HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN ULKUS DIABETIKUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Sanchia La Diva Jamaludin, 030002100158)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN ULKUS DIABETIKUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Sanchia La Diva Jamaludin, 030002100158)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN PEMBIMBING

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN ULKUS DIABETIKUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2

Sanchia La Diva Jamaludin

NIM 030002100158

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Selasa, 30 Juni 2026

Pembimbing



Dr. dr. Tjam Diana Samara, MKK

NIK 2392/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN RIWAYAT HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN ULKUS DIABETIKUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2

Sanchia La Diva Jamaludin
030002100158

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti
Pada Selasa, 30 Juni 2026

Ketua Penguji I

Nama	:	dr. Suriyani, M. Biomed, Ph.D	(…….)
NIK	:	3106/USAKTI	

Anggota Penguji I

Nama	:	Dr. dr. Tjam Diana Samara, MKK	(…….)
NIK	:	2392/USAKTI	

Anggota Penguji II

Nama	:	dr. Lira Panduwaty, Sp.An-KIC	(…….)
NIK	:	3601/USAKTI	

Jakarta, …….2026
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp. FK
NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama	:	Sanchia La Diva Jamaludin
NIM	:	030002100158
Program Studi	:	Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	:	Jalan Kramat Jaya Baru V No.2, Johar Baru, Jakarta Pusat
Telepon / Mobile	:	0851 8310 3219
E-mail	:	030002100158@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	:	Hubungan Riwayat Hipertensi Dengan Kejadian Ulkus Diabetikum Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana semestinya.

Jakarta, 14 Juli 2026



Sanchia La Diva Jamaludin
030002100158

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL....i
PERSETUJUAN PEMBIMBING.... ii
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI.... iii
PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI iv
DAFTAR ISI.... v
DAFTAR TABEL.... vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN.... ix
DAFTAR ARTI SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN.... 1
1.1 Latar belakang.... 1
1.2 Perumusan masalah.... 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis.... 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan.... 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi/institusi (pelayanan kesehatan).... 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 4

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI..... 5
2.1 Tinjauan pustaka 5
2.1.1 Diabetes melitus tipe 2 5
2.1.2 Ulkus diabetikum 10
2.1.3 Hipertensi pada diabetes melitus.... 14
2.1.4 Studi tentang hubungan hipertensi dan ulkus diabetikum.... 17
2.2 Ringkasan pustaka.... 19
2.3 Kerangka teori.... 23

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 24
3.1 Variabel penelitian 24

3.1.1 Variabel bebas 24
3.1.2 Variabel tergantung 24
3.2. Definisi operasional 25

BAB IV METODE 26
4.1 Desain 26
4.2 Lokasi dan Waktu 26
4.3 Populasi dan Subjek 26
4.3.1 Populasi 26
4.3.2 Subjek 27
4.4 Bahan dan instrumen 30
4.5 Analisis data 30
4.5.1 Analisis univariat 30
4.5.2 Analisis bivariat 30
4.7 Etika penelitian 31
4.8 Penjadwalan penelitian 32

DAFTAR PUSTAKA 33

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Ringkasan pustaka..... 19
Tabel 2 Definisi operasional 25
Tabel 3 Penjadwalan pelaksanaan penelitian..... 32

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patofisiologi Ulkus Diabetikum 11
Gambar 2. Patofisiologi Hipertensi pada Diabetes Melitus Tipe 2 15
Gambar 3. Kerangka Teori.....23
Gambar 4. Kerangka Konsep 24
Gambar 5. Alur Kerja.....31

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran A *Dummy table* univariat..... 37
Lampiran B *Dummy table* bivariat..... 38

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ACC	*American College of Cardiology*
ADA	*American Diabetes Assoociation*
AHA	*American Heart Association*
CDC	*Centers for Disease Control and Prevention*
CI	*Confidence Interval*
DFU	*Diabetic Foot Ulcer*
DM	Diabetes Melitus
DMT2	Diabetes Melitus Tipe 2
ENaC	*Epithelial Sodium Channel*
EVs	*Extracellular Vesicles*
HbA1c	Hemoglobin A1c
HDL	*High-Density Lipoprotein*
IDF	*International Diabetes Federation*
IL-6	*Interleukin-6*
IWGDF	*International Working Group on the Diabetic Foot*
miRNA	*Micro RNA*
NADPH	*Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phospate*
NO	Nitrit Oksida
OR	*Odds Ratio*
PAD	*Peripheral Artery Disease*
PEDIS	*Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation*
PERKENI	Perkumpulan Endokrinoloogi Indonesia
PJK	Penyakit Jantung Koroner
PNPK	Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran
PR	*Prevalence Ratio*
RAAS	Renin Angiotensin Aldosteron
RISKESDAS	Riset Kesehatan Dasar

ROS	*Reactive Oxygen Species*
RSCM	Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo
SGLT2	*Sodium Glucose Cotransporter 2*
SKI	Survei Kesehatan Indonesia
SNS	Sistem Saraf Simpatis
TNF- α	*Tumor Necrosis Factor Alpha*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit kronis dengan prevalensi kasus yang terus meningkat di Indonesia. Data dari *International Diabetes Federation* (IDF) tahun 2024 mencatat angka kejadian DM pada populasi dewasa Indonesia mencapai 11,3%, atau sekitar 20,4 juta jiwa.[1,2] Salah satu komplikasi kronis yang serius adalah ulkus diabetikum, yaitu luka terbuka pada kaki akibat makroangiopati dan neuropati yang dapat berkembang menjadi infeksi, gangren, hingga amputasi.[3] Risiko seumur hidup seorang penderita DM untuk mengalami ulkus diabetikum berkisar antara 19% hingga 34%, dengan perkiraan 9,1–26,1 juta kasus baru setiap tahun di dunia.[4] Di Asia, 10–22% penderita DM mengalami ulkus diabetikum, dan 8–21% di antaranya berujung pada amputasi.[5] Dampaknya tidak hanya lokal; pasien dengan ulkus diabetikum memiliki risiko kematian 2,5 kali lipat lebih besar dibandingkan tanpa ulkus, dengan ketahanan hidup lima tahun hanya 29%.[1,6] Setiap 20 detik terjadi satu amputasi pada populasi DM, dan 85% kasus amputasi tersebut diawali oleh ulkus diabetikum.[1] Tingkat kekambuhan juga sangat tinggi, mencapai 40% dalam satu tahun pasca penyembuhan.[4]

Berbagai faktor risiko berperan dalam kejadian ulkus diabetikum, antara lain kontrol glikemik yang buruk, durasi DM yang panjang, neuropati, dan penyakit arteri perifer (PAD).[6] Di sisi lain, hipertensi merupakan komorbiditas tersering pada diabetes melitus tipe 2 (DMT2). Data *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) Amerika Serikat menunjukkan 73,6% individu dengan diabetes juga menderita hipertensi.[7] Sementara di Indonesia, dari 34,1% penduduk yang mengalami hipertensi, persentasenya meningkat signifikan pada populasi DM.[8,9] Patofisiologi hipertensi pada DM bersifat kompleks, melibatkan disfungsi otonom, aktivasi berlebih sistem renin-angiotensin-aldosteron, disfungsi endotel, dan percepatan penuaan vaskular yang menyebabkan kekakuan arteri dan iskemia jaringan perifer.[7] Kondisi ini menjadi dasar patofisiologis mengapa hipertensi

dianggap dapat mempercepat kerusakan jaringan dan menghambat penyembuhan luka. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Hipertensi Dewasa pun menegaskan bahwa hipertensi adalah faktor risiko utama untuk komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular pada diabetes.[10] Namun, bukti epidemiologis mengenai peran independen hipertensi terhadap kejadian ulkus diabetikum masih menunjukkan hasil yang tidak konsisten.[11,12]

Beberapa studi menunjukkan hubungan signifikan. Penelitian di Pakistan terhadap 930 pasien DMT2 melaporkan bahwa penderita hipertensi berisiko 4,33 kali lebih tinggi untuk mengalami ulkus diabetikum (OR=4,33; 95% CI: 2,11–8,89; p<0,001).[5] Studi kohort di Cina mengidentifikasi hipertensi sebagai faktor risiko independen dengan *hazard ratio* sebesar 1,90.[6] Temuan serupa dilaporkan di Mataram yang mengaitkan hipertensi dengan derajat ulkus yang lebih berat (PR=1,882; p=0,002).[2] Sebaliknya, penelitian Syauta, *et al.* (2021) tidak menemukan hubungan yang bermakna secara statistik (p=0,73).[13] Ketidakkonsistenan ini diperkuat oleh analisis data nasional Amerika Serikat oleh Fan *et al.* (2024) yang melibatkan 161.834 pasien. Dalam studi tersebut, hipertensi memang berkorelasi dengan ulkus diabetikum (OR=1,07; p=0,001), tetapi besaran efeknya sangat kecil bila dibandingkan dengan faktor risiko lain seperti penyakit vaskular perifer (OR=1,69), sehingga mengisyaratkan bahwa kontribusi independen hipertensi mungkin terbatas atau dimediasi oleh variabel lain.[14]

Beragamnya hasil penelitian mencerminkan bahwa hubungan hipertensi dengan ulkus diabetikum masih inkonklusif. Hingga saat ini, belum tersedia data spesifik mengenai hubungan tersebut pada populasi pasien DMT2 di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) sebagai pusat rujukan nasional dengan karakteristik pasien yang khas. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan antara hipertensi dan kejadian ulkus diabetikum pada penderita DMT2. Temuan yang diperoleh diharapkan dapat memperkuat dasar ilmiah bagi klinisi untuk menjadikan pengendalian tekanan darah secara ketat sebagai bagian integral dari strategi pencegahan ulkus diabetikum, di samping optimalisasi manajemen glikemik.[4,15]

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian ulkus diabetikum pada penderita DMT2?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan derajat kesehatan pada pasien DMT2 dengan mengetahui hubungan antara hipertensi dan kejadian ulkus diabetikum.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui prevalensi riwayat hipertensi yang mengalami diabetes di RSCM
2. Untuk mengetahui prevalensi kejadian ulkus diabetikum pada penderita DMT2 di RSCM
3. Untuk mengetahui hubungan antara hipertensi dengan kejadian ulkus diabetikum pada penderita DMT2 di RSCM

1.4 Hipotesis

Hipertensi berhubungan dengan kejadian ulkus diabetikum pada penderita DMT2.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap pengembangan ilmu kedokteran, khususnya dalam bidang endokrinologi dan vaskuler, mengenai peran hipertensi sebagai faktor risiko ulkus diabetikum. Hasil penelitian ini juga dapat menjadi landasan atau data dasar untuk penelitian lebih lanjut, seperti penelitian intervensi mengenai kontrol tekanan darah dalam pencegahan komplikasi ulkus diabetikum.

1.5.2 Manfaat untuk profesi/institusi (pelayanan kesehatan)

Hasil penelitian ini dapat menjadi masukan bagi tenaga Kesehatan di fasilitas pelayanan kesehatan, terutama di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo untuk lebih meningkatkan kewaspadaan dan optimalisasi tatalaksana hipertensi pada pasien DMT2 sebagai upaya pencegahan primer terjadinya ulkus diabetikum. Selain itu, hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai

bahan evaluasi dalam menyusun program edukasi dan manajemen pasien DM yang komprehensif.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi dan meningkatkan kesadaran bagi masyarakat, khususnya pasien DMT2 dan keluarganya, tentang pentingnya pengendalian tekanan darah secara rutin sebagai bagian dari upaya mencegah timbulnya ulkus diabetikum yang dapat menurunkan kualitas hidup.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Diabetes melitus tipe 2

2.1.1.1 Definisi

Diabetes melitus tipe 2 (DMT2) adalah gangguan metabolik kronis yang ditandai dengan ketidakefektifan tubuh dalam menggunakan glukosa sebagai sumber energi utama. Gangguan ini terutama terjadi akibat resistensi insulin, yang apabila tidak dikelola dengan baik akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam darah.[16] Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) dalam pedoman nasional tahun 2024, DMT2 merupakan penyakit metabolik dengan spektrum klinis yang heterogen. Pada kebanyakan kasus, penyakit ini dimulai dengan dominasi resistensi insulin yang kemudian diikuti oleh defisiensi insulin relatif. Akan tetapi, pada sebagian pasien lainnya, kelainan utamanya adalah gangguan sekresi insulin yang disertai resistensi insulin di jaringan tepi. Oleh karena itu, pendekatan terapi harus bersifat individual, disesuaikan dengan patofisiologi yang mendasari pada masing-masing pasien.[8]

2.1.1.2 Epidemiologi

Secara global, DMT2 mencakup 90-95% dari seluruh kasus diabetes dan menjadi beban kesehatan utama di berbagai negara. Menurut IDF Diabetes Atlas edisi ke-11 (2024), Indonesia menduduki peringkat kelima dunia dengan jumlah penyandang diabetes dewasa terbanyak, yaitu sekitar 19,5 juta jiwa pada tahun 2021. Dengan proporsi DMT2 yang mencapai 90–95%, diperkirakan jumlah penyandang DMT2 di Indonesia berkisar antara 17,5 hingga 18,5 juta jiwa.[17]

Hasil Survei Kesehatan Indonesia (SKI) pada tahun 2023 memberikan gambaran yang lebih terperinci mengenai prevalensi diabetes di tingkat nasional. Pada penduduk yang berusia 15 tahun ke atas, angka diabetes yang tercatat berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan mencapai 2,2%. Sementara itu, jika dilihat

dari hasil pemeriksaan kadar gula darah, prevalensinya justru mencapai angka 11,7%. Perbedaan yang mencolok ini mengindikasikan masih tingginya angka *under-diagnosis* atau kasus diabetes yang belum terdeteksi secara formal. Dari total kasus diabetes yang sudah terdiagnosis, proporsi DMT2 adalah sebesar 50,2%. Dengan demikian, dapat diestimasikan bahwa prevalensi spesifik DMT2 di Indonesia berkisar antara 1,1% (berdasarkan data diagnosis dokter) hingga 5,9% (berdasarkan hasil pemeriksaan kadar gula darah).[18]

Prevalensi DMT2 yang tinggi, tingginya angka under-diagnosis, serta hubungan kuat antara DMT2 dan hipertensi memperkuat urgensi penelitian tentang kontribusi hipertensi terhadap ulkus diabetikum. Pemahaman yang lebih baik mengenai hubungan ini diharapkan dapat mendorong strategi pencegahan dan intervensi yang lebih efektif untuk menekan komplikasi vaskular pada pasien DMT2 di Indonesia.

2.1.1.3 Diagnosis

Diagnosis DMT2 ditegakkan melalui pemeriksaan kadar glukosa darah dan HbA1c di laboratorium, merujuk pada pedoman terbaru dari Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) dan *American Diabetes Association* (ADA).[8,9] Menurut *Standards of Care in Diabetes* dari ADA (2024), diagnosis DMT2 dapat ditegakkan apabila memenuhi salah satu kriteria berikut: glukosa plasma puasa ≥126 mg/dL (7,0 mmol/L) setelah puasa minimal 8 jam; glukosa plasma 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban 75 gram glukosa anhidrat ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L); Hemoglobin A1c (HbA1c) ≥6,5% (48 mmol/mol) yang diperiksa di laboratorium terstandarisasi; atau glukosa plasma sewaktu ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) pada pasien dengan gejala klasik hiperglikemia seperti poliuria, polidipsia, dan penurunan berat badan yang tidak jelas.[9] Pedoman PERKENI (2024) juga merekomendasikan kriteria yang sejalan dengan ADA untuk digunakan dalam praktik klinis di Indonesia.[8] Diagnosis harus dikonfirmasi dengan pengulangan pemeriksaan pada hari yang berbeda, kecuali pada pasien dengan gejala hiperglikemia akut yang jelas.[8,9]

2.1.1.4 Komplikasi

Penyandang DMT2 memiliki risiko tinggi untuk mengalami berbagai komplikasi kesehatan serius yang dapat mengganggu fungsi hampir seluruh sistem tubuh.[19] Mengacu pada ukuran pembuluh darah yang terdampak, komplikasi kronis DMT2 selanjutnya terbagi menjadi komplikasi mikrovaskular yang menyerang pembuluh darah kapiler kecil, serta komplikasi makrovaskular yang mengenai pembuluh darah arteri berukuran besar.[19]

2.1.1.4.1 Komplikasi mikrovaskular

Kerusakan pada pembuluh darah kapiler merupakan akar dari komplikasi mikrovaskular, dengan organ target utamanya adalah mata, ginjal, dan saraf.[20] Retinopati, nefropati, dan neuropati diabetik dikenal sebagai tiga serangkai komplikasi mikrovaskular klasik pada diabetes.

Retinopati Diabetik

Retinopati diabetik menjadi salah satu kontributor utama terjadinya kebutaan pada kelompok usia produktif di negara-negara maju.[21] Gangguan ini timbul sebagai akibat langsung dari kerusakan pembuluh darah halus di retina yang dipicu oleh kondisi hiperglikemia berkepanjangan. Penelitian di Indonesia melaporkan bahwa angka kejadian dan progresivitas retinopati diabetik masing-masing mencapai 34,6 dan 35,1 per 1.000 orang per tahun, di mana setiap penambahan durasi menderita diabetes selama 5 tahun akan meningkatkan risiko terkena retinopati hingga 1,37 kali lipat.[21] Sebuah meta-analisis juga mengungkapkan bahwa kelompok etnis minoritas penyandang DMT2 di Eropa memiliki kerentanan lebih tinggi terhadap retinopati jika dibandingkan dengan populasi asli Eropa.[22]

Nefropati Diabetik

Kerusakan pada saringan ginjal (glomerulus) merupakan ciri khas nefropati diabetik, yang dapat berkembang menjadi penyakit ginjal kronis dan berakhir pada gagal ginjal stadium akhir. Risiko untuk mengalami nefropati pada kelompok etnis

minoritas dengan DMT2 di Eropa tercatat 1,5 kali lebih besar daripada populasi Eropa asli.[22,23] Sebuah studi pada pasien dengan onset DMT2 di usia muda yang menjalani terapi insulin intensif juga menunjukkan bahwa nefropati adalah komplikasi yang paling dominan terjadi, dengan tingkat prevalensi mencapai 59,6%.[23]

Neuropati Diabetik

Neuropati diabetik didefinisikan sebagai kerusakan pada saraf tepi yang memicu beragam gejala, mulai dari sensasi mati rasa dan kesemutan hingga rasa nyeri yang hebat.[20] Pada pasien yang baru pertama kali didiagnosis DMT2, neuropati telah ditemukan pada 10–15% kasus. Angka ini meningkat secara signifikan seiring berjalannya waktu, dengan prevalensi yang dapat mencapai 50% setelah 10 tahun perjalanan penyakit.[20] Neuropati perifer merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya ulkus diabetikum. Hal ini disebabkan oleh hilangnya kemampuan sensasi protektif pada kaki, sehingga pasien seringkali tidak menyadari adanya trauma atau luka kecil.[19]

2.1.1.4.2 Komplikasi makrovaskular

Komplikasi makrovaskular menyerang pembuluh darah besar dan merupakan wujud klinis dari proses percepatan aterosklerosis. Spektrum komplikasi ini mencakup penyakit jantung koroner (PJK), penyakit serebrovaskular (stroke), dan penyakit arteri perifer (PAD).[20]

Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Risiko seseorang dengan DMT2 untuk menderita PJK, termasuk angina pektoris, serangan jantung, dan kematian akibat gangguan kardiovaskular, adalah 2 hingga 4 kali lebih tinggi dibandingkan mereka yang tidak menderita diabetes.[20] Penelitian DIABET-IC menunjukkan bahwa keberadaan penyakit kardiovaskular pada pasien DMT2, khususnya gagal jantung dan penyakit arteri perifer, secara signifikan meningkatkan angka kematian.[24] Dislipidemia aterogenik, yang ditandai dengan tingginya kadar trigliserida dan rendahnya kadar HDL, merupakan

kondisi umum pada DMT2 dan diketahui memegang peranan sentral dalam proses terbentuknya aterosklerosis pada pembuluh darah jantung.[25]

Penyakit Serebrovaskular (Stroke)

Kejadian stroke, baik yang bersifat iskemik (penyumbatan) maupun hemoragik (perdarahan), jauh lebih sering ditemukan pada pasien diabetes. Kondisi hipertensi yang sangat umum menyertai DMT2, menjadi salah satu faktor risiko utama terjadinya stroke.[20]

Penyakit Arteri Perifer (PAD)

Penyakit arteri perifer (PAD) adalah kondisi menyempitnya pembuluh darah arteri di area tungkai, yang berujung pada berkurangnya aliran darah ke ekstremitas bawah. Penderita diabetes memiliki risiko dua kali lebih besar untuk mengalami PAD dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita diabetes. Pada pasien dengan kombinasi PAD dan DMT2, kemungkinan untuk menjalani tindakan amputasi meningkat drastis, yaitu 2 hingga 10 kali lipat.[26] Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko bersama yang memperumit hubungan erat antara PAD dan diabetes.[27] Lebih lanjut, PAD adalah salah satu pilar utama dalam proses terjadinya ulkus diabetikum dan menjadi penanda prognostik yang kuat untuk penyembuhan luka yang buruk serta risiko amputasi.[20]

Dampak Komprehensif Komplikasi

Dalam penelitian yang dilakukan oleh Dórea, *et al*. (2024), hipertensi disebutkan sebagai faktor risiko yang paling sering berulang terkait dengan komplikasi, sementara infeksi tercatat sebagai penyebab utama kematian.[20] Sebagai konsekuensi gabungan dari neuropati dan PAD, ulkus diabetikum secara signifikan dapat menurunkan kualitas hidup penderitanya dan secara dramatis meningkatkan risiko terjadinya amputasi.[20]

2.1.2 Ulkus diabetikum

2.1.2.1 Definisi

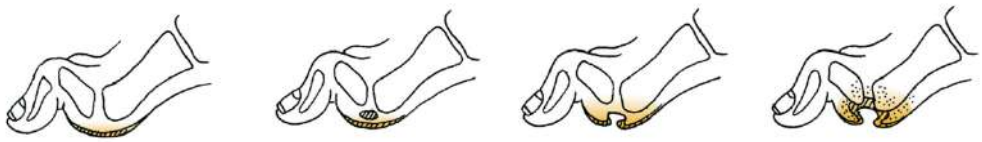
Ulkus diabetikum (DFU) merupakan komplikasi serius dari DM yang melibatkan infeksi, ulserasi, atau kerusakan jaringan pada area kaki, umumnya disertai dengan neuropati dan/atau penyakit arteri perifer.[4] Menurut pedoman *International Working Group on the Diabetic Foot* (IWGDF) tahun 2023, kondisi ini didefinisikan secara spesifik sebagai "kerusakan kulit pada kaki penderita diabetes yang menembus lapisan epidermis hingga sebagian dermis, dan terjadi di bawah batas pergelangan kaki".[28] Luka yang terjadi biasanya bersifat *full-thickness* (menembus seluruh ketebalan dermis) dan sering ditemukan pada daerah yang menahan beban tubuh (*weight-bearing*) atau bagian kaki di bawah pergelangan kaki.[28] Secara global, prevalensi ulkus diabetikum diperkirakan mencapai 6,3%, dengan angka kejadian yang lebih tinggi pada penderita DMT2 dibandingkan tipe 1.[29]

2.1.2.2 Epidemiologi

Ulkus diabetikum menjadi beban global yang sangat besar karena tingkat morbiditasnya yang tinggi. Angka kejadian seumur hidup seorang pasien diabetes untuk mengalami DFU diperkirakan mencapai 19% hingga 34%.[4] Sebuah tinjauan sistematis dalam *The Lancet Diabetes & Endocrinology* mengungkapkan bahwa angka kejadian dan luaran DFU berbeda-beda di setiap populasi, yang kemungkinan dipengaruhi oleh perbedaan karakteristik subjek studi, ketersediaan fasilitas kesehatan, serta pendekatan pencegahan yang digunakan.[30] Edmonds, *et al.* melaporkan bahwa amputasi akibat diabetes terjadi setiap 20 detik di seluruh dunia, dan 85% dari amputasi tersebut diawali oleh adanya ulkus pada kaki. Prevalensi DFU di Asia tergolong tinggi, dan di Indonesia sendiri, angka kejadiannya menjadi perhatian serius.[1] Hasil berbagai penelitian di Indonesia menunjukkan bahwa komplikasi ulkus diabetikum masih sering ditemukan dan berkaitan dengan pengelolaan diri pasien yang belum optimal.[2,15]

2.1.2.3 Patofisiologi

Ulkus diabetikum (DFU) adalah komplikasi serius dari diabetes melitus yang menyebabkan kerusakan jaringan kulit akibat interaksi rumit antara neuropati perifer, penyakit arteri perifer (PAD), serta faktor mekanik. Proses terjadinya DFU dimulai dari kondisi hiperglikemia kronis pada penderita diabetes yang memicu gangguan pada saraf tepi dan pembuluh darah. Neuropati diabetik, yang terjadi pada sekitar separuh populasi diabetes, menyebabkan hilangnya kemampuan merasakan bahaya (*loss of protective sensation*), perubahan bentuk kaki, serta terbatasnya gerakan sendi, sehingga mengakibatkan pola berjalan yang tidak normal secara biomekanik. Kelainan ini menimbulkan tekanan mekanik yang berlebihan pada titik-titik tertentu di telapak kaki, yang kemudian memicu pembentukan kalus atau penebalan kulit sebagai respons perlindungan. Kalus yang terbentuk justru memperparah tekanan pada kaki, sering kali diiringi perdarahan di bawah kulit, dan akhirnya berkembang menjadi luka terbuka (ulkus) seperti yang ditunjukkan pada Gambar 1.[28]



Gambar 1. Patofisiologi Ulkus Diabetikum[28]

Pada penderita neuropati, cedera ringan misalnya karena sepatu yang tidak cocok atau benturan mekanis/panas juga dapat langsung memicu terjadinya ulserasi.[28]

Secara global, prevalensi DFU diperkirakan mencapai 6,3%, dengan jumlah kasus baru sekitar 18,6 juta per tahun di antara populasi diabetes.[4] Sebagian besar pasien ulkus diabetikum mengalami neuropati, sedangkan PAD yang umumnya disebabkan oleh aterosklerosis ditemukan pada hingga separuh pasien dan menjadi faktor risiko utama yang memperlambat penyembuhan luka, menyebabkan gangren, serta meningkatkan risiko amputasi tungkai bawah. Sebagian kecil ulkus

pada pasien dengan PAD berat bersifat iskemik murni dan biasanya terasa nyeri, namun mayoritas ulkus diabetikum bersifat neuropatik murni atau neuro-iskemik (gabungan neuropati dan iskemia). Pada pasien dengan ulkus neuro-iskemik, gejala sering tidak terasa akibat neuropati meskipun terjadi iskemia pedis yang parah. Meskipun mikroangiopati terkait diabetes dapat terlihat di kaki, kondisi ini tidak terbukti sebagai penyebab utama ulkus maupun gangguan penyembuhan luka.[28]

2.1.2.4 Klasifikasi

Untuk menilai tingkat keparahan ulkus diabetikum (DFU) serta membantu menentukan strategi penanganannya, telah dikembangkan berbagai sistem klasifikasi.[28]. Sistem yang paling dikenal dan paling luas penggunaannya adalah klasifikasi Wagner-Meggitt, yang membagi DFU menjadi enam derajat berdasarkan kedalaman luka dan ada tidaknya gangren. Derajat 0 menggambarkan kaki yang berisiko tinggi mengalami ulkus tetapi belum terdapat luka terbuka. Derajat 1 adalah ulkus superfisial yang terbatas pada lapisan kulit. Derajat 2 merupakan ulkus yang lebih dalam hingga mencapai tendon atau tulang. Derajat 3 adalah ulkus dalam yang disertai dengan abses atau osteomielitis. Derajat 4 ditandai dengan gangren yang terbatas pada jari kaki atau bagian depan kaki, sedangkan derajat 5 adalah gangren luas yang melibatkan seluruh kaki.[31] Selain Wagner-Meggitt, sistem klasifikasi lain seperti PEDIS (*Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation*) dan University of Texas juga banyak digunakan karena memberikan penilaian yang lebih menyeluruh dengan mempertimbangkan perfusi jaringan dan adanya infeksi.[28]

2.1.2.5 Dampak

Dampak ulkus diabetikum (DFU) sangat besar dan multidimensional, tidak hanya dirasakan pasien namun juga membebani sistem kesehatan secara keseluruhan.[32] DFU secara signifikan menurunkan kualitas hidup pasien akibat nyeri kronis, keterbatasan mobilitas, bau luka, serta perubahan citra tubuh.[33] Pasien dengan DFU menghadapi risiko amputasi yang sangat tinggi, di mana sekitar 85% kasus amputasi non-traumatik pada ekstremitas bawah diawali oleh ulkus, dan

angka kejadian amputasi dalam 12 bulan mencapai 24,2%.[32,34] Lebih lanjut, DFU berkaitan erat dengan peningkatan mortalitas, dengan angka kematian 1 tahun mencapai 14,6% dan risiko kematian kardiovaskular 2,57 kali lebih tinggi dibandingkan pasien diabetes tanpa ulkus.[35] Selain itu, DFU menimbulkan beban ekonomi yang besar akibat biaya perawatan luka jangka panjang, rawat inap berulang, tindakan revaskularisasi dan amputasi, serta hilangnya produktivitas pasien yang biaya tidak langsungnya hingga 22 kali lebih tinggi.[36,37]

2.1.2.6 Faktor risiko

Berdasarkan berbagai studi, faktor risiko ulkus diabetikum (DFU) dapat dikelompokkan menjadi dua kategori, yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi.[4,28] Faktor yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia lanjut yang berkaitan dengan penurunan fungsi fisiologis dan peningkatan prevalensi komplikasi, jenis kelamin laki-laki yang dilaporkan memiliki risiko lebih tinggi kemungkinan terkait dengan gaya hidup, serta durasi DM yang panjang (>10 tahun) karena semakin lama seseorang menderita DM, semakin besar kemungkinan terjadinya komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular.[4,28] Sementara itu, faktor yang dapat dimodifikasi merupakan target utama intervensi pencegahan.[32] Faktor-faktor tersebut antara lain kontrol glikemik yang buruk yang diindikasikan oleh kadar HbA1c tinggi (>7-8%), neuropati perifer yang merupakan faktor risiko utama, penyakit arteri perifer (PAD) yang menyebabkan iskemia, hipertensi, dislipidemia (kadar kolesterol dan trigliserida tinggi) yang berkontribusi pada aterosklerosis.[4,28,38] Terdapat juga obesitas yang dapat meningkatkan tekanan mekanik pada kaki dan memperburuk resistensi insulin, perawatan kaki yang buruk seperti kurangnya kebersihan dan pemeriksaan kaki rutin, serta kebiasaan merokok yang diketahui memperburuk kondisi vaskular.[32,36,37]

2.1.3 Hipertensi pada diabetes melitus

2.1.3.1 Definisi hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai kondisi di mana tekanan darah meningkat secara persisten dan menetap.[39] Ambang batas yang digunakan untuk mendiagnosis hipertensi terus mengalami perubahan seiring dengan perkembangan bukti ilmiah terbaru.[10,39] Mengacu pada pedoman terbaru yang dikeluarkan oleh *American College of Cardiology* dan *American Heart Association* (ACC/AHA) pada tahun 2025, seseorang dinyatakan mengalami hipertensi apabila tekanan darah sistolik mencapai ≥130 mmHg atau tekanan darah diastolik mencapai ≥80 mmHg.[39] Di sisi lain, pedoman nasional Indonesia yang tertuang dalam Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Hipertensi Dewasa dari Kementerian Kesehatan RI tahun 2021 masih mempertahankan batasan klasik, yaitu hipertensi ditegakkan jika tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau diastolik ≥90 mmHg[10]

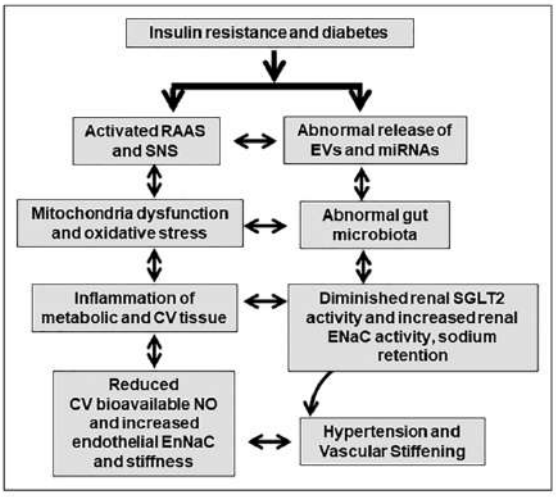
2.1.3.2 Klasifikasi tekanan darah

Mengacu pada Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Hipertensi Dewasa dari Kementerian Kesehatan RI tahun 2021, klasifikasi tekanan darah pada populasi dewasa dibagi menjadi beberapa kategori untuk memudahkan pengambilan keputusan klinis . Kategori tersebut meliputi Optimal (sistolik <120 mmHg dan diastolik <80 mmHg), Normal (sistolik 120-129 mmHg dan diastolik 80-84 mmHg), Normal Tinggi (sistolik 130-139 mmHg dan/atau diastolik 85-89 mmHg), Hipertensi Derajat 1 (sistolik 140-159 mmHg dan/atau diastolik 90-99 mmHg), Hipertensi Derajat 2 (sistolik 160-179 mmHg dan/atau diastolik 100-109 mmHg), Hipertensi Derajat 3 (sistolik ≥180 mmHg dan/atau diastolik ≥110 mmHg), serta Hipertensi Sistolik Terisolasi (sistolik ≥140 mmHg dan diastolik <90 mmHg).[10]

2.1.3.3 Epidemiologi hipertensi pada diabetes

Hipertensi dan DMT2 adalah dua kondisi yang sering ditemukan secara bersamaan, sehingga menimbulkan beban ganda yang signifikan terhadap penyakit kardiovaskular.[40] Keberadaan hipertensi sebagai komorbiditas memperumit pengelolaan DMT2.[7] Sebuah editorial dalam jurnal *Frontiers in Endocrinology* (2025) menyebutkan bahwa 70–80% pasien DMT2 juga menderita hipertensi atau memiliki tekanan darah yang tidak terkontrol.[40] Data dari *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) Amerika Serikat juga menunjukkan hal serupa, yaitu 73,6% individu dengan diabetes berusia 18 tahun ke atas juga mengalami hipertensi.[7] Di Indonesia, berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi hipertensi secara umum mencapai 34,1%, dan angka ini pasti lebih tinggi pada subpopulasi penderita diabetes.[41] Kombinasi kedua kondisi ini secara sinergis meningkatkan risiko komplikasi vaskular, seperti penyakit jantung koroner, stroke, nefropati, serta yang paling relevan dengan penelitian ini, yaitu ulkus diabetikum pada ekstremitas bawah.[20]

2.1.3.4 Patofisiologi hipertensi pada diabetes melitus tipe 2



Gambar 2. Patofisiologi hipertensi pada diabetes melitus tipe 2[42]

Patofisiologi hipertensi pada DMT2 melibatkan berbagai jalur molekuler yang saling terkait, seperti yang dirangkum dalam diagram di atas. Resistensi

insulin dan hiperglikemia memicu aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) dan sistem saraf simpatis (SNS) secara berlebihan, yang berperan sentral dalam peningkatan tekanan darah pada pasien DMT2.[42,43] Aktivasi RAAS meningkatkan kadar angiotensin II, yang selanjutnya merangsang produksi radikal bebas (ROS) melalui NADPH (*Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phospate*) oksidase, menyebabkan disfungsi mitokondria dan stres oksidatif, serta memicu inflamasi kronis pada jaringan metabolik dan kardiovaskular.[42] Kondisi ini diperparah oleh pelepasan *extracellular vesicles* (EVs) dan mikroRNA (miRNA) yang abnormal, serta disregulasi mikrobiota usus, yang bersama-sama berkontribusi terhadap peningkatan kekakuan pembuluh darah (*vascular stiffness*) dan penurunan bioavailabilitas nitrit oksida (NO).[42] Di sisi lain, resistensi insulin meningkatkan aktivitas SGLT2 (*sodium-glucose cotransporter 2*) di ginjal dan aktivasi *epithelial sodium channel* (ENaC) pada sel endotel, yang menyebabkan retensi natrium berlebih dan peningkatan volume cairan sirkulasi, sehingga tekanan darah semakin tinggi.[42,44] Inflamasi sistemik yang ditandai dengan peningkatan sitokin pro-inflamasi (seperti IL-6, TNF-α) juga memperkuat *remodeling* vaskular dan resistensi perifer. Akumulasi seluruh mekanisme ini pada akhirnya menyebabkan hipertensi dan kekakuan vaskular, yang merupakan faktor risiko utama komplikasi vaskular, termasuk ulkus diabetikum pada ekstremitas bawah.[42]

2.1.3.5 Hubungan hipertensi dengan kejadian ulkus diabetikum

Hipertensi telah lama diidentifikasi sebagai faktor risiko penting yang berkontribusi terhadap kejadian dan progresivitas ulkus diabetikum. Secara patofisiologis, hipertensi berkontribusi terhadap perkembangan ulkus diabetikum melalui mekanisme kerusakan makrovaskular dan mikrovaskular, termasuk percepatan aterosklerosis yang menyebabkan penyakit arteri perifer serta gangguan mikrosirkulasi pada kulit kaki.[45] Tekanan darah yang tinggi merusak lapisan endotel pembuluh darah, mempermudah infiltrasi lipid, dan mempercepat pembentukan plak aterosklerotik di arteri ekstremitas bawah, sehingga memicu iskemia kronis yang menjadi dasar terjadinya ulkus.[46] Selain itu, hipertensi juga mengganggu mikrosirkulasi kulit kaki, menyebabkan hipoperfusi dan penurunan

oksigenasi jaringan yang membuat kulit lebih rentan terhadap kerusakan akibat tekanan atau trauma ringan.[2] Iskemia yang terjadi akibat penyakit arteri perifer dan kerusakan mikrosirkulasi secara langsung menghambat proses penyembuhan luka karena aliran darah yang buruk mengganggu suplai oksigen, nutrisi, dan sel-sel imun yang esensial untuk setiap fase penyembuhan.[47]

2.1.4 Studi tentang hubungan hipertensi dan ulkus diabetikum

Penelitian mengenai hubungan antara hipertensi dan kejadian ulkus diabetikum telah banyak dilakukan, namun menunjukkan hasil yang beragam. Beberapa studi menemukan hubungan yang signifikan (studi pro), sementara yang lain tidak menemukan hubungan yang bermakna atau menemukan efek yang kecil (studi kontra).

Berbagai penelitian telah dilakukan untuk menguji hubungan antara hipertensi dan kejadian ulkus diabetikum, namun hasilnya masih beragam. Beberapa studi melaporkan adanya hubungan yang signifikan (studi pro). Penelitian *case-control* di Pakistan oleh Adnan, *et al*. (2024) menunjukkan bahwa pasien DMT2 dengan hipertensi memiliki risiko 4,33 kali lebih tinggi untuk mengalami ulkus diabetikum (OR=4,33; 95% CI: 2,11-8,89; p<0,001).[5] Di Cina, studi kohort prospektif Jin, *et al*. (2021) melaporkan hipertensi sebagai faktor risiko independen dengan *hazard ratio*1,90 (95% CI: 1,47-2,45; p<0,001).[6] Di tingkat nasional, penelitian Putri, *et al*. (2025) di RSUD Kota Mataram juga membuktikan hubungan signifikan antara hipertensi dengan derajat ulkus yang lebih parah (PR=1,882; p=0,002).[2]

Di sisi lain, sejumlah penelitian memperlihatkan temuan berbeda (studi kontra). Studi Syauta, *et al*. (2021) di Makassar tidak menemukan hubungan signifikan antara hipertensi dengan derajat ulkus diabetikum (p=0,73).[13] Sejalan dengan itu, penelitian *case-control* di India oleh Saoji, *et al*. (2025) juga tidak menemukan hubungan bermakna antara hipertensi dan kejadian ulkus diabetikum dalam analisis multivariat (p=0,12), dengan faktor risiko dominan adalah neuropati dan penyakit arteri perifer (PAD).[48] Penelitian berskala besar oleh Fan, *et al.*

(2024) yang menganalisis data 161.834 pasien di Amerika Serikat justru menemukan bahwa meskipun hipertensi secara statistik berhubungan dengan ulkus diabetikum (OR=1,07; 95% CI: 1,03-1,11; p=0,001), besaran efeknya sangat kecil jika dibandingkan dengan faktor risiko lain seperti penyakit vaskular perifer (OR=1,69) dan osteomielitis (OR=7,10).[14]

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1 Ringkasan pustaka

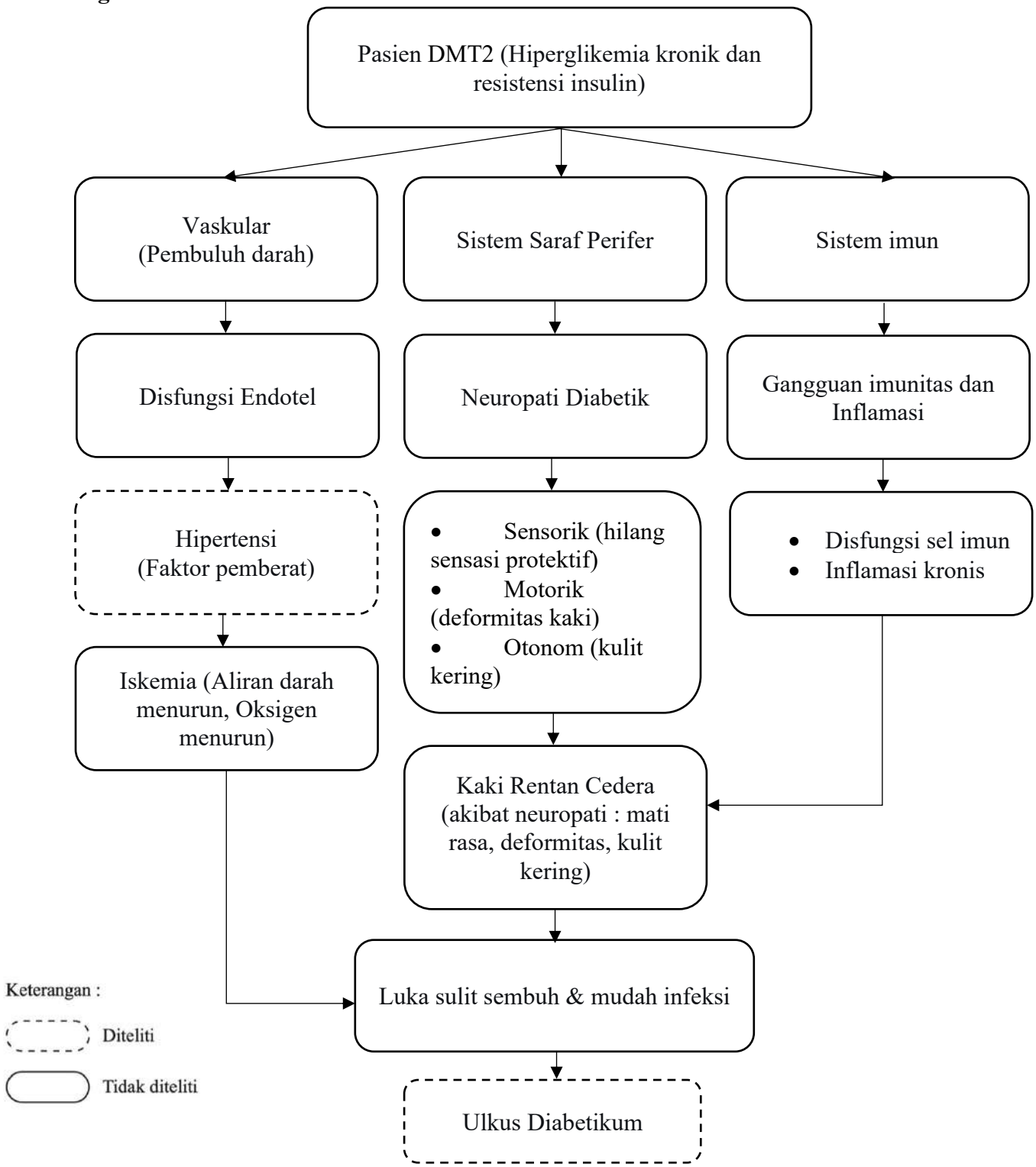
Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Putri KDGH, *et al*. (2025)	Mataram, Indonesia; Jan-Des 2023	Potong lintang	95 pasien DMT2 dengan ulkus diabetikum	Hipertensi, obesitas, kadar HbA1c, derajat ulkus (Wagner)	-	Terdapat hubungan signifikan antara hipertensi dengan derajat ulkus (p=0,002).
Saoji A, *et al*. (2025)	India	Kasus kontrol	200 pasien DM (100 dengan ulkus, 100 tanpa ulkus)	Hipertensi, neuropati, *peripheral artery disease*, HbA1c, durasi DM, merokok	-	Dalam analisis multivariat, hipertensi tidak menunjukkan hubungan signifikan dengan kejadian ulkus diabetikum (p=0,12). Faktor risiko dominan adalah neuropati (p=0,005) dan PAD (p=0,009).

Fan Z, *et al.* (2024)	Amerika Serikat; 2017-2019	Analisis database (NIS)	161.834 pasien DM dengan komplikasi neurovaskular	Hipertensi, anemia, obesitas, *peripheral vascular disease*, infeksi, dll.	3 tahun	Hipertensi berhubungan signifikan dengan ulkus diabetikum (OR=1,07; 95% CI: 1,03-1,11; p=0,001), namun besaran efeknya sangat kecil dibandingkan faktor risiko lain seperti penyakit vaskular perifer (PVD) yang memiliki OR 1,69 (95% CI: 1,65-1,74; p<0,001) dan osteomielitis dengan OR 7,10 (95% CI: 6,89-7,31; p<0,001)
Adnan SM, *et al*. (2024)	Karachi, Pakistan; Jan 2010 - Mei 2017	Kasus kontrol retrospektif	930 pasien DMT2 (465 dengan ulkus, 465 tanpa ulkus)	Hipertensi, *cardiovascular disease*, *chronic kidney disease*, aktivitas fisik, HbA1c, dll.	7 tahun	Pasien hipertensi memiliki risiko 4,33 kali lebih tinggi mengalami ulkus diabetikum (OR=4,33; 95% CI: 2,11-8,89; p<0,001).
Tang WH, *et al*. (2024)	Meta-analisis (global); Publikasi hingga Jan 2023	Meta-analisis	26 studi (total 86.782 pasien)	Tekanan darah sistolik, HbA1c, neuropati, *peripheral artery disease*, *ankle brachial index*, dll.	-	Tekanan darah sistolik yang tinggi merupakan faktor risiko kuat untuk ulkus diabetikum (OR=8,19; 95% CI: 6,33-10,05). Faktor lain: HbA1c tinggi (MD=1,24%), neuropati (OR=4,80), PAD (OR=6,37)

Wahyudi DA, *et al.* (2023)	Lampung, Indonesia; Feb 2023	Potong lintang	38 pasien DMT2	Tekanan darah (hipertensi), kadar glukosa darah, kejadian ulkus diabetikum	-	Terdapat hubungan signifikan antara tekanan darah (hipertensi) dengan kejadian ulkus diabetikum (p=0,000). Tidak ada hubungan dengan kadar glukosa darah (p=0,052).
Jin L, *et al.* (2021)	Cina; 2015-2019	Kohort retrospektif	980 pasien DMT2 (259 mengalami selama follow-up)	Hipertensi, usia, *body mass index*, dislipidemia, penyakit jantung, dll.	Median 28,7 bulan	Hipertensi merupakan faktor risiko independen untuk (HR=1,90; 95% CI: 1,47-2,45; p<0,001). Insidensi kumulatif pada 1 tahun 5,4% dan 2 tahun 14,1%.
Syauta D, *et al.* (2021)	Makassar, Indonesia; 2016-2020	Potong lintang	40 pasien DM dengan ulkus diabetikum	Hipertensi, durasi DM, merokok, *ankle brachial index*, *neutrophil-lymphocite ratio*, derajat ulkus (Wagner)		Tidak terdapat hubungan signifikan antara hipertensi dengan derajat ulkus diabetikum (p=0,73).

Prabowo E, *et al.* (2018)	Banyuwangi, Indonesia; 2017	Observasional analitik dengan desain kasus kontrol	60 pasien DMT2 (30 dengan ulkus diabetikum, 30 tanpa ulkus diabetikum	Hipertensi, kadar glukosa darah tidak terkontrol	-	Ada pengaruh signifikan, faktor hipertensi terhadap kejadian kaki diabetik (p=0,010). Pasien DM dengan hipertensi memiliki risiko 1,78 kali lebih tinggi untuk mengalami kaki diabetik (OR=1,780; 95% CI tidak disebutkan). Kadar glukosa darah tidak terkontrol tidak terbukti berpengaruh (p=0,335).

2.3 Kerangka teori



Gambar 3. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 4. Kerangka Konsep

3.1 Variabel penelitian

Kerangka konsep penelitian ini terdiri dari dua variabel yaitu, variabel bebas dan variabel tergantung.

3.1.1 Variabel bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah hipertensi, yaitu kondisi di mana pasien terdata memiliki riwayat hipertensi berdasarkan rekam medis.

3.1.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah ulkus diabetikum pada pasien DMT2, yaitu luka terbuka pada kaki akibat komplikasi diabetes yang tercatat dalam rekam medis.

3.2. Definisi operasional

Tabel 2 Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Riwayat Hipertensi	Pasien dengan diagnosis hipertensi dalam rekam medis, yang ditegakkan berdasarkan kriteria PNPK hipertensi dewasa (2021) yaitu tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg.	Rekam medis	Data didapat dari rekam medis	1 = Tidak 2 = Ya	Nominal	Kemenkes RI[10]
Kejadian Ulkus Diabetikum	Luka terbuka pada ekstremitas bawah (kaki) yang tercatat dalam rekam medis sebagai komplikasi diabetes, tanpa memandang derajat keparahan.	Rekam medis	Data didapat dari rekam medis	1 = Tidak 2 = Ya	Nominal	Irwan[3] Armstrong, *et al.*[4]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional*. Desain ini dipilih untuk mengetahui hubungan antara variabel independen (hipertensi) dan variabel dependen (kejadian ulkus diabetikum) pada penderita DMT2 dengan melakukan pengukuran atau pengamatan pada satu waktu tertentu (*point time approach*).

4.2 Lokasi dan Waktu

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo (RSCM), Jakarta. Pemilihan lokasi didasarkan pada pertimbangan bahwa RSCM merupakan rumah sakit rujukan nasional dengan jumlah kunjungan pasien DMT2 yang tinggi, sehingga diharapkan dapat memenuhi jumlah sampel yang diperlukan.

Waktu penelitian direncanakan pada bulan September, setelah mendapatkan persetujuan etik dan izin penelitian.

4.3 Populasi dan Subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dengan diagnosis DMT2.

4.3.1.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau adalah seluruh pasien dengan diagnosis DMT2 yang tercatat dalam rekam medis di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta pada periode Januari 2025 - Juli 2026.

4.3.2 Subjek

Subjek penelitian adalah pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi berdasarkan data rekam medis di RSCM.

4.3.2.1 Kriteria Pemilihan Subjek

4.3.2.1.1 Kriteria Inklusi:

1. Pasien didiagnosis DMT2 dengan lama ≥ 5 tahun disertai ulkus yang tercatat dalam rekam medis.
2. Pasien didiagnosis DMT2 dengan hipertensi yang tercatat dalam rekam medis
3. Berusia 18 - 65 tahun.
4. Memiliki data rekam medis yang lengkap terkait variabel yang diteliti (tekanan darah, diagnosis ulkus).

4.3.2.1.2 Kriteria Eksklusi:

1. Pasien diabetes selain tipe 2 (diabetes delitus tipe 1, diabetes gestasional, diabetes monogenik, diabetes sekunder)
2. Pasien ulkus yang disebabkan karena trauma langsung

4.3.2.2 Pemilihan Sampel

Pada penelitian ini metode pemilihan sampel akan dilakukan dengan cara *consecutive non random sampling*. Metode ini memasukkan semua yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi hingga jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi. Perhitungan besar sampel minimal dalam penelitian ini didasarkan pada nilai prevalensi ulkus diabetikum pada pasien DMT2 sebesar 13,8% yang diperoleh dari penelitian Winata & Halim (2024) di RS Hermina Kemayoran, Jakarta, dengan periode pengambilan data tahun 2023.[49]

4.3.2.3 Perhitungan jumlah subjek

4.3.2.3.1 Populasi Infinit

$$n^0 = \frac{(1,96^2) \times 0,138 \times 0,862}{0,05^2}$$

$$n^0 = \frac{3,8416 \times 0,138 \times 0,862}{0,0025}$$

$$n^0 = \frac{3,8416 \times 0,118956}{0,0025}$$

$$n^0 = \frac{0,4569}{0,0025}$$

$$n^0 = 182,76 \approx 183$$

Keterangan:

- n^0 : Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan
- Zα : Tingkat kemaknaan adalah 95%, dengan nilai 1,96
- p : Proporsi/prevalensi ulkus diabetikum pada pasien DMT2 (berdasarkan data RS Hermina Kemayoran)[49] = 13,8% = 0,138
- q : Proporsi kasus yang tidak diteliti (1 – p) = 1 – 0,138 = 0,862
- d : Akurasi yang diinginkan dari ketepatan pengukuran (0,05)

Kesimpulan:

Berdasarkan perhitungan di atas, besar sampel minimal yang diperlukan dalam penelitian ini dengan asumsi populasi target bersifat infinit adalah 183 orang.

4.3.2.3.2 Populasi Finit

Setelah mendapatkan sampel minimal untuk populasi infinit ($n^0 = 183$), dilakukan koreksi karena populasi terjangkau di RS Hermina Kemayoran bersifat finit (terbatas) dengan jumlah populasi $N = 100$. Besar sampel akhir dihitung dengan rumus koreksi populasi finit:

$$n = \frac{n^0}{1 + \frac{n^0}{N}}$$

Keterangan:

- n = Jumlah sampel akhir setelah koreksi
- n^0 = Jumlah sampel minimal populasi infinit = 183
- N = Jumlah populasi terjangkau = 100

Perhitungan:

$$n = \frac{183}{1 + \frac{183}{100}} = \frac{183}{1 + 1{,}83} = \frac{183}{2{,}83} = 64{,}66 \approx 65$$

Kesimpulan:

Berdasarkan perhitungan dengan populasi finit ($N = 100$), besar sampel minimal yang diperlukan dalam penelitian ini adalah 65 orang.

4.3.2.3.3 Antisipasi Dropout

Untuk mengantisipasi kemungkinan adanya data rekam medis yang tidak lengkap atau *dropout*, jumlah sampel ditambah sebesar 15%:

$$n' = \frac{n}{(1-f)}$$

$$n' = \frac{65}{(1 - 0{,}15)} = \frac{65}{0{,}85} = 76{,}47 \approx 76$$

Keterangan:

- n' = Jumlah sampel akhir setelah antisipasi *dropout*
- n = Jumlah sampel minimal hasil koreksi finit = 65
- f = Perkiraan proporsi *dropout* = 15% = 0,15

Kesimpulan:

Setelah dilakukan antisipasi *dropout* sebesar 15%, jumlah sampel akhir yang dibutuhkan dalam penelitian ini adalah 76 orang.

4.4 Bahan dan instrumen

Bahan penelitian adalah dokumen rekam medis pasien DMT2 di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo. Data yang dikumpulkan meliputi identitas pasien (usia, jenis kelamin), riwayat hipertensi dan ada tidaknya ulkus diabetikum.

4.5 Analisis data

Analisis univariat dan bivariat pada penelitian ini akan menggunakan program *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 32.0

4.5.1 Analisis univariat

Dalam penelitian ini, subjek dibatasi pada kelompok usia 18–65 tahun. Rentang usia ini dipilih karena merupakan kategori usia produktif yang umum digunakan dalam penelitian epidemiologi di Indonesia.[10] Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan distribusi frekuensi dari variabel utama penelitian, yaitu riwayat hipertensi dan kejadian ulkus diabetikum. Riwayat hipertensi dikategorikan berdasarkan kriteria diagnosis Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Hipertensi Dewasa dari Kementerian Kesehatan RI tahun 2021, yaitu hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg, atau terdapat diagnosis hipertensi dalam rekam medis. Kejadian ulkus diabetikum dikategorikan menjadi dua, yaitu ada dan tidak ada ulkus diabetikum berdasarkan diagnosis yang tercatat dalam rekam medis. Data dari kedua variabel kategorik tersebut akan disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase untuk memberikan gambaran proporsi masing-masing kategori dalam sampel penelitian.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk menguji hubungan antara riwayat hipertensi (hipertensi dan tidak hipertensi) dengan kejadian ulkus diabetikum (ada dan tidak ada). Kedua variabel merupakan data kategorik berskala nominal sehingga uji statistik yang digunakan adalah *Chi-Square* (χ^2).

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 5. Alur Kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan setelah mendapatkan surat keterangan lolos kaji etik dari Komisi Etik Riset Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti dengan nomor persetujuan yang tercantum. Setelah persetujuan etik diperoleh, peneliti akan melakukan pengujian desain penelitian, dilanjutkan dengan pengumpulan data. Seluruh data yang diperoleh akan dijaga kerahasiaannya.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3 Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU (2026)											
	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Ags	Sep	Okt	Nov	Des
Persiapan dan Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV												
Pengumpulan proposal dan berkas terkait												
Ujian seminar proposal												

DAFTAR PUSTAKA

1. Edmonds M, Manu C, Vas P. The Current Burden of Diabetic Foot Disease. J Clin Orthop Trauma 2021;17:88–93. doi:10.1016/j.jcot.2021.01.017.
2. Putri KDGHD, Bagiansah M, Santosa H, et al. Hubungan Hipertensi, Obesitas dan Kadar HBA1C dengan Derajat Ulkus Kaki Diabetik Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Kota Mataram. Malahayati Nurs J 2025;7(4):1423–36. doi:10.33024/mnj.v7i4.18841.
3. Irwan IS, Wangi H, Rahmadani AA. Karakteristik Penderita DM Dengan Ulkus Diabetikum Yang Dirawat Di Bagian Bedah RSUD Labuang Baji Makassar. Bosowa Med J 2024;2(2):102–7. doi:10.56326/bmj.v2i2.2474.
4. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. New Engl J Med 2017;376(24):2367–75. doi:10.1056/nejmra1615439.
5. Adnan SM, Fatima S, Hasan SM. Factors Associated with Diabetic Foot Ulceration among Diabetes Mellitus Type 2 Patients at Dow University Hospital, Karachi. Pak BioMed J 2024;7(9):02–6. doi:10.54393/pbmj.v7i09.743.
6. Ouyang W, Jia Y, Lingli J. Risk factors of diabetic foot ulcer in patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Am J Transl Res 2021. Available at: https://www.ajtr.org. Accessed June 10, 2026.
7. Naha S, Gardner MJ, Khangura D, et al. Hypertension in Diabetes. In: Feingold KR, Adler RA, Ahmed SF, editors. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2021. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279027/. Accessed June 10, 2026.
8. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2024. Jakarta: PERKENI; 2024.
9. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes - 2024. Diabetes Care 2024;47 (Suppl 1). Available at: https://diabetesjournals.org/care. Accessed June 10, 2026.
10. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/4634/2021 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Hipertensi Dewasa. 2021. Available at: https://share.google/jBPwscf4irN2TClnw. Accessed February 26, 2026.
11. Prabowo E, Haswita, Puspitasari LA. Kadar Glukosa Darah Tidak Terkontrol dan Hipertensi Terhadap Kejadian Kaki Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus. J IIm Kes Rustida 2018;4(2):503-10.
12. Wahyudi DA, Susanto G, Stiexs A, et al. Hubungan Kadar Glukosa dan Tekanan Darah dengan Kejadian Ulkus Diabetikum pada Pasien DM tipe 2 di Puskesmas Tiuh Tohou Menggala. Health Res J Indones 2023;1(6):229-36. doi: 10.63004/hrji.v1i6.228.

13. Syauta D, Mulawardi, Prihantono, et al. Risk factors affecting the degree of diabetic foot ulcers according to Wagner classification in diabetic foot patients. Med Clin Pract 2021;4:100231. doi:10.1016/j.mcpsp.2021.100231.
14. Fan Z, Huang J, Liu Y, et al. Multifactorial analysis of risk factors for foot ulcers in patients with neurovascular complications of diabetes. Front Endocrinol (Lausanne) 2024;15:1399924. doi:10.3389/fendo.2024.1399924.
15. Syapitri H, Rina L, Sinurat E, et al. Pemberdayaan Pasien Diabetes Melalui Edukasi Self Care Management Sebagai Upaya Pengendalian Gula Darah dan Pencegahan Ulkus Diabetikum. J Abdimas Mutiara 2026;7(1):396-403. doi:10.51544/jam.v7i1.6889.
16. World Health Organization (WHO). World Health Organization (WHO). 2024. Available at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes. Accessed March 4, 2026.
17. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas Reports 2024: Diabetes in Indonesia. 2024. Available at: https://idf.org/our-network/regions-and-members/western-pacific/members/indonesia/. Accessed February 18, 2026.
18. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan KKRI. Laporan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023. Jakarta; 2023. Available at: https://www.badankebijakan.kemkes.go.id/ski-2023-dalam-angka/. Accessed March 4, 2026.
19. Migdalis IN. Chronic Complications of Diabetes: Prevalence, Prevention, and Management. J Clin Med 2024;13(23):7001. doi:10.3390/jcm13237001.
20. Dórea JVF, Borges WR, Ferracioli PRB. The Main Diseases Related to Type 2 Diabetes Mellitus: A Scoping Review. Sci Technol Sci Soc 2024;1(2):17–27. doi:10.59324/stss.2024.1(2).02.
21. Sasongko MB, Febryanto GA, Haryanto S, et al. Incidence and progression of diabetic retinopathy and blindness in Indonesian adults with type 2 diabetes. PLoS One 2025;20(8):e0322093. doi:10.1371/journal.pone.0322093.
22. Beulens JWJ, Reichelt F, Remmelzwaal S, et al. Type 2 diabetes complications in ethnic minority compared with European host populations: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open Diabetes Res Care 2024;12(1):e00435. doi:10.1136/bmjdrc-2024-004345.
23. Beh YY, Gnanakkan BD, Selvaraj MA, et al. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis Precipitated By Hypertriglyceridemiainduced Pancreatitis, Liver Abscess And Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitor Use In A Patient With Familial Hypertriglyceridemia. J ASEAN Fed Endocr Soc 2024;39(S1):30. doi:10.15605/jafes.039.s1.045.
24. Gimeno Orna JA, Mañas Martínez AB, Rodríguez Padial L, et al. Impact of the presence and type of cardiovascular disease on the risk of mortality in type 2 diabetic patients: The DIABET-IC trial. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl ed) 2024;71(7):278–89. doi:10.1016/j.endien.2024.07.001.

25. Anggraini D, Oktora MZ, Hasni D. Peran Indeks Aterogenik sebagai Penanda Komplikasi pada Diabetes Melitus Tipe 2 : Tinjauan Pustaka. SCIENA 2025;4(2):91-9.
26. Mahé G, Aboyans V, Cosson E, et al. Challenges and opportunities in the management of type 2 diabetes in patients with lower extremity peripheral artery disease: a tailored diagnosis and treatment review. Cardiovasc Diabetol 2024;23:223. doi:10.1186/s12933-024-02325-9.
27. Okunlola AO, Ajao TO, Karim A, et al. A Review of Peripheral Artery Disease in Diabetic Patients in Sub-Saharan Africa. Cureus 2024;16(9):e69808. doi:10.7759/cureus.69808.
28. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Practical Guidelines 7 Guidelines Development and methodology IWGDF Guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease IWGDF Guidelines. Maastricht, Netherlands; 2023. Available at: www.iwgdfguidelines.org. Accessed June 10, 2026.
29. Zhang Y, Lazzarini PA, McPhail SM, et al. Global disability burdens of diabetes-related lower-extremity complications in 1990 and 2016. Diabetes Care 2020;43(5):964–74. doi:10.2337/dc19-1614.
30. Jeffcoate W, Boyko EJ, Game F, et al. Causes, prevention, and management of diabetes-related foot ulcers. Lancet Diabetes Endocrinol 2024;12(7):472-82. doi:10.1016/S2213-8587(24)00110-4.
31. Shah P, Inturi R, Anne D, et al. Wagner's Classification as a Tool for Treating Diabetic Foot Ulcers: Our Observations at a Suburban Teaching Hospital. Cureus 2022;14(1):e21501. doi:10.7759/cureus.21501.
32. Parveen K, Hussain MA, Anwar S, et al. Comprehensive review on diabetic foot ulcers and neuropathy: Treatment, prevention and management. World J Diabetes 2025;16(3):e100329. doi:10.4239/wjd.v16.i3.100329.
33. Álvaro-Afonso FJ, García-Madrid M, García-Morales E, et al. Health-related quality of life among Spanish patients with diabetic foot ulcer according to Diabetic Foot Ulcer Scale – Short Form. J Tissue Viability 2024;33(1):5–10. doi:10.1016/j.jtv.2023.11.011.
34. Julla JB, Jolivet T, Estellat C, et al. Incidence of death and amputation in patients with a first diabetic foot ulcer: results from the CODIA cohort. Diabetes Metab 2025;51(6):101700. doi:10.1016/j.diabet.2025.101700.
35. Bonnet JB, Huguet H, Avignon A, et al. GLP-1 Receptor Agonists Are Associated With Reduced Mortality Following Diabetic Foot Ulcers: A Nationwide Observational Study. Diabetes Care 2026;49(5):730–9. doi:10.2337/dc25-2120.
36. Oe M, Jais S, Sari N, et al. Effects of diabetes-related foot ulcer depth on healing days, cost, and quality of life: A prospective observational study. Health Sci Rep 2024;7(8):e2273. doi:10.1002/hsr2.2273.
37. Najafpour Z, Rashidi T, Seyedtabib M, et al. Comparison of costs related to health services in two groups of patients with diabetic foot ulcer and patients without this complication: a matched cohort study. J Diabetes Metab Disord 2025;24(1). doi:10.1007/s40200-025-01637-1.

38. Farhan M, Patel T, Shahbaz Ahmed SBA, et al. Diabetic Foot Ulcer as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis With Qualitative Synthesis of Cardiac Biomarker Evidence. Cureus 2026;18(4):e106672.
39. Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2025;152(11):e114–218. doi:10.1161/CIR.0000000000001356.
40. Argano C, Scaglione R. Advances in diabetes and hypertension research. Front Endocrinol (Lausanne) 2025. doi:10.3389/fendo.2025.1711423.
41. Kementerian Kesehatan RI. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018. 2018. Available at: https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/3514/. Accessed February 26, 2026.
42. Jia G, Sowers JR. Hypertension in Diabetes: An Update of Basic Mechanisms and Clinical Disease. Hypertension 2021;78(5):1197–205. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17981.
43. Usui I. Common metabolic features of hypertension and type 2 diabetes. Hypertens Res 2023;46(5):1227–33. doi:10.1038/s41440-023-01233-x.
44. Verma S, Isra, et al. The Vicious Synergy: Intertwined Pathophysiology of Hypertension and Type 2 Diabetes Mellitus. IJCMD 2025. doi:10.5005/ijcmd-11040-0016.
45. Evada AA, Pramana KD, Wulandari MAM, et al. Association Between Hypertension and Diabetic Ulcers in Diabetes Mellitus Patients. J Biol Trop 2024;24(1b):560–6. doi:10.29303/jbt.v24i1b.8259.
46. Wu S, Gao Y, Liu W, et al. The relationship between atherogenic index of plasma and plaque vulnerabilities: an optical coherence tomography study. Cardiovasc Diabetol 2024;23(1):2532. doi:10.1186/s12933-024-02532-4.
47. Tang W, Zhao Y, Cheng Z, et al. Risk factors for diabetic foot ulcers: A systematic review and meta-analysis. Vascular 2024;32(3):661–9. doi:10.1177/17085381231154805.
48. Saoji A, Upadhyay N, Saoji P, et al. Risk Factors Associated with Diabetic Foot Ulcers: A Multivariate Analysis. Biomed Biotechnol Res J 2025;9(1):67–70. doi:10.4103/bbrj.bbrj_367_24.
49. Winata EH, Halim S. Proporsi Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Ulkus Diabetikum Di Rs Hermina Kemayoran. J Med Hutama 2024;5(2):25-50.

Lampiran A *Dummy table* univariat

Tabel A.1 Distribusi karakteristik subjek penelitian (pasien DMT2 di RSCM)

Karakteristik	Mean ± SD/ median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia			
Jenis Kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Riwayat Hipertensi			
Ya			
Tidak			
Kejadian Ulkus Diabetikum			
Ya			
Tidak			

Keterangan: Data disajikan dalam frekuensi (n) dan persentase (%). Variabel numerik disajikan dalam rerata ± SD atau median (min-mak) sesuai distribusi data. Sumber: Rekam Medis RSCM

Lampiran B *Dummy table* bivariat

Tabel B.1 Hubungan antara riwayat hipertensi dengan kejadian ulkus diabetikum pada pasien DMT2 di RSCM

Riwayat Hipertensi	**Kejadian Ulkus Diabetikum**	**Total**	***P-Value***
	Ada n (%)	**Tidak Ada n (%)**	**n (%)**
Hipertensi			
Tidak Hipertensi			
Total			

Keterangan: Uji Chi-Square (α = 0,05). Hubungan signifikan jika p < 0,05.