

**GAMBARAN EKO KARDIOGRAFI DISFUNGSI DIASTOLIK
ASIMPTOMATIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS
TIPE 2 DI POLIKLINIK ENDOKRIN METABOLIK RSMH
PALEMBANG**

Skripsi

**Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat guna memperoleh
gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked)**



**Oleh :
Nadia Aini Putri Panisutia
04101401004**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SRIWIJAYA**

2014

R.25082/25643

S
616.4607.
Had
9
2014
G.140405-

**GAMBARAN EKO KARDIOGRAFI DISFUNGSI DIASTOLIK
ASIMPTOMATIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS
TIPE 2 DI POLIKLINIK ENDOKRIN METABOLIK RSMH
PALEMBANG**

Skripsi

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat guna memperoleh
gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked)



Oleh :

**Nadia Aini Putri Panisutia
04101401004**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SRIWIJAYA**

2014

HALAMAN PENGESAHAN

**GAMBARAN EKO KARDIOGRAFI DISFUNGSI DIASTOLIK
ASIMPTOMATIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS
TIPE 2 DI POLIKLINIK ENDOKRIN METABOLIK RSMH
PALEMBANG**

Oleh:

**Nadia Aini Putri Panisutia
04101401004**

SKRIPSI

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat guna memperoleh gelar Sarjana Kedokteran

Palembang, 13 Januari 2014

Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

**Pembimbing I
Merangkap Penguji I**

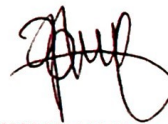
**dr. Erwin Sukandi, Sp.PD, K-KV
NIP. 19651124199509 1001**



.....

**Pembimbing II
Merangkap penguji II**

**dr. Phey Liana, Sp.PK
NIP. 19810803200614 2001**



.....

Penguji III

**dr. Kms Yakub Rahadiyanto, Sp.PK.M.Kes
NIP. 197210121999031005**



.....



Mengetahui,
Pembantu Dekan 1



**dr. Mutiara Budi Azhar, SU., M.Med.Sc
NIP. 1952 0107 198303 1 001**

PERNYATAAN

Saya yang bertanda-tangan dibawah ini dengan ini menyatakan bahwa:

1. Karya tulis saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik (sarjana, magister dan/atau doktor), baik di Universitas Sriwijaya maupun di perguruan tinggi lainnya.
2. Karya tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan verbal dari 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 dalam daftar pustaka.

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, 24 Januari 2014

Yang membuat pernyataan

Ttd



(Nadia Aini Putri Panisutia)

HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai civitas akademik Universitas Sriwijaya, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Nadia Aini Putri Panisutia
NIM : 04101401004
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum
Fakultas : Kedokteran
Jenis Karya : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

GAMBARAN EKO KARDIOGRAFI DISFUNSI DIASTOLIK ASIMPTOMATIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI POLIKLINIK ENDOKRIN METABOLIK RSMH PALEMBANG

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini, Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya tanpa meminta izin dari saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Palembang

Pada tanggal : 24 Januari 2014

Yang Menyatakan



(Nadia Aini Putri Panisutia)

GAMBARAN EKO KARDIOGRAFI DISFUNGSI DIASTOLIK ASIMPTOMATIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI POLIKLINIK ENDOKRIN METABOLIK RSMH PALEMBANG

(Nadia Aini Putri Panisutia, Januari 2014, 55 halaman)
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

ABSTRAK

Pendahuluan: Diabetes melitus merupakan penyakit kronis dengan angka morbiditas dan mortalitas tertinggi di dunia dengan prevalensi yang semakin meningkat. *American Heart Association*, 1999 melaporkan dua dari tiga penderita diabetes melitus meninggal karena penyakit kardiovaskular, sebagian besar diantaranya disebabkan gagal jantung kongestif. Gangguan fungsi diastolik pada penderita diabetes melitus dengan gagal jantung kongestif terjadi lebih awal dibandingkan dengan gangguan fungsi sistolik. Pemeriksaan ekokardiografi pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat mendeteksi gangguan fungsi diastolik secara dini. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran ekokardiografi penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif observasional yang melibatkan 38 orang penderita diabetes melitus tipe 2 yang berobat di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang tanpa riwayat hipertensi, penyakit katup jantung, penyakit jantung iskemik, kardiomiopati hipertrofi dan penyakit ginjal kronik.

Hasil: Disfungsi diastolik ditemukan pada 57,90% penderita yang sebagian besar diantaranya adalah perempuan (66,70%). Disfungsi diastolik ditemukan pada 100% penderita kelompok usia 60-69 tahun, 100% pada penderita obesitas, 100% pada penderita yang tidak mengkonsumsi obat secara teratur dan 77,80% pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang telah menderita diabetes selama 6-10 tahun.

Simpulan: Disfungsi diastolik banyak ditemukan pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang. Oleh karena itu, kadar gula darah harus dikontrol agar tidak terjadi komplikasi lebih lanjut. Pemeriksaan ekokardiografi sebaiknya dilakukan sebagai deteksi dini gagal jantung kongestif.

Kata Kunci: *diabetes melitus tipe 2, ekokardiografi, disfungsi diastolik*

GAMBARAN EKO KARDIOGRAFI DISFUNGSI DIASTOLIK ASIMPTOMATIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI POLIKLINIK ENDOKRIN METABOLIK RSMH PALEMBANG

(Nadia Aini Putri Panisutia, Januari 2014, 55 halaman)
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

ABSTRAK

Pendahuluan: Diabetes melitus merupakan penyakit kronis dengan angka morbiditas dan mortalitas tertinggi di dunia dengan prevalensi yang semakin meningkat. *American Heart Association*, 1999 melaporkan dua dari tiga penderita diabetes melitus meninggal karena penyakit kardiovaskular, sebagian besar diantaranya disebabkan gagal jantung kongestif. Gangguan fungsi diastolik pada penderita diabetes melitus dengan gagal jantung kongestif terjadi lebih awal dibandingkan dengan gangguan fungsi sistolik. Pemeriksaan ekokardiografi pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat mendeteksi gangguan fungsi diastolik secara dini. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran ekokardiografi penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif observasional yang melibatkan 38 orang penderita diabetes melitus tipe 2 yang berobat di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang tanpa riwayat hipertensi, penyakit katup jantung, penyakit jantung iskemik, kardiomiopati hipertrofi dan penyakit ginjal kronik.

Hasil: Disfungsi diastolik ditemukan pada 57,90% penderita yang sebagian besar diantaranya adalah perempuan (66,70%). Disfungsi diastolik ditemukan pada 100% penderita kelompok usia 60-69 tahun, 100% pada penderita obesitas, 100% pada penderita yang tidak mengkonsumsi obat secara teratur dan 77,80% pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang telah menderita diabetes selama 6-10 tahun.

Simpulan: Disfungsi diastolik banyak ditemukan pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang. Oleh karena itu, kadar gula darah harus dikontrol agar tidak terjadi komplikasi lebih lanjut. Pemeriksaan ekokardiografi sebaiknya dilakukan sebagai deteksi dini gagal jantung kongestif.

Kata Kunci: *diabetes melitus tipe 2, ekokardiografi, disfungsi diastolik*

ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF ASYMPTOMATIC DIASTOLIC DYSFUNCTION IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS AT ENDOCRINE METABOLIC OUTPATIENTS CLINIC RSMH PALEMBANG

(Nadia Aini Putri Panisutia, January 2014, 55 pages)
Faculty of Medicine, Sriwijaya University

ABSTRACT

Introduction: *Diabetes mellitus is a chronic disease with the highest morbidity and mortality rates in the world and its prevalence is keep increasing. American Heart Association, 1999 reported two out of three people with diabetes die of cardiovascular disease, most of them due to congestive heart failure. Impaired diastolic function in type 2 diabetes mellitus patients with congestive heart failure occurs earlier than systolic dysfunction. Echocardiographic evaluation in type 2 diabetes patients can detect diastolic dysfunction in early stage. This study aims to describe the echocardiographic evaluation in type 2 diabetes patients at Endocrine Metabolic Outpatients Clinic RSMH Palembang.*

Methods: *This study was an observational descriptive research with cross-sectional approach included 38 type 2 diabetes mellitus patients who got treatment at Endocrine Metabolic Outpatients RSMH Palembang without evidence of hypertensive heart disease, ischemic heart disease, heart valve disease, cardiomyopathy hypertrophy, and chronic kidney disease.*

Result: *Diastolic dysfunction was found in 57.90% of patients, most of them were women (66.70%). Diastolic dysfunction was found in 100% of patients in 60-69 years age group, 100% in obese, 100% in patients who were not taking medication regularly and 77.80% in patients with type 2 diabetes mellitus who have had diabetes for 6-10 years.*

Conclusion: *Diastolic dysfunction was commonly found in type 2 diabetes mellitus patients at Endocrine Metabolic Outpatients Clinic RSMH Palembang. Therefore, blood glucose level should be controlled in order to avoid further complications. Echocardiographic evaluation should be performed as early detection of congestive heart failure.*

Keywords: *type 2 diabetes mellitus, echocardiographic evaluation, diastolic dysfunction*

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Puji syukur Saya ucapkan kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karuniaNya sehingga karya tulis ini dapat saya selesaikan dengan baik.

Pada kesempatan ini, Saya ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang setulus-tulusnya dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

dr. *Erwin Sukandi*, Sp.PD, K-KV dan dr. *Phey Liana*, Sp.PK, yang telah berkenan membantu Saya dengan tulus dan banyak meluangkan waktunya untuk memberikan ide, bimbingan, nasihat dan koreksi dalam pelaksanaan dan pembuatan karya tulis ini.

dr. *Kms Yakub Rahadiyanto*, Sp.PK, M.Kes, yang telah memberikan masukan, bimbingan dan pengarahan dalam pembuatan karya tulis ini.

dr. *Ratna Maila Dewi Anggraini*, Sp.PD, yang telah banyak meluangkan waktu untuk membimbing dan membantu Saya dalam penyusunan karya tulis ini.

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya dan seluruh Dosen Saya yang telah memberikan kesempatan, bimbingan dan pengarahan kepada Saya selama menjalani pendidikan dokter umum di Fakultas Kedokteran Unsri.

Ucapan terima kasih yang tak terhingga Ananda haturkan kepada Rama *Norman Djamaludin* dan Mami *Isputaminingsih* tercinta atas kasih sayang kalian yang luar biasa dan dengan kesabaran yang tulus ikhlas mengasuh, membesarkan, mendidik serta memberikan dukungan moril maupun materil kepada Ananda hingga saat ini. Kepada Adek Dang satu-satunya *Wahyudo Imami Muhammad*, terima kasih untuk dukungan dan kesabarannya dek, rajin-rajin belajar ya. *No one has ever been given more loving and unconditional support than I have been given by you, guys!* Semoga Allah SWT senantiasa mencurahkan rahmat dan nikmatNya kepada keluarga kita, Amin.

Kepada kakak-kakak dan teman-teman terbaik Saya *Okky Rizka Sesarina*, *Rillya Afriza*, *Rohayu*, *Sintia Eka Aprilia* dan *Sarah Nabella Putri*, terima kasih

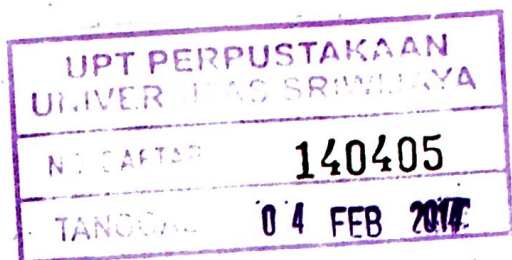
sebesar-besarnya untuk dukungan dan kesediaan kalian menjadi pendengar setia untuk setiap keluh kesah.

Terakhir, Saya ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada teman-teman sejawat Pendidikan Dokter Umum Bukit dan Indralaya. Semoga kekompakan kita tetap terjaga, teman!

Semoga karya tulis ini dapat bermanfaat bagi kita semua, Amin!

Palembang, Januari 2014

Wassalam,
Penulis



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
LEMBAR PERNYATAAN.....	iii
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI.....	iv
ABSTRAK.....	v
<i>ABSTRACT</i>	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	2
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan Umum.....	3
1.3.2. Tujuan Khusus.....	3
1.4. Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1. Manfaat Praktis.....	3
1.4.2. Manfaat Akademik.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1. Landasan Teori.....	4
2.1.1 Diastologi.....	4
2.1.1.1. Definisi.....	4
2.1.1.2. fisiologi Diastolik.....	4
2.1.2. Disfungsi diastolik.....	5
2.1.2.1. Definisi.....	5
2.1.2.2. Etiologi.....	5
2.1.2.2.1. Hipertensi.....	6
2.1.2.2.2. Penyakit Jantung Iskemik.....	6
2.1.2.2.3. Penyakit Jantung Katup.....	6
2.1.2.2.4. Kardiomiopati Hipertrofi.....	6
2.1.2.3. Patogenesis Disfungsi Diastolik Pada DM Tipe 2.....	7
2.1.2.3.1. Disfungsi Mitokondria dan Stres Oksidatif.....	7
2.1.2.3.2. <i>Renin-Angiotensin-System (RAS)</i>	9
2.1.2.4. Diagnosis.....	10
2.1.2.4.1. Aliran Transmitral.....	10
2.1.2.4.2. Waktu Deselerisasi.....	11
2.1.2.4.3. Waktu Relaksasi Isovolumik.....	12
2.1.2.4.4. Pencitraan Doppler Jaringan.....	13
2.1.2.5. Manifestasi Klinis.....	14
2.1.2.6. Penatalaksanaan.....	15
2.1.2.6.1. Kendali Glikemik.....	15

2.1.2.6.2. <i>Beta Blocker</i>	15
2.1.2.6.3. <i>ACE Inhibitors dan Angiotensin Receptor Blocker</i>	16
2.2. Kerangka Teori.....	17
BAB III METODE PENELITIAN.....	18
3.1. Jenis Penelitian	18
3.2. Tempat dan Waktu Penelitian	18
3.2.1. Waktu Penelitian.....	18
3.2.2. Tempat Penelitian.....	18
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian.....	18
3.3.1. Populasi.....	18
3.3.1.1. Populasi Target.....	18
3.3.1.2. Populasi Terjangkau	18
3.3.2. Sampel	18
3.3.2.1. Teknik Pengambilan Sampel.....	19
3.3.3. Kriteria Pemilihan Sampel.....	19
3.3.3.1. Kriteria Inklusi	19
3.3.3.2. Kriteria Eksklusi	20
3.4. Variabel Penelitian	20
3.5. Definisi Oprasional	20
3.6. Metode Pengumpulan Data	23
3.7. Pengolahan dan Analisis data	23
3.8. Kerangka Oprasional	25
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	26
4.1. Hasil	26
4.1.1. Jenis Kelamin.....	27
4.1.2. Umur.....	27
4.1.3. Indeks Masa Tubuh	28
4.1.4. Lama Menderita DM Tipe 2.....	28
4.1.5. Riwayat Keteraturan Konsumsi Obat.....	29
4.1.6. Kadar HbA1c.....	30
4.2. Pembahasan	30
4.2.1. Jenis Kelamin.....	30
4.2.2. Umur.....	31
4.2.3. Indeks Masa Tubuh	31
4.2.4. Lama Menderita DM Tipe 2.....	32
4.2.5. Riwayat Keteraturan Konsumsi Obat.....	34
4.2.6. Kadar HbA1c.....	34
4.3. Keterbatasan Penelitian.....	34
BAB V SIMPULAN DAN SARAN.....	36
5.1. Simpulan.....	36
5.2. Saran.....	36
DAFTAR PUSTAKA	37
LAMPIRAN.....	42
BIODATA.....	57

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Fase diastolik dan sistolik jantung	12
Gambar 2.	Ekokardiorafi Doppler aliran diastolik di katup mitral..	12
Gambar 3.	Panel atas menggambarkan Doppler aliran transmitral. Panel bawah panel menggambarkan 3 dasar gelombang pencitraan Doppler jaringan.....	13
Gambar 4.	Distribusi disfungsi diastolik berdasarkan jenis kelamin.....	27
Gambar 5.	Distribusi disfungsi diastolik berdasarkan umur.....	27
Gambar 6.	Distribusi disfungsi diastolik berdasarkan indeks masa tubuh.....	28
Gambar 7.	Distribusi disfungsi diastolik berdasarkan lamanya menderita diabetes melitus tipe 2.	29
Gambar 8.	Distribusi disfungsi diastolik berdasarkan riwayat keteraturan konsumsi obat.....	29

DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Karakteristik dasar penderita diabetes melitus tipe 2.....	26
-----------------	--	----

DAFTAR LAMPIRAN

1. Sertifikat Kelayakan Etik
2. Persetujuan Revisi Skripsi
3. Surat Keterangan Selesai Penelitian
4. *Informed Consent*
5. Kuisisioner
6. Data Dasar Penelitian
7. Artikel Ilmiah

BAB I

PENDAHULUAN



1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Penyakit ini merupakan penyakit kronis dengan angka morbiditas dan mortalitas tertinggi di dunia dengan prevalensi yang semakin meningkat (*World Diabetes Foundation*, 2010; Wild, 2005; Suyono, 2009).

World Health Organization, 2000 melaporkan bahwa sekitar 171 juta orang didunia menderita diabetes melitus dan angka ini akan bertambah dua kali lipat pada tahun 2025. Peningkatan ini akan terjadi lebih cepat pada negara berkembang karena pertumbuhan penduduk yang lebih tinggi, diet yang tidak sehat, obesitas dan kurang aktifitas fisik. Pada tahun 2025 sebagian besar penderita diabetes di negara maju akan terjadi pada usia diatas 65 tahun, sedangkan pada negara berkembang sebagian besar akan terjadi di usia produktif yaitu 45-64 tahun.

Penelitian epidemiologi terakhir yang dilakukan di Indonesia dilakukan oleh penelitian dan pengembangan Departemen Kesehatan yang dikeluarkan pada Desember 2008 di beberapa provinsi, yaitu: Kalimantan Barat, Maluku Utara, Riau, Bangka Belitung, Nangroe Aceh, Sulawesi Utara, Jawa Tengah, Gorontalo, Jawa Timur, DKI Jakarta, Lampung dan Kalimantan Timur menunjukkan bahwa prevalensi nasional untuk diabetes adalah 5,7%. Terdiri dari pasien yang sudah terdiagnosis sebelumnya sebanyak 1,5% dan baru terdiagnosis pada saat penelitian 4,2% (Suyono, 2009). Sedangkan data epidemiologi diabetes melitus di Palembang sampai saat ini belum diketahui.

Diabetes melitus merupakan faktor risiko penting untuk terjadinya gagal jantung kongestif. Studi Jantung Framingham menunjukkan bahwa gagal jantung kongestif pada penderita diabetes melitus dapat terjadi terlepas dari ada atau tidaknya penyakit jantung koroner atau hipertensi. Pada penderita gagal jantung

kongestif, disfungsi diastolik ditemukan bersama-sama dengan gangguan fungsi sistolik sebagai konsekuensi dari penyakit jantung iskemik dan hipertensi, tetapi disfungsi diastolik sudah dapat ditemukan pada diabetes melitus tipe 2 tanpa tanda atau gejala dari penyakit jantung kongestif (Zarich et al, 1988).

Disfungsi diastolik mengacu pada gangguan fungsi jantung dimana terjadi abonormalitas pada saat pengisian darah ke ventrikel kiri. Tahap diastolik jantung mencakup empat fase yaitu relaksasi isovolumik, pengisian awal cepat, diastasis dan kontraksi atrium yang bergantung pada distensi dari otot jantung. Ventrikel yang tidak mampu berelaksasi akibat hipertrofi otot akan mengakibatkan pengisian yang tidak adekuat (Cooper LT, 2004)

Sherstha NR et al, 2009 melaporkan bahwa dari 100 orang penderita diabetes melitus tipe 2 yang dilakukan pemeriksaan ekokardiografi di *Internal Medicine Department of B. P. Koirala Institute of Health Science, Dharan*, 71% diantaranya ditemukan kelainan fungsi diastolik. Mamatha B Patil et al, 2012 menemukan kelainan fungsi diastolik ini pada 64% dari 50 orang yang menderita diabetes melitus tipe 2 di *K.L.E.S Dr. Prabhakar Kore Hospital and Medical Research Center, Belgaum*. Kejadian disfungsi diastolik diatas dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain umur, jenis kelamin, lama menderita diabetes melitus tipe 2 dan kontrol glukosa darah.

Pada perjalanan untuk terjadinya gagal jantung kongestif, disfungsi diastolik berubah lebih awal dibandingkan dengan fungsi sistolik. Dengan demikian, disfungsi diastolik ventrikel kiri merupakan tahap pertama dari kardiomiopati diabetik. Pemeriksaan ekokardiografi pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat membantu mendeteksi kondisi ini secara dini sehingga berguna untuk intervensi awal untuk menghindari onset gagal jantung kongestif (Shrestha NR et al, 2009; Mamatha B. Patil, Nishkal Prabhu A. Burji, 2012; Zarich SW, Nesto RW, 2001).

1.2. Rumusan Masalah

Mengetahui gambaran ekokardiografi disfungsi diastolik asimptomatik pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mendapatkan data gambaran ekokardiografi disfungsi diastolik asimtomatik pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mendapatkan data angka kejadian pasien diabetes melitus tipe 2 yang mengalami disfungsi diastolik asimtomatik di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang.
2. Mendapatkan data karakteristik (jenis kelamin, umur, BMI, lamanya menderita DM tipe 2, kepatuhan berobat, kadar HbA1c) pasien diabetes melitus tipe 2 yang mengalami disfungsi diastolik asimtomatik di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Praktis

Hasil pemeriksaan disfungsi diastolik dapat digunakan untuk deteksi dini gagal jantung kongestif sehingga dapat dilakukan intervensi lebih awal pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang.

1.4.2. Akademis

Penelitian ini dapat menjadi data dasar kejadian disfungsi diastolik pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Poliklinik Endokrin Metabolik RSMH Palembang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Affandi WK. 1996. Kardiomiopati dan Miokarditis. Dalam: Rilantono LI, Faisal B, Karo SK, Roebiono PS. (Editor). Buku Ajar Kardiologi. FKUI, Jakarta, Indonesia. Hal. 249-256.
2. Aneja A, Tang WHW, Bansilal S, Garcia MJ, Farkouh ME. 2008. Diabetic Cardiomyopathy; Insight into Pathogenesis, Diagnosis Challenges and Therapeutic Options. *Am J Med*;121: 748-757.
3. Angomachalelis N, Hourzamanis AI, Sideri S, Serasli E, Vamvalis C. 1996. Improvement of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Hypertensive Patients 1 Month After ACE Inhibition Therapy: Evaluation by Ultrasonic Automated Boundary Detection. *Heart Vessels*;11: 303-9.
4. Arat N, Altay H, Korkmaz S, Ilkay E. 2008. The Effect of Baseline Pulmonary Artery Pressure on Right Ventricular Functions After Mitral Balloon Valvuloplasty For Rheumatic Mitral Stenosis: A Tissue Doppler Imaging Study. *Türki Kardiyol Dern Arşi - Arch Turk Soc Cardiol*;36: 223-230.
5. Ario SK. 2008. Penilaian Fungsi Diastolic Ventrikel Kiri Dengan Ekokardiografi. *J kardiol Indones*;29: 119-27.
6. Avogaro A, Vigili DKS, Negut C, Tiengo A, Scognamiglio R. 2004. Diabetic Cardiomyopathy: A Metabolic Perspective. *Am J Cardiol*;93: 13A-16A.
7. Barzilay JI, Kronmal RA, Bittner V, Eaker E, Evans, C, Foster ED. 1994. Coronary Artery Disease and Coronary Artery Bypass Grafting in Diabetic Patients Aged >65 Years (Report From Coronary Artery Surgery Study [CASS] Registry). *Am J Cardiol*;74: 334-339.
8. Border WA, Noble NA. 1997. TGF- β in Kidney Fibrosis: A Target For Gene Therapy. *Kidney Int*; Vol 51: 1388-96.
9. Chen HH, Lainchbury JB, Senni M, Redfield MM. 2000. Factors Influencing Survival in Patients With Diastolic Heart Failure in Olmsted County, Minn. *Circulation*;102: II412.

10. Cooper LT. 2013. Definition and classification of The cardiomyopathies. Dalam: Basow DS. (Editor). Definition and Classification of The Cardiomyopathies. ([Http://www.uptodate.com](http://www.uptodate.com), Diakses tanggal 9 Juni 2013).
11. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, 2000. Impact of Diabetes on Cardiac Structure and Function; The Strong Heart Study. *Circulation*; 101:2271-6.
12. Ding A, Rodrigues B. 2007. Role of Changes in Cardiac Metabolism in Development of Diabetic Cardiomyopathy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*;291: 1489-1506.
13. Fiordaliso F, Li B, Latini R, Sonnenblick EH, Anversa P, Leri A. 2000. Myocyte Death in Streptozotocin-Induced Diabetes in Rats is Angiotensin II-Dependent. *Lab Invest*; 80: 513-527.
14. Fleg JL, Strait J. 2012. Age Associated Changes in Cardiovascular Structure and Function: A Fertile Milieu For Future Disease. *Heart Fail Rev*;17(4-5): 545-54.
15. From AM, Scott CG, Chen HH. 2009. Changes in Diastolic Dysfunction in Diabetes Mellitus Over Time. *Am J Cardiol* 103(10): 1463–1466.
16. Galvan AQ, Galetta F, Natali A, Muscelli E, Sironi AM, Cini G, dkk. 2000. Insulin Resistance and Hyperinsulinemia: No Independent Relation To Left Ventricular Mass in Humans. *Circulation*;102: 2233-8.
17. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, dkk. 1999. Diabetes and Cardiovascular Disease: A Statement For Healthcare Professionals From The American Heart Association. *Circulation*;100: 1134-46
18. Heiko BE. Dale A. 2010. Mitochondria in The Diabetic Heart. *Cardiovasc Res*; 88 (2): 229-240.
19. Ho CY, Solomon SD. 2006. A Clinician's Guide To Tissue Doppler Imaging. *Circulation*; 113: e396-e398.
20. Hold GL, El-Omar ME. 2008. Genetic Aspects of Inflammation and Cancer. *Biochem J*; 1; 410(2): 225-235.

21. Kovacs SJ, Meisner JS, Yellin EL. 2000. Modeling of Diastole. *Cardiol Clin*;18:459-87.
22. Little WC, Brucks S: 2005. Therapy For Diastolic Heart Failure. *Prog Cardiovasc Dis*;47: 380.
23. Long C. 1960. . Autocrine and Paracrine Regulation of Myocardial Cell Growth in Vitro: The TGF-Beta Paradigm. *Trends Cardiovasc Med*;6: 217 - 226.
24. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, dkk. 2006. Contemporary Definitions and Classification of The Cardiomyopathies. *Circulation*;113 (14): 1807-16.
25. Masugata H, Senda S, Goda F, Yoshihara Y, Yoshikawa K, Fujita N, dkk. 2008. Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Normotensive Diabetic Patients in Various Age Strata. *Diabetes Res Clin Pr*;7(9): 91-6.
26. Mitsunami K, Inoue S, Maeda K, Endoh S, Takahashi M, Okada M, dkk. 1998. Three-Month Effects of Candesartan Cilexetil, an Angiotensin II Type 1 (AT1) Receptor Antagonist, on Left Ventricular Mass and Hemodynamics in Patients With Essential Hypertension. *Cardiovasc Drugs Ther*;12: 469-74.
27. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, dkk. 2009. Recommendations For The Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*; 22(2): 107-33.
28. Oemar H, Nanda NC, Kyoshi Y, Takahiro S, Nozomi W. 2005. *Textbook of Echocardiography: Interpretasi dan Diagnosis Klinik*. Yayasan Mencerdaskan Bangsa (YMB), Jakarta, Indonesia. Hal.193-213.
29. Okura H, Takada Y, Yamabe A, Kubo T, Asawa K, Ozaki T, dkk. 2009. Age- and Gender-Specific Changes in The Left Ventricular Relaxation: A Doppler Echocardiographic Study in Healthy Individuals. *Circ Cardiovasc Imaging*; 2(1): 41-46.
30. Patil MB, Burji NPA. 2012. Echocardiographic Evaluation of Diastolic Dysfunction in Asymptomatic Type 2 Diabetes Mellitus. *JAPI*; Vol. 60.

31. Patil VC, Patil HV, Shah KB, Vasani JD, Shetty P. 2011. Diastolic Dysfunction in Asymptomatic Type 2 Diabetes Mellitus With Normal Systolic Function. *JCDR*: Vol. 2 / No 4.
32. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachkamp FA, Rademakers FE, dkk. 2007. How to diagnose diastolic heart failure: A Consensus Statement on The Diagnosis of Heart Failure With Normal Left Ventricular Ejection Fraction by The Heart Failure and Echocardiography Associations of The European Society of Cardiology. *Eur Heart J*;28: 2539-50.
33. Peti-Peterdi J, Kang JJ, Toma I. 2008. Activation of The Renal Renin–Angiotensin System in Diabetes—New Concepts. *Nephrol Dial Transplant*; 23(10): 3047-3049.
34. Picano E. 2003. Diabetic Cardiomyopathy: The Importance of Being Earliest. *J Am Coll Cardiol*;42: 454-6.
35. Poornima IG, Parikh P, Shannon RP. 2006. Diabetic Cardiomyopathy: The Search For a Unifying HypoThesis. *Circ Res*; 98: 596-605.
36. Robbins D, Zhao Y. 2011. New Aspects of Mithochondrial Uncoupling Proteins (UCPs) and Their Roles in Tumorgenesis. *Int J Mol Sci*, 12: 5285-93.
37. Rousset S, Alves-Guerra MC, Mozo J, Miroux B, Cassard-Doulcier AM, Bouillaud F. 2004. The Biology of Mitochondrial Uncoupling Proteins. *Diabetes*; 53 Suppl 1: S130-5.
38. Schannwell CM, Schneppenheim M, Perings S, Plehn G, Strauter BE. 2002. Left Ventricular Diastolic Dysfunction As An Early Manifestation of Diabetic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*; 98: 33-9.
39. Setianto B. 1996. Angina Pectoris. Dalam: Rilantono LI, Faisal B, Karo SK, Roebiono PS. (Editor). *Buku Ajar Kardiologi*. FKUI, Jakarta, Indonesia. Hal.166-172.
40. Shrestha NR, Sharma SK, Karki P, Shrestha NK, Acharya P. 2009. Echocardiographic Evaluation of Diastolic Function in Asymptomatic Type 2 Diabetes. *J Nepal Med Assoc*; 48(173): 20-3.

41. Stern S, Behar S, Gottlieb S. 2003. Aging and Disease of The Heart. *Circulation*; 108: e99-e101.
42. Steven P. Marso, David M. Stern. 2005. *Diabetes and Cardiovascular Disease, Integrating Science and Clinical Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. Hal. 229.
43. Suyono S. 2009. Kecenderungan Peningkatan Jumlah Penyandang Diabetes. Dalam: Suyono S, Waspadji S. Wistari U. (Editor). *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu*. FKUI, Jakarta, Indonesia. Hal. 15-7.
44. Swynghedauw B. 1999. Molecular Mechanisms of Myocardial Remodelling. *Physiol Rev*; 79:215–262.
45. Weber KT, Brilla CG. 1991. Pathological Hypertrophy and Cardiac Interstitium: Fibrosis and Renin–Angiotensin–Aldosterone System. *Circulation*; 83:1849–1865.
46. Weber KT, Brilla CG, Janicki JS. 1993. Myocardial Fibrosis: Its Functional Significance and Regulatory Factors. *Cardiovasc Res*; 27: 341–348.
47. Wellen KE, Hotamisligil GS. 2005. Inflammation, Stress, and Diabetes. *J Clin Invest*; 115(5): 1111-9.
48. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. 2005. Global Prevalence of Diabetes; Estimates For The Year 2000 Projections For 2030. *Diabetes Care* 27(5): 1047–53.
49. World Diabetes Foundation. 2010. Diabetes facts. (www.worlddiabetesfoundation.org Diakses tanggal 4 juni 2013).
50. Yamada H, Klein AL. 2010. Diastology: Clinical Approach To Diastolic Heart Failure. *J Echocardiogr*; DOI 10.1007/s12574-010-0055-8.
51. Zabalgoita M, Ismaeil MF, Anderson L, Maklady FA. 2001. Prevalence of Diastolic Dysfunction in Normotensive, Asymptomatic Patients With Well-Controlled type 2 Diabetes Melitus. *Am J Cardiol*; 87: 320-3.
52. Zarich SW, Arbuckle BE, Cohen LR, Roberts M, Nesto RW. 1988. Diastolic Abnormalities in Young Asymptomatic Diabetic Patients

Assessed by Pulsed Doppler Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*; 12 (1):
114-20.

53. Zarich SW, Nesto RW. 2001. Diabetic Cardiomyopathy. *Am Heart J*;35:166-8.