

**ANGKA KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2
TERHADAP DERMATOFITOSIS DI RSU HASANUDIN
ACEH TENGGARA PERIODE 2018 – 2023**

SKRIPSI



Oleh :

ELVA IRWANA PUTRI

2008260236

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN
2025**

**ANGKA KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2
TERHADAP DERMATOFITOSIS DI RSU HASANUDIN
ACEH TENGGARA PERIODE 2018 – 2023**

**Skripsi Ini Dianjurkan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh
Kelulusan Sarjana Kedokteran**



Oleh :

ELVA IRWANA PUTRI

2008260236

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN
2025**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber, baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan benar.

Nama : Elva Irwana Putri
NPM : 2008260236
Judul Skripsi : Angka Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara Periode 2018 - 2023

Demikianlah pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 17 Februari 2025



Elva Irwana Putri



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext.
20 Fax. (061) 7363488
Website : fk@umsu@ac.id

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Elva Irwana Putri

NPM : 2008260236

Judul : **Angka Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Dermatofitosis di RSU Hasanudin Aceh Tenggara Periode 2018 - 2023**

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Pembimbing

(Assoc.Prof.Dr.dr.Humairah Medina Liza Lubis,M.Ked(PA)..Sp.PA)

NIDN : 0145077401

Penguji 1

Penguji 2

(dr. Lita Septima, Sp.PD(K))

NIDN : 0107096905

(dr. Dian Erisyawanti, M.Kes., Sp.KK)

NIDN : 0129078203

Mengetahui



Dekan FK UMSU

**(dr. Sif Masliana Siregar, Sp.THT-
KL(K))**

NIDN: 0106098201

Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter FK UMSU

(dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked)

NIDN: 0112098605

Ditetapkan di : Medan
Tanggal : 14 Februari 2025

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warohmatullahi Wabarokatuh

Puji dan syukur saya ucapkan ke hadirat Allah *Subhanahu Wata'ala* atas segala limpahan nikmat dan karuniaNya, sehingga saya dapat menyelesaikan skripsi ini dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran pada Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Sholawat beserta salam saya hadiahkan kepada Nabi besar Muhammad SAW, yang telah memberikan petunjuk dari masa jahiliyah menuju masa yang berilmu pengetahuan.

Saya sepenuhnya menyadari bahwa tanpa adanya dukungan, bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada :

- dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
- dr. Desi Isnayanti, M.Pd. Ked selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
- Assoc.Prof.Dr.dr.Humairah Medina Liza Lubis,M.ked.(P.A),Sp.P.A selaku dosen pembimbing saya yang telah meluangkan waktu untuk selalu siap membimbing dan memberikan arahan kepada saya sehingga skripsi ini dapat dikerjakan dengan baik.
- dr. Lita Septina,Sp.PD(K) selaku dosen penguji satu saya yang telah memberikan saya saran dan masukan dalam skripsi ini.
- dr. Dian Erisyawanti, M.Kes.,Sp.KK selaku dosen penguji dua saya yang telah memberikan saya saran dan masukan dalam skripsi ini.
- Paling utama dan berjasa dalam hidup saya serta cinta pertama, saya sampaikan terima kasih sebesar-besarnya kepada Ayahanda Irwansyah, SH dan pintu surga saya Ibunda Elviani yang telah berjuang, membesarkan, memberikan doa, kepercayaan, dan nasihat serta materi sehingga menguatkan penulis dalam menyelesaikan dan menggapai Impian penulis.

- Kepada adik-adik tersayang saya, Ravanza husni, Farizt Gibran husni Serta Keluarga besar saya selalu bangga atas segala pencapaian saya, selalu mendukung, menemani dan menyemangati saya untuk mencapai tujuan.
- Sahabat sahabat tersayang, rintan azhari amelia supriatna, febi yolindasari, faizah qathrunnada, restu dwi yanti, apriliza windy yang telah menjadi rumah kepada saya, menjadi tempat saya berkeluh kesah, menemani dan selalu mengusahakan agar saya tidak merasa sendiri dalam menghadapi berbagai keadaan, serta doa, motivasi, semangat, dan telah memberikan warna dalam perkuliahan saya.
- Sahabat sahabat tersayang, artika sari siregar, ainil nuryasari marta, dan Muhammad aulia rahman yang selalu mendukung dalam setiap pencapaian saya. Selalu memberikan saya semangat agar tidak mudah menyerah dalam hal-hal yang saya perjuangkan.
- Sahabat saya, fucha ramadhani, putri fariha munthadzirroh, fitri alfani, putri pacrista yang selalu mendukung dalam setiap pencapaian saya, mendoakan, memotivasi dan semangat yang selalu diberikan.
- Kepada seseorang yang pernah bersama saya dan tidak bisa disebut namanya. Terimakasih telah memotivasi untuk terus maju dan berproses menjadi pribadi yang mengerti apa itu pengalaman, pendewasaan, dan arti kehilangan. Terimakasih telah menjadi bagian menyenangkan sekaligus menyakitkan dari pendewasaan ini. Pada akhirnya setiap orang ada masanya dan setiap masa ada orangnya.
- Kepada RAH terimakasih telah menjadi bagian dari perjalanan hidup saya, serta berkontribusi dalam penulisan skripsi ini baik tenaga, maupun waktu. Terimakasih telah mendampingi, dan menemani saya dalam segala hal serta mendengarkan keluh kesah, dan memberikan saya semangat.
- Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu dalam kata pengantar ini yang telah mendoakan dan membantu secara langsung maupun tidak langsung selama masa kuliah.

- Terakhir kepada diri saya sendiri yang selalu kuat dalam menerima segala keadaan, bekerja keras, berjuang dan menjadi hebat untuk diri sendiri. Semangat untuk perjalanan yang masih panjang, semoga selalu menjadi pribadi yang kuat.

Saya menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna, oleh karena itu kritik, saran, dan masukan yang membangun sangat saya harapkan.

Akhir kata, saya berharap Allah *Subhanahu Wata'ala* berkenan membalas kebaikan semua pihak yang telah membantu saya. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Medan, 13 Februari 2024

Penulis,



Elva Irwana Putri

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK
KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara,
Saya yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : Elva Irwana Putri

NPM : 2008260236

Fakultas : Kedokteran

Demi pengembangan Ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul: “ANGKA KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2 TERHADAP DERMATOFITOSIS DI RSU HASANUDIN ACEH TENGGARA PERIODE 2018 - 2023” Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini, Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir Saya selama tetap mencantumkan nama Saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini Saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan

Pada tanggal : 17 Februari 2025

Yang menyatakan



(Elva Irwana Putri)

ABSTRAK

Diabetes melitus tipe 2 (DM tipe 2) merupakan faktor risiko utama dermatofitosis, infeksi jamur yang sering terjadi pada pasien dengan gangguan metabolik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui angka kejadian dermatofitosis pada pasien DM tipe 2 di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara. Metode penelitian menggunakan desain deskriptif retrospektif dengan pendekatan cross-sectional, menganalisis data rekam medis pasien dari Januari 2018 hingga Desember 2023. Sampel terdiri dari 35 pasien dermatofitosis berusia ≥ 18 tahun, dipilih dengan teknik total sampling. Data dianalisis secara deskriptif menggunakan SPSS. Hasil penelitian menunjukkan bahwa 54,3% pasien dermatofitosis memiliki riwayat DM tipe 2. Jenis dermatofitosis terbanyak adalah Tinea Korporis (28,6%), diikuti Tinea Barbae (17,1%). Kelompok usia 46-55 tahun merupakan yang paling banyak terinfeksi (37,1%). Pembahasan mengindikasikan bahwa hiperglikemia pada DM tipe 2 menciptakan lingkungan yang mendukung pertumbuhan jamur, sementara gangguan imunoregulasi dan mikrosirkulasi memperburuk kerentanan infeksi. Kesimpulan penelitian ini menekankan pentingnya kontrol glikemik yang optimal dan pencegahan infeksi kulit pada pasien DM tipe 2.

Kata Kunci: Diabetes melitus tipe 2, dermatofitosis, hiperglikemia, infeksi jamur.

ABSTRACT

Type 2 diabetes mellitus (type 2 DM) is a major risk factor for dermatophytosis, a fungal infection that often occurs in patients with metabolic disorders. This study aims to determine the incidence of dermatophytosis in patients with type 2 DM at Hasanudin General Hospital, Southeast Aceh. The research method used a retrospective descriptive design with a cross-sectional approach, analyzing patient medical record data from January 2018 to December 2023. The sample consisted of 35 dermatophytosis patients aged ≥ 18 years, selected by total sampling technique. Data were analyzed descriptively using SPSS. The results showed that 54.3% of dermatophytosis patients had a history of type 2 DM. The most common type of dermatophytosis was Tinea Korporis (28.6%), followed by Tinea Barbae (17.1%). The 46-55 years age group was the most infected (37.1%). The discussion indicates that hyperglycemia in type 2 DM creates a favorable environment for fungal growth, while impaired immunoregulation and microcirculation exacerbate susceptibility to infection. The conclusion of this study emphasizes the importance of optimal glycemic control and prevention of skin infections in patients with type 2 DM.

Keywords: *Type 2 diabetes mellitus, dermatophytosis, hyperglycemia, fungal infection.*

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
PERNYATAAN PUBLIKASI AKADEMIS	vi
ABSTRAK	viii
ASBTRACT	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1 Di Bidang Pengembangan Penelitian.....	3
1.4.2 Di Bidang Pelayanan Masyarakat	3
1.4.3 Untuk Penelitian.....	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Diabetes Melitus.....	5
2.1.1 Definisi.....	5
2.1.2 Epidemiologi.....	5
2.1.3 Klasifikasi	6
2.1.4 Patogenesis.....	7
2.1.5 Tanda dan Gejala.....	8

2.1.6	Faktor Risiko	9
2.1.7	Diagnosis	10
2.1.8	Tatalaksana	11
2.2	Dermatofitosis	13
2.2.1	Definisi	13
2.2.2	Epidemiologi	13
2.2.3	Klasifikasi	14
2.2.4	Patogenesis	15
2.2.5	Diagnosis	16
2.2.6	Tatalaksana	17
2.3	Hubungan Diabetes Melitus Dengan Dermatofitosis	18
2.4	Kerangka Teori	21
2.5	Kerangka konsep	22
BAB 3 METODE PENELITIAN		23
3.1	Definisi Operasional	23
3.2	Jenis Penelitian	24
3.3	Waktu dan Tempat Penelitian	24
3.3.1	Waktu Penelitian	24
3.3.2	Tempat Penelitian	24
3.4	Populasi dan Sampel	24
3.4.1	Populasi	24
3.4.2	Sampel	24
3.5	Prosedur Pengambilan Data	24
3.5.1	Pengambilan Sampel	24
3.5.2	Kriteria Inklusi	25
3.5.3	Kriteria Eksklusi	25
3.6	Teknik Pengambilan Data	25
3.7	Cara Kerja	25
3.8	Pengolahan dan Analisa Data	26
3.9.1	Pengolahan Data	26

3.9.2 Analisa Data	26
3.9 Kerangka Kerja.....	26
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	27
4.1 Hasil Penelitian	27
4.1.1 Profil Responden	27
4.1.2 Jenis Dermatofitosis	28
4.1.3 Angka Kejadian Diabetes Melitus Tipe II	8
4.2 Pembahasan	29
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	32
5.1 Kesimpulan	2
5.2Saran	32
DAFTAR PUSTAKA.....	34
LAMPIRAN	39

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi Dermatofitosis Berdasarkan Lokasi Infeksi atau Ciri Tertentu	14
Tabel 3.1 Definisi Operasional	23
Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Profil Responden	27
Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Jenis Dermatofitosis	28
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Status DM Tipe II	29

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kerangka teori hubungan DM dengan kejadian Dermatofitosis	21
Gambar 2.2 Kerangka Konsep.....	22
Gambar 3.1 Kerangka Kerja	26

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Ethical Clearence	39
Lampiran 2. Surat selesai penelitian	40
Lampiran 3. Dokumentasi	41
Lampiran 4. Hasil SPSS	42
Lampiran 5. Data hasil penelitian	43
Lampiran 6. Daftar Riwayat Hidup.....	44

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus tipe 2 merupakan gangguan metabolik yang ditandai oleh tingginya kadar gula darah akibat kelebihan atau kekurangan insulin, dan sering disebut sebagai diabetes non-insulin dependent. Penyakit ini sering tidak terdeteksi selama bertahun-tahun, yang menyebabkan peningkatan risiko hiperglikemia seiring berjalannya waktu. Hiperglikemia pada diabetes melitus tipe 2 terkait dengan berbagai komplikasi, baik yang akut maupun kronis. Komplikasi yang mungkin dapat terjadi meliputi nefropati, neuropati, penyakit kardiovaskular, dan masalah kulit. Prevalensi masalah kulit akibat diabetes melitus bervariasi berdasarkan lokasi penelitian, dengan rentang 51,1% hingga 97%.¹ Suatu studi di Amerika dengan 750 sampel menemukan bahwa manifestasi penyakit kulit terbanyak adalah dermatofitosis (47,5%), xerosis (26,4%), dan penyakit radang kulit (20,7%). Komplikasi ini lebih sering terjadi pada penderita DM tipe 2 daripada penderita DM tipe 1. Manifestasi kulit ini sendiri dapat terjadi di awal maupun sepanjang perjalanan penyakit.² Penelitian yang dilakukan oleh Ningsih (2022) di RSUD Sanjiwani Gianyar, menyatakan bahwa 18 dari 75 orang dengan riwayat DM tipe 2 mengalami dermatofitosis³. Penelitian lain juga dilakukan oleh Wayan (2022) dengan data rekam medis dari BRSUD Tabanan, Bali. Mayoritas sampel adalah laki-laki, yaitu sebanyak 59,5% individu. Responden terbanyak yang mengalami dermatofitosis karena DM tipe 2 berada dalam kelompok usia 31–60 tahun, yaitu 59,3%⁴.

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor predisposisi terjadi dermatofitosis, yaitu infeksi jamur dermatofia pada jaringan yang mengandung keratin seperti stratum korneum epidermis, kuku, dan rambut. Infeksi jamur merupakan yang paling umum terjadi pada infeksi kulit dan ruang interdigital, ruang genital, alat kelamin, dan lipatan kulit merupakan tempat infeksi yang sering terjadi. Diabetes mempunyai keadaan inflamasi yang mendasari dengan peningkatan kadar sitokin pro-inflamasi dan tingkat lebih rendah sitokin anti-inflamasi. Efek merugikan dari keduanya bersama membuat penderita

cenderung untuk mengembangkan banyak infeksi luas termasuk jamur.⁵ Suatu studi dari Alhammadi et al. di Saudi Arabia dengan melibatkan 295 penderita diabetes menemukan bahwa 149 orang (50,5%) adalah laki-laki, dengan rentang usia dari 16 hingga di atas 60 tahun dan usia rata-rata $49,5 \pm 12,9$ tahun. Sebanyak 194 pasien (65,8%) menderita diabetes melitus tipe II. Sebanyak 134 pasien (45,4%) telah didiagnosis menderita diabetes selama lebih dari 10 tahun. Dari total pasien, 152 orang (52%) didiagnosis menderita tinea pedis.⁶

Tingginya angka kejadian dermatofitosis pada penderita DM merupakan hasil beberapa mekanisme patogenesis gangguan imunoregulasi. Hiperglikemia kronis akan mengganggu homeostasis kulit dan memicu pembentukan *advanced glycation end products* (AGEs) yang berujung pada kerusakan jaringan kulit, berkurangnya kemampuan apoptosis, dan berkurangnya kemampuan leukosit untuk mengenal antigen jamur dan melakukan kemotaksis, fagositosis, dan bakterisidal. Kondisi hiperglikemia juga mengganggu fungsi normal dari keratinosit, yang merupakan penurunan diferensiasi dan proliferasi kulit yang menyebabkan rentan terjadi infeksi dan sulitnya upaya tatalaksana. Bila kondisi infeksi dan hiperglikemia terus dibiarkan, maka dapat timbul kondisi immunosupresi sekunder.⁷⁻⁹ Interaksi kompleks antara agen, inang, dan lingkungan berperan dalam proses masuknya patogen menjadi dermatofitosis. Faktor predisposisi pada inang termasuk kondisi imunokompromais seperti diabetes melitus, limfoma, dan penyakit kronis, yang dapat menyebabkan dermatofitosis yang luas, berulang, atau membandel.¹⁰

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan maka peneliti merasa tertarik untuk melakukan penelitian tentang Angka Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Dermatofitosis RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.

1.2 Rumusan masalah

Bagaimana angka kejadian penyakit DM tipe 2 pada pasien yang terinfeksi Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui angka kejadian penyakit Diabetes Melitus tipe 2 pada pasien yang terinfeksi Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara

1.3.2 Tujuan Khusus

Yang menjadi tujuan khusus dalam penelitian ini adalah :

1. Mengetahui distribusi subjek penelitian berdasarkan kelompok usia dan jenis kelamin pada pasien yang terinfeksi Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.
2. Mengetahui jenis penyakit dermatofitosis pada pada pasien yang terinfeksi Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.
3. Mengetahui angka kejadian penyakit Diabetes Melitus tipe 2 pada pasien yang terinfeksi Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Di Bidang Pengembangan Penelitian

Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi data dasar tentang angka kejadian antara penyakit Diabetes Melitus tipe 2 pada pasien yang terinfeksi Dermatofitosis. Sehingga dapat menjadikan salah satu untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2 Di Bidang Pelayanan Masyarakat

Memberikan informasi ke masyarakat mengenai angka kejadian antara penyakit Diabetes Melitus tipe 2 dengan Dermatofitosis, dan menjadi bahan pertimbangan upaya pencegahan maupun tatalaksana penyakit Diabetes Melitus dan infeksi yang menyertainya.

1.4.3 Untuk Penelitian

Penelitian ini merupakan salah satu persyarat bagi penulis untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, dan diharapkan dapat dipakai sebagai sarana untuk melatih cara

berpikir dan membuat suatu penelitian berdasarkan metodologi yang baik dan benar dalam proses pendidikan.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi

Diabetes melitus merupakan istilah kolektif untuk kelainan metabolisme heterogen yang temuan utamanya merupakan hiperglikemia kronis yang penyebabnya karena gangguan sekresi insulin atau fungsi insulin atau biasanya keduanya¹¹. Hiperglikemia kronis di DM disertai dengan kerusakan, disfungsi, dan kegagalan berbagai organ dan jaringan, berkembangnya mikro (retinopati, nefropati, dan neuropati) dan komplikasi makrovaskuler (gangguan kardiovaskular)¹².

2.1.2 Epidemiologi

The International Diabetes Federation (IDF) menyatakan bahwa prevalensi DM mencapai 8,8% di seluruh dunia dengan rentang usia 20-79 tahun. IDF memperkirakan bahwa ada 415 juta orang yang mengalami DM pada tahun 2015 dan akan terus meningkat. Peningkatan jumlah terkena DM diperkirakan mencapai 642 juta orang pada tahun 2040 dan merupakan peningkatan terbesar akan datang dari daerah yang mengalami perekonomian transisi dari tingkat pendapatan rendah ke tingkat pendapatan menengah. Terdapat berbagai faktor yang dapat meningkatkan angka prevalensi DM seperti usia, ekonomi, pola makan, dan gaya hidup yang tidak sehat. Lebih dari 90% penderita diabetes melitus kasusnya adalah diabetes melitus tipe 2 menurut laporan IDF¹³.

Penelitian mengungkapkan bahwa Indonesia merupakan negara peringkat keempat terbanyak penderita DM setelah Amerika, China, dan India. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia memperkirakan penderita DM di Indonesia mencapai 19,47 juta orang pada tahun 2021 dan akan terus meningkat seiring berjalannya waktu¹⁴. Riskesdas Provinsi Aceh melaporkan bahwa jumlah penderita diabetes melitus di Provinsi Aceh pada tahun 2018 mencapai 41.596 jiwa dengan data di Kabupaten Aceh Tenggara mencapai 1.673 penderita diabetes¹⁵.

2.1.3 Klasifikasi

Meskipun diabetes merupakan secara klasik terbagi menjadi bentuk autoimun (diabetes tipe 1) dan non-autoimun yang timbul secara lambat (diabetes tipe 2), ada sub tipe tambahan yang dapat dikenali secara klinis, seperti diabetes monogenik (misalnya, diabetes yang terjadi pada usia muda atau diabetes neonatal), diabetes gestasional, dan kemungkinan diabetes yang timbul lambat bentuk autoimun (diabetes autoimun laten pada dewasa)¹⁶.

a. Diabetes tipe 1

Terjadi karena adanya kerusakan atau destruksi sel β di pancreas kerusakan ini berakibat pada keadaan defisiensi insulin yang terjadi secara absolut. Terjadinya kerusakan sel β antara lain autoimun dan idiopatik¹⁷. Penghancuran sel β yang menyebabkan defisiensi insulin absolut sebagian besar ditularkan secara imunologis.¹¹

b. Diabetes tipe 2

Terjadi karena karena hilangnya sekresi insulin sel β yang memadai secara progresif sering pada latar belakang resistensi insulin¹⁷.

c. Diabetes tipe lain

Jenis diabetes tertentu yang disebabkan oleh penyebab lain, contohnya sindrom diabetes monogenik (seperti diabetes neonatal dan diabetes usia muda), penyakit pankreas eksokrin (seperti fibrosis kistik dan pankreatitis), dan obat-atau diabetes yang disebabkan oleh bahan kimia (seperti penggunaan glukokortikoid, dalam pengobatan HIV/AIDS, atau setelah transplantasi organ)¹⁷.

d. Diabetes Gestasional

Diabetes melitus gestasional (diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan yang tidak jelas menunjukkan diabetes sebelum kehamilan)¹⁷.

Diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2 merupakan penyakit heterogen yang klinisnya berbeda-beda presentasi dan perkembangan penyakit dapat sangat bervariasi. Klasifikasi merupakan hal yang penting untuk menentukan terapi, namun beberapa individu tidak dapat diklasifikasikan dengan jelas seperti

penderita diabetes tipe 1 atau tipe 2 pada saat diagnosis. Paradigma masyarakat diabetes tipe 2 yang hanya terjadi pada orang dewasa dan diabetes tipe 1 yang hanya terjadi pada anak-anak tidak akurat, karena kedua penyakit terjadi pada kedua kelompok umur. Anak-anak dengan tipe 1 diabetes biasanya muncul dengan gejala khas poliuria/polidipsia, dengan sekitar sepertiganya menderita ketoasidosis diabetikum (DKA)¹⁷.

2.1.4 Patogenesis

Defisiensi insulin secara relatif maupun absolut yang terjadi pada penderita diabetes melitus dapat terjadi melalui tiga jalan, yaitu: rusaknya sel-sel B pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia, dan lain sebagainya), desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas, dan desensitasi atau kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer¹⁸. Patogenesis yang terjadi pada penderita DM bervariasi sesuai dengan etiologi dari defisiensi insulin, persentasi penderita DM paling banyak adalah pada penderita DM tipe 2 yaitu sebesar 90%, berdasarkan hal tersebut penulis hanya berfokus pada patogenesis yang terjadi pada DM tipe 2. Diabetes tipe 1 ditandai dengan rusaknya sel-sel penghasil insulin (sel β pankreas) karena autoimun pada organ pankreas oleh sel T (CD4+ dan CD8+) dan makrofag. Diabetes melitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena sel sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “resistensi insulin”¹⁸.

Diabetes tipe 2 disebabkan terjadinya resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin karena kelainan fungsi sel β . Resistensi insulin ditandai dengan adanya penurunan kemampuan insulin agar dapat menyeimbangkan kadar glukosa darah karena berkurangnya sensitivitas jaringan sehingga meningkatkan produksi insulin oleh sel β pankreas¹⁹. Sedangkan gangguan toleransi glukosa disebabkan oleh hiperinsulinemia (merupakan pendorong terjadinya DM tipe 2 pada tahap awal sampai menengah) dan resistensi insulin. Umumnya penderita DM tipe 2 mengalami terjadinya obesitas sehingga insulin sukar bekerja secara optimal sehingga dampaknya merupakan produksi insulin yang meningkat²⁰. DM tipe 2

merupakan tipe diabetes yang paling sering terjadi, mencakup sekitar 85% kasus. Dalam bentuk penyakit ini, resistensi insulin perifer dan hipersekresi insulin dari pulau pankreas sebagai kompensasi dapat mendahului penurunan fungsi sekretori pulau. Jaringan yang paling banyak secara jelas menunjukkan penurunan sensitivitas insulin termasuk otot rangka, hati, dan jaringan adiposa karena kebutuhan khusus untuk pengambilan glukosa dan metabolisme. Namun, hal itu semakin dianggap masuk sebagian besar subjek mengalami penurunan relatif dalam sekresi insulin peristiwa terakhir yang menyebabkan hiperglikemia. Memang benar, disfungsi sekresi insulin tampaknya sangat penting, meskipun sisa insulin sekresi dari sel dapat bertahan dalam waktu lama meskipun penyakitnya berkembang pesat. Peningkatan kejadian DM tipe 2, terutama di negara-negara berkembang, mengikuti tren urbanisasi dan perubahan gaya hidup, mungkin yang paling penting adalah pola makan “*Western-style*” yang dikaitkan dengan obesitas. Hal ini juga menunjukkan adanya pengaruh lingkungan merupakan kontributor penting terhadap penyakit ini, yang memiliki komponen genetik yang kuat. Kemungkinannya kecil karena faktor genetik atau penuaan saja dapat menjelaskan peningkatan prevalensi diabetes tipe 2. Hal ini terjadi sepenuhnya ditentukan tentang bagaimana peningkatan kalori dan lemak makanan dalam konteks berkurangnya olahraga dengan terkait peningkatan berat badan pada akhirnya menyebabkan DM tipe 2²¹.

2.1.5 Tanda dan Gejala

Diabetes biasanya bersifat simptomatis, walaupun demikian terdapat beberapa gejala yang harus menjadi perhatian untuk kemungkinan terjadinya diabetes²². Pada DM Tipe 1 biasanya akan menyebabkan keluhan atau gejala berupa poliruria, polidipsia, polifagia, mudah lelah, penurunan berat badan, dan rasa gatal pada kulit²³. Pada DM Tipe 2 umumnya bersifat asimtomatis atau tanpa gejala. Karena bersifat asimtomatis, banyak penderita yang tidak mengetahui gejala awal sehingga terjadi perkembangan penyakit dan komplikasi. Akibatnya adalah penanganan kasus yang terlambat. Penderita DM Tipe 2 akan mudah terinfeksi, mengalami luka yang sulit sembuh, penurunan penglihatan,

berseriko hipertensi, dan hiperlipidemia obesitas²³. Pada tahap awal DM tipe 2 biasanya tidak menunjukkan gejala diabetes. Gejala umum penderita diabetes adalah sebagai berikut²⁴:

a. Poliuria (sering buang air kecil)

Keadaan sering buang air kecil pada penderita DM biasanya terjadi pada malam hari, hal itu berhubungan dengan kadar gula darah yang berada di atas batas normal (180 mg/dl) sehingga gula akan dikeluarkan melalui urine. Tubuh akan menyesuaikan konsentrasi urine yang dikeluarkan dengan cara menyerap air ke dalam urine secara maksimal sehingga terjadi peningkatan jumlah urine, kemudian akan di eksresikan dengan buang air kecil²⁴.

b. Polidipsia

Pengeluaran urine pada penderita DM akan lebih banyak hingga lima kali lipat dari pengeluaran urine pada orang normal. Karena terjadi peningkatan eksresi urine, maka tubuh akan mengalami dehidrasi, sehingga tubuh secara otomatis akan menghasilkan rasa haus²⁴.

c. Polifagia (cepat lapar)

Insulin menyebabkan masalah pada penderita DM, yang mengakibatkan kurangnya invasi gula ke dalam sel-sel tubuh kurang dan energi yang dibentuk pun menjadi kurang. Sel juga akan mengalami defisiensi glukosa sehingga otak akan menerima informasi bahwa defisiensi energi tersebut dikarenakan kekurangan makan²⁴.

d. Penurunan Berat Badan

Ketika tubuh tidak mampu mendapatkan energi yang cukup dari gula karena kekurangan insulin, tubuh akan bergegas untuk memproses lemak dan protein yang ada di dalam tubuh untuk diubah menjadi energi²⁴.

2.1.6 Faktor Risiko

Faktor risiko yang terjadi dibedakan menjadi faktor risiko yang dapat diubah dan faktor risiko yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah berupa obesitas, aktivitas fisik, dan gaya hidup. Sedangkan faktor risiko yang

tidak dapat diubah berupa riwayat keluarga yang mengalami DM, usia, dan genetik. Kejadian obesitas berhubungan dengan DM karena pada IMT lebih dari 23 diperkirakan dapat menyebabkan peningkatan kadar gula darah hingga 200 mg/dL. Kemudian pada kondisi hipertensi, terdapat hubungan dengan penyimpanan air dan garam yang tidak tepat atau peningkatan tekanan pada sirkulasi pembuluh darah perifer²⁵.

2.1.7 Diagnosis

Kelainan pada pemeriksaan fisik jarang ditemukan saat awal perjalanan penyakit DM. Beberapa hal yang mungkin berkaitan pada pemeriksaan fisik terhadap penderita DM yaitu hipertensi, obesitas, infeksi, penurunan fungsi syaraf, eksudasi pada mata, dan atrofi otot. Pemeriksaan pulsasi pembuluh darah ekstremitas dengan menggunakan *Ankle Brachial Index* (ABI) dapat memberikan gambaran komplikasi yang mungkin terjadi. Diagnosis diabetes dapat dilakukan dengan beberapa jenis pemeriksaan, seperti pemeriksaan kadar gula darah puasa, pemeriksaan kadar gula sewaktu, pemeriksaan kadar gula darah 2 jam setelah pemberian glukosa oral, pemeriksaan HbA1c. Diagnosis diabetes melitus dapat ditegakkan apabila kadar gula darah puasa $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL), kadar gula darah sewaktu $\geq 11,1$ mmol/L, kadar gula darah 2 jam setelah pemberian glukosa oral $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL), dan kadar HbA1c $\geq 6,5\%$. Jika dari kadar tersebut terdeteksi pada penderita yang simptomatis, maka harus dilakukan pemeriksaan ulang di hari berikutnya untuk menegaskan diagnosis yang terkonfirmasi²³.

Pemeriksaan HbA1c dapat membantu pengukuran jumlah hemoglobin yang berikatan dengan gula atau glukosa selama 12 minggu terakhir. Namun, pemeriksaan HbA1c dapat menjadi kurang akurat dibandingkan dengan pemeriksaan kadar gula darah karena beberapa faktor, seperti etnis atau suku, tempat tinggal di daratan tinggi, dan penyakit tertentu. Hanya metode laboratorium dengan kualitas terjamin yang dapat digunakan untuk mengukur glukosa plasma vena dan HbA1c untuk mendiagnosis diabetes. Hal ini didefinisikan dalam pedoman *German Medical Association* untuk Penjaminan

Mutu Pemeriksaan Kesehatan Laboratorium¹¹. Pemeriksaan HbA1c tidak dianjurkan untuk anak-anak, remaja, wanita hamil, pasien DM tipe 1, dan pasien fibrosis sistik. Namun pemeriksaan HbA1c memiliki keunggulan sendiri seperti tidak mengharuskan pasien untuk melakukan pemeriksaan kadar gula puasa²⁶.

2.1.8 Tatalaksana

Tujuan utama dari pengobatan diabetes yaitu untuk mengendalikan kadar glukosa darah agar dapat mencegah terjadinya komplikasi yang tidak diinginkan. Tatalaksana pada penderita DM terbagi menjadi tatalaksana farmakologi dan tatalaksana non farmakologi²⁷.

a. Farmakologi

- Insulin

Insulin merupakan pengobatan utama bagi penderita DM tipe 1. Terdapat 51 asam amino yang terkandung didalam insulin, asam amino tersebut disusun oleh dua rantai yang terhubung dengan jembatan disulfide. Untuk penderita DM dengan pola makan yang tidak terkontrol atau penderita DM dengan konsumsi hipoglikemik oral, insulin akan efektif diberikan dengan kombinasi obat lain. Sedangkan penggunaan insulin total akan menjadi kebutuhan untuk penderita DM tipe 2 yang memburuk. Fungsi insulin adalah untuk meningkatkan resapan glukosa ke dalam sel, meningkatkan penguraian glukosa, meningkatkan pembentukan glikogen pada hepar dan otot, dan meningkatkan stimulasi pembentukan protein dan lemak dari glukosa. Penderita DM tipe 2 umumnya tidak membutuhkan terapi insulin, dapat hanya diberikan dengan biguanida, sulfonilurea, tiazolidinedion, dan inhibitor α -glikosidase²⁸.

- Biguanid

Buformin, Fenformin, dan Metformin termasuk golongan Biguanid yang merupakan antidiabetik dengan cara mengurangi sekresi glukosa hepatik dan meningkatkan penyerapan glukosa perifer. Diantara ketiga pilihan obat tersebut, metfomin merupakan obat golongan biguanid pilihan utama untuk penderita DM tipe 2 pada anak-anak maupun remaja.

Kontraindikasi penggunaan obat ini adalah pasien dengan penurunan fungsi hepar atau ginjal. Kontraindikasi lainnya adalah penderita lansia karena dapat meningkatkan risiko terjadinya asidosis²⁴.

- Sulfonilurea

Sulfonilurea (glibenklamid, gliklazid, glimepirid, gliburid, glipizid, tolbutamid) merupakan obat antihiperqlikemik oral yang pertama digunakan dan merupakan obat pilihan kedua untuk DM2. Obat ini biasanya digunakan untuk DM tipe 2 yang lanjut usia. Cara kerja obat ini yaitu dengan cara meningkatkan sekresi insulin pada saluran sel β pankreas. Efek samping obat ini adalah hipoglikemia, apabila hipoglikemia terjadi pada penderita lanjut usia, maka akan meningkatkan risiko terjadinya kerusakan fungsi ginjal²³.

- Tiazolidinedion

Tiazolidinedion (Rosiglitazon, Pioglitazon dan Troglitazon) dikenal dengan sebutan glitazon. Obat ini bekerja membentuk ikatan dengan *peroxisome proliferator-activated receptor-gamma* (PPAR- γ) yang mengatur metabolisme glukosa dan lemak serta mempengaruhi gen sensitivitas insulin sehingga meningkatkan penggunaan glukosa oleh sel. Menurut penelitian penggunaan obat ini dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit gagal jantung, kardiovaskular, dan kanker sehingga terjadi penggunaan obat ini dikurangi²³.

- *Inhibitor α -glukosidase*

Inhibitor α -glukosidase (Miglitol, Akarbose, Voglibose) tidak memiliki efek langsung pada sekresi atau sensitivitas insulin. Senyawa ini memperlambat pencernaan pati di dalam usus halus sehingga glukosa dari pati lambat memasuki aliran darah, menunda adsorpsi karbohidrat, dan mengurangi peningkatan glukosa darah. Manfaat dari akarbose adalah memperlambat perkembangan diabetes dan mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Efek samping menggunakan obat ini adalah diare dan perut kembung. Sedangkan kontraindikasi pada penggunaan obat ini adalah pasien dengan penyakit ginjal²³.

b. Non Farmakologi

Modifikasi gaya hidup, termasuk penurunan berat badan, semakin meningkat aktivitas fisik dan menerapkan pola makan sehat, tetap menjadi satu strategi lini pertama untuk pengelolaan DM tipe 2. Selain modifikasi gaya hidup, dukungan sosial memiliki peran penting dalam manajemen DM tipe 2 secara langsung mempengaruhi kinerja perilaku perawatan diri diabetes melitus dan secara tidak langsung mempengaruhi kontrol glikemik²⁹. Olahraga secara rutin membantu mencegah dan mengontrol diabetes. Manfaat dari olahraga antara lain membantu menurunkan berat badan, mengurangi kadar glukosa darah, mengurangi kolesterol dan tekanan darah, mengurangi stres, dan meningkatkan sensitivitas insulin³⁰.

2.2 Dermatofitosis

2.2.1 Definisi

Dermatofitosis merupakan salah satu penyakit mikosis superfisial yang disebabkan oleh jamur yang menginvasi jaringan dimana mengandung keratin seperti rambut, kuku, dan stratum korneum kulit pada manusia. Dermatofitosis umumnya bersifat kronis dan pengendaliannya memerlukan identifikasi etiologi yang tepat³¹. Dermatofitosis merupakan infeksi jamur yang disebabkan oleh kolonisasi jamur dermatofita. Jamur ini mempunyai kemampuan untuk membentuk molekul yang berikatan dengan keratin, kemudian menjadikan keratin sebagai sumber nutrisi untuk menggandakan kolonisasi. Organisme ini disebut dengan keratofilik (mencerna keratin) yang terbagi menjadi *Epidermophyton* (kulit dan kuku), *Trichophyton* (kulit, kuku, rambut), dan *Microsporum* (kulit dan rambut). Namun, tidak menutup kemungkinan bagi jamur yang lain seperti *Pityriasis versicolor*, *Saccharomyces cerevisiae*, dan *Candida spp.* untuk menjadi jamur patogen oportunistik penyebab mikosis superfisial³².

2.2.2 Epidemiologi

World Health Organization (WHO) memperkirakan bahwa infeksi dermatofitosis di Asia mencapai 35,6%. Insiden infeksi dermatofitosis

menyatakan 20% orang dari seluruh dunia mengalami infeksi kutaneus dengan infeksi tinea korporis yang merupakan tipe yang paling dominan dan diikuti dengan tinea kruris, tinea pedis, dan onikomikosis³³. Dermatofitosis menjadi penyakit kedua terbanyak setelah pityriasis versikolor, dengan kasus terbanyak tinea pedis dan tinea kruris mencapai 52%. Tingkat prevalensi di Indonesia meningkat sebesar 65% pada tahun 2014³⁴.

2.2.3 Klasifikasi

Dermatofitosis terbagi berdasarkan lokasi terjadinya infeksi atau ciri tertentu, klasifikasi dermatofitosis dijabarkan sebagai berikut³⁵:

Tabel 2.1 Klasifikasi Dermatofitosis Berdasarkan Lokasi Infeksi atau Ciri Tertentu

Nama Penyakit	Lokasi infeksi atau ciri tertentu	Etiologi
Tinea kapitis	Kulit dan rambut kepala	- <i>Microsporum</i> - <i>Trichophyton</i>
Tinea favosa	Seperti bau tikus	- <i>T. schoenleinii</i> - <i>T. violaceum</i> (jarang) - <i>M. gypseum</i> (jarang)
Tinea barbae	Dagu	- <i>T. mentagrophytes</i> - <i>T. rubrum</i> - <i>T. violaceum</i> - <i>T. verrucosum</i> - <i>T. megninii</i> - <i>M. canis</i>
Tinea korporis	Permukaan kulit yang tidak berambut (kecuali telapak tangan, bokong, dan telapak kaki)	- <i>T. rubrum</i> - <i>T. mentagrophytes</i> - <i>M. audouinii</i> - <i>M. canis</i>

Tinea imbricata	Susunan skuama yang konsentris	<i>T. concentricum</i>
Tinea kruris	bokong, genitalia, area pubis, perineal dan perianal	- <i>E. floccosum</i> - <i>T. rubrum</i> - <i>T. mentagrophytes</i>
Tinea pedis	Kaki	- <i>T. rubrum</i> - <i>T. mentagrophytes</i> - <i>E. floccosum</i>
Tinea manuum	Tangan	- <i>T. rubrum</i> - <i>E. floccosum</i> - <i>T. mentagrophytes</i>
Tinea unguium	Kuku ekstremitas atas dan bawah	- <i>T. rubrum</i> - <i>T. mentagrophytes</i>

2.2.4 Patogenesis

Patogenesis dari tinea ini juga masih belum terlalu jelas. Dikatakan bahwa dermatofit telah melepaskan beberapa enzim, termasuk keratinases, yang dapat menyerang stratum korneum di epidermis dan menyebabkan kerusakan. Ada juga teori patogenesis yang menunjukkan adanya invasi epidermis oleh dermatofit mengikuti pola biasa pada infeksi yang diawali dengan pelekatan antara artrokonidia dan keratinosit yang diikuti dengan penetrasi melalui sel dan antara sel serta perkembangan dari respon penjamu³⁶.

1. Perlekatan

Pada stratum korneum, fase pertama invasi dermatofit melibatkan infeksi artrokonidia ke keratinosit. Secara *in vitro*, proses ini selesai dalam waktu 2 jam setelah kontak, dimana stadium germinasi dan penetrasi keratinosit timbul. Berbagai dermatofit menunjukkan penelitian yang sama, yang tidak terpengaruh oleh sumber keratinosit. Dermatofit ini harus bertahan dari sinar ultraviolet, temperatur dan kelembaban yang bervariasi, kompetisi dengan flora normal, dan dari asam lemak yang bersifat fungistatik³⁶.

2. Penetrasi

Dermatofit diketahui secara luas bersifat keratinofilik. Kerusakan yang ditimbulkan di sekitar penetrasi hifa diperkirakan berasal dari proses digesti keratin. Dermatofit menghasilkan enzim-enzim tertentu (proteolitik), termasuk enzim keratinase dan lipase, yang dapat mengakibatkan dermatofit tersebut akan 5 menginvasi stratum korneum dari epidermis. Proteinase lain dan kerja mekanikal akibat pertumbuhan hifa mungkin memiliki peran. Meskipun demikian, masih sulit untuk membuktikan mekanisme produksi enzim oleh dermatofit dengan aktivitas keratin *specific proteinase*. Trauma dan maserasi juga memfasilitasi proses penetrasi ini³⁶.

3. Immunologi

Deteksi kekebalan dan kemotaktik dari sel-sel inflamasi terjadi melalui mekanisme yang umum. Beberapa jamur menghasilkan faktor kemotaktik yang memiliki berat molekul yang rendah, karena diproduksi oleh bakteri. Komplemen lainnya yang teraktivasi, membuat komplemen yang tergantung oleh faktor kemotaktik. Keratinosit mungkin dapat menginduksi kemotaktik dengan menghasilkan IL-8 sebagai respon terhadap antigen seperti *trichophytin*. Kandungan serum dapat menghambat pertumbuhan dermatofit, sebagai contohnya antara lain unsaturated transferrin dan asam lemak yang diproduksi oleh glandula sebacea (*derivat undecenoic acid*)³⁶. Respon sel Th-2 tampaknya tidak efektif, karena pasien dengan titer antigen-antibodi yang meningkat justru mengalami dermatofitosis yang luas. Sel-sel Th-17 diduga merespon infeksi dermatofit, tetapi dugaan ini muncul setelah penemuan pengikatan elemen hifa ke Dectin-2, yang esensial untuk memicu respon Th-17. Namun, kepentingan relatif dari respon imun sel Th-17 terhadap dermatofitosis masih harus diteliti lanjut³⁶.

2.2.5 Diagnosis

Sejak identifikasi morfologi dermatofit spesies dalam kultur seringkali sulit dan tidak pasti karena variasi dari satu isolat ke isolat lainnya dan tumpang tindih karakter antar spesies yang memerlukan banyak hal keahlian untuk identifikasi yang benar, urutan DNA-nya sangat berguna untuk identifikasi yang

akurat. Terlebih lagi, umumnya, sejumlah kecil DNA jamur yang diperoleh spesimen klinis, dan sensitivitas deteksi tergantung pada pemilihan target untuk amplifikasi dan teknik molekuler yang dapat mendeteksi ampli spesifik. Teknik PCR diadopsi secara langsung untuk identifikasi jamur dalam sampel yang dikumpulkan bervariasi dari laboratorium ke laboratorium tergantung ketersediaan fasilitas, metode ekstraksi DNA, primer PCR, dan cara menganalisis produk PCR. Primer yang digunakan bisa menjadi spesies spesifik untuk mendeteksi hanya satu dermatofit spesies, primer pan-dermatofit untuk mendeteksi spesies dermatofita atau primer panfungus untuk mendeteksi adanya jamur spesies. Sebagai konsekuensinya, taksonomi dermatofit telah mengalami evolusi yang signifikan selama beberapa tahun terakhir karakterisasi genom dermatofit. Namun, proses identifikasi dermatofita spesies berdasarkan database NCBI tradisional sangat tidak akurat karena banyaknya urutan yang identik dengan nama yang berbeda atau karena kehadiran urutan yang salah diidentifikasi³¹.

Diagnosis dapat dilakukan dengan melakukan anamnesis, gambaran klinis atau tanda gejala, dan pemeriksaan laboratorium terhadap sediaan. Pada pemeriksaan anamnesis, dapat dijumpai rasa gatal, sensasi terbakar, memburuk jika terkena sinar matahari, dijumpai riwayat kontak fisik dengan hewan peliharaan maupun penderita dermatofitosis, dan riwayat penggunaan barang yang sama pada penderita dermatofitosis. Pemeriksaan fisik dapat dijumpai gambaran klinis dengan menggunakan lampu Wood pada tinea capitis, *Microsporum* memberikan substansi hijau saat disinari dengan lampu Wood pada tinea capitis. Sedangkan pemeriksaan laboratorium dapat dilakukan dengan larutan KOH 10-20% untuk menegakkan hasil positif yang menunjukkan hifa panjang dan artospora. Pemeriksaan dengan pembiakan diperlukan untuk menyokong pemeriksaan langsung sediaan basah dan untuk menentukan spesies jamur³⁷.

2.2.6 Tatalaksana

a. Topikal

Kombinasi sediaan salep asam salisilat (3-6%) dan asam benzoat (6-12%).

Obat topikal lainnya adalah kombinasi asam salisilat dan sulfur presipitatum

dalam sediaan salep. Kemudian dapat diberikan mikonazol 2%, ketokonazol 1%, dan klotrimasol 1%³⁸.

b. Sistemik

Griseofulvin 500 mg sehari untuk dewasa, sedangkan anak-anak 10-25 mg/kgBB sehari. Lama pemberian griseofulvin pada tinea fasialis adalah 3- 4 minggu, diberikan bila lesi luas atau bila dengan pengobatan topikal tidak ada perbaikan. Aktif hanya melawan dermatofit, kurang efektif daripada Triazoles. Efek samping yang dapat ditimbulkan, antara lain: nyeri kepala, mual/muntah, fotosensitivitas. Infeksi *T. rubrum* dan *T. tonsurans* dapat kurang berespon. Sebaiknya diminum dengan makanan berlemak untuk memaksimalkan penyerapan. b) Ketokonazol 200 mg per hari selama 10 hari – 2 minggu pada pagi hari setelah makan. c) Antibiotika diberikan bila terdapat infeksi sekunder. Pada kasus yang resisten terhadap griseofulvin dapat diberikan derivat azol seperti itrakonazol, flukonazol dll. Itrakonazol: untuk dewasa 400 mg/hari selama 1 minggu dan untuk anak-anak 5 mg/kg/hari selama 1 minggu. Sediaannya 100 mg dalam kapsul; solusio oral (10 mg/ml) dalam intravena. Untuk Triazole, kerjanya membutuhkan pH asam pada lambung agar kapsulnya larut. Flukonazol: orang dewasa 150–200 mg/minggu selama 4– 6 minggu, sedangkan anak-anak 6 mg/kg/minggu selama 4–6 minggu. Sediaan fluconazole tablet 100, 150, 200 mg; suspense oral (10 or 40 mg/ml); dan intravena 400 mg³⁸.

2.3 Hubungan Diabetes Melitus Dengan Dermatofitosis

Kondisi hiperglikemi pada pasien DM berkaitan dengan disfungsi dan kerusakan jangka panjang pada organ tubuh. Kulit adalah salah satu bagian tubuh yang terdampak oleh DM. Tingkat kadar gula darah yang tinggi digunakan jamur sebagai nutrisi untuk pertumbuhannya dan mempengaruhi homeostasis kulit melalui penghambatan proliferasi dan migrasi kerationosit, penurunan sintesis oksida nitrat, penginduksian apoptosis sel endotel, serta gangguan fagositosis dan kemotaksis dari sel imun. Sehingga hal ini menyebabkan penderita DM lebih rentan terkena dermatofitosis. Di Indonesia, prevalensi kejadian dermatofitosis

meliputi 52% dari seluruh kasus dermatomikosis. Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa tinea korporis merupakan jenis dermatofitosis terbanyak di Bali. Kondisi hiperglikemi pada pasien DM berhubungan dengan disfungsi serta kerusakan jangka panjang organ tubuh. Kulit adalah salah satu bagian tubuh yang terdampak oleh DM.³

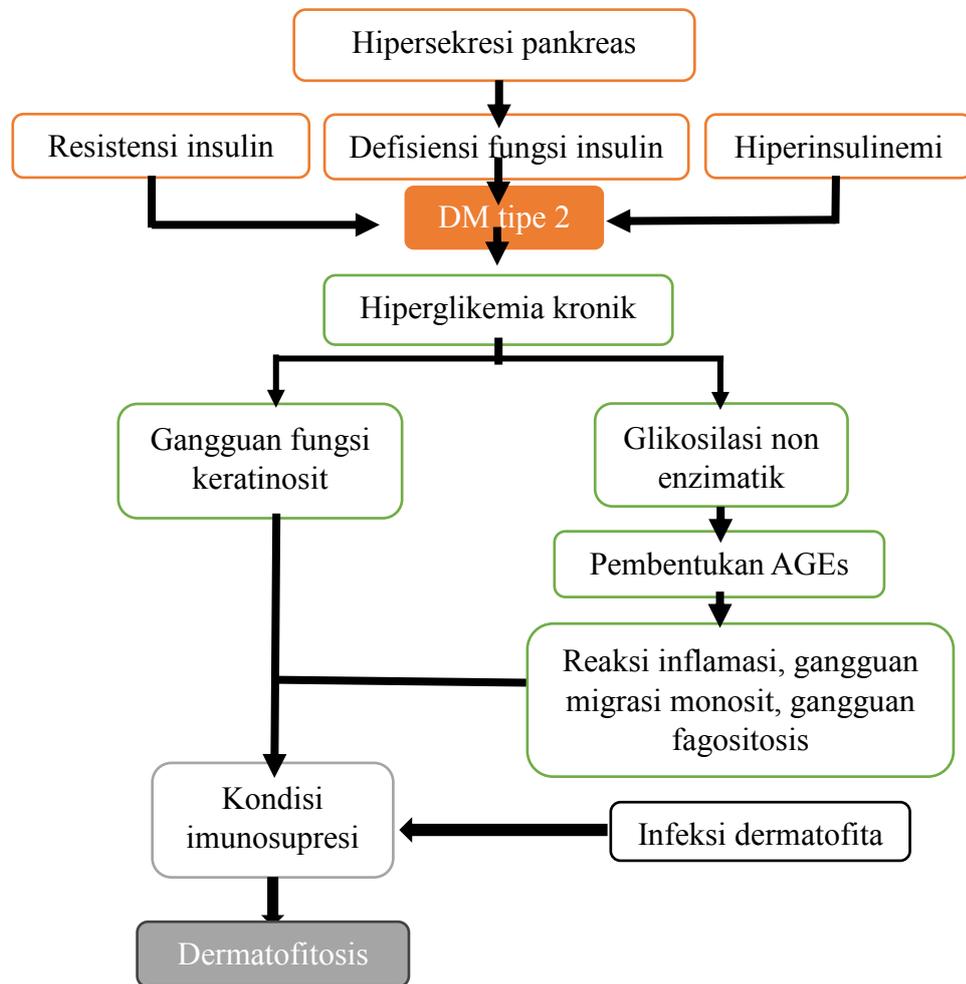
Terdapat beberapa mekanisme yang menghubungkan hiperglikemia dengan komplikasi jangka panjang pada penderita DM karena pembentukan *advanced glycosylation end products* (AGEs). Penderita DM mengalami glikosilasi non enzimatis, yaitu produksi glikosilasi kolagen dan protein dalam jaringan interstisial dan endotel vaskuler darah mengalami penyusunan ulang kimiawi yang lambat dalam pembentukan AGEs yang tidak beraturan. Sifat kimia dan biologik AGEs memiliki potensi patogenik karena berikatan dengan reseptor sel tertentu, seperti makrofag, sel endotel, limfosit, monosit, dan sel mesangium. Terikatnya zat tersebut menyebabkan beberapa aktivitas biologis seperti produksi sitokin, perkembangan makrofag, emigrasi monosit, dan peningkatan permeabilitas endotel. Hal tersebut dapat menyebabkan imunokompresi yang meningkatkan risiko terjadinya komplikasi diabetes. Fungsi keratinosit juga terganggu saat penderita mengalami hiperglikemia kronis, hal itu disebabkan karena kemampuan diferensiasi dan proliferasi kulit yang menurun sehingga mengakibatkan risiko infeksi meningkat. Apabila keadaan tersebut tidak ditangani dengan tepat maka akan menyebabkan immunosupresi sekunder. Komplikasi DM terbanyak yang berhubungan dengan infeksi kulit adalah dermatofitosis, menyerak titik tertentu seperti lipatan kulit, genitalia, dan interdigitalis.³⁹

Dermatofitosis dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2), penyakit metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia karena gangguan sekresi dan kerja insulin, atau keduanya. Patofisiologi manifestasi penyakit kulit pada penderita DM belum sepenuhnya dipahami. Pada orang normal, kadar gula kulit adalah 55% dari kadar gula darah. Namun, pada penderita DM, rasio ini meningkat menjadi 69-71% dari glukosa darah yang sudah tinggi, dan pada pasien yang sudah diobati, rasio ini masih melebihi 55%. Kadar gula kulit yang tinggi terkonsentrasi di daerah intertriginosa

dan interdigitalis, mempermudah timbulnya dermatitis, infeksi bakterial (terutama furunkel), dan infeksi jamur (terutama kandidosis). Kondisi ini disebut diabetes kulit. Hiperglikemia juga menyebabkan gangguan dengan mekanisme sistem kekebalan tubuh, menurunkan daya kemotaksis, fagositosis, dan kemampuan bakterisidal sel leukosit, sehingga kulit lebih rentan terhadap infeksi. Selain itu, penderita DM mengalami disregulasi metabolisme lipid yang dapat menyebabkan hipertrigliserida, manifestasi kulit berupa xantoma eruptif. Pada DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang sering menyebabkan hiperinsulinemi, mengakibatkan abnormalitas pada proliferasi epidermal dan berwujud sebagai akantosis nigrikan. Secara teori, pasien diabetes dengan gula darah tidak teratur memiliki risiko lebih tinggi terhadap dermatofitosis, sehingga mempengaruhi frekuensi terjadinya penyakit ini. Tingginya kadar glukosa darah secara kronis juga berdampak pada homeostasis kulit, menghambat biosintesis protein, proliferasi keratinosit, migrasi sel, dan menginduksi apoptosis sel endotel, menurunkan sintesis oksida nitrat, serta mengganggu fagositosis dan kemotaksis sel imun. Perubahan pada membran sel, limfosit, dan makrofag menyebabkan perubahan fungsi kekebalan tubuh pada penderita DM, membuat mereka lebih rentan terhadap infeksi jamur yang cenderung menjadi lebih parah, berulang, dan sulit disembuhkan.⁴⁰

Penggunaan antijamur topikal direkomendasikan untuk infeksi ringan yang terbatas pada jaringan keratinosit superfisial, terutama golongan azole topikal dengan sifat anti-inflamasi, antibakteri dan anti jamur spektrum luas. Jika lesi lebih menjadi lebih meradang serta tidak sembuh dengan topikal dapat diberikan terapi sistemik dengan golongan azol atau alilamin. Terapi medikamentosa yang diberikan berupa cetirizine tablet 1x10 mg, itrakonazole tablet 2 x 100 mg selama 7 hari dan termisil krim 2x1⁴¹.

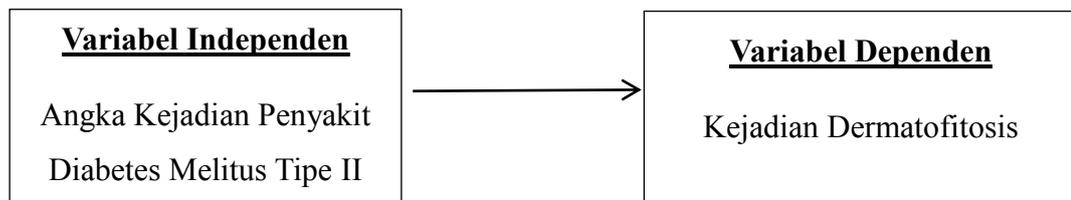
2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka teori hubungan DM dengan kejadian Dermatofitosis

2.5 Kerangka konsep

Berdasarkan landasan teori yang sudah dijelaskan di atas, maka dapat dirumuskan kerangka konsep penelitian sebagai berikut :



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

BAB 3
METODE PENELITIAN

3.1 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Cara Ukur	Alat Ukur	Skala
1.	Variabel Independen :Diabetes Melitus	Penderita DM tipe 2 dinyatakan oleh dokter spesialis penyakit dalam sebagai penderita DM setelah menjalani pemeriksaan KGD atau TTGO, dan tertulis dalam catatan medik pasien	Observasi	Rekam medik	Nominal 1. Bukan penderita DM 2. Penderita DM
2.	Variabel Dependen: Kejadian Dermato- fitosis	Semua pasien yang berobat ke poliklinik dan dinyatakan oleh dokter spesialis dermato - veneurologi sebagai penderita dermatofitosis (tinea kapitis, tinea barbae, tinea korporis, tinea fasialis, tinea kruris, tinea pedis, tinea manum, tinea unguium, dan tercatat dalam rekam medis	Observasi	Rekam medik	Nominal 1. Bukan penderita Dermato fitosis 2. Penderit a Dermato fitosis

3.2 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini yang digunakan adalah penelitian deskriptif retrospektif dengan desain penelitian *cross sectional*, dimana pengambilan data dilakukan satu kali. Penelitian ini akan menganalisis angka kejadian antara DM tipe 2 dengan dermatofitosis di RSUD HASANUDIN ACEH TENGGARA sepanjang Januari 2018 sampai dengan Desember 2023

3.3 Waktu dan Tempat Penelitian

3.3.1 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan mulai dari bulan Juni 2024

3.3.2 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD HASANUDIN ACEH TENGGARA

3.4 Populasi dan Sampel

3.4.1 Populasi

Populasi Penelitian ini adalah semua pasien yang terinfeksi dermatofitosis dan disertai penyakit DM tipe 2, dan datang berobat ke RSUD HASANUDIN ACEH TENGGARA

3.4.2 Sampel

Sampel pada penelitian ini merupakan semua pasien yang terinfeksi dermatofitosis dan disertai penyakit DM tipe 2, dan datang berobat ke RSUD HASANUDIN ACEH TENGGARA yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.5 Prosedur Pengambilan Data

3.5.1 Pengambilan Sampel

Teknik *sampling* yang digunakan pada penelitian ini merupakan *total sampling*. Subyek penelitian merupakan semua penderita dermatofitosis

yang datang berobat ke RSUD HASANUDIN ACEH TENGGARA sepanjang periode Januari 2018 sampai dengan Desember 2023

3.5.2 Kriteria Inklusi

1. Pasien berusia ≥ 18 tahun
2. Pasien dengan diagnosis dermatofitosis yang telah dikonfirmasi oleh dokter spesialis kulit dan kelamin di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.
3. Pasien dengan rekam medis lengkap yang mencakup data diagnosis DM tipe 2 dan dermatofitosis.

3.5.3 Kriteria Eksklusi

1. Data rekam medis tidak lengkap
2. Pasien dengan penyakit yang menyebabkan immunosupresi selain DM (HIV AIDS, Pengguna kortikosteroid)

3.6 Teknik Pengambilan Data

Pada penelitian ini menggunakan data sekunder berupa rekam medik dalam penelitian ini data diperoleh dengan cara :

1. Diagnosis DM ditetapkan berdasarkan hasil rekam medik yang memuat diagnosis dokter spesialis penyakit dalam, yang ditunjang oleh anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan KGD atau HbA1c.
2. Diagnosis dermatofitosis ditetapkan berdasarkan hasil rekam medik yang memuat hasil diagnosis dokter spesialis dermato-veneurologi, yang ditunjang oleh anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan KOH 10%-20%.

3.7 Cara Kerja

Setelah mendapatkan persetujuan dari komisi etik untuk melakukan penelitian, penelitian dimulai dengan mengumpulkan data dari rekam medik dengan dermatofitosis positif dan DM tipe 2 maupun yang tidak dengan DM tipe 2 yang berada di RSUD HASANUDIN ACEH TENGGARA, kemudian dicari

identitas pasien (semua sesuai dengan kriteria inklusi dan eklusi), sampai jumlah sampel minimal didapatkan dan kemudian dilakukan analisis statistik.

3.8 Pengolahan dan Analisa Data

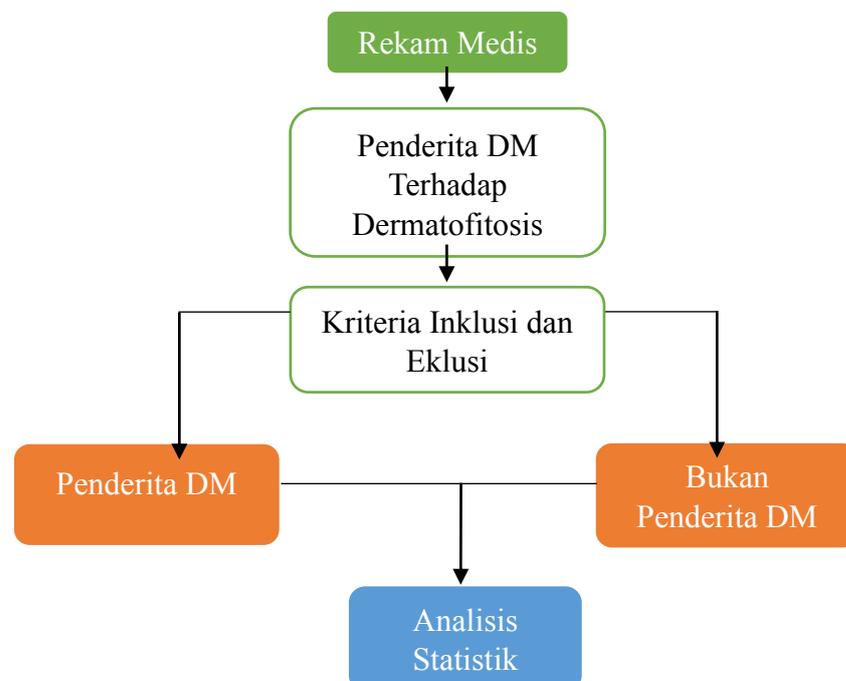
3.9.1 Pengolahan Data

Pada penelitian ini, menggunakan pengolahan data yang dilakukan dengan bantuan komputer dan menggunakan program *Statistical Program for Social Science* (SPSS). Variabel kategorik dianalisis dalam bentuk frekuensi dan persentase yang ditunjukkan baik dalam bentuk tabel maupun grafik.

3.9.2 Analisa Data

Analisis data untuk penelitian ini dianalisis secara deskriptif (analisis univariat). Data ditampilkan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan persentase dari setiap variabel yang diteliti.

3.9 Kerangka Kerja



Gambar 3.1 Kerangka Kerja

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.2 Hasil Penelitian

Penelitian ini mengevaluasi penyakit Diabetes Melitus tipe 2 dengan Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara. Penelitian ini menggunakan pendekatan analisis univariat. Sebanyak 35 pasien terinfeksi dermatofitosis yang terlibat dalam penelitian ini.

4.2.1 Profil Responden

Bagian ini menyajikan profil responden yang terlibat dalam penelitian. Data ini mencakup informasi demografis seperti jenis kelamin dan rentang usia.

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Profil Responden

Data Sample Penelitian	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Jenis Kelamin		
Laki-laki	18	51.4
Perempuan	17	48.6
Usia		
>55 tahun	6	17.1
46-55 tahun	13	37.1
36-45 tahun	5	14.3
26-35 tahun	8	22.9
18-25 tahun	3	8.6
Total	35	100

Tabel 4.1 menyajikan analisis univariat dari data sampel penelitian yang mencakup distribusi frekuensi dan persentase responden berdasarkan jenis kelamin dan usia. Dari total 35 responden, mayoritas adalah laki-laki sebanyak 18 orang (51.4%), sementara perempuan berjumlah 17 orang (48.6%).

Dalam hal usia, distribusi responden adalah sebagai berikut: kelompok usia 46-55 tahun merupakan yang terbanyak dengan 13 orang (37.1%), diikuti

dengan kelompok usia 26-35 tahun sebanyak 8 orang (22.9%). Kelompok usia >55 tahun mencakup 6 orang (17.1%), sedangkan kelompok usia 36-45 tahun terdiri dari 5 orang (14.3%). Responden yang berusia 18-25 tahun merupakan kelompok terkecil, dengan hanya 3 orang (8.6%).

4.2.2 Jenis Dermatofitosis

Bagian ini menyajikan jenis-jenis dermatofitosis yang diidentifikasi pada pasien dalam penelitian ini. Tabel 4.2 merinci distribusi frekuensi dan persentase masing-masing jenis dermatofitosis yang terdeteksi pada pasien di RSU Hasanudin Aceh Tenggara.

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Jenis Dermatofitosis

Kasus Kulit	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Tinea Barbe	6	8.6
Tinea Fasialis	5	7.1
Tinea Korporis	10	14.3
Tinea Kruris	5	7.1
Tinea Manum	5	7.1
Tinea Pedis	4	5.7
Total	35	100

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa Dari total 35 pasien yang diperiksa, seluruhnya mengalami infeksi dermatofitosis. Jenis dermatofitosis yang paling sering ditemukan adalah Tinea Korporis, dengan 10 kasus (14.3%). Tinea Barbe menempati urutan kedua dengan 6 kasus (8.6%), sementara Tinea Fasialis, Tinea Kruris, dan Tinea Manum masing-masing ditemukan pada 5 pasien (7.1%). Tinea Pedis merupakan jenis yang paling sedikit ditemukan, yaitu pada 4 pasien (5.7%).

4.2.3 Angka Kejadian Diabetes Melitus Tipe II

Bagian ini menyajikan distribusi status Diabetes Mellitus (DM) Tipe II pada pasien yang terlibat dalam penelitian ini. Tabel 4.3 merinci angka kejadian

diabetes melitus tipe II pada pasien dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Status DM Tipe II

Status DM Tipe II	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Tidak	16	45.7
Ya	19	54.3
Total	35	100

Tabel 4.3 menunjukkan bahwa dari total 35 pasien dermatofitosis, sebanyak 16 pasien (45.7%) tidak memiliki riwayat DM Tipe II, sedangkan 19 pasien (54.3%) memiliki riwayat penyakit tersebut. Hal ini menunjukkan bahwa lebih dari setengah pasien dermatofitosis dalam penelitian ini memiliki kondisi DM Tipe II, yang dapat menjadi faktor risiko dalam perkembangan infeksi jamur pada kulit.

4.3 Pembahasan

Diabetes melitus merupakan salah satu kondisi metabolik yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi, di antara lain infeksi kulit seperti dermatofitosis. Hiperglikemia kronis pada penderita DM dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh, mengganggu fungsi sel-sel imun, dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi jamur. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa lebih dari setengah pasien dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara memiliki riwayat Diabetes Melitus (DM) Tipe II, dengan 19 dari 35 pasien (54,3%) terdiagnosis DM Tipe II. Temuan ini mengindikasikan bahwa DM Tipe II berpotensi menjadi faktor risiko utama dalam perkembangan dermatofitosis.

Kadar glukosa darah yang tinggi dapat menciptakan lingkungan yang lebih kondusif bagi pertumbuhan dermatofit, mengingat jamur dapat memanfaatkan glukosa sebagai sumber energi untuk proliferasi. Faktor lain yang turut berkontribusi adalah gangguan mikrosirkulasi dan neuropati perifer pada pasien DM, yang dapat menghambat mekanisme pertahanan kulit serta memperlambat penyembuhan infeksi.

Studi Alhammadi et al. di Saudi Arabia menemukan bahwa dari 295 penderita diabetes, 65,8% mengalami DM Tipe II, dan 52% di antaranya didiagnosis menderita tinea pedis.⁶ Hal ini sejalan dengan adanya temuan dalam penelitian ini, di mana prevalensi DM Tipe II pada pasien dermatofitosis cukup tinggi. Studi lain juga mendukung penelitian ini yang melaporkan bahwa prevalensi dermatofitosis lebih tinggi pada penderita DM dibandingkan populasi umum. Demikian pula penelitian di BRSUD Tabanan, Bali, mengonfirmasi bahwa sebagian besar penderita dermatofitosis adalah pasien dengan DM Tipe II.⁴

Penelitian ini juga menyoroti bagaimana kadar gula darah yang tinggi dapat digunakan oleh jamur sebagai nutrisi untuk pertumbuhannya, sehingga meningkatkan risiko infeksi kulit pada pasien DM. Kadar gula yang tinggi pada kulit, terutama di daerah intertriginosa dan interdigitalis, memberikan lingkungan yang ideal bagi pertumbuhan jamur. Selain itu, peningkatan kadar glukosa dalam kulit pasien DM, yang mencapai 69-71% dari kadar glukosa darah, menciptakan kondisi yang mendukung perkembangan infeksi dermatofitosis.⁴⁰

Proses patofisiologis yang terkait dengan DM juga memainkan peran penting dalam meningkatkan risiko dermatofitosis. Salah satu mekanisme yang paling penting adalah pembentukan advanced glycosylation end products (AGEs) yang terjadi karena glikosilasi non-enzimatik. AGEs ini memiliki potensi patogenik yang berkontribusi terhadap berbagai komplikasi DM, termasuk immunosupresi dan gangguan homeostasis kulit. Disfungsi pada sel-sel imun, seperti makrofag, sel endotel, dan limfosit, yang terjadi akibat interaksi dengan AGEs, menurunkan kemampuan tubuh untuk melawan infeksi.³⁹

Penelitian ini memberikan bukti bahwa DM tipe II merupakan faktor risiko yang signifikan untuk dermatofitosis. Temuan ini menekankan pentingnya pengelolaan yang tepat terhadap kadar gula darah pada pasien DM untuk mencegah komplikasi infeksi kulit. Selain itu, pengawasan yang lebih ketat dan pengobatan antijamur yang lebih agresif mungkin diperlukan bagi pasien DM yang menunjukkan gejala infeksi kulit. Dalam konteks klinis, kesadaran akan risiko yang lebih tinggi ini dapat membantu dokter dan pasien DM dalam

mengambil langkah-langkah preventif yang diperlukan untuk mengurangi risiko infeksi dermatofitosis dan komplikasi terkait lainnya.

Dengan prevalensi DM yang terus meningkat, temuan ini menegaskan pentingnya kontrol glikemik yang optimal serta edukasi kesehatan bagi penderita DM guna mencegah komplikasi infeksi kulit seperti dermatofitosis. Pengelolaan kadar glukosa darah yang baik menjadi langkah utama dalam mengurangi risiko infeksi, mengingat hiperglikemia dapat melemahkan sistem imun dan menciptakan lingkungan yang mendukung pertumbuhan jamur. Selain itu, pasien dengan DM Tipe II dianjurkan untuk menjaga kebersihan kulit, mengontrol kadar gula darah secara ketat, serta melakukan pemeriksaan rutin guna mendeteksi infeksi dermatofitosis sejak dini. Di tingkat komunitas dan layanan kesehatan primer, edukasi mengenai risiko infeksi jamur pada pasien diabetes perlu ditingkatkan agar pasien lebih sadar akan tindakan pencegahan yang dapat dilakukan. Studi lebih lanjut diperlukan untuk mengeksplorasi mekanisme spesifik keterkaitan antara DM Tipe II dan kejadian dermatofitosis, serta mengevaluasi strategi pencegahan yang lebih efektif dalam populasi berisiko yang tinggi.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang diperoleh, berikut adalah kesimpulan yang dapat diambil dari hasil penelitian:

1. Mayoritas responden dalam penelitian ini merupakan perempuan (48.6%), sementara laki-laki berjumlah 51.4%. Kelompok usia terbesar adalah 46-55 tahun (37.1%), diikuti oleh 26-35 tahun (22.9%). Ini menunjukkan bahwa prevalensi pasien yang terinfeksi dermatofitosis lebih banyak terjadi pada kelompok usia dewasa hingga paruh baya.
2. Jenis dermatofitosis yang paling umum ditemukan pada pasien yang terinfeksi dermatofitosis adalah Tinea Korporis (28.6%), diikuti oleh Tinea Barbe (17.1%) dan Tinea Fasialis, Tinea Kruris, serta Tinea Manum (masing-masing 14.3%).
3. Dari total 35 pasien yang terinfeksi dermatofitosis, menunjukkan bahwa sebanyak 45.7% pasien di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara mengalami Diabetes Melitus tipe 2.

5.2 Saran

Berdasarkan pembahasan dan kesimpulan yang telah diperoleh, berikut adalah saran dari penelitian ini:

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi data dasar bagi penelitian lebih lanjut mengenai hubungan antara Diabetes Melitus Tipe 2 dan dermatofitosis. Oleh karena itu, penelitian lanjutan dengan desain yang lebih mendalam dan sampel yang lebih besar sangat diperlukan untuk menguatkan temuan ini dan memperluas pemahaman tentang faktor risiko serta pencegahan dermatofitosis pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2.
2. Disarankan untuk melakukan penyuluhan kesehatan yang lebih intensif di masyarakat, khususnya untuk pasien dengan Diabetes Melitus Tipe 2. Edukasi mengenai pentingnya menjaga kebersihan kulit dan kontrol gula

darah perlu dilakukan untuk mencegah infeksi kulit, termasuk dermatofitosis, yang berisiko tinggi pada pasien dengan diabetes.

3. Dalam rangka meningkatkan tatalaksana yang lebih holistik bagi pasien Diabetes Melitus Tipe 2, disarankan agar pencegahan dan pengobatan dermatofitosis menjadi bagian dari pengelolaan diabetes yang lebih terstruktur. Hal ini dapat memperkecil kemungkinan komplikasi kulit pada pasien DM Tipe 2 dan memperbaiki kualitas hidup pasien secara keseluruhan.
4. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan bagi tenaga medis dalam memberikan informasi kepada pasien tentang risiko dermatofitosis yang lebih tinggi pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2. Oleh karena itu, disarankan agar dokter dan perawat memperhatikan kondisi kulit pasien DM Tipe 2 dengan lebih seksama, serta memberikan penanganan yang tepat secara preventif dan kuratif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Duff M, Demidova O, Blackburn S, Shubrook J. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Clinical Diabetes*. 2015;33(1):40-48.
doi:10.2337/diaclin.33.1.40
2. De Macedo GMC, Nunes S, Barreto T. Skin disorders in diabetes mellitus: An epidemiology and physiopathology review. *Diabetol Metab Syndr*. 2016;8(1). doi:10.1186/s13098-016-0176-y
3. Made Tirta Ningsih N, Wayan Winiati N, Widiawati S, Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Warmadewa F, Mikrobiologi Parasitologi Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Warmadewa B, Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah Sanjiwani B. Hubungan Dermatofitosis dengan Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Sanjiwani Gianyar. *Aesculapius Medical Journal* |. 2022;2(2).
4. Wayan N, Dewi HR, Made N, et al. Gula Darah Terkontrol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Dermatofitosis di BRSUD Tabanan. *Aesculapius Medical Journal* |. 2022;1(2).
5. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, et al. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci*. 2020;21(17):1-34.
doi:10.3390/ijms21176275
6. Alhammad N, AL-Jallal M, AlKaabi HA, et al. Prevalence and Factors Associated With Tinea Pedis Among Diabetic Patients in Saudi Arabia: A Descriptive Cross-Sectional Study. *Cureus*. Published online December 28, 2023. doi:10.7759/cureus.51210
7. Blakytny R, Jude EB. Altered molecular mechanisms of diabetic foot ulcers. *International Journal of Lower Extremity Wounds*. 2009;8(2):95-104. doi:10.1177/1534734609337151
8. Behm B, Schreml S, Landthaler M, Babilas P. Skin signs in diabetes mellitus. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012;26(10):1203-1211. doi:10.1111/j.1468-3083.2012.04475.x

9. Chen X fang, Lin W dong, Lu S liang, et al. Mechanistic study of endogenous skin lesions in diabetic rats. *Exp Dermatol*. 2010;19(12):1088-1095. doi:10.1111/j.1600-0625.2010.01137.x
10. Jartarkar SR, Patil A, Goldust Y, et al. Pathogenesis, Immunology and Management of Dermatophytosis. *Journal of Fungi*. 2022;8(1). doi:10.3390/jof8010039
11. Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller UA, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*. 2019;127:S1-S7. doi:10.1055/a-1018-9078
12. Darenskaya MA, Kolesnikova LI, Kolesnikov SI. Oxidative Stress: Pathogenetic Role in Diabetes Mellitus and Its Complications and Therapeutic Approaches to Correction. *Bull Exp Biol Med*. 2021;171(2):179-189. doi:10.1007/s10517-021-05191-7
13. Schmidt AM. Highlighting Diabetes Mellitus. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2018;38(1):e1-e8. doi:10.1161/ATVBAHA.117.310221
14. Kemenkes RI. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2021. *P2PTM Kementerian Kesehatan Republik Indonesia*. Published online 2022.
15. Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan (LPB). *LAPORAN PROVINSI ACEH: RISKESDAS 2018.*; 2019. Accessed November 26, 2023. <https://pusdatin.kemkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/Infodatin-2020-Diabetes-Melitus.pdf>
16. Cole JB, Florez JC. Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(7):377-390. doi:10.1038/s41581-020-0278-5
17. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021;44:S15-S33. doi:10.2337/dc21-S002
18. Fatimah RN. Restyana Noor F|*Diabetes Melitus Tipe 2 DIABETES MELITUS TIPE 2*. Vol 4.; 2015.

19. Basukala P, Jha B, Yadav BK, Shrestha PK. Determination of Insulin Resistance and Beta-Cell Function Using Homeostatic Model Assessment in Type 2 Diabetic Patients at Diagnosis. *J Diabetes Metab.* 2018;09(03). doi:10.4172/2155-6156.1000790
20. World Health Organization. *CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS 2019 Classification of Diabetes Mellitus.*; 2019. <http://apps.who.int/bookorders>.
21. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of Diabetic Complications. *Physiol Rev.* 2013;93:137-188. doi:10.1152/physrev.00045.2011.-It
22. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus—Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019). *Wien Klin Wochenschr.* 2019;131:6-15. doi:10.1007/s00508-019-1450-4
23. Hardianto D. *BIOTEKNOLOGI & BIOSAINS INDONESIA A Comprehensive Review of Diabetes Mellitus: Classification, Symptoms, Diagnosis, Prevention, and Treatment.*; 2020. <http://ejurnal.bppt.go.id/index.php/JBBI>
24. Biologi J, Sains dan Teknologi F, Alauddin Makassar U, et al. *Diabetes Melitus: Review Etiologi, Patofisiologi, Penyebab, Cara Pemeriksaan, Cara Pengobatan, Dan Cara Pencegecahan.*; 2021. <http://journal.uin-alauddin.ac.id/index.php/psb>
25. Zaharia OP, Strassburger K, Strom A, et al. Risk of diabetes-associated diseases in subgroups of patients with recent-onset diabetes: a 5-year follow-up study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(9):684-694. doi:10.1016/S2213-8587(19)30187-1
26. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes.* 2018;42:S10-S15. doi:10.1016/j.cjcd.2017.10.003
27. Baynest HW. Classification, Pathophysiology, Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. *J Diabetes Metab.* 2015;06(05). doi:10.4172/2155-6156.1000541

28. Janež Cristian Guja Asimina Mitrakou Nebojsa Lalic Tsvetalina Tankova Leszek Czupryniak Adam Tabák Martin Prazny Emil Martinka Lea Smircic-Duvnjak AG, Janež A, Guja C, et al. Insulin Therapy in Adults with Type 1 Diabetes Mellitus: a Narrative Review. doi:10.6084/m9.figshare.11310668
29. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(2):88-98. doi:10.1038/nrendo.2017.151
30. Zierath JR. Major Advances and Discoveries in Diabetes - 2019 in Review. *Curr Diab Rep*. 2019;19(11). doi:10.1007/s11892-019-1255-x
31. Begum J, Mir NA, Lingaraju MC, Buyamayum B, Dev K. Recent advances in the diagnosis of dermatophytosis. *J Basic Microbiol*. 2020;60(4):293-303. doi:10.1002/jobm.201900675
32. Warouw MW, Kairupan TS, Suling PL. Efektivitas Anti Jamur Sistemik Terhadap Dermatofitosis. *JURNAL BIOMEDIK (JBM)*. 2021;13(2):185. doi:10.35790/jbm.13.2.2021.31833
33. Ridha Hidayat. HUBUNGAN KEBERSIHAN DIRI (PERSONAL HYGIENE) DENGAN KEJADIAN PENYAKIT DERMATOFITOSIS DI DESA LERENG WILAYAH KERJA PUSKESMAS KUOK. *Jurnal Ners Universitas Pahlawan*. 2018;2.
34. Nurwulan D, Hidayatullah TA, Nuzula AF, Puspita R. Profil Dermatofitosis Superfisialis Periode Januari – Desember 2017 Di Rumah Sakit Islam Aisyah Malang. *Saintika Medika*. 2019;15(1):25. doi:10.22219/sm.vol15.smumm1.8625
35. Devy D, Ervianti E. *Studi Retrospektif: Karakteristik Dermatofitosis (Characteristic of Dermatophytosis: A Retrospective Study)*.; 2018.
36. I Pt Agus Suryantara P, L.M Rusyati, I.G.K Darmada. DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA TINEA FASIALIS. *Fakultas Kedokteran Universitas Udayana*. Published online 2018.
37. Kadek Ena SSPS, NLP Ratih Vibriyanti Karna. PROFIL DERMATOFITOSIS DI POLIKLINIK KULIT DAN KELAMIN RSUP

- SANGLAH DENPASAR PERIODE 2017 -2018. *JURNAL MEDIKA UDAYANA*. Published online April 2021.
38. Singh S, Chandra U, Anchan VN, Verma P, Tilak R. Limited effectiveness of four oral antifungal drugs (fluconazole, griseofulvin, itraconazole and terbinafine) in the current epidemic of altered dermatophytosis in India: results of a randomized pragmatic trial*. *British Journal of Dermatology*. 2020;183(5):840-846. doi:10.1111/bjd.19146
39. Galdeano F, Zaccaria S, Parra V, Giannini ME, Salomón S. *ORIGINAL ARTICLES Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus: Clinical Meaning*.; 2009.
40. Sambolangi' WP, Nurdin D, Munir MA. *TINEA KORPORIS PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2: LAPORAN KASUS TINEA CORPORIS IN A PATIENT WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS: CASE REPORT*. Vol 5.; 2023.
41. Mellaratna WP, Fitri S. PENANGANAN TINEA KORPORIS PADA LANSIA PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE 2. *Jurnal Ilmiah Sains, Teknologi, Ekonomi, Sosial dan Budaya*. 2023;7(1).

LAMPIRAN

Lampiran 1. Ethical Clearance



UMSU
Lingga | Cerdas | Berprestasi

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
"ETHICAL APPROVAL"
 No : 1253/KEPK/FKUMSU/2024

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The Research protocol proposed by

Peneliti Utama : Elva Irwana Putri
Principal in investigator

Nama Institusi : Fakultas kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
Name of the Institution Faculty of Medicine University of Muhammadiyah of Sumatera Utara

Dengan Judul
Title

"ANGKA KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2 TERHADAP DERMATOFITOSIS DI RSU HASANUDIN ACEH TENGGARA PERIODE 2018 - 2023"
"INCIDENCE OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS TOWARDS DERMATOPHYTOSIS AT HASANUDIN HOSPITAL, SOUTHEAST ACEH, 2018-2023"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah
 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan / Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan
 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion / Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 09 Agustus 2024 sampai dengan tanggal 09 Agustus 2025
The declaration of ethics applies during the periode August 09, 2024 until August 09, 2025



09 Agustus 2024
 KUNIA
 Assoc. Prof. Dr. dr. Nurfady, MKT

Lampiran 2. Surat selesai penelitian



No : 445.06/ 30 /BP/PEG/VIII/2024
 Lampiran : -
 Prihal : **Balasan Penelitian**
 Sumatera

Kutacane, 23 Agustus 2024
 Kepada Yth.
 Universitas Muhammadiyah

Utara
 di
 Tempat,

Dengan Hormat,

Sehubungan dengan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Nomor:1143/1.3.AU/UMSU-08/F/2024 Tanggal 13 Agustus 2024 perihal Izin Penelitian Mahasiswa, maka kami memberikan izin kepada dibawah ini :

N a m a : **ELVA IRWANA PUTRI**
 N I P : 2008260236
 Jurusan : Pendidikan Profesi Dokter
 Judul Penelitian : Angka Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Dematofitosis di RSUD H. Sahudin Kutacane .

Telah selesai melaksanakan Penelitian di RSUD H.Sahudin Kutacane (Data Terlampir).

Demikian kami sampaikan atas perhatian dan kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.

Kesabag.Kepegawaian, Pendidikan dan Pelatihan
 RSUD H. Sahudin Kutacane



Lampiran 3. Dokumentasi



Lampiran 4. Hasil SPSS

Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	>55 tahun	6	17.1	17.1	17.1
	46-55 tahun	13	37.1	37.1	54.3
	36-45 tahun	5	14.3	14.3	68.6
	26-35 tahun	8	22.9	22.9	91.4
	18-25 tahun	3	8.6	8.6	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	18	51.4	51.4	51.4
	Perempuan	17	48.6	48.6	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

Status DM tipe II

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak	16	45.7	45.7	45.7
	Ya	19	54.3	54.3	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

Jenis Dermatofitosis

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tinea Barbe	6	17.1	17.1	17.1
	Tinea Fasialis	5	14.3	14.3	31.4
	Tinea Korporis	10	28.6	28.6	60.0
	Tinea Kruris	5	14.3	14.3	74.3
	Tinea Manum	5	14.3	14.3	88.6
	Tinea Pedis	4	11.4	11.4	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

Lampiran 5. Data hasil penelitian

No.	Usia	Jenis Kelamin	Status DM	Dermatofitosis
1	24	Laki-laki	Ya	Tinea Barbe
2	34	Perempuan	Tidak	Tinea Fasialis
3	37	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis
4	26	Laki-laki	Ya	Tinea Kruris
5	35	Laki-laki	Ya	Tinea Manum
6	34	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis
7	42	Laki-laki	Ya	Tinea Barbe
8	47	Laki-laki	Ya	Tinea Korporis
9	23	Laki-laki	Ya	Tinea Korporis
10	59	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris
11	42	Perempuan	Tidak	Tinea Manum
12	19	Laki-laki	Ya	Tinea Pedis
13	48	Perempuan	Tidak	Tinea Barbe
14	29	Laki-laki	Tidak	Tinea Fasialis
15	37	Perempuan	Ya	Tinea Korporis
16	31	Perempuan	Ya	Tinea Kruris
17	29	Perempuan	Tidak	Tinea Manum
18	32	Laki-laki	Ya	Tinea Pedis
19	23	Perempuan	Ya	Tinea Barbe
20	57	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis
21	49	Laki-laki	Tidak	Tinea Korporis
22	23	Laki-laki	Ya	Tinea Kruris
23	49	Laki-laki	Tidak	Tinea Manum
24	30	Perempuan	Ya	Tinea Pedis
25	34	Laki-laki	Ya	Tinea Barbe
26	21	Laki-laki	Ya	Tinea Korporis
27	27	Laki-laki	Ya	Tinea Korporis
28	26	Perempuan	Ya	Tinea Kruris
29	46	Perempuan	Ya	Tinea Manum
30	55	Perempuan	Tidak	Tinea Barbe
31	39	Laki-laki	Ya	Tinea Fasialis
32	55	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis
33	56	Laki-laki	Tidak	Tinea Fasialis
34	48	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis
35	29	Laki-laki	Tidak	Tinea Fasialis

**ANGKA KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2 TERHADAP
DERMATOFITOSIS DI RSU HASANUDIN ACEH
TENGGARA PERIODE 2018 – 2023**

Elva Irwana Putri¹, Humairah Medina Liza Lubis², Lita Septina³, Dian Erisyawanti⁴

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Email: epairwana@gmail.com

ABSTRAK:

Diabetes melitus tipe 2 (DM tipe 2) merupakan faktor risiko utama dermatofitosis, infeksi jamur yang sering terjadi pada pasien dengan gangguan metabolik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui angka kejadian dermatofitosis pada pasien DM tipe 2 di RSU Hasanudin Aceh Tenggara. Metode penelitian menggunakan desain deskriptif retrospektif dengan pendekatan cross-sectional, menganalisis data rekam medis pasien dari Januari 2018 hingga Desember 2023. Sampel terdiri dari 35 pasien dermatofitosis berusia ≥ 18 tahun, dipilih dengan teknik total sampling. Data dianalisis secara deskriptif menggunakan SPSS. Hasil penelitian menunjukkan bahwa 54,3% pasien dermatofitosis memiliki riwayat DM tipe 2. Jenis dermatofitosis terbanyak adalah Tinea Korporis (28,6%), diikuti Tinea Barbae (17,1%). Kelompok usia 46-55 tahun merupakan yang paling banyak terinfeksi (37,1%). Pembahasan mengindikasikan bahwa hiperglikemia pada DM tipe 2 menciptakan lingkungan yang mendukung pertumbuhan jamur, sementara gangguan imunoregulasi dan mikrosirkulasi memperburuk kerentanan infeksi. Kesimpulan penelitian ini menekankan pentingnya kontrol glikemik yang optimal dan pencegahan infeksi kulit pada pasien DM tipe 2.

Kata Kunci: Diabetes melitus tipe 2, dermatofitosis, hiperglikemia, infeksi jamur.

ABSTRACT:

Type 2 diabetes mellitus (type 2 DM) is a major risk factor for dermatophytosis, a fungal infection that often occurs in patients with metabolic disorders. This study aims to determine the incidence of dermatophytosis in patients with type 2 DM at Hasanudin General Hospital, Southeast Aceh. The research method used a retrospective descriptive design with a cross-sectional approach, analyzing patient medical record data from January 2018 to December 2023. The sample consisted of 35 dermatophytosis patients aged ≥ 18 years, selected by total sampling technique. Data were analyzed descriptively using SPSS. The results showed that 54.3% of dermatophytosis patients had a history of type 2 DM. The most common type of dermatophytosis was Tinea Korporis (28.6%), followed by Tinea Barbae (17.1%). The 46-55 years age group was the most infected (37.1%). The discussion indicates that hyperglycemia in type 2 DM creates a favorable environment for fungal growth, while impaired immunoregulation and microcirculation exacerbate susceptibility to infection. The conclusion of this study emphasizes the importance of optimal glycemic control and prevention of skin infections in patients with type 2 DM.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, dermatophytosis, hyperglycemia, fungal infection.

PENDAHULUAN

Diabetes melitus tipe 2 merupakan gangguan metabolik yang ditandai oleh tingginya kadar gula darah akibat kelebihan atau kekurangan insulin, dan sering disebut sebagai diabetes non-insulin dependent. Penyakit ini sering tidak terdeteksi selama bertahun-tahun, yang menyebabkan peningkatan risiko hiperglikemia seiring berjalannya waktu. Hiperglikemia pada diabetes melitus tipe 2 terkait dengan berbagai komplikasi, baik yang akut maupun kronis.

Prevalensi masalah kulit akibat diabetes melitus bervariasi berdasarkan lokasi penelitian, dengan rentang 51,1% hingga 97%.¹ Suatu studi di Amerika dengan 750 sampel menemukan bahwa manifestasi penyakit kulit terbanyak adalah dermatofitosis (47,5%), xerosis (26,4%), dan penyakit radang kulit (20,7%). Komplikasi ini lebih sering terjadi pada penderita DM tipe 2 daripada penderita DM tipe 1. Manifestasi kulit ini sendiri dapat terjadi di awal maupun sepanjang perjalanan penyakit.² Penelitian yang dilakukan oleh Ningsih (2022) di RSUD Sanjiwani Gianyar, menyatakan bahwa 18 dari 75 orang dengan riwayat DM tipe 2 mengalami dermatofitosis³. Penelitian lain juga dilakukan oleh Wayan (2022) dengan data rekam medis dari BRSUD Tabanan, Bali. Mayoritas sampel adalah laki-laki, yaitu sebanyak 59,5% individu. Responden terbanyak yang mengalami dermatofitosis karena DM tipe 2 berada dalam kelompok usia 31–60 tahun, yaitu 59,3%⁴.

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor predisposisi terjadi dermatofitosis, yaitu infeksi jamur dermatofia pada jaringan yang mengandung keratin seperti stratum korneum epidermis, kuku, dan rambut.

Infeksi jamur merupakan yang paling umum terjadi pada infeksi kulit dan ruang interdigital, ruang genital, alat kelamin, dan lipatan kulit merupakan tempat infeksi yang sering terjadi. Diabetes mempunyai keadaan inflamasi yang mendasari dengan peningkatan kadar sitokin pro-inflamasi dan tingkat lebih rendah sitokin anti-inflamasi. Efek merugikan dari keduanya bersama membuat penderita cenderung untuk mengembangkan banyak infeksi luas termasuk jamur.⁵ Suatu studi dari Alhammadi et al. di Saudi Arabia dengan melibatkan 295 penderita diabetes menemukan bahwa 149 orang (50,5%) adalah laki-laki, dengan rentang usia dari 16 hingga di atas 60 tahun dan usia rata-rata $49,5 \pm 12,9$ tahun. Sebanyak 194 pasien (65,8%) menderita diabetes melitus tipe II. Sebanyak 134 pasien (45,4%) telah didiagnosis menderita diabetes selama lebih dari 10 tahun. Dari total pasien, 152 orang (52%) didiagnosis menderita tinea pedis.⁶

Tingginya angka kejadian dermatofitosis pada penderita DM merupakan hasil beberapa mekanisme patogenesis gangguan imunoregulasi. Bila kondisi infeksi dan hiperglikemia terus dibiarkan, maka dapat timbul kondisi immunosupresi sekunder.⁷⁻⁹ Interaksi kompleks antara agen, inang, dan lingkungan berperan dalam proses masuknya patogen menjadi dermatofitosis. Faktor predisposisi pada inang termasuk kondisi immunokompromais seperti diabetes melitus, limfoma, dan penyakit kronis, yang dapat menyebabkan dermatofitosis yang luas, berulang, atau membandel.¹⁰

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan maka peneliti merasa tertarik untuk melakukan penelitian tentang Angka Kejadian Diabetes Melitus

Tipe 2 Terhadap Dermatofitosis RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.

METODE PENELITIAN

Metode penelitian ini menggunakan desain deskriptif retrospektif dengan pendekatan cross-sectional, di mana data dikumpulkan satu kali untuk menganalisis angka kejadian antara DM tipe 2 dan dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara sepanjang Januari 2018 hingga Desember 2023. Penelitian ini dilakukan mulai Juni 2024. Populasi penelitian mencakup semua pasien dengan dermatofitosis yang disertai DM tipe 2, sementara sampel dipilih dengan teknik total sampling berdasarkan kriteria inklusi, yaitu pasien berusia ≥ 18 tahun, memiliki diagnosis dermatofitosis yang dikonfirmasi dokter spesialis kulit dan kelamin, serta memiliki rekam medis lengkap. Kriteria eksklusi meliputi rekam medis tidak lengkap dan pasien dengan penyakit immunosupresif selain DM. Data sekunder diperoleh dari rekam medik, dengan diagnosis DM berdasarkan pemeriksaan KGD atau HbA1c dan dermatofitosis berdasarkan pemeriksaan KOH 10%-20%. Data diolah menggunakan SPSS dan dianalisis secara deskriptif dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan persentase.

HASIL PENELITIAN

Penelitian ini mengevaluasi penyakit Diabetes Melitus tipe 2 dengan Dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara. Penelitian ini menggunakan pendekatan analisis univariat. Sebanyak 35 pasien terinfeksi dermatofitosis yang terlibat dalam penelitian ini.

1. Profil Responden

Tabel 1 Distribusi Frekuensi Profil Responden

Data Penelitian	Sample (n)	Frekuensi (%)	Persentase (%)
Jenis Kelamin			
	Laki-laki	18	51.4
	Perempuan	17	48.6
Usia			
	>55 tahun	6	17.1
	46-55 tahun	13	37.1
	36-45 tahun	5	14.3
	26-35 tahun	8	22.9
	18-25 tahun	3	8.6
	Total	35	100

Berdasarkan Tabel 1, analisis univariat dari data sampel penelitian yang mencakup distribusi frekuensi dan persentase responden berdasarkan jenis kelamin dan usia. Dari total 35 responden, mayoritas adalah laki-laki sebanyak 18 orang (51.4%), sementara perempuan berjumlah 17 orang (48.6%).

Dalam hal usia, distribusi responden adalah sebagai berikut: kelompok usia 46-55 tahun merupakan yang terbanyak dengan 13 orang (37.1%), diikuti dengan kelompok usia 26-35 tahun sebanyak 8 orang (22.9%). Kelompok usia >55 tahun mencakup 6 orang (17.1%), sedangkan kelompok usia 36-45 tahun terdiri dari 5 orang (14.3%). Responden

yang berusia 18-25 tahun merupakan kelompok terkecil, dengan hanya 3 orang (8.6%).

2. Jenis Dermatofitosis

Tabel 2 Distribusi Frekuensi Jenis Dermatofitosis

Kasus Kulit	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Tinea Barbe	6	8.6
Tinea Fasialis	5	7.1
Tinea Korporis	10	14.3
Tinea Kruris	5	7.1
Tinea Manum	5	7.1
Tinea Pedis	4	5.7
Total	35	100

Tabel 2 menunjukkan bahwa dari total 35 pasien yang diperiksa, seluruhnya mengalami infeksi dermatofitosis. Jenis dermatofitosis yang paling sering ditemukan adalah Tinea Korporis, dengan 10 kasus (14.3%). Tinea Barbe menempati urutan kedua dengan 6 kasus (8.6%), sementara Tinea Fasialis, Tinea Kruris, dan Tinea Manum masing-masing ditemukan pada 5 pasien (7.1%). Tinea Pedis merupakan jenis yang paling sedikit ditemukan, yaitu pada 4 pasien (5.7%).

3. Angka Kejadian Diabetes Melitus Tipe II

Status DM Tipe II	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Tidak	16	45.7
Ya	19	54.3
Total	35	100

Tabel 3, menunjukkan bahwa dari total 35 pasien dermatofitosis, sebanyak 16 pasien (45.7%) tidak memiliki riwayat DM Tipe II, sedangkan 19 pasien (54.3%)

memiliki riwayat penyakit tersebut. Hal ini menunjukkan bahwa lebih dari setengah pasien dermatofitosis dalam penelitian ini memiliki kondisi DM Tipe II, yang dapat menjadi faktor risiko dalam perkembangan infeksi jamur pada kulit.

PEMBAHASAN

Diabetes melitus merupakan salah satu kondisi metabolik yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi, di antara lain infeksi kulit seperti dermatofitosis. Hiperglikemia kronis pada penderita DM dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh, mengganggu fungsi sel-sel imun, dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi jamur. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa lebih dari setengah pasien dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara memiliki riwayat Diabetes Melitus (DM) Tipe II, dengan 19 dari 35 pasien (54,3%) terdiagnosis DM Tipe II. Temuan ini mengindikasikan bahwa DM Tipe II berpotensi menjadi faktor risiko utama dalam perkembangan dermatofitosis.¹⁶

Kadar glukosa darah yang tinggi dapat menciptakan lingkungan yang lebih kondusif bagi pertumbuhan dermatofit, mengingat jamur dapat memanfaatkan glukosa sebagai sumber energi untuk proliferasi. Faktor lain yang turut berkontribusi adalah gangguan mikrosirkulasi dan neuropati perifer pada pasien DM, yang dapat menghambat mekanisme pertahanan kulit serta memperlambat penyembuhan infeksi.¹⁴⁻¹⁵

Studi Alhammadi et al. di Saudi Arabia menemukan bahwa dari 295 penderita diabetes, 65,8% mengalami DM Tipe II, dan 52% di antaranya didiagnosis menderita tinea pedis.⁶ Hal ini sejalan dengan adanya temuan dalam penelitian ini, di mana prevalensi DM Tipe II pada pasien dermatofitosis cukup tinggi. Studi

lain juga mendukung penelitian ini yang melaporkan bahwa prevalensi dermatofitosis lebih tinggi pada penderita DM dibandingkan populasi umum. Demikian pula penelitian di BRSUD Tabanan, Bali, mengonfirmasi bahwa sebagian besar penderita dermatofitosis adalah pasien dengan DM Tipe II.⁴

Penelitian ini juga menyoroti bagaimana kadar gula darah yang tinggi dapat digunakan oleh jamur sebagai nutrisi untuk pertumbuhannya, sehingga meningkatkan risiko infeksi kulit pada pasien DM. Kadar gula yang tinggi pada kulit, terutama di daerah intertriginosa dan interdigitalis, memberikan lingkungan yang ideal bagi pertumbuhan jamur. Selain itu, peningkatan kadar glukosa dalam kulit pasien DM, yang mencapai 69-71% dari kadar glukosa darah, menciptakan kondisi yang mendukung perkembangan infeksi dermatofitosis.¹²

Proses patofisiologis yang terkait dengan DM juga memainkan peran penting dalam meningkatkan risiko dermatofitosis. Salah satu mekanisme yang paling penting adalah pembentukan advanced glycosylation end products (AGEs) yang terjadi karena glikosilasi non-enzimatik. AGEs ini memiliki potensi patogenik yang berkontribusi terhadap berbagai komplikasi DM, termasuk immunosupresi dan gangguan homeostasis kulit. Disfungsi pada sel-sel imun, seperti makrofag, sel endotel, dan limfosit, yang terjadi akibat interaksi dengan AGEs, menurunkan kemampuan tubuh untuk melawan infeksi.¹¹

Penelitian ini memberikan bukti bahwa DM tipe II merupakan faktor risiko yang signifikan untuk dermatofitosis. Temuan ini menekankan pentingnya pengelolaan yang tepat terhadap kadar gula darah pada pasien DM untuk mencegah komplikasi infeksi kulit. Selain

itu, pengawasan yang lebih ketat dan pengobatan antijamur yang lebih agresif mungkin diperlukan bagi pasien DM yang menunjukkan gejala infeksi kulit. Dalam konteks klinis, kesadaran akan risiko yang lebih tinggi ini dapat membantu dokter dan pasien DM dalam mengambil langkah-langkah preventif yang diperlukan untuk mengurangi risiko infeksi dermatofitosis dan komplikasi terkait lainnya.

Dengan prevalensi DM yang terus meningkat, temuan ini menegaskan pentingnya kontrol glikemik yang optimal serta edukasi kesehatan bagi penderita DM guna mencegah komplikasi infeksi kulit seperti dermatofitosis. Pengelolaan kadar glukosa darah yang baik menjadi langkah utama dalam mengurangi risiko infeksi, mengingat hiperglikemia dapat melemahkan sistem imun dan menciptakan lingkungan yang mendukung pertumbuhan jamur. Selain itu, pasien dengan DM Tipe II dianjurkan untuk menjaga kebersihan kulit, mengontrol kadar gula darah secara ketat, serta melakukan pemeriksaan rutin guna mendeteksi infeksi dermatofitosis sejak dini. Di tingkat komunitas dan layanan kesehatan primer, edukasi mengenai risiko infeksi jamur pada pasien diabetes perlu ditingkatkan agar pasien lebih sadar akan tindakan pencegahan yang dapat dilakukan. Studi lebih lanjut diperlukan untuk mengeksplorasi mekanisme spesifik keterkaitan antara DM Tipe II dan kejadian dermatofitosis, serta mengevaluasi strategi pencegahan yang lebih efektif dalam populasi berisiko yang tinggi.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian, mayoritas responden merupakan perempuan (48.6%), sementara laki-laki berjumlah 51.4%. Kelompok usia terbesar adalah 46-55 tahun (37.1%), diikuti oleh 26-35 tahun (22.9%), menunjukkan bahwa

prevalensi dermatofitosis lebih banyak terjadi pada usia dewasa hingga paruh baya. Jenis dermatofitosis yang paling umum ditemukan adalah *Tinea Corporis* (28.6%), diikuti oleh *Tinea Barbae* (17.1%), serta *Tinea Fasialis*, *Tinea Kruris*, dan *Tinea Manum* masing-masing sebesar 14.3%. Dari total 35 pasien yang terinfeksi dermatofitosis, sebanyak 45.7% di antaranya mengalami Diabetes Melitus tipe 2, mengindikasikan adanya hubungan antara DM tipe 2 dan kejadian dermatofitosis di RSUD Hasanudin Aceh Tenggara.

DAFTAR PUSTAKA

- Duff M, Demidova O, Blackburn S, Shubrook J. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Clinical Diabetes*. 2015;33(1):40-48. doi:10.2337/diaclin.33.1.40
- De Macedo GMC, Nunes S, Barreto T. Skin disorders in diabetes mellitus: An epidemiology and physiopathology review. *Diabetol Metab Syndr*. 2016;8(1). doi:10.1186/s13098-016-0176-y
- Made Tirta Ningsih N, Wayan Winiati N, Widiawati S, Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Warmadewa F, Mikrobiologi Parasitologi Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Warmadewa B, Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah Sanjiwani B. Hubungan Dermatofitosis dengan Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Sanjiwani Gianyar. *Aesculapius Medical Journal* |. 2022;2(2).
- Wayan N, Dewi HR, Made N, et al. Gula Darah Terkontrol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Dermatofitosis di BRSUD Tabanan. *Aesculapius Medical Journal* |. 2022;1(2).
- Galicía-García U, Benito-Vicente A, Jebari S, et al. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci*. 2020;21(17):1-34. doi:10.3390/ijms21176275
- Alhammad N, AL-Jallal M, AlKaabi HA, et al. Prevalence and Factors Associated With *Tinea Pedis* Among Diabetic Patients in Saudi Arabia: A Descriptive Cross-Sectional Study. *Cureus*. Published online December 28, 2023. doi:10.7759/cureus.51210
- Blakytyn R, Jude EB. Altered molecular mechanisms of diabetic foot ulcers. *International Journal of Lower Extremity Wounds*. 2009;8(2):95-104. doi:10.1177/1534734609337151
- Behm B, Schreml S, Landthaler M, Babilas P. Skin signs in diabetes mellitus. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012;26(10):1203-1211. doi:10.1111/j.1468-3083.2012.04475.
- Chen X fang, Lin W dong, Lu S liang, et al. Mechanistic study of endogenous skin lesions in diabetic rats. *Exp Dermatol*. 2010;19(12):1088-1095. doi:10.1111/j.1600-0625.2010.01137.x
- Jartarkar SR, Patil A, Goldust Y, et al. Pathogenesis, Immunology and Management of Dermatophytosis. *Journal of Fungi*. 2022;8(1). doi:10.3390/jof8010039
- Galdeano F, Zaccaria S, Parra V, Giannini ME, Salomón S. *Original Articles Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus: Clinical Meaning*; 2009.
- Sambolangi' WP, Nurdin D, Munir MA. *Tinea Corporis Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2: Laporan Kasus Tinea Corporis In A Patient With Type 2 Diabetes Mellitus: Case Report*. Vol 5.; 2023.
- Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes*. 2018;42:S10-S15. doi:10.1016/j.cjcd.2017.10.003
- Baynest HW. Classification, Pathophysiology, Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. J

- Diabetes Metab. 2015;06(05).
doi:10.4172/2155-6156.1000541
15. Janež Cristian Guja Asimina Mitrakou
Nebojsa Lalic Tsvetalina Tankova
Leszek Czupryniak Adam Tabák
Martin Prazny Emil Martinka Lea
Smircic-Duvnjak AG, Janež A, Guja C,
et al. Insulin Therapy in Adults with
Type 1 Diabetes Mellitus: a Narrative
Review.
doi:10.6084/m9.figshare.11310668
 16. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global
aetiology and epidemiology of type 2
diabetes mellitus and its complications.
Nat Rev Endocrinol. 2018;14(2):88-98.
doi:10.1038/nrendo.2017.151
 17. Zierath JR. Major Advances and
Discoveries in Diabetes - 2019 in
Review. Curr Diab Rep. 2019;19(11).
doi:10.1007/s11892-019-1255-x

