

DOI: <http://dx.doi.org/10.33846/sf14nk214>

Peran Riwayat Keluarga untuk Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2 pada Pegawai Poltekkes Kemenkes Medan

Karolina Surbakti

Jurusan Teknologi Laboratorium Medik, Poltekkes Kemenkes Medan, Medan, Indonesia;
surbakti18carolina@gmail.com (koresponden)

Liza Mutia

Jurusan Teknologi Laboratorium Medik, Poltekkes Kemenkes Medan, Medan, Indonesia;
liza_mutia10@yahoo.com

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a chronic metabolic disorder caused by the pancreas not producing enough insulin or the body not being able to use the insulin produced effectively. Glycated hemoglobin (HbA1C) as an indicator of glycemic control, because it reflects the blood glucose concentration 2-3 months previously and is not affected by diet before blood sampling. The purpose of this study was to analyze the role of family history of diabetes mellitus for the occurrence of type 2 diabetes mellitus in employees of Poltekkes Kemenkes Medan. This study applied a cross-sectional design. Data on the history of diabetes mellitus in the family were measured using a questionnaire; while the incidence of type 2 diabetes mellitus was known by measuring HbA1c levels. Furthermore, descriptive analysis and hypothesis testing were carried out using the Kruskal-Wallis test. The results showed that for the history of diabetes mellitus in the family, the majority were from the father (39.2%). The majority of body mass index was overweight (53.61%). The majority of HbA1c values were in the normal category (54.6%). The p-value from the results of the hypothesis test was 0.673 so that it was interpreted that there was no difference in the incidence of type 2 diabetes mellitus according to family history. Furthermore, it was concluded that family history of diabetes mellitus did not play a significant role in the occurrence of type 2 diabetes mellitus in employees of Poltekkes Kemenkes Medan.

Keywords: diabetes mellitus; family history; HbA1c

ABSTRAK

Diabetes mellitus merupakan penyakit gangguan metabolik menahun akibat pancreas tidak memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif. Hemoglobin terglikasi (HbA1C) sebagai indikator kontrol glikemik, karena mencerminkan konsentrasi glukosa darah 2-3 bulan sebelumnya dan tidak dipengaruhi oleh diet sebelum pengambilan sampel darah. Tujuan penelitian ini adalah menganalisis peran riwayat keluarga diabetes melitus untuk terjadinya diabetes melitus tipe 2 pada pegawai Poltekkes Kemenkes Medan. Penelitian ini menerapkan rancangan *cross-sectional*. Data riwayat diabetes mellitus dalam keluarga diukur menggunakan kuesioner; sedangkan kejadian diabetes mellitus tipe 2 diketahui dengan pengukuran kadar HbA1c. Selanjutnya dilakukan analisis deskriptif dan pengujian hipotesis menggunakan uji Kruskal-Wallis. Hasil penelitian menunjukkan bahwa untuk riwayat diabetes mellitus dalam keluarga, mayoritas adalah dari ayah (39,2%). *Body mass index* mayoritas adalah *overweight* (53,61%). Nilai HbA1c mayoritas adalah dalam kategori normal (54,6%). Nilai p dari hasil uji hipotesis adalah 0,673 sehingga diinterpretasikan bahwa tidak ada perbedaan kejadian diabetes mellitus tipe 2 menurut riwayat keluarga. Selanjutnya disimpulkan bahwa riwayat keluarga dengan diabetes mellitus tidak memberikan peran secara signifikan untuk terjadinya diabetes mellitus tipe 2 pada pegawai Poltekkes Kemenkes Medan.

Kata kunci: diabetes mellitus; riwayat keluarga; HbA1c

PENDAHULUAN

Diabetes mellitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolik yang berlangsung menahun sebagai akibat pankreas yang tidak mampu memproduksi cukup insulin atau tubuh tak bisa menggunakan secara efektif insulin yang diproduksi oleh pankreas. Insulin adalah hormon yang berperan mengatur keseimbangan kadar gula darah, sehingga mengakibatkan peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia). DM dikategorikan menjadi DM tipe 1, DM tipe 2 dan DM gestasional.⁽¹⁾ Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 memperlihatkan peningkatan prevalensi DM yaitu dari 6,9% pada tahun 2013 menjadi 8,5% pada tahun 2018. Maka estimasi jumlah penderita DM di Indonesia adalah melebihi 16 juta orang, yang selanjutnya berisiko terkena penyakit lain, seperti: *stroke*, serangan jantung, kebutaan, gagal ginjal, bahkan kelumpuhan dan kematian.⁽²⁾

Usia, ras, etnik, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan DM merupakan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi. Riwayat keluarga memberikan risiko enam kali lebih besar kepada keturunannya untuk menderita DM tipe 2 dan mengalami kenaikan kadar gula darah puasa pada keturunan pertama.⁽³⁾ Ini disebabkan oleh adanya mutasi genetik dari sel beta pankreas yang dibawa dari orang tua, sehingga terjadilah gangguan fungsi sel beta pankreas dalam memproduksi insulin, serta gangguan kinerja insulin dalam meregulasi glukosa darah.⁽⁴⁾ Banyak penderita DM tak menyadari jika sudah terkena DM dan kurangnya kesadaran untuk mengontrol gula darah secara periodik. Di Poltekkes Kemenkes Medan belum pernah dilakukan *screening* resiko DM dan pemeriksaan gula darah secara berkala bagi seluruh pegawai.

Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dianggap sebagai baku emas untuk mendeteksi prediabetes pada individu yang berisiko menderita DM, namun pemeriksaan ini lebih rumit ketimbang pemeriksaan hemoglobin A1c (HbA1c). HbA1C direkomendasikan sebagai alat diagnostik untuk mengidentifikasi DM dan subjek yang berisiko menderita DM.⁽⁵⁾ HbA1c merupakan indikator kontrol glikemik karena mencerminkan konsentrasi glukosa darah 2-3 bulan sebelumnya dan tidak dipengaruhi oleh diet sebelum pengambilan sampel darah. Pada tahun 2010, *American Diabetic Association* (ADA) menentuka nilai normal HbA1c adalah 5,7%-6,4%.⁽⁶⁾

Secara lengkap, kriteria diagnosis DM meliputi 4 hal yaitu: 1) pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl (puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori selama minimal 8 jam); 2) pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl, 2 jam setelah TTGO dengan beban glukosa 75 mg; 3) pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik; 4) pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glychohaemoglobin Standardization Program (NGSP)*

Berdasarkan latar belakang di atas, maka diperlukan penelitian dengan tujuan untuk mengetahui peran riwayat keluarga dengan DM untuk terjadinya DM tipe 2 pada pegawai Poltekkes Kemenkes Medan.

METODE

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional, dengan menggunakan rancangan *cross-sectional*. Lokasi penelitian adalah Poltekkes Kemenkes Medan. Populasi penelitian ini adalah 380 pegawai Poltekkes Kemenkes Medan. Sampel penelitian adalah 97 pegawai, yang dipilih dengan teknik *purposive sampling*.

Variabel bebas adalah riwayat DM dalam keluarga dari jalur ayah, ibu, kakek dan nenek, yang diukur melalui pengisian kuesioner. Variabel terikat adalah kejadian DM tipe 2 yang ditentukan dengan pengukuran kadar HbA1c, yang dilaksanakan di Laboratorium Kesehatan Daerah Medan. Secara spesifik, alat yang digunakan adalah *CLOVER A1c Self Test Cartridge*, dengan prinsip kerja berupa uji afinitas boronat sepenuhnya otomatis untuk penentuan persentase HbA1c dalam darah lengkap. Metode ini mudah untuk mengukur persentase konsentrasi HbA1c baik dalam darah kapiler dan darah vena. Sampel darah yang digunakan dalam penelitian ini adalah darah vena yang dikumpulkan dalam tabung dengan K2-K3EDTA. Analisis data dilakukan dengan metode statistika deskriptif, lalu dilanjutkan dengan pengujian hipotesis menggunakan uji Kruskal-Wallis.

Penelitian ini telah mendapat sertifikat pernyataan layak etik dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Poltekkes Kemenkes Medan pada bulan Juli 2022, nomor 010996/KEPK/POLTEKES KEMENKES MEDAN2022.

HASIL

Hasil analisis deskriptif menunjukkan bahwa mayoritas pegawai adalah perempuan (74,23%). Sebagian besar pegawai memiliki indeks massa tubuh (IMT) dalam kategori overweight (berlebih). Untuk riwayat DM dalam keluarga, proporsi terbanyak adalah dari ayah (39,2%). Sementara itu, status pra diabetes dan diabetes cukup tinggi yakni 45,4% dengan status positif DM yakni 10,3%. Hasil uji Kruskal-Wallis menunjukkan nilai $p = 0,673$, sehingga disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan kejadian DM tipe 2 berdasarkan nilai HbA1c berdasarkan riwayat DM dalam keluarga (Tabel 1).

Tabel 1. Distribusi jenis kelamin, IMT, riwayat DM dalam keluarga dan kadar HbA1c para pegawai

Variabel	Kategori	Frekuensi	Persentase	Nilai p (Kruskal-Wallis)
Jenis kelamin	Laki-laki	18	22,77	
	Perempuan	79	74,23	
IMT	<i>Underweight</i> (<18,5)	0	0	
	Normal (18,5-22,9)	28	28,87	
	<i>Overweight</i> (23-29,9)	52	53,61	
	Obesitas (≥ 30)	17	17,53	
Riwayat DM dalam keluarga	Ayah	38	39,2	0,673
	Ibu	29	29,9	
	Kakek	16	16,5	
	Nenek	14	14,4	
Nilai HbA1c	Diabetes ($\geq 6,5$)	10	10,3	
	Pre diabetes (5,7-6,4)	34	35,1	
	Normal (<5,7)	53	54,6	

PEMBAHASAN

Distribusi pegawai didominasi oleh perempuan (74,23%) dan riwayat DM dalam keluarga sebagian besar adalah dari ayah (39,2%). Hal ini menunjukkan bahwa, saat ini pegawai Poltekkes Kemenkes Medan didominasi oleh perempuan. Riwayat DM paling banyak dari ayah menunjukkan kesesuaian dengan penelitian sebelumnya di Puskesmas Denpasar Selatan, bahwa riwayat DM dalam keluarga lebih banyak pada pria.⁽⁶⁾ Hal ini berbeda dengan kondisi di Indonesia bahwa DM lebih banyak diderita oleh wanita (1,7%) dibandingkan pria (1,4%).⁽⁷⁾ Namun salah satu penelitian di Iran melaporkan bahwa jenis kelamin wanita bukanlah risiko terjadinya DM (HR = 1,06 IK 95% = 0,92-1,23) dan perbedaan jenis kelamin tidak bermakna secara statistik ($p = 0,39$).⁽⁸⁾

Mereka yang memiliki riwayat keluarga positif DM akan menyebabkan *onset* dini DM dan lebih rentan mengalami komplikasi ketimbang keluarga tanpa riwayat DM. Orang tua akan mewariskan genetik kepada keturunannya yang akan diekspresikan dalam beberapa gen yang dapat mengalami mutasi. Pada DM tipe 2, mutasi gen meningkatkan ekspresi gen pada pulau Langerhans sehingga terjadi gangguan sekresi insulin, menurunnya insulin plasma, gangguan sekresi insulin karena stimulasi glukosa, serta menurunkan sensitifitas insulin yang meningkatkan resiko berkembangnya DM tipe 2.⁽⁹⁾

Untuk IMT, kategori terbanyak adalah *overweight* (52,61%). Studi lain melaporkan bahwa obesitas meningkatkan risiko DM tipe 2 sebesar 4,529 kali.⁽¹⁰⁾ Obesitas menjadi faktor dominan seseorang terkena DM tipe 2 dengan nilai OR 8,2 yang artinya seseorang dengan obesitas akan beresiko 8,2 kali lebih besar dibanding orang yang memiliki berat badan normal.⁽¹¹⁾ Studi lain menyimpulkan bahwa peningkatan asam lemak bebas yang akan mengganggu penyerapan glukosa ke dalam sel otot sehingga akan meningkatkan risiko terkena DM tipe 2.⁽¹²⁾

Nilai HbA1c dominan mayoritas dalam kategori normal yaitu 54,6%. HbA1c merupakan zat yang terbentuk dari reaksi kimia antara glukosa dan hemoglobin, melalui reaksi non-enzimatik antara glukosa dengan

N-terminal valine pada rantai beta hemoglobin A. Glukosa membentuk ikatan *aldimine* dengan NH₂- dari *valine* dalam rantai beta, basa *Schiff* yang dihasilkan bersifat tidak stabil, kemudian melalui suatu penyusunan ulang (*Amadori rearrangement*) yang ireversibel membentuk suatu ketoamin yang stabil. Ketika kadar glukosa dalam darah tinggi (hiperglikemi), molekul-molekul glukosa dalam darah semakin banyak yang berikatan dengan hemoglobin dan menyebabkan peningkatan dari HbA1c. Usia HbA1c ini mengikuti usia eritrosit yaitu 120 hari.⁽¹³⁾

ADA merekomendasikan kategori nilai HbA1c 5,7%-6,4% lebih berisiko menjadi diabetes. *Onset* dini DM dipercepat pada saat transisi pre diabetes menjadi DM tipe 2, walaupun tidak semua pre diabetes berkembang menjadi DM tipe 2. Tetapi DM tipe 2 yang muncul pada *onset* dini, menyebabkan peningkatan risiko terjadinya komplikasi vaskular, sehingga berdampak pada peningkatan kesakitan dan penurunan kualitas hidup.⁽¹⁴⁾

Hasil analisis menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan nilai HbA1c pada berdasarkan riwayat DM dalam keluarga; sehingga riwayat DM dalam keluarga tidak berperan secara signifikan dalam terjadinya DM tipe 2. Hal ini mungkin disebabkan oleh umur, karena responden pada penelitian ini ada yang berusia di bawah 45 tahun. Pada usia 45 tahun akan terjadi perubahan dalam tubuh secara anatomis, fisiologis, maupun biokimia akibat faktor degeneratif termasuk juga perubahan terhadap sel beta pankreas dalam memproduksi insulin sehingga meningkatkan resiko terjadinya DM dan intoleransi glukosa.⁽¹⁾ Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di wilayah Puskesmas I Wangon, bahwa kelompok usia 51-60 tahun (41,5%) terbanyak terkena DM tipe 2, karena penambahan usia akan mengakibatkan terjadinya perubahan pada metabolisme karbohidrat dan pelepasan insulin sehingga terhambat pelepasan glukosa ke dalam sel.^(12,15-20)

Studi tentang patogenesis DM tipe 2 telah mengalami banyak perubahan dari waktu ke waktu, sehingga penyakit ini menjadi penyakit kronis, hal ini disebabkan beberapa faktor predisposisi genetik dan lingkungan. Akan tetapi banyak juga faktor non genetik yang diidentifikasi dari berbagai studi terkait diabetes tipe 2, seperti gaya hidup, makanan dan komposisinya serta beberapa zat toksik dan polutan.⁽¹⁵⁾

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa riwayat DM dalam keluarga tidak memberikan peran secara signifikan untuk terjadinya diabetes mellitus tipe 2 pada pegawai Poltekkes Kemenkes Medan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Okur ME, Karantas ID, Siafaka PI. Diabetes mellitus: A review on pathophysiology, current status of oral medications and future perspectives. *Acta Pharmaceutica Scientia*. 2017;55(1):2-8.
2. Kemenkes RI. Tetap produktif, cegah dan atasi diabetes mellitus. *Info datin*. 2022;8(2):1-6.
3. Sun X, Yu W, Hu C. Genetics of type 2 diabetes: Insights into the pathogenesis and its clinical application. *Biomed Res Int*. 2014;2014:713-926
4. Florkowski C. HbA1c as a diagnostic test for diabetes mellitus-reviewing the evidence. *Clin Biochem Rev*. 2013;34(1):2-8.
5. ADA (American Diabetes Association). Classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2017;40(1):11-24.
6. Paramita DP, Lestari AAW. Pengaruh riwayat keluarga terhadap kadar glukosa darah pada dewasa muda keturunan pertama dari penderita diabetes mellitus tipe 2 di Denpasar Selatan. *E-jurnal Medika*. 2019;8(1):1-8.
7. Kemenkes RI. Riset kesehatan dasar (RISKESDAS) 2018. Jakarta: Kemenkes RI; 2018.
8. Derakhshan A, Sardarinia M, Khalili D, Momenan AA, Azizi F, Hadaegh F. Sex specific incidence rates of type 2 diabetes and its risk factors over 9 years of follow-up: Tehran lipid and glucose study. *PLoS One*. 2014;9(7):4.
9. Sun X, Yu W, Hu C. Genetics of type 2 diabetes: insights into the pathogenesis and its clinical application. *Biomed Res Int*. 2014;2014:713-926.
10. Handayani ST, Noerjoedianto D. Hubungan obesitas dan aktivitas fisik dengan kejadian diabetes melitus tipe II di wilayah kerja Puskesmas Olak Kemang tahun 2018. *Jurnal Kesmas Jambi*. 2018;2(1):1-11.
11. Riyanto R, Maksun YH. Obesitas sebagai faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian diabetes mellitus tipe 2 (studi kasus kontrol). *Jurnal Kesehatan Metro Sai Wawai*. 2018;11(2):83.
12. Nasution LK, Siagian A, Lubis R. Hubungan obesitas terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2 pada wanita usia subur di wilayah kerja. *Jurnal Muara Sains, Teknologi, Kesehatan, dan Ilmu Kesehatan*. 2018;2(1):240-246.
13. Nasir NM, Theverajah M, Yean CY. Hemoglobin variants detected by hemoglobin A1c (HbA1c) analysis and the effects on HbA1c measurement. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 2010;30(2):86-90.
14. Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World J Diabetes*. 2019;6(2):296-303.
15. Rahman MS, Hossain KS, Das S, Kundu S, Adegoke EO, Rahman MA, Hannan MA, Uddin MJ, Pang MG. Role of Insulin in Health and Disease: An Update. *Int J Mol Sci*. 2021 Jun 15;22(12):6403.
16. Chia CW, Egan JM, Ferrucci L. Age-Related Changes in Glucose Metabolism, Hyperglycemia, and Cardiovascular Risk. *Circ Res*. 2018 Sep 14;123(7):886-904. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.312806.
17. Palmer AK, Jensen MD. Metabolic changes in aging humans: current evidence and therapeutic strategies. *J Clin Invest*. 2022 Aug 15;132(16):e158451. doi: 10.1172/JCI158451.
18. Norton L, Shannon C, Gastaldelli A, DeFronzo RA. Insulin: The master regulator of glucose metabolism. *Metabolism*. 2022 Apr;129:155142. doi: 10.1016/j.metabol.2022.155142.
19. Mul JD, Stanford KI, Hirshman MF, Goodyear LJ. Exercise and regulation of carbohydrate metabolism. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015;135:17-37. doi: 10.1016/bs.pmbts.2015.07.020.
20. Chandell NS. Carbohydrate metabolism. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2021;13(1):a040568.
21. Mambiya M, Shang M. The play of genes and non-genetic. *Frontiers in Public Health*. 2019;7(349):1-8.