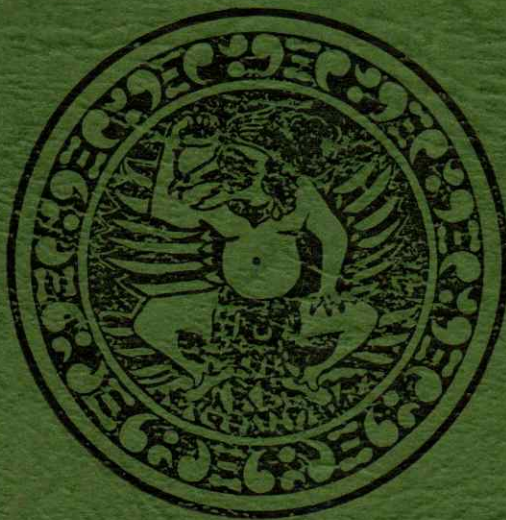


# **GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA PADA PENDERITA TUBERKULOSA PARU**

**Penelitian prospektif  
Di Ruang Paru Rumah Sakit Dokter Soetomo  
Surabaya**



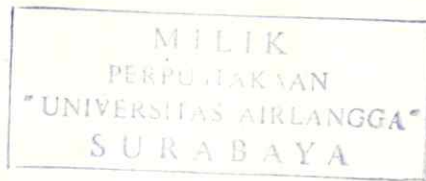
**TJOKORDE GDE DARMAYUDA**

*Tuberculosis, pulmonary*

*R*  
*616.995-24*

*Dar*

**GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA PADA  
PENDERITA TUBERKULOSA PARU**



**Penelitian prospektif**

**Di Ruang Paru Rumah Sakit Dokter Soetomo**

**Surabaya**



**TJOKORDE GDE DARMAYUDA**

GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA  
PADA PENDERITA TUBERKULOSA PARU

Penelitian prospektif  
di Ruang Paru Rumah Sakit dr. Soetomo  
S u r a b a y a

Karya akhir  
untuk mendapatkan  
Tanda Keahlian Ilmu Penyakit Dalam  
dipentaskan dihadapan para Ahli Penyakit Dalam  
di  
Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga  
Rumah Sakit dr. Soetomo  
S u r a b a y a

Peneliti : TJOKORDA GDE DARMA YUDA  
Pembimbing : Dr. H. Askandar Tjokroprawiro  
dr. Soeharjono Soedjono  
dr. Hendromartono

37/H/05



## KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur kupanjatkan kehadirat Tuhan yang Mahaesa atas karunia-Nya, sehingga karya akhir ini dapat terwujud. Karya akhir ini dibuat untuk memenuhi persyaratan dalam Pendidikan Keahlian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, dengan melakukan penelitian prospektif observasional tentang Frekwensi Gangguan Toleransi Glukosa pada penderita tuberkulosa paru yang dirawat inap di Unit Pelaksana Fungsional Paru Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya. Penelitian ini dilaksanakan selama 3 bulan dari bulan Juni sampai dengan bulan Agustus 1981.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyatakan penghargaan dan menyampaikan rasa terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Direktur Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya, Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam Prof. dr. R. Mohamad Saleh, Wakil Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam dr. R. Soemarto yang telah memberikan izin dan kesempatan belajar sepenuhnya. Begitu juga kepada Ketua Program Studi dr. Made Sukahatya, Ketua Badan Koordinasi Pendidikan Pasca Sarjana Dr. H. Askandar Tjokroprawiro, Ketua Badan Koordinasi Penelitian Dr. Putu Gede Konthen, Dewan Penilai, para Kepala Sub Bagian dan seluruh staf pengajar Bagian Ilmu Penyakit Dalam atas bimbingan dan pendidikan yang diberikan kepada penulis.

Khusus mengenai tulisan ini, penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Djoko Iman Santoso, dr. Ida Bagus Rai, dr. H. Kabar, Dr. Benjamin P. M., Dr. H. Askandar Tjokroprawiro, dr. R. Soeharjono Soedjono, dr. Hendromartono, Kepala Bagian dan Wakil Kepala Bagian, serta para Kepala Sub Bagian dan Wakil Kepala Bagian, serta para Kepala Sub Bagian, yang telah menyediakan waktu, memberi bimbingan serta petunjuk-petunjuk sehingga terlaksananya tulisan ini. Juga penulis mengucapkan terima kasih kepada Prof. dr. Hoediono Soewondo MPH dan dr. Pangestu Adi yang telah membantu penulis dalam



analisis statistik.

Kepada teman-teman sejawat dan semua pihak yang telah membantu penulis selama pendidikan sampai terwujudnya tulisan ini, penulis mengucapkan terima kasih atas bantuan dan kerja samanya.

Begitu juga kepada orang tua, istri serta anak-anak, penulis ucapkan terima kasih dan penghargaan atas dorongan dan pengertiannya selama penulis dalam pendidikan.

Akhirnya, penulis berdoa semoga tulisan ini merupakan amal perbuatan yang di terima oleh Tuhan yang Maha Pengasih lagi Penyayang dan bermanfaat bagi teman-teman sejawat.

Penulis





## DAFTAR ISI

	Halaman
PENDAHULUAN .....	1
BAB I. TINJAUAN KEPUSTAKAAN TENTANG TUBERKULOSA PARU, GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA, DAN HUBUNGAN GANGGUAN TOLERANSI GLUKO- SA DENGAN TUBERKULOSA PARU	
I.1. TUBERKULOSA PARU .....	2
I.1.1. Batasan dan klasifikasi .....	2
I.1.2. Epidemiologi dan patogenesis .....	2
I.1.3. Diagnosa .....	3
I.1.4. Komplikasi .....	5
I.1.5. Pengobatan .....	6
I.2. GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA .....	7
I.2.1. Batasan dan klasifikasi .....	7
I.2.2. Diagnosa .....	8
I.2.3. Epidemiologi .....	10
I.3. GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA DAN TUBERKULOSA PARU .....	12
BAB II. PENELITIAN PROSPEKTIF FREKUENSI GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA PADA TUBERKULOSA PARU .....	
II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN .....	15
II.1.1. Bahan penelitian .....	15
II.1.2. Cara penelitian .....	17
II.2. HASIL PENELITIAN .....	18
II.3. PEMBAHASAN .....	23
RINGKASAN DAN KESIMPULAN .....	26
SUMMARY AND CONCLUSIONS .....	28
DAFTAR PUSTAKA .....	29
DAFTAR TABEL .....	33



## PENDAHULUAN

Penyakit tuberkulosa paru (TB-Paru) masih merupakan masalah kesehatan masyarakat, penyebab cacat, kemelaratan, serta penyebab kematian tunggal ketiga di Indonesia (Rai, 1975; Editorial, 1976). Penyakit ini sering dilaporkan bersama-sama dengan gangguan toleransi glukosa (GTG).

Bloom (1969) melaporkan frekuensi GTG pada TB-Paru sebanyak 34.1%.

Zack dkk. (1973) dan Roychowdhury dkk. (1980) berturut-turut melaporkan sebanyak 41% dan 20.7%.

Adapun patogenesis sampai terjadi TGT bersama-sama dengan TB-Paru masih dalam hipotesa. Zack dkk. (1973) memikirkan kemungkinan terjadinya GTG sebagai penyebab kambuhnya TB-Paru laten; dan dari beberapa bacaan (Baisel dkk., 1969; Lutz dkk. 1972; Rocha dkk., 1973; Roychowdhury dkk. 1980) dapat disimpulkan bahwa GTG terjadi pada TB-Paru oleh karena penderita TB-Paru mengeluarkan bahan bahan diabetogenik.

Untuk mengetahui frekuensi GTG pada TB-Paru yang dirawat inap di UPF Paru Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya, dilakukan penelitian secara prospektif observasional selama tiga bulan dari bulan Juni sampai dengan Agustus 1981, dan selanjutnya dievaluasi apakah ada perbedaan frekuensi GTG oleh karena faktor-faktor perbedaan : jenis kelamin, umur, luas proses di paru, dan persentase relatif berat badan. Dengan mengetahui frekuensi ini, akan timbul kewaspadaan kita untuk mencari kemungkinan terjadinya GTG bersama-sama dengan TB-Paru.

Penemuan sedini mungkin penderita-penderita seperti ini, memungkinkan kita mengobati dan melakukan tindak lanjut seoptimal mungkin terutama dari segi diitnya, dalam rangka mencegah terjadinya Diabetes Mellitus dikemudian hari.



## BAB I

## TINJAUAN KEPUSTAKAAN TENTANG TUBERKULOSA PARU (TB-PARU), GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA (GTG), DAN HUBUNGAN GTG DENGAN TB-PARU

## I.1. TUBERKULOSA PARU

## I.1.1. Batasan dan klasifikasi

Tuberkulosa paru (TB-Paru) adalah penyakit yang disebabkan oleh Mikobakterium Tuberkulosa (M. TB) tipe Humanus, Bovinus, maupun Avium. Pada manusia terbanyak disebabkan oleh M. TB. tipe Avium.

TB-Paru ini dapat dibagi menjadi 2 tipe. Tipe primer terjadi pada mereka yang mendapat infeksi untuk pertama kalinya dan tipe sekunder untuk mereka yang mendapat serangan untuk kedua kalinya (Aflos, 1972; Crofton dkk., 1981).

## I.1.2. Epidemiologi dan patogenesis

Penyakit TB-Paru masih merupakan masalah kesehatan masyarakat dan terdapat di desa maupun di kota, sehingga perlu mendapat perhatian pemerintah dan masyarakat (Kusnadi, 1972). Tiga petunjuk yang menyatakan bahwa penyakit ini merupakan masalah masyarakat adalah (Dinas Pemberantasan Penyakit TB, 1971) :

1. "infection rate" untuk semua umur sebanyak 50%
2. prevalensi dahak positif rata-rata 0.6 %
3. prevalensi kelainan paru dengan sinar-X : 3,4%.

Berkat adanya usaha-usaha pemberantasan, prevalensi penyakit ini di Indonesia turun menjadi 0.26%. Walaupun demikian angka penularan pada golongan umur 14 tahun masih jauh di atas 1%, sehingga perlu kesinambungan Program Pemberantasan TB-Paru di masa yang akan datang (Dit.Jen. P3M, 1982).

TB-paru primer terjadi jika seseorang yang belum pernah kemasukan basil TB mendapat infeksi basil TB. Pada tempat masuknya kuman terjadi proses bronkhopneumoni yang dikelilingi oleh reaksi perifokal. Lesi primer ini (Chon focus) jarang mengalami resolusi sempurna dan hanya kadang-kadang saja diganti oleh



jaringan granulasi yang selanjutnya menjadi jaringan ikat. Kebanyakan lesi berkembang menjadi tuberkel dan sembuh dengan meninggalkan jaringan ikat, disertai atau tidak oleh kalsifikasi. Di dalam lesi yang telah menyembuh ini basil akan musnah dengan pelan-pelan atau tetap tinggal dalam keadaan tidur (dormant) selama bertahun-tahun. Basil di dalam lesi primer dapat mengikuti aliran limfe dan menyebabkan limfadenitis regional yang dapat menekan struktur-struktur di sekitarnya. Dapat juga kelenjar mengalami pengejuan dan pecah ke struktur-struktur ini, sehingga terjadi penyebaran secara hematogen atau bronkhogen. Kombinasi tuberkel dan limfadenitis regional disebut kompleks primer (Auerbach, 1966; Crofton dkk., 1981).

TB-Paru sekunder dapat terjadi melalui reinfeksi endogen maupun eksogen.

Reinfeksi endogen terjadi jika basil TB yang dalam keadaan tidur menjadi aktif kembali sebagai akibat pertahanan tubuh yang menurun; sedang proses eksogen terjadi oleh karena adanya superinfeksi dengan basil TB yang baru.

Lesi di paru biasanya berbentuk pneumoni lobularis yang bisa sembuh sempurna atau sembuh dengan pembentukan jaringan ikat serta kalsifikasi, atau mengalami pengejuan dan membentuk kavitas. Kavitas dapat menutup dan sembuh dengan meninggalkan jaringan ikat berbentuk radial; atau sembuh dan tetap berhubungan dengan bronkhus. Kavitas dapat juga menyebabkan aneurisma cabang arteri pulmonalis, menyebabkan fistula bronkho-pleural. Bentuk lesi paru lainnya adalah fokus asini yang sembuh dengan pembentukan jaringan ikat.

Adapun faktor-faktor yang memudahkan seseorang mendapat penyakit TB : Diabetes Mellitus, ras, usia lanjut, alkohol, mendapat pengobatan kortikosteroid lama (Crofton dkk., 1981; Dannenberg, 1982).

### I.1.3. Diagnosa

Ketepatan diagnosa TB-Paru berdasarkan atas gambaran klinik, pemeriksaan bakteriologi dan radiologi. Diagnosa pasti dapat ditegakkan jika dida-





patkan kuman M. Tuberkulosa, walaupun tidak ada tanda-tanda kelainan radiologi seperti pada TB-endotrakheal. Namun TB-Paru dapat juga ditegakkan jika ada tanda-tanda klinik dan kelainan radiologi yang sesuai dengan TB, walaupun pada pemeriksaan dahak tidak didapatkan kuman M. Tuberkulosa.

Gejala klinik dibagi dalam 2 kelompok : gejala umum dan gejala lokal dari paru (Cumming dkk.,1980).

Gejala umum dapat berupa : panas badan, menggigil, nafsu makan menurun, berat badan menurun, lemah badan, keringat malam, kadang-kadang gangguan mental. Gejala lokal dari paru : batuk yang berlangsung lama dengan atau tanpa dahak, batuk darah, nyeri dada, sesak nafas. Pada pemeriksaan fisik paru, kadang-kadang tidak didapatkan kelainan. Namun sering juga diketemukan kelainan pada proses berupa : vocal fremitus meningkat, daerah redup, suara nafas bronkhial, suara amforik bila ada kavitas, suara gesek, ronkhi basah atau kering (Hinshaw,1969).

Kelainan radiologi paru yang pada umumnya sesuai dengan TB : infiltrat pada puncak paru, infiltrat disertai lesi satelit, fibrosis, kalsifikasi dan kavitas (Erwin Poetosutan,1982). Luas lesi paru digolongkan dalam : Ringan, sedang, Lanjut. Hal ini akan dibicarakan dalam Bab metoda dan cara penelitian. Pemeriksaan dahak amat penting dalam menegakkan diagnosa pasti TB. Dahak ini dapat diperiksa dengan sediaan langsung, biakan, dan percobaan binatang.

Pewarnaan biasanya dengan cara Tan Thian Hok atau Ziehl-Neelsen dan selanjutnya hasil pemeriksaan dahak positip dilaporkan secara semi-kwantitatif menurut skala Gaffky atau American Thoracic Society.

Pada pemeriksaan darah, tidak diketemukan gambaran yang khas; tetapi laju endap darah yang meningkat kadang-kadang dipakai untuk menunjukkan adanya proses aktif.

Terjadinya infeksi oleh kuman M.Tuberkulosa, dapat juga diketahui dari hasil



tes Mantoux positif (WHO,1975). Namun perlu diingat bahwa tes yang positif tidak menunjukkan aktivitas penyakit.

Menurut American Thoracic Society (dikutip : Cohen,1966), aktivitas TB-Paru digolongkan dalam 4 katagori :

#### 1. Aktif

Bila diketemukan satu atau lebih kriteria dibawah ini :

a. pemeriksaan bakteriologi positif

b. radiologi terdapat proses yang kira-kira dalam 6 bulan sama, atau didapatkan kavitas

c. adanya komplikasi seperti empiema, TB-endobronkhial

#### 2. Tenang (quiescent)

Pemeriksaan bakteriologi negatif selama 6 bulan berturut-turut dan radiologi sedikit lebih bersih, atau kavitas mengecil

#### 3. Inaktif

Pemeriksaan bakteriologi negatif selama 6 bulan berturut-turut dan pemeriksaan radiologi stabil selama "follow up" 6 bulan. Jika ada kavitas, maka kavitas tersebut tetap dalam 15-18 bulan dengan interval pemeriksaan 3 bulan

4. Aktivitas tidak dapat ditentukan : jika waktu pemeriksaan terlalu pendek, sehingga tidak dapat melakukan pemeriksaan yang lebih sempurna. Dalam hal ini hanya dapat ditentukan apakah proses mengarah ke inaktif atau proses mungkin aktif.

#### I.1.4. Komplikasi

Beberapa komplikasi yang mungkin didapatkan pada TB-Paru : pleuritis, efusi pelura, empiema, pneumotorak, bronkiektasis, kegagalan pernafasan, cor pulmonale kronik, TB di luar paru (Crofton dkk.,1981).



### I.1.5. Pengobatan

Sekarang ini TB-Paru mudah disembuhkan dengan kemoterapi, dan zaman pembedahan sudah ditinggalkan (Erwin Poetosutan,1982). Berdasarkan sifat dan macam populasi kuman, disusun kombinasi obat dalam beberapa tatalaksana (Tjitra Sutedja dkk.,1982) :

1. Tatalaksana Standard
2. Tatalaksana jangka pendek
3. Beberapa tatalaksana yang berdasarkan kombinasi obat bakterisida dengan bakteriostatik.

Pemilihan Tatalaksana ditentukan oleh dokter secara pribadi dan program pengobatan secara masal di negara maju atau negara berkembang (Grosset,1981).

Pola pengobatan biasanya terdiri dari 2 fase yaitu : fase "initial intensive" dan fase lanjutan. Fase initial intensive diberikan tiap hari dan sekurang-kurangnya terdiri dari 2 obat bakterisida. Penambahan obat ketiga (bakteriostatik) hanya mempunyai arti kecil dan baru berarti jika ada resistensi obat initial. Lama fase "initial intensive" antara 1-3 bulan.

Pada fase lanjutan, obat dapat diberikan setiap hari atau intermiten dan terdiri dari kombinasi 2 obat. Lama fase ini untuk Tatalaksana Standard lebih dari 9 bulan, sedangkan untuk Tatalaksana jangka pendek berkisar antara 3-5 bulan tergantung dari lama fase intensive (Toman,1979; Handojo,1980; D'Espo, 1982). Tatalaksana Standard untuk pengobatan TB-Paru digunakan di Indonesia selama PELITA II; sedangkan dalam PELITA III digunakan tatalaksana jangka pendek dengan pemberian sebagai berikut (Sri Prihatini, 1982) :

Tahap I : initial intensive daily treatment

INH 400 mg. + Vit. B<sub>6</sub> 10 mg. + Ethambutol 1000 mg. + Rifampisin  
450 mg. setiap hari selama 4 minggu

Tahap II : intermittent treatment (berkala)



INH 700 mg. + Vit. B<sub>6</sub> 10 mg. + Rifampisin 600 mg. diberikan 2 kali seminggu selama 22 minggu berikutnya.

Penderita TB-Paru dengan hapusan dahak negatif diobati seperti penderita TB Paru dengan hapusan dahak positif (Rai,1982).

Keuntungan pemakaian obat-obatan di atas tidak banyak berpengaruh di negara berkembang (Aluoch,1978).

Namun perlu diingat bahwa disamping faktor daya beli masyarakat akan obat-obatan tersebut, peranan gizi dan sosial ekonomi tidak kalah pentingnya. Diet yang baik sangat membantu tubuh dalam proses penyembuhan lesi yang ada di paru (Toman,1979). Hal ini terbukti dari penurunan angka TB melalui perbaikan gizi dan sosial ekonomi di negara-negara maju sebelum ada kemoterapi (Sandler 1973; Crockett,1978). Disamping itu, kemoterapi mempunyai kemampuan yang terbatas terhadap Mikobakterium in vivo yaitu obat ini tidak mempengaruhi kuman yang dalam keadaan istirahat serta metabolik tidak aktif maupun yang terdapat di daerah avaskuler atau dalam masa pengejuan. Kuman-kuman inilah yang menyebabkan kekambuhan. Dalam hal ini faktor pertahanan tubuh harus mengatasi kuman ini (Jenkins dkk.,1974). Benjamin (1980) dalam tesisnya mengemukakan bahwa daya tahan tubuh ini dipengaruhi oleh kadar kolesterol dan trigliserida, dimana kadar yang rendah akan disertai oleh penurunan daya tahan tubuh. Pada penderita TB-Paru lebih-lebih yang kurus, perbaikan gizi dan kalori cukup yang berasal dari lemak bersama-sama dengan obat-obat tuberkulostatika akan dapat menanggulangi TB-Paru secara tuntas. Jumlah lemak yang dianggap cukup adalah 20-35 % dari kalori yang dibutuhkan.

## I.2. GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA (GTG)

### I.2.1. Batasan dan Kalisifikasi

Gangguan toleransi glukosa adalah suatu perubahan keadaan toleransi glukosa, dimana dalam keadaan puasa didapatkan kadar glukosa darah dalam ba-





tas-batas normal, sedangkan jika sejumlah glukosa tertentu diberikan per oral atau melalui suntikan didapatkan kadar glukosa darah melebihi batas-batas normal. GTG ini biasanya terjadi tanpa keluhan-keluhan (Whitehouse, 1978, WHO, 1980) Harris dkk. (1979) mengemukakan suatu klasifikasi DM dan GTG seperti dianjurkan oleh National Diabetes Data Group dari NIH. Dengan adanya klasifikasi ini diharapkan adanya keseragaman dalam kerangka kerja dan laporan penelitian di bidang klinik maupun epidemiologi. Berdasarkan ini, Askandar (1980) mengajukan modifikasi klasifikasi DM dan GTG yang dipakai di Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya seperti tertera pada TABEL I.

#### I.2.2. Diagnosa

GTG umumnya tidak memberikan gejala-gejala, tetapi kadang-kadang dapat juga memberi gejala seperti pada DM (Soekono dkk., 1972). Beberapa ada yang memberi gejala neuropati perifer yang kronik tanpa suatu sebab yang pasti, yang lainnya mempunyai keluhan penyakit vaskuler yang terjadi terlalu awal, atau hanya didapatkan kadar glukosa darah yang meningkat ketika dilakukan "screening test" untuk diabetes (Whitehouse, 1978).

Diagnosa GTG dapat dibuat dengan memeriksa SDP dan 2 jSMG, atau dengan mengerjakan TTGO. Diagnosa GTG yang didapat melalui pemeriksaan TTGO, amat tergantung pada : persiapan pemeriksaan, pengambilan contoh darah, serta kriteria yang dipakai.

Persiapan pemeriksaan TTGO dibahas dalam Bab Bahan dan Cara Penelitian.

Kriteria GTG berbeda-beda menurut beberapa peneliti seperti terlihat pada TABEL II (Soekono dkk., 1972; Whitehouse, 1978).

Adapun pemeriksaan sakar darah dapat dikerjakan menurut beberapa metode seperti : metode reduksi tembaga (Folin Wu), metode Somogy Nelson, teknik auto analisis, metode Ortho-Toluidine, teknik enzimatik dan hexokinase. Dan untuk



menghindari proses glikolisis pada contoh darah, ditambahkan 2 mg fluoride per mili liter darah dan segera disimpan di lemari es (Gonar,1977). Di Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya dipakai metode ortho-toluidine dan God Perid.

TABEL I. KLASIFIKASI DM DAN GTG 1979 (Modifikasi dari Harris dkk., dikutip : Askandar,1980)

Sekarang	Dahulu	Kriteria diagnosa
DM - Tipe I	Juvenile Onset Diabetes (JOD) Insulin Dependent	SDP > 130 mg% dan 2 jSMG > 160 mg%
DM - Tipe II	Maturity Onset Diabetes (MOD) 1. Non obesitas 2. Obesitas  Keduanya Non Insulin dependent	SDP > 130 mg% dan 2 jSMG > 160 mg%
GTG	DM Khemikal, DM latent, DM Subkli- nikal, DM Asimptomatik	SDP < 130 mg% dan 2 jSMG > 160 mg%, atau TTGO lebih da- ri 2 points
DM Gestatio- nal	Gestational Diabetes	Gangguan SDP dan 2 jSMG, atau TTGO Hanya waktu hamil*
Bentuk lain	Diabetes Sekunder : 1. Penyakit Pankreas 2. Hormonal 3. Obat-obatan 4. Gangguan reseptor insulin 5. Lain-lain	DM atau GTG

\* Sewaktu tidak hamil, DM atau GTG hilang

DM = Diabetes Mellitus

GTG = Gangguan Toleransi Glukosa

SDP = Sakar Darah Puasa

2 jSMG = Sakar Darah 2 jam Sesudah Muatan Glukosa

TTGO = Test Toleransi Glukosa Oral



### I.2.3. Epidemiologi

Pada survei yang dilakukan di Massachussets yang dikenal sebagai "Sadbury study" dengan menggunakan kriteria USPHS, didapatkan prevalensi GTG sebanyak 0.7 %. Bila kriteria diagnosa ditambah dengan syarat bahwa SDP harus sama atau lebih dari 110 mg%, maka prevalensi GTG menjadi 0.28%. Dan bila kriteria diagnosa harus disertai dengan pengukuran kadar insulin dimana kadar insulin ini harus kurang atau sama dengan 60 uU/ml, maka prevalensi GTG menjadi 0.02 % (O'Sullivan,1979).



MILIK  
PERPUSTAKAAN  
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"  
SURABAYA

TABEL II. KRITERIA TINGGI ABNORMAL DARI BEBERAPA PENELITIAN

Penulis	Mosenthal & Barry (1950)	USPHS (1961)	Kobberling (1970)	Computer Diagnosis (1970)	Siperstein (1975)	WHO (1980)
Waktu	** 100 g.	100 g.	75 g.	75 g.	100 g.	75 g.
Fasting	-	110 ( 1 point )	-	-	125	∅
1 hours	150	170 ( ½ point )	200	∅	225	-
2 hours	100	120 ( ½ Point )	150	∅	200	∅
3 hours	-	110 ( 1 point )	-	-	-	-
Kriteria	Lebih besar dari harga-	Sama atau lebih besar dari 2 point	Sama atau lebih besar dari harga-	Total 1 dan 2 jam sama atau lebih besar dari 300	Sama atau lebih besar dari harga diatas	Fasting < 120
abnormal	harga tersebut diatas	point	harga diatas	besar dari	harga diatas	2 hours > 120 < 180

\* Yang diperiksa adalah "venous whole blood"

\*\* Jumlah Glukosa yang diberi per oral

∅ Pengambilan contoh darah.





### I.3. GTG DAN TB-PARU

Penderita TB-Paru sering bersama-sama dengan GTG.

Bloom (1969) mendapatkan GTG sebanyak 34.1 % dari penderita TB-Paru; sedangkan Zack dkk. (1973) dan Roychowdhury (1980) berturut-turut mendapatkan sebanyak 41% dan 20.7 %.

Banyak faktor yang mungkin menyebabkan terjadinya GTG pada penderita TB-Paru. Oka dkk. pada tahun 1957 (dikutip : Beisel dkk., 1969) mendapatkan peningkatan kadar 17-hidroksi kortikosteroid dan menghilangnya variasi diurnal kortikosteroid pada TB-Paru akut.

Beisel dkk. (1969) mendapatkan peningkatan kortisol plasma. Peningkatan ini mungkin oleh karena perangsangan dari hipofisa, dan mungkin juga oleh menurunnya "clearance" kortisol. Kemungkinan lain adalah kurangnya pengikatan kortisol oleh albumin dan globulin oleh karena menurunnya kadar albumin dan globulin. Kadar prealbumin yang mengikat tiroksin ternyata juga menurun sehingga kadar tiroksin meningkat.

Lutz dkk. (1972) menyimpulkan bahwa peningkatan tiroksin bebas bukan oleh karena penurunan dari thyroxine binding prealbumin (TBPA) maupun thyroxine binding globulin (TBG), tetapi oleh karena hambatan terhadap pengikatan tiroksin.

Rocha dkk. (1973) mendapatkan peningkatan kadar glukagon. Dari laporan beberapa penulis (Beisel dkk., 1969; Lutz dkk., 1972; Rocha dkk., 1973; George dkk., 1974) dapat disimpulkan faktor-faktor penyebab tersebut adalah : hiperkortisolemia, hipersekresi hormon tiroksin, hiposekresi insulin, hipersekresi hormon pertumbuhan, hipersekresi glukagon dan hipersekresi katekolamin.

Roychowdhury (1980) menekankan perlunya penyelidikan mengenai kemungkinan terinfeksi pankreas oleh basil tuberkulosa yang menyebabkan kelainan pada pulau-pulau Langerhans.

Zack dkk. (1973) mengemukakan kemungkinan kambuhnya TB laten sebagai akibat



terjadinya GTG. Hal ini disokong oleh penelitiannya yang mendapatkan frekuensi GTG dan TB-Paru terbanyak pada umur dekade kelima, suatu dekade umur dimana insidens GTG tertinggi.

Dua kelompok penyebab utama mengapa penderita DM/GTG lebih mudah mengidap TB Paru menurut tinjauan kepustakaan oleh Askandar dkk. (1982) adalah :

1. penderita DM/GTG lebih peka terhadap infeksi oleh karena menurunnya fungsi lekosit, sistim imunitas seluler, meningkatnya kadar glukosa darah, malnutrisi, mikroangiopati dan makroangiopati serta neuropati otonom diabetik
2. penderita DM/GTG mempunyai media yang baik untuk proses TB oleh karena adanya gangguan metabolisme lemak yaitu peningkatan gliserol dan asam lemak bebas, peningkatan kortisol, penurunan Fe dan Zn.

Adapun pengobatan penderita TB-Paru dengan GTG, pada prinsipnya sama dengan pengobatan TB-Paru tanpa GTG. Namun untuk mendapatkan hasil pengobatan yang optimal prinsip-prinsip pengobatan GTG perlu juga mendapat perhatian seperti: edukasi penderita, latihan dan diit.

Di Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya dipakai diit B<sub>1</sub> dengan susunan kalori : 60% kalori karbohidrat, 20% kalori lemak, dan 20% kalori protein. Penderita diberi diit tinggi kalori (lebih dari 2000 kalori per hari) dan biasanya dalam praktek jumlah kalori adalah berat badan sewaktu ditimbang dikalikan 40-60 kalori. Protein terutama diberikan yang kaya asam amino esensial (AAE). Semuanya ini untuk meningkatkan proses anabolik. Juga diberi mineral agar sintesa protein dirangsang dan daya fagositosis lekosit meningkat (Askandar dkk 1982). Penanganan penderita yang kurang hati-hati dapat menyebabkan memberatnya GTG, malahan ada yang menjadi DM (Zack dkk., 1973).

Disamping itu, persentase GTG yang menjadi DM tergantung juga dari kriteria yang dipakai. Kriteria GTG menurut USPHS dengan SDP kurang dari 110 mg% kemungkinan GTG bertambah berat sebanyak 41% setelah 13 tahun; sedangkan GTG



dengan SDP sama atau lebih besar dari 110 mg%, memberatnya GTG sebanyak 92% (O'Sullivan,1979). Jika memakai kriteria Mosenthal-Barry, yang menjadi DM kira-kira 9.5% (Whitehouse,1978).

Pemeriksaan ulangan sakar darah secara teratur tiap 3 bulan akan memberikan penilaian yang tepat dari perkembangan keadaan penderita. Setelah satu tahun ulangan pemeriksaan sakar darah dapat dikerjakan setiap tahun tergantung dari keadaan penderita. Pemeriksaan darah secara berkala ini perlu dilakukan oleh karena sangat sulit meramalkan kapan GTG tersebut akan berubah menjadi DM (Whitehouse,1978).



## BAB II

## PENELITIAN PROSPEKTIF

## FREKUENSI GANGGUAN TOLERANSI GLUKOSA

## PADA PENDERITA TUBERKULOSA PARU

## II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN

## II.1.1. Bahan Penelitian

Diteliti semua penderita tuberkulosa paru (TB-Paru) yang dirawat inap di UPF Paru Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya, yang berumur 13 tahun ke atas, selama jangka waktu penelitian dari bulan Juni sampai dengan bulan Agustus 1981. Diagnosa TB-Paru ditegakkan oleh dokter ruangan sesuai dengan tatalaksana pemeriksaan yang berlaku di UPF Paru, dan semua pemeriksaan serta diagnosa diteliti kembali oleh dokter supervisor ruangan (dokter Ahli Paru).

Tindakan-tindakan diagnostik meliputi : anamnesa, pemeriksaan badan, pemeriksaan laboratorium dari darah, air seni, tinja, dahak, pemeriksaan tes tuberkulin yang menggunakan Purified Protein Derivative (PPD), serta penggunaan sinar tembus.

Pemeriksaan dahak dan tes Mantoux dikerjakan di UPF Paru, pemeriksaan laboratorium kimia darah dikerjakan di UPF Patologi Klinik dan pemeriksaan sinar tembus dikerjakan di UPF Radiologi R.S. dr. Soetomo Surabaya.

Kriteria diagnostik untuk TB-Paru adalah :

1. didapatkan kuman tahan asam pada pemeriksaan dahak
2. bila tidak didapatkan kuman tahan asam pada pemeriksaan dahak, maka diagnosa klinik didasarkan pada anamnesa, gambaran klinik dan hasil pemeriksaan sinar tembus yang sesuai dengan TB-Paru.

Untuk menentukan luas proses di paru, dipakai kriteria dari American Thoracic Society 1968 (dikutip : Hinshaw, 1969 ) :





1. Ringan : terdapat kelainan paru, tanpa kavitas, yang dapat mengenai satu atau kedua paru, namun jumlah keseluruhan jaringan yang terkena tidak melebihi isi sebuah paru yang terletak di atas batas yang dibentuk sambungan chondrosternal kedua dan vertebrae thoracalis kelima
2. Sedang : terdapat kelainan paru yang dapat mengenai satu atau kedua paru, dan jika ada kavitas jumlah penampangnya tidak melebihi 4 sentimeter; bila berupa kelainan yang tersebar, maka jumlah keseluruhan tidak melampaui isi sebuah paru, dan bila kelainannya mengelompok menjadi satu maka luas keseluruhannya tidak melampaui isi sepertiga dari sebuah paru.
3. Lanjut : terdapat kelainan paru yang melebihi derajat sedang.

Kriteria pembacaan pemeriksaan tuberkulin :

Pembacaan dilakukan setelah 48 jam; yang diperhatikan adalah luas indurasi, dengan patokan :

1. negatip : indurasi 0-4 milimeter
2. meragukan : indurasi 5-9 milimeter
3. positip : indurasi 10 milimeter atau lebih.

Untuk menentukan gizi penderita : kurus, Normal, atau gemuk, dipergunakan per hitungan percentage of relative body weight ( % RBW, sering disingkat RBW).

$$\% \text{ RBW} = \frac{\text{BB}}{\text{TB} - 100} \times 100 \%$$

BB : Berat badan dalam kg.

TB : tinggi badan dalam cm



Kriteria yang dipergunakan adalah (Askandar,1983) :

- Kurus (underweight), apabila RBW kurang dari 90%
- Normal, apabila RBW 90 - 110 %
- Gemuk (overweight), apabila RBW lebih dari 110%
- Obesitas apabila RBW  $\geq$  120 %, Obesitas Ringan 120-130, Obesitas Sedang 130-140 dan Obesitas Berat bila lebih dari 140 %.

Sebelum dikerjakan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO), penderita harus memenuhi syarat-syarat :

- a. dapat menerima pemberian glukosa secara oral
- b. tidak menderita penyakit lain (selain TB-Paru) yang menyebabkan gangguan metabolisme hidrat arang/gangguan toleransi glukosa seperti : Diabetes Mellitus (anamnesa keluarga DM sampai dua keturunan ke atas, ke bawah, dan kesamping negatip), Hipertiroidi, penyakit hati, Uremia.

#### II.1.2. Cara Penelitian

Penelitian dikerjakan secara prospektif observasional.

Penderita yang memenuhi syarat untuk TTGO dipersiapkan sebagai berikut :

- selama 3 hari sebelum pemeriksaan, penderita mendapat diit yang mengandung hidrat arang sebanyak 200 gram per hari (diit normal untuk orang Indonesia sudah mencukupi persyaratan ini)
- puasa 8 jam sebelum dikerjakan tes
- tidak boleh banyak jalan (exercise) selama tes
- tidak boleh merokok selama tes
- tidak ada tanda-tanda infeksi (selain TB-Paru)
- 3 hari sebelum tes tidak boleh minum obat-obatan seperti golongan asam nikotinat, salisilat, steroid, dan pil kontraseptip.

Pada saat TTGO dikerjakan, penderita diberi glukosa (diminum dengan air teh encer) 50 gram untuk penderita dengan berat badan kurang atau sama dengan 60



kg., dan muatan glukosa 75 gram untuk penderita dengan berat badan lebih dari 60 kg.

Darah kapiler diambil pada :

- saat puasa
- 1 jam sesudah muatan glukosa
- 2 jam sesudah muatan glukosa
- 3 jam sesudah muatan glukosa.

Sakar darah diperiksa dengan metode O-Toluidine (cara chromogen) dilaboratorium Patologi Klinik R.S. dr. Soetomo.

Kriteria diagnosa GTG dengan TTGO yang dipergunakan adalah kriteria menurut USPHS (TABEL III).

TABEL III. KRITERIA DIAGNOSA GTG MENURUT USPHS\*

Saat	0	1 jam	2 jam	3 jam	Dx GTG
Sakar darah ( mg % )	110	170	120	110	≥ 2
Points	1	½	½	1	

\* USPHS (United States Public Health Services)

Selanjutnya dievaluasi perbedaan frekuensi GTG berdasarkan perbedaan umur, seks, berat lesi paru, % RBW.

Probabilitas statistik dihitung dengan "Chi - square", dan perbedaan dianggap bermakna jika p lebih kecil dari 0.05 ( $p < 0.05$ ).

## II.2. HASIL PENELITIAN

### II.2.1. Gambaran Umum Penderita

Jumlah penderita TB-Paru yang dirawat inap di Ruang Paru Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya dari bulan Juni sampai dengan Agustus 1981 sebanyak 149 orang.



orang. Basil tahan asam positif didapatkan pada 91 penderita (61.1%).

Penderita yang memenuhi syarat untuk TTGO sebanyak 109 orang, terdiri dari 65 penderita laki-laki dan 44 penderita wanita.

Umur penderita berkisar diantara 16 - 70 tahun dan keluhan utama waktu masuk rumah sakit : batuk darah 64 orang (58.7%), sesak nafas 41 orang (37.6%), batuk dengan dahak 4 orang (3.7%).

Lama sakit sebelum masuk rumah sakit adalah sebagai berikut : di bawah 1 tahun 23 orang (31.1 %), 1 - 2 tahun 54 orang (49.5 %), 2 - 3 tahun 12 orang (11.0 %), 3-4 tahun 8 orang (7.3 %), 4 - 5 tahun 12 orang (11.0 %).

Penderita-penderita yang tidak di TTGO oleh karena : gangguan fungsi hati 3 orang, gangguan fungsi ginjal 2 orang, sepsis 2 orang, keadaan umum sangat lemah 12 orang, meninggal 15 orang, dan 6 orang (4.0%) oleh karena menderita Diabetes Mellitus.

#### II.2.2. Frekuensi GTG

Dari 109 penderita TB-Paru didapatkan GTG sebanyak 28 orang (25.7%).

TABEL IV. FREKUENSI GTG PADA PENDERITA TB-PARU

GTG	Jumlah Penderita	
	n	%
Positif	28	25.7
Negatif	81	74.3
Jumlah	109	100

TABEL V. FREKUENSI GTG MENURUT BEBERAPA PENELITI

Peneliti	Jumlah Penderita	GTG ( + )	
		n	%
Bloom (1969)	47	16	34.1
Zack dkk. (1973)	256	105	41
Raychowdhury dkk. (1980)	961	199	20.7
Penulis (1984)	109	28	25.7

Catatan: kriteria GTG dari masing-masing peneliti berbeda (lihat pembahasan)





TABEL VII. FREKUENSI GTG PADA USIA  $\leq$  40 TAHUN DAN  $>$  40 TAHUN

GTG \ Umur	$\leq$ 40 Tahun	$>$ 40 Tahun	Total
GTG ( + )	10 (19.6%)	18 (31.0%)	28
GTG ( - )	41 (80.4%)	40 (69.0%)	81
Total	51 (100 %)	58 (100 %)	109

$$x^2 = 1.84$$

$$p > 0.05$$

### II.2.5. Frekuensi GTG dalam hubungan dengan jenis kelamin

Dari kelompok jenis kelamin, pada pria didapatkan GTG sebanyak 18 orang dari 65 penderita TB-Paru (27.7%). Sedangkan pada wanita, GTG didapatkan sebanyak 10 orang dari 44 penderita (22.7%). Perbedaan ini secara statistik tidak bermakna ( $x^2 = 0.33$  p  $>$  0.05). Angka-angka ini dapat dilihat dalam TABEL VIII.

TABEL VIII. FREKUENSI GTG DAN JENIS KELAMIN

GTG \ Seks	Pria	Wanita	Total
GTG ( + )	18 (27.7 %)	10 (22.7% )	28
GTG ( - )	47 (72.3 %)	34 (77.3 %)	81
Total	65 (100 %)	44 (100 %)	109

$$x^2 = 0.33$$

$$p > 0.05$$

### II.2.6. Frekuensi GTG dan luas proses TB-Paru

Penderita TB-Paru dengan luas proses yang lanjut didapatkan sebanyak 76 (69.7%) dari 109 penderita. Proses Sedang didapatkan sebanyak 28 orang (4.6%). Pada lesi Ringan tidak didapatkan penderita GTG. Pada Lesi Sedang di dapatkan GTG sebanyak 8 orang (28.6%) dan pada lesi Lanjut didapatkan GTG sebanyak 20 orang (26.3 %).



Dengan menggunakan "Kolmogorov - Smirnov one sample test" terhadap kasus-kasus dengan GTG, didapatkan perbedaan bermakna persentase GTG dalam hubungan dengan ringan / beratnya lesi paru ( $p \leq 0.01$ ). Angka-angka ini dapat dilihat dalam TABEL IX.

TABEL IX. FREKUENSI GTG DAN LUAS PROSES TB-PARU

GTG \ Lesi	Ringan	Sedang	Lanjut	Total
GTG ( + )	0	8	20	28
GTG ( - )	5	20	56	81
Total	5	28	76	109

Dengan "Kolmogorov-Smirnov one sample test" ternyata ada pengaruh berat / ringannya lesi TB-Paru terhadap frekuensi GTG ( $D = 0.38$ ;  $p \leq 0.01$ ).

#### II.2.7. Frekuensi GTG dan keadaan gizi penderita TB-Paru

Keadaan gizi "Kurus" didapatkan sebanyak 94 orang (86.2 %) dari 109 penderita, dan gizi "Normal" didapatkan pada 15 orang (13.8 %). Penderita "Gemuk" tidak didapatkan dalam penelitian ini.

GTG didapatkan sebanyak 22 orang (23.4 %) dari penderita dengan gizi Kurus; sedangkan dari kelompok gizi normal didapatkan GTG sebanyak 6 orang (40 %).

Tidak didapatkan perbedaan bermakna diantara GTG pada kelompok gizi Kurus dengan kelompok gizi Normal ( $\chi^2 = 1.87$ ;  $p > 0.05$ ).

Angka-angka ini dapat dilihat dalam TABEL X.



TABEL X. FREKUENSI GTG DAN KEADAAN GIZI PENDERITA

Keadaan Gizi GTG	Kurus (RBW $\leq$ 90%)	Normal (RBW 90-110 %)	Gemuk (RBW $\geq$ 110 %)
GTG ( + )	22 (23.4 %)	6 (40%)	0
GTG ( - )	72 (76.6 %)	9 (60%)	0
Total	94 (100 %)	15 (100%)	0

$$\chi^2 = 1.87$$

$$p \geq 0.05$$

### II.3. PEMBAHASAN

Frekuensi GTG pada TB-Paru didapatkan sebanyak 25.7 % dalam penelitian ini (TABEL IV). Bloom (1969) mendapatkan frekuensi GTG pada TB-Paru sebanyak 34.1 %, Zack dkk. (1973) sebanyak 41 %, dan Roychowdhury dkk. (1980) mendapatkan sebanyak 20.7 % (TABEL V). Hal tersebut mungkin disebabkan oleh perbedaan metoda pemeriksaan dan kriteria diagnosa yang dipergunakan.

Bloom (1969) menggunakan metode autoanalisis ferisianida, dan kriteria GTG dibuat jika sakar darah 2 jSMG (muatan glukosa sebanyak 100 g.) lebih besar dari 120 mg %; sedangkan Roychowdhury dkk. (1980) menggunakan metode reduksi tembaga (Folin Wu) dan kriteria GTG dibuat berdasarkan kriteria WHO tahun 1971 yaitu : sakar darah 2 jSMG (muatan glukosa sebanyak 100 g.) lebih besar dari 140 mg%. Pada penelitian ini, penulis menggunakan metode O-Toluidine dan kriteria GTG menurut USPHS (TABEL III).

Pada TABEL VI dapat dilihat peningkatan frekuensi GTG yang sesuai dengan peningkatan umur dan mencapai puncaknya pada golongan umur 50 - 59 tahun, untuk selanjutnya menurun lagi pada golongan umur di atas 60 tahun.

Zack dkk. (1973) juga mendapatkan frekuensi GTG terbanyak (41 %) pada golongan umur 50-59 tahun. Tidak ada pengaruh usia yang nyata terhadap frekuensi GTG ( $p \geq 0.05$ ). Demikian juga tidak dapat dipastikan apakah frekuensi GTG yang



tinggi ini ada hubungan dengan terjadinya GTG sebagai faktor pencetus terjadinya TB-Paru. Untuk mengetahui hal ini diperlukan suatu penelitian longitudinal atau penelitian dari banyak "sample" pada beberapa tempat yang berbeda. Mengingat prevalensi Diabetes Mellitus mulai meningkat secara menyolok pada usia 40 tahun ke atas (Askandar dkk., 1981), dan juga melihat TABEL VI, dimana frekuensi GTG mulai meningkat pada usia 40 tahun ke atas, maka penulis mencoba menggolongkan penderita yang berusia di atas dan di bawah 40 tahun. Frekuensi GTG pada usia di atas 40 tahun (31.0%) didapatkan lebih banyak dari pada frekuensi GTG di bawah 40 tahun (19.6 %). Dari TABEL VII dapat dilihat bahwa perbedaan ini tidak bermakna ( $p > 0.05$ ).

Dalam hubungannya dengan jenis kelamin, didapatkan frekuensi GTG pada pria (27.7 %) lebih banyak dari pada frekuensi GTG pada wanita (22.7%); namun perbedaan ini tidak bermakna secara statistik ( $p > 0.05$ ). Angka-angka ini dapat dilihat pada TABEL VIII.

Pada penelitian ini, penulis mendapatkan lesi paru yang terbanyak adalah lesi Lanjut (69.7 %). Frekuensi lesi Sedang sebanyak 25.7 % dan lesi Ringan sebanyak 4.6 %. Bloom (1969) mendapatkan lesi yang terbanyak adalah lesi Sedang (55.3%). Lesi Ringan didapatkan sebanyak 25.5 % dan lesi Lanjut 10.6 %.

Perbedaan ini mungkin oleh karena perbedaan pengetahuan dan sikap dari masyarakat yang diteliti. Pada penelitian ini, penulis mendapatkan penderita yang telah sakit selama 1 - 2 tahun terbanyak (49.5%).

Penulis mendapatkan GTG pada lesi Lanjut sebanyak 20 orang (26.3%) dan pada lesi Sedang 8 orang (28.6%). Pada lesi Ringan tidak didapatkan penderita GTG (TABEL IX). Dengan menggunakan "Kolmogorov - Smirnov one sample test" didapatkan perbedaan persentase GTG dalam hubungan dengan ringan / beratnya lesi paru ( $p < 0.01$ ). Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa dengan bertambah beratnya lesi paru, kemungkinan untuk mendapatkan GTG makin besar.





Penulis juga mendapatkan frekuensi GTG pada keadaan gizi Normal (40 %) lebih banyak dari pada frekuensi GTG pada gizi Kurus (23.4 %). Namun, seperti terlihat pada TABEL X, perbedaan ini secara statistik tidak bermakna ( $p > 0.05$ ) Pada penelitian ini didapatkan frekuensi DM sebanyak 4.0 %; sedangkan Askandar dkk. (1982) mendapatkan DM sebanyak 107 penderita (3.4 %) dari 3151 TB-Paru.



## RINGKASAN DAN KESIMPULAN

Frekuensi GTG pada penderita TB-Paru dilaporkan di Eropah 35%, di Amerika Serikat 41%, di India 20.7 %. Terjadinya GTG bersama-sama dengan TB-Paru mungkin oleh karena adanya peningkatan bahan-bahan diabetogenik, atau mungkin juga oleh karena terjadinya GTG sebagai faktor pencetus kambuhnya TB-Paru laten.

Untuk mengetahui frekuensi GTG pada TB-Paru yang dirawat inap di UPF Paru Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya, dilakukan penelitian secara prospektif observasional selama tiga bulan dari bulan Juni sampai dengan Agustus 1981. Diagnosa TB-Paru berdasarkan atas adanya kuman tahan asam pada pemeriksaan dahak, atau secara klinis berdasarkan atas tes tuberkulin positif, pemeriksaan foto toraks dan gambaran klinis yang sesuai dengan TB-Paru.

Jumlah penderita TB-Paru yang diteliti sebanyak 109 orang. Umur penderita diantara 16 sampai 70 tahun. Dengan menggunakan kriteria USPHS didapatkan frekuensi GTG sebanyak 25.7 %; terbanyak pada golongan umur 50-59 tahun (40%). Pada golongan umur 40 - 49 tahun didapatkan 34.5 %, golongan umur 30 - 39 tahun 26.1%, golongan umur 60 tahun ke atas 21.1 %, golongan umur 20 - 29 tahun dan 13 - 19 tahun masing-masing sebanyak 14.3 %. GTG pada TB Paru yang berumur di atas 40 tahun didapatkan 31.0 % dan di bawah 40 tahun didapatkan 19.6 % ( $p > 0.05$ ). GTG pada pria didapatkan 27.7 % dan pada wanita 22.7 % ( $p > 0.05$ ). GTG pada lesi lanjut didapatkan 20 (26.3%) dari 76 penderita, lesi Sedang 8 (28.6%) dari 28 penderita.

Tidak didapatkan GTG dari 5 penderita dengan lesi Ringan ( $p < 0.01$ ).

GTG pada TB-Paru dengan gizi Kurus 23.4 % dan pada gizi Normal 40% ( $p > 0.05$ )

Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa 1) frekuensi GTG pada TB-Paru cukup tinggi (25.7 %) dan penderita-penderita seperti ini perlu mendapat pengobatan serta tindak lanjut lebih khusus, terutama dari segi dietnya, untuk



mencegah manifestasi Diabetes Mellitus 2) tidak didapatkan perbedaan bermakna frekuensi GTG pada TB-Paru sebagai akibat perbedaan : umur, jenis kelamin, dan "percentage of relative body weight" ( $p \geq 0.05$ ) 3) dengan bertambah beratnya lesi paru, kemungkinan untuk mendapatkan GTG makin besar ( $p \leq 0.01$ ).



## SUMMARY AND CONCLUSIONS

The frequency of glucose intolerance (GI) in pulmonary tuberculosis in Europe was reported to be 35%, in U.S.A. 41 %, in India 20.7%. GI in a tuberculous patient is probably an acute phase reaction to tuberculosis that produces diabetogenic factors. It is also possible that GI might as well be a factor that precipitates endogenous reinfection of tuberculosis.

To determine the frequency of GI in tuberculous patients treated in the pulmonary ward of the dr. Soetomo Hospital, oral glucose tolerance tests were performed. The diagnosis of pulmonary tuberculosis was based on identification of tubercle bacilli in the sputum, x-ray and clinical examinations.

There were 109 patients, their ages ranging from 16 to 70 years. Using the USPHS criteria GI was found in 25.7 % of the cases, and the largest was in the 50-59 year age group (40%). GI in 40-49 year age group was 34.5 %, in 30-39 year age group 26.1 %, in over 60 year 21.1%, 14.3% in 20-29 year and 13-19 year age groups. GI in tuberculous patients over 40 years was 31.0 % and under 40 years was 19.6% ( $p \bar{7} 0.05$ ). GI was also found in 27.7% of the male patients and in 22.7 % of the female patients ( $p \bar{7} 0.05$ ). Out of 76 severe lung lesions 20 had GI, of 28 moderate 8 had GI, but there was no GI in 5 mild lesions ( $p \angle 0.01$ ). GI in underweight patients was 23.4% and in normal weight was 40% ( $p \bar{7} 0.05$ ).

The conclusions that we can make are : 1) the frequency of GI in tuberculous patients is high enough and these patients should be managed appropriately, especially in terms of their diet, to prevent the occurrence of overt diabetes; 2) GI in tuberculous patient is not related to age, sex, and percentage of relative body weight ( $p \bar{7} 0.05$ ); 3) the heavier the lung lesion the more chance for GI to be found there ( $p \angle 0.01$ ).





## DAFTAR PUSTAKA

1. Afloes (1972). Tuberkulosis paru pada orang dewasa. Naskah ilmiah lengkap muktamar nasional IDI KE XIII dan KPPIK FKUI ke VI Jakarta 1972, hal.43
2. Aluoch, J.A. (1978). Opening address : XXIV<sup>th</sup> world conference of the IUAT. Bull. IUAT. 53, 222.
3. Askandar Tjokroprawiro (1980). Dasar-dasar pengobatan Diabetes Mellitus. Dalam : Simposium Pengobatan dan Perawatan Diabetes Mellitus. Editors : Askandar Tjokroprawiro, Hernomo Kusumobroto, Indrawan Djajapranata, Putu Gede Konthen. Edisi kedua. Airlangga University Press. Surabaya, 1980, hal. 1.
4. Askandar Tjokroprawiro, H., Jahja Adimasta, Soeharjono, S., Hendromartono (1981). Prevalensi Diabetes Mellitus Dewasa di Kotamadya Surabaya. Lembaga Penelitian Universitas Airlangga Surabaya, 1981.
5. Askandar Tjokroprawiro, H., Hendromartono, Djoko Iman Santoso, Jusuf Wibisono, M. (1982). Pengobatan dan Perawatan Diabetes Mellitus dengan Tuberkulosa Paru. Naskah lengkap Simposium Tuberkulosa. Surabaya. 1982, hal.51
6. Askandar Tjokroprawiro, H., Soeharjono, S. (1983). Pengertian Dasar Diit-Diabetes dan penggunaannya. Simposium Diabetes Mellitus di Bandung 15 Oktober 1983, hal. 4.
7. Auerbach, O. (1966). Pathology and Pathogenesis of Pulmonary Tuberculosis In : Clinical Tuberculosis. Essential of Diagnosis and Treatment. Editors: Pfuetze, K.H. and Radner, D.B. 1<sup>st</sup> ed. Charles C. Thomas. Springfield Illinois USA, 1966, p. 10.
8. Beisel, W.R., Rapaport, M.I. (1969). Inter relations betwen adrenocortical functions and infectious illness. N. Engl. J. Med. 280, 541.
9. Benjamin, P.M. (1980). Hubungan kadar kolesterol dan trigliserida serum dengan Tuberkulosa Paru (Thesis). Airlangga University Press. Surabaya, 1980, hal. 43.



10. Bloom, J.D. (1969). Glucose intolerance in Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 100, 38.
11. Bonar, J.R. (1977). *Diabetes A Clinical Guide*. 1<sup>st</sup> ed. Medical Examination Publishing Co., Inc. New York, 1977, p. 42.
12. Cohen, S.S. (1966). Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis. In : *Clinical Tuberculosis. Essential of Diagnosis and Treatment*. Editors : Pfuetze, K.H., and Radner, D.B. 1<sup>st</sup> ed. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois USA, 1966, p. 75.
13. Crockett, E.J. (1978). Opening address : XXIV<sup>th</sup> world conference of IUAT *Bull. IUAT.* 53, 226.
14. Crofton, S.J., Douglas, A. (1981). Pulmonary Tuberculosis. In : *Respiratory Diseases*. Editors : Crofton, S.J. and Douglas, A. 3<sup>rd</sup> ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford, 1981, p. 57.
15. Cumming, G., Semle, S.J. (1980). Pulmonary Tuberculosis. In : *Disorders of the Respiratory System*. Editors : Cumming, G., Semple, S.J. 2<sup>nd</sup> ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford, 1980, p. 353.
16. Dannenberg, A.M. (1982). Patogenesis of Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 125, 25.
17. D'Espo, N.D. (1982). Clinicals trials in Pulmonary Tuberculosis. *Am.Rev. Respir. Dis.* 125, 85.
18. Direktorat P<sub>2</sub>E Dirjen P<sub>4</sub>M DepKes R.I. (1971). *Buku Pedoman Umum Pelaksanaan Pemberantasan TB Nasional di Indonesia*. Bagian Penerbitan dan Perpustakaan Biro V DepKes R.I. Jakarta, 1971, hal. 9.
19. Dit.Jen. P<sub>3</sub>M. (1982). *Rencana Induk Pemberantasan TB Paru di Indonesia 1982*, hal. 4.
20. Editorial (1976). *Pemberantasan Tuberkulosa dan pembangunan di Indonesia* *Maj. I. Keseh. Masy. Ind.* 3, 1.



21. Erwin Poetosutan (1982). Bakteriologi TB dalam penata laksanaan penderita perorangan dan program pemberantasan TB Nasional. Naskah lengkap Simposium tuberkulosa. Surabaya, 1982.
22. Grosset, J. (1981). Studies in short-course chemotherapy for Tuberculosis. *Chest* 80, 719.
23. Handojo, R.A. (1980). Kemoterapi terhadap Penyakit TB Paru. Naskah lengkap Kursus Penyegar IDPI. Surabaya, 1980, hal. 3.
24. Harris, M. (1979). Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other categories of Glucose Intolerance. *Diabetes* 28, 1039.
25. Hinshaw, H.C. (1969). Pulmonary Tuberculosis. In : Diseases of the chest. Editor : Hinshaw, H.C. 3<sup>rd</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, 1969, p.554.
26. Jenkins, D.E. and Wolinsky, E. (1974). Mycobacterial diseases of the lung and bronchial tree. In : Textbook of Pulmonary diseases. Editor : Baum. 2<sup>nd</sup> ed. Little Brown & Co. Boston, 1974, p. 257.
27. Kusnadi, H. (1972). Mengikut sertakan masyarakat dalam pemberantasan TB. Naskah lengkap muktamar nasional IDI ke XIII dan KPPIK FKUI ke VI. Jakarta, 1972, hal. 72.
28. Lutz, J.H., Gragerman, R.I. (1972). Thyroxine binding protein free thyroxine and thyroxine turnover in the relationships during acute infectious illness in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 35, 230.
29. O'Sullivan, J.B. (1979). Prevalence and course of Diabetes Modified by Fasting Blood Glucose Levels : Implications for Diagnostic Criteria. *Diabetic Care* 2, 85.
30. Rai, I.B. (1975). Beberapa masalah Tuberkulosa Paru. Ceramah ilmiah Dies Natalis UNAIR. Surabaya.
31. Rai, I.B. (1982). Kemoterapi Tuberkulosa Paru. Penataran PPTI Wilayah Jatim. Surabaya, 1982, 32.



32. Rocha, D.M., Santensanio, R., Fallona, G.R., Unger, R.H. (1973). Abnormal pancreatic alpha cell function in bacterial infections. *N. Engl. J. Med.* 288, 700.
33. Roychowdhury, A.B., Sen P.K. (1980). Diabetes in Tuberculous Patients. *J. Indian M.A.* 74, 8.
34. Sandler, B.P. (1973). Pulmonary Tuberculosis and dietary deficiency. *Chest* 63, 855.
35. Soekono, Yogiartoro, M., Budhianto, F.X. (1972). Diagnosa Diabetes Mellitus. Naskah lengkap simposium Diabetes Mellitus. Surabaya, 1972, hal. 21.
36. Sri Prihatini Bustan (1982). Program Pemberantasan TB-Paru di Indonesia. Naskah lengkap Penataran TB-Paru PPTI Wilayah Jatim. Surabaya, 1982, hal. 2
37. Toman, K. (1979). Tuberculosis case finding and chemotherapy. questions and answers. W.H.O. Geneve, 1979.
38. Tjitra Sutedja, Amin Arjono, Yusuf Wibisono, M. (1982). Pengobatan rasional TB-Paru. Naskah lengkap Simposium Tuberkulosa. Surabaya, 1982, hal. 39.
39. WHO Expert committee (1975). Tuberculosis control : Progress of New Strategy. *WHO Chronical* 29, 123.
40. WHO (1980). WHO expert Committee On Diabetes Mellitus. WHO Geneva, 1980, p. 10.
41. Whitehouse, F.W. (1978). The Diagnosis of Diabetes : How to Determine Which Patients to Treat. *The Medical Clinics of North America* 62, 627.
42. Zack, M.B., Fulkerson, L.L., Stein, E. (1973). Glucose Intolerance in Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 108, 1164.





DAFTAR TABEL	Halaman
TABEL I. KLASIFIKASI DM DAN GTG 1979 .....	9
TABEL II. KRITERIA TTGO ABNORMAL DARI BEBERAPA PENELITI .....	11
TABEL III. KRITERIA DIAGNOSA GTG DARI USPHS .....	18
TABEL IV. FREKUENSI GTG PADA TB-PARU .....	19
TABEL V. FREKUENSI GTG MENURUT BEBERAPA PENELITI .....	19
TABEL VI. FREKUENSI GTG DAN DISTRIBUSI UMUR .....	20
TABEL VII. FREKUENSI GTG PADA USIA 40 DAN $\bar{7}$ / 40 TAHUN .....	21
TABEL VIII. FREKUENSI GTG DAN JENIS KELAMIN .....	21
TABEL IX. FREKUENSI GTG DAN LUAS LESI PARU .....	22
TABEL X. FREKUENSI GTG DAN KEADAAN GIZI PENDERITA .....	23

