

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Akne Vulgaris

2.1.1 Definisi Akne Vulgaris

Akne vulgaris adalah kondisi kulit kronis yang disebabkan oleh penyumbatan atau peradangan unit pilosebacea. Tempat predileksi biasanya pada area dengan densitas folikel sebacea yang tinggi; yaitu wajah, dada dan punggung.¹

2.1.2 Gambaran Klinis dan Klasifikasi Akne Vulgaris

Lesi akne vulgaris secara umum dibedakan menjadi tiga tipe yaitu lesi non-inflamasi, lesi inflamasi dan lesi sisa yaitu skar akne.¹³

a. Lesi Non- inflamasi

Contoh lesi non – inflamasi adalah komedo, yang merupakan tanda patognomonik dari akne vulgaris. Komedo dibedakan menjadi mikro komedo, makro komedo, komedo terbuka (*black head*), komedo tertutup (*white head*), komedo “*submarine*”, komedo “*sand paper*”, dan komedo persisten pada *Chloracne*.¹³

b. Lesi Inflamasi

Lesi inflamasi akne vulgaris berasal dari pembentukan komedo yang mengalami perkembangan menjadi papul, pustul, nodul dan kista. Lesi inflamasi akne vulgaris dapat bersifat superfisial maupun dalam. Macam – macam lesi inflamasi akne vulgaris yaitu papul dan pustule, nodul, dan kista.¹³

c. Skar Akne

Kerusakan jaringan kulit yang disebabkan oleh lesi akne non-inflamasi maupun inflamasi berubah menjadi skar akne setelah proses penyembuhan. Pada pemeriksaan skar pasca akne dapat

terlihat atau tidak / belum, karena merupakan gejala sisa (*sequele*) dari akne. Terdapat dua macam tipe dasar skar akne, yaitu skar atrofi yang terdiri dari *ice pick scar*, *rolling scar* dan *boxcar* serta skar hipertrofik dan keloid.¹³

Tingkat keparahan akne vulgaris merupakan fitur klinik yang paling penting bagi seorang dokter untuk merekomendasikan terapi bagi pasien akne vulgaris. Hingga saat ini terdapat lebih dari 25 sistem klasifikasi tingkat keparahan akne vulgaris, namun belum ada sistem standar yang digunakan secara konsisten dalam praktis klinis.¹⁴ Klasifikasi akne vulgaris dapat dibedakan berdasarkan deskripsi lesi maupun penghitungan lesinya, terdapat beberapa klasifikasi tingkat keparahan akne vulgaris, antara lain:

- i. Menurut Layton (2010)¹⁵

Tabel 2.1. Klasifikasi akne menurut Layton (2010)

Klasifikasi	Deskripsi
Ringan	Akne papulopustular ringan hingga sedang
Sedang	Akne papulopustular berat, akne nodular sedang
Berat	Akne nodular berat, akne konglobata

- ii. *Investigator's Global Assessment (IGA) of acne severity* (2011).¹⁶

Tabel 2.2. Klasifikasi akne berdasarkan *Investigator's Global Assessment (IGA) of acne severity*

Klasifikasi	Deskripsi
Tidak ada akne	0 Hiperpigmentasi residual dan eritema mungkin terlihat
Hampir tidak ada akne	1 Tersebar sedikit komedo dan sangat sedikit papul
Ringan	2 Mudah dikenali; kurang dari setengah wajah terkena. Terdapat beberapa komedo serta beberapa papul dan pustul
Sedang	3 Lebih dari setengah wajah terkena. Banyak komedo, papul, dan pustule. Mungkin terdapat satu nodul
Berat	4 Seluruh wajah terkena, tertutupi oleh komedo, banyak papul dan pustule, serta beberapa nodul dan kista.

iii. Menurut *European Guidelines group* (2011)¹⁷

Tabel 2.3. Klasifikasi akne berdasarkan *European Guidelines group*

Tingkat	Deskripsi
1	Akne komedo
2	Akne papulopustular ringan hingga sedang
3	Akne papulopustular berat, akne nodular sedang
4	Akne nodular berat, akne konglobata

iv. *Comprehensive Acne Severity Scale (CASS)*.¹⁴

Tabel 2.4. Klasifikasi akne berdasarkan *Comprehensive Acne Severity Scale (CASS)*.

Klasifikasi	Deskripsi
Tidak ada akne	0 Hampir tidak ada lesi yang terlihat. Sangat sedikit komedo dan papul yang tersebar.
Hampir tidak ada akne	1 Sulit terlihat dari jarak 2.5 m. Sedikit komedo tersebar, beberapa papul kecil, dan sangat sedikit pustule.
Ringan	2 Mudah dilihat; kurang dari setengah bagian terkena. Banyak komedo, papul, dan pustule (0-5 papul-pustul)
Sedang	3 Lebih dari setengah bagian terkena. Sangat banyak komedo, papul, dan pustule (6-20 papul-pustul)
Berat	4 Seluruh bagian terkena. Tertutupi oleh komedo, banyak pustule, dan papul, beberapa nodul dan kista (21-50 papul-pustul)
Sangat Berat	5 Akne yang sangat meradang menutupi area yang terkena, serta terlihat nodul dan kista (6-29 papul-pustul)

2.1.3 Faktor Risiko Akne Vulgaris

a. Genetik

Akne vulgaris kemungkinan besar dipengaruhi genetik dimana pada penderita terdapat peningkatan respon unit pilosebacea terhadap kadar normal androgen dalam darah. Menurut sebuah penelitian, adanya gen tertentu (CYP17-34C/C homozigot Chinese men) dalam sel tubuh manusia, meningkatkan terjadinya akne vulgaris.¹⁸

b. Faktor Hormonal

Akne vulgaris merupakan manifestasi ekspresi androgen. Salah satu jalur terjadinya akne vulgaris merupakan keberadaan androgen dan reseptor androgen di unit pilosebacea. Progesteron

wanita hamil, makanan dengan indeks glikemik tinggi, dan penggunaan kortikosteroid pada akne vulgaris yang salah, dapat memicu terjadinya akne vulgaris.¹⁹

c. Diet

Salah satu penelitian tentang diet dan akne vulgaris menyatakan bahwa makanan dengan glikemik tinggi dapat memperparah akne vulgaris. Konsumsi susu juga dikaitkan dengan munculnya akne vulgaris. Selain itu juga mulai banyak diteliti mengenai peranan beberapa diet seperti coklat, asam lemak omega-3, zinc-iodine, vitamin A, dan antioksidan terhadap akne vulgaris.²⁰

d. Kebersihan Wajah

Ditemukan bahwa makin sering seseorang membersihkan wajah, maka makin rendah angka kejadian akne vulgaris. Hal tersebut karena membersihkan wajah secara teratur dapat mengurangi minyak yang berlebih serta mengangkat sel kulit mati pada wajah sehingga mencegah terjadinya akne vulgaris.²¹

e. Berat Badan

Pada beberapa penelitian, diketahui bahwa obesitas berkorelasi positif dengan kadar insulin. Keadaan hiperinsulinemia dapat menyebabkan peningkatan IGF-1 dan penurunan *Insulin Growth Factor Binding Protein -3* (IGFBP-3). IGF-1 akan meningkatkan efek dari androgen sehingga merangsang produksi sebum. Sedangkan penurunan IGFBP-3 akan menyebabkan peningkatan keratinisasi folikel. Gabungan dari peningkatan produksi sebum dan peningkatan keratinisasi folikel akan merangsang terjadinya akne vulgaris.²²

f. Merokok

Menurut sebuah penelitian risiko terkena akne vulgaris 2,12 kali lebih besar pada orang yang merokok dibandingkan yang tidak merokok. Reseptor nikotin pada rokok diekspresikan oleh keratinosit, fibroblast, dan pembuluh darah dalam tubuh. Sehingga

merokok dapat menginduksi perubahan keratinosit, kolagen, sintesis elastin, dan sirkulasi kulit. Pada konsentrasi tinggi 100mg/ml, nikotin menyebabkan hiperkeratinisasi kutaneus dengan peningkatan adesi keratinosit, diferensiasi, apoptosis, dan inhibisi migrasi. Kemampuan asap rokok untuk menginduksi peroksidasi lipid sebacea menyebabkan defisiensi antioksidan yang dianggap sebagai penyebab dari onset atau masa eksaserbasi akne.²³

g. Psikis

Secara fisiologis kondisi stres akan mengakibatkan teraktivasinya *Hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) axis. Hal tersebut tentunya dapat meningkatkan konsentrasi *Adrenocorticotrophic Hormone* (ACTH) dan glukokortikoid yang berkepanjangan. Peningkatan ACTH akan memicu peningkatan hormon androgen yang berperan dalam merangsang peningkatan produksi sebum dan merangsang keratinosit. Peningkatan sebum dan hiperkeratinosit akan mengakibatkan timbulnya akne vulgaris.²⁴

h. Pekerjaan

Paparan beberapa bahan industri yang terus menerus pada tempat kerja dapat menyebabkan akne vulgaris karena akan menyebabkan reaksi hiperkeratosis dan oklusi folikular. Hal tersebut biasanya terjadi pada pekerjaan di industri yang menggunakan batu bara dan industri logam. *Chloracne* merupakan istilah yang digunakan untuk menjelaskan akne akibat pekerjaan yang disebabkan karena *chlorinated hydrocarbons* yang biasanya digunakan pada fungisida, insektisida, dan pengawet kayu.¹³

2.1.4 Patogenesis Akne Vulgaris

Empat dasar patogenesis akne vulgaris yaitu peningkatan produksi sebum, hiperproliferasi folikel pilosebacea, kolonisasi *Propionibacterium acnes*, dan proses inflamasi.⁴

a. Peningkatan Produksi Sebum

Pada pasien akne vulgaris ukuran folikel sebacea dan jumlah lobul tiap kelenjar umumnya bertambah. Ekskresi sebum dipengaruhi oleh hormon androgen, biasanya sekitar waktu pubertas. Androgen seperti *dihydrotestosterone* (DHT) dan testosteron telah terbukti merangsang proliferasi sebosit dari wajah, tetapi tidak pada kaki, dan respons yang berbeda ini mungkin menjelaskan lokalisasi spesifik lesi jerawat pada tubuh. Pada saat yang sama dengan peningkatan produksi sebum, terjadi juga peningkatan proliferasi dan berkurangnya keratinosit intra-folikel yang menyebabkan unit pilosebaceous menjadi terhambat. Ketika sebum dan puing-puing keratinosit terakumulasi di dalam mikro komedo, terbentuk komedo yang lebih besar dan terlihat secara klinis.¹⁵

b. Hiperproliferasi Folikel Pilosebacea

Pada keadaan normal, sel keratinosit folikular akan dilepaskan satu persatu ke dalam lumen dan kemudian diekskresi. Pada akne vulgaris terjadi hiperproliferasi sel keratinosit dan sel tidak dilepaskan secara tunggal seperti keadaan normal. Perubahan awal yang terjadi pada folikel pilosebacea berupa perubahan pola keratinisasi dalam folikel. Sel stratum korneum infrainfundibulum menjadi lebih banyak mengandung desmosom, tonofilamen, butir keratohialin, dan lipid, tetapi mengandung lebih sedikit butir-butir lamelar, sehingga stratum korneum lebih tebal dan lebih melekat. Akibatnya terjadi penyumbatan saluran folikular yang akan menyebabkan timbulnya mikro komedo yang merupakan prekursor komedo dan lesi inflamasi pada akne vulgaris. Hiperproliferasi sel keratinosit folikular menyebabkan terbentuknya lesi primer akne, mikro komedo, dan lesi mikroskopis yang tidak terlihat dengan mata telanjang. Dengan berjalannya waktu folikel akan terisi dengan

lipid, bakteri dan fragmen – fragmen sel. Pada akhirnya secara klinis terdapat lesi non-inflamasi (*open/closed comedo*) atau lesi inflamasi, yaitu bila *P. acnes* berproliferasi dan menghasilkan mediator-mediator inflamasi.²⁵

c. Kolonisasi *Propionibacterium acnes*

Propionibacterium acnes adalah bakteri anaerob yang ditemukan pada ductus pilosebaceus. *P. acnes* merangsang peradangan dan respons imun melalui berbagai mekanisme. Agen pro-inflamasi dirilis oleh *P. acnes* termasuk lipase, yang menurunkan trigliserida, dan protease, yang merusak dinding folikel dan memicu peradangan, serta faktor kemotaksis, yang pertama-tama merekrut limfosit CD4, dan kemudian neutrofil dan monosit ke daerah yang terkena. Selain itu, *P. acnes* juga mengaktifkan penanda sistem imun bawaan seperti *Toll-like receptor 2* (TLR-2) pada monosit dan menginduksi produksi sitokin pro-inflamasi seperti *interleukin* (IL-8) yang kemudian mengarah ke perekrutan neutrofil ke dalam unit pilosebaceous. *P. acnes* berinteraksi dengan molekul imunitas bawaan lainnya seperti peptida anti mikroba dan reseptor yang diaktifkan protease.²⁶

Akhirnya, *P. acnes* sendiri dapat bertindak sebagai sel pengaktif superantigen untuk berproliferasi. *P. acnes* berpengaruh pada diferensiasi keratinosit dan berkontribusi pada pengembangan komedo. *P. acnes* menginduksi ekspresi TLR-2 pada keratinosit dan sekresi sitokin pro-inflamasi dan matriks metalloproteinase-9. Sekresi molekul terakhir ini meningkatkan ruptur folikel, seperti halnya invasi sel CD4, yang selanjutnya menyebarkan peradangan melalui dermis. *P. acnes* juga menginduksi keratinosit folikel untuk melepaskan *interleukin – 1* (IL-1) yang menyebabkan proliferasi keratinosit dan pembentukan komedo. Penelitian terbaru menunjukkan hal itu *P.*

acnes dapat ditemukan pada infundibulum folikel sebaceous dalam makro koloni besar.²⁶

d. Proses Inflamasi

Faktor yang menimbulkan peradangan pada akne vulgaris belum diketahui dengan pasti. *P. acnes* diduga merangsang inflamasi dan respons imun melalui berbagai mekanisme. Agen pro-inflamasi dirilis oleh *P. acnes* termasuk lipase; yang menurunkan trigliserida, dan protease; yang merusak dinding dan pemicu folikel peradangan; serta faktor – faktor kemotaksis seperti hyaluronidase, lesitinase, dan neuramidase.²⁵

2.1.5 Diagnosis Banding Akne Vulgaris

Erupsi akneiformis

Erupsi akneiformis adalah erupsi lesi menyerupai lesi akne yang dapat disebabkan oleh obat, bahan kimia industri, radiasi ultraviolet dan lain-lain. Contoh erupsi akneiformis adalah *occupational acne*, *chloracne*, folikulitis Gram negatif, akne radiasi, akne tropikal, akne aestivalis, dan sindroma *Apert*.⁴

e. Rosasea tipe papulopustular

Karakteristik rosasea yaitu eritema persisten pada bagian sentral wajah. Gambaran primer rosasea yaitu *flushing*, papula, pustula, dan telangiectasis. Rosasea tipe papulopustular ditandai eritema persisten pada sentral wajah disertai dengan papula eritema dan pustula yang kadang-kadang disertai rasa panas ringan.²⁷

f. Dermatitis perioral

Dermatitis perioral ditandai dengan papula eritema, vesikel, atau pustula dengan dasar eritema dan/atau skuama di daerah perioral, perinasal, dan/atau periokular, dengan distribusi biasanya simetris. Kadang-kadang disertai keluhan subjektif gatal atau rasa panas. Kelainan ini terutama dihubungkan dengan pemakaian kortikosteroid topical yang tidak tepat.²⁷

g. Keratosis pilaris

Karakteristik keratosis pilaris yaitu adanya *keratinous plugs* di dalam orifisium folikular dengan berbagai derajat eritem perifolikular, biasanya timbul pada masa anak-anak dengan riwayat atopi dan mencapai puncak insidens pada masa remaja. Gambaran klinis berupa kumpulan keratin berwarna putih keabuan pada mulut folikel. Predileksi pada lengan atas, paha, dan bokong.²⁷

h. Folikulitis pitirosporum

Folikulitis pitirosporum atau folikulitis *Malassezia* tipikal terjadi pada dewasa muda, berupa papula folikular dan kadang-kadang pustula yang terasa gatal, terutama pada punggung, dada, dan bahu. Pada pemeriksaan menggunakan Kalium Hidroksida (KOH) pada isi folikular didapatkan *Malassezia*.²⁸

2.1.6 Tatalaksana Akne Vulgaris

Menurut Hazel et al (2019), tatalaksana akne vulgaris terdiri dari topikal, sistemik, dan terapi hormon untuk wanita.²⁹

Tabel 2.5. Algoritma menurut Hazel et al, 2019.

Komedo Ringan	- Pilihan Pertama: Adapalen topical, topical tretinoin atau topical Isotretinoin - Alternatif: Benzoll Peroksida atau Azelaic Acid
Papulopustular Ringan	- Klindamisin Topikal-BPO atau Adapalen-BPO kombinasi - Antibiotik Topikal + BPO + Retinoid topical/ azelaic acid - Topikal retinoid + BPO - Topikal Antibiotik sebaiknya tidak digunakan sebagai monoterapi
Papulopustular Sedang	- Klindamisin – BPO atau adapalen – BPO Kombinasi - Antibiotik oral + retinoid topical + BPO - Antibiotik oral + Azelaic acid topical + BPO - Antibiotik oral + Azelaic acid topical + BPO - Alternatif pada wanita: anti androgen oral + retinoid topical / azelaic acid ± BPO
Papulopustular Berat	- Pilihan pertama: antibiotic oral + retinoid topical = BPO - Antibiotik oral + topical adapalene – BPO kombinasi - Pilihan kedua: Isotretinoin oral

Selain tatalaksana topikal, sistemik, maupun hormon, menurut Kucharska (2016) peranan diet dalam tatalaksana akne vulgaris tidak dapat dianggap mitos lagi. Meskipun dalam beberapa studi peranan diet dengan akne vulgaris masih kurang jelas, namun dokter kulit tidak bisa lagi mengabaikan hubungan antara diet dan akne vulgaris. Maka dari itu, hal tersebut layak dipertimbangkan selama konseling diet untuk tatalaksana akne vulgaris. Karena banyaknya penelitian yang dilakukan untuk membuktikan hubungan akne vulgaris dan diet, maka dokter kulit sebaiknya mengedukasi pasien bahwa beberapa makanan dapat memperburuk jerawat mereka. Dokter juga dapat mendorong pasien untuk menulis di buku harian makanan yang diduga menjadi faktor penyebab timbulnya akne vulgaris. Catatan tersebut dapat digunakan sebagai acuan untuk terapi diet pada akne vulgaris.³⁰

2.2 Diet Indeks Glikemik

2.2.1 Definisi

Diet merupakan suatu pilihan makanan yang lazim dimakan seseorang atau suatu populasi penduduk. Makanan atau bahan yang jika dimakan, dicerna, dan diserap akan menghasilkan paling sedikit satu macam nutrien. Macam-macam nutrien yang di dalam tubuh yaitu karbohidrat, protein, lemak, air, dan mineral.³¹

Indeks glikemik merupakan ukuran kecepatan makanan diserap menjadi gula darah.⁶ Indeks glikemik adalah rasio antara luas kurva respon glukosa makanan yang mengandung karbohidrat total setara dengan 50gram terhadap luas kurva respon glukosa setelah makan 50gram glukosa, pada hari yang berbeda dan pada orang sama.³²

2.2.2 Klasifikasi makanan berdasarkan indeks glikemik

Bahan makanan dicerna dengan kecepatan berbeda-beda, sehingga respons kadar glukosa darah juga berbeda. Indeks glikemik dapat memberikan petunjuk kepada efek faal makanan terhadap kadar

glukosa darah dan respons insulin serta cara yang mudah dan efektif untuk mengendalikan fluktuasi glukosa darah. Secara umum, pangan yang menaikkan kadar glukosa darah dengan cepat memiliki indeks glikemik tinggi, sedangkan pangan yang menaikkan kadar gula darah dengan lambat memiliki indeks glikemik rendah.³³ Menurut Brown (2008), nilai indeks glikemik dapat dikelompokkan menjadi tiga kelas, yaitu indeks glikemik rendah, sedang, dan tinggi.³⁴

Tabel 2.6. Klasifikasi makanan berdasarkan indeks glikemik.

Klasifikasi makanan	Rentang nilai indeks glikemik
Indeks glikemik rendah	≤ 55
Indeks glikemik sedang	56– 69
Indeks glikemik tinggi	≥ 70

Makanan dengan indeks glikemik tinggi menghasilkan peningkatan kadar glukosa darah yang cepat dan tinggi, sehingga memicu peningkatan laju sekresi insulin. Makanan dengan indeks glikemik rendah dapat mengurangi hiperglikemia dan *hyperinsulinemia postprandial*.³⁵

2.2.3 Faktor yang mempengaruhi indeks glikemik makanan³⁶

a. Kematangan dan waktu penyimpanan makanan

Indeks glikemik dari buah-buahan seperti pisang naik saat matang.

b. Lamanya waktu memasak

Semakin lama waktu memasak untuk biji-bijian dan pati tertentu, seperti pasta, semakin tinggi pula indeks glikemik nya. Pasta yang dimasak sedikit kurang matang dan lebih keras, memiliki indeks glikemik lebih rendah.

c. Metode pemrosesan

Semakin halus makanan dicincang, dihaluskan, atau dijus, semakin tinggi indeks glikemik, misalnya, seluruh roti dibandingkan kentang cincang.

d. Kombinasi dengan makanan lainnya

Menambahkan lemak, serat, dan asam (seperti lemon atau cuka) menurunkan indeks glikemik karena mereka membantu memperlambat penyerapan gula ke dalam aliran darah. Misalnya, kentang panggang dengan mentega dan roti *sourdough* lebih rendah indeks glikemik nya daripada hanya kentang panggang dan roti *nonsourdough*. Menggabungkan makanan indeks glikemik tinggi dengan makanan indeks glikemik rendah juga akan mengurangi kenaikan gula darah.

e. Variasi makanan

Setiap variasi sayuran, biji-bijian, dan buah-buahan tertentu memiliki indeks glikemik yang berbeda, misalnya, beras gandum pendek dibandingkan beras gandum panjang dan kentang cokelat muda dibandingkan kentang merah.

f. Metabolisme dan pencernaan seseorang

Indeks glikemik berkaitan dengan usia, metabolisme, dan kesehatan pencernaan seseorang.

2.2.4 Pengukuran Konsumsi Makanan

Konsumsi makanan pada individu maupun suatu kelompok dapat diukur dengan melakukan Survei Konsumsi Pangan (SKP). SKP adalah serangkaian kegiatan pengukuran konsumsi makanan pada individu, keluarga dan kelompok masyarakat dengan menggunakan metode pengukuran yang sistematis, menilai asupan zat gizi dan mengevaluasi asupan zat gizi sebagai cara penilaian status gizi secara tidak langsung.³⁷

Metode survei konsumsi pangan yang dikenal saat ini ada berbagai macam. Metode survei konsumsi pangan menurut sasarannya dapat dibedakan menjadi dua bagian yaitu metode SKP individu dan Metode SKP kelompok. Metode SKP individu meliputi metode; *recall* konsumsi 24 jam (*Food Recall 24 Hours*),

penimbangan makanan (*Food Weighing*), pencatatan makanan (*food record*), dan Riwayat Makanan (*Dietary History*).³⁷

- *Food recall 24 hours*

Metode ini terfokus pada kemampuan mengingat subjek terhadap seluruh makanan dan minuman yang telah dikonsumsi selama 24 jam terakhir. Metode ini sangat memungkinkan untuk dilakukan setiap saat apabila dibutuhkan informasi yang bersifat segera. Metode ini juga dilakukan untuk tujuan penapisan asupan gizi individu.

- *Food weighing*

Metode ini terfokus pada penimbangan makanan dan minuman terhadap subjek. Jumlah makanan yang dikonsumsi adalah selisih antara berat makanan awal dikurangi berat makanan sisa. Metode penimbangan makanan tidak dapat dilakukan di masyarakat, dengan alasan waktu makan dapat tidak seragam antar rumah tangga.

- *Food record*

Metode ini difokuskan pada proses pencatatan aktif oleh subjek terhadap seluruh makanan dan minuman yang telah dikonsumsi selama periode waktu tertentu. Pencatatan adalah fokus yang harus menjadi perhatian karena sumber kesalahannya juga adalah pada proses pencatatan yang tidak sempurna.

- *Dietary history*

Metode ini difokuskan pada penelusuran informasi riwayat makan subjek. Riwayat makanan meliputi kebiasaan makan subjek. Bukti telusur atas kebiasaan makan subjek adalah selalu dapat diketahui setelah pengamatan selama satu bulan. Semakin lama pengamatan maka akan semakin jelas terlihat kebiasaan makan subjek.

Sedangkan metode SKP yang digolongkan ke dalam metode kelompok adalah metode frekuensi makan (*Food Frequency*

Questionnaire), Pencacatan Jumlah Makanan (*Food Account*) dan Neraca Bahan Makanan (*Food Balance Sheet*).³⁷

- *Food frequency questionnaire*

Metode ini difokuskan pada kekerapan konsumsi makanan pada subjek. Kekerapan konsumsi akan memberikan informasi banyaknya ulangan pada beberapa jenis makanan dalam periode waktu tertentu. Ulangan (*repetition*), diartikan sebagai banyaknya paparan konsumsi makanan pada subjek yang akhirnya akan berkorelasi positif dengan status asupan gizi subjek dan risiko kesehatan yang menyertainya.

- *Food account*

Metode ini difokuskan untuk mengetahui jumlah makanan dan minuman yang di konsumsi dalam skala rumah tangga. Fokus dari metode ini adalah mengidentifikasi jumlah makanan yang dikonsumsi individu dalam rumah tangga menurut apa yang disediakan di rumah tangga, bukan menurut apa yang sering dikonsumsi di luar rumah.

- *Food balance sheet*

Metode ini digunakan untuk penilaian konsumsi makanan pada kelompok yang lebih luas seperti kabupaten, dan lainnya. Metode ini fokus pada penilaian ketersediaan pangan ditingkat wilayah dibandingkan dengan banyaknya penduduk sebagai konsumen. Prinsip utama metode ini adalah data dan informasi ketersediaan pangan ditingkat wilayah.

2.2.5 Karbohidrat

Karbohidrat merupakan salah satu zat gizi yang diperlukan oleh manusia untuk menghasilkan energi bagi tubuh.³⁸ Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 28 Tahun 2019 Tentang Angka Kecukupan Gizi yang Dianjurkan untuk Masyarakat Indonesia, angka kecukupan karbohidrat untuk laki – laki berusia 19 – 29 tahun yaitu sebesar 430 gram/hari.³⁹ Karbohidrat dibagi menjadi dua golongan

yaitu karbohidrat sederhana (simpleks) dan karbohidrat kompleks. Karbohidrat sederhana terdiri atas monosakarida, disakarida, dan oligosakarida, sedangkan karbohidrat kompleks terdiri atas polisakarida.³⁸

a. Karbohidrat sederhana

- Monosakarida

Terdapat tiga jenis monosakarida yaitu glukosa, fruktosa, dan galaktosa. Glukosa terdapat luas di alam dalam jumlah sedikit yaitu dalam sayur, buah, sirup jagung, dan sari pohon. Dalam proses metabolisme, glukosa merupakan bentuk karbohidrat yang beredar di dalam tubuh dan di dalam sel sebagai sumber energi. Fruktosa, dinamakan sebagai gula buah yang merupakan gula paling manis. Gula ini terutama terdapat dalam madu bersama glukosa dalam buah, nektar bunga dan juga di dalam sayur. Galaktosa, terdapat di dalam tubuh sebagai hasil pencernaan laktosa.³⁸

- Disakarida

Terdapat tiga jenis disakarida yaitu sukrosa, maltosa dan laktosa. Sukrosa, dinamakan juga gula tebu atau gula bit. Gula pasir terdiri atas 99 % sukrosa. Sukrosa juga banyak terdapat di dalam buah, sayuran dan madu. Maltosa (gula malt) tidak terdapat bebas di alam, melainkan terbentuk pada setiap pemecahan pati. Laktosa (gula susu) hanya terdapat dalam susu dan terdiri atas satu unit glukosa dan satu unit galaktosa.³⁸

- Oligosakarida

Oligosakarida terdiri atas polimer dua hingga sepuluh monosakarida.³⁸

b. Karbohidrat kompleks

- Polisakarida

Polisakarida mengandung sampai 3000 unit karbohidrat sederhana. Berbagai jenis polisakarida yaitu pati, dekstrin, glikogen dan polisakarida non – pati. Pati merupakan karbohidrat utama yang dimakan manusia yang berasal dari tumbuh-tumbuhan. Pati terutama terdapat dalam padi-padian, biji-bijian dan umbi-umbian. Beras, jagung dan gandum mengandung 70 – 80% pati, kacang-kacang kering seperti kacang kedelai, kacang merah dan kacang hijau mengandung 30 – 60% pati, sedangkan ubi, talas, kentang dan singkong mengandung 20 – 30% pati.³⁸

Perbedaan antara karbohidrat sederhana dengan karbohidrat kompleks yaitu karbohidrat sederhana lebih mudah dipecah dan diserap oleh tubuh sehingga relatif lebih cepat membuat kadar gula darah naik serta memiliki indeks glikemik lebih tinggi dibandingkan karbohidrat kompleks. Sedangkan, karbohidrat kompleks lebih lama diubah menjadi glukosa sehingga dapat mencegah kenaikan gula darah dalam tubuh secara cepat. Selain itu karbohidrat kompleks juga mengandung serat lebih tinggi jika dibandingkan karbohidrat sederhana.⁴⁰

Contoh makanan dengan karbohidrat sederhana yaitu, makanan dan minuman yang mengandung gula tinggi seperti *soft drink* dan selai, produk kue, roti, makanan yang terbuat dari tepung terigu, es krim, dan lain – lain.⁴⁰

2.3 Hubungan Diet Indeks Glikemik Tinggi dengan Tingkat Keparahan Akne Vulgaris

Diet makanan dengan indeks glikemik tinggi pada remaja dan dewasa yang sehat dapat meningkatkan kadar glukosa dalam plasma, yang akan memicu peningkatan laju sekresi insulin sehingga menyebabkan hiperinsulinemia. Diet yang menyebabkan hiperinsulinemia dianggap sebagai faktor yang tidak disadari dalam perkembangan akne vulgaris melalui pengaruhnya pada pertumbuhan epitelial folikular, keratinisasi dan

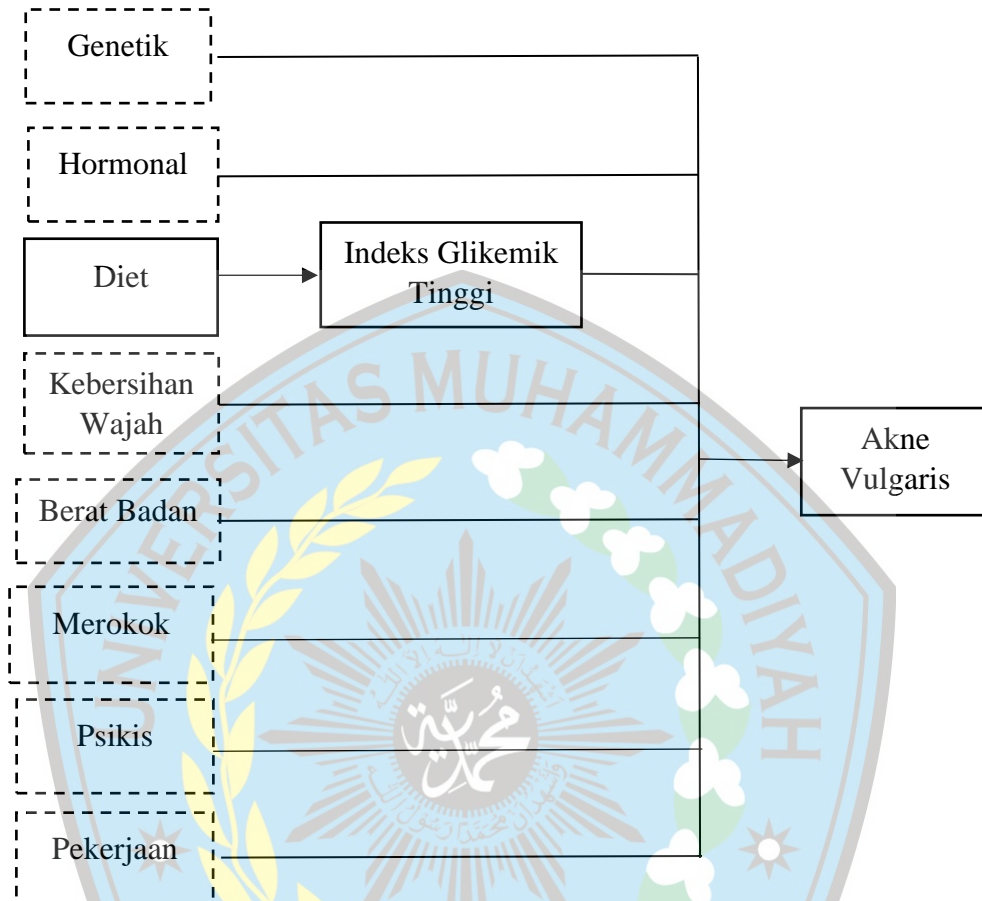
sekresi sebum yang diperantai oleh androgen. Hiperinsulinemia akut dan kronik secara bersamaan meningkatkan produksi IGF-1. Tingginya kadar IGF-1 menyebabkan peningkatan produksi androgen dan secara langsung mempengaruhi aktivasi kelenjar sebacea sehingga menstimulasi produksi sebum, IGF-1 juga mengubah sinyal pada retinoid sehingga memediasi terjadinya akne vulgaris. Sedangkan diet dengan rendah indeks glikemik dapat menurunkan kadar IGF-1 dalam plasma, dengan meningkatkan *Insulin Growth Factor Binding Protein* (IGFBP-1 dan IGFBP-3) yang akan menghambat proliferasi keratinosit dengan mencegah IGF-1 berikatan pada reseptornya.^{5,41}

Kelebihan kadar glukosa dalam plasma juga dapat menyebabkan terbentuknya produk lanjutan yaitu AGEs (*Advanced Glycosylation End Product*) yang terbentuk melalui reaksi non – enzimatis dimana kelebihan glukosa akan berikatan dengan protein atau asam amino, kemudian membentuk produk glikasi yang bersifat reversibel yaitu *Schiff base* lalu menjadi *Amadori product*, selanjutnya menjadi AGEs yang tidak reversibel. AGEs merusak struktur enzimatis dan fungsi protein yang mengalami glikasi tersebut. Pada sel β – pankreas, AGEs memicu modifikasi oksidatif yang selanjutnya akan merusak sel sehingga menyebabkan peningkatan kejadian stres oksidatif.⁴²

Stres oksidatif adalah keadaan saat terjadi ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan dengan kadar oksidan yang lebih dominan. Oksidan adalah senyawa reaktif yang dapat memindahkan elektron dari molekul lain dan menghasilkan oksidasi pada molekul tersebut.⁴³ Lipid yang memiliki rantai karbon ganda dapat bereaksi dengan oksidan, melalui proses yang disebut peroksidasi lipid dengan hasil akhir berupa lipid hidroperoksida. Lipid hidroperoksida yang terbentuk merangsang produksi sitokin proinflamasi dan aktivasi *Peroxisome proliferator-activated receptor* (PPAR). PPAR adalah faktor transkripsi nuklear yang berperan dalam metabolisme lipid dan reaksi radang. PPAR – α sering dikaitkan

dengan oksidasi- β dari asam lemak dan katabolisme lipid, sedangkan PPAR- γ berkaitan dengan proses lipodogenesis. Aktivasi PPAR- γ juga dapat menginduksi ekspresi siklooksigenase-2 (COX-2) dan prostaglandin E2 (PGE2), menyebabkan proses radang lebih lanjut dalam akne vulgaris.⁴⁴

2.4 Kerangka Teori



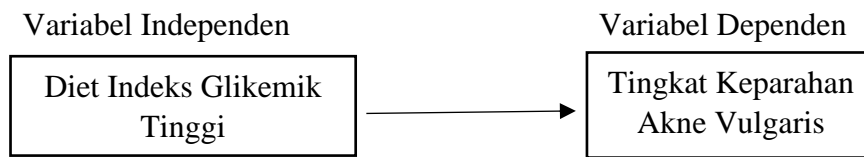
Gambar 2.1. Kerangka teori penelitian

Keterangan:

————— : variabel yang diteliti

- - - - - : variabel yang tidak diteliti

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep Penelitian

2.6 Hipotesis

2.6.1 Hipotesis Nol (H_0)

Tidak terdapat hubungan antara diet indeks glikemik tinggi dengan tingkat keparahan akne vulgaris.

2.6.2 Hipotesis Alternatif (H_a)

Terdapat hubungan antara diet indeks glikemik tinggi dengan tingkat keparahan akne vulgaris.

