

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (*Dyah Purnamasari, 2009*). Menurut *World Health Organization* (WHO) merumuskan bahwa DM merupakan suatu kondisi klinis yang belum bisa dirumuskan secara umum namun bisa dikatakan sebagai kumpulan kondisi problema anatomik dan kimiawi yang diakibatkan oleh sejumlah faktor.

Jumlah penderita Diabetes mellitus di dunia dari tahun ke tahun mengalami peningkatan, hal ini berkaitan dengan jumlah populasi yang meningkat, *lifeexpectancy* bertambah, urbanisasi yang merubah pola hidup tradisional ke pola hidup modern, prevalensi obesitas meningkat dan kegiatan fisik kurang. Diabetes mellitus perlu diamati karena sifat penyakit yang kronik progresif, jumlah penderita semakin meningkat dan banyak dampak negatif yang ditimbulkan (*Darmono, 2007*).

Obesitas yang meningkat bisa di sebabkan oleh pola makan yang berlebihan dan tidak teratur, sedangkan dalam al-qur'an pada surat al-A'raf ayat 31 telah dikatakan bahwa :

*"Makan dan minumlah, tapi janganlah berlebih-lebihan.
Sesungguhnya Allah tidak menyukai orang-orang yang berlebih-lebihan".*

Menurut survei yang di lakukan oleh organisasi kesehatan dunia (WHO),jumlah penderita Diabetes mellitus di Indonesia pada tahun 2000 terdapat 8,4 juta orang, jumlah tersebut menempati urutan ke-4 terbesar di dunia, sedangkan urutan di atasnya adalah India (31,7 juta), Cina (20,8 juta), dan Amerika Serikat (17,7 juta). Diperkirakan jumlah penderita Diabetes mellitus akan meningkat pada tahun 2030 yaitu India (79,4 juta), Cina (42,3 juta), Amerika Serikat (30,3 juta) dan Indonesia (21,3 juta). Jumlah penderita Diabetes Mellitus tahun 2000 di dunia termasuk Indonesia tercatat 175,4 juta orang, dan diperkirakan tahun 2010 menjadi 279,3 juta orang, tahun 2020 menjadi 300 juta orang dan tahun 2030 menjadi 366 juta orang (Peter J,2007).

Di Indonesia berdasarkan penelitian epidemiologis didapatkan prevalensiDiabetes mellitus sebesar 1,5 – 2,3% pada penduduk yang usianya lebih dari 15 tahun, bahkan di daerah urban prevalensi DM sebesar 14,7% dan daerah rural sebesar 7,2%. Prevalensi tersebut meningkat 2 hingga 3 kali dibandingkan dengan negara maju, sehingga Diabetes mellitus merupakan masalah kesehatan masyarakat yang serius (Dep.Kes.RI,2007). Berdasarkan data Badan Pusat Statistik Indonesia tahun 2003 penduduk Indonesia yang berusia di atas 20 tahun sebesar 133 juta jiwa, maka pada tahun 2003

diperkirakan terdapat penderita DM di daerah urban sejumlah 8,2 juta dan di daerah rural sejumlah 5,5 juta. Selanjutnya berdasarkan pola pertumbuhan penduduk diperkirakan pada tahun 2030 akan terdapat 194 juta penduduk yang berusia di atas 20 tahun maka diperkirakan terdapat penderita sejumlah 12 juta di daerah urban dan 8,1 juta di daerah rural (*Perkeni, 2011*).

Penderita Diabetes mellitus berisiko 29 kali terjadi komplikasi ulkus diabetika. Ulkus diabetika merupakan luka terbuka pada permukaan kulit yang disebabkan adanya makroangiopati sehingga terjadi vaskuler insufisiensi dan neuropati. Ulkus diabetika mudah berkembang menjadi infeksi karena masuknya kuman atau bakteri dan adanya gula darah yang tinggi menjadi tempat yang strategis untuk pertumbuhan kuman (*Riyanto B, 2007*).

Gangren diabetik merupakan dampak jangka lama dari arteriosklerosis dan emboli trombus kecil. Angiopati diabetik hampir selalu juga mengakibatkan neuropati perifer. Neuropatik diabetik ini berupa gangguan motorik, sensorik, dan autonom yang masing-masing memegang peranan pada terjadinya luka kaki. Paralisis kaki menyebabkan perubahan keseimbangan pada sendi kaki, perubahan cara berjalan, dan akan menimbulkan titik tekan baru pada telapak kaki sehingga terjadi kalus di tempat itu. Gangguan sensorik menyebabkan mati rasa pada daerah setempat dan hilangnya perlindungan terhadap trauma sehingga penderita mengalami cedera tanpa disadari. Akibatnya, kalus dapat berubah menjadi ulkus yang

bila disertai infeksi berkembang menjadi selulitis dan berakhir dengan gangren (*R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004*).

Menurut *R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004* gangguan saraf autonom mengakibatkan hilangnya sekresi kulit sehingga kulit kering dan mudah mengalami luka yang sukar sembuh. Infeksi dan luka ini sukar sembuh dan mudah mengalami nekrosis akibat dari 3 faktor antara lain sebagai berikut :

1. Angiopati anterior yang menyebabkan perfusi jaringan kaki kurang baik sehingga mekanisme radang jadi tidak efektif.
2. Lingkungan gula darah yang subur untuk perkembangan bakterial patogen.
3. Terbukanya pintas arteri-vena di subkutis, aliran nutrien akan memintas tempat infeksi di kulit.

Herwandar Sastrasupena (1995) mengelompokkan beberapa tahap dalam proses penyembuhan luka, diantaranya :

Tahap I (Fase Inflamasi) :

Dimulai saat luka terjadi sampai hari ke-3, jaringan yang rusak dan mast cell mengsekresi histamin dan enzim yang menyebabkan vasodilatasi kapiler dan eksudasi serum serta lekosit ke dalam luka.

Tahap II (Fase Destruksi) :

Dimulai hari ke-2 sampai hari ke-5. Sel-sel polimorfonuklear dan makrofag akan membersihkan luka dari jaringan nekrotik dan bakteri.

Tahap III (Fase Fibroplasi/Proliferasi) :

Dimulai hari ke-3 sampai hari ke-24. Pada fase ini fibroblas memproduksi kolagen. Aktivitas fibroblas ini mencapai puncaknya pada hari ke-5 sampai hari ke-7.

Tahap IV (Fase Maturasi) :

Mulai hari ke-24 sampai satu tahun. Pada fase ini terjadi pengurangan vaskularisasi dalam jaringan parut, pengerutan dari fibroblas serta reorientasi serta kolagen dan penambahan *tensile strength*.

Penyembuhan luka dapat terganggu oleh penyebab dari dalam tubuh sendiri (endogen) atau oleh penyebab dari luar tubuh (eksogen). Penyebab endogen terpenting adalah gangguan koagulasi yang disebut koagulopati dan gangguan sistem imun. Gangguan sistem imun akan menghambat dan mengubah reaksi tubuh terhadap luka, kematian jaringan, dan kontaminasi. Bila sistem daya tahan tubuh, baik seluler maupun humoral terganggu, pembersihan kontaminan dan jaringan mati serta penahanan infeksi tidak berjalan baik (*R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004*).

Gangguan sistem imun dapat terjadi pada infeksi virus, terutama HIV, keganasan tahap lanjut, penyakit menahunberat seperti tuberkulosis, hipoksia setempat, seperti ditemukan pada arteriosklerosis, diabetes

mellitus, morbus Raynaud, morbus Burger, kelainan pendarahan (hemangioma, fistel arteriovena), atau fibrosis (*R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004*).

Sistem imun juga dipengaruhi oleh gizi kurang akibat kelaparan, malabsorpsi, juga oleh kekurangan asam amino esensial, mineral, maupun vitamin, serta oleh gangguan dalam metabolisme makanan, misalnya pada penyakit hati. Selain itu, fungsi sistem imun ditekan oleh keadaan umum yang kurang baik, seperti pada usia lanjut dan penyakit tertentu, misalnya penyakit Cushing dan penyakit Addison (*R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004*).

Penyebab eksogen meliputi penyinaran sinar ionisasi yang akan mengganggu mitosis dan merusak sel dengan akibat dini maupun lanjut. Pemberian sitostatik, obat penekan reaksi imun, misalnya setelah transplantasi organ, dan kortikosteroid juga akan mempengaruhi penyembuhan luka. Bila luka atau ulkus (borok) tidak kunjung sembuh, harus dilakukan pemeriksaan kembali dengan memperhatikan fase penyembuhan luka untuk menentukan sebab gangguan (*R. Sjamsuhidajat & Wim De Jong, 2004*).

Ulkus diabetika akan mudah terjadi dan meluas dalam keadaan lebih lanjut dan memerlukan tindakan amputasi (*Misnadiarly, 2006*). Ulkus diabetika merupakan komplikasi menahun yang paling ditakuti bagi penderita DM, baik ditinjau dari lamanya perawatan, biaya tinggi yang diperlukan

untuk pengobatan yang menghabiskan dana 3 kali lebih banyak dibandingkan diabetes mellitus tanpa ulkus (*Djokomoeljanto,1997*).

Prevalensi penderita ulkus diabetika di Amerika Serikat sebesar 15-20%, resiko amputasi 15-46 kali lebih tinggi dibandingkan dengan penderita non DM. Penderita ulkus diabetika di Amerika Serikat memerlukan biaya yang tinggi untuk perawatan yang diperkirakan antara \$10.000 - \$12.000 per tahun untuk seorang penderita (*Frykberb Robert G,2002*).

Prevalensi penderita ulkus diabetika di Indonesia sekitar 15% angka amputasi 30%, angka mortalitas 32% dan umumnya terletak di bagian bawah kaki. Dari mereka yang terjadi ulkus kaki, 6% akan dirawat dirumah sakit akibat infeksi atau ulkus terkait komplikasi. Ulkus diabetika merupakan sebab perawatan rumah sakit yang terbanyak sebesar 80% untuk Diabetes mellitus (*Riyanto B,2007*). Penderita ulkus diabetika di Indonesia memerlukan biaya yang tinggi sebesar Rp. 1,3 juta sampai Rp. 1,6 juta perbulan dan Rp. 43,5 juta per tahun untuk seorang penderita (*Suyono S,1999*).

HbA1c merupakan ikatan nonenzimatik glukosa dengan N terminal valin pada rantai beta hemoglobin yang bersifat permanen (glikosilasi hemoglobin) (*B. Rachmawati,2006*). Glukosa terikat pada hemoglobin dalam sel darah merah untuk membentuk HbA1c. Ketika masuk ke eritrosit,glukosa darah menyebabkan glikosilasi gugus ϵ -amino residu lisin dan terminal amino hemoglobin. Fraksi hemoglobin terglikosilasi yang dalam keadaan normal berjumlah 5%, sepadan dengan konsentrasi glukosa darah (*Robert K.M,2009*). Cara pemeriksaan HbA1c antara lain dengan menggunakan ion

Exchange Chromatography, klorometri dan RIA (B. Rachmawati,2006).

Pengukuran kadar HbA1c digunakan untuk mengetahui rata-rata kadar glukosa darah dalam 8-12 minggu terakhir, sesuai usia sel darah merah.

Kadar glukosa darah pada penelitian diabetes sangat fluktuatif, untuk itu

digunakan kadar HbA1c sebagai kontrol jangka panjang (*Retinopati:*

URL,2007). Kadar HbA1c yang dianggap terkontrol adalah $\leq 6,5\%$ (*Sudoyo*

AW,2006).

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar HbA1c dengan kemajuan klinis penyembuhan ulkus diabetikum ?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui peran HbA1c sebagai prediktor kemajuan klinis pasien ulkus diabetikum

2. Tujuan Khusus

Untuk mengetahui hubungan antara kadar HbA1c dengan kemajuan klinis ulkus diabetikum.

D. Manfaat Penelitian

1. Bidang Klinik

- a. Melengkapi teori tentang diabetes mellitus yang berhubungan dengan jumlah HbA1c sebagai parameter Diabetes Mellitus dengan ulkus.
- b. Menambah wawasan untuk melengkapi teori yang berhubungan dengan ulkus.

2. Masyarakat

Menambah wawasan tentang penyakit diabetes mellitus yang bermanifestasi ke ulkus.

3. Penelitian Selanjutnya

Sebagai acuan untuk meneliti masalah diabetes mellitus yang dihubungkan dengan variable berbeda.

E. Keaslian Penelitian

Menurut sepengetahuan peneliti, belum pernah mendapatkan hasil penelitian yang sama tentang “Kadar HbA1c sebagai Faktor Prediktor Kemajuan Klinis Pasien ulkus diabetikum”. Hanya ada beberapa hasil penelitian terdahulu mengenai :

1. Penelitian terkait tentang Diabetes Mellitus pernah diteliti oleh : Dhira Amalin Tantina Alita Wardana,2008 dengan judul “Perbedaan Kadar HbA1c pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II dengan Retinopati Diabetika dan Tanpa Retinopati Diabetika”, sedangkan pada penelitian

ini, peneliti berfokus pada “Kadar HbA1c sebagai Faktor Prediktor Kemajuan Klinis Pasien Ulkus Diabetikum”.

2. Penelitian yang serupa mengenai Diabetes Mellitus juga pernah diangkat oleh : Rakunti dan Irma yanti,2011 dengan judul “Hubungan Antara Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Retinopati Diabetik dikaji dari HbA1c Sebagai Parameter Kontrol Gula Darah”, sedangkan pada peneliti ini, peneliti berfokus pada “Kadar HbA1c sebagai Faktor Prediktor Kemajuan Klinis Pasien Ulkus Diabetik.