

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini mengambil data pasien diabetes melitus tipe 2 pada catatan rekam medis RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta periode 2010-2011. Pengumpulan data memerlukan waktu 4 bulan, yaitu pada bulan Juli sampai bulan Oktober, didapatkan 50 pasien sebagai sampel penelitian berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi.

A. Deskripsi Kadar HbA1c

Tabel 4. Deskripsi Kadar HbA1c pada Pasien DM tipe 2

	Kadar HbA1c (%)				
	n	Min	Max	Mean	SD
Normal	1 (2%)				
Meningkat	49 (98%)				
Total	50 (100%)	5,20	13,90	9,6420	1,90757

Sumber : Rekam Medis RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta, 2010-2011

Tabel 4. Menunjukkan bahwa dari 50 pasien DM tipe 3, sebanyak 49 pasien (98%) kadar HbA1c terkendali buruk dan 1 pasien (2%) normal dengan nilai minimal 5,20%, maksimal 13,90%, rata-rata 9,6420%, dan standar deviasi 1,90757%.

Peningkatan kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2 dapat disebabkan karena penurunan kemampuan insulin bekerja di jaringan perifer dan disfungsi sel β . Akibatnya pankreas tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk

defisiensi insulin relatif (Sucks, 2001). Kekurangan insulin relatif akan mengakibatkan gangguan metabolisme bahan bakar, yaitu karbohidrat, protein, dan lemak. Tubuh memerlukan bahan bakar untuk melangsungkan fungsinya, membangun jaringan baru, dan memperbaiki jaringan. Kekurangan insulin dikatakan relatif apabila pankreas menghasilkan insulin dalam jumlah yang normal, tetapi insulinnya tidak efektif. Hal ini tampak pada non insulin dependent diabetes melitus (NIDDM) atau DM tipe 2 (Baradero et al, 2009).

Sebagai pengendali untuk mengetahui resiko pencegahan komplikasi, salah satunya adalah dengan pemeriksaan hemoglobin A1c (HbA1c). Kadar HbA1c normal pada bukan penderita diabetes antara 4% sampai dengan 6%. Beberapa studi menunjukkan bahwa diabetes yang tidak terkontrol akan mengakibatkan timbulnya komplikasi, untuk itu pada penderita diabetes kadar HbA1c ditargetkan kurang dari 7%. Semakin tinggi kadar HbA1c maka semakin tinggi pula resiko timbulnya komplikasi, demikian pula sebaliknya. *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) dan *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) mengungkapkan setiap penurunan HbA1c sebesar 1% akan mengurangi risiko kematian akibat diabetes sebesar 21%, serangan jantung 14%, komplikasi mikrovaskular 37% dan penyakit vaskuler perifer 43% (Stratton, 2000).

Pengukuran kadar HbA1c digunakan untuk menilai pengendalian glukosa darah selama 8-12 minggu terakhir, sesuai umur eritrosit dalam darah. Oleh karena itu, pengukuran kadar HbA1c sebaiknya dilakukan 4 kali dalam 1 tahun atau setiap 3-6 bulan sekali. Pengukuran kadar HbA1c merupakan kontrol

pengendalian diabetes melitus terbaik, karena perubahan kadar HbA1c dalam darah terjadi lebih lama dari kadar glukosa darah puasa atau sewaktu, yang cenderung fluktuatif pada penderita diabetes melitus. Hal ini menyebabkan kadar glukosa darah sewaktu maupun kadar glukosa darah puasa tidak menggambarkan pengendalian glukosa darah yang sebenarnya (Wardana, 2008).

Pada penderita DM tipe 2 terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Kelainan ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor pada membran sel yang selnya responsif insulin intrinsik. Akibatnya, terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transpor glukosa. Ketidakabnormalan postreseptor dapat mengganggu kerja insulin. Pada akhirnya, timbul kegagalan sel beta dengan menurunnya jumlah insulin yang beredar dan tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia (Price, 2006).

B. Deskripsi Kadar Kalium Serum

Tabel 5. Deskripsi Kadar Kalium Serum pada Pasien DM Tipe 2

	Kadar Kalium Serum (mEq/L)				
	n	Min	Max	Mean	SD
Menurun	14 (28%)				
Normal	33 (66%)				
Meningkat	3 (6%)				
Total	50 (100%)	2,5	6,9	4,0360	0,91423

Sumber : Rekam Medis RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta, 2010-2011

Tabel 5. Menunjukkan 50 pasien DM tipe 2, sebanyak 14 pasien (28%) menurun atau hipokalemia, 33 pasien (66%) kadar kalium serum normal, dan 3 pasien (6%) meningkat atau hiperkalemia dengan nilai minimal 2,5 mEq/L

ekstraselular dan diekskresikan oleh ginjal keluar tubuh. Bila hiperglikemia dan asidosis diperbaiki dengan pengobatan insulin, glukosa masuk kembali ke dalam sel dan disimpan sebagai glikogen bersama dengan K^+ . Akibatnya konsentrasi kalium plasma akan berkurang bila bersamaan dengan pemberian insulin tidak diberikan pula K^+ dalam jumlah yang cukup, baik secara oral maupun secara parenteral (Vanatta & Fogelman, 2010).

C. Hubungan Kadar HbA1c dengan Kadar Kalium Serum pada Pasien Diabetes Melitus tipe 2

Tabel 6. Deskripsi Hubungan Kadar HbA1c dengan Kadar Kalium Serum pada Pasien DM tipe 2

		Kalium Serum			Total
		Menurun	Normal	Meningkat	
HbA1c	Normal	0 (0%)	0 (0%)	1 (2%)	1 (2%)
	Meningkat	14 (28%)	33 (66%)	2 (4%)	49 (98%)
Total		14 (28%)	33 (66%)	3 (6%)	50 (100%)

Sumber : Rekam Medis RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta, 2010-2011

Tabel 6. Menunjukkan pada pasien DM tipe 2 kadar HbA1c normal 1 (2%) pasien terdapat kadar kalium serum yang menurun dan normal tidak ada sedangkan yang meningkat 1 (2%) pasien. Dan pada kadar HbA1c meningkat terdapat kadar kalium serum 14 (28%) pasien menurun, 33 (66%) pasien normal, dan 3 (6%) pasien meningkat. Dari data tersebut dapat disimpulkan bahwa peningkatan kadar HbA1c tidak diikuti dengan peningkatan kadar kalium serum.

Hasil tersebut menunjukkan ketidaksesuaian antara teori dengan hasil yang diperoleh di lapangan. Menurut penelitian sebelumnya (Mulya, 2015)

terkontrol akan menyebabkan keadaan yang tidak diinginkan seperti hipokalemia maupun hiperkalemia sehingga dapat menimbulkan komplikasi lebih lanjut. Hal ini berhubungan dengan peningkatan insulin yang dimana akan terjadi hipokalemia yaitu penurunan kadar kalium serum ($< 3,5$ mEq/L) dan sebaliknya bila defisiensi insulin maka akan menyebabkan hiperkalemia (umumnya $> 5,5$ mEq/L) (Graber, 2003). Pada diabetes yang terkontrol baik, insulin dapat menghentikan kehilangan kalium karena restorasi metabolisme glukosa intraselular disertai koreksi asidosis yang akan mengikat kalium di dalam sel (Baron, 1995).

Awalnya pada DM tipe 2 tampak terdapat resistensi dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraseluler yang menyebabkan mobilisasi pembawa GLUT 4 glukosa dan meningkatkan transpor glukosa menembus membran sel. Pada penderita DM tipe 2 terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Kelainan ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor pada membran sel yang selnya responsif insulin intrinsik. Akibatnya, terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transpor glukosa. Ketidakabnormalan postreseptor dapat mengganggu kerja insulin. Pada akhirnya, timbul kegagalan sel beta dengan menurunnya jumlah insulin yang beredar dan tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia (Price, 2006).

Sel-sel β kelenjar pankreas mensekresi insulin dalam dua fase. Fase

yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah, sedangkan sekresi fase kedua terjadi sekitar 20 menit sesudahnya. Pada awal perkembangan DM Tipe 2, sel-sel β menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan penyakit selanjutnya penderita DM Tipe 2 akan mengalami kerusakan sel-sel β pankreas yang terjadi secara progresif, yang seringkali akan mengakibatkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Penelitian mutakhir menunjukkan bahwa pada penderita DM Tipe 2 umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Guritno, 2003).

Kurangnya insulin mengurangi efisiensi penggunaan glukosa di perifer dan akan menambah produksi glukosa, sehingga glukosa plasma meningkat menjadi 300 sampai 1200 mg/100 ml. Glukosa dapat menimbulkan sejumlah besar tekanan osmotik dalam cairan ekstrasel, dan bila konsentrasi glukosa meningkat sangat berlebihan, akan dapat mengakibatkan dehidrasi sel. Tingginya konsentrasi glukosa dalam darah menyebabkan keluarnya glukosa dalam urin sehingga menimbulkan diuresis osmotik oleh ginjal, yang dapat mengurangi jumlah cairan tubuh dan elektrolit. Bila kadar glukosa darah mencapai 8 sampai 10 kali normal pada penderita DM yang parah dapat menyebabkan dehidrasi cairan ekstrasel yang selanjutnya menimbulkan dehidrasi kompensatorik cairan intrasel (Guyton & Hall, 2008).

Pada keadaan diabetes yang tidak terkontrol dengan asidosis, mungkin terjadi hiperkalemia ringan tanpa disertai oliguria. Dalam keadaan demikian

secara keseluruhan berkembanglah kekurangan kalium, akan tetapi karena K^+ bergerak ke luar dari sel masuk ke cairan ekstraselular, dalam rangka mencapai ginjal untuk selanjutnya diekskresikan, dapat mengakibatkan naiknya konsentrasi kalium plasma melebihi nilai yang normal (Vanatta & Fogelman, 2010). Defisiensi insulin menyebabkan hiperkalemia karena kerja insulin yang mempermudah pergerakan kalium ke dalam sel dihambat (Isselbacher, *et al.*, 1999).

Untuk uji statistik korelasi data terlebih dahulu dilakukan uji normalitas, jika distribusi data normal maka uji statistik menggunakan *pearson correlation test*. Tapi, jika distribusi data tidak normal maka uji statistik menggunakan *spearman test*. Dari uji normalitas didapatkan $p < 0,05$ dapat disimpulkan distribusi data tidak normal maka uji hubungan menggunakan *spearman test*. Dari hasil analisis dengan *spearman test* didapatkan nilai koefisien korelasi adalah -0,171 dan nilai signifikansi (p) adalah 0,235.

Untuk pengambilan kesimpulan pada uji Spearman dapat dilakukan dengan melihat tingkat signifikansi, dengan membandingkan nilai signifikansi (p) dengan koefisien α (0,05), yaitu jika signifikansi (p) $< 0,05$ maka H_1 diterima. Dari hasil analisis didapatkan nilai $p = 0,235$ ($p > 0,05$), maka disimpulkan H_1 ditolak, yang berarti tidak terdapat hubungan antara kadar hbA1c dengan kadar kalium serum. Koefisien korelasi didapat -0,171 yang berarti hubungannya sangat lemah dan arah korelasi berlawanan atau negatif.

Ketidaksesuaian antara teori dengan hasil yang diperoleh dilapangan,

perubahan fisiologis dalam sirkulasi konsentrasi insulin memiliki pengaruh yang sangat kecil terhadap kalium dalam pasien diabetes atau non diabetes. Mekanisme adrenergik lebih penting daripada insulin dalam mendorong kalium melintasi membran sel pada pasien non diabetes. Kalium bukan merupakan patokan untuk menentukan pengendalian diabetes melitus karena pada pasien DM kalium dapat menurun, normal, dan meningkat. Selain itu hasil data yang didapat menunjukkan bahwa pada pasien diabetes melitus tipe 2 lebih banyak mengalami hipokalemia dibandingkan hiperkalemia. Selanjutnya kurangnya jumlah sampel penelitian dan metode yang digunakan menyebabkan