I.PENDAHULUAN

Latar Belakang

Kelainan vaskuler merupakan komplikasi jangka panjang yang menjadi penyebab meningkatnya morbiditas dan mortalitas pasien diabetes. Di negara Barat aterosklerosis merupakan masalah kesehatan yang sangat menyolok pada pasien diabetes. Delapan puluh persen kematian pada diabetes disebabkan oleh karena aterosklerosis, tiga perempat kematian disebabkan oleh karena penyakit jantung koroner (PJK) sedangkan seperempatnya disebabkan oleh karena penyakit pembuluh darah yang lain yaitu penyakit serebrovaskuler berupa stroke dan penyakit pembuluh darah perifer (Peripheral Vascular Disease = PVD)[1].

Hubungan antara PVD dengan diabetes melitus telah lama diketahui. PVD pada penderita diabetes melitus sering dikaitkan dengan adanya penyakit lain yang menjadi faktor risiko yaitu dialipidemia, hipertensi, dan merokok[2].

Oklusi aterosklerosis dari sirkulasi perifer merupakan komplikasi yang sering dari diabetes[3]. Aterosklerosis dari arteri yang mendarahi tungkai adalah bentuk yang sering dari PVD. Aterosklerosis sering ditemukan pada penderita diabetes, yang prosesnya sering juga disertai oleh mikroangiopati[4].

Diantara komplikasi kronik diabetes melitus, kaki diabetik merupakan komplikasi yang ditakuti, karena menyebabkan morbiditas, mortalitas dan disabilitas yang tinggi pada seseorang dengan diabetes. Pengendalian diabetesnya sendiri, adanya faktor infeksi, neuropati, kelainan pembuluh darah yang akan menyebabkan hipoksia jaringan dan penurunan kemampuan penyembuhan luka, merupakan kendala yang cukup berat untuk diatasi[5].

Melihat hal tersebut diatas, maka upaya pencegahan timbulnya kaki diabetik menjadi sangat penting artinya. Kunci utama adalah mencegah agar tidak terjadi ulkus pada kaki sehingga secara langsung akan mengurangi laju amputasi, terjadinya disabilitas maupun kematian.

Kaki diabetik merupakan masalah klinis pada sebagian besar penderita diabetes melitus dengan angiopati diabetik. Vaskularisasi yang terganggu karena penyempitan dari arteri yang mendarahi kaki, akan menimbulkan iskemia jaringan kaki sampai akhirnya terjadi nekrosis. Terdapatnya iskemia jaringan juga akan mencetuskan timbulnya infeksi jaringan lunak dalam bentuk selulitis, paronikhia dan seterusnya dapat menimbulkan gangren jari atau seluruh kaki. Dalam keadaan kaki yang mengalami gangren atau nekrosis jaringan yang ireversibel, maka perlu dilakukan penentuan tindakan operatif atau tindakan pembedahan berupa amputasi atau drainase nanah dan insisi penolong[6].

Masalah kaki diabetik merupakan jumlah terbanyak penyebab pasien diabetes dirawat dibanding dengan komplikasi diabetes jangka panjang lainnya[4]. Ulkus diabetik merupakan salah satu dari manifestasi kaki diabetik dimana faktor penyebabnya sering merupakan kombinasi dari makroangiopati, mikroangiopati, neuropati serta infeksi yang biasanya diawali oleh trauma[4,5,6,7]. Infeksi bukanlah penyebab utama timbulnya ulkus diabetikum, tetapi merupakan fenomena sekunder yang mengikuti ulkus[7].

Diagnosis non-invasif dari PVD dapat dilakukan dengan menggunakan alat Doppler ultrasonik dengan membandingkan tekanan sistolik pada kaki dan lengan yang disebut dengan ankle brachial pressure index (API)[3], dimana nilai < 0,9 berarti terdapat penyempitan pembuluh darah perifer[8].

Untuk melihat insidensi penyempitan pembuluh darah perifer pada penderita dengan ulkus dibandingkan dengan insidensi penyempitan pembuluh darah perifer pada

penderita tanpa ulkus, maka dibandingkan nilai API pada penderita DM (diabetes melitus) Tipe 2 dengan ulkus dan DM Tipe 2 tanpa ulkus, sekaligus melihat gambaran beberapa faktor lain yang berkaitan dengan ulkus diabetik.

Tujuan dan Manfaat Penelitian

Tujuan Penelitian

1. Untuk melihat insidensi penyempitan pembuluh darah perifer pada penderita ulkus diabetik berdasarkan nilai API
2. Untuk melihat hubungan beberapa faktor lain disamping API yang berkaitan dengan ulkus diabetik.

Manfaat Penelitian

1. Dengan mengetahui insidensi dari penyempitan pembuluh darah perifer pada ulkus diabetik, akan dapat menentukan sikap kita, apakah diperlukan obat-obatan untuk mencegah penyempitan pembuluh darah perifer secara dini.
2. Dari hasil penelitian ini akan didapatkan gambaran beberapa faktor terkait dengan patogenesis ulkus diabetik pada penderita DM Tipe 2 selain API.

II. TINJAUAN PUSTAKA

Prevalensi penyakit makrovaskuler secara nyata meningkat pada orang-orang dengan diabetes melitus. Manifestasi klinis utamanya adalah akibat dari aterosklerosis arteri koroner, arteri serebral dan arteri besar pada ekstremitas bawah. PVD merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas pasien diabetes[2].

Insidensi penyakit makrovaskuler meningkat baik pada DM tipe 1 maupun DM tipe 2. Dari laporan Framingham Study selama 20 tahun, insidensi PJK baru adalah 1,7 kali lebih tinggi pada laki-laki dan 2.7 kali lebih tinggi pada wanita dibanding dengan pasien nondiabetes, insidensi stroke 2,7 kali lebih tinggi pada laki-laki diabetes dan 3,8 kali lebih tinggi pada wanita diabetes, dan insidensi PVD 4 kali lebih tinggi pada laki-laki diabetes dan 6,4 kali lebih tinggi pada wanita diabetes[9].

Furuhito tahun 1995 melaporkan dalam kurun waktu 1978 – 1995 sebanyak 16% penderita diabetes melitus baik DM tipe 1 maupun DM tipe 2 menderita PVD.

PVD merupakan masalah utama pada penderita diabetes melitus, karena mengakibatkan morbiditas yang bersifat terus menerus, baik berupa luka yang lama sembuh, gangguan trofik pada jari kaki, rasa nyeri waktu jalan maupun istirahat, sembab kaki dan tungkai, yang kesemuanya memberikan invaliditas. Banyak kasus semacam ini berakhir dengan dilakukannya amputasi sebagian jari kaki ataupun sebagian tungkai bawah maupun anggota gerak atas[3].

Ateroklerosis pada arteri yang mendarahi tungkai adalah bentuk yang sering dari PVD[4]. Masalah kaki diabetik dapat terjadi pada pasien DM tipe 1 maupun DM tipe 2, dan lebih sering lagi pada pasien-pasien yang berumur diatas 60 tahun. Survei yang dilakukan terhadap 6000 pasien diabetes di Inggris memperlihatkan bahwa 2,2% dari pasien ini mengalami ulkus diabetik yang aktif, yang meningkat sampai 3,8% pada mereka yang berumur lebih dari 60 tahun. Ulkus kaki lebih sering ditemukan pada laki-laki[7].

Faktor risiko yang penting untuk terjadinya aterosklerosis pada diabetes adalah dislipidemia, hiperinsulinemia, hipertensi, obesitas dan merokok. Dislipidemia termasuk

keadaan hipertrigliseridemia, kadar kolesterol HDL (high density lipoprotein) yang rendah, perubahan komposisi kolesterol LDL (low density lipoprotein) dan peningkatan apolipoprotein (apo) B dan E. Perubahan ini dapat terjadi karena kontrol metabolik yang jelek, tetapi mungkin hanya sebagian dan bersifat reversibel. Peranan trigliserida pada aterosklerosis masih diperdebatkan. Banyak penelitian menunjukkan peningkatan risiko PJK dengan peningkatan kadar trigliserida. Hipertrigliseridemia mencerminkan peningkatan kadar VLDL (very low density lipoprotein) dan VLDL remnan (sisa) dan katabolisme kilomikron. Alasan hipertrigliseridemia mempredisposisi aterosklerosis pada pasien diabetes belum jelas, tetapi hal ini mungkin dihubungkan dengan partikel VLDL. Selanjutnya peningkatan kadar remnan dari katabolisme trigliseridemia yang kaya dengan lipoprotein berinteraksi dengan dinding dan matriks ekstraseluler untuk membentuk ateroma[9].

Fungsi LDL terutama adalah untuk mengangkut kholesterol dari hati kejaringan perifer. Dalam jumlah banyak LDL akan didepositokan dalam dinding arteri, kemudian mengalami modifikasi dan menyebabkan aterosklerosis. HDL dikenal merupakan faktor protektif untuk terjadinya aterosklerosis, karena berfungsi membongkar kholesterol dari jaringan perifer, yang kemudian diangkut kehati dan kemudian diekskresikan keusus lewat empedu[10]. Jadi jelaslah penurunan kadar HDL akan menyebabkan mudahnya terjadi proses aterosklerosis.

Banyak penelitian yang membuktikan bahwa terdapat hubungan yang erat antara merokok dengan risiko terjadinya infark miokard dan komplikasi PVD pada pasien-pasien diabetes. Rokok menyebabkan terjadinya perubahan pada lipid plasma dan lipoprotein terutama dengan rendahnya kadar HDL kholesterol[9,11].

Endotel pembuluh darah terutama pada pasien diabetes melitus sangat peka terhadap tekanan darah diatas 140 / 90 mmHg. Tekanan darah yang tinggi akan dapat merusak endotel pembuluh darah sehingga memudahkan terjadinya plak aterosklerosis. Jadi sangatlah penting untuk mempertahankan tekanan darah dalam batas normal[11].

Pasien-pasien dengan kadar gula darah yang tidak terkontrol akan mengalami peningkatan kadar trigliserida yang dibawa oleh kilomikron dan VLDL, dapat juga terjadi peningkatan kadar kolesterol LDL dan penurunan kadar kolesterol HDL. Peningkatan trigliserida yang berasal dari VLDL meningkatkan mobilisasi asam lemak bebas dan akan menurunkan klirennya. Kadar gula darah yang terkontrol pada umumnya akan mengoreksi kelainan lipid yang berhubungan dengan diabetes terutama kadar kolesterol VLDL dan kolesterol LDL[12]. Kadar gula darah rata-rata yang dianjurkan adalah < 160 mg/dl[11]. Pemeriksaan HbA1c merefleksikan pengontrolan diabetes jangka panjang selama 2–3 bulan sebelum pengambilan darah. Pengendalian diabetes dikatakan baik bila kadar HbA1c 4–6%, pengendalian sedang 6–8% dan pengendalian buruk bila > 8%[13].

Aterosklerosis pada arteri yang mendarahi tungkai adalah bentuk yang sering dari PVD, yang nantinya akan menimbulkan masalah kaki diabetik. Ulkus diabetik merupakan salah satu dari manifestasi kaki diabetik dimana faktor penyebabnya sering merupakan kombinasi dari makroangiopati, mikroangiopati, neuropati serta infeksi yang biasanya diawali oleh trauma.

Adanya neuropati perifer akan menyebabkan terjadinya gangguan sensorik maupun motorik. Gangguan sensorik akan menyebabkan hilang atau menurunnya sensasi nyeri pada kaki, sehingga penderita akan mengalami trauma tanpa disadari oleh penderita yang mengakibatkan terjadinya ulkus pada kaki. Gangguan motorik juga akan memudahkan terjadinya atrofi dari otot kaki, sehingga merubah titik tumpu yang mengakibatkan pula terjadinya ulserasi pada kaki penderita. Selain itu adanya angiopati

akan menyebabkan terjadinya penurunan asupan nutrisi, oksigen serta antibiotika sehingga menyulitkan terjadinya penyembuhan luka, sehingga faktor angiopati dan adanya infeksi sangat berpengaruh terhadap penyembuhan ataupun keberhasilan pengobatan ulkus diabetik[3,4]. Infeksi sendiri sangat jarang merupakan faktor tunggal untuk terjadinya ulkus. Infeksi lebih sering merupakan komplikasi yang menyertai kaki diabetik akibat iskemia atau neuropati[3].

III. BAHAN DAN METODE PENELITIAN

Bahan

Subjek penelitian berjumlah 60 orang yang terdiri dari 30 orang pasien DM Tipe 2 dengan ulkus dan 30 orang pasien tanpa ulkus.

Kriteria inklusi :

Penderita DM tipe 2 dengan dan tanpa ulkus

Diagnosis ulkus diabetik ditegakkan berdasarkan klasifikasi Wagner[4] yang membagi gradasi ulkus diabetik seperti di bawah ini.

Gradasi ulkus diabetik :

Grade 0 : tidak ada ulkus, kulit masih utuh, disertai kelainan bentuk kaki seperti callus
Grade 1 : Ulkus superfisial terbatas pada kulit
Grade 2 : Ulkus dalam menembus tendon dan tulang
Grade 3 : Abses dalam dengan atau tanpa osteomielitis
Grade 4 : Gangren jari kaki atau bagian distal kaki dengan atau tanpa selulitis
Grade 5 : Gangren seluruh kaki atau sebagian tungkai bawah

Kriteria eksklusi

- umur > 65 tahun
- menderita penyakit Raynaud
- menderita penyakit Buerger

Metode

Penelitian dilakukan secara cross sectional terhadap penderita DM Tipe 2 yang dibagi atas 2 kelompok yaitu kelompok I terdidi dari DM Tipe 2 dengan ulkus dan kelompok II yang terdiri dari DM Tipe 2 tanpa ulkus.

Protokol Penelitian

- Sebelum penelitian dimulai subjek penelitian menandatangani surat pernyataan persetujuan mengikuti penelitian.
- Subjek dibagi dalam 2 kelompok yaitu kelompok I terdiri dari DM tipe 2 dengan ulkus, sedangkan kelompok II terdiri dari DM tipe 2 tanpa ulkus.
- Setiap subjek penelitian ditanya tentang kebiasaan merokok, dicatat usia, jenis kelamin, berat badan relatif, dan dilakukan pemeriksaan tekanan darah, API, EKG (elektrokardiografi), funduskopi, kadar gula darah puasa dan 2 jam pp (post prandial), HbA1c, kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida.

Tekhnik pemeriksaan API

Pemeriksaan dengan menggunakan metode ultrasonik dengan alat Doppler ultrasonik, dengan cara sebagai berikut :

- subjek diistirahatkan berbaring di atas tempat tidur selama ± 10 menit
- raba denyut a. dorsalis pedis kedua tungkai
- balutkan cuff pada pergelangan kaki
- aktifkan alat Doppler dengan cara :
  Gunakan 4 buah baterai alkaline, hubungkan probe ke unit (alat) dan putar kearah hidup (on). Letakkan jelli ultrasonik pada probe, putar volume kontrol sampai maksimum. Letakkan probe pada daerah pengukuran (a.dorsalis pedis) dan gerakkan alat ini secara perlahan sampai pada titik lokasi dimana suara doppler paling kuat
- Tunggu sekitar 5 menit tanpa memindahkan probe dari tempat tersebut
- Pompa manset spignomanometer sampai bunyi hilang
- Turunkan tekanan air raksa perlahan-lahan sampai terdengar bunyi pertama, bunyi ini dianggap sebagai sistolik tekanan darah tungkai.
- kemudian manset dipindahkan pada lengan atas
- Probe dari Doppler diletakkan pada a. radialis sampai terdengar bunyi yang paling keras
- pompa manset spignomanometer sampai bunyi ini hilang, kemudian tekanan air raksa ini diturunkan secara perlahan sampai terdengar bunyi yang pertama kali, dan ini merupakan tekanan sistolik dari lengan

.

Nilai API dapat diperoleh dari rumus :

$$API = \frac{\text{tekanan darah sistolik pergelangan kaki}}{\text{tekanan darah sistolik lengan atas}}$$

Nilai API > 0.9 adalah normal, sedangkan < 0.9 berarti terdapat penyempitan pembuluh darah perifer kaki.

Lokasi Penelitian

Penelitian dilakukan di Poliklinik Khusus Endokrin Metabolik dan Bangsal Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang

Analisa Statistik.

Data yang diperoleh dari kedua kelompok penelitian diolah dengan menggunakan T-test untuk membandingkan nilai rata-rata antara kedua kelompok dan ditentukan juga seberapa jauh pengaruh faktor-faktor lain selain API terhadap ulkus diabetik dengan menggunakan Chi-square dengan Yate's correction test.

IV. HASIL PENELITIAN

Dari tanggal 1 Agustus sampai dengan 31 Januari 2000 telah diperiksa sebanyak 60 orang penderita DM Tipe 2 dengan dan tanpa ulkus ditungkai yang dirawat inap dan rawat jalan di Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr.M.Jamil Padang. Didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 1. Perbandingan nilai rata-rata antara penderita DM Tipe 2 dengan dan tanpa ulkus ditungkai

Variabel	DM Tipe 2 dengan Ulkus n = 30 X ± SD	DM Tipe 2 tanpa Ulkus N = 30 X ± SD	P
Umur	52,8 ± 7,6	56,4 ± 4,9	< 0,05
BMI Pria	20,79 ± 3,56	22,0 ± 1,9	< 0,05
BMI Wanita	21,3 ± 3,6	21,3 ± 2,6	≥ 0,05
Gula darah puasa (mg%)	171,9 ± 35,7	134,6 ± 30,6	< 0,05
HbA1c (%)	10,3 ± 2,9	6,8 ± 1,3	< 0,05
Khol HDL (mg%)	32,3 ± 10,05	49,7 ± 8,8	< 0,05
Khol LDL (mg%)	108,48 ± 42,39	155,3 ± 35,3	< 0,05
Trigliserida (mg%)	132,8 ± 45,9	174,3 ± 65,1	< 0,05
API	1,00 ± 0,3	0,86 ± 0,2	≥ 0,05
TD Sistolik (mmHg)	135,7 ±26,2	133,0 ±14,0	≥ 0,05
TD Diatolik (mmHg)	77,33 ± 11,81	73,2±5,4	

Dari data diatas terlihat umur penderita DM dengan ulkus ditungkai 52,8 ± 7,6 tahun dan kelompok tanpa ulkus 56,4 ± 4,9 tahun. Status gizi kurang didapatkan pada penderita pria dengan ulkus dimana BMI nya 20,79 ± 3,56 kg/m2, sedangkan pada wanita diabetes dengan ulkus status gizi penderita masih baik yaitu dengan BMI 21,3 ± 3,6 kg/m2. Pada kelompok tanpa ulkus baik pria maupun wanita status gizi juga masih baik yaitu masing-masing BMI nya 22,0 ± 1,9 kg/m2 dan 21,3 ± 2,6 kg/m2.

Pada penderita ulkus terlihat pengendalian diabetes yang jelek dengan kadar gula darah puasa 171,9 ± 35,7 mg% dan kadar HbA1c 10,3 ±2,9 % sedangkan pada kelompok tanpa ulkus diabetes terkendali dengan tingkat pengendalian sedang yaitu kadar gula darah puasa 134,6 ± 30,6 mg% dan kadar HbA1c 6,8 ± 1,3 %, p < 0,05.

Kadar kholesterol HDL yang rendah ditemukan pada kelompok ulkus dengan nilai rata-rata 32,13 ± 10,05 mg% sedangkan pada kelompok tanpa ulkus 49,7 ± 8,8 mg%, p<

0,05. Kadar kholesterol LDL, trigliserida relatif normal pada kedua kelompok. Tekanan darah juga terlihat normal untuk kedua kelompok dengan perbedaan yang tidak bermakna secara statistik.

Dari tabel 1 ini juga terlihat bahwa nilai API penderita DM dengan ulkus ditungkai berada dalam nilai rerata normal yaitu 1,00 ± 0,03, sedangkan nilai API pada kelompok DM tanpa ulkus berada pada nilai rerata lebih rendah dari harga normal yaitu 0,86 ± 0,2. Dengan kata lain persentase pasien dengan nilai API <0,9 jauh lebih banyak pada kelompok DM tanpa ulkus yaitu orang 19 orang (63,3%), bila dibandingkan dengan kelompok DM dengan ulkus ditungkai yaitu 9 orang (36,7%).

Tabel 2. Prevalensi beberapa variabel pada penderita DM Tipe 2 dengan ulkus diabetik

Variabel	Prevalensi	
	Jumlah (n=30)	%
API < 0,9	11	36,7
HbA1c >8 %	24	80
Khol HDL <35 mg%	23	76,7
Khol LDL >150 mg%	7	23,3
Trigliserida > 200 mg%	4	13,3
Retinopati diabetik	22	75,8
Gizi kurang	12	40
Neuropati	29	100
PJK	6	20

Khol = kholesterol

Dari tabel 1 dapat dilihat jumlah penderita ulkus dengan kelainan makroangiopati yang ditunjukkan dengan nilai API < 0,9 sebanyak 11 orang atau 36,7%, dan kelainan EKG sebanyak 20%, Kelainan mikroangiopati dalam hal ini berupa retinopati diabetik sebanyak 75,8% dan neuropati sebanyak 100%. Penderita ulkus diabetik dengan kadar HbA1c > 8 % sebanyak 80% dan kadar kholesterol HDL < 35 mg% sebanyak 76,7%, sedang kadar trigliserida > 200 mg% ditemukan sebanyak 13,3%. Penderita dengan gizi kurang didapatkan 40%.

Dari 30 penderita DM Tipe 2 dengan ulkus ditungkai, ditemukan sebanyak 11 penderita (36,7%) menderita PVD, dimana hal ini dibuktikan dengan pemeriksaan nilai API < 0,9. Tabel 3 memperlihatkan beberapa variabel yang dinilai berperan terhadap terjadinya PVD.

Tabel 3. Prevalensi beberapa variabel pada penderita DM Tipe 2 dengan PVD dan non PVD.

Faktor Risiko	DM dengan PVD n = 11		DM tanpa PVD n = 19		P
	Jumlah	%	Jumlah	%	
HBA1c >8 %	9	81,8	15	79	> 0,05
Khol HDL <35 mg%	10	90,9	13	68	> 0,05
Khol LDL > 150 mg%	3	27,3	4	21	> 0,05
Trigliserida >200 mg%	4	36,5	0	0	< 0,05
Hipertensi	3	27,3	4	21	> 0,05

Dari tabel 3 terlihat jumlah penderita ulkus diabetik dengan PVD yang mempunyai kadar HbA1c > 8% sebanyak 9 orang (81,8%), kadar kholesterol HDL < 35 mg% sebanyak 10 orang (90,9%), kholesterol LDL > 150 mg% sebanyak 3 orang (27,3%) dan hipertensi sebanyak 3 orang (27,3%). Pada kelompok ulkus diabetik tanpa PVD ditemukan penderita dengan kadar HbA1c 15 orang (79%) dan kadar kholesterol HDL < 35 mg% 13 orang (68%), kholesterol LDL > 150 mg% sebanyak 4 orang (21%) dan hipertensi 4 orang (21%), dengan p > 0,05. Pada penderita ulkus diabetik dengan PVD ditemukan kadar trigliserida > 200 mg% sebanyak 4 orang (36,5%) sedangkan pada ulkus diabetik tanpa PVD tidak ditemukan, dengan p < 0.05

V. DISKUSI

Dari penelitian ini didapatkan insidensi kelainan makrovaskuler berupa PVD yang dinyatakan dengan nilai API <0,9 pada penderita DM dengan ulkus tidaklah tinggi kekerapannya yaitu sebanyak 11 orang (36,7%), sedangkan pada kelompok DM tanpa ulkus ditemukan sebanyak 19 orang (63,3%). Kelainan makrovaskuler berupa PJK yang ditandai dengan adanya kelainan EKG pada penderita ulkus diabetik ditemukan sebanyak 6 orang (20%). Juga terlihat di sini bahwa kelainan makrovaskuler tidak terlalu sering ditemukan pada ulkus diabetik dibandingkan dengan kelainan mikrovaskuler yang ditandai oleh retinopati diabetik sebanyak 75,8% dan neuropati diabetik sebanyak 100%. Hal ini sesuai dengan hasil-hasil laporan sebelumnya dimana ulkus diabetik dengan kelainan pembuluh darah (PVD) ditemukan hanya 10%, sedangkan sisanya 90% adalah dengan neuropati saja atau kombinasi dengan faktor lain[7] . Mc Neely juga mengemukakan bahwa tidak terdapat hubungan antara nilai API yang rendah dengan risiko terjadinya ulkus diabetik pada tungkai (kutip 16). Diantara pasien dengan tukak / gangren diabetik di RSCM yang dilaporkan tahun 1997, adanya neuropati yang dinyatakan dengan pemeriksaan monofilament Semmmes-Weisten 10 g didapatkan 53,1% dan mempunyai kecendrungan 11 x lebih banyak untuk terjadinya tukak di kaki dibanding dengan kontrol normal. Kasus dengan problem vaskuler murni, jauh lebih sedikit dibanding dengan kasus yang didasari oleh neuropati sebagai penyebab terjadinya tukak tersebut (kutip 14).

Dona Alfina dkk dalam laporannya mendapatkan angka kejadian neuropati sebanyak 100% dan retinopati diabetik sebanyak 63,2% pada penderita kaki diabetik[17].

Dari penelitian ini terlihat bahwa regulasi gula darah terutama dalam jangka panjang berpengaruh dalam terjadinya ulkus, yang ditandai dengan kadar gula darah puasa yang tinggi dengan nilai rerata 171,9 ± 35,7 mg% dan kadar HbA1c > 8 % sebanyak 80%. Sarwono Waspadji mendapatkan glukosa darah yang tinggi memberikan risiko 4,1 – 8,2 kali untuk terjadinya ulkus diabetik[14].

Dari penelitian ini penderita ulkus diabetik dengan gizi kurang cukup tinggi yaitu sebanyak 12 orang (40%). Sarwono Waspadji mendapatkan penderita dengan gizi kurang akan berisiko 6,6 kali untuk terjadinya ulkus diabetik[14].

Dislipidemia berarti adanya peningkatan kadar kholesterol total, trigliserida dan atau penurunan kholesterol HDL dalam darah[15]. Ada juga yang memasukkan perubahan pada komposisi dari LDL dan peningkatan apolipoprotein B dan E sebagai dislipidemia[9].

Penurunan kadar kholesterol HDL yang beredar disirkulasi secara luas telah dikenal sebagai suatu faktor risiko yang paling utama dalam memprediksi penyakit arteri koroner. Yang khas pada DM Tipe 2 adalah penurunan kholesterol yaitu HDL 2. Seperti diketahui bahwa HDL2 tersebut berperanan dalam mencegah timbulnya aterosklerotis[1]. Pada penelitian ini tidak diperiksa kadar HDL2 oleh karena tidak tersedianya fasilitas.

Dari penelitian ini didapatkan kadar kholesterol HDL yang rendah pada kelompok ulkus yaitu 32,3 ± 10,05 mg%, sedangkan pada kelompok tanpa ulkus 49,7 ± 8,8 mg% dengan perbedaan yang signifikan . Prevalensi yang tinggi juga ditemukan yaitu sebanyak 23 orang (76,7%).

Didapatkan kadar kholesterol HDL yang rendah pada penderita ulkus diabetik dengan PVD sebanyak 90,9%, kadar kholesterol LDL >150 mg% sebanyak 27,3% sedangkan pada penderita ulkus diabetik tanpa PVD ditemukan masing-masing sebanyak 68% dan 21%, yang secara statistik perbedaan ini tidak bermakna. Kadar trigliserida >200 mg% tidak ditemukan pada kelompok ulkus diabetik tanpa PVD sedangkan pada kelompok dengan PVD ditemukan sebanyak 36,5%, dengan $p < 0,05$.

Herjunianto dkk mendapatkan angiopati diabetik pada penderita DM Tipe 2 sebanyak 57%. Ternyata dislipidemia didapatkan lebih banyak pada kelompok angiopati diabetik yaitu sebesar 66,1% dibanding kelompok tanpa angiopati diabetik yaitu sebesar 33,9% ($p < 0,001$)[18].

Dari penelitian ini terlihat kecendrungan tingginya prevalensi dari ketidakterkendalian diabetes pada penderita ulkus diabetik dengan PVD. Didapatkan angka penderita ulkus diabetik dengan PVD yang mempunyai kadar HbA1c > 8% sebanyak 80%. Masrul mendapatkan angka ketidakterkendalian diabetes (HbA1c > 8%) hanya 28,8% pada penderita PVD tanpa ulkus diabetik[19].

Tidak terdapatnya hubungan antara faktor-faktor risiko yang dinilai terhadap terjadinya ulkus diabetik dengan PVD kemungkinan disebabkan oleh karena sedikitnya jumlah sampel pada penelitian ini.

VI. KESIMPULAN

1. Prevalensi penyempitan pembuluh darah perifer tidaklah tinggi kekerapannya pada penderita DM Tipe 2 dengan ulkus.
2. Gambaran mikroangiopati, neuropati, ketidakterkendalian diabetes dan rendahnya kadar kholesterol HDL serum lebih menonjol dibandingkan dengan gambaran makroangiopati pada penderita DM Tipe 2 dengan ulkus.
3. Terdapat kecendrungan prevalensi yang lebih tinggi dari ketidakterkendalian diabetes, kholesterol HDL, kholesterol LDL, trigliserida dan hipertensi pada kelompok ulkus diabetik dengan PVD, walaupun belum signifikan.

VII. SARAN

1. Diperlukan pengendalian gula darah yang baik serta faktor-faktor terkait lainnya untuk mencegah terjadinya ulkus pada penderita DM Tipe 2
2. Diperlukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih banyak untuk mendapatkan kesimpulan yang lebih jelas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Slamet Suyono. Aterogenesis Pada Diabetes Ditinjau dari Segi Lipid. Simposium Diabetes Melitus dan Penyakit Degeneratif : Tantangan Masa Depan 1996 : 1 – 17
2. Purnhito. Diabetes Melitus dan Penyakit Vaskuler Perifer. Naskah Lengkap Kongres Nasional III Persatuan Diabetes Indonesia 1995 : 81 – 92
3. Hiatt WR, Marshal JA, Baxter J et al. Diagnostic Methods For Peripheral Arterial Disease in The San Luis Valley Diabetes Study. Clin Epidemiol 1990 ; 43 (6) : 597 – 606
4. Dormandy J. Peripheral Vascular Disease. Medicine International 1993 ; 23 : 368 – 372
5. Suharyuni, N Soebijanto. Upaya Pencegahan Terjadinya Komplikasi Kaki Diabetes Melalui Pelayanan Rawat Jalan di RSUP Fatmawati. Kongres Nasional IV Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni) 1997 : 268 – 277
6. Purnhito. Kaki Diabetik : Gambaran klinis dan Manajemen Bedah. Naskah Lengkap Surabaya Diabetes Up Date III 1997 : 43 – 51
7. Boulton AJM. The Diabetic Foot. Medicine International 1995 : 271 – 274
8. Takashi T. Yoshiki N. Masanori E et al. Sympathetic Function Test of Vasoconstrictor Changes in Foot Arteries in Diabetic Patients. Diabetes Care ; 21 (9) : 1495 – 1501
9. Chait A, Bierman EL. Pathogenesis of Macrovascular Disease. In Diabetes Melitus 13th. edited by Joslin's et al. Philadelphia 1994 : 648 – 664
10. FX Budhianto Suhadi. Dislipidemia Klasifikasi dan Diagnosis. Naskah Lengkap Simposium Nasional Diabetes dan Lipid 1994 : 223 – 242
11. Askandar Tjokroprawiro. Lipid Triad : GIGULOCHIPS SAF3ARIL, Dislipidemia-Diabetes Melitus-Atherosklerosis. Naskah Lengkap Simposium Nasional Diabetes dan Lipid 1994 : 176 – 222
12. Crespin S.R. Garber A.J, Ginsberg H.N, Krauss R.M. Diabetes and Dyslipidemia : Diagnosis and Treatment. New York 1993
13. Andi Wijaya. Pemeriksaan Laboratorium untuk Diabetes Melitus. Naskah Lengkap Surabaya Diabetes Update III 1997 : 113 - 133

14. Sarvono Waspadji. Telaah mengenai Hubungan Faktor Metabolik dan Respon Imun Pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 : Kaitannya dengan Ulkus / Gangren Diabetes. Disertasi Program Pasca Sarjana Universitas Indonesia 2000 : 1 – 247

15. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni). Konsensus Pengelolaan Dislipidemia Pada Diabetes Melitus di Indonesia 1995 : 1 –7

16. Boyko EJ. Ahroni JH. Davignon D et al. Diagnostic Utility of the History and Physical Examination for Peripheral Vascular Disease among Patients with Diabetes Melitus. Clin Epidemiol 1997 : (50) : 659 – 668

17. Dona Alfina , Asman manaf, Syafril Syahbuddin. Kaki Diabetik pada Penderita NIDDM yang di Rawat Inap di RSUP Dr.M.Jamil Padang selam Tahun 1990 – 1994. AMI. Makalah Lengkap KOPAPDI X 1996 : XXVIII (Supl 5) : 1341 – 1346

18. Herjunianto, Askandar Tjokroprawiro, Ari Sutjahyo. Profil Lipid Penderita DMTTI dengan Angiopati Diabetik. Konas IV Persadi, Denpasar 1998 (Abstr) : 22

19. Masrul. Perbandingan Hasil Pengobatan Cilostazol dan Asetosal terhadap Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Penyakit Vaskuler Perifer. Makalah Akhir Program Pendidikan Ahli Ilmu Penyakit Dalam. Bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK.UNAND / RSUP Dr. M. Jamil Padang 1999 : 1 – 133