KARAKTERISTIK PENDERITA DIABETES MELITUS PADA REKAM MEDIK PASIEN DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI-31 DESEMBER 2014

SKRIPSI

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :
Yessy Puspasari
NIM : 70 2012 016

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2016

HALAMAN PENGESAHAN

KARAKTERISTIK PENDERITA DIABETES MELITUS PADA REKAM MEDIK PASIEN DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI-31 DESEMBER 2014

Dipersiapkan dan disusun oleh :

Yessy Puspasari

NIM : 70 2012 016

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal, 30 Januari 2016

Menyetujui :

dr. H. Rizal Imran Ambiar, Sp. THT. KL
Pembimbing Pertama

dr. Thia Prameswarie
Pembimbing Kedua

Dekan
Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang

dr. H. M. Ali Muchtar, M. Sc

NBM/NIDN. 060347091062484/0020084707

HALAMAN PERNYATAAN

Dengan ini saya menerangkan bahwa:

1. Karya tulis saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang maupun Perguruan Tinggi lainnya.
2. Karya tulis ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Januari 2016

Yang membuat pernyataan

METERAI TEMPEL

6398EADF978487107

6000

ENAM RIBU RUPIAH

(Yessy Puspasari)

NIM: 702012016

PERSEMBAHAN DAN MOTTO

Bismillahiromanirohim

Atas izin dan ridho-Mu ya Illahi Robbi

Kupersembahkan karya tulis ini,

Teruntuk Ayahandaku (Miharjono, ST) serta Teruntuk Mamaku (Lili Suryani). Terima kasih banyak karena telah membesarkan serta mendidikku dan atas semua do'a, ridho, dukungan, curahan kasih sayang untuk anakmu ini...

Untuk kakakku (Aidil Fitri Elvano), adikku (Muhammad Iqbal .P.), sepupuku ayunda (Ayu Octaviani), adikku (Okta Permata Putri) terimakasih banyak atas do'a, usaha dan dukungan semangat selama ini...

Kepada dosen pembimbing dr. H. Rizal Imran Ambiar, Sp. THT. KL dan dr. Thia Prameswarie serta penguji skripsi dr. Achmad Azhari DAHK. Terima kasih dan rasa hormat yang setinggi-tingginya atas ilmu pengetahuan yang telah diajarkan kepada saya dari awal pengerjaan skripsi hingga selesai dalam pengerjaannya bahkan sampai waktu yang tak dapat ditentukan...

Sejawat terdekat Desi Puspitasari, Lydia Mandasari, Gusti Nilasari, Dela Ariska, Armaliah Tiara Puspa, Nanda Dian Ningsih, Izzaty A.H, Santa Mercylia, Siti Zalika, Sultanah Annisa, Putra Pandu Sentosa, Yogi Aranses, Kurniadi Diyan Eka Putra, Faldy Pramayudha, Usmel Ramadhania dan seluruh angakatan 2012. Serta seluruh sejawat di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Motto:

Barang siapa sungguh-sungguh, sesungguhnya kesungguhan itu adalah untuk dirinya sendiri (QS: Al-Ankabut (29):6)

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN

SKRIPSI, JANUARI 2016
YESSY PUSPASARI

Karakteristik Penderita Diabetes Melitus pada Rekam Medik Pasien di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014

xvii + 105 halaman + 20 tabel + 5 gambar

ABSTRAK

Diabetes melitus merupakan suatu sindrom yang ditandai dengan terganggunya metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein akibat kelainan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin. Peningkatan jumlah penderita diabetes melitus akan membawa peningkatan proporsional jumlah penderita yang mengalami komplikasi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik penderita diabetes melitus pada rekam medik pasien di bagian penyakit dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014. Jenis penelitian ini bersifat deskriptif dengan pendekatan *cross sectional.* Sampel pada penelitian ini adalah pasien yang menderita diabetes melitus yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 203 kasus. Dari hasil penelitian yang dilakukan mengenai karakteristik penderita diabetes melitus adalah distribusi frekuensi tertinggi pada DM tipe 1 kelompok umur remaja (12-22 tahun) (85,7%), DM tipe 2 pada kelompok umur Dewasa (22-59 tahun) (79,4%), DM Gestasional pada kelompok umur dewasa (22-59 tahun) (100%), jenis kelamin perempuan (87,7%), tidak bekerja (83,3%), berasal dari kota (61,1%), memiliki riwayat keluarga DM (71,4%), DM tipe 2 (95,6%), gejala klinis DM tipe 1 Polidipsi sebanyak 5 orang, gejala klinis DM Tipe 2 Poliuri sebanyak 139 orang, gejala klinis DM Gestasional Polidipsi sebanyak 2 orang, pemeriksaan laboratorium GDS (Gula Darah Sewaktu) > 200 mg/dL (52,2%), DM Tipe 1 dengan komplikasi KAD (85,7%), DM Tipe 2 dengan komplikasi gangren (38,1%), DM Gestasional tidak ada komplikasi (100%), DM Tipe 1 dengan Insulin (100%), DM Tipe 2 dengan Obat Hipoglikemik oral+Insulin (41,8%), DM Gestasional dengan Insulin (100%), jenis diet IV-V (1700-1900 kal) (75,9%).

Referensi: 33 (2005-2015)
Kata kunci: diabetes melitus, karakteristik penderita

UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY

SKRIPSI, JANUARY 2016
YESSY PUSPASARI

The Characteristics of Diabetes Mellitus Patiens on the Medical Record of Patient in Internal Department Medicine Muhammadiyah Palembang Hospital in 1 January – 31 December 2014

xvii + 105 pages + 20 tables + 5 pictures

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a syndrome characterized by disruption of the metabolism of carbohydrates, fats, and proteins due to the abnormalities in insulin. The increasing number of people with diabetes mellitus would proportionally increase the number of patients with complications. The purpose of this study was to determine the characteristics of diabetes mellitus patiens on the medical record of patient in Internal Department Medicine Muhammadiyah Palembang Hospital in 1 January – 31 December 2014. The research was a descriptive study with cross sectional design. Samples in this study was patients with diabetes mellitus who fulfill inclusion criteria, its about 203 cases. The data was taken from secondary data in medical records. The results of research was the highest frequency distribution of type 1 DM in juvenile age group (12-21 years old) (85,7%), type 2 DM in adult age group (22-59 years old) (67,5%), Gestational DM in adult age group (22-59 years old) (100%), female (87,7%), doesn't work (83,3%), comes from the city (61,1%), have a family history of diabetes (71,4%). type 2 DM (95,6%), the clinical symptoms of type 1 DM Polidipsi is 5 people, the clinical symptoms of type 2 DM Poliuri is 139 people, the clinical symptoms Gestational DM Polidipsi is 2 people, GDS (Blood Sugar Sometimes) laboratory tests > 200 mg / dL (52.2%), type 1 DM with KAD complications (85.7%), type 2 DM with gangren complications (38,1%), Gestational DM doesn't complications (100%), type 1 DM with Insulin (100%), type 2 DM with oral hypoglycemic medicine + Insulin (41.8%), Gestational DM with Insulin (100%), and the diet type IV-V (1700-1900 kal) (75,9%).

References: 33 (2005-2015)
***Keywords:** diabetes mellitus, patient characteristics*

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini yang berjudul **"Karakteristik Penderita Diabetes Melitus Pada Rekam Medik Pasien di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014"** sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Salawat seiring salam selalu tercurah kepada junjungan kita nabi besar Muhammad SAW beserta para sahabat, dan pengikut-pengikutnya sampai akhir zaman.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam hal penyelesaian penelitian ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan, dan saran. Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Allah SWT yang telah memberikan kehidupan dengan sejuknya keimanan
2. Kedua orang tua yang selalu memberi dukungan materil maupun spiritual
3. Dekan dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang
4. dr. H. Rizal Imran Ambiar, Sp. THT. KL selaku pembimbing I
5. dr. Thia Prameswarie selaku pembimbing II
6. Teman-teman sejawat angkatan 2012 atas semangat dan kerjasamanya sampai sekarang

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL
HALAMAN PENGESAHAN i
HALAMAN PERNYATAAN ii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTO iii
ABSTRAK iv
ABSTRACT v
KATA PENGANTAR vi
DAFTAR ISI vii
DAFTAR TABEL x
DAFTAR GAMBAR xi
DAFTAR LAMPIRAN xii
DAFTAR SINGKATAN xiii

BAB I. PENDAHULUAN
1.1. Latar Belakang 1
1.2. Rumusan Masalah 4
1.3. Tujuan Penelitian 4
1.3.1. Tujuan Umum 4
1.3.2. Tujuan Khusus 4
1.4. Manfaat Penelitian 4
1.4.1. Bagi Pemerintah 4
1.4.2. Bagi Akademik 5
1.4.3. Bagi Masyarakat 5
1.5. Keaslian Penelitian 5

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA
2.1. Landasan Teori 7
2.1.1. Definisi Diabetes Melitus 7
2.1.2. Klasifikasi dan Etiologi Diabetes Melitus 7
2.1.3. Epidemiologi Diabetes Melitus 12
2.1.4. Patogenesis Diabetes Melitus 17
2.1.5. Gejala Klinis Diabetes Melitus 21
2.1.6. Pemeriksaan Laboratorium Diabetes Melitus 22
2.1.7. Komplikasi Diabetes Melitus 26
2.1.8. Pengelolaan Diabetes Melitus 28
2.2. Kerangka Teori 37

BAB III. METODE PENELITIAN
3.1. Jenis Penelitian 38

3.2. Tempat dan Waktu Penelitian 38
3.2.1. Tempat Penelitian 38
3.2.2. Waktu Penelitian 38
3.3. Populasi dan Sampel 38
3.3.1. Populasi 38
3.3.2. Sampel dan Besar Sampel 38
3.3.3. Kriteria Inklusi dan Ekslusi 40
3.3.4. Cara Pengambilan Sampel 40
3.4. Variabel Penelitian 41
3.5. Definisi Operasional 41
3.6. Cara Pengumpulan Data 46
3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data 46
3.8. Alur Penelitian 47
3.9. Rencana/Jadwal Kegiatan 48

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN
4.1. Hasil 50
4.1.1. Karakteristik penderita DM berdasarkan Sosiodemografi (umur, jenis kelamin, daerah asal, riwayat kelurga, status gizi) 50
4.1.2. Karakteristik penderita DM berdasarkan Tipe DM 54
4.1.3. Karakteristik penderita DM berdasarkan gejala klinis 54
4.1.4. Karakteristik penderita DM berdasarkan pemeriksaan laboratorium 55
4.1.5. Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis komplikasi 56
4.1.6. Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis pengobatan farmakologi 57
4.1.7. Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis diet 58
4.2. Pembahasan 59
4.2.1. Karakteristik penderita DM berdasarkan Sosiodemografi (umur, jenis kelamin, daerah asal, riwayat kelurga, status gizi) 59
4.2.2. Karakteristik penderita DM berdasarkan Tipe DM 62
4.2.3. Karakteristik penderita DM berdasarkan gejala klinis 63
4.2.4. Karakteristik penderita DM berdasarkan pemeriksaan laboratorium 64
4.2.5. Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis komplikasi 64
4.2.6. Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis pengobatan farmakologi 65
4.2.7. Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis diet 66

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN
5.1. Kesimpulan..... 67
5.2. Saran..... 68
DAFTAR PUSTAKA..... xiv
LAMPIRAN..... 69
BIODATA RINGKAS ATAU RIWAYAT HIDUP

DAFTAR TABEL

Tabel		Halaman
Tabel 1.1	Perbandingan Penelitian Dengan Penelitian Sebelumnya.....	5
Tabel 2.1	Klasifikasi Etiologi DM.....	12
Tabel 2.2	Gambaran Klinis Pasien Dengan DM Tipe 1 dan DM Tipe 2.....	22
Tabel 2.3	Kriteria Diagnosis DM.....	23
Tabel 2.4	Kadar Glukosa Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM (mg/dL).....	25
Tabel 2.5	Jenis Diet Diabetes Melitus Menurut Kandungan Energi, Karbohidrat, Protein, dan Lemak.....	30
Tabel 2.6	Penggolongan Obat Hipoglikemik Oral.....	32
Tabel 3.1	Rencana Jadwal Kegiatan.....	46
Tabel 3.2	Anggaran Biaya.....	47
Tabel 4.1	Karakteristik penderita DM berdasarkan Umur.....	50
Tabel 4.2	Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Kelamin.....	51
Tabel 4.3	Karakteristik penderita DM berdasarkan Pekerjaan.....	52
Tabel 4.4	Karakteristik penderita DM berdasarkan Daerah Asal.....	52
Tabel 4.5	Karakteristik penderita DM berdasarkan Riwayat Keluarga.....	53
Tabel 4.6	Karakteristik penderita DM berdasarkan Tipe DM.....	54
Tabel 4.7	Karakteristik penderita DM berdasarkan Kriteria Gejala Klinis.....	54
Tabel 4.8	Karakteristik penderita DM berdasarkan Kriteria Pemeriksaan Laboratorium.....	55
Tabel 4.9	Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Komplikasi.....	56
Tabel 4.10	Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Pengobatan Farmakologi.....	57
Tabel 4.11	Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Diet.....	58

DAFTAR GAMBAR

Gambar		Halaman
Gambar 2.1	Fisiologi Kerja Insulin	18
Gambar 2.2	Resistensi Insulin	19
Gambar 2.3	Resistensi Insulin Terjadi Secara Progresif	20
Gambar 2.4	Kurva Toleransi Glukosa Normal dan Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 1	25
Gambar 2.5	Kerangka Teori	37

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN		Halaman
Lampiran 1	Format Isian dari Data Rekam Medik di Rumah Sakit Muhammdiyah Palembang	65
Lampiran 2	Format Isian dari Data Rekam Medik di Rumah Sakit Muhammdiyah Palembang	72
Lampiran 3	Hasil SPSS	100

DAFTAR SINGKATAN

DM	: Diabetes Melitus
ADA	: American Diabetes Association
IDF	: International Diabetes Federation
WHO	: World Health Organization
MHC	: Major Histokompatibilitas Complex
HLA	: Human Leukocyte Antigen
ICCA	: Islet Cell Cytoplasmic
ICSA	: Islet Cell Surface Antibodies
GAD	: Glutamic Acid Decarboxylase
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
HGP	: Hepatic Glucose Production
TTGO	: Tes Toleransi Glukosa Oral
HbA1c	: Hemoglobin A1c
GDP	: Glukosa Darah Puasa
GDS	: Glukosa Darah Sewaktu
GDPT	: Glukosa Darah Puasa Terganggu
TGT	: Toleransi Glukosa Terganggu
KAD	: Ketoasidosis Diabetes
IMT	: Indeks Massa Tubuh
BB	: Berat Badan
TB	: Tinggi Badan

BAB I
PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit endokrin yang paling sering ditemukan, gejala-gejala akut diabetes melitus disebabkan oleh kurang adekuatnya kerja insulin karena insulin adalah satu-satunya hormon yang mampu menurunkan kadar glukosa darah (Sherwood, 2012).Diabetes melitus adalah sekelompok penyakit yang berhubungan dengan berbagai gangguan metabolisme ditandai dengan hiperglikemia kronik (Seino dkk, 2010).

Dari data *International Diabetes Federation* (IDF) jumlah penderita diabetes mellitus di dunia pada tahun 2014 mencapai 387 juta orang dengan tingkat prevalensi sebesar 8,3% dan 46,3% sebanyak 179 juta orang diantaranya tidak menyadari bahwa mereka menderita diabetes melitus sehingga terancam berkembang progresif menjadi komplikasi tanpa disadari dan tanpa pencegahan. IDF memperkirakan pada tahun 2035 penderita diabetes melitus akan meningkat menjadi 592 juta orang. Dari data perkiraan diatas menunjukkan bahwa diabetes melitus adalah penyakit yang akan meningkat jumlahnya di masa datang. Diabetes sudah merupakan ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad 21 (Sudoyo dkk, 2009).

Hasil penelitian *International Diabetes Federation* (IDF) 2014, Indonesia berada di posisi kelima sebagai negara dengan jumlah penduduk terbesar yang menderita penyakit diabetes setelah China, India, Amerika Serikat, dan Brazil. Selaras dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh *World Health Organization* (WHO) 2010, Indonesia berada diposisi ke empat sebagai negara dengan jumlah penduduk terbesar yang menderita penyakit diabetes setelah Amerika serikat, China dan India. Meskipun terdapat perbedaan tingkatan sebagai negara penderita diabetes melitus, laporan keduanya menunjukan bahwa Indonesia merupakan negara dengan tingkat prevalensi tinggi untuk menderita diabetes melitus. *International Diabetes Federation* (IDF) 2014, menyebutkan prevalensi diabetes melitus di negara Indonesia secara nasional 5,81% dari penduduk Indonesia atau

sekitar 9,1 juta jiwa dan 4,8 juta jiwa diantaranya tidak menyadari bahwa mereka menderita diabetes melitus sehingga terancam berkembang progresif menjadi komplikasi tanpa disadari dan tanpa pencegahan. Dari 9,1 juta jiwa yang ada proporsi jumlah penderita diabetes melitus berjenis kelamin perempuan sebanyak 4,95 juta dan yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 4,16 juta. Secara epidemiologi diperkirakan bahwa pada tahun 2035 jumlah penderita diabetes melitus di Indonesia akan melonjak hingga ke angka 14,1 juta jiwa dengan tingkat prevalensi 6,67%. Pada tahun 2014 penderita diabetes melitus di Indonesia yang meninggal mencapai 175,9 ribu jiwa (IDF, 2014).

Berdasarkan data Badan Pusat Statistik Indonesia tahun 2003, diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia di atas 20 tahun sebanyak 133 juta jiwa. Pada tahun 2003 terdapat sejumlah 8,2 juta penyandang diabetes di daerah urban dan 5,5 juta di daerah rural. Selanjutnya, berdasarkan pola pertambahan penduduk, diperkirakan pada tahun 2030 nanti akan ada 194 juta penduduk yang berusia di atas 20 tahun dan dengan asumsi prevalensi DM pada urban (14,7%) dan rural (7,2%) maka diperkirakan terdapat 12 juta penyandang diabetes di daerah urban dan 8,1 juta di daerah rural (PERKENI, 2011). Disini jelas ada perbedaan antara urban dan rural, menunjukkan bahwa gaya hidup mempengaruhi kejadian diabetes (Soegondo dkk, 2013).Jumlah pasien diabetes dalam kurun waktu 25-30 tahun yang akan datang akan sangat meningkat akibat peningkatan kemakmuran, perubahan pola demografi dan urbanisasi. Di samping itu juga karena pola hidup yang akan berubah menjadi pola hidup berisiko (Sudoyo dkk, 2009).

Berdasarkan data dari Profil Kesehatan Provinsi Sumatera Selatan tahun 2010, prevalensi penyakit diabetes melitus tertinggi berada di Kota Palembang sebesar 22,79% dibandingkan dengan Kab/Kota lainnya di Provinsi Sumatera Selatan seperti Kabupaten Musi Banyuasin hanya sebesar 1,03% dan Kabuapaten OKI sebesar 1,42% (Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Selatan, 2010). Berdasarkan penelitian Elia Dainizardi (2005), di Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang Tahun 2003 proporsi penderita diabetes melitus tertinggi pada kelompok umur 55-64 tahun dan pada jenis kelamin perempuan.

American Diabetes Association (ADA) mengklasifikasikan diabetes melitus menjadi 4 klasifikasi yaitu diabetes melitus tipe 1, diabetes melitus tipe 2, diabetes gestasional, dan diabetes tipe khususlain (Price dan Wilson, 2005). Diabetes tipe 2 merupakan tipe diabetes yang paling sering ditemukan, diabetes melitus tipe 2 menyumbang sebanyak 90-95% kasus diabetes dari semua tipe diabetes (ADA, 2015). Sebagian besar kasus diabetes melitus adalah penyandang diabetes tipe 2 yang 90% penyebabnya adalah perubahan gaya hidup yang cenderung kurang aktifitas fisik dan diet tidak sehat (Depkes, 2008).

Gejala tipikal dan akut yang sering dirasakan penderita diabetes antara lain *poliuria* (sering buang air kecil), *polidipsia* (sering haus), dan *polifagia* (banyak makan/mudah lapar)(Fatimah, 2015). Selain gejala klinis dan keluhan penderita maka pedoman yang lebih tepat adalah pemeriksaan kadar glukosa dalam darah, seseorang dikatakan menderita diabetes jika memiliki kadar glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL, kadar glukosa plasma puasa ≥126 mg/dL dan kadar glukosa plasma 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram pada TTGO (tes toleransi glukosa oral) ≥200 mg/dL (PERKENI, 2011).

Komplikasi DM dapat dibagi atas 2 kategori mayor, yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi metabolik kronik (Price dan Wilson, 2005). Komplikasi metabolik akut terdiri dari hipoglikemia, ketoasidosis diabetik, hiperosmolar non ketotik. Komplikasi metabolik kronik terdiri dari makroangiopati dan mikroangiopati, pada makroangiopati terjadi di pembuluh darah besar (makrovaskular) seperti pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi dan otak, sedangkan pada mikroangiopati terjadi di pembuluh darah kecil (mikrovaskular) seperti kapiler retina mata, neuropati, dan kapiler ginjal (PERKENI, 2011).

Dari data-data di atas menunjukkan bahwa jumlah penyandang diabetes di Indonesia sangat besar, prevalensi penderita diabetes melitus dari tahun ke tahun terus meningkat, dan sedikitnya penelitian mengenai karakteristik penderita diabetes melitus, maka dilakukan suatu penelitian tentang karakteristik penderita diabetes melitus pada rekam medik pasien diBagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana karakteristik penderita diabetes melitus pada rekam medik pasien di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengidentifikasi karakteristik penderita diabetes melitus pada rekam medik pasien di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui karakteristik penderita DM berdasarkan sosiodemografi (umur, jenis kelamin, pekerjaan, daerah asal, riwayat keluarga, status gizi)
2. Untuk mengetahui karakteristik penderita DM berdasarkan tipe DM
3. Untuk mengetahui karakteristik penderita DM berdasarkan kriteria gejala klinis
4. Untuk mengetahui karakteristik penderita DM berdasarkan kriteria pemeriksaan laboratorium
5. Untuk mengetahui karakteristik penderita DM berdasarkan jenis komplikasi
6. Untuk mengetahui karakteristik penderita DM berdasarkan jenis pengobatan farmakologi
7. Untuk mengetahui karakteristik penderita DM berdasarkan jenis diet.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Pemerintah

Hasil penelitian dapat menjadi data epidemiologi Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

1.4.2. Bagi Akademik

Sebagai bahan pengembangan ilmu pengetahuan teknologi yang bermanfaat dan menambah referensi di perpustakaan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang tentang karakteristik penderita diabetes melitus

1.4.3. Bagi Masyarakat

Sebagai bahan informasi dan pengetahuan masyarakat mengenai diabetes melitus

1.5. Keaslian Penelitian

Berdasarkan hasil penelusuran dari beberapa penelitian yang ada, dijumpai beberapa penelitian yang sejenis tentang karakteristik penderita diabetes melitus. Penelitian tersebut adalah

Tabel 1.1 Perbandingan Penelitian Dengan Penelitian Sebelumnya

Nama	Jenis Penelitian	Desain Penelitian	Hasil
Elia Dainizardi	Karakteristik Penderita Diabetes Melitus (DM) Tipe-2 Yang Rawat Inap Di Rumah Salat Dr. M. Djamil Padang Tahun 2003	Deskriptif *Case Series*	Karakteristik penderita diabetes melitus adalah kelompok umur 55-64 tahun, jenis kelamin perempuan, asal daerah kota Padang, memiliki riwayat keluarga diabetes melitus, komplikasi terbanyak adalah neuropati diabetik, status gizi dengan obesitas sebanyak 26,7%

Wulan Yuwita	Pola Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 yang dirawat inap di bagian penyakit dalam RS. Immanuel Bandung Periode Janurai 2005-Desember 2005	Deskriptif *Cross Sectional*	Dari hasil penelitian diperoleh jumlah seluruh kasus 397 penderita DMT2; pria 144 kasus (36,27%) dengan kasus terbanyak berusia 61-70 tahun dan wanita 253 kasus (63,37%) dengan kasus terbanyak berusia 51-60 tahun. Indeks Massa Tubuh terbanyak pada pria dan wanita yaitu kriteria berat bdan berlebih. Lama pasien menderita DMT2 terbanyak pada kelompok >10 tahun (46,85%). Prevalensi faktor (70,1%), jenis komplikasi ulcus-gangren (26,1%), komplikasi kronik (85,1%), lama rawatan rata-rata 6,82 hari (7 hari), pengobatan OHO (59,7%), sumber biaya sendiri (76,9%), pulang berobat jalan (64,2%) dan CFR tahun 2010 (22,1%).

(Sumber: Dainizardi, 2003; Yuwita, 2005)

Perbedaan penelitian yang dilakukan mengenai variabel yang diteliti, tipe diabetes melitus, jenis komplikasi, umur, jenis kelamin, pekerjaan, dan daerah asal. Selain itu juga terdapat perbedaan tempat, waktu dan subjek penelitian.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan penyakit kronis, yang terjadi apabila pankreas tidak menghasilkan insulin yang adekuat, atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang diproduksinya. Hal ini mengakibatkan terjadinya peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah yang dikenal dengan hiperglikemia (WHO, 2006). Diabetes melitus adalah sekelompok penyakit yang berhubungan dengan berbagai gangguan metabolisme ditandai dengan hiperglikemia kronik yang disebabkan oleh kurang adekuatnya kerja insulin (Seino dkk, 2010).

Seseorang dikatakan menderita diabetes jika memiliki kadar glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL, kadar glukosa plasma puasa ≥126 mg/dL dan kadar glukosa plasma 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram pada TTGO (tes toleransi glukosa oral) ≥200 mg/dL. Menurut ADA (2011), pemeriksaan HbA1c (>6.5%) dimasukkan menjadi kriteria diagnosis DM jika dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandardisasi dengan baik. (PERKENI, 2011).

2.1.2. Klasifikasi dan Etiologi Diabetes Melitus

Klasifikasi DM menurut *American Diabetes Association* (ADA) terbagi dalam 4 kategori yaitu:

A. Diabetes Melitus Tipe 1 / *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM)

Berdasarkan *American Diabetes Association* (ADA) DM tipe 1 disebabkan oleh 2 hal yaitu:

1. Autoimun

Akibat disfungsi autoimun dengan kerusakan sel-sel beta (Price dan Wilson, 2005). Meskipun onset klinis diabetes melitus

tipe 1 bersifat mendadak, pada kenyataanya penyakit ini terjadi akibat serangan autoimun kronis terhadap sel beta yang biasanya berlangsung bertahun-tahun sebelum onset klinis penyakit. Banyak bukti yang menunjukkan bahwa autoimunitas dan cedera yang diperantai oleh sel merupakan penyebab lenyapnya sel beta pada diabetes tipe 1 (Kumar, Cotran dan Robbins, 2007).

Penyakit ini memiliki tiga hubungan yang saling terkait yang berperan dalam destruksi sel beta pulau-pulau langerhanspankreas yaitu kerentanan genetik, autoimunitas, dan gangguan lingkungan (ADA, 2015). Kerentanan genetik berkaitan dengan alel spesifik MHC (*Major Histokompatibilitas Complex*) kelas II dan lokus genetik lain yang menyebabkan seseorang rentan terhadap timbulnya autoimunitas terhadap sel beta pulau-pulau langerhans pankreas. Di dalam regio MHC kelas II, keterkaitan penyakit terkuat adalah dengan alel spesifik gen HLA *(Human Leukocyte Antigen)* yaitu gen *HLA-DQA1* dan *HLA-DQB1* (Kumar, Cotran dan Robbins, 2007).

Ada tipe autoantibodi yang dihubungkan dengan DM Tipe 1, antara lain yaitu antibodi terhadap GAD (*glutamic acid decarboxylase*). Faktor lingkungan seperti enterovirus yang merupakan pencetus yang paling jelas dan paling sering diteliti (Pulungan dan Herqutanto, 2009).

2. Idiopatik

Beberapa kasus diabetes tipe 1 ada yang tidak diketahui etiologinya. Penderita memiliki kekurangan insulin yang permanen dan rentan terhadap ketoasidosis, tetapi tidak mempunyai bukti bahwa etiloginya autoimun (ADA, 2015).

B. Diabetes Melitus Tipe 2 / *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM)

Diabetes tipe 2 dulu dikenal sebagai tipe dewasa atau tipe onset maturitas dan tipe nondependen insulin. Diabetes tipe 2 merupakan

tipe diabetes yang paling sering ditemukan, diabetes melitus tipe 2 menyumbang sebanyak 90-95 % kasus diabetes dari semua tipe diabetes. Diabetes tipe 2 terjadi karena kelainan sekresi insulin yang berlangsung secara progresif akibat dari kompensasi insulin yang resisten (ADA, 2015).

Diabetes tipe 2 merupakan penyakit multifaktorial dengan komponen genetik dan lingkungan yang sama kuat dalam proses timbulnya penyakit tersebut. Pengaruh faktor genetik terhadap penyakit ini dapat terlihat jelas dengan tingginya penderita diabetes yang berasal dari orang tua yang memiliki riwayat diabetes melitus sebelumnya.Diabetes melitus tipe 2 sering juga di sebut diabetes *life style* karena penyebabnya selain faktor keturunan, faktor lingkungan meliputi usia, obesitas, resistensi insulin, makanan, aktifitas fisik, dan gaya hidup penderita yang tidak sehat juga berperan dalam terjadinya diabetes ini. (Betteng, Pangemanan dan Mayulu, 2014)

Pada DM tipe 2 penurunan fungsi sel beta disebabkan oleh beberapa faktor yang dapat diperbaiki dan tidak dapat diperbaiki. Faktor yang dapat diperbaiki adalah resistensi insulin, glukotoksisitas, lipotoksisitas, dan penimbunan amiloid, sedangkan faktor yang tidak dapat diperbaiki yaitu faktor umur dan genetik (Soegondo dkk, 2013). Penyebab terjadinya kelainan sekresi insulin dan resistensi insulin dikarenakan gaya hidup penderita yang tidak sehat seperti makan berlebihan (diet tinggi lemak, diet rendah karbohidrat) dan kurang olahraga (Seino dkk, 2010).

C. Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional adalah intoleransi glukosa yang dimulai atau baru ditemukan pada waktu hamil (Prawirohardjo, 2008).Pada tahun 2013, *World Health Organization* (WHO) merekomendasikan bahwa hiperglikemia yang terdeteksi pertama kali selama kehamilan termasuk dalam diabetes melitus gestasional (Alfadhli, 2015). Sebagian kehamilan ditandai dengan adanya

resistensi insulin dan hiperinsulinemia, yang pada beberapa perempuan akan menjadi faktor predisposisi untuk terjadinya diabetes gestasional (Prawirohardjo, 2008). Berkembangnya resistensi insulin progresif dimulai sekitar pertengahan kehamilan yang berlangsung selama trimester ketiga. Resistensi insulin ini berasal dari hormon diabetogenik hasil sekresi plasenta yang terdiri atas hormon pertumbuhan *(growth hormon)*, *placenta lactogen*, peningkatan estrogen, progesteron, dan kortisol (Alfadhli, 2015).

Komplikasi yang mungkin terjadi pada kehamilan dengan diabetes sangat bervariasi. Pada ibu akan meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia, seksio sesarea, dan terjadinya diabetes melitus tipe 2 dikemudian hari, sedangkan pada janin meningkatkan risiko terjadinya makrosomia (morbiditas yang paling sering terjadi pada 15%-45% bayi), distosia bahu, trauma persalinan, hiperbilirubinemia, hipoglikemi, hipokalsemia, polisitemia, hiperbilirubinemia neonatal, *sindrom distres respirasi* (RDS), serta meningkanya mortalitas atau kematian janin (Prawirohardjo, 2008). Pada janin yang ibunya mengalami diabetes gestasional akan meningkatkan risiko terjadinya diabetes, obesitas dan sindrom metabolik dimasa anak-anak dan dewasanya nanti (Poomalar, 2015).**D. Diabetes Melitus Tipe Lain**

Menurut*American Diabetes Association* (ADA) Diabetes Melitus tipe lain terdiri dari:

1. **Defek genetik fungsi sel beta (MODY: *Maturity-Onset Diabetes of the Young*)**

   MODY tidak dimasukkan ke dalam kriteria DM tipe-1 atau tipe-2 walaupun ada kepustakaan lain yang menyebutkan sebagai bentuk monogenik dari DM tipe-2. Penelitian sindrom DM yang melibatkan keluarga penyandang DM menemukan bahwa manifestasi DM sudah dapat dideteksi sejak dewasa muda, remaja bahkan sejak masa anak. Kemunculan DM yang sudah terdeteksi

sejak dini ini dikenal sebagai *Maturity Onset Diabetes of the Young* (MODY), berbeda dengan DM tipe-2 yang umumnya didiagnosis sekitar usia pertengahan (Dewi, 2012).

2. **Defek genetik kerja insulin**

   Resistensi insulin tipe A, sindrom Rabson Mendenhall diabetes lipoatrofik, lainnya (Sudoyo dkk, 2009).

3. **Penyakit eksokrin pankreas**

   Pankreatitis, trauma atau pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik, hemokromatosis, pankreatopati fibro kalkulus, lainnya (Sudoyo dkk, 2009).

4. **Endokrinopati**

   Akromegali, sindrom cushing, feokromositoma, hipertiroidisme somatostatinoma, aldosteronoma, lainnya (Sudoyo dkk, 2009).

5. **Obat atau zat kimia**

   Vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormon tiroid, diazoxid, aldosteronoma, lainnya (Sudoyo dkk, 2009).

6. **Infeksi**

   Rubella congenital, CMV, lainnya (Sudoyo dkk, 2009)

7. **Imunologi (jarang terjadi)**

   Sindrom Stiffman, antibodi anti reseptor inslin, lainnya (Sudoyo dkk, 2009)

8. **Sindroma genetik lain**

   Sindrom down, sindrom klinefelter, sindrom turner, sindrom prader willi, lainnya (Sudoyo dkk, 2009).

Tabel 2.1 Klasifikasi Etiologi DM

Klasifikasi	Etiologi
Tipe 1	Destruksi sel beta - Autoimun - Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi mulai yang dominan resistensi insulin disertai insulin relative sampai yang dominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin
Tipe Lainnya	Defek genetik fungsi sel beta (MODY: *Maturity-Onset Diabetes of the Young*), defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, imunologi (jarang terjadi), sindroma genetik lain
DM Gestasional	

Sumber: PERKENI, 2011

2.1.3. Epidemiologi Diabetes Melitus

A. Umur

DM tipe 1 biasanya mulai terjadi sebelum umur 40 tahun. Hasil penelitian *International Diabetes Federation* (IDF), jumlah penderita dm tipe 1 dengan anak-anak yang berusia 0-14 tahun pada tahun 2013 adalah 497.100 populasi . Angka-angka ini tidak menggambarkan keseluruhan jumlah total pasien diabetes tipe 1, karena masih tingginya prevalensi diabetes tipe 1 pada remaja dan orang dewasa di atas usia 14 tahun (Kharroubi dan Darwish, 2015).

Dalam kurun waktu antara tahun 2005-2009 di Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar Malang terdapat 27 catatan medis pasien DM tipe 1 dimana usia terbanyak adalah 5-10 tahun. Hal ini

kemungkinan pada rentang usia tersebut merupakan masa yang sangat rentan terkena infeksi. Kondisi infeksi akan meningkatkan islet autoantibodi yang berkembang menjadi diabetes melitus tipe 1. Menurut Tridgell et alonset DM tipe 1 dipengaruhi kadar antibodi, usia kurang 5 tahun banyak mengandung *insulinoma-antigen 2 antibodies* (IA-2A) dan pada usia lebih tua/diatas 10 tahun banyak terdapat GAD antibodi (Aji C, 2011). Terdapat 2 puncak insidens DM tipe 1 pada anak yaitu pada usia 5-6 tahun dan 11 tahun. Patut dicatat bahwa lebih dari 50 % penderita baru DM tipe 1 berusia >20 tahun (UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009).

Berdasarkan analisis data Riskesdas tahun 2007, didapatkan bahwa prevalensi DM tertinggi terjadi pada kelompok umur di atas 45 tahun sebesar 12,41% (Trisnawati dan Setyorogo, 2013). Hasil penelitian di negara maju menunjukkan bahwa kelompok umur yang berisiko terkena DM tipe 2 usia 65 tahun ke atas. Di negara berkembang, kelompok umur yang berisiko untuk menderita DM tipe 2 adalah usia 46-64 tahun karena pada usia tersebut terjadi intoleransi glukosa. Proses penuaan menyebabkan menurunnya kemampuan sel beta pankreas dalam memproduksi insulin. Dari hasil Riskesdas 2007, terlihat bahwa semakin tua usia maka makin tinggi risiko untuk menderita diabetes melitus. Orang yang berusia 26-35 tahun berisiko 2,32 kali, usia 36-45 tahun berisiko 6,88 kali, dan usia lebih dari 45 tahun berisiko 14,99 kali untuk menderita DM tipe 2 dibandingkan dengan usia 15-25 tahun (Fitriyani, 2012).

B. Genetik

Pada DM tipe 1 proses penyakit autoimun yang ditentukan secara genetik dengan gejala-gejala yang pada akhirnya menuju proses bertahap perusakan imunologik sel-sel yang memproduksi insulin (Price dan Wilson, 2005). Faktor genetik dan lingkungan sangat berperan pada terjadinya DM tipe 1. Walaupun hampir 80% penderita DM tipe 1 baru, tidak mempunyai riwayat keluarga dengan penyakit

serupa namun faktor genetik diakui berperan dalam patogenesis DM tipe-1 (UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009). Diabetes melitus tipe 1 dapat timbul dalam satu keluarga, sekitar 6% keturunan dari orang dengan diabetes melitus tipe 1 mengalami penyakit yang sama. Di antara kembar identik angka *concordance* (yaitu kedua kembar terkena) terdapat 40% mengalami diabetes melitus tipe 1 (Kumar, Cotran dan Robbins, 2007).

DM tipe 2 berasal dari interaksi genetis dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko emperis dalam hal terjadinya DM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit diabetes (Fatimah, 2015). Risiko seorang anak mendapat DM tipe 2 adalah 15% bila salah satu orang tuanya menderita DM. Jika kedua orang tua memiliki DM maka risiko untuk menderita DM adalah 75%. Orang yang memiliki ibu dengan DM memiliki risiko 10-30% lebih besar dari pada orang yang memiliki ayah dengan DM. Hal ini dikarenakan penurunan gen sewaktu dalam kandungan lebih besar dari ibu. Jika saudara kandung menderita DM maka risiko untuk menderita DM adalah 10% dan 90% jika yang menderita adalah saudara kembar identik (Fitriyani, 2012)

C. Jenis Kelamin

International Diabetes Federation (IDF) 2014, menyebutkan jumlah penderita diabetes melitus di negara Indonesia sebanyak 9,1 juta jiwa dimana proporsi jumlah penderita diabetes melitus berjenis kelamin perempuan sebanyak 4,95 juta dan yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 4,16 juta (IDF, 2014). Dalam kurun waktu antara tahun 2005-2009 di Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar Malang terdapat 27 catatan medis pasien DM tipe 1 dengan 10 anak laki-laki (37%) dan 17 anak perempuan (63%) terlihat disini bahwa proporsi anak perempuan hampir 2 kali lebih banyak dari anak laki-laki (Aji C, 2011). Berdasarkan analisis antara jenis kelamin dengan kejadian DM

Tipe 2, prevalensi kejadian DM Tipe 2 pada wanita lebih tinggi daripada laki-laki (Trisnawati dan Setyorogo, 2013).

Wanita lebih berisiko mengidap diabetes karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar. Sindroma siklus bulanan (*premenstrual syndrome*), *pasca-menopouse* yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi sehingga wanita berisiko menderita diabetes mellitus tipe2 (Trisnawati dan Setyorogo, 2013). Selain itu, wanita yang sedang hamil terjadi ketidakseimbangan hormonal. Hormon progesteron menjadi tinggi sehingga meningkatkan sistem kerja tubuh untuk merangsang sel-sel berkembang. Selanjutnya tubuh akan memberikan sinyal lapar dan pada puncaknya menyebabkan sistem metabolisme tubuh tidak bisa menerima langsung asupan kalori sehingga menggunakannya secara total sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah saat kelainanakibat proses hormonal tersebut (Fitriyani, 2012).

D. Pekerjaan

Jenis pekerjaan juga erat kaitannnya dengan kejadian DM. Pekerjaan seseorang mempengaruhi tingkat aktivitas fisiknya. Prevalensi diabetes melitus tertinggi pada kelompok yang tidak bekerja dan ibu rumah tangga. Selain itu, orang tidak bekerja memiliki aktivitas fisik yang kurang sehingga meningkatkan risiko untuk obesitas (Riskesdas, 2007). Penelitian di kota Singkawang memberikan hasil bahwa distribusi penderita DM tipe 2 terbanyak adalah dari kelompok tidak bekerja sebesar 46,2% (Mihardja, 2010).

E. Pola makan

Pola makan di Indonesia telah bergeser dari pola makan yang mengandung karbohidrat dan serat ke pola makan yang berisiko dengan komposisi yang terlalu banyak mangandung lemak, gula, garam dan mengandung sedikit serat. Kelebihan mengkonsumsi lemak tersebut dalam tubuh disimpan dalam bentuk jaringan lemak, sehingga

reaksi tubuh adalah menambah jumlah hormon insulin untuk mengelolanya. Perubahan pola makan yang mengandung lemak lebih tinggi dan rendah karbohidrat dan serat merupakan pola makan yang berisiko untuk terjadinya resistensi insulin (Soegondo dkk, 2013).

F. Obesitas

Obesitas adalah faktor yang paling penting berperan atas meningkatnya insiden dan prevalensi diabetes tipe 2 selama 20 tahun terakhir. Kenaikan berat badan dan kurangnya aktifitas fisik menyebabkan resistensi insulin. Sebaliknya, penurunan berat badan dan olahraga meningkatkan sensitivitas insulin dan meningkatkan toleransi glukosa dalam studi nondiabetes dan diabetes. Masalah utama dengan program seperti intervensi perilaku adalah kesulitan dalam mempertahankan penurunan berat badan dan peningkatan aktifitas fisik selama periode waktu yang berkelanjutan (Handayani, 2012). Nilai BMI untuk skrining diabetes dan prediabetes pada orang Amerika Asia adalah >23 kg/m2 atau >25 kg/m2 masuk dalam kategori overweight (ADA, 2015).

Salah satu faktor terjadinya penurunan fungsi sel beta pada DM tipe 2 adalah lipotoksisitas, dimana lipotoksisitas itu ialah peningkatan asam lemak bebas yang berasal dari jaringan adiposa dalam proses lipolisis akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi ceramide yang toksis terhadap sel beta hingga terjadi apoptosis, apabila makin banyak jaringan lemak yang tersimpan seperti pada obesitas menyebabkan makin banyak juga terjadinya peningkatan asam lemak bebas yang akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi ceramide toksik terhadap sel beta (Fitriyani, 2012).

G. Aktivitas Fisik

Pada waktu bergerak otot-otot memakai lebih banyak glukosa dari pada waktu tidak bergerak, dengan demikian kadar gula darah menurun jadi melalui pergerakan badan yang cukup cara kerja insulin juga diperbaiki sehingga glukosa dapat dengan mudah masuk ke

dalam sel-sel otot yang dibakar (PERKENI, 2011). Bukti mendukung bahwa semua orang, termasuk mereka yang mengidap diabetes harus digalakkan untuk mengurangi waktu tanpa aktivitas fisik, khususnya dengan memecah waktu yang digunakan untuk duduk berkepanjangan (>90 menit) (ADA, 2015).

2.1.4. Patogenesis Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif di latar belakangi oleh resistensi insulin (Kumar, Cotran dan Robbins, 2007).

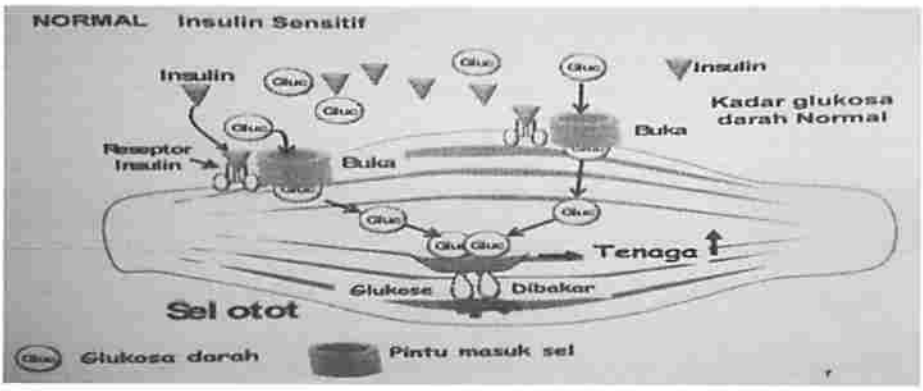
Insulin merupakan hormon yang disekresikan oleh sel beta dari Langerhans pankreas. Pankreas adalah sebuah kelenjar yang letaknya dibelakang lambung, didalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau pada peta sehingga disebut pulau-pulau langerhans yang berisi sel beta yang mengeluarkan hormon insulin. (Depkes, 2005). Fungsi insulin adalah untuk mengatur kadar normal glukosa darah. Insulin bekerja melalui perantara uptake glukosa seluler, regulasi metabolism karbohidrat, lemak, dan protein, serta mendorong pemisahan dan pertumbuhan sel melalui efek motigenik pada insulin. Insulin dalam memberikan efeknya harus berikatan dengan reseptor insulin (Wilcox, 2005).

Insulin yang dikeluarkan oleh sel beta dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel sehingga untuk kemudian di dalam sel glukosa itu dimetabolisme menjadi tenaga (Soegondo dkk, 2013).Rendahnya insulin atau ketidakmampuan insulin (resistensi insulin) untuk merangsang penyerapan glukosa pada jaringan target, otot terutama otot rangka, jaringan adiposa, hati, pada tingkat reseptor insulin, sistem transduksi sinyal, atau gen yang bertanggung jawab untuk terjadinya kelainan metabolik ini(Kharroubi dan Darwish, 2015).

Pada manusia bahan bakar berasal dari bahan makanan yang kita makan sehari-hari yang terdiri dari karbohidrat, protein, dan lemak. Di

dalam saluran pencernaan makanan dipecah menjadi bahan dasar yaitu karbohidrat menjadi glukosa, protein menjadi asam amino, dan lemak menjadi asam lemak. Ketiga zat makanan itu akan diserap oleh usus kemudian masuk ke dalam pembuluh darah dan diedarkan ke seluruh tubuh untuk digunakan oleh organ-organ di dalam tubuh sebagai bahan bakar. Agar dapat berfungsi sebagai bahan bakar, zat makanan tersebut harus masuk dulu ke dalam sel supaya dapat diolah. Di dalam sel, zat makanan terutama glukosa dibakar melalui proses kimia yang rumit yang hasil akhirnya adalah timbulnya energi, proses ini disebut metabolisme. Dalam proses metabolisme insulin memegang peranan penting yaitu bertugas memasukkan glukosa ke dalam sel, untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar (Soegondo dkk, 2013).

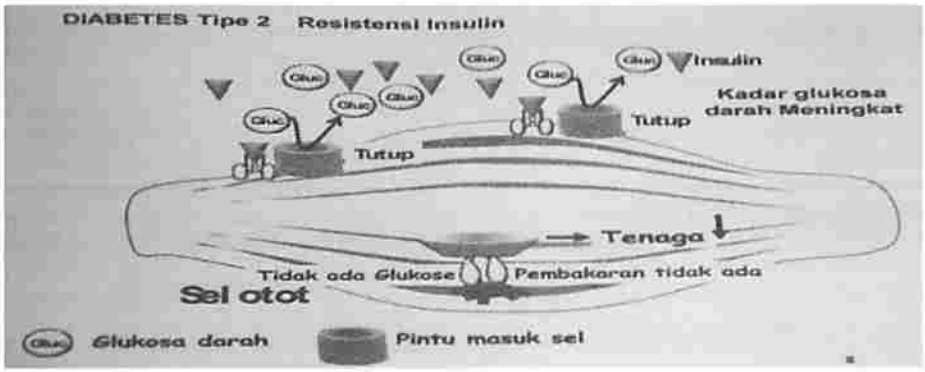
Tampak pada gambar 2.1, dalam keadaan normal artinya kadar insulin cukup dan sensitif, insulin akan ditangkap oleh reseptor insulin yang ada pada permukaan sel otot kemudian membuka pintu masuk sel hingga glukosa dapat masuk ke sel untuk kemudian dibakar menjadi energi. Akibatnya kadar glukosa dalam darah normal (Soegondo dkk, 2013).



Gambar 2.1 Fisiologi Kerja Insulin
Sumber: Soegondo dkk, 2013.

Pada diabetes didapatkan jumlah insulin yang kurang atau pada keadaan kualitas insulinnya tidak baik (resistensi insulin), meskipun insulin

ada dan reseptor juga ada, tapi karena ada kelainan di dalam sel itu sendiri pintu masuk sel tetap tidak dapat terbuka tetap tertutup hingga glukosa tidak dapat masuk ke sel untuk dibakar (dimetabolisme). Akibatnya glukosa tetap berada di luar sel, hingga kadar glukosa dalam darah meningkat (tampak gambar 2.2) (Soegondo dkk, 2013).



Gambar 2.2 Resistensi Insulin

Sumber: Soegondo dkk, 2013.

Pada DM tipe 1 terjadi karena kerusakan sel beta pankreas baik oleh proses autoimun maupun idiopatik sehingga produksi insulin berkurang bahkan terhenti (Pulungan dan Herqutanto, 2009). Pada penyakit ini memiliki tiga hubungan yang saling terkait yang berperan dalam destruksi sel beta islet: kerentanan genetik, autoimunitas, dan gangguan lingkungan (ADA, 2015). Faktor keturunan (genetik) diduga sebagai penyebab utama meskipun kebanyakan anak ternyata tidak punya riwayat DM pada keluarga. Sebaliknya, dapat pula terjadi dalam satu keluarga terdapat lebih dari satu anak yang mengidap DM tipe 1. Seseorang yang memiliki gen tertentu lebih rentan terkena DM tipe 1. Gen itu akan aktif bila dicetuskan faktor lingkungan seperti virus atau racun. Enterovirus merupakan pencetus yang paling jelas dan paling sering diteliti. Diduga virus mengubah gen tersebut sehingga gen yang tadinya "tidak aktif" menjadi aktif membentuk antibodi yang menyerang tubuh sendiri disebut autoantibodi. Organ tubuh yang diserang adalah sel beta pankreas yang kerja utamanya memproduksi

insulin. Sehingga pankreas tak mampu lagi memenuhi kebutuhan insulin tubuh bahkan produksinya dapat terhenti sama sekali (Pulungan dan Herqutanto, 2009). Manifestasi klinis diabetes melitus terjadi jika lebih dari 90% sel-sel beta menjadi rusak, bahkan pada diabetes melitus dalam bentuk yang lebih berat sel-sel beta telah dirusak semuanya sehingga terjadi insulinopenia dan semua kelainan metabolik yang berkaitan dengan defisiensi insulin (Price dan Wilson, 2005).

Patogenesis diabetes melitus tipe 2 ditandai dengan adanya resistensi insulin perifer, gangguan HGP (*hepatic glucose production*), dan penurunan fungsi cell beta. Seperti tampak pada gambar 2.3, pada stadium prediabetes mula-mula timbul resistensi insulin yang kemudian disusul oleh peningkatan sekresi insulin untuk mengkompensasi resistensi insulin itu agar kadar glukosa darah tetap normal. Lama kelamaan sel beta akan tidak sanggup lagi mengompensasi resistensi insulin hingga kadar glukosa darah meningkat dan fungsi sel beta makin menurun, saat itulah diagnosis diabetes ditegakkan. Ternyata penurunan fungsi sel beta itu berlangsung secara progresif sampai akhirnya sama sekali tidak mampu lagi mensekresikan insulin (Soegondo dkk, 2013). Diabetes tipe 2 terjadi karena kelainan sekresi insulin yang berlangsung secara progresif akibat dari kompensasi insulin yang resisten (ADA, 2015).

Gambar 2.3 Resistensi Insulin Terjadi Secara Progresif

Sumber: Soegondo dkk, 2013.

Sebagian kehamilan ditandai dengan adanya resistensi insulin dan hiperinsulinemia, yang pada beberapa perempuan akan menjadi faktor predisposisi untuk terjadinya diabetes gestasional. Resistensi insulin ini berasal dari hormon diabetogenik hasil sekresi plasenta. Hormon ini dan perubahan endokrinologik serta metabolik akan menyebabkan perubahan dan menjamin pasokan bahan bakar dan nutrisi ke janin sepanjang waktu. Akan terjadi diabetes gestasional apabila fungsi pankreas tidak cukup untuk mengatasi keadaan resistensi insulin yang diakibatkan oleh perubahan hormon diabetogenik selama kehamilan (Prawirohardjo, 2008).

2.1.5. Gejala Klinis Diabetes Melitus

Diabetes seringkali muncul tanpa gejala. Namun demikian ada beberapa gejala yang harus diwaspadai sebagai isyarat kemungkinan diabetes. Gejala tipikal dan akut yang sering dirasakan penderita diabetes antara lain *poliuria* (sering buang air kecil), *polidipsia* (sering haus), dan *polifagia* (banyak makan/mudah lapar). Selain itu sering pula muncul gejala kronis seperti penglihatan kabur, koordinasi gerak anggota tubuh terganggu, kesemutan pada tangan atau kaki, timbul gatal-gatal yang seringkali sangat mengganggu (pruritus), dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas (Fatimah, 2015).

Pada DM tipe I gejala klasik yang umum dikeluhkan adalah poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan, cepat merasa lelah (fatigue), iritabilitas, dan pruritus (gatal-gatal pada kulit) (UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009). Pada DM tipe 2 gejala yang dikeluhkan umumnya ringan bahkan hampir tidak ada. DM tipe 2 seringkali muncul tanpa diketahui, dan penanganan baru dimulai beberapa tahun kemudian ketika penyakit sudah berkembang dan komplikasi sudah terjadi. Penderita DM tipe 2 umumnya lebih mudah terkena infeksi, sukar sembuh dari luka, daya penglihatan makin buruk, dan umumnya menderita hipertensi, hiperlipidemia, obesitas, dan juga komplikasi pada pembuluh darah dan syaraf (PERKENI, 2011).

Tabel 2.2 Gambaran Klinis Pasien Dengan DM Tipe 1 dan DM Tipe 2

Gambaran	DM tipe 1	DM tipe 2
Usia onset	Biasanya <20 tahun	Biasanya >45tahun
Massa tubuh	Rendah sampai normal	Obesitas atau tidak obesitas
Insulin Plasma	Rendah atau tidak ada	Normal atau tinggi pada awalnya
Glukagon Plasma	Tinggi, dapat menurun	Tinggi, tidak dapat menurun
Glukosa Plasma	Meningkat	Meningkat
Sensitivitas Insulin	Normal	Menurun
Terapi	Insulin	Penurunan berat badan, obat hipoglikemik oral

Sumber: Guyton, A.C dan Hall, John E. 2008

2.1.6. Pemeriksaan Laboratorium Diabetes Melitus

Untuk menegakkan diagnosis DM selain gejala klinis dan keluhan penderita maka pedoman yang lebih tepat adalah pemeriksaan kadar glukosa dalam darah (PERKENI, 2011). Pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Pemeriksaan glukosa plasma darah terdiri dari pemeriksaan glukosa plasma sewaktu, glukosa plasma puasa, dan kadar glukosa plasma 2 jam pada TTGO (Sudoyo dkk, 2009).

Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu yaitu pemeriksaan yang dilakukan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Pemeriksaan glukosa plasma puasa artinya pemeriksaan yang dilakukan setelah pasien tidak mendapat kalori tambahan minimal selama 8 jam. Pemeriksaan glukosa plasma 2 jam pada TTGO (Tes toleransi glukosa oral) yaitu pemeriksaan yang dilakukan dengan memberikan larutan glukosa khusus untuk diminum (75 g glukosa anhidrus), pada 3 hari sebelum pemeriksaan pasien tetap makan seperti biasa setelah itu sebelum

pemeriksaan pasien berpuasa paling sedikit 8 jam (mulai malam hari) minum air putih tanpa gula tetap diperbolehkan, kemudian dilakukan pemeriksaan glukosa plasma puasa setelah dilakukan pemeriksaan tersebut pasien diberi larutan glukosa khusus untuk diminum (75 g glukosa anhidrus) lalu akan diperiksa kembali 1 jam dan 2 jam setelah meminum larutan tersebut (PERKENI, 2011).

Tabel 2.3 Kriteria Diagnosis DM

1. Gejala klasik DM + glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir
Atau
2. Gejala klasik DM + Kadar glukosa plasma puasa ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L) Puasa diartikan pasien tak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam
Atau
3. Kadar gula plasma 2 jam pada TTGO ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) TTGO yang dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air.

Sumber: PERKENI, 2011.

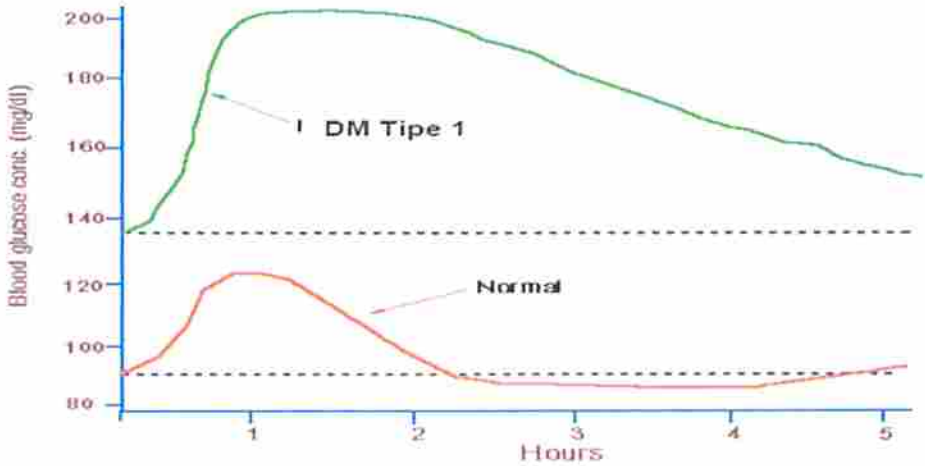
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu dan puasa dilakukan apabila pada pasien mengalami keluhan klasik DM seperti(poliuri, polidipsi, polifagi), bila hasil pemeriksaan tersebut kadar glukosa plasma sewaktu mencapai ≥ 200 mg/dL dan kadar glukosa plasma puasa mencapai≥126 mg/dL maka diagnosis DM ditegakkan, apabila pada pemeriksaan glukosa sewaktu ≤ 200 mg/dL dan kadar glukosa plasma puasa ≤126 mg/dL, perlu dilakukan pemeriksaan ulang kadar glukosa. Setelah pemeriksaan ulang dilakukan kadar glukosa tetap kurang dari nilai yang ditetapkan maka

dilakukan pemeriksaan TTGO (tes toleransi glukosa oral) (PERKENI, 2011).

Apabila penderita tidak mengalami keluhan klasik DM tetapi kadar glukosa plasma sewaktu mencapai ≥ 200 mg/dL dan kadar glukosa plasma puasa mencapai≥126 mg/dL, perlu dilakukan pemeriksaan ulang kadar glukosa plasma sewaktu dan puasa, apabila hasilnya tetap melebihi normal maka diagnosis DM ditegakkan.Jika kadar glukosa plasma sewaktu 140-199 mg/dL dan kadar glukosa plasma puasa 100-125 mg/dL perlu dilakukan pemeriksaan TTGO (tes toleransi glukosa oral) (PERKENI, 2011).

Pemeriksaan Hemoglobin A1c (HbA1c) dipertimbangkan sebagai pemeriksaan untuk skrining dan penegakan diagnosis diabetes. Manfaat HbA1c selama ini lebih banyak dikenal untuk menilai kualitas pengendalian glikemik jangka panjang dan menilai efektivitas terapi, namun beberapa studi terbaru mendukung pemanfaatan HbA1c yang lebih luas, bukan hanya untuk pemantauan (kontrol glikemik) pada pasien diabetes, tetapi juga bermanfaat dalam diagnosis ataupun skrining diabetes melitus tipe 2 (Paputungan dan Sanusi, 2014). Pemeriksaan HbA1c (>6.5%) oleh ADA 2011 sudah dimasukkan menjadi salah satu kriteria diagnosis DM, jika dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandardisasi dengan baik. Tes hemoglobin terglikosilasi, yang disebut juga sebagai glikohemoglobin, atau hemoglobin glikosilasi (disingkat sebagai A1C), merupakan cara yang digunakan untuk menilai efek perubahan terapi 8-12 minggu sebelumnya. Tes ini tidak dapat digunakan untuk menilai hasil pengobatan jangka pendek. Pemeriksaan A1C dianjurkan dilakukan setiap 3 bulan, minimal 2 kali dalam setahun (PERKENI, 2011).

Untuk menegakkan diagnosis DM Tipe 1, perlu dilakukan konfirmasidengan hasil uji toleransi glukosa oral. Kurva toleransi glukosa penderita DMTipe 1 menunjukkan pola yang berbeda dengan orang normal sebagaimanayang ditunjukkan dalam gambar 2.4



Gambar 2.4 Kurva Toleransi glukosa normal dan pada penderita DM Tipe 1.

Sumber: Depkes RI, 2005.

Keterangan: Garis titik-titik menunjukkan kisaran kadar glukosa darah normal.

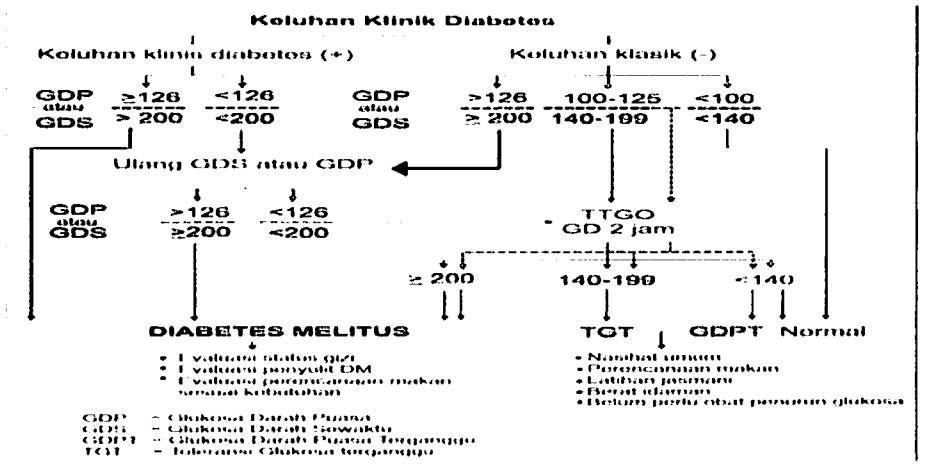
Tabel 2.4 Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM (mg/dL)

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma Vena	<100	100-199	≥200
	Darah Kapiler	<90	90-199	≥200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma Vena	<100	100-125	≥126
	Darah kapiler	<90	90-99	≥100

Sumber: PERKENI, 2011.

Pemeriksaan penyaring dilakukan pada mereka yang mempunyai risiko DM, namun tidakmenunjukkan adanya gejala DM.

Langkah-langkah untuk mendiagnosis DM:



Gambar 2.5 Langkah-Langkah Diagnostik Diabetes Melitus dan Toleransi Glukosa Terganggu

Sumber : *PERKENI, 2011.*

Keterangan: GDP : Glukosa Darah Puasa

GDS : Glukosa Darah Sewaktu

GDPT : Glukosa Darah Puasa Terganggu

TGT : Toleransi Glukosa Terganggu

Alur diagnosis DM menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas DM. Apabila ditemukan gejala khas DM, pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis, namun apabila tidak ditemukan gejala khas DM, maka diperlukan dua kali pemeriksaan glukosa darah abnormal (PERKENI, 2011).

2.1.7. Komplikasi Diabetes Melitus

Komplikasi DM dapat dibagi atas 2 kategori mayor, yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi metabolik kronik (Price dan Wilson, 2005).

A. Komplikasi Metabolik Akut

Komplikasi metabolik diabetes disebabkan oleh perubahan yang relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma. Keluhan dan gejalanya terjadi dengan cepat dan biasanya berat (Price dan Wilson, 2005).

1. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah keadaan klinik gangguan saraf yang disebabkan penurunan glukosa darah. Gejala ini dapat ringan berupa gelisah sampai berat berupa koma disertai kejang. Pada hipoglikemia secara anamnesis ditemukan masukan kalori yang kurang, biasanya didahului obat hipoglikemia oral atau insulin sesuai takaran atau berlebihan. Penyebab tersering hipoglikemia adalah akibat obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea, khususnya klorpropamida dan glibenklamida. Tanda hipoglikema mulai muncul bila glukosa darah kurang dari 50 mg/dl, meskipun reaksi hipoglikemia bisa muncul pada kadar glukosa darah yang lebih tinggi. Tanda klinis dari hipoglikemia sangat bervariasi dan berbeda pada setiap orang. Tanda-tanda hipoglikemia yaitu pada stadium parasimpatik seperti lapar, mual, tekanan darah turun, pada stadium gangguan otak ringan sperti lemah, lesu, sulit bicara, kesulitan menghitung sederhana, pada stadium simpatik seperti keringat dingin pada muka terutama hidung, bibir atau tangan, berdebar-debar, pada stadium gangguan otak berat seperti koma (tidak sadar) dengan atau tanpa kejang (Price dan Wilson, 2005).

2. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar gula darah melonjak secara tiba-tiba. Kelompok hiperglikemia secara anamnesis ditemukan adanya masukan kalori yang berlebihan, penghentian obat oral maupun insulin yang didahului oleh stres akut. Tanda khas adalah kesadaran menurun disertai dehidrasi berat (Soegondo dkk, 2013).

Pada subkelompok *Ketoasidosis Diabetes* (KAD) terdapat hiperglikemia berat dengan ketosis atau asidosis, KAD merupakan defisiensi insulin berat dan akut dari suatu perjalanan penyakit DM. Gambaran klinis berupa pernapasan cepat dan dalam (*kussmaul*), dehidrasi (turgor kulit bertambah, lidah dan bibir kering) kadang-kadang disertai tekanan darah renah, kesadaran dapat turun sampai koma. Pada

subkelompok hiperglikemia non ketotik secara klinis dari pemeriksaan fisik ditemukan pasien dalam keadaan apatis sampai koma, tanda-tanda dehidrasi, tak ada bau aseton yang tercium dari pernapasan, dan tidak ada tanda pernapasan *kussmaul* (Price dan Wilson, 2005).

B. Komplikasi Metabolik Kronik

Komplikasi kronik DM terjadi akibat gula darah yang tidak terkontrol dengan baik dan berlangsung sejak lama. Komplikasi vaskular jangka panjang DM melibatkan pembuluh darah kecil (mikroangiopati) dan pembuluh darah sedang dan besar (makroangiopati). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik DM yang menyerang kapiler dan arteriol retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf perifer (neuropati diabetik), dan otot serta kulit. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis yang terjadi pada jantung koroner (penyakit jantung koroner), DM memberikan gambaran kelainan pada tungkai bawah berupa gangren maupun ulkus (Price dan Wilson, 2005).

2.1.8. Pengelolaan Diabetes Melitus

Dalam mengelola diabetes melitus langkah pertama yang harus dilakukan adalah pengelolaan non farmakologis berupa perencanaan makan dan kegiatan jasmani, dilanjutkan dengan langkah berikut yaitu penggunaan obat atau pengelolaan farmakologis.

A. Pengobatan Non Farmakologi

1. Perencanaan Makan

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat, protein, dan lemak, sesuai dengan kecukupan gizi baik sebagai berikut:

1. Karbohidrat sebesar 45-65%, makanan harus mengandung karbohidrat terutama yang berserat tinggi. Makan tiga kali sehari untuk mendistribusikan asupan karbohidrat dalam sehari. Kalau

diperlukan dapat diberikan makanan selingan buah atau makanan lain sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari.

2. Protein sebesar 10-20%, sumber protein yang baik adalah *seafood* (ikan, udang, cumi, dll), daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu, dan tempe.
3. Lemak sebesar 20-25%, bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain: daging berlemak dan susu penuh (*whole milk*) (PERKENI, 2011).

Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stres akut, dan kegiatan jasmani untuk mencapai dan mempertahankan berat badan idaman. Ada beberapa cara untuk menentukan jumlah kalori yang dibutuhkan penyandang diabetes. Di antaranya adalah dengan memperhitungkan kebutuhan kalori basal. Perhitungan berat badan ideal menurut *Indeks Massa Tubuh* (IMT). *Indeks massa tubuh* dapat dihitung dengan rumus:IMT = BB(kg)/ TB(m2). Klasifikasi IMT:

1. BB Kurang < 18,5
2. BB Normal 18,5-22,9
3. BB Lebih ≥ 23,0
   a. Dengan risiko 23,0-24,9
   b. Obes I 25,0-29,9
   c. Obes II > 30 (PERKENI, 2011).

Kandungan kalori dalam diet penderita setiap hari ditentukan oleh keadaan penyakit yang dideritanya. Jika penderita juga tergolong penderita obesitas maka selain pembatasan hidrat arang dan lemak juga dilakukan pembatasan terhadap kandungan kalori dalam dietnya. Berikut digunakan 8 diet baku dengan berbagai tingkatan kandungan kalori yaitu:

Tabel 2.5.Jenis Diet Diabetes Melitus Menurut Kandungan Energi, Karbohidrat, Protein, dan Lemak

Jenis Diet	Jumlah Kalori	Karbohidrat (g)	Protein (g)	Lemak (g)
Diet I	1100 kalori	172	43	30
Diet II	1300 kalori	192	45	35
Diet III	1500 kalori	235	51,5	36,5
Diet IV	1700 kalori	275	55,5	36,5
Diet V	1900 kalori	299	60	48
Diet VI	2100 kalori	319	62	53
Diet VII	2300 kalori	369	73	59
Diet VIII	2500 kalori	396	80	62

Sumber: Almatsier, 2006.

Jenis diet I-III diberikan kepada penderita diabetes yang tergolong penderita obesitas, diet IV-V diberikan kepada penderita dengan berat badan normal, diet VI-VIII diberikan kepada penderita yang kurus, diabetes dengan komplikasi atau penderita diabetes yang sedang hamil (Almatsier, 2006).

Menurut PERKENI, 2011 pilihan makanan untuk penyandang diabetes terdiri dari:

a. Sumber karbohidrat dikonsumsi 3-7 porsi/penukar sehari(tergantung status gizi).
b. Sumber vitamin dan mineral: sayuran 2-3 porsi/penukar, buah 2-4 porsi/penukar sehari.
c. Sumber protein: lauk hewani 3 porsi/penukar, lauk nabati 2-3 porsi/penukar sehari.
d. Batasi konsumsi gula, lemak / minyak dan garam.

2. Aktivitas Fisik

Olah raga merupakan bagian penting dalam rencana tatalaksana diabetes. Olah raga secara teratur telah memperlihatkan perbaikan dalam pengontrolan kadar gula darah, penurunan faktor risiko kardiovaskuler, membantu penurunan berat badan, dan memperbaiki kesejahteraan. Lagipula, olah raga secara teratur dapat mencegah terjadinya diabetes tipe 2 pada orang dengan risiko tinggi. Intervensi dengan olah raga terstruktur dengan durasi minimal 8 minggu telah terbuki dapat menurunkan A1C sebanyak rata-rata 0,66% pada orang dengan diabetes tipe 2, walau tanpa disertai dengan perubahan IMT yang signifikan. Terdapat jumlah data yang banyak mengenai manfaat bagi kesehatan (contohnya, peningkatan kebugaran kardiovaskuler, kekuatan otot, perbaikan sensitivitas insulin, dll.) dari aktivitas fisik yang teratur bagi mereka yang mengidap diabetes tipe 1. Semakin tingginya intensitas olah raga dikaitkan dengan semakin besarnya perbaikan dari nilai A1C dan dari kebugaran. Manfaat lainnya termasuk melambatnya penurunan mobilitas diantara pasien diabetes dengan berat badan berlebih (ADA, 2015).

Anak-anak dengan diabetes atau prediabetes harus digalakkan untuk melakukan aktivitas fisik setidaknya 60 menit setiap harinya. Orang dewasa dengan diabetes harus dianjurkan untuk melakukan aktivitas fisik aerobik intensitas sedang (50-70% dari laju nadi maksimum) setidaknya 150 menit/minggu, yang tersebar dalam setidaknya 3 hari/minggu tanpa adanya 2 hari berturut-turut tanpa olah raga. Mereka yang mengidap diabetes, harus digalakkan untuk mengurangi waktu tanpa aktivitas fisik, khususnya dengan memecah waktu yang digunakan untuk duduk berkepanjangan (>90 menit). Dalam kondisi tanpa adanya kontraindikasi, orang dewasa dengan diabetes tipe 2 harus digalakkan untuk melakukan latihan beban setidaknya dua kali tiap minggunya (ADA, 2015).

B. Pengobatan Farmakologis

1. Obat Hipoglikemik Oral

Berdasarkan cara kerjanya obat hipoglikemik oral dibagi menjadi 5 golongan yaitu pemicu sekresi insulin *(sulfonilurea dan glinid)*, peningkat sensitivitas terhadap insulin *(metformin dan tiazolidindion)*, penghambat glukoneogenesis *(metformin)*, penghambat absorpsi glukosa *(glukosidase alfa)*, DPP-IV inhibitor (PERKENI, 2011).

Tabel 2.6 Penggolongan Obat Hipoglikemik Oral

Golongan	Contoh Senyawa	Mekanisme Kerja
Sulfonilurea	Glibenklamida Glipizida Glikazida Glimepirida Glikuidon	Merangsang sekresi insulin di kelenjar pankreas, sehingga hanya efektif pada penderita diabetes yang sel-sel beta pankreasnya masih berfungsi dengan baik.
Glinid	Repaglinid (derivat asam benzoat) Nateglinid (derivat fenilalanin)	Obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, dengan penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama.
Tiazolidindion	Rosiglitazone Troglitazone Pioglitazone	Meningkatkan kepekaan tubuh terhadap insulin dengan berikatan pada *Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma* (PPAR-g), suatu reseptor inti di sel otot dan sel

		lemak untuk menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa sehingga meningkatkan ambilan glukosa
Biguanid	Metformin	Mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), disamping juga memperbaiki ambilan glukosa perifer
Penghambat Glukosidase Alfa (Acarbose)	Acarbose Miglitol	Obat ini bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan.

Sumber: PERKENI, 2011.

Agen farmakologi, seperti metformin, penghambat glukosidase-α, orlistat, dan thiazolidenedione, telah ditunjukkan berhasil menurunkan insidensi diabetes pada berbagai macam derajat. Metformin memiliki basis bukti terkuat dan telah menunjukkan keamanan jangka panjang sebagai terapi farmakologis untuk pencegahan diabetes. Untuk obat-obat lainnya, biaya, efek samping, dan kurangnya efek persisten memerlukan pertimbangan. Obat ini sama efektifnya seperti modifikasi gaya hidup pada peserta dengan IMT $\geq$35 kg/m^2 namun tidak lebih baik secara signifikan dibandingkan dengan placebo pada peserta dengan usia lebih dari 60 tahun. Untuk wanita dengan riwayat diabetes gestasional, metformin dan modifikasi gaya hidup intensif dapat menghasilkan penurunan setara dengan 50% terhadap risiko diabetes. Metformin dapat direkomendasikan pada orang dengan risiko sangat tinggi (contohnya,

dengan riwayat diabetes gestasional, dengan keadaan sangat obes, dan/atau mereka dengan hiperglikemia yang lebih berat atau progresif) (ADA, 2015)

2. Insulin

Terapi insulin merupakan satu keharusan bagi penderita DM Tipe 1. Pada DM Tipe I, sel-sel β Langerhans kelenjar pankreas penderita rusak, sehingga tidak lagi dapat memproduksi insulin. Sebagai penggantinya, maka penderita DM Tipe I harus mendapat insulin eksogen untuk membantu agar metabolisme karbohidrat di dalam tubuhnya dapat berjalan normal(UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009). Walaupun sebagian besar penderita DM Tipe 2 tidak memerlukan terapi insulin, namun hampir 30% ternyata memerlukan terapi insulin disamping terapi hipoglikemik oral (PERKENI 2011).

Sediaan insulin untuk terapi dapat digolongkan menjadi 4 kelompok, yaitu:

1. Insulin masa kerja singkat (*Short-acting/Insulin*), disebut juga insulin reguler
2. Insulin masa kerja sedang (*Intermediate-acting*)
3. Insulin masa kerja sedang dengan mula kerja cepat
4. Insulin masa kerja panjang (*Long-acting insulin*) (PERKENI, 2011).

Terapi pada pasien dengan diabetes tipe 1 sebaiknya diterapi dengan injeksi insulin dosis multipel (IDM) (tiga hingga empat injeksi insulin basal dan prandial per hari) atau infus insulin subkutan kontinu (IISK). Pasien dengan diabetes tipe 1 sebaiknya diberikan edukasi mengenai bagaimana menyesuaikan dosis insulin prandial terhadap asupan karbohidrat, gula darah sebelum makan, dan aktivitas yang direncanakan. Kebanyakan orang dengan diabetes tipe 1 sebaiknya menggunakan analog insulin untuk mengurangi risiko hipoglikemia(UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009).

Penambahan metformin dalam terapi insulin dapat mengurangi jumlah insulin dan memperbaiki kontrol metabolik pada pasien yang memiliki berat badan berlebih/obesitas dengan diabetes tipe 1 yang tidak terkontrol dengan baik. Dalam *meta-analysis*, metformin didapatkan dapat menurunkan kebutuhan insulin (6,6 U/hari, P <0,001) pada diabetes tipe 1 dan menghasilkan penurunan kecil pada berat badan dan kolesterol total dan LDL tapi tidak disertai dengan perbaikan kontrol gula darah (ADA, 2015).

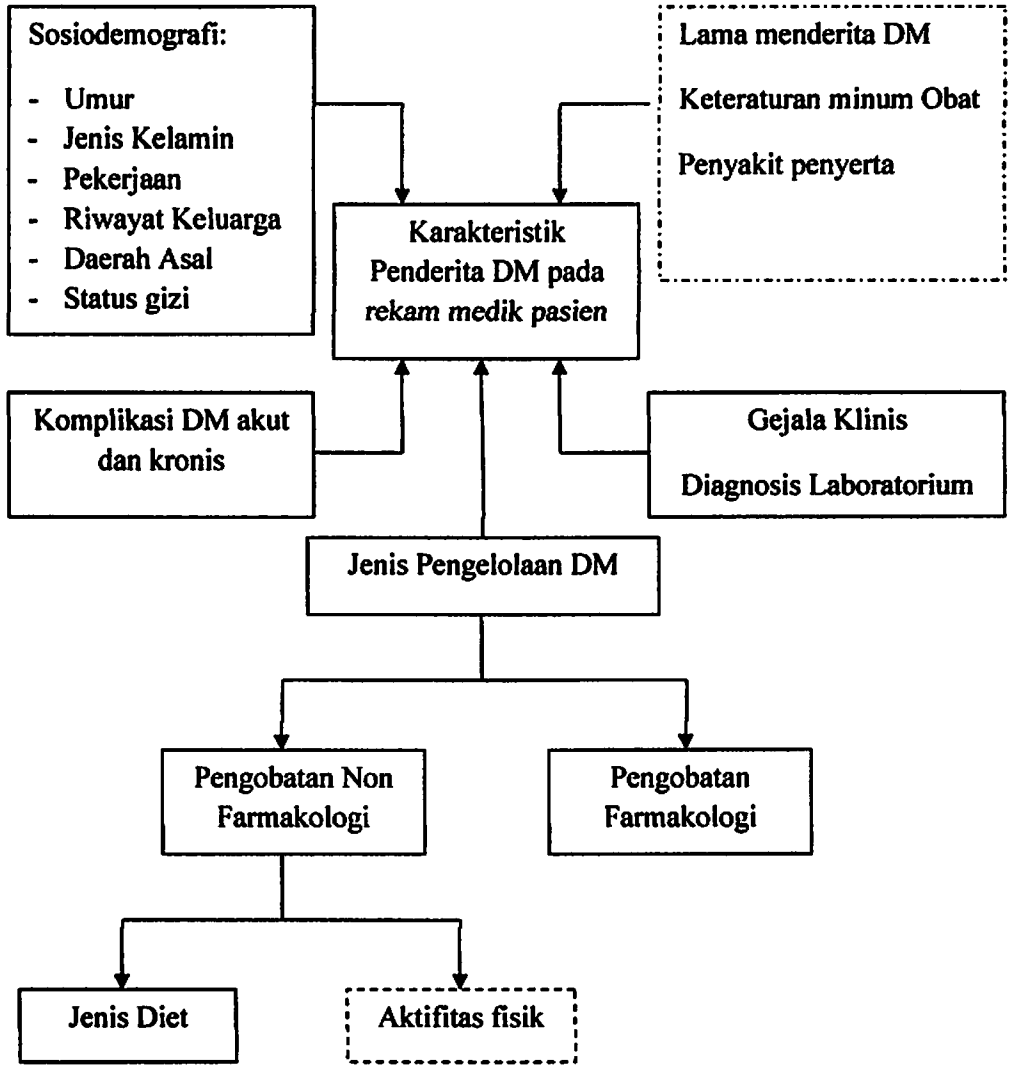
Terapi awal bagi diabetes tipe 2 yaitu pasien sebaiknya memulai dengan perubahan gaya hidup (konseling gaya hidup, edukasi penurunan berat badan, olah raga, dll.). Bila upaya perubahan gaya hidup sendiri tidak dapat mencapai atau mempertahankan target kadar gula darah, monoterapi menggunakan metformin dimana obat metformin merupakan terapi farmakologis awal yang dipilih untuk diabetes tipe 2, metformin sebaiknya dimulai saat, atau sesaat setelah, diagnosis, kecuali terdapat beberapa kontraindikasi atau intoleransi. Metformin memiliki dasar bukti jangka waktu lama yang baik untuk efikasi dan keamanannya, termasuk terjangkau, dan dapat mengurangi risiko kejadian kardiovaskuler (ADA, 2015).

Terapi kombinasi, walau terdapat banyak percobaan yang membandingkan terapi ganda dengan metformin saja, hanya sedikit yang membandingkan secara langsung obat-obat sebagai terapi tambahan. *Meta-analysis* komparatif mengenai efektivitas menganjurkan bahwa secara garis besar setiap agen jenis baru non-insulin yang ditambahkan pada terapi awal menurunkan A1C sekitar 0,9-1,1%. Sebuah daftar komprehensif, termasuk biaya. Bila target A1C tidak tercapai setelah sekitar 3 bulan, pertimbangkan kombinasi antara metformin dan satu dari enam opsi terapi: sulfonilurea, thiazolidenedion, penghambat DPP-4, penghambat SGLT2, agonis reseptor GLP-1, atau insulin basal. Pilihan obat didasarkan pada pilihan pasien dan juga karakteristik pasien, penyakit dan obat, dengan

target menurunkan kadar gula darah sembari meminimalisir efek samping, terutama hipoglikemia. Sekretagog kerja cepat (meglitinid) dapat digunakan sebagai pengganti sulfonilurea pada pasien dengan jadwal makan yang tidak teratur atau yang mengalami hipoglikemia tertunda postprandial pada penggunaan sulfonilurea, pertimbangkan untuk memulai terapi dengan kombinasi ganda bila kadar A1C ≥9% untuk mencapai target A1C secepatnya. Insulin memiliki kelebihan pada efektifitasnya disaat agen lain tidak dapat digunakan dan selalu perlu dipertimbangkan sebagai bagian dari segala jenis regimen kombinasi apabila terdapat hiperglikemia berat, terutama bila terdapat gejala yang jelas atau terdapat gambaran katabolik (penurunan berat badan, ketosis). Pertimbangkan untuk memulai terapi injeksi insulin kombinasi saat gula darah ≥300-350 mg/dl (16,7-19,4 mmol/L) dan/atau A1C ≥10-12%. Seiring toksisitas glukosa pasien berkurang, regimen tersebut dapat, berpotensi, untuk seterusnya disederhanakan (ADA, 2015).

Pada akhirnya pada pasien dengan diabetes tipe 2 akan memerlukan dan mendapat keuntungan dari terapi insulin. Insulin basal sendiri merupakan regimen awal insulin yang paling mudah, dimulai dengan 10U atau 0,1-0,2 U/kg, bergantung pada tingkat hiperglikemia. Insulin basal biasanya diresepkan bersamaan dengan metformin dan didampingi oleh satu agen non-insulin tambahan. Bila insulin basal telah dititrasi hingga tercapai kadar gula darah puasa yang diharapkan, namun kadar A1C tetap diatas target, pertimbangkan untuk maju ke terapi injeksi kombinasi untuk mengontrol naik-turunnya gula darah postprandial (ADA, 2015).

2.2. Kerangka Teori



Gambar 2.6 Kerangka Teori

Sumber: UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009. PERKENI, 2011. Soegondo dkk, 2013. ADA, 2015. Yang dimodifikasi

Keterangan: ▭ : Diteliti

⬚ : Tidak diteliti

BAB III
METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian deskriptif dengan pendekatan *Cross Sectional.*

3.2. Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di ruang rekam medik Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.2.2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian dilaksanakan pada Oktober-Desember 2015

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

A. Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh rekam medik penderita diabetes melitus yang berobat di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

B. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh rekam medik penderita diabetes melitus yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014.

3.3.2. Sampel dan Besar Sampel

Subjek dalam penelitian ini untuk pasien rawat inap adalah seluruh penderita diabetes melitus yang dirawat inap di bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang serta memenuhi kriteria inklusi yaitu terdiri dari 104 orang.

Subjek dalam penelitian ini untuk pasien rawat jalan adalah sampel yang mewakili populasi penderita diabetes melitus yang dirawat jalan di bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Estimasi besar sampel ditentukan melalui rumus penelitian untuk populasi kecil atau lebih kecil dari 10.000, digunakan rumus Slovin, yaitu :

$$n = \frac{N}{1 + Ne^2}$$

Keterangan: N= jumlah populasi

n= Besarnya sampel

e= Tingkat kepercayaan/ketepatan yang diinginkan (10%)

Sehingga besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

$$n = \frac{N}{1 + N\,(e)^2}$$

$$n = \frac{6578}{1 + 6578\,(0{,}1)^2}$$

$$n = \frac{6578}{1 + 65{,}78}$$

$$n = \frac{6578}{66{,}78}$$

n= 98,50 ~ 99

Jadi, jumlah minimal sampel penderita diabetes melitus di rawat inap di bagian penyakit dalam yang dibutuhkan adalah 99

Jadi total sampel yang diteliti dalam penelitian ini sebesar 203 orang penderita yang mengalami diabetes melitus di bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Ekslusi

A. Kriteria Inklusi

1. Rekam medik pasien yang di diagnosis menderita diabetes melitus di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.
2. Rekam medik pasien yang lengkap terdiri dari sosiodemografi (umur, jenis kelamin, pekerjaan, daerah asal, riwayat keluarga, dan status gizi), tipe DM, gejala klinis, pemeriksaan laboratorium, jenis komplikasi, jenis pengobatan farmakologi, jenis diet.

B. Kriteria Ekslusi

Rekam medik yang tidak lengkap.

3.3.4. Cara Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel untuk pasien rawat inap pada penelitian ini adalah dengan metode total sampling, seluruh data rekam medik sampel diambil yang memenuhi kriteria inklusi. Teknik pengambilan sampel untuk pasien rawat jalan pada penelitian ini adalah metode random sampling, yang dilakuakan dengan cara menentukan lebih dahulu angka kelipatan (k). Angka kelipatan diperoleh dari jumlah populasi per jumlah sampel, dengan formula sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{n}$$

k= angka kelipatan

N= Jumlah populasi

n= Jumlah sampel

$$n = \frac{6578}{99}$$

$$n = 66,4$$

Dibulatkan menjadi k=66, Jadi dari seluruh data rekapitulasi yang didapat dalam satu tahun, untuk mengambil sampel sebanyak 99 orang, sampel yang diambil yaitu nomor urut dengan kelipatan 66. Perhitungan dimulai dari angka 66, 132, 264, 528 dan seterusnya. Teknik pengambilan sampel di ambil dari data rekam medik di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014.

3.4. Variabel Penelitian

Variabel pada penelitian ini adalah:

1. Sosiodemografi (Umur, Jenis kelamin, Pekerjaan, Daerah Asal, Riwayat Keluarga, dan Status Gizi)
2. Tipe DM
3. Gejala klinis penderita DM
4. Pemeriksaan laboratorium penderita DM
5. Jenis komplikasi DM
6. Jenis Pengobatan Farmakologi
7. Jenis Diet

3.5. Definisi Operasional

1. Umur
   a. Definisi : Lama waktu hidup atau ada sejak dilahirkan.
   b. Alat ukur : Rekam Medik
   c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.
   d. Hasil ukur : 1. Remaja (12-21 tahun)
      2. Dewasa (22-59 tahun)
      3. Lansia (60-65 tahun)
      4. Lanjut Usia Tua (>65 tahun)
   e. Skala ukur : Ordinal.

2. Jenis Kelamin
   a. Definisi : Penanda individu manusia ke dalam kategori laki-laki dan perempuan berdasarkan karakteristik biologis, genetik.
   b. Alat ukur : Rekam Medik.
   c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.
   d. Hasil ukur : 1. Laki-laki.
      2. Perempuan.
   e. Skala ukur : Nominal

3. Pekerjaan
   a. Definisi : Serangkaian tugas atau kegiatan yang dilakukan oleh manusia.
   b. Alat ukur : Rekam Medik.
   c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.
   d. Hasil ukur : 1. Bekerja
      2. Tidak bekerja
   e. Skala ukur : Nominal.

4. Daerah Asal
   a. Definisi : Daerah tempat seseorang berasal atau menetap.
   b. Alat ukur : Rekam Medik.
   c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.
   d. Hasil ukur : 1. Kota
      2. Diluar Kota/Daerah
   e. Skala ukur : Nominal.

5. Riwayat Keluarga
   a. Definisi : Informasi tentang genetik seseorang.
   b. Alat ukur : Rekam Medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.

d. Hasil ukur : 1. Ada hubungan dengan riwayat keluarga

2. Tidak ada hubungan dengan riwayat keluarga

e. Skala ukur : Nominal.

6. Status Gizi

a. Definisi : Ukuran mengenai kondisi tubuh seseorang yangdapat dilihat dari makanan yang dikonsumsi dan penggunaan zat-zat gizi di dalamtubuh.

b. Alat ukur : Rekam Medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.

d. Hasil ukur : 1. BB Kurang (< 18,5)

2. BB Normal (18,5-22,9)

3. BB Lebih dengan risiko (23,0-24,9)

4. BB Lebih Obes I (25,0-29,9)

5. BB Lebih Obes II (>30)

e. Skala ukur : Ordinal

7. Tipe Diabetes Melitus

a. Definisi : Kategori atas tipe diabetes melitus.

b. Alat ukur : Rekam Medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.

d. Hasil ukur : 1. Diabetes Melitus tipe 1

2. Diabetes Melitus tipe 2

3. Diabetes Melitus Gestasional

4. Diabetes Tipe lain

e. Skala ukur : Nominal.

8. Gejala Klinis Penderita Diabetes Melitus

a. Definisi : Keluhan yang dirasakan oleh penderita.

b. Alat ukur : Rekam medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.

d. Hasil ukur : 1. Poliuri
2. Polidipsi
3. Polifagi
4. Penurunan berat badan
5. Mudah lelah

e. Skala ukur : Nominal.

9. Pemeriksaan laboratorium Penderita Diabetes Melitus

a. Definisi : Tindakan dan prosedur pemeriksaan khusus dengan mengambil bahan atau sampel dari penderita berupa darah penderita untuk membantu menegakkan diagnosis penyakit Diabetes Melitus.

b. Alat ukur : Rekam Medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil pemeriksaan laboratorium pada rekam medik pasien.

d. Hasil ukur : 1. Glukosa plasma sewaktu $\geq$ 200 mg/dL
2. Glukosa plasma sewaktu $\leq$ 200 mg/dL
3. Glukosa plasma puasa $\geq$ 126 mg/dL
4. Glukosa plasma puasa $\leq$ 126 mg/dL
5. Kadar gula plasma 2 jam pada TTGO $\geq$200 mg/dL
6. Kadar gula plasma 2 jam pada TTGO $\leq$200 mg/dL
7. HbA1c >6,5%
8. HbA1c <6,5%

e. Skala ukur : Nominal.

10. Jenis Komplikasi Diabetes Melitus

a. Definisi : Pembagiaan komplikasi diabetes melitus berdasarkan waktu.

b. Alat ukur : Rekam Medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil pemeriksaan dokter di rekam medik.

d. Hasil ukur : 1. Hipoglikemia
2. Ketoasidosis Diabetik
3. Hiperglikemik Non-Ketotik
4. Neuropati diabetik
5. Nefropati diabetik
6. Retinopati diabetik
7. Gangren diabetik
8. Penyakit Jantung Koroner
9. Tidak ada komplikasi

e. Skala ukur : Nominal.

11. Jenis Pengobatan Farmakologi Diabetes Melitus

a. Definisi : Jenis pengobatan farmakologi yang diterima atau diberikan kepada penderita diabetes melitus.

b. Alat ukur : Rekam Medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil resep dokter di rekam medik pasien.

d. Hasil ukur : 1. Obat Hipoglikemik Oral
2. Suntik Insulin
3. Obat Hipoglikemik Oral + Suntik Insulin

e. Skala ukur : Nominal.

12. Jenis diet Diabetes Melitus

a. Definisi : Diet sesuai jumlah kalori yang diberikan kepada penderita diabetes melitus.

b. Alat ukur : Rekam medik.

c. Cara ukur : Mencatat hasil rekam medik.

d. Hasil ukur : 1. Diet I-III (1100-1500 kal)
2. Diet IV-V (1700-1900 kal)
3. Diet VI-VIII (2100-2500 kal)

e. Skala ukur : Ordinal.

3.6. Cara Pengumpulan Data

Cara pengumpulan data penelitian yaitu dengan melihat data sekunder yang didapat dari data Instalasi Rekam Medik berupa buku rekam medik dan kartu status penderita diabetes melitus yang dirawat di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014.

3.7 Cara Pengolahan dan Analisis Data

Dalam proses pengumpulan dan pengolahan data terdapat langkah-langkah yang harus ditempuh, diantaranya:

a. *Editing* (Pengeditan Data)

Dalam penelitian ini *Editing* merupakan kegiatan pengecekan terhadap hasil observasi pada data rekam medis (berdasarkan sosiodemografi, berdasarkan tipe diabetes melitus, gejala klinis, diagnosis laboratorium, komplikasi, jenis komplikasi, jenis pengobatan, jenis diet), sehingga diketahui apakah hasil sudah lengkap, jelas, relevan, dan konsisten.

b. *Coding* (*Pengkodean*)

Data-data yang diperoleh kemudian diubah menjadi data berbentuk angka/bilangan. Kegiatan ini dinamakan coding. Juga mempercepat pada saat memasukan data.

c. *Processing* (Pemasukan Data)

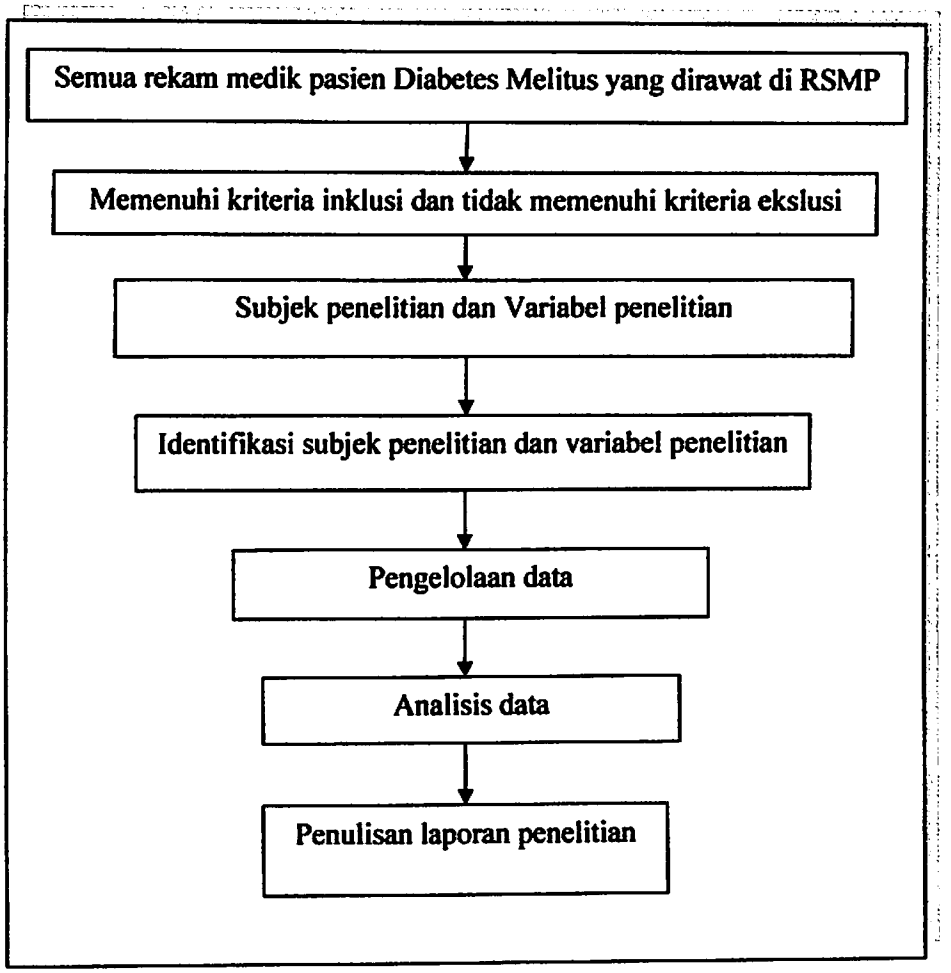
Langkah selanjutnya adalah memproses data agar dapat dianalisis. Pemrosesan data dalam penelitian ini dilakukan dengan cara meng-*entry* data dari isian rekam medis ke paket program computer.

d. *Cleaning* (Pembersih Data)

Setelah di-*entry* data dari rekam medis pada penelitian ini dilakukan kegiatan pengecekan kembali apakah ada kesalah atau tidak.

Data yang terkumpul diolah dengan menggunakan bantuan komputer. Data dianalisa dengan menggunakan SPSS dengan menganalisis distribusi, kemudian data disajikan dalam bentuk narasi, tabel distribusi proporsi, diagram pie, dan diagram bar.

3.8. Alur Penelitian



3.9. Rencana/Jadwal Kegiatan

Penelitian ini dilakukan mulai dari bulan September 2015- Januari 2016 yang terdiri dari penyusunan proposal, seminar proposal, pengambilan data, pengolahan data, penyusunan laporan, dan sidang skripsi

Tabel 3.1 Rencana Jadwal Kegiatan

No	Kegiatan	Bulan																			
		Sep 2015				Okt 2015				Nov2015				Des 2015				Jan 2016			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1.	Penyusunan Proposal Skripsi																				
2.	Pendaftaran Seminar Proposal ke Akademik																				
3.	Ujian Seminar Proposal																				
4.	Perbaikan Proposal dan Surat Izin Pengambilan Data																				
5.	Pelaksanaan Penelitian Skripsi																				
6.	Penyusunan Skripsi																				
7.	Pendaftaran Ujian Akhir Skripsi T.A 2014/2015																				
8.	Ujian Akhir Skripsi T.A 2014/2015																				
9.	Perbaikan dan batas akhir pengumpulan skripsi																				

3.10. Anggaran Biaya

Penelitian ini akan membutuhkan sejumlah biaya demi kelancaran prosesnya. Berikut ini perkiraan anggaran biaya yang akan dikeluarkan selama penelitian ini berlangsung.

Tabel 3.2. Anggaran Biaya

No	Kegiatan	Anggaran
1.	Pembuatan proposal dan seminar proposal	
	Kertas HVS A4 70 gram 2 rim	Rp. 64.000,00
	Tinta hitam 1 kotak	Rp. 25.000,00
	Tinta warna 1 kotak	Rp. 40.000,00
	Map kertas 6 (enam) buah	Rp. 18.000,00
	Jilid 6 (enam) eksemplar	Rp. 18.000,00
2.	Souvenir	Rp. 500.000,00
3.	Penyusunan Laporan	
	Kertas HVS A4 80 gram 2 rim	Rp. 96.000,00
	Tinta hitam 1 kotak	Rp. 25.000,00
	Tinta warna 1 kotak	Rp. 40.000,00
	Map kertas 6 (enam) buah	Rp. 18.000,00
	Jilid 6 (enam) eksemplar	Rp. 18.000,00
	Total Biaya	Rp. 862.000,00

BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil

Penelitian mengenai karakteristik penderita diabetes melitus pada rekam medik pasien di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014 dilaksanakan pada hari Kamis, 12 November 2015, penelitian menggunakan data pasien dibagian penyakit dalam, didapatkan jumlah keseluruhan pasien sebanyak 203 kasus yang memenuhi kriteria inklusi.

4.1.1 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan sosiodemografi (umur, jenis kelamin, pekerjaan, daerah asal, riwayat keluarga, status gizi)

a. Umur

Karakteristik penderita DM berdasarkan umur dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.1 Karakteristik penderita DM berdasarkan Umur

Umur	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Remaja (12-21 tahun)	6	85,7	3	1,5	0	0	9	4,4
Dewasa (22-59 tahun)	1	14,3	131	67,5	2	100	134	66,0
Lanjut usia (60-65 tahun)	0	0	44	22,7	0	0	44	21,7
Lanjut usia tua (>65 tahun)	0	0	16	8,2	0	0	16	7,9
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.1 didapatkan bahwa penderita DM tipe 1 berdasarkan kelompok umur remaja (12-22 tahun) sebanyak 6 orang (85,7 %), dan kelompok umur lanjut usia (22-59 tahun) sebanyak 1 orang (14,3 %). Sedangkan penderita DM tipe 2 pada kelompok umur remaja (12-21 tahun) sebanyak 3 orang (1,5 %), kelompok umur dewasa (22-59 tahun) sebanyak 131 orang (67,5 %), kelompok umur lanjut usia (60-65 tahun) sebanyak 44 orang (22,7 %), dan kelompok umur lanjut usia tua (>65 tahun) sebanyak 16 orang (8,2%). Pada penderita DM gestational pada kelompok umur dewasa (22-59 tahun) sebanyak 2 orang (100 %).

b.Jenis Kelamin

Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.2 Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Laki-laki	3	42,9	21	10,8	0	0	25	12,3
Perempuan	4	57,1	173	89,2	2	100	178	87,7
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.2 didapatkan bahwa penderita DM tipe 1 berdasarkan jenis kelamin pada pasien laki-laki sebanyak 3 orang (42,9 %) dan pasien perempuan sebanyak 4 orang (57,1 %). Pada penderita DM tipe 2 pasien laki-laki sebanyak 21 orang (10,8 %) dan pasien perempuan sebanyak 173 orang (89,2 %). Pada penderita DM gestational pasien perempuan sebanyak 2 orang (100 %).

c. Pekerjaan

Karakteristik penderita DM berdasarkan pekerjaan dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.3 Karakteristik penderita DM berdasarkan Pekerjaan

Bekerja	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Ya	2	28,6	32	16,5	0	0	34	16,7
Tidak	5	71,4	162	83,5	2	100	169	83,3
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.3 didapatkan bahwa penderita DM yang bekerja sebanyak 34 orang (16,7%) dan yang tidak bekerja sebanyak 169 orang (83,3%). Pada penderita DM Tipe 1 yaitu yang bekerja sebanyak 2 orang (28,6 %) dan yang tidak yaitu yang bekerja sebanyak 32 orang (16,5 %) dan yang tidak bekerja sebanyak 162 orang (83,5 %). Pada penderita DM Gestational yang tidak bekerja sebanyak 2 orang (100 %).

d. Daerah Asal

Karakteristik penderita DM berdasarkan daerah asal dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.4 Karakteristik penderita DM berdasarkan Daerah Asal

Daerah Asal	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Kota	7	100	116	59,8	1	50,0	124	61,1
Luar Kota	0	0	78	40,2	1	50,0	79	38,9
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.4 didapatkan bahwa penderita DM berdasarkan daerah asal yaitu kota sebanyak 124 orang (61,1%) dan luar kota sebanyak 79 orang (38,9%). Pada DM Tipe 1 berdasarkan daerah asal yaitu Kota sebanyak 7 orang (100 %). Sedangkan penderita DM Tipe 2 berdasarkan daerah asal yaitu Kota sebanyak 116 orang (59,8 %) dan yang berasal dari Luar kota sebanyak 78 orang (40,2 %). Pada pasien dengan DM Gestational yang berasal dari Kota sebanayk 1 orang (50 %) dan yang berasal dari Luar Kota sebanyak 1 orang (50 %).

e. Riwayat Keluarga

Karakteristik penderita DM berdasarkan riwayat keluarga dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.5 Karakteristik penderita DM berdasarkan Riwayat Keluarga

Riwayat Keluarga	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Ada	7	100	136	70,1	2	100	145	71,4
Tidak ada	0	0	58	29,9	0	0	58	29,9
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.5 didapatkan bahawa penderita DM tipe 1 berdasarkan riwayat keluarga yaitu adanya riwayat keluarga sebanyak 7 orang (100 %). Pada penderita DM Tipe 2 yang memiliki riwayat keluarga sebanyak 136 orang (70,1 %) dan yang tidak ada riwayat keluarga sebanyak 58 orang (29,9 %). Sedangkan pada DM Gestational yang memiliki riwayat keluarga sebanyak 2 orang (100 %)

f. Status Gizi

Pada penelitian ini pada Rekam Medik tidak mencantumkan Berat Badan dan Tinggi Badan penderita sehingga penelitian untuk menghitung status gizi tidak bisa diteliti.

4.1.2 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Tipe Diabetes Melitus

Tabel 4.6 Karakteristik penderita DM berdasarkan Tipe DM

Diabetes Melitus	n	%
Tipe 1	7	3,4
Tipe 2	194	95,6
Tipe Gestational	2	1
Tipe Lain	0	0
Total	203	100

Berdasarkan tabel 4.6 didapatkan bahwa penderita DM Tipe 1 sebanyak 7 orang (3,4 %), penderita DM Tipe 2 sebanyak 194 orang (95,6%), penderita DM Gestational sebanyak 2 orang (1,0 %), dan untuk DM Tipe lain tidak ditemukan pada penelitian ini.

4.1.3 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Kriteria Gejala Klinis

Karakteristik penderita DM berdasarkan kriteria gejala klinis dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.7 Karakteristik penderita DM berdasarkan Kriteria Gejala Klinis

Gejala Klinis	Diabetes melitus			Total
	Tipe 1	Tipe 2	DMG	
	n	n	n	n
Poliuri	3	139	1	143
Polidipsi	5	114	2	121
Polifagi	4	108	1	113
BB turun	2	35	0	37
Mudah Lelah	4	82	1	87

Berdasarkan tabel 4.7 didapatkan bahwa penderita DM berdasarkan kriteria gejala klinis yaitu yang mengalami Poliuri sebanyak 143 orang, Polifagi sebanyak 113 orang, dan Polidipsi sebanyak 121 orang. Pada DM

Tipe 1 yang mengalami Poliuri sebanyak 3 orang, Polidipsi sebanyak 5 orang, BB turun sebanyak 2 orang, dan mudah lelah sebanyak 4 orang. Pada penderita DM Tipe 2 yang mengalami Poliuri sebanyak 139 orang, Polidipsi sebanyak 114 orang, Polifagi sebanyak 108 orang, BB turun sebanyak 35 orang, dan mudah lelah sebanyak 82 orang. Pada DM Gestational yang mengalami Poliuri sebanyak 1 orang, Polidipsi sebanyak 2 orang, Polifagi sebanyak 1 orang, dan mudah lelah sebanyak 1 orang.

4.1.4 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Kriteria Pemeriksaan Laboratorium

Karakteristik penderita DM berdasarkan kriteria pemeriksaan laboratorium dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.8 Karakteristik penderita DM berdasarkan Kriteria Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan Laboratorium	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
GDS > 200	5	71,4	99	51,0	2	100	106	52,2
GDS < 200	2	28,6	63	32,5	0	0	65	32,0
GDP > 126	0	0	14	7,2	0	0	14	6,9
GDP < 126	0	0	1	0,5	0	0	1	0,5
TTGO > 200	0	0	10	5,2	0	0	10	4,9
TTGO < 200	0	0	4	2,1	0	0	4	2
HbA1c > 6,5	0	0	2	1	0	0	2	1
HbA1c < 6,5	0	0	1	0,5	0	0	1	0,5
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.8 didapatkan bahwa penderita DM berdasarkan kriteria pemeriksaan laboratorium yang mengalami GDS > 200 sebanyak 106 orang (52,2%), GDS < 200 sebanyak 65 orang (32 %), GDP > 126 sebanyak 14 orang (6,9%), GDP <126 sebanyak 1 orang (0,5%), TTGO >200 sebanyak

10 orang (4,9%), TTGO <200 sebanyak 4 orang (2%), HbA1c >6,5% sebanyak 2 orang (1%), dan HbA1c<6,5% sebanyak 1 orang (0,5%). Pada DM Tipe 1 yang mengalami GDS > 200 sebanyak 5 orang (71,4 %) dan yang mengalami GDS < 200 sebanyak 2 orang (28,6%). Pada DM Tipe 2 yang mengalami GDS > 200 sebanyak 99 orang (51,0 %), GDS < 200 sebanyak 63 orang (32,5 %), GDP > 126 sebanyak 14 orang (7,2 %), GDP < 126 sebanyak 1 orang (0,5 %), TTGO > 200 sebanyak 10 orang (5,2 %), TTGO < 200 sebanyak 4 orang (2,1 %), HbA1c > 6,5 % sebanyak 2 orang (1 %), dan HbA1c < 6,5 % sebanyak 1 orang (0,5%). Pada DM Gestational yang mengalami GDS > 200 sebanyak 2 orang (100 %).

4.1.5 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Jenis Komplikasi

Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis komplikasi dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.9 Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Komplikasi

Jenis Komplikasi	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Hipoglikemia	0	0	19	9,8	0	0	19	9,4
KAD	6	85,7	8	4,1	0	0	14	6,9
HNK	0	0	7	3,6	0	0	7	3,4
Neuropati	0	0	8	4,1	0	0	8	3,9
Nefropati	0	0	7	3,6	0	0	7	3,4
Retinopati	0	0	6	3,1	0	0	6	3,0
Gangren	0	0	74	38,1	0	0	74	36,5
PJK	0	0	2	1	0	0	2	1
Tidak Ada	1	14,3	63	32,5	2	100	66	32,5
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.9 didapatkan bahwa penderita DM Tipe 1 berdasarkan jenis komplikasi yaitu yang mengalami KAD sebanyak 6 orang (85,7 %) dan yang tidak ada komplikasi sebanyak 1 orang (14,3 %). Pada DM Tipe 2 yang mengalami Hipoglikemia sebanyak 19 orang (9,8%), KAD sebanyak 8 orang (4,1%), HNK sebanyak 7 orang (3,6%), Neuropati sebanyak 8 orang (4,1 %), Nefropati sebanyak 7 orang (3,6 %), Retinopati sebanyak 6 orang (3,1%), Gangren sebanyak 74 orang (38,1%), PJK sebanyak 2 orang (1%), dan yang tidak ada komplikasi sebanyak 63 orang (32,5%). Pada DM Gestational yang tidak mengalami komplikasi sebanyak 2 orang (100%).

4.1.6 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Jenis Pengobatan Farmakologi

Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis pengobatan farmakologi dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.10 Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Pengobatan Farmakologi

Jenis Pengobatan	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Obat Hipoglikemik oral	0	0	52	26,8	0	0	52	25,6
Insulin	7	100	61	31,4	2	100	70	34,5
Obat Hipoglikemik oral + Insulin	0	0	81	41,8	0	0	81	39,9
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.10 didapatkan bahwa Penderita DM Tipe 1 berdasarkan jenis pengobatan farmakologi yang hanya memakai Insulin sebanyak 7 orang (100%). Pada DM Tipe 2 yang hanya mengkonsumsi Obat Hipoglikemik Oral sebanyak 52 orang (26,8%), yang hanya memakai Insulin sebanyak 61 orang (31,4%), yang mengkombinasikan pengobatan Obat

Hipoglikemik Oral + Insulin sebanyak 81 orang (41,8%). Pada DM Gestational hanya memakai Insulin sebanyak 2 orang (100 %).

4.1.7 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Jenis Diet

Karakteristik penderita DM berdasarkan jenis diet dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.11 Karakteristik penderita DM berdasarkan Jenis Diet

Jenis Diet	Diabetes melitus						Total	
	Tipe 1		Tipe 2		DMG			
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Diet I-III (1100-1500 kal)	0	0	23	11,9	0	0	23	11,3
Diet IV-V (1700-1900 kal)	7	100	145	74,7	2	100	154	75,9
Diet VI-VIII (2100-2500 kal)	0	0	26	13,4	0	0	26	12,8
Total	7	100	194	100	2	100	203	100

Berdasarkan tabel 4.11 didapatkan bahwa penderita DM berdasarkan jenis diet yaitu Diet I-III (1100-1500 kal) sebanyak 23 orang (11,3%), Diet IV-V (1700-1900 kal) sebanyak 154 orang (75,9%), dan Diet VI-VIII (2100-2500 kal) sebanyak 26 orang (12,8%). Pada DM Tipe 1 berdasarkan jenis diet yaitu Diet IV-V (1700-1900 kal) sebanyak 7 orang (100%). Pada DM Tipe 2 yang memakai Diet I-III (1100-1500 kal) sebanyak 23 orang (11,9%), Diet IV-V (1700-1900 kal) sebanyak 145 orang (74,7%), dan Diet VI-VIII (2100-2500 kal) sebanyak 26 orang (13,4%). Pada DM Gestational yang memakai Diet IV-V (1700-1900 kal) sebanyak 2 orang (100%).

Pada penderita DM Tipe 2 terbanyak pada pasien perempuan yaitu sebanyak 173 orang (89,2%). Hasil penelitian ini sama dengan penelitian Trisnawati (2013) perempuan lebih banyak menderita DM dibandingkan laki-laki (62,1 %). Hal ini sesuai dengan teori yang ada bahwa DM tipe 2 lebih banyak perempuan karena perempuan memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar, sindrom siklus bulanan (*premenstrual syndrome*), *pasca menopouse* yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi (Price dan Wilson, 2005). Salah satu faktor terjadinya penurunan fungsi sel beta pada DM tipe 2 adalah lipotoksisitas, dimana lipotoksisitas itu ialah peningkatan asam lemak bebas yang berasal dari jaringan adiposa dalam proses lipolisis akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi ceramide yang toksis terhadap sel beta hingga terjadi apoptosis, apabila makin banyak jaringan lemak yang tersimpan seperti pada obesitas menyebabkan makin banyak juga terjadinya peningkatan asam lemak bebas yang akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi ceramide toksik terhadap sel beta. Kenaikan berat badan dan kurangnya aktifitas fisik menyebabkan resistensi insulin (Soegondo dkk, 2013).

Pada penelitian ini didapatkan sebanyak 2 orang (100%) menderita DM Gestational. Hal inidikarenakan pada wanita yang sedang hamil terjadi ketidakseimbangan hormonal. Hormon progesteron menjadi tinggi sehingga meningkatkan sistem kerja tubuh untuk merangsang sel-sel berkembang. Selanjutnya tubuh akan memberikan sinyal lapar dan pada puncaknya menyebabkan sistem metabolisme tubuh tidak bisa menerima langsung asupan kalori sehingga menggunakannya secara total maka terjadi peningkatan kadar gula darah saat kehamilan akibat proses hormonal (Fitriyani, 2012).

c. Pekerjaan

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa orang yang tidak bekerja lebih banyak terkena Diabetes Melitus sebanyak 169 orang (83,3%). Hasil

penelitian ini sama dengan penelitian Fitriyani (2012) orang yang tidak bekerja (95,18%) lebih banyak terkena diabetes melitus, hal ini dikarenakan pekerjaan seseorang mempengaruhi tingkat aktivitas fisiknya. Orang yang tidak bekerja memiliki aktivitas fisik yang kurang sehingga meningkatkan risiko untuk obesitas (Riskesdas, 2007). Aktivitas fisik yang baik telah memperlihatkan perbaikan dalam pengontrolan kadar gula darah, penurunan faktor risiko kardiovaskuler, membantu penurunan berat badan, dan memperbaiki kesejahteraan. Terdapat jumlah data yang banyak mengenai manfaat bagi kesehatan (contohnya, peningkatan kebugaran kardiovaskuler, kekuatan otot, perbaikan sensitivitas insulin, dll.) dari aktivitas fisik yang teratur bagi mereka yang mengidap diabetes. Manfaat lainnya termasuk melambatnya penurunan mobilitas diantara pasien diabetes dengan berat badan berlebih (ADA, 2015).

d. Daerah Asal

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa orang yang tinggal di kota lebih banyak terkena Diabetes Melitus yaitu sebanyak 124 orang (61,1%). Hal ini sejalan dengan penelitian PERKENI bahwa penyandang diabetes didaerah urban sebanyak 12 juta sedangkan penyadang diabetes didaerah rural sebanyak 8,1 juta. Hasil ini sesuai dengan teori bahwa gaya hidup urbanisasi (kota) mempengaruhi kejadian diabetes. Disamping itu juga karena pola hidup urabanisasi (daerah kota) yang berubah menjadi pola hidup berisiko (jarangnya berolahraga, seringnya mengkonsumsi makanan cepat saji) (Sudoyo dkk, 2009).

e. Riwayat Keluarga

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa adanya riwayat keluarga (riwayat secara genetik) dapat memicu terjadinya DM Tipe 1, penderita DM Tipe 1 yang memiliki riwayat keluarga DM adalah sebanyak 7 orang (100%). Hal ini sejalan dengan penelitian Aji C (2011) yaitu penderita yang memiliki riwayat keluargaDM sebanyak 18 orang (67%). Hasil kedua

penelitian ini sesuai dengan teori bahwa pada DM Tipe 1adanya riwayat keluarga di karenakan pada DM tipe 1 menyatakan proses penyakit autoimun yang ditentukan secara genetik dengan gejala-gejala yang pada akhirnya menuju proses bertahap perusakan imunologik (Price dan Wilson, 2005). Faktor genetik dan lingkungan sangat berperan dalam terjadinya DM Tipe 1 (UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009).

Pada penelitian ini adanya riwayat keluarga juga dapat memicu terjadinya DM Tipe 2 yaitu sebanyak 136 orang (70,1%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Elia Dainizardi yang dilakukan di Di Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang Tahun 2003 menyatakan bahwa riwayat keluarga berperan penting terjadinya Diabetes Melitus sebanyak 120 orang (90%). Hal ini dikarenakan DM Tipe 2 berasal dari interaksi genetis dan berbagai faktor mental. Risiko emperis dalam hal terjadinya DM Tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit diabetes (Fatimah, 2015).

f. Status Gizi

Pada penelitian ini pada Rekam Medik tidak mencantumkan Berat Badan dan Tinggi Badan penderita sehingga penelitian untuk menghitung status gizi tidak bisa diteliti.

4.2.2 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Tipe Diabetes Melitus

Pada penelitian ini dapat diketahui bahwa kejadian DM tipe 2 lebih banyak yaitu sebanyak 194 orang (95,6%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian dari *American Diabetes Assosiation* dimana DM Tipe 2 merupakan tipe yang paling sering ditemukan, meliputi 90-95 % dari seluruh penderita DM. Hal ini sesuai dengan teori bahwa DM Tipe 2 sangat berkaitan dengan gaya hidup yang kurang sehat seperti pola makan berlebihan dan kurangnya aktifitas fisik sehingga diabetes melitus tipe 2 cenderung lebih mudah terjadi dibandingkan DM Tipe 1 yang disebabkan kerusakan langsung pada sel beta

pankreas, DM Gestational, dan DM Tipe Lain (Sudoyo dkk, 2009). Berdasarkan teori yang ada menyatakan bahwa di Indonesia prevalensi DM Tipe 1 sangat jarang ini mungkin disebabkan oleh faktor genetiknya memang tidak menyokong untuk terjadinya DM Tipe 1, dan juga diagnosis DM tipe 1 yang terlambat hingga pasien sudah meninggal akibat komplikasi sebelum terdiagnosis (Soegondo dkk, 2013).

4.2.3 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Kriteria Gejala Klinis

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa gejala yang paling sering muncul pada ketiga tipe DM (DM Tipe 1, DM Tipe 2, DM Gestational) merupakan gejala Poliuri sebanyak 143 orang, Polifagi sebanyak 113 orang, dan Polidipsi sebanyak 121 orang. Hasil penelitian ini sama dengan penelitian yang dilakukan Aji C (2011) menyatakan bahwa gejala klinis yang paling sering muncul pada penderita Diabetes Melitus adalah Poliuria (37 %), Polidipsia (30%), Polifagi (26%). Hal ini sesuai teori yang menyatakan bahwa ada beberapa gejala yang harus diwaspadai sebagai isyarat kemungkinan diabetes. Gejala tipikal dan akut yang sering dirasakan penderita diabetes antara lain Poliuri (sering buang air kecil), Polidpisia (sering haus), dan Polifagi (banyak makan/mudah lapar) (Fatimah, 2015).

Polifagi muncul dikarenakan pada penderita DM glukosa tidak dapat masuk kedalam sel target dan berubah menjadi glikogen untuk disimpan di dalam hati sebagai cadangan energi karena insulin yang dihasilkan pankreas tidak dapat bekerja atau insulin yang dihasilkan bekerja lambat, oleh karena itu tidak ada intake glukosa yang masuk sehingga penderita DM merasa cepat lapar. Poliuri terjadi karena pada penderita DM akibat insulin yang tidak mampu mengubah glukosa menjadi glikogen sehingga kadar glukosa dalam darah menjadi tinggi, keadaan ini dapat menyebabkan hiperfiltrasi pada ginjal sehingga kecepatan filtrasi ginjal juga meningkat akibatnya glukosa dan natrium yang diserap ginjal menjadi berlebihan sehingga urine yang dihasilkan banyak. Polidipsi terjadi karena pada penderita DM glukosa darah yang tinggi menyebabkan kepekatan glukosa dalam pembuluh darah sehingga

proses filtrasi ginjal berubah menjadi osmosis (filtrasi zat dari tekanan tinggi ke tekanan rendah, akibatnya air yang ada di pembuluh darah terambil oleh ginjal sehingga pembuluh darah menjadi kekurangan air yang menyebabkan penderita menjadi cepat haus (Sudoyo dkk, 2009).

4.2.4 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Kriteria Pemeriksaan Laboratorium

Dari hasil penelitian ini menyatakan bahwa pemeriksaan laboratorium terbanyak yaitu yang memiliki kadar GDS (Gula darah sewaktu). Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Kadar GDS (Gula darah sewaktu)> 200mg/dL sebanyak 106 orang (52,2%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Fitriyani (2012) menyatakan bahwa penderita DM terdiagnosis menderita DM dengan GDS > 200 mg/dL sebanyak 155 orang (95%). Hal ini sesuai dengan teori yang ada yaitu seseorang dikatakan menderita diabetes jika memiliki kadar glukosa plasma sewaktu > 200 mg/dL. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu dilakukan apabila pada pasien mengalami keluhan klasik DM seperti (poliuri, polidipsi, polifagi) (PERKENI, 2011). Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas berupa poliuri,polidipsia, dan polifagia. Jika keluhan khas ada, pemeriksaan glukosa darah sewaktu > 200 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM (Soegondo dkk, 2013).

4.2.5 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Jenis Komplikasi

Dari hasil penelitian ini menyatakan bahwa penderita DM Tipe 1 memiliki komplikasi terbanyak yaitu KAD (Ketoasidosis Diebetikum) sebanyak 6 orang (85,7%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Aji C (2011) yang menyatakan bahwa komplikasi DM Tipe 1 terbanyak pada komplikasi KAD sebanyak 21 orang (78%). Hal ini sesuai teori bahwa pasien DM tipe 1 bergantung pada insulin untuk kelangsungan hidupnya, tanpa insulin penderita DM Tipe 1 mereka akan menderita penyulit

metabolik yang parah seperti ketoasidosis akut (Kumar, Cotran dan Robbins, 2007). KAD merupakan defisiensi insulin berat akut dari suatu perjalanan penyakit diabetes melitus (Price dan Wilson, 2005).

Pada DM Tipe 2 komplikasi terbanyak terjadi pada komplikasi kronik yaitu gangren sebanyak 74 orang (38,1%),hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Marpaung (2006) di RS Pematang Siantar Medan tahun 2003-2004 yang mendapatkan bahwa proporsi penderita DM berdasarkan jenis komplikasi tertinggi adalah Gangren (26,4%). Hal ini berkaitan dengan teori bahwa apabila pasien DM mengalami luka bisa menyebabkan luka itu menjadi gangren karena glukosa darah yang tinggi merupakan media yang baik bagi pertumbuhan bakteri yang akan tumbuh di luka penderita sehingga luka penderita DM sulit sembuh (Soegondo dkk, 2013).

4.2.6 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Jenis Pengobatan Farmakologi

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa penderita DM Tipe 1 paling banyak mendapatkan pengobatan Insulin yaitu sebanyak 7 orang (100%). Hasil penelitian ini sama dengan penelitian yang dilakukan Aji C (2011) yang menyatakan bahwa terapi insulin merupakan terapi yang diberikan bagi penderita DM Tipe 1 sebanyak 54 orang (100%). Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa pada DM Tipe I sel-sel β Langerhans kelenjar pankreas penderita rusak, sehingga tidak lagi dapat memproduksi insulin. Sebagai penggantinya, maka penderita DM Tipe I harus mendapat insulin eksogen untuk membantu agar metabolisme karbohidrat di dalam tubuhnya dapat berjalan normal (Kumar, Cotran dan Robbins, 2007).

Pada penderita DM Tipe 2 paling banyak mendapatkan pengobatan kombinasi Obat Hipoglikemi Oral + Insulin yaitu sebanyak 81 orang (41,8%). Hal ini sejalan dengan penelitian Marpaung (2009) menyatakan bahwa pengobatan yang paling banyak diberikan yaitu pengobatan dengan kombinasi Obat Hipoglikemik Oral + Insulin (54,24%), ini dikarenakan banyak pasien yang tidak dapat mengontrol kenaikan kadar gula darah

sehingga dosis Obat Hipoglikemi Oral maksimal saja tidak cukup dan perlu dikombinasi (Sudoyo dkk, 2009).

4.2.7 Karakteristik Penderita DM Berdasarkan Jenis Diet

Dari hasil penelitian yang dilakukan jenis diet yang paling banyak diberikan yaitu diet IV-V (1700-1900 kal) sebanyak 154 orang (75,9%), jenis diet ini diberikan pada penderita DM yang mempunyai berat badan normal, namun pada penelitian ini tidak diketahui berat badan penderita DM. Penelitian ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Marpaung (2006) di RS Pematang Siantar Tahun 2003-2004 yaitu diet yang paling banyak dilakukan adalah diet IV-V (1700-1900 kal) (100%). Hal ini dikarenakan standar jenis diet pada penderita DM yaitu pada jenis diet IV-V (1700-1900 kal) dimana kandungan energi dari jenis diet tersebut yaitu untuk kandungan gizi karbohidrat 275-299 gram, protein 55,5-60 gram, lemak 36,5-48 gram. Berdasarkan teori yang ada bahwa penderita DM harus mempunyai kebutuhan kalori yang sesuai untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal, pada diet IV-V (1700-1900 kal) ini diberikan untuk penderita DM yang mempunyai berat badan normal (Soegondo dkk, 2013).

BAB V
KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan mengenai karakteristik penderita DM di bagian penyakit dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dapat disimpulkan bahwa, distribusi frekuensi terbesar berdasarkan sosiodemografi yaitu pada DM Tipe 1 kelompok umur remaja (12-22 tahun) sebanyak 6 pasien (85,7%), DM Tipe 2 kelompok umur dewasa (22-59 tahun) sebanyak 131 pasien (67,5%), DM Gestational pada kelompok umur dewasa (22-59 tahun) sebanyak 2 pasien (100%), jenis kelamin perempuan sebanyak 178 pasien (87,7%), tidak bekerja sebanyak 169 pasien (83,3%), berasal dari kota sebesar 124 pasien (61,1%), mempunyai riwayat keluarga sebesar 145 pasien (71,4%). Distribusi frekuensi terbanyak pada DM tipe 2 yaitu194 pasien (95,6 %), pada DM Tipe 1 gejala dengan Polidipsi sebanyak 5 orang, pada DM Tipe 2 gejala dengan Poliuri sebanyak 139 orang, pada DM Gestational gejala dengan Polidipsi sebanyak 2 orang, pada GDS > 200 mg/dL yaitu sebesar 106 pasien (52,2%), pada DM Tipe 1 komplikasi terbanyak adalah KAD sebanyak 6 pasien (85,7%), pada DM Tipe 2 komplikasi terbanyak pada komplikasi dengan gangren sebanyak 74 pasien (38,1%), pada DM Gestational tidak terdapat komplikasi sebanyak 2 pasien (100%), pengobatan DM Tipe 1 diberikan Insulin sebanyak 7 pasien (100%), DM Tipe 2 diberikan obat kombinasi Obat Hipoglikemik Oral + Insulin sebanyak 81 pasien (41,8%), DM Gestational diberikan Insulin sebanyak 2 pasien (100%), diet IV-V (1700-1900 kal) yaitu sebesar 154 pasien (75,9%).

5.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan, maka penulis menyarankan

5.2.1. Bagi Dokter Umum

a. Diharapkan agar mendeteksi dini DM Tipe 1sehingga DM Tipe 1 bisa terdiagnosis lebih cepat tanpa harus menunggu adanya komplikasi.

b. Diharapkan agar memberikan konseling kepada penderita DM untuk memeriksakan kadar glukosa darah, mematuhi daftar menu makanan yang dianjurkan, mengkonsumsi obat secara teratur dan olahraga sehingga kadar gula darah bisa terkontrol.

5.2.2. Bagi Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

Diharapkan lebih meningkatkan kelengkapan data rekam medik pasien yang berobat di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang seperti lamanya menderita diabetes melitus dan status gizi pasien.

5.2.3. Bagi Peneliti Selanjutnya

Diharapkan melanjukan penelitian untuk mengetahui hubungan dari wmasing-masing variabel yang diteliti maupun yang tidak diteliti.

DAFTAR PUSTAKA

Aji, H.C. 2011. *Gambaran Klinis dan Laboratorium Diabetes Melitus Tipe-1 pada Anak.* Jurnal Kedokteran Brawijaya. 26 (4): 195-198.

American Diabetes Association (ADA). 2015. *Standards of Medical Care in Diabetes 2015.*The Journal of Clinical and Applied Research and Education. 38 (1): 51-589.

Alfadhli, E.M. 2015. *Gestational Diabetes Mellitus.* Saudi Med J. 36 (4): 399-406.

Almatsier, S. 2006. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi Edisi ke-6.* Gramedia Pustaka Utama. Jakarta, Indonesia.

Betteng, R., D, Pangemanan dan N, Mayulu. 2014. *Analisis Faktor Resiko Penyebab Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Wanita Usia Produktif di Puskesmas Wawonasa.* Jurnal e-Biomedik (eBM). 2 (2): 404-412.

Dainizardi, E. 2003. *Karakteristik Penderita Diabetes Melitus (DM) Tipe-2 Yang Rawat Inap Di Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang Tahun 2003.* Skripsi, Universitas Sumatera Utara (tidak dipublikasikan).

Departemen Kesehatan RI. 2005. *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Dibetes Mellitus.* Departemen Kesehatan RI. Jakarta, Indonesia. Hal. 1-85.

Departemen Kesehatan RI. 2008. *Pedoman Pengendalian Diabetes Melitus dan Penyakit Metabolik.* Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular Departemen Kesehatan RI. Jakarta, Indonesia. Hal. 1-33.

Dewi, K. 2012. *Peranan Pengobatan dengan Akupuntur pada Diabetes Mellitus dalam Era Globalisasi.* Zenit. 1 (2): 73-81.

Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Selatan. 2010. *Profil Kesehatan Provinsi Sumatera Selatan.* Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Selatan. Palembang, Indonesia. Hal. 1-229.

Fatimah, R.N. 2015. *Diabetes Melitus Tipe 2.* J Majority. 4 (5): 93-101.

Fitriyani, 2012. *Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kecamatan Citangkil dan Puskesmas Kecamatan Pulo Merak, Kota Cilegon.* Skripsi. Universitas Indonesia (tidak dipublikasikan). Hal. 7-19.

Guyton, A.C dan Hall, John E. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11.* EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 1022-1025.

Handayani, 2012. *Modifikasi Gaya Hidup dan Intervensi Farmakologis Dini Untuk Pencegahan Penyakit Diabetes Mellitus Tipe 2.* Media Gizi Masyarakat Indonesia. 1 (2): 65-70.

International Diabetes Federation (IDF). 2014. *Diabetes Atlas Sixth Edition Update 2014.* International Diabetes Federation (IDF). Belgium, (*http:/www.idf.org, Diakses 9 Agustus 2015).*

Irawan, Dedi. 2010. *Prevalensi dan faktor resiko kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di daerah Urban Indonesia (Analisa data sekunder Riskesdes 2007).* Thesis penyakit dalam universitas Indonesia (tidak diterbitkan)

Kharroubi, A.T dan H, M. Darwish. 2015. *Diabetes Mellitus: The Epidemic of the Century.* World Journal of Diabetes. 6 (6): 850-867.

Kumar., Cotran dan Robbins. 2007. *Buku Ajar Patologi Volume 2 Edisi 7.* EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 718-733.

Mihardja, L. 2010. *Faktor Risiko Terbesar dan Masalah Pengendalian Diabetes Mellitus di Kota Singkawang Provinsi Kalimantan Barat.* Program Insentif Riset Terapan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). 2011. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia.* Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). Jakarta. Hal. 1-65.

Poomalar, G.K. 2015. *Changing Trends in Management of Gestational Diabetes Mellitus.* World Journal of Diabetes. 6 (2): 284-295.

Prawirohardjo, Sarwono. 2008. *Ilmu Kebidanan Edisi Keempat.* PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta, Indonesia. Hal. 851-857.

Price, S.A dan L, M. Wilson. 2005. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Volume 2.* EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 1259-1272.

Pulungan, A dan Herqutanto. 2009. *Diabetes Melitus Tipe 1: "Penyakit Baru" yang Akan Makin Akrab dengan Kita.* Majalah Kedokteran Indonesia. 59 (10): 455-457.

Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). 2007. *Laporan Nasional 2007.* Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta. Hal. 110-163.

Seino dkk. 2010. *Report of the Committe on the Classification and Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus.* Journal of Diabetes Investigation. 1 (5): 212-228.

Sherwood, L. 2012. *Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem Edisi 6.* EGC. Jakarta, Indonesia. Hal. 783.

Soegondo dkk. 2013. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu.* Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta, Indonesia. Hal. 3-208.

Sudoyo dkk. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V.* Interna Publising. Jakarta, Indonesia. Hal. 1873-1915.

Trisnawati, S.K dan S, Setyorogo. 2013. *Faktor Risiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe II di Puskesmas Kecamatan Cengkareng Jakarta Barat Tahun 2012.* Jurnal Ilmiah Kesehatan. 5 (1): 6-11.

UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI, 2009. *Konsensus Nasional Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 1.* Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta, Indonesia: Hal. 1-91.

Wilcox, G. 2005. *Insulin and Insulin Resistance.* Clin Biochem Rev. 26 (2): 19-39.

World Health Organization (WHO). 2006. *Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycaemia.* World Health Organization. Hal. 1-46.

Yuwita, W. 2005. *Pola Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 yang dirawat inap di bagian penyakit dalam RS. Immanuel Bandung Periode Januari 2005-Desember 2005.* Skripsi, Jurusan Kedokteran Universitas Kristen Maranatha (tidak dipublikasikan).

Zahtamal, dkk. 2007. *Faktor-faktor Risiko Pasien Diabetes Melitus.* Berita Kedokteran Masyarakat, Vol. 23, No. 3.

Karakteristik Penderita Diabetes Melitus Pada Rekam Medik Pasien diBagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014.

Lampiran I

Format Isian Penelitian

Karakteristik DM sebagai penyakit endokrin dan karakteristik DM sebagai penyakit Metabolik:

1. Usia
   a. Remaja (12-18 tahun)
   b. Dewasa muda (19-40 tahun)
   c. Dewasa tengah (41-65 tahun)
   d. Usia Tua (>65 tahun)

2. Jenis Kelamin
   a. Laki-laki
   b. Perempuan

3. Pekerjaan
   a. Bekerja
   b. Tidak bekerja

4. Tempat Tinggal
   a. Kota
   b. Luar kota/daerah

5. Riwayat keluarga
   a. Ada riwayat keluarga
   b. Tidak ada riwayat keluarga

6. Status Gizi

a. BB Kurang (< 18,5)
b. BB Normal (18,5-22,9)
c. BB Lebih dengan risiko (23,0-24,9)
d. BB Lebih Obes I (25,0-29,9)
e. BB Lebih Obes II (>30)

7. Tipe Diabetes Melitus
   a. Diabetes Melitus Tipe 1
   b. Diabetes Melitus Tipe 2
   c. Diabetes Melitus Gestasional
   d. Diabetes Melitus Tipe Lainnya

8. Gejala Klinis Diabetes Melitus
   a. Poliuri
   b. Polidipsi
   c. Polifagi
   d. Penurunan berat badan
   e. Mudah lelah

9. Pemeriksaan Laboratorium
   a. Glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL
   b. Glukosa plasma sewaktu ≤ 200 mg/dL
   c. Glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL
   d. Glukosa plasma puasa ≤ 126 mg/dL
   e. Kadar gula plasma 2 jam pada TTGO ≥200 mg/dL
   f. Kadar gula plasma 2 jam pada TTGO ≤200 mg/dL
   g. HbA1c >6,5%
   h. HbA1c <6,5%

10. Jenis Komplikasi
   a. Hipoglikemia

b. Ketoasidosis Diabetik
c. Hiperglikemik Non-Ketotik
d. Neuropati diabetik
e. Nefropati diabetik
f. Retinopati diabetik
g. Gangren diabetik
h. Penyakit Jantung Koroner
i.Tidak ada komplikasi

11. Jenis Pengobatan Diabetes Melitus
    a. Obat Hipoglikemik Oral
    b. Suntik Insulin
    c. Obat Hipoglikemik Oral + Suntik Insulin

12. Jenis Diet Diabetes Melitus
    a. Diet I-III (1100-1500 kal)
    b. Diet IV-V (1700-1900 kal)
    c. Diet VI-VIII (2100-2500 kal)

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran II: Format Isian dari Data Rekam Medik pada Rawat Inap di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

No	No Rekam Medik/ Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia (thn)	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
1.	241283 (AS)		√			56	Lk		√	√		√	
2.	241830 (RH)		√			53	Pr		√	√		√	
3.	241444 (LL)		√			55	Pr		√	√		√	
4.	241152 (SK)		√			59	Pr		√	√		√	
5.	242221 (KD)		√			79	Lk		√	√			√
6.	128634 (MJ)		√			57	Pr		√	√		√	
7.	241830 (RH)		√			60	Pr	√			√		√
8.	245875 (SB)		√			51	Pr		√		√	√	
9	251881 (AS)		√			58	Pr		√	√		√	
10.	278899 (HI)		√			56	Pr		√		√	√	
11.	279989 (SW)		√			42	Pr		√		√	√	
12.	278836 (SR)		√			47	Pr		√	√		√	
13.	251104 (MT)		√			45	Pr		√		√		√

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
1.	241283 (AS)								√				√							√				√			2100 kal
2.	241830 (RH)							√					√			√										√	2100 kal
3.	241444 (LL)						√					√						√								√	2100 kal
4.	241152 (SK)							√				√						√						√			2100 kal
5.	242221 (KD)	√										√							√					√			1500 kal
6.	128634 (MJ)									√	√							√								√	1900 kal
7.	241830 (RH)									√				√					√						√		1900 kal
8.	245875 (SB)			√											√							√			√		1700 kal
9	251881 (AS)			√								√						√							√		1700 kal
10.	278899 (HI)							√					√						√					√			1900 kal
11.	279989 (SW)									√			√					√							√		1900 kal
12.	278836 (SR)							√					√						√							√	1700 kal
13.	251104 (MT)									√	√							√						√			1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
14.	245423 (RT)		√			63	Pr		√	√		√	
15.	245616 (HR)		√			50	Pr		√		√	√	
16.	248425 (SK)		√			73	Pr	√			√		√
17.	275129 (MT)		√			62	Pr		√	√		√	
18.	275732 (SR)		√			51	Pr		√		√	√	
19.	277460 (YH)		√			48	Pr	√			√	√	
20.	278468 (MY)		√			74	Lk		√	√		√	
21.	278576 (MH)		√			43	Lk	√		√		√	
22.	272881 (NA)		√			68	Pr		√		√		√
23.	272335 (MR)		√			47	Pr		√	√			√
24.	271530 (AT)		√			47	Pr		√		√	√	
25.	271352 (NH)		√			53	Pr		√	√		√	
26.	270268 (RT)		√			52	Pr		√	√			√
27.	270174 (MR)		√			47	Pr		√	√		√	
28.	274388 (BC)		√			60	Lk		√		√	√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
14.	245423 (RT)							√			√							√								√	1700 kal
15.	245616 (HR)					√							√							√						√	1900 kal
16.	248425 (SK)							√			√							√								√	1900 kal
17.	275129 (MT)				√							√							√					√			1700 kal
18.	275732 (SR)									√					√			√							√		1900 kal
19.	277460 (YH)				√							√						√							√		2100 kal
20.	278468 (MY)			√									√						√						√		1400 kal
21.	278576 (MH)									√		√							√					√			1900 kal
22.	272881 (NA)							√			√							√							√		1900 kal
23.	272335 (MR)	√											√						√							√	1700 kal
24.	271530 (AT)									√	√							√						√			1900 kal
25.	271352 (NH)									√			√						√					√			1900 kal
26.	270268 (RT)							√					√						√					√			2100 kal
27.	270174 (MR)							√					√						√					√			1900 kal
28.	274388 (BC)									√					√				√							√	1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
29.	272855 (NN)		√			64	Pr		√	√		√	
30.	273040 (ZN)		√			65	Pr		√	√		√	
31.	273764 (MT)		√			64	Pr		√	√		√	
32	274429 (HB)		√			47	Lk	√		√		√	
33.	269062 (NA)		√			63	Pr	√		√		√	
34.	267942 (KA)		√			57	Pr	√		√		√	
35.	274662 (AD)		√			65	Pr		√	√		√	
36.	274718 (JN)		√			42	Pr		√	√		√	
37.	274716 (PP)		√			44	Pr		√		√	√	
38.	243805 (SP)		√			41	Lk	√			√		√
39.	244517 (AS)		√			58	Lk		√	√			√
40.	249739 (AM)		√			40	Lk	√			√	√	
41.	248425 (SK)		√			73	Pr		√		√		√
42.	251113 (KH)		√			53	Pr		√		√		√
43.	252946 (HS)		√			61	Pr		√		√		√

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
29.	272855 (NN)	√											√						√							√	1700 kal
30.	273040 (ZN)							√				√						√							√		1900 kal
31.	273764 (MT)							√							√	√										√	1900 kal
32.	274429 (HB)							√				√						√								√	2100 kal
33.	269062 (NA)							√			√							√								√	2100 kal
34.	267942 (KA)							√					√						√						√		1900 kal
35.	274662 (AD)							√					√							√					√		1900 kal
36.	274718 (JN)							√			√					√									√		1700 kal
37.	274716 (PP)							√					√					√								√	1900 kal
38.	243805 (SP)							√					√					√							√		1900 kal
39.	244517 (AS)									√		√							√					√			1900kal
40.	249739 (AM)		√											√				√								√	1700 kal
41.	248425 (SK)							√							√			√								√	1900 kal
42.	251113 (KH)		√								√							√							√		1700 kal
43.	252946 (HS)							√					√			√		√								√	1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
44.	253204 (NL)		√			51	Pr		√	√			√
45.	244397 (RS)	√				41	Lk	√		√		√	
46	263919 (AN)		√			55	Pr		√	√			√
47.	263311 (NG)		√			38	Pr		√	√		√	
48.	240583 (PI)		√			42	Pr		√		√	√	
49.	243524 (SD)		√			44	Pr		√		√	√	
50.	242406 (KT)		√			41	Pr		√		√	√	
51.	259608 (MP)		√			46	Pr		√		√	√	
52.	259301 (NH)		√			69	Pr		√	√			√
53.	256873 (NS)		√			70	Pr		√	√			√
54.	260583 (MD)		√			58	Pr		√		√	√	
55.	270678 (AB)		√			45	Lk	√			√	√	
56.	264543 (AN)		√			56	Pr		√	√		√	
57.	264821 (JH)	√				21	Lk		√	√		√	
58.	266746 (JL)		√			32	Pr	√			√	√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
44.	253204 (NL)							√					√					√						√			1900 kal
45.	244397 (RS)		√									√							√						√		1900 kal
46.	263919 (AN)							√					√					√								√	1900 kal
47.	263311 (NG)							√				√						√								√	1900 kal
48.	240583 (PI)							√					√					√							√		1900 kal
49.	243524 (SD)									√	√							√							√		1900 kal
50.	242406 (KT)							√					√						√						√		1900 kal
51.	259608 (MP)							√			√								√							√	2100 kal
52.	259301 (NH)						√				√										√				√		2100 kal
53.	256873 (NS)						√						√						√						√		2100 kal
54.	260583 (MD)		√									√							√							√	1900 kal
55.	270678 (AB)							√							√			√								√	1900 kal
56.	264543 (AN)									√		√								√				√			1900 kal
57.	264821 (JH)		√									√						√							√		1900 kal
58.	266746 (JL)							√						√				√						√			1700 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
59.	240001 (HT)		√			43	Pr		√		√	√	
60.	185726 (ER)		√			40	Pr		√	√		√	
61	248991(SI)		√			53	Pr		√	√		√	
62.	152453 (AS)		√			65	Pr		√	√			√
63.	161163 (BG)	√				34	Pr		√	√		√	
64.	163769 (SN)		√			55	Pr		√	√		√	
65.	077555 (AD)	√				27	Pr		√	√		√	
66.	070401 (NT)		√			44	Pr		√	√		√	
67.	044520 (KM)		√			53	Pr		√	√			√
68.	031432 (MR)		√			68	Pr		√	√			√
69.	047235 (SR)		√			50	Pr		√	√		√	
70.	024891 (KR)		√			53	Pr		√	√		√	
71.	028728 (AN)		√			30	Pr		√	√		√	
72.	279910 (DV)		√			31	Pr		√		√	√	
73.	130951 (JB)		√			47	Pr		√		√	√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
59.	240001 (HT)	√										√							√							√	1500 kal
60.	185726 (ER)							√							√			√								√	1700 kal
61.	248991(SI)				√								√						√						√		1700 kal
62.	152453 (AS)									√			√					√								√	1900 kal
63.	161163 (BG)		√											√				√							√		1900 kal
64.	163769 (SN)									√		√							√						√		1900 kal
65.	077555 (AD)									√	√							√							√		1900 kal
66.	070401 (NT)							√							√			√								√	1700 kal
67.	044520 (KM)									√			√					√								√	1700 kal
68.	031432 (MR)							√					√								√					√	1700 kal
69.	047235 (SR)							√					√					√								√	1900 kal
70.	024891 (KR)							√					√			√										√	1900 kal
71.	028728 (AN)							√							√			√								√	1900 kal
72.	279910 (DV)									√		√							√						√		2100 kal
73.	130951 (JB)							√							√			√						√			1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
74.	222221 (KT)		√			39	Pr	√			√	√	
75.	009947 (HL)		√			60	Pr		√	√		√	
76.	150300 (RS)		√			61	Pr		√	√		√	
77.	178969 (TS)		√			39	Pr		√	√		√	
78.	063715 (RA)		√			49	Pr		√	√		√	
79.	064120 (WS)		√			45	Pr	√			√		√
80.	017199 (RW)		√			54	Pr		√		√		√
81	064399 (HY)		√			62	Pr		√	√			√
82.	077735 (EV)		√			46	Pr		√	√		√	
83.	070388 (NL)		√			55	Pr		√	√		√	
84.	083055 (MR)		√			59	Pr		√	√		√	
85.	081215 (ML)		√			52	Pr		√		√	√	
86.	081268 (AS)		√			57	Pr		√		√		√
87.	143072 (FR)		√			55	Pr		√		√		√
88.	195164 (ST)		√			52	Pr		√	√		√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
74.	222221 (KT)							√							√			√							√		1900 kal
75.	009947 (HL)				√								√						√							√	1900 kal
76.	150300 (RS)		√										√							√				√			1900 kal
77.	178969 (TS)					√									√				√						√		1900 kal
78.	063715 (RA)							√					√					√						√			1900 kal
79.	064120 (WS)									√		√						√								√	1900 kal
80.	017199 (RW)				√								√					√								√	1500 kal
81.	064399 (HY)	√													√				√					√			1700 kal
82.	077735 (EV)							√							√				√						√		1700 kal
83.	070388 (NL)							√			√							√						√			1900 kal
84.	083055 (MR)									√		√						√						√	-		1900 kal
85.	081215 (ML)							√					√					√						√			2100 kal
86.	081268 (AS)							√					√			√										√	1900 kal
87.	143072 (FR)							√				√						√								√	1700 kal
88.	195164 (ST)							√				√						√							√		1500 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
89.	192348 (AN)		√			43	Pr	√			√		√
90.	197544 (HD)		√			53	Pr		√	√		√	
91.	197851 (SR)		√			51	Pr		√	√		√	
92.	239018 (AN)		√			44	Pr		√	√		√	
93.	255872 (AW)		√			51	Pr		√	√		√	
94.	255336 (MS)		√			60	Pr	√			√		√
95.	256200 (SA)		√			50	Pr		√	√			√
96.	269306 (ZY)		√			50	Pr	√		√		√	
97.	210070 (MY)		√			64	Pr		√		√	√	
98.	222867 (HP)		√			67	Pr		√		√		√
99.	239355 (RM)		√			39	Pr		√	√		√	
100.	242557 (SN)		√			63	Pr		√		√	√	
101.	243354 (SU)		√			50	Pr		√		√		√
102.	243981 (SH)		√			58	Pr		√		√		√
103.	244306 (RS)		√			50	Pr		√	√		√	
104.	244548 (BF)		√			63	Lk		√	√		√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
89.	192348 (AN)							√					√					√						√			1500 kal
90.	197544 (HD)							√					√					√						√			1700 kal
91.	197851 (SR)									√	√							√							√		1900 kal
92.	239018 (AN)	√													√				√					√			1500 kal
93.	255872 (AW)	√													√				√						√		1500 kal
94.	255336 (MS)	√													√				√						√		1500 kal
95.	256200 (SA)					√							√			√										√	1900 kal
96.	269306 (ZY)			√														√							√		1700 kal
97.	210070 (MY)							√							√			√								√	1700 kal
98.	222867 (HP)	√											√						√							√	1500 kal
99.	239355 (RM)	√										√							√							√	1500 kal
100.	242557 (SN)		√										√						√							√	1400 kal
101.	243354 (SU)								√				√				√									√	1900 kal
102.	243981 (SH)							√							√			√						√			1900 kal
103.	244306 (RS)							√							√			√							√		1900 kal
104.	244548 (BF)							√				√						√						√			1900 kal

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 4: Format Isian dari Data Rekam Medik pada Rawat Jalan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

No	No Rekam Medik/ Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia (thn)	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
1.	241283 (AS)		√			56	Lk		√	√		√	
2.	241830 (RH)		√			53	Pr		√	√		√	
3.	241444 (LL)		√			55	Pr		√	√		√	
4.	241152 (SK)		√			59	Pr		√	√		√	
5.	242221 (KD)		√			79	Lk		√	√			√
6.	128634 (MJ)		√			57	Pr		√	√		√	
7.	241830 (RH)		√			60	Pr	√			√		√
8.	245875 (SB)		√			51	Pr		√		√	√	
9	251881 (AS)		√			58	Pr		√	√		√	
10.	278899 (HI)		√			56	Pr		√		√	√	
11.	279989 (SW)		√			42	Pr		√		√	√	
12.	278836 (SR)		√			47	Pr		√	√		√	
13.	251104 (MT)		√			45	Pr		√		√		√

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
1.	241283 (AS)									√					√					√				√			2100 kal
2.	241830 (RH)									√			√			√										√	2100 kal
3.	241444 (LL)						√								√			√								√	2100 kal
4.	241152 (SK)							√				√						√						√			2100 kal
5.	242221 (KD)	√													√				√					√			1500 kal
6.	128634 (MJ)									√	√							√								√	1900 kal
7.	241830 (RH)									√				√					√						√		1900 kal
8.	245875 (SB)			√											√							√			√		1700 kal
9	251881 (AS)									√					√			√							√		1700 kal
10.	278899 (HI)							√					√						√					√			1900 kal
11.	279989 (SW)									√			√					√							√		1900 kal
12.	278836 (SR)							√					√			√										√	1700 kal
13.	251104 (MT)									√	√							√						√			1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
14.	245423 (RT)		√			63	Pr		√	√		√	
15.	245616 (HR)		√			50	Pr		√		√	√	
16.	248425 (SK)		√			73	Pr	√			√		√
17.	275129 (MT)		√			62	Pr		√	√		√	
18.	275732 (SR)		√			51	Pr		√		√	√	
19.	277460 (YH)		√			48	Pr	√			√	√	
20.	278468 (MY)		√			74	Lk		√	√		√	
21.	278576 (MH)		√			43	Lk	√		√		√	
22.	272881 (NA)		√			68	Pr		√		√		√
23.	272335 (MR)		√			47	Pr		√	√			√
24.	271530 (AT)		√			47	Pr		√		√	√	
25.	271352 (NH)		√			53	Pr		√	√		√	
26.	270268 (RT)		√			52	Pr		√	√			√
27.	270174 (MR)		√			47	Pr		√	√		√	
28.	274388 (BC)		√			60	Lk		√		√	√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
14.	245423 (RT)									√	√							√								√	1700 kal
15.	245616 (HR)					√									√					√						√	1900 kal
16.	248425 (SK)									√	√							√								√	1900 kal
17.	275129 (MT)							√							√								√		√		1700 kal
18.	275732 (SR)									√					√			√							√		1900 kal
19.	277460 (YH)				√							√						√							√		2100 kal
20.	278468 (MY)			√									√					√							√		1400 kal
21.	278576 (MH)									√		√							√					√			1900 kal
22.	272881 (NA)									√					√			√							√		1900 kal
23.	272335 (MR)							√					√						√							√	1700 kal
24.	271530 (AT)									√	√							√						√			1900 kal
25.	271352 (NH)									√			√						√					√			1900 kal
26.	270268 (RT)							√					√						√					√			2100 kal
27.	270174 (MR)							√					√					√						√			1900 kal
28.	274388 (BC)									√					√				√							√	1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
29.	272855 (NN)		√			64	Pr		√	√		√	
30.	273040 (ZN)		√			65	Pr		√	√		√	
31.	273764 (MT)		√			64	Pr		√	√		√	
32	274429 (HB)		√			47	Lk	√		√		√	
33.	269062 (NA)		√			63	Pr	√		√		√	
34.	267942 (KA)		√			57	Pr	√		√		√	
35.	274662 (AD)		√			65	Pr		√	√		√	
36.	274718 (JN)		√			42	Pr		√	√		√	
37.	274716 (PP)		√			44	Pr		√		√	√	
38.	243805 (SP)		√			41	Lk	√			√		√
39.	244517 (AS)		√			58	Lk		√	√			√
40.	249739 (AM)		√			40	Lk	√			√	√	
41.	248425 (SK)		√			73	Pr		√		√		√
42.	251113 (KH)		√			53	Pr		√		√		√
43.	252946 (HS)		√			61	Pr		√		√		√

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
29.	272855 (NN)	√											√						√							√	1700 kal
30.	273040 (ZN)									√	√							√							√		1900 kal
31.	273764 (MT)									√					√	√										√	1900 kal
32.	274429 (HB)									√		√						√								√	2100 kal
33.	269062 (NA)									√					√			√								√	2100 kal
34.	267942 (KA)							√					√						√						√		1900 kal
35.	274662 (AD)							√					√							√					√		1900 kal
36.	274718 (JN)									√	√					√									√		1700 kal
37.	274716 (PP)									√			√					√								√	1900 kal
38.	243805 (SP)							√					√					√							√		1900 kal
39.	244517 (AS)									√		√							√					√			1900kal
40.	249739 (AM)							√						√				√								√	1700 kal
41.	248425 (SK)							√							√			√								√	1900 kal
42.	251113 (KH)		√								√							√							√		1700 kal
43.	252946 (HS)									√			√			√										√	1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
44.	253204 (NL)		√			51	Pr		√	√			√
45.	244397 (RS)	√				41	Pr	√		√		√	
46	263919 (AN)		√			55	Pr		√	√			√
47.	263311 (NG)		√			38	Pr		√	√		√	
48.	240583 (PI)		√			42	Pr		√		√	√	
49.	243524 (SD)			√		44	Pr		√		√	√	
50.	242406 (KT)		√			41	Pr		√		√	√	
51.	259608 (MP)		√			46	Pr		√		√	√	
52.	259301 (NH)		√			69	Pr		√	√			√
53.	256873 (NS)		√			70	Pr		√	√			√
54.	260583 (MD)		√			58	Pr		√		√	√	
55.	270678 (AB)		√			45	Lk	√			√	√	
56.	264543 (AN)		√			56	Pr		√	√		√	
57.	264821 (JH)	√				21	Lk		√	√		√	
58.	266746 (JL)		√			32	Pr	√			√	√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
44.	253204 (NL)							√					√					√						√			1900 kal
45.	244397 (RS)		√									√							√						√		1900 kal
46.	263919 (AN)									√			√					√								√	1900 kal
47.	263311 (NG)									√		√						√								√	1900 kal
48.	240583 (PI)									√			√					√							√		1900 kal
49.	243524 (SD)									√	√							√							√		1900 kal
50.	242406 (KT)							√					√						√						√		1900 kal
51.	259608 (MP)							√							√				√							√	2100 kal
52.	259301 (NH)						√				√										√				√		2100 kal
53.	256873 (NS)						√						√						√						√		2100 kal
54.	260583 (MD)		√												√				√							√	1900 kal
55.	270678 (AB)									√	√							√								√	1900 kal
56.	264543 (AN)									√		√								√				√			1900 kal
57.	264821 (JH)		√									√						√							√		1900 kal
58.	266746 (JL)							√						√				√						√			1700 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
59.	240001 (HT)		√			43	Pr		√		√	√	
60.	185726 (ER)		√			40	Pr		√	√		√	
61	248991(SI)		√			53	Pr		√	√		√	
62.	152453 (AS)		√			65	Pr		√	√			√
63.	161163 (BG)	√				34	Pr		√	√		√	
64.	163769 (SN)		√			55	Pr		√	√		√	
65.	077555 (AD)			√		27	Pr		√	√		√	
66.	070401 (NT)		√			44	Pr		√	√		√	
67.	044520 (KM)		√			53	Pr		√	√			√
68.	031432 (MR)		√			68	Pr		√	√			√
69.	047235 (SR)		√			50	Pr		√	√		√	
70.	024891 (KR)		√			53	Pr		√	√		√	
71.	028728 (AN)		√			30	Pr		√	√		√	
72.	279910 (DV)		√			31	Pr		√		√	√	
73.	130951 (JB)		√			47	Pr		√		√	√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
59.	240001 (HT)					√						√							√							√	1500 kal
60.	185726 (ER)									√	√							√								√	1700 kal
61.	248991(SI)				√								√						√						√		1700 kal
62.	152453 (AS)									√			√					√								√	1900 kal
63.	161163 (BG)		√											√				√							√		1900 kal
64.	163769 (SN)									√		√							√						√		1900 kal
65.	077555 (AD)									√	√							√							√		1900 kal
66.	070401 (NT)							√							√			√								√	1700 kal
67.	044520 (KM)									√			√					√								√	1700 kal
68.	031432 (MR)									√			√								√					√	1700 kal
69.	047235 (SR)									√			√					√								√	1900 kal
70.	024891 (KR)							√					√			√										√	1900 kal
71.	028728 (AN)							√				√						√								√	1900 kal
72.	279910 (DV)									√		√							√						√		2100 kal
73.	130951 (JB)							√							√			√						√			1900 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
74.	222221 (KT)		√			39	Pr	√			√	√	
75.	009947 (HL)		√			60	Pr		√	√		√	
76.	150300 (RS)		√			61	Pr		√	√		√	
77.	178969 (TS)		√			39	Pr		√	√		√	
78.	063715 (RA)		√			49	Pr		√	√		√	
79.	064120 (WS)		√			45	Pr	√			√		√
80.	017199 (RW)		√			54	Pr		√		√		√
81	064399 (HY)		√			62	Pr		√	√			√
82.	077735 (EV)		√			46	Pr		√	√		√	
83.	070388 (NL)		√			55	Pr		√	√		√	
84.	083055 (MR)		√			59	Pr		√	√		√	
85.	081215 (ML)		√			52	Pr		√		√	√	
86.	081268 (AS)		√			57	Pr		√		√		√
87.	143072 (FR)		√			55	Pr		√		√		√
88.	195164 (ST)		√			52	Pr		√	√		√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
74.	222221 (KT)									√					√			√							√		1900 kal
75.	009947 (HL)	√											√						√							√	1900 kal
76.	150300 (RS)		√										√							√				√			1900 kal
77.	178969 (TS)					√									√				√						√		1900 kal
78.	063715 (RA)							√					√					√						√			1900 kal
79.	064120 (WS)									√		√						√								√	1900 kal
80.	017199 (RW)				√								√					√								√	1500 kal
81.	064399 (HY)	√													√				√					√			1700 kal
82.	077735 (EV)							√							√				√						√		1700 kal
83.	070388 (NL)							√			√							√						√			1900 kal
84.	083055 (MR)									√		√						√						√			1900 kal
85.	081215 (ML)									√			√					√						√			2100 kal
86.	081268 (AS)									√			√			√										√	1900 kal
87.	143072 (FR)							√				√						√								√	1700 kal
88.	195164 (ST)									√		√						√							√		1500 kal

No	No Rekam Medik/Nama	Tipe DM				Sosiodemografi							
		DM Tipe 1	DM Tipe 2	DMG	DM Tipe Lain	Usia	JK (L/P)	Bekerja		Daerah Asal		Riwayat Keluarga	
								Ya	Tdk	Kota	Luar Kota	Ya	Tdk
89.	192348 (AN)		√			43	Pr	√			√		√
90.	197544 (HD)		√			53	Pr		√	√		√	
91.	197851 (SR)		√			51	Pr		√	√		√	
92.	239018 (AN)		√			44	Pr		√	√		√	
93.	255872 (AW)		√			51	Pr		√	√		√	
94.	255336 (MS)		√			60	Pr	√			√		√
95.	256200 (SA)		√			50	Pr		√	√			√
96.	269306 (ZY)		√			50	Pr	√		√		√	
97.	210070 (MY)		√			64	Pr		√		√	√	
98.	222867 (HP)		√			67	Pr		√		√		√
99.	239355 (RM)		√			39	Pr		√	√		√	
100.	242557 (SN)		√			63	Pr		√		√	√	
101.	243354 (SU)		√			50	Pr		√		√		√
102.	243981 (SH)		√			58	Pr		√		√		√
103.	244306 (RS)		√			50	Pr		√	√		√	
104.	244548 (BF)		√			63	Lk		√	√		√	

No	No Rekam Medik	Jenis Komplikasi									Gejala Klinis					Hasil Laboratorium (mg/dL)								Jenis Pengobatan			Jenis Diet
		Hipoglikmia	KAD	HNK	Neuropati	Nefropati	Retinopati	Gangren	PJK	Tdk ada	Polidipsi	Polifagi	Poliuri	BB turun	Mdh lelah	GDP≥126	GDP≤126	GDS≥200	GDS≤200	TTGO≥200	TTGO≤200	HbA1c >6,5%	HbA1c<6,5%	OHA	Insulin	OHA+Insulin	
89.	192348 (AN)									√			√					√						√			1500 kal
90.	197544 (HD)							√					√					√						√			1700 kal
91.	197851 (SR)									√	√							√							√		1900 kal
92.	239018 (AN)	√													√				√					√			1500 kal
93.	255872 (AW)	√													√				√						√		1500 kal
94.	255336 (MS)	√													√				√						√		1500 kal
95.	256200 (SA)					√							√			√										√	1900 kal
96.	269306 (ZY)			√														√							√		1700 kal
97.	210070 (MY)									√					√			√								√	1700 kal
98.	222867 (HP)	√											√						√							√	1500 kal
99.	239355 (RM)	√										√							√							√	1500 kal

LAMPIRAN III

A. Karakteristik DM berdasarkan umur

Usia * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
Usia	DEWASA MUDA 19-40 TAHUN	Count	5	16	1	22
		% within TIPEDM	71.4%	8.2%	50.0%	10.8%
	DEAWASA TENGAH 41-65 TAHUN	Count	2	154	1	157
		% within TIPEDM	28.6%	79.4%	50.0%	77.3%
	USIA TUA >65 TAHUN	Count	0	24	0	24
		% within TIPEDM	.0%	12.4%	.0%	11.8%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Statistics

Usia

N	Valid	203
	Missing	0

B. Karakteristik DM berdasarkan jenis kelamin

JK * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			TIPE 1	TIPE 2	DM GESTATIONAL	
JK	LAKI-LAKI	Count	3	21	0	24
		% within TIPEDM	42.9%	10.8%	.0%	11.8%
	PEREMPUAN	Count	4	173	2	179
		% within TIPEDM	57.1%	89.2%	100.0%	88.2%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

JK

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	24	11.8	11.8	11.8
	Perempuan	179	88.2	88.2	100.0
	Total	203	100.0	100.0	

Statistics

JK

N	Valid	203
	Missing	0

C. Karakteristik DM berdasarkan pekerjaan

Bekerja * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
Bekerja	YA	Count	2	32	0	34
		% within TIPEDM	28.6%	16.5%	.0%	16.7%
	TIDAK	Count	5	162	2	169
		% within TIPEDM	71.4%	83.5%	100.0%	83.3%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Bekerja

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	34	16.7	16.7	16.7
	Tidak	169	83.3	83.3	100.0
	Total	203	100.0	100.0	

Statistics

Bekerja

N	Valid	203
	Missing	0

D. Karakteristik DM berdasarkan daerah asal

DAERAHASAL * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	Total
DAERAHASAL	KOTA	Count	7	116	1	124
		% within TIPEDM	100.0%	59.8%	50.0%	61.1%
	LUAR KOTA	Count	0	78	1	79
		% within TIPEDM	.0%	40.2%	50.0%	38.9%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

DAERAHASAL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Kota	124	61.1	61.1	61.1
	Luar Kota	79	38.9	38.9	100.0
	Total	203	100.0	100.0	

Statistics

DAERAHASAL

N	Valid	203
	Missing	0

E. Karakteristik DM berdasarkan riwayat keluarga

RIWAYATKELUARGA * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
RIWAYAT KELUARGA	ADA	Count	7	136	2	145
		% within TIPEDM	100.0%	70.1%	100.0%	71.4%
	TIDAK ADA	Count	0	58	0	58
		% within TIPEDM	.0%	29.9%	.0%	28.6%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

RIWAYATKELUARGA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ada Riwayat Keluarga	145	71.4	71.4	71.4
	Tidak Ada Riwayat Keluarga	58	28.6	28.6	100.0
	Total	203	100.0	100.0	

Statistics

RIWAYATKELUARGA

N	Valid	203
	Missing	0

F. Karakteristik DM berdasarkan kriteria gejala klinis

GEJALAKLINIS * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM Tipe 1	DM Tipe 2	DM Gestational	
GEJALAKLINIS	Polidipsi	Count	5	114	2	121
		% within TIPEDM	27.8%	23.8%	40.0%	24.2%
	Polifagi	Count	4	108	1	113
		% within TIPEDM	22.2%	22.6%	20.0%	22.6%
	Poliuri	Count	3	139	1	143
		% within TIPEDM	16.7%	29.1%	20.0%	28.5%
	BB Turun	Count	2	35	0	37
		% within TIPEDM	11.1%	7.3%	.0%	7.4%
	Mudah Lelah	Count	4	82	1	87
		% within TIPEDM	22.2%	17.2%	20.0%	17.4%
Total		Count	18	478	5	501
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

GEJALAKLINIS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Polidipsi	121	24.2	24.2	24.2
	Polifagi	113	22.6	22.6	46.7
	Poliuri	143	28.5	28.5	75.2
	BB Turun	37	7.4	7.4	82.6
	Mudah Lelah	87	17.4	17.4	100.0
	Total	501	100.0	100.0	

Statistics

GEJALAKLINIS

N	Valid	501
	Missing	0

G. Karakteristik DM berdasarkan tipe DM

TIPEDM

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	DM TIPE 1	7	3.4	3.4	3.4
	DM TIPE 2	194	95.6	95.6	99.0
	DM GESTATIONAL	2	1.0	1.0	100.0
	Total	203	100.0	100.0	

Statistics

TIPEDM

N	Valid	203
	Missing	0

H. Karakteristik DM berdasarkan kriteria pemeriksaan laboratorium

HASILLABOR * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
HASIL LABORATORIUM	GDS > 200	Count	5	99	2	106
		% within TIPEDM	71.4%	51.0%	100.0%	52.2%
	GDS < 200	Count	2	63	0	65
		% within TIPEDM	28.6%	32.5%	.0%	32.0%
	GDP > 126	Count	0	14	0	14
		% within TIPEDM	.0%	7.2%	.0%	6.9%
	GDP < 126	Count	0	1	0	1
		% within TIPEDM	.0%	.5%	.0%	.5%
	TTGO > 200	Count	0	10	0	10
		% within TIPEDM	.0%	5.2%	.0%	4.9%
	TTGO < 200	Count	0	4	0	4
		% within TIPEDM	.0%	2.1%	.0%	2.0%
	HbA1c > 6,5	Count	0	2	0	2
		% within TIPEDM	.0%	1.0%	.0%	1.0%
	HbA1c < 6,5	Count	0	1	0	1
		% within TIPEDM	.0%	.5%	.0%	.5%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Statistics

HASILLABOR

N	Valid	203
	Missing	0

I. Karakteristik DM berdasarkan jenis komplikasi

KOMPLIKASI * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	Total
KOMPLIKASI	HIPOGLIKEMIA	Count	0	19	0	19
		% within TIPEDM	.0%	9.8%	.0%	9.4%
	KAD	Count	6	8	0	14
		% within TIPEDM	85.7%	4.1%	.0%	6.9%
	HNK	Count	0	7	0	7
		% within TIPEDM	.0%	3.6%	.0%	3.4%
	NEUROPATI	Count	0	8	0	8
		% within TIPEDM	.0%	4.1%	.0%	3.9%
	NEFROPATI	Count	0	7	0	7
		% within TIPEDM	.0%	3.6%	.0%	3.4%
	RETINOPATI	Count	0	6	0	6
		% within TIPEDM	.0%	3.1%	.0%	3.0%
	GANGREN	Count	0	74	0	74
		% within TIPEDM	.0%	38.1%	.0%	36.5%
	PJK	Count	0	2	0	2
		% within TIPEDM	.0%	1.0%	.0%	1.0%
	TIDAK ADA	Count	1	63	2	66
		% within TIPEDM	14.3%	32.5%	100.0%	32.5%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

KOMPLIKASI

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Hipoglikemia	19	9.4	9.4	9.4
	KAD	14	6.9	6.9	16.3
	HNK	7	3.4	3.4	19.7
	Neuropati Diabetik	8	3.9	3.9	23.6
	Nefropati Diabetik	7	3.4	3.4	27.1
	Retinopati Diabetik	6	3.0	3.0	30.0
	Gangren Diabetik	74	36.5	36.5	66.5
	Penyakit Jantung Koroner	2	1.0	1.0	67.5
	Tidak Ada Komplikasi	66	32.5	32.5	100.0
	Total	203	100.0	100.0	

Statistics

KOMPLIKASI

N	Valid	203
	Missing	0

J. Karakteristik DM berdasarkan jenis pengobatan farmakologi

PENGOBATAN * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
PENGOBATAN	OHA	Count	0	52	0	52
		% within TIPEDM	.0%	26.8%	.0%	25.6%
	INSULIN	Count	7	61	2	70
		% within TIPEDM	100.0%	31.4%	100.0%	34.5%
	OHA + INSULIN	Count	0	81	0	81
		% within TIPEDM	.0%	41.8%	.0%	39.9%
Total		Count	7	194	2	203

PENGOBATAN * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
PENGOBATAN	OHA	Count	0	52	0	52
		% within TIPEDM	.0%	26.8%	.0%	25.6%
	INSULIN	Count	7	61	2	70
		% within TIPEDM	100.0%	31.4%	100.0%	34.5%
	OHA + INSULIN	Count	0	81	0	81
		% within TIPEDM	.0%	41.8%	.0%	39.9%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Statistics

PENGOBATAN

N	Valid	203
	Missing	0

K. Karakteristik DM berdasarkan jenis diet

JENISDIET * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
JENISDIET	DIET I-III 1100-1500 KAL	Count	0	23	0	23
		% within TIPEDM	.0%	11.9%	.0%	11.3%
	DIET IV-V 1700-1900 KAL	Count	7	145	2	154
		% within TIPEDM	100.0%	74.7%	100.0%	75.9%
	DIET VI-VIII 2100-2500 KAL	Count	0	26	0	26
		% within TIPEDM	.0%	13.4%	.0%	12.8%
Total		Count	7	194	2	203

JENISDIET * TIPEDM Crosstabulation

			TIPEDM			Total
			DM TIPE 1	DM TIPE 2	DM GESTATIONAL	
JENISDIET	DIET I-III 1100-1500 KAL	Count	0	23	0	23
		% within TIPEDM	.0%	11.9%	.0%	11.3%
	DIET IV-V 1700-1900 KAL	Count	7	145	2	154
		% within TIPEDM	100.0%	74.7%	100.0%	75.9%
	DIET VI-VIII 2100-2500 KAL	Count	0	26	0	26
		% within TIPEDM	.0%	13.4%	.0%	12.8%
Total		Count	7	194	2	203
		% within TIPEDM	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Statistics

JENISDIET

N	Valid	203
	Missing	0

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOK
Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 15 Ulu, Telp. 0711 - 520045
Fax : 0711 516899 Palembang (30263)

بسم الله الرحمن الرحيم

Palembang, 13 Oktober 2015

Nomor : 973 / I – 13/ FK – UMP/ X/ 2015
Lampiran : -
Perihal : Mohon izin pengambilan data

Kepada : Yth. Direktur
Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang
di_
Tempat

Assalamu' alaikum, Wr., Wb.,

Semoga kita selalu mendapatkan Rahmat dan Hidayah oleh Allah SWT., dalam menjalankan aktivitas sehari hari. *Amin ya robbal alamin.*

Sehubungan dengan rencana pelaksanaan penelitian dan penyusunan skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang atas nama :

Nama	: **Yessy Puspasari**
NIM	: 70 2012 016
Jurusan	: Ilmu Kedokteran
Judul Skripsi	: Karakteristik Penderita Diabetes Melitus pada Rekam Medik Pasien di Bagian Penyakit dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari – 31 Desember 2014.

Maka dengan ini kami mengajukan permintaan kepada saudara agar kiranya berkenan memberikan izin pengambilan data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi kepada nama tersebut diatas di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

Demikian yang dapat kami sampaikan atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Billahitaufiq wal hidayah
Wassalamu' alaikum, Wr., Wb.

Dekan

dr. H. M. Ali Muchtar, M. Sc
NBM/ NIDN. 1062484/ 0020084707

Tembusan :
1. *Wakil Dekan I, II, III, dan IV FK UMP;*
2. *Ka. UPK FK UMP;*
3. *Arsip.*

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711 - 520045
Fax : 0711 516899 Palembang (30263)

بسم الله الرحمن الرحيم

Nomor : 1698 /I-13/FK-UMP/XI/2015

Lampiran : -

Perihal : Mohon izin Penelitian

Palembang, 4 Nopember 2015.

Kepada : Yth. Sdr. Direktur
Rumah Sakit Muhammadiyah
Palembang
Di
Palembang.

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah SWT, Amin Ya Robbal Alamin.

Sehubungan dengan rencana pelaksanaan penelitian dan penyusunan skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang, atas nama :

Nama	:	Yessy Puspasari
NIM	:	702012016
Jurusan	:	Ilmu Kedokteran
Judul Skripsi	:	Karakteristik Penderita Diabetes Melitus pada Rekan Medik Pasien di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari – 31 Desember 2014

Maka dengan ini kami mohon kepada Saudara agar kiranya berkenan memberikan ijin penelitian yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi kepada nama tersebut diatas di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Demikian, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan Terima kasih.

Billahittaufig Walhidayah.
Wassalamu'alaikum. Wr. Wb.

Dekan

Dr. HM. Ali Muchtar, M.Sc.
NBM/NIDN. 1052484/0020084707

Tembusan :
1. Yth. Wakil Dekan I, II, III, IV FK UMP.
2. Yth. Ka. UPK FK UMP.
3. Arsip.

بسم الله الرحمن الرحيم

SURAT KETERANGAN

No: /KET/D-3/RSMP/XI/2015

Assalamu'alaikum Wr.Wb

Menidaklanjuti surat dari Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang Nomor : 1698 /I - 13/FK - UMP/XI/2015 tertanggal 04 Nopember 2015 perihal Permohonan Izin Penelitian.

Yang bertanda tangan dibawah ini menerangkan bahwa :

Nama	: Yessy Puspasari
NIM	: 7020120016
Jurusan	: Ilmu Kedokteran
Perguruan Tinggi	: Universitas Muhammadiyah Palembnag

Benar telah melakukan Pengambilan Data dan Penelitian di Rumah Sakit Muhamadiyah Palembang dari tanggal 12 – 20 November 2015 dengan judul Penelitian " Karakteristik Penderita Diabetes Melitus Pada Rekam Medik Pasien di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode1 Januari–31 Desember 2014. "

Demikianlah surat keterangan ini dibuat sebenar-benarnya, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya

Nasrunminallah Wafathun Qarib
Wassalamu'alaikum Wr.Wr

Palembang, 13 Safar 1437 H
25 November 2015 M

Direktur,

dr. Pangestu Widodo,MARS
NBM. 08.67.0307

بِسْمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحْمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Tessy Ruspriani	PEMBIMBING I : dr. H. Rizal Imam Ambiar, Sp.THT-KL
NIM : 702012016	PEMBIMBING II : dr. Tika Pramesari

JUDUL SKRIPSI : Karakteristik Penderita Diabetes Melitus Pada Pelayan Medik Pasien di Bagian Penyakit dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari - 31 desember 2014

NO	TGL/BLN/THN KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING I	PARAF PEMBIMBING II	KETERANGAN
1	02 November 2015	Sampling			
2	28 Desember 2015	Bab IV-V			
3	30 Desember 2015	Bab IV-V			
4	8 Januari 2016	Bab IV-V			
5	12 Januari 2016	ACC			
6	14 Januari 2016	ACC			
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
Pada Tanggal : 15 / 1 / 2016
a.n. Dekan
Ketua UPK,

dr. Myayu Fitriani

BIODATA

Nama	:	Yessy Puspasari
Tempat Tanggal Lahir	:	Tanjung Enim, 10 Mei 1993
Alamat	:	Jl. Tanjung Pandan No. 241 Lrg Rambutan 2 Kec: Sako Kel: Sialang RT/RW: 3/2 Palembang
Telp/Hp	:	081279537361
Email	:	yessy.puspasari@ymail.com
Agama	:	Islam
Nama Orang Tua		
Ayah	:	Miharjono, ST
Ibu	:	Lili Suryani
Jumlah Saudara	:	3 (Tiga)
Anak ke	:	2 (Kedua)
Riwayat Pendidikan	:	1. SDN 01 Tanjung Enim (1999-2005) 2. SMP N3 Sawah Lunto (2005-2007) 3. SMP N5 Muara Enim (2007-2008) 4. SMA N 1 Muara Enim (2008-2011) 5. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang (2012-Sekarang)

Palembang, Januari 2016

(Yessy Puspasari)