inklusi dan eksklusi.....	26
3.6 Cara Kerja Penelitian.....	26
3.7 Variabel Penelitian.....	26
3.8 Definisi Operasional.....	26
3.9 Pengumpulan Data.....	27
3.10 Instrumen penelitian.....	27
3.11 Analisa Data.....	27
3.12 Alur Penelitian.....	28
4. HASIL PENELITIAN.....	29
4.1 Karakteristik demografi subjek penelitian.....	29
4.2 Hubungan diabetes terkontrol dan tidak terkontrol dengan kadar albumin.....	30
4.3 Prevalensi diabetes terkontrol dan tidak terkontrol berdasarkan usia dan jenis kelamin.....	30
4.3.1 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada laki – laki.....	30
4.3.2 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada perempuan.....	31
5. PEMBAHASAN.....	33
5.1 Karakteristik demografi subjek penelitian.....	33
5.2 Hubungan diabetes terkontrol dan tidak terkontrol dengan kadar albumin.....	33
5.3 Prevalensi diabetes terkontrol dan tidak terkontrol berdasarkan usia dan jenis kelamin.....	35
5.3.1 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada laki – laki.....	35

5.3.2 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada perempuan.....	35
5.4 Keterbatasan Penelitian.....	35
6. KESIMPULAN DAN SARAN.....	36
6.1 Kesimpulan.....	36
6.2 Saran.....	36
Daftar Pustaka.....	37

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 [Klasifikasi berdasarkan etiologis diabetes mellitus].....	5
Tabel 2.2 [Faktor resiko bagi penyandang pra-DM dan DM tipe 2].....	6
Tabel 2.3 [Perbedaan antara DM tipe 1 dan 2].....	13
Tabel 2.4 [Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dL)].....	15
Tabel 2.5 [Kadar normal dan diabetes FGP, HbA1C, dan TTGO dalam mg/dL (mmol/L)].....	16
Tabel 2.6 [Korelasi antara kadar HbA1C dan rataan glukosa plasma].....	16
Tabel 2.7 [Tujuan pengobatan untuk orang dewasa dengan diabetes].....	18
Tabel 2.8 [Nilai uji laboratoris yang diharapkan setelah pengobatan DM].....	18
Tabel 2.9 [Profil obat antihiperqlikemia oral yang tersedia di Indonesia].....	21
Tabel 2.10 [Penyulit akut akibat buruknya pengendalian DM].....	22
Tabel 2.11 [Penyulit kronis akibat buruknya pengendalian DM].....	22
Tabel 4.1 [Karakteristik demografi subjek penelitian].....	29
Tabel 4.2 [Hubungan diabetes terkontrol dan tidak terkontrol dengan kadar albumin].....	30

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 [Agregious Eleven].....	10
Gambar 2.2 [Omniious Octet].....	12
Gambar 4.1 [Kadar HbA1C berdasarkan usia pada laki – laki].....	31
Gambar 4.2 [Kadar HbA1C berdasarkan usia pada perempuan].....	32

## DAFTAR SINGKATAN

BPJS	= Badan Penyelenggara Jaminan Sosial
Riskesdas	= Riset Kesehatan Dasar
TGF	= <i>Transforming Growth Factor</i>
WHO	= <i>World Health Organization</i>
IDDM	= <i>Insulin Dependent</i> Diabetes Mellitus
NIDDM	= <i>Non Insulin Dependent</i> Diabetes Mellitus
DM	= Diabetes Mellitus
ICA	= <i>Islet Cell Antibody</i>
SGLT	= <i>Sodium Glucose co-Transporter</i>
TTGO	= Tes Toleransi Glukosa Oral
NGSP	= <i>National Glycohemoglobin Standardization Program</i>
DCCT	= <i>Diabetes Control and Complications Trial</i>
FGP	= <i>Fasting Plasma Glucose</i>
HDL	= <i>High Density Lipoprotein</i>
HLA	= <i>Human Leukocyte Antigen</i>
GAD	= <i>Glutamic Acid Decarboxylase</i>
GLP	= <i>Glucagon like Polypeptide</i>
GIP	= <i>Gastric Inhibitory Polypeptide</i>
BMI	= <i>Basal Metabolic Index</i>
ADA	= <i>American Diabetes Association</i>
DPP	= <i>Dipeptidyl Peptidase</i>

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 [Surat Persetujuan Penelitian].....	40
Lampiran 2 [Biodata Penulis].....	41



# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) melebihi batas normal. Jika diabetes mellitus dibiarkan tanpa pengobatan yang benar akan menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi pada mata, ginjal, kardiovaskular, pembuluh darah, saraf, dan organ lainnya. Indonesia merupakan salah satu dari 10 besar negara dengan jumlah diabetes terbanyak, WHO membuat perkiraan bahwa pada tahun 2000 jumlah pengidap diabetes di atas umur 20 tahun berjumlah 150 juta orang dan dalam kurun waktu 25 tahun kemudian, pada tahun 2025, jumlah itu akan meningkat menjadi 300 juta orang.<sup>1,2</sup>

Proporsi diabetes mellitus di Indonesia hasil Riskesdas tahun 2013 sebesar 6,9% pada penduduk berusia lebih dari 15 tahun.<sup>3</sup> Diabetes mellitus merupakan penyakit umum di kalangan masyarakat dan jumlah penderitanya yang banyak sehingga diperlukan adanya suatu edukasi untuk pasien guna mencegah berbagai komplikasi yang dapat terjadi. Diabetes mellitus mempunyai gejala seperti, poliuria, polidipsia, dan polifagi.

Kasus diabetes mellitus tanpa penyulit dapat dikelola dengan tuntas oleh dokter umum di pelayanan kesehatan primer, tetapi pada pasien dengan penyulit sebaiknya dirujuk karena tingkat morbiditas menjadi meningkat. Diabetes mellitus mempunyai beberapa faktor resiko seperti, faktor keturunan, obesitas, dislipidemia, tekanan darah tinggi, pola makan yang tidak benar, kurang gerak badan, minum obat – obatan yang dapat meningkatkan kadar glukosa darah, dan lain sebagainya.<sup>4</sup>

Diabetes mellitus dibagi menjadi 4 jenis yaitu diabetes mellitus tipe 1, tipe 2, diabetes mellitus gestasional, dan diabetes tipe lain. Dari keempat jenis diabetes tersebut paling banyak ditemukan adalah diabetes mellitus tipe 2. Penanganan dari diabetes mellitus tipe 2 terutama pada pengaturan pola makan/diet, olahraga dan juga pemberian obat hipoglikemik oral yang tepat, penurunan berat badan secara bertahap terutama pada pasien dengan berat badan yang berlebihan atau obesitas.

Selain itu pengecekan berkala kadar glukosa juga penting untuk menilai pemberian dosis obat dan memaksimalkan pengobatan yang dilakukan.

Pasien diabetes mellitus banyak ditemukan di masyarakat dan biarpun sudah diberikan tata laksana, masih banyak pasien yang berakhir dengan komplikasi, salah satunya yaitu gagal ginjal kronis. Penanganan yang diberikan disesuaikan dengan hasil pemeriksaan penunjang sehingga dapat mengoptimalkan tata laksana yang diberikan. Pemeriksaan yang dapat dilakukan pada pasien diabetes mellitus seperti pemeriksaan kadar glukosa darah, keton urine, dan HbA1C. Peneliti melakukan penelitian dengan berfokus pada pemeriksaan HbA1C dan kadar albumin. Kadar albumin ini dipakai untuk melihat hubungan dengan diabetes mellitus tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol berdasarkan kadar HbA1C.

Albumin merupakan protein yang fungsinya untuk menjaga tekanan osmotik plasma, alat transport bilirubin, asam lemak, obat – obatan, dan lain sebagainya. Kadar absolut protein ini dipengaruhi oleh umur, nutrisi, dan penyakit.<sup>5</sup> Berdasarkan potensi antioxidant dari albumin plasma, membuktikan konsentrasi albumin plasma berhubungan dengan gangguan metabolik seperti diabetes mellitus dan sindrom metabolik, secara teori pasien dengan diabetes tidak terkontrol memiliki kadar albumin plasma yang rendah.<sup>6</sup> Oleh karena itu, peneliti ingin melihat bagaimana hubungan kadar albumin plasma dengan diabetes mellitus tipe 2 yang tidak terkontrol melalui pengukuran kadar HbA1C.

## **1.2 Rumusan Masalah**

### **1.2.1 Pernyataan Masalah**

1. Belum diketahuinya hubungan kadar albumin plasma terhadap kadar HbA1C pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 yang tidak terkontrol.
2. Belum diketahuinya prevalensi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dilihat dari kadar HbA1C.

### **1.2.2 Pertanyaan Masalah**

1. Bagaimana hubungan kadar albumin plasma terhadap HbA1C pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2?
2. Bagaimana prevalensi terjadinya Diabetes Mellitus tipe 2 dilihat dari kadar HbA1C?

### **1.3 Hipotesis Penelitian**

Terdapat penurunan kadar albumin plasma pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dengan kadar HbA1C tinggi.

### **1.4 Tujuan Penelitian**

#### 1.4.1 Tujuan umum

Diketuainya hubungan kadar albumin plasma terhadap kadar HbA1C pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 di rumah sakit Royal Taruma Jakarta Barat.

#### 1.4.2 Tujuan khusus

1. Diketuainya hubungan kadar albumin plasma terhadap HbA1C pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 khususnya di rumah sakit Royal Taruma Jakarta Barat.
2. Diketuainya prevalensi penderita Diabetes Mellitus tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol di rumah sakit Royal Taruma Jakarta Barat.

### **1.5 Manfaat Penelitian**

#### 1.5.1 Manfaat Bagi Pendidikan

Penelitian ini diharapkan dapat mampu menambah wawasan mengenai tingkat kejadian Diabetes Mellitus tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol.

#### 1.5.2 Manfaat Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat membantu memberikan informasi mengenai Diabetes Mellitus tipe 2.

#### 1.5.3 Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini diharapkan membantu peneliti mempelajari serta meningkatkan kemampuan dalam penyusunan dan pembuatan suatu karya tulis ilmiah.

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Diabetes Mellitus

##### 2.1.1 Definisi

Diabetes Mellitus merupakan suatu penyakit metabolik yang timbul pada seseorang disebabkan oleh adanya peningkatan kadar gulkosa darah (hiperglikemia) akibat kekurangan insulin yang dihasilkan sel  $\beta$  pulau Langerhans, reseptor insulin yang cacat pada sel target atau kedua-duanya.<sup>4,7,8</sup> Diabetes mellitus adalah suatu kelainan tubuh yang tidak dapat melaksanakan metabolisme karbohidrat (pati pada makanan, gula, selulosa) secara benar.<sup>5</sup> Penderita Diabetes Mellitus jangka panjang akan berkembang menjadi komplikasi seperti penyakit kardiovaskular, retinopati, nefropati, neuropati, dan naiknya resiko terjadi kanker.<sup>9</sup>

Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1995 – 2001 dan Riskesdas 2007 menunjukkan bahwa penyakit tidak menular seperti stroke, hipertensi, diabetes mellitus, tumor, dan penyakit jantung merupakan penyebab kematian utama di Indonesia.<sup>10</sup> WHO membuat perkiraan bahwa pada tahun 2000 jumlah pengidap diabetes di atas umur 20 tahun berjumlah 150 juta orang dan dalam kurun waktu 25 tahun kemudian, pada tahun 2025, jumlah itu akan meningkat menjadi 300 juta orang.<sup>1</sup> Prevalensi penderita DM dengan usia  $\geq 15$  tahun berdasarkan hasil Riskesdas 2018 dengan membandingkan pada tahun 2013, prevalensi penderita DM terjadi peningkatan sebanyak 2%. Di Indonesia, prevalensi DM yang terendah terdapat di provinsi Nusa Tenggara Timur yaitu sebesar 0,9%, sedangkan prevalensi DM tertinggi di provinsi DKI Jakarta sebesar 3,4% berdasarkan hasil Riskesdas 2018.<sup>10</sup>

##### 2.1.2 Etiologi, Faktor Resiko dan Klasifikasi

Diabetes Mellitus memiliki faktor resiko seperti riwayat keluarga menderita diabetes mellitus, adanya infeksi virus (pada IDDM), obesitas, gaya hidup, minum obat-obatan yang dapat meningkatkan kadar gula darah, proses menua dan lainnya.<sup>4</sup> Secara umum diabetes mellitus diketahui terbagi menjadi 2 yaitu

diabetes mellitus tipe 1 (IDDM) dan tipe 2 (NIDDM).<sup>1,4</sup> Diabetes mellitus tipe 1 disebabkan oleh adanya reaksi autoimun sehingga menyebabkan kerusakan pada sel  $\beta$  pankreas sehingga insulin tidak dihasilkan (defisiensi insulin absolut).<sup>4,11</sup>

Diabetes mellitus tipe 2 dapat juga terjadi karena ketidakpekaan insulin/resistensi insulin di sel – sel hati dan jaringan perifer (terutama otot lurik) disertai defisiensi insulin relatif hingga defek sekresi insulin yang dibarengi resistensi insulin yang bisa disebabkan oleh adanya defek genetik fungsi sel beta atau kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, dan endokrinopati.<sup>2</sup> DM tipe lain merupakan hiperglikemia yang disebabkan karena obat atau zat kimia, infeksi, imunologi (jarang), dan sindrom genetik lain. Keadaan ini dapat dilihat pada Tabel 2.1.<sup>11,12</sup>

Diabetes mellitus gestasional mempengaruhi 7% dari kehamilan dan didefinisikan sebagai intoleransi karbohidrat dengan onset selama kehamilan.<sup>9</sup> Ibu diabetes mempunyai insidens polihidramnion, preeklamsia, pielonefritis, kelahiran preterm, dan hipertensi kronis yang tinggi; angka mortalitas janinnya, yang tinggi pada semua umur kehamilan terutama sesudah 32 minggu, 5 kali lebih besar dari angka mortalitas janin dari ibu non-diabetes.<sup>13</sup>

**Klasifikasi berdasarkan etiologis diabetes mellitus pada Tabel 2.1.**<sup>11,12</sup>

Tipe 1	Destruksi sel beta umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoimun</li> <li>• Idiopatik</li> </ul>
Tipe 2	Bervariasi mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin <ul style="list-style-type: none"> <li>• Defek genetik fungsi sel beta</li> <li>• Defek genetik kerja insulin</li> </ul>
Tipe lain	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penyakit eksokrin pankreas</li> <li>• Endokrinopati</li> <li>• Karena obat atau zat kimia</li> <li>• Infeksi</li> </ul>

- 
- Sebab imunologi yang jarang
  - Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan diabetes mellitus

Diabetes  
mellitus  
gestasional

---

Faktor resiko penyandang Diabetes Mellitus bisa dikelompokkan menjadi faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi.<sup>3</sup> Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu, ras dan etnik, umur, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan diabetes mellitus, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4000 gram, dan riwayat lahir dengan berat badan lahir rendah (kurang dari 2500 gram). Usia yang bertambah, mempunyai riwayat keluarga dengan diabetes mellitus, riwayat penyakit tertentu, dan riwayat melahirkan lebih dari 4000 gram dapat menjadi faktor resiko bagi penyandang pra-DM dan DM tipe 2 yang bisa dilihat pada Tabel 2.2.

Faktor resiko yang dapat dimodifikasi yaitu, berat badan lebih, obesitas sentral/abdominal, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat/ tidak seimbang, riwayat toleransi glukosa terganggu atau gula darah puasa terganggu, dan merokok. Seperti pada Tabel 2.2, penderita yang memiliki berat badan yang berlebih, gaya hidup yang kurang olahraga, memiliki hipertensi, hiperlipidemia, dan riwayat toleransi glukosa terganggu dapat menjadi resiko bagi pasien DM.

**Faktor Resiko bagi penyandang pra-DM dan DM tipe 2 pada Tabel 2.2.<sup>2</sup>**

---

Usia	Risiko bertambah sejalan dengan usia. Insidens DM tipe 2 bertambah sejalan dengan pertambahan usia (jumlah sel $\beta$ yang produktif berkurang seiring pertambahan usia). Upayakan memeriksa glukosa darah puasa jika usia telah di atas 45 tahun, atau segera jika ada faktor risiko lain.
------	--

---

Berat badan	BB berlebih: BMI lebih dari 25. Kelebihan BB 20% meningkatkan resiko dua kali. Prevalensi obesitas dan diabetes berkorelasi positif, terutama obesitas sentral.
Riwayat keluarga	Orang tua atau saudara kandung mengidap DM. sekitar 40% diabetes terbukti terlahir dari keluarga yang juga mengidap DM, dan lebih kurang 60-90% kembar identik merupakan penyandang DM.
Tekanan darah	Lebih dari 140/90 mmHg (atau riwayat hipertensi)
Kolesterol HDL	<40 mg/dL (laki-laki) dan <50 mg/dL (wanita)
Trigliserida	>250 mg/dL
DM kehamilan (gestasional)	Riwayat DM kehamilan atau pernah melahirkan anak dengan BB>4 kg. Kehamilan, trauma fisik, dan stress psikologis menurunkan sekresi serta kepekaan insulin.
Riwayat ketidaknormalan glukosa	Riwayat toleransi glukosa terganggu dan glukosa darah puasa terganggu
Gaya hidup	Olahraga kurang dari 3 kali seminggu (atau bahkan sedentary). Olahraga bagi diabetes merupakan <i>potent protective factor</i> yang meningkatkan kepekaan jaringan terhadap insulin hingga 6%
Kelainan lain	Riwayat penyakit pembuluh darah dan sindrom ovarium polisistik.

\* Hormon yang dihasilkan selama kehamilan (dan hormon yang disekresikan akibat stres) berpotensi mengganggu efektivitas insulin. Berbagai obat yang digunakan untuk terapi penyakit lain, seperti steroid, ternyata berpotensi pula memicu diabetes.

### 2.1.1.3 Patofisiologi dan patogenesis

Tubuh manusia memerlukan energi untuk proses metabolisme dalam tubuh, energi dapat berasal dari bahan makanan yang kita makan sehari-hari, seperti karbohidrat (gula dan tepung-tepungan), protein (asam amino) dan lemak (asam lemak) serta agar dapat bisa sebagai energi, zat makanan terutama glukosa dimasukkan ke dalam sel dan dibakar saat diperlukan untuk energi.<sup>4</sup> Dalam proses

metabolisme itu insulin (dihasilkan sel beta pada pulau Langerhans pankreas) memegang peran yang sangat penting yaitu bertugas memasukkan glukosa ke dalam sel, yang selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar untuk energi.<sup>4,11</sup> Pankreas adalah sebuah kelenjar yang letaknya di belakang lambung dan di dalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau pada peta yang disebut pulau Langerhans yang berisi sel alfa (glukagon) dan sel beta (insulin) yang berperan dalam mengatur kadar glukosa darah.<sup>10,12</sup> Dalam keadaan normal, kadar insulin cukup dan sensitif, insulin akan ditangkap oleh reseptor insulin yang ada pada permukaan sel otot, kemudian membuka pintu masuk sel hingga glukosa dapat masuk ke sel untuk kemudian dibakar menjadi energi/tenaga sehingga kadar glukosa dalam darah normal.<sup>11</sup>

DM tipe 1 bisa terjadi karena interaksi genetik, faktor lingkungan, dan imunologik yang menyebabkan penghancuran sel beta pankreas.<sup>7</sup> Berkurangnya sekresi insulin pada diabetes mellitus tipe 1 disebabkan oleh destruksi sel beta di pankreas yang dipicu oleh faktor lingkungan seperti virus atau toxin dan penyakit ini berhubungan dengan adanya leukosit antigen manusia yaitu HLA-DR3 atau HLA-DR4 serta adanya antibodi seperti insulin autoantibodi, *glutamic acid decarboxylase autoantibodies* (GAD65), *Islet cell autoantibodies* (ICA), dan tirosin fosfatase autoantibodi.<sup>9</sup> Autoantibodi yang berkaitan dengan diabetes adalah *glutamic acid decarboxylase 65 autoantibodies* (GAD), *tyrosine phosphatase-like insulinoma antigen 2* (IA2), *insulin autoantibodies* (IAA), dan *β-cell specific zinc transporter 8 autoantibodies* (ZnT8), jika ditemukan satu atau lebih dari autoantibodi ini membantu konfirmasi diagnosis DM tipe 1.<sup>14</sup> ICA yang meningkat kadarnya oleh karena beberapa faktor pencetus seperti infeksi virus, diantaranya virus coxsackie, rubella, citomegalovirus, herpes, dan lain-lain hingga timbul peradangan pada sel beta (insulitis) yang akhirnya menyebabkan kerusakan permanen sel beta tetapi sel alfa dan delta (somastotatin) tetap utuh.<sup>4,11</sup>

Pada DM jenis NIDDM jumlah insulin normal, malah mungkin lebih banyak tetapi jumlah reseptor insulin yang terdapat pada permukaan sel yang kurang maka glukosa yang masuk sel akan sedikit, sehingga sel akan kekurangan bahan bakar dan glukosa di dalam pembuluh darah meningkat, keadaan ini disebut resistensi insulin.<sup>4</sup> DM tipe 2 dimulai dengan adanya resistensi insulin perifer,



gangguan *hepatic glucose production* (HGP), dan penurunan fungsi sel beta, yang akhirnya akan menuju ke kerusakan total sel beta.<sup>11</sup> Selain otot, liver, dan sel beta, organ lain seperti jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi incretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), semuanya ikut berperan dalam menimbulkan terjadinya gangguan toleransi glukosa pada DM tipe 2.<sup>12</sup>

Faktor resiko genetik berperan cukup besar dalam mengalami DM tipe 2 daripada tipe 1, dan sering ditemukan berhubungan dengan kelainan seperti dislipidemia, hipertensi, dan aterosklerosis prematur.<sup>9</sup> Pada pasien dengan hiperglikemia (peningkatan glikogenolisis dan glukoneogenesis) berat, jumlah insulin yang disekresi berkurang dan resistensi insulin makin berat (glukosa toksisitas).<sup>9</sup> Obesitas visceral atau sentral (terlihat dari *hip-waist ratio*) sangat umum ditemukan pada DM tipe 2 ( $\geq 80\%$  pasiennya obesitas) dan pada yang tidak obesitas sekitar 10%.<sup>7,9</sup>

Diabetes mellitus gestasional akan menyebabkan janin mengalami hiperglikemia dan hiperinsulinemia sehingga terjadi kenaikan ambilan glukosa hepatic dan sintesis glikogen, lipogenesis dipercepat dan sintesis protein diperbesar; hiperinsulinemia akan menyebabkan janin asidosis yang mengakibatkan kenaikan angka lahir mati.<sup>3</sup>

Kalau pada diabetes mellitus tipe 1 jelas bahwa sel beta mengalami kerusakan karena insulinitis, dan pada tipe 2 terjadi penurunan fungsi sel beta disebabkan oleh beberapa faktor seperti pada Gambar 2.1 yaitu:<sup>12</sup>

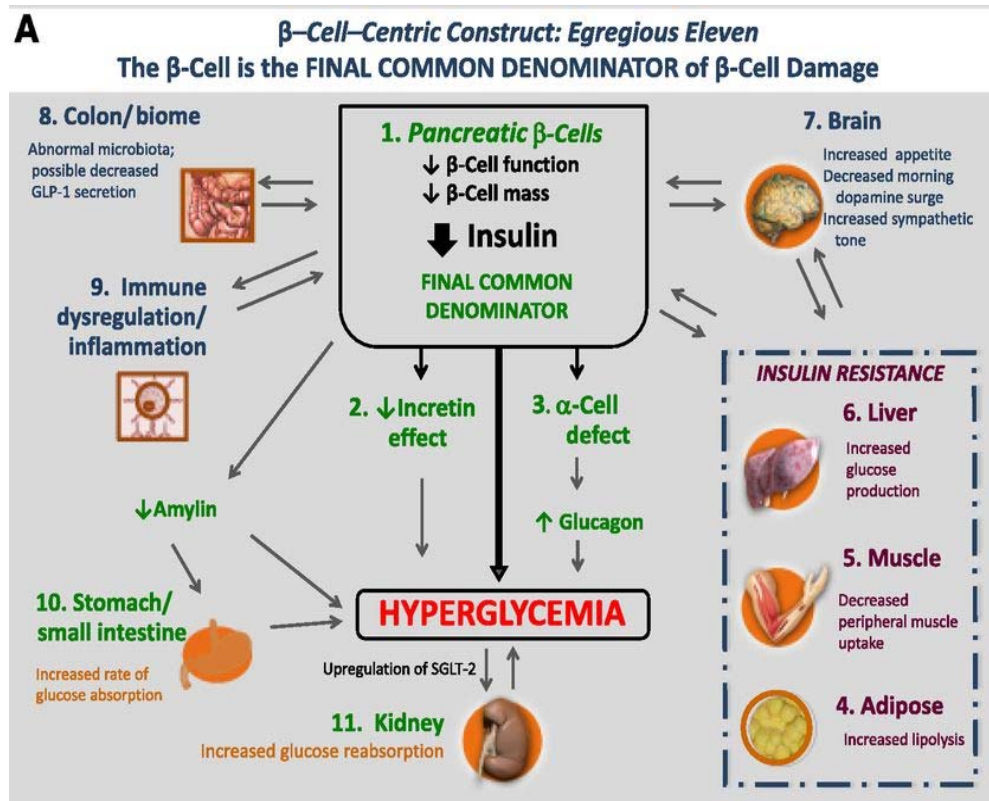
- Glukotoksitas  
Kadar glukosa darah yang berlangsung lama akan menyebabkan peningkatan stress oksidatif, IL-1 $\beta$ , dan NF-kB dengan akibat peningkatan apoptosis sel beta.
- Lipotoksitas  
Peningkatan asam lemak bebas yang berasal dari jaringan adiposa dalam proses lipolisis akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi *ceramide* yang toksik terhadap sel beta hingga menjadi apoptosis.
- Penumpukan amiloid

Pada keadaan resistensi insulin kerja insulin dihambat hingga kadar glukosa darah akan meningkat, karena itu sel beta akan berusaha mengkompensasinya dengan meningkatkan sekresi insulin, hingga terjadi insulinemia. Peningkatan sekresi insulin juga diikuti dengan sekresi amylin dari sel beta yang akan ditumpuk disekitar sel beta hingga menjadi jaringan amiloid dan akan mendesak sel beta itu sendiri hingga akhirnya jumlah sel beta di pulau Langerhans jadi berkurang. Pada diabetes mellitus tipe 2 jumlah sel beta berkurang sampai 50-60% dari normal.

- Efek inkretin

Inkretin mempunyai efek langsung terhadap sel beta dengan cara meningkatkan proliferasi sel beta, meningkatkan sekresi insulin dan mengurangi apoptosis sel beta.

Gambar 2.1 *Agregious Eleven*.<sup>15</sup>



Secara garis besar patogenesis DM tipe 2 disebabkan oleh delapan hal yang disebut sebagai omnious octet yang dapat dilihat pada Gambar 2.2 yaitu:<sup>12</sup>

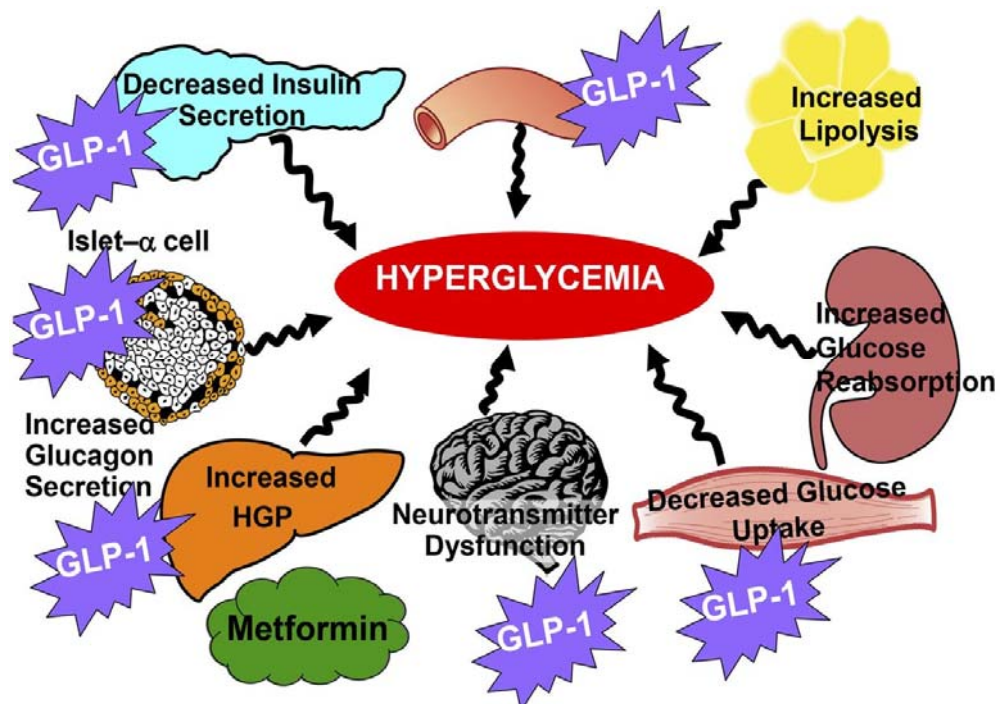
- Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, GLP-1 agonis dan DPP-4 *inhibitor*.

- **Liver**  
Resistensi insulin berat memicu gluconeogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh liver meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.
- **Otot**  
Gangguan kerja insulin yang multiple di intramioselular, akibat gangguan fosforilasi tirosin sehingga timbul gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin, dan tiazolidindion.
- **Sel lemak**  
Peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas dalam plasma akan merangsang glukoneogenesis dan mencetuskan resistensi insulin di liver dan otot. Asam lemak bebas juga akan mengganggu sekresi insulin. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidindion.
- **Usus**  
Terjadi defisiensi GLP 1 dan resisten terhadap GIP serta incretin dipecah oleh enzim DPP-4 sehingga hanya dapat bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja dalam menghambat kinerja DPP-4 adalah kelompok DPP-4 *inhibitor*. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa-glukokinase yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa-glokokinase adalah akarbosa.
- **Sel alfa pankreas**  
Terjadi peningkatan menyebabkan glukosa dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi GLP-1 agonis, DPP-4 *inhibitor* dan amylin.

- Ginjal  
Ginjal memfiltrasi 163 gram glukosa sehari dan 90% glukosa yang terfiltrasi akan diserap kembali melalui peran SGLT-2 sedangkan 10% sisanya diabsorpsi melalui peran SGLT-1 sehingga tidak ada glukosa pada urin. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urine. Obat yang bekerja di jalur ini adalah SGLT-2 *inhibitor* contohnya yaitu dapaglifozin.
- Otak  
Terjadinya peningkatan nafsu makan pada DM akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur ini adalah GLP-1 agonis, amylin dan bromokriptin.

**Gambar 2.2 Omniious Octet.**<sup>12,16</sup>



#### 2.1.4 Manifestasi klinis dan diagnosis

Banyak perbandingan yang dapat dilihat untuk membedakan setiap klasifikasi dari diabetes mellitus. Pada Tabel 2.3, DM tipe 1 onsetnya biasa terjadi sebelum usia 25 tahun tetapi juga dapat terjadi pada lansia yang kurus. Gejala biasanya muncul secara mendadak, berat, dan perjalanannya sangat progresif yang jika tidak

diawasi maka dapat berkembang menjadi ketoasidosis dan koma.<sup>2</sup> Pasien terjadi kekurangan insulin secara total, sehingga tanpa insulin dapat terjadi kematian dalam beberapa hari yang disebabkan ketoasidosis.<sup>1</sup> Karena DM tipe 1 terjadi defisiensi insulin yang absolut maka untuk pengobatannya harus dengan pemberian insulin yang disertai dengan adaptasi diet.<sup>2</sup> Mereka yang mendapat insulin sebelum 12 bulan secara bermakna mempunyai kadar auto antibodi terhadap GAD, sekitar 80% terdapat pada DM tipe 1 baru dan 10 tahun sebelum terjadinya DM tipe 1.<sup>11</sup>

DM tipe 2 mempunyai onset pada usia pertengahan (40-an tahun), atau bisa lebih tua lagi, dan cenderung tidak berkembang ke arah ketosis seperti pada Tabel 2.3. Kemungkinan untuk mengidap DM tipe 2 akan berlipat dua jika berat badan bertambah sebanyak 20% di atas berat badan ideal dan usia bertambah 10 tahun (di atas 40 tahun).<sup>2</sup> Gejala muncul perlahan – lahan dan biasanya ringan serta progresivitas gejala berjalan lambat. Kadar insulin menurun tetapi tidak sampai nol atau bahkan tinggi sehingga pengendaliannya boleh hanya diet, olahraga atau dengan pemberian obat antidiabetik oral. Insulin juga dapat diberikan jika hiperglikemia tidak dapat turun dengan obat – obatan.<sup>2</sup>

**Tabel 2.3 Perbedaan antara DM tipe 1 dan 2.<sup>2</sup>**

	DM tipe 1	DM tipe 2
Onset	Anak/dewasa muda (<25 tahun)	Biasanya setelah usia pertengahan
Proporsi	<10% dari semua penyandang DM	>90% dari semua penyandang DM
Riwayat keluarga	Tidak lazim	Sangat lazim
Gejala	Akut/sub akut	Lambat
Ketoasidosis	Sering sekali	Jarang, kecuali jika sakit/stres
Antibodi ICA, GAD	Sangat sering positif	Biasanya negatif
Obesitas saat onset	Tidak obesitas	Obesitas sebelum onset
Kaitan dengan HLA tipe tertentu	Ada	Tidak ada

C-peptide darah/urin	Sangat rendah	Rendah/normal/tinggi
Kegunaan insulin	Penyelamat nyawa	Kadang-kadang diperlukan sebagai pengawas gula darah
Penyebab	Pankreas tidak mampu membuat insulin	Produksi insulin masih ada, tetapi sel target tidak peka
Kegunaan diet	Mengawasi gula darah (makan/jajan harus diatur seputar pemberian insulin agar tidak terjadi hipoglisemia)	Menurunkan berat badan (jadwal tidak harus ketat, kecuali kalau insulin juga diberikan)
Kegunaan latihan fisik	Merangsang sirkulasi dan membantu tubuh dalam penggunaan insulin	Membuat tubuh menjadi lebih peka terhadap insulinnya sendiri, di samping menggunakan energi untuk mengurangi berat badan
Kaitan dengan penyakit autoimun	Kadang-kadang ada	Tidak ada

Gejala klinis DM bersifat progresif, yang akan menimbulkan penyulit serius jika tidak segera terkontrol.<sup>2</sup> Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti:<sup>12</sup>

- Keluhan klasik DM: poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
- Keluhan lain: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita.

Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan melalui pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau kadar glukosa darah puasa, kemudian dapat diikuti dengan tes

toleransi glukosa oral.<sup>1,11</sup> Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil yaitu dari vena ataupun kapiler dengan memperhatikan angka – angka kriteria diagnostik yang berbeda yang bisa dilihat di Tabel 2.4. Kita dapat menegakkan diagnosis DM jika ditemukan keluhan klasik dan pemeriksaan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM seperti pada Tabel 2.4. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dL juga dapat digunakan untuk patokan diagnosis DM.<sup>1,11</sup>

**Tabel 2.4 Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dL).<sup>1,11</sup>**

		Bukan DM	Bukan pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	<110	110 – 199	$\geq 200$
	Darah kapiler	<90	90 – 199	$\geq 200$
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	<110	110 – 125	$\geq 126$
	Darah kapiler	<90	90 – 109	$\geq 110$

Pada diabetes mellitus gestasional, tanda patologis yang ditemukan adalah hipertrofi dan hiperplasia pulau – pulau Langerhans dengan penambahan jumlah sel beta yang tidak seimbang, penambahan berat plasenta dan organ bayi kecuali otak, hipertrofi miokardium, penambahan jumlah sitoplasma dalam sel hati, dan hematopoiesis ekstramedular.<sup>13</sup>

Diagnosis DM dapat ditegakkan apabila memenuhi salah satu kriteria sebagai berikut:<sup>14</sup>

- Ditemukannya gejala klinis poliuria, polidipsia, nokturia, enuresis, penurunan berat badan, polifagia, dan kadar glukosa plasma sewaktu  $\geq 200$  mg/dL (11,1 mmol/L). Atau
- Kadar glukosa plasma puasa  $\geq 126$  mg/dL (7 mmol/L). Atau
- Kadar glukosa plasma  $\geq 200$  mg/dL (11,1 mmol/L) pada jam ke-2 TTGO (Tes Toleransi Glukosa Oral). Atau

- HbA1C >6,5% ( dengan standar NGSP dan DCCT)

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM yang dapat dilihat di Tabel 2.5, digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi toleransi glukosa terganggu dan glukosa darah puasa terganggu. Glukosa darah puasa terganggu mempunyai kadar glukosa plasma puasa antara 100 – 125 mg/dL dan pemeriksaan TTGO <140 mg/dL. Pada toleransi glukosa terganggu mempunyai hasil pemeriksaan TTGO antara 140 – 199 mg/dL dan glukosa plasma puasa < 100 mg/dL. Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1C yang menunjukkan angka 5,7 – 6,4%.<sup>12</sup>

**Tabel 2.5 Kadar normal dan diabetes FGP, HbA1C, dan TTGO dalam mg/dL (mmol/L).**<sup>9,12</sup>

	FGP	A1C	TTGO
Normal	<100 (5,6)	≤5,6%	<140 (7,8)
Prediabetes	100 - 125 (5,6 – 6,9)	≥5,7- 6,4%	140 – 199 (7,8-11)
Diabetes	≥126 (7,0)	≥6,5%	≥200 (11,1)

Untuk diagnosis DM, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena.<sup>1,11</sup> Pemeriksaan HbA1C merupakan tes hemoglobin terglisilasi (glikohemoglobin) untuk menilai efek perubahan terapi 8 -12 minggu sebelumnya dan untuk melihat hasil terapi dan rencana perubahan terapi HbA1C diperiksa setiap 3 bulan atau tiap bulan pada keadaan HbA1C yang sangat tinggi (>10%) serta pasien yang telah mencapai sasaran terapi disertai kendali glikemik yang stabil HbA1C diperiksa paling sedikit 2 kali dalam 1 tahun.<sup>12</sup>

**Tabel 2.6 Korelasi antara kadar HbA1C dan rata-rata glukosa plasma.**<sup>4,9,11</sup>

HbA1C (%)	Kadar glukosa plasma (mg/dL)
6	126
7	154
8	183



9	212
10	240
11	269
12	298

Tabel 2.6 memperlihatkan bahwa nilai HbA1C 5% mencerminkan kadar glukosa darah sebesar 90 mg/dL. Peningkatan 1% berkorelasi dengan penambahan kadar glukosa sekitar 30 mg/dL, sementara penurunan HbA1C sebesar 2% berimbas pada pereduksian komplikasi sebanyak 50 – 75%.<sup>2</sup>

Pemeriksaan penyaring dilakukan untuk menegakkan diagnosis DM tipe 2 dan prediabetes pada kelompok diagnosis tinggi yang tidak menunjukkan gejala klasik DM yaitu:<sup>11,12</sup>

- Kelompok dengan berat badan lebih (Indeks Massa Tubuh [IMT]  $\geq 23$  kg/m<sup>2</sup>) yang disertai dengan satu atau lebih faktor resiko sebagai berikut:
  - Aktivitas fisik yang kurang
  - *First degree relative* DM (terdapat faktor keturunan DM dalam keluarga)
  - Kelompok ras/etnis tertentu
  - Perempuan yang memiliki riwayat melahirkan bayi dengan berat badan >4 kg atau mempunyai riwayat diabetes mellitus gestasional
  - Hipertensi ( $\geq 140/90$  mmHg atau sedang mendapat terapi untuk hipertensi)
  - HDL <35 mg/dL dan atau trigliserida >250 mg/dL
  - Wanita dengan sindrom polikistik ovarium
  - Riwayat prediabetes
  - Obesitas berat, akantosis nigrikans
  - Riwayat penyakit kardiovaskular
- Usia >45 tahun tanpa faktor resiko di atas. Dengan catatan kelompok resiko tinggi dengan hasil pemeriksaan glukosa plasma normal sebaiknya diulang setiap 3 tahun, kecuali pada kelompok prediabetes pemeriksaan diulang tiap 1 tahun.

Ada perbedaan antara uji diagnostik DM dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik DM dilakukan pada pasien yang menunjukkan gejala/tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi pasien yang tidak bergejala, yang mempunyai resiko DM.<sup>1</sup>

**Tabel 2.7 Tujuan Pengobatan untuk orang dewasa dengan diabetes.<sup>7</sup>**

<i>Index</i>	<i>Goal</i>
Kontrol glikemik	
HbA1C	<7,0%
<i>Preprandial capillary plasma glucose</i>	4,4 – 7,2 mmol/L (80 – 130 mg/dL)
<i>Peak postprandial capillary plasma glucose</i>	< 10 mmol/L (<180 mg/dL)
Tekanan darah	<140/90 mmHg
Lipid	
<i>Low density lipoprotein</i>	<2,6 mmol/L (100 mg/dL)
<i>High density lipoprotein</i>	>1 mmol/L (40 mg/dL) dalam laki-laki >1,3 mmol/L (50 mg/dL) dalam perempuan
Trigliserida	<1,7 mmol/L (150 mg/dL)

Definisi DM yang terkontrol baik adalah apabila kadar glukosa darah, kadar lipid, dan HbA1C mencapai kadar yang diharapkan, serta status gizi maupun tekanan darah sesuai target yang ditentukan yang dapat dilihat kriterianya pada Tabel 2.7 dan Tabel 2.8.<sup>12</sup>

**Tabel 2.8 Nilai uji laboratoris yang diharapkan setelah pengobatan DM.<sup>2</sup>**

Glukosa	
Sebelum makan	80 – 120 mg/dL
HbA1C	6 – 7%
Kolesterol total	<200 mg/dL
Gula darah puasa	<200 mg/dL

Kolesterol LDL	<130 mg/dL
Kolesterol HDL	>35 mg/dL
Tekanan darah	130/84 mmHg
Mikroalbumin	≤30 mg/L (DM tipe 1) ≤30 mg/24 jam (DM tipe 2)
BMI	20 – 25 atau BB dikurangi 10%

Untuk diagnosis dan klasifikasi ada indeks tambahan yang dapat dibagi atas 2 bagian:<sup>1</sup>

- Indeks penentuan derajat kerusakan sel beta  
Hal ini dapat dinilai dengan pemeriksaan kadar insulin, pro-insulin, sekresi peptida penghubung (C-peptide). Nilai-nilai “*Glycosilated hemoglobin*” (*glyclated hemoglobin*), nilai derajat glikosilasi dari protein lain dan tingkat gangguan toleransi glukosa juga bermanfaat untuk penilaian kerusakan ini.
- Indeks proses diabetogenik  
Untuk penilaian proses diabetogenik pada saat ini telah dapat dilakukan penentuan tipe dan sub tipe HLA; adanya tipe atau titer antibodi dalam sirkulasi yang ditujukan pada pulau-pulau Langerhans (*islet cell antibodies*), anti GAD (*Glutamic Acid Decarboxylase*) dan sel endokrin lainnya adanya *cell mediated immunity* terhadap pankreas; ditemukannya susunan DNA spesifik pada genom manusia dan ditemukannya penyakit lain pada pankreas dan penyakit endokrin lainnya.

### 2.1.5 Tata Laksana

Tujuan umum pengelolaan DM adalah memulihkan kekacauan metabolik sehingga segala proses metabolik kembali normal yang sekaligus berarti mencegah, atau memperlambat, munculnya komplikasi.<sup>2</sup> Pilar utama dalam pengelolaan DM ialah perencanaan makan, latihan jasmani, obat hipoglikemik, dan penyuluhan.<sup>9,11</sup> Operasi *gastric banding* atau prosedur *bypass* menjadi salah satu pilihan bagi pasien dewasa dengan DM tipe 2 yang obesitas (BMI >35

kg/m<sup>2</sup>), tidak dapat menurunkan berat badan dengan metode apapun, dan diabetes dengan komorbiditas yang sulit dikontrol melalui gaya hidup dan terapi obat.<sup>9</sup>

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat 45 – 60%, protein 10 – 20%, dan lemak 20 – 25% total kalori (jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stress akut, dan kegiatan jasmani untuk mencapai dan mempertahankan berat badan idaman).<sup>11</sup> Latihan jasmani merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe 2 apabila tidak disertai adanya nefropati, dilakukan secara teratur sebanyak 3 – 5 kali perminggu selama sekitar 30 – 45 menit, dengan total 150 menit perminggu dengan jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut serta apabila kadar glukosa darah <100 mg/dL pasien harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan bila >250 mg/dL dianjurkan untuk menunda latihan jasmani.<sup>12</sup> Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam memilih obat hipoglikemik oral:<sup>1</sup>

- Dosis selalu harus dimulai dengan dosis rendah yang kemudian dinaikkan secara bertahap
- Harus diketahui betul bagaimana cara kerja, lama kerja dan efek samping obat-obat tersebut. (misalnya klorpropamid jangan diberikan 3 kali 1 tablet, karena lama kerjanya 24 jam)
- Bila memberikannya bersama obat lain, pikirkan kemungkinan adanya interaksi obat
- Pada kegagalan sekunder terhadap obat hipoglikemik oral, usahakanlah menggunakan obat oral golongan lain, bila gagal, baru beralih kepada insulin
- Usahakan agar harga obat terjangkau oleh pasien

Terapi kombinasi obat antihiperqlikemia oral, baik secara terpisah ataupun *fixed dose combination*, harus menggunakan dua macam obat dengan mekanisme kerja yang berbeda. Pada keadaan tertentu apabila sasaran kadar glukosa darah yang belum dicapai dengan kombinasi dua macam obat, dapat diberikan kombinasi dua obat antihiperqlikemia dengan insulin yang dimulai dari insulin basal (insulin kerja menengah atau insulin kerja panjang).<sup>12</sup> Beberapa contoh obat yang ada di Indonesia beserta cara kerjanya yang dapat dipilih untuk pasien penderita diabetes mellitus dapat dilihat pada Tabel 2.9.

**Tabel 2.9 Profil obat antihiperlikemia oral yang tersedia di Indonesia.<sup>12</sup>**

Golongan Obat	Cara Kerja Utama	Efek Samping Utama	Penurunan HbA1C
Sulfonilurea	Meningkatkan sekresi insulin	BB naik hipoglikemia	1,0 – 2,0%
Glinid	Meningkatkan sekresi insulin	BB naik hipoglikemia	0,5 – 1,5%
Metformin	Menekan produksi glukosa hati dan menambah sensitifitas terhadap insulin	Dispepsia, diare, asidosis laktat	1,0 – 2,0%
Penghambat alfa-glukosidase	Menghambat absorpsi glukosa	Flatulen, tinja lembek	0,5 – 0,8%
Tiazolidindon	Menambah sensitifitas terhadap insulin	Edema	0,5 – 1,4%
Penghambat DPP-IV	Meningkatkan sekresi insulin, menghambat sekresi glukagon	Sebah, muntah	0,5 – 0,8%
Penghambat SGLT-2	Menghambat penyerapan kembali glukosa di tubuli distal ginjal	Dehidrasi, infeksi saluran kemih	0,8 – 1,0%

### 2.1.6 Komplikasi

Pasien DM mempunyai resiko untuk terjadinya penyakit jantung koroner dan penyakit pembuluh darah otak 2 kali lebih besar, 5 kali lebih mudah menderita ulkus/gangren, 7 kali lebih mudah mengidap gagal ginjal terminal, 25 kali lebih mudah mengalami kebutaan akibat kerusakan retina daripada pasien non DM.<sup>4</sup> Pasien yang tidak mengontrol kadar gula darahnya lama - kelamaan akan timbul

berbagai penyulit, baik akut maupun kronik pada berbagai organ tubuh seperti pada Tabel 2.10 dan Tabel 2.11.

**Tabel 2.10 Penyulit akut akibat buruknya pengendalian DM.<sup>2</sup>**

Penyulit	Penyebab	Tanda Awal	Pencegahan
Ketoasidosis diabetik	Kekurangan insulin	BB turun, poliuria, polidipsia, muntah, napas cepat	Beri insulin
Koma nonketonik, hiperosmolar, hiperglisemik	Kadar gula darah berlebihan	Poliuria, polidipsia, lelah (fatigue), letargi	Kadar gula darah dikendalikan agar tidak melonjak
Hipoglisemia	Kadar gula darah turun karena obat dan tidak dapat pulih sendiri	Kepala terasa ringan, pusing, gemetar, lapar, lemah, lelah	Seimbangkan asupan karbohidrat dengan pemberian obat dan kegiatan fisik

**Tabel 2.11 Penyulit kronis akibat buruknya pengendalian DM.<sup>2</sup>**

Sistem Organ	Penyulit	Dampak
Mata	Retinopati, glaukoma, katarak	Kebutaan
Pembuluh darah	Hipertensi Penyakit jantung koroner Penyakit pembuluh darah Otak Penyakit pembuluh darah perifer	Stroke, serangan jantung, kerusakan ginjal Serangan jantung Stroke Buruknya sirkulasi ke tungkai
Ginjal	Insufisiensi ginjal Gagal ginjal	Penyaringan darah terganggu Hilangnya kemampuan menyaring darah
Saraf	Neuropati	Nyeri kronis

	Neuropati autonom	Buruknya transmisi ke organ
Kulit, otot, tulang	Selulitis, gangren, infeksi berkelanjutan	Amputasi

---

Penyulit kronis DM dibagi menjadi:<sup>4</sup>

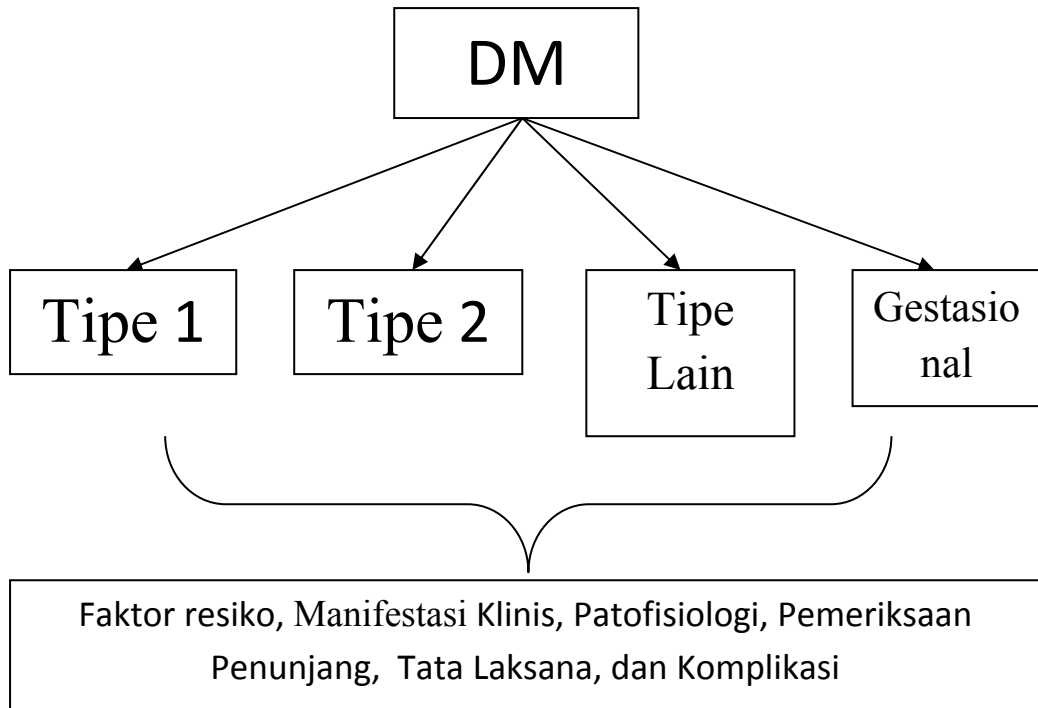
- Mikrovaskular : ginjal dan retina mata
- Makrovaskular : jantung koroner, pembuluh darah kaki, pembuluh darah otak
- Mikrovaskular dan makrovaskular : neuropati dan rentan infeksi

## 2.2 Albumin Plasma dan Diabetes Mellitus

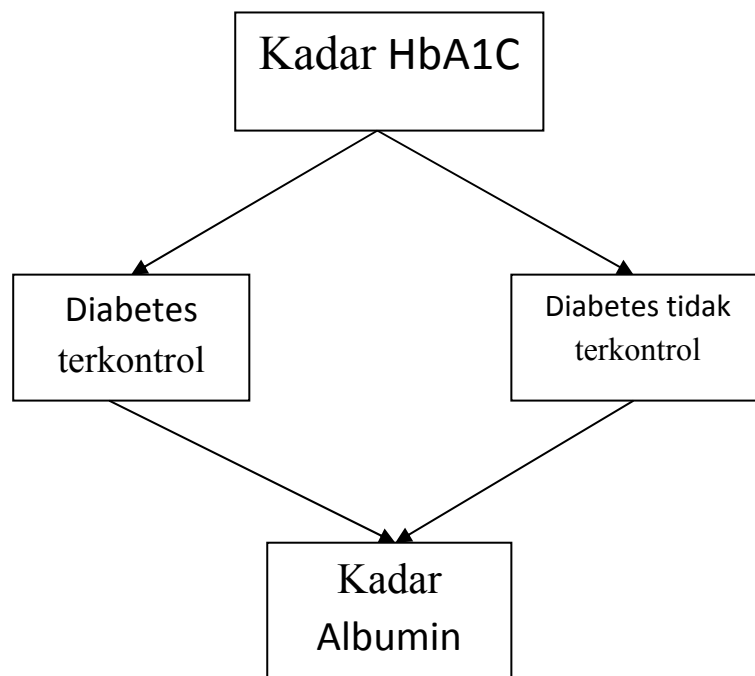
Albumin merupakan protein terpenting dalam sirkulasi plasma manusia yang berfungsi untuk pengikatan obat dalam plasma, menjaga tekanan osmotik pada plasma manusia, dan menyusun sekitar 60% dari total protein plasma.<sup>13,17</sup> Kadar normal albumin berkisar antara 3,5 – 5,5 g/dL dan sekitar 40% dari albumin terdapat dalam plasma, dan 60% lainnya ditemukan dalam ruang ekstraselular. Hati menghasilkan sekitar 12 gram albumin per hari yang merupakan sekitar 25% dari total sintesis protein hepatik dan separuh dari seluruh protein yang disekresikan organ tersebut.<sup>17</sup>

Pada kandungan dari albumin sebagai antioksidan, didapatkan bukti bahwa konsentrasi albumin plasma terdapat hubungan dengan gangguan metabolik seperti diabetes mellitus dan sindrom metabolik. Konsentrasi albumin plasma yang rendah meningkatkan resiko dari kejadian terkena diabetes mellitus tipe 2.<sup>6</sup> Pasien dengan hiperglikemia akan menyebabkan terjadinya proses glikasi pada semua protein, terutama yang mengandung senyawa lisin yang dikenal sebagai teori glikasi.<sup>11</sup>

### 2.3 Kerangka teori



### 2.4 Kerangka Konsep





## BAB 3

### METODOLOGI PENELITIAN

#### 3.1 Desain Penelitian

Penelitian ini termasuk jenis penelitian analitik kategorik tidak berpasangan dengan desain *case study*.

#### 3.2 Tempat dan Waktu

Tempat = Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat

Waktu = Desember 2018 – Juni 2019

#### 3.3 Populasi dan Sampel

##### 3.3.1 Populasi

###### 3.3.1.1 Populasi Target

Pasien diabetes mellitus tipe 2 di wilayah Jakarta Barat.

###### 3.3.1.2 Populasi Terjangkau

Pasien diabetes mellitus tipe 2 yang berkunjung ke Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat.

##### 3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel penelitian akan diambil dengan cara teknik *non random sample* dari tahun 2018 - 2019.

#### 3.4 Perkiraan Besar Sampel

$$n = \frac{(Z\alpha\sqrt{2PQ} + Z\beta\sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

n = jumlah sampel

Z $\alpha$  = karena  $\alpha = 0,05$  sehingga Z $\alpha = 1,96$

Z $\beta$  = karena  $\beta = 0,20$  sehingga Z $\beta = 0,842$

P<sub>1</sub> = proporsi efek standar

P<sub>2</sub> = proporsi efek yang diteliti

P<sub>1</sub> = 0,016

Q<sub>1</sub> = 1 - P<sub>1</sub> = 1 - 0,016 = 0,984

P<sub>2</sub> = P<sub>1</sub> + 20% = 0,016 + 0,2 = 0,216

$$Q_2 = 1 - P_2 = 1 - 0,216 = 0,784$$

$$P = \frac{1}{2} (P_1 + P_2) = \frac{1}{2} (0,016 + 0,216) = 0,116$$

$$Q = 1 - P = 1 - 0,116 = 0,884$$

$$n_1 = n_2 = \frac{(1,96\sqrt{0,205088} + 0,842\sqrt{0,185088})^2}{(-0,2)^2}$$

$$n_1 = n_2 = \frac{(1,2498621)^2}{0,04}$$

$$n_1 = n_2 = 39,053883 \text{ dibulatkan } 39$$

$$n = 39 \times 2 = 78$$

### **3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi**

#### **3.5.1 Kriteria Inklusi**

Data rekam medik pasien di Rumah Sakit Royal Taruma tahun 2018 - 2019 dengan kriteria :

- Telah terdiagnosis dengan Diabetes Mellitus tipe 2
- Melakukan pemeriksaan HbA1C dan albumin plasma

#### **3.5.2 Kriteria Eksklusi**

- Semua pasien yang mengalami malnutrisi;
- menderita penyakit kelainan darah;
- menderita penyakit hati yang kronis;
- menderita gangguan ginjal

### **3.6 Cara Kerja Penelitian**

Penelitian dilakukan dengan melihat rekam medik pasien rumah sakit.

### **3.7 Variabel Penelitian**

Variabel bebas = kadar HbA1C

Variabel terikat = kadar albumin plasma

### **3.8 Definisi Operasional**

#### **3.8.1 Kadar albumin plasma**

Definisi : protein yang beredar dalam sirkulasi darah yang berfungsi untuk pengikatan obat dalam plasma.<sup>3</sup>

Cara ukur : Pemeriksaan laboratorium

Alat ukur : Pemeriksaan laboratorium

Hasil ukur :

- Albumin normal 3,5 – 5,5 g/dL
- Albumin < 3,5 g/dL

Skala ukur : kategorik

### 3.8.2 Kadar HbA1C

Definisi : hemoglobin yang terglisosilasi (glikohemoglobin) untuk menilai efek hasil terapi.<sup>5</sup>

Cara ukur : Pemeriksaan laboratorium

Alat ukur : Pemeriksaan laboratorium

Hasil ukur :

- HbA1C  $\geq$  6,5% (diabetes tidak terkontrol)
- HbA1C  $\leq$  6,5%(diabetes terkontrol)

Skala ukur : kategorik

## 3.9 Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penelitian merupakan data rekam medik pasien yang didapatkan dari Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat.

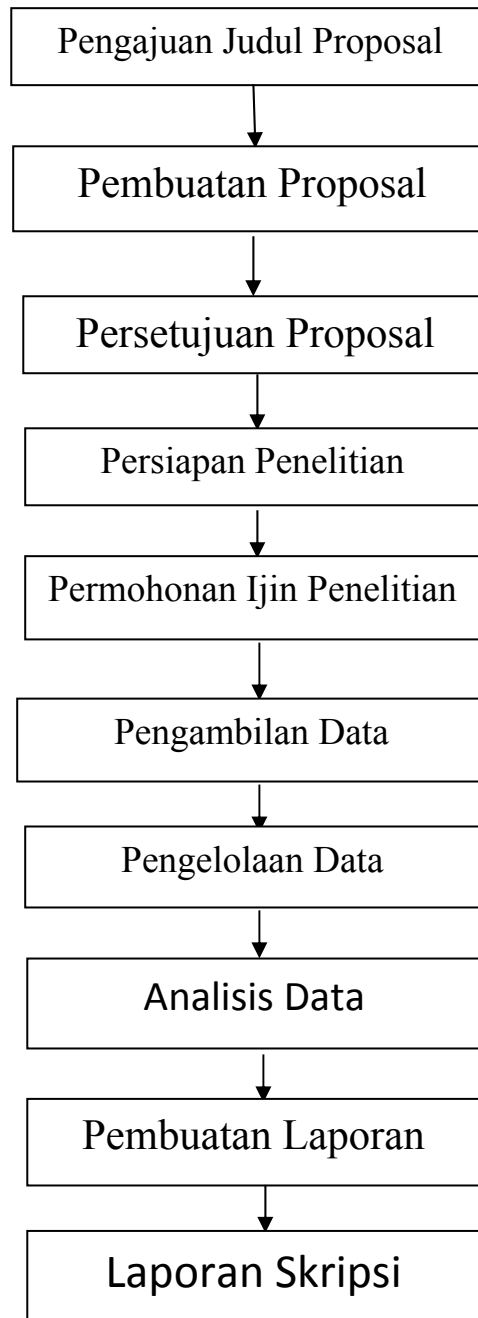
### 3.10 Instrumen Penelitian

Data rekam medik berasal dari Rumah Sakit Royal Taruma yang akan digunakan untuk membuat karya ilmiah.

### 3.11 Analisis Data

Data diolah dengan menggunakan program SPSS vers. 22 guna mengetahui perbandingan besar antara diabetes terkontrol dan tidak terkontrol.

### 3.12 Alur Penelitian



## BAB 4

### HASIL PENELITIAN

#### 4.1 Karakteristik Demografi Subjek Penelitian

Dari hasil penelitian hubungan kadar HbA1C dengan kadar albumin pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat yang dilihat pada Tabel 4.1, didapatkan total pasien sebanyak 84 pasien dimana 43 pasien adalah laki-laki (51,2%), sedangkan 41 pasien adalah perempuan (48,8%). Dari segi umur didapatkan yang paling banyak pada umur 41 – 70 tahun sebanyak 55 pasien (65,5%) dan paling sedikit pada kelompok usia 0 – 40 tahun yaitu 6 pasien (7,1%).

Dari hasil pemeriksaan laboratoriumnya didapatkan pasien dengan hasil HbA1C rendah sebanyak 18 pasien (21,4%), sedangkan yang HbA1C tinggi sebanyak 66 pasien (78,6%). Dan dari kadar albumin pasien, didapatkan pada kadar albumin normal sebanyak 23 pasien (27,4%), sedangkan pada kadar albuminnya rendah sebanyak 61 pasien (72,6%) yang dapat dilihat di Tabel 4.1.

**Tabel 4.1 Karakteristik Demografi Subjek Penelitian**

Kategori	Jumlah (n=84)	%
Jenis Kelamin		
Perempuan	41	48,8%
Laki – laki	43	51,2%
Umur		
0 – 40 tahun	6	7,1%
41 – 70 tahun	55	65,5%
>70 tahun	23	27,4%
Hasil Laboratorium		
HBA1C		
Rendah	18	21,4%
Tinggi	66	78,6%
Albumin		

Normal	23	27,4%
Rendah	61	72,6%

#### 4.2 Hubungan diabetes terkontrol dan tidak terkontrol dengan kadar albumin

Hasil penelitian dengan uji statistik *Pearson Chi Square* dapat dibuktikan bahwa antara kadar HbA1C dengan kadar albumin memiliki hubungan bermakna, dengan nilai *p-value* sebesar 0,002 seperti pada Tabel 4.2.

**Tabel 4.2 Hubungan diabetes terkontrol dan tidak terkontrol dengan kadar albumin**

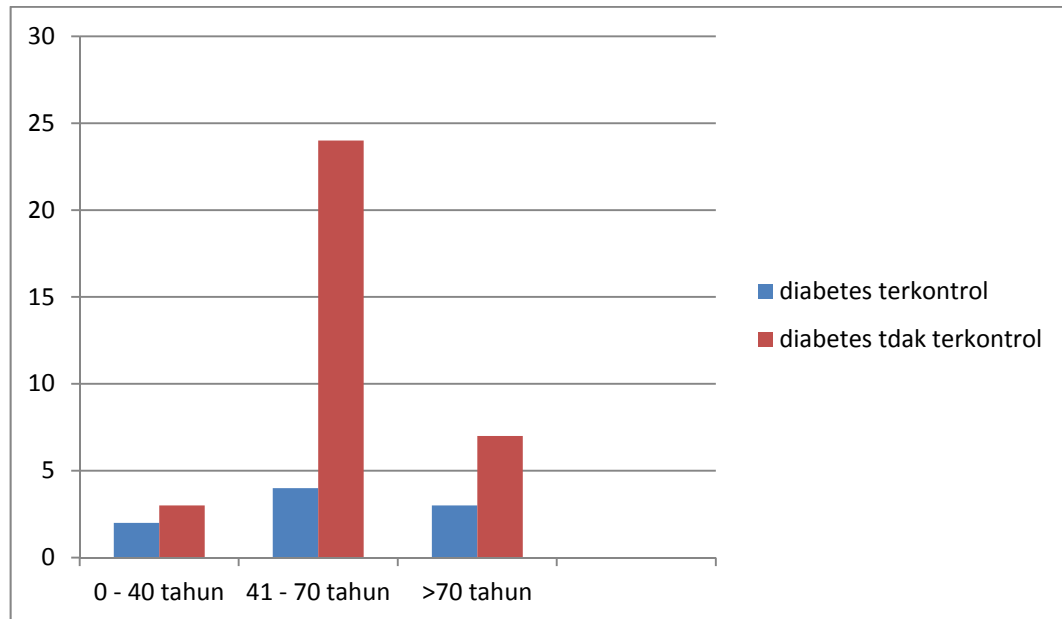
HbA1C	Rendah (<3,5 g/dL)	Albumin		Total	P-value
		%	Normal (3,5 – 5,5 g/dL)		
>6,5%	48	72,7%	18	66	0,002
<6,5%	13	72,2%	5	18	
Total	61		23	84	

#### 4.3 Prevalensi diabetes terkontrol dan tidak terkontrol berdasarkan usia dan jenis kelamin

##### 4.3.1 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada laki – laki

Dari hasil penelitian, pada Gambar 4.1 menunjukkan bahwa pada laki – laki penderita diabetes mellitus tipe 2 dilihat dari kadar HbA1C pada semua kelompok usia lebih banyak yang memiliki diabetes tidak terkontrol. Pasien dengan diabetes tidak terkontrol maupun terkontrol didapatkan terbanyak pada usia 41 – 70 tahun dan paling sedikit pada usia 0 – 40 tahun.

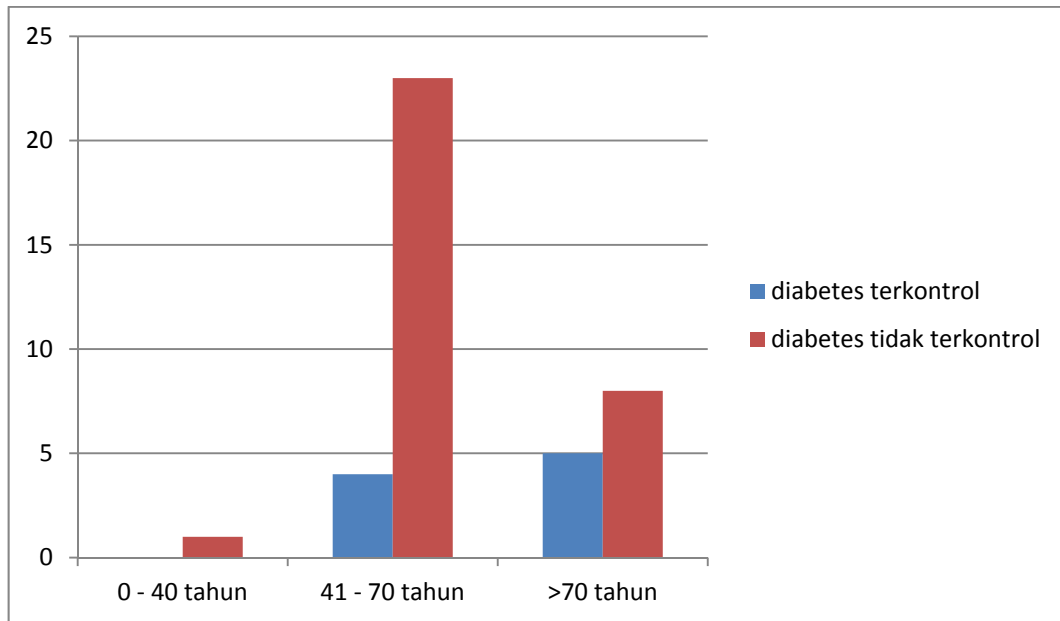
**Gambar 4.1 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada laki –laki**



#### 4.3.2 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada perempuan

Dari hasil penelitian didapatkan bahwa pada pasien perempuan yang menderita diabetes mellitus tipe 2 pada semua kelompok usia ditemukan paling banyak diabetes tidak terkontrol yang dapat dilihat dari Gambar 4.2. Pada pasien dengan diabetes tidak terkontrol terbanyak pada usia 41 – 70 tahun dan paling sedikit pada usia 0 – 40 tahun. Sedangkan pada pasien dengan diabetes terkontrol didapatkan paling banyak pada usia lebih dari 70 tahun, dan paling sedikit atau tidak ada pada usia 0 – 40 tahun.

**Gambar 4.2 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada perempuan**





## BAB 5

### PEMBAHASAN

#### 5.1 Karakteristik Demografi Subjek Penelitian

Dari hasil penelitian, didapatkan dari 84 pasien dengan diabetes mellitus tipe 2 pada Rumah Sakit Royal Taruma mempunyai prevalensi laki – laki lebih banyak daripada perempuan yaitu sebesar 51,2%. Prevalensi usia didapatkan baik laki – laki maupun perempuan yaitu pada usia 41 – 70 tahun dengan persentase 65,5%. Kadar HbA1C yang tidak terkontrol dapat menyebabkan berbagai komplikasi bagi penderitanya, menurut ADA (*American Diabetes Association*) merekomendasikan bahwa kadar HbA1C kurang dari 6,5% dianggap sebagai diabetes terkontrol dan pada kadar HbA1C lebih dari 6,5% dianggap diabetes tidak terkontrol.<sup>14</sup> Dari penelitian didapatkan bahwa rerata pasien memiliki kadar HbA1C lebih dari 6,5% dengan persentase 78,6%, sedangkan dari kadar albumin plasma memiliki kadar rendah sebesar 72,6%.

#### 5.2 Hubungan diabetes terkontrol dan tidak terkontrol dengan kadar albumin

Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap 84 pasien, didapatkan 18 pasien diabetes tidak terkontrol (HbA1C > 6,5%) memiliki kadar albumin normal, sedangkan yang memiliki kadar albumin rendah sebanyak 48 pasien lebih tinggi. Dari hasil statistik, kadar HbA1C dengan kadar albumin memiliki hubungan yang bermakna, terlihat pada nilai P-value sebesar 0,002. Hal ini menunjukkan bahwa hipotesis dari peneliti terbukti sesuai dengan hasil statistik.

Hasil analisis ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Tiwari S et al dengan subjek *Asian Indian* sebanyak 929 subjek ditemukan tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar HbA1C dan kadar albumin. Penelitian tersebut dianalisis dengan uji *Pearson Chi Square* dan didapatkan hasil uji statistik yang tidak bermakna. Kesimpulan yang didapat adalah serum albumin tidak memiliki hubungan bermakna dengan kadar HbA1C pada subjek *Asian Indians*.<sup>18</sup>

Pada penelitian lain yang dilakukan oleh Nazki FA et al menganalisis data 408 pasien di rumah sakit dan pusat penelitian Owaisi dari November 2015 sampai dengan Juni 2017 yang dilakukan dengan metode analisis statistik *Descriptive*. Hasil analisis yang dilakukan juga didapatkan tidak adanya hubungan bermakna antara kadar albumin dengan kadar HbA1C.<sup>19</sup>

Hasil penelitian didapatkan hasil tidak bermakna antara kadar albumin dan kadar HbA1C diduga adanya persaingan/kompetisi diantara HbA1c dan albumin dalam proses glikasi, sama dengan penelitian lainnya yang telah dilakukan semua menunjukkan hasil hubungan tidak bermakna.<sup>19</sup> Menurut literatur, adanya teori glikasi yaitu akibat dari hiperglikemia akan menyebabkan terjadinya proses glikasi pada semua protein, terutama yang mengandung senyawa lisin.<sup>11</sup>

Tetapi jika dilihat dari analisis dapat terlihat angka pasien tertinggi yaitu sebanyak 48 pasien mempunyai diabetes tidak terkontrol dengan kadar albumin rendah. Dari hasil statistik dapat dikatakan bahwa adanya peningkatan dari kadar HbA1C akan mempengaruhi kadar albumin yaitu terlihat adanya penurunan kadar tersebut. Dari penelitian yang sudah dilakukan sebelumnya, dikatakan bahwa peningkatan kadar albumin dapat menurunkan kadar HbA1C dan penurunan kadar albumin dapat meningkatkan kadar HbA1C.<sup>18,20</sup>

Berdasarkan penelitian oleh Widyadi ED et al yang dilakukan pada 89 pasien, didapatkan hasil dengan korelasi bermakna sesuai dengan hasil peneliti tetapi penelitian tersebut dilakukan dengan melihat kadar HbA1C dan albumin glikat sedangkan peneliti menggunakan kadar albumin plasma sebagai perbandingan dengan kadar HbA1C. Peneliti menggunakan subyek pasien DM tipe 2 dan pada penelitian tersebut digunakan pasien yang menderita nefropati diabetik.<sup>21</sup>

### **5.3 Prevalensi diabetes terkontrol maupun tidak terkontrol berdasarkan usia dan jenis kelamin**

#### **5.3.1 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada laki – laki**

Penelitian menunjukkan pasien laki – laki pada 43 pasien tersebut memiliki diabetes yang tidak terkontrol lebih tinggi. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang sudah pernah dilakukan sebelumnya oleh Utomo MRS (2015), bahwa prevalensi yang mempunyai diabetes tidak terkontrol lebih tinggi pada pasien DM tipe 2.<sup>22</sup> Penelitian ini menunjukkan kecenderungan pasien laki – laki memiliki diabetes terkontrol dengan rentang usia 41 – 70 tahun terbanyak. Pada usia 41 – 70 tahun juga terlihat adanya nilai tertinggi pada pasien yang memiliki diabetes terkontrol.

#### **5.3.2 Kadar HbA1C berdasarkan usia pada perempuan**

Penelitian menunjukkan pasien perempuan pada 41 pasien tersebut memiliki diabetes yang tidak terkontrol lebih tinggi daripada terkontrol. Hasil ini menunjukkan kecenderungan perempuan memiliki diabetes tidak terkontrol dengan rentang usia 41 – 70 tahun lebih tinggi. Sedangkan pada pasien dengan diabetes terkontrol memiliki prevalensi tertinggi pada usia lebih dari 70 tahun.

### **5.4 Keterbatasan penelitian**

- Peneliti dapat melakukan kesalahan dalam pemilihan data dikarenakan banyaknya rekam medik yang harus dicari dan dilakukan secara manual.
- Peneliti dapat melakukan kesalahan selama proses pengolahan data.

## BAB 6

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah didapatkan dari 84 subjek penelitian penderita diabetes mellitus tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol tahun 2018 - 2019, dapat disimpulkan:

1. Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 di Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat mempunyai prevalensi lebih tinggi pada diabetes yang tidak terkontrol dan memiliki kadar albumin yang rendah.
2. Ada hubungan bermakna antara kadar HbA1C dan kadar albumin dengan P-value sebesar 0,002.
3. Prevalensi pasien pria dan perempuan lebih banyak pada penderita diabetes yang tidak terkontrol dengan rentang usia 41 – 70 tahun.

#### 6.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian ini, terdapat beberapa hal yang perlu dipertimbangkan, yaitu:

1. Subjek penelitian yang memiliki kadar HbA1C yang tidak terkontrol sebaiknya untuk selalu rutin minum obat dan *check up* ke dokter untuk mengontrol kadar gula darah, serta memperbaiki pola makan sesuai dengan pola gizi seimbang.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut, untuk mengetahui lebih baik mengenai hubungan antara albumin mempengaruhi kadar dari HbA1C.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Ilmu Penyakit Dalam. 4<sup>th</sup> ed. Sudoyo AW, editors. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia; 2006. p.1874-1876; 1879-1881; 1886.
2. Obesitas, Diabetes Mellitus, & Dislipidemia: Konsep, Teori, dan Penanganan Aplikatif. MB Arisman. Jakarta: Buku Kedokteran EGC; 2008. p.2:45-52; 55; 59-61; 63-64; 86-87.
3. Kementrian Kesehatan RI : pusat data dan informasi. Situasi dan Analisis Diabetes: InfoDatin. Jakarta Selatan: Kementrian Kesehatan RI; 2014.
4. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu. Soegondo S, Soewondo P, Subekti I. Jakarta: FKUI; 2002. p.8-10; 13-14; 20-24; 171; 177.
5. Buku Ajar Nefrologi Anak. 2<sup>th</sup> ed. Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2002. p.427-428.
6. Jun JE, Lee SE, Lee YB. Increase in serum albumin concentration is associated with prediabetes development and progression to overt diabetes independently of metabolic disorder. US National Library of Medicine. 2017 (cited Apr 21);12(4):e0176209: Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5400249/>
7. Harrison's principle of Internal Medicine. 19<sup>th</sup> ed. Dennis L. Kasper, editors. McGraw Hill Education; 2015. p.2399-2401; 2404; 2406; 2408.
8. Buku Ajar Berwarna: Histologi. 3<sup>th</sup> ed. Gartner LP, Hiatt JL. Jakarta: Departemen Histologi FKUI. p.409.
9. Koda-Kimble & Young's Applied Therapeutics: the clinical use of drugs. 10<sup>th</sup> ed. Brian K. Alldredge, editors. Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business; 2013. p.1224; 1226-1230; 1232-1233; 1235.
10. Kementrian kesehatan RI : Pusat Data dan Informasi. Hari Diabetes Sedunia tahun 2018 : InfoDatin. Jakarta Selatan : Kementrian Kesehatan RI; 2018.
11. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu. 2<sup>th</sup> ed. Soegondo S, Soewondo P, Subekti I. Jakarta: FKUI; 2009. p.12-14; 16-17; 22; 24-25; 27; 29; 156; 177; 183.

12. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus tipe 2. Sulistijo SA, editors. Jakarta ; 2015. p.7-14; 31; 48; 51-53; 62.
13. Nelson: Ilmu Kesehatan Anak. 15<sup>th</sup> ed. Samik Wahab A. EGC; Jakarta; 2000. p.364
14. Konsensus Nasional Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 1. Tridjaya Bambang AAP, editors. Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2015. p.1-6; 44.
15. Schwartz SS, Epstein S, Corkey BE. Time is Right for a New Classification System for Diabetes : Rationale and Implications of the  $\beta$ -Cell-Centric Classification Schema. ADA Diabetes Care. 2016 (cited 2016 Feb); 39(2):179-186: Available from:  
<http://care.diabetesjournals.org/content/39/2/179>
16. Abdul-Ghani M, Defronzo RA. Is It Time to Change the Type 2 Diabetes Treatment Paradigm? Yes! GLP-1 RAS Should Replace Metformin in the Type 2 Diabetes Algorithm. ADA Diabetes Care. 2017 (cited 2017 Aug); 40(8):1121-1127: Available from:  
<http://care.diabetesjournals.org/content/40/8/1121>
17. Biokimia Harper. 25<sup>th</sup> ed. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Jakarta: EGC, 2003. p.705; 813.
18. Tiwari S, Bothale M, Hasan I, Kulkarni MJ, Sayyad MG, Basu R et al. Association between serum albumin and glycated hemoglobin in Asian Indian subjects. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2015 (cited 2015 Jan – Feb);19(1):52 – 55: Available from:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4287780/>
19. Nazki FA, Syveda A, Mohammed S. Total proteins, albumin and HBA1C in type 2 diabetes mellitus. MedPulse International Journal of Biochemistry. 2017 (cited Sep 2017);3(3): 40 – 42: Available from:  
<https://www.medpulse.in/Biochemistry/>
20. Rodriguez-Segade S, Rodriguez J, Mayan D, Camina F. Plasma albumin concentration is a predictor of HbA1C among type 2 diabetic patients, independently of fasting plasma glucose and fructosamine. Diabetes Care. 2005;28:437 – 9.

21. Widyadi ED, Nugraha J, Marpaung FR. Glycated Albumin and HbA1C in Diabetic Nephropathy. Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory. 2016 (cited Jul 2016);22(3): 258 – 262: Available from: <https://www.indonesianjournalofclinicalpathology.or.id>
22. Utomo MRS, Wungouw H, Marunduh S. Kadar HBA1C pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di puskesmas bahu kecamatan malalayang kota Manado. Jurnal e-Biomedik (eBm), volume 3 nomor 1. FK Universitas Sam Ratulangi Manado: 2015 Jan-Apr.

## Lampiran 1. Surat Persetujuan Penelitian



Nomor : 049/Dir/RSRT/II/2019  
Lampiran : -  
Perihal : Persetujuan Penelitian

Kepada Yth:  
Ibu dr. Ernawati, SE, MS, FISPH, FISCN, Sp. DLP  
Wakil Dekan  
Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara  
Jl. Letjen. S. Parman No.1  
Jakarta Barat 11440

Dengan hormat,

Menindaklanjuti surat Saudara nomor: 111-Adm/FK-Untar/I/2019 tertanggal 14 Januari 2019 perihal: Permohonan Ijin Penelitian di Rumah Sakit Royal Taruma dengan metode penelitian meminjam data rekam medis selama Januari – Maret 2019, atas nama mahasiswa:

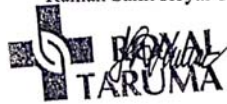
Nama : Felyn Gaputri  
NIM : 405160041  
Judul Skripsi : Hubungan Kadar Albumin dengan HbA1c Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Royal Taruma Jakarta Barat

pada prinsipnya kami tidak keberatan dan dapat menyetujuinya. Setelah tugas tersebut selesai dilaksanakan, kami mohon kiranya Peneliti memberikan *copy* hasil penelitian dimaksud kepada Manajemen Rumah Sakit Royal Taruma.

Guna kelancaran pelaksanaan kegiatan tersebut di atas, mahasiswa yang bersangkutan dapat berkoordinasi dengan dr. Eline Suryo (Kepala Departemen Rawat Jalan) pada hari/ jam kerja di nomor telepon: 021-56958338/ 56967788 Ext. 8165.

Demikian, atas perhatian dan kerjasamanya yang baik kami sampaikan terima kasih.

Jakarta, 15 Februari 2019  
Rumah Sakit Royal Taruma



dr. Liman Harijono, MARS, MH  
Direktur

Tembusan:  
- dr. Eline Suryo – Kepala Departemen Rawat Jalan RS Royal Taruma  
- Peringgal



ROYAL TARUMA  
RUMAH SAKIT ROYAL TARUMA  
Jl. Daan Mogot No. 34, Jakarta Barat 11470 - Telp. (021) 56967788, (021) 56958338 - Fax. (021) 56958589



## Lampiran 2. Biodata Penulis

### BIODATA PENULIS

Nama : Felyn Gaputri  
NIM : 405160041  
Jenis Kelamin : Perempuan  
Tempat, tanggal lahir : Pontianak, 12 Desember 1998  
Agama : Budha  
Alamat : Jl. Tawakal Ujung Raya no 11, Tomang, Jakarta Barat  
No. Telp : 085393773090  
Email : [felyngaputri@gmail.com](mailto:felyngaputri@gmail.com)

Pendidikan Formal :

1. 2002 – 2004 : TK Persit Ketapang
2. 2004 – 2005 : SD Kanaan Pontianak
3. 2005 – 2010 : SD Pangudi Luhur Santo Yosef Ketapang
4. 2010 – 2013 : SMP Pangudi Luhur Santo Albertus Ketapang
5. 2013 – 2016 : SMA Santu Petrus Pontianak

Pengalaman Berorganisasi :

1. 2016 – 2017 : Anggota Kapiya Kathina dan Pindapatta Dharmayana UNTAR
2. 2016 – 2017 : Anggota Medis Metta Day XXII Dharmayana UNTAR
3. 2017 – 2018 : Anggota Kapiya Kathina dan Pindapata Dharmayana UNTAR
4. 2017 – 2018 : Anggota Dekorasi Buddhist Festival Dharmayana UNTAR
5. 2017 – 2018 : Anggota Lomba Menyanyi Lagu Buddhis dan Menulis Artikel Buddhist Festival Dharmayana UNTAR

6. 2017 – 2018 : Anggota Medis Metta Day XXIII Dharmayana UNTAR
7. 2017 – 2018 : Anggota Jurnalisme Berita Dharmayana UNTAR
8. 2018 – 2019 : Anggota Medis Metta Day XXIV Dharmayana UNTAR