



**HUBUNGAN ANTARA DERAJAT KAKI DIABETIK  
DENGAN NEUROPATI PERIFER DAN ISKEMI PERIFER  
PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2**

**OLEH  
SUPRIYANTO**

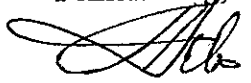
**TESIS**

**UNTUK MEMENUHI SALAH SATU SYARAT MEMPEROLEH  
GELAR SPESIALIS PENYAKIT DALAM  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I**


**BAGIAN SMF ILMU PENYAKIT DALAM  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. KARIADI  
SEMARANG  
2001**

## LEMBAR PENGESAHAN PERBAIKAN TESIS


1. JUDUL PENELITIAN : Hubungan antara derajat Kaki Diabetes dengan Neuropati Perifer dan Iskemi Perifer pada penderita Diabetes Melitus tipe 2.
2. RUANG LINGKUP : Endokrinologi - Ilmu Penyakit Dalam
3. PELAKSANA PENELITIAN
- a. Nama Lengkap : Supriyanto
- b. NIP : 140 322 801
- c. Pangkat : Penata Muda / III A
- d. Jabatan : Peserta PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam / Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP. Dr. Kariadi Semarang.
4. PEMBIMBING PENELITIAN : Dr. Tony Suhartono, SpPD.
5. KONSULTAN : 1. Prof. Dr.dr. RRJ. Djoko moeljanto, SpPD – KE  
2. Dr. Endang Kustiowati, SpS.  
3. Dr. Wahyu Rochadi, MSc

Pembimbing,  
  
Dr. Tony Suhartono, SpPD.

Semarang, April 2002  
Peneliti,

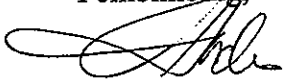
  
Supriyanto.

Koordinator Tesis,

  
Dr. F Soemanto PM, Sp PD – KGEH.

## LEMBAR PENGESAHAN PEMBACAAN TESIS

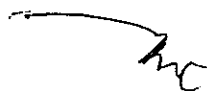
1. JUDUL PENELITIAN : Hubungan antara derajat Kaki Diabetes dengan Neuropati Perifer dan Iskemi Perifer pada penderita Diabetes Melitus tipe 2.
2. RUANG LINGKUP : Endokrinologi - Ilmu Penyakit Dalam
3. PELAKSANA PENELITIAN
- a. Nama Lengkap : Supriyanto
- b. NIP : 140 322 801
- c. Pangkat : Penata Muda / III A
- d. Jabatan : Peserta PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam / Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP. Dr. Kariadi Semarang.
4. PEMBIMBING PENELITIAN : Dr. Tony Suhartono, SpPD.
5. KONSULTAN : 1. Prof. Dr.dr. RRJ. Djoko moeljanto, SpPD – KE  
2. Dr. Endang Kustiowati, SpS.  
3. Dr. Wahyu Rochadi, MSc

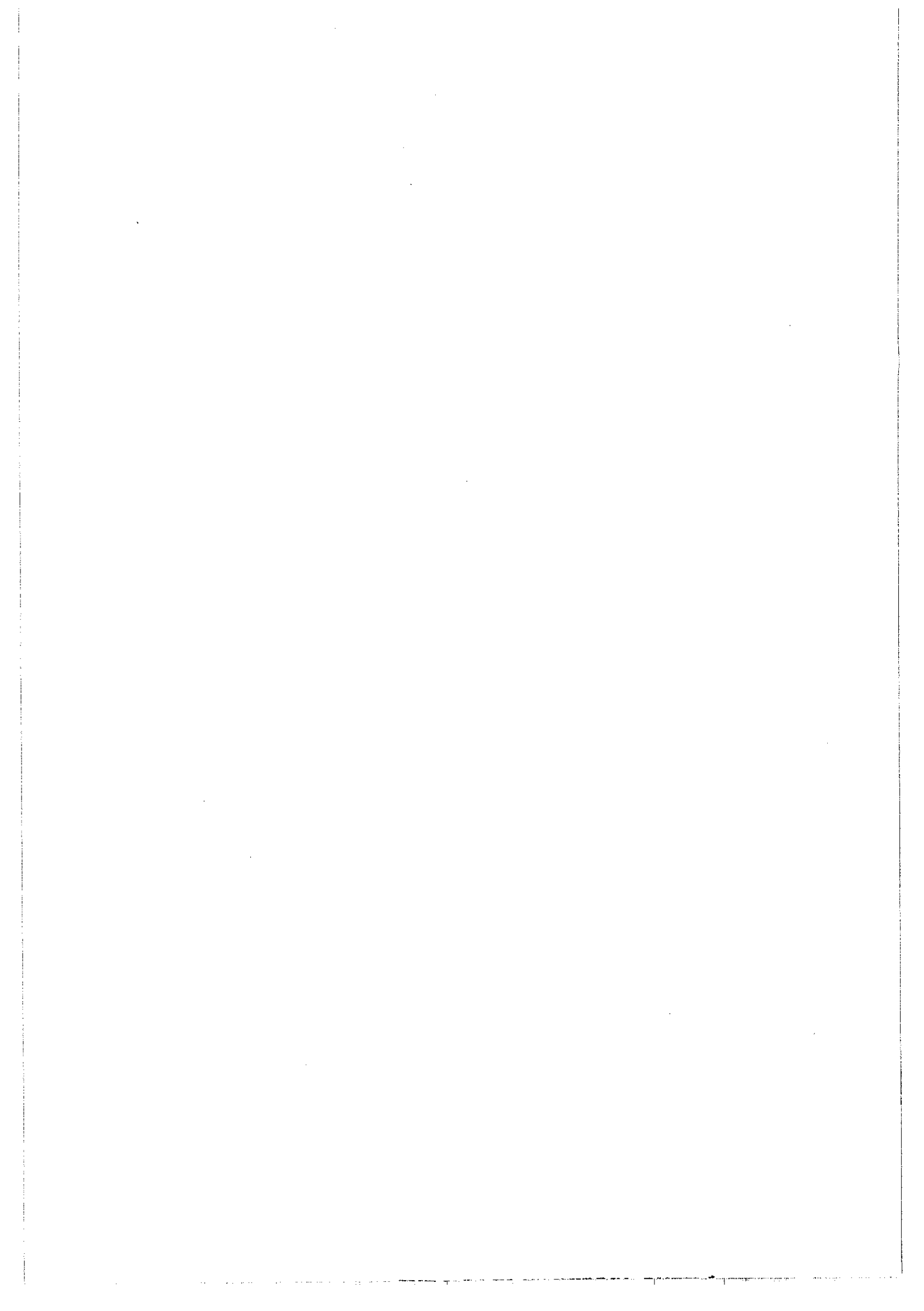
Pembimbing,  
  
Dr. Tony Suhartono, SpPD.

Semarang, Nopember 2001  
Peneliti,

  
Supriyanto.

Koordinator Tesis,

  
Dr. F Soemanto PM, Sp PD – KGEH.




## LEMBAR PENGESAHAN

1. JUDUL PENELITIAN : Hubungan antara Derajat Kaki Diabetes dengan Neuropati Perifer dan Iskemi Perifer pada Penderita Diabetes Mellitus tipe 2.
2. RUANG LINGKUP : Endokrinologi - Ilmu Penyakit Dalam
1. PELAKSANA PENELITIAN
- a. Nama Lengkap : Supriyanto
- b. NIP : 140 322 801
- c. Pangkat : Penata Muda / III A
- d. Jabatan : Peserta PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam / Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP. Dr. Kariadi Semarang.
2. PEMBIMBING PENELITIAN : Dr. Tony Suhartono, SpPD
3. KONSULTAN : 1. Prof. Dr.dr. RRJ. Djoko moeljanto, SpPD – KE  
2. Dr. Endang Kustiowati, SpS.  
3. Dr. Wahyu Rochadi, MSc


Pembimbing,

  
Dr. Tony Suhartono, SpPD

Semarang, Oktober 2001 -  
Peneliti

  
Supriyanto

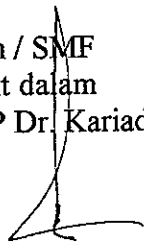
Konsultan

  
Prof. Dr. dr. RRJ. Djoko Moeljanto, SpPD - KE

Penelitian ini dilakukan  
Di Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang

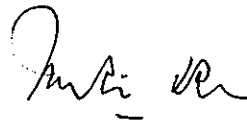
Karya Akhir ini disusun dalam rangka menyelesaikan  
Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Semarang

Ketua Bagian / SMF  
Ilmu Penyakit dalam  
FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi



( DR.Dr. Darmono, SpPD-KE )

Ketua Program Studi  
PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Undip



( Dr. Murni Indrasti, SpPD )

## KATA PENGANTAR

Dengan memanjatkan puji syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, berkat rahmat dan karuniaNya laporan penelitian ini dapat diselesaikan. Laporan karya akhir ini berjudul : Hubungan antara derajat kaki diabetik dengan neuropati perifer dan iskemi perifer pada penderita diabetes melitus tipe 2. Penelitian ini merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan dokter spesialis I bidang Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Dari tahap awal penelitian hingga terwujudnya penelitian ini berkat bimbingan, bantuan, dorongan berbagai pihak, sehingga pada kesempatan ini saya mengucapkan banyak terimakasih dan penghargaan kepada:

1. Dr. Tony Suhartono, Sp PD, sebagai pembimbing dalam penelitian yang telah dengan sungguh-sungguh memberikan arahan, dorongan dan bimbingan dalam penelitian ini.
2. Prof. Dr. dr. RRJ. Djokomoeljanto, Sp PD – KE Kepala Sub Bagian Endokrinologi dan selaku konsultan dalam penelitian ini yang telah memberi ijin dan dengan kasabaran memberikan arahan, dorongan dan bimbingan pada penelitian ini.
3. Dr. Endang Kustiowati, SpS, selaku konsultan yang telah membantu dalam bimbingan dan pelaksanaan dalam penelitian ini.
4. Dr. Wahyu Rochadi, MSc selaku konsultan yang telah membantu dalam perancangan dan analisa hasil penelitian.
5. Dr. F soemanto PM, Sp PD – KGEH, sebagai ketua tim koordinator seminar proposal penelitian karya akhir beserta seluruh anggota tim atas segala bantuan dan bimbingan dalam menyelesaikan penelitian ini.
6. DR. dr. Darmono, SpPD – KE, selaku kepala Bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK. UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang atas segala petunjuk, bimbingan dan nasehat serta dorongan yang berguna bagi saya selama mengikut pendidikan spesialis Ilmu Penyakit Dalam.
7. Dr. Murni Indrasti, SpPD, sebagai Ketua Program Pendidikan (KPS) Ilmu Penyakit Dalam, atas segala arahan, bimbingan dan nasehat yang sangat

berguna bagi saya selama mengikuti pendidikan spesialis Ilmu Penyakit Dalam.

8. Semua Kepala Sub Bagian dan Staf Ilmu Penyakit Dalam FK. UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah mendidik dan membimbing saya dalam menjalani pendidikan spesialis Ilmu Penyakit Dalam.
9. Residen, staf paramedis, staf administrasi di Unit Elektromiografi RSUP Dr. Kariadi yang telah dengan ikhlas membantu kami, yang mungkin menambah beban kerja selama penelitian ini.
10. Staf paramedis, staf administrasi dilingkungan Bagian Penyakit Dalam FK. UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan kerjasama selama penelitian dan selama mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit dalam.
11. Segenap sejawat residen Bagian Penyakit Dalam FK. UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan kerjasama selama penelitian dan selama mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit dalam.
12. Bapak, ibu, adik dan seluruh anggota keluarga atas doa restu, dorongan moril maupun materiel yang telah diberikan selama ini.
13. Istri saya tercinta Tatik Murhayati dan anak saya Gerin Orviyanti, Jevi Irgiyani, yang telah tabah, sabar dan setia membantu mendampingi serta memberikan dorongan dan doa selama menempuh pendidikan spesialisasi.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan karunia Nya kepada kita semua. Amien.

Semarang, September 2001

SUPRIYANTO



## DAFTAR ISI

	Halaman
LEMBARAN PENGESAHAN	
KATA PENGANTAR .....	i
DAFTAR ISI .....	iii
ABSTRAK .....	v
BAB I. PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Perumusan Masalah .....	2
1.3 Tujuan Penelitian .....	2
1.4 Manfaat Penelitian .....	3
1.5 Hipotesa .....	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA .....	4
2.1 DM dan Penyulitnya .....	4
2.1.1 Hipotesa Genetik .....	5
2.1.2 Hipotesa Metabolik .....	5
2.2 Patogenesis DM .....	6
2.2.1 Teori Sorbitol .....	6
2.2.2 Teori Glikosilasi .....	6
2.2.3 Teori Oksidasi dan Jalur Diasilgliserol .....	7
2.3 Neuropati Diabetik .....	7
2.4 Polineuropati .....	8
2.4.1 Klasifikasi .....	8
2.4.2 Manifestasi klinik polineuropati .....	8
2.5 Kaki Diabetik .....	10
2.5.1 Patogenesis KD .....	11
2.5.2 KD Akibat Iskemi .....	13
2.5.3 Ankle Pressure Index .....	15
2.5.4 KD Akibat Neuropati .....	15
2.5.5 Elektromiografi .....	16
KERANGKA TEORI .....	20
KERANGKA KONSEP .....	21

BAB III. METODOLOGI PENELITIAN .....	22
3.1 Rancangan Penelitian .....	22
3.2 Tempat dan Waktu .....	22
3.3 Populasi .....	22
3.4 Jumlah Sampel .....	22
3.5 Kriteria Inklusi .....	23
3.6 Kriteria eksklusi .....	23
3.7 Definisi Operasional .....	23
3.8 Bahan dan Alat .....	24
3.9 Pengumpulan data.....	25
3.10 Analisa data .....	25
3.11 Jadwal Peneltian.....	25
3.12 Personalia Penelitian .....	25
ALUR PENELITIAN .....	26
BAB IV. HASIL PENELITIAN .....	27
4.1 Karakteristik subyek penelitian .....	27
4.2 Neuropati Perifer dengan Pemeriksaan .....	29
Sederhana & Pemeriksaan EMG	
4.3 Iskemi Perifer dengan Pemeriksaan Sederhana .....	33
dan Pemeriksaan API	
4.4 Hubungan Neuropati Perifer dengan Derajat Kaki Diabetik .....	37
4.7 Hubungan iskemi Perifer dengan Derajat Kaki Diabetik .....	38
4.8 Hubungan Neuropati Perifer dan Iskemi Perifer .....	40
BAB V PEMBAHASAN.....	42
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN .....	46
DAFTAR PUSTAKA .....	47
LAMPIRAN	

## DAFTAR TABEL, GAMBAR DAN GRAFIK

No	Halaman
1. Tabel 1. Harga – harga normal Kecepatan Hantar Saraf.....	18
2. Tabel 2. Distribusi jenis kelamin dan umur responden.....	27
3. Tabel 3. Distribusi kaki diabetik pada 70 responden.....	28
4. Tabel 4. Distribusi pendidikan pada berbagai derajat KD.....	28
5. Tabel 5. Karakteristik demografis, fisis dan laboratorium kaki diabetik.....	29
6. Tabel 6. Hasil pemeriksaan reflek lutut pada berbagai derajat KD.....	30
7. Tabel 7. Hasil pemeriksaan reflek tumit pada berbagai derajat KD.....	31
8. Tabel 8. Hasil pemeriksaan neuropati perifer berdasarkan tes monofilamen ..... pada berbagai derajat KD.	31
9. Tabel 9. Hasil pemeriksaan neuropati perifer berdasarkan EMG pada..... berbagai derajat KD.	32
10. Tabel 10. Hasil pemeriksaan sirkulasi perifer pada berbagai derajat KD.....	34
11. Tabel 11. Gangguan sirkulasi perifer berdasarkan nilai API kanan .....	36
12. Tabel 12. Gangguan sirkulasi perifer berdasarkan nilai API kiri .....	36
13. Tabel 13. Hubungan neuropati perifer dengan derajat KD.....	37
14. Tabel 14. Hubungan iskemi perifer dengan derajat KD.....	38
15. Tabel 15. Hubungan neuropati dengan iskemi perifer.....	40
16. Gambar 1. Patogenesis kaki diabetik.....	12
17. Grafik 1. Neuropati perifer berdasarkan pemeriksaan EMG pada KD.....	33
18. Grafik 2. Gangguan sirkulasi perifer berdasar API pada kaki kanan .....	36
19. Grafik 3. Gangguan sirkulasi perifer berdasar API pada kaki kiri .....	37
20. Grafik 4. Hubungan neuropati perifer dengan kaki diabetik .....	38
21. Grafik 5. Hubungan iskemi perifer dengan kaki diabetik.....	39
22. Grafik 6. Hubungan neuropati perifer dengan iskemi perifer.....	40

## ABSTRAK

**Latar belakang :** Kaki Diabetik (KD) merupakan salah satu komplikasi serius Diabetes Melitus (DM) yang ditandai dengan adanya gangguan vaskuler (mikrovaskuler dan makrovaskuler) dan neuropati perifer, kemudian disertai infeksi sehingga terjadi ulkus diabetik. Tiga faktor resiko terjadinya nekrosis jaringan pada kaki diabetik yang terdiri neuropati perifer, iskemik perifer dan infeksi. Saat ini kejadian KD meningkat dan kadang penderita datang dalam keadaan stadium lanjut. Penemuan dan pengobatan faktor neuropati perifer dan iskemi perifer lebih awal diharapkan akan menurunkan angka kejadian KD.

**Tujuan :** Mengetahui hubungan antara neuropati perifer dan iskemi perifer dengan derajat kaki diabetik pada penderita DM tipe 2.

**Material dan metoda :** Penelitian secara *cross sectional* dilakukan dari bulan Pebruari sampai Agustus 2001 di unit rawat jalan dan bangsal penyakit dalam RSUP dr. Kariadi. Derajat neuropati di periksa dengan Elektromiografi (EMG), derajat iskemi berdasarkan nilai *Ankle Pressure Index* (API) diperiksa dengan Doppler dan derajat KD sesuai kriteria Wagner Metode koefisien kontingensi untuk menilai hubungan antara derajat KD dengan neuropati perifer dan iskemi perifer berdasarkan nilai kemaknaan  $p < 0.05$ .

**Hasil :** Dari 70 penderita KD didapat 35 penderita derajat 0 (50%), 13 penderita derajat 1 (18.6%), 10 penderita derajat 2 (14.3%) dan 12 penderita derajat 3 (17.1%).

Pada pemeriksaan EMG, KD derajat 0 didapat 1 penderita (2.9%) dengan neuropati normal, 15 penderita (42.8%) dengan neuropati ringan dan 15 penderita (40.0%) dengan neuropati sedang. KD derajat 1 didapat 10 penderita (76.9%) dengan neuropati berat. Sedangkan KD derajat 2 dan derajat 3 semua didapat dengan neuropati berat. Dari semua penderita KD, normal 1 penderita (1.4%) dan neuropati ringan 15 penderita (21.4%) hanya didapat pada KD derajat 0.

Hasil pemeriksaan API ekstremitas kanan, pada KD derajat 0 didapat 24 penderita (68.6%) dengan iskemi ringan. KD derajat 2 didapat 7 penderita (70%) dan derajat 3 didapat 8 penderita (66.7%) dengan iskemi sedang. Hasil pemeriksaan iskemi berat 2 penderita (16.7%) hanya didapat pada KD derajat 3.

Pemeriksaan API ekstremitas kiri, pada KD derajat 0 didapat 21 penderita (60%) dengan iskemi ringan, KD derajat 2 didapat 6 penderita (60%) dan derajat 3 didapat 7 penderita (58.3%) dengan iskemi sedang.

Penelitian ini didapat hubungan, semakin berat neuropati perifer makin berat derajat KD dan makin berat iskemi perifer makin berat derajat KD.

Hasil perhitungan statistik didapat hubungan bermakna yang searah antara neuropati perifer dengan derajat KD ( $C = 0.63, p = 0.0001$ ). hubungan bermakna yang searah antara iskemi perifer dengan derajat KD ( $C = 0.56, p = 0.0002$ ). Iskemi perifer dengan neuropati perifer tidak ada hubungan bermakna. ( $C = 0.36, p = 0.3004$ ).

**Kesimpulan :** Hasil penelitian pada KD derajat 2 dan 3 semua didapat kelainan neuropati perifer berat dan iskemi perifer sedang sampai berat, sedangkan hasil normal dan neuropati perifer ringan hanya didapat pada KD derajat 0. Neuropati perifer dan iskemi perifer didapat hubungan bermakna yang searah dengan KD.

**Kata kunci :** Kaki Diabetik, Iskemi Perifer, Neuropati Perifer, Ankle Pressure Index (API), Elektromiografi (EMG).

## ABSTRACT

**Background :** Diabetic Foot (DF) is one of the serious complications of Diabetes Mellitus (DM), due to the presence of vascular diseases (both macro-vascular and micro-vascular) and peripheral neuropathy, then followed by infection progress to diabetic ulcer. Three factors are predispose to tissue damage in DF, consist of peripheral neuropathy, peripheral ischemia, and infection. Today, the incidence of DF disease are increase and they usually come in a late stage. Early finding and treatment of the risk factors of DF may be decreasing the incidence of diabetic foot.

**Objective :** To find-out the association between peripheral neuropathy and peripheral ischemia according to the level of DF in DM type 2 patients.

**Subject and method :** Cross – sectional study was conducted in out-patient and in-patient of Dr Kariadi General Hospital between February to August 2001. The grade of peripheral neuropathy was examined by Electromyography (EMG). The grade of peripheral ischemia using Ankle Pressure Index (API) was measured by Doppler and grade of DF was measure using Wagner criteria. Contingency coefficient method with level of significant  $p < 0.05$  was used to analyse the association between peripheral neuropathy, peripheral ischemia and DF.

**Result :** This study found 70 patients (pts) of DM type 2 with DF, consists of 35 pts (50%) were grade 0, 13 pts (18.6%) were grade 1, 10 pts (14.3%) were grade 2 and 12 pts (17.1%) were grade 3.

EMG results from DF grade 0 were 1 pts (2.9%) with normal, 15 pts (42.8%) with mild neuropathy and 15 pts (40%) with moderate neuropathy. DF grade 1 were 10 pts (76.9%) with severe neuropathy, whereas all pts of DF grade 2 and grade 3 with severe neuropathy. For all DF pts, only one pts (1.4%) had normal result and 15 pts (21.4%) had mild neuropathy, those pts were found in DF grade 0 only.

API result of right extremity DF from DF grade 0 were 24 pts (68.6%) with mild ischemia. In DF grade 2 were 7 pts (70%) and grade 3 were 8 pts (66.7%) with moderate ischemia. Severe ischemia was only occupied in 2 pts (16.7%) with DF grade 3.

API result of the left extremity DF from DF grade 0 were 21 pts (60%) with mild ischemia. In DF grade 2 were 6 pts (60%) and grade 3 were 7 pts (58.3%) with moderate ischemia.

The result of study found that more severe peripheral neuropathy association with higher the grade of DF and more severe peripheral ischemia association with higher the grade of DF.

Statistical analysis results showed the positive association between peripheral neuropathy and DF was significant ( $C = 0.63$ ,  $p = 0.0001$ ). The positive association between peripheral ischemia and DF was significant ( $C = 0.56$ ,  $p = 0.0002$ ). There was no association between peripheral neuropathy and peripheral ischemia. ( $C = 0.36$ ,  $p = 0.30004$ )

**Conclusion :** Mostly pts of DF grade 2 and 3 had severe peripheral neuropathy and moderat to severe peripheral ischemia, only pts of normal result and mild peripheral neuropathy had DF grade 0. There were positive association between peripheral neuropathy and peripheral ischemia with DF.

**Key words :** Diabetic Foot, Peripheral Ischemia, Peripheral Neuropathy, Ankle Pressure Index (API), Electromyography (EMG).

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. LATAR BELAKANG PENELITIAN.

Diabetik melitus (DM) merupakan suatu penyakit menahun yang merupakan problem kesehatan masyarakat Indonesia, terutama di kota besar, yang meningkat menyertai adanya perubahan pola hidup masyarakat. Di Jakarta, penelitian epidemiologi tahun 1982 mendapat prevalensi DM penduduk usia >15 tahun sebesar 1,7 %, pada tahun 1993 meningkat menjadi 5,7 %. (1,2)

Ditahun 1985 20 % kasus diabetik yang dirawat dirumah sakit disebabkan karena masalah kaki yang luka (3). Data dari beberapa negara tertentu menunjukkan bahwa 10-20 % penderita harus dirawat dirumah sakit akibat problem Kaki Diabetik (KD) . Di Amerika Serikat 16 % perawatan DM adalah akibat persoalan KD.(1,4). dan dengan resiko relatif 15X dan dengan resiko 5-15 % membutuhkan amputasi selama hidup.(3,4)

KD merupakan salah satu komplikasi DM yang ditandai dengan adanya penyulit vaskuler (mikrovaskuler dan makrovaskuler) ditambah dengan neuropati perifer dan kemudian infeksi sehingga terjadi ulkus diabetik (5) Tiga faktor resiko terjadinya nekrosis jaringan pada ulkus diabetik yaitu Neuropati, Iskemi dan infeksi, diantaranya yang paling sering adalah neuropati dan iskemi, sedangkan infeksi sebagai akibat lebih lanjut kedua faktor tersebut (6,7). Iskemi terjadi dari arterosklerosis, dimana biasanya pada kedua kaki. Iskemi perifer adalah kelainan pembuluh kapiler yang dapat terjadi ulkus pada kaki. Neuropati ditandai rasa panas, mati rasa, rasa kering, kadang sakit pada kaki dimana pulsasi arteri masih teraba. Ini berlawanan dengan iskemi pada kaki yang teraba dingin dan pulsasi arteri tak teraba sampai timbul komplikasi tidak terasa sakit saat terjadi luka pada daerah yang mendapat tekanan bahkan terjadi nekrosis dan gangren.(8,9)

Permasalahan yang dihadapi adalah : pada saat ini kejadian KD meningkat, dan penderita datang sudah dalam keadaan stadium lanjut, neuropati perifer dan iskemi perifer sudah dalam keadaan berat. Penemuan faktor neuropati perifer dan iskemi perifer lebih awal diharapkan akan menurunkan angka kejadian KD. Bagaimana hubungan antara faktor neuropati perifer dan iskemi perifer untuk terjadi KD.

## 1.2. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan latar belakang di atas, maka masalah yang ingin dicari jawabannya melalui penelitian ini ialah :

1. Bagaimana hasil pemeriksaan reflek lutut, reflek tumit monofilamen dan EMG (Elektromiografi) pada DM tipe 2 yang telah terjadi KD.
2. Bagaimana hasil pemeriksaan vaskularisasi ekstremitas inferior dan nilai API (*Ankle Pressure Index*) pada DM tipe 2 yang telah terjadi KD.
3. Apakah ada hubungan antara neuropati perifer dengan derajat KD pada DM tipe 2
4. Apakah ada hubungan antara iskemi perifer dengan derajat KD pada DM tipe 2.
5. Apakah ada hubungan antara neuropati perifer dan iskemi perifer penderita KD pada DM tipe 2.

## 1.3. TUJUAN PENELITIAN

### 1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hasil pemeriksaan neuropati perifer dan iskemi perifer penderita KD pada DM tipe 2 dan penilaian hubungan antara neuropati perifer dan iskemi perifer dengan derajat KD pada DM tipe 2 yang di rawat jalan dan bangsal penyakit dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang.

### 1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui hasil pemeriksaan reflek lutut, reflek tumit dan EMG pada DM tipe 2 yang telah terjadi KD.
2. Mengetahui hasil pemeriksaan vaskularisasi ekstremitas inferior dan nilai API pada DM tipe 2 yang telah terjadi KD.
3. Mengetahui hubungan antara neuropati perifer dengan derajat KD.
4. Mengetahui hubungan antara iskemi perifer dengan derajat KD.
5. Mengetahui hubungan antara neuropati perifer dan iskemi perifer.

#### **1.4. MANFAAT PENELITIAN**

1. Untuk mengetahui lebih awal gangguan neuropati perifer dan iskemi perifer dalam mencegah terjadinya KD yang lebih berat.
2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi informasi adanya hubungan antara neuropati perifer, iskemi perifer dan derajat KD pada penderita DM tipe 2.
3. Untuk penderita DM, agar lebih awal dalam perawatan kaki dan mencegah timbulnya neuropati perifer dan iskemi perifer, sehingga tidak terjadi Ulkus diabetik.

#### **1.5. HIPOTESIS**

1. Semakin berat neuropati perifer makin berat derajat keparahan kaki diabetik.
2. Semakin berat iskemi perifer makin berat derajat keparahan kaki diabetik



## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 DIABETIK MELITUS DAN PENYULIT

Diabetik Melitus (DM) adalah penyakit metabolik yang kronik sebagai akibat dari kurangnya insulin baik absolut maupun relatif, ditandai dengan adanya hiperglikemia dan glukosuria. Kelainan metabolik tersebut primer pada karbohidrat dan sekunder akan diikuti dengan gangguan metabolik lemak dan protein.(10,11)

Komplikasi kronik DM pada dasarnya terjadi pada semua pembuluh darah diseluruh bagian tubuh ( angiopati diabetik ). Untuk kemudahan, angiopati diabetik dibagi menjadi 2 yaitu makroangiopati dan mikroangiopati. Walaupun tidak berarti bahwa satu sama lain saling terpisah dan tidak terjadi sekaligus bersamaan.(1,12)

Komplikasi kronik DM dapat berupa :

- Mikrovaskuler : Ginjal, mata.
- Makrovaskuler : Jantung koroner, pembuluh darah kaki, pembuluh darah otak.
- Mikro dan makrovaskuler : neuropati, mudah timbul infeksi

Faktor – faktor yang mempengaruhi pada komplikasi makrovaskular adalah hiperglikemia, hiperlipidemia, diet tinggi lemak jenuh, hipertensi, kegemukan, kegiatan jasmani yang kurang, hiperinsulinemia, kelainan mikrovaskuler, kelainan genetik, kelainan glikoprotein, neuropati, efek metabolisme lain akibat defisiensi insulin, viskositas darah yang meningkat dan faktor lain seperti merokok. (13,14,15)

Faktor yang berpengaruh pada tingkat kejadian kelainan mikrovaskular antara lain hiperglikemia, tekanan darah, kegemukan, jenis kelamin, umur, kadar insulin serum, kadar lipid serum, faktor genetik, diet dan status gizi, macam pengobatan neuropati, merokok, permeabilitas dan fragilitas kapiler, koagulasi dan viskositas darah, oksigenasi, protein serum/glikoprotein. (13,14,15)

Berbagai faktor berpengaruh pada terjadinya penyulit. Secara garis besar faktor yang berpengaruh terhadap tingkat kejadian penyulit DM dapat dibagi menjadi :

- Faktor genetik.

- Faktor vaskuler.
- Faktor metabolik-faktor glukosa darah dan metabolit lain yang abnormal.

Faktor keturunan dan faktor jenis kelamin serta umur merupakan faktor yang tidak dapat kita pengaruhi. Tetapi faktor metabolik seperti kadar glukosa darah dapat diusahakan agar selalu menjadi normal / mendekati normal. Suatu penelitian berskala besar dan dilakukan dalam jangka panjang di Amerika Serikat dan Kanada yaitu *Diabetic complications and Control Trial* (DCCT) telah berhasil membuktikan bahwa dengan mengendalikan kadar glukosa darah sebaik mungkin, kemungkinan terjadinya penyakit nefropati, retinopati dan neuropati dapat dicegah, bahkan penyulit yang sudah timbul pun dapat membaik.(1,12)

### 2.1.1 Hipotesis genetik

Timbulnya kelainan pada pembuluh darah pasien DM tidak berhubungan dengan abnormalitas metabolik pasien, tetapi sudah ditentukan oleh faktor genetik, siapa yang cenderung timbul penyulit vaskuler dan siapa yang tidak. Pendapat ini ditunjang oleh penelitian Siperstein yang mendapatkan adanya kelainan pada membran basal otot pasien DM ( pada 90% pasien) dan juga mendapatkan kelainan serupa pada 53% orang normal yang kedua orang tuanya mengidap DM.(10,12,16)

### 2.1.2 Hipotesis metabolik

Terjadinya penyulit kronik DM adalah sebagai akibat kelainan metabolik yang ditemui pada pasien DM. Data dari pasien dengan transplantasi ginjal mendukung hipotesis ini, baik ginjal normal yang kemudian menunjukkan kelainan khas DM setelah ditransplantasikan pada pasien DM atau sebaliknya ginjal pasien DM yang menjadi normal setelah ditransplantasikan pada orang normal. Atas dasar eratnya hubungan antara DM dan penyulitnya melalui kelainan metabolik ini, Kelly West lebih setuju menganggap kelainan vaskuler sebagai manifestasi patologis DM

daripada sebagai penyulit, sedang untuk mudah timbulnya infeksi seperti misalnya tuberkulosis, dia sebut sebagai komplikasi DM.(1,10,12,16)

Beberapa penelitian retrospektif ( Belgia-Pirart) dan prospektif (penelitian Steno) mengenai retinopati pada pasien DM yang diobati dengan insulin konvensional dibanding dengan cara infus, mendukung hipotesis ini. Hasil penelitian DCCT pada pasien DM tipe I juga mendukung hipotesis ini. Pada penelitian Multisenter jangka panjang tersebut, dapat dibuktikan bahwa pengobatan intensif dengan menggunakan cara infus insulin dapat mencegah, menghambat timbulnya maupun progresi penyulit kronik DM ( retinopati, nefropati dan neuropati ).(1,12,17)

## **2.2 PATOGENESIS**

Mengenai patogenesis terjadinya penyulit kronik DM akibat hiperglikemia juga ada berbagai teori yang diajukan untuk mencoba menerangkannya. Di antaranya yang terkenal adalah:

### **2.2.1 Teori Sorbitol**

Hiperglikemia akan menyebabkan penumpukkan glukosa pada sel dan jaringan tertentu yang dapat mentransportasi glukosa ke dalam sel tanpa insulin. Sebagian diantaranya akan dimetabolisasi melalui sorbitol dengan enzim aldose reduktase menjadi fruktosa. Pengubahan sorbitol menjadi fruktosa tidak secepat pembentukannya. Sorbitol yang tertumpuk dalam sel / jaringan tersebut akan menyebabkan terjadinya penyulit kronik DM. Teori ini tidak dapat menerangkan terjadinya semua penyulit DM, hanya dapat menerangkan dengan terjadinya penyulit pada sel syaraf dan sel lensa mata.(3,13,18)

### **2.2.2 Teori Glikosilasi.**

Akibat hiperglikemia akan menyebabkan terjadinya glikosilasi non enzimatik pada semua protein, terutama yang mengandung lisin. Terjadinya proses glikosilasi pada proses membran basal dapat menerangkan semua kejadian penyulit DM, baik penyulit mikro maupun makro vaskuler DM. Terjadinya glikosilasi pada

protein di dalam berbagai macam sel tentu akan juga berpengaruh pada fungsi sel tersebut.(13,18,19,20)

### **2.2.3 Teori Oksidasi dan Jalur Diasilgliserol.**

Meknisme lain terjadinya penyulit DM yang saat ini sedang dikembangkan adalah teori stres oksidatif dan aktivasi jalur diasilgliserol.

Adanya oksidan bekerjasama dengan proses glikosilasi mempercepat terjadinya perubahan protein menjadi produk glikooksidatif, yang lebih rentan terhadap proses perubahan selanjutnya.(12,13,18)

Untuk mencegah terjadinya kecacatan tentu saja harus dimulai dengan deteksi dini penyulit DM agar kemudian penyulit yang ada dapat dikelola dengan baik disamping tentu saja pengelolaan untuk mengendalikan kadar glukosa darah. Pada kaki diabetik perlu pemeriksaan kaki secara berkala dan penyuluhan mengenai cara perawatan kaki sebaik-baiknya untuk mencegah kemungkinan timbulnya kaki diabetik dan kecacatan yang kemudian terjadi.

## **2.3 NEUROPATI DIABETIK**

Susunan saraf sangat rentan terhadap komplikasi diabetik melitus. Neuropati merupakan salah satu komplikasi DM yang khas, sehingga neuropati diabetik dimasukkan dalam triopati DM, bersama nefropati dan retinopati. Gambaran neuropati diabetik sangat beragam, mulai dari yang onsetnya akut, reversibel sampai yang insidius, tetapi progresif dan kemudian menjadi irrsversibel.(3,5,19,21)

Patogenesis neuropati diabetik belum sepenuhnya terungkap. Banyak teori yang dikemukakan untuk menjelaskan adanya neuropati diabetik ini. Tidak semua hal yang terjadi pada neuropati diabetik dapat diterangkan oleh teori-teori tersebut sendiri secara tuntas. Beberapa di antaranya hanya dapat menerangkan sebagian dari fenomena/ proses yang terjadi pada saraf pasien DM, tetapi tidak dapat menerangkan kalau dipakai pada neuropati macam lain. Diantaranya yang terkenal adalah beberapa teori seperti yang tercantum dibawah ini : (10,18,19)

1. Sorbitol pathway
2. Oklusi vasa vasorum
3. Penurunan mioinoitol
4. Menurunnya konduksi saraf
5. Perubahan sintesis dan repair mielin sensorik dan motorok neuropati
6. Kelainan autonomik atau faktor pertumbuhan saraf

Berbagai macam neuropati dapat terjadi pada pasien DM. Didapatberbagai ragam klasifikasi neuropati pada DM. Salah satu diantaranya adalah : (10,21,22)

1. Polineuropati difus simetrik
  - a. distal primary sensory neuropathy
  - b. autonomic neuropathy
  - c. proximal motor neuropathy
2. Asymmetric neuropathy
  - a. proximal motor neuropathy
  - b. focal and entrapment neuropathy
  - c. cranial neuropathy
3. Kombinasi keduanya

## 2.4 POLINEUROPATI

Polineuropati diabetika adalah salah satu komplikasi yang paling umum dijumpai pada penderita DM. Berdasar konsensus bersama antar pakar dari American Diabetes Association dengan pakar dari American Academy of Neurologi pada tahun 1988 di San Antonio, neuropati diabetik ditandai adanya kelainan klinis maupun subklinis neuropati perifer pada penderita DM tanpa ada penyebab lain dari neuropati perifer. Insiden diperkirakan berkisar antara 5-80%, dimana polineuropati simetris distal merupakan jenis yang paling banyak.(23)

## 2.4.1 Klasifikasi

Sampai saat ini belum ada kata sepakat tentang klasifikasi Polineuropati diabetik. Perubahan dan perbaikan klasifikasi terus diupayakan sesuai dengan konsep baru yang ditemukan. Beberapa klasifikasi yang diajukan (19,24)

1. Menurut onsetnya : Akut dan Kronik.
2. Menurut berat ringannya gejala : ringan, sedang, berat.
3. Menurut Goto (1986)

### 3.1 Neuropati somatik

3.1.1 neuropati motorik : kelemahan otot, paresis.

3.1.2 neuropati sensorik : parestesi, hipestesi, hiperestesi, kaki rasa terbakar dan sendi Charcot.

3.1.3 penumpulan sensorik : ketulian, pengurangan rasa kecap.

### 3.2 Neuropati otonom

3.2.1 kardiovaskuler : denervasi jantung, hipertensi ortostatik, kelainan respon vasomotor.

3.2.2 saluran cerna : oesofagus diabetik, gastroenteroparesis, diare diabetik, hipokontraktibilitas.

3.2.3 saluran kencing : atonia vesika urinaria, ejakulasi retrograt, impotensi.

3.2.4 kulit dan tulang : bulosis diabetorum, ulkus tropikum.

## 2.4.2 Manifestasi klinik polineuropati.

### 1. Neuropati motorik.

Keluhan yang paling menonjol adalah berkurangnya tenaga, cepat lelah. Pada pemeriksaan kekuatan otot terjadi penurunan atau kelemahan oleh karena terputusnya akson baik secara lokal atau diffus dan terjadi demielinisasi selektif sehingga terjadi hambatan pada konduksi hantaran saraf. Tanda – tanda objektif yang timbul berupa, menurun atau hilangnya reflek tendo achilles dan sendi lutut (patela).

## 2. Neuropati Sensorik

Keluhan berupa : parestese, berarti adanya rasa kesemutan atau perasaan tebal – tebal. Selain itu ada rasa terbakar, diestesi yaitu diraba terasa sangat nyeri, hiperalgesia dimana nilai ambang nyeri turun, hipestesi berarti bila disentuh reaksinya terasa nyeri.

## 3. Penumpulan saraf sensorik

Penumpulan saraf perifer, pendengaran kurang sampai tuli, penurunan pengecap dan sebagainya. Dapat juga gangguan rasa nyeri dan suhu terutama daerah sarung tangan dan kaos kaki.(19,20,24)

## 2.5 KAKI DIABETIK

Salah satu komplikasi menahun dari DM adalah kelainan pada kaki yang disebut sebagai Kaki Diabetik. Di negara berkembang prevalensi KD didapat jauh lebih besar dibanding dengan negara maju yaitu kira-kira antara 2-4 %.(3) Data dari beberapa negara tertentu menunjukkan bahwa 10 – 20 % penderita harus dirawat dirumah sakit akibat problem KD.(25) Di Amerika Serikat, persoalan KD merupakan sebab utama perawatan bagi pasien DM. Pada penelitian selama 2 tahun 16% perawatan akibat kaki diabetik. Diperkirakan sebanyak 15% pasien DM akan mengalami persoalan kaki dalam kehidupan bersama DM. Keberhasilan pengelolaan tukak diabetik berkisar antara 57-94%, bergantung pada besarnya tukak tersebut. (5,6,26)

Prevalensi tukak diabetik pada penduduk sekitar 2-10%. Sebenarnya hanya sebagian kecil persoalan kaki diabetik kemudian berlanjut sampai memerlukan amputasi tungkai bawah sebanyak 15-19% pasien DM (1), penelitian lain menyebutkan 5-15 % pasien DM (3). Penderita mengetahui DM saat akan dilakukan amputasi. Sebagian besar masalah kaki diabetik dan amputasi dapat dicegah dan diselamatkan dengan mencegah dan pengelolaan yang cermat. Deklarasi St Vincent mencanangkan keberhasilan usaha menurunkan laju amputasi kaki sampai 50% pada tahun 2000.(1)

Hal ini disebabkan karena pengetahuan penderita yang kurang tentang penyakitnya, kurangnya perhatian dokter terhadap komplikasi yang timbul serta rumitnya pemeriksaan yang dilakukan untuk mendeteksi kelainan ini.

Pembagian derajat kelainan pada kaki diabetik menurut Wagner (dikutip Asakandar, 1993) (1,4,5)

- Derajat 0 : tidak ada lesi terbuka, kulit utuh dan mungkin disertai kelainan bentuk kaki ; Claw, Callus, Hallux, valgus, dll.
- Derajat 1 : ulkus superfisial dan terbatas pada kulit.
- Derajat 2 : ulkus dalam, tembus kulit sampai ke tendon dan tulang.
- Derajat 3 : abses yang dalam, dengan atau tanpa osteomielitis.
- Derajat 4 : ganggren jari kaki atau bagian distal kaki dengan atau tanpa selulitis.
- Derajat 5 : ganggren seluruh kaki atau sebagian tungkai bawah.

### 2.5.1 PATOGENESIS KAKI DIABETIK.

\* Kaki diabetik sangat rentan terjadi kelainan pembuluh darah dan saraf, walaupun keluhan dan gejala saraf dan pembuluh darah tidak selalu sejalan. Manifestasi klinik biasanya berupa kombinasi kelainan saraf dan atau pembuluh darah kemudian diikuti infeksi. Infeksi inilah yang kemudian memperburuk keadaan dan sering mengakibatkan amputasi mayor. Neuropati diabetik merupakan salah satu penyebab utama timbulnya tukak. Umumnya penderita diabetik dirawat karena tukak pada kaki akibat trauma yang tidak disadari adanya oleh pasien. Hanya sebagian kecil pasien yang dirawat murni akibat persoalan pembuluh darah iskemik pada kaki. (4,6,27,28)

Patogenesis terjadinya tukak diabetik banyak faktor yang mempengaruhi ( Skema 1). Secara umum untuk mempermudah penanganannya, berbagai faktor tersebut dapat digolongkan menjadi : (1,4,6)

- Faktor predisposisi
- Faktor presipitasi
- Faktor yang memperlambat penyembuhan

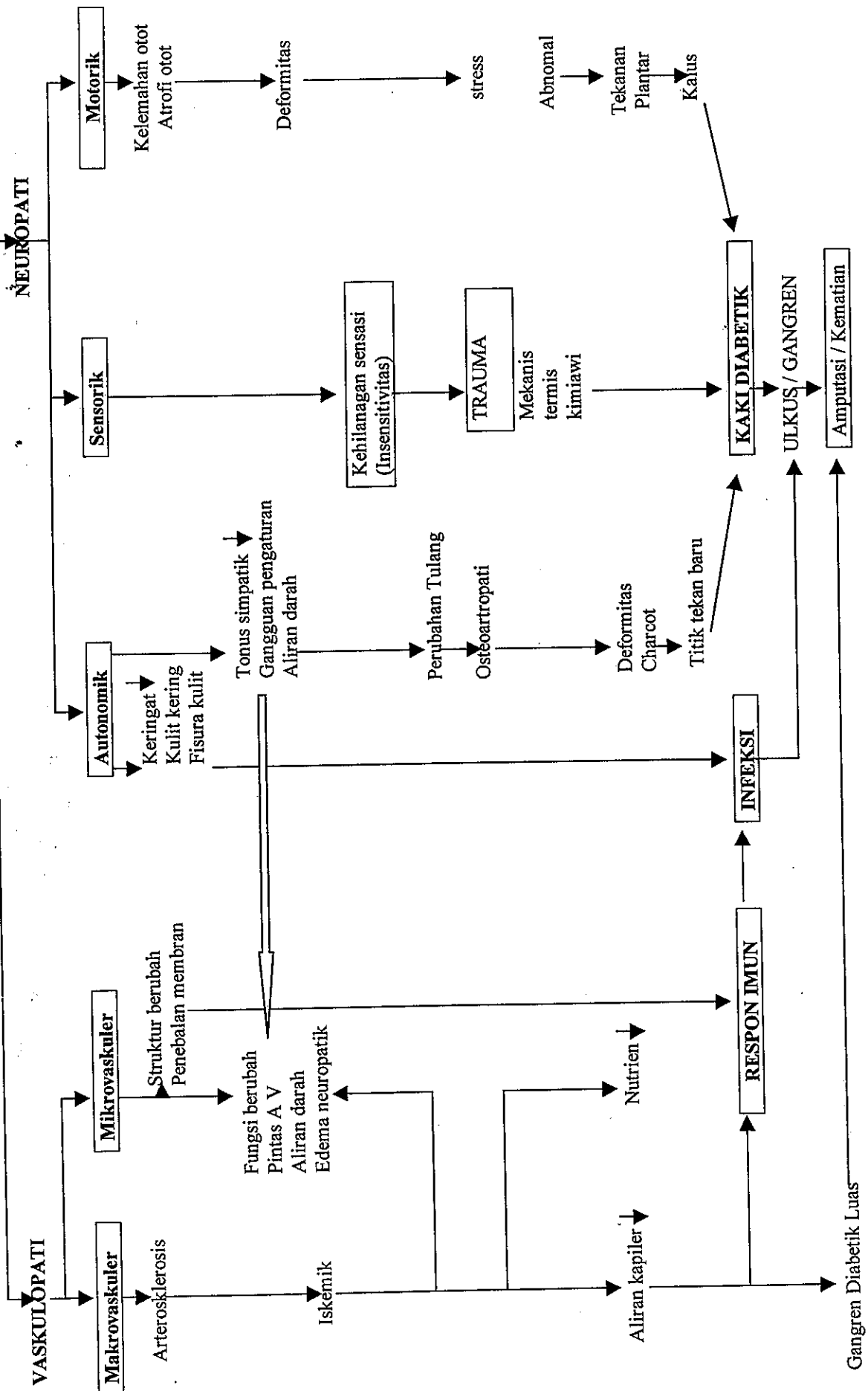
#### 1. Faktor predisposisi

1.1 Faktor yang mempengaruhi daya tahan jaringan terhadap trauma.

- Kelainan makrovaskuler – aterosklerosis
- Kelainan mikrovaskuler
- Neuropati autonom



**DIABETES MELITUS**



Skema 1 : PATOGENESIS KAKI DIABETIK  
Dikutip dari kepustakaan (1)

### 1.2 Faktor yang meningkatkan kemungkinan terkena trauma.

- Neuropati motorik.
- Neuropati sensorik.
- Limited joint mobility.
- Komplikasi lain DM ( antara lain mata kabur )
- Komplikasi lain ketunaan ( antara lain immobilitas, ketidakcekatan, panas )

### 2. Faktor Presipitasi

- Permukaan di kulit contohnya jamur.
- Trauma baik pada kaki, neuropati maupun neuroiskemi contohnya sepatu.
- Bentuk kaki abnormal.
- Tekanan berkepanjangan pada tumit.

### 3. Faktor yang memperlambat penyembuhan.

- Daya tahan / daya penyembuhan yang menurun.
- Keterlambatan rujukan.
- Ketidaktahuan pasien.

Dari faktor pencetus diatas, faktor utama yang paling berperan dalam timbulnya KD adalah angiopati, neuropati dan infeksi. Infeksi sendiri sangat jarang merupakan faktor tunggal untuk terjadinya KD. Infeksi lebih sering merupakan komplikasi yang menyertai KD akibat iskemia atau neuropati. Dari segi praktis, KD dikategorikan menjadi 2 golongan: KD akibat neuropati dan KD akibat iskemia.(1,3,4,5)

### 2.5.2 KAKI DIABETIK AKIBAT ISKEMI ( KDI )

Keadaan ini disebabkan adanya penurunan aliran darah ketungkai akibat adanya makroangiopati (atherosklerosis) dari pembuluh darah besar ditungkai, terutama pembuluh darah didaerah betis dan gangguan mikrovaskuler (29,30,31)

Penyebabnya multifaktorial:

#### 1. Genetik.

Kepekaan pembuluh darah terhadap kadar glukosa darah sangat ditentukan oleh faktor genetik HLA ( Human Leucocyte Antigen ) : HLAB8, HLAB18, HLA DR4

mempunyai kepekaan yang tinggi terhadap glukosa darah, sehingga kadar gula darah rendah sekitar 200mg sudah merusak pembuluh darah dan terjadi angiopati. Tetapi pada penderita yang mempunyai HLA resisten terhadap gula darah tinggi pada kadar gula darah 400 mg dalam waktu lama tidak memberi gejala angiopati. Penderita yang memiliki HLA peka ini, diduga menghasilkan antibodi terhadap insulin yang relatif banyak sehingga kadar kompleks imun meningkat dan faktor inilah yang menyebabkan rusaknya pembuluh darah.(32,33)

## 2. Faktor metabolik.

Faktor metabolik yang penting adalah adanya hiperglikemia dan hiperlipidemia. Hiperglikemia akan mengganggu faal endotel. Trombosit, eritrosit, kondisi plasma dan akan berpengaruh pada standar komponen membrana basalis.(32,33)

## 3. Faktor-faktor lain.

Hipertensi menyebabkan lesi pada endotel sehingga tensi penderita Diabetik Melitus jangan lebih dari 150/95 mmHg. Hormon insulin , growth hormon, epinefrin, kortison akan mempercepat terjadinya angiopati. Infeksi virus atau bakteri yang berulang dan merokok akan merusak endotel pula sehingga mudah terjadi angiopati.(32,33)

### 2.5.2.1 Gambaran klinis dari KDI adalah : (3,4,29,34,35)

1. Penderita nyeri waktu istirahat.
2. Pada perabaan terasa dingin.
3. Pulsasi pembuluh darah kurang kuat.
4. Didapatganggren sampai ulkus.

### 2.5.2.2 Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan (13,34,35)

1. Nilai API dengan Doppler
2. Transcutaneous oxygen tension
3. Duplex Ultrasonography
4. Angiography

### 2.5.3 ANKLE PRESSURE INDEX (API)

Adanya Gangguan Pembuluh Darah Perifer dapat ditegakkan selain secara klinis dengan adanya keluhan, adanya gejala tertentu dan ditunjang dengan pemeriksaan pembantu yang bersifat invasif seperti arteriografi ataupun yang non invasif mulai dari pemeriksaan *Ankle pressure Index* (API), Waktu reaktif hipertermia maupun Ultrasonografi doppler.

Pemeriksaan API berdasarkan perbandingan antara tekanan arteri daerah ankle joint biasanya menggunakan a. dorsalis pedis atau a. tibialis posterior dibandingkan dengan a. brakialis. Pada keadaan normal tekanan arteri daerah ankle lebih besar dari tekanan arteri brakialis, sehingga nilai API lebih besar dari 1 (satu). Bila nilai API dibawah 0.9 mempunyai arti klinis kemungkinan terjadi gangguan vaskularisasi perifer, nilai API dibawah 0.5 arti klinis tidak ada vaskularisasi perifer. Kriteria Rose, terjadi gejala klaudiasio intermiten nilai API dibawah 0.8 . (7,13,35)

Pada beberapa peneliti berpendapat bahwa uantuk penilaian API normal bila nilai  $> 1.2$ , mempunyai arti klinis untuk terjadi gangguan Vaskuler  $<1.0$ , secara klinis tidak ada vaskularisasi bila nilai API  $<0.6$ . (5,28,34)

### 2.5.4 KAKI DIABETIK AKIBAT NEUROPATI (KDN)

Terjadi kerusakan saraf somatik dan otomatis, tetapi tidak ada gangguan dari sirkulasi. Klinis dijumpai kaki yang kering, hangat, kesemutan, mati rasa, udem kaki, dengan pulsasi pembuluh darah kaki teraba baik. (14,22,27,28)

Neuropati pada Diabetik Melitus dapat mengenai pada bagian sensoris, motorik maupun otonom. Patogenesis terjadinya neuropati diabetik masih penuh kontroversi, teori yang banyak dianut adalah adanya defisiensi insulin dan hiperglikemi yang menyebabkan :

1. Insufisiensi vaskuler pada sistem syaraf tepi.
2. Kelainan metabolisme molekuler dari sistem syaraf perifer dan medula spinalis.

Dilaporkan pula bahwa pembuluh darah intraneural mengalami penebalan dinding dan penyempitan lumen seperti pada angiopati umumnya sehingga terjadi iskemi syaraf dan terjadilah neuropati. Gangguan metabolisme pada dendrit dan akson memberikan penjelasan lain. Dimana gangguan metabolisme lipid dan protein yang berfungsi

mempertahan keutuhan saraf termasuk produksi neurotransmitter berkurang sehingga terjadi gangguan konduksi.(3,9,14,36,37)

Proses degenerasi pada akson akan terus berlangsung terutama pada penderita diabetik Melitus yang tidak terkontrol. Keadaan berkurangnya sensibilitas akibat degenerasi seluler dari akson menyebabkan kurang pekanya penderita DM terhadap rangsang nyeri, panas, trauma mekanis dan sebagainya. Sehingga kulit telapak kaki akan terluka tanpa rasa. Dan bila terjadi infeksi maka akan terjadi neuropati ulcer.(3,9,37)

Neuropati juga berhubungan dengan gangguan neuropati otot-otot intrinsik kaki. Disertai dengan adanya destruksi tulang dan sendi akibat proses neuropati akan terjadi obliterasi dari arsitek tarsal dan metatarsal. Bila tidak dikoreksi, penonjolan tulang yang terjadi akan menjadi titik tumpu berat badan yang kemudian akan menjadi ulkus yang susah sembuh. (9,37,38)

Faktor-faktor yang berperan terhadap timbulnya KDN ditentukan oleh ( Jenkin WM, Palladino SJ, 1991 ) :

1. Respon dari mekanisme proteksi sensoris terhadap trauma.
2. Macam, besar dan lamanya trauma.
3. Peranan dari jaringan lunak.

Komplikasi KDN ini ada tiga macam yaitu Ulkus neuropatik, Sendi neuropatik(sendi Charcot) dan oedema Neuropatik. (3.4)

Pemeriksaan yang dapat dilakukan adalah(3)

1. Pinprick
2. Sentuhan ringan
3. Reflek tendo lutut maupun tendo achilles
4. Persepsi vibrasi dengan garpu tala atau monofilamen.
5. Elektromielografi (EMG)

### **2.5.5 ELEKTROMIOGRAFI**

Elektromiografi adalah suatu tehnik pemeriksaan untuk membantu diagnosis gangguan neuromuskuler. Alat yang digunakan adalah alat elektronik yang pada prinsipnya dapat merekam gelombang potensial yang ditimbulkan baik oleh otot maupun

saraf. Pada penderita dengan polineuropati, jauh sebelumnya merasa adanya keluhan pada susunan saraf, sudah terdapat kelainan apabila dilakukan pemeriksaan secara EMG. Pemeriksaan cara ini merupakan pilihan diagnosis untuk membantu menunjukkan distribusi lesi pada penderita yang diduga menderita neuropati perifer, mempunyai nilai spesifisitas yang tinggi, sensitif dan non invasif.(39,40)

EMG klinis berorientasi pada tehnik pemeriksaan untuk : (39)

1. Mendeteksi adanya lesi pada neuron motorik bawah.
2. Melokalisir secara akurat letak lesi tersebut di atas, apakah pada level sel motorik di kornu anterior, pada radiks atau pada pleksus dan saraf tepi.
3. Secara tidak langsung memberi informasi adanya gangguan neuron motorik sentral.
4. Membedakan apakah suatu keluhan, gejala ataupun tanda klinik diakibatkan oleh gangguan yang sifatnya murni neurologik ataukah primer miogenik.
5. Memberi informasi tentang fungsi saraf sensorik.
6. Memberi informasi tentang penyakit otot yang diderita pasien.
7. Konfirmasi adanya otot yang mengalami spasme.

Pada prinsipnya pemeriksaan EMG untuk menunjang diagnosa klinis yang terdiri dari pemeriksaan dasar meliputi n. medianus, n. ulnaris, n. peroneus dan n. suralis. Saraf lain diperiksa sesuai indikasi. (39,41)

Sebagai indikasi pemeriksaan EMG antara lain :

1. Gangguan yang khusus mengenai unit motorik.
2. Gangguan saraf tepi.
  - 2.1 Polineuropati diabetik.
  - 2.2 Neuropati jebakan : carpal tunnel syndrome.
  - 2.3 Lesi pleksus brakialis.
  - 2.4 Neuropati post traumatik.
  - 2.5 Sindroma Guillain Barre
  - 2.6 Herni nukleus pulposus.

Pemeriksaan EMG bermanfaat untuk evaluasi derajat berat lesi saraf pada setiap kasus neuropati. Informasi ini berguna untuk menentukan prognosis dan penentuan terapi.

EMG dikembangkan atas dasar kenyataan bahwa semua neuron atau sel saraf : (39,42)

1. Mempunyai kapasitas khusus untuk bereaksi terhadap stimulasi dan menimbulkan gelombang potensial listrik yang dapat direkam.
2. Mempunyai kemampuan untuk transmisi eksitasi ke bagian lain dari sel secara cepat.
3. Mempunyai kemampuan mempengaruhi neuron yang lain, sel otot dan sel kelenjar.

Gelombang potensial dapat ditimbulkan dalam otot dengan memberikan stimulus pada saraf motorik yang mengelolanya. Waktu yang diperlukan untuk timbulnya gelombang potensial tersebut, sejak aplikasi stimulus pada saraf disebut sebagai latensi distal, saraf. Dengan memberi stimulus pada 2 tempat, akan timbul dua gelombang potensial yang masing-masing latensi distalnya berbeda. Kecepatan hantar syaraf motorik ( MCV ) sama dengan motor conduction velocity dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut :

Jarak antara dua titik stimulus dalam saraf (mm)

Latensi Distal 2– Latensi Distal 1 ( ms)

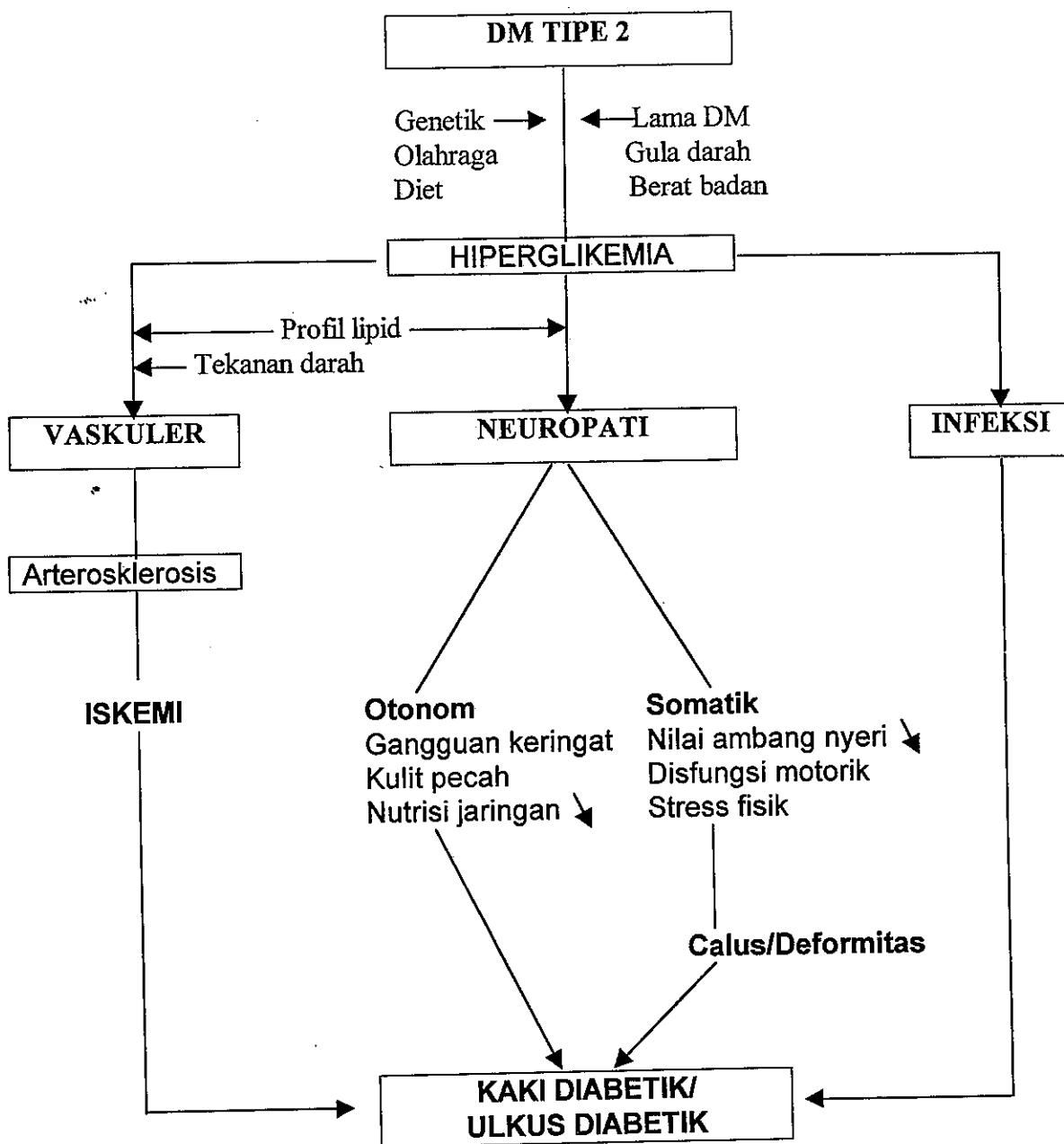
**Tabel 1 : Daftar Harga Normal KHS**

1.	N. Medianus	MCV : 56 SD 5.01 DL : 3.5 SD 0.30 AMP : 9 SD 3.5 2 – 20 mV	SCV : 50.65 SD 4.48 ONST : 2.95 SD 0.21 PEAK : 3.52 SD 0.26 AMP : 26.1 SD 14.5 10 - 60 Uv
2.	N. Ulnaris	MCV : 58 SD 4.98 DL : 2.84 SD 0.34 AMP : 7.2 SD 2.6 2 – 20 Mv	SCV : 46.10 SD 4.02 ONST : 2.66 SD 0.26 PEAK : 3.2 SD 0.28 AMP : 25.5 SD 15.1 10 – 60 Uv
3.	N. Peroneus	MCV : 49.2 SD 4.76 DL : 4.01 SD 0.53 AMP : 5.4 SD 2.8	
4.	N. Tibialis Posterior	MCV : 48.7 SD 3.50 DL : 5.86 SD 0.86 AMP : 5.32 SD 0.82	
5.	N. Suralis		SCV : 47.10 SD 6.09 ONST : 2.48 SD 0.21 PEAK : 3.08 SD 2.50 AMP : 15. SD 52 5 – 20 Uv

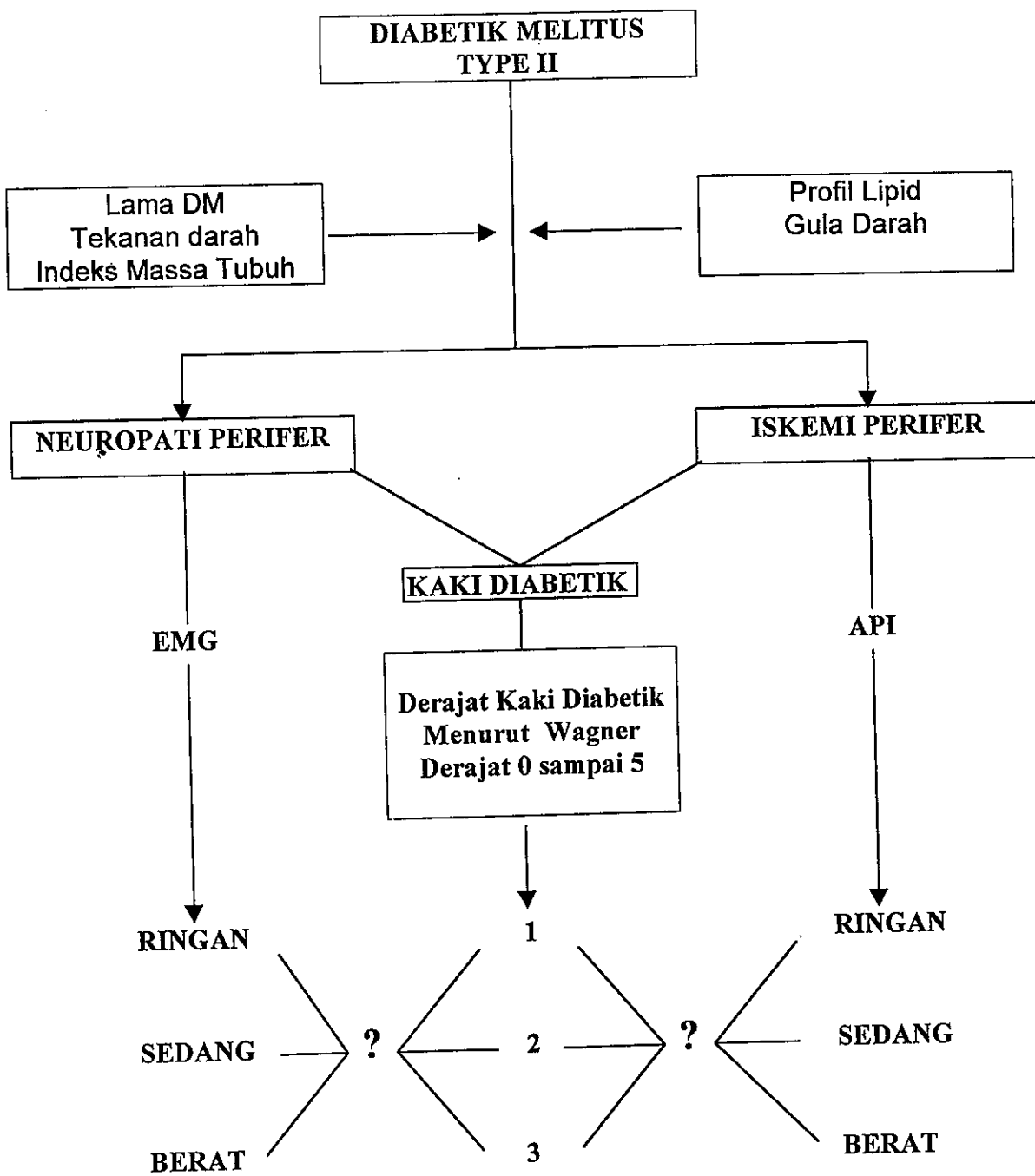
Stimulus 1 yang menghasilkan latensi distal 1 terletak lebih dekat elektrode perekam daripada stimulus 2. Elektrode perekam ditempel pada otot yang dikelola saraf yang dirangsang. Saraf mengalami kerusakan, latensi distalnya akan memanjang dan KHS nya akan berkurang, dapat disertai amplitudo yang mengecil. Kerusakan pada akson yang berat, berakibat gelombang potensial tidak dapat ditimbulkan. Evaluasi saraf sensorik dilakukan dengan memberi stimulasi pada saraf sensorik nervis digitalis di tangan atau saraf suralis di kaki. Potensial respon perekam dari elektrode yang ditempatkan pada saraf tersebut dengan jarak tertentu pada umumnya hanya dievaluasi latensi distal dan amplitudonya saja. Meskipun KHS sensorik (SCV=Sensorik Conducting Velocity) ini juga dapat dihitung seperti tersebut diatas yaitu, dengan aplikasi stimulus pada dua tempat yang berbeda. (39,42,43)



# KERANGKA TEORI



# KERANGKA KONSEP



### BAB III

## METODOLOGI DAN CARA PENELITIAN

### 3.1 RANCANGAN PENELITIAN

Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Diskriptif analitik*, dengan menggunakan disain belah lintang (*Cross Sectional*). (44,45)

### 3.2 TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan pada penderita DM tipe 2 di rawat jalan dan bangsal penyakit dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang, selama periode Pebruari sampai Agustus 2001.

### 3.3 POPULASI PENELITIAN

Populasi penelitian adalah penderita DM tipe 2 yang memenuhi kriteria PERKENI 1998 dengan komplikasi KD yang berobat di rawat jalan dan bangsal penyakit dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang. Sampel diambil yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

### 3.4 JUMLAH SAMPEL

Prevalensi yang digunakan berdasarkan prosentase penderita kaki diabetik dari seluruh penderita DM yang dirawat di rumah sakit.

Jumlah sampel : (44,45)

$$N = \frac{Z^2 \cdot 1 - \alpha^2 \cdot P(1 - P)}{D^2}$$

P ( proporsi ): 15 % ( Prevalensi KD dari penderita DM yang dirawat )

1-P : 1 - 0,15 = 0,85

dari tabel  $Z^2 \cdot 1 - \alpha^2 = 1,96$  ( derajat kepercayaan 95 % )

D : 0,1 (bila diasumsikan hasil estimasi berada dalam point proposi yang sebenarnya)

$$N = \frac{(1,96)^2 (0.15) (0.85)}{(0,1)^2} = 49 \text{ sampel.}$$

### 3.5 KRITERIA INKLUSI

1. Penderita terdiagnosa DM sesuai konsensus PERKENI 1998 di unit rawat inap dan rawat jalan di RSUP Dr. Kariadi yang bersedia ikut dalam penelitian.
2. Ditemukan komplikasi kronik berupa gangguan neuropati dan atau iskemi perifer.

### 3.6 KRITERIA EKSKLUSI

1. Oedem kaki yang berat sehingga mengganggu pemeriksaan API dan EMG.
2. Kaki diabetik menurut Wagner derajat 4 –5 oleh karena sudah terjadi ganggren dan secara teknis tidak dapat dilakukan EMG.

### 3.7 DEFINISI OPERASIONAL

1. Diabetik Melitus berdasarkan kriteria konsensus Perkeni 1998 dengan kadar gula darah vena sebagai berikut: puasa > 126 mg/dl dan atau 2 jam post prandial > 200 mg/dl. (46)

Lama DM berdasarkan timbulnya keluhan pertama sampai terakhir timbul komplikasi kaki diabetik dalam tahun.

Kaki Diabetik : Diabetik mellitus dengan faktor neuropati perifer dan atau Iskemi perifer dan atau ulkus / infeksi.

2. Pembagian derajat kaki diabetik menurut Wagner (dikutip Asakandar,1993)

Derajat 0 : tidak ada lesi terbuka, kulit utuh dan mungkin disertai kelainan bentuk kaki ; Claw, Callus, Hallux, valgus, dll.

Derajat 1 : ulkus superfisial dan terbatas pada kulit.

Derajat 2 : ulkus dalam, tembus kulit sampai ke tendon dan tulang.

Derajat 3 : abses yang dalam, dengan atau tanpa osteomielitis.

Derajat 4 : ganggren jari kaki/kaki bagian distal dengan atau tanpa selulitis.

Derajat 5 : ganggren seluruh kaki/kaki, sebagian tungkai bawah.

3. Penilaian klinis KD akibat iskemi perifer dilakukan dengan perabaan pada arteri femoralis, arteri poplitea, arteri dorsalis pedis, arteri tibialis posterior dibandingkan arteri yang normal. Penilaian yang diberikan kuat, lemah, hilang.

Penilaian Ankle Pressure Index menggunakan alat Doppler. Penderita tidur dimeja periksa dan istirahat 5 menit lalu diperiksa nilai API sebanyak 3X berturut-turut lalu dirata-rata. Penilaian yang diberikan : (34,35)

- Normal : indeks  $> 1,2$
- Ringan : indeks  $1,0 - 1,19$
- Sedang : indeks  $0,8 - 0,99$
- Berat : indeks  $0,6 - 0,79$
- Sangat berat : indeks  $< 0,6$

4. Penilaian Klinis Kaki Diabetik akibat Neuropati dilakukan oleh peneliti.

Motorik : Pemeriksaan reflek patella, tendo achilles dengan menggunakan palu reflek. Penilaian yang diberikan : normal, menurun, negatif.

Sensorik : pemeriksaan menggunakan monofilamen pada kulit dorsum pedis, tungkai bawah dan tungkai atas. Penilaian yang diberikan: resiko positif dan resiko negatif.

Penilaian pemeriksaan EMG dilakukan seorang ahli neurologi di bagian neurologi.

RSUP dr Kariadi Semarang. Penilaian yang diberikan : (39)

Normal : Tidak ada kelainan pada saraf suralis maupun peroneus

Ringan : Mengenai saraf suralis dan atau adanya Carpal Tunnel Sindrom (CTS)

Sedang : Mengenai saraf suralis dan saraf peroneus.

Berat : Mengenai saraf suralis, peroneus dan adanya CTS

Pada pemeriksaan ini dilakukan pada kaki diabetik derajat 0 sampai 3 setelah tanda infeksi sudah hilang dan derajat 4-5 tidak dapat dilakukan oleh karena masalah teknis pelaksanaan, dimana kesulitan dalam pemeriksaan EMG.

### 3.8 BAHAN DAN ALAT

1. Pemeriksaan Klinis neuropati dan klinis iskemi perifer dilakukan oleh peneliti, untuk neuropati menggunakan alat palu refleksi dan monofilamen 5.07, untuk iskemi melakukan perabaan arteri ekstremitas bawah.
2. Pemeriksaan kadar gula darah vena dengan metode enzimatis ortoluidin.
3. Pemeriksaan API dilakukan oleh peneliti menggunakan alat Doppler, dengan spesifikasi merek Hadeco, tipe ES – 1000SPII, buatan Jepang.
4. Pemeriksaan EMG dilakukan oleh bagian neurologi di UPF Elektromiografi RSUP dr. Kariadi Semarang dengan menggunakan alat merek Amplaid, tipe BF, buatan Milan Italia.

### 3.9 PENGUMPULAN DATA

Data didapat dari sumber, yaitu :

1. Pasien, baik melalui unit rawat jalan maupun rawat inap di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
2. Data catatan medik penderita sebagai penunjang kekurangan data yang dibutuhkan.

### 3.10 ANALISA DATA

Data akan disajikan dalam bentuk tabel dan gambar. Perbedaan rata-rata menggunakan student's test. Hubungan korelasi antara masing-masing variabel (pemeriksaan sederhana, nilai API dan EMG) dengan derajat keparahan kaki diabetik akan diuji dengan uji korelasi *Contingency Coefficient*.(47,48)

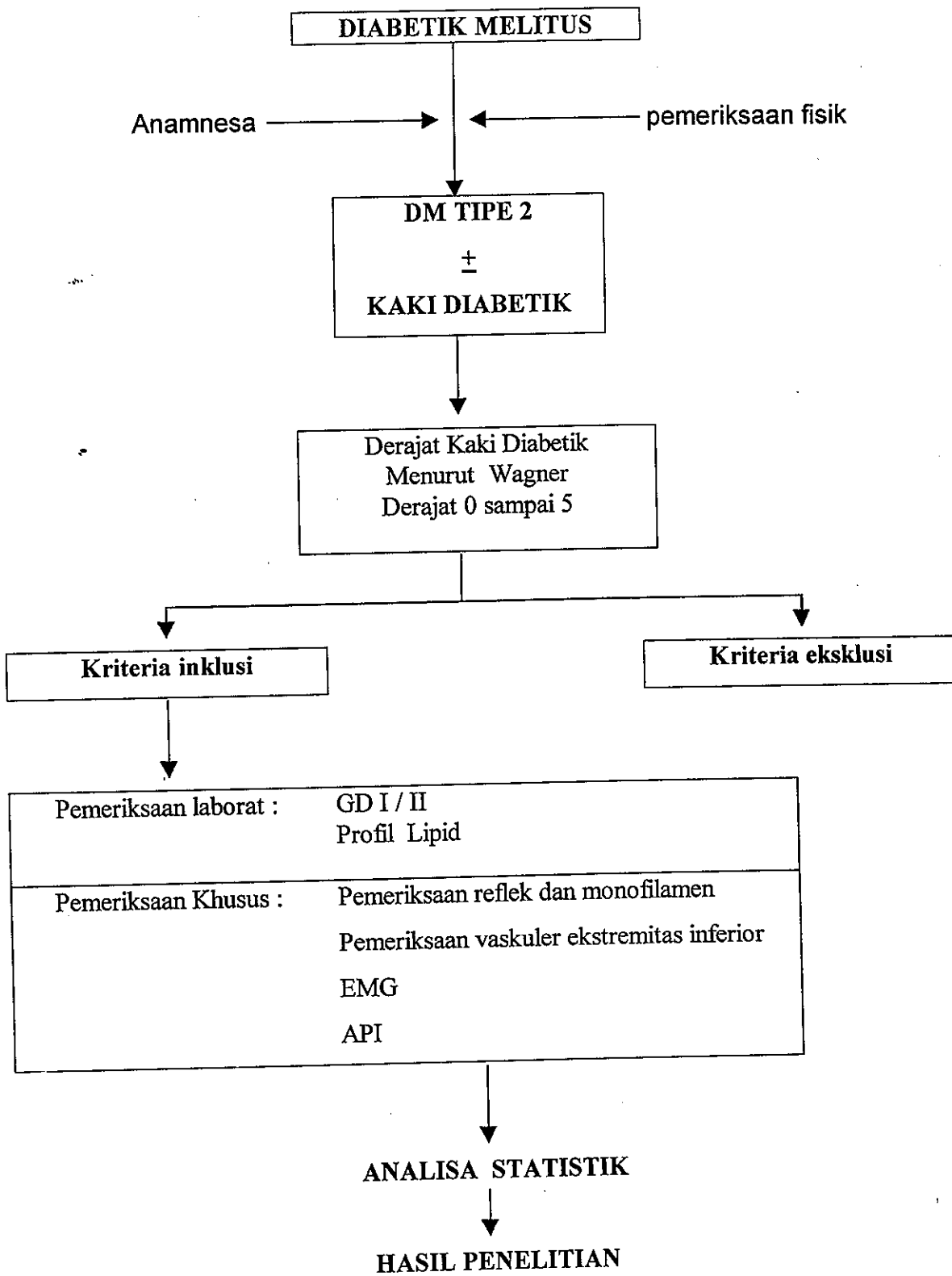
### 3.11 JADWAL PENELITIAN

Pebruari 2001 s/d Agustus 2001.

### 3.12 PERSONALIA PENELITIAN

Peneliti utama : Dr. Supriyanto.  
Pembimbing : Dr. Tony Suhartono, SpPD.  
Konsultan : Prof. Dr. dr. RRJ. Djokomoeljanto, SpPD – KE.  
Dr. Endang Kustiowati, SpS.  
Dr. Wahyu Rohadi, MSc.

# ALUR PENELITIAN



## BABIV

### HASIL PENELITIAN

Selama periode penelitian Februari sampai dengan Agustus 2001 didapat responden 70 penderita yang memenuhi kriteria inklusi di rawat jalan dan bangsal penyakit dalam RS dr Kariadi Semarang.

#### 4.1 Karakteristik subyek penelitian.

Dalam penelitian ini terdiri dari 30 (42.9 %) penderita laki-laki dan 40 (57.1%) penderita perempuan, perempuan lebih banyak dibanding laki-laki dengan perbandingan 1.3 : 1 (orang).

##### 4.1.1 Distribusi jenis kelamin dan umur.

Rerata umur responden  $56.5 \pm 7.7$  tahun dengan umur termuda 40 tahun dan umur tertua 69 tahun. Penyebaran umur antara kelompok pasien wanita lebih besar dari pada kelompok pasien laki-laki. Kelompok umur terbanyak antara umur 60-69 tahun sebanyak 31 orang, disusul kelompok umur 50-59 tahun sebanyak 20 orang.

Tabel 2. Distribusi jenis kelamin dan umur responden (n = 70)

No	Umur (th)	Laki-laki		Perempuan		Jumlah	%
		F	%	F	%		
1	40 – 49	7	10	12	17.1	19	27.1
2	50 – 59	9	12.8	11	15.7	20	28.5
3	60 – 69	14	20.0	17	24.2	31	44.2
	Jumlah	30	42.8	40	57.1	70	100

##### 4.1.2 Gambaran penderita KD.

Dari 70 responden didapat penderita KD derajat 0 sebanyak 35 (50%), kaki diabetik derajat 1 sebanyak 13 (18,6%), kaki diabetik derajat 2 sebanyak 10 (14,3%), kaki diabetik derajat 3 sebanyak 12 (17,1%). Kaki Diabetik derajat 4 dan 5 di eksklusi karena secara teknis tidak dapat dilakukan pemeriksaan EMG maupun API. Kaki Diabetik derajat 0 disebut DM non ulkus, sedangkan KD derajat 1, 2, 3 disebut DM ulkus.

Pada KD derajat 1 didapat 6 orang yang terjadi di kaki kanan, 3 orang dikaki kiri dan 4 orang di kaki kanan-kiri. KD derajat 2 didapat 6 orang yang terjadi dikaki kanan, di kaki kiri dan 1 orang di kaki kanan-kiri. KD derajat 3 didapat 7 orang dikaki kanan, 4



orang kaki kiri dan 1 orang dikaki kanan-kiri. Jumlah total penderita KD didapat 19 orang dikaki kanan, 10 orang dikaki kiri dan 6 orang dikaki kanan-kiri.

Tabel 3. Distribusi Kaki Diabetik pada 70 responden

	Kanan	Kiri	Ka/ki	N	Pct
Derajat Kaki Diabetik					
0				35	50.0 %
1	6	3	4	13	18.6 %
2	6	3	1	10	14.3 %
3	7	4	1	12	17.1 %
Total	19	10	6	70	100 %

#### 4.1.3 Distribusi pendidikan pada berbagai derajat KD.

Tingkat pendidikan terbanyak adalah Sekolah Menengah Atas 45 (64,3%), disusul Sekolah Menengah Pertama 15 (21,4%), terakhir Sekolah Dasar dan Sarjana 5 (7,1%). KD derajat 0 didapat pendidikan SD sebanyak 1 orang, didapat pendidikan SMP sebanyak 7 orang, didapat pendidikan SMA sebanyak 24 orang dan pendidikan Sarjana sebanyak 3 orang. KD derajat 1 didapat pendidikan SD sebanyak 1 orang, pendidikan SMP sebanyak 3 orang, pendidikan SMA sebanyak 8 orang dan pendidikan Sarjana sebanyak 1 orang.

KD derajat 2 didapat pendidikan SD sebanyak 1 orang, didapat pendidikan SMP sebanyak 4 orang, didapat pendidikan SMA sebanyak 5 orang dan pendidikan Sarjana sebanyak 0 orang. KD derajat 3 didapat pendidikan tingkat SD sebanyak 2 orang, didapat pendidikan SMP sebanyak 1 orang, didapat pendidikan SMA sebanyak 8 orang dan pendidikan Sarjana sebanyak 1 orang.

Tabel 4. Distribusi Pendidikan pada berbagai derajat Kaki Diabetik (n = 70)

Pendidikan	Derajat Kaki Diabetik								Total	
	0		1		2		3		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
SD	1	2.8	1	7.7	1	10.0	2	16.7	5	7.1
SMP	7	20.0	3	23.0	4	40.0	1	8.3	15	21.4
SMA	24	68.6	8	61.5	5	50.0	8	66.7	45	64.3
Sarjana	3	8.6	1	7.7	0	0.0	1	8.3	5	7.1
Total	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	100.0	70	100

#### 4.1.4 Distribusi demografis, fisik dan laboratorium

Lama DM pada penderita KD didapat rerata  $8.0 \pm 4.4$  dengan rentang minimal 3 tahun dan maksimal 23 tahun. IMT penderita KD didapat rerata  $22.9 \pm 2.8$  dengan rentang minimal  $17.1 \text{ kg/m}^2$  dan maksimal  $29.1 \text{ kg/m}^2$ , rerata suhu  $36.9 \pm 0.2$  dengan rentang minimal  $36.0^\circ\text{C}$  dan maksimal  $37.2^\circ\text{C}$ . Rerata tekanan sistol  $142.1 \pm 23.8$  dengan rentang minimal 100 mmHg dan maksimal 200 mmHg, rerata tekanan diastol  $86.0 \pm 10.9$  dengan rentang minimal 60 mmHg dan maksimal 110 mmHg. Rerata nadi  $84.9 \pm 9.5$  dengan rentang minimal 67X/menit dan maksimal 118 X/menit.

Rerata gula darah I  $166.6 \pm 76.0$  dengan rentang 79 – 500 mg/dl . Rerata gula darah II  $241.2 \pm 91.3$  dengan rentang 74 – 600 mg/dl, rerata kolesterol  $203.6 \pm 46.4$  dengan rentang 98 – 338 mg/dl, rerata trigliserid  $162.0 \pm 95.2$  dengan rentang 42 – 600 mg/dl.\*

Tabel 5. Karakteristik Demografis, Fisis dan Laboratorium Kaki Diabetik. (n = 70)

KELOMPOK	Mean	Std deviasi	Minimum	Maksimum
Lama DM	8.0	4.4	3.0	23.0
Berat badan	58.6	8.5	36.0	80.0
Tinggi badan	159.9	7.4	135.0	175.0
IMT	22.9	2.8	17.1	29.1.0
Suhu	36.9	0.2	36.0	37.2.0
Sistol	142.1	23.8	100.0	200.0
Diastol	86.0	10.9	60.0	110.0
Nadi	84.9	9.5	67.0	118.0
Gula darah I	166.6	76.0	79.0	500.0
Gula darah II	241.2	91.0	74.0	600.0
Kolesterol *	203.6	46.4	98.0	338.0
Trigliserid *	162.0	95.2	42.0	600.0

\* n = 67

#### 4.2 Hasil penelitian neuropati perifer dengan pemeriksaan sederhana dan EMG pada penderita KD

Neuropati perifer yang terjadi pada 70 responden ditentukan secara sederhana dengan pemeriksaan sebagai berikut: klinis motorik didapat dengan reflek lutut dan reflek tumit, sedangkan sensorik didapat dengan pemeriksaan monofilamen. Pada pemeriksaan EMG dapat ditentukan kelainan motorik dan sensorik.

#### 4.2.1 Neuropati perifer berdasarkan pemeriksaan reflek lutut.

Pada pemeriksaan reflek lutut, KD derajat 0 didapat reflek normal sebanyak 30 (85.7%), didapat reflek turun sebanyak 5 (14.3%) dan didapat reflek hilang sebanyak 0 (0.0%). KD derajat 1 didapat reflek normal sebanyak 4 (30.8%), didapat reflek turun sebanyak 7 (53.8%) dan didapat reflek hilang sebanyak 2 (15.4%).

Pada KD derajat 2 didapat reflek normal sebanyak 3 (30.0%), didapat reflek turun sebanyak 7 (70.0%) dan didapat reflek hilang sebanyak 0 (0.0%). KD derajat 3 didapat reflek normal sebanyak 0 (0.0%), didapat reflek turun sebanyak 4 (37.3%) dan didapat reflek hilang sebanyak 8 (63,7%).

Pada KD derajat 0 didapat reflek lutut normal yang terbanyak lalu diikuti reflek turun, pada KD derajat 1 dan 2 didapat reflek lutut turun yang terbanyak lalu diikuti reflek normal dan hilang, sedangkan pada KD derajat 3 didapat reflek lutut hilang yang terbanyak lalu diikuti reflek turun.

Tabel 6. Hasil pemeriksaan Reflek Lutut pada berbagai derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

Refleks Lutut kanan/kiri	Derajat Kaki Diabetik								Total	
	0		1		2		3			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Normal	30	85.7	4	30.8	3	30.0	0	0.0	37	52.8
Turun	5	14.3	7	53.8	7	70.0	4	33.3	23	32.8
Hilang	0	0.0	2	15.4	0	0.0	8	66.7	10	14.3
Total	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	100.0	70	100

#### 4.2.2 Neuropati perifer berdasarkan pemeriksaan reflek tumit.

Pada pemeriksaan reflek tumit, KD derajat 0 didapat reflek normal sebanyak 23 (65.7%), didapat reflek turun sebanyak 12 (34.3%) dan didapat reflek hilang sebanyak 0 (0.0%). KD derajat 1 didapat reflek normal sebanyak 2 (15.4%), didapat reflek turun sebanyak 10 (76.9%) dan didapat reflek hilang sebanyak 1 (7.7%).

Pada KD derajat 2 didapat reflek normal sebanyak 1 (10.0%), didapat reflek turun sebanyak 9 (90.0%) dan didapat reflek hilang sebanyak 0 (0.0%). KD derajat 3 didapat reflek normal sebanyak 0 (0.0%), didapat reflek turun sebanyak 6 (50.0%) dan didapat reflek hilang sebanyak 6 (50.0%).

Pada KD derajat 0 didapat reflek tumit normal yang terbanyak lalu diikuti reflek turun, pada KD derajat 1 dan 2 didapat reflek tumit turun yang terbanyak lalu diikuti reflek normal dan hilang, sedangkan pada KD derajat 3 didapat reflek tumit turun dan hilang.

Tabel 7. Hasil pemeriksaan Reflek Tumit pada berbagai derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

Refleks Tumit kanan/kiri	Derajat Kaki Diabetik									
	0		1		2		3		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Normal	23	65.7	2	15.4	1	10.0	0	0.0	26	37.1
Turun	12	34.3	10	76.9	9	90.0	6	50.0	37	52.8
Hilang	0	0.0	1	7.7	0	0.0	6	50.0	7	10.0
Total	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	100.0	70	100

#### 4.2.3 . Neuropati perifer berdasarkan tes monofilamen.

Pemeriksaan tes monofilamen, pada KD derajat 0 yang risiko neuropati perifer tidak ada sebanyak 2 (5,7%) dan yang resiko neuropati perifer ada sebanyak 33 (94,3%), pada KD derajat 1 yang risiko neuropati perifer tidak ada sebanyak 0 (0.0%) dan yang resiko neuropati perifer ada sebanyak 13 (100.0%), pada KD derajat 2 yang risiko neuropati perifer tidak ada sebanyak 0 (0.0%) dan yang resiko neuropati perifer ada sebanyak 10 (100.0%), pada KD derajat 3 yang risiko neuropati perifer tidak ada sebanyak 0 (0,0%) dan yang resiko neuropati perifer ada sebanyak 12 (100.0%),

Pada tes monofilamen yang tidak ada risiko neuropati perifer hanya didapat pada kaki diabetik derajat 0, sedang yang ada risiko neuropati perifer banyak pada kaki diabetik derajat 1,2 dan 3. Lalu diikuti derajat 0.

Tabel 8. Hasil pemeriksaan Neuropati Perifer berdasarkan tes Monofilamen pada berbagai derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

Monofilamen Kanan/kiri	Derajat Kaki Diabetik									
	0		1		2		3		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
(-)	2	5.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	2.8
(±)	33	94.3	13	100.0	10	100.0	12	100.0	68	97.2
Total	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	100.0	70	100

Keterangan : (-) risiko neuropati perifer tidak ada.  
(±) risiko neuropati perifer ada.

#### 4.2.4 Neuropati perifer berdasar pemeriksaan EMG.

Pada pemeriksaan EMG, KD derajat 0 didapat EMG normal sebanyak 1 (2.9%), didapat EMG ringan sebanyak 15 (42.8%), didapat EMG sedang sebanyak 14 (40.0%) dan didapat EMG berat sebanyak 5 (14.3%). KD derajat 1 didapat EMG normal sebanyak 0 (0.0%), didapat EMG ringan sebanyak 0 (0.0%), didapat EMG sedang sebanyak 3 (23.1%) dan didapat EMG berat sebanyak 10 (76.9%).

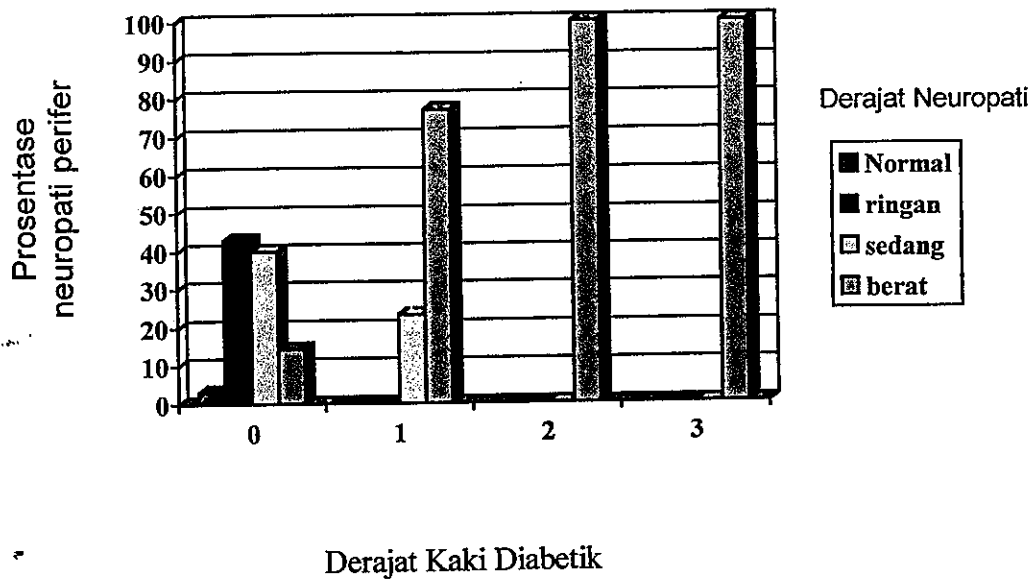
Pada KD derajat 2 didapat EMG normal sebanyak 0 (0.0%), didapat EMG ringan sebanyak 0 (0.0%), didapat EMG sedang sebanyak 0 (0.0%) dan didapat EMG berat sebanyak 10 (100.0%). KD derajat 3 didapat EMG normal sebanyak 0 (0.0%), didapat EMG ringan sebanyak 0 (0.0%), didapat EMG sedang sebanyak 0 (0.0%) dan didapat EMG berat sebanyak 12 (100.0%).

Pada KD derajat 0 banyak didapat pemeriksaan EMG ringan dan sedang lalu diikuti derajat berat dan normal. KD derajat 1 banyak didapat pemeriksaan EMG berat lalu diikuti pemeriksaan EMG sedang. KD derajat 2 dan 3 hanya didapat pemeriksaan EMG berat. Pemeriksaan EMG normal dan ringan hanya didapat pada KD derajat 0.

Tabel 9. Hasil pemeriksaan Neuropati Perifer berdasarkan EMG pada berbagai derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

EMG	Derajat Kaki Diabetik								Total	
	0		1		2		3		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Normal	1	2.9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	1.4
Ringan	15	42.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	15	21.4
Sedang	14	40.0	3	23.1	0	0.0	0	0.0	17	24.3
Berat	5	14.3	10	76.9	10	100.0	12	100.0	37	52.9
Total	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	17.1	70	100

Keterangan : EMG – Elektromiografi



Grafik 1 : Neuropati Perifer berdasarkan pemeriksaan EMG pada KD penderita DM tipe 2. (n =70)

#### 4.3 Hasil penelitian iskemi perifer dengan pemeriksaan sederhana dan API pada penderita KD.

Iskemi perifer yang terjadi pada 70 responden dapat digambarkan pada sirkulasi ekstermitas inferior secara sederhana dengan pulsasi arteri daerah tungkai atas, bawah dan kaki. Pemeriksaan yang lebih objektif dengan menentukan nilai API.

##### 4.3.1 Pemeriksaan sirkulasi perifer secara sederhana.

Pada KD derajat 0 didapat pulsasi a.femoralis yang kuat sebanyak 35 (100.0%) didapat pulsasi a.poplitea yang kuat sebanyak 35 (100.0%), didapat pulsasi a.dorsalis pedis yang kuat sebanyak 25 (71.4%) dan yang lemah 10 ( 28.6%), didapat pulsasi a.tibialis posterior yang kuat sebanyak 24 (68.6%) dan yang lemah 11 ( 31.4%).

Pada KD derajat 1 didapat pulsasi a.femoralis yang kuat sebanyak 13 (100.0%) didapat pulsasi a.poplitea yang kuat sebanyak 11 (84.6%) dan yang lemah 2 (15.4%), didapat pulsasi a.dorsalis pedis yang kuat sebanyak 3 (23.1%) dan yang lemah 10 ( 76.9%), didapat pulsasi a.tibialis posterior yang kuat sebanyak 2 (15.4%) dan yang lemah 11 ( 84.6%).

Pada KD derajat 2 didapat pulsasi a.femoralis yang kuat sebanyak 10 (100.0%) didapat pulsasi a.poplitea yang kuat sebanyak 9 (90.0%) dan yang lemah 1 (10.0%), didapat pulsasi a.dorsalis pedis yang kuat sebanyak 1 (10.0%) dan yang lemah 9 (90%), didapat pulsasi a.tibialis posterior yang kuat sebanyak 6 (60.0%) dan lemah 4 (40.0%).

Pada KD derajat 3 didapat pulsasi a.femoralis yang kuat sebanyak 12 (100.0%) didapat pulsasi a.poplitea yang kuat sebanyak 8 (66.7%) dan yang lemah 4 (33.3%), didapat pulsasi a.dorsalis pedis yang kuat sebanyak 0 (0.0%) dan yang lemah 12 (100.0%), didapat pulsasi a.tibialis posterior yang kuat sebanyak 2 (16.7%) dan yang lemah 10 (84.3%).

Pada KD derajat 0,1,2 dan 3 hanya didapat denyut nadi kuat yang terjadi pada a.femoralis, pada KD derajat 0 denyut nadi yang kuat banyak didapat pada a.femoralis a.poplitea, a.dorsalis pedis dan a.tibialis posterior, Pada KD derajat 3 denyut nadi yang lemah banyak didapat pada a.poplitea dan a.dorsalis pedis, sedangkan pada a.dorsalis pedis makin berat derajat KD makin banyak denyut nadi yang lemah.

Tabel 10. Hasil Pemeriksaan Sirkulasi Ekstremitas Inferior pada berbagai derajat KD. (n =70)

Denyut nadi	Derajat Kaki Diabetik								Total	
	0		1		2		3			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>a. Femoralis</i>										
Kuat	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	100.0	70	100
<i>a. Poplitea</i>										
Kuat	35	100.0	11	84.6	9	90.0	8	66.7	63	90.0
Lemah	0	0.0	2	15.4	1	10.0	4	33.3	7	10.0
<i>a. Dorsalis pd</i>										
Kuat	25	71.4	3	23.1	1	10.0	0	0.0	29	41.4
Lemah	10	28.6	10	76.9	9	90.0	12	100.0	41	58.6
<i>a. Tibialis pos</i>										
Kuat	24	68.6	2	15.4	6	60.0	2	16.7	34	48.6
Lemah	11	31.4	11	84.6	4	40.0	10	83.3	36	51.4
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100.0</b>	<b>13</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>	<b>100.0</b>	<b>12</b>	<b>100.0</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

Keterangan : pd – pedis  
pos – posterior

#### 4.3.2 Iskemi perifer berdasarkan nilai API.

Pada pemeriksaan nilai API dapat menilai iskemi perifer yang terjadi pada penderita KD, tabel 11 menggambarkan nilai API kanan pada berbagai derajat KD. Pada KD derajat 0 didapat nilai API normal sebanyak 1 (2.8%), didapat nilai API ringan sebanyak 24 (68.6%), didapat nilai API sedang sebanyak 10 (28.6%), didapat nilai API berat sebanyak 0 (0.0%). KD derajat 1 didapat nilai API normal sebanyak 4 (30.8%), didapat nilai API ringan sebanyak 4 (30.8%), didapat nilai API sedang sebanyak 5 (38.4%), didapat nilai API berat sebanyak 0 (0.0%).

Pada KD derajat 2 didapat nilai API normal sebanyak (0.0%), didapat nilai API ringan sebanyak 3 (30.0%), didapat nilai API sedang sebanyak 7 (70.0%), didapat nilai API berat sebanyak 0 (0.0%). KD derajat 3 didapat nilai API normal sebanyak 1 (8.3%), didapat nilai API ringan sebanyak 1 (8.3%), didapat nilai API sedang sebanyak 8 (66.0%), didapat nilai API berat sebanyak 2 (16.7%).

Pada tabel 12 menggambarkan nilai API kiri pada berbagai derajat KD. Pada KD derajat 0 didapat nilai API normal sebanyak 3 (8.6%), didapat nilai API ringan sebanyak 21 (60.0%), didapat nilai API sedang sebanyak 10 (28.6%), didapat nilai API berat sebanyak 1 (2.8%). KD derajat 1 didapat nilai API normal sebanyak 3 (23.0%), didapat nilai API ringan sebanyak 5 (38.5%), didapat nilai API sedang sebanyak 4 (30.8%), didapat nilai API berat sebanyak 1 (7.7%).

Pada KD derajat 2 didapat nilai API normal sebanyak 0 (0.0%), didapat nilai API ringan sebanyak 4 (40.0%), didapat nilai API sedang sebanyak 6 (60.0%), didapat nilai API berat sebanyak 0 (0.0%). Pada KD derajat 3 didapat nilai API normal sebanyak 0 (0.0%), didapat nilai API ringan sebanyak 3 (25.0%), didapat nilai API sedang sebanyak 7 (58.3%), didapat nilai API berat sebanyak 2 (16.7%).

Nilai API kanan pada KD derajat 0 banyak didapat nilai API ringan, KD derajat 1 didapat nilai API normal, ringan dan sedang hampir sama. KD derajat 2 dan 3 banyak didapat nilai API sedang, sedangkan nilai API kanan berat hanya didapat KD derajat 3.

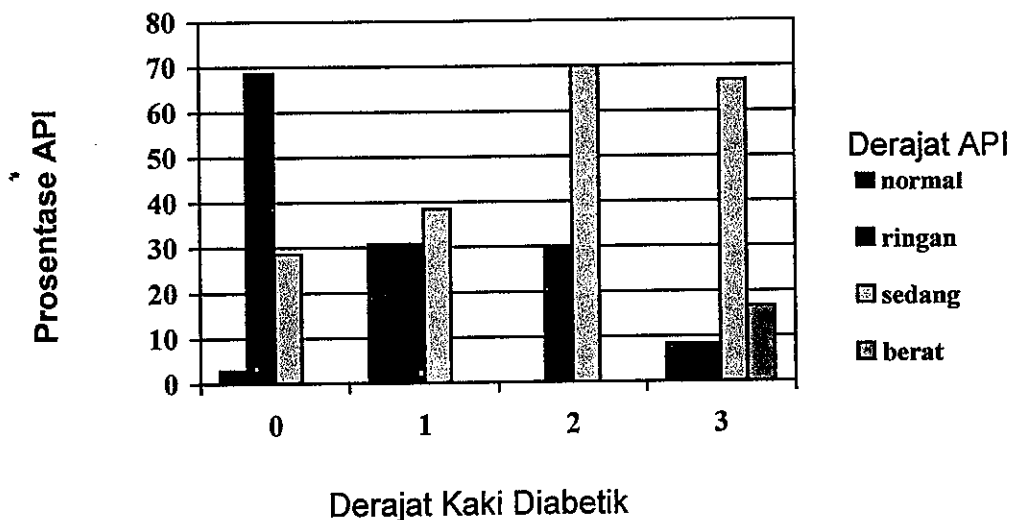
Nilai API kiri pada KD derajat 0 dan 1 banyak didapat nilai API ringan. KD derajat 2 dan 3 banyak didapat nilai API sedang, sedangkan nilai API kanan berat didapat pada KD derajat 0,1 dan 3.



Tabel 11 Gangguan Sirkulasi Perifer berdasarkan A.P.I. pada berbagai derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

API Kanan	Derajat Kaki Diabetik									
	0		1		2		3		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Normal	1	2.8	4	30.8	0	0.0	1	8.3	6	8.6
<i>Ringan</i>	24	68.6	4	30.8	3	30.0	1	8.3	32	45.7
<i>Sedang</i>	10	28.6	5	38.4	7	70.0	8	66.7	30	42.9
<i>Berat</i>	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	16.7	2	2.8
Total	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	100.0	70	100

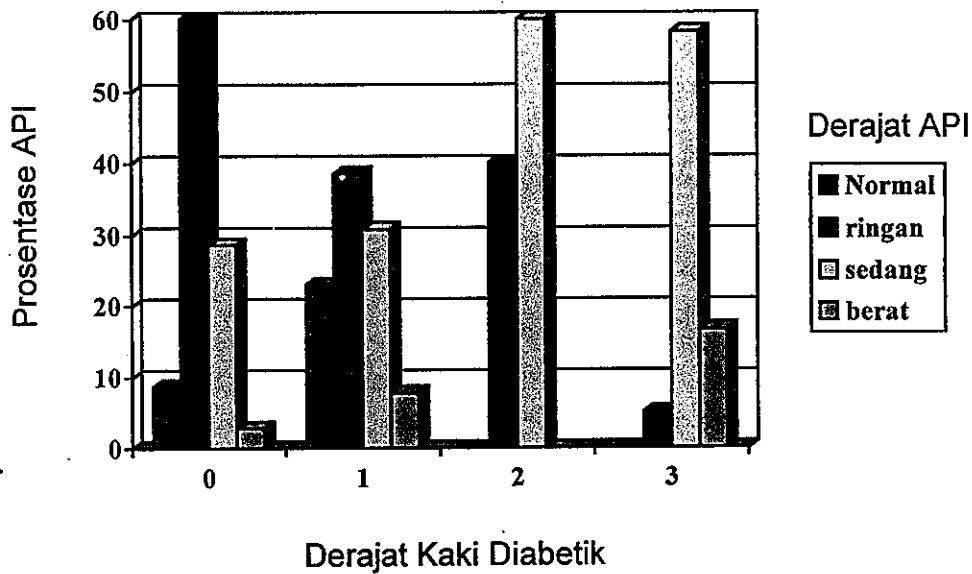
Keterangan : API – Ankle Pressure Index



Grafik 2 : Gangguan sirkulasi perifer berdasarkan API pada kaki kanan pada berbagai derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

Tabel 12. Gangguan vaskularisasi perifer berdasarkan API kiri pada berbagai derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

API Kiri	Derajat Kaki Diabetik									
	0		1		2		3		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Normal	3	8.6	3	23.0	0	0.0	0	0.0	6	8.6
<i>Ringan</i>	21	60.0	5	38.5	4	40.0	3	25.0	33	47.1
<i>Sedang</i>	10	28.6	4	30.8	6	60.0	7	58.3	27	38.6
<i>Berat</i>	1	2.8	1	7.7	0	0.0	2	16.7	4	5.7
Total	35	100.0	13	100.0	10	100.0	12	100.0	70	100



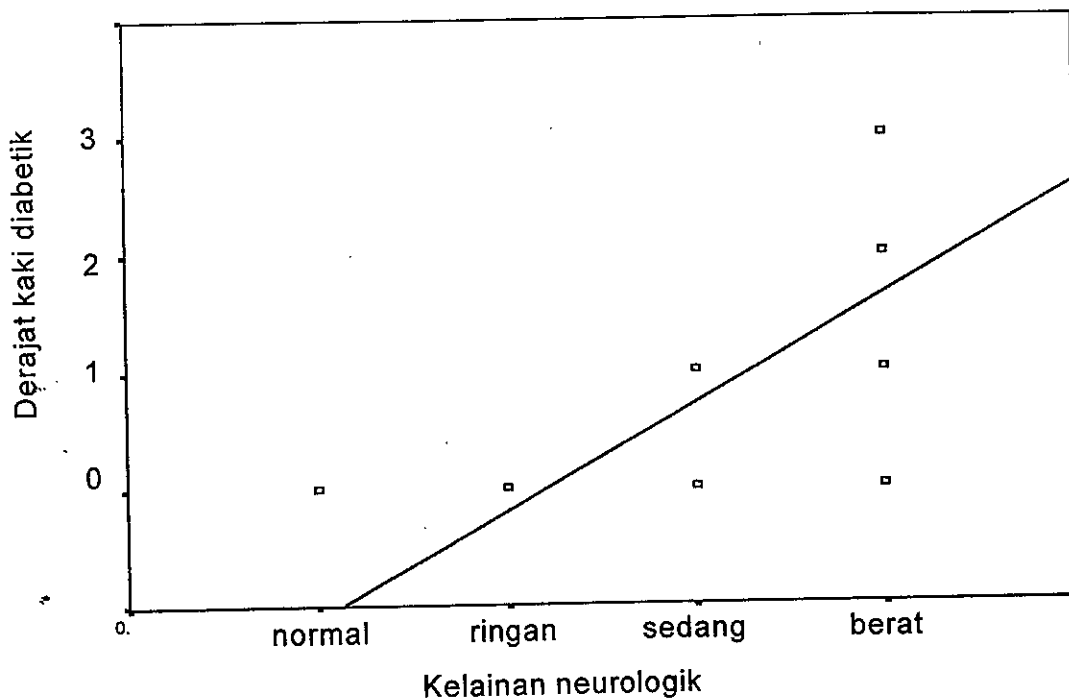
Grafik 3 : Gangguan sirkulasi perifer berdasarkan API pada kaki kiri pada berbagai derajat KD. (n = 70)

#### 4.4 Hubungan neuropati perifer dengan derajat KD

Tabel dibawah ini (tabel 13) menunjukkan hubungan antara neuropati perifer dengan derajat KD yang dianalisa secara *Contingency Coefficient* dengan hasil 0.62738 nilai  $p = 0.0001$  ( $p < 0.05$ ).

Tabel 13. Hubungan Neuropati Perifer dengan derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

Kelainan Neurologi	Derajat Kaki Diabetik								Total	
	0		1		2		3			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Normal	1	2.9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	1.4
NP. Ringan	15	42.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	15	21.4
NP. Sedang	14	40.0	3	23.1	0	0.0	0	0.0	17	24.3
NP. Berat	5	14.3	10	76.9	10	100.0	12	100.0	37	52.9
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100.0</b>	<b>13</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>	<b>100.0</b>	<b>12</b>	<b>100.0</b>	<b>70</b>	<b>100</b>



**Grafik 4 : Hubungan neuropati perifer dengan kaki diabetik**

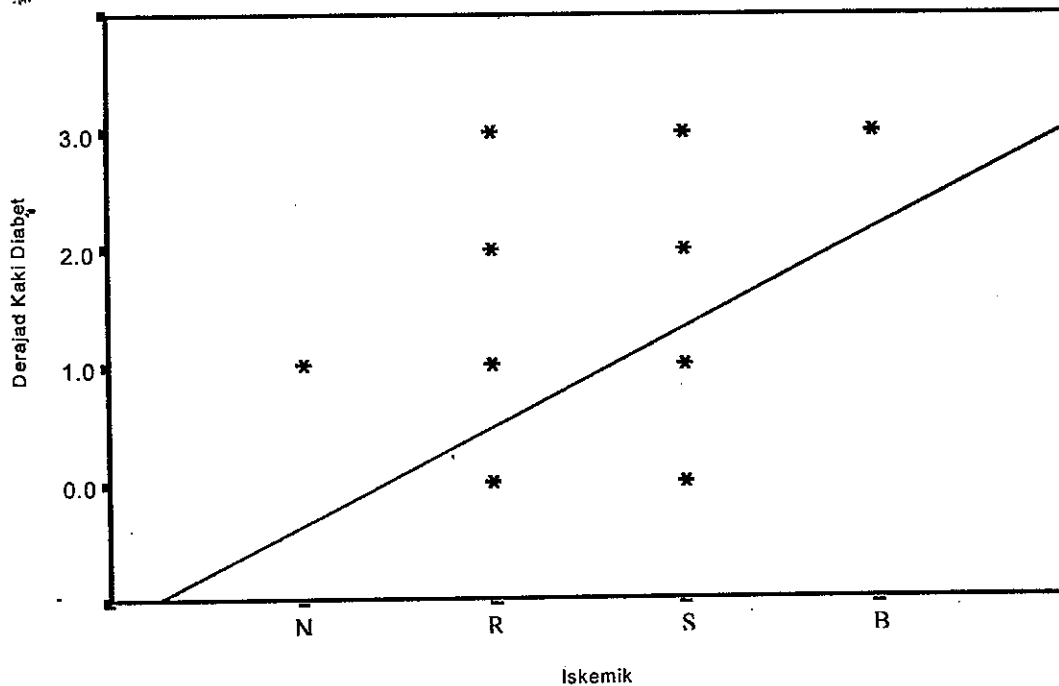
Hasil olahan dengan menganalisa hubungan kelainan neuropati perifer dengan derajat kaki diabetik diperoleh *contingency coefficient* 0.62738 dengan nilai  $p = 0.0001$  ( $p < 0.05$ ), artinya antara nilai kelainan neuropati perifer dan derajat kaki diabetik ada hubungan yang signifikan atau bermakna. Kelainan neuropati perifer yang berat paling banyak didapat pada KD derajat 3, lalu diikuti derajat 2 dan derajat 1 dan yang paling sedikit didapat pada derajat 0. Kelainan neuropati perifer yang sedang didapat pada KD derajat 0 dan derajat 1. Kelainan neuropati perifer yang ringan didapat pada KD derajat 1. (Grafik 4)

#### 4.5 Hubungan iskemi perifer dengan derajat KD

Tabel dibawah ini (tabel 14) menunjukkan hubungan antara iskemi perifer dengan derajat KD yang dianalisa secara *Contingency Coefficient* dengan hasil 0.55924 dengan nilai  $p = 0.0002$  ( $p < 0.05$ ).

Tabel 14. Hubungan Iskemi Perifer dengan derajat Kaki Diabetik. (n = 70)

Kelainan Iskemi	Derajat Kaki Diabetik								Total	
	0		1		2		3			
	N	%	N	%	N	%	N	%	n	%
Normal	0	0.0	1	7.7	0	0.0	0	0.0	1	1.4
Is. Ringan	21	60.0	5	38.5	2	20.0	2	16.7	30	42.8
Is. Sedang	14	40.0	7	53.8	8	80.0	6	50.0	35	50.0
Is. Berat	0	0.0	0	0.0	0	0.0	4	33.3	4	5.8
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100.0</b>	<b>13</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>	<b>100.0</b>	<b>12</b>	<b>100.0</b>	<b>70</b>	<b>100</b>



keterangan : N – Normal R - ringan S – Sedang B - Berat

Grafik 5 : Hubungan iskemik perifer dengan derajat Kaki Diabetik

Hasil olahan dengan menganalisa hubungan kelainan iskemi perifer dengan derajat kaki diabetik diperoleh *contingency coefficient* 0.55924 dengan nilai  $p = 0.0002$ , ( $p < 0.05$ ), artinya antara kelainan iskemi perifer dan derajat kaki diabetik ada hubungan yang signifikan atau bermakna. Kelainan iskemi perifer berat didapat pada KD derajat 3. Kelainan iskemi perifer ringan umumnya didapat pada KD derajat 0. (Grafik 5)

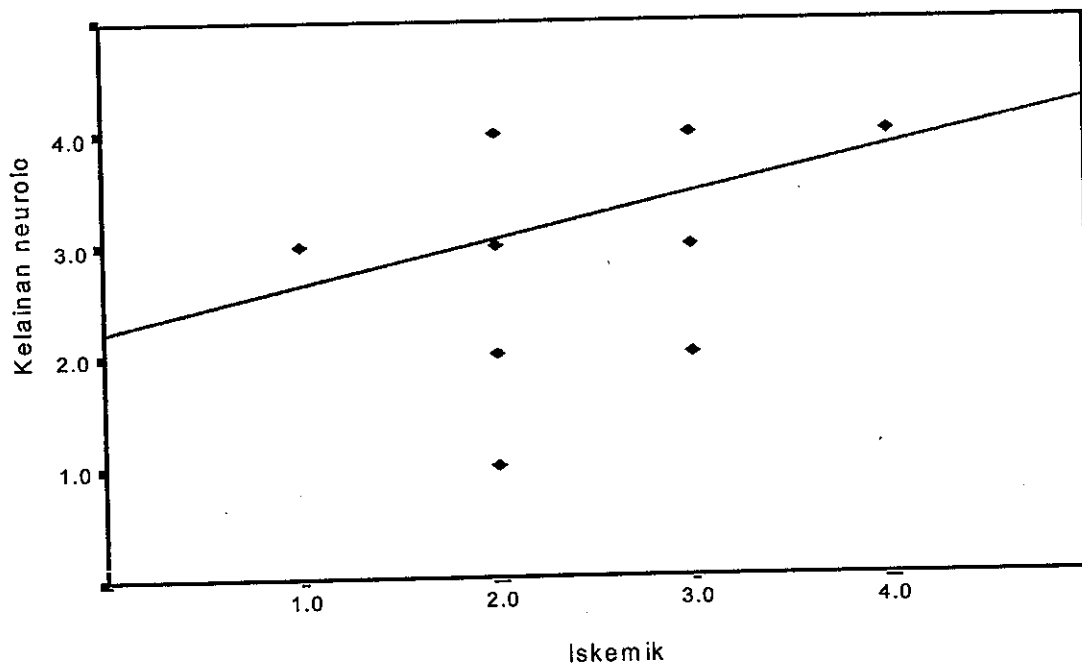
#### 4.6 Hubungan neuropati perifer dan iskemi perifer.

Tabel dibawah ini (tabel 15) menunjukkan hubungan antara neuropati perifer dengan iskemi perifer yang dianalisa secara *Contingency Coefficient* dengan hasil 0.3634 nilai  $p = 0.3004$  ( $p > 0.05$ ).

Tabel 15. Hubungan Neuropati Perifer dengan Iskemi Perifer. (n = 70)

Kelainan Iskemi	Kelainan neurologi									
	Berat		Sedang		Ringan		Normal		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Berat	4	10.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	4	5.7
Sedang	21	56.8	8	47.0	6	40.0	0	0.0	35	50.0
Ringan	12	32.4	8	47.0	9	60.0	1	100.0	30	42.8
Normal	0	0.0	1	6.0	0	0.0	0	0.0	1	100
Total	37	100.0	17	100.0	15	100.0	1	100.0	70	100

Proposi jumlah sampel kelompok neuropati perifer dan iskemi perifer masing – masing mempunyai penggolongan derajat yang sama dalam menentukan hubungan antara neuropati perifer dengan iskemi perifer.



keterangan : 1. Berat 2. Sedang 3. Ringan 4. Normal

Grafik 6 : Hubungan neuropati dengan iskemik perifer

Hasil olahan dengan menganalisa hubungan kelainan iskemi perifer dengan neuropati perifer diperoleh *contingency coefficient* 0.3634 dengan nilai  $p = 0.3004$  ( $p > 0.05$ ), artinya antara kelainan iskemi perifer dan neuropati perifer hubungannya tidak signifikan atau tidak bermakna. (Grafik 6)

## BAB V

### PEMBAHASAN

**Kaki diabetik (KD)** merupakan salah satu komplikasi dari diabetik melitus (DM) yang paling ditakuti, karena dapat menyebabkan cacat bahkan kematian. Nasib pasien diabetik melitus dengan persoalan kaki sampai saat ini umumnya masih sangat mengecewakan, beberapa konsep dasar yang masih kurang tepat dalam pengelolaannya, sehingga mengakibatkan lebih banyak pasien yang terpaksa harus diamputasi kakinya, padahal sebenarnya kaki tersebut dapat diselamatkan jika ditangani dengan lebih dini, lebih tepat dan lebih baik. Petanda awal neuropati perifer dan iskemi perifer segera dicari dan diperhatikan untuk mencegah terjadinya KD.

#### 5.1. Karakteristik penderita Kaki Diabetik

Telah dilakukan penelitian terhadap 70 responden yang memenuhi kriteria inklusi dengan desain *cross sectional*, selama periode Pebruari sampai Agustus 2001. Dari jumlah tersebut dijumpai wanita lebih banyak dibanding laki-laki dengan perbandingan 1.33 : 1, dengan rentang umur terbanyak antara 60 – 69 tahun, yang termuda umur 40 tahun dan yang tertua umur 69 tahun, rerata umur 56,5 (SD 7,7) tahun. Peneliti lain, Osei dkk di Amerika mendapat penderita DM dengan perbandingan wanita : laki-laki adalah 2,2 : 1 dimana wanita lebih dari dua kali lipat. Suyono S wanita : laki-laki adalah 1 : 1,7 dimana laki-laki lebih banyak. Rerata umur umumnya hampir sama yaitu Husain dkk 52,5 (SD 6,5) tahun, Sugondo dkk rerata 59,3 (SD 9,3) tahun. Sehingga perbedaan sex pada beberapa peneliti tidak sama, sedangkan rerata umur penderita DM yang terjadi KD umumnya terjadi pada dekade ke enam.

Berdasarkan derajat KD didapat non ulkus 35 orang, ulkus 35 orang, ulkus yang terbanyak terjadi pada kaki kanan, lalu kaki kiri dan beberapa kedua kaki. Kejadian luka umumnya tidak simetri walaupun terjadi pada kedua kaki. Untuk KD derajat empat dan lima dieksklusi oleh karena kesulitan tehnik pemeriksaan EMG dan API. Berdasarkan teori, hasil pemeriksaan EMG yang didapat adalah derajat berat. Berdasarkan pendidikan umumnya penderita sampai tingkat SMA, lalu diikuti tingkat SD, SMP, sarjana. Bila

dilihat dari pendidikan sudah cukup untuk mengetahui tentang suatu penyakit, tetapi penderita ini masih ditemukan komplikasi KD. Sehingga penyuluhan tentang DM dengan komplikasinya, mungkin perlu ditingkatkan.

Penelitian ini, rerata lamanya DM adalah 8 tahun (SD 4,4). Pada peneliti lain, Gatot S dkk (1997) rerata lama DM 5,6 tahun (SD 5,4), Lawrence dkk (1997) rerata lama DM 13,6 tahun (SD 9,9). Yoshimasa dkk, rerata lama KD yang non ulkus 12,8 tahun (SD 1,2), sedang yang ulkus rerata 12,3 tahun (SD 1,6). Sehingga hasil rerata lama DM pada penelitian ini, bila dibanding penelitian luar negeri lebih cepat, sedangkan dibanding penelitian dalam negeri lebih lama.

Umumnya berat badan dan tinggi badan masih ideal sesuai dengan perhitungan IMT, dimana rerata IMT 22,9 kg/m<sup>2</sup> (SD 2,8). Peneliti lain, Sri Hartini rerata IMT 22,8 Kg/m<sup>2</sup> (SD 4,2), Soegondo S dkk rerata IMT 23,8 Kg/m<sup>2</sup> (SD 3,2), Lawrence rerata IMT 31,2 Kg/m<sup>2</sup> (SD 5,0). Di Indonesia umumnya IMT masih katagori berat badan ideal.

Gula darah I rerata 166,6 mg% (SD 76) dan gula darah II rerata 241,2 mg% (SD 91) yang terjadi diatas nilai normal dan semakin tinggi derajat KD makin tinggi pula nilai gula darah. Kolesterol rerata 203,6 mg% (SD 46,4) sedikit diatas normal dan trigliserid rerata 162 mg% (SD 95,2) masih dalam batas normal.

## **5.2. Pemeriksaan neuropati perifer dengan cara sederhana dan EMG**

Untuk mengetahui neuropati perifer secara sederhana dapat dilakukan pemeriksaan reflek lutut dan tumit, pemeriksaan ini untuk menentukan fungsi motorik dan pemeriksaan monofilamen untuk menentukan fungsi sensorik.

Hasil pemeriksaan reflek lutut pada derajat 0 didapat reflek normal yang terbanyak (85.7%), pada derajat 1 dan 2 didapat reflek turun yang terbanyak (53.8% dan 70.0%), pada derajat 3 didapat reflek hilang yang terbanyak (66.7%). Pemeriksaan reflek tumit pada derajat 0 didapat reflek normal yang terbanyak (65.7%), pada derajat 1 dan 2 didapat reflek turun yang terbanyak (76.9% dan 90.0%), pada derajat 3 banyak didapat reflek turun (50.0%) dan hilang (50.0%). Artinya derajat KD yang semakin berat, maka gangguan reflek yang didapat juga semakin berat.



Berdasarkan pemeriksaan monofilamen, KD derajat 0 banyak didapat yang mempunyai resiko neuropati perifer (94.3%), sedangkan pada KD derajat 1,2 dan 3 semua didapat yang mempunyai resiko neuropati perifer (100%). Sedang yang tidak mempunyai resiko neuropati hanya didapat pada derajat 0 (5.7%)., artinya dengan pemeriksaan monofilamen yang terjadi resiko neuropati maupun tidak didapat pada KD derajat 0, sedang pada kaki diabetik derajat 1,2,3 semuanya mempunyai resiko neuropati.

Menurut penelitian dan teori makin turun derajat kaki diabetik makin turun fungsi sensorik dan motorik. Sedangkan pada penelitian ini fungsi motorik sesuai dan fungsi sensorik tidak sesuai, kemungkinan subjektifitas pemeriksaan monofilamen lebih besar sehingga kemungkinan kesalahan lebih besar juga.

Pemeriksaan EMG dapat ditentukan fungsi motorik dan sensorik sekaligus. Pada KD derajat 0 banyak didapat neuropati perifer ringan (42.8%) dan sedang (40%), KD derajat 1 banyak didapat neuropati perifer berat (76.9%), sedangkan KD derajat 2 dan 3 hanya didapat neuropati perifer berat (100%). Hasil neuropati perifer normal dan ringan hanya didapat pada KD derajat 0. Artinya makin berat neuropati perifer makin berat derajat kaki diabetik.

Pada penelitian sebelumnya dikatakan bahwa makin berat derajat kaki diabetik makin berat derajat neuropati. Sehingga penelitian ini sesuai, kemungkinan objektitas pemeriksaan dengan EMG lebih besar.

### **5.3. Gambaran iskemi perifer dengan pemeriksaan sederhana dan API**

Iskemi perifer dengan pemeriksaan sederhana dapat dilakukan dengan pemeriksaan denyut nadi dari sirkulasi dari ekstremitas inferior yaitu a. femoralis, a. poplitea, a. dorsalis pedis dan a. tibialis posterior.

Pada KD derajat 0 banyak didapat pemeriksaan denyut nadi yang kuat, sedangkan pada derajat 1, 2 dan 3 banyak didapat denyut nadi yang lemah. Pada a. femoralis dan a. poplitea yang lemah tidak ditemukan pada derajat 0, sedangkan a. dorsalis pedis makin berat derajat KD makin lemah denyut nadi. Artinya nadi kuat didapat pada a. bagian proksimal sedangkan nadi yang lemah umumnya didapat pada a. bagian distal dan makin berat derajat KD makin lemah denyut nadi. Hal ini sesuai dengan teori bahwa proses

penyempitan arteri dimulai dari daerah distal, dimana arteri bagian distal mempunyai diameter lebih kecil dibanding dengan arteri bagian proksimal.

Berdasarkan pemeriksaan nilai API, gangguan vaskularisasi perifer didapat hasil yang lebih obyektif pada penderita DM, sebab pemeriksaan ini menggunakan alat Doppler yang lebih peka dalam menentukan tekanan arteri.

Nilai API kanan pada KD derajat 0 banyak didapat iskemi perifer ringan (68.6%), KD derajat 1 didapat iskemi perifer normal, ringan dan sedang hampir sama. Sedangkan KD derajat 2 dan 3 banyak didapat iskemi perifer sedang (70% dan 66.7%). Iskemi perifer berat (16.7%) hanya didapat pada KD derajat 3.

Nilai API kiri pada KD derajat 0 dan 1 banyak didapat iskemi perifer ringan (60% dan 38.5%), sedangkan KD derajat 2 dan 3 banyak didapat neuropati perifer sedang (60% dan 38.3%). Iskemi perifer normal sebagian besar didapat pada derajat 0 dan 1, sedangkan neuropati perifer berat terbesar didapat pada derajat 3.

Sehingga iskemi perifer kanan dan kiri tidak sama/ tidak simetris. Iskemi perifer berat umumnya terjadi pada KD derajat berat, artinya bahwa iskemi perifer terjadi tidak simetris dan makin berat iskemi perifer makin berat derajat KD. Pemeriksaan ini sesuai dengan teori, umumnya gangguan vaskuler perifer terjadi tidak bersama dan makin berat nilai API makin berat derajat KD.

Secara keseluruhan denyut nadi lemah banyak terjadi pada a. dorsalis pedis diikuti a. Tibialis posterior, yang kuat a. femoralis diikuti a. poplitea. Dengan demikian daerah perifer lebih banyak terjadi gangguan sirkulasi. Hal ini menunjukkan bahwa sesuai teori perjalanan iskemi terjadi mulai daerah perifer.

#### **5.4. Hubungan antara derajat Kaki Diabetik ,neuropati perifer dan iskemi perifer.**

Hubungan antara neuropati perifer dengan derajat KD berdasarkan tabel 13, hasil uji statistik secara koefisien kontingensi, didapat hasil signifikan atau bermakna yang searah, sehingga semakin berat derajat neuropati perifer semakin berat derajat KD. Dengan demikian didapat bahwa secara statistik derajat neuropati perifer dapat mempengaruhi terjadinya KD sejalan dengan beratnya luka.

Hubungan antara iskemi perifer dengan derajat KD berdasarkan tabel 14, hasil uji statistik secara koefisien kontingensi, didapat hasil signifikan atau bermakna yang searah, sehingga semakin berat derajat iskemi perifer semakin berat derajat KD. Dengan demikian didapat bahwa secara statistik derajat iskemi perifer dapat mempengaruhi terjadinya KD sejalan dengan beratnya luka.

Hubungan antara neuropati dengan iskemi perifer pada KD, berdasarkan tabel 15 hasil uji statistik secara koefisien kontingensi, didapat hasil tidak signifikan atau tidak bermakna, sehingga semakin berat derajat neuropati perifer tidak diikuti semakin berat iskemi perifer pada KD.

#### **KETERBATASAN PENELITIAN**

- Proporsi jumlah sampel masing – masing kelompok tidak seimbang untuk tiap derajat KD.
- Penelitian ini tidak menggunakan kontrol sebagai pembanding.
- Penelitian ini hanya melihat neuropati dan iskemi perifer sebagai faktor risiko KD, tanpa melihat faktor yang lain misalnya trauma dan infeksi.

## BAB VI

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1 KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dengan tujuan untuk mengetahui hasil pemeriksaan secara sederhana, EMG dan nilai API, serta mencari hubungan neuropati perifer dan iskemi perifer dengan derajat KD pada penderita DM tipe 2, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

- 5.1.1 Hasil pemeriksaan EMG pada KD derajat 2 dan 3 semua didapat kelainan neuropati perifer berat. Sedangkan hasil normal dan neuropati perifer ringan hanya didapat pada KD derajat 0.
- 5.1.2 Hasil pemeriksaan nilai API pada KD derajat 2 dan 3 banyak didapat iskemi perifer sedang. Sedangkan iskemi perifer berat hanya didapat pada KD derajat 3.
- 5.1.3 Hubungan bermakna yang searah antara neuropati perifer dengan derajat KD ( $C = 0.63, p = 0.0001$ ).
- 5.1.4 Hubungan bermakna yang searah antara iskemi perifer dengan derajat KD ( $C = 0.56, p = 0.0002$ ).

#### 5.2 SARAN

- 5.2.1 Pada penelitian lebih lanjut dengan metoda penelitian yang lebih baik (case control), proposi jumlah sampel yang seimbang untuk setiap derajat KD dan menyertakan faktor lain yang mempengaruhi seperti infeksi, trauma dan imunitas diikutsertakan.
- 5.2.2 Pada setiap penderita DM perlu diterangkan gambaran dari komplikasi kronik untuk mencegah komplikasi neuropati perifer, iskemi perifer dan KD yang lebih lanjut sebelum menjadi irreversibel.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Sarwonowaspadji. Telaah mengenai hubungan faktor metabolik dan respon imun pada pasien diabetik melitus tipe 2, kaitannya dengan Ulkus/ ganggren diabetik. Disertasi untuk memperoleh gelar Doktor ilmu kedokteran pada Universitas Indonesia Jakarta, september 1999:11-27.
2. Soebijanto N, Askandar Tjokroprawiro H, Hendromartono. Kaki Diabetik pada Penderita yang dirawat di UPF Penyakit dalam RSUD. Dr. Sutomo Surabaya. KONAS II Perkeni 1998: 325-30.
3. Djoko moeljanto R. Tinjauan Umum Tentang Kaki Diabetik. Kaki Diabetik Patogenesis dan Penatalaksanaan. Badan Penerbit Universitas Diponegoro Semarang 1997:1-10.
4. Ari Sutjahjo. Peranan Neuropati Diabetik pada Kaki Diabetik. Simposium Nasional Diabetik dan lipid Surabaya, agustus 1994: 125-39.
5. Gatot Soegiarto, Ari Sutjahjo, Hans Tandra, Agung Pranoto, Sri murtiwi. Gambaran Faktor Prognostik timbulnya Kaki Diabetik pada Penderita, Diabetik Mellitus tidak Tergantung Insulin. Kongres Nasional IV Persadi 1998 : 209-14.
6. Edmonds ME. The Diabetic Foot: Pathophysiology and Treatment. Clinics in Endocrinology and metabolism vol 15. No 4, November 1986: 889-11.
7. Amanda LA, Edward JB, Jessie HA, Ruby CF, Douglas GS. Risk Factors for Diabetic Peripheral Sensory Neuropathy. Diabetik Care, Vol 20, No 7, july 1997: 1162-67.
8. Jennifer AM, Gayle ER, Lee JS, Dennis Janisse, Leonard MP. Preventive Foot Care in People With Diabetik. Diabetik Care, Vol 21, No 12, Desember 1998: 2161-75.
9. Jude EB, Splittlet M, Connort H, Boulton AJM: The Diabetic Foot 1998. Diabetic Association Diabetic Medicine, 16 1999: 170-72.
10. Troeboes Poerwadi. Neuropati Diabetik. KONAS II PERKENI Surabaya, oktober 1989 : 192-212.
11. Soebijanto N, Soeharjono Soedjono, Askandar Tjokroprawiro, Hendromartono. Kaki Diabetik pada Penderita yang dirawat di UPF Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya. KONAS II PERKENI 1989 :325-30.
12. Sarwono Waspadji. Komplikasi Kronik Diabetik Melitus: Pengenalan dan Penanganannya. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Ed 3, Balai Penerbit FKUI Jakarta, 1996: 597-600
13. Askandar Tjokroprawiro. Angiopati Diabetik ( Mikro dan Makroangiopati Diabetik ). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Ed 3, Balai Penerbit FKUI Jakarta, 1996: 601-15.
14. Jeffcoate W, Macfarlane R. The Diabetic Foot An Illustrated guede to management Chapman & Hall Medical London 1995.
15. Turtle JR. Complication of Diabetik. Diabetik Melitus Knowledge in Aetiology, Complication & Treatment. Academic Press Australia, 1984 : 185-190.
16. Djokomoeljanto. Neuropati Diabetik. Pertemuan Nasional Dwi Warsa I. IDASI Semarang, 1986 : 201-210.

17. Djokomoeljanto. Management of Type 2 Diabetik Melitus. A New Dimension in the Treatment of Type 2 Diabetik : Repaglinide. Novo Dexa. PIT PAPDI, Semarang 2000. 01-12.
18. Hadinoto S, Soetedjo. Polineuropati Diabetik Ancaman terhadap Kualitas Sumber Daya Manusia. Penatalaksanaan Rasional Diabetik Melitus. Badan Penerbit FK UNDIP, Semarang 1994 : 17-34.
19. Thomas PK, Eliason SG. Diabetic Neuropathy in Pheripheral Neuropathy – 2nd. WB Saunders Company, Philadelphia 1984 : 1773- 801.
20. Poerwadi T Nyeri Neuropati dan Pengobatannya. Penyakit Neuromuskuler dan Muskuloskeletal. BP UNDIP Semarang 1993 : 1-37.
21. Sarwono Waspadji. Kaki Diabetik : Kaitannya dengan Neuropati Diabetik. Kaki diabetik Patogenesis dan penatalaksanaan. Badan Penerbit Universitas Diponegoro Semarang 1997:1-10
22. Canal N, Pozza G. Clinical Aspects of Peripheral Neuropathies in Diabetik. Diabetic Complication : Early Diagnosis and Treatment. JOHN Wiley & Sons Ltd 1987 : 155-65.
23. Suyono S. Masalah Diabetik di Indonesia. Dalam : Sjaifoelah Noer Dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I. Edisi ketiga. Balai Penerbit FKUI Jakarta 1996 : 571- 85.
24. Goto Y. Current Treatment on Diabetic Neuropathy. Tohoku University Sendal Japan 1986 : 1-32.
25. Laing P. Diabetic Foot Ulcers. The American Journal of Surgery Vol 167, No 1A Januari 1994 :31S-35S.
26. Vileikyte L, Hutchings G, Hollis S, Boulton AJM. The Tactile Circumferential Discriminator. A New, Simple Screening Device to Identify Diabetic Patient at Risk of Foot Ulceration. Diabetik Care, Volume 20, No 4, April 1997: 623-26.
27. Gibbons GW. The Diabetic Foot. In : Becker KL. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism. Second eds. JB Lippincott Company Philadelphia 1995 : 1313-16.
28. Edmonds ME, Watkins PJ. The Diabetic Foot. In : Viberti G International Textbook of Diabetik Mellitus. Second eds. John Wiley & Sons Chichester.New York 1992 :1535-48.
29. Adam JMF, Nashruddin Palloge, Harsinem Sanusi. Manfaat Pemberian Obat Efek Reologik pada Kaki diabetik Infeksi. KOPAPDI VII Yogyakarta, Juni 1990 :473-79.
30. Ward JD. Vascular and Neural Damage in The Diabetic Foot. Diabetic Complication : Early Diagnosis and Treatment. JOHN Wiley & Sons Ltd 1987 : 177-83.
31. Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA. Pathogenesis of the Atherosclerotic Lesion. Diabetik Care, volume 15, number 9, september 1992 : 1156-66.
32. Djokomoeljanto. Pendekatan Hemoreologik pada Komplikasi Kronik Diabetik mellitus. Seminar Perkembangan Baru Diabetik Mellitus Yogyakarta 1988 : 59-69.

33. Bambang Tisnadi, Rizal Chaidir. Pendekatan Operatif Penderita dengan Kaki Diabetik. Dalam Johan SM, SriHartini KS. Endokrinologi Klinik 2000. Prosiding Konggres nasional PERKENI ke 5 Bandung 2000 : 68-81.
34. Levin ME. Preventing Amputation in the Patient with Diabetik. Diabetik Care, volume 18, Number 10 october 1995 : 1383-94.
35. Hiroshi S. Diabetik and Peripheral Arterial Occlusion. Asian Med, J, 41(5) 1998 : 253-60.
36. Askandar Tjokroprawiro. Diabetic Neuropathy : From Basic To Clinic (Focus on Neuropathic Pain in Diabetik Mellitus). Naskah lengkap Surabaya Diabetik Update VII-VIII. Surabaya 2000 :109-24.
37. Wisramayasa G, Ari Sutjahjo. Neuropati diabetik Patogenesis dan Penatalaksanaan. Majalah Diabetik Indonesia, volume 3 no 1 Januari-juni 1997 :31-36.
38. Lavery LA, Vela SA, Fleischli JG. Reducing Plantar Pressure in The Neuropathic Foot. Diabetik Care, volume 20, number 11, november 1997 : 1706-10.
39. Widiastuti S. EMG sebagai Alat Bantu Diagnosis Gangguan Neuromuskuler. Pharos buletin No 2 1991 : 7-12.
40. Syaiful B. Neuropati perifer pada penderita diabetik mellitus. Dalam : Adam JMF (eds). Konas IV Perkeni. Ujung Pandang 1997 : 298-305.
41. Kimura J. Polyneuropathies in Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice. F.A. Davis Company Philadelphia 1989 : 462-482.
42. Delisa JA. Introduction Manual of Nerve conduction Velocity and Clinical Neurophysiology. 3 ed. Raven Press New York 1994 :1-21.
43. Wibowo S, Moeliono F, Utama J. Peranan Elektrofisiologi dalam Diagnostik Gangguan neuropati perifer. Simposium Gangguan Gerak Semarang 1990 :119-45.
44. AskandarTjokroprawiro. Pedoman Penelitian Kedokteran. Airlangga University Press 1996.
45. Samsubar saleh. Statistik Nonparametrik. Ed 2. Penerbit BPFYogyakarta1996 : 39-58.
46. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Konsensus Pengelolaan Diabetik Mellitus di Indonesia. PERKENI 1998 : 1-19.
47. Sugiyono. Statistik Nonparametris untuk penelitian. Penerbit CV. Alfa beta Bandung 1999 : 97-121.
48. Sudjana MA. Metoda Statistika. Edisi ke 6. Penerbit Tarsito Bandung 1996 :272-391.