

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Hasil Penelitian Terdahulu

Penelitian yang dilakukan oleh (Enggar *et al.*, 2016) ini bertujuan untuk melihat pengaruh intervensi gizi dan ramuan jamu anti diabetes terhadap kadar gula darah pasien di RRJ “Hortus Medicus”. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan pada 35 orang subjek, terdapat penurunan kadar gula darah, hasil uji t berpasangan menunjukkan perbedaan kadar gula darah sebelum dan sesudah intervensi ( $p \text{ value} < 0,05$ ). Intervensi gizi dan ramuan jamu untuk diabetes pada penderita DM tipe 2 di RRJ Hortus Medicus Tawangmangu mampu menurunkan kadar gula darah sewaktu.

Penelitian yang dilakukan oleh (Febriyanti *et al.*, 2014) ini bertujuan untuk mengetahui terapi manakah diantara jamu saintifik dan obat generik yang memiliki *cost effectiveness* terendah. Berdasarkan hasil penelitian pada 13 orang dengan total pengobatan sebanyak 14 kali selama tujuh hari dengan frekuensi dua kali sehari. Pasien tersebut sebelum dan sesudah diberikan terapi, diukur kadar gula darah puasanya lalu diberikan terapi dengan saintifikasi jamu antihiperglikemia. Hasil perhitungan penurunan kadar GDP rata-rata pada terapi dengan jamu hiperglikemia SJ kadar GDP rata-rata menurun sebesar 10,09%. Terapi dengan metformin kadar GDP rata-rata meningkat sebesar 18,88%. Terapi dengan kombinasi metformin dan glimepirid kadar GDP rata-rata meningkat sebesar 2,73%. Terapi dengan kombinasi metformin, glimepirid, serta jamu hiperglikemia SJ kadar GDP rata-rata menurun sebesar 27,17%. Hasil dari paired sample test menunjukkan penurunan pada parameter kadar glukosa darah puasa pada keempat terapi tidak signifikan. Walaupun hasilnya belum bermakna secara statistik, terapi kombinasi metformin, glimepirid, dan juga jamu hiperglikemia SJ dapat menurunkan kadar glukosa darah puasa paling besar.

Perbedaan penelitian ini dengan penelitian terdahulu adalah variabel yang digunakan yaitu kadar gula darah. Metode pengumpulan data menggunakan data rekam medis dan wawancara kepada pasien. kemudian perbedaan lainnya adalah analisis data. Pada penelitian ini penulis menggunakan konsep evaluasi farmakoekonomi jenis evaluasi *Cost Effectiveness Analysis* (CEA) dengan menghitung rasio antara total biaya (*cost*) yang dikeluarkan dengan *output* (efektifitas) penurunan kadar gula darah.

## B. Landasan Teori

### 1. Diabetes Mellitus

#### a. Definisi

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolik menahun akibat pankreas tidak memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif. Insulin adalah hormon yang mengatur keseimbangan kadar gula darah. Akibatnya terjadi peningkatan konsentrasi glukosa didalam darah (hiperglikemia) (Kementrian Kesehatan RI, 2014).

#### b. Klasifikasi kadar glukosa darah

**Tabel 2.1 Klasifikasi kadar glukosa darah sewaktu dan puasa**

Tes	Sampel	Bukan DM	Belum Pasti DM	DM
		(mg/dL)	(mg/dL)	(mg/dL)
GDS	Plasma vena	< 110	110–199	≥ 200
	Darah kapiler	< 90	90–199	≥ 200
GDP	Plasma vena	< 110	110–125	≥ 126
	Darah kapiler	< 90	90–109	≥ 110
GD2PP	Plasma vena	< 140	140–200	> 200
	Darah kapiler	< 120	120–200	> 200

Sumber : (Bagian Patologi klinik, 2018)

Keterangan :

GDP : 1. Pasien dipuasakan 8 – 12 jam sebelum tes  
2. Semua obat dihentikan dulu, bila ada obat yang harus diberikan ditulis pada formulir permintaan tes.

GD2PP : 1. Pengambilan sampel darah dilakukan 2 jam sesudah makan setelah pengambilan darah GDP

GDS : Tidak ada persiapan khusus

c. Epidemiologi DM

Diabetes mellitus menempati urutan ke-5 dari 10 besar penyakit tidak menular penyebab rawat jalan di rumah sakit di Indonesia (Isya Putri, 2014). Pada tahun 2015, 415 juta orang dewasa dengan diabetes, kenaikan 4 kali lipat dari 108 juta di 1980an. Pada tahun 2040 diperkirakan jumlahnya akan menjadi 642 juta. Persentase orang dewasa dengan diabetes adalah 8,5% (1 diantara 11 orang dewasa menyang diabetes).

Pada tahun 2013, salah satu beban pengeluaran kesehatan terbesar didunia adalah diabetes yaitu sekitar 612 miliar dolar, diestimasikan sekitar 11% dari total pembelanjaan untuk kesehatan dunia (WHO, 2016).

d. Etiologi dan Patofisiologi

Secara etiologi DM dapat dibagi menjadi DM tipe 1, DM tipe 2, DM dalam kehamilan, dan diabetes tipe lain.

1) Diabetes Mellitus Tipe 1

DM tipe 1 atau yang dulu dikenal dengan nama Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM), terjadi karena kerusakan sel  $\beta$  pankreas (reaksi autoimun). Sel  $\beta$  pankreas merupakan satu-

satunya sel tubuh yang menghasilkan insulin yang berfungsi untuk mengatur kadar glukosa dalam tubuh. Bila kerusakan sel  $\beta$  pankreas telah mencapai 80-90% maka gejala DM mulai muncul. Perusakan sel ini lebih cepat terjadi pada anak-anak daripada dewasa. Sebagian besar penderita DM tipe 1 sebagian besar oleh karena proses autoimun dan sebagian kecil non autoimun. DM tipe 1 yang tidak diketahui penyebabnya juga disebut sebagai tipe 1 idiopathic, pada mereka ini ditemukan insulinopenia tanpa adanya petanda imun dan mudah sekali mengalami ketoasidosis.

## 2) Diabetes Mellitus Tipe 2

DM tipe 2 merupakan 90% dari kasus DM yang dulu dikenal sebagai non insulin dependent Diabetes Mellitus (NIDDM). Bentuk DM ini bervariasi mulai yang dominan resistensi insulin, defisiensi insulin relatif sampai defek sekresi insulin. Pada diabetes ini terjadi penurunan kemampuan insulin bekerja di jaringan perifer (insulin resistance) dan disfungsi sel  $\beta$ . Akibatnya, pankreas tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk mengkompensasi insulin resistance. Kedua hal ini menyebabkan terjadinya defisiensi insulin relatif. Kegemukan sering berhubungan dengan kondisi ini. DM tipe 2 umumnya terjadi pada usia > 40 tahun. Pada DM tipe 2 terjadi gangguan pengikatan glukosa oleh reseptornya tetapi produksi insulin masih dalam batas normal sehingga penderita tidak tergantung pada pemberian insulin. Walaupun demikian pada kelompok diabetes melitus tipe-2 sering ditemukan komplikasi mikrovaskuler dan makrovaskuler.

## 3) Diabetes Mellitus pada Kehamilan

DM dalam kehamilan (Gestational Diabetes Mellitus - GDM) adalah kehamilan yang disertai dengan peningkatan insulin resistance (ibu hamil gagal mempertahankan euglycemia). Pada umumnya mulai ditemukan pada kehamilan trimester kedua atau

ketiga. Faktor risiko GDM yakni riwayat keluarga DM, kegemukan dan glikosuria Subkelas DM lainnya

4) Diabetes Mellitus Tipe Lainnya

Yakni individu mengalami hiperglikemia akibat kelainan spesifik (kelainan genetik fungsi sel beta), endokrinopati (penyakit Cushing's, akromegali), penggunaan obat yang mengganggu fungsi sel beta (dilantin), penggunaan obat yang mengganggu kerja insulin (b-adrenergik) dan infeksi atau sindroma genetik (Down's, Klinefelter's) (Kardika *et al.*, 2007).

e. Faktor Resiko

Tabel 2.3 Faktor resiko untuk DM Tipe2

Faktor Resiko	Parameter
Riwayat	Diabetes dalam keluarga Diabetes Gestasional Melahirkan bayi dengan berat badan >4 kg Kista ovarium (Polycystic ovary syndrome) IFG (Impaired fasting Glucose) atau IGT (Impaired glucose tolerance)
Obesitas	>120% berat badan ideal
Umur	20-59 tahun : 8,7% > 65 tahun : 18%
Hipertensi	20-59 tahun : 8,7% > 65 tahun : 18%
Hiperlipidemia	>140/90mmHg Kadar HDL rendah <35mg/dl Kadar lipid darah tinggi >250mg/dl
Faktor-faktor Lain	Kurang olah raga Pola makan rendah serat

Sumber : (Depkes RI, 2005)

f. Parameter Target

**Tabel 2.4 Target penatalaksanaan diabetes**

Parameter	Kadar ideal yang diharapkan
Kadar glukosa darah puasa	80 – 120 mg/dL
Kadar glukosa plasma puasa	90 – 130 mg/dL
Kadar glukosa darah saat tidur	100 – 140 mg/dl
Kadar glukosa plasma saat tidur	110 – 150 mg/dl
Kadar insulin	<7%
Kadar HbA1c	<7 mg/Dl
Kadar kolesterol HDL	>45 mg/dL (pria) >55 mg/dL (wanita)
Kadar trigliserida	<200 mg/Dl
Tekanan darah	<130/80mmHg

Sumber : (Depkes RI, 2005)

g. Gejala Klinik

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

- 1) Pada DM Tipe I gejala klasik yang umum dikeluhkan adalah poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan, cepat merasa lelah (fatigue), iritabilitas, dan pruritus (gatal-gatal pada kulit).
- 2) Pada DM Tipe 2 gejala yang dikeluhkan umumnya hampir tidak ada. DM Tipe 2 seringkali muncul tanpa diketahui, dan penanganan baru dimulai beberapa tahun kemudian ketika penyakit sudah

berkembang dan komplikasi sudah terjadi. Penderita DM Tipe 2 umumnya lebih mudah terkena infeksi, sukar sembuh dari luka, daya penglihatan makin buruk, dan umumnya menderita hipertensi, hiperlipidemia, obesitas, dan juga komplikasi pada pembuluh darah dan syaraf. (Depkes RI, 2005).

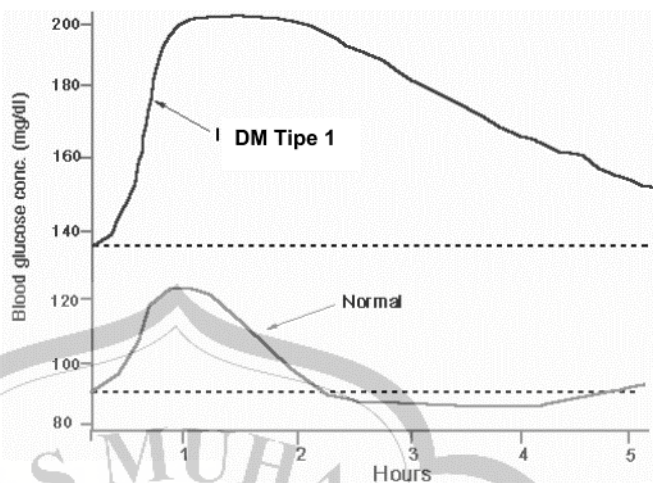
#### h. Diagnosis

(Depkes RI, 2005) Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan apabila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya. Keluhan lain yang mungkin disampaikan penderita antara lain badan terasa lemah, sering kesemutan, gatal-gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, dan pruritus vulvae pada wanita.

Apabila ada keluhan khas, hasil pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu  $> 200$  mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa  $> 126$  mg/dl juga dapat digunakan sebagai patokan diagnosis DM.

Untuk kelompok tanpa keluhan khas, hasil pemeriksaan kadar glukosa darah abnormal tinggi (hiperglikemia) satu kali saja tidak cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DM. Diperlukan konfirmasi atau pemastian lebih lanjut dengan mendapatkan paling tidak satu kali lagi kadar gula darah sewaktu yang abnormal tinggi ( $>200$  mg/dL) pada hari lain, kadar glukosa darah puasa yang abnormal tinggi ( $>126$  mg/dL), atau dari hasil uji toleransi glukosa oral didapatkan kadar glukosa darah paska pembebanan  $>200$  mg/dL.

Untuk menegakkan diagnosis DM Tipe 1, perlu dilakukan konfirmasi dengan hasil uji toleransi glukosa oral. Kurva toleransi glukosa penderita DM Tipe 1 menunjukkan pola yang berbeda dengan orang normal sebagaimana yang ditunjukkan dibawah ini



**Gambar 2.1 Kurva toleransi glukosa penderita DM Tipe 1**  
 Sumber : (Depkes RI, 2005)

i. Terapi

1) Terapi Insulin

Terapi insulin merupakan satu keharusan bagi penderita DM Tipe 1. Pada DM Tipe I, sel-sel  $\beta$  Langerhans kelenjar pankreas penderita rusak, sehingga tidak lagi dapat memproduksi insulin. Sebagai penggantinya, maka penderita DM Tipe I harus mendapat insulin eksogen untuk membantu agar metabolisme karbohidrat di dalam tubuhnya dapat berjalan normal. Walaupun sebagian besar penderita DM Tipe 2 tidak memerlukan terapi insulin, namun hampir 30% ternyata memerlukan terapi insulin disamping terapi hipoglikemik oral.

2) Terapi obat hipoglikemik oral

Obat-obat hipoglikemik oral terutama ditujukan untuk membantu penanganan pasien DM Tipe II. Pemilihan obat hipoglikemik oral yang tepat sangat menentukan keberhasilan terapi diabetes. Bergantung pada tingkat keparahan penyakit dan kondisi pasien, farmakoterapi hipoglikemik oral dapat dilakukan dengan menggunakan satu jenis obat atau kombinasi dari dua jenis

obat. Pemilihan dan penentuan rejimen hipoglikemik yang digunakan harus mempertimbangkan tingkat keparahan diabetes (tingkat glikemia) serta kondisi kesehatan pasien secara umum termasuk penyakit-penyakit lain dan komplikasi yang ada.

**Tabel 2.5 Penggolongan obat**

<b>GOLONGAN</b>	<b>CONTOH SENYAWA</b>	<b>MEKANISME KERJA</b>
Sulfonilurea	Gliburida/Glibenklamida Glipizida Glikazida Glimepirida Glikuidon	Merangsang sekresi insulin di kelenjar pankreas, sehingga hanya efektif pada penderita diabetes yang sel-sel $\beta$ pankreasnya masih berfungsi dengan baik.
Meglitinida	Repaglinide	Merangsang sekresi insulin di kelenjar pankreas
Turunan fenilalanin	Nateglinide	Meningkatkan kecepatan sintesis insulin oleh pankreas
Biguanida	Metformin	Bekerja langsung pada hati (hepar), menurunkan produksi glukosa hati. Tidak merangsang sekresi insulin oleh kelenjar pankreas
Tiazolidindion	Rosiglitazone Troglitazone Pioglitazone	Meningkatkan kepekaan tubuh terhadap insulin. Berikatan dengan PPAR $\gamma$ (peroxisome proliferator activated receptor-gamma) di otot, jaringan lemak, dan hati untuk menurunkan resistensi insulin
Inhibitor $\alpha$ -glukosidase	Acarbose Miglitol	Menghambat kerja enzim-enzim pencernaan yang mencerna karbohidrat, sehingga memperlambat absorpsi glukosa ke dalam darah

Sumber : (Depkes RI, 2005)

a) Golongan Sulfonilurea

Merupakan obat hipoglikemik oral yang paling dahulu ditemukan. Sampai beberapa tahun yang lalu, dapat dikatakan hampir semua obat hipoglikemik oral merupakan golongan sulfonilurea. Obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea merupakan obat pilihan (drug of choice) untuk penderita diabetes dewasa baru dengan berat badan normal dan kurang serta tidak pernah mengalami ketoasidosis sebelumnya. Senyawa-senyawa sulfonilurea sebaiknya tidak diberikan pada penderita gangguan hati, ginjal dan tiroid. Obat-obat kelompok ini bekerja merangsang sekresi insulin di kelenjar pancreas, oleh sebab itu hanya efektif apabila sel-sel  $\beta$  Langerhans pankreas masih dapat memproduksi. Penurunan kadar glukosa darah yang terjadi setelah pemberian senyawa-senyawa sulfonilurea disebabkan oleh perangsangan sekresi insulin oleh kelenjar pancreas. Sifat perangsangan ini berbeda dengan perangsangan oleh glukosa, karena ternyata pada saat glukosa (atau kondisi hiperglikemia) gagal merangsang sekresi insulin, senyawa-senyawa obat ini masih mampu meningkatkan sekresi insulin. Oleh sebab itu, obat-obat golongan sulfonilurea sangat bermanfaat untuk penderita diabetes yang kelenjar pankreasnya masih mampu memproduksi insulin, tetapi karena sesuatu hal terhambat sekresinya. Pada penderita dengan kerusakan sel-sel  $\beta$  Langerhans kelenjar pancreas, pemberian obat-obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea tidak bermanfaat. Pada dosis menghambat degradasi insulin oleh hati.

Efek samping obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea umumnya ringan dan frekuensinya rendah, antara lain gangguan saluran cerna dan gangguan susunan syaraf

pusat. Gangguan saluran cerna berupa mual, diare, sakit perut, hipersekresi asam lambung dan sakit kepala. Gangguan susunan syaraf pusat berupa vertigo, bingung, ataksia dan lain sebagainya. Gejala hematologik termasuk leukopenia, trombositopenia, agranulosistosis dan anemia aplastik dapat terjadi walau jarang sekali. Klorpropamida dapat meningkatkan ADH (Antidiuretik Hormon). Hipoglikemia dapat terjadi apabila dosis tidak tepat atau diet terlalu ketat, juga pada gangguan fungsi hati atau ginjal atau pada lansia. Hipoglikemia sering diakibatkan oleh obat-obat hipoglikemik oral dengan masa kerja panjang.

b) Golongan Biguanida

Obat hipoglikemik oral golongan biguanida bekerja langsung pada hati (hepar), menurunkan produksi glukosa hati. Senyawa-senyawa golongan biguanida tidak merangsang sekresi menyebabkan hipoglikemia. Satu-satunya senyawa biguanida yang masih dipakai sebagai obat hipoglikemik oral saat ini adalah metformin. Metformin masih banyak dipakai di beberapa negara termasuk Indonesia, karena frekuensi terjadinya asidosis laktat cukup sedikit asal dosis tidak melebihi 1700 mg/hari dan tidak ada gangguan fungsi ginjal dan hati. Efek samping yang sering terjadi adalah muntah, kadang-kadang diare, dan dapat menyebabkan asidosis laktat.

3) Terapi kombinasi

Pada keadaan tertentu diperlukan terapi kombinasi dari beberapa OHO atau OHO dengan insulin. Kombinasi yang umum adalah antara golongan sulfonilurea dengan biguanida. Sulfonilurea akan mengawali dengan merangsang sekresi pankreas yang memberikan kesempatan untuk senyawa biguanida bekerja efektif.

Kedua golongan obat hipoglikemik oral ini memiliki efek terhadap sensitivitas reseptor insulin, sehingga kombinasi keduanya mempunyai efek saling menunjang. Pengalaman menunjukkan bahwa kombinasi kedua golongan ini dapat efektif pada banyak penderita diabetes yang sebelumnya tidak bermanfaat bila dipakai sendiri-sendiri.

Penggunaan kombinasi 2 obat hiperglikemik oral dapat menurunkan glukosa darah sesuai dengan target pengendalian DM. monoterapi dengan metformin dapat menurunkan HbA1c sebesar 1.5% selain itu dapat digunakan secara aman pada pre diabetes tanpa menyebabkan hipoglikemik. Apabila obat monoterapi tidak dapat mencapai target HbA1c <7% dalam waktu 3 bulan maka terapi dapat ditingkatkan menjadi kombinasi 2 obat yaitu terdiri dari obat yang diberikan pada lini pertama ditambah dengan obat lain yang memiliki mekanisme kerja yang berbeda. Monoterapi hanya dapat mencapai 50% pengendalian DM meski sudah menggunakan dosis maksimal. Kombinasi obat anti hiperglikemik oral dengan pemberian 2 macam obat oral yang terbanyak yaitu dari golongan pemicu sekresi insulin dan penghambat gluconeogenesis. Kedua golongan ini merupakan kombinasi rasional karena memiliki cara kerja yang sinergis dalam menurunkan kadar gula darah lebih cepat dibandingkan dengan pemberian secara monoterapi. Kombinasi obat antihiperglikemik cukup praktis, mudah didapat dipasar dan murah Serta efek samping dari masing-masing obat akan berkurang karena dosis obat yang diberikan lebih kecil.

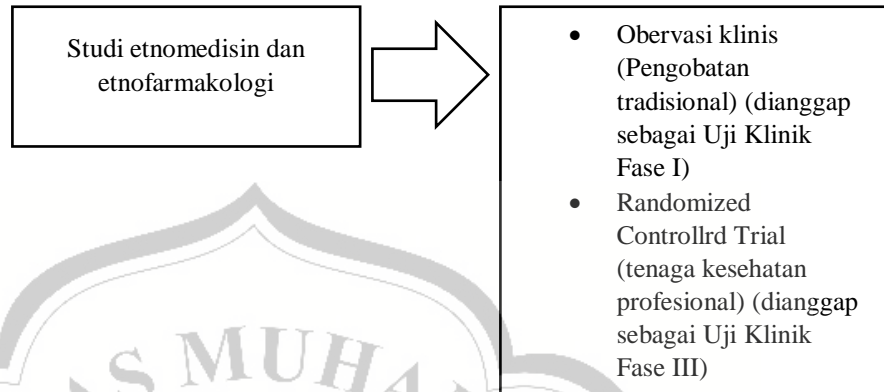
## 2. Sainifikasi Jamu

Sainifikasi jamu merupakan program pemerintah dalam mengembangkan Kesehatan Tradisional Indonesia (Kestraindo) yang diatur dalam Permenkes 003/2010. Tujuan utama diluncurkannya program sainifikasi jamu adalah untuk menjamin tersedianya jamu yang aman,

berkhasiat dan bermutu yang teruji secara ilmiah (Aditama, 2015) serta memberikan landasan ilmiah (evidence based) penggunaan jamu secara empiris melalui penelitian berbasis pelayanan kesehatan. Hasil Saintifikasi JAMU dan RISTOJA tersebut merupakan buah dari kinerja Rencana Aksi Kegiatan 2010-2014, dengan visi “Masyarakat SEHAT dengan JAMU yang Aman dan Berkhasiat”, yang tetap memiliki tantangan dan harus selalu diintervensi dengan upaya pembelajaran sebagai organisasi dinamis dan hidup (KEMENKES RI, 2019).

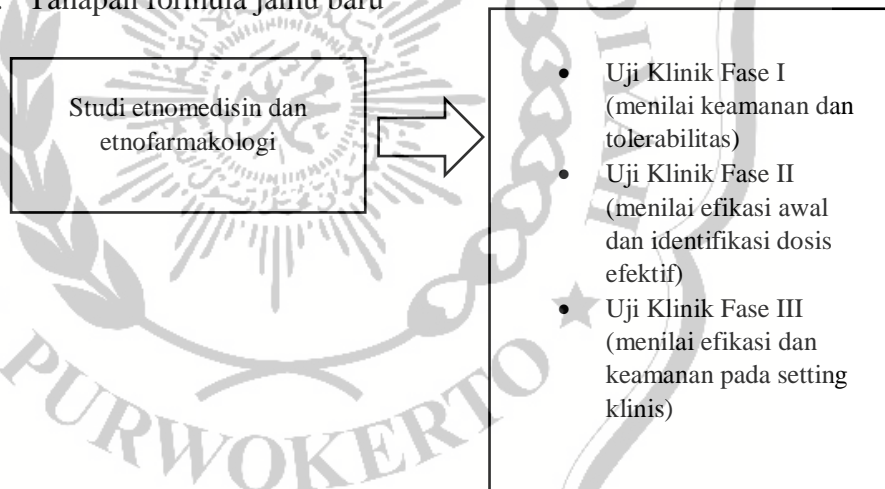
Jamu atau obat tradisional adalah bahan atau ramuan bahan yang berupa bahan tumbuhan, bahan hewan, bahan mineral, sediaan sarian (galenik), atau campuran dari bahan tersebut yang secara turun menurun telah digunakan untuk pengobatan, dan dapat diterapkan sesuai dengan norma yang berlaku di masyarakat. Menurut (Siswanto, 2012) jamu untuk dapat menjadi jamu saintifik harus melalui beberapa tahapan. Terdapat perbedaan tahapan antara pengembangan dan penelitian obat modern dengan jamu, sehingga Komisi Saintifikasi Jamu Nasional mengusulkan pembuktian terbalik (efficacy driven research, atau reverse pharmacology) untuk pembuktian manfaat dan keamanan jamu. Dalam pelaksanaannya saintifikasi jamu mengusulkan tahapan pembuktian manfaat dan keamanan jamu untuk formula jamu turun menurun dan formula jamu baru sebagai berikut :

a. Tahapan Formula Jamu Turun Temurun



Gambar 2.2 Tahapan metodologi penelitian Sainifikasi Jamu turun menurut (Siswanto, 2012)

b. Tahapan formula jamu baru



Gambar 2.3 Tahapan metodologi penelitian Sainifikasi Jamu baru (Siswanto, 2012)

Hingga saat ini sudah beredar beberapa jamu saintifik yang sudah lolos tahapan manfaat dan keamanan diantaranya :

**Tabel 2.6 Daftar jamu saintifik yang sudah beredar**

No	Khasiat	Formula
1.	Antihipertensi	Seledri Kumis Kucing Pegagan Meniran Temulawak Kunyit
2.	Antihiperlikemia	Sambiloto Brotowali Meniran Temulawak Kunyit
3.	Hiperurisemia	Daun kepel Kayu secang Tempuyung Meniran Temulawak Kunyit
4.	Antihiperkolesterol	Daun jati belanda Kemuning Meniran Temulawak Kunyit

Sumber : (Febriyanti *et al.*, 2014)

### 3. CEA (*Cost Effectiveness Analysis*)

Menurut Drummond (1997) *Cost Effectiveness Analysis* adalah analisis yang digunakan dalam kajian farmakoekonomi yang bertujuan membandingkan program atau pengobatan alternatif dengan keselamatan yang berbeda dengan kemanjuran profit. Karakteristik penting dalam CEA:

- 1) Mempunyai suatu tujuan yang sama.
- 2) Setiap alternatif harus dapat dibandingkan.
- 3) Biaya dan efek hasil dari setiap alternatif harus dapat diukur

Beberapa kendala yang dihadapi dalam pengaplikasian CEA :

- 1) Ketersediaan sistem informasi yang kurang mendukung bagi ketersediaan data untuk evaluasi dari sudut pandang biaya dan efektifitas program.
- 2) Variasi instrumen yang dipakai masih terdapat perbedaan pendapat tentang aspek-aspek yang diukur didalamnya sehingga melahirkan instrument yang berbeda.
- 3) Penggunaan analisis statistic dalam publikasi tentang evaluasi ekonomi kesehatan pada umumnya dipandang belum mempunyai kualitas yang memadai.
- 4) Penerimaan pembuatan kebijakan berjalan berliku dan panjang (Nichter et al., 2009).

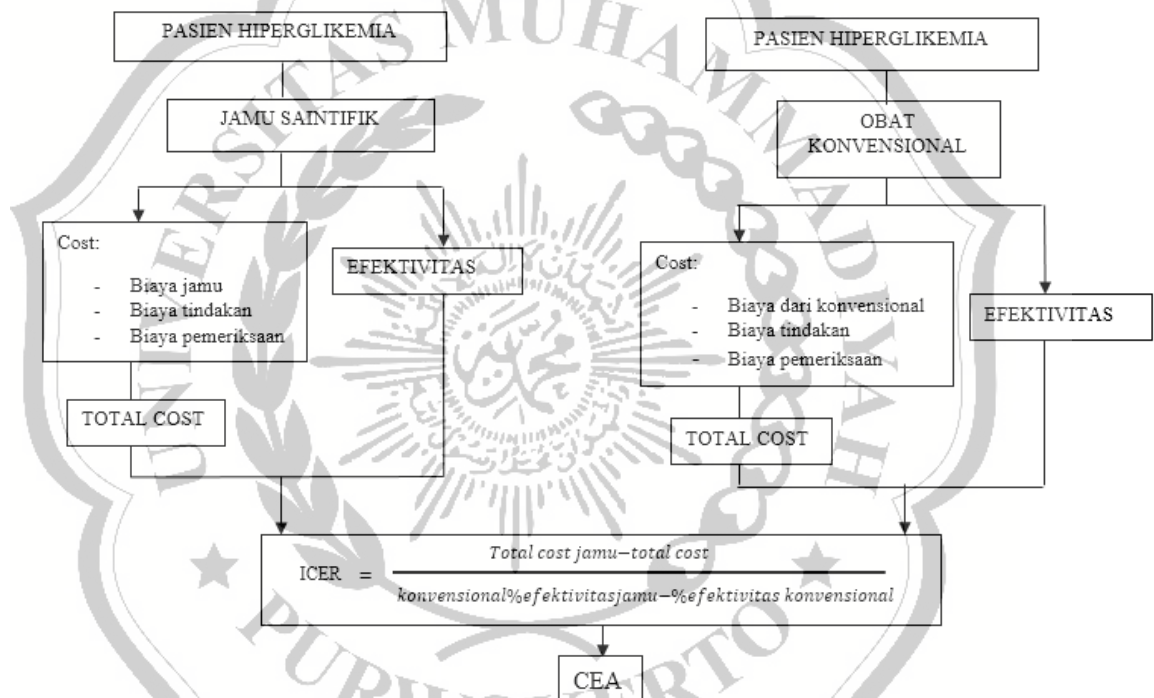
Hasil *cost effectiveness analysis* dinyatakan sebagai rasio, baik sebagai *average cost effectiveness ratio* (ACER) atau sebagai *incremental cost effectiveness ratio* (ICER) yang menunjukkan biaya tambahan yang membebankan pengobatan alternatif dan pengobatan lain dibandingkan dengan efek tambahan, manfaat, atau memberikan hasil. Namun CEA hanya dapat menilai obat dalam skala mikro dan membandingkan alternatif pengobatan dengan hasil terapi yang sama (Dipiro et al., 2008).

### C. Kerangka Konsep

*Cost effectiveness analysis* digunakan untuk menilai program mana yang lebih *cost effective*. Penelitian ini akan menghitung biaya pengobatan pasien hiperglikemia yang mendapatkan terapi jamu saintifik antihiperglikemia dan biaya pengobatan pasien hiperglikemia yang menggunakan konvensional antihiperglikemia kombinasi. Sehingga dapat diketahui terapi antihiperglikemia yang lebih efektif dengan membandingkan nilai *incremental cost effectiveness ratio* (ICER) dari kedua pilihan terapi tersebut ICER merupakan perbandingan

antara selisih total biaya yang harus dikeluarkan baik secara langsung oleh suatu terapi baru dengan terapi standar dibagi dengan persen efektivitas keberhasilan mencapai target kadar gula darah normal dari setiap jenis pengobatan hiperglikemia. Total biaya pengobatan = (biaya terapi antihiperglikemia) + (biaya administrasi). Nilai ICER yang didapat kemudian diinterpretasikan kedalam diagram *cost effectiveness plane* (CEP) untuk bisa mengetahui terapi mana yang lebih *cost effectiveness*.

Kerangka konsep dari penelitian ini adalah:



Gambar 2.4. Kerangka Konsep

#### D. Hipotesis

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh (Febriyanti *et al.*, 2014) dengan judul "Analisis Farmakoekonomi Sainifikasi Jamu Antihipertensi, Antihiperglikemia, Antihiperkolesterolemia, dan Antihiperurisemia" hasil dari *paired test* menunjukkan penurunan kadar gula darah pada keempat terapi tidak signifikan. Walaupun belum bermakna secara statistik, terapi jamu saintifik antihiperglikemia mampu menurunkan kadar gula darah lebih besar dengan *cost effectiveness* yang lebih baik, sehingga dapat diambil hipotesis:

H0 : Tidak ada perbedaan cost effectiveness terapi jamu saintifik antihiperqlikemia dengan kombinasi antihiperqlikemia konvensional.

H1 : Terdapat perbedaan cost effectiveness terapi jamu saintifik antihiperqlikemia dengan kombinasi antihiperqlikemia konvensional.

Keterangan:

H0 diterima jika:  $-t(\alpha/2 ; df(n-1)) \leq t \text{ hitung} \leq + t(\alpha/2 ; df(n-1))$

H0 ditolak jika :  $t \text{ hitung} < -t(\alpha/2 ; df(n-1))$  atau  $t \text{ hitung} > + t(\alpha/2 ; df(n-1))$

