

**PERBEDAAN KADAR ZINK (Zn) DALAM DARAH PADA PENDERITA  
DIABETES MELITUS TIPE 2 DAN NON DIABETES MELITUS**

**TESIS**

**RINI ASTIKA  
BP. 0821212011**



**PROGRAM STUDI ILMU BIOMEDIK  
PROGRAM PASCA SARJANA  
UNIVERSITAS ANDALAS  
2010**



## ABSTRAK

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu penyakit yang multifaktorial yang mempunyai dampak yang penting, tidak hanya pada sistem perawatan kesehatan, tapi juga pada kualitas dan harapan hidup pasien. Berbagai radikal bebas, termasuk jenis oksigen reaktif (ROS) dan radikal bebas hidroksil, yang dipicu oleh hyperglycaemia, dapat menyebabkan stress oksidatif yang mengakibatkan kerusakan sel beta pankreas. Zn memainkan suatu peran kunci di dalam pengaturan/regulasi produksi hormon insulin oleh pankreas dan pemanfaatan/utilisasi glukosa oleh jaringan otot dan sel lemak. Zink sebagai antioksidan dapat mencegah DM dan komplikasinya. Sejumlah studi memperlihatkan bahwa Zn efektif dalam memperbaiki DMT2 sehubungan dengan komplikasi yang ditimbulkannya Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan kadar zink (Zn) dalam darah pada penderita DMT2 dan Non DM

Penelitian ini adalah penelitian observasional dengan pendekatan *cross sectional study comparative* terhadap pasien Diabetes Mellitus tipe 2, dari seluruh penderita DMT2 yang menjalani rawat jalan maupun dirawat inap di Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Jamil Padang sejak Maret 2010 sampai dengan Juli 2010. Jumlah sampel yang diambil adalah 70 orang yang terdiri dari 35 orang penderita DM tipe 2, dan sebagai kontrol adalah 35 orang yang tidak menderita DM (non DM). Setelah sampel didapat, maka diambil darah. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan kadar Zn darah. Hal yang sama dilakukan pada kelompok kontrol. Pemeriksaan kadar Zn dilakukan dengan menggunakan *Atomic Absorption Spectrofotometry* (AAS) di Laboratorium Air Fakultas Teknik Jurusan Teknik Lingkungan Universitas Andalas Padang. Data dianalisa dengan menggunakan uji statistik, t-test, dengan derajat kepercayaan 95%.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar Zn dalam darah penderita DMT2 dan Non DM masih berada dalam batas normal. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar Zn dalam penderita DMT2 dan Non DM ( $p > 0,05$ ).

Pada penelitian yang telah dilakukan ini dapat diambil kesimpulan bahwa kadar Zn dalam darah pada penderita DMT2 dan Non DM relatif normal. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan secara statistik antara kadar Zn dalam darah pada penderita DMT2 dan Non DM.

**Kata kunci :** Zink, DMT2, HbA1c

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus (DM) adalah suatu kumpulan gejala klinis (sindroma klinis) yang timbul oleh karena adanya peningkatan kadar gula (glukosa) darah kronis akibat kekurangan insulin baik absolut maupun relatif (Suyono, 1999, *cit.* Hardiman, 2002). Diabetes mellitus (DM) saat ini merupakan masalah nasional dan penyakit ini termasuk dalam urutan nomor 4 dari prioritas penelitian nasional untuk penyakit degeneratif (Tjokroprawiro, 2003).

Menurut penelitian epidemiologi yang sampai saat ini telah dilaksanakan di Indonesia, kekerapan diabetes berkisar antara 1,5 sampai dengan 2,3 %, kecuali di Manado yang agak tinggi sebesar 6% (Suyono, 2005). Dalam beberapa dekade terakhir ini hasil penelitian baik klinik maupun laboratorik menunjukkan bahwa DM merupakan suatu keadaan yang heterogen baik sebab maupun macamnya (Soegondo, 2005). Prevalensi DM untuk semua kelompok usia di seluruh dunia diperkirakan 2,8% pada tahun 2000 dan naik menjadi 4,4% pada tahun 2030. Jumlah penderita DM diperkirakan meningkat dari 171 juta pada tahun 2000 menjadi 366 juta pada tahun 2030. Di Indonesia, diperkirakan jumlah penderita DM pada tahun 2000 sebanyak 8,4 juta orang dan akan meningkat sebanyak 21,3 juta penduduk pada tahun 2030. Di Sumatera Barat diperkirakan 1,5% dari jumlah total penduduk menderita DM. Setidaknya ada 314 kasus DM ditemukan setiap bulannya, dan umumnya didominasi pasien berumur 50 tahun keatas (Melvin, 2005 ; Suyono, 2006).

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) 2003, DM merupakan kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kurangnya sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Soegondo, 2005). Pada diabetes, pankreas tidak memproduksi insulin atau memproduksi insulin terlalu sedikit sehingga kadar glukosa darah meningkat (Tjay dan Rahardja, 2002).

DM adalah suatu penyakit yang multifaktorial yang mempunyai dampak yang penting tidak hanya pada sistem perawatan kesehatan, tapi juga pada kualitas dan harapan hidup pasien. Pada DM terjadi gangguan metabolisme baik secara genetik maupun klinis termasuk heterogen dengan memperlihatkan manifestasi klinis hilangnya



toleransi terhadap karbohidrat. DM ditandai oleh hiperglikemia puasa, aterosklerosis, mikroangiopati dan neuropati. Jika tidak ditangani secara baik, maka DM akan menimbulkan komplikasi pada berbagai organ tubuh, baik secara mikrovaskuler seperti nefropati, retinopati dan neuropati maupun makrovaskuler seperti penyakit jantung koroner, stroke dan kaki diabetik.

Hiperglikemia merupakan titik sentral yang memegang peran kunci timbulnya kerusakan jaringan tubuh penderita diabetes. Pada stadium pra diabetes terjadi hiperglikemia akut post prandial (HAP), yakni lonjakan-lonjakan kadar glukosa darah yang terjadi berulang-ulang setiap mengkonsumsi makanan, menjadi penyebab kerusakan jaringan tubuh (Gerbitz, et al. 1996, Xiao, 2003).

Secara klinis DM dibedakan menjadi DM tipe 1 (DMT1) dan DM tipe 2 (DMT2). Kasus yang terbanyak adalah DMT2, yang merupakan masalah besar dibidang kesehatan. Hal ini tidak hanya karena prevalensinya yang semakin meningkat, tapi juga karena DMT2 menyebabkan kerusakan hampir pada seluruh jaringan tubuh.

DMT2 dibedakan dari DMT1 dihubungkan dengan resisten insulin dan kerusakan parsial sel beta, sedangkan DMT1 dihubungkan dengan kerusakan yang berat pada sel-sel pankreas sedemikian rupa sehingga terjadi ketergantungan hormon insulin. Berbagai mekanisme dianggap terlibat dalam kerusakan sel beta, dan stress oksidatif dianggap sebagai penyokong yang utama dalam hal ini. Berbagai radikal bebas, termasuk jenis oksigen reaktif (ROS) dan radikal bebas hidroksil, yang dipicu oleh hyperglycaemia, dapat menyebabkan stress oksidatif yang mengakibatkan kerusakan sel beta pankreas (Chaussmer,1998; Islam dan Loots,2007).

Selubungan dengan hal tersebut diatas, riset mengenai pengobatan dan pencegahan DM sudah difokuskan pada mekanisme stress oksidatif, seperti halnya pencegahan dengan menggunakan antioksidan. Zink (Zn) dan peranannya dalam produksi antioksidan metalotionin (MT), sudah banyak menarik perhatian di dalam dunia diabetes. Seperti yang ditinjau oleh Chausmer, dan Tallman dan Taylor, studi-studi klinis dan epidemiologi menyatakan bahwa Zn yang kurang dalam darah mempunyai hubungan dengan kejadian diabetes. Hubungan ini lebih lanjut diperkuat oleh Faure dan Basara et al. dilaporkan suatu status Zn yang rendah terjadi pada sebagian besar pasien-pasien diabetes (Islam dan Loots,2007).

## BAB VII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Kesimpulan

1. Rerata kadar HbA1c pada penderita DMT2 lebih tinggi dari pada Non DM.
2. Rerata kadar Zn dalam darah pada penderita DMT2 dan Non DM relatif normal.
3. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan secara statistik antara kadar Zn dalam darah pada penderita DM tipe 2 dan Non DM
4. Didapatkan korelasi negatif antara kadar HbA1c dengan kadar Zn dalam darah pada penderita DMT2 kelompok HbA1c 9,1-11%, tapi tidak bermakna secara statistik.

#### 7.2 Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang perbedaan kadar Zn dalam darah pada penderita DMT2 dan Non DM dengan memperhatikan beberapa faktor pengganggu.



## DAFTAR PUSTAKA

- Antonio c, Enrico U, 2004. Oxidative Pathogenic mechanism Underlying insulin resitance, Diabetes and cardiovascular Disease.
- Armin SA, 2005. Zat GiziMikro Zn, dari Aspek Molekuler sampai pada Program Kesehatan Masyarakat. Suplement vol 26(3)
- Brownlee, M. 2003. A Radical Explanation for Glucose-induced  $\beta$  cell dysfunction. *J Clin Invest* 112 : 1788-1790
- Chausmer AB, 1998. Zinc, Insulin and Diabetes. *Journal of American College of Nutrition*:17;2;109-115.
- Cousins RJ, Hempe JM. 1996. Zinc. Dalam: Brown ML (ed). Present knowledge in Nutrition 6<sup>th</sup> ed. ILSI press. 251-67. Washington, D.C.
- Cutler RG, Rodriquez H, 2003. Oxidative Stress and Aging, Advances in basic Science Diagnostic and Intervention. Kronos Longevity research Institute, Arizona, USA; 166-189; 491-494; National Institute of Standars and Technology, Gaithersburg, Maryland, USA;1.
- Dutra RL, Cantos GA, Carasek E, 2006. Analysis of Zinc in Biological Samples by flame Atomic Absorption Spectrometry. *Biological Trace Element Research*. Clifton : Summer vol 111. Iss.1-3; p.265.
- Gerbitz KD, Gempel K and Brdiezka D, 1996. Mitochondria and diabetes genetic, biochemical and clinical implication of cellular energy unit diabetes : 45; 13-126.
- Halliwell B, Gutteridge,2004. free radicals in Biology and Medicine. Department of Biochemistry, Osaka University Medical School, Osaka, Third ed; Oxford University Press, 36-95; 267-276; 640-645.
- Hambidge, M. 1997. Zinc Defesiensi in young Childern. *Am. J. Clin. Nutr.* 65:160
- Hambidge M, Krebs NF. 2001. Interrelationship of Key Variables of Human Zinc Homeostasis : Relevance to Dietary Zinc Requirements. *Annu. Rev. Nutr.* 21: 429-452
- Islam MS and Loots DT, 2007. Diabetes, metallothionein, and zinc interactions : A review. *BioFactors* : 29 ; 203-212.
- Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, et al. 1983. Abnormal Zinc Metabolism in Type II Diabetes Melitus. *Am J med*; 75:273-7.
- Lonnerdal B. (2000): Dietary factors influencing zinc absorpion. *J Nutr.*; 130 (Suppl): 1378S – 1383S.