

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab 2 akan membahas tentang teori-teori yang mendukung dalam penelitian, antara lain: 1) Konsep *Duration of Type 2 Diabetes Mellitus*, 2) Konsep Diabetes Melitus Tipe 2, 3) Konsep Neuropati Sensorik Diabetik, 4) Jurnal Penelitian yang relevan, 5) Kerangka Teori, 6) Kerangka Konseptual, dan 7) Hipotesis Penelitian.

2.1 Konsep *Duration of Type 2 Diabetes Mellitus*

2.1.1 Definisi

Duration of type 2 diabetes mellitus atau durasi diabetes melitus tipe 2 didefinisikan sebagai lamanya waktu sejak pasien pertama kali didiagnosis hingga saat dilakukan evaluasi atau pelaksanaan penelitian. Data mengenai durasi biasanya diperoleh dari rekam medis atau riwayat diagnosis pasien. Lama durasi penyakit diabetes melitus menggambarkan panjangnya paparan tubuh terhadap hiperglikemia kronis, resistensi insulin, serta penurunan fungsi sel beta pankreas yang berlangsung secara progresif (Sabari et al., 2022).

Durasi DMT2 digunakan dalam kajian klinis sebagai indikator beban metabolik kumulatif karena paparan hiperglikemia kronis memicu berbagai jalur kerusakan jaringan, seperti aktivasi jalur poliol, pembentukan *advanced glycation end-products (AGEs)*, peningkatan stress oksidatif, serta gangguan mikrovaskular. Rangkaian proses tersebut berperan dalam terjadinya komplikasi kronis diabetes terutama komplikasi

mikrovaskular seperti neuropati diabetik, retinopati, dan nefropati (Anggraeni et al., 2024; Sabari et al., 2022)

Pada penelitian ini, *duration of type 2 diabetes mellitus* ditetapkan secara operasional sebagai lama waktu sejak pasien pertama kali didiagnosis DMT2 sampai waktu pengambilan data penelitian yang dihitung dalam satuan tahun. Durasi tersebut kemudian diklasifikasikan menjadi kelompok durasi <5 tahun dan ≥ 5 tahun untuk dianalisis hubungannya dengan kejadian neuropati sensorik diabetik.

2.1.2 Klasifikasi

Dalam penelitian klinis, *duration of type 2 diabetes mellitus* diklasifikasikan berdasarkan lamanya menderita atau diagnosis penyakit untuk memudahkan analisis hubungan dengan risiko komplikasi kronis. Pengelompokan durasi bersifat operasional dan dapat berbeda antar penelitian, bergantung pada tujuan penelitian dan karakteristik populasi (Sabari et al., 2022).

Pada studi komplikasi mikrovaskular, batas waktu lima tahun sering digunakan sebagai titik pemisah karena setelah periode tersebut dampak hiperglikemia kronis pada jaringan saraf dan pembuluh darah kecil sudah mulai tampak pada pemeriksaan (Astawa et al., 2025).

Secara operasional, klasifikasi durasi yang digunakan adalah sebagai berikut:

1. Durasi baru : <5 tahun

Pada durasi DMT2 kurang dari lima tahun, paparan hiperglikemia kronis umumnya masih berada pada fase awal hingga menengah. Perubahan metabolik sudah mulai terjadi, namun kerusakan struktural saraf perifer biasanya belum luas. Aktivasi jalur poliol mulai berlangsung dimana kelebihan glukosa diubah menjadi sorbitol di dalam saraf. Akumulasi sorbitol di dalam *myoinositol* yang dibutuhkan dalam transmisi impuls saraf (Widianti et al., 2024).

Disfungsi endotel pembuluh darah kecil mulai muncul sehingga suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan saraf berkurang. Pada tahap ini gangguan fungsi saraf dapat mulai terjadi, tetapi sering masih belum terlihat jelas. Keluhan sensorik seperti kesemutan ringan atau baal intermiten dapat muncul, namun sebagian pasien belum mengalami penurunan sensori protektif saat pemeriksaan klinis (Faiqotunnuriyah & Cahyati, 2021).

2. Durasi lama/kronis : ≥ 5 tahun

Pada durasi DMT2 lima tahun atau lebih, paparan hiperglikemia kronis berlangsung lama sehingga kerusakan metabolik dan mikrovaskular terjadi secara kumulatif. Aktivasi jalur poliol berlangsung terus-menerus, disertai peningkatan pembentukan AGEs, radikal bebas, dan mediator inflamasi kronis. Dinding kapiler saraf menebal, perfusi endoneurial menurun, dan mengakibatkan hipoksia jaringan saraf. Pada fase ini mulai tampak kerusakan struktural berupa

demielinisasi serabut saraf, gangguan regenerasi akson, dan penurunan kecepatan hantar saraf. Perubahan tersebut berhubungan langsung dengan munculnya manifestasi neuropati sensorik diabetik seperti parestesia, rasa terbakar, nyeri neuropatik, serta penurunan sensasi sentuhan dan sensasi protektif di ekstremitas distal (Rahmi et al., 2022; Silalahi et al., 2024).

Batas lima tahun digunakan dalam penelitian ini karena durasi ≥ 5 tahun dilaporkan berkaitan dengan peningkatan kejadian neuropati sensorik. Rentang waktu tersebut dinilai cukup mencerminkan paparan hiperglikemia kronis yang mengakibatkan kerusakan metabolik dan mikrovaskular. Pengelompokan durasi < 5 tahun dan ≥ 5 juga memudahkan analisis hubungan *duration of type 2 diabetes mellitus* dengan neuropati sensorik diabetik. Beberapa penelitian sebelumnya termasuk Henky & Tusaddiyah (2025), Raminda et al (2024), dan Bima et al (2025) durasi ≥ 5 tahun melaporkan bahwa durasi ≥ 5 tahun berhubungan signifikan dengan peningkatan kejadian neuropati sensorik diabetik.

2.2 Konsep Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2)

2.2.1 Definisi DMT2

Diabetes melitus tipe 2 adalah gangguan metabolisme kronis yang ditandai dengan hiperglikemia akibat kombinasi resistensi insulin dan penurunan fungsi sel beta pankreas. Pada kondisi ini, insulin masih diproduksi, tetapi respons jaringan terhadap insulin menurun sehingga pemanfaatan glukosa oleh sel tidak optimal. Penyakit ini bersifat progresif

dan berlangsung jangka panjang, akibatnya paparan hiperglikemia kronis berperan dalam terjadinya berbagai komplikasi, terutama komplikasi mikrovaskular dan neuropati (Soelistijo et al., 2024).

2.2.2 Patofisiologi DMT2

Patofisiologi DMT2 ditandai oleh kombinasi resistensi insulin dan penurunan fungsi sel β pankreas secara progresif. Resistensi insulin terjadi ketika jaringan perifer seperti otot rangka, hati, dan jaringan adiposa tidak lagi merespons secara optimal terhadap kerja insulin. Keadaan ini mengakibatkan penyerapan glukosa oleh sel menurun, sementara hepar tetap memproduksi glukosa melalui proses glukoneogenesis meskipun kadar glukosa darah sudah meningkat. Sebagai respon kompensasi, pankreas meningkatkan sekresi insulin sehingga terjadi hiperinsulinemia. Stimulasi yang berlangsung lama mengakibatkan stres metabolik pada sel beta dan secara bertahap menurunkan kemampuan sekresi insulin serta masa sel beta pankreas (Rosyidah & Cahyono, 2025).

Hiperglikemia kronis memicu glukotoksisitas disertai peningkatan asam lemak bebas yang menimbulkan lipotoksisitas. Proses ini berkaitan dengan inflamasi kronis dan stres oksidatif yang semakin memperberat resistensi insulin serta mempercepat kerusakan sel beta. Kondisi ini mengakibatkan hiperglikemia persisten dan mendorong aktivasi berbagai kerusakan jalur jaringan termasuk jalur poliol, pembentukan *advanced glycation end-products (AGEs)*, dan disfungsi endotel mikrovaskular (Roy, 2025).

Perubahan metabolik dan mikrovaskular ini berdampak pada berbagai jaringan termasuk jaringan saraf perifer. Gangguan mikrovaskular dan stres oksidatif pada vasa nervorum menurunkan perfusi saraf dan menjadi dasar terjadinya komplikasi neuropati diabetik (Młynarska et al., 2025)

2.2.3 Faktor Risiko DMT2

Menurut Rosyidah & Cahyono (2025), meningkatnya angka kejadian diabetes melitus tipe 2 (DMT2) berkaitan dengan berbagai faktor risiko yang umumnya diklasifikasikan menjadi “faktor yang tidak dapat diubah dan faktor yang dapat diubah.” Faktor yang tidak dapat diubah berkaitan dengan karakteristik bawaan individu, sedangkan faktor yang dapat diubah berkaitan dengan gaya hidup serta kondisi klinis yang masih dapat dikendalikan.

1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Diubah

Faktor risiko yang tidak dapat diubah merupakan karakteristik individu yang bersifat permanen dan tidak dapat dimodifikasi, namun berperan dalam meningkatkan kemungkinan terjadinya DMT2.

a. Jenis Kelamin

Menurut *American Diabetes Association* (2024), jenis kelamin berhubungan dengan perbedaan hormonal dan distribusi lemak tubuh yang memengaruhi resistensi insulin. Laki-laki lebih sering mengalami obesitas sentral, sedangkan perempuan setelah

menopause mengalami perubahan hormon estrogen yang memicu peningkatan lemak viseral dan meningkatkan resistensi insulin

b. Riwayat Keluarga Diabetes

Individu yang memiliki orang tua atau saudara kandung dengan diabetes melitus memiliki risiko lebih tinggi mengalami DMT2. Faktor genetik memengaruhi fungsi sel beta pankreas dan sensitivitas insulin akibatnya meningkatkan kecenderungan terjadinya resistensi insulin.

c. Usia ≥ 45 Tahun

Risiko DMT2 meningkat seiring pertambahan usia. Proses penuaan berhubungan dengan penurunan sensitivitas insulin, penurunan fungsi sel beta pankreas, serta peningkatan akumulasi faktor metabolik seperti obesitas dan hipertensi.

d. Kelompok Etnis atau Ras Tertentu

Beberapa kelompok etnis memiliki kerentanan lebih tinggi terhadap DMT2, di mana hal ini dikaitkan dengan faktor genetik, komposisi lemak tubuh, dan karakteristik metabolisme.

e. Riwayat Diabetes Melitus Gestasional.

Wanita yang pernah menderita diabetes gestasional memiliki risiko yang lebih tinggi dikemudian hari karena adanya kerentanan gangguan metabolisme glukosa

- f. Riwayat Melahirkan Bayi dengan Berat >4000 gram (makrosomia)

Riwayat melahirkan bayi dengan berat lahir besar sering berhubungan dengan gangguan toleransi glukosa saat kehamilan dan meningkatkan risiko ibu mengalami DMT2 di kemudian hari.

- g. Riwayat Berat Badan Lahir Rendah (<2.500 gram).

Berat badan lahir rendah dikaitkan dengan gangguan perkembangan metabolisme selama kehidupan janin (pemrograman janin) yang dapat menyebabkan penurunan fungsi sel beta pankreas dan peningkatan resistensi insulin pada usia dewasa.

2. Faktor Risiko yang Dapat Diubah

Faktor risiko yang dapat diubah adalah faktor yang berkaitan dengan gaya hidup dan kondisi kesehatan yang dapat dicegah atau dikendalikan melalui intervensi perilaku maupun medis.

- a. Kelebihan Berat Badan dan Obesitas

Risiko meningkat pada individu dengan $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$ dan lingkar pinggang $\geq 80 \text{ cm}$ (wanita) atau $\geq 90 \text{ cm}$ (pria). Menurut Kemenkes (2020), menyatakan obesitas sentral berhubungan dengan resistensi insulin di hepar yang meningkatkan asam lemak bebas dan mengganggu metabolisme glukosa. Penumpukan lemak visceral juga berkaitan dengan

hiperinsulinemia, penurunan sensitivitas insulin, serta sindrom dismetabolik seperti dislipidemia, hiperglikemia dan hipertensi.

b. Kurangnya Aktivitas Fisik

Kurangnya aktivitas fisik dapat menurunkan sensitivitas insulin dan berkontribusi pada penambahan berat badan dan gangguan metabolisme glukosa.

c. Hipertensi

Tekanan darah tinggi dikaitkan dengan gangguan fungsi vaskular dan metabolisme yang dapat memperburuk resistensi insulin.

d. Dislipidemia

Kelainan profil lipid darah seperti peningkatan trigliserida, dan LDL, serta penurunan HDL berkontribusi pada resistensi insulin.

e. Pola Makan Tidak Baik

Mengonsumsi makanan yang tinggi gula, karbohidrat olahan, lemak jenuh, dan rendah serat dapat meningkatkan risiko obesitas dan gangguan metabolisme glukosa.

f. Merokok

Merokok meningkatkan stres oksidatif dan peradangan kronis yang dapat menurunkan sensitivitas insulin dan meningkatkan risiko gangguan metabolisme glukosa.

g. Pradiabetes atau Gangguan Toleransi Glukosa

Individu dengan pradiabetes memiliki risiko tinggi terkena DMT2 jika tidak dilakukannya intervensi gaya hidup dan pengendalian metabolik (Rosyidah & Cahyono, 2025).

2.2.4 Manifestasi Klinis DMT2

Manifestasi klinis diabetes melitus tipe 2 (DMT2) terutama berkaitan dengan hiperglikemia yang mengganggu keseimbangan cairan dan metabolisme energi seluler. Gejala klasik yang sering dijumpai adalah trias diabetes, yaitu poliuria, polidipsia, dan polifagia. Poliuria terjadi akibat diuresis osmotik ketika kadar glukosa diekskresikan melalui urin dan menarik cairan tubuh. Kehilangan cairan ini memicu rasa haus berlebihan (polidipsia). Resistensi insulin menyebabkan pemanfaatan glukosa oleh sel menurun sehingga terjadi "kelaparan seluler" yang memicu peningkatan nafsu (polifagia). Keluhan tersebut dapat disertai dengan penurunan berat badan yang tidak disengaja, mudah lelah, dan pusing karena tubuh beralih menggunakan lemak dan protein sebagai sumber energi (Soelistijo et al., 2024).

Selain gejala klasik, DMT2 juga dapat disertai gejala lain seperti penglihatan kabur, luka yang lambat sembuh, serta infeksi berulang terutama pada kulit dan saluran kemih. Pada kondisi hiperglikemia berat dapat muncul dehidrasi, mual, muntah, napas cepat dan dalam, dan hingga penurunan kesadaran. Perkembangan DMT2 umumnya berlangsung perlahan dan pada tahap awal dapat terjadi tanpa gejala yang jelas. Oleh

karena itu, banyak kasus baru terdiagnosis setelah muncul komplikasi kronik seperti penyakit jantung koroner, stroke, nefropati, retinopati, atau neuropati diabetik. Dengan demikian, pemeriksaan kadar glukosa darah secara berkala penting dilakukan, terutama pada individu dengan faktor risiko (Młynarska et al., 2025; Naki et al., 2025).

2.2.5 Diagnosis DMT2

DMT2 didiagnosis berdasarkan pemeriksaan kadar glukosa darah menggunakan metode laboratorium standar. Temuan glukosuria saja tidak dapat digunakan sebagai dasar diagnosis. Pemeriksaan yang direkomendasikan adalah glukosa plasma vena dengan metode enzimatik, sedangkan pemeriksaan glukosa darah kapiler menggunakan glukometer lebih ditujukan untuk pemantauan terapi (Naki et al., 2025).

Menurut Widiyari et al (2021), diagnosis diabetes melitus dicurigai pada individu dengan gejala klasik seperti poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan tanpa sebab, mudah lelah, penglihatan kabur, dan infeksi berulang. Penegakan diagnosis dilakukan melalui pemeriksaan laboratorium dengan nilai batas tertentu sebagai kriteria diagnostik.

Tabel 2. 1 Diagnosis penyakit diabetes melitus tipe 2

Parameter	Kriteria Diagnosis
Glukosa plasma vena puasa (PFG)	≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L)
Glukosa plasma vena 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) 75g	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
Glukosa plasma vena acak	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) dengan gejala klasik
HbA1c*	$\geq 6,5$ %

Keterangan : *HbA1c digunakan bila diperiksa dengan metode yang tersertifikasi dan ter-standarisasi

Sumber : (Widiasari et al., 2021)

Pada individu tanpa gejala klasik namun didapatkan hasil pemeriksaan di atas nilai normal, pemeriksaan perlu diulang pada hari yang berbeda untuk memastikan hasil yang konsisten. Kadar glukosa yang meningkat namun belum memenuhi kriteria diabetes diklasifikasikan sebagai pradiabetes dan memerlukan pemantauan serta intervensi pencegahan (Soelistijo et al., 2024).

2.2.6 Penatalaksanaan DMT2

Menurut Singh et al (2025), menyatakan penatalaksanaan diabetes melitus tipe 2 bertujuan untuk mengontrol kadar glukosa darah, memperbaiki status metabolik, serta mencegah komplikasi akut dan kronis. Pendekatan terapi bersifat komprehensif dan individual, meliputi terapi non-farmakologis dan farmakologis.

1. Terapi Non-Farmakologis

a. Edukasi Diabetes

Edukasi merupakan komponen utama dalam pengelolaan DMT2 untuk meningkatkan kemampuan pasien dalam melakukan perawatan perawatan diri, mencakup kepatuhan terapi, pengaturan makan, aktivitas fisik, pemantauan glukosa darah dan pencegahan komplikasi.

b. Terapi Nutrisi Medis (Diet)

Prinsip diet untuk DMT2 melalui pengaturan pola makan yang disesuaikan dengan kebutuhan kalori dan kondisi klinis

dengan prinsip diet seimbang mulai dari pengendalian porsi, jadwal makan yang teratur, peningkatan asupan serat serta pembatasan gula sederhana dan lemak jenuh.

c. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik intensitas sedang minimal 150 menit per minggu dianjurkan untuk meningkatkan sensitivitas insulin dan membantu kontrol glikemik. Kombinasi latihan aerobik dan latihan beban memberikan manfaat tambahan dan lebih dianjurkan.

d. Modifikasi Perilaku

Intervensi perubahan gaya hidup, manajemen stres, dan dukungan psikologis berperan dalam meningkatkan kepatuhan dan keberhasilan pengendalian jangka panjang.

2. Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis diberikan apabila intervensi gaya hidup belum mencapai target glikemik. Metformin umumnya direkomendasikan sebagai terapi lini pertama, kecuali jika terdapat kontraindikasi. Obat antidiabetik lain dapat ditambahkan atau dikombinasikan sesuai kebutuhan klinis termasuk sulfonilurea, inhibitor DPP-4, inhibitor SGLT2, agonis reseptor GLP-1, dan tiazolidindion. Terapi insulin dipertimbangkan pada kondisi hiperglikemia berat, kegagalan terapi oral, atau adanya kondisi klinis khusus. Pemilihan regimen obat dilakukan secara individual dengan

mempertimbangkan target HbA1c, risiko hipoglikemia, komorbiditas, fungsi ginjal, serta faktor biaya dan preferensi pasien (Naki et al., 2025; Singh et al., 2025).

2.2.7 Komplikasi DMT2

Komplikasi Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) terjadi akibat paparan hiperglikemia yang berlangsung lama sehingga memicu kerusakan pembuluh darah dan jaringan tubuh secara bertahap. Risiko komplikasi meningkat seiring lamanya menderita diabetes dan kurang terkontrolnya kadar gula darah (Rahman et al., 2025).

Menurut Roy (2025), secara umum komplikasi DMT2 dibagi menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik.

1. Komplikasi Akut

Komplikasi akut terjadi akibat ketidakseimbangan kadar glukosa darah secara drastis dalam waktu singkat, baik terlalu rendah (hipoglikemia) maupun sangat tinggi (hiperglikemia berat). Bentuk utama komplikasi akut, yaitu:

a. Hipoglikemia

Hipoglikemia terjadi saat gula darah berada di bawah nilai normal. Gejala yang muncul dapat berupa seperti pusing, tremor, lemas, hilang kesadaran, atau kejang.

b. Ketoasidosis diabetik (KAD)

KAD lebih sering terjadi pada DMT1, namun dapat terjadi pada DMT2 pada kondisi defisiensi insulin relatif sehingga tubuh

memecah lemak (lipolisis) dan menghasilkan badan keton yang sehingga menyebabkan gangguan keseimbangan asam basa dalam tubuh.

c. Hiperglikemik hiperosmolar nonketotik (HHNS)

HHNS ditandai dengan hiperglikemia ekstrem disertai dehidrasi berat dan peningkatan osmolaritas plasma.

2. Komplikasi Kronik

Komplikasi kronik berkembang secara bertahap akibat hiperglikemia jangka panjang yang memicu stress oksidatif, pembentukan AGEs, serta gangguan pada pembuluh darah.

Menurut Yang et al (2025), komplikasi kronik dibagi menjadi mikrovaskular dan makrovaskular.

a. Komplikasi Mikrovaskular

Terjadi pada pembuluh darah kecil akibat kerusakan kapiler kronis, meliputi :

1) Retinopati diabetik

Retinopati diabetik terjadi karena kerusakan kapiler retina yang menimbulkan peningkatan permeabilitas vaskuler dan iskemia jaringan retina sehingga mengganggu penglihatan.

2) Nefropati diabetik / *Diabetic Kidney Disease (DKD)*

Nefropati diabetik terjadi karena kerusakan glomerulus akibat hiperfiltrasi, stres oksidatif, dan peradangan kronis ditandai albuminuria dan penurunan fungsi ginjal.

3) Neuropati diabetik

Menurut Bello et al (2021), neuropati diabetik merupakan gangguan pada sistem saraf somatik maupun otonom yang berkaitan langsung dengan diabetes dan berkembang melalui mekanisme metabolik serta vaskular kronis.

Menurut Yang et al (2025), neuropati diabetik adalah komplikasi mikrovaskular paling sering di temukan pada pasien DMT2. Neuropati diabetik memiliki beberapa bentuk klinis berdasarkan pola dan jenis serabut saraf yang terkena. Secara umum, neuropati diabetik dibedakan menjadi:

a) *Distal Symmetric Polyneuropathy (DSPN)*

Menurut Bello et al (2021), DSPN merupakan tipe neuropati diabetik yang paling sering ditemukan. DSPN bersifat simetris dimulai dari bagian distal seperti jari kaki lalu menyebar ke proksimal dengan pola *stocking-glove*.

Menurut Roy (2025), menyatakan DSPN dibagi berdasarkan keterlibatan serabut saraf, menjadi :

(1) DSPN Sensorik

DSPN sensorik dalam penelitian ini dirujuk sebagai neuropati sensorik diabetik yang merupakan bentuk paling awal dan paling sering ditemukan. Kerusakan dimulai dari serabut kecil tipe C dan A δ yang

berperan dalam sensasi nyeri dan suhu. Hiperglikemia kronis memicu aktivasi jalur poliol, pembentukan AGEs, serta stres oksidatif yang menyebabkan gangguan metabolik pada *neuron dorsal root ganglion*. Kondisi ini mengakibatkan berkurangnya serabut saraf epidermal dengan gejala seperti, kesemutan, rasa terbakar, atau baal pada kaki.

(2) DSPN Motorik

DSPN Motorik terjadi ketika kerusakan pada saraf meluas hingga mengenai serabut motorik, disertai glikasi protein mielin dan gangguan transport aksonal sehingga hantaran impuls menurun sehingga muncul kelemahan serta atrofi otot distal.

(3) DSPN Sensorimotor

DSPN sensorimotor merupakan kombinasi keterlibatan sensorik dan motorik. Pasien mengalami gangguan sensasi disertai kelemahan otot distal. Kondisi ini biasanya menunjukkan progresivitas neuropati yang sudah berlangsung lama.

b) *Radiculoplexoneuropathy* dan *Radiculoneuropathy*

Kondisi ini menyerang akar saraf dan pleksus paling sering pada area lumbosakral. Secara klinis, kondisi ini ditandai dengan nyeri hebat pada paha atau panggul yang

kemudian diikuti kelemahan dan atrofi otot proksimal biasanya terjadi pada satu sisi.

c) *Mononeuropathy* dan *Mononeuritis Multiplex*

Mononeuropati mengenai pada satu saraf tunggal, sedangkan *mononeuritis multiplex* mengenai pada beberapa saraf secara acak dan asimetris. Keluhan biasanya muncul mendadak, biasanya ditandai dengan *wrist drop*, *foot drop*, atau *diplopia* jika mengenai saraf kranial seperti nervus III, IV, atau VI

d) *Diabetic Autonomic Neuropathy (DAN)*

Neuropati otonom terjadi akibat kerusakan pada serabut kecil tidak bermielin yang berfungsi mengatur fungsi organ internal. Hiperglikemia kronis mengganggu keseimbangan sistem saraf simpatik dan parasimpatik. Keluhan biasanya ditandai dengan takikardia saat istirahat, *gastroparesis*, dan hipotensi ortostatik. Manifestasi lain dapat berupa disfungsi ereksi dan penurunan kesadaran terhadap gejala hipoglikemia.

Dari berbagai bentuk neuropati diabetik tersebut, bentuk yang paling sering dijumpai adalah keterlibatan sensorik distal simetris (Bello et al., 2021). Dalam penelitian ini, pembahasan difokuskan pada neuropati sensorik diabetik sebagai bentuk DSPN dengan dominasi gangguan serabut

sensorik perifer. Keluhan muncul mulai dari ujung kaki dengan pola simetris, berupa kesemutan, rasa terbakar, atau baal. Penurunan sensasi protektif pada kaki membuat kondisi ini penting untuk dikenali dan dinilai sejak dini.

b. Komplikasi Makrovaskular

Komplikasi makrovaskular melibatkan pembuluh darah besar akibat aterosklerosis yang dipercepat oleh hiperglikemia, dislipidemia, peradangan, dan disfungsi endotel.

1) Penyakit jantung koroner

Penyakit jantung koroner terjadi akibat aterosklerosis arteri koroner.

2) Penyakit serebrovaskular (stroke)

Pasien dengan DMT2 dan prediabetes meningkatkan risiko stroke iskemik dan hemoragik.

3) Penyakit arteri perifer (PAD)

PAD menyebabkan klaudikasi, iskemia kaki, ulkus, dan amputasi. Risiko PAD meningkat seiring dengan peningkatan HbA1c dan durasi diabetes (Rahman et al., 2025; Roy, 2025).

2.3 Konsep Neuropati Sensorik Diabetik

2.3.1 Definisi Neuropati Sensorik Diabetik

Neuropati sensorik diabetik merupakan bentuk neuropati perifer diabetik yang paling sering terjadi pada pasien diabetes melitus. Kondisi ini terjadi akibat kerusakan progresif serabut saraf sensorik perifer yang

berkaitan dengan paparan hiperglikemia kronis. Gangguan metabolik dan mikrovaskuler pada jaringan saraf menyebabkan penurunan hingga hilangnya sensasi protektif, meliputi sensasi sentuhan, nyeri, suhu, dan getaran. Keluhan biasanya muncul dari bagian distal dan bersifat simetris dengan lokasi awal yang paling sering pada kaki (Nasibu & Priasmoro, 2025).

Penurunan sensasi protektif (*loss of protective sensation/LOPS*) pada kaki memiliki arti klinis yang penting karena berkaitan dengan meningkatnya risiko trauma berulang yang tidak disadari serta kejadian ulkus kaki diabetik (Pamungkas & Usman, 2021). Oleh karena itu, penilaian neuropati sensorik dalam praktik klinis maupun penelitian umumnya difokuskan pada pemeriksaan sensasi di beberapa titik area kaki untuk melihat apakah rangsang masih dapat dirasakan oleh pasien.

Dalam penelitian ini, neuropati sensorik diabetik dinilai melalui pemeriksaan sentuhan ringan pada titik tertentu di kaki menggunakan metode skrining *Ipswich Touch Test (IpTT)*. Hasil pemeriksaan kemudian diklasifikasikan berdasarkan jumlah titik yang tidak dapat dirasakan sebagai dasar penentuan status neuropati sensorik pada responden sesuai kriteria operasional penelitian.

2.3.2 Patofisiologi Neuropati Sensorik Diabetik

Neuropati sensorik diabetik merupakan komplikasi kronis yang berkembang akibat paparan hiperglikemia jangka panjang yang memicu gangguan metabolik dan mikrovaskuler pada jaringan saraf perifer.

Kerusakan ini dijelaskan melalui metaboik hiperglikemia yang melibatkan aktivasi jalur poliol, pembentukan *advanced glycation end-products* (AGEs), aktivasi protein kinase C (PKC), peningkatan stres oksidatif, serta jalur *hexosamine* yang berlangsung secara bersamaan dan mengakibatkan cedera saraf perifer (Roy, 2025).

Hiperglikemia persisten menyebabkan masuknya glukosa berlebih ke neuron dan sel Schwann. Kondisi ini mengaktifkan jalur poliol, di mana glukosa diubah menjadi sorbitol dan fruktosa melalui enzim aldose reduktase. Penumpukan sorbitol meningkatkan tekanan osmotik sel, menurunkan kadar mio-inositol, serta mengganggu fungsi pompa Na^+/K^+ -ATPase sehingga kecepatan hantaran impuls saraf menurun (Malki et al., 2025).

Pada saat yang sama, pembentukan AGEs dan produksi *reactive oxygen species* (ROS) merusak protein struktural, membran sel, dan mitokondria saraf, serta mengganggu fungsi sel Schwann. Aktivasi jalur *diasilgliserol-protein kinase C* (PKC) dan jalur *hexosamine* memperkuat disfungsi endotel, meningkatkan peradangan, serta mengganggu regulasi vascular (Zhu et al., 2024) .

Kerusakan mikrovaskular pada *vasa nervorum* berupa penebalan membran basal dan penyempitan lumen kapiler menurunkan perfusi saraf dan hipoksia kronis jaringan saraf. Kombinasi gangguan metabolik dan vaskular ini mengakibatkan degenerasi akson distal dan demielinasi. Kerusakan biasanya dimulai dari saraf terpanjang di ekstremitas bawah

dan berkembang simetris dengan pola distal (*stocking distribution*) (Yang et al., 2025).

Keterlibatan serabut kecil berkaitan dengan gangguan nyeri dan sensasi suhu, sedangkan kerusakan serabut besar menurunkan sensasi sentuhan, getaran, dan proprioepsi termasuk sensasi protektif. Penurunan *nerve growth factor* juga menghambat proses regenerasi saraf. Tingkat keparahan neuropati sensorik berkaitan dengan lamanya diabetes dan besarnya paparan hiperglikemia kumulatif (Kamiya et al., 2024; Nasibu & Priasmoro, 2025).

2.3.3 Faktor Risiko

Faktor risiko neuropati sensorik diabetik berkaitan dengan besarnya dan lamanya paparan hiperglikemia, serta kondisi yang memperburuk gangguan metabolik dan mikrovaskular pada saraf perifer. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa perkembangan neuropati diabetik bersifat multifakatorial yang melibatkan faktor metabolik, vaskular dan karakteristik individu pasien (Sartika & Armi, 2023).

Menurut Sriyati et al (2024), menyatakan beberapa faktor risiko yang telah dilaporkan berhubungan dengan neuropati sensorik diabetik, meliputi:

1. Durasi diabetes melitus (*Duration of type 2 diabetes Mellitus*)

Durasi diabetes merupakan salah satu faktor risiko yang paling konsisten dilaporkan dalam berbagai penelitian. Paparan hiperglikemia kronis mengakibatkan kerusakan bertahap pada saraf perifer melalui

gangguan mikrovaskuler, stres oksidatif, dan penumpukan produk metabolik di sel saraf (Kamiya et al., 2024). Menurut Henky & Tusaddiya (2025) dan Triulandari et al (2022), sebagian besar pasien neuropati terjadi pada durasi DM ≥ 5 tahun. Menurut Widiarti (2024), juga melaporkan adanya hubungan bermakna antara lama DM dan kejadian neuropati OR 3,37 pada durasi diatas 5 tahun. Mekanisme terjadinya neuropati dalam durasi DM yang lama dijelaskan oleh Rahmi et al (2022), menyatakan di mana hiperglikemia lama atau kronis mengaktifkan jalur poliol dan penumpukan sorbitol yang mengganggu fungsi saraf.

Berdasarkan berbagai hasil penelitian, lama menderita diabetes melitus terbukti berkaitan dengan meningkatnya risiko neuropati sensorik diabetik. Durasi penyakit yang lebih panjang memberi paparan hiperglikemia kronis yang lebih lama sehingga mempercepat kerusakan mikrovaskular dan serabut saraf perifer. Dengan demikian, variabel *duration of type 2 diabetes mellitus* relevan untuk dianalisis hubungannya dengan hasil pemeriksaan neuropati sensorik diabetik.

2. Usia

Usia lanjut berhubungan dengan peningkatan risiko neuropati diabetik akibat proses penuaan memengaruhi fungsi pembuluh darah dan kemampuan perbaikan sel saraf. Pada usia lebih lanjut terjadi peningkatan stres oksidatif dan penurunan regenerasi jaringan sehingga saraf perifer lebih mudah mengalami gangguan. Menurut Gayatri et al

(2024), melaporkan kejadian neuropati lebih banyak ditemukan pada kelompok usia di atas 60 tahun.

3. Jenis Kelamin

Menurut Henky & Tusaddiya (2025), neuropati lebih banyak ditemukan pada jenis kelamin perempuan yang dikaitkan dengan perubahan hormonal, komposisi lemak tubuh, dan risiko metabolik setelah menopause.

4. Pendidikan

Pendidikan mempunyai peran besar dalam membantu seseorang memahami pengobatan, cara menjaga gula darah, mengenali dan mengatasi gejala, serta mencegah terjadinya komplikasi. Menurut Bima et al (2025), seseorang dengan pendidikan yang lebih tinggi biasanya lebih memahami tentang diabetes melitus, sehingga lebih siap dan percaya diri dalam menjalani perawatan serta mengelola penyakit.

5. Kontrol glikemik buruk

Kontrol glikemik darah yang buruk ditunjukkan oleh kadar HbA1c yang tinggi, dapat berperan dalam mempercepat kerusakan saraf melalui hiperglikemia kronis, peningkatan radikal bebas, dan gangguan mikrovaskular.

6. Hipertensi

Hipertensi berhubungan dengan gangguan aliran pembuluh darah kecil yang menyuplai saraf. Tekanan darah tinggi memicu perubahan dinding pembuluh dan menurunkan perfusi jaringan saraf.

7. Dislipidemia

Dislipidemia menggambarkan gangguan metabolisme lemak yang ikut memicu stres oksidatif dan kerusakan membran sel saraf.

(Sriyati, 2024; Tao et al., 2025).

2.3.4 Manifestasi Klinis

Neuropati sensorik diabetik berkembang bertahap dengan onset perlahan dan pola distal simetris. Keluhan biasanya dimulai pada jari dan telapak kaki, kemudian menyebar ke arah proksimal mengikuti pola *stocking-glove*. Keterlibatan ekstremitas atas biasanya muncul pada tahap lanjut. Pola ini berkaitan dengan kerusakan progresif serabut saraf perifer terpanjang akibat gangguan metabolik dan mikrovaskular kronis pada diabetes melitus (Kamiya et al., 2024). Menurut Atmaca et al (2024), gejala neuropati sensorik diabetik muncul akibat kerusakan bertahap serabut saraf kecil dan besar, sehingga keluhan dapat berupa sensasi berlebih maupun penurunan sensasi.

Menurut Yang et al (2025), manifestasi klinis neuropati sensorik diabetik dapat dibedakan menjadi beberapa kelompok, yaitu:

1. Gejala sensorik positif

Gejala sensorik positif merupakan sensasi abnormal akibat iritasi dan hiperaktivitas serabut saraf terutama serabut kecil, meliputi:

- a. Kesemutan (parestesia)
- b. Sensasi terbakar atau panas
- c. Nyeri seperti tertusuk, terjepit atau tersengat listrik

- d. Nyeri yang memberat pada malam hari
- e. Allodynia dan hyperalgesia

Keluhan ini sering menjadi gejala awal dan dapat mengganggu kualitas tidur serta aktivitas harian.

2. Gejala sensorik negatif

Gejala sensorik negatif terjadi akibat penurunan atau hilangnya fungsi serabut saraf sensorik, meliputi:

- a. Mati rasa
- b. Penurunan sensasi sentuhan
- c. Penurunan sensasi suhu
- d. Penurunan sensasi nyeri
- e. Hilangnya sensasi protektif kaki

Kondisi ini berkaitan dengan meningkatnya risiko trauma yang tidak disadari dan ulkus kaki diabetik.

3. Keterlibatan serabut saraf besar

Kerusakan serabut saraf besar menimbulkan gangguan fungsi sensorik dalam yang ditandai dengan:

- a. Penurunan sensasi getaran
- b. Gangguan persepsi posisi (proprioepsi)
- c. Penurunan atau hilangnya *refleks achilles*
- d. Gangguan keseimbangan dan peningkatan risiko jatuh

Kondisi ini umumnya terdeteksi melalui pemeriksaan klinis menggunakan garpu tala dan pengujian refleks tendon.

4. Dampak klinis ekstremitas bawah

Akibat hilangnya sensasi protektif dan gangguan persarafan perifer dapat ditemukan:

- a. Kulit kering dan pecah-pecah pada kaki
- b. Kalus
- c. Luka tanpa rasa sakit
- d. Ulkus kaki diabetik

Kondisi ini berkaitan terhadap peningkatan morbiditas dan risiko amputasi pada pasien diabetes melitus.

5. Neuropati asimtomatik

Sebagian pasien tidak merasakan keluhan subjektif meskipun sudah terjadi gangguan sensorik. Kondisi ini hanya terdeteksi melalui skrining neurologis seperti pemeriksaan sensasi protektif kaki, dengan kata lain pemeriksaan rutin sangat dianjurkan pada pasien diabetes melitus (Atmaca et al., 2024; Yang et al., 2025).

2.3.5 Pemeriksaan Neuropati Sensorik Diabetik

Pemeriksaan neuropati sensorik diabetik bertujuan untuk mendeteksi hilangnya sensasi protektif distal atau *loss of protective sensation (LOPS)* sebagai tanda awal keterlibatan saraf perifer. Deteksi sensasi protektif penting karena berkaitan langsung dengan risiko cedera kaki dan ulkus diabetik yang sering tidak disadari penderita diabetes (Fithri et al., 2025).

Beberapa metode skrining yang umum digunakan seperti monofilamen 10 g, uji getaran, dan uji pinprick. Metode tersebut cukup baik digunakan dalam praktik klinis, namun membutuhkan alat khusus dan tidak selalu tersedia di semua fasilitas pelayanan kesehatan. Selain itu, beberapa pendekatan lain menggunakan kuesioner tetapi hasilnya sangat bergantung pada subjektivitas respon pasien dan pemeriksa (Pamungkas & Usman, 2021).

Salah satu metode skrining yang lebih sederhana adalah *Ipswich Touch Test (IpTT)* (Dahrizal et al., 2023). Metode diperkenalkan oleh Rayman pada tahun 2011 di Rumah Sakit Ipswich, Inggris, sebagai cara sederhana untuk menilai sensasi protektif pada kaki pasien diabetes. IpTT dikembangkan sebagai alternatif dari pemeriksaan monofilamen terutama pada kondisi dengan keterbatasan alat dan sumber daya. IpTT dirancang agar dapat mudah diterapkan di layanan kesehatan dan situasi dengan keterbatasan sarana (Yusuf et al., 2026).

IpTT dilakukan dengan menyentuhkan ujung jari pemeriksa pada enam titik jari kaki, yaitu jari pertama, ketiga, dan kelima pada kedua kaki. Sentuhan diberikan tanpa tekanan selama sekitar 1–2 detik. Pada saat pemeriksaan, pasien diminta menutup mata dan memberikan respons setiap kali sentuhan dirasakan. Ketika respon yang diberikan pasien meragukan, pemeriksa dapat menambahkan pertanyaan lain seperti meminta pasien menyebutkan bagian kaki kanan atau kiri yang disentuh oleh pemeriksa. Pemeriksaan ini menilai sensasi sentuhan ringan distal

yang berhubungan dengan sensasi protektif kaki (Pamungkas & Usman, 2021).

Pemilihan jari kaki pertama, ketiga, dan kelima dilakukan karena area tersebut mewakili distribusi sensorik medial, sentral, dan lateral pada bagian distal kaki.

1. Hallux atau jari kaki pertama mewakili area medial kaki yang dipersarafi oleh cabang nervus tibialis melalui nervus plantaris medialis dan sebagian area dorsal dipersarafi oleh nervus peroneus profundus. Area hallux memiliki banyak reseptor sensorik dan berperan penting dalam keseimbangan serta tumpuan saat berjalan sehingga sering digunakan dalam pemeriksaan sensasi protektif kaki.
2. Jari kaki ketiga mewakili area sentral plantar yang dipersarafi oleh cabang nervus plantaris medialis. Pemeriksaan pada area sentral digunakan untuk membantu menilai distribusi sensasi pada bagian tengah kaki yang juga dapat mengalami penurunan sensasi pada neuropati perifer diabetik. Penurunan sensasi pada area ini menunjukkan adanya gangguan fungsi saraf sensorik perifer akibat hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan serabut saraf dan mikrovaskular.
3. Jari kaki kelima mewakili area lateral kaki yang dipersarafi oleh nervus suralis dan cabang nervus plantaris lateralis. Area lateral kaki termasuk bagian distal yang sering mengalami penurunan sensasi akibat gangguan saraf perifer pada pasien diabetes melitus. Neuropati

diabetik umumnya berkembang secara distal simetris sehingga bagian ujung kaki menjadi lokasi awal terjadinya gangguan sensasi. Oleh karena itu, titik pemeriksaan pada jari kaki kelima digunakan untuk membantu mendeteksi hilangnya sensasi protektif secara dini (Standring, 2020; Zhao et al., 2022).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa IpTT memiliki kemampuan skrining yang baik untuk mendeteksi gangguan sensasi perifer diabetik dengan tingkat kesesuaian yang cukup tinggi dibandingkan metode monofilamen dan uji pinprick. Penelitian yang dilakukan oleh Cahyani et.al (2022), melaporkan sensitivitas IpTT berkisar 50–80% dan spesifisitas 90–96%, dengan kata lain dinilai layak sebagai metode skrining alternatif di fasilitas pelayanan kesehatan.

Menurut Pamungkas & Usman (2021), interpretasi hasil pemeriksaan *Ipswich Touch Test (IpTT)* adalah sebagai berikut :

1. LOPS (-)/ Tidak neuropati : < 2 titik tidak terasa
2. LOPS (+)/ Neuropati : ≥ 2 titik tidak terasa

Penggunaan batas ≥ 2 titik tidak terasa digunakan untuk meningkatkan hasil ketepatan hasil pemeriksaan. Ketidakmampuan merasakan sentuhan pada satu titik dapat dipengaruhi oleh kondisi lokal pada kaki, seperti kalus, penebalan kulit, atau kondisi kulit yang kering. Kehilangan sensasi pada dua titik atau lebih menunjukkan adanya penurunan sensasi protektif yang mengarah pada neuropati sensorik diabetik (Zhao et al., 2022).

Ipswich Touch Test (IpTT) digunakan sebagai metode skrining awal untuk mengidentifikasi kemungkinan kehilangan sensasi protektif pada pasien DM. Hasil pemeriksaan positif menunjukkan adanya gangguan sensasi yang perlu mendapat perhatian klinis dan dapat digunakan sebagai dasar untuk pemeriksaan lanjutan dan pemantauan kondisi kaki diabetik. (Dahrizal et al., 2023).

2.4 Hubungan *Duration of Type 2 Diabetes Mellitus* dengan Neuropati Sensorik Diabetik

Secara teori, *duration of type 2 diabetes mellitus* berhubungan erat dengan terjadinya neuropati sensorik diabetik karena durasi penyakit mencerminkan lamanya jaringan saraf perifer terpapar hiperglikemia kronis. Kadar glukosa darah yang tinggi kronis memicu berbagai kerusakan jalur metabolik, seperti peningkatan stress oksidatif, pembentukan *advanced glycation end-products (AGEs)*, serta gangguan fungsi mikrovaskular. Proses ini berlangsung bertahap dan terus menumpuk, sehingga semakin lama durasi diabetes semakin besar kemungkinan terjadi kerusakan struktur dan fungsi saraf perifer (Roy, 2025).

Pada komplikasi mikrovaskular diabetes, gangguan metabolik kronis menyebabkan kerusakan pembuluh darah kecil yang menyuplai saraf (*vasa nervorum*). Perubahan metabolik dan gangguan aliran darah terjadi bersamaan dan mempercepat degenerasi serabut saraf sensorik, terutama di bagian distal ekstremitas. Dampak klinis yang muncul berupa penurunan sensasi protektif pada kaki. Dengan demikian, durasi diabetes dapat digunakan sebagai

gambaran paparan metabolik jangka panjang yang relevan secara biologis terhadap perkembangan neuropati diabetik (Pamungkas & Usman, 2021; Roy, 2025).

Temuan penelitian juga menunjukkan pola yang sejalan dengan penjelasan teoritis tersebut. Studi Anggraeni et al (2024) pada pasien DMT2 di layanan primer melaporkan bahwa 45,3% responden telah menderita diabetes lebih dari 5 tahun, dan 54,7% menunjukkan hasil positif pada pemeriksaan Ipswich Touch Test. Analisis Kendall's Tau menunjukkan korelasi sedang ($\tau = 0,578$; $p < 0,001$), yang menggambarkan adanya hubungan signifikan antara durasi penyakit diabetes dan kejadian neuropati sensorik, dengan risiko lebih tinggi pada pasien dengan durasi ≥ 5 tahun.

Dengan demikian, berdasarkan penjelasan mekanisme biologis dan dukungan hasil penelitian tersebut, *duration of type 2 diabetes mellitus* memiliki dasar konseptual dan klinis yang kuat sebagai faktor yang berhubungan dengan terjadinya neuropati sensorik diabetik.

2.5 Penelitian Relevan

No	Judul	Tujuan	Metode	Hasil Penelitian	Kesimpulan
1	Hubungan Antara Lama Menderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Terjadinya Neuropati Sensorik Di Puskesmas Bulawa	Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan terjadinya neuropati sensorik diabetik pada pasien DM tipe 2 di Puskesmas Bulawa.	- Desain penelitian: Kuantitatif analitik korelasional dengan pendekatan cross-sectional. - Populasi: Seluruh pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Bulawa. - Sampel: 109 pasien Diabetes Melitus Tipe 2. - Sampling: Consecutive sampling. - Alat ukur / instrument: Kuesioner untuk mengukur lama menderita DM Tipe 2 & Lembar observasi untuk menilai neuropati sensorik diabetik - Uji statistik: Uji <i>Chi-Square</i>.	Hasil analisis statistik menunjukkan nilai $p = 0,000 (<0,05)$, yang mengindikasikan adanya hubungan yang signifikan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian neuropati sensorik diabetik. Semakin lama pasien menderita DM Tipe 2, semakin tinggi risiko terjadinya neuropati sensorik diabetik.	Sebagian besar responden mengalami neuropati sensorik diabetik (66,1%), sedangkan 33,9% tidak mengalami neuropati. Terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dan kejadian neuropati sensorik diabetik dengan nilai $p=0,000$. Semakin lama durasi DM Tipe 2, semakin besar risiko pasien mengalami neuropati sensorik diabetik (Nasibu & Priasmoro, 2025).
2	Hubungan Skor Sensory Neuropathy Dengan Lamanya Menderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Pada Wanita	Untuk melihat hubungan antara skor sensory neuropathy dengan lamanya menderita diabetes mellitus tipe 2 pada wanita.	- Desain: Observasional analitik dengan pendekatan cross sectional study. - Populasi: Wanita dengan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Klinik Siger Fisio Bandar Lampung. - Sampel: 35 wanita usia 45–74 tahun. - Sampling: Tidak disebutkan. Kriteria inklusi: - Wanita dengan DM tipe 2 - Usia 45–74 tahun Kriteria eksklusi: Tidak dijelaskan. - Alat ukur / instrumen: Kuesioner untuk mengetahui durasi	Hasil analisis statistik menggunakan uji chi-square menunjukkan nilai $p = 0,004 (p < 0,05)$, yang berarti terdapat hubungan signifikan antara skor sensory neuropathy dan lamanya menderita diabetes mellitus tipe 2 pada wanita. Responden dengan durasi DM >5 tahun lebih banyak mengalami neuropati dibandingkan durasi ≤ 5 tahun.	Sebanyak 54,3% responden mengalami sensory neuropathy dan 45,7% tidak mengalaminya. Terdapat hubungan signifikan antara skor sensory neuropathy dan lamanya menderita diabetes mellitus tipe 2 pada wanita ($p=0,004$). Semakin lama durasi DM tipe 2, semakin tinggi risiko terjadinya sensory neuropathy (Raminda et al., 2024).

			menderita DM tipe 2 & Ipswich Touch Test (IpTT) untuk mengukur sensory neuropathy 6. Analisis data: Uji Chi-Square		
3	Hubungan Lama Menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Neuropati Diabetik	Mengetahui hubungan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) dengan kejadian neuropati diabetik pada pasien DMT2.	1. Desain penelitian: Penelitian kuantitatif dengan desain cross-sectional. 2. Populasi: Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan neuropati diabetik di wilayah kerja Puskesmas Andalas dan Puskesmas Pauh Kota Padang. 3. Sampel: 80 responden. 4. Sampling: purposive sampling. 5. Alat ukur / instrumen: Kuesioner Neuropathy Symptom Score (NSS) untuk menilai neuropati diabetik & Studi dokumentasi untuk mengetahui lama menderita diabetes melitus. 6. Uji statistik: Uji Chi-square.	Hasil analisis menunjukkan nilai $p = 0,000$ yang berarti terdapat hubungan signifikan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian neuropati diabetik. Responden dengan durasi DM lebih lama memiliki risiko lebih tinggi mengalami neuropati diabetik.	Terdapat hubungan signifikan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian neuropati diabetik. Pasien dengan durasi DM lebih dari 5 tahun memiliki risiko lebih tinggi mengalami neuropati diabetik, sehingga skrining neuropati dianjurkan dilakukan secara rutin setiap tahun untuk pencegahan komplikasi (Mawaddah & Wati, 2024).
4	<i>The Relationship of the Duration of Type 2 Diabetes Mellitus With Peripheral Neuropathy</i>	<i>To determine the correlation between the duration of suffering from diabetes mellitus and the occurrence of peripheral neuropathy.</i>	1. Design: Analytic study with cross sectional design. 2. Population: People with diabetes mellitus in the working area of Tiban Baru Health Center, Batam City. 3. Sample: 52 respondents. 4. Sampling Technique: Non-probability	<i>The statistical analysis showed a p-value of 0.001 (<0.05), indicating a significant relationship between the duration of type 2 diabetes mellitus and the occurrence of peripheral neuropathy. Most respondents with diabetes ≥ 5 years experienced</i>	<i>Most respondents had diabetes duration ≥ 5 years (59.6%) and peripheral neuropathy (59.6%). There is a significant relationship between the duration of type 2 diabetes mellitus and peripheral neuropathy ($p=0.001$). The</i>

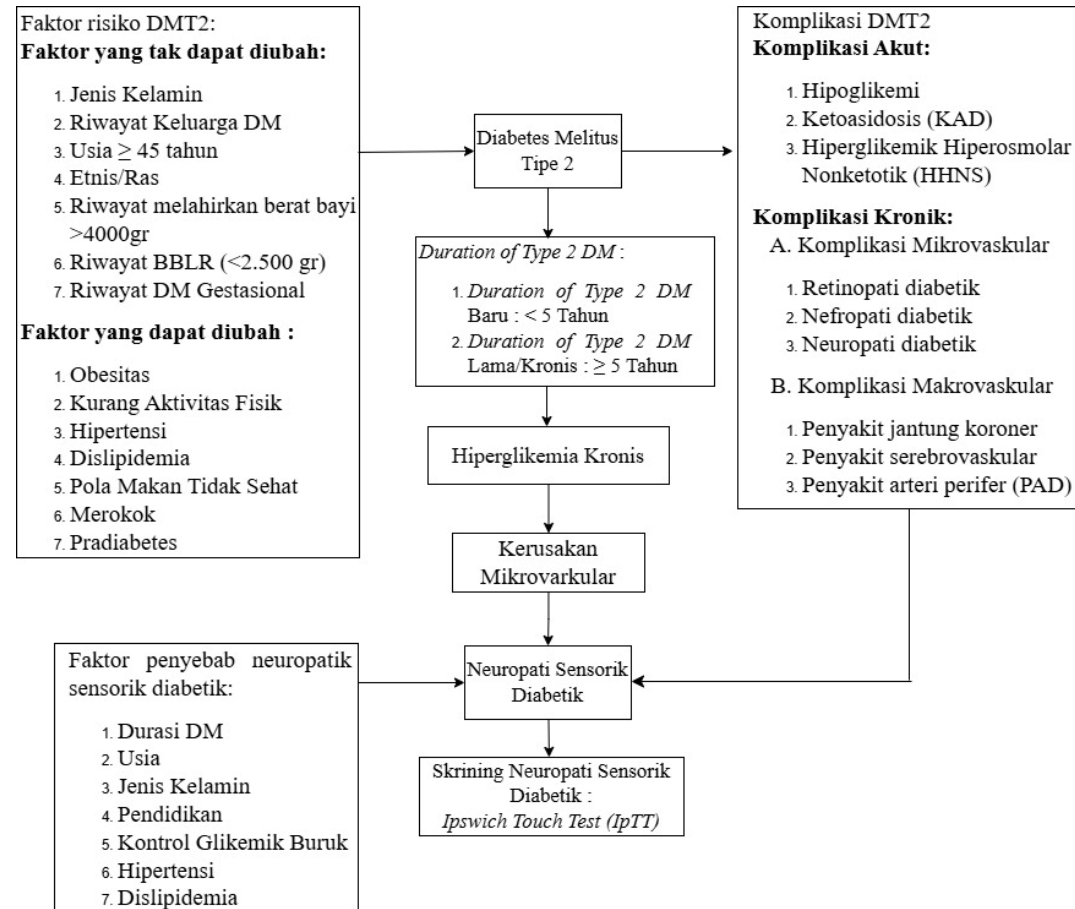
			sampling using purposive sampling. <i>Inclusion Criteria:</i> a. Not experiencing cognitive impairment <i>Exclusion Criteria:</i> a. Patients with cognitive impairment 5. Instruments: Demographic data questionnaire & Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) questionnaire (15 items) 6. Data Analysis: Chi-Square statistical test.	peripheral neuropathy (77.4%).	longer a patient suffers from diabetes mellitus, the higher the risk of developing peripheral neuropathy. (Eltrikanawati, 2021).
5.	<i>The Relationship between the Duration of Type 2 Diabetes Mellitus and Diabetic Neuropathy Complications</i>	<i>To determine the relationship between the duration of suffering from type 2 diabetes mellitus and diabetic neuropathy complications at Ujungberung Indah Health Center.</i>	1. Design: Quantitative research with correlative method using a cross-sectional approach. 2. Population: Patients with type 2 diabetes mellitus who receive services at Ujungberung Indah Health Center. 3. Sample: 86 respondents with type 2 diabetes mellitus. 4. Sampling: Consecutive sampling conducted within 1 month (April–May 2023). 5. Instruments: Medical records to determine duration of DM & Ipswich Touch Test (IpTT) to screen diabetic	The statistical analysis showed that most type 2 diabetes mellitus patients with diabetic neuropathy had suffered from diabetes for more than 5 years (45.3%). Kendall's tau test revealed a p-value of 0.000 (<0.05), indicating a significant relationship between the duration of type 2 diabetes mellitus and the incidence of diabetic neuropathy.	Most respondents had suffered from diabetes mellitus for more than five years, and many were diagnosed with diabetic neuropathy. There is a significant relationship between the duration of type 2 diabetes mellitus and diabetic neuropathy complications. The longer a person suffers from type 2 diabetes mellitus, the higher the risk of developing diabetic neuropathy (Anggraeni et al., 2024).

			<i>neuropathy</i>		
6	<i>The Relationship Between Duration of Type 2 Diabetes Mellitus and the Occurrence of Diabetic Sensory Neuropathy at Bulawa Public Health Center</i>	<i>This study aimed to determine the relationship between the duration of suffering from Type 2 Diabetes Mellitus and the occurrence of diabetic sensory neuropathy among patients with Type 2 Diabetes Mellitus at Bulawa Public Health Center.</i>	1. <i>Design: This study employed a quantitative research method with an analytical correlational design using a cross-sectional approach.</i> 2. <i>Sample and Sampling Technique : The sample consisted of 109 patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Samples were selected using a consecutive sampling technique, in which all patients who met the inclusion criteria during the study period were included until the required sample size was achieved.</i> 3. <i>Instruments: The instruments used in this study included a questionnaire to assess the duration of Type 2 Diabetes Mellitus and an observation sheet to evaluate the presence of diabetic sensory neuropathy.</i>	<i>The results showed that most respondents had suffered from Type 2 Diabetes Mellitus for more than five years (71.6%). In addition, the majority of respondents experienced diabetic sensory neuropathy (66.1%). The Chi-Square test results indicated a statistically significant relationship between the duration of Type 2 Diabetes Mellitus and the occurrence of diabetic sensory neuropathy, as evidenced by a p-value less than 0.05.</i>	<i>The study concluded that a longer duration of Type 2 Diabetes Mellitus is significantly associated with an increased occurrence of diabetic sensory neuropathy. Therefore, early detection and proper management of diabetes duration are essential to prevent the development of diabetic neuropathic complications (Nasibu & Priasmoro, 2025).</i>
7	Hubungan Lama Menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Neuropati Diabetik	Untuk mengetahui hubungan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian neuropati diabetik.	1. Desain penelitian: Penelitian analitik observasional dengan desain cross-sectional. 2. Populasi: Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 yang berobat di Poliklinik Penyakit Dalam dan Neurologi RSUP	Sebanyak 75% responden mengalami neuropati diabetik, dan 92,1% di antaranya telah menderita DMT2 $\geq$ 5 tahun. Hasil uji Chi-Square menunjukkan p-value = 0,003 (<0,05), yang	Terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan kejadian neuropati diabetik. Semakin lama pasien menderita DMT2, terutama $\geq$ 5 tahun, maka semakin tinggi

			Dr. M. Djamil Padang. 3. Sampel: 44 responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. 4. Sampling: Menggunakan metode consecutive sampling. 5. Alat ukur / instrumen: Pemeriksaan nerve conduction velocities (NCV) untuk menilai neuropati diabetik serta data klinis pasien.	berarti terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM2 dengan kejadian neuropati diabetik.	risiko terjadinya neuropati diabetik, sehingga diperlukan pemantauan dan pencegahan sejak dini (Rahmi et al., 2022).
--	--	--	---	--	---

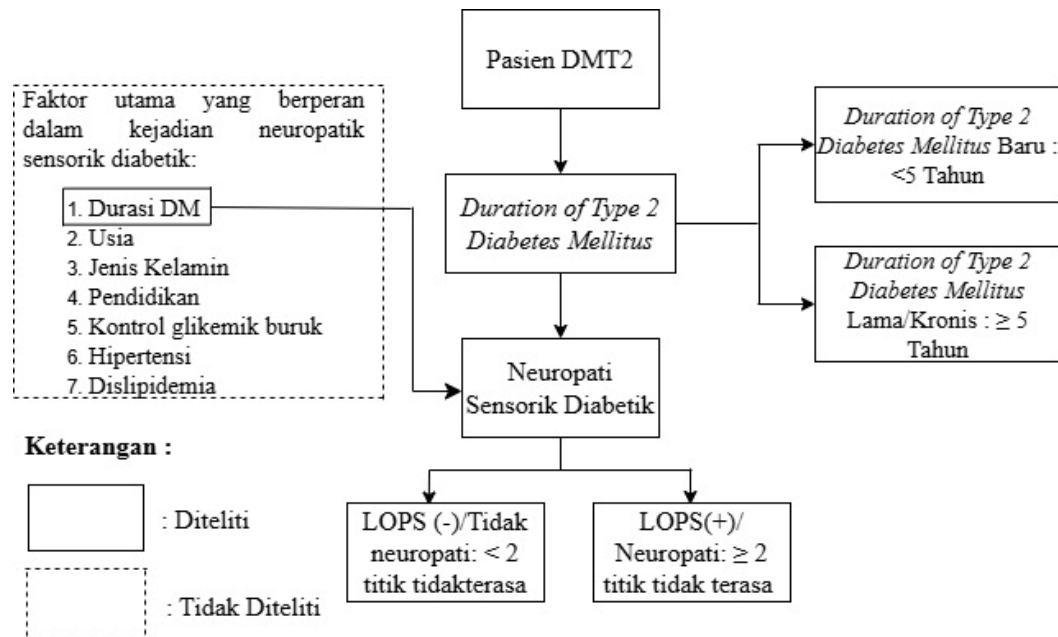


2.6 Kerangka Teori



Gambar 2. 1 Kerangka Teori Hubungan *Duration of Type 2 Diabetes Mellitus* Dengan Neuropati Sensorik Diabetik Pada Pasien DM (Astawa et al., 2025), (Rosyidah & Cahyono, 2025), (Roy, 2025), (Sriyati, 2024), (Dahrizal et al., 2023)

2.7 Kerangka Konseptual



Gambar 2. 2 Kerangka Konseptual Hubungan *Duration of Type 2 Diabetes Mellitus* Dengan Neuropati Sensorik Diabetik Pada Pasien DM

2.8 Hipotesis Penelitian

Hipotesis dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

H1 : Ada Hubungan Antara *Duration of Type 2 Diabetes Mellitus* Dengan Neuropati Sensorik Diabetik Pada Pasien Diabetes Melitus Di Puskesmas Dlanggu.