

**PREVALENSI TERJADINYA KOMPLIKASI
KARDIAK PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE 2 RAWAT INAP DI RUMAH
SAKIT SUMBER WARAS TAHUN 2017**

SKRIPSI



Disusun oleh

FIRDA CAHYADI

405160002

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TARUMANAGARA**

JAKARTA

2019

**PREVALENSI TERJADINYA KOMPLIKASI
KARDIAK PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE 2 RAWAT INAP DI RUMAH
SAKIT SUMBER WARAS TAHUN 2017**

SKRIPSI



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

FIRDA CAHYADI

405160002

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TARUMANAGARA**

JAKARTA

2019

PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA ILMIAH

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Firda Cahyadi

NIM : 405160002

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

Prevalensi Terjadinya Komplikasi Kardiak pada Penderita DM tipe 2 Rawat Inap di Rumah Sakit Sumber Waras Tahun 2017

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

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

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

Jakarta, 1 Juli 2019

Penulis,

Firda Cahyadi

405160002

PENGESAHAN SKRIPSI

Proposal yang diajukan oleh:

Nama : Firda Cahyadi
NIM : 405160002
Program Studi : Ilmu Kedokteran
Judul Skripsi :

Prevalensi Terjadinya Komplikasi Kardiak pada Penderita DM Tipe 2 Rawat Inap di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta Tahun 2017

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. Samuel Halim, Sp.PD ()

Dewan Penguji

Ketua Sidang : Dr. dr. Arlends Chris, M.Si ()

Penguji 1 : dr. Ernawati, MS, SE, FISCM, FISPH, Sp. DLP ()

Penguji 2 : dr. Samuel Halim, Sp.PD ()

Mengetahui,

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

Ditetapkan di

Jakarta, 1 Juli 2019

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 ingin 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 Universitas Tarumanagara;
2. Dr. dr. Meilani Kumala, MS., Sp.GK(K) selaku Ketua Unit Penelitian dan Publikasi Ilmiah FK UNTAR;
3. dr. Samuel Halim, Sp.PD selaku Dosen Pembimbing Skripsi, yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran selama membimbing saya;
4. Kedua orang tua dan keluarga yang senantiasa menyemangati serta memberi dukungan material dan moral;
5. Rumah Sakit Sumber Waras, yang telah memberikan fasilitas untuk pengumpulan data penelitian;
6. Dr.dr.Johana Titus,MS,Sp GK(K), dr. Adrianus Kosasih, Sp.JP, dan dr. Kevin Gunawan;
7. Vani, Cresia, Priska, Christabella, Michele, Calvin, Jey, Louis, Sys, Devina, Alfonsus, serta seluruh teman yang banyak membantu dalam penyusunan skripsi;
8. Seluruh responden, yang terlibat dalam penelitian ini.

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

Jakarta, 1 Juli 2019

Penulis,

(Firda Cahyadi)

405160002

PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Firda Cahyadi
NIM : 405160002
Program Studi : Ilmu Kedokteran
Fakultas : Kedokteran
Karya Ilmiah : Skripsi

Demi pengembangan ilmu dan pengetahuan, menyetujui untuk memublikasikan karya ilmiah berjudul:

Prevalensi Terjadinya Komplikasi Kardiak pada Penderita Diabetes Mellitus tipe 2 Rawat Inap di Rumah Sakit Sumber Waras Tahun 2017

dengan menyantumkan Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara

Jakarta, 1 Juli 2019

Penulis,

(Firda Cahyadi)

405160002

ABSTRAK

Diabetes Mellitus tipe 2 merupakan suatu sindroma metabolik yang prevalensinya semakin meningkat dari tahun ke tahun. Perjalanan dari penyakit ini dapat menimbulkan berbagai macam komplikasi bagi penderitanya. Salah satu yang sering terjadi pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 adalah komplikasi kardial. Penelitian ini dilakukan dengan tujuan melihat prevalensi terjadinya komplikasi kardial pada penderita DM tipe 2, serta melihat gambaran klinis penderitanya. Penelitian ini merupakan studi deskriptif dengan metode *cross sectional* dan sampelnya berupa rekam medik pasien DM tipe 2 yang dirawat inap di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta selama tahun 2017. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, didapatkan data bahwa dari 332 jumlah pasien DM tipe 2 rawat inap tersebut, 73 diantaranya memiliki komplikasi kardial. Dari 73 sampel tersebut, rentang usia terbanyak adalah 50-59 tahun dengan rata-rata 60 tahun, dan 56% dari responden tersebut adalah perempuan. Sebagian besar dari populasi responden penelitian memiliki tekanan darah yang lebih tinggi dari batas normal. Pemeriksaan penunjang yang beragam juga dilakukan pada responden tersebut. Pada pemeriksaan GDS didapatkan nilai rata-rata 218 g/dl, dan 190 g/dl pada GDP. Dari 50 yang melakukan pemeriksaan foto toraks, 42 diantaranya menunjukkan adanya kesan kardiomegali, dan dari 21 yang melakukan pemeriksaan ekokardiografi, 5 diantaranya menunjukkan adanya penurunan pada fraksi ejeksi. Diagnosis komplikasi kardial terbanyak adalah CHF yaitu sebanyak 51 kasus. Terapi ADO diberikan pada 54 kasus, dan insulin pada 18 kasus. Persentase mortalitas tergolong kecil, karna sebesar 98.6% dari jumlah sampel memiliki luaran yang membaik. Prevalensi komplikasi kardial yang tinggi ini perlu lebih diperhatikan agar penderita DM tipe 2 dapat menjadi lebih waspada dan terhindar dari komplikasi tersebut.

Kata kunci: Diabetes Mellitus tipe 2, Komplikasi Kardial

ABSTRACT

Type 2 Diabetes Mellitus is a metabolic syndrome with an increasing prevalence throughout the years. This disease may lead to a lot of complications. One of the complications that happened quite often is the cardiac. This study aims to see the prevalence of cardiac complications among patients of type 2 diabetes, and observe the clinical manifestations. This research is a descriptive study with cross sectional method and samples were taken from medical records of type 2 diabetes patients at Sumber Waras Jakarta Hospital during 2017. Based on the study, 73 out of 332 patients of type 2 diabetes at the mentioned hospital have cardiac complications. Out of the 73 samples, most of the patients were ranged between 50 – 59 of age with an average age on 60, and 56% of them were females. Most of this research's population had an increasement in their blood pressure. Various tests were done to these patients. The average Random Blood Glucose test result was 218 g/dl, and 190 g/dl on Fasting Blood Glucose. From 50 respondents who had done the chest radiograph, 42 of them showed an impression of cardiomegaly, and among the 21 who had done echocardiography, 5 of them showed a decreasement in their ejection fraction. The most diagnosed cardiac complication was Congestive Heart Failure (CHF) which was on 51 cases. Oral antidiabetic therapy was given to 54 cases, and insulin therapy to 18 cases. The mortality rate was low, as 98.6% of the total samples had a good outcome. The high prevalence of cardiac complications should be more alerted so people with type 2 diabetes can stay aware and avoid this complication.

Keywords: *Type 2 Diabetes Mellitus, Cardiac Complications*

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
PENGESAHAN SKRIPSI	iii
KATA PENGANTAR	iv
PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	v
ABSTRAK	vi
<i>ABSTRACT</i>	vii
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	3
1.2.1 Pernyataan Masalah	3
1.2.2 Pertanyaan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Manfaat Bidang Penelitian	4
1.4.2 Manfaat Bidang Pelayanan Masyarakat.....	4
2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Diabetes Melitus tipe 2	5
2.1.1 Definisi dan Etiologi.....	5

2.1.2	Faktor Risiko	5
2.1.3	Tanda dan Gejala	6
2.1.4	Patogenesis	6
2.1.4.1	Gangguan Sekresi Insulin	6
2.1.4.2	Resistensi Insulin	6
2.1.5	Cara dan Kriteria Diagnosis	7
2.1.6	Tatalaksana	8
2.1.7	Komplikasi	10
2.2	Komplikasi Kardiak pada DM tipe 2.....	11
2.2.1	<i>Congestive Heart Failure (CHF)</i>	13
2.2.1.1	Definisi dan Patogenesis.....	13
2.2.1.2	Tatalaksana	14
2.2.2	<i>Coronary Artery Disease (CAD)</i>	16
2.2.2.1	Definisi dan Patogenesis.....	16
2.2.2.2	Tatalaksana	17
2.2.3	<i>Unstable Angina Pectoris (UAP)</i>	17
2.2.3.1	Definisi dan Patogenesis.....	17
2.2.3.2	Tatalaksana	18
2.2.4	<i>ST Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)</i> dan <i>Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)</i>	18
2.2.4.1	Definisi dan Patogenesis	18
2.2.4.2	Tatalaksana.....	18
2.3	Tatalaksana DM Tipe 2 dengan Dampak Positif terhadap terjadinya Komplikasi Kardiak	19
2.4	Kerangka Teori.....	20
2.5	Kerangka Konsep	20
3.	METODE PENELITIAN	21
3.1	Desain Penelitian	21

3.2	Tempat dan Waktu Penelitian	21
3.3	Populasi dan Sampel Penelitian	21
3.3.1	Populasi Target	21
3.3.2	Populasi Terjangkau.....	21
3.3.3	Sampel Penelitian	21
3.4	Perkiraan Besar Sampel	21
3.5	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	22
3.5.1	Kriteria Inklusi.....	22
3.5.2	Kriteria Eksklusi	22
3.6	Cara Kerja Penelitian	22
3.7	Definisi Operasional	23
3.8	Variabel Penelitian	26
3.9	Pengumpulan Data.....	27
3.10	Analisis Data	27
3.11	Alur Penelitian.....	27
4.	HASIL PENELITIAN.....	28
5.	PEMBAHASAN	34
5.1	Karakteristik Responden.....	34
5.2	Keterbatasan Penelitian.....	36
6.	KESIMPULAN DAN SARAN.....	37
6.1	Kesimpulan	37
6.2	Saran	37
	DAFTAR PUSTAKA.....	38
	LAMPIRAN	42

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Profil Obat Hiperglikemia Oral yang Tersedia di Indonesia	9
Tabel 2.2	Faktor Risiko Terjadinya Komplikasi Kardiovaskuler pada Penderita DM	11
Tabel 4.1	Karakteristik Responden	28
Tabel 4.2	Hasil Pemeriksaan Penunjang Terkait DM Tipe 2	29
Tabel 4.3	Hasil Pemeriksaan Penunjang Terkait Komplikasi Kardiak	30
Tabel 4.4	Diagnosis Komplikasi Kardiak.....	31
Tabel 4.5	Riwayat Tatalaksana	32
Tabel 4.6	Luaran Responden	32

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Algoritma Pengelolaan DM tipe 2 di Indonesia	10
Gambar 2.2	Hubungan Faktor Risiko dengan Komplikasi Kardiak.....	13
Gambar 2.3	Perbandingan antara Pembuluh Arteri Normal dengan Penyempitan akibat Aterosklerosis.....	16

DAFTAR SINGKATAN

CAD	: <i>Coronary Artery Disease</i>
CHF	: <i>Congestive Heart Failure</i>
DM	: Diabetes Melitus
GDS	: Gula Darah Sewaktu
GDP	: Gula Darah Puasa
IDF	: <i>International Diabetes Federation</i>
NSTEMI	: <i>Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction</i>
PCOS	: <i>Polycystic Ovary Syndrome</i>
PERKENI	: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
STEMI	: <i>ST Segment Elevation Myocardial Infarction</i>
TTGO	: Tes Toleransi Glukosa Oral
UAP	: <i>Unstable Angina Pectoris</i>
UKPDS	: <i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Borang Data Rekam Medis	42
Lampiran 2	Surat Persetujuan Ijin Penelitian	43
Lampiran 3	Surat Keterangan Penelitian	44
Lampiran 4	Daftar Riwayat Hidup	45

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu sindroma metabolik yang tidak teratur akibat dari kurangnya sekresi insulin atau adanya penurunan efektivitas biologis dari insulin yang mengakibatkan hiperglikemia. DM dikelompokkan menjadi tipe 1 dan tipe 2. DM tipe 1 disebabkan oleh destruksi dari sel beta pankreas, yang biasanya disebabkan oleh proses autoimun dalam 95% kasusnya. Penderita DM tipe 1 biasanya memiliki gejala klasik seperti meningkatnya sekresi urin (*polyuria*), rasa haus (*polydipsia*), penurunan berat badan, dan merasa lelah.¹ Penderita tersebut juga biasanya memerlukan terapi pengganti insulin.² DM tipe 2 dipicu oleh adanya resistensi terhadap insulin, sekresi insulin yang tidak mencukupi, atau sekresi glukagon yang tidak tepat, serta dapat ditemukan ketidaksensitifan jaringan terhadap insulin pada penderita yang tidak menjaga berat badannya.^{2,3} Penderita DM tipe 2 biasanya tidak terdiagnosis untuk beberapa tahun karena hiperglikemia tersebut terjadi secara perlahan, dan sering tidak menimbulkan gejala.^{1,2,3}

Perkiraan terbaru prevalensi global terjadinya DM adalah sebanyak 385 juta orang pada tahun 2013, dan akan meningkat menjadi 592 juta pada 2035, dengan prevalensi yang lebih sering terjadi adalah DM tipe 2 berkisar lebih dari 85% kasus.⁴ Menurut WHO, prevalensi terjadinya DM di Asia Tenggara pada tahun 2000 adalah sebesar 8,4 juta dan akan meningkat menjadi 21,2 pada tahun 2030 mendatang. Diperkirakan WHO, pada tahun 2025 mendatang, sementara kebanyakan orang di negara maju yang menderita DM adalah usia di atas 65 tahun atau lebih, di negara berkembang sebagian besar akan berusia 45-60 tahun dan dipengaruhi oleh tahun-tahun produktif mereka. Sebagian besar peningkatan ini akan terjadi di negara-negara berkembang dan akan disebabkan oleh pertumbuhan penduduk, penuaan, diet yang tidak sehat, obesitas dan gaya hidup yang tidak diubah.¹

Pada *International Diabetes Federation* (IDF) tercatat bahwa prevalensi terjadinya DM di Indonesia tahun 2017 mencapai peringkat ke enam tertinggi di dunia dengan sekitar 10,3 juta orang dengan rentang usia 20 sampai 79 tahun. Tercatat juga pada tahun yang sama bahwa terdapat 7,6 juta orang dengan rentang usia tersebut pula memiliki DM yang tidak terdiagnosis.⁵

Komplikasi dari penyakit DM dapat menyerang banyak sistem organ dan biasanya menjadi penyebab morbiditas dan mortalitas dari komplikasi itu sendiri. Kedua bentuk DM dapat menyebabkan komplikasi penyakit yang sama.⁶ Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), komplikasi DM dapat diklasifikasikan menjadi akut dan kronis.⁸ Komplikasi kronis lalu dikelompokkan menjadi komplikasi vaskuler dan non-vaskuler. Komplikasi vaskuler tersebut kemudian dibagi lagi menjadi mikrovaskuler (retinopati, neuropati, nefropati) dan makrovaskuler (penyakit jantung koroner, penyakit arteri perifer, penyakit serebrovaskular).⁶ Kerusakan pada pembuluh darah kecil (mikroangiopati) tersebut biasanya terjadi karena penebalan dari membran basalis kapiler itu sendiri, sedangkan kerusakan pada pembuluh darah besar (makroangiopati) lebih karena perjalanan dari aterosklerosis.⁷

Berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan di RSUP Sanglah tentang prevalensi terjadinya komplikasi akut dan kronis pada penderita DM tipe 2, organ yang paling sering mengalami gangguan adalah sistem kardiovaskuler yaitu sebanyak 35 kasus (25%). Komplikasi kronis yang terbanyak ditemukan adalah gagal ginjal kronik sebanyak 28 kasus, pneumonia sebanyak 18 kasus, *Diabetic Foot* 13 kasus, gagal jantung 12 kasus, hipertensi 11 kasus, TB paru 7 kasus, infeksi saluran kemih 6 kasus, *Hypertensive Heart Disease* 5 kasus, gastropati 4 kasus, dan *Seronegative Hepatitis* dan *Non-Proliferative Diabetic Retinopathy* ditemukan sebanyak 3 kasus.⁹

Meskipun komplikasi dari kedua tipe DM sama, tetap ada komplikasi yang terjadi lebih sering pada tipe yang satu daripada tipe yang lainnya. Kegagalan ginjal yang disebabkan oleh nefropati mikrovaskuler

yang berat adalah penyebab kematian tertinggi pada penderita DM tipe 1, sedangkan komplikasi makrovaskuler menjadi penyebab mortalitas terbanyak pada penderita DM tipe 2.⁷ Frekuensi terjadinya kelainan makrovaskuler yang telah disebutkan sebelumnya terjadi lebih sering pada penderita DM daripada non-DM.⁶ Pasien dengan DM memiliki risiko lebih tinggi untuk kematian dan penyakit kardiovaskuler daripada populasi umum.⁷

Berdasarkan dari data yang telah diuraikan di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang prevalensi terjadinya komplikasi kardiak pada penderita DM tipe 2 yang dirawat inap di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta tahun 2017. Komplikasi kardiak yang dimaksud adalah *Congestive Heart Failure* (CHF), *Coronary Artery Disease* (CAD), *Unstable Angina Pectoris* (UAP), *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI), dan *Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI).

1.2 Rumusan Masalah

1.2.1. Pernyataan Masalah

Tidak adanya data mengenai prevalensi komplikasi kardiak pada penderita DM tipe 2 yang dirawat inap di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta tahun 2017 sehingga kurangnya upaya pencegahan.

1.2.2. Pertanyaan Masalah

Berapakah prevalensi terjadinya komplikasi kardiak pada penderita DM tipe 2 rawat inap?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui berapa prevalensi terjadinya komplikasi kardiak pada penderita DM tipe 2 untuk dapat dilakukan upaya pencegahan.

1.3.2. Tujuan Khusus

Mengetahui prevalensi dari komplikasi kardiak pada penderita DM tipe 2 rawat inap di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta tahun 2017.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Bidang Penelitian

Sebagai pengetahuan tentang banyaknya angka kejadian komplikasi kardiak pada penderita DM tipe 2 yang dirawat inap, dan bagi peneliti lain untuk penelitian lebih lanjut.

1.4.2. Manfaat Bidang Pelayanan Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran petugas kesehatan tentang komplikasi kardiak yang dapat terjadi pada penderita DM supaya dapat memberikan informasi tentang tatalaksananya kepada penderitanya.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus tipe 2

2.1.1 Definisi dan Etiologi

DM tipe 2 adalah sebuah penyakit metabolik yang ditandai dengan adanya resistensi insulin.² Resistensi insulin diidentifikasi sebagai respon biologis yang terganggu terhadap rangsangan insulin dari jaringan target terutama hati, otot, dan jaringan adiposa. Resistensi insulin mengganggu pembuangan glukosa, menghasilkan peningkatan kompensasi dalam produksi insulin sel-beta dan hiperinsulinemia.¹⁰

2.1.2 Faktor Risiko

Kecenderungan seseorang untuk menderita DM tipe 2 akan meningkat apabila orang tersebut memiliki faktor risiko seperti riwayat keluarga, usia, ras, maupun gaya hidup yang tidak sehat. Berikut adalah beberapa faktor risiko untuk DM tipe 2:

- Kelebihan berat badan atau obesitas
- Berusia lebih dari 45 tahun
- Memiliki riwayat keluarga yang terkena DM tipe 2
- Ras Afrika-Amerika, Alaska asli, Amerika-India, Asia-Amerika, Latin, Hawaiian asli, atau Pasifik
- Memiliki tekanan darah tinggi
- Memiliki kadar HDL yang rendah atau trigliserida yang tinggi
- Memiliki riwayat Diabetes Gestasional atau telah melahirkan seorang bayi yang beratnya 4kg atau lebih
- Tidak aktif secara fisik
- Memiliki riwayat struk atau penyakit jantung
- Memiliki depresi
- Memiliki *polycystic ovary syndrome* (PCOS)
- Memiliki *acanthosis nigricans*¹¹

2.1.3 Tanda dan Gejala

Gejala pada penderita DM tipe 2 dapat timbul sangat ringan bahkan terkadang tidak terdeteksi. Namun, beberapa gejala yang mungkin terjadi adalah seringnya berkemih, cepat merasa kenyang dan lapar, kelelahan yang ekstrim, pandangan yang kabur, memar yang proses penyembuhannya lambat, dan kesemutan, nyeri, atau baal di kedua tangan atau kaki. Seringnya DM tipe 2 yang asimtomatik ini menyebabkan kebanyakan penderitanya tidak menyadari penyakit ini sampai mereka merasakan pandangan yang kabur atau masalah pada jantung.¹²

2.1.4 Patogenesis

2.1.4.1 Gangguan Sekresi Insulin

Gangguan sekresi insulin merupakan penurunan respon terhadap glukosa yang diamati sebelum awal onset klinis penyakit. Gangguan toleransi glukosa ditandai dengan adanya penurunan respon terhadap glukosa pada fase awal sekresi insulin, dan penurunan pada sekresi tambahan insulin setelah makan yang menyebabkan hiperglikemia postprandial. Penurunan pada fase awal sekresi berperan penting dalam perubahan patofisiologi selama onset penyakit dalam kelompok etnik apapun.¹³

Gangguan sekresi insulin biasanya bersifat progresif, dan progresifitasnya dapat menyebabkan toksisitas glukosa dan lemak. Dalam eksperimen pada hewan, hal tersebut dapat berujung pada penurunan massa sel pankreas jika tidak diobati. Perjalanan penyakit ini dapat mempengaruhi kadar gula darah dalam jangka panjang. Ketika pasien pada fase awal onset penyakit menunjukkan peningkatan gula darah postpransial dan penurunan sekresi fase awal, perkembangan dari kerusakan pankreas dapat menyebabkan peningkatan permanen dari gula darah.¹⁴

2.1.4.2 Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah keadaan dimana respon biologis terhadap rangsangan insulin dari jaringan target terutama hati, otot, dan jaringan adiposa terganggu.¹⁰ Resistensi insulin berkembang dan meluas sebelum timbulnya penyakit. Hal ini dipengaruhi oleh faktor genetik dan

lingkungan. Faktor genetik yang termasuk, tidak hanya reseptor insulin dan substrat reseptor insulin (IRS)-1 gen polimorfisme yang secara langsung mempengaruhi sinyal insulin tetapi juga gen polimorfisme seperti gen reseptor 3 adrenergik dan gen protein *uncoupling* (UCP) yang berhubungan dengan obesitas visceral dan meningkatkan resistensi insulin. Glukolipotoksisitas dan mediator peradangan juga memiliki peran dalam mekanisme dari gangguan sekresi insulin dan resistensi insulin.¹⁴

2.1.5 Cara dan Kriteria Diagnosis

- Gejala DM beserta:
 - Kadar gula darah pada vena plasma ≥ 11.1 mmol/l, atau
 - Kadar gula darah puasa dalam plasma ≥ 7.0 mmol/l, atau
 - Kadar gula darah 2 jam dalam plasma ≥ 11.1 mmol/l 2 jam setelah pemberian 75g glukosa anhidrasi pada tes toleransi glukosa secara oral (TTGO)
- Apabila tidak ada gejala DM maka diagnosis tidak dapat ditegakkan hanya dengan penentuan glukosa tunggal, tetapi membutuhkan konfirmasi dengan vena plasma.
- Kadar HbA1c 48 mmol/mol (6.5%) telah dijadikan batas diagnosis DM. Hasil yang kurang dari 6.5% tidak membuat hasil yang positif dari tes glukosa menjadi negatif.
- Pada pasien tanpa gejala diabetes, laboratorium HbA1c harus diulang. Jika sampel kedua adalah <48 mmol / mol (6,5%) orang tersebut harus diperlakukan sebagai berisiko tinggi diabetes dan tes harus diulang dalam 6 bulan atau lebih cepat jika gejala berkembang.
- Keadaan yang tidak disarankan untuk menjalankan tes kadar HbA1c:
 - Pasien usia berapapun yang dicurigai DM tipe 1
 - Pasien dengan gejala DM yang kurang dari 2 bulan
 - Pasien dengan risiko tinggi yang sedang sakit akut (contohnya yang memerlukan admisi rumah sakit)

- Pasien dengan terapi yang mungkin meningkatkan kadar glukosa (contohnya steroid)
- Pasien dengan kerusakan pankreas akut, termasuk riwayat operasi pankreas
- Pasien hamil
- Pasien dengan kelainan genetik, hematologik, atau penyakit lainnya dengan faktor yang dapat mempengaruhi HbA1c dan pengukurannya (contohnya: defisiensi vit. B12, hiperbilirubinemia, penyakit hati kronik, hemoglobinopati, dll.)^{15, 16}

2.1.6 Tatalaksana

Menurut konsensus PERKENI, tujuan penatalaksanaan secara umum adalah untuk meningkatkan kualitas hidup penderita dengan cara menghilangkan keluhan, memperbaiki kualitas hidup, dan mencegah terjadinya komplikasi. Semua hal tersebut dicapai dengan cara umum dan khusus. Penatalaksanaan umum berupa pendataan lengkap pada kedatangan pertama pasien mengenai riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, evaluasi laboratorium, dan penapisan komplikasi. Penatalaksanaan khusus dilakukan dengan cara menerapkan gaya hidup sehat, bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia baik secara oral maupun suntikan.

Terapi farmakologis yang dapat diberikan secara oral yaitu:

- Pemacu sekresi insulin
 - Sulfonilurea: bekerja dengan cara meningkatkan kerja sel beta pankreas untuk mensekresi insulin
 - Glinid: cara kerja sama dengan Sulfonilurea
- Peningkat sensitivitas terhadap insulin
 - Metformin: mengurangi produksi glukosa hati (gluconeogenesis), dan memperbaiki ambilan glukosa di jaringan perifer. Metformin merupakan pilihan pertama pada sebagian besar kasus DM tipe 2.

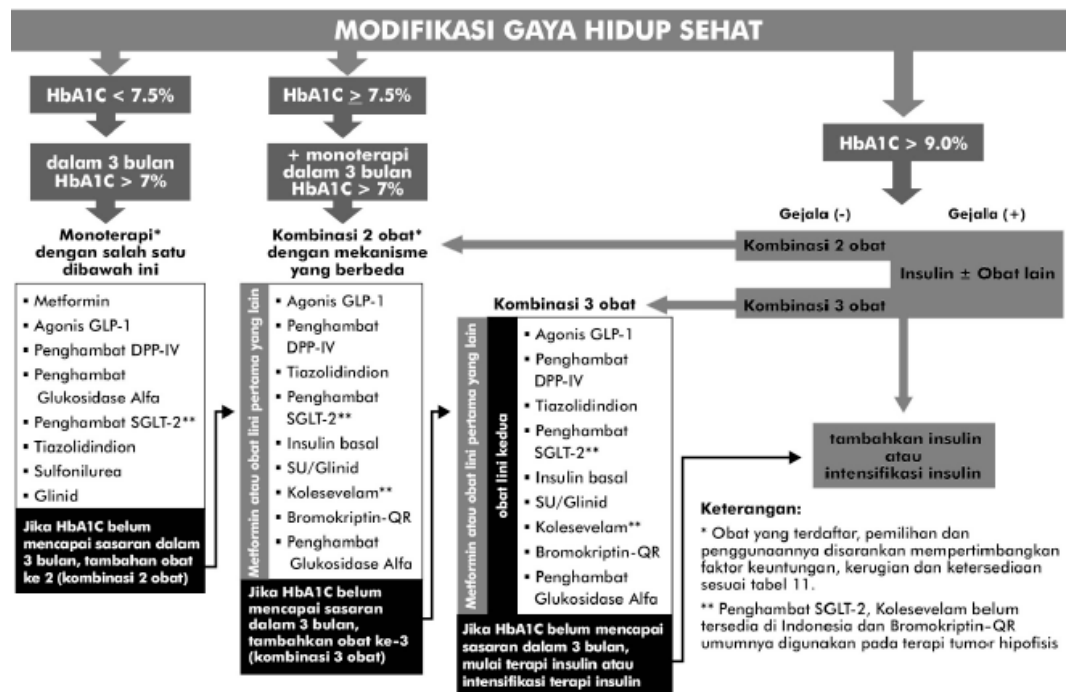
- Tiazolidindion (TZD): meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa dengan tujuan menurunkan resistensi insulin.
- Penghambat absorpsi glukosa pada saluran pencernaan
 - Penghambat Alfa Glukosidase: bekerja dengan memperlambat absorpsi glukosa di usus halus, sehingga dapat menurunkan kadar glukosa setelah makan.
- Penghambat DPP-IV (*Dipeptidyl Peptidase IV*): menghambat kerja enzim DPP-IV sehingga GLP-1 (*Glucose Like Peptide-1*) tetap dalam konsentrasi yang tinggi dalam bentuk aktif. Aktivitas GLP-1 untuk meningkatkan sekresi insulin dan menekan sekresi glukagon bergantung kadar glukosa darah (*glucose dependent*).
- Penghambat SGLT-2 (*Sodium Glucose Cotransporter 2*): bekerja dengan cara menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus ginjal dengan cara menghambat transporter SGLT-2.⁸

Tabel 2.1 Profil Obat Hiperglikemia Oral yang Tersedia di Indonesia⁸

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 & menambah sensitifitas terhadap insulin	Dispepsia, diare, asidosis laktat	1,0-2,0%
Penghambat Alfa-Glukosidase	Menghambat absorpsi glukosa	Fiatulen, tinja lembek	0,5-0,8%
Tiazolidindion	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%

Obat anti hiperglikemia yang disuntik:

- Insulin
- Agonis GLP1
- Kombinasi Insulin dan Agonis GLP1⁸



Gambar 2.1 Algoritma Pengelolaan DM tipe 2 di Indonesia⁸

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi kronis dari diabetes dibagi menjadi mikrovaskular (kerusakan pembuluh darah kecil) dan makrovaskular (kerusakan pembuluh darah yang lebih besar). Komplikasi mikrovaskular termasuk kerusakan pada mata (retinopati) yang mengarah pada kebutaan, gagal ginjal, dan neuropati yang menyebabkan impotensi dan kelainan kaki diabetik (yang termasuk infeksi berat yang menyebabkan amputasi).

Komplikasi makrovaskular termasuk penyakit kardiovaskular seperti serangan jantung, stroke dan ketidakcukupan aliran darah ke kaki. Ada banyak uji coba terkontrol secara acak yang memiliki kontrol metabolik yang baik pada diabetes tipe 1 dan 2 yang dapat menunda timbulnya dan berkembangnya komplikasi ini.¹⁷

2.2 Komplikasi Kardiak Makrovaskuler pada DM tipe 2

Kerusakan pada pembuluh darah besar yang disebabkan oleh DM tipe 2 lebih karena perjalanan dari aterosklerosis.⁷ Terjadinya peningkatan angka kejadian ini disebabkan karena kombinasi kompleks berbagai faktor risiko yang memiliki peran penting dalam perjalanannya dari pembentukan plak aterosklerosis hingga munculnya gejala klinis. Adanya interaksi yang kompleks antara faktor risiko terjadinya komplikasi kardiovaskuler dengan DM tipe 2 menyebabkan pentingnya modifikasi semua faktor risiko.

Tabel 2.2 Faktor Risiko Terjadinya Komplikasi Kardiovaskuler pada Penderita DM¹⁸

Tradisional	Non-tradisional
Dislipidemia Hipertensi Obesitas Obesitas Abdomen Gerak Fisik Merokok	Resistensi Insulin dan Hiperinsulinemia Hiperglikemia Postprandial Variabilitas Glukosa Mikroalbuminuria Faktor Hematologi Faktor trombogenik Protein C-reaktif Homosistein dan Vitamin Disfungsi erektil Genetik dan Epigenetik

Dislipidemia

Pada penderita DM tipe 2, resistensi insulin meningkatkan mobilisasi asam lemak bebas dari jaringan adiposa. Adanya peningkatan lipogenesis, eksaserbasi ketersediaan substrat, dan penurunan degradasi apolipoprotein B-100 (ApoB), dapat menyebabkan perubahan profil lipid yang ditandai dengan rendahnya *High Density Lipoprotein* (HDL), tingginya kadar trigliserida (TG), dan peningkatan ApoB dan *Low Density Lipoprotein* (LDL). Subtipe LDL ini sangat mudah teroksidasi dan oleh karena itu berperan penting dalam atherogenesis. Kadar HDL yang rendah maupun TG yang tinggi pada pasien DM tipe 2 juga merupakan prediktor untuk risiko kardiovaskuler. Fungsi

perlindungan oleh HDL dapat hilang pada pasien DM tipe 2 karena adanya perubahan protein, menghasilkan fenotipe inflamasi pro-oksidan.

Tekanan Darah

Selain dislipidemia, tekanan darah yang tinggi atau hipertensi pada DM juga merupakan faktor risiko tambahan untuk terjadinya komplikasi kardiak. Hipertensi dapat ditemukan pada lebih dari 60% penderita DM tipe 2. Hal ini berhubungan dengan: (1) meningkatnya aktivitas system renin-angiotensin-aldosteron; (2) hiperinsulinemia dan kaitannya dengan reabsorpsi garam di ginjal yang meningkat; dan (3) meningkatnya tonus simpatis. Usia, obesitas, dan onset penyakit ginjal juga meningkatkan prevalensi dari hipertensi. Hipertensi meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler pada pasien DM tipe 2 hingga empat kali lipat.

Rokok

Berdasarkan data dari 4540 pasien dengan DM tipe 2 yang diambil oleh *United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)*, merokok menunjukkan peningkatan risiko CAD pada baik laki-laki maupun perempuan dengan DM tipe 2. Insiden terjadinya infark miokard fatal maupun non-fatal atau kematian yang mendadak pada perokok adalah sekitar 1350. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa merokok adalah faktor risiko yang independen dan signifikan. Akan tetapi, pada penelitian di London dengan *follow up* selama delapan tahun oleh *World Health Organization Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics* telah dibuktikan bahwa merokok hanya secara signifikan berhubungan dengan peningkatan risiko pada komplikasi kardiak seperti CAD dan tidak pada *stroke*. Penderita diabetes yang merupakan perokok aktif diharuskan untuk berhenti dan merencanakan pengobatan farmakologis bila diperlukan.

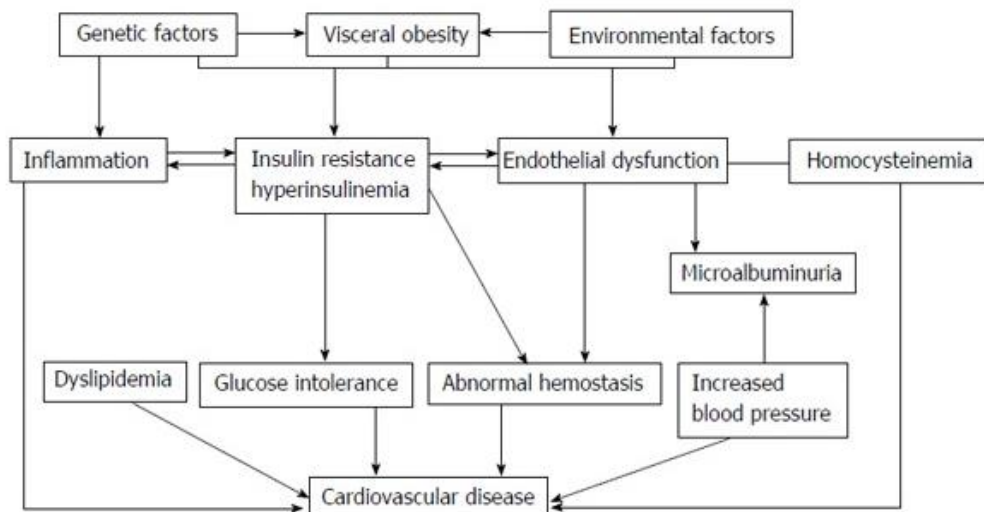
Resistensi Insulin dan Hiperinsulinemia

Pada proses homeostasis pembuluh darah, insulin terlibat dalam meningkatkan produksi *Nitric Oxide (NO)* endotel melalui jalur pensinyalan PI3K/Akt, yakni dengan mengaktifkan NO Sintase III endotel. Apabila terjadi resistensi insulin dan menyebabkan hiperinsulinemia, maka produksi NO juga akan semakin

banyak, membuat sifat fisiologinya yang semula anti-aterogenik menjadi pro-aterogenik.

Hiperglikemia Postprandial

Hiperglikemia setelah makan atau postprandial tampak terkait dengan peningkatan risiko kejadian komplikasi kardiovaskuler pada penderita DM tipe 2. Terjadinya hiperglikemia postprandial, terutama bila disertai dengan peningkatan kadar TG postprandial, berhubungan secara patofisiologis terhadap meningkatnya stress oksidatif, inflamasi sistemik, dan disfungsi endotel, dimana semua hal tersebut terkait dengan peningkatan aterosklerosis dan kejadian kardiovaskuler.¹⁸



Gambar 2.2 Hubungan Faktor Risiko dengan Komplikasi Kardiak¹⁸

2.2.1 Congestive Heart Failure (CHF)

2.2.1.1 Definisi dan Patogenesis

Gagal jantung kongestif atau CHF adalah suatu sindroma klinis kompleks yang diakibatkan oleh disfungsi apapun baik secara struktural maupun fungsional yang terjadi pada jantung dan menyebabkan gangguan kemampuan jantung dalam memompa darah dengan kecepatan yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik dari organ dalam maupun perifer.¹⁹

Karena banyaknya pasien yang tidak menunjukkan gejala atau sindroma *overload* atau kelebihan cairan, maka sebutan CHF lebih sering disebut dengan gagal jantung atau *Heart Failure* (HF).

Kondisi apapun yang menyebabkan gangguan atau perubahan pada struktur atau fungsi ventrikel kiri dapat menjadi faktor predisposisi seseorang terkena HF. Gagal jantung atau HF biasanya dilihat sebagai kelainan progresif yang dimulai setelah adanya peristiwa seperti kerusakan pada otot jantung dengan penurunan fungsi yang signifikan, atau ketidakmampuan miokardium untuk menghasilkan tenaga, sehingga membuat jantung tidak dapat berkontraksi secara normal. Peristiwa ini dapat mempunyai onset yang mendadak, seperti pada hal serangan jantung atau infark miokard (MI); onset yang perlahan dan berbahaya, seperti pada kasus tekanan hemodinamik atau cairan yang *overload*; atau dapat juga herediter, seperti pada kasus-kasus penyakit jantung genetik. Semua kasus tersebut menurunkan kapasitas pompa jantung. Pada kebanyakan kasus, pasien biasanya tidak menunjukkan gejala pada awal onset penyakit, dan baru mulai menunjukkan gejala apabila disfungsi telah lama berlangsung. Pasien HF secara umum diklasifikasikan menjadi HF dengan fraksi ejeksi yang rendah (HFrEF) yaitu yang memiliki fraksi ejeksi (EF) <40% dan HF dengan fraksi ejeksi normal (HFpEF) yaitu EF >40%.⁷ HFrEF disebut juga gagal jantung sistolik, dimana otot jantung tidak dapat berkontraksi dengan efektif, menyebabkan berkurangnya darah kaya oksigen yang dipompa keluar jantung menuju seluruh tubuh. Sedangkan HFpEF, atau yang disebut juga gagal jantung diastolik, adalah keadaan dimana otot jantung dapat berkontraksi dengan normal tetapi ventrikel tidak dapat berelaksasi sebagaimana mestinya saat pengisian ventrikel.²⁰

2.2.1.2 Tatalaksana

HF dengan fraksi ejeksi rendah (HFrEF)

- **Non-farmakologi**
 - Pengukuran diet yang tepat
 - Aktivitas fisik dan *training*

- Menghilangkan gangguan pernafasan saat tidur
- Ultrafiltrasi
- **Farmakologi: *Life-Saving***
 - *ACE inhibitors* (ACEI)
 - *Angiotensin II receptor blockers* (ARBs)
 - *Angiotensin receptor neprilysin inhibitors* (ARNIs)
 - *Mineralocorticoid receptor blockers* (MRBs)
 - *Beta-Adrenergic receptor blockers*
 - *Hydralazine-nitrates combination*
- **Farmakologi: Terapi Simtomatik**
 - Diuretik
 - Digoksin

HF dengan fraksi ejeksi normal (HFpEF)

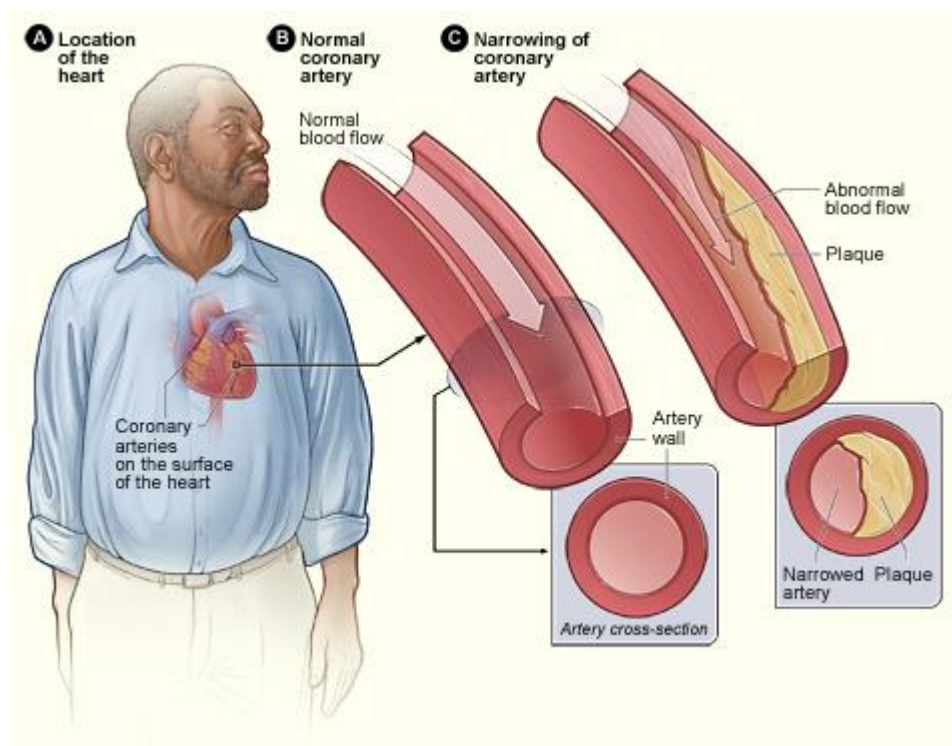
- **Non-farmakologi**

Semua pasien diharapkan untuk mencatat berat badan dan tekanan darah secara rutin setiap harinya karena kedua hal tersebut merupakan parameter penting dalam mengevaluasi kekurangan dan kelebihan cairan. Beberapa studi juga menyatakan bahwa *training* dapat memberikan efek yang baik pada pasien HFpEF.
- **Farmakologi**
 - Pada kongesti dan edema: diuretik, ultrafiltrasi atau dialysis (bila diuretic tidak cukup), restriksi sodium, dan terapi vasodilator
 - Obati hipertensi: *beta-blockers* (contohnya carvedilol), ACEIs atau ARBs, dan thiazide bila memungkinkan.
 - Perhatikan dan obati komorbid seperti anemia, penyakit ginjal kronis, dislipidemia (dengan statin), dan iskemi miokardial (terapi, dan revaskularisasi).
 - Obat-obatan yang harus dihindari: clonidine, pioglitazone, *Non-Steroidal Anti Inflammatory Drugs* (NSAIDs), dan hidroksiklorokuin.¹⁹

2.2.2 Coronary Artery Disease (CAD)

2.2.2.1 Definisi dan Patogenesis

Menurut *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI), penyakit jantung koroner atau CAD adalah suatu penyakit dimana adanya zat seperti lilin yang disebut plak terbentuk di arteri koroner. Arteri ini adalah pembuluh darah yang mensuplai darah kaya oksigen ke otot jantung. Keadaan dimana plak ini terbentuk di dalam arteri disebut aterosklerosis.²¹ Pada sebagian orang, gejala pertama yang ditemukan adalah serangan jantung.²² Setelah beberapa saat, plak yang terbentuk dapat menjadi keras atau ruptur. Plak yang keras membuat arteri koroner menjadi sempit dan menurunkan jumlah aliran darah kaya oksigen menuju jantung. Ketika plak ruptur, gumpalan darah dapat terbentuk di permukaannya. Semakin lama, plak yang ruptur juga menjadi keras dan menyempitkan arteri.



Gambar 2.3 Perbandingan antara pembuluh arteri normal dengan penyempitan akibat aterosklerosis²¹

Ketika aliran darah yang kaya akan oksigen menuju jantung berkurang atau terhambat, pasien akan mendapatkan serangan jantung atau angina.

Angina adalah rasa nyeri atau tidak nyaman di dada, yang mungkin terasa seperti tertekan atau tertindih. Rasa nyeri juga dapat dirasakan di bahu, lengan, leher, rahang, atau punggung. Angina bahkan dapat terasa seperti gangguan pencernaan. Serangan jantung terjadi bila aliran darah yang kaya oksigen ke bagian otot jantung terputus. Jika aliran darah tersebut tidak cepat dipulihkan, bagian otot jantung itu akan mulai mati. Tanpa perawatan cepat, serangan jantung dapat menyebabkan masalah yang lebih serius atau kematian.

Seiring berjalannya waktu, CAD dapat melemahkan otot jantung dan menyebabkan HF dan aritmia. HF adalah kondisi dimana jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh, sedangkan aritmia adalah masalah dengan laju atau irama detak jantung.²¹

2.2.2.2 Tatalaksana

- **Farmakologi**

- Nitrat
- Beta-blockers
- CCB
- Ranolazine
- Terapi kombinasi

- **Revaskularisasi**

- Kateterisasi
- *Coronary artery bypass graft (CABG)*¹⁹

2.2.3 Unstable Angina Pectoris (UAP)

2.2.3.1 Definisi dan Patogenesis

Angina pectoris adalah sindroma klinis yang disebabkan oleh CAD dan hipoksia karena insufisiensi koroner, dan manifestasi utamanya adalah episode nyeri atau ketidaknyamanan di dada. Dalam keadaan istirahat, perburukan gejala tersebut didiagnosis sebagai angina pectoris tidak stabil (UAP).²³ UAP adalah keadaan antara angina pectoris stabil kronis dan infark miokard akut, dengan kecenderungan menjadi kerusakan progresif,

dan dapat dengan mudah berkembang menjadi infark miokard akut dan kematian iskemik mendadak.^{23, 24} Seperti berbagai penyakit kardiovaskuler pada umumnya, UAP memiliki lesi yang kompleks dan progresifitas yang cepat. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa penyebab dasar dari UAP ada plak yang tidak stabil, biasanya berhubungan dengan ruptur plak, trombosis, sirkulasi kolateral, dan faktor lainnya.²⁴

2.2.3.2 Tatalaksana

Tiga metode terapi yang disarankan oleh pedoman ACC/AHA adalah:

- Anti-iskemia: nitrat, beta-blockers, ACEIs, revaskularisasi, dan oksigen.
- Antiplatelet: aspirin, clopidogrel, dan antagonis reseptor glikoprotein IIb/IIIa.
- Anti-thrombotik: heparin dengan berat molekul rendah.²³

2.2.4 *ST Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)*

2.2.4.1 Definisi dan Patogenesis

Infark miokard akut diklasifikasikan menjadi Infark Miokard Akut dengan ST-elevasi (STEMI) dan Infar Miokard akut tanpa ST-elevasi (NSTEMI) berdasarkan hasil elektrokardiografi (EKG). Pada keadaan STEMI, akan ditemukan adanya trombosis yang menyebar dan menyumbat aliran darah dalam arteri, mengakibatkan iskemia dan nekrosis. Infark miokard nontransmural yang lebih kecil juga dapat terjadi ketika thrombus menghambat dan menutup cabang-cabang yang sangat kecil. Keadaan ini biasanya tidak menunjukkan adanya peningkatan segmen ST pada EKG dan disebut NSTEMI.¹⁹

2.2.4.2 Tatalaksana

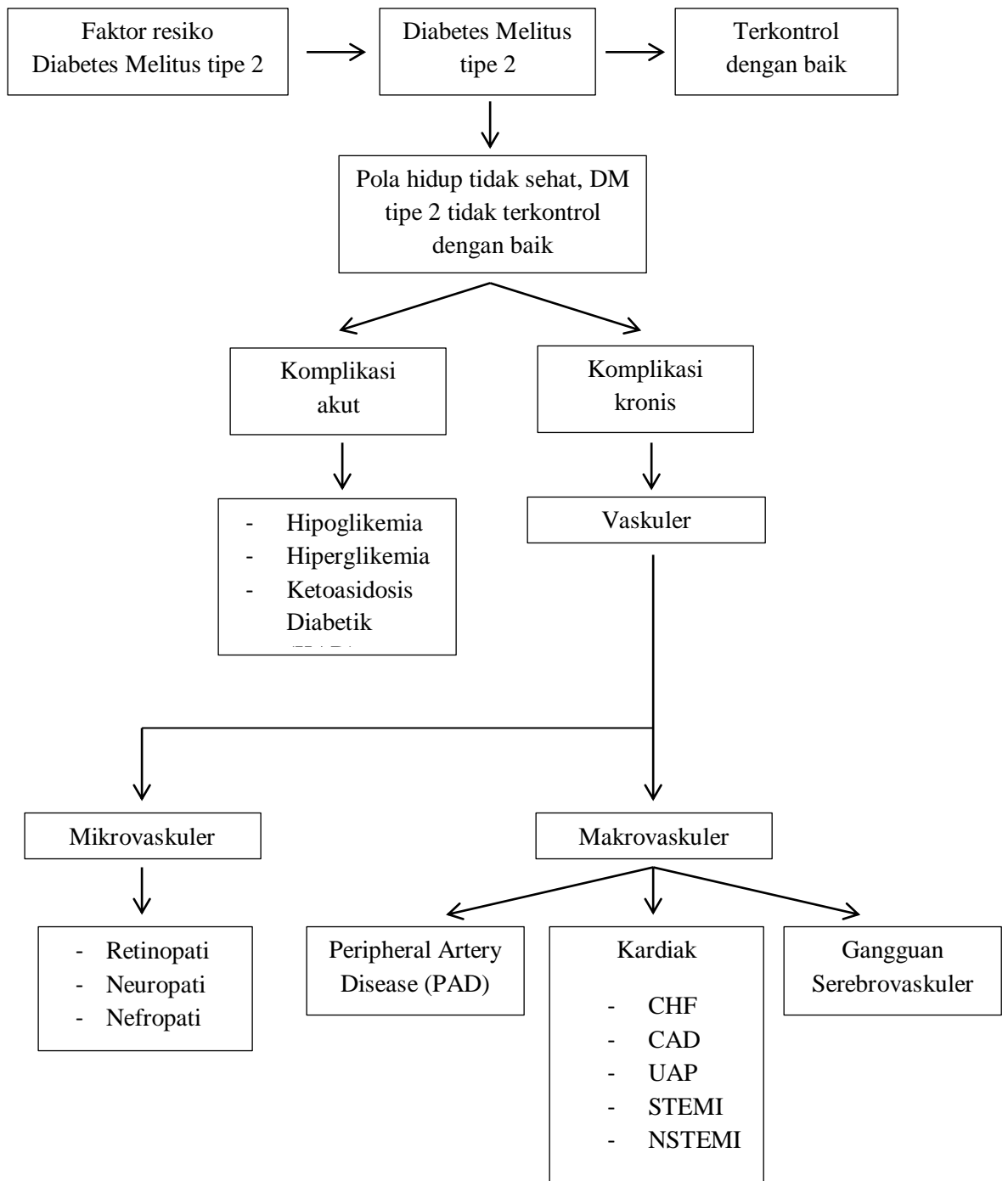
- **STEMI**
 - Pengendalian faktor risiko
 - Antiplatelet (Aspirin)
 - *Dual Antiplatelet Therapy* (Aspirin dengan penghambat reseptor ADP)
 - *Beta blockers*

- Statin
- ACEI
- Antagonis aldosteron
- **NSTEMI**
 - Anti iskemia: Beta blocker, Nitrat, Calcium channel blockers (CCBs)
 - Antiplatelet: Aspirin, penghambat reseptor ADP, penghambat pompa proton, Ticagrelor, Clopidogrel
 - Penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa
 - Antikoagulan
 - Kombinasi antiplatelet dan antikoagulan
 - Inhibitor ACE dan penghambat reseptor Angiotensin
 - Statin²⁵

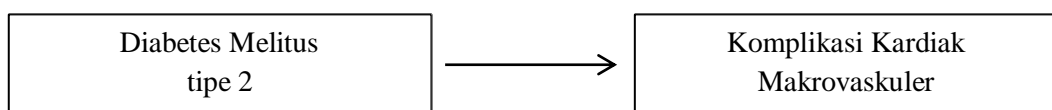
2.3 Tatalaksana Khusus DM tipe 2 dengan Komplikasi Kardial Makrovaskuler

Berdasarkan *The United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) tentang berbagai strategi untuk menurunkan kadar glukosa pada sejumlah populasi pasien yang baru terdiagnosis DM tipe 2, semua pasien yang diberikan terapi Metformin memiliki hasil yang lebih baik yaitu berkurangnya peristiwa infark miokard. Sulfonilurea juga dikatakan dapat menurunkan risiko komplikasi mkrovaskuler. Dalam penelitian *Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus* (STOP-NIDDM), didapatkan bahwa inhibitor alfa-glukoronidase dapat menurunkan angka kejadian komplikasi kardiovaskuler. Insulin, TZD, dan *Dopamine-2 Agonists* juga memiliki efek yang baik terhadap komplikasi kardiak.²⁶ Beberapa penelitian juga menemukan adanya keuntungan penurunan angka mortalitas kardiovaskuler pada penderita DM tipe 2 yang beresiko oleh suatu kelas *sodium-glucose cotransporter 2* (SGLT2) *inhibitor*, yaitu Empaglifozin dan Canaglifozin.²⁷

2.4 Kerangka Teori



2.5 Kerangka Konsep



BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan metode *cross sectional*, dimana observasi hanya dilakukan dalam satu waktu tertentu untuk melihat prevalensi komplikasi kardiak pada penderita DM tipe 2 rawat inap.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Pengumpulan data serta penelitian akan dilakukan di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta pada bulan Desember 2018.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah penderita DM tipe 2.

3.3.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dari penelitian ini adalah seluruh pasien penderita DM tipe 2 yang dirawat inap di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta pada tahun 2017.

3.3.3 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah seluruh pasien penderita DM tipe 2 rawat inap di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta pada tahun 2017.

3.4 Perkiraan Besar Sampel

Rumus perkiraan besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$

Dengan:

n : besar sampel minimal

Z_{α} : kesalahan tipe I (1,96)

P : 25% (0,25)

Q : 1-P (1-0,25 = 0,75)

d : tingkat ketepatan absolut 10% (0,1)

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$
$$n = \frac{1,96^2 \times 0,25 \times 0,75}{0,1^2}$$
$$n = \frac{0,7203}{0,01}$$
$$n = 72$$

Besar sampel minimal penelitian ini adalah 72 sampel.

3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.5.1 Kriteria Inklusi

Rekam medis pasien penderita DM tipe 2 rawat inap di rumah sakit Sumber Waras Jakarta pada tahun 2017.

3.5.2 Kriteria Eksklusi

Wanita hamil.

3.6 Cara Kerja Penelitian

Penelitian ini menggunakan teknik *total sampling* dalam pengambilan sampel dengan kriteria inklusi semua pasien DM tipe 2 rawat inap yang tercatat di rekam medis rumah sakit Sumber Waras Jakarta pada tahun 2017.

3.7 Definisi Operasional

	Variabel	Definisi	Cara dan Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
1	Usia	Angka yang menunjukkan berapa lama pasien tersebut telah hidup dan diambil dari rekam medis	Rekam medis	Usia dalam tahun	Numerik
2	Jenis Kelamin	Penggolongan seksualitas pasien tersebut berdasarkan anatomis dan biologis yang tertera dalam rekam medis	Rekam medis	Pria atau wanita	Nominal
3	Tinggi Badan	Hasil pengukuran tinggi badan pasien dalam satuan cm yang tertulis dalam rekam medis	Rekam medis	Tinggi badan dalam cm	Numerik
4	Berat Badan	Angka yang menunjukkan hasil pengukuran massa tubuh pasien dalam satuan kg, yang sudah tertulis dalam rekam medis	Rekam medis	Berat badan dalam kg	Numerik

	Variabel	Definisi	Cara dan Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
5	Tekanan Darah	Data hasil pengukuran tentang tekanan yang diberikan jantung pasien dalam memompa darah dan diambil dari rekam medis	Rekam medis	Tekanan darah dalam mm/Hg	Numerik
6	Gula Darah (Gula Darah Sewaktu, Puasa, 2 jam postprandial)	Data hasil pengukuran glukosa dalam darah pasien yang dapat diambil kapan saja dan diambil dari rekam medis	Rekam medis	GDS dalam mg/dl	Numerik
7	HbA1c	Angka pengukuran kadar hemoglobin pasien yang terglukolisasi dan diambil dari rekam medis	Rekam medis	HbA1c dalam persen (%)	Numerik
8	Foto Toraks	Pemeriksaan penunjang berupa radiologi untuk melihat keadaan sekitar toraks dan diambil dari rekam medis	Rekam medis	Kesan adanya kelainan kardiak makrovas- kuler atau tidak	Nominal

	Variabel	Definisi	Cara dan Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
9	Ekokardiografi	Hasil pemeriksaan penunjang menggunakan gelombang suara ultrasonik untuk melihat kondisi jantung pasien dan diambil dari rekam medis bila ada	Rekam medis	Kesan adanya kelainan kardiak makrovas- kuler atau tidak	Nominal
10	Angiografi	Suatu pemeriksaan penunjang untuk melihat apakah aliran darah ke jantung normal dan data diambil dari rekam medis bila ada	Rekam medis	Kesan adanya kelainan kardiak makrovas- kuler atau tidak	Nominal
11	Tatalaksana	Pemberian terapi untuk penyakit pasien	Rekam medis	Kesan adanya kelainan kardiak makrovas- kuler atau tidak	Nominal

	Variabel	Definisi	Cara dan Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
12	Komplikasi Kardiak	Data mengenai penyakit kardiovaskuler yang diderita pasien seperti <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF), <i>Coronary Arterial Disease</i> (CAD), <i>Unstable Angina Pectoris</i> (UAP), <i>ST Segment Elevation Myocardial Infarction</i> (STEMI), atau <i>Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction</i> (NSTEMI) yang diambil dari rekam medis.	Rekam medis	Kesan adanya kelainan yang telah dirincikan atau tidak	Nominal

3.8 Variabel Penelitian

- Variabel terikat: Pasien DM tipe 2 dengan komplikasi kardiak berupa CHF, CAD, UAP, STEMI, atau NSTEMI.
- Variabel bebas: Karakteristik komplikasi kardiak

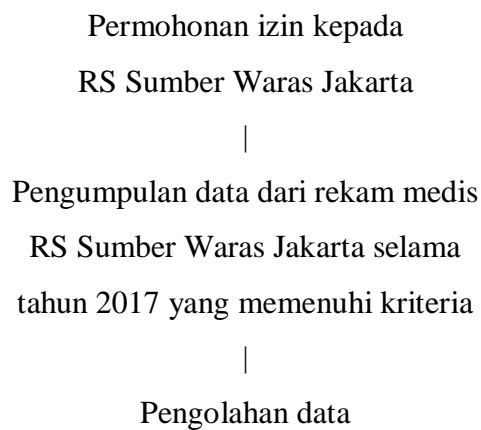
3.9 Pengumpulan Data

Data yang diambil merupakan rekam medis dari rumah sakit Sumber Waras Jakarta yang memenuhi kriteria.

3.10 Analisis Data

Analisis data pada penelitian ini akan menggunakan *software* SPSS.

3.11 Alur Penelitian



BAB 4

HASIL PENELITIAN

Berdasarkan penelitian yang dilakukan dengan cara pengambilan data dari rekam medis di Rumah Sakit Sumber Waras pada bulan Februari hingga Maret 2019, dari 332 responden didapatkan data sebanyak 73 sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan data yang diambil berupa prevalensi, karakteristik umum, tatalaksana, serta luaran dari penderita DM tipe 2 dengan komplikasi kardiak yang dirawat inap di rumah sakit tersebut selama tahun 2017.

Tabel 4.1 Karakteristik Responden

Karakteristik	Jumlah (N)	Persentase (%)	Mean ± SD	Min;Max
Jenis Kelamin				
Laki-Laki	32	43.8		
Perempuan	41	56.2		
Usia			60 ± 8	39;78
<50	6	8.2		
50-59	38	52.1		
60-69	19	26.0		
>69	10	13.7		
Index Massa Tubuh (IMT)			25.39 ± 5	17.1;48.8
Tubuh (IMT)				
<i>Underweight</i>	3	4.1		
<i>Normal</i>	18	24.7		
<i>Overweight</i>	19	26.0		
<i>Obese</i>	33	45.2		
Tekanan Darah				
Sistolik			126.6 ± 20.6	90;190
Diastolik			77.7 ± 12.5	54;110
Normal	24	32.9		
Pre-HT	12	16.4		
HT derajat 1	13	17.8		
HT derajat 2	24	32.9		

Berdasarkan tabel 4.1, didapatkan data bahwa rata-rata usia dari keseluruhan subyek penelitian adalah 60 tahun, dengan rentang usia terbanyak adalah 50 hingga 59 tahun, dan proporsi terbesar dari sampel ini adalah perempuan yaitu 56.2%. Jika dilihat dari pengukuran index massa tubuh (IMT) pasien, IMT rata-rata responden adalah 25.39, dengan IMT tertinggi 48.8 dan IMT terendah 17.1. Selain itu, juga akan diperoleh data bahwa sebagian besar sampel tergolong dalam kategori obesitas yaitu 45.2%, disusul oleh kelebihan berat badan sebanyak 26%, normal sejumlah 24.7%, dan kekurangan berat badan sebesar 4.1%. Kemudian, dari tabel tersebut juga dapat dilihat bahwa 24 responden atau sebanyak 32.9% memiliki tekanan darah normal.

Tabel 4.2 Hasil Pemeriksaan Penunjang Terkait DM Tipe 2

Pemeriksaan	Jumlah (N)	Persentase (%)	Mean ± SD	Min;Max
GDS			218.1 ± 105.1	42;568
Dilakukan	61	83.6		
Tidak dilakukan	12	16.4		
GDP			189.76 ± 77.05	94;494
Dilakukan	41	56.2		
Tidak dilakukan	32	43.8		
GD2PP			215.2 ± 70.77	84;295
Dilakukan	10	13.7		
Tidak dilakukan	63	86.3		
HBA1c				
Dilakukan	0	0		
Tidak dilakukan	73	100		

Tabel 4.2 menunjukkan pemeriksaan penunjang yang dilakukan oleh subyek penelitian. Pemeriksaan gula darah yang paling sering dilakukan adalah

GDS sebesar 83.6% yang kadar rata-ratanya 218 mg/dl, dengan kadar tertinggi 568 dan kadar terendah 42. Kemudian 56.2% responden memeriksakan kadar GDPnya dengan rata-rata 190, dan pemeriksaan GD2PP dilakukan hanya oleh 13.7% responden. Tidak didapatkan data adanya responden yang melakukan pemeriksaan kadar HbA1c.

Tabel 4.3 Hasil Pemeriksaan Penunjang Terkait Komplikasi Kardiak

Pemeriksaan	Jumlah (N)	Persentase (%)
Foto Toraks		
Dilakukan	50	68.5
Kardiomegali	42	84
Tidak dilakukan	23	31.5
Ekokardiografi		
Dilakukan	21	28.8
EF<40%	5	23.9
EF>40%	3	14.3
Tidak ada data	13	61.9
Tidak dilakukan	52	71.2

EF: Ejection Fraction/Fraksi Ejeksi

Jika dilihat dari tabel 4.3 di atas, sebanyak 68.5% dari total sampel atau 50 responden melakukan pemeriksaan foto toraks dan 84% diantaranya mengalami kardiomegali. Kemudian, terdapat 28.8% responden yaitu sebanyak 21 pasien yang melakukan pemeriksaan ekokardiografi dengan 23.9% diantaranya memiliki penurunan fraksi ejeksi, 14.3% lainnya memiliki fraksi ejeksi yang normal, sementara 61.9% dari hasil pemeriksaan ekokardiografi oleh pasien lainnya tidak didapatkan adanya data mengenai persentase fraksi ejeksi. Pemeriksaan angiografi tidak dilakukan oleh seluruh responden.

Tabel 4.4 Diagnosis Komplikasi Kardiak

Diagnosis	Jumlah (N)	Persentase (%)
CAD	31	42.5
CHF	51	69.9
STEMI	2	2.7
NSTEMI	4	5.5
UAP	12	16.4

Dari tabel 4.4 didapatkan data bahwa komplikasi kardiak terbanyak yang dialami pada penderita DM tipe 2 rawat inap di rumah sakit Sumber Waras tahun 2017 adalah CHF dengan 51 kasus (69.9%), diikuti dengan CAD sebanyak 31 kasus (42.5%), UAP 12 kasus (16.4%), NSTEMI 4 kasus (5.5%), dan STEMI sejumlah 2 kasus (2.7%).

Tabel 4.5 Riwayat Tatalaksana

Tatalaksana	Jumlah (N)	Persentase (%)
Anti Diabetik Oral (ADO)		
Ada	54	74
Metformin	29	53.7
Glimepiride	14	25.9
Gliquidone	22	40.7
Glibenclamide	3	5.6
Tidak ada	19	26
Insulin		
Ada	18	24.6
Novorapid (Aspart)	14	77.8
Lantus (Glargine)	6	33.3
Levemir (Detemir)	3	16.7
Humalog (Lispro)	4	22.2
Tidak ada	55	75.3
Insulin + ADO		
Novorapid + Gliquidone	1	16.7
Novorapid + Metformin	1	16.7
Lantus + Novorapid + Gliquidone	1	16.7
Lantus + Novorapid + Metformin	2	33.3
Levemir + Novorapid + Glimepiride	1	16.7

Dapat dilihat dari tabel 4.5, 54 responden atau sebanyak 74% dari keseluruhan sampel diberikan ADO dan 19 sisanya tidak. ADO yang paling banyak digunakan adalah Metformin dengan persentase 29%, disusul oleh Gliquidone, Glimepiride, dan Glibenclamide. Terapi insulin diberikan kepada 18

responden yaitu 24.6% dari total sampel. Novorapid (Aspart) adalah jenis insulin yang paling banyak digunakan yaitu pada 14 responden. Terapi kombinasi insulin dan ADO diberikan juga kepada 6 responden, dengan kombinasi yang paling banyak digunakan adalah Lantus, Novorapid, dan Metformin.

Tabel 4.6 Luaran Responden

Luaran	Jumlah (N)	Persentase (%)
Membaik	72	98.6
Meninggal	1	1.4

Berdasarkan tabel 4.6, dari 73 sampel yang diambil, didapatkan 72 diantaranya membaik, dan 1 meninggal.

BAB 5

PEMBAHASAN

5.1 Karakteristik Responden

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, didapatkan data bahwa dari 332 responden yang merupakan penderita DM tipe 2 rawat inap di rumah sakit Sumber Waras tahun 2017 lalu, sebanyak 22% atau 73 kasus diantaranya memiliki komplikasi kardiak. Hal ini mirip dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Wayan Satria Ekawibawa I dkk yang pada penelitiannya tentang prevalensi komplikasi akut dan kronis pada penderita DM tipe 2 mendapatkan sebanyak 35 kasus kardiovaskuler atau sebesar 25% dari 140 responden.⁹

Dari tabel 4.1 mengenai gambaran umum sampel, didapatkan data bahwa total sampel pada penelitian ini terdiri dari 32 laki-laki dan 41 perempuan, dengan rentang usia yang terbanyak adalah 50 hingga 59 tahun (52.1%), kemudian populasi berikutnya yang terbanyak secara berurutan adalah usia 60 hingga 69 tahun (26%), lebih dari 69 tahun (13.7%), dan di bawah 50 tahun (8.2%). Hal tersebut sesuai dengan penelitian yang dilakukan Edwina dkk, bahwa penderita DM tipe 2 dengan komplikasi terbanyak adalah yang memiliki rentang usia <60 tahun.²⁸ Hasil penelitian Edwina dkk tersebut juga menyebutkan hal yang sama yaitu bahwa penderita perempuan lebih banyak yang memiliki komplikasi kronik.²⁸ Namun, dikatakan bahwa kedua jenis kelamin memiliki risiko yang sama terhadap terjadinya komplikasi pada penderita DM.²⁹ Kedua kelompok jenis kelamin memiliki rata-rata usia 60 ± 8 tahun, hal ini berbeda dengan penelitian Wayan Eka Satriawibawa I dkk tentang prevalensi terjadinya komplikasi akut dan kronis pada penderita DM tipe 2 di RSUP Sanglah yang mendapatkan rata-rata usia $54,86 \pm 11,29$ tahun.⁹ Nilai rata-rata BMI yang didapatkan pada penelitian ini yaitu $25,35 \pm 5$ dan lebih tinggi dari yang didapatkan oleh Wayan Eka Satriawibawa I dkk. dalam penelitiannya ($22,92 \pm 3,01$). Dari tabel tersebut juga didapatkan data bahwa lebih banyak responden yang memiliki peningkatan tekanan darah (67.1%) daripada yang memiliki tekanan darah normal (32.9%), hal

ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa hipertensi dapat menjadi faktor risiko terjadinya gangguan kardiovaskuler.³⁰

Pada tabel 4.2 dan tabel 4.3 tentang hasil pemeriksaan penunjang, didapatkan data berupa 61 pasien (83.6%) melakukan pemeriksaan GDS, 41 (56.2%) melakukan pemeriksaan GDP, 10 responden (13.7%) melakukan pemeriksaan GD2PP, dan tidak ada yang melakukan pemeriksaan HbA1c. Hal ini bertolak belakang dengan rekomendasi dari ADA, AHA, dan *American College of Cardiology* (ACA) yang menyarankan pemeriksaan HbA1c untuk mengontrol kadar glukosa pada penderita diabetes.³¹ Kemudian terdapat 50 responden yang melakukan pemeriksaan foto toraks dan 42 diantaranya memiliki kardiomegali. Didapatkan pula data berupa 21 responden melakukan pemeriksaan ekokardiografi dengan hasil 5 diantaranya memiliki EF<40%, 3 diantaranya >40%, dan tidak ada data EF untuk 13 responden lainnya.

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan di rumah sakit Sumber Waras bulan Februari hingga Maret yang lalu, diperoleh data yaitu dari 332 pasien yang menderita DM tipe 2 dan dirawat inap, 73 diantaranya atau sebanyak 22% memiliki komplikasi kardiak. Persentase ini lebih sedikit dibandingkan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wayan Eka Satriawibawa I dkk., yaitu sebesar 25% kasus DM tipe 2 yang memiliki komplikasi kardiovaskuler.⁹ Dari 73 sampel, kasus yang terbanyak adalah CHF yang persentasenya mencapai 69.9% atau sebanyak 51 kasus. CAD juga merupakan kasus yang cukup banyak bila dilihat dari persentasenya yang mencapai 42.5% yaitu 31 kasus. Kemudian UAP dengan 16.4% yaitu 12 kasus, NSTEMI 4 kasus (5.5%), dan STEMI 2 kasus (2.7%). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Kannel bahwa pada penderita DM, penyakit kardiovaskuler yang paling sering terjadi adalah CHF.³² Kasus CAD yang tinggi juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Leon B yang menjelaskan bahwa DM merupakan faktor risiko yang sangat berperan dalam terjadinya CAD.³³ Pada penelitian yang dilakukan Edwina dkk., persentase terjadinya CAD lebih sedikit yaitu sejumlah 33%.²⁸

Dari tabel 4.5, dapat diketahui bahwa responden pada penelitian ini lebih banyak mendapatkan terapi ADO yaitu sebesar 74% atau 54 orang, dan yang

mendapatkan terapi insulin sebanyak 24.6% atau 18 orang. Data ini sesuai dengan penelitian oleh Butarbutar F. di RSUD Serdang yang dalam hasilnya juga memiliki persentase responden dengan terapi ADO yang lebih tinggi dibanding penggunaan insulin. Selain itu, hal ini juga sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa pada penderita komplikasi dari DM tipe 2 lebih disarankan menggunakan terapi ADO.³⁴ Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa Metformin adalah ADO yang paling sering digunakan, dan Novorapid (Aspart) adalah insulin yang paling banyak dipakai di rumah sakit Sumber Waras Jakarta.

Berdasarkan tabel 4.6, dapat dilihat bahwa luaran terbanyak adalah persentase terbesar adalah pasien membaik dan dirawat jalan yaitu 98.6%, dan hanya 1.4% yang meninggal. Hasil ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan Butarbutar F., yang menunjukkan bahwa rawat jalan memiliki proporsi tertinggi dari penelitian tersebut.³⁴

5.2 Keterbatasan Penelitian

Adapula keterbatasan dalam penelitian ini berupa singkatnya waktu untuk pengambilan data, serta sedikitnya data yang telah disiapkan dalam satu kali kedatangan untuk mengumpulkan data.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 332 pasien yang menderita DM tipe 2 dan dirawat inap di RS Sumber Waras Jakarta pada tahun 2017, prevalensi terjadinya komplikasi kardiak adalah sebesar 22% yaitu 73 kasus.

6.2 Saran

1. Disarankan kepada rumah sakit yang bersangkutan untuk lebih sering melakukan pemeriksaan HbA1c, karena merupakan jenis pemeriksaan yang disarankan untuk pasien DM.
2. Disarankan untuk lebih memberikan edukasi kepada penderita DM tipe 2 agar penderita menjadi lebih waspada dan terhindar dari komplikasi kardiak yang dapat terjadi. Edukasi dapat diberikan baik secara langsung oleh petugas kesehatan atau dari siaran televisi yang ada di ruang tunggu.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. Diabetes mellitus [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2018 [cited 13 November 2018]. Available from: <http://www.who.int/>
2. Gardner D, Shoback D, Greenspan F. Greenspan's basic & clinical endocrinology. 8th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2007.
3. Khardori R. Type 2 diabetes mellitus [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2018 [cited 13 November 2018]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/117853-overview>
4. Forouhi N, Wareham N. Epidemiology of diabetes. Medicine (Abingdon, England: UK ed) [Internet]. 2014 [cited 13 November 2018];42 (12):698-702. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4282306/>
5. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas [Internet]. 8th ed. Brussel (BE): International Diabetes Federation; 2017 [cited 13 November 2018]. Available from: <https://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
6. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 19th ed. United States of America: McGraw-Hill Education; 2015.
7. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson A et al. Risk factors, mortality, and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. New England Journal of Medicine. 2018;379(7):633-644.
8. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia [Internet]. Jakarta: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia; 2015 [cited 13 November 2018]. Available from: <https://pbperkeni.or.id/wp-content/uploads/2019/01/4.-Konsensus-Pengelolaan-dan-Pencegahan-Diabetes-melitus-tipe-2-di-Indonesia-PERKENI-2015.pdf>
9. Wayan Eka Satriawibawa I, Ratna Saraswati M. Prevalensi komplikasi akut dan kronis pasien diabetes melitus tipe 2 di poliklinik penyakit dalam RSUP Sanglah periode Januari 2011-Mei 2012.
10. Freeman A, Pennings N. Insulin resistance. StatPearls Publishing. 2018.

11. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Risk factors for type 2 diabetes [Internet]. Bethesda (MD): U S Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2016 [cited 13 November 2018]. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/risk-factors-type-2-diabetes>
12. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Symptoms and causes of diabetes [Internet]. Bethesda (MD): U S Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2016 [cited 13 November 2018]. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/symptoms-causes>
13. Abdul-Ghani MA, Matsuda M, Jani R, et al. The relationship between fasting hyperglycemia and insulin secretion in subjects with normal or impaired glucose tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008;295:E401–E406.
14. Kaku K. Pathophysiology of type 2 diabetes and its treatment policy. *Japan Medical Association Journal.* 2010;53(1).
15. British Diabetic Association. Diagnostic criteria for diabetes [Internet]. London (GB): Diabetes UK; 2018 [cited 20 November 2018]. Available from: https://www.diabetes.org.uk/professionals/position-statements-reports/diagnosis-ongoing-management-monitoring/new_diagnostic_criteria_for_diabetes
16. World Health Organization. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2011 [cited 20 November 2018]. Available from: https://www.who.int/diabetes/publications/report-hba1c_2011.pdf
17. World Health Organization. About diabetes [Internet]. Geneva: World Health Organization; [cited 20 November 2018]. Available from: http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/en/index3.html
18. Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, Segura-Galindo A, Javier del Cañizo-Gómez F. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength?. *World Journal of Diabetes.* 2014;5(4).

19. Crawford M. Current diagnosis & treatment cardiology. 5th ed. United States: McGraw-Hill Education; 2017.
20. American Heart Association. Ejection fraction heart failure measurement [Internet]. Dallas: American Heart Association; 2017 [cited 20 November 2018]. Available from: <http://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/diagnosing-heart-failure/ejection-fraction-heart-failure-measurement>
21. National Heart, Lung, and Blood Institute. Coronary heart disease [Internet]. Bethesda (MD): U S Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; [cited 20 November 2018]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/coronary-heart-disease>
22. Centers for Disease Control and Prevention. Coronary artery disease [Internet]. Atlanta (US): U S Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2015 [cited 20 November 2018]. Available from: https://www.cdc.gov/heartdisease/coronary_ad.htm
23. Gao Z, Wei B, Qian C. Puerarin injection for treatment of unstable angina pectoris: a meta-analysis and systematic review. *International journal of clinical and experimental medicine*. 2015.
24. Zhang D, Wu J, Liu S, Zhang X, Zhang B. Salvianolate injection in the treatment of unstable angina pectoris. *Medicine*. 2016;95(51):e5692.
25. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut [Internet]. Jakarta (ID): Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia; 2015 [cited 20 November 2018]. Available from: http://www.inaheart.org/upload/file/Pedoman_tatalaksana_Sindrom_Koroner_Akut_2015.pdf
26. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Elsevier Saunders; 2015.
27. Gallwitz B. The cardiovascular benefits associated with the use of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *European Endocrinology*; 2018.

28. Edwina D, Manaf A. Pola komplikasi kronis penderita diabetes melitus tipe 2 rawat inap di bagian penyakit dalam RS. Dr. M. Djamil Padang Januari 2011 - Desember 2012. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2015;.
29. Williams K, Tchernof A, Hunt KJ, Wagenknecht LE, Haffner SM, Sniderman AD. Diabetes, abdominal adiposity, and atherogenic dyslipoproteinemia in women compared with men. *Diabetes*;57:3289-96.
30. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Diabetes, heart disease, and stroke [Internet]. Bethesda (MD): U S Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2019 [cited 22 May 2019]. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/preventing-problems/heart-disease-stroke>
31. Luman A. Diabetes dan penyakit kardiovaskular. *Jurnal Universitas Sumatera Utara*.
32. Kannel W. Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham study. *The American Journal of Cardiology*. 1975;35(1):147.
33. Leon B. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes*. 2015;6(13):1246.
34. Butarbutar F. Karakteristik penderita diabetes mellitus dengan komplikasi yang di rawat inap di RSUD Deli Serdang tahun 2012. *Jurnal Universitas Sumatera Utara*.

LAMPIRAN

Lampiran 1

Borang Data Rekam Medis

Data Dasar Pasien

Nomor rekam medis :
Nama pasien :
Jenis kelamin : L / P
Tanggal lahir :
Usia :
Tinggi Badan :
Berat Badan :
Tekanan Darah Sistol: mmHg Diastol: mmHg

Profil Klinis & Laboratorium

Gula darah
Sewaktu :
Puasa :
2 jam postprandial :

HbA1c :
Foto toraks :
Ekokardiografi :
Angiografi :
Diagnosis Komplikasi Kardiak:

Tatalaksana Diabetes Melitus tipe II

Insulin Ya / Tidak merek: dosis:
Anti Diabetik Oral Ya / Tidak nama obat: dosis:

Tatalaksana Komplikasi Kardiak

Ya/Tidak nama obat: dosis:

Outcome Pasien

Rawat jalan Ya / Tidak Rawat inap Ya / Tidak
Meninggal Ya / Tidak

Lampiran 2 Surat Persetujuan Ijin Penelitian



RUMAH SAKIT SUMBER WARAS

Jl. Kyai Tapa No. 1 Grogol, Jakarta Barat 11440, Indonesia
Telp : (+62-21) 5606800, 5682011 (Hunting), Fax : (+62-21) 5673122
Email : sekretariat@rssumberwaras.com | Website : www.rssumberwaras.co.id

Nomor : 009/RSSW/Dir.Ut/FK/I/2019
Lamp : -
Perihal : Persetujuan Ijin Penelitian

Kepada
Yth. dr. Emawati, SE, MS, FSPH, FSCM, Sp.DLP
Wakil Dekan
Fakultas Kedokteran
Universitas Tarumanagara
Di Jakarta

Dengan hormat,

Sehubungan dengan surat Saudara Nomor: 203-Adm/FK-Untar/XII/2018 tanggal 21 Desember 2018 Perihal: Permohonan Ijin Penelitian dengan metode penelitian dipinjamkan rekam medis Pasien selama bulan Januari - Februari 2019 di Rumah Sakit Sumber Waras, Mahasiswa atas nama:

Nama : Firda Cahyadi
NIM : 405160002
Judul Skripsi : Prevalensi terjadinya komplikasi kardiak pada penderita diabetes mellitus tipe 2 di Rumah Sakit Sumber Waras

Bersama ini disampaikan bahwa Permohonan Saudara dapat disetujui dengan menyelesaikan Administrasi dan mengikuti semua tata tertib yang diberlakukan di Rumah Sakit Sumber Waras.

Untuk pelaksanaannya dapat berkoordinasi dengan Dr. dr. Johana Titus, MS, Sp.GK (K) sebagai Tim Koordinasi Pendidikan (Tim Kordik) Rumah Sakit Sumber Waras di No. Tlp. 021-5682011 Ext. 236 pada hari dan jam kerja.

Demikian, atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

Jakarta, 23 Januari 2019
Rumah Sakit Sumber Waras

Dr. med. dr. Djukardi
Direktur Utama



Tembusan Yth.:
1. Manajer SDM RS. Sumber Waras.
2. Ansp.

Lampiran 3 Surat Keterangan Penelitian



RUMAH SAKIT SUMBER WARAS

Jl. Kyai Tapa No. 1 Grogol, Jakarta Barat 11440, Indonesia
Telp : (+62-21) 5606800, 5682011 (Hunting), Fax : (+62-21) 5673122
Email : sekretariat@rssumberwaras.com | Website : www.rssumberwaras.co.id

SURAT KETERANGAN

Nomor : 014/RSSW/Dir Ut/Pend-Ket/V/2019

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Dr. med. Jan Djukardi
Jabatan : Direktur Utama
Rumah Sakit Sumber Waras

Menerangkan bahwa,

Nama : Firda Cahyadi
NIM : 405160002
Jurusan : Fakultas Kedokteran – Universitas Tarumanagara
Pendidikan : Strata 1 (S-1)

Adalah benar mahasiswa tersebut telah melakukan penelitian di Rumah Sakit Sumber Waras selama bulan Februari s.d Maret 2019 dibawah bimbingan Dr. Adrianus Kosasih, Sp JP

Demikian Surat Keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 28 Mei 2019
Rumah Sakit Sumber Waras


Dr. med. Jan Djukardi
Direktur Utama

Lampiran 4

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Firda Cahyadi
NIM : 405160002
Tempat, Tanggal Lahir : Singapura, September 1999
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Buddha
Alamat : Apartment Mediterania Garden Residence 1
Perguruan Tinggi : Universitas Tarumanagara
Alamat e-mail : firdachia@gmail.com

Riwayat Pendidikan:

- 2016 – sekarang : Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara
- 2014 – 2016 : SMA Negeri 1 Tanjungpinang
- 2011 – 2014 : SMP Djuwita Tanjungpinang
- 2007 – 2011 : SD Djuwita Tanjungpinang
- 2005 – 2007 : SD Katolik Tanjungpinang
- 2004 – 2005 : TK Santa Bernadet Tanjungpinang

Pengalaman Organisasi:

- 2016 – 2018 : Anggota MnD AMSA UNTAR
- 2016 – 2018 : Anggota ICU UNTAR