

## Kelainan Persendian (Osteoarthritis) Sebagai Komplikasi Kronis Diabetes Melitus Tipe II dan Hubungannya dengan Kendali Glukosa Darah

Meddy Setiawan \*

### Abstrak

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolik yang menjadi masalah dunia. Penyakit ini mengalami peningkatan insiden terutama DM tipe II. Peningkatan jumlah usia lanjut akan meningkatkan pula kejadian komplikasi kronik DM salah satunya kelainan persendian (Osteoarthritis). Osteoarthritis merupakan penyakit sendi yang menduduki peringkat pertama penyebab nyeri dan disabilitas pada lansia. Kejadian Osteoarthritis pada penderita DM sering berhubungan dengan jeleknya kendali glukosa darah pada penderita.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui keterkaitan antara kejadian Osteoarthritis dengan kendali glukosa darah pada pasien diabetes melitus tipe II.

Penelitian ini merupakan deskripsi analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi adalah pasien DM yang datang ke RSUD Dr. Saiful Anwar Malang periode Januari – Desember 2006 yang berjumlah 128 sampel dengan total sampling melalui rekam medik. Untuk menentukan adanya hubungan antar variabel dilakukan uji hipotesis *Chi Square* dengan derajat kepercayaan 95 %,  $\alpha = 0,05$ , bermakna bila  $p < 0,05$

Dari hasil uji *Chi Square* tidak didapatkan hubungan bermakna antara kejadian Osteoarthritis dengan kendali glukosa darah pada pasien Diabetes Melitus tipe II yang ditunjukkan dengan nilai signifikansi ( $p$ ) 0,940 dan Odds ratio 1,034.

Dari penelitian ini disimpulkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara kejadian Osteoarthritis dengan kendali glukosa darah pada pasien Diabetes Melitus tipe II.

**Kata Kunci :** Diabetes Melitus tipe II – Kendali glukosa darah - Osteoarthritis

### Abstract

Diabetes Mellitus (DM) is a metabolism disorder which becomes world's problem. Incident of this disease increase especially DM type II. The increasing of elders population will lead in chronic complication of DM type II as well, one of them is osteoarthritis. Osteoarthritis is a kind of joint disease which is the most incentive pain and disability towards the elder age. Incident of Osteoarthritis in Diabetes Mellitus patient often associate with poor blood glucose control.

The research to know the relevancy between incident of Osteoarthritis with blood glucose control on diabetes mellitus's patient type II.

The research is observational analysis descriptive with *Cross Sectional* design. The population is diabetes mellitus's patient who come at Dr. Saiful Anwar Malang hospital from January - December 2006 and the sample as much as 128 patients with totally sampling, through medical record. To analyse the statistical relation between the variables used *Chi Square* test ( $\alpha = 0,05$ , significant if  $p < 0,05$ )

*Chi Square* test show no relation between incident of Osteoarthritis with blood glucose control on diabetes mellitus's patient type II supported with  $p$ -value 0.940 and odds ratio 1.034.

The conclusion is not relation between Osteoarthritis with blood glucose control in diabetes mellitus's patient type II.

**Keyword :** Osteoarthritis - blood glucose control - DM type II

## 1. Pendahuluan

Di Indonesia pada tahun 2003 jumlah penderita Diabetes Melitus tercatat lebih dari 13 juta dan diperkirakan terus meningkat menjadi lebih dari 20 juta pada 2030. Data Badan Kesehatan Dunia (WHO) memprediksi jumlah diabetes di dunia terus melonjak hingga mencapai 330 juta jiwa pada 2025. (WHO, 2003).

Kasus Diabetes Melitus tipe II paling banyak dijumpai. Peningkatan insidensi Diabetes ini akan diikuti dengan meningkatnya kemungkinan terjadinya komplikasi kronik

diabetes yaitu : dislipidemia (67%), kelainan saraf (51,4%), penurunan kemampuan seksual (50,9%), gangguan muskuloskeletal (25,5%), katarak (16%), TBC paru (12,8%), kelainan ginjal (5,7%), stroke (4,2%), selulitis-gangren (3,8%), dan batu kandung empedu simtomatik (3%) (Tjokroprawiro, 1996).

Pertumbuhan penduduk lanjut usia (umur >60 tahun) meningkat secara cepat pada abad 21 ini. Di Indonesia, prosentase lanjut usia (lansia) pada 1995 mencapai 7,5% (Reviana Christijani, 2003). Dengan meningkatnya angka harapan hidup, jumlah lansia pun akan bertambah banyak (Reviana Christijani, 2003).

\* Staf Akademik Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Malang

Gangguan muskuloskeletal yang muncul pada populasi diabetisi diantaranya adalah osteoarthritis terutama pada lutut, panggul dan tulang belakang; osteoporosis; osteolisis lutut dan panggul; pseudogout; gout; bursitis; sendi charcot; diabetic hand syndrome, frozen shoulder dan kontraktur dupuytren. Osteoarthritis merupakan penyakit sendi yang menduduki rangking pertama penyebab nyeri dan disabilitas (ketidakmampuan) pada lansia. Keluhan yang disebabkan penyakit ini sering menyebabkan penurunan kualitas hidup penderita.

Pengendalian kadar glukosa darah merupakan bagian terpenting dalam penatalaksanaan Diabetes Melitus tipe II. Berbagai penelitian klinis prospektif acak seperti Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) dan U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) menunjukkan bahwa pengendalian kadar glukosa normal atau mendekati normal akan menurunkan kejadian komplikasi kronis diabetes (Wiyono, Murti IS, 2004).

Meningkatnya jumlah usia lanjut dan penderita Diabetes Melitus tipe II akan meningkatkan pula kejadian komplikasi kronik salah satunya Osteoarthritis dimana peningkatan insiden Osteoarthritis ini sering berhubungan dengan jeleknya pengendalian glukosa darah penderita. Mengingat dampak yang sangat merugikan dari Osteoarthritis ini maka peneliti tertarik untuk meneliti hubungan antara komplikasi kronik pada persendian (Osteoarthritis) dengan kendali glukosa darah pada penderita Diabetes Melitus tipe II.

Terdapat hubungan antara kejadian Osteoarthritis dengan kendali glukosa darah pada pasien Diabetes Melitus tipe II.

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk membuktikan ada tidaknya keterkaitan antara kejadian Osteoarthritis dengan kendali glukosa darah pada pasien Diabetes Melitus tipe II. Tujuan khusus untuk mengetahui prevalensi Osteoarthritis pada pasien Diabetes Melitus tipe II dan mengetahui pengaruh kendali glukosa darah pada kejadian Osteoarthritis.

Manfaat akademis yang diharapkan dari penelitian ini adalah memberi masukan untuk pengembangan penelitian lebih lanjut dan pemahaman konsep Osteoarthritis sebagai salah satu komplikasi Diabetes Melitus tipe II.

Manfaat klinis yang diharapkan dari penelitian ini adalah:

1. Memberikan pengetahuan bagi masyarakat mengenai Osteoarthritis sebagai salah satu komplikasi kronis penyakit Diabetes Melitus dan pengaruhnya terhadap kendali glukosa darah.

2. Menurunkan disabilitas dan angka kejadian Osteoarthritis pada pasien Diabetes Melitus tipe II yang dapat menyebabkan penurunan kualitas hidup. Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah (Gustaviani, 2006).

DM tipe II merupakan 90% dari kasus DM yang dulu dikenal sebagai Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM). Diabetes ini akan menyebabkan penurunan kemampuan insulin bekerja di jaringan perifer (insulin resistance) dan disfungsi sel beta, sehingga pankreas tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk mengkompensasi insulin resistance. Kedua hal ini menyebabkan terjadinya defisiensi insulin relatif. Gejala minimal dan kegemukan sering berhubungan dengan kondisi ini, yang umumnya terjadi pada usia > 40 tahun. Kadar insulin bisa normal, rendah, maupun tinggi, sehingga penderita tidak tergantung pada pemberian insulin (Sacks, 2001).

DM tipe II ditandai dengan kelainan dalam sekresi insulin maupun dalam kerja insulin. Awalnya terdapat resistensi insulin dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraseluler yang meningkatkan transpor glukosa menembus membran sel. Terdapat kelainan pada pasien-pasien DM tipe II dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Keadaan ini dapat disebabkan berkurangnya jumlah tempat reseptor yang responsif insulin pada membran sel, akibatnya terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transpor glukosa. DM tipe II biasanya mulai pada pertengahan umur atau lebih. Pasien khas biasanya gemuk. Gejala lebih bertahap dibanding pada DM tipe I dan diagnosis sering dibuat jika individu tanpa gejala ditemukan mempunyai peningkatan glukosa plasma pada pemeriksaan laboratorium rutin.

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuri, polifagia, polidipsi dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain yang mungkin dikemukakan pasien adalah lemah, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria serta pruritus vulva pada pasien wanita. Pasien dengan keluhan khas, pemeriksaan glukosa darah sewaktu = 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan

diagnosis DM. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa = 126 mg/dl juga digunakan untuk patokan diagnosis DM.

Komplikasi kronis terdiri dari komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular rata-rata gejala terjadi 15 sampai 20 tahun setelah terjadi hiperglikemia (Foster, 2000)

1. Retinopati diabetic. Retinopati Diabetik adalah komplikasi DM yang ditandai peningkatan permeabilitas kapiler yang dibuktikan dengan pemeriksaan funduskopi (Foster, 2000).
2. Nefropati diabetic. Nefropati diabetik didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien diabetes melitus yang ditandai dengan albuminuria menetap ( $>300$  mg/24 jam atau  $>200$   $\mu$ g/menit) pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3-6 bulan (Hendromartono, 2006).
3. Neuropati diabetic. Neuropati diabetik adalah gambaran komplikasi menahun DM yang mengenai sistem syaraf. Tersering ditemukan adalah neuropati perifer yang berkisar antara 10% sampai 60% selain itu didapatkan juga neuropati otonom (Waspadji, 2000).
4. Penyakit Jantung Koroner (PJK). Penyakit Jantung Koroner adalah penyulit makrovaskular yang bermanifestasi sebagai aterosklerosis yang disebabkan oleh komplikasi DM (Shahab, 2006).
5. Stroke. Stroke adalah penyakit serebrovaskuler yang disebabkan oleh satu dari beberapa proses patologi yang mengenai pembuluh darah akibat komplikasi kronik DM (J. Philip kistler, 2000). Penyulit makrovaskular ini bermanifestasi sebagai aterosklerosis (Shahab, 2006).
6. Kaki diabetik/gangrene. Kaki Diabetik adalah berkembangnya ulkus pada kaki dan tungkai bawah akibat infeksi karena kadar glukosa yang tinggi dan merupakan komplikasi kronik DM (Foster, 2000).
7. Komplikasi tulang dan sendi. Komplikasi yang timbul pada tulang dan sendi akibat komplikasi dari penyakit DM yang meliputi osteoarthritis, gout, bursitis, demineralisasi tulang dan kontraktur (Karam, John HF, Peter H, 2000).

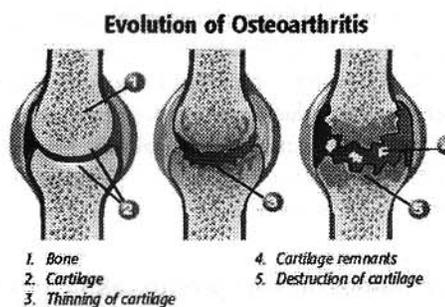
Pemantauan status metabolik pasien diabetes melitus merupakan hal yang penting sebagai bagian dari pengelolaan DM. Pengendalian diabetes yang baik berarti menjaga kadar glukosa darah dalam kisaran normal seperti halnya pasien bukan DM, sehingga terhindar dari hiperglikemia ataupun hipoglikemia. Dengan pengendalian diabetes yang baik diharapkan pasien dapat terhindar dari komplikasi DM baik yang akut maupun yang kronik.

Untuk mencegah progresivitas diabetes beserta komplikasinya, perlu dilakukan pengendalian kadar gula

darah secara ketat (tight diabetes control). Pemantauan dapat dilakukan melalui empat parameter pemeriksaan laboratorium, yaitu HbA1c, glukosa darah, tekanan darah and albuminuria. Kadar gula darah merupakan salah satu faktor yang harus dikendalikan. Pemeriksaan setidaknya sekali sebulan. Kriteria baik menurut konsensus Perkeni, glukosa darah puasa 80-100 mg/dl, glukosa darah dua jam setelah makan 80-144 mg/dl (Soegondo, 2002).

Osteoarthritis (OA) merupakan penyakit sendi yang ditandai dengan menipisnya rawan sendi secara progresif, disertai dengan pembentukan tulang baru pada trabekula subkondral dan terbentuknya rawan sendi dan tulang baru pada tepi sendi (osteofit). Secara histopatologi proses OA ditandai dengan menipisnya rawan sendi disertai pertumbuhan dan remodeling tulang disekitarnya (bony overgrowth) diikuti dengan atrofi dan destruksi tulang disekitarnya (Isbagio, 2007).

OA terbentuk pada dua keadaan: (1) sifat biomaterial kartilago sendi dan tulang subkondral normal, tetapi terjadi beban berlebihan terhadap sendi sehingga jaringan rusak; atau (2) beban yang ada secara fisiologis normal, tetapi sifat bahan kartilago atau tulang kurang baik. Walaupun kartilago sendi sangat resisten terhadap pengausan di bawah keadaan osilasi berulang, beban tumbukan berulang cepat menimbulkan kegagalan sendi



Gambar 1. Perubahan sendi pada Osteoarthritis

Diabetes melitus akan menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronik jika dibiarkan tidak dikelola dengan baik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati. Faktor-faktor yang berpengaruh pada tingkat kejadian kelainan mikrovaskular (pembuluh darah subkondral) antara lain: hiperglikemia (lamanya dan kendalinya), tekanan darah, kegemukan, jenis kelamin, umur (Waspadji, 2000).

Proses komplikasi tersebut melalui beberapa jalur biokimiawi seperti jalur reduktase aldosa, jalur stres oksidatif sitoplasmik, jalur protein kinase C dan terbentuknya spesies glikosilasi lanjut intraseluler (Waspadji, 2006).

### a. Jalur Reduktase Aldosa

Pada jalur reduktase aldosa ini, oleh enzim reduktase aldosa, dengan adanya koenzim NADPH, glukosa akan diubah menjadi sorbitol. Kemudian oleh sorbitol dehidrogenase dengan memanfaatkan nikotiamid adenine dinukleotida teroksidasi (NAD<sup>+</sup>), sorbitol akan dioksidasi menjadi fruktosa. Sorbitol dan fruktosa keduanya tidak terfosforilasi, tetapi bersifat sangat hidrofilik, sehingga lamban penetrasinya melalui membran lipid bilayer. Akibatnya terjadi akumulasi poliol intraseluler, dan sel akan kembang, bengkak akibat masuknya air ke dalam sel karena proses osmotik. Sebagai akibat lain tersebut, akan terjadi pula imbalance ionik dan imbalance metabolit yang secara keseluruhan akan mengakibatkan terjadinya kerusakan sel terkait.

Aktivasi jalur poliol akan menyebabkan meningkatnya turn over NADPH, diikuti dengan menurunnya rasio NADPH sitosol bebas terhadap NADP<sup>+</sup>. Rasio sitosol NADPH terhadap NADP<sup>+</sup> ini sangat penting dan kritikal untuk fungsi pembuluh darah. Menurunnya rasio NADPH sitosol terhadap NADP<sup>+</sup> ini dikenal sebagai keadaan pseudohipoksia. Hal ini yang penting pula adalah bahwa sitosolik NADPH juga sangat penting dan diperlukan untuk proses defens antioksidans. Glutation reduktase juga memerlukan sitosolik NADPH untuk menetralkan berbagai oksidans intraseluler.

Menurunnya rasio NADPH terhadap NADP<sup>+</sup> dengan demikian, menyebabkan terjadinya stress oksidatif yang lebih besar. Terjadinya hiperglikemia (giperglikemia intraseluler) melalui jalur sorbitol ini juga memberikan pengaruh pada beberapa jalur metabolik lain seperti terjadinya glikasi nonenzimatik intraseluler dan aktivasi protein kinase C (Waspadji, 2006).

### b. Jalur pembentukan produk akhir glikasi lanjut

Proses glikasi protein nonenzimatik terjadi baik intra maupun ekstraseluler. Proses glikasi ini dipercepat oleh adanya stress oksidatif yang meningkat akibat berbagai keadaan dan juga oleh peningkatan aldosa. Modifikasi protein oleh karena proses glikasi ini akan menyebabkan terjadinya perubahan pada jaringan dan perubahan pada sifat sel melalui terjadinya cross linking protein yang terglisosilasi tersebut. Perubahan ini akan menyebabkan perubahan fungsi sel secara langsung dapat juga secara tidak langsung melalui perubahan pengenalan oleh reseptornya atau perubahan pada tempat pengenalannya sendiri (Waspadji, 2006).

### c. Jalur protein kinaase

Hiperglikemia intraseluler (hiperglisolia) akan menyebabkan meningkatnya diasilgliserol (DAG) intraseluler, dan kemudian selanjutnya peningkatan protein kinase C, terutama PKC Beta. Perubahan tersebut kemudian akan berpengaruh pada sel endotel. Peningkatan PKC akan menyebabkan proliferasi sel otot polos dan juga menyebabkan terbentuknya sitokin serta berbagai faktor pertumbuhan seperti TGF- $\beta$  dan VEGF. Protein kinase C juga akan berpengaruh menurunkan aktivitas fibrinolisis (Waspadji, 2006).

### d. Jalur stress oksidatif

Peningkatan stress oksidatif akan menyebabkan terjadinya peningkatan proses glikasi protein yang kemudian berlanjut dengan meningkatnya produk glikasi lanjut. Peningkatan stress oksidatif pada gilirannya akan menyebabkan pengaruh langsung maupun tidak langsung terhadap sel endotel pembuluh darah yaitu dengan terjadinya peroksidasi membran lipid, aktivasi faktor transkripsi (NF- $\kappa$ B), peningkatan oksidasi LDL dan kemudian juga pembentukan produk glikasi lanjut.

Berbagai jalur biokimiawi tersebut akhirnya menyebabkan terjadinya disfungsi endotel, mengganggu dan mengubah sifat berbagai protein penting dan kemudian akan memacu terbentuknya sitokin proinflamasi serta faktor pertumbuhan seperti Transforming Growth Factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), vascular endothelial growth factor (VEGF), insuline-like growth factor 1 (IGF-1), basic fibroblast growth factor (b-FGF). Salah satu sitokin proinflamasi kuat yang mampu menginduksi kondrosit dan sel-sel sinovial untuk mensintesis MMP adalah interleukin-1 (IL-1) (Waspadji, 2006).

IL-1 menekan sintesis kolagen tipe II dan proteoglikan, dan menghambat transformasi factor- $\beta$  pertumbuhan yang disimulasi proliferasi kondrosit. Selain itu IL-1 juga mendorong produksi Nitric Oxide (NO), dimana efek NO terhadap kondrosit meliputi: inhibisi produksi kolagen dan proteoglikan, aktivasi metalloproteinase, meningkatkan kepekaan trauma oksidan lain (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), menurunkan ekspresi IL-1 reseptor antagonis, inhibisi polimerisasi aktin dan sinyal IL-1 integrin, apoptosis. IL-1 bukan hanya secara aktif meningkatkan degradasi kartilago, tetapi juga menekan upaya-upaya perbaikan.

Faktor-faktor pertumbuhan secara lokal diproduksi di kartilago dan sinovium, serta kemungkinan besar berkontribusi pada remodeling kartilago lokal dengan menstimulasi sintesis kolagen dan proteoglikan dari awal. Transforming Growth Factor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) memberi ciri terbaik, dan paling manjur untuk faktor-faktor

pertumbuhan kondrosit. Bukan hanya TGF- $\beta$  menstimulasi sintesis matrix mulai dari awal, tetapi juga menetralkan degradasi kartilago, dengan menurunkan pengaturan ekspresi reseptor IL-1 dengan meningkatkan penglepasan antagonis reseptor IL-1 dan ekspresi TIMP. Faktor pertumbuhan mirip insulin (insuline-like growth factor/IGF-1) dan faktor pertumbuhan fibroblast dasar (basic fibroblast growth factor/b-FGF) juga hadir pada kartilago osteoarthritis, dan kemungkinan besar memberi kontribusi pada upaya-upaya reparatif, walau degradasi pada akhirnya melampaui perbaikan pada kartilago osteoarthritis.

Timbulnya remodeling yang mendorong terbentuknya osteofit, yang disertai adanya degradasi kartilago merupakan tanda-tanda terbentuknya osteoarthritis pada sendi (Anonymous, 2005).

## 2. Metode Penelitian

### Rancangan penelitian

Rancangan penelitian yang dipergunakan dalam penelitian ini adalah analitik observasional dengan pendekatan secara cross sectional.

### Populasi dan sampel

Populasi penelitian ini adalah pasien DM yang datang ke RSUD Dr. Saiful Anwar Malang bagian Ilmu Penyakit Dalam periode Januari - Desember 2006 untuk menjalani pengobatan lanjutan atau kontrol kesehatan.

Sampel penelitian ini adalah pasien DM tipe II yang menjalani pengobatan lanjutan atau kontrol kesehatan.

### Kriteria inklusi:

- Pasien DM tipe II tersebut di atas yang melakukan pengobatan lanjutan atau kontrol kesehatan.
- Pasien DM tipe II perempuan.
- Pasien DM tipe II yang berumur 40-60 tahun.
- Pasien DM tipe II dengan obesitas.
- Pasien DM tipe II yang menderita DM = 15 tahun.

### Kriteria eksklusi:

- Pasien DM tipe I.

### Teknik pemilihan sampel

Teknik pengambilan sampel menggunakan metode total sampling.

### Lokasi dan waktu

Lokasi penelitian ini adalah di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

Waktu pelaksanaan penelitian adalah pada bulan Agustus-september 2007

### Variabel bebas

Variabel bebas yang digunakan dalam penelitian ini adalah kendali glukosa darah pada pasien DM tipe II.

### Variabel tergantung

Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah kejadian Osteoarthritis.

### Definisi operasional

1. Osteoarthritis adalah penyakit sendi yang karakteristik dengan menipisnya rawan sendi secara progresif, disertai dengan pembentukan tulang baru pada trabekula subkondral dan terbentuknya rawan sendi dan tulang baru pada tepi sendi (osteofit) (Harry Isbagio, 2007). Predileksi Osteoarthritis terdapat pada sendi-sendi tertentu antara lain carpometacarpal I, metatarsophalangeal I, sendi apofiseal tulang belakang, lutut (genu), paha, siku, pergelangan tangan, glenohumeral, dan pergelangan kaki (Joewono Soeroso dkk, 2006).
2. Diabetes Melitus tipe II adalah DM yang ditandai penurunan kemampuan insulin yang bekerja di jaringan perifer (insulin resistance) dan disfungsi sel beta. Biasanya pada umur > 40 tahun (Schteingart, David E, 2005).
3. Kendali glukosa darah adalah usaha menjaga agar kadar glukosa darah dalam kisaran normal seperti halnya pasien bukan DM (Sidartawan Soegondo, 2000).
4. Kendali glukosa darah baik adalah glukosa darah puasa berkisar antara 80-100 mg/dl dan glukosa darah 2 jam setelah makan antara 80-144 mg/dl (Perkeni, 2006).
5. Kendali glukosa darah sedang adalah glukosa darah puasa berkisar antara 100-125 mg/dl dan glukosa darah 2 jam setelah makan antara 145-179 mg/dl (Perkeni, 2006).
6. Kendali glukosa darah buruk adalah glukosa darah puasa = 126 mg/dl dan glukosa darah 2 jam setelah makan = 180 mg/dl (Perkeni, 2006). Dalam penelitian ini, pasien yang termasuk dalam kategori kendali glukosa darah sedang dimasukkan ke dalam kategori kendali glukosa darah buruk. Penelitian ini juga hanya mempergunakan rata-rata glukosa darah puasa dalam setahun.
7. Obesitas adalah kelompok status gizi seseorang yang ditentukan menurut BMI (Body Mass Index) dimana BMI-nya sebesar = 25.

Berat Badan (kg)

$$\text{BMI (Body Mass Index)} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{[\text{Tinggi Badan(m)}]^2}$$

(WHO WPR/IASO/IOTF dalam *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment* 2000).

### Instrumen penelitian

Instrumen yang digunakan adalah catatan Rekam Medik pasien DM tipe II yang melakukan pemeriksaan di bagian ilmu penyakit dalam RSUD Dr. Saiful Anwar Malang Periode Januari - Desember 2006.

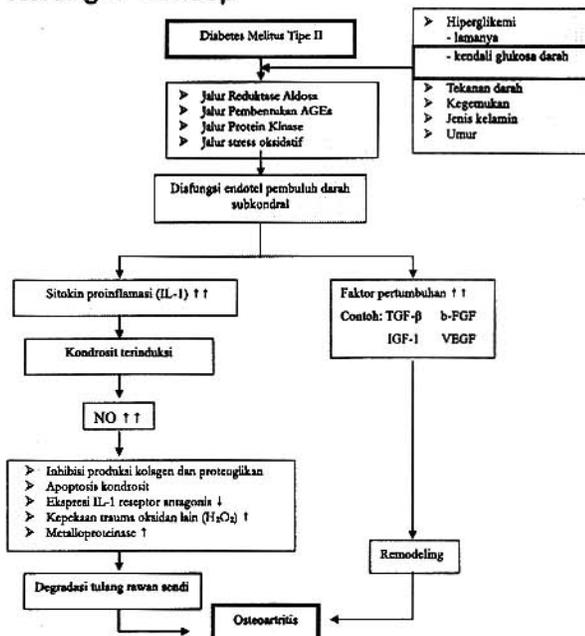
### Teknik pengumpulan data

Data diperoleh dari data sekunder yaitu Rekam Medik pasien DM tipe II yang melakukan pemeriksaan di bagian ilmu penyakit dalam RSUD Dr. Saiful Anwar Malang Periode Januari - Desember 2006.

### Analisa data

Data yang telah diperoleh dari hasil rekam medik dianalisa dengan menggunakan statistik deskriptif dan disajikan dalam bentuk tabel frekuensi distribusi. Keterkaitan antara kejadian osteoarthritis dengan kendali glukosa darah pada pasien DM tipe II dicari melalui uji statistik Chi Square dengan derajat kepercayaan 95 %,  $\alpha = 0.05$ , bermakna bila  $p < 0.05$  dengan menggunakan program SPSS for windows versi 11.00 dan disajikan dalam bentuk tabel.

### Kerangka Konsep



Keterangan:

= Yang diteliti       = Yang tidak diteliti

## 3. Hasil dan pembahasan

### Deskripsi sampel

Berdasarkan hasil penelitian dari data rekam medik pada pasien DM Tipe II yang datang ke RSUD Dr. Saiful Anwar Malang bagian Ilmu Penyakit Dalam periode Januari-Desember 2006 untuk menjalani pengobatan lanjutan atau kontrol kesehatan, didapatkan sebanyak 128 orang pasien yang memenuhi kriteria inklusi dengan diagnosa klinis DM tipe II, baik yang menderita osteoarthritis maupun tidak, dengan kendali glukosa darah buruk ataupun baik. Beberapa kriteria inklusi di atas diantaranya adalah umur penderita DM, jenis kelamin, BMI (Body Mass Index), dan lama menderita DM, dimana seluruhnya diseragamkan untuk menyingkirkan variabel-variabel yang dapat menjadi perancu dalam penelitian.

### Hasil pengukuran Kendali Glukosa Darah (KGD) pada penderita DM

Menurut data rekam medik hasil pengukuran kendali glukosa darah pada penderita DM tipe II di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang bagian Ilmu Penyakit Dalam menunjukkan kendali glukosa darah seperti dalam tabel berikut:

Tabel 1. Kendali Glukosa Darah Pada Penderita DM Tipe II

Kendali glukosa darah (KGD)	Frekuensi	Persentase (%)
Buruk	97	75.8
Baik	31	24.2
Jumlah	128	100

Sumber: Data primer yang diolah

Berdasarkan pada Tabel 1 didapatkan bahwa kendali glukosa darah yang buruk berjumlah 97 orang atau 75.8%, sedangkan penderita DM tipe II dengan kendali glukosa darah baik sebesar 31 orang atau 24.2%. Rata - rata kendali glukosa darah para penderita DM Tipe II sebesar 124,41.

### Hasil pemeriksaan osteoarthritis para penderita DM tipe II

Berdasarkan data rekam medik hasil pengukuran kendali glukosa darah pada penderita DM tipe II di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang bagian Ilmu Penyakit Dalam menunjukkan osteoarthritis seperti dalam tabel berikut :

Tabel 2. Distribusi Osteoarthritis Pada Penderita DM Tipe II

Osteoarthritis	Frekuensi	Persentase (%)
Osteoarthritis (-)	42	32.8
Osteoarthritis (+)	86	67.2
Jumlah	128	100

Sumber: Data primer yang diolah

Berdasarkan pada Tabel 2 didapatkan bahwa penderita DM Tipe II yang memiliki osteoartritis negatif berjumlah 42 orang atau 32,8%, sedangkan penderita DM tipe II dengan osteoartritis positif sebesar 86 orang atau 67,2%.

Berdasarkan hasil pemeriksaan osteoartritis dan kendali glukosa darah dari setiap penderita DM tipe II dapat dikelompokkan menjadi empat kelompok sebagai berikut:

Tabel 3. Distribusi Kelompok Hasil Pemeriksaan Osteoartritis dan Kendali Glukosa Darah (KGD)

Kelompok	Frekuensi	Persentase (%)
Osteoartritis (+), KGD buruk	65	50,78
Osteoartritis (+), KGD baik	21	16,41
Osteoartritis (-), KGD buruk	32	25,00
Osteoartritis (-), KGD baik	10	7,81
Jumlah	128	100

Sumber: Data primer yang diolah

Berdasarkan pada Tabel 3. dapat diketahui bahwa pasien DM Tipe II paling banyak menderita osteoartritis (OA +) dengan kendali glukosa darah buruk yaitu sebesar 65 orang atau 50,78%. Sedangkan pasien yang tidak menderita osteoartritis (OA -) dengan kendali glukosa darah buruk sebanyak 32 orang atau 25%.

#### Hasil analisa data dengan menggunakan Uji Chi Square ( $\chi^2$ )

Tabel 4. Tabulasi silang antara Osteoartritis dengan kendali glukosa darah

		Kendali Glukosa Darah				Total
		Buruk	Persentase	Baik	Persentase	
Osteoartritis	OA (-)	32	25,0	10	7,8	42
	OA (+)	65	50,8	21	16,4	86
Jumlah		97	75,8	31	24,2	128
Chi Square		= 0,006 dengan p=0,940				
Koefisien koodingensi		= 0,007				
Odds ratio		= 1,034 (95% CI : 0,436 2,453)				

Sumber: Data primer yang diolah dengan SPSS

Pada Tabel 4 diatas terlihat bahwa dari 128 orang terbagi menjadi empat golongan.

Pasien dengan kendali glukosa darah buruk tanpa disertai osteoartritis sebanyak 32 orang atau 25,0% dan yang disertai osteoartritis sebanyak 65 orang atau 50,8%. Sedangkan pasien yang mempunyai kendali glukosa darah baik tanpa disertai osteoartritis sebanyak 10 orang atau 7,8% dan yang disertai osteoartritis sebanyak 21 orang atau 16,4%.

Berdasarkan pada hasil uji chi square menunjukkan nilai signifikansi (p) keduanya sebesar 0,940 yang lebih besar dari alpha ( $\alpha$ ) 0,05. Selanjutnya dari hasil analisis juga diperoleh nilai Odds ratio sebesar 1.

Pada penelitian ini, indikator yang diambil untuk menentukan baik buruknya kendali glukosa darah pada pasien DM tipe

II menggunakan rata-rata Glukosa Darah Puasa (GDP) dalam periode satu tahun. Hal ini dikarenakan GDP lebih dapat menunjukkan metabolisme basal seseorang termasuk pada pasien DM tipe II daripada menggunakan rata-rata Glukosa Darah 2 jam setelah makan.

Pada penelitian didapatkan pasien DM dengan kendali glukosa darah buruk yang ditunjukkan dengan GDP >100 mg/dl yaitu sebanyak 97 orang (75,8%). Menurut asumsi peneliti, banyaknya pasien DM dengan GDP buruk ini mungkin disebabkan karena ketidaktaatan pasien dalam menjalankan terapi DM antara lain diet DM dan ketidaktaatan pasien dalam mengkonsumsi obat. Keadaan ini juga dapat disebabkan kurangnya informasi yang diperoleh pasien tentang penyakit DM.

Berdasarkan pada hasil uji chi square menunjukkan nilai signifikansi (p) keduanya sebesar 0,940 yang lebih besar dari alpha ( $\alpha$ ) 0,05 yang berarti bahwa tidak ada hubungan yang signifikan (bermakna) antara kejadian osteoartritis dengan kendali glukosa darah pada pasien DM tipe II. Selanjutnya dari hasil analisis juga diperoleh nilai Odds Ratio sebesar 1,034 yang berarti pasien DM Tipe II dengan kendali glukosa darah buruk mempunyai resiko 1,034 kali mengalami osteoartritis dibandingkan dengan pasien DM Tipe II dengan kendali glukosa darah baik. Hal ini mengindikasikan bahwa pasien DM Tipe II dengan kendali glukosa darah buruk maupun baik mempunyai peluang yang hampir sama untuk menderita osteoartritis. Kesimpulan hasil uji Chi Square tersebut yaitu tidak ada hubungan yang bermakna antara kejadian osteoartritis dengan kendali glukosa darah pada pasien DM tipe II.

Hasil penelitian ini tidak sesuai dengan apa yang diungkapkan oleh Kalim (2000), dimana disebutkan bahwa di samping faktor mekanis yang berperan (karena meningkatnya beban mekanis), diduga terdapat faktor lain (metabolik) yang berperan terhadap timbulnya penyakit osteoartritis antara lain penyakit diabetes melitus (DM) karena osteoartritis tidak hanya menyerang sendi penyangga berat badan akan tetapi dapat menyerang sendi-sendi yang lain yaitu carpometacarpal I, metatarsophalangeal I dan sendi sternoklavikula.

Mengenai hasil statistik di atas, penulis menarik beberapa asumsi diantaranya:

#### 4. Kelemahan metode penelitian

##### Hasil palsu

Hasil palsu di sini berarti hasil pemeriksaan yang didapatkan palsu atau tidak sebenarnya, dalam hal ini yaitu pasien dengan hasil pemeriksaan kendali glukosa darah baik.

Keadaan ini mungkin disebabkan ketidaktahuan peneliti tentang kerutinan pasien dalam mengkonsumsi obat setiap harinya sehingga pasien DM yang menderita osteoarthritis dengan kendali glukosa darah baik, tidak menutup kemungkinan disebabkan oleh karena pasien sebelum kontrol meminum Obat Anti Diabetik (OAD) terlebih dahulu padahal sebelumnya pasien tidak rutin meminum obat. Di mana seperti telah dikemukakan oleh Soegondo (2002), biasanya menjelang kontrol ke dokter, pasien mengatur pola makan, melakukan olahraga dan rajin minum obat sehingga saat diperiksa kadar gula darah membaik (Soegondo, 2002).

#### Frekuensi kontrol tidak teratur

Data penelitian didapatkan bahwa sebagian besar pasien DM tidak melakukan kontrol glukosa darah setiap bulannya. Menurut Soegondo (2002), pemantauan terhadap kendali glukosa darah setidaknya dilakukan setiap bulan. Ketidakteraturan pasien dalam melakukan kontrol kadar glukosa darah tersebut dapat menyebabkan pemantauan kendali glukosa darah kurang optimal.

#### Parameter kendali glukosa darah kurang optimal

Pemeriksaan glukosa darah puasa bukan merupakan pemeriksaan terbaik untuk mengetahui baik buruknya kendali glukosa darah pada pasien DM. Pemeriksaan yang menjadi tolak ukur paling tepat dalam pengendalian diabetes melitus adalah dengan pemeriksaan HbA1c. Bila kadar glukosa darah berada dalam kisaran normal selama 2-3 bulan terakhir, maka hasil tes HbA1c akan menunjukkan nilai normal. Biasanya menjelang kontrol ke dokter, pasien mengatur pola makan, melakukan olahraga dan rajin minum obat sehingga saat diperiksa kadar gula darah membaik. Namun, jejak kadar gula darah yang tinggi terekam dalam HbA1c. Usia sel darah merah rata-rata 120 hari, sehingga HbA1c menunjukkan kadar gula darah rata-rata dua sampai tiga bulan sebelumnya. Sehingga apabila pasien kurang teratur dalam menjalankan kontrol glukosa darah maka parameter kendali glukosa darah puasa ini kurang tepat dipakai. Namun pemeriksaan HbA1c ini belum populer dilakukan di Indonesia (Soegondo, 2002).

#### Kelemahan metode penelitian

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar pasien memiliki kendali glukosa darah buruk, baik pada pasien yang disertai osteoarthritis maupun tidak (75,8%). Asumsi peneliti, hal ini kemungkinan disebabkan oleh karena penelitian ini dilaksanakan secara waktual dalam satu waktu tertentu yaitu dalam periode tahun 2006. Sehingga ada beberapa kemungkinan mengenai sampel yang dipergunakan yaitu pasien dengan osteoarthritis (+)

telah menderita osteoarthritis sebelum menderita DM (mempunyai riwayat osteoarthritis) atau memang pasien tersebut baru di diagnosa menderita osteoarthritis setelah menderita DM cukup lama. Dalam hal ini, bila pasien telah mempunyai riwayat osteoarthritis sebelum menderita DM maka meskipun kendali glukosa darahnya baik ataupun buruk tetap tidak berpengaruh terhadap kejadian osteoarthritis sehingga juga dapat memunculkan hasil false positive dalam penelitian.

#### 4. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Tidak ada keterkaitan antara kejadian osteoarthritis dengan kendali glukosa darah pada pasien diabetes melitus tipe II.
2. Prevalensi osteoarthritis pada pasien diabetes melitus tipe II dengan karakteristik usia 40-60 tahun, perempuan, obesitas, dan lama menderita diabetes melitus lebih dari sama dengan 15 tahun adalah sebesar 67,2%.

#### Daftar Pustaka:

- American Diabetes Association (ADA). 2001. Musculoskeletal Complication of Diabetes Melitus. (<http://clinical.diabetesjournals.org/cgi/content/full>)
- Anonymous. 2005. Ketika Jari Mulai Sakit. Semijurnal Farmasi & Kedokteran. Ethical Digest No. 18 tahun III Agustus 2005. Jakarta
- Anonymous. 2007 (<http://www.medicastore.com>)
- Brandt, Kenneth D. 1995. Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Harrison: Osteoarthritis. Jakarta: EGC
- Departemen Kesehatan R.I. 2005 (<http://www.suarakarya-online.com/news.html>)
- Foster, Daniel W. 2000. Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Harrison: Diabetes Melitus. Jakarta: EGC
- Gustaviani, Reno. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV: Diagnosis dan Klasifikasi DM. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Hendromartono. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III: Nefropati Diabetik. Jakarta: Balai Penerbit FKUI

- Isbagio, Harry. 1998. *Cermin Dunia Kedokteran: Struktur dan Fungsi*. Jakarta: EGC
- Karam, John HF, Peter H. 2000. *Hormon Endokrinologi Dasar dan Klinik: Hormon Pankreas & Diabetes Melitus*. Jakarta: EGC
- Kistler, Philip J. 2000. *Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam Harrison: Penyakit Cerebrovaskuler*. Jakarta. EGC
- Kozak GP, Krall LP. Disorders of skin in diabetes. In *Joslin's Diabetes Mellitus*. Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb AR, Soeldner JS (eds). Lea and Febiger, Philadelphia 1985, 769-83.
- Martha SN, MD, John H. Karam. 2002. *Hormon Pankreas dan Obat Anti Diabetes. Farmakologi Dasar dan Klinik*. Jakarta: Salemba Medika
- Naghmi R. Skin disorders in diabetes mellitus. *International Diabetes Digest* 1993; 4 : 75-7
- Nehrudin. 2006. (<http://64.203.71.11/kompas-cetak/0602/17/jatim/49721.htm>)
- Reviana Christijani. 2003 (<http://digilib.litbang.depkes.go.id-2003-reviana>)
- Sacks D.B., Carbohydrates, In *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*, Eds Burtis C.A, Ashwood E.R, 5th Edition, W.B. Saunders Company, USA, 2001:427-461
- Sarkar, RN, et all. 2003. *Rheumatological Manifestations of Diabetes Mellitus*. Kolkata: Calcutta Medical College
- Scheingart, David E. 2005. *Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit: Metabolisme Glukosa dan Diabetes Melitus*. Jakarta: EGC
- Shahab, Alwi. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV: Komplikasi Kronik Diabetes Melitus Penyakit Jantung Koroner*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Soegondo, Sidartawan. 2000. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi III: Pemantauan Pengendalian DM*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Soegondo, Sidartawan. 2002. *Kontrol Diabetes dengan ABBA*. Jakarta (<http://www.kompas.com/kompas-cetak/0210/29/iptek/kont10.htm>)
- Soegondo, Sidartawan. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid III edisi IV: Farmakoterapi pada Pengendalian Glikemia Diabetes Melitus tipe 2*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Soeroso, Joewono, dkk. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi IV: Osteoarthritis*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Suyono, Slamet. 2000. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi III: Masalah Kulit*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Tjokroprawiro, Askandar. 1996. *Hormon dan Obat Bersama Diabetes*. Jakarta: Gramedia
- Waspadji, Sarwono. 2000. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Waspadji, Sarwono. 2006. *Kompleksitas Diabetes Melitus: Mekanisme Terjadinya, Patofisiologi, dan Pengelolaan*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi IV. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Wiyono, Paulus, Murti IS. 2004. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi III: DEXA MELITUS*. Yogyakarta: Graha Pustaka
- World Health Organization. 2000. (<http://www.who.int/newsroom/2000/000520000101.html?show=detailnews>)
- <http://www.tempo.co.id/medika/2006/02/14/01.htm>