

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia (kadar glukosa darah yang tinggi) yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Gustaviani, 2006).

1. Patofisiologi

Insulin adalah hormon polipeptida yang dibuat oleh sel beta kelenjar pankreas. Insulin memiliki efek penting pada metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Hormon ini menurunkan kadar glukosa, asam lemak, dan asam amino dalam darah serta mendorong penyimpanan nutrien-nutrien tersebut dalam bentuk glikogen, trigliserida, dan protein. Peningkatan kadar glukosa darah, secara langsung merangsang sintesis insulin oleh sel beta. Sebagian besar jaringan sangat bergantung pada insulin untuk menyerap glukosa ke dalam sebagian besar sel, merangsang glikogenesis (pembentukan glikogen dari glukosa, baik di otot maupun di hati), dan menghambat glikogenolisis (penguraian glikogen menjadi glukosa). Pengaruh pada protein dan lemak, insulin mendorong transportasi aktif asam-asam amino dari darah ke dalam otot dan menghasilkan bahan pembangun untuk sintesis protein di dalam sel, serta menghambat lipolisis (penguraian

lemak). Insulin adalah satu-satunya hormon yang dapat menurunkan kadar glukosa darah, sehingga salah satu gambaran diabetes mellitus yang paling menonjol adalah peningkatan kadar glukosa darah atau disebut hiperglikemia (Sherwood, 2001).

2. Tipe DM (Sherwood, 2001)

a. Diabetes mellitus tipe I (IDDM/diabetes tergantung insulin)

Diabetes ini ditandai oleh tidak adanya sekresi insulin akibat kerusakan dari sel beta pankreas. Biasanya terjadi pada anak-anak dan memerlukan insulin agar dapat bertahan hidup.

b. Diabetes mellitus tipe II (NIDDM/diabetes tidak bergantung insulin)

Sekresi insulin oleh pankreas mungkin normal atau bahkan meningkat, tetapi terjadi penurunan kepekaan sel sasaran terhadap insulin.

DM tipe II umumnya terjadi pada usia dewasa.

3. Manifestasi Klinis DM

Manifestasi klinis diabetes mellitus berkaitan dengan ketidakmampuan mempertahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Hiperglikemia yang terjadi apabila melebihi ambang ginjal untuk melakukan reabsorpsi (160-180 mg/dL), glukosa akan timbul di urine (glukosuria). Glukosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urine (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia) (Price, 2006). Defisiensi glukosa intrasel mengakibatkan pemasukan makanan

berlebih (polifagia), tetapi berat tubuh menurun secara progresif akibat pengaruh defisiensi insulin pada metabolisme lemak dan protein. Peningkatan asam lemak dalam darah sebagian besar digunakan oleh sel sebagai sumber energi alternatif. Peningkatan penggunaan lemak oleh hati menyebabkan pengeluaran berlebihan badan keton ke dalam darah dan dapat menimbulkan ketosis. Ketosis ini menyebabkan asidosis metabolik yang dapat menekan fungsi otak dan menimbulkan koma diabetes serta kematian (Sherwood, 2001).

4. Diagnosis DM

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan. Keluhan lain yang dikemukakan penderita adalah lemah, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria, serta *pruritus vulvae* pada penderita wanita (Soegondo, 2005).

Tabel 1. Diagnosis DM (PERKENI, 2002)

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
GDS (mg/dL)	Plasma vena	<110	110-199	≥200
	Darah kapiler	<90	90-199	≥200
GDP(mg/dL)	Plasma vena	<110	110-125	≥126
	Darah kapiler	<90	90-109	≥110

B. Pengendalian DM

Pemantauan status metabolik penderita DM merupakan hal yang penting dan sebagai bagian dari pengelolaan DM. Kendali glukosa darah yang baik dapat menurunkan komplikasi kronik, termasuk penyakit kulit pada penderita diabetes mellitus (Bub & Olerud, 2003). Frekuensi penyakit kulit oleh karena diabetes mellitus sangat tergantung dari pengobatan yang dini dan kontrol yang teratur terhadap penyakit dasarnya (Hakim, 2000). Tujuan utama dari pengobatan diabetes adalah untuk mempertahankan kadar glukosa darah dalam kisaran normal, agar kemungkinan terjadinya komplikasi sementara maupun jangka panjang menjadi semakin berkurang (Soegondo, 2007).

Tabel 2. Kriteria Pengendalian DM (PERKENI, 2006)

	BAIK	SEDANG	BURUK
Glukosa darah puasa (mg/dL)	80-109	110-125	≥126
Glukosa darah 2 jam PP (mg/dL)	80-144	145-179	≥180
HbA1c (%)	<6.5	6.5-8	≥8
Kolesterol total (mg/dL)	<200	200-239	≥240
Kolesterol LDL (mg/dL)	<100	100-129	≥130
Kolesterol HDL (mg/dL)	>45		
Trigliserida (mg/dL)	<150	150-199	≥200
IMT (kg/m ²)	18.5-22.9	23-25	>25
Tekanan darah (mmHg)	≤130/80	130-140/80-90	>140/90

C. Patogenesis Penyakit Kulit pada DM

Penyebab penyakit kulit umumnya dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor. Indonesia adalah negara tropis beriklim panas dan lembab yang merupakan faktor resiko timbulnya infeksi jamur dan bakteri. Higiene penderita dan lingkungan yang kurang juga berpengaruh terhadap timbulnya infeksi tersebut (Madani, 2000). Pekerjaan tertentu juga dapat menimbulkan iritasi, akibat bahan-bahan kimia yang terpajan pada kulit. Bahan-bahan tersebut dapat bersifat toksik ataupun alergik. Ibu-ibu rumah tangga sering terpajan dengan bahan-bahan iritan, seperti deterjen. Bahan iritan ini dapat merusak kulit dengan cara menghabiskan lapisan tanduk secara bertahap melalui denaturasi keratin dan pembengkakan sel (Roesyanto, 2000).

Penyakit kulit akibat gangguan metabolisme salah satunya diakibatkan oleh penyakit diabetes mellitus. Diabetes dapat mempengaruhi setiap bagian dari tubuh, meliputi sistem saraf, mata, dan kulit. Hampir seluruh penderita DM mempunyai manifestasi pada kulit. Penyakit kulit pada DM terjadi berhubungan dengan hiperglikemia dan kegagalan fungsi dari insulin, baik secara langsung, atau melalui kerusakan pembuluh darah, saraf, atau sistem imun (Bub & Olerud, 2003).

Pada penderita DM, tubuh tidak memproduksi insulin secara efektif sehingga terjadi peningkatan glukosa darah karena tidak dapat diubah menjadi energi. Kadar glukosa darah yang tinggi terus-menerus berakibat rusaknya pembuluh darah, saraf, dan struktur internal lainnya. Zat kompleks yang terbentuk

terdiri dari gula di dalam pembuluh darah mengakibatkan pembuluh darah menebal. Penebalan ini mengakibatkan aliran darah akan berkurang, terutama yang menuju ke kulit dan saraf. Kerusakan pada saraf menyebabkan kulit mengalami cedera karena penderita tidak dapat merasakan adanya perubahan tekanan maupun suhu. Berkurangnya aliran darah ke kulit juga dapat menyebabkan ulkus (borok) dan penyembuhan luka berjalan lambat, diakibatkan berkurangnya suplai oksigen, nutrisi, dan mediator-mediator terlarut yang ikut terlibat dalam proses penyembuhan (Soegondo, 2007). Gangguan pada mekanisme respon imun akibat hiperglikemia antara lain fungsi leukosit, fagositosis dan aktifitas bakterisidal dari neutrofil menjadi melemah. Hal tersebut mengakibatkan penderita DM rentan terhadap infeksi (Clare *et al.*, 2008).

D. Manifestasi Penyakit Kulit pada DM

1. Dermatopati diabetes

Dermatopati diabetes merupakan masalah kulit yang umum terjadi pada penderita diabetes mellitus. Sekitar 30% dari para penderita mengalami masalah kulit ini. Penyebab dermatopati diabetes mungkin berhubungan dengan komplikasi pada pembuluh darah dan saraf. Dermopati diabetes cenderung terjadi pada penderita tua atau telah mengalami diabetes paling tidak 10-20 tahun. Lesi berbentuk oval atau melingkar, berwarna coklat kemerahan, dan bersisik (NZDS, 2008).

2. Ulkus kaki diabetes

Ulkus kaki diabetes adalah luka pada kaki, terjadi sekitar 15% dari para penderita DM. Ulkus kaki diabetes disebabkan oleh komplikasi dari penyakit DM yang menyerang saraf dan pembuluh darah. Kehilangan sensasi yang bersifat melindungi mengakibatkan kulit mudah terluka dan timbul ulkus. Aliran darah yang berkurang juga mengakibatkan penyembuhan luka terganggu. Jaringan di sekitar ulkus dapat menjadi hitam karena kekurangan aliran darah ke kaki. Hal tersebut terlihat pada kasus yang parah atau gangren yang lengkap (NZDS, 2008).

3. Necrobiosis lipoidica diabetorum

Necrobiosis lipoidica merupakan kelainan kulit yang jarang terjadi pada penderita diabetes tergantung insulin, walaupun kadang terlihat pada penderita non diabetetes (NZDS, 2008). Penyakit tersebut disebabkan oleh perubahan pada pembuluh darah. *Necrobiosis lipoidica diabetarum* mirip dengan dermopati diabetes. Perbedaannya adalah bercaknya lebih sedikit, tetapi lebih luas dan lebih dalam (ADA, 2008).

4. Infeksi bakteri

Penderita DM mempunyai faktor resiko yang tinggi terkena infeksi bakteri, meliputi infeksi streptococcus group A dan group B. Bagian tubuh yang paling sering terinfeksi adalah kulit, jaringan lunak, dan tulang (Selulitis, ulkus kaki, dan ulkus decubitus). Pada orang dewasa muda yang menderita DM, resiko infeksi streptococcus group B meningkat menjadi 30% (Bub & Olerud, 2003).

5. Infeksi kandida

Infeksi kandida pada kulit lebih sering terjadi pada penderita DM, khususnya pada DM yang tidak terkontrol. Penyakit yang umum terjadi antara lain intertrigo (terutama di ketiak dan paha), vulvovaginitis, balanitis, paronychia, onychomycosis, dan glositis (Bub & Olerud, 2003).

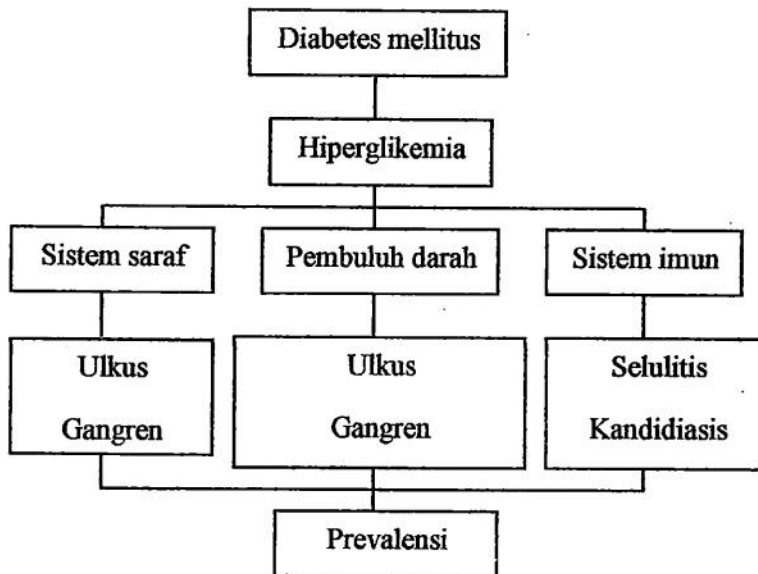
Prevalensi penyakit kulit pada penderita DM berdasarkan jenis penyakit kulitnya, kasus terbanyak disebabkan oleh bakteri dan jenis terbanyak adalah selulitis (31,70%), diikuti oleh gangren (20,57%), ulkus (19,75%), kandidiasis (8,24%), dan dermatofitosis superfisialis (7,4%). Sebanyak (90,12%) penderita DM dengan komplikasi penyakit kulit memiliki kadar glukosa darah yang tidak terkontrol dan (9,88%) memiliki kadar glukosa darah yang terkontrol (Santoso, dkk, 2005).

E. Kerangka Teori

Insulin merupakan satu-satunya hormon yang dapat menurunkan kadar glukosa darah. Pada penderita DM, tubuh tidak memproduksi insulin atau tidak dapat memakai insulin secara efektif sehingga terjadi hiperglikemia (peningkatan kadar glukosa darah). Hiperglikemia yang terus-menerus mengakibatkan berbagai macam komplikasi kronik, termasuk pada kulit. Manifestasi penyakit kulit pada penderita DM antara lain dermopati diabetes, ulkus kaki diabetes, *necrobiosis lipoidica*, selulitis, vulvovaginitis, dan balanitis. Penyakit kulit tersebut terjadi akibat kegagalan fungsi insulin dan hiperglikemia, baik secara langsung atau melalui kerusakan dari pembuluh darah, saraf, atau sistem imun. Frekuensi

kelainan kulit oleh karena DM sangat tergantung dari pengobatan yang dini dan kontrol yang baik serta teratur terhadap penyakit dasarnya.

F. Kerangka Konsep



Gambar 1. Kerangka Konsep

G. Hipotesis

Prevalensi penyakit kulit pada penderita DM terkontrol lebih rendah dari prevalensi penderita DM tidak terkontrol.