

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Pengertian diabetes melitus

Berdasarkan definisi American Diabetes Association (ADA) tahun 2010, diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Diabetes adalah penyakit kronis yang kompleks yang membutuhkan perawatan medis berkelanjutan dengan berbagai pengurangan risiko multifaktorial selain kontrol kadar gula (ADA, 2017).

Menurut WHO, DM adalah sebuah gangguan metabolisme dari beberapa etiologi kronis yang ditandai oleh hiperglikemia dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang diakibatkan oleh kerusakan pada sekresi insulin, aksi insulin, atau keduanya (WHO, 1999).

WHO juga memperkirakan jumlah penderita DM di Indonesia akan meningkat hingga dua sampai tiga kali lipat pada tahun 2030 dari 8,4 juta penderita menjadi 21,3 juta orang penderita DM (WHO, 2016).

2. Klasifikasi diabetes melitus

ADA mengklasifikasikan DM menjadi 4 kelompok, yaitu:

a. Diabetes tipe 1

Diabetes tipe ini ditandai dengan kehancuran sel yang mengarah kepada defisiensi insulin yang absolut. Secara persentase, penderita DM tipe 1 ini berjumlah 5-10% dari pasien dengan diabetes. DM tipe 1 juga dikenal dengan istilah diabetes tergantung insulin (*insulin dependent diabetes*) atau diabetes juvenil. Penyebab DM tipe 1 adalah destruksi autoimun sel dimediasi dari sel β pankreas (ADA, 2010).

b. Diabetes tipe 2

Pada diabetes tipe 2 keadaan yang terjadi mulai dari resistensi insulin dominan dengan defisiensi insulin relatif sampai defek sekresi insulin dominan dengan resistensi insulin. Diabetes tipe sering terjadi, berkisar 90-95%. Diabetes tidak tergantung insulin (*diabetes non-insulin dependent*) merupakan istilah lain DM tipe ini atau DM onset dewasa (ADA, 2010). Kebanyakan pasien DM tipe 2 mengalami obesitas dan obesitas sendiri dapat menyebabkan resistensi insulin. DM tipe ini biasanya tidak terdiagnosis bertahun-tahun karena hiperglikemia pasien meningkat secara bertahap. Pada tahap awal penyakit

pasien sering tidak menyadari telah menderita DM karena gejalanya tidak khas. Walaupun begitu, pasien tersebut sudah mengalami peningkatan resiko komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler (ADA, 2010).

Resistensi insulin dapat diperbaiki dengan penurunan berat badan dan atau terapi farmakologi untuk hiperglikemia, tapi jarang yang bisa kembali menjadi normal. Resiko terkena DM tipe 2 meningkat sesuai dengan peningkatan usia, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik. Lebih sering terjadi pada individu dengan hipertensi dan dislipidemia (ADA, 2010).

c. Diabetes lain yang spesifik.

Diabetes tipe ini memiliki beberapa penyebab spesifik yang mengakibatkan pasien terkena diabetes, diantaranya: cacat genetik pada fungsi sel β pankreas, cacat genetik pada kerja insulin, penyakit pada eksokrin pankreas, endokrinopati, induksi obat atau zat kimia, infeksi, dan sindrom genetik lainnya yang menyebabkan diabetes. (ADA, 2010).

d. Diabetes gestasional.

Selama bertahun-tahun diabetes gestasional didefinisikan sebagai suatu keadaan intoleransi glukosa dengan onset atau pertama diketahui saat kehamilan. Walaupun sebagian besar kasus

terselesaikan setelah melahirkan, definisi tersebut tetap digunakan baik kondisi tersebut tidak berlanjut atau tetap dialami setelah melahirkan dan tidak mengeksklusi kemungkinan bahwa intoleransi glukosa yang tidak terdeteksi dapat dialami bersamaan dengan kehamilan. (ADA, 2010).

Menurut John W dan Katharine O (2013), diabetes diklasifikasikan sebagai berikut :

- a. Diabetes tipe-1 (5-10% kasus): Destruksi sel beta pankreas
 - 1) Autoimun
 - 2) Idiopatik
- b. Diabetes tipe-2 (90% kasus) : defek sekresi insulin disertai resistensi insulin)
- c. Tipe lainnya:
 - 1) Kelainan genetik dari fungsi sel beta
 - a) Mutasi DNA mitokondria
 - b) Diabetes neonatal
 - 2) Defek genetik kerja insulin
 - a) Lipodistrofi
 - b) Mutase reseptor insulin
 - c) Hiperfagia

- 3) Penyakit eksokrin pancreas
 - a) Pankreatitis
 - b) Pankreatektomi
 - c) Destruksi pankreas
- 4) Endokrinopati
 - a) Sindroma Cushing
 - b) Akromegali
 - c) Glukagonoma
 - d) Hipertiroid
- 5) Akibat obat atau senyawa kimia
 - a) Glukokortikoid
 - b) Hormon tiroid
 - c) Obat terapi HIV
- 6) Infeksi
 - a) Rubella kongenital
 - b) Citomegalovirus (CMV)
- 7) Bentuk tidak umum dari diabetes yang diperantarai imun
 - a) Sindroma “Stiff man”
 - b) Antibodi reseptor anti-insulin
- 8) Bentuk lain dari sindrom genetik terkait diabetes
 - a) Sindroma down

- b) Sindroma kinefelter
- c) Sindroma turner
- e. Diabetes melitus gestasional

Perbedaan yang mendasar dapat dilihat pada diabetes tipe 1 dengan tipe 2. Diantaranya yang ditunjukkan pada tabel berikut.

Tabel 2.1 Perbedaan Diabetes Tipe 1 dan Tipe 2

	Tipe 1	Tipe 2
Usia	12	60
Prevalensi di Inggris	0.25%	5-7% (10% berusia >65 th)
Gejala awal	Poliuria, polidipsia, kehilangan berat badan, ketoasidosis	Gejala hiperglikemi, terkadang dengan komplikasi diabetes
Etiologi	Destruksi autoimun sel beta	Kombinasi dari resistensi insulin, destruksi sel beta, dan disfungsi sel beta
Adanya antibody sel beta	>90%	Tidak ada
Kebergantungan insulin	Ya	Tidak
Ketoasidosis diabetik	Sering	Jarang
Obesitas	Jarang	Sering
Resistensi insulin	Jarang	Sering
Penatalaksanaan	Injeksi insulin	Diet, obat hipoglikemi oral, insulin

Sumber : John W, Katharine O (2013)

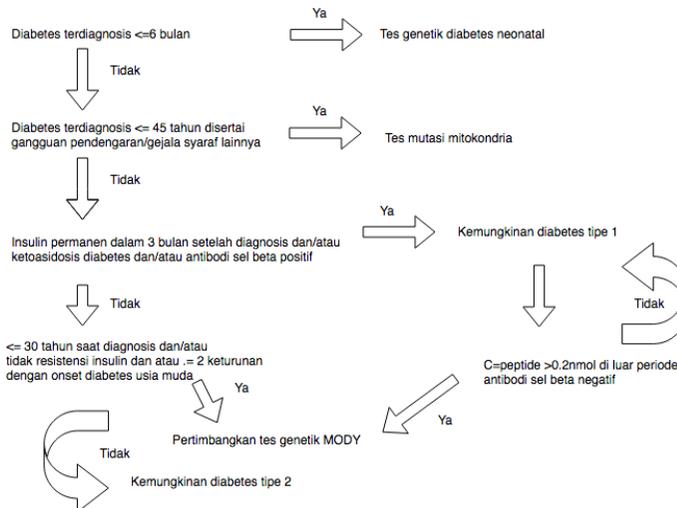
3. Kriteria diagnosis untuk diabetes melitus

Empat kriteria yang dapat digunakan untuk mendiagnosis pasien diabetes, diantaranya: (ADA, 2010)

- a. Nilai A1C $\geq 6.5\%$. Tes ini harus dilakukan di dalam laboratorium menggunakan metode yang disertifikasi NGSP dan terstandarisasi oleh DCCT
- b. Nilai gula darah puasa ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l). Definisi puasa adalah tidak ada intake kalori minimal 8 jam
- c. Nilai gula darah 2 jam PP ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) pada pemeriksaan tes toleransi glukosa oral. Tes harus dilakukan seperti yang digambarkan WHO, menggunakan glukosa yang ekuivalen dengan 75 gr glukosa yang dilarutkan dalam air.
- d. Pada pasien dengan gejala klasik dari hiperglikemi atau krisis hiperglikemia, nilai gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l)

Untuk mendiagnosis pasien terkena diabetes, tidak harus memiliki 4 kriteria di atas, cukup salah satu dari 4 kriteria dimiliki pasien, maka pasien dapat didiagnosis diabetes melitus.

Berikut adalah gambar alur penegakan diagnosis diabetes bila ditemukan pada usia kurang dari 45 tahun menurut John W dan Katharine O (2013) dalam buku *Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes*.



Gambar 2.1 Penegakan diagnosis pada pasien diabetes berusia <45 tahun

4. Patofisiologi diabetes melitus

Diabetes Melitus tipe 2 merupakan kondisi multifaktorial. Sebagian besar pasien DM tipe 2 adalah pasien obesitas atau dengan komponen lemak visceral yang menonjol. Keadaan ini berhubungan dengan resistensi insulin. Resistensi insulin terjadi beberapa dekade sebelum kejadian DM tipe 2. Secara fisiologis, tubuh dapat mengatasi resistensi insulin yang terjadi dengan meningkatkan jumlah sekresi insulin sehingga hiperglikemia tidak terjadi. Resistensi insulin yang terjadi secara bertahap dan perlahan menyebabkan hiperglikemia yang awalnya tidak menimbulkan gejala klasik diabetes. Pada suatu saat, gabungan antara defek sekresi insulin dan resistensi insulin menyebabkan terjadinya hiperglikemia. Periode dimana tubuh masih dapat mempertahankan kadar glukosa darah dalam batas normal

(bukan DM, tidak termasuk dalam kriteria diagnosis DM maupun prediabetes) disebut stadium normoglikemia. Sedangkan periode dimana telah terjadi peningkatan kadar glukosa darah disebut stadium hiperglikemia. Stadium hiperglikemia dapat dibedakan menjadi prediabetes dan DM. Stadium prediabetes meliputi toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT). Saat DM terdiagnosis, diperkirakan pasien tersebut sudah mengalami kehilangan 50% massa sel beta pankreas, sehingga terjadi ketidakseimbangan antara sekresi insulin dan resistensi insulin. (Chris Tanto, *et al*, 2014).

Resistensi sel terhadap insulin menyebabkan penggunaan glukosa oleh sel menjadi menurun sehingga kadar glukosa darah dalam plasma tinggi (hiperglikemia). Jika hiperglikeminya parah dan melebihi ambang ginjal maka timbul glikosuria. Glikosuria ini akan menyebabkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran kemih (*poliuri*) dan timbul rasa haus (*polidipsi*) sehingga terjadi dehidrasi. Glukosuria menyebabkan keseimbangan kalori negatif sehingga menimbulkan rasa lapar (*polifagi*). Selain itu polifagi juga disebabkan oleh starvasi (kelaparan sel). Pada pasien DM penggunaan glukosa oleh sel juga menurun mengakibatkan produksi metabolisme energi menurun sehingga tubuh menjadi lemah.

Hiperglikemia juga dapat mempengaruhi pembuluh darah kecil sehingga suplai makanan dan oksigen ke perifer menjadi berkurang yang akan menyebabkan luka tidak sembuh-sembuh. Karena suplai makanan dan oksigen tidak adekuat mengakibatkan terjadinya infeksi dan terjadi gangren atau ulkus.

Gangguan pembuluh darah juga menyebabkan aliran ke retina menurun sehingga suplai makanan dan oksigen berkurang akibatnya pandangan menjadi kabur. Akibat perubahan mikrovaskular adalah perubahan pada struktur ginjal sehingga terjadi nefropati. Diabetes juga mempengaruhi saraf-saraf perifer, sistem saraf otonom dan sistem saraf pusat sehingga mengakibatkan neuropati (Price, 2006).

5. Komplikasi diabetes melitus.

Pada DM yang tidak terkontrol dapat terjadi komplikasi metabolik akut maupun komplikasi vaskuler kronik, baik mikrovaskuler maupun makrovaskuler. Di Amerika Serikat, DM merupakan penyebab utama dari *end-stage renal disease* (ESRD)/*chronic kidney disease* (CKD), amputasi non trauma dan kebutaan (Powers, 2008). Meskipun demikian, sejak ditemukan banyak obat untuk menurunkan glukosa darah, terutama setelah ditemukannya insulin, angka kematian penderita diabetes akibat komplikasi akut bisa menurun drastis. Kelangsungan hidup penderita

diabetes lebih panjang dan diabetes dapat dikontrol lebih lama. Komplikasi kronis yang dapat terjadi akibat diabetes yang tidak terkontrol adalah kerusakan mikrovaskuler, makrovaskuler dan neuropati (Tapp *et al.*, 2003;Waspadji, 2006).

Pada diabetes tipe 2, selain pembentukan atheroma, terdapat bukti yang mendukung adanya peningkatan adhesi trombosit dan hiperkoagulabilitas. Gangguan oksidasi nitrat dan peningkatan pembentukan radikal bebas pada trombosit, serta perubahan regulasi kalsium dapat memicu agregasi platelet. Peningkatan kadar plasminogen activator inhibitor tipe 1 juga dapat mengganggu proses fibrinolisis pada pasien dengan diabetes. Kombinasi dari peningkatan koagulabilitas dan gangguan fibrinolisis dapat meningkatkan risiko oklusi pembuluh darah dan kejadian kardiovaskular. (JA Beckman, 2002)

a. Komplikasi mikrovaskular

1) Nefropati

Nefropati diabetes merupakan penyebab utama gagal ginjal di Amerika Serikat. Nefropati didefinisikan sebagai proteinuria >500 mg dalam 24 jam pada kondisi diabetes. Biasanya kondisi ini diawali dengan adanya mikroalbuminuria, yakni eksresi albumin 30-299 mg/24 jam

yang tidak segera dilakukan intervensi dan diterapi. Diperkirakan 7% dari pasien yang baru didiagnosis dengan DM telah memiliki mikroalbuminuria (Fowler, 2008).

Ginjal manusia terdiri dari dua juta nefron dan berjuta-juta pembuluh darah kecil yang disebut kapiler. Kapiler ini berfungsi sebagai saringan darah. Bahan yang tidak berguna bagi tubuh akan dibuang ke urin atau kencing. Ginjal bekerja selama 24 jam sehari untuk membersihkan darah dari racun yang masuk dan yang dibentuk oleh tubuh (Fowler, 2008).

Pada kondisi DM kronis, terjadi nefropati yang ditandai dengan penebalan *glomerular basement membrane*, pembentukan mikroaneurisma, dan terbentuknya nodul mesangial. Apabila telah terjadi nefropati atau gagal ginjal, racun tidak dapat dikeluarkan, sedangkan protein yang seharusnya dipertahankan ginjal bocor keluar. Hal ini akan mengakibatkan terjadinya penumpukan racun seperti ureum dan kreatinin pada tubuh sekaligus terjadinya kondisi hipoalbumin pada pasien (Fowler, 2008).

Prevalensi mikroalbuminuria pada pasien DM tipe 2 populasi klinis berkisar 2,5% s/d 57,0% dan dalam penelitian pada populasi umum berkisar 18,9% s/d 42,1%. Sedangkan

prevalensi nefropati pada penyakit DM tipe 2 pada populasi klinik berkisar 5,4% s/d 20% dan dalam penelitian pada populasi umum berkisar 9,2% s/d 32,9% (Tapp *et al.*, 2003).

Nefropati diabetik didefinisikan sebagai penyulit diabetes melitus, yang ditandai oleh albuminuria > 300 mg/24 jam (>200ig/menit), minimal dalam 2 kali pemeriksaan dalam kurun 3-6 bulan. Sedangkan mikroalbuminuria adalah ekskresi albumin urin >30 mg/hari, dan sering dikaitkan dengan beberapa patologi, seperti:

- (1) Mikroangiopati diabetik
- (2) Penyakit kardiovaskular
- (3) Hipertensi.
- (4) Displidemia diabetik (Effendi AD, 2015)

Tabel 2.2 Penyakit Ginjal Diabetik (PGD) Berdasarkan Stadium Penyakit Ginjal Kronik (PGK) dan Albuminuria

Stadium	GFR (mL/mnt)	Diabetes		
		Normo- albuminuria	Mikro- albuminuria	Klinis
1	> 90	resiko PGD	mungkin PGD	PGD
2	60-89	resiko PGD	mungkin PGD	PGD
3	30-59	mungkin PGD	PGD	PGD

Tabel 2.3 Penyakit Ginjal Diabetik (PGD) Berdasarkan Stadium Penyakit Ginjal Kronik (PGK) dan Albuminuria (lanjutan)

Stadium	GFR (mL/mnt)	Diabetes		
		Normo- albuminuria	Mikro- albuminuria	Klinis
4	15-29	mungkin PGD	PGD	PGD
5	< 15	mungkin PGD	PGD	PGD

Sumber : Wass J et al, Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes 3rd Ed, halaman 783

2) Retinopati

Pada kondisi diabetes, terdapat tiga penyakit utama pada mata yang utamanya disebabkan oleh diabetes, yaitu: 1) retinopati, kadar gula darah yang tinggi dalam jangka panjang bisa merusak pembuluh darah retina; 2) katarak, lensa yang biasanya jernih dan transparan menjadi keruh akibat reaksi glikasi sehingga menghambat masuknya sinar; dan 3) glaukoma, terjadi peningkatan tekanan dalam bola mata sehingga merusak saraf mata (Fowler, 2008).

DM merupakan penyebab utama kebutaan pada usia 20-74 di Amerika Serikat, dimana individu dengan DM 25 kali lebih mudah menjadi buta dibandingkan dengan individu non DM. Kebutuhan pada DM disebabkan karena adanya proses retinopati progresif dan edema makular. Retinopati pada DM diklasifikasikan menjadi stadium proliferasif dan non proliferasif. Stadium non proliferasif terjadi pada dekade

pertama, ditandai dengan adanya mikroaneurisma, perdarahan *blot* atau munculnya tanda *cotton wool spots*. Selanjutnya stadium ini akan berkembang dan ditandai dengan adanya abnormalitas mikrovaskuler intrarenal, munculnya lebih banyak mikroaneurisma dan perdarahan. Pada stadium akhir akan terjadi hilangnya *pericyte* renal, kegagalan vaskularisasi retina yang pada akhirnya mengakibatkan kebutaan akibat iskemi retina. Stadium proliferasi ditandai dengan adanya neovaskularisasi sebagai akibat adanya hipoksia dari retina. Pembuluh darah baru yang terbentuk biasanya muncul di dekat saraf optik dan makula, dimana pembuluh darah baru ini lebih mudah untuk mengalami ruptur sehingga mengakibatkan perdarahan vitreous, fibrosis dan *detachment* dari retina (Fowler, 2008). Bila tidak dilakukan intervensi, pasien bisa mengalami kehilangan penglihatan. Bedah laser mata (laser photocoagulation) bisa mencegah retinopati proliferasi berkembang menjadi kebutaan. Oleh karena itu sangat penting melakukan pengawasan ketat terhadap perkembangan retinopati pada pasien dengan diabetes. (Peter JW, 2003)

Prevalensi retinopati pasien DM tipe 2 pada populasi klinis berkisar 10.6% s/d 47.3% dan dalam penelitian pada populasi umum berkisar 10.1% s/d 55.0%. (Tapp *et al.*, 2003).

Tabel 2. 4 Klasifikasi dan Gambaran Retinopati Diabetik

Retinopati awal (gradasi R1)	<ul style="list-style-type: none"> - Mikroaneurisma - Perdarahan—dot and flame shape - Eksudat kasar - Eksudat halus
Retinopati pre proliferasif (gradasi R2)	<ul style="list-style-type: none"> - Perdarahan multipel - Kelainan mikrovaskular intra retina - Venous beading - Veneous reduplication
Retinopati proliferasif (gradasi R3)	<ul style="list-style-type: none"> - Perdarahan baru pada discus - Perdarahan baru di mana saja - Proliferasi fibrovascular - Perdarahan pre-retinal atau vitreous - Rubeois iridis (neovascular glaucoma)
Makulopati (gradasi MO atau M1)	<ul style="list-style-type: none"> - Eksudat dalam 1 diameter diskus (DD) dari centre of the fovea - Kumpulan eksudat dalam makula - Beberapa aneurisma atau perdarahan dalam 1 DD dari centre of the fovea

Sumber : Wass J et al, Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes 3rd Ed, halaman 769

b. Komplikasi makrovaskular

Komplikasi makrovaskular diabetik adalah penyulit yang timbul akibat diabetes yang terjadi pada pembuluh darah besar yang terdapat di seluruh bagian tubuh. Komplikasi yang sering dijumpai adalah penyakit jantung koroner, stroke, penyakit

pembuluh darah perifer dan nefro-sklerosis. Pada umumnya komplikasi makrovaskular tersebut sering dipahami sebagai proses aterosklerosis atau dikenal pula dengan sebutan penyakit vascular arterioskleroti. Komplikasi makrovaskular pada dasarnya disebabkan hiperglikemia persisten yang dapat memperparah stress oksidatif, kemudian berlanjut menekan bioavailabilitas NO (Nitric Oxide) yang secara fungsional berperan sebagai mediator vasodilatatif dan bertugas menjaga homeostatis permukaan endotel. Pada kondisi penuaan, diabetes, serta meningkatnya stress oksidatif fungsi NO menjadi terganggu, sehingga cenderung berkembang menimbulkan komplikasi makrovaskular diabetik. (Effendi AT et al., 2015)

Secara patologik, komplikasi makrovaskular sering dipahami sebagai proses penuaan yang dipercepat, yang berkembang akibat interaksi antara komponen genetik dan gaya hidup yang salah. Sejauh ini diketahui ada 6 faktor potensial yang berperan menimbulkan komplikasi makrovaskular, yaitu (1) Hiperglikemia, (2) Resistensi insulin, (3) Dislipidemia, (4) Hipertensi, (5) Merokok, dan (6) Sitokin proinflamasi serta yang terkait dengan proses pembekuan darah. (Effendi AT et al., 2015)

1) Penyakit jantung koroner

Kondisi hiperglikemia yang kronis terbukti mampu merusak dinding pembuluh darah yang menyebabkan penumpukan lemak sehingga mengakibatkan penyempitan pembuluh darah. Apabila pembuluh darah yang menyempit tersumbat, suplai darah ke otot jantung berkurang sehingga terjadi kematian sel jantung dan gagal jantung. Hal ini juga berpotensi akan mengakibatkan kematian mendadak (Fowler, 2008). Prevalensi penyakit jantung koroner pada pasien DM tipe 2 berkisar 9.8% s/d 22.3% (Tapp *et al.*, 2003).

Gejala-gejala yang ditimbulkan :

- a) Nyeri dada yang biasanya dipicu oleh aktifitas atau stres dan segera membaik dengan istirahat atau setelah pemberian nitrat.
- b) Adanya tanda iskemia jantung pada rekaman jantung atau MSCT
- c) Adanya obstruksi arteri koroner saat pemeriksaan angiografi koroner (Bashore TM et al 2018, halaman 328)

2) Stroke

Prevalensi stroke dengan penyakit DM tipe 2 berkisar 4.1% and 6.7% (Tapp *et al.*, 2003). Penyebab diabetes melitus menjadi stroke iskemik salah satunya adalah adanya suatu proses aterosklerosis. Kira-kira 30% pasien dengan aterosklerosis otak terbukti adalah penderita diabetes. Terjadinya hiperglikemia menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah besar maupun pembuluh darah perifer. Disamping itu juga akan meningkatkan agregat platelet dimana kedua proses tersebut dapat menyebabkan aterosklerosis. Hiperglikemia juga dapat meningkatkan viskositas darah yang kemudian akan menyebabkan naiknya tekanan darah atau hipertensi dan berakibat terjadinya stroke iskemik. Proses makroangiopati dianggap sangat relevan dengan stroke dan juga terdapat bukti adanya keterlibatan proses makroangiopati yang ditandai terjadinya stroke lakunar pada penderita diabetes melitus (Gilroy, 2000 ; Hankey dan Lees, 2001; Ryden *et al* 2007). Penelitian Antonious & Silliman pada tahun 2005 dalam jurnalnya *Northeast Florida Medicine* mengungkapkan bahwa diabetes melitus terbukti

sebagai faktor risiko stroke dengan peningkatan risiko relatif pada stroke iskemik 1.6 sampai 8 kali.

Gejala-gejala yang ditimbulkan :

- a) Adanya defisit neurologis yang berasal dari serebrovaskular
- b) Adanya riwayat hipertensi, diabetes, merokok, atrial fibrilasi dan penyakit aterosklerosis sebelumnya
- c) Gejala-gejala yang ditimbulkan mencerminkan daerah otak yang terkena (Aminoff MJ et al., 2018)

3) Kaki diabetes

DM merupakan penyebab utama amputasi kasus non trauma di Amerika Serikat. Hal ini disebabkan karena DM mampu memicu terjadinya penyakit pembuluh darah perifer akibat penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah yang memvaskularisasi jaringan sehingga mengakibatkan terjadinya iskemi jaringan perifer. Hal ini akan lama-kelamaan akan menjadi ulkus diabetes yang diperberat dengan adanya neuropati, trauma, infeksi dan kegagalan sintesis protein. Kondisi neuropati membuat pasien tidak sadar apabila terkena proses trauma berulang. Adanya kegagalan sintesis protein membuat luka minor sulit sembuh sehingga mempermudah

terjadinya infeksi berkepanjangan yang mengakibatkan luka semakin melebar (Fowler, 2008).

Tabel 2.5 Klasifikasi Wagner tentang Kaki Diabet

Grade 0	resiko tinggi luka, tapi tidak ada luka
Grade 1	luka superfisial, tidak ada infeksi
Grade 2	luka dalam, dengan atau tanpa selulitis, tapi tidak ada abses atau tulang yg kena
Grade 3	luka dalam, tulang ikut terkena atau adanya abses
Grade 4	gangrene terbatas (local)
Grade 5	gangrene luas

Sumber : Wass J et al, Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes 3rd Ed, halaman 805)

Tabel 2.6 Gambaran Klinis Kaki Diabet

Neuropati	Iskemia
Hangat	Dingin
Kering	Tanpa rambut
Pulsasi teraba	Pulsasi tak teraba
Tidak ada keluhan	Nyeri luka
Ada callus	Klaudikasi/nyeri istirahat
	Kulit kaki pucat saat elevasi

Sumber : Wass J et al, Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes 3rd Ed, halaman 806

c. Neuropati

Neuropati didefinisikan oleh ADA sebagai adanya gejala disfungsi saraf perifer pada pasien dengan diabetes setelah dilakukan eksklusi penyebab lainnya, Peningkatan resiko terjadinya neuropati berbanding lurus dengan kondisi hiperglikemia dan durasi hiperglikemia.

Apabila dalam jangka waktu yang lama glukosa darah tidak berhasil diturunkan menjadi normal, glukosa akan mengakibatkan terjadinya reaksi glikasi yang merusak dinding pembuluh darah

kapiler yang memberi makan ke saraf sehingga terjadi kerusakan saraf yang disebut neuropati diabetik. Neuropati diabetik mengakibatkan saraf tidak bisa mengirim atau menghantar pesan-pesan rangsangan impuls saraf, salah kirim atau terlambat mengirim, tergantung dari berat ringannya kerusakan saraf dan saraf mana yang terkena. Gejala yang muncul bervariasi mulai dari sensasi kebas, kesemutan hingga nyeri (Fowler, 2008). Prevalensi neuropati pasien DM tipe 2 pada populasi klinis berkisar 7.6% s/d 68.0% dan dalam penelitian pada populasi umum berkisar 13.1% s/d 45.0% (Tapp *et al.*, 2003).

Tabel 2.7 Gambaran Neuropati

-
- Onset biasanya pelan dengan rasa tebal atau kesemutan. Sering ditemukan saat screening
 - Dimulai dari ujung jari kaki, kemudian menyebar ke proksimal secara simetris
 - Sensasi rasa sensoris menurun yang mengakibatkan penurunan sensasi getar, sentuhan halus dan sensasi suhu.
 - Penurunan sensasi vibrasi dan reflex lutut negatif
 - Nyeri pada neuropati bisa mengakibatkan kunjungan ke dokter meningkat. Nyeri bisa tajam (Sharp), stabbing dan burning.
-

Sumber : Wass J et al, Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes 3rd Ed, halaman 793

Tabel 2.8 Klasifikasi Neuropati Diabetik

Neuropati sensoris	- Akut
	- Kronik
Neuropati otonom	- Disfungsi ereksi
	- Gastroparesis
	- Hipotensi postural
Mononeuropati	- Neuropati entrapmen (entrapment neuropathy)
	- External pressure palsies
	- Mononeuropati spontan
Neuropati motor proksimal	

Sumber : Wass J et al, Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes 3rd Ed, halaman

6. Penatalaksanaan diabetes melitus.

Pasien diabetes melitus sebaiknya menerima pelayanan medis dari tim yang dikoordinatori oleh dokter. Tim tersebut dapat terdiri dari dokter, perawat, ahli gizi, apoteker, dan psikolog dengan keahlian dan minat khusus pada diabetes (ADA,2010). Penanganan secara tim ini diharapkan dapat memberikan pelayanan yang holistik dan menyeluruh terhadap pasien diabetes.

PERKENI (2006) memberikan rekomendasi dalam penatalaksanaan pasien diabetes melitus. Secara umum, penatalaksanaan diabetes melitus terbagi dua. Penatalaksanaan non farmakologis dan penatalaksanaan farmakologis.. Penatalaksanaan non farmakologis yang direkomendasikan adalah diet dan olahraga.

Pengaturan diet yang baik merupakan kunci keberhasilan terapi diabetes. Diet yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi seimbang terkait dengan karbohidrat, protein, dan lemak. Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stres, dan kegiatan fisik yang pada dasarnya ditujukan untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal. Penurunan berat badan telah dibuktikan dapat mengurangi resistensi insulin dan memperbaiki respon sel beta terhadap stimulus glukosa.

Melakukan olahraga secara teratur akan menurunkan dan menjaga kadar gula darah tetap normal. Olahraga yang disarankan yang bersifat *Continuous*, *Rhythmical*, *Interval*, *Progressive*, *Endurance Training* dan disesuaikan dengan kemampuan serta kondisi penderita. Beberapa olahraga yang disarankan antara lain jalan, lari, bersepeda dan berenang. Dengan latihan ringan dan teratur setiap hari, dapat memperbaiki metabolisme glukosa, asam lemak, *ketone bodies*, dan merangsang sintesis glikogen.

Untuk penatalaksanaan farmakologis, ada beberapa golongan obat anti diabetes oral (ADO), diantaranya:

a. Golongan sulfonilurea

Mekanisme kerja ADO golongan sulfonilurea dengan cara mengikat reseptor pada sel β pankreas, membentuk membran depolarisasi dengan stimulasi sekresi insulin.

b. Golongan meglitinid

Repaglinid dan nateglinid merupakan golongan meglitinid. Mekanisme kerjanya sama dengan sulfonilurea yaitu meningkatkan sekresi insulin dari pankreas tetapi dengan onset lebih cepat dan waktu kerja lebih lama.

Dosis pemakaian repaglinid adalah 0,5 – 1 mg 15 menit sebelum makan dan dosis maksimum per hari adalah 16 mg.

Sedangkan dosis pemakaian nateglinid adalah 120 mg sebelum makan. Dosis nateglinid diberikan 60 mg jika nilai A1C mendekati tujuan yang diharapkan.

c. Golongan biguanid

Cara kerja obat golongan biguanid dengan mereduksi glukoneogenesis hati dan meningkatkan sensitivitas insulin. Dosis pemakaian golongan biguanid (metformin) adalah 500 mg 1 atau 2x sehari dan dosis maksimal per hari adalah 2250 mg.

d. Golongan thiazolidinedione

Terdapat 2 cara kerja obat golongan thiazolidinedione. Cara pertama adalah proliferasi peroksisom yang mengaktifkan reseptor gamma antagonis. Sedangkan cara kedua adalah meningkatkan sensitivitas insulin dan produksi metabolisme glukosa.

Dosis pemakaian pioglitazon adalah 15 mg 1x sehari dan dosis maksimal perhari adalah 45 mg. Sedangkan dosis pemakaian rosiglitazon adalah 1-2 mg 1x sehari dan dosis maksimal per hari adalah 8 mg.

e. Penghambat enzim α -glukosidase.

Obat ini dapat memperlambat absorpsi polisakarida, dekstrin, dan disakarida di intestin. Dengan menghambat kerja

enzim α -glikosidase di *brush border intestin*, dapat mencegah peningkatan glukosa plasma pada orang normal dan pasien DM. Karena kerjanya tidak mempengaruhi sekresi insulin, maka tidak akan menyebabkan efek samping hipoglikemia.

Contoh obat penghambat enzim α -glikosidase adalah acarbose. Acarbose dapat digunakan sebagai monoterapi pada DM usia lanjut atau DM yang glukosa postprandialnya sangat tinggi. Dosis pemakaian acarbose adalah 25 mg 3x sehari, diberikan bersamaan dengan makanan dan dosis maksimal per hari adalah 300 mg.

f. Inhibitor dipeptidyl peptidase-4.

Cara kerja obat golongan inhibitor dipeptidyl peptidase-4 adalah dengan menghambat kerusakan glukagon-like-peptide-1 (GLP 1) dan dapat meningkatkan sekresi insulin. Contoh dari obat golongan ini adalah sitagliptin. Dosis pemakaian sitagliptin 100 mg 1x sehari. Sedangkan dosis pemakaian saxagliptin adalah 5 mg 1x sehari.

g. Insulin.

Berdasarkan waktu kerja obat setelah injeksi, insulin dapat diklasifikasikan sebagai berikut :

1) Insulin kerja cepat/*short acting* : insulin regular

- 2) Insulin kerja sangat cepat/*rapid acting* : insulin aspart, lispro, dan glulisin
- 3) Insulin kerja menengah /*intermediate acting* : Neutral Protamine Hagedone (NPH)
- 4) Insulin kerja panjang/*long acting* : insulin glargine dan detemir, tidak dapat dikombinasikan dengan insulin lain.

Untuk kebutuhan insulin pada pasien DM umumnya berkisar antara 5-150 U sehari, tergantung keadaan pasien. Selain faktor tersebut, untuk penetapan dosis perlu diketahui kadar glukosa darah puasa dan dua jam sesudah makan. Insulin dengan dosis terbagi digunakan pada pasien DM sebagai berikut :

- 1) Kadar glukosa darah tidak stabil dan sukar dikontrol
- 2) Hiperglikemi berat sebelum makan pagi yang tidak dapat dikoreksi dengan insulin dosis tunggal per hari
- 3) Membutuhkan insulin lebih dari 100 U per hari. Pada pasien ini diet karbohidrat sebaiknya dibagi menjadi 6-7 kali pemberian.

B. Jaminan Kesehatan Nasional.

1. Sejarah Jaminan Kesehatan Nasional (JKN)

Tahun 2004 merupakan tahun bersejarah bagi Indonesia. Pengesahan UU Nomor 40 tahun 2004 menjadi pertanda suatu babak baru usaha negara dalam rangka melunasi janji kemerdekaan para pendiri bangsa ini untuk melindungi seluruh warga negara Indonesia. UU Nomor 40 tahun 2004 ini mengamanatkan bahwa jaminan sosial wajib bagi seluruh penduduk termasuk Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) melalui suatu Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS).

Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) adalah badan hukum publik yang dibentuk untuk menyelenggarakan program jaminan sosial dan terdiri dari BPJS kesehatan dan BPJS ketenagakerjaan. BPJS terbentuk atas dasar Undang-Undang Nomor 40 Tahun 2004 tentang sistem jaminan sosial nasional (UU SJSN) dan Undang-Undang Nomor 24 Tahun 2011 tentang badan penyelenggara jaminan sosial (UU BPJS). Dengan terbitnya kedua undang-undang tersebut, pemerintah diwajibkan untuk memberikan lima jaminan dasar bagi seluruh masyarakat Indonesia yaitu jaminan kesehatan, kecelakaan kerja, kematian, pensiun, dan tunjangan hari tua (BPJS, 2014).

Undang-Undang No. 24 Tahun 2011 juga menetapkan bahwa Jaminan Sosial Nasional diselenggarakan oleh BPJS, yang terdiri atas BPJS Kesehatan dan BPJS Ketenagakerjaan. Khusus untuk Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) diselenggarakan oleh BPJS Kesehatan yang implementasinya dimulai 1 Januari 2014. Secara operasional, pelaksanaan JKN dituangkan dalam Peraturan Pemerintah dan Peraturan Presiden. Antara lain: Peraturan Pemerintah No.101 Tahun 2012 tentang Penerima Bantuan Iuran (PBI); Peraturan Presiden No. 12 Tahun 2013 tentang Jaminan Kesehatan dan Peta Jalan JKN (*Roadmap* Jaminan Kesehatan Nasional).

Alasan perlu adanya JKN adalah karena setiap manusia mengalami perubahan sejak dari kecil, dewasa, lalu tua, dan renta. Perubahan itu sudah pasti. Namun dalam kepastian itu, ada beberapa hal yang datang tak terduga. Misalnya sakit yang bisa datang kapan saja. Sakit bisa datang ketika kita masih produktif, berpenghasilan cukup, sehingga mampu menjangkau biaya pengobatan. Tetapi sakit juga bisa datang ketika kita sudah tua dengan penghasilan mulai menurun atau menjadi tidak berpenghasilan karena sakit.

Asuransi kesehatan mengurangi risiko masyarakat menanggung biaya kesehatan dari kantong sendiri (*out of pocket*), dalam jumlah yang sulit diprediksi dan kadang-kadang memerlukan biaya yang

sangat besar. Untuk itu diperlukan suatu jaminan dalam bentuk asuransi kesehatan karena peserta membayar premi dengan besaran tetap. Dengan demikian pembiayaan kesehatan ditanggung bersama secara gotong royong oleh keseluruhan peserta, sehingga tidak memberatkan secara orang per orang.

Tetapi asuransi kesehatan saja tidak cukup. Diperlukan asuransi kesehatan sosial atau jaminan kesehatan sosial. Pertama, karena premi asuransi komersial relatif tinggi sehingga tidak terjangkau bagi sebagian besar masyarakat. Kedua, manfaat yang ditawarkan umumnya terbatas. Sebaliknya, asuransi kesehatan sosial memberikan beberapa keuntungan. Pertama, memberikan manfaat yang komprehensif dengan premi terjangkau. Kedua, asuransi kesehatan sosial menerapkan prinsip kendali biaya dan mutu. Itu berarti peserta bisa mendapatkan pelayanan bermutu memadai dengan biaya yang wajar dan terkendali, bukan “terserah dokter” atau terserah “rumah sakit”. Ketiga, asuransi kesehatan sosial menjamin sustainability (kepastian pembiayaan pelayanan kesehatan yang berkelanjutan). Keempat, asuransi kesehatan sosial memiliki portabilitas, sehingga dapat digunakan di seluruh wilayah Indonesia. Oleh sebab itu, untuk melindungi seluruh warga, kepesertaan asuransi kesehatan sosial/ JKN bersifat wajib.

Jaminan kesehatan nasional yang dikembangkan di Indonesia merupakan bagian dari Sistem Jaminan Sosial Nasional (SJSN). Sistem jaminan sosial nasional ini diselenggarakan melalui mekanisme Asuransi kesehatan sosial yang bersifat wajib (*mandatory*) berdasarkan Undang-Undang No. 40 Tahun 2004 tentang sistem jaminan sosial nasional. Tujuannya adalah agar semua penduduk Indonesia terlindungi dalam sistem asuransi, sehingga mereka dapat memenuhi kebutuhan dasar kesehatan masyarakat yang layak.

2. Pengertian Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS)

Jaminan sosial adalah perlindungan yang diberikan oleh masyarakat bagi anggota-anggotanya untuk risiko-risiko atau peristiwa-peristiwa tertentu dengan tujuan, sejauh mungkin, untuk menghindari peristiwa-peristiwa tersebut yang dapat mengakibatkan hilangnya atau turunya sebagian besar penghasilan, dan untuk memberikan pelayanan medis dan/atau jaminan keuangan terhadap konsekuensi ekonomi dari terjadinya peristiwa tersebut, serta jaminan untuk tunjangan keluarga dan anak (Zaeni, 2007). Secara singkat jaminan sosial diartikan sebagai bentuk perlindungan sosial yang menjamin seluruh rakyat agar dapat mendapatkan kebutuhan dasar yang layak.

Di dalam program BPJS, jaminan sosial dibagi dalam 2 program penyelenggaraan, yaitu :

- a. Program yang diselenggarakan oleh BPJS Kesehatan, dengan programnya adalah Jaminan Kesehatan yang berlaku mulai 1 Januari 2014.
- b. Program yang diselenggarakan oleh BPJS Ketenagakerjaan, dengan programnya adalah Jaminan Kecelakaan Kerja, Jaminan Hari Tua, Jaminan Pensiun, dan Jaminan Kematian yang direncanakan dapat dimulai mulai 1 Juli 2015.

Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) Kesehatan adalah badan hukum yang dibentuk untuk menyelenggarakan program jaminan kesehatan. Badan Penyelenggara Jaminan Sosial adalah peleburan 4 (empat) badan usaha milik negara menjadi satu badan hukum, 4 (empat) badan usaha yang dimaksud adalah PT TASPEN, PT JAMSOSTEK, PT ASABRI, dan PT ASKES. Badan Penyelenggara Jaminan Sosial ini berbentuk seperti asuransi, nantinya semua warga Indonesia diwajibkan untuk mengikuti program ini. Dalam mengikuti program ini peserta BPJS di bagi menjadi 2 kelompok, yaitu untuk masyarakat yang mampu dan kelompok masyarakat yang kurang mampu.

3. Visi dan Misi BPJS Kesehatan

- a. Visi BPJS Kesehatan: Terwujudnya Jaminan Kesehatan (JKN-KIS) yang berkualitas dan berkesinambungan bagi seluruh Penduduk Indonesia pada tahun 2019 berlandaskan gotong royong yang berkeadilan melalui BPJS Kesehatan yang handal, unggul dan terpercaya.
- b. Misi BPJS Kesehatan :
 - 1) Meningkatkan kualitas layanan yang berkeadilan kepada peserta, pemberi pelayanan kesehatan dan pemangku kepentingan lainnya melalui sistem kerja yang efektif dan efisien.
 - 2) Memperluas kepesertaan JKN-KIS mencakup seluruh Indonesia paling lambat 1 Januari 2019 melalui peningkatan kemitraan dengan seluruh pemangku kepentingan dan mendorong partisipasi masyarakat serta meningkatkan kepatuhan kepesertaan.
 - 3) Menjaga kesinambungan program JKN-KIS dengan mengoptimalkan kolektibilitas iuran, system pembayaran fasilitas kesehatan dan pengelolaan keuangan secara transparan dan akuntabel.

- 4) Memperkuat kebijakan dan implementasi program JKN-KIS melalui peningkatan kerja sama antar lembaga, kemitraan, koordinasi dan komunikasi dengan seluruh pemangku kepentingan. Mengimplementasikan dan mengembangkan sistem perencanaan dan evaluasi, kajian, manajemen mutu dan manajemen risiko atas seluruh operasionalisasi BPJS Kesehatan.
- 5) Memperkuat kapasitas dan tata kelola organisasi dengan didukung SDM yang profesional, penelitian, perencanaan dan evaluasi, pengelolaan proses bisnis dan manajemen risiko yang efektif dan efisien serta infrastruktur dan teknologi informasi yang handal. (BPJS Kesehatan, 2018)

4. Jenis Peserta JKN

Peserta program JKN terdiri atas 2 kelompok yaitu: Peserta Penerima Bantuan Iuran (PBI) jaminan kesehatan dan Peserta bukan Penerima Bantuan Iuran (Non PBI) jaminan kesehatan. Peserta Penerima Bantuan Iuran (PBI) jaminan kesehatan adalah fakir miskin dan orang tidak mampu dengan penetapan peserta sesuai ketentuan peraturan perundang-undangan. Peserta bukan Penerima Bantuan Iuran (Non PBI) jaminan kesehatan adalah Pekerja Penerima Upah dan anggota keluarganya, Pekerja Bukan Penerima Upah dan anggota

keluarganya, serta bukan pekerja dan anggota keluarganya (PMK No. 28 Tahun 2014).

5. Manfaat Jaminan Kesehatan Nasional BPJS Kesehatan

Manfaat Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) BPJS Kesehatan meliputi :

a. Pelayanan kesehatan tingkat pertama, yaitu pelayanan kesehatan non spesialisik mencakup:

- 1) Administrasi pelayanan
- 2) Pelayanan promotif dan preventif
- 3) Pemeriksaan, pengobatan dan konsultasi medis
- 4) Tindakan medis non spesialisik, baik operatif maupun non operatif
- 5) Pelayanan obat dan bahan medis habis pakai
- 6) Transfusi darah sesuai kebutuhan medis
- 7) Pemeriksaan penunjang diagnosis laboratorium tingkat pertama
- 8) Rawat inap tingkat pertama sesuai indikasi

b. Pelayanan kesehatan rujukan tingkat lanjutan, yaitu pelayanan kesehatan mencakup:

- 1) Rawat jalan, meliputi:
 - a) Administrasi pelayanan

- b) Pemeriksaan, pengobatan dan konsultasi spesialistik oleh dokter spesialis dan sub spesialis
 - c) Tindakan medis spesialistik sesuai dengan indikasi medis
 - d) Pelayanan obat dan bahan medis habis pakai
 - e) Pelayanan alat kesehatan implant
 - f) Pelayanan penunjang diagnostik lanjutan sesuai dengan indikasi medis
 - g) Rehabilitasi medis
 - h) Pelayanan darah
 - i) Pelayanan kedokteran forensik
 - j) Pelayanan jenazah di fasilitas kesehatan
- 2) Rawat Inap yang meliputi:
- a) Perawatan inap non intensif
 - b) Perawatan inap di ruang intensif
 - c) Pelayanan kesehatan lain yang ditetapkan oleh Menteri

6. Hak dan Kewajiban

Adapun hak dan kewajiban peserta JKN adalah mendapatkan identitas peserta dan manfaat pelayanan kesehatan di fasilitas kesehatan yang bekerja sama dengan BPJS Kesehatan. Sedangkan kewajibannya adalah membayar iuran dan melaporkan data

kepesertaannya kepada BPJS Kesehatan dengan menunjukkan identitas peserta pada saat pindah domisili dan atau pindah kerja.

Pelayanan kesehatan dalam program JKN diberikan secara berjenjang, efektif dan efisien dengan menerapkan prinsip kendali mutu dan kendali biaya. Pelayanan kesehatan dilaksanakan secara berjenjang dimulai dari pelayanan kesehatan tingkat pertama. Pelayanan kesehatan tingkat kedua hanya dapat diberikan atas rujukan dari pelayanan kesehatan tingkat pertama. Pelayanan kesehatan tingkat ketiga hanya dapat diberikan atas rujukan dari pelayanan kesehatan tingkat kedua atau tingkat pertama, kecuali pada keadaan gawat darurat, kekhususan permasalahan kesehatan pasien, pertimbangan geografis, dan pertimbangan ketersediaan fasilitas (PMK No. 28 Tahun 2014).

Apabila peserta dilayani pada fasilitas kesehatan tingkat 2 atau 3, dari segi pelayanan obat, alat kesehatan, dan bahan medis habis pakai memiliki pedoman sebagai berikut: (PMK No.71 th 2013).

- a. Peserta berhak mendapat pelayanan obat, alat kesehatan, dan bahan medis habis pakai yang dibutuhkan sesuai dengan indikasi medis.
- a. Pelayanan obat, alat kesehatan, dan bahan medis habis pakai sebagaimana dimaksud di atas dapat diberikan pada pelayanan

kesehatan rawat jalan dan/atau rawat inap baik di Fasilitas Kesehatan Tingkat Pertama (FKTP) maupun Fasilitas Kesehatan Rujukan Tingkat Lanjutan (FKRTL).

- b. Pelayanan obat, alat kesehatan, dan bahan medis habis pakai yang diberikan kepada peserta berpedoman pada daftar obat, alat kesehatan, dan bahan medis habis pakai yang ditetapkan oleh menteri.
- c. Daftar obat, alat kesehatan, dan bahan medis habis pakai sebagaimana dimaksud di atas dituangkan dalam Formularium Nasional dan Kompendium Alat Kesehatan.
- d. Dalam hal obat yang dibutuhkan sesuai indikasi medis pada FKRTL tidak tercantum dalam Formularium Nasional, dapat digunakan obat lain berdasarkan persetujuan komite medik dan kepala/direktur rumah sakit.

C. Penelitian Terdahulu

Beberapa penelitian sebelumnya yang meneliti tentang biaya pada pasien DM dan perbedaannya dengan penelitian yang akan dilakukan.

Tabel 2.9 Penelitian-penelitian Terdahulu

Item	Istiqamat unnisa	Wahyuni <i>et al.</i> ,	Fitri <i>et al.</i> ,	Penelitian ini
Tahun	2014	2012	2015	2015
Variabel terikat	Obat anti diabetes	Insulin, OHO	Seluruh penatalaksanaan DM	Diagnosis DM dan komplikasinya
Variabel bebas	Rasionalitas, beban biaya	Efektivitas biaya	Biaya riil, biaya INA-CBGS	Biaya perawatan riil

Tabel 2.10 Penelitian-penelitian terdahulu (lanjutan)

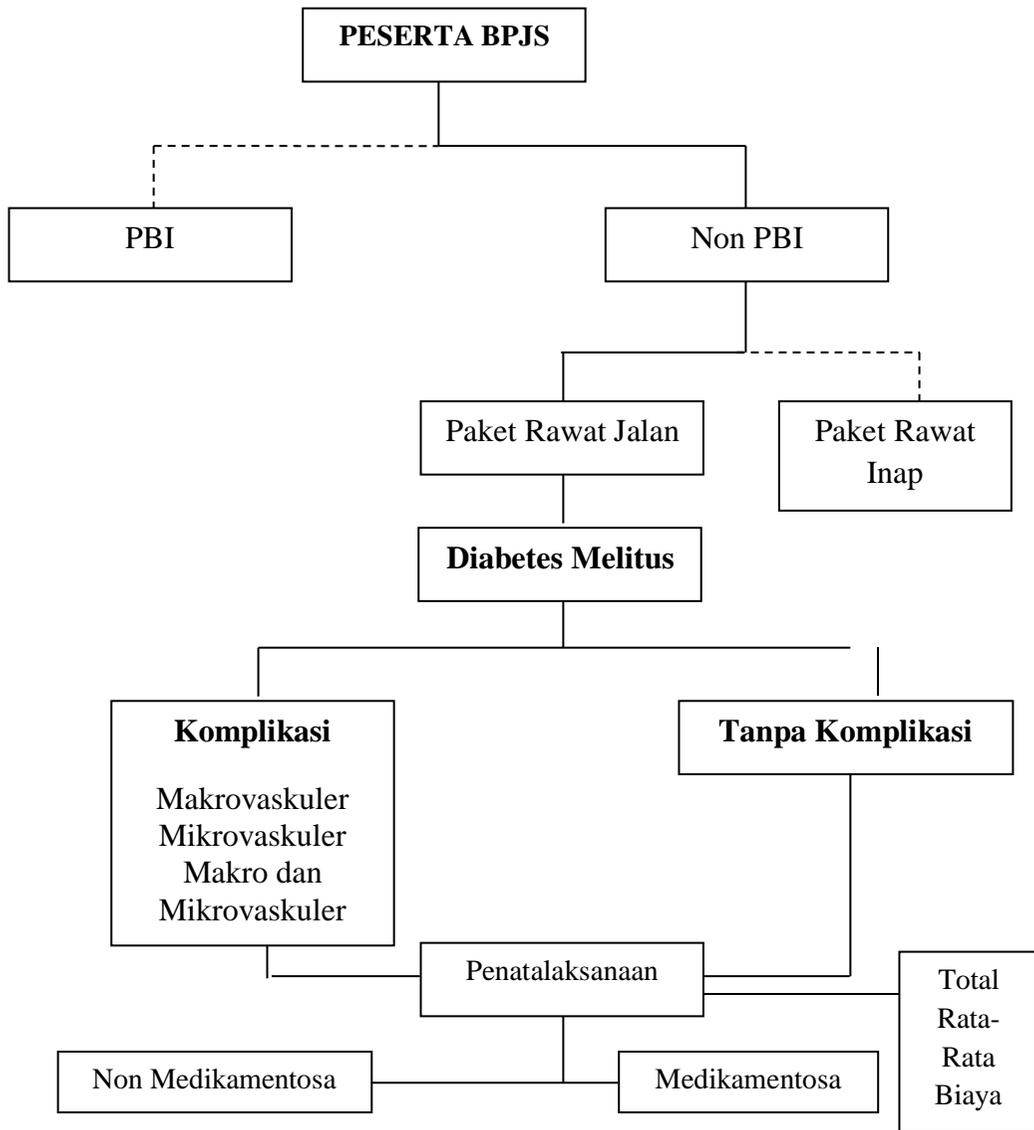
Item	Istiqamatu nnisa	Wahyuni <i>et al.</i> ,	Fitri <i>et al.</i> ,	Penelitian ini
Subjek	Pasien rawat inap KJS	Pasien rawat jalan	Pasien DM tipe 1 dan 2 di RS Sardjito baik rawat jalan maupun rawat inap	Pasien rawat jalan
Metodologi	Retrospektif	Prospektif	Retrospektif	Retrospektif
Metode Pengambilan data	Survei	Observasi	Analisis data sekunder	Observasi

D. Landasan Teori

Pasien DM membutuhkan biaya mahal terutama bila terdapat komplikasi. IDF (2013) melaporkan biaya pengobatan mencapai 1500-9000 USD/pasien DM/tahun di negara maju. Di negara berkembang biaya yang diperlukan sekitar 50-2000 USD/pasien DM/tahun dan di Indonesia 80,22 USD/pasien DM/tahun. Menurut data PT Askes, pengelolaan pasien DM

tanpa komplikasi membutuhkan 40 USD/pasien/tahun dan pasien dengan komplikasi membutuhkan biaya lebih tinggi, yaitu 800 USD/pasien/tahun. Meskipun demikian, sistem klaim BPJS yang diberikan pada semua diagnosis disamaratakan untuk pasien DM yang di rawat jalan. Padahal, pasien DM dengan komplikasi diperkirakan akan membutuhkan lebih banyak pengobatan dan perawatan. Penelitian Fitri (2015) menunjukkan bahwa pada pasien DM rawat jalan di RS Sardjito Yogyakarta, ditemukan total biaya riil lebih besar dibandingkan total tarif paket INA-CBG's 2014. Dimana kerugian yang didapat yakni Rp -196.698.235. Hal ini menunjukkan bahwa pemberlakuan tarif yang disamaratakan untuk pasien DM, khususnya dengan komplikasi masih belum tepat sehingga mengakibatkan kerugian dari rumah sakit. Oleh karena itu, perlu dilakukan analisa khusus untuk rata-rata biaya dari pasien DM rawat jalan khususnya dengan komplikasi dan analisa tentang hubungan biaya perawatan dengan komplikasi penyakit pada pasien DM tipe 2 peserta BPJS non PBI di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSI Jombang.

E. Kerangka Konsep



Keterangan :

————: diteliti

-----: tidak diteliti

Gambar 1.2 Kerangka Konsep Terapi DM Dihubungkan dengan Komplikasi dan Biaya Perawatan

F. Hipotesis

Hipotesis yang diangkat pada penelitian ini adalah:

1. Rata rata biaya pada pasien DM dengan komplikasi lebih tinggi dibandingkan dengan DM non komplikasi pada pasien BPJS non PBI
2. Ada hubungan antara biaya perawatan dengan jenis komplikasi pada pasien DM tipe 2 peserta BPJS non PBI di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSI Jombang