



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**FAKTOR RISIKO TERJADINYA IMPOTENSI  
PADA PASIEN DIABETES MELITUS  
TIDAK TERGANTUNG INSULIN**

**ADANG SABARUDIN AZIZS  
3191021019**

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA  
JAKARTA  
1996**



UNIVERSITAS INDONESIA

**FAKTOR RISIKO TERJADINYA IMPOTENSI  
PADA PASIEN DIABETES MELITUS  
TIDAK TERGANTUNG INSULIN**

Laporan Penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat  
untuk mencapai sebutan

**Spesialis I  
Ilmu Penyakit Dalam**

---

**ADANG SABARUDIN AZIZS  
3191021019**

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA  
JAKARTA  
1996**

Penelitian ini dilakukan di Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia  
Jakarta

Kepala Bagian  
Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN CM

dr.H.M.Sulaiman Markum  
NIP : 140 023 042

Ketua Program Studi PPDS-I  
Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
FKUI/RSUPN CM .

dr.Zubairi Djoerban  
NIP. 130504202

Kepala Subbagian Metabolik Endokrin  
Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
FKUI/RSUPN CM

Prof.dr.Slamet Suyono  
NIP : 130 202 881

Pembimbing

1. Dr.Sarwono Waspadji  
NIP : 140 058 827

2. Dr.E.Mudjaddid  
NIP : 140 158 530

## KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Allah SWT bahwa dengan rahmatNya saya dapat menyelesaikan penelitian ini.

Laporan penelitian ini disusun untuk memenuhi persyaratan pendidikan keahlian Ilmu Penyakit Dalam di FKUI/RSUPN Cipto Mangunkusumo.

Dalam kesempatan ini perkenankanlah saya menyampaikan rasa hormat dan terima kasih yang setulus-tulusnya atas bantuan dari berbagai pihak kepada saya hingga saya dapat mengikuti pendidikan keahlian di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN CM sampai dapat menyelesaikan penelitian ini.

Rasa hormat dan terima kasih yang setulus-tulusnya saya sampaikan kepada :

1. Prof.dr.Supertondo, Guru Besar Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM, sebagai Kepala Bagian terdahulu, atas kesempatan yang telah diberikan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan keahlian serta bimbingannya selama ini.
2. dr.H.M.S.Markum, Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM saat ini, saya menyampaikan terima kasih atas kesempatan yang telah diberikan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan keahlian di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM
3. Prof.dr.H.Ali Sulaiman PhD, Guru Besar Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Ketua Program Studi terdahulu saat ini Dekan FKUI, saya menyampaikan terima kasih atas bimbingan dan pengarahan yang telah diberikan selama ini.
4. dr.Dasnan Ismail, sebagai koordinator Pendidikan S-2 Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM beserta Staf, saya mengucapkan terima kasih atas dorongan dan pengarahan yang telah diberikan pada saya selama ini.
5. Dr. Zubairi Djoerban Ketua Program Studi PPDS-I saat ini, saya mengucapkan terima kasih atas bimbingannya selama ini.

6. Prof. Dr. dr. A Harryanto Reksodiputro, Guru Besar Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM, sebagai koordinator penelitian yang terdahulu beserta Staf, saya mengucapkan terima kasih atas suritauladan dan pengarahan yang telah diberikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis.
7. Dr.dr.Karmel L.Tambunan, Koordinator Penelitian Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM saat ini beserta Dr.dr.L.Lesmana, Dr.dr.T Santoso, dr.H.Nurul Akbar dan dr.Rizalsyah Daud MSc, saya mengucapkan terima kasih atas kesempatan yang telah diberikan pada saya untuk dapat melakukan penelitian dan pengarahan yang diberikan selama ini.
8. Prof.dr.Slamet Suyono. Kepala Subbagian Metabolik Endokrin Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN CM, yang telah memberi kesempatan untuk melakukan penelitian ini, dan memberikan petunjuk, dorongan dan bimbingan dalam penyusunan karya tulis ini.
9. dr.S.Budihalim Kepala Subbagian Psikosomatik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPNCM terdahulu, yang memberi kesempatan untuk melakukan penelitian ini, serta segala petunjuk, bimbingan dan perbaikan dalam penyusunan karya tulis ini.
10. dr.H.Mudjaddid. Staf Subbagian Psikosomatik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM yang telah membimbing langsung dan memberi petunjuk yang sangat berharga sejak awal, selama dan sampai selesaiya penelitian ini
11. dr.Sarwono Waspadji. Staf Subbagian Metabolik Endokrin, Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN CM yang telah membimbing langsung dan memberikan petunjuk yang sangat berharga sejak awal, selama dan sampai selesaiya penelitian ini.
12. dr.Sumedi MPH. Staf pengajar Fakultas Kedokteran Komunitas, Penasehat statistik riset. Atas bimbingan dan petunjuk yang sangat berharga untuk karya tulis ini.
13. dr.Sidartawan S, dr.Pradana S, dr.Imam S. Staf Subbagian Metabolik Endokrin yang telah memberikan petunjuk dalam pelaksanaan penelitian ini.

14. dr.Maryantoro Oemardi, dr.Rino AG, dr.Gatut S dan dr.Hamzah S, yang telah sangat membantu sekali dalam statistik dan pemakaian komputer.
15. Seluruh kepala Subbagian dalam lingkungan Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM beserta Staf atas bimbingan, petunjuk yang diberikan selama ini.
16. Para Sejawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN-CM yang telah memberi bantuan dan kerjasama yang sangat baik selama saya menjalani pendidikan dan penelitian ini.
17. Semua pasien yang telah bersedia ikut dalam penelitian ini.
18. Tenaga para medis dan non medis di kamar poliklinik Subbagian Metabolik Endokrin dan Poliklinik Subbagian Psikosomatik yang telah membantu penelitian ini.
19. Kepada ibunda, ayahanda yang telah mengasuh, membesarkan dan selalu memberikan dorongan semangat dan do'a untuk selalu mengikuti pendidikan yang lebih tinggi serta istri dan anak-anakku tercinta serta saudara-saudara saya semua, atas dorongan dan do'a restu, pengertian serta kesabaran yang selama ini diberikan.

Semoga Allah Subhanahu Wataala selalu memberikan pahala yang berlipat ganda atas semua budi baik yang telah diberikan kepada saya. Mudah-mudahan karya tulis ini berguna untuk perkembangan Ilmu Kedokteran di Indonesia.

Jakarta, Juli 1996

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>KATA PENGANTAR .....</b>	i
<b>DAFTAR ISI .....</b>	iv
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	v
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	vi
<b>DAFTAR SINGKATAN DAN LAMBANG .....</b>	vii
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1. Latar Belakang .....	1
2. Permasalahan .....	3
3. Tujuan Penelitian .....	3
4. Manfaat Penelitian .....	3
<b>BAB II SUBYEK DAN METODA.....</b>	5
<b>BAB III HASIL PENELITIAN .....</b>	10
<b>BAB IV PEMBAHASAN .....</b>	19
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	
- Kesimpulan .....	25
- Saran .....	25
<b>KEPUSTAKAAN .....</b>	26
<b>LAMPIRAN .....</b>	28

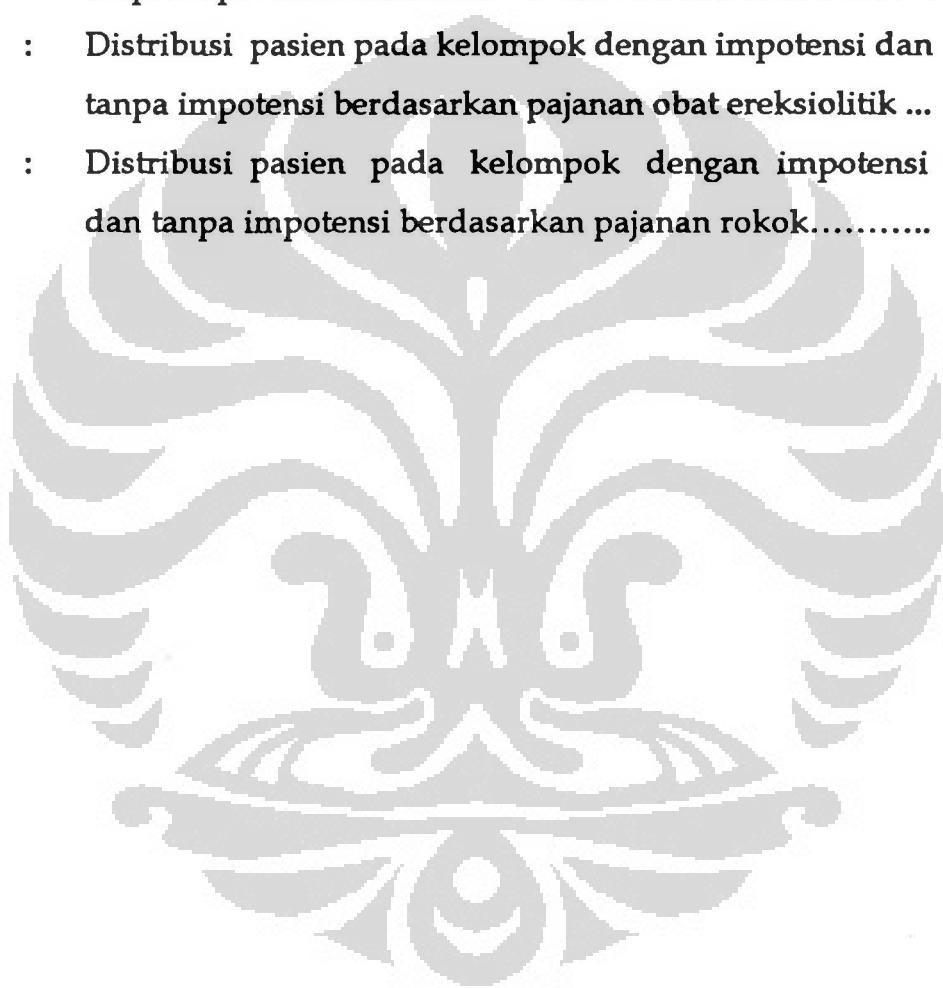
## DAFTAR TABEL

<b>Tabel</b>		<b>Halaman</b>
Tabel 1 :	Profil sampel penelitian.....	10
Tabel 2 :	Distribusi lama menderita diabetes melitus pada kelompok impoten dan tidak impoten .....	12
Tabel 3 :	Distribusi kelompok impoten berdasarkan terkontrolnya glukosa darah .....	14
Tabel 4 :	Hubungan antara impotensi dengan adanya neuropati autonom.....	15
Tabel 5 :	Hubungan antara impotensi dengan kadar lipid.....	15
Tabel 6 :	Distribusi lama hipertensi pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi.....	16
Tabel 7 :	Distribusi jenis stresor pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi yang mengalami depresi.....	17
Tabel 8 :	Faktor terjadinya impotensi berdasarkan analisis regresi logistik .....	17

## DAFTAR GAMBAR

### Halaman

Gambar 1 : Distribusi pasien pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi berdasarkan umur .....	11
Gambar 2 : Distribusi pasien pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi berdasarkan pajanan obat erektilitik ...	12
Gambar 3 : Distribusi pasien pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi berdasarkan pajanan rokok.....	13



## DAFTAR SINGKATAN

- DMTTI : Diabetes Melitus Tidak Tergantung Insulin
- MMAS : The Massachussets Male Aging Study
- dkk : dan kawan-kawan
- DSM IV : Diagnostic and Statistical manual for Mental disorders IV
- HRSD : Hamilton Rating Scale for Depression
- LDL : Low Density Lipoprotein
- HDL : High Density Lipoprotein
- Rp : Rasio prevalensi
- p : Batas kemaknaan
- IK : Internal kepercayaan
- P : Proporsi

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### Latar Belakang

Diabetes melitus merupakan masalah kesehatan yang serius dan menurut survei PAPDI (1993) menempati urutan nomor lima sebagai penyebab rawat inap<sup>1</sup>. Berdasarkan survei epidemiologis, kekerapan diabetes melitus di Indonesia berkisar 1,4%-2,3% <sup>2</sup>. Sejak ditemukannya insulin oleh Banting dan Best pada tahun 1921, komplikasi diabetes melitus berangsur-angsur bergeser ke komplikasi menahun. Impotensi merupakan salah satu komplikasi menahun diabetes melitus.

Impotensi adalah suatu keadaan ketidakmampuan penis untuk ereksi baik parsial maupun menyeluruh dan atau mempertahankannya agar dapat penetrasi ke dalam vagina <sup>3</sup>. Penelitian yang dilakukan *The Massachussets Male Aging Study (MMAS)* pada tahun 1987-1989 yang melibatkan 1290 orang, mendapatkan angka kejadian impotensi 5% - 15% pada pria sehat usia 40 - 70 tahun. Angka ini menjadi 3 kali lipat apabila menderita diabetes melitus<sup>4</sup>. Penelitian di Indonesia yang melibatkan subyek dalam jumlah besar belum ada.

Ian Effendi dkk<sup>5</sup>, mendapatkan angka kejadian impotensi pada pasien diabetes melitus sebesar 43% sedangkan Nasution AW dkk<sup>6</sup>, mendapatkan angka sebesar 46%. Angka yang tepat sukar ditentukan karena kelainan ini, apabila tidak ditanyakan, tidak selalu dikemukakan pasien karena malu. Meskipun demikian, tidak jarang bahwa impotensi merupakan keluhan utama yang membawa pasien maupun istrinya mengunjungi dokter<sup>7</sup>.

Walaupun impotensi tidak mengancam jiwa tetapi akan menurunkan kualitas hidup, menghambat hubungan pasien dengan istri. Podolsky<sup>8</sup>,

menyatakan bahwa pasien diabetes melitus tidak jarang menyatakan lebih takut terhadap impotensi dibanding kebutaan atau amputasi.

Neuropati merupakan kelainan organik utama yang dijumpai pada pasien DMTI yang impotensi<sup>9,10,11</sup>. Regulasi gula darah diduga berperan dalam patogenesis neuropati. Hemoglobin glikosilat atau HBA<sub>1c</sub> merupakan parameter untuk menentukan dan menilai terkendalinya glukosa pada pasien diabetes melitus<sup>9</sup>. Newman HI dkk,<sup>10</sup> mendapatkan hasil bahwa lama menderita diabetes melitus berhubungan dengan terjadinya impotensi.

Merokok merupakan faktor risiko timbulnya aterosklerosis yang juga berpengaruh pada impotensi. Max P<sup>12</sup>, melakukan penelitian pada 195 pasien impotensi yang dilakukan angiografi selektif arteri Pudenda dan menemukan bahwa pasien dengan obstruksi arteri Pudenda > 50% lebih banyak dijumpai pada perokok.

Hipertensi merupakan faktor risiko timbulnya impotensi. Hal ini dibuktikan oleh hasil penelitian Bansal S dkk<sup>13</sup>, yang menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan impotensi. Henry dkk<sup>4</sup>, memperkuat hal tersebut.

Penggunaan obat-obatan harus hati-hati, mengingat banyak obat yang merupakan faktor risiko timbulnya impotensi. Obat-obatan tersebut antara lain : anti hipertensi, anti depresan trisiklik, hormonal, simetidin, gembifrozil<sup>14-19</sup>.

Menurut penelitian *Massachusetts Male Aging Study* (MMAS), kemungkinan timbulnya impotensi berbanding terbalik dengan kadar kolesterol HDL. Pada usia 40-50 tahun, kemungkinan impotensi meningkat dari 6,7% menjadi 25% pada penurunan kolesterol HDL dari 90 mg% menjadi 30 mg%<sup>4</sup>.

Impotensi karena sebab psikogenik hanya sekitar 20-30% akan tetapi tidaklah mudah membagi penyebab impotensi secara tegas menjadi organik atau psikogenik karena sangat sering tumpang tindih. Pasien diabetes melitus sering

mengalami depresi dan impotensi. Pada kelompok ini impotensi dapat ditimbulkan oleh ketakutan (pasien merasa takut gagal) untuk ereksi<sup>20,21,22</sup>.

Atas dasar penelitian terdahulu, peneliti mencoba menetapkan beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya impotensi pada pasien DMTTI yang berobat jalan di poliklinik Subbagian Metabolik Endokrin Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo. Adapun faktor risiko tersebut adalah lama menderita DMTTI, regulasi gula darah, adanya neuropati autonom, merokok, hipertensi, dislipidemia, obat ereksiolitik dan depresi.

Peneliti menyadari bahwa ada faktor risiko yang tidak dievaluasi oleh karena berbagai keterbatasan. Faktor-faktor tersebut antara lain faktor vaskular (Arteri/vena di penis, A pudenda), neuropati perifer pada penis karena belum adanya data baku dan kadar testoteron darah.

## **Permasalahan**

Impotensi merupakan salah satu komplikasi kronik diabetes melitus yang mempengaruhi kualitas hidup. Diketahui terdapat berbagai faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya impotensi yang dapat dicegah.

## **Tujuan Penelitian**

Untuk menentukan peran beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya impotensi pada pasien rawat jalan yang berkunjung ke Subbagian Metabolik Endokrin dan Subbagian Psikosomatik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo.

## **Manfaat Penelitian**

Untuk dapat memperoleh asupan dalam upaya pencegahan terjadinya impotensi pada pasien DMTTI.

## Pertanyaan Penelitian

Apakah lama menderita diabetes melitus, merokok, regulasi gula darah, neuropati autonom, obat-obat erektil, dislipidemia, hipertensi dan depresi merupakan faktor risiko terjadinya impotensi pada pasien DMTI.

### Hipotesis nol

Rasio prevalensi lama menderita diabetes melitus, merokok, regulasi glukosa darah, neuropati autonom, obat-obatan, dislipidemia, hipertensi dan depresi tidak berbeda antara kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi pada pasien DMTI.

## BAB II

### SUBYEK DAN METODA

#### **Rancangan Penelitian**

Rancangan penelitian yang dipilih adalah metoda potong lintang (*cross sectional*). Rancangan ini dipilih karena memungkinkannya disertakan berbagai faktor risiko potensial dan tidak menimbulkan risiko pada subyek.

#### **Waktu Dan Tempat Penelitian**

Pengumpulan data dilakukan dari awal Maret 1996 sampai dengan akhir Agustus 1996. Bertempat di Poliklinik Subbagian Metabolik Endokrin dan Poliklinik Subbagian Psikosomatik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta Pusat.

#### **Spesifikasi Sampel**

##### **Populasi target**

Populasi target adalah pasien pria, usia 35 - 55 tahun, yang berkunjung ke Poliklinik Subbagian Metabolik Endokrin dan poliklinik Subbagian Psikosomatik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo yang menderita DMTTI

##### **Kriteria Inklusi**

Subyek adalah penderita dengan kriteria

1. Diabetes melitus tidak tergantung insulin (DMTTI)
2. Pria usia 35 - 55 tahun
3. Masih mempunyai istri

## Kriteria Eksklusi

Subyek dikeluarkan dari penelitian apabila :

1. Menderita stroke, gagal jantung, gagal ginjal, sirosis hati
2. Menderita gangguan perkembangan seksual sekunder
3. Mempunyai riwayat trauma tulang belakang, operasi prostat, trauma pelvis dan alat genital

## Cara Pemilihan Sampel

### Cara Pemilihan Sampel

Sampel dipilih dengan cara "consecutive sampling"

### Besar Sampel

Besarnya sampel minimal dihitung dengan rumus

$$n = \frac{(Z\alpha)^2 \times p \times q}{\alpha^2}$$

$n$  = Jumlah sampel

$\alpha$  = 0.05

$Z\alpha$  = 1,965

$p$  = Frekuensi relatif dislipidemia pada DMTII yang impoten = 40%

$q$  = 1-p

Berdasarkan penelitian *Massachusetts Male Aging Study* dijumpai frekuensi relatif dislipidemia pada DMTII yang impotensi sebesar 40%, maka jumlah sampel yang dibutuhkan 188 orang.

## Metoda

Sampel untuk penelitian ini adalah pasien laki-laki menderita DMTII, berusia 35-55 tahun yang berobat jalan di poliklinik Subbagian Metabolik Endokrin dan poliklinik Subbagian Psikosomatik Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo.

Anamnesis dan pemeriksaan fisis dilakukan untuk menentukan diagnosis, menerapkan kriteria inklusi dan eksklusi. Pasien dimasukkan ke dalam kelompok dengan impotensi apabila memenuhi batasan operasional impotensi. Bila pasien tidak mempunyai keluhan ereksi maka dimasukkan ke dalam kelompok tanpa impotensi. Diagnosis depresi berdasarkan DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders IV*) dan beratnya depresi berdasarkan HRSD (*Hamilton Rating Scale for Depression*).

Pemeriksaan neuropati autonom parasimpatis dengan cara R.R Interval saat bernafas dalam (5-7 kali/menit). Dikatakan terdapat neuropati autonom parasimpatis apabila perbedaan frekuensi jantung maksimum-minimum kurang dari 15/menit. Syarat pemeriksaan tidak ada aritmia, frekuensi jantung  $\geq$  60/jam, tidak makan obat propranolol dalam 48 jam.

Pemeriksaan neuropati autonom simpatis dilakukan dengan cara mengukur selisih tekanan sistolik dari berbaring ke berdiri. Dikatakan terdapat neuropati autonom simpatis bila terdapat selisih tekanan sistolik  $\geq$  30 mmHg.

## Batasan Operasional

Kriteria diabetes melitus tidak tergantung insulin (DMTTI) berdasarkan kriteria Konsensus Pengelolaan DMTTI. Kriteria impotensi berdasarkan definisi *NIH Consensus Development Panel on Impotence and The Massachusetts Male Aging Study* yaitu ketidakmampuan penis untuk ereksi baik parsial maupun menyeluruh dan atau mempertahankannya agar dapat penetrasi ke dalam vagina selama minimal 6 bulan (*complete impotence*)

Glukosa terkontrol apabila  $HbA_1c \leq 8\%$  (Konsensus Pengelolaan DMTTI)

Perokok : sampai hari pemeriksaan masih merokok

Bekas perokok : telah berhenti merokok

Bukan perokok : tidak pernah merokok

Jumlah batang : jumlah rokok rata-rata yang dihisap/hari

**Batang-tahun** : jumlah rokok dalam batang/hari dikalikan lama merokok (tahun)

Hipertensi sesuai dengan batasan JNC V (*Joint National Comitte on Detection, Evaluation Treatment of High Blood Pressure*). Tekanan darah diambil 3 kali dalam 10 menit dan diambil rata-rata.

	Sistolik (mm Hg)	Diastolik (mm Hg)
Stadium I (ringan)	140-159	90-99
Stadium II (sedang)	160-179	100-109
Stadium III (berat)	180-209	110-119
Stadium IV (sangat berat)	$\geq 210$	$\geq 120$

**Obat-obat erektilitik** : menggunakan obat-obatan minimal 3 bulan terakhir secara teratur. Obat-obatan yang termasuk di dalamnya :

Hormonal : estrogen, antiandrogen

Anti hipertensi : diuretik, metildopa, penghambat beta, antagonis kalsium

Psikotropik : Tranguliser mayor (flupenasin, tioridasin, tiotisen), mono amin oksidase inhibitor (moklobemide), anti depresan trisiklik (amitriptilin, imipramin)

Hipolipidemik : klofibrat, gembifrozil.

Diagnosis depresi berdasarkan DSM IV <sup>22\*</sup> (*Diagnostic and Statistical Mammal for Mental Disorders IV*) dan derajat depresi ditentukan dengan HRSD (*Hamilton Rating Scale for Depression*).

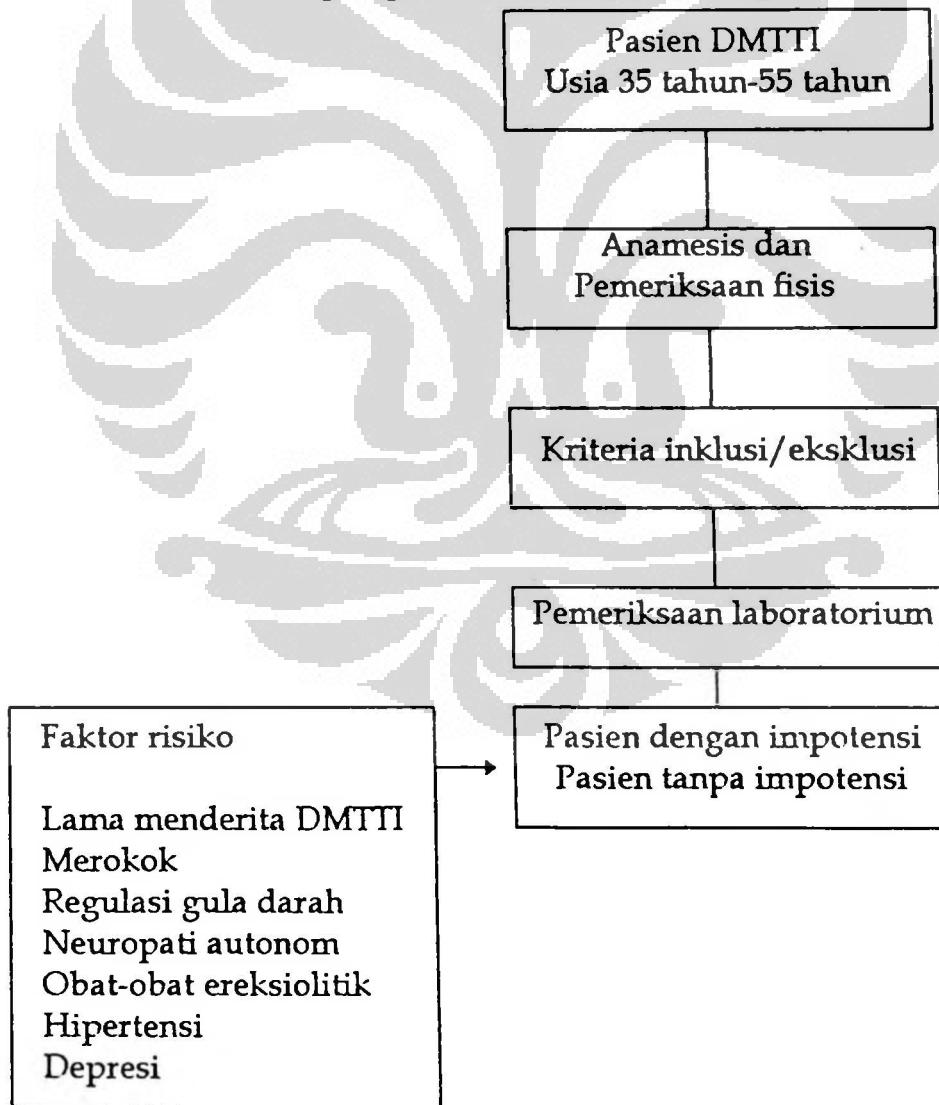
Kriteria dislipidemia berdasarkan Konsensus Pengelolaan Dislipidemia Pada Diabetes Melitus di Indonesia yaitu kenaikan kadar kolesterol total ( $\geq 240$  mg%), kenaikan kadar trigliserida ( $\geq 400$  mg%) atau penurunan kadar kolesterol HDL ( $< 35$  mg%).

## Analisis Statistik

Karena terdapat beberapa variabel bebas yang memiliki nilai numerik dan nominal serta nilai variabel tergantung yang dikotomus maka uji yang dipakai *t Student* tidak berpasangan, *Fischer*, kai kuadrat dan regresi logistik.

Secara teknis data dimasukkan ke dalam formulir pasien dan setelah melalui proses penyuntingan dan pengkodean, data direkam ke dalam cakram magnetis serta diolah dengan menggunakan paket statistik SPSS pada sebuah komputer. Data diskriptif disajikan dalam bentuk tabel dan grafik.

Pentahapan penelitian tampak pada gambar



### BAB III

### HASIL PENELITIAN

Dari hasil pengumpulan data yang dilakukan sejak awal Maret 1996 sampai akhir Agustus 1996 diperoleh data 50 orang pasien DMTTI yang impotensi dan 68 orang pasien DMTTI tanpa impotensi.

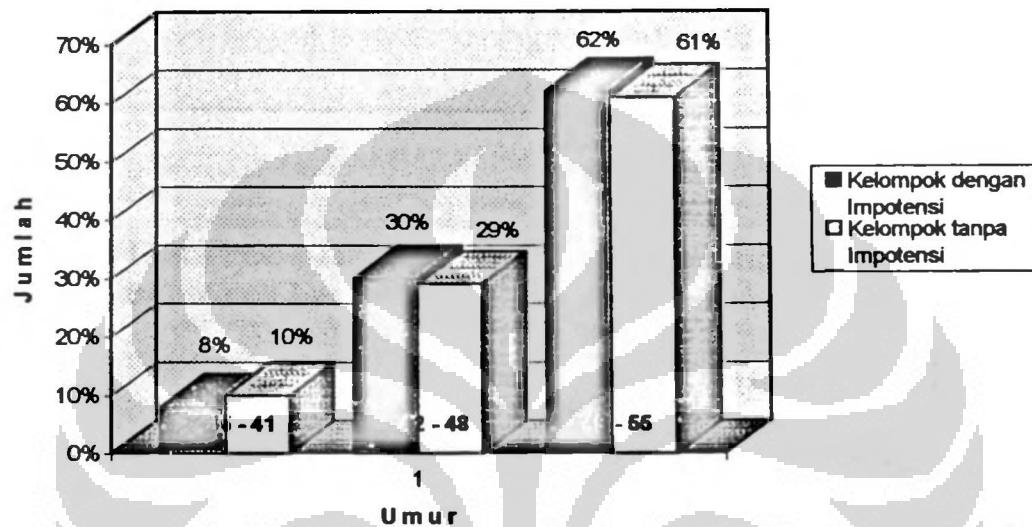
**Tabel 1. Profil Sampel Penelitian (118 orang)**

	Kelompok dengan Impotensi	Kelompok Tanpa Impotensi
Umur *	50,1	48,2
Lama DMTTI *	6,7	4,3
Rokok		
Perokok (%)	24	16,3
Pernah merokok (%)	40	30,8
Tidak merokok (%)	36	52,9
Jumlah batang/hari (%)	13	11
Lama merokok *	23,6	19
Obat (%)		
Terpajan obat	30	8,9
Tidak terpajan obat	70	91,1
Regulasi gula darah (%)		
Terkontrol	50	76
Tidak terkontrol	50	24
Neuropati Autonom (%)		
Parasimpatis		
Ada	80	48,5
Tidak ada	20	51,5
Simpatis		
Ada	26	4,4
Tidak ada	74	95,6
Dislipidemia (%)	84	88,8
Hipertensi (%)	48	17,6
Lama hipertensi *	1,7	0,8
Depresi (%)	34	7,2

\* = Rerata dalam tahun

## Distribusi Pasien

**Gambar 1. Distribusi pasien pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi berdasarkan umur**



Dengan uji *t Student* tidak berpasangan tidak dijumpai perbedaan yang bermakna dalam umur pasien DMTTI yang impotensi dan tanpa impotensi ( $t=1,65$ ,  $df = 108$ ,  $p=0,099$ )

## Faktor-Faktor Risiko

### 1. Lama Menderita Diabetes Melitus

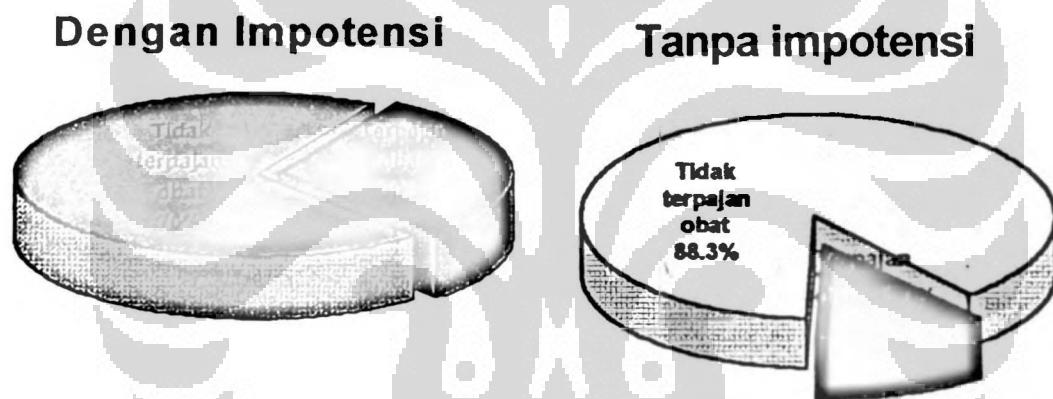
Pada kelompok impotensi dijumpai lama menderita diabetes melitus tersingkat adalah 1 tahun dengan rerata 6,7 tahun. Pada kelompok tidak impoten dijumpai lama menderita diabetes melitus terlama adalah 16 tahun dengan rerata 4,3 tahun. Dengan uji *t studen* tidak berpasangan dijumpai perbedaan yang bermakna dalam lama menderita diabetes melitus pada kelompok impotensi dan tanpa impotensi. ( $t=2,12$ ,  $df=79$ ,  $p=0,037$ ). Tabel 2 memperlihatkan lama diabetes melitus yang diderita pada tiap kelompok

**Tabel 2. Distribusi lama menderita diabetes melitus pada kelompok impotensi dan tanpa impotensi.**

Lama diabetes melitus ( Tahun )	Kelompok dengan impotensi	Kelompok tanpa impotensi
≤ 5	32	52
6 - 10	7	10
11 - 15	4	3
16 - 20	7	3

## 2. Pengaruh obat

**Gambar 2. Distribusi pasien pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi berdasarkan pajanan obat erektilitik**



Pada 15 orang dengan impotensi yang terpajan obat, lamanya makan obat rata-rata 2,6 tahun, dengan jenis obat :

1. Antagonis kalsium 3 orang (Nifedipin 2 orang, Verapamil 1 orang), diuretik. (hidroklortiasid 2 orang)
2. Simetidin 4 orang
3. Kombinasi anti hipertensi + simetidin = 2 orang
4. Gembifrozil = 4 orang

Pada 8 orang pasien tanpa impotensi yang terpajan obat, lama rata-rata makan obat 2,0 tahun, dengan jenis obat :

- a) Anti hipertensi 4 orang (Nifedipin 4 orang)
- b) Simetidin 3 orang

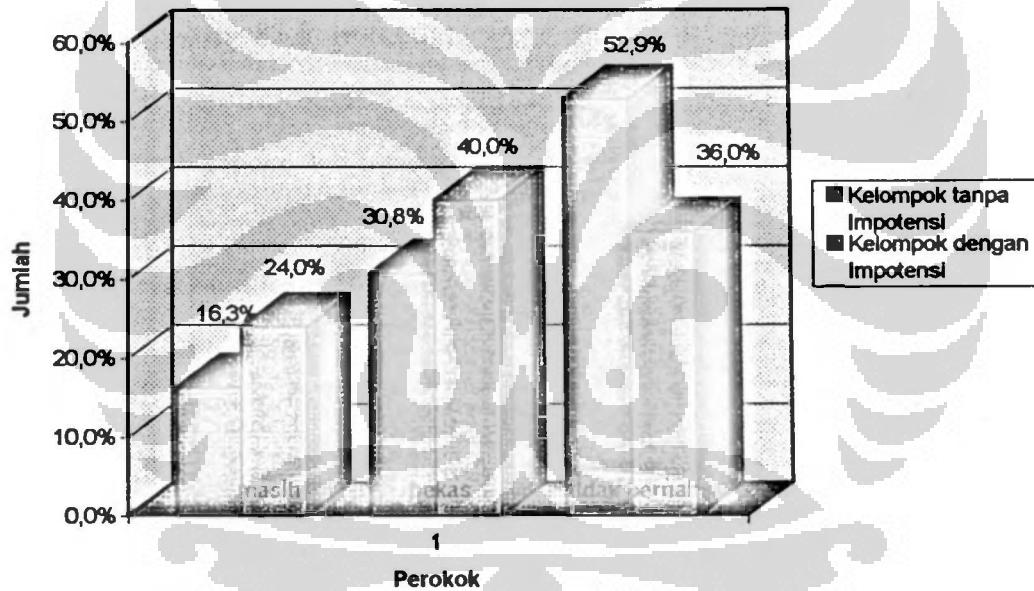
c) Simetidin + gembifrozil = 1 orang.

Dengan menggunakan uji kai kuadrat didapatkan perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok tersebut berdasarkan pajanan obat ( $p=0,0134$ , IK 95% = 1,28-8,344, df : 1 RP = 1,8).

Dengan uji mutlak Fisher tidak dijumpai perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok tersebut berdasarkan pajanan masing-masing jenis obat.

### 3. Rokok

**Gambar 3. Distribusi pasien pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi berdasarkan pajanan rokok**



Pada kelompok impotensi didapati 64% terpajan rokok (bekas perokok + masih merokok) dengan rerata jumlah rokok 13 batang/hari selama 23,6 tahun. Pada kelompok tanpa impotensi dijumpai 47,1% dengan rerata 11 batang rokok/hari selama 18,19 tahun.

Dengan uji kai kuadrat dijumpai perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok tersebut, ( $df 1, p : 0,004$ , IK 95% : 1,377-6,306, RP = 1,89) berdasarkan adanya pajanan rokok.

Dengan uji *t Student* tidak berpasangan dijumpai perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok tersebut berdasarkan pajanan lama merokok ( $t=2,54$ ,  $df=107,6$ ,  $p=0,012$ ). Tidak dijumpai perbedaan yang bermakna berdasarkan jumlah rokok yang dihisap/hari antara kedua kelompok ( $t=1,5$ ,  $df=106$ ,  $p=0,137$ ).

#### 4. Nilai HBA<sub>1c</sub>

Pada kelompok dengan impotensi dijumpai kadar HBA<sub>1c</sub> rata-rata 8,5% sedangkan pada kelompok tanpa impotensi 7,1%. Dengan uji *t Student* tidak berpasangan didapatkan perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok tersebut ( $t=3,86$ ,  $df=87,5$ ,  $p=0,001$ )

Apabila dikelompokkan berdasarkan terkontrolnya glukosa darah (HBA<sub>1c</sub>  $\leq 8\%$  terkontrol, HBA<sub>1c</sub>  $> 8\%$  tidak terkontrol) maka didapatkan hasil (tabel 1).

**Tabel 3 : Distribusi kelompok impotensi berdasarkan terkontrolnya**

glukosa	Dengan Impotensi	Tanpa impotensi
Glukosa		
Tidak terkontrol	25	16
Terkontrol	25	52
Total	50	118

Dengan uji kai kuadrat didapati perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok tersebut. ( $\chi^2 = 8,904$ ,  $p = 0,002$ ,  $df 1$ , IK 95% : 1,477-7,148, RP= 1,9)

#### 5. Neuropati Autonom

Pada kelompok dengan impotensi dijumpai neuropati autonom parasimpatis sebanyak 40 orang (80%) dan neuropati autonom simpatik 13 orang (26%). Sedangkan pada kelompok tanpa impotensi dijumpai neuropati autonom parasimpatis 33 orang (48,5%) dan neuropati autonom simpatik 3 orang (4,4%). Dengan uji kai kuadrat untuk menilai neuropati autonom

parasimpatis dan uji *Fischer* untuk menilai neuropati autonom simpatik, dijumpai hasil sebagai berikut (tabel 4).

**Tabel 4. Hubungan antara impotensi dengan adanya neuropati autonom**

Neuropati autonom	Impotensi		Tnp impoten		p	RP	IK 95%
	n	%	n	%			
Parasimpatis	40	80	33	48,5	0,005	2,45	1,830-9,831
Simpatis	13	26	3	4,4	0,007	2,55	2,036-8,459

## 6. Dislipidemia

Pada pengumpulan data terdapat 2 kasus dengan impotensi dan 3 kasus tanpa impotensi yang tidak ada data mengenai kolesterol total, HDL, LDL dan trigliserida.

Pada tabel 5 dikemukakan data kolesterol, HDL, LDL dan trigliserida yang dihubungkan dengan impotensi. Dilakukan uji *t Student* untuk menilai adanya perbedaan.

**Tabel 5. Hubungan Antara Impotensi Dengan Kadar Lipid**

Lipid	Dengan Impotensi (mg%)	Tanpa Impotensi (mg%)	P
Rerata Kolesterol total	208	213	0,5
Rerata HDL	45	48	0,2
Rerata LDL	133	135	0,8
Rerata TG	156	165	0,6

Apabila data lipid dikelompokkan menjadi dislipidemia dan tidak ada dislipidemia diperoleh hasil sebagai berikut :

Pada kelompok dengan impotensi dijumpai 41 orang (82%) dislipidemia, sedangkan pada kelompok tanpa impotensi 55 orang (88,8%). Dengan uji kai kuadrat tidak dijumpai perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok tersebut ( $p= 0,979$ ,  $RP = 1,00$ ).

## 7. Hipertensi

Pada kelompok impotensi didapatkan hipertensi 24 orang (48%) sedangkan pada kelompok tanpa impotensi 12 orang (17,6%). Dengan uji kai kuadrat dijumpai perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok tersebut ( $df\ 1, p=0,004$ , IK 95% : 1,869 - 9,924, RP=2,1). Tabel 6 memperlihatkan lama hipertensi yang diderita pada tiap kelompok.

**Tabel 6. Distribusi lama hipertensi pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi**

Lama hipertensi (Tahun)	Kelompok Dengan Impotensi	Kelompok Tanpa Impotensi
< 5	18	10
6 - 10	6	1
11 - 15	-	-
> 15	-	1

Rerata lama hipertensi pada kelompok dengan impotensi = 1,72 tahun sedangkan pada kelompok tanpa impotensi 0,8 tahun. Dengan uji t Student tidak dijumpai perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok tersebut ( $t=1,87$ ,  $df=108,3$ ,  $p=0,065$ )

## 8. Depresi

Dengan menggunakan HRSD dijumpai 17 orang (34%) menderita depresi ringan pada kelompok dengan impotensi dan 5 orang (7,4%) pada kelompok tanpa impotensi. Dengan uji kai kuadrat dijumpai perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok tersebut ( $df\ 1, p=0,0008$ , IK 95% : 2,564-26,487, RP : 8,2). Tidak dijumpai pasien dengan depresi sedang atau berat. Jenis stressor yang dialami pasien depresi tercantum pada tabel 7.

**Tabel 7. Distribusi jenis stressor pada kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi yang mengalami depresi**

Jenis stressor	Dengan Impotensi	Tanpa Impotensi
Putus asa terhadap kesehatannya	4	2
Keuangan	3	1
Masalah keluarga	3	1
Menghadapi pensiun	2	1
Impoten	2	
Kematian keluarga	2	
Bencana alam (banjir)	1	

#### 9. Analisis Multivariat Berbagai Faktor Risiko

Dilakukan terhadap berbagai faktor yang merupakan faktor risiko potensial. Faktor risiko potensial tersebut dimasukkan dalam perhitungan apabila dalam analisis bivariat memberikan hasil berbeda bermakna ( $p < 0,05$ ) terhadap kelompok dengan impotensi dan tanpa impotensi. Dilakukan analisis regresi logistik dengan metoda Backward.

**Tabel 8. Faktor Risiko Terjadinya Impotensi Berdasarkan Analisis regresi logistik**

Faktor Risiko	B	SE	P	Exp (B)
Regulasi gula darah (RGD)	-0,9844	0,2843	0,0005	0,3737
Neuropati autonom parasimpatis (NAP)	-0,14791	0,2611	0,0066	0,3311
Hipertensi (Ht)	-1,0088	0,2792	0,0003	0,3647
Depresi (D)	-1,4751	0,4799	0,0021	0,3481
Konstanta	2,1218	0,6067	0,0005	

Fungsi regresi logistik proporsi impotensi yang dipengaruhi variabel : regulasi gula darah, neuropati autonom parasimpatis, hipertensi dan depresi adalah  $\text{LN}(P/1-P) = 2,1218 - 0,9844 \times (\text{RGD}) - 0,14791 \times (\text{NAP}) - 1,0088 \times (\text{Ht})$

$$- 1,4751 \times (\text{D})$$

Dari fungsi ini dapat dicari kemungkinan timbulnya impotensi menurut masing-masing variabel. Diperoleh rasio prevalensi timbulnya impotensi berdasarkan

1. Adanya regulasi gula darah yang tidak terkontrol (RGD) = 2,7
2. Adanya neuropati autonom parasimpatis (NAP) = 3,0
3. Adanya Hipertensi (Ht) = 2,7
4. Adanya Depresi (D) = 2,9

Dijumpai pula satu orang dari kelompok dengan impotensi yang mengalami depresi dengan regulasi glukosa darah baik tanpa disertai adanya neuropati autonom dan hipertensi

## BAB IV

### PEMBAHASAN

#### **Pengaruh Neuropati Autonom**

Telah diketahui secara pasti bahwa proses ereksi melibatkan sistem saraf. Tidaklah mengherankan apabila neuropati mengakibatkan impotensi. Pada penelitian ini dijumpai neuropati autonom secara bermakna berhubungan dengan terjadinya impotensi.

Pada penelitian ini tidak dikerjakan uji untuk menilai neuropati perifer (seperti : korpus kavernosum elektromiografi, test getar penis) karena tidak adanya pengalaman dan hasil dengan variasi yang besar pada orang normal.<sup>25,26</sup>

Dijumpai 80% pasien impotensi disertai neuropati autonom parasimpatis pada penelitian ini. Hasil ini tidak berbeda jauh dengan penelitian Bart L dkk<sup>23</sup> yang mendapatkan angka 85% pasien DMTTI impotensi mempunyai neuropati autonom parasimpatis. Peneliti sebelumnya mendapatkan hasil yang hampir sama.

Pada penderita diabetes melitus, terjadi kerusakan sel schwan melalui mekanisme penumpukan sorbitol dan penurunan kadar mioinositol. Selain itu terdapat penurunan kadar asetilkolin yang merupakan neurotransmitter sistem saraf parasimpatis. Pada pembuluh darah dan otot polos kavernosa, asetilkolin menyebabkan dilatasi melalui reseptor muskarinik. Asetilkolin juga akan merangsang pembuluh darah untuk mengeluarkan endothelium derived relaxing faktor (oksida nitrat) yang menyebabkan pembuluh darah dan otot polos kavernosa relaksasi.

Peneliti lain menemukan adanya penurunan kadar polipeptida vasoaktif intestinal (PVI) pada penderita diabetes melitus. PVI merupakan neurotransmitter sistem saraf simpatis dan parasimpatis yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah dan otot polos<sup>27-29</sup>.

## Pengaruh Regulasi Glukosa

Pengaruh regulasi glukosa terhadap terjadinya impotensi sangat bermakna<sup>9</sup>. Bart <sup>23</sup> mendapatkan hasil kadar rata-rata HBA<sub>1c</sub> pada DMTTI impotensi sebesar 9,2% sedangkan pada kelompok tanpa impotensi 7,6%. Pada penelitian ini didapatkan nilai rata-rata HBA<sub>1c</sub> pada kelompok impotensi 8,5% dan pada kelompok tanpa impotensi 7,1%, secara statistik perbedaan ini bermakna.

Apabila keadaan regulasi glukosa dikelompokkan menjadi terkontrol (HBA<sub>1c</sub>  $\leq$  8%) dan tidak terkontrol (HBA<sub>1c</sub>  $>$  8%) maka dijumpai hubungan yang bermakna antara terkontrol tidaknya glukosa dengan terjadinya impotensi. Setelah dilakukan analisis regresi logistik, didapatkan hasil bahwa terkontrolnya glukosa merupakan faktor risiko untuk terjadinya impotensi.

Tingginya kadar HBA1c akan menyebabkan berkurangnya afinitas hemoglobin terhadap oksigen. Keadaan ini menyebabkan kurangnya oksigenisasi di jaringan perifer dan vasokonstriksi arterior yang periodik. Hal ini pada akhirnya menyebabkan dekompensasi aliran darah mikrovaskuler, sedangkan mekanisme ereksi membutuhkan aliran darah arteri yang adekuat<sup>24</sup>.

## Pengaruh Hipertensi

Aliran darah pada sinus kavernosa yang adekuat, relaksasi otot polos, mekanisme oklusi vena sangat berperan dalam mekanisme ereksi. hipertensi akan mempermudah timbulnya aterosklerosis dan menyebabkan penurunan aliran darah di kavernosa. Penurunan suplai arteri  $>$  50% akan menyebabkan kurangnya rigiditas penis saat ereksi dan dibutuhkan waktu yang lebih lama untuk mencapai ereksi penuh<sup>29,30</sup>.

Dari hasil penelitian dijumpai 24 orang (48%) hipertensi pada kelompok impotensi , rata-rata umur pasien 50 tahun. Hal ini tidak berbeda jauh dengan hasil penelitian Loren G <sup>31</sup> yang mendapatkan 53% pasien DMTTI impotensi

berusia 53 tahun menderita hipertensi. Sedangkan Zemel P<sup>32</sup> menyatakan 40%-80% pasien DMTTI dengan hipertensi menderita impotensi.

Pemilihan obat anti hipertensi pada pasien DMTTI harus hati-hati sekali. Banyak faktor yang harus diperhatikan seperti efek samping obat dan adanya neuropati autonom yang dapat menimbulkan hipotensi postural.

Pada penelitian ini, dengan analisis univariat maupun regresi logistik dijumpai perbedaan yang bermakna antara kelompok impotensi dan tanpa impotensi berdasarkan adanya penyakit hipertensi. Hal ini menggambarkan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko timbulnya impotensi.

Tidak dijumpainya hubungan antara lama hipertensi yang diderita pasien dengan terjadinya impotensi, kemungkinan karena sulitnya mengetahui kapan dimulainya hipertensi.

## Pengaruh Lama Menderita Diabetes Melitus

Timbulnya impotensi sebagai salah satu komplikasi kronik diabetes melitus biasanya berbanding lurus dengan lamanya penyakit tersebut diderita oleh seseorang. Tejada dkk<sup>29</sup> membuktikan adanya korelasi antara lama menderita diabetes melitus dengan rendahnya kadar asetilkolin pada serat saraf penis. Diketahui asetilkolin secara langsung dan tidak langsung melalui penglepasan oksida nitrat oleh endotel pembuluh darah akan menyebabkan dilatasi pembuluh darah dan relaksasi otot polos.

Pada penelitian ini dijumpai rata-rata diabetes melitus yang diderita kelompok impotensi = 6,7 tahun, sedangkan pada kelompok tanpa impotensi 4,3 tahun. Secara analisis univariat perbedaan ini bermakna.

Hasil ini tidak berbeda jauh dengan hasil Nasution dkk<sup>6</sup> yang mendapatkan angka 7,5 tahun pada kelompok impotensi dan 3,8 tahun pada kelompok tanpa impotensi. Sedangkan Ian Effendi<sup>5</sup> tidak menemukan hubungan antara lama diabetes melitus yang diderita seseorang dengan

terjadinya impotensi. Hasil ini mungkin sekali disebabkan karena waktu yang pasti seseorang mulai menderita diabetes melitus sering tidak diketahui.

## Pengaruh Merokok

Observasi efek negatif merokok terhadap fungsi ereksi bukan hal baru. Pada awal tahun 1919 menghentikan merokok dianggap sebagai pengobatan efektif terhadap impotensi. Efek akut merokok telah dibuktikan menurunkan tekanan arteri intrakarvenosa dan gangguan oklusi vena. Efek ini diduga akibat nikotin <sup>25,26</sup>.

Pada penelitian ini dengan analisa univariat didapatkan hubungan yang bermakna antara merokok dengan terjadinya impotensi. Max P <sup>12</sup> mendapatkan hasil rasio odd 1,72 untuk timbulnya aterosklerosis ateri Pudenda interna pada perokok 1 pak (20 batang) selama 20 tahun. Peran efek kronik merokok (nikotin) dalam terjadinya aterosklerosis belum jelas, tetapi diduga menimbulkan hiperagregasi trombosit dan hiperfibrinogenemia <sup>30</sup>.

Pada penelitian ini dengan analisis regresi logistik tidak dijumpai korelasi antara pajanan merokok, lama merokok dan jumlah rokok yang dihisap/hari terhadap kejadian impotensi. Hal ini sangat mungkin karena sulit untuk mengetahui secara pasti kapan pasien mulai merokok dan jumlah rokok yang dihisap/hari.

## Pengaruh Obat-Obatan

Banyak jenis obat yang menimbulkan disfungsi seksual. Pada penelitian ini didapatkan hasil 15 orang (30%) pada kelompok impotensi terpajan obat erektilitik, 7 orang di antaranya menggunakan antagonis kalsium.

Pada awalnya antagonis kalsium dianggap tidak menimbulkan disfungsi seksual, akan tetapi setelah ada beberapa laporan mengenai efek samping yang menimbulkan disfungsi seksual (terutama verapamil) maka diperlukan

penelitian lebih lanjut. Mekanisme antagonis kalsium menimbulkan disfungsi seksual diduga melalui mekanisme *role of gap junction in the corpora* <sup>15,16,17</sup>.

Simetidin diduga menimbulkan impotensi dengan meningkatkan kadar prolaktin dan anti androgen <sup>18</sup>. Pada penelitian ini dijumpai pemakaian simetidin pada 6 orang dalam kelompok impotensi.

Gembifrozil dikenal luas dapat menimbulkan impotensi dengan mekanisme yang belum jelas, diduga berhubungan dengan steroidogenesis yang merupakan prekursor hormon anti androgen <sup>19</sup>. Pada pasien ini dijumpai pemakaian gembifrozil sebanyak 4 orang pada kelompok impotensi.

Dengan analisis bivariat terdapat perbedaan yang bermakna antara adanya pajanan obat dengan kejadian impotensi. Dengan analisis regresi logistik, pengaruh pajanan obat tidak merupakan faktor risiko timbulnya impotensi.

## Pengaruh Depresi

Jefrey A dkk <sup>23</sup> melakukan suatu studi kepustakaan dan mendapatkan hasil prevalensi depresi pada DMTTI sebesar 8,5% - 27,3%. Hasil ini memberikan gambaran 3 kali lebih besar dari populasi umum. Ia juga mengatakan, akan diperoleh hasil yang lebih tinggi apabila pada pasien DMTTI tersebut disertai komplikasi.

Pada penelitian ini didapatkan 17 orang (34%) dari kelompok impotensi dan 5 orang (7,4%) dari kelompok tanpa impotensi menderita depresi. Dengan analisis univariat dan regresi logistik ternyata depresi merupakan faktor risiko timbulnya impotensi. Hasil analisis regresi logistik menggambarkan bahwa dengan adanya depresi maka kemungkinan menderita impotensi 2,9 kali pada pasien DMTTI tanpa depresi. Dengan menggunakan *Beck Depression Inventory Symptoms*, Patric <sup>34</sup> mendapatkan pada pasien DMTTI yang depresi, 70% mempunyai keluhan seksual.

Penelitian lain menyatakan bahwa penurunan libido dan impotensi mungkin merupakan keluhan utama pada pasien depresi.<sup>35</sup> Penyebab impotensi dapat digolongkan menjadi organik dan psikogenik. Penggolongannya tidaklah mudah karena sangat sering tumpang tindih.

Meskipun impotensi yang terjadi pada pasien DMITI mempunyai dasar organik tetapi faktor psikis harus diperhatikan. Golombok S<sup>22</sup> menyatakan pada pasien impotensi dapat ditimbulkan oleh ketakutan (pasien takut gagal) untuk ereksi. Bahkan De Price<sup>36</sup> menyatakan diperlukan suatu unit pelayanan tersendiri pada pasien diabetes yang impotensi. Peneliti lain menyatakan bahwa setengah (50%) dari pasien yang mempunyai keluhan seksual memiliki masalah psikologis. Secara ideal pada penatalaksanaan pasien diabetes melitus yang impotensi harus ada kerjasama yang baik antara ahli Penyakit Dalam, Urologi dan Psikiater<sup>37</sup>. Oleh karena di Penyakit Dalam FKUI terdapat Subbagian Psikosomatik, seyogyanya pasien tersebut ditatalaksana bersama dengan Subbagian Psikosomatik.

## Dislipidemia

Peningkatan LDL dan penurunan HDL telah terbukti mempunyai peran dalam pembentukan aterosklerosis. Tidaklah mengherankan apabila peningkatan LDL dan/atau penurunan HDL mempengaruhi terjadinya impotensi melalui mekanisme aterosklerosis pembuluh darah penis. Pada penelitian the *Massachusetts Male Aging Study*, dijumpai bahwa penurunan kadar kolesterol HDL dari 90 mg% menjadi 30 mg% akan meningkatkan kemungkinan timbulnya impotensi 3 kali lipat. Total serum kolesterol tidak ada korelasi dengan terjadinya impotensi.<sup>4</sup> Pada penelitian ini secara statistik tidak dijumpai perbedaan yang bermakna antara dislipidemia maupun hipokolesterol HDL terhadap kejadian impotensi. Hal ini diduga karena jumlah sampel kurang banyak.

## BAB V

# KESIMPULAN DAN SARAN

### Kesimpulan

Neuropati autonom, regulasi glukosa, hipertensi dan depresi merupakan faktor risiko timbulnya impotensi pada pasien DMTT

### Saran

1. Untuk menanggulangi masalah impotensi pada pasien DMTT diperlukan usaha regulasi glukosa yang baik, pengobatan hipertensi, mengatasi depresi dan pencegahan timbulnya neuropati autonom.
2. Tanpa mengesampingkan faktor risiko lain, apabila terdapat pasien DMTT dengan impotensi, fikirkan adanya depresi.
3. Diperlukan penelitian lain untuk mengetahui peranan faktor vaskular.

## **Risk Factors for the Development of Impotence in NIDDM Patient**

One of the main problems in NIDDM patient is impotence. While in it self not life threatening, it is alarming to the patients. The aim of the study is to describe risk factors (duration of DM, smoking, blood glucose regulation, autonomic neuropathy, erectolitic drugs, hypertension and depression) which provoke impotence in NIDDM patient. From March to November 1996, a cross sectional study was done at Ciptomangunkusumo Jakarta on NIDDM patient 35 yrs-53 yrs. Criteria for impotence was adopted from NHI Consensus on Impotence and the Massachusset Male Aging Study; hypertension defined as JNC V; blood glucose control used Indonesia consensus; RR interval variation and delta systolic pressure in laying standing position for autonomic neuropathy, depression according to DSM IV and HRSD. There were 118 NIDDM patient enrolled in this study, consisted of 50 with and 68 without impotence. By bivariant analysis, risk factors which contribute to impotence are : duration of DM (p:0.037); drugs (p:0.0134, OR:1.8); smoking (p:0.004, OR:1.89); blood glucose regulation (p:0.001, OR:1.9); autonomic neuropathy (sympatic p:0.007, OR:2.55); parasympatic (p:0.005, OR:2.45); hypertension (p:0.004, OR:2.1); depression (p:0.0008, OR:8.2). In multivariant analysis, the study showed significant difference only for blood glucose regulation (p:0.0005, OR:2.7); parasympatic autonomic neuropathy (p:0.0066, OR:3.0); hypertension (p:0.0003, OR:2.7) and depression (p:0.0021, OR:2.9).

Different from other studies, in this study duration of diabetes was not a significant factor for the development of impotence; probably due to difficulty in determining the onset of diabetes mellitus

## DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Supartondo. Pengelolaan DMTI. Konsensus yang dicapai untuk Indonesia. KONAS VII PAPDI April 1995. 85-94.
2. Suyono S. Upaya pencegahan primer dan sekunder dalam mengantisipasi ledakan pasien diabetes menjelang abad ke 21. Pidato pengukuhan Guru Besar 1992.
3. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. JAMA 1993 ; 270 : 83-90.
4. Henry A, Feldman, Goldstein I, et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates : results of the Massachussets Male Aging Study. J Urol. 1994 ; 151 : 54-61.
5. Ian Effendi, Amal I, Surasmo. Impotensi pada pasien diabetes melitus di poliklinik khusus Penyakit Dalam RSU Palembang. Naskah lengkap KOPAPDI VII. 1987. 325-30.
6. Nasution AW, Asman M. Prevalensi impoten pada pasien diabetes melitus. Naskah lengkap KONAS II PERKENI. 1989. 93-117.
7. Adam L. Problem seksual pada pasien diabetes laki-laki. Medika 1983 ; 11 :978-81
8. Podolsky S. Diagnostic and treatment of sexual dysfunction in the diabetic. Med Clin North Am. 1989;66 :1389-93.
9. Goldstein I, Tejada IS. Erectile dysfunction and diabetes. In : Josllin's Diabetes Melitus. Kohn FR (ed), Lea & Febinger. Philadelphia ; 1994:852-62.
10. Newman HF, Marcus. Erectile dysfunction in diabetic man and hypertension. Urology 1985 ; 26 : 135-8.
11. Kaiser FE. Stanley G.Korenmann. Impotence in diabetic men. Am J Med. 1988;28:147-50.
12. Max P, Alan J, Greenfield et al. Cigarette smoking : an independent risk factor for atherosclerosis in the hypogastric-cavernous arterial bed of men with arteriogenic impotence. J.Urol. 1991 ; 145 : 756-63.

## RINGKASAN

Impotensi merupakan salah satu komplikasi menahun diabetes melitus. Walaupun impotensi tidak mengancam jiwa tetapi akan menurunkan kualitas hidup seseorang. Telah diketahui terdapat berbagai faktor yang menentukan terjadinya impotensi.

Tujuan penelitian ini untuk menentukan peran beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya impotensi.

Telah dilakukan penelitian terhadap 118 penderita DMTI yang berobat jalan di poliklinik Subbagian Metabolik Endokrin dan poliklinik Psikosomatik pada awal Maret 1996 sampai akhir Agustus 1996. Didapatkan subyek 50 orang penderita DMTII dengan impotensi dan 68 orang penderita DMTI tanpa impotensi.

Kriteria impotensi berdasarkan *NHI Consensus Development Panel on Impotence* dan *The Massachussets Male Aging Study*, hipertensi berdasarkan JNC V, terkontrolnya glukosa darah menurut konsensus pengelolaan DMTI. Adanya neuropati autonom diperiksa dengan metoda RR interval dan selisih tekanan sistolik saat berbaring dan berdiri serta adanya depresi berdasarkan DSM IV dan HRSD.

Dari hasil penelitian didapatkan faktor risiko terjadinya impotensi yaitu regulasi glukosa darah ( $p : 0,0005$ , RP : 2,7), neuropati autonom parasimpatis ( $p : 0,0066$ , RP:3,0), hipertensi ( $p : 0,0003$ , RP : 2,7) dan depresi ( $p : 0,0021$  RP : 2,9)

Pada penelitian ini tidak dijumpai hubungan yang bermakna antara terjadinya impotensi dengan merokok, dislipidemia, lama diabetes melitus yang diderita. Hal ini kemungkinan karena sulitnya mendapatkan data mengenai riwayat merokok dan lama diabetes melitus yang diderita. Untuk peran dislipidemia, secara teoritis dibutuhkan sampel yang lebih banyak.

13. Bansal S. Sexual dysfunction in hypertensive man. *Hypertension*. 1988 ; 1 :10-15.
14. Report of Medical Research Council Working Party in mild to moderate hypertension. Adverse reaction to bendrofluazide and propranolol for the treatment of mild hypertension. *Lancet*. 1981 ; 2 : 539-42.
15. Lapson. Treatment of hypertension in diabetic men : problem with sexual dysfunction. *Am J Cardiol*. 1984 ; 53 : 46 A-50 A.
16. King BD, Pitchon R, Stern EH et al. Impotence during therapy with verapamil. *Arch.Int.Med*. 1983 ; 143 : 1248-49.
17. Morralis A, Jeremy WP, Candra M. The pharmacology of impotence. In. *Impotence* Bennet A (ed). 1st. WB Saunders. Philadelphia. 1994 : 145-50.
18. Gifford LM, Angke ME. Cimetidine post marketing out patient surveillance program. *JAMA*. 1980 ; 336 : 32-36.
19. Bain SC. Gembirozil induced impotence (letter). *Lancet*. 1990 ; 336 : 1389.
20. Goldstein I, Hatzichriston. Epidemiology of impotence In : *Diagnosis and Management of Erectile Dysfunction*. Bennet AH (ed) 1<sup>st</sup>. WB Saunders Company. Philadelphia 1994 : 1-14.
21. Sciavi RC, Hogan B. Sexual problem in diabetes melitus : psychosocial aspects. *Diabetes Care*. 1979 ; 2 : 23-8.
22. Rust J, Golombok S. Marital problem and sexual dysfunction : how are they related. *Br.J.Psy*. 1988 ; 152 : 629-31.
- 22a. American psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorder.4<sup>th</sup>*. APA Press. Washington DC 1994 ; 327-8.
23. Bart L, Bemelmans, Eric J et al. Erectile dysfunction in diabetic men : the neurological revisited. *J Urol* 1994 ; 151 : 884-89.
24. Wiliam G. Diabetic Neuropathy : epidemiology and pathogenesis of diabetic neuropathy In : *Hand book of Diabetes*. 1<sup>st</sup>. Cambrige press. Massachussets ; 1992 : 72-5.
25. Ewing DJ, Clarke. Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. *BMJ* 1982 ; 285 : 910-4.

26. Richard E, Ivan R. Non vascular causes of impotence. In : Impotence Bennet. 1<sup>st</sup> EB Saunders philladelphia ; 1994 : 108-10.
27. Linealn J, Crowe I, Blacklay et al. Change in cholinergic, adrenergic innervation, of human penile tissue in diabetic and non diabetic impotent male J Urol ; 137 : 1053-9.
28. Palac GU J, Lazosides et al. Decrease of vasoactive polypeptide in the penis from impotent man. Lancet 1984 ; 2 : 315-8.
29. Tejada, Golstein, Azadzoi et al. Impaired neurogenic endothelium mediated relaxation of penile smooth muscle from diabetic men with impotence. N Eng J Med 1989 ; 320 : 1025-30.
30. John A. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Eng J Med 1988 ; 17 : 1318-27.
31. Loren G, Lipson. Treatment of hypertension in diabetic men. Problem with sexual dysfunction. Am J Cardiol 1984 ; 53 ; 46 A-50 A.
32. Zemel P. Sexual dysfuction in the diabetic patient with hypertension. Am J Cardiol 1988 ; 61 : 27 H- 33H.
33. Jefrey A Gavard, Patric J. Prevalence of depression in adult with diabetes. Diabetes Care 1993 ; 16 : 1167-73.
34. Patric J, Ray C. Depression in adult with diabetes. Diabetes Care 1992 ; 15 : 1631-37.
35. Blindt K, Psychogenic impotence. In : Impotence. Bennet A (et0. 1<sup>st</sup> WB Saunders Phillipadelphia 1994 : 92-4.
36. De Price. Managing impotence in diabetes. BMJ 1993 ; 307 : 275-6.
37. Knoll LD. General condition and medication which affect potericy. In : Stricker (ed). The Assesment and treatment of erectile impotence. International scientific symposium 1991 : 36-7.

## KUESIONER

NO STUDI : .....

NAMA : .....

UMUR : .....

- ◆ Diketahui menderita DMTTI ..... tahun (dievaluasi juga dari status)
  
- ◆ Apakah malam hari masih mengalami ereksi :
  - YA
  - KADANG-KADANG
  - TIDAK
  
- ◆ Apakah di waktu bangun pagi masih mengalami ereksi.
  - YA
  - KADANG-KADANG
  - TIDAK
  
- ◆ Dapatkah anda mengalami ereksi dengan cara lain (misalnya menghayal atau masturbasi)
  
- ◆ Adakah gangguan hubungan seksual dengan istri
  - YA
  - TIDAK
  
- ◆ Bila YA, gangguan berupa
  - Daya ereksi berkurang, tetapi masih dapat penetrasi
  - Tidak Dapat Penetrasi
  
- ◆ Sudah berapa lama gangguan ini timbul ..... tahun

- ◆ Adakah obat-obatan yang dimakan secara rutin dalam 3 bulan terakhir, (dari status dan pengakuan pasien) .....
  
- ◆ Apakah Bapak sekarang merokok
  - Masih merokok
  - Telah berhenti merokok ..... tahun
  - Tidak pernah merokok
  
- ◆ Mulai merokok umur : ..... tahun
- ◆ Berhenti merokok umur : ..... tahun
- ◆ Jumlah rokok rata-rata dalam sehari : ..... batang
  
- ◆ Apakah bapak menderita penyakit tekanan darah tinggi (dievaluasi juga dari status)
  - 1. YA
  - 2. TIDAK
  
- ◆ Bila Ya, sudah berapa lama : ..... tahun

## Lampiran

### Kriteria Diagnosis Depresi

Kriteria diagnosis Depresi sesuai dengan Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, edisi ke 4 adalah sebagai berikut :

- A. dalam waktu 2 minggu berturut-turut terdapat 5 simtom atau lebih dan terdapat perubahan dari fungsi sebelumnya ; sekurang-kurangnya satu dari simtom ini harus ada yaitu (1) afek depresif atau (2) hilangnya minat atau rasa senang.
1. Afek depresif hampir sepanjang hari, hampir setiap hari, diindikasikan dengan keluhan subyektif (misalnya, merasa sedih, hampa), atau berdasarkan observasi orang lain (misalnya, tampak mudah menangis)
  2. Hilangnya minat atau perasaan senang dalam seluruh, atau hampir seluruh, aktivitas di hampir sepanjang hari, hampir setiap hari (diindikasikan oleh keluhan subyektif atau observasi orang lain)
  3. Kehilangan atau bertambahnya berat badan tanpa diet (contohnya, perubahan berat badan lebih dari 5% dalam sebulan) atau berkurangnya atau bertambahnya nafsu makan hampir setiap hari
  4. Insomnia atau hipersomnia hampir setiap hari
  5. Retardasi atau agitasi psikomotor hampir setiap hari
  6. Fatigue atau hilangnya tenaga hampir setiap hari
  7. Perasaan tidak berarti atau perasaan bersalah yang tidak pada tempatnya atau berlebihan hampir setiap hari
  8. Hilangnya kemampuan berpikir atau konsentrasi atau tidak dapat mengambil keputusan, hampir setiap hari.
  9. Pikiran berulang-ulang tentang kematian, ide bunuh diri yang berulang-ulang tanpa rencana khusus, atau suatu percobaan bunuh diri atau rencana khusus tentang bunuh diri

- B. Simtom tersebut bukan merupakan kriteria episode campuran
- C. Secara klinis, simtom tersebut menyebabkan penderitaan atau gangguan yang bermakna dalam fungsi sosial, pekerjaan atau bidang-bidang lain yang penting.
- D. Simtom tersebut bukan merupakan efek psikologis langsung dari penggunaan zat
- E. Simtom tersebut bukan merupakan reaksi berkabung

## PENGUKURAN DERAJAT DEPRESI HRS-D

### Hamilton Rating Scale for Depression

Nomor responden :

Nama responden :

Tanggal pemeriksaan :

Dokter pemeriksa :

Skor

: 0 = Tidak ada

1 = Ringan

2 = Sedang

3 = Berat

4 = Berat sekali

Total skor

: < 17 = Tidak ada depresi

17 - 24 = Depresi ringan

25 - 34 = Depresi sedang

35 - 51 = Depresi berat

52 - 68 = Depresi berat sekali

Gejala Depresi	Skor
1 Keadaan perasaan depresi (sedih, putus asa, tak berdaya, tak berguna)  - Perasaan ini hanya ada bila ditanya - Perasaan ini dinyatakan secara verbal spontan - Perasaan yang nyata tanpa komunikasi verbal misalnya ekspresi muka, bentuk suara dan kecenderungan menangis	0 1 2 3 4
2 Perasaan bersalah  - Menyalahkan diri sendiri, merasa sebagai penyebab penderitaan orang lain - Ide-ide bersalah atau renungan tentang kesalahan-kesalahan masa lalu - Sakit ini sebagai hukuman, delusi bersalah - Suara-suara kejaran atau tuduhan dengan dan halusinasi pengelihatannya tentang hal-hal yang mengancam	0 1 2 3 4
3 Bunuh diri  - Merasa hidup tak ada gunanya - Mengharapkan kematian atau pikiran-pikiran lain ke arah itu - Ide-ide bunuh diri atau ke arah itu	0 1 2 3 4
4 Insomnia (Initial)  - Keluhan kadang-kadang sulit masuk tidur misalnya lebih dari setengah jam baru masuk tidur - Keluhan tiap malam sukar masuk tidur	0 1 2 3 4
5 Insomnia (Middle)  - Pasien mengeluh gelisah dan terganggu sepanjang malam - Terjadi sepanjang malam (bangun dari tempat tidur, kecuali buang air besar)	0 1 2 3 4
6 Insomnia (late)  - Bangun di waktu fajar, tetapi tidur lagi - Bangun di waktu fajar, tetapi tidak dapat tidur lagi	0 1 2 3 4

7	Kerja dan kegiatannya	0 1 2 3 4
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pikiran/perasaan ketidakmampuan, keletihan/kelemahan yang berhubungan dengan kegiatan kerja atau hobi</li> <li>- Hilangnya minat terhadap pekerjaan/hobi atau kegiatan lainnya, baik langsung atau tidak pasien menyatakan kelesuan, keragu-raguan dan rasa bimbang</li> <li>- Berkurangnya waktu untuk aktivitas sehari-hari atau kurang produktivitas. Bila pasien tidak sanggup beraktivitas sekurang-kurangnya 3 jam sehari dalam kegiatan sehari-hari</li> <li>- Tidak bekerja karena sakitnya sekarang (di Rumah Sakit) bila pasien tidak bekerja sama sekali, kecuali tugas-tugas di bangsal atau jika pasien gagal melaksanakan kegiatan-kegiatan di bangsal tanpa bantuan</li> </ul>	
8	Kelambananan (lambat dalam berpikir, berbicara, gagal konsentrasi, aktivitas motorik menurun)	0 1 2 3 4
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sedikit lamban dalam wawancara</li> <li>- Jelas lamban dalam wawancara</li> <li>- Sukar diwawancarai</li> <li>- Stupor (diam sama sekali)</li> </ul>	
9	Kegelisahan / agitasi	0 1 2 3 4
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kegelisahan ringan</li> <li>- Memainkan tangan, rambut dan lain-lain</li> <li>- Bergerak terus, tidak dapat duduk tenang</li> <li>- Meremas-remas tangan, menggigit-gigit kuku, menarik-narik rambut, menggigit-gigit bibir</li> </ul>	
10	Ansietas somatik	0 1 2 3 4
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sakit/nyeri di otot-otot, kaku, kedutan otot</li> <li>- Gigi gemerutuk</li> <li>- Suara tidak stabil</li> <li>- Pengelihatan kabur</li> </ul>	

- Muka merah atau pucat, lemas

- Perasaan ditusuk-tusuk

11	Ansietas psikik	0 1 2 3 4
	- Ketegangan subyektif dan mudah tersinggung	
	- Menghawatirkan hal-hal kecil	
	- Sikap kekhawatiran yang tercermin di wajah atau pembicaraannya	
	- Ketakutan yang diutarakan tanpa ditanya	
12	Gejala somatik gastroenterinal	0 1 2 3 4
	- Nafsu makan berkurang, tetapi dapat makan tanpa dorongan teman, merasa perutnya penuh	
	- Sukar makan tanpa dorongan teman, membutuhkan pencahar atau buang air besar atau obat-obatan untuk saluran pencernaan	
13	Gejala somatik umum	0 1 2 3 4
	- Anggota gerak, punggung atau kepala terasa berat	
	- Sakit punggung, kepala dan otot-otot, hilangnya kekuatan dan kemampuan	
14	Genital	0 1 2 3 4
	- Sering buang air kecil terutama malam hari di kala tidur	
	- Amenorrhoe, menoragia	
	- Dingin (frigid)	
	- Ereksi hilang	
	- Impotensi	
15	Hipokondrialisis	0 1 2 3 4
	- Dihayati sendiri	
	- Preokupasi mengenai kesehatan sendiri	
	- Sering mengeluh membutuhkan pertolongan	
	- Delusi hipokondrialisis	

16	Kehilangan berat badan (A atau B)	0 1 2 3 4
	A. Bila hanya dari anamnesis	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Berat badan berkurang berhubungan dengan penyakit sekarang</li> <li>- Jelas penurunan berat badan</li> <li>- Tak terjelaskan lagi penurunan berat badan</li> </ul>	
	B. Di bawah pengawasan dokter bangsal secara mingguan bila jelas berat badan berkurang menurut ukuran	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kurang dari 0,5 kg seminggu</li> <li>- Lebih dari 0,5 kg seminggu</li> <li>- Tidak ternyatakan lagi kehilangan berat badan</li> </ul>	
17	Insight (pemahaman diri)	0 1 2 3 4
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mengetahui sakit tetapi berhubungan dengan penyebab-penyebab iklim, makanan, kerja berlebihan, virus, perlu istirahat dan lain-lain</li> </ul>	
18	Variasi lain	0 1 2 3 4
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adakah perubahan atau keadaan yang memburuk pada waktu malam atau pagi</li> </ul>	
19	Depersonalisasi dan derealisasi	0 1 2 3 4
20	Gejala-gejala paranoid	0 1 2 3 4
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kecurigaan</li> <li>- Pikiran dirinya menjadi perhatian, atau peristiwa/kejadian di luar tertuju pada dirinya (ideas of reference)</li> <li>- Delusi kejaran</li> </ul>	
21	Gejala-gejala obsesi dan kompulsi	0 1 2 3 4

**T O T A L   S K O R**

PERPUSTAKAAN PUSAT  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS INDONESIA

HARUS DIKEMBALIKAN TGL :

T  
WK 810 AZIZS, Adang Sabarudin.  
A955f Faktor risiko terjadinya  
1996 impotensi pada ...  
Cl. 70/198

Tanggal | Tanggal

PERPUSTAKAAN PUSAT  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS INDONESIA