ISSN: 2597-8012 JURNAL MEDIKA UDAYANA, VOL. 9 NO.4,APRIL, 2020

  Diterima:15-03-2020 Revisi:20-03-2020 Accepted: 25-03-2020

**PREVALENSI DAN HUBUNGAN ANTARA KONTROL GLIKEMIK DENGAN DIABETIK NEUROPATI PERIFER PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II DI RSUP SANGLAH**

**Aditya Rachman1, I Made Pande Dwipayana2**

1Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Udayana

2Divisi Endokrinologi dan Metabolik, Bagian Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar

Email: rachmanaditya07@gmail.com

**ABSTRAK**

Diabetes melitus merupakan masalah kesehatan di seluruh dunia. Diabetik neuropati adalah salah satu komplikasi dari diabetes melitus jika tidak tertanganidan merupakan gangguan saraf yang disebabkan oleh kadar gula darah yang tinggi yang ditandai dengan berkurangnya rangsangan oleh sensasi seperti panas, dingin dan nyeri pada ekstremitas. Perlu sebuah penelitian untuk melakukan pemeriksaan dini agar komplikasi dari diabetes mellitus dapat dicegah, yaitu dengan meneliti hubungan kontrol glikemik dengan diabetik neuropati perifer. Penelitian ini bertujuan mencari hubungan antara status glikemik Hba1c, gula darah puasa, dan gula darah 2 jam *post-prandial* dengan diabetik neuropati perifer. Diabetes Melitus dikatakan terkontrol bila Hba1c <7%, gula darah puasa <130 mg/dl, dan gula darah 2 jam post prandial <180 mg/dl , Penelitian ini dilaksanakan di *Diabetic Centre* RSUP Sanglah Denpasar. Rancangan studi yang dipakai adalah analitik dengan desain penelitian *cross-sectional study..* Peneliti memeriksaakan diagnosis diabetic neuropati perifer dengan alat monofilament. Peneliti juga menggunakan kuesioner untuk mendapatkan data dari sampel terkait kontrol glikemik. Data dianalisis secara univariat dan bivariat. Dari total sampel sebanyak 96 pasien, 40 orang (41,7%) mengalami neuropati dan 56 orang (58,3%) memiliki fungsi saraf normal. Dengan mean dari usia 56.8 tahun, indeks massa tubuh 26,375 kg/m2; hba1c 7,657%; gula darah puasa 161,01 mg/dl; dan gula darah 2 jam post prandial 222,99 mg/dl. Pada analisis bivariat, Hba1c (p= 0,000), gula darah puasa (p= 0,003), gula darah 2 jam post prandial (p= 0,001) berhubungan dengan diabetik neuropati perifer. Kesimpulan yang dapat diambil yaitu kontrol glikemik memiliki hubungan dengan diabetik neuropati perifer. Perlu adanya penelitian lanjut dan diagnosa cepat dan tepat agar dapat mengurangi angka kejadian diabetik neuropati perifer.

**Kata kunci:** diabetes melitus, diabetik neuropati, hba1c, gula darah puasa, gula darah 2 jam *post-prandial*, kontrol glikemik.

PREVALENSI DAN HUBUNGAN ANTARA KONTROL GLIKEMIK, Aditya Rachman1, I Made Pande Dwipayana2

**ABSTRACT**

Diabetes mellitus is a health problem throughout the world. Diabetic neuropathy is one of the complications of diabetes mellitus and it is a nervous disorder caused by high blood sugar levels which is characterized by reduced stimulation such as heat, cold and pain in the extremities. A study is needed to conduct an early examination so that complications from diabetes mellitus can be prevented by examining the relationship of glycemic control with diabetic peripheral neuropathy. This study aimed to find a relationship between Hba1c glycemic status, fasting blood sugar, and 2-hour post-prandial blood sugar with diabetic peripheral neuropathy. Diabetes mellitus is said to be controlled if Hba1c <7%, fasting blood sugar <130 mg / dl, and blood sugar 2 hours post prandial <180 mg / dl, This study was conducted at the Diabetic Center RSUP Sanglah Denpasar. The study design used was analytic with cross sectional research design. The researcher examined the diagnosis of peripheral neuropathy with monofilament devices. Researchers also used questionnaires to obtain data from samples related to glycemic control. Data were analyzed by univariate and bivariate. From a total sample of 96 patients, 40 people (41.7%) had neuropathy and 56 people (58.3%) had normal nerve function. With a mean of age 56.8 years, body mass index is 26.375 kg / m2; hba1c 7.657%; fasting blood sugar 161.01 mg / dl; and post prandial 2 hour blood sugar 222.99 mg / dl. In bivariate analysis, Hba1c (p = 0.000), fasting blood sugar (p = 0.003), post prandial 2 hour blood sugar p = 0.001) were associated with diabetic peripheral neuropathy. The conclusion that can be drawn is that glycemic control has a relationship with diabetic peripheral neuropathy. There needs to be further research and rapid and precise diagnosis in order to reduce the incidence of diabetic peripheral neuropathy.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetic neuropathy, HbA1c, fasting blood sugar, blood sugar 2 hour post prandial, glycemic control.

**PENDAHULUAN**

Aditya Rachman1, I Made Pande Dwipayana2

Dalam era globalisasi seperti sekarang ini, banyak tuntutan untuk merubah perilaku dan gaya hidup di lingkungan sosial. Hal ini menyebabkan insiden diabetes melitus di seluruh dunia meningkat drastis. Diabetes melitus adalah gangguan metabolisme dengan hiperglikemia kronis dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang berasal dari gangguan sekresi insulin, aksi insulin, atau keduanya1. Sebagai hasil dari hiperglikemia kronis bersama dengan perubahan degeneratif seperti penuaan, ada efek merugikan pada jaringan yang mengarah ke mikrovaskuler dan komplikasi makrovaskuler. Komplikasi makrovaskuler yaitu stroke , penyakit arteri perifer dan penyakit jantung koroner. Komplikasi mikrovaskuler termasuk retinopati, nefropati diabetik dan diabetik neuropati2. Terdapat 382 juta jiwa di seluruh dunia mengalami diabetes, dan akan meningkat menjadi 592 juta jiwa pada tahun 20353.

Diabetik neuropati adalah salah satu komplikasi dari diabetes melitus jika tidak tertangani dan merupakan gangguan saraf yang disebabkan oleh kadar gula darah yang tinggi. Terdapat dua bagian dari diabetik neuropati, salah satunya dan yang paling berat adalah diabetik neuropati perifer yang ditandai dengan berkurangnya rangsangan oleh sensasi seperti panas, dingin dan nyeri pada ekstremitas. Setengah dari orang yang menderita diabetik neuropati perifer bersifat asimtomatis dan perkembangannya berlangsung selaras dengan usia. Oleh karena itu, kebanyakan dari pasien diabetik neuropati perifer tidak menyadari bahwa mereka memiliki kerusakan saraf karena berpikir itu hanyalah bagian dari semakin tua, sampai akhirnya komplikasi yang parah sudah terjadi atau saat melakukan pemeriksaaan ke dokter. Apabila penyakit diabetik neuropati perifer tidak dikontrol dengan baik, maka akan menimbulkan komplikasi yang serius seperti sering terjatuh dan ulkus kaki, dan dapat menyebabkan fraktur, amputasi, bahkan kematian4.

Berbagai studi memberi hasil prevalensi neuropati diabetik perifer yang bervariasi. Di eropa, prevalensi dari diabetik neuropati perifer dilaporkan berkisar antara 23-29%5. Di iran, prevalensi dari diabetik neuropati perifer adalah 45,7% dengan menggunakan kriteria *Neuropathy Symptom Score* (NSS) dan *Neuropathy Disability Score* (NDS) untuk mendiagnosis diabetik neuropati perifer6. Terdapat penelitian yang juga melaporkan prevalensi di India dengan metode kros-seksional adalah 18,3% dengan menggunakan skoring *Michigan Neuropathy Screening Instrument history* dan 32,2% dengan menggunakan skoring *Michigan Neuropathy Screening Instrument examination*7.

Banyak faktor yang memengaruhi terjadinya diabetik neuropati perifer, seperti status glikemik, profil lipid, hipertesi, merokok, obesitas, lama durasi diabetes, dan riwayat ulkus pada ekstremitas bawah8. Mengontrol faktor risiko adalah hal pilihan yang baik dalam mencegah terjadinya diabetik neuropati perifer yang lebih lanjut. Tetapi perlu dilakukan penelitan untuk mengetahui adanya hubungan antara faktor risiko tersebut dengan diabetik neuropati perifer, disini penulis lebih terfokuskan pada status glikemik penderita.

Penelitian ini dibuat karena studi yang dilakukan di berbagai negara memiliki sampel karakter yang berbeda dengan orang Indonesia dan juga belum ada studi yang meneliti hubungan antara status glikemik dengan diabetik neuropati perifer khususnya di daerah Denpasar, khususnya di RSUP Sanglah. Penelitian ini bertujuan untuk mencari hubungan antara status glikemik dengan diabetik neuropati perifer pada pasien diabetes melitus di RSUP Sanglah.

**Tujuan Penelitian**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi diabetik neuropati perifer hubungan antara status glikemik yaitu Hba1c, gula darah puasa, dan gula darah 2 jam post-prandial dengan diabetik neuropati perifer pada pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUP Sanglah.

**BAHAN DAN METODE**

Penelitian ini bersifat analitik dengan menggunakan rancangan *cross-sectional study*. Penelitian ini dilaksanakan di *Diabetic Centre* RSUP Sanglah Denpasar. Penelitian dimulai bulan Juni 2016 sampai Agustus 2016. Untuk mendapatkan data yang lebih representatif maka jumlah sampel yang akan dicari adalah sebanyak 96 orang.

Metode pengumpulan data yang dipakai adalah data primer dan sekunder. Data yang digunakan yaitu berupa anamnesis, pemeriksaan fisik, dan rekam medis. Anamnesis berupa wawancara yang baik dan benar menggunakan metode *sacred seven and basic four*. Pada pemeriksaan fisik meliputi inspeksi dan penggunaan monofilament.

Dalam penelitian ini menggunakan teknik *accidental sampling.* Penelitian ini sudah mendapatkan kelaikan etik dengan nomor 537/UN.14.2/Litbang/2016. Analisa pada penelitian ini digunakan untuk memperoleh gambaran statistik yang akan diteliti. Variabel yang dianalisis adalah status diabetik neuropati perifer dan kontrol glikemik. Pada analisa ini, masing masing variabel adalah variabel kategorik dan dijelaskan dalam bentuk distribusi frekuensi melalui ukuran persentase.

Analisan pada penelitian ini menggunakan uji *chi-square* dengan tingkat kemaknaan 95%.

**HASIL**

PREVALENSI DAN HUBUNGAN ANTARA KONTROL GLIKEMIK, Aditya Rachman1, I Made Pande Dwipayana2

Berdasarkan data yang diperoleh, prevalensi penderita diabetik neuropati pada pasien diabetes melitus di RSUP Sanglah Denpasar adalah 40 orang dari 96 orang (41,7%). Dengan mean dari usia 56,8 tahun, indeks massa tubuh 26,375 kg/m2, hba1c 7,657%, gula darah puasa 161,01 mg/dl, dan gula darah post prandial 222,99 mg/dl.

**Tabel 1** Distribusi Kontrol Glikemik berdasarkan Status Neuropati

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Jumlah (%)** |
| **Neuropati** |  |
| Neuropati | 40 |
| Tidak Neuropati | 56 |
| **HbA1c** |  |
| ≥ 7% | 53 |
| < 7% | 43 |
| **Gula Darah Puasa** |  |
| ≥ 130 mg/dl | 60 |
| < 130 mg/dl | 36 |
| **Gula Darah 2 Jam Post-Prandial** |  |
| ≥ 180 mg/dl | 64 |
| < 180 mg/dl | 32 |
| **Usia** |  |
| ≥ 50 | 74 |
| < 50 | 22 |
| **Hipertensi** |  |
| Hipertensi | 54 |
| Tidak Hipertensi | 42 |
| **Merokok** |  |
| Merokok | 31 |
| Tidak Merokok | 65 |
| **Obesitas (Indeks Massa Tubuh)** |  |
| Obesitas (<25 kg/m2) | 56 |
| Tidak Obesitas (<25 kg/m2) | 40 |

Analisa menggunakan chi kuadrat menunjukkan hasil yang signifikan antara diabetik neuropati dengan status glikemik yaitu hba1c, gula darah puasa, dan gula darah post prandial.

**Tabel 2** Analisa Hubungan antara Kontrol Glikemik dengan Status Neuropati

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Status Neuropati | | | Total (%) | P-Value | | |
| Neuropati (n=40) | | Non Neuropati (n=56) |
| **HbA1c** | |  |  |  | |  |
| Terkontrol (<7%) | | 9 | 34 | 43 | | 0,000 |
|  |  |  | |
| Tidak Terkontrol (≥7%) | | 31 | 22 | 53 | |
|  |  |  | |
| Total | | 40 | 56 | 96 | |
|  | |  |  |  | |
| **Gula Darah Puasa** | |  |  |  | |  |
| Terkontrol (<130 mg/dl) | | 8 | 28 | 36 | | 0,003 |
|  |  |  | |
| Tidak Terkontrol (≥130 mg/dl) | | 32 | 28 | 60 | |
|  |  |  | |
| Total | | 40 | 56 | 96 | |
|  |  |  | |
| **Gula Darah Post-Prandial** | |  |  |  | |  |
| Terkontrol (<180 mg/dl) | | 6 | 26 | 32 | | 0,001 |
|  |  |  | |
| Tidak Terkontrol (≥180 mg/dl) | | 34 | 30 | 64 | |
|  |  |  | |
| Total | | 40 | 56 | 96 | |
|  |  |  | |

Pada Analisa faktor perancu terhadap diabetik neuropati, yang diperiksa adalah usia, hipertensi, merokok, dan obesitas. Pada hasil yang diperoleh menunjukan tidak terdapat hubungan antara faktor perancu terhadap diabetik neuropati.

**Tabel 3** Analisa Faktor Perancu terhadap Diabetik Neuropati

Aditya Rachman1, I Made Pande Dwipayana2

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Status Neuropati | | | Total (%) | P-Value | |
| Neuropati (n=40) | | Non Neuropati (n=56) |
| **Usia** | |  |  |  | |  |
| ≥ 50 | | 33 | 41 | 74 | | 0,286 |
|  |  |  | |
| < 50 | | 7 | 15 | 22 | |
|  |  |  | |
| Total | | 40 | 56 | 96 | |
|  | |  |  |  | |
| **Hipertensi** | |  |  |  | |  |
| Hipertensi (<130 mg/dl) | | 21 | 33 | 54 | | 0,268 |
|  |  |  | |
| Tidak Hipertensi (≥130 mg/dl) | | 19 | 23 | 42 | |
|  |  |  | |
| Total | | 40 | 56 | 96 | |
|  |  |  | |
| **Merokok** | |  |  |  | |  |
| Merokok (<180 mg/dl) | | 10 | 21 | 31 | | 0,197 |
|  |  |  | |
| Tidak Merokok (≥180 mg/dl) | | 30 | 35 | 65 | |
|  |  |  | |
| Total | | 40 | 56 | 96 | |
|  |  |  | |
| **Obesitas** | |  |  |  | |  |
| Obesitas (<25 kg/m2) | | 24 | 32 | 56 | | 0,708 |
|  |  |  | |
| Tidak Obesitas (<25 kg/m2) | | 16 |  | 40 | |
|  |  |  | |
| Total | | 40 | 56 | 96 | |
|  |  |  | |

**PEMBAHASAN**

Hasil yang didapat oleh penelitian ini memiliki kemriripan dengan penelitian lain dimana pada penelitian itu terdapat hubungan antara diabetik neuropati dengan durasi diabetes, hba1c, gula darah puasa, dan gula darah sewaktu8. Diabetik Neuropati adalah komplikasi yang berat bagi penderita diabetes melitus, dan berasosiasi dengan berbagai faktor, salah satunya adalah status glikemik. Penelitian lain juga berpendapat bahwa status glikemik yang tinggi menjadi salah satu faktor dari diabetik neuropati9. Adler dkk. juga mengasosiasikan antara status glikemik dan diabetik neuropati dan mendapat hasil yang signifikan10. Tingkat hiperglikemia dan glikemik hemoglobin yang abnormal dapat berefek pada saraf sensorik dan motorik11. Hal ini mungkin disebabkan karena fakta bahwa tingkat abnormal HbA1c berhubungan positif dengan abnormalitas neuromuskuler12. Kontrol glikemik secara ketat dapat menurunkan risiko komplikasi mikrovaskular sebanyak 25%, dan menjaga Hba1c dibawah 7% selamat 10 tahun menurunkan risiko mikrovaskular secara signifikan13. Hba1c dibawah 6% menjadi risiko terendah untuk mendapat komplikasi diabetes dan setiap 1% penurunan Hba1c dapat menurunkan angka komplikasi mikrovaskular sebanyak 37%14. Diabetik neuropati juga berhubungan dengan beberapa faktor risiko seperti umur, merokok, serum kolesterol, penyakit kardiovaskuler, ketoasidosis, peningkatan trigliserida, diabetik retinopati proliferatif, dan peningkatan urin albumin15. Intervensi multifaktor yang intensif dapat memperlambat perkembangan diabetik neuropati, nefropati, retinopati, dan menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler16.

**SIMPULAN**

Berdasarkan hasil dari penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara kontrol glikemik dengan diabetik neuropati perifer pada pasien diabetes melitus di RSUP Sanglah.

**SARAN**

Peneliti memiliki saran untuk perlunya diagnosa cepat dan tepat agar dapat mengurangi angka kejadian diabetik neuropati dan Perlu adanya kerjasama yang baik antara dokter dan pasien penderita diabetes melitus untuk melakukan tindakan pencegahan sehingga dapat mengurangi prevalensi diabetik neuropati.

**DAFTAR PUSTAKA**

1. The World Health Report 2003. Screening for Type 2 Diabetes: Report of a World Health Organization and International Diabetes Federation meeting. Geneva, World Health Organization, 2003.
2. Sayin N, Kara N, Pekel G. 2015. Ocular complications of diabetes mellitus. World Journal of Diabetes. 2015; 6(1); 92-108.
3. Aslam A, Singh J, Rajbhandari S. Pathogenesis of painful diabetic neuropathy. Pain Research and Treatment. 2014; 1-7.
4. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, dkk. Diabetic neuropathies. Diabetes Care. 2005; 28(4); 956-962.
5. Abbot CA, Malik RA, van Ross ERE, dkk. Prevalence and charateristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. Diabetes Care. 2011; 34; 2220-2224.
6. Kiani J, Moghimbeigi A, Azizkhani H, dkk. The prevalence and associated risk factor of peripheral diabetic neuropathy in Hamedan, Iran. Arch Iran Med. 2013; 16(1); 17-19.
7. D’Souza M, Kulkarni V, Bashkaran U, dkk. Diabetic peripheral neuropathy and its determinants among patients attending a tertiary health care centre in Mangalore, India. Journal of Public Health Research. 2015; 4(450); 120-124.
8. Nisar MU, Asad A, Waqas, dkk. Association of diabetic neuropathy with duration of type 2 diabetes and glycemic control. Cureus. 2015; 7(8); 302.

PREVALENSI DAN HUBUNGAN ANTARA KONTROL GLIKEMIK, Aditya Rachman1, I Made Pande Dwipayana2

1. Dyck PJ, Davies JL, Clark VM, dkk. Modeling chronic glycemic exposure variables as correlates and predictors of microvascular complications of diabetes. Diabetes Care. 2006; 29; 282–288.
2. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, dkk. Risk factors for diabetic peripheral sensory neuropathy. Diabetes Care. 1997; 20(7); 1162-1167.
3. Hsu HY, Chiu HY, Lin HT, dkk. Impacts of elevated glycemic hemoglobin and disease duration on the sensorimotor control of hands in diabetes patients. Diabetes Metab Res Rev. 2015; 31; 385-94.
4. Chang CW, Chuang LM. Correlation of HbA1c concentration and single-fiber EMG findings in diabetic neuropathy. Electromyogr Clin Neurophysiol. 1996; 36; 425–32.
5. Turner RC, Holman RR, Cull CA, dkk. Intensive Blood Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complication in Patients with Type 2 Diabetes. Lancet. 1998; 352; 837-53.
6. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, dkk. Association of Glycaemia with Macrovascular and Microvascular Complication of Type 2 Diabetes(UKPDS 35): Prospective Observational Study. BMJ. 2000; 321; 405-12.
7. Tesfaye S, Stevens LK, Stephenson JM, dkk. Prevalence of Diabetic Peripheral Neuropathy and its Relation to Glycaemic Control and Potential Risk Factors: the EURODIAB IDDM Complication Study. Diabetologia. 1996; 39; 1377-84.
8. Gaede P, Vedel P, Larsen N, dkk. Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. NEJM. 2003; 348; 383-93.