

**HUBUNGAN DIABETES MELITUS TIPE 2 TERHADAP
KEJADIAN DERMATOFITOSIS DI RSUD DR. RM
DJOELHAM BINJAI**

SKRIPSI



Oleh :

MUHAMMAD ILHAM WIRA TRI PUTRA

1408260095

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN
2018**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber, baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Muhammad Ilham Wira Tri Putra
NPM : 1408260095
Judul Skripsi : Hubungan Diabetes Melitus Tipe 2
Terhadap Kejadian Dermatofitosis DI RSUD
DR. RM DJOELHAM BINJAI

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

Medan 14 Februari 2018

(Muhammad Ilham Wira Tri Putra)

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Muhammad Ilham Wira Tri Putra
NPM : 1408260095
Judul : Hubungan Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Kejadian
Dermatofitosis DI RSUD DR. RM DJOELHAM BINJAI

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

DEWAN PENGUJI

Pembimbing,

(dr. Hj. Hervina, Sp KK)

Penguji 1

Penguji 2

Dr. dr. Shahrul Rahman, Sp.PD, FINASIM dr.Riri Arisanti M.Ked(D.V)Sp.DV

Mengetahui,

Dekan FK-UMSU

Ketua Program Studi Pendidikan
Dokter FK UMSU

(Prof.Dr.Gusbakti, MSc., PKK., AIFM)

(dr. Hendra Sutysna, M.Biomed)

NIP : 1957081719900311002

NIDN : 0109048203

Ditetapkan di : Medan

Tanggal : 14 februari 2018

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan Alhamdulillah segala puji dan syukur penulis panjatkan ata kehadiran Allah SWT, karena berkat rahmat dan hidayah-Nya penyusunan skripsi yang berjudul “**HUBUNGAN DIABETES MELITUS TIPE 2 TERHADAP KEJADIAN DERMATOFITOSIS DI RSUD DR. RM DJOELHAM BINJAI**” ini dapat diselesaikan guna memenuhi salah satu persyaratan dalam memperoleh gelar sarjana kedokteran di Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Perjalanan panjang telah penulis lalui dalam rangka perampungan penulisan skripsi ini. Banyak hambatan yang dihadapi dalam penyusunannya, namun berkat kehendak-Nyalah sehingga penulis berhasil menyelesaikan penyusunan skripsi ini. Oleh karena itu, dengan penuh kerendahan hati, pada kesempatan ini patutlah kiranya penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Prof. Dr. H. Gusbakti Rusif, M.Sc.,PKK.,AIFM selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara yang telah memberikan kesempatan bagi saya untuk melakukan penelitian ini.
2. dr. Hendra Sutysna, M.Biomed selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
3. dr. Hj. Hervina, Sp KK, selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, memberikan banyak arahan, masukan, saran serta memberikan bimbingan selama penyelesaian skripsi ini.
4. Dr. dr. Shahrul Rahman, Sp.PD, FINASIM, selaku dosen penguji yang telah membimbing dan membantu saya dalam penyusunan skripsi ini agar menjadi lebih baik.
5. dr.Riri Arisanti M.Ked(D.V)Sp.DV selaku dosen penguji yang sangat membantu dalam memberikan arahan serta bimbingan dalam penyelesaian skripsi penulis.
6. Ayahanda Effendi Jambak SH. MH dan Ibunda Asniar A.M,Keb, Abang-abang tercinta M Iqsan dan M Iqbal dan seluruh keluarga besar penulis, terima kasih atas curahan kasih sayang, dorongan doa, nasihat, motivasi, dan pengorbanan materilnya selama penulis menempuh studi di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
7. Seluruh dosen dan staf pengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang telaah membagi ilmunya kepada saya, semoga ilmu yang diberikan menjadi ilmu yang bermanfaat hingga akhir hayat kelak.
8. Keluarga Besar FK UMSU angkatan 2014 terkhusus angkatan 2014 B atas kebersamaan yang kita ciptakan selama ini, semoga secepatnya kita dapat menjadi sejawat dan dokter islami.

9. Mardiyah Lubita, sahabat baik yang sangat berperan dalam membantu untuk menyelesaikan skripsi ini.
10. Ella Humayrah, Asra Dewita, Sri Kurnia Rizka, Haiban Utama ,Alvy Syahri, Hadi Nurvan, Abdul Rozak, M Aulia Rahman, Akhyar Fauzi,dan teman-teman yang memberikan semangat dan bantuan dalam penelitian ini.
11. Semua pihak yang membantu. Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi ilmu pengetahuan.

Medan, 14 Februari 2018

Penulis

Muhammad Ilham Wira Tri Putra

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Muhammad Ilham Wira Tri Putra
NPM : 1408260095
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:”**HUBUNGAN DIABETES MELITUS TIPE 2 TERHADAP KEJADIAN DERMATOFITOSIS DI RSUD DR. RM DJOELHAM BINJAI**“Dengan Hak Bebas Royalti Non eksklusif 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 : 14 Februari 2018

Yang menyatakan

Muhammad Ilham Wira Tri Putra

ABSTRAK

Latar Belakang: DM tipe 2 merupakan penyakit degeneratif yang prevalensinya terus meningkat di Indonesia, disertai dengan berbagai komplikasi, salah satunya infeksi kulit berupa dermatofitosis. Dermatofitosis merupakan kasus infeksi kulit yang umum di negara tropis seperti Indonesia, dan dapat mempengaruhi kualitas hidup penderita DM secara umum. **Tujuan:** Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan antara penyakit DM Tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai. **Metode:** Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Cara pengambilan sampel adalah dengan teknik *non-probability sampling (consecutive sampling)* dengan jumlah sampel 250 subyek penelitian. Untuk menentukan riwayat dermatofitosis dan DM dilakukan dengan penelusuran rekam medik. Data mengenai karakteristik pasien meliputi umur dan jenis kelamin. Data dianalisis menggunakan program komputer. **Hasil:** Penyakit DM tipe 2 berhubungan dengan kejadian dermatofitosis dengan kekuatan hubungan derajat rendah ($R = 0,140$; $P = 0,038$) dan rasio prevalensi 1,209. **Kesimpulan:** Terdapat hubungan yang bermakna dengan derajat korelasi rendah antara penyakit DM tipe 2 dengan dermatofitosis. Kejadian dermatofitosis lebih sering ditemui pada penderita DM dibandingkan non-DM. Maka, status DM tipe 2 merupakan faktor risiko terjadinya infeksi dermatofitosis.

Kata kunci: DM tipe 2, dermatofitosis

ABSTRACT

Introduction: Type 2 diabetes mellitus is a degenerative disease whose prevalence continues to increase in Indonesia, and accompanied by various complications, one of them are manifested as skin disorders. Dermatophytosis is one of the most common skin disorder that happened in tropical countries, such as Indonesia, and it may affect the quality of life of patients with DM in general. **Purpose:** This study was conducted to determine the correlation between type 2 diabetes mellitus and incidence of dermatophytosis in RSUD Dr. RM Djoelham Binjai. **Methods:** This study was an analytic-observational study with cross sectional approach. Two hundred and fifty participants were recruited using a non-probability sampling (consecutive sampling) technique. The diagnosis of dermatophytosis and the history of diabetes mellitus were obtained from medical records. All participants' data were recorded including name, age group, and gender. The data were analyzed with computer program. **Result:** There is a correlation between type 2 diabetes mellitus and dermatophytosis incidence with low magnitude ($R= 0,140$; $P= 0,038$) and the prevalence ratio is 1,209. **Conclusion:** There is a positive correlation between type 2 diabetes mellitus and dermatophytosis. Prevalence of dermatophytosis was found more common subject with diabetes mellitus than in non-diabetic subject. Thus, type 2 diabetes mellitus can be considered as risk factor for dermatophytosis incidence.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, dermatophytosis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
HALAMAN PERNYATAAN PUBLIKASI.....	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.5 Hipotesis.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Diabetes Melitus.....	6
2.2 Dermatofitosis	16
2.3 Hubungan DM dengan Dermatofitosis	27
2.4 Kerangka Teori.....	30
2.5 Kerangka Konsep	31
BAB 3 METODE PENELITIAN.....	33

3.1 Definisi Operasional.....	33
3.2 Jenis Penelitian.....	34
3.3 Waktu dan Tempat Penelitian	34
3.4 Populasi dan Sampel Penelitian	34
3.5 Teknik Pengumpulan Data.....	36
3.6 Pengolahan Dan Analisis Data.....	36
3.7 Cara Kerja	37
3.7 Kerangka Kerja	37
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN.....	39
4.1 Hasil	39
4.2 Pembahasan.....	46
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	53
5.1 Kesimpulan	53
5.2 Saran.....	54
DAFTAR PUSTAKA	55

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Estimasi atlas DM global pada tahun 2015 dan 2014.....	7
Tabel 2.2. Klasifikasi DM Berdasarkan Etiopatogenesis.....	8
Tabel 2.3. Kriteria Diagnosis DM Tipe 2	13
Tabel 2.4. Klasifikasi Dermatofitosis Berdasarkan Lokasi atau Ciri Tertentu dan Jamur Penyebab	20
Tabel 2.5. Morfologi Mikroskopis dan Koloni Dermatofita.....	25
Tabel 4.1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kelompok Usia.....	40
Tabel 4.2. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Kelompok Usia....	40
Tabel 4.3. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Jenis Kelamin	41
Tabel 4.4. Distribusi Jenis Kelamin Subyek berdasarkan Status DM.....	42
Tabel 4.5. Distribusi Jenis Kasus Dermatofitosis Pada Subyek Penelitian.....	43
Tabel 4.6. Distribusi Jenis Dermatofitosis Pada Penderita DM Tipe 2	44
Tabel 4.7. Hubungan antara DM Tipe 2 dengan Kejadian Dermatofitosis.....	45

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. <i>The ominous octet</i> . Interaksi antara jalur homeostasis glukosa dan sel target. Sel target yang dimaksud adalah sel endotel, podosit, sel tubulus renal proksimal, sel Muller, kardiomyosit, dan sel-sel saraf	11
Gambar 2.2. Algoritma 4 pilar Penatalaksanaan DM di Indonesia.....	15
Gambar 2.3. Kerangka teori hubungan DM dengan kejadian dermatofitosis.....	30
Gambar 2.4. Kerangka konsep peneliti	31
Gambar 3.1. Kerangka Kerja	38

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Data Induk

Lampiran 2 Etichal Clearance

Lampiran 3 Daftar Riwayat Hidup

Lampiran 4 Dokumentasi

Lampiran 5 *Output* Data Hasil Penelitian Hasil SPSS

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Kasus Penyakit Tidak Menular (PTM) atau degeneratif cenderung meningkat dibandingkan kasus penyakit infeksi. Akan tetapi, studi-studi terbaru membuktikan, bahwa tingginya kasus PTM juga dapat meningkatkan risiko terkena suatu infeksi. Salah satu PTM yang dimaksud adalah Diabetes Melitus (DM).¹ DM didefinisikan sebagai sekelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya.²

Menurut data *International Diabetes Federation* (IDF), ditemukan bahwa pada tahun 2015 terdapat 415 juta penderita DM berusia 20-79 tahun di seluruh dunia. Bila tidak segera ditangani, maka pada tahun 2040 diperkirakan kasus DM akan mencapai angka 642 juta.³ Temuan ini serupa dengan data milik *World Health Organization* (WHO), yang menyatakan bahwa angka prevalensi global DM pada orang dewasa telah bertambah dua kali lipat sejak tahun 1980, yaitu dari 4,7% menjadi 8,5%.⁴

Sedangkan di Indonesia, Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) tahun 2013 menyatakan dengan jelas bahwa angka prevalensi DM pada populasi >15 tahun telah mencapai 6,9%, atau bisa diartikan bahwa 10,1 juta penduduk Indonesia merupakan penyandang DM. Jumlah yang masif ini menjadikan Indonesia sebagai negara dengan penderita DM terbanyak ke-7 di dunia.^{3,5}

DM sendiri berdampak langsung terhadap morbiditas dan mortalitas seseorang. Menurut data WHO 2016, sekurangnya terdapat 1,5 juta kematian di dunia yang diakibatkan oleh DM. Komplikasi dari DM juga ikut menyumbang angka kematian global sebanyak 2,2 juta, di mana mayoritas kematian disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler akibat kondisi hiperglikemia yang tidak terkontrol. Adapun 43% (1,6 juta) dari jumlah kematian tersebut terjadi pada usia <70 tahun.⁴

DM juga menimbulkan kerugian ekonomi masyarakat dan negara. Menurut Powers, kerugian ekonomi tersebut bisa dalam bentuk biaya perawatan, dan produktivitas yang menurun sedangkan beban kualitas hidup yang menyangkut banyak aspek malah meningkat.⁶ Untuk biaya perawatannya saja, kebanyakan negara mengalokasikan 5-20% anggaran pembiayaan kesehatan mereka untuk kasus DM.³

Kondisi hiperglikemia pada DM berhubungan dengan berbagai komplikasi, ada yang bersifat akut maupun kronik. Komplikasi dari DM dapat berupa nefropati, neuropati, penyakit kardiovaskuler, dan penyakit kulit. Angka prevalensi penyakit kulit akibat DM bervariasi tergantung lokasi penelitian, dengan rentang 51,1%-97%.⁷ Suatu studi di Amerika dengan 750 sampel menemukan bahwa manifestasi penyakit kulit terbanyak adalah infeksi mikroorganisme (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.⁸ Kebanyakan penderita DM memiliki minimal satu lesi penyakit kulit, dengan rata-rata jumlah lesi adalah 3,7.⁹

Dari semua kejadian infeksi pada penderita DM, infeksi jamur memiliki prevalensi lebih tinggi dibandingkan infeksi lain akibat bakteri atau virus. Infeksi jamur ini sendiri paling sering berlokasi di ruang interdigitalis, genitalia, dan lipatan-lipatan kulit.¹⁰ Salah satu infeksi jamur yang kerap terjadi adalah dermatofitosis. Dermatofitosis adalah infeksi jamur superfisial (lapisan epidermis dan adneksa kulit) yang disebabkan oleh dermatofita yang memiliki kemampuan menempel dan menginvasi jaringan tubuh hewan dan manusia, serta menggunakan produk degradasi keratin sebagai sumber nutrisi. Dermatofitosis dapat dibedakan lagi berdasarkan lokasi lesi.¹¹ Suatu studi oleh Foss et al. di Brazil dengan 500 sampel menemukan bahwa lesi kulit yang paling banyak ditemukan pada penderita DM adalah dermatofitosis, terutama onikomikosis (42,6%;n=172) dan tinea pedis (29,2%;n=118).⁹

Tingginya 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, yaitu menurunnya kemampuan 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.¹²⁻¹⁵

Dari uraian di atas, maka dapat disimpulkan bahwa kejadian dermatofitosis pada penderita DM memiliki kemaknaan yang penting, karena sangat mempengaruhi kualitas hidup dan prognosis penderita DM. Oleh karena itu, penulis tertarik untuk menuliskan analisis masalah ini dalam sebuah karya tulis yang berjudul “**Hubungan Penyakit Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kejadian Dermatofitosis di RSUD DR. RM DJOELHAM BINJAI**”.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimanakah hubungan antara penyakit DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara penyakit DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.

1.3.2 Tujuan Khusus

Yang menjadi tujuan khusus dalam penelitian ini adalah :

1. Untuk mengetahui distribusi subyek penelitian berdasarkan kelompok usia dan jenis kelamin.
2. Untuk mengetahui angka kejadian dermatofitosis pada penderita DM Tipe 2 di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.
3. Untuk mengetahui distribusi lokasi dermatofitosis pada penderita DM tipe 2 di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.
4. Untuk mengetahui hubungan antara penyakit DM Tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Di Bidang Pengembangan Penelitian

Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi data dasar tentang hubungan antara penyakit DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis. Sehingga dapat menjadi salah satu acuan untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2. Di Bidang Pelayanan Masyarakat

Hasil penelitian ini di harapkan dapat memberikan informasi ke masyarakat mengenai hubungan antara penyakit DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis, dan menjadi bahan pertimbangan upaya pencegahan maupun tatalaksana penyakit DM dan infeksi yang menyertainya.

1.4.3. Untuk Peneliti

Penelitian ini merupakan salah satu syarat 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.

1.5. Hipotesis

Hipotesis nol: Tidak terdapat hubungan antara penyakit DM Tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis.

Hipotesis alternatif:

Terdapat hubungan antara penyakit DM Tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Diabetes Melitus (DM)

2.1.1. Definisi

Rumusan WHO terdahulu menyatakan bahwa DM merupakan suatu kondisi sakit yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban jelas dan singkat, melainkan secara umum dapat diartikan sebagai sekumpulan problem anatomik dan kimiawi akibat beberapa faktor, yaitu defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.¹⁶

Adapun definisi DM menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni) yang kini dianut, menyatakan bahwa DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya.²

2.1.2. Epidemiologi

Seiring dengan perkembangan pola hidup sedentarial, maka bertambah pula beban kasus penyakit degeneratif, salah satunya adalah DM. Data IDF menyatakan bahwa pada tahun 2015 terdapat 415 juta penderita DM berusia 20-79 tahun di seluruh dunia, dan diprediksi akan meningkat menjadi 642 juta pada tahun 2040. Prevalensi DM di dunia mencapai 8,8% jumlah populasi dunia, dengan angka kematian diperkirakan 5 juta per tahunnya. Penyebaran kasus DM terutama di daerah urban sebanyak 269,7 juta kasus, dibandingkan daerah rural, 145,1 juta kasus (Tabel 2.1).³

Tabel 2.1. Estimasi atlas DM global pada tahun 2015 dan 2040.³

	2015	2040
Total world population	7.3 billion	9.0 billion
Adult population (20-79 years)	4.72 billion	6.16 billion
Child population (0-14 years)	1.92 billion	-
Diabetes (20-79 years)		
Global prevalence	8.8% (7.2-11.4%)	10.4% (8.5-13.5%)
Number of people with diabetes	415 million (340-536 million)	642 million (521-829 million)
Number of deaths due to diabetes	5.0 million	-
Health expenditure due to diabetes (20-79 years)		
Total health expenditure, R=2* 2015 USD	673 billion	802 billion
Hyperglycaemia in pregnancy (20-49 years)		
Proportion of live births affected	16.2%	-
Number of live births affected	20.9 million	-
Impaired glucose tolerance (20-79 years)		
Global prevalence	6.7% (4.5-12.1%)	7.8% (5.2-13.9%)
Number of people with impaired glucose tolerance	318 million (212.2-571.6 million)	481 million (317.1-855.7 million)
Type 1 diabetes (0-14 years)		
Number of children with type 1 diabetes	542,000	-
Number of newly diagnosed cases each year	86,000	-

Sedangkan di Indonesia, laporan Riskesdas tahun 2013 menyebutkan bahwa terjadi prevalensi DM berdasarkan diagnosis dokter atau gejala pada tahun 2013 sebesar 2,1%. Adapun prevalensi penderita DM yang diperoleh dengan surveilans wawancara meningkat dari 1,1% pada tahun 2007 menjadi 1,5% pada tahun 2013. Prevalensi penyakit DM cenderung lebih tinggi bagi penderita yang tinggal di perkotaan (68,7%) dibandingkan dengan di pedesaan (31,2) hal ini diduga berkaitan dengan pola makan tinggi karbohidrat dan aktivitas fisik yang minim pada kelompok masyarakat kota. Distribusi DM berdasarkan gender cenderung meningkat pada perempuan (53,2%) dibandingkan dengan laki-laki (46,8%).⁵

2.1.3. Klasifikasi

Dahulu, DM dikelompokkan berdasarkan usia onset DM (*juvenile onset diabetes* dan *adult onset diabetes*) maupun jenis terapinya (*insulin requiring*

for survival diabetes, insulin requiring for control diabetes, dan non-insulin requiring diabetes). Kini, DM diklasifikasikan berdasarkan proses patogenik yang menyebabkan hiperglikemia. Ada dua kategori besar DM, yaitu tipe 1 dan tipe 2. Namun, seiring kemajuan pemahaman patogenesis DM, pengakuan terhadap DM bentuk lain semakin bertambah.^{6,17} Klasifikasi DM berdasarkan etiopatogenesis dapat dilihat pada Tabel 2.1:

Tabel 2.2. Klasifikasi DM Berdasarkan Etiopatogenesis¹⁷

Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut. <ul style="list-style-type: none"> • Autoimun • Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.
Tipe lain	<ul style="list-style-type: none"> • Defek genetik fungsi sel beta • Defek genetik kerja insulin • Penyakit eksokrin pankreas • Endokrinopati • Karena obat atau zat kimia • Infeksi • Sebab imunologi yang jarang • Sindrom genetik yang berkaitan dengan DM
DM gestasional	

2.1.4. Patogenesis

Patogenesis DM berbeda-beda tergantung etiologi dari defisiensi insulin relatif maupun absolut yang mendasarinya. Namun karena prevalensi

DM tipe 2 >90% kasus DM, maka penulis hanya akan mengulas patogenesis DM tipe 2.¹⁸⁻¹⁹

Pada tahun 2009, DeFronzo mengemukakan teori baru dari DM tipe 2, yang asalnya berpatokan pada proses patogenik tiga organ (*Triumvirate*; pankreas, otot, dan liver), menjadi lebih luas. Ia mengemukakan bahwa secara garis besar patogenesis DM tipe 2 disebabkan oleh delapan hal (teori *Omnious Octet*), yang dijabarkan sebagai berikut (Gambar 2.2):¹⁸⁻¹⁹

1. Kegagalan sel beta pankreas:

Meskipun pada DM tipe 2 respon insulin plasma awalnya meningkat saat terjadi resistensi insulin, bukan berarti insulin yang dihasilkan pankreas berfungsi normal. Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, umumnya fungsi sel beta sudah sangat berkurang.¹⁹

2. Liver:

Pada penderita DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis dalam kondisi basal sehingga produksi glukosa hepatic meningkat.¹⁹

3. Otot:

Pada penderita DM tipe 2 dijumpai gangguan fungsi insulin multipel di dalam sel otot akibat gangguan fosforilasi tirosin. Akibatnya terjadilah gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa.¹⁹

4. Sel lemak:

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar *Free Fatty Acid* (FFA) dalam plasma yang merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di liver dan otot. FFA juga memberi efek lipotoksisitas.¹⁹

5. Usus:

Glukosa yang dikonsumsi peroral memicu respon insulin jauh lebih besar dibanding pemberian secara intravena. Efek yang dikenal sebagai “efek inkretin” ini diperankan oleh 2 hormon *Glucagon-Like Polypeptide-1* (GLP-1) dan *Gastric Inhibitory Polypeptide* (GIP). Pada penderita DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap GIP. Inkretin juga segera dipecah oleh keberadaan enzim *DPP-4*, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Saluran pencernaan juga berperan dalam penyerapan karbohidrat melalui enzim alfa-glukosidase yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap dan meningkatkan KGD *post prandial*.¹⁹

6. Sel alfa pankreas:

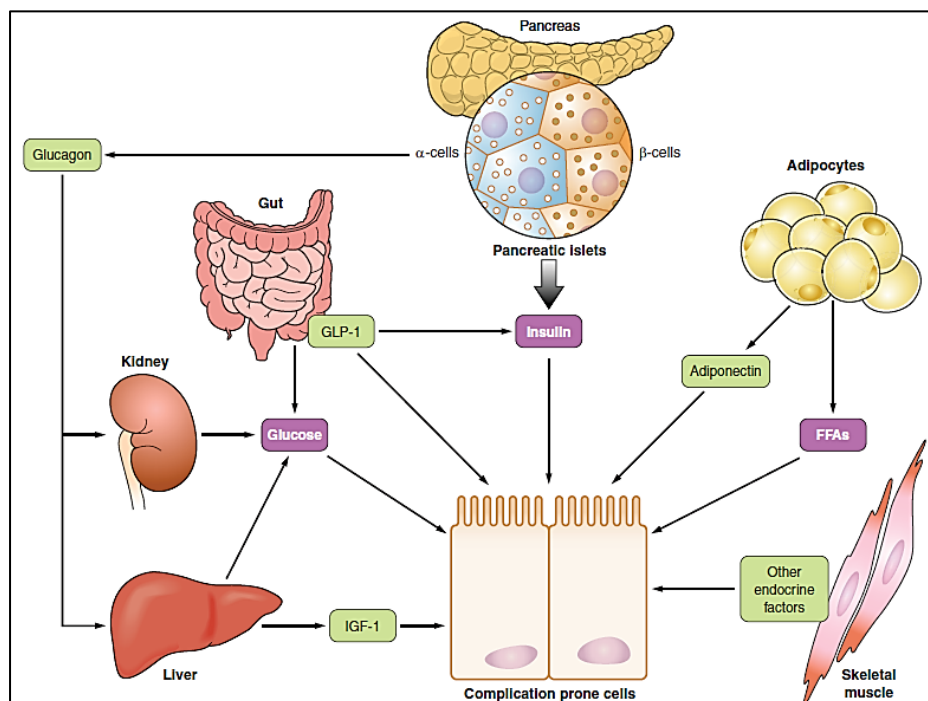
Sel alfa berfungsi dalam sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hepatic dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal.¹⁹

7. Ginjal:

Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran *Sodium Glucose Co-Transporter* (SGLT-2) pada bagian tubulus proksimal. Sedang 10% sisanya akan di absorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urine. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2¹⁹

8. Otak:

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obese baik yang DM maupun non-DM, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin.¹⁹



Gambar 2.1. *The ominous octet*. Interaksi antara jalur homeostasis glukosa dan sel target. Sel target yang dimaksud adalah sel endotel, podosit, sel tubulus renal proksimal, sel Muller, kardiomiosit, dan sel-sel saraf.¹⁹

2.1.5. Diagnosis

Penderita DM tipe 2 umumnya datang dengan keluhan klasik DM, yaitu polifagi, polidipsi, poliuri, dan penurunan berat badan yang tidak diketahui penyebabnya. Namun tidak menutup kemungkinan bahwa pada awal kondisi intoleransi glukosa, penderita mungkin asimtomatis. Keluhan lain yang patut dicurigai adalah rasa lemah badan (*malaise*), infeksi kulit kronik, vulvovaginitis dan pruritus vulva, balanopostitis, maupun gejala komplikasi DM seperti penglihatan kabur.²⁰

Di awal perjalanan penyakit DM, jarang ditemukan adanya kelainan pada pemeriksaan fisik. Pemeriksaan fisik yang mungkin berkaitan dan ditemui pada DM adalah obesitas sentral, hipertensi, akantosis nigrikans, infeksi jamur, penurunan fungsi syaraf, eksudasi serta neovaskularisasi di mata, atrofi otot, *claw toes*, serta ulkus. Pemeriksaan pulsasi pembuluh darah ekstremitas yang diukur dengan *Ankle Brachial index (ABI)* juga dapat memberikan gambaran komplikasi DM.²¹

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar gula darah (KGD). Pemeriksaan KGD yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatis dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan sampel glukosa darah kapiler. Diagnosis DM tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria (Tabel 2.2).²

Tabel 2.3. Kriteria Diagnosis DM Tipe 2²

Pemeriksaan KGD puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam; atau
Pemeriksaan KGD ≥ 200 mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram; atau
Pemeriksaan KGD sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik; atau
Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh <i>National Glycohaemoglobin Standardization Program</i> (NGSP).

2.1.6. Penatalaksanaan Farmakologi dan Non Farmakologi

Tujuan penatalaksanaan secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup penyandang diabetes. Tujuan penatalaksanaan meliputi:²

1. Tujuan jangka pendek: menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko komplikasi akut.
2. Tujuan jangka panjang: mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati.
3. Tujuan akhir pengelolaan adalah turunya morbiditas dan mortalitas DM²

Penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat antihiperqlikemia secara oral (OHO) dan/atau suntikan. OHO dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Untuk

mencapai keberhasilan tatalaksana, terdapat 4 pilar penatalaksanaan DM, yaitu:²

1. Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik. Topik yang diberikan meliputi perjalanan penyakit DM, pemberian obat DM, kemungkinan komplikasi dan penyulit DM, pentingnya pola hidup sehat, dan tanda yang perlu diwaspadai sebagai kegawat daruratan medis akibat DM.²

2. Terapi nutrisi medis (TNM)

TNM merupakan bagian penting dari penatalaksanaan DM secara komprehensif. Prinsip pengaturan makan pada penyandang DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Komposisi makanan yang dianjurkan adalah karbohidrat sebanyak 45-65% total kalori, lemak sebanyak 20-25% total kalori, protein 10-20% total kalori, serat sebanyak 20-35 g/hari, serta pembatasan natrium.²

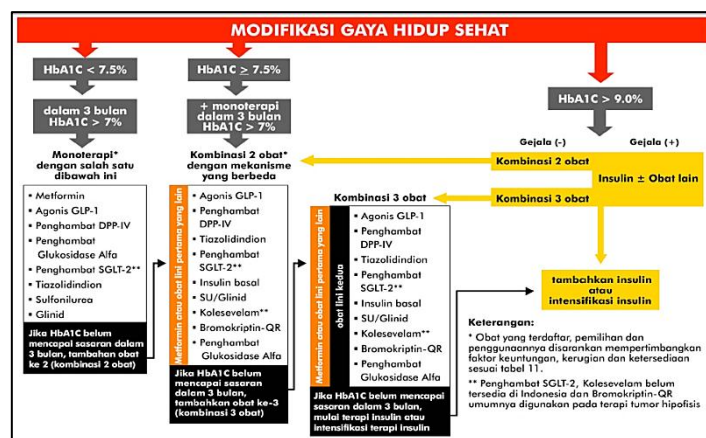
3. Latihan jasmani

Latihan jasmani wajib dilakukan, kecuali bila DM disertai adanya nefropati. Kegiatan jasmani dan latihan jasmani harian dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali/minggu, dengan durasi 30-45menit, sehingga

totalnya menjadi 150 menit/minggu. Jeda antar latihan dianjurkan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut. Sebelum latihan jasmani di anjurkan untuk melakukan pemeriksaan KGD. Apabila kadar glukosa darah <100 mg/dl, pasien harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan bila >250 mg/dL dianjurkan untuk menunda latihan jasmani. Latihan jasmani yang dianjurkan bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal).²

4. Intervensi farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersamaan dengan 3 pilar lainnya. Terapi yang diberikan dapat berupa OHO maupun insulin. Ada beberapa pilihan OHO yang umum digunakan di publik kini, yaitu *insulin secretagogue* (sulfonilurea dan glinid), *insulin sensitizer* (metformin dan tiazolidindion), dan agen penghambat absorpsi glukosa di saluran cerna (*α-glucoxydase inhibitor*, *dipeptydil peptidase-IV*, dan *sgl-2 inhibitor*).² Algoritma lebih lanjut mengenai kapan dan bagaimana memilih terapi, selanjutnya dapat dilihat pada Gambar 2.3.



Gambar 2.2. Algoritma 4 pilar Penatalaksanaan DM di Indonesia.²

2.2. Dermatofitosis

2.1.1. Definisi

Dermatofitosis adalah infeksi jamur superfisial (lapisan epidermis dan adneksa kulit) yang disebabkan oleh dermatofita yang memiliki kemampuan menempel dan menginvasi jaringan tubuh hewan dan manusia, serta menggunakan produk degradasi keratin sebagai sumber nutrisi.¹¹

Adapun dermatofita adalah sekelompok jamur yang memiliki kemampuan membentuk molekul yang berikatan dengan keratin dan menggunakannya sebagai sumber nutrisi untuk membentuk kolonisasi.²² Dermatofita umumnya disebabkan oleh tiga genus jamur, yaitu *Trichophyton*, *Microsporum*, dan *Epidermophyton*. Dari ketiga genus tersebut telah ditemukan 41 spesies, terdiri dari 17 spesies *Microsporum*, 22 spesies *Trichophyton*, dan 2 spesies *Epidermophyton*. Namun, jamur lain seperti *Pityriasis versicolor*, *Saccharomyces cerevisiae*, dan *Candida spp.* juga dapat menjadi jamur patogen oportunistik yang menyebabkan infeksi jamur superfisial pada kulit manusia.²²⁻²⁴

2.1.2. Epidemiologi

World Health Organization (WHO) memperkirakan bahwa infeksi dermatofitosis terjadi pada 20%-25% populasi global. Infeksi secara universal hadir, terutama pada kelompok dengan aktivitas fisik berat, olahragawan, dan *hygiene* yang buruk.²⁵ Menariknya infeksi dermatofita dominan terjadi di negara tropis dan subtropis terutama di negara-negara berkembang, dimana iklim panas dan cuaca lembab memudahkan perolehan dan patogenesis

penyakit ini. Hingga saat ini, tidak ada ras tertentu yang benar-benar bebas dari penyakit dermatofitosis.²⁴

Beberapa spesies dermatofita menunjukkan distribusi global, sedangkan yang lainnya terbatas secara geografis, meski kini tingginya tingkat mobilitas dan migrasi manusia menghasilkan pola infeksi yang lebih dinamis. Di Amerika Serikat (AS), *Trichophyton tonsurans* merupakan penyebab tinea kapitis paling umum dan diikuti oleh *Microsporum canis* sebagai penyebab paling umum kedua. Di Eropa, *M. canis* tetap merupakan penyebab paling umum tinea kapitis meskipun terjadi peningkatan kejadian *T. tonsurans* secara signifikan.¹¹ Sedangkan di Indonesia, spesies terbanyak yang menjadi penyebab dermatofitosis adalah: *T. rubrum*, berdasarkan penelitian di RSUD dr. Cipto Mangun Kusumo Jakarta tahun 1980. Pada penelitian yang dilakukan di Surabaya pada tahun 2006–2007, ditemukan spesies terbanyak yang berhasil dikultur adalah *M. audouinii* (14,6%), *T. rubrum* (12,2%), dan *T. mentagrophytes* (7,3%).²²

2.1.3. Faktor Risiko

Usia, jenis kelamin, ras, status sosio ekonomi, serta kualitas kebersihan personal dan lingkungan merupakan beberapa faktor risiko terjadinya infeksi dermatofitosis. Studi yang dilakukan oleh Mahalakshmi dkk. meneliti faktor sosio-demografik dengan kejadian dermatofitosis. Studi tersebut menemukan bahwa jumlah penderita laki-laki (56%) lebih banyak daripada perempuan, 50% berasal dari kelas ekonomi lemah, 50% memiliki *hygiene* personal yang buruk, dan 45,5% tinggal di pemukiman yang terlalu

padat. Obesitas dan DM juga merupakan faktor resiko tambahan oleh karena keadaan tersebut menurunkan imunitas untuk melawan infeksi.²⁶⁻²⁷

Faktor-faktor risiko lain dari dermatofitosis adalah pemakaian bahan-bahan pakaian dan celana yang sifatnya oklusif, trauma di kulit, dan cuaca panas. Hal tersebut dapat meningkatkan temperatur dan kelembaban kulit dan memudahkan pertumbuhan jamur. Alas kaki yang tertutup, sering berjalan, adanya tekanan temperatur, kebiasaan menggunakan losion, dan kaos kaki yang berkeringat meningkatkan kejadian tinea pedis dan onikomikosis.²²

2.1.4. Klasifikasi

Dalam perjalanan evolusi, dermatofita telah mengembangkan spesifisitas inang. Spesifisitas inang ini dianggap berasal dari perbedaan komposisi keratin. Berdasarkan spesifisitas inangnya, dermatofita di kelompokkan menjadi tiga kelompok ekologi, yaitu geofilik (tanah), antropofilik (manusia) dan zoofilik (hewan), sebagaimana dijabarkan di bawah ini:^{11,25}

1. Geofilik; yaitu kelompok jamur yang menyebabkan infeksi sporadik pada manusia setelah kontak dengan tanah. Contoh yang paling sering ditemukan dalam kultur adalah *M. gypseum*. Kelompok ini memiliki potensial epidemi yang masif akibat virulensi yang tinggi dan ketahanan spora yang lebih lama. Dermatofita geofilik biasanya menimbulkan respon inflamasi yang intens. Contoh spesies kelompok ini adalah *T. ajelloi*, *T. terrestre*, *M. fulvum*, *M. gypseum*, *M. cookie* dan *E. stockdaleae*.^{11,25}

2. Antropofilik; yaitu kelompok jamur yang penularannya eksklusif antar manusia dan terjadi akibat kontak kulit direk ataupun penggunaan massal peralatan rumah tangga (pakaian, topi, sisir, kaus kaki, dan handuk) sebagai reservoir. Dermatofita antropofilik memiliki tingkat epidemi yang tinggi dan memicu respon inflamasi yang ringan. Contoh kelompok ini adalah *T. rubrum*, *T. kanei*, *T. schoenleini*, *T. concentricum*, *T. tonsurans*, dan *M. audouinii*.^{11,25}
3. Zoofilik; yaitu kelompok jamur yang ditularkan dari hewan ke manusia. Anjing, kucing, kelinci, burung, sapi, dan lainnya adalah sumber infeksi yang paling umum. Transmisi dapat terjadi melalui kontak direk dengan kulit hewan, ataupun secara indirek via rambut hewan. Dermatofita zoofilik umumnya memicu respon inflamasi yang intens dan akut, namun setelah inang beradaptasi, maka infeksi dapat menjadi *silent*. Contoh kelompok ini adalah *T. simii* (monyet), *T. mentagrophytes* (rodensia), *T. equinum* (kuda), *M. canis* (kucing) dan *M. nanum* (babi).^{11,25}

Lokasi lesi juga dapat membantu identifikasi dan klasifikasi dermatofita. Dermatofitosis kemungkinan besar bisa dikesampingkan jika pasien mengalami keterlibatan mukosa dengan ruam kulit eritem bersisik yang jaraknya berdekatan. Dalam situasi ini, diagnosis yang lebih mungkin adalah infeksi kandida seperti perleche (jika ada luka tunggal atau multipel di sudut mulut), atau vulvovaginitis, atau balanitis (jika lesi ada pada mukosa kelamin).²⁸ Pembagian dermatofitosis berdasarkan lokasi infeksi atau ciri tertentu, dapat dilihat pada Tabel 2.3 sebagai berikut:

Tabel 2.4. Klasifikasi Dermatofitosis Berdasarkan Lokasi atau Ciri Tertentu dan Jamur Penyebab¹¹

Nama Penyakit	Lokasi infeksi/ciri tertentu*	Jamur Penyebab
Tinea kapitis	kulit dan rambut kepala	<i>Microsporum</i> (beberapa spesies) <i>Trichophyton</i> (beberapa spesies kecuali <i>T. concentricum</i>)
Tinea favosa	*secara klinis berbentuk skutuladan berbau seperti tikus (<i>mousy odor</i>)	<i>T. schoenleinii</i> <i>T. violaceum</i> (jarang) <i>M. gypseum</i> (jarang)
Tinea barbae	dagu dan jenggot	<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	pada permukaan kulit yang tidak berambut kecuali telapak tangan, telapak kaki, dan bokong	<i>T. rubrum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>M. audouinii</i> , <i>M. canis</i>
Tinea imbricata	*susunan skuamayang 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	pada kaki	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>E. floccosum</i>
Tinea manuum	pada tangan	<i>T. rubrum</i> <i>E. floccosum</i> <i>T. mentagrophytes</i>
Tinea unguium	pada kuku jari tangan dan kaki	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i>

2.1.5. Patogenesis

Terjadinya infeksi dermatofit melalui tiga langkah utama, yaitu: perlekatan pada keratinosit (adherensi), penetrasi melewati dan di antara sel, serta pembentukan respon imun pejamu, yang dijabarkan sebagai berikut:^{11,22}

1. Dermatofita harus mengalahkan beberapa jalur respon imun pejamu sebelum hifa mulai berkembang dalam jaringan keratin. Langkah pertama adalah adherensi artrokonidia, spora aseksual yang terbentuk oleh fragmentasi hifa, ke permukaan jaringan keratin. Salah satu bentuk respon imun nonspesifik pejamu adalah produksi asam lemak pada sebum yang bersifat fungistatik dan kompetitif terhadap kolonisasi bakteri. Namun demikian, dermatofita memiliki serangkaian enzim untuk melewati barier pertahanan tersebut. Dermatofita memproduksi keratinase yang dapat menghidrolisis keratin (keratolitik) dan memfasilitasi pertumbuhan jamur di stratum korneum. Dermatofita juga mengeluarkan armamentarium proteolitik dan lipolitik yang spesifik, berupa urokinase dan *tissue plasminogen activator* yang menyebabkan katabolisme protein ekstrasel pejamu. Proses ini dipengaruhi oleh kedekatan dinding dari kedua sel, dan pengaruh sebum antara artrospor dan korneosit. Dasar serangan yang sangat terpadu ini dapat menjelaskan mengapa adherensi dapat dicapai. Setelah kurang lebih enam jam, spora mulai berkecambah sebagai persiapan untuk tahap infeksi selanjutnya.²²
2. Trauma dan maserasi kulit memudahkan penetrasi dermatofit melalui kulit. Invasi untuk menumbuhkan unsur jamur selanjutnya dilakukan

melalui sekresi protease spesifik, lipase dan seramidase, produk hasil cerna jamur yang juga berfungsi sebagai sumber nutrisi jamur. Menariknya, salah satu komponen dinding sel jamur yaitu mannan, menunjukkan efek inhibisi terhadap proliferasi keratinosit dan *cell-mediated immunity*.²²

3. Dilihat dari respon imun pejamu, keratinosit bertindak sebagai garis pertama sel kulit untuk menghadapi elemen jamur yang menginvasi. Keratinosit memberi respon yang kompleks terhadap invasi, seperti proliferasi keratinosit dan sekresi peptida antimikroba (*human beta defensin-2*) serta sitokin proinflamasi (*IFN- α* , *TNF α* , *IL-1 β* , 8, 16, dan 17) yang selanjutnya mengaktifkan sistem imun tubuh. Begitu lapisan epidermis yang lebih dalam dilibatkan, pertahanan nonspesifik baru muncul.²²

Tingkat pertahanan berikutnya adalah *cell-mediated immunity* yang menghasilkan respons hipersensitivitas tipe lambat spesifik terhadap jamur yang menginvasi. Respon inflamasi yang terkait dengan hipersensitivitas ini terkait dengan resolusi klinis, sementara imunitas seluler yang defek dapat menyebabkan dermatofitosis kronis atau rekuren. Respons sel *Th-2* tampaknya tidak memberi efek proteksi, karena pasien dengan titer antigen-antibodi yang meningkat justru mengalami dermatofitosis yang luas. Sedangkan sel *Th-17* diduga memberi respon terhadap infeksi dermatofit, 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 lanjut.²²

2.1.6. Diagnosis

Penegakan diagnosis dermatofitosis pada umumnya dilakukan secara klinis, dapat diperkuat dengan pemeriksaan mikroskopis, kultur, dan pemeriksaan dengan lampu *wood* pada spesies tertentu.²² Gejala yang umum pada dermatofitosis adalah pruritus. Sedangkan lesi kulit biasanya ditandai dengan inflamasi, eritema, sisik-sisik halus di pinggiran lesi, dan terkadang muncul bula multipel. Tanda-tanda reaksi inflamasi seperti kemerahan, pembengkakan, rasa panas dan gangguan fungsi umumnya berbeda, tergantung pada lokasi infeksi.²⁵



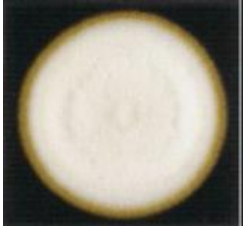
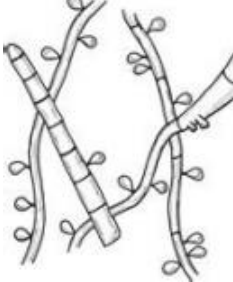

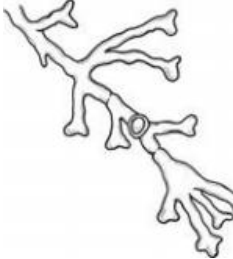

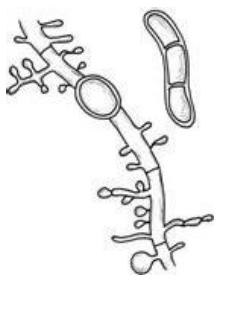


Pemeriksaan penunjang lain yang telah disebut di atas adalah pemeriksaan makroskopis. Pemeriksaan mikroskopis langsung dari kerokan lesi ditempatkan pada kaca obyek, kemudian ditambahkan dengan 1-2 tetes kalium hidroksida (KOH), kemudian ditutup dengan *cover slip*. Konsentrasi KOH yang ditambahkan bergantung dari sumber sediaan, lesi kulit umumnya menggunakan KOH 10%, sedangkan lesi dari kuku dan rambut menggunakan KOH 20%. Selanjutnya, sampel dipanaskan selama 5 menit di atas api, karena panas yang ringan akan meningkatkan aktivitas litik KOH terhadap ikatan silang $\alpha(1,3)$ dan $\alpha(1,4)$ pada dinding sel glikan jamur, sehingga pemerisa dapat lebih jelas melihat struktur jamur tersebut. Setiap sediaan kemudian diperiksa dengan hati-hati dengan perbesaran x10 dan x40 untuk melihat adanya hifa dan/atau arthrokonidia.^{23,26} Studi yang dilakukan oleh


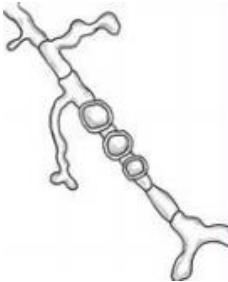
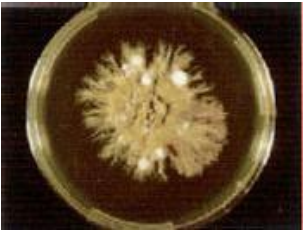
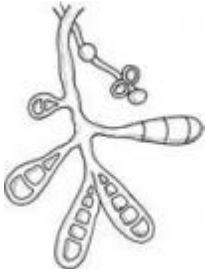

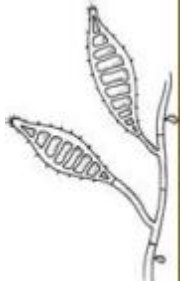

Gupta dkk. menunjukkan bahwa pemeriksaan KOH memiliki nilai sensitivitas 73,3%, dengan hasil 16 kasus *false positive* dan 8 kasus *false negative* dari total 150 kasus. Maka dapat disimpulkan, sekalipun bukan pemeriksaan baku emas, pemeriksaan ini baik untuk dijadikan uji tapis, terutama jika dilakukan oleh sumber daya manusia yang terlatih.^{11,26}

Pemeriksaan lain adalah lampu Wood yang merupakan metode diagnostik terbatas yang dapat digunakan untuk mendeteksi tinea kapitis yang disebabkan oleh dermatofita penghasil metabolit fluoresen di ruangan gelap. Contohnya adalah *M.canis* (fluoresensi biru-hijau) dan *M.audouinii* (fluoresensi berwarna abu-abu kuning).^{11,23}

Kultur jamur adalah pemeriksaan baku emas yang mahal dan memakan waktu. Dalam metodologi pemeriksaan mikologi, sangat penting untuk mengambil sampel dalam jumlah yang adekuat untuk meningkatkan keakuratan hasil. Dalam upaya penegakan diagnosis, pemeriksaan lesi jamur harus dilakukan pemeriksaan KOH dan kultur secara bersamaan. Untuk hasil positif dengan teknik kultur biasanya membutuhkan waktu 2 minggu, sedangkan hasil kultur negatif biasanya membutuhkan waktu 6 minggu. *Sabouraud Dextrose Agar* (SDA) paling banyak direkomendasikan sebagai media kultur.^{23,26} Hasil pemeriksaan KOH dan kultur beberapa spesies dermatofita dijabarkan pada Tabel 2.4

Tabel 2.5. Morfologi Mikroskopis dan Koloni Dermatofita

Morfologi Koloni	Gambaran Mikroskopik	Keterangan
 <p><i>T. mentagrophytes</i></p>		<p>Koloni: putih hingga krem dengan permukaan seperti tumpukan kapas pada PDA tidak muncul pigmen.</p> <p>Gambaran mikroskopik: mikrokonidia yang bergerombol, bentuk cerutu yang jarang, terkadang hifa spiral</p>
 <p><i>T. rubrum</i></p>		<p>Koloni: putih bertumpuk di tengah dan maroon pada tepinya berwarna merah cheripada PDA.</p> <p>Gambaran mikroskopik: beberapamikrokonida berbentuk airmata, sedikit makronidia berbentuk pensil</p>
 <p><i>T. schoenleinii</i></p>		<p>Koloni: berbentuk timbunan atau lipatan keputihan.</p> <p>Gambaran mikroskopik: hifa dengan knob berbentuk tanduk rusa, banyak klamidokonidia.</p>
 <p><i>T. tonsurans</i></p>		<p>Koloni: bagian tengah seperti kulit sepatu terbalik dengan bulu di bagian tepi. warna putih hingga kuning atau maroon</p> <p>Gambaran mikroskopik: sejumlah konidia beraneka bentuk dan kadang makrokonidia berbentuk cerutu.</p>
 <p><i>T. verucosum</i></p>		<p>Koloni: kecil dan bertumpuk, kadang datar, warna putih hingga abu kekuningan</p> <p>Gambaran mikroskopik: rantai klamikonidia pada SDA. Makrokonidia yang panjang dan tipis seperti ekor tikus.</p>

 <p><i>T. violaceum</i></p>		<p>Koloni: Seperti lilin dan bertumpuk, warnamerah keunguan. Gambaran mikroskopik: hifa irreguler dengan klamikonidia di antaranya. Pada SDA tidak ada mikro atau makrokonidia.</p>
 <p><i>E. floccosum</i></p>		<p>Koloni: seperti bulu datar dengan lipatan central dan warna kuning kehijauan, kuningkecoklatan. Gambaran mikroskopik: tidak ada mikrokonidia, beberapa dinding tipis dan tebal. makrokonidia berbentuk gada.</p>
 <p><i>M. audouinii</i></p>		<p>Koloni: datar dan berwarna putih keabuandengan celah radial yang lebar. Berwarna pink-salmon pada media PDA. Gambaran mikroskopik: terminalklamidokonidia dan hifa berbentuk seperti sisir.</p>
 <p><i>M. canis</i></p>		<p>Koloni: datar, warna putih hingga kuning, kasar dan berambut, dengan celah radial yang rapat. berwarna kuning pada PDA Gambaran mikroskopik: beberapa mikrokonidia, sejumlah dinding tebal dan makrokonidia bergerigi dengan knob pada ujungnya.</p>
 <p><i>M. gypseum</i></p>		<p>Koloni: datar dan granuler dengan pigmen coklat hingga berwarna seperti kambing Gambaran mikroskopik: beberapa mikrokonidia, sejumlah makrokonidia berdinding tipis tanpa knob</p>

Keterangan: PDA = Potato Dextrose Agar; SDA = Sabouraud Dextrose Agar¹¹

2.3. Hubungan DM dengan Dermatofitosis

DM dapat menimbulkan berbagai komplikasi, salah satunya pada sistem imunitas yang bermanifestasi pada kulit, yang juga menjadi salah satu komplikasi kronik yang sering terlihat pada pasien DM. Kondisi hiperglikemia kronis pada pasien DM mempermudah timbulnya manifestasi kulit berupa dermatitis, infeksi bakteri, infeksi jamur, dan lain-lain.^{7-8,11}

Banyak mekanisme yang mengaitkan hiperglikemia dengan komplikasi jangka panjang diabetes salah satunya adalah akibat pembentukan *advanced glycosylation end products* (AGEs). Pada penderita DM terjadi proses glikosilasi non enzimatis, di mana produk glikosilasi kolagen dan protein lain dalam jaringan interstisial dan endotel vaskuler darah mengalami serangkaian tata ulang kimiawi yang berlangsung lambat untuk membentuk AGEs yang *irreversible*.²⁹

AGEs memiliki sejumlah sifat kimiawi dan biologik yang berpotensi patogenik. AGEs dapat berikatan dengan reseptor pada berbagai tipe sel, seperti sel endotel, makrofag, monosit, limfosit, dan sel mesangium. Pengikatan ini menimbulkan beragam aktivitas biologis, termasuk emigrasi monosit, produksi sitokin dan faktor pertumbuhan dari makrofag, peningkatan permeabilitas endotel, serta peningkatan proliferasi fibroblast serta sel otot polos serta sintesis matriks ekstrasel. Akibatnya timbul suatu kondisi imunokompresi yang berpotensi menyebabkan komplikasi diabetes.²⁹

Kondisi hiperglikemia kronis juga mengganggu fungsi normal dari keratinosit, yaitu menurunnya kemampuan 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.¹²⁻¹⁵

Dari semua kejadian infeksi pada penderita DM, infeksi jamur memiliki prevalensi lebih tinggi dibandingkan infeksi lain akibat bakteri atau virus. Infeksi jamur ini sendiri paling sering berlokasi di ruang interdigitalis, genitalia, dan lipatan-lipatan kulit.¹⁰ Salah satu infeksi jamur yang kerap terjadi adalah dermatofitosis.

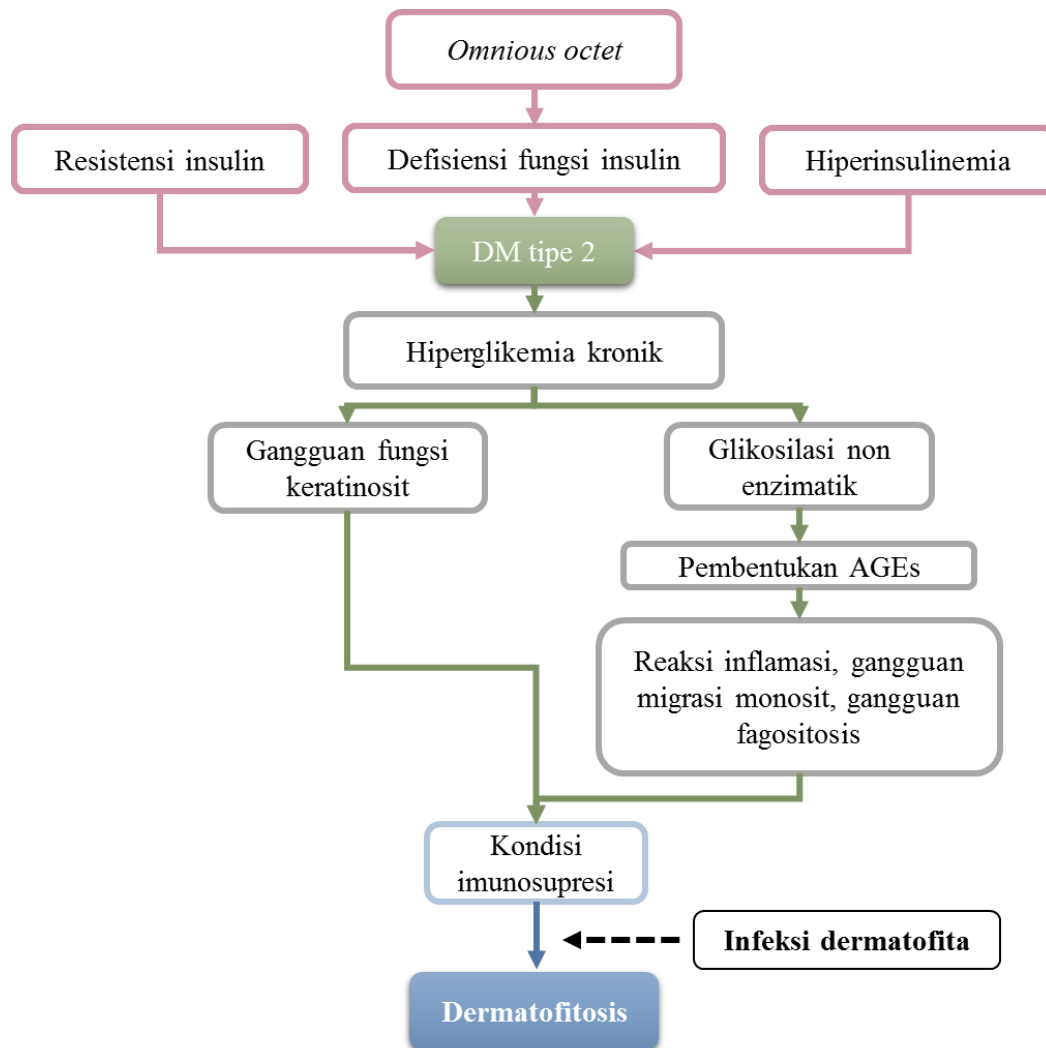
Sebuah studi yang dilakukan di Brasil mengevaluasi 403 pasien DM tipe 1 (n = 125) dan DM tipe 2 (n = 278) yang berobat di klinik rawat jalan Rumah Sakit Ribeirão Preto pada tahun 2000. Studi ini menunjukkan bahwa 81% pasien memiliki setidaknya satu lesi kulit, dengan tiap pasien rata-rata memiliki 3,7 lesi pada tubuhnya. Ditemukan bahwa dermatofitosis merupakan lesi yang paling umum. Dari semua dermatofitosis, 42,6% adalah onikomikosis (n = 172) dan 29,2% adalah tinea pedis (n = 118). Lesi kulit lain yang terjadi pada >10% pasien adalah degenerasi aktinik (62%), xerosis kulit (20,8%), tumor kulit jinak (23,5%), dan kandidiasis (12,9%).⁹

Penelitian lain oleh Galdeano dkk. mengevaluasi 125 pasien DM tipe 1 dan 2 di satu pusat kesehatan di Argentina. Studi tersebut menunjukkan prevalensi kelainan kulit yang tinggi, yaitu sebanyak 90,4%. Dermatofitosis menjadi salah satu kelainan yang paling sering muncul, yaitu sebanyak 52%. Selain itu, ditemukan juga infeksi lain seperti kandidiasis (17%), ulkus diabetikum terinfeksi (24%), dan intertrigo (10%).³⁰

Sedangkan penelitian di Indonesia oleh Atmaja dkk pada tahun 2013 di Pontianak meneliti hubungan antara tinea korporis (salah satu jenis dermatofitosis) dengan DM. Ternyata pada 95 sampel kasus, 61 orang ditemukan positif DM dan infeksi tinea korporis ini berkorelasi dengan DM dengan derajat sedang ($r = 0,400$; $p = 0,000$) dengan *odd ratio* 5,616.³¹ Temuan ini sejalan dengan Hasil penelitian *case control* yang dilakukan oleh Harish dan Shashikumar pada 2012 di Mandya dengan 272 sampel, di mana 33,8% populasi kasus DM menderita infeksi dermatofitosis, sedangkan pada kelompok kontrol hanya 10,3%.³²

Tidak hanya menurunkan kualitas hidup pasien, dermatofitosis juga diduga dapat meningkatkan suseptibilitas penderita DM untuk menderita ulkus diabetik. Penelitian Akkus dkk pada tahun 2016 dengan 227 sampel penderita DM menemukan bahwa dermatofitosis berupa tinea interdigitalis dan onikomikosis lebih sering dijumpai pada pasien DM yang juga menderita ulkus diabetik, dan keduanya berkorelasi secara signifikan ($p < 0,005$).³³ Hal ini mungkin disebabkan karena tinea pedis dan interdigitalis akan menyebabkan kondisi inflamasi dan luka pada permukaan kulit kaki penderita DM yang telah cenderung lebih kering, hal ini memudahkan proses infeksi bakteri. Kondisi kuku yang keras akibat infeksi jamur akan meninggikan tekanan subungual yang sanggup merobek lapisan epidermis dan menimbulkan ulserasi subsekuen. Sayangnya, hal ini masih sering terabaikan dalam praktik klinis.^{12,34}

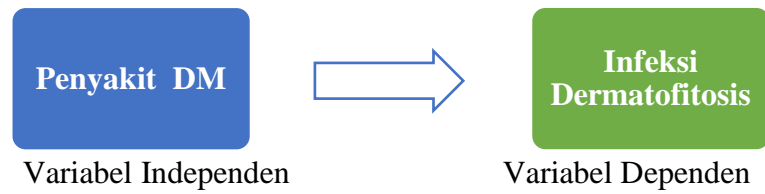
2.4. Kerangka Teori



Gambar 2.3. Kerangka teori hubungan DM dengan kejadian dermatofitosis

2.5. Kerangka Konsep

Berdasarkan tujuan penelitian dalam BAB I, maka kerangka konsep dalam penelitian ini adalah:



Gambar 2.4. Kerangka konsep peneliti

BAB 3
METODE PENELITIAN

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

3.2. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain penelitian *Cross Sectional*, di mana pengambilan data dilakukan satu kali. Penelitian ini akan menganalisis hubungan antara penyakit DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai sepanjang Januari 2015 sampai dengan Desember 2016.

3.3. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai. Penelitian dilakukan pada Desember 2017.

3.4. Populasi dan Sampel Penelitian

3.4.1. Populasi

Populasi penelitian ini adalah semua pasien yang terinfeksi dermatofitosis dan disertai penyakit DM tipe 2, dan datang berobat ke RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.

3.4.2 Sampel

Teknik *sampling* yang digunakan pada penelitian ini adalah *consecutive sampling*. Subyek penelitian adalah semua penderita dermatofitosis yang datang berobat ke RSUD Dr. RM Djoelham Binjai sepanjang periode Januari 2015 sampai dengan Desember 2016

3.4.3. Kriteria Inklusi

1. Pasien berusia ≥ 18 tahun
2. Pasien DM tipe 2 dengan dermatofitosis yang pernah didiagnosa di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.
3. Pasien DM tipe 2 dengan bukan dermatofitosis yang pernah didiagnosa di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai.

Kriteria Eklusi

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

3.4.4. Besar Sampel

$$n = \frac{Z^2 p \cdot q}{d^2}$$

$$n = \frac{1.96^2 \times 0,359 \times 0,349}{0,05^2}$$

$$n = 192,6$$

Jadi besar sampel 193 karena di genapkan dan di harapkan bisa mewakili seluruh penderita dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai

n= Jumlah Sampel

Z=1.96 pada $\alpha = 0,05$ (5%)

p= Proporsi Penderita Dermatofitosis

q= 1-P

d= Kesalahan Yang Ditolerir (0,05)

3.5. Teknik Pengumpulan Data

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%.

3.6. Pengolahan dan Analisis Data

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

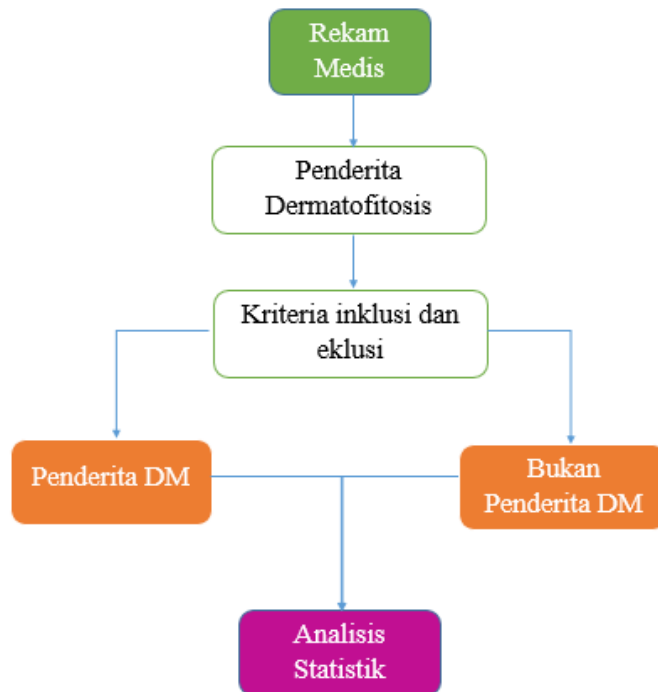
Data dianalisis secara bivariat untuk melihat hubungan antara kedua variabel menggunakan uji *Chi-Square* (X^2), apabila data tidak terdistribusi normal maka digunakan uji Fisher. Hasil dianggap signifikan ketika $P < 0,05$.

Untuk menilai kekuatan hubungan antara penyakit DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis, dilakukan uji koefisien kontingensi. Interpretasi hasil uji hipotesis dibuat berdasarkan kekuatan korelasi menurut Dahlan.³⁵

3.7. Cara Kerja

Setelah mendapat 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 Dr. RM Djoelham Binjai, kemudian dicari identitas pasien (semua sesuai dengan kriteria inklusi dan eklusi), sampai jumlah sampel minimal didapat dan kemudian dilakukan analisis statistik.

3.8. Kerangka Kerja



Gambar 3.1. Kerangka Kerja

BAB 4

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

4.1.1. Deskripsi Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai yang terletak di Jl. Sultan Hasanuddin No. 9, Binjai Kota, Sumatera Utara. Rumah Sakit Umum Daerah ini milik pemerintah kota yang merupakan rumah sakit tipe B dan telah terakreditasi paripurna. Rumah sakit ini berdiri dengan nomor perizinan 440.442/7083/IV/TAHUN2015 dan merupakan rumah sakit rujukan di Kota Binjai. Adapun data penelitian ini diambil dari bagian instalasi rekam medis.

4.1.2. Deskripsi Data Penelitian

Data penelitian yang digunakan adalah data sekunder, yaitu data yang berasal dari rekam medis pasien yang berobat ke poliklinik Dermato-veneurologi RSUD Dr. RM Djoelham Binjai selama periode Januari 2015 s.d. Desember 2016.

Jumlah data keseluruhan adalah 250 data rekam medis lengkap sampel yang telah memenuhi kriteria eksklusi dan inklusi, berisi data rekam medis yang lengkap.

4.1.2.1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kelompok Usia

Distribusi data penelitian berdasarkan usia subyek penelitian pada periode Januari 2015 – Desember 2016 dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kelompok Usia

Kelompok Usia	Jumlah	Persentase (%)
18-24 tahun	39	15,6
25-34 tahun	62	24,8
35-44 tahun	53	21,2
45-54 tahun	63	25,2
>55 tahun	33	13,2
Total	250	100,0

Berdasarkan tabel di atas. didapati bahwa subyek penelitian paling banyak berasal dari kelompok usia 45-54 tahun sebanyak 63 orang (25,2%). Adapun distribusi sampel paling sedikit didapat pada kelompok usia 18-24 tahun, sebanyak 39 orang (15,6%). Usia termuda subyek penelitian adalah 18 tahun, dan tertua 60 tahun. Usia rata-rata sampel adalah 38,9 tahun.

4.1.2.2. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Kelompok Usia

Distribusi penderita dermatofitosis yang menjadi subyek penelitian pada periode Januari 2015 – Desember 2016 menurut kelompok usianya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.2. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Kelompok Usia

	Status Infeksi Kulit				Total	
	Dermato- fitosis	Persentase (%)	Bukan Dermatofitosis	Persentase (%)		
Distribusi Umur Penderita	18-24 tahun	26	14,4	13	18,6	39
	25-34 tahun	44	24,4	18	25,7	62
	35-44 tahun	38	21,1	15	21,4	53
	45-54 tahun	47	26,1	16	22,9	63
	>55 tahun	25	13,9	8	11,4	33
	Total	180	100,0	70	100,0	250

Berdasarkan tabel di atas didapati bahwa penderita dermatofitosis paling banyak berasal dari kelompok usia 45-54 tahun sebanyak 47 orang (26,1%), dan paling sedikit didapati pada kelompok usia 18-24 tahun, sebanyak 26 orang (154,4%) dan >55 tahun sebanyak 25 orang (13,9%).

4.1.2.3. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Jenis Kelamin

Distribusi data penelitian berdasarkan jenis kelamin subyek penelitian pada periode Januari 2015 – Desember 2016 dapat dilihat pada tabel 4.3. Berdasarkan tabel 4.3, didapati bahwa kebanyakan subyek berjenis kelamin perempuan, dengan jumlah 127 orang (50,8%) dibandingkan laki-laki sebanyak 123 orang (49,2%).

Tabel 4.3. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Jenis Kelamin

		Status Infeksi Kulit				Total
		Dermato- fitosis	Persen- tase (%)	Bukan Dermatofitosis	Persen- tase (%)	
Jenis Kelamin	Laki-laki	96	53,3	27	38,6	123
	Perempuan	84	46,7	43	61,4	127
Total		180	100,0	70	100,0	250

Berdasarkan tabel di atas didapati bahwa dari total sampel, terdapat 180 orang (72%) penderita dermatofitosis, yang kebanyakan berjenis kelamin laki-laki (96 orang; 53,3%) dibandingkan perempuan (84 orang; 46,7%). Sedangkan pada kelompok Bukan dermatofitosis lebih didominasi oleh perempuan (43 orang; 61,4%) daripada laki-laki (27 orang; 38,6%).

4.1.2.4. Distribusi Jenis Kelamin Subyek Penelitian Berdasarkan Status DM

Distribusi jenis kelamin subyek penelitian berdasarkan status DM pada periode Januari 2015 – Desember 2016 dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.4. Distribusi Jenis Kelamin Subyek berdasarkan Status DM

		Status DM				Total
		Ya	Persentase (%)	Tidak	Persentase (%)	
Jenis	Laki-laki	32	47,1	91	50,0	123
Kelamin	Perempuan	36	52,9	91	50,0	127
Total		68	100,0	182	100,0	250

Berdasarkan data pada tabel di atas sebanyak 68 (27,2%) sampel penelitian menderita DM, sedangkan sisanya 182 orang (72,8%) tidak menderita DM. Adapun kelompok subyek penderita DM lebih didominasi oleh subyek perempuan (36 orang; 52,9%) dibandingkan laki-laki (32 orang; 47,1%). Sedangkan pada kelompok subyek non-penderita DM, jumlah subyek penelitian laki-laki dan perempuan sama besar, masing-masing 91 orang.

4.1.2.5. Distribusi Jenis Dermatofitosis Pada Seluruh Subyek Penelitian

Dari data rekam medik, didapati diagnosis dermatofitosis maupun kelainan kulit non-dermatofitosis yang dibuat oleh spesialis dermato-veneurologi. Distribusi jenis infeksi kulit tersebut dapat dilihat pada tabel 4.5.

Tabel 4.5. Distribusi Jenis Kasus Dermatofitosis Pada Subyek Penelitian

Jenis Dermatofitosis	Jumlah Kasus	Persentase (%)
Tinea kapitis	10	4,0
Tinea fasialis	15	6,0
Tinea barbe	11	4,4
Tinea korporis	48	19,2
Tinea kruris	33	13,2
Tinea manum	14	5,6
Tinea pedis	24	9,6
Tinea manum et pedis	21	8,4
Tinea unguium	4	1,6
Bukan dermatofitosis	70	28,0
Total	250	100,0

Berdasarkan tabel di atas ditemui bahwa sebanyak 70 kasus merupakan kasus bukan dermatofitosis, sedangkan sisanya merupakan kasus dermatofitosis . Adapun dari seluruh kasus dermatofitosis, jenis yang paling sering ditemui adalah tinea korporis (48 kasus; 19,2%) dan tinea kruris (33 kasus; 13,2%), sedangkan jenis yang paling jarang ditemukan adalah tinea unguium (4 kasus; 1,6%).

4.1.2.6. Distribusi Jenis Dermatofitosis Pada Penderita DM Tipe 2

Dari data rekam medik, didapati diagnosis dermatofitosis maupun kelainan kulit bukan dermatofitosis didiagnosa oleh spesialis dermato-veneurologi. Distribusi jenis infeksi kulit tersebut pada penderita DM tipe 2 dapat dilihat pada tabel 4.6

Tabel 4.6. Distribusi Jenis Dermatofitosis Pada Penderita DM Tipe 2

Jenis Dermatofitosis	Jumlah Kasus	Persentase (%)
Tinea kapitis	2	2,9
Tinea fasialis	2	2,9
Tinea barbe	3	4,4
Tinea korporis	15	22,1
Tinea kruris	11	16,2
Tinea manum	7	10,3
Tinea pedis	6	8,8
Tinea manum et pedis	10	14,7
Tinea unguium	0	0,0
Bukan dermatofitosis	12	17,6
Total	68	100,0

Berdasarkan tabel di atas ditemui bahwa pada 68 subyek penelitian penderita DM tipe 2, ditemui bahwa 56 orang (83,4%) menderita dermatofitosis, sedangkan 12 orang lainnya (17,6%) tidak menderita dermatofitosis. Adapun dari seluruh kasus dermatofitosis pada penderita DM tipe 2, jenis yang paling sering ditemui adalah tinea korporis (15 kasus; 22,1%) dan tinea kruris (11 kasus; 16,2%), sedangkan jenis yang paling jarang ditemukan adalah tinea unguium (0 kasus; 0,0%), maupun tinea kapitis dan tinea fasialis, masing-masing sebanyak 2 kasus (2,9%).

4.1.2.7. Hubungan DM Tipe 2 dengan Kejadian Dermatofitosis di RSUD Dr.

RM Djoelham Binjai

Berdasarkan diagnosis yang tertera di rekam medik, kasus dibedakan menjadi kasus dermatofitosis dan kasus bukan dermatofitosis. Adapun berdasarkan status DM, subyek penelitian dikelompokkan menjadi dua, yaitu penderita DM tipe 2 dan non penderita DM tipe 2. Hubungan antara variabel

status DM dan kejadian dermatofitosis tersebut dapat dilihat dalam tabulasi silang tabel 4.7. di bawah ini.

Tabel 4.7. Hubungan antara DM Tipe 2 dengan Kejadian Dermatofitosis

	Status Infeksi Kulit		Total	Rasio Prevalensi (RP)	Nilai R dan P
	Dermatofitosis	Bukan Dermatofitosis			
Status DM	Ya	56	68	1,209 (CI 95%; 1,042-1,402)	R = 0,140 dan P = 0,038
	Tidak	124	182		
Total		180	250		

Dari tabel di atas, dapat diketahui frekuensi kejadian dermatofitosis maupun bukan dermatofitosis pada penderita DM maupun bukan penderita DM. Ditemukan bahwa terdapat 56 kasus dermatofitosis pada 68 subyek penelitian dengan DM tipe 2 (83,4%), sedangkan pada 182 sampel kelompok non-DM terdapat 124 kasus dermatofitosis (68,1%). Persentase kejadian infeksi dermatofita pada kelompok DM tipe 2 yang lebih tinggi dari kelompok non DM menandakan adanya hubungan antara riwayat DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis.

Hasil perhitungan data menunjukkan rasio prevalensi yang didapatkan adalah 1,209 (*confidence interval* [CI] 95%; 1.042-1,402). Nilai $RP > 1$ tanpa mencakup angka 1 menunjukkan bahwa DM tipe 2 merupakan faktor risiko terjadinya dermatofitosis dan juga berdasarkan penelitian sebelumnya.

Untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara kejadian dermatofitosis dengan DM tipe 2 digunakan uji *Chi square*, karena jumlah sampel >30 dan terdistribusi normal. Untuk mengetahui tingkat keeratan/korelasi kedua variabel, dilakukan uji koefisien kontingensi.

Hasil uji *Chi square* menunjukkan angka 0,038 ($P < 0,05$) yang berarti hipotesis diterima, sehingga disimpulkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara kejadian dermatofitosis dengan riwayat DM tipe 2. Adapun dari hasil uji koefisien kontingensi, didapati $R = 0,140$ yang berarti bahwa korelasi kedua variabel lemah.

4.2. Pembahasan

Infeksi kulit merupakan penyakit umum di berbagai negara berkembang, salah satunya adalah kejadian dermatofitosis yang menjadi perhatian khusus di daerah tropis. Dermatofitosis memiliki prevalensi yang tinggi pada daerah tropis, dikarenakan kulit yang hangat, gelap, dan lembab yang umumnya ditemui pada masyarakat tropis merupakan media ideal untuk pertumbuhan jamur.²⁶

Di Indonesia sendiri, kasus dermatofitosis masih sering ditemukan dan tak jarang pula berulang. Kejadian ini umumnya disebabkan berbagai faktor predisposisi, contohnya kualitas *hygiene* diri dan lingkungan yang buruk, kurangnya kepatuhan dalam penggunaan obat secara benar dan teratur, maupun adanya kondisi medis lain yang menurunkan fungsi imun tubuh melawan infeksi dermatofitosis, salah satunya adalah DM tipe 2.³⁶

Pada penelitian ini ditemukan bahwa dermatofitosis dapat terjadi pada segala usia, namun paling banyak terjadi pada kelompok usia 45-54 tahun (26,1%). Hal ini sesuai dengan studi epidemiologis di Indonesia yang menunjukkan bahwa populasi kelompok usia 25-64 tahun merupakan kelompok yang paling sering terjangkit dermatofitosis, dibandingkan kelompok usia lain yang lebih muda ataupun lebih tua. Jika dibandingkan dengan studi luar negeri,

hasil serupa ditemui pada penelitian Teklebirhan dan Bitew di Etiopia yang menemukan bahwa sebagian besar penderita dermatofitosis berasal dari kelompok usia 46-64 tahun (32,5%).³⁷ Diduga hal ini disebabkan karena kelompok usia produktif cenderung lebih banyak terpapar faktor predisposisi, seperti pekerjaan di tempat lembab atau basah, lebih banyak berkeringat, dan pajanan terhadap infeksi jamur yang lebih lama. Hal tersebut diperberat dengan terjadinya penurunan daya imun tubuh seiring pertambahan usia.³⁸

Dari penelitian ini, didapati bahwa distribusi penderita dermatofitosis lebih tinggi pada kelompok laki-laki, yaitu sebesar 53,3%. Hasil ini serupa dengan penelitian mikologi yang dilakukan oleh Sondakh *dkk.* yang menemukan bahwa subyek laki-laki lebih dominan daripada wanita dengan persentase 60,8%.³⁹ Hasil ini juga serupa dengan penelitian dermatofitosis di Korea Selatan, di mana persentase penderita dermatofitosis adalah 7,01% dari total populasi laki-laki, dan 6,26% dari total populasi perempuan.⁴⁰ Akan tetapi hal ini dapat disebabkan oleh tidak seimbangnya komposisi jenis kelamin sampel. Jumlah kunjungan pasien perempuan lebih banyak dari laki-laki. Kemungkinan faktor lainnya bahwa perempuan cenderung lebih memperhatikan perubahan penampilan sehingga terdorong untuk memeriksakan diri.³⁹ Selain itu, berbagai studi imunogenetika menunjukkan bahwa kromosom X mengandung mikroRNA (miRNA) yang merupakan regulator yang penting dalam pengaturan respon imun, terutama diekspresikan dalam jumlah yang besar pada sel-sel inflamatori.⁴¹ Sehingga perempuan umumnya memiliki imunitas yang lebih tinggi dibandingkan laki-laki.

Berdasarkan jenis kelaminnya, 250 sampel dalam penelitian ini menunjukkan jumlah yang hampir sama untuk laki-laki (123 orang; 49,2%) dan perempuan (127 orang; 50,8%). Dari antara 250 sampel penelitian, 68 orang menderita DM yang terbagi menjadi kelompok laki-laki (32 orang; 47,1%) dan perempuan (36 orang; 52,9%). Perbedaan persentase penderita DM laki-laki dan perempuan pada disebabkan oleh jumlah kunjungan pasien perempuan lebih banyak yang terdata di rekam medik. Berdasarkan PERKENI 2015 tidak terdapat perbedaan epidemiologi yang bermakna antara angka kejadian DM pada laki-laki dan perempuan.² Jenis kelamin lebih mempengaruhi onset terjadinya DM dan jenis komplikasi yang mungkin terjadi. Umumnya pasien DM laki-laki terdiagnosis pada usia yang lebih muda, namun seiring meningkatnya usia, perubahan hormonal, dan perubahan aktivitas fisik, semakin banyak perempuan yang menderita DM.⁴²

Pada penelitian ini, ditemukan bahwa distribusi jenis kasus dermatofitosis pada seluruh subyek penelitian didominasi oleh kasus tinea korporis (48 kasus; 19,2%). Pada subyek penelitian yang menderita DM tipe 2 pun, tinea korporis memiliki angka prevalensi paling tinggi (15 kasus; 22,1%). Temuan ini berbeda dengan penelitian Bertus *dkk.* di Manado yang menemukan bahwa kasus dermatofitosis yang paling banyak ditemui adalah tinea kruris (55,38%). Temuan ini juga berbeda dengan penelitian di negara tropis dan subtropis Afrika Utara dan Korea Selatan, di mana spektrum dermatofitosis yang paling banyak didapati di Afrika adalah tinea kapitis,⁴³ sedangkan di Korea Selatan yang terbanyak adalah tinea unguium.⁴⁰ Meski demikian, secara global, jumlah kasus tinea korporis

merupakan yang tertinggi dari seluruh spektrum dermatofitosis.¹¹ Adapun perbedaan temuan di berbagai lokus penelitian merupakan cerminan variasi epidemiologik saja.

Adapun korelasi antara kejadian dermatofitosis dengan riwayat DM tipe 2 ditemukan bermakna pada penelitian ini (RP= 1,209; CI 95% 1,024-1,402) dengan nilai P 0,038. Kekuatan hubungan keduanya ditunjukkan dengan nilai R 0,140 yang berarti kekuatannya rendah.

Studi yang mencari hubungan antara DM dengan kejadian dermatofitosis secara umum telah banyak dilakukan dan sebagian besar menunjukkan hubungan yang bermakna. Penelitian di Indonesia oleh Atmaja *dkk* di Pontianak, menunjukkan adanya korelasi antara kejadian tinea korporis dengan riwayat DM, tingkat kontrol glukosa darah, maupun indeks massa tubuh penderita.³¹ Demikian juga dengan penelitian Akkus pada tahun 2016 yang menemukan korelasi antara kejadian tinea interdigitalis dengan riwayat DM tipe 2, terutama pada sampel yang juga menderita komplikasi ulkus diabetikum.³³

Kelainan kulit pada pasien DM sangat berkorelasi dengan kontrol glikemik. Sebagai contoh, Foos *dkk* melakukan penelitian dengan 403 pasien DM di Brasil dan mengevaluasi hubungan kejadian penyakit kulit dengan kualitas kontrol glukosa darah mereka. Ternyata penelitian tersebut menunjukkan bahwa 94% pasien dengan kontrol glukosa darah inadkuat memiliki beberapa kelainan kulit; di sisi lain, hanya 60% dari pasien DM dengan glukosa darah terkontrol yang memiliki kelainan kulit.⁹

DM mempengaruhi kulit melalui beberapa mekanisme, namun yang menjadi fokus patofisiologi adalah kondisi hiperglikemia dan pembentukan AGEs (*advanced glycation end products*). Kadar glukosa darah yang patologis sangat mempengaruhi homeostasis kulit dengan cara menghambat proliferasi dan migrasi keratinosit, biosintesis protein, menginduksi apoptosis sel endotel, penurunan sintesis oksida nitrat, dan gangguan fagositosis maupun kemotaksis dari beberapa sel imun. Selain hiperglikemia menyebabkan kerusakan kulit yang direk, kadar glukosa tinggi juga menyebabkan pembentukan AGEs. AGEs terbentuk dari proses glikasi protein, lipid dan asam nukleat yang bekerja di beberapa jalur, yang pada akhirnya menginduksi pembentukan *reactive oxygen species* (ROS), menghambat klirens ROS, serta penurunan fungsi protein intra dan ekstraselular, dan menginduksi sitokin pro inflamasi melalui faktor nuklear $\kappa\beta$ (*NF- $\kappa\beta$*).^{13,44}

Interaksi biokimia AGEs adalah salah satu jalur utama yang terlibat dalam proses terjadinya komplikasi DM, termasuk komplikasi infeksi kulit dermatofitosis. AGEs mengubah sifat kolagen, mengurangi kelenturan dan solubilitas kolagen, serta meningkatkan kekakuannya. Juga, AGEs berpartisipasi dalam perkembangan fibrosis jaringan pada penderita DM dan bahkan pada immunosupresi terkait diabetes. Immunosupresi terkait DM mempengaruhi daya tahan kulit, terutama disebabkan oleh gangguan fungsi leukosit dan ketidakseimbangan/kerusakan faktor pertumbuhan. Selain jalur yang disebutkan sebelumnya, kadar glukosa yang tinggi juga mengganggu fungsi normal keratinosit secara *in vitro*, menurunkan proliferasi dan diferensiasinya.¹⁴

Akibat kadar glukosa darah yang tinggi dan pembentukan AGEs, terjadilah penurunan kualitas maupun kuantitas dari sel-sel imun, seperti monosit. Demikian pula kemampuan deteksinya terhadap membran mikroorganisme juga menurun, diduga akibat penurunan sensitivitas reseptor yang ada pada monosit tersebut, atau mungkin juga karena memang reseptornya sendiri yang juga berkurang. Daya fagositosis, adhesi, dan kemotaktik monosit pun berkurang, sehingga memudahkan adhesi dan ekstensi infeksi jamur.³¹

Pada penelitian ini, derajat korelasi antara DM tipe 2 dengan dermatofitosis berkekuatan rendah, sekalipun bermakna. Hal ini dapat disebabkan oleh berbagai faktor, salah satunya adalah kondisi demografi penduduk yang berobat ke lokus penelitian. Lokus penelitian merupakan rumah sakit pusat rujukan daerah, dan kondisi sosioekonomi pasien yang berobat sebagian besar berasal dari kelas menengah ke bawah, sehingga kualitas *self hygiene* pun masih rendah. Akibatnya, pada subyek tanpa DM pun, kejadian dermatofitosis dan infeksi kulit lain cenderung tinggi. Kemungkinan lain adalah, kadar glukosa darah para penderita DM tipe 2 di lokus penelitian sebagian besar terkontrol, sehingga manifestasi infeksi kulit yang terjadi tidak pesat meningkat.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis data yang diperoleh, maka kesimpulan yang dapat diambil dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Distribusi subyek penelitian berdasarkan usia paling banyak berasal dari kelompok usia 45-54 tahun sebanyak 63 orang (25,2%). Usia rata-rata sampel adalah 38,9 tahun.
2. Distribusi kejadian dermatofitosis berdasarkan usia paling banyak berasal dari kelompok usia 45-54 tahun sebanyak 47 orang (26,1%),.
3. Distribusi kejadian dermatofitosis berdasarkan jenis kelamin, ditemukan bahwa proporsi laki-laki (96 orang; 53,3%) lebih tinggi dibandingkan perempuan (84 orang; 46,7%).
4. Distribusi kejadian DM tipe 2 berdasarkan jenis kelamin, ditemukan bahwa subyek perempuan (36 orang; 52,9%) lebih banyak dibandingkan laki-laki (32 orang; 47,1%).
5. Dari seluruh subyek penelitian, kasus dermatofitosis yang paling sering ditemui adalah tinea korporis (48 kasus; 19,2%) dan yang paling jarang ditemukan adalah tinea unguium (4 kasus; 1,6%).
6. Dari antara subyek penelitian dengan DM tipe 2, ditemui bahwa 56 orang (83,4%) menderita dermatofitosis. Jenis yang paling sering ditemui adalah

tinea korporis (15 kasus; 22,1%) dan yang paling jarang adalah tinea unguium (0 kasus; 0%).

7. Riwayat DM tipe 2 berhubungan dengan kejadian dermatofitosis, dengan kekuatan hubungan derajat lemah ($R= 0,140$; $P = 0,038$) dan rasio prevalensi 1,209.

5.2. Saran

1. Tempat penelitian sebaiknya dilakukan di berbagai rumah sakit (*multicenter*), jumlah sampel penelitian diperbanyak dan dibuat selengkap mungkin, sehingga data yang didapat lebih banyak dan keadaan demografi yang diperoleh semakin akurat.
2. Faktor predisposisi lain yang menunjang kejadian infeksi dermatofitosis pada pasien DM tipe 2, seperti kadar glukosa darah pasien dan ada tidaknya komplikasi maupun komorbid lain agar dimasukkan dalam analisis penelitian selanjutnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Suyono S. Diabetes Melitus di Indonesia. Dalam :Setiati.S, Alwi.I, Sudoyo.A, Simadibrata.M, Setiyohadi.B, Fahrial.A,ed. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 6. Jakarta: PB PAPDI; 2014. p. 2315-2318.
2. Rudijanto A, Yuwono A, Shahab A, Pramono B, Manaf B, Lindarto D., et al.*Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia* 2015. Edisi 1. Jakarta: PB PERKENI; 2015.
3. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 7th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2015.
4. World Health Organization. *Global Report on Diabetes*. 1st ed. Geneva: World Health Organization; 2016.
5. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. *Riset Kesehatan Dasar*.Edisi 1. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2013.
6. Powers, A. Diabetes mellitus: diagnosis, classification, and pathophysiology. In: Kasper.D, Hauser .S, Jameson .J, Faud.A, Longo.D. and Loscalzo.J, ed. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015, p.2399-2429
7. de Macedo G, Nunes S, Barreto T. Skin disorders in diabetes mellitus: an epidemiology and physiopathology review. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2016;8(63):1-8.
8. Duff M, Demidova O, Blackburn S, Shubrook J. Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus. *Clinical Diabetes*. 2015;33(1):40-48.

9. Foss NT, Polon DP, Takada MH, Foss-Freitas MC, Foss MC. Dermatoses em pacientes com diabetes mellitus. *Revista de Saúde Pública*. 2005;39:677–82.
10. Goyal A, Raina S, Kaushal SS, Mahajan V, Sharma NL. Pattern of cutaneous manifestations in diabetes mellitus. *Indian J Dermatol*. 2010;55:39–41.
11. Schieke S, Garg A. Superficial fungal infection. In: Goldsmith L, Katz S, Barbara A, Paller A, Leffell D, Wolff K, ed. by. *Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2012. p. 2277-97.
12. Blakytyn R, Jude EB. Altered molecular mechanisms of diabetic foot ulcers. *Int J Low Extrem Wounds*. 2009;8:95–104.
13. Behm B, Schreml S, Landthaler M, Babilas P. Skin signs in diabetes mellitus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26:1203–11.
14. Chen XF, Lin WD, Lu SL, Xie T, Ge K, Shi YQ, et al. Mechanistic study of endogenous skin lesions in diabetic rats. *Exp Dermatol*. 2010;19:1088–95.
15. Soebroto C. Manifestasi dermatologis pada pasien diabetes melitus. *Damianus Journal of Medicine*. 2011;10(3):171-76.
16. Purnamasari, D. Diagnosis dan klasifikasi diabetes melitus. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. 1st ed. Jakarta: PB PAPDI; 2014. p.2323-27.
17. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2013;37(Supplement_1):pp.S81-S90.
18. DeFronzo, R. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009;58(4):pp.773-795.

19. Forbes J, Cooper M. Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*. 2013;93(1):137-188.
20. Masharani, U. Diabetes mellitus & hypoglycemia. In: M. Papadakis, S. McPhee and M. Rabow, ed by. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 55th ed. New York: McGraw-Hill Education. 2016:p.1194.
21. Khardori R. Changing paradigms in type 2 diabetes mellitus. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2013;17(7):68.
22. Kurniati C. Etiopatogenesis dermatofitosis. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin*. 2008;20(3):243-50.
23. Behzadi P, Behzadi E, Ranjbar R. Dermatophyte fungi: infections, diagnosis and treatment. *SMU Medical Journal*. 2014;1(2):50-62.
24. Lakshmi D, Kannabiran K. Review on dermatomycosis: pathogenesis and treatment. *Natural Science*. 2010;2(7):726-31.
25. Vishnu S, Tarun K, Anima S, Ruchi S, Subhash C. Dermatophytes: diagnosis of dermatophytosis and its treatment. *African Journal of Microbiology Research*. 2015;9(19):1286-93.
26. Gupta S, Agrawal P, Rajawat R, Gupta S. Prevalence of dermatophytic infection and determining sensitivity of diagnostic procedures. *Int Jour od Pharmacy and Pharmaceutical Sci*. 2014;6(3):35-38.
27. R. M, R. A, Joshua J. Dermatophytosis: clinical profile and association between socio-demographic factors and duration of infection. *International Journal of Research in Dermatology*. 2017;3(2):282-85.

28. Hainer, B. Dermatophyte infections. *American Family Physician*. 2003;67(1):101-108.
29. Saskia T, Mutiara H. Infeksi jamur pada penderita diabetes melitus. *Majority*. 2015;4(8):69-74.
30. Galdeano F, Zaccaria S, Parra V, Giannini ME, Salomón S. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: clinical meaning. *Dermatología Argent*. 2013;16:117–21.
31. Atmaja T. Korelasi antara Tinea Korporis dengan Diabetes Mellitus di Poliklinik Penyakit Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah Dokter Soedarso Pontianak Januari sampai Desember Tahun 2012 [*Undergraduate*]. Universitas Tanjungpura; 2013.
32. Harish M, Shashikumar B. Association of dermatoses with diabetes- a case control study. *WebMedCentral Dermatology*. 2012;3(4):1-8.
33. Mlinaric, Missoni E, Vukelic M, de Soy D, et al. Fungal infection in diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 2005;22:1124–5.
34. Chadwick, P. Fungal infection of the diabetic foot: The often ignored complication. *Diabetic Food Canada*. 2013;1(2):20-24.
35. Dahlan M. Hipotesis korelatif. In: Dahlan M, ed. by. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan: Deskriptif, Bivariat, dan Multivariat*. 3rd ed. Jakarta: Salemba Medika; 2011. p. 45-53.
36. Riani E. Hubungan antara karakteristik demografi, gaya hidup, dan perilaku pasien Puskesmas di Jakarta Selatan dengan dermatofitosis. *E-journal Kedokteran Indonesia*. 2014;2(2):107-111.

37. Teklebirhan G, Bitew A. Prevalence of dermatophytic infection and the spectrum of dermatophytes in patients attending a tertiary hospital in Addis Ababa, Ethiopia. *International Journal of Microbiology*. 2015;2015:1-5.
38. Ramali, LM. Fungal infection: consider the source, consider the host. *KONAS XIV PERDOSKI*. Bandung. August 29, 2014.
39. Sondakh C, Pandaleke T, Mawu F. Profil dermatofitosis di poliklinik kulit dan kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode Januari – Desember 2013. *Jurnal e-Clinic*. 2016;4(1):1-7.
40. Kim S, Cho S, Youn S, Park J, Choi J, Bak Y et al. Epidemiological characterization of skin fungal infections between the years 2006 and 2010 in Korea. *Osong Public Health and Research Perspectives*. 2015;6(6):341-345.
41. Pennell L, Galligan C, Fish E. Sex affects immunity. *Journal of Autoimmunity*. 2012;38(2-3):J282-J291.
42. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*. 2016;37(3):278-316.
43. Nweze E, Eke I. Dermatophytosis in northern Africa. *Mycoses*. 2015;59(3):137-144.
44. Gkogkolou P, Bohm M. Advanced glycation end products: key players in skin aging? *Dermatoendocrinology*. 2012;4:259–70.

Lampiran 1

DATA INDUK

Kode sampel	Usia	Jenis kelamin	Status DM	Kasus Kulit	Kelompok Usia	Status Dermatofitosis
#A1	24	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A2	34	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A3	45	Laki-Laki	Tidak	Kandidiasis kutis	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A4	37	Perempuan	Ya	Tinea Pedis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A5	26	Laki-Laki	Tidak	Tinea Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A6	47	Laki-Laki	Ya	Onikomikosis	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A7	60	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	>55 tahun	Dermatofitosis (-)
#A8	35	Laki-Laki	Tidak	Tinea Barbe	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A9	34	Perempuan	Ya	Tinea Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A10	18	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A11	51	Laki-Laki	Tidak	Paronikia	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A12	48	Laki-Laki	Tidak	Furunkel	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A13	42	Laki-Laki	Tidak	Tinea Barbe	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A14	34	Laki-Laki	Ya	Kandidiasis kutis	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A15	47	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A16	23	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A17	19	Perempuan	Tidak	Dermatitis kontak alergi	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A18	59	Perempuan	Ya	Tinea Fasialis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A19	38	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis

						(+)
#A20	35	Laki-Laki	Tidak	Kandidiasis kutis	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A21	42	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A22	19	Laki-Laki	Tidak	Tinea Barbe	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A23	48	Perempuan	Ya	Tinea Kruris	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A24	25	Perempuan	Tidak	Skabies	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A25	29	Laki-Laki	Ya	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A26	37	Perempuan	Tidak	Tinea Barbe	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A27	19	Perempuan	Tidak	Kandidiasis kutis	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A28	22	Laki-Laki	Tidak	Folikulitis	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A29	34	Laki-Laki	Tidak	Skabies	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A30	31	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A31	29	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A32	43	Laki-Laki	Tidak	Folikulitis	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A33	32	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis et Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A34	55	Perempuan	Tidak	Skabies	>55 tahun	Dermatofitosis (-)
#A35	37	Perempuan	Ya	Kandidiasis interdigitalis	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A36	23	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A37	57	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A38	49	Laki-Laki	Ya	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A39	23	Laki-Laki	Tidak	Tinea Manum	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A40	49	Laki-Laki	Ya	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A41	52	Laki-Laki	Tidak	Dermatitis kontak alergi	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)

#A42	30	Perempuan	Tidak	Tinea Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A43	34	Laki-Laki	Tidak	Tinea Barbe	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A44	21	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A45	46	Laki-Laki	Ya	Furunkel	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A46	27	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A47	26	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A48	46	Perempuan	Tidak	Tinea Unguium	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A49	55	Perempuan	Ya	Tinea Pedis et Manum	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A50	39	Laki-Laki	Tidak	Tinea Fasialis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A51	55	Perempuan	Ya	Tinea Barbe	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A52	56	Laki-Laki	Ya	Tinea Manum	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A53	41	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A54	48	Perempuan	Tidak	Dermatitis perioral	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A55	19	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A56	42	Perempuan	Ya	Tinea Pedis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A57	31	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A58	36	Perempuan	Tidak	Kandidiasis interdigitalis	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A59	18	Perempuan	Tidak	Dermatitis kontak alergi	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A60	48	Perempuan	Ya	Tinea Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A61	23	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A62	32	Perempuan	Tidak	Dermatitis atopi	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A63	42	Perempuan	Ya	Tinea Pedis et Manum	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A64	54	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis et	45-54 tahun	Dermatofitosis

				Manum		(+)
#A65	25	Perempuan	Tidak	Dermatitis perioral	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A66	48	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A67	54	Perempuan	Tidak	Eritrasma	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A68	41	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A69	38	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A70	35	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A71	41	Laki-Laki	Ya	Tinea Barbe	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A72	48	Laki-Laki	Ya	Tinea Pedis et Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A73	52	Laki-Laki	Ya	Kandidiasis kutis	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A74	59	Laki-Laki	Ya	Tinea Kruris	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A75	52	Perempuan	Tidak	Tinea Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A76	55	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis et Manum	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A77	56	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A78	33	Laki-Laki	Tidak	Tinea Fasialis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A79	29	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A80	33	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A81	44	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A82	42	Perempuan	Tidak	Ptiriasis versikolor	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A83	55	Laki-Laki	Ya	Tinea Kruris	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A84	54	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A85	31	Perempuan	Ya	Kandidiasis intertriginosa	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A86	39	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)

#A87	60	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A88	55	Perempuan	Ya	Tinea Pedis et Manum	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A89	33	Perempuan	Tidak	Tinea Fasialis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A90	54	Perempuan	Tidak	Paronikia	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A91	60	Perempuan	Ya	Onikomikosis	>55 tahun	Dermatofitosis (-)
#A92	56	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A93	27	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A94	23	Laki-Laki	Tidak	Skabies	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A95	55	Perempuan	Tidak	Skabies	>55 tahun	Dermatofitosis (-)
#A96	51	Laki-Laki	Tidak	Tinea Unguim	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A97	55	Perempuan	Tidak	Tinea Fasialis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A98	48	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A99	22	Laki-Laki	Tidak	Skabies	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A100	58	Laki-Laki	Ya	Tinea Pedis et Manum	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A101	50	Perempuan	Tidak	Tinea Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A102	31	Perempuan	Tidak	Ptoriasis versikolor	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A103	36	Perempuan	Ya	Tinea Kruris	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A104	55	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A105	44	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A106	50	Perempuan	Tidak	Kandidiasis interdigitalis	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A107	46	Laki-Laki	Tidak	Tinea Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A108	51	Perempuan	Tidak	Dermatitis atopi	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A109	59	Laki-Laki	Tidak	Dermatitis	>55 tahun	Dermatofitosis

				kontak alergi		(-)
#A110	37	Perempuan	Tidak	Ptoriasis versikolor	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A111	32	Perempuan	Tidak	Dermatitis perioral	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A112	48	Perempuan	Tidak	Tinea Fasialis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A113	58	Perempuan	Ya	Tinea Pedis et Manum	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A114	20	Laki-Laki	Tidak	Tinea Unguim	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A115	51	Laki-Laki	Ya	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A116	28	Laki-Laki	Tidak	Tinea Fasialis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A117	24	Laki-Laki	Tidak	Skabies	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A118	59	Perempuan	Ya	Tinea Manum	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A119	18	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A120	45	Laki-Laki	Ya	Tinea Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A121	34	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A122	43	Perempuan	Tidak	Kandidiasis kutis	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A123	53	Perempuan	Tidak	Tinea Facialis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A124	50	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A125	39	Laki-Laki	Tidak	Onikomikosis	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A126	25	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A127	19	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A128	50	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A129	45	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A130	59	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A131	33	Laki-Laki	Tidak	Dermatitis kontak alergi	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)

#A132	40	Perempuan	Ya	Tinea Pedis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A133	31	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A134	25	Perempuan	Tidak	Ptoriasis versikolor	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A135	48	Laki-Laki	Tidak	Skabies	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A136	33	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A137	47	Laki-Laki	Ya	Ptoriasis versikolor	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A138	50	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A139	20	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A140	26	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A141	45	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	45-54 tahun	Dermatofitosis (-)
#A142	43	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis et Manum	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A143	53	Laki-Laki	Tidak	Tinea Fasialis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A144	27	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kapitis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A145	41	Perempuan	Ya	Tinea Kruris	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A146	45	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A147	31	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A148	33	Laki-Laki	Ya	Tinea Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A149	37	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A150	26	Perempuan	Tidak	Tinea Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A151	41	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A152	19	Laki-Laki	Ya	Skabies	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A153	46	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A154	37	Laki-Laki	Tidak	Tinea Fasialis	35-44 tahun	Dermatofitosis

						(+)
#A155	28	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A156	18	Perempuan	Tidak	Tinea Manus et Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A157	57	Laki-Laki	Tidak	Dermatitis kontak	>55 tahun	Dermatofitosis (-)
#A158	39	Perempuan	Tidak	Tinea Manus et Pedis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A159	56	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A160	32	Laki-Laki	Tidak	Dermatitis kontak alergi	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A161	57	Laki-Laki	Ya	Tinea Kapitis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A162	37	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A163	30	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A164	56	Laki-Laki	Ya	Kandidiasis kutis	>55 tahun	Dermatofitosis (-)
#A165	59	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A166	47	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A167	55	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kapitis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A168	54	Laki-Laki	Ya	Tinea Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A169	40	Laki-Laki	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A170	51	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A171	46	Laki-Laki	Ya	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A172	45	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis et Manum	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A173	41	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A174	22	Perempuan	Tidak	Tinea Kapitis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A175	27	Perempuan	Ya	Dermatitis atopi	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A176	29	Perempuan	Tidak	Tinea Kruris	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)

#A177	34	Perempuan	Tidak	Folikulitis	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A178	58	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A179	26	Laki-Laki	Ya	Tinea Pedis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A180	30	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis et Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A181	21	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A182	30	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A183	37	Perempuan	Tidak	Kandidiasis kutis	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A184	38	Laki-Laki	Ya	Tinea Pedis et Manum	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A185	50	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A186	33	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kapitis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A187	32	Laki-Laki	Tidak	Dermatitis perioral	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A188	53	Laki-Laki	Ya	Tinea Barbe	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A189	25	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A190	22	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A191	45	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A192	54	Perempuan	Ya	Tinea Kruris	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A193	37	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis et Manum	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A194	36	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A195	42	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A196	34	Perempuan	Ya	Tinea Kapitis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A197	43	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A198	35	Perempuan	Tidak	Dermatitis kontak alergi	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A199	52	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	45-54 tahun	Dermatofitosis

						(+)
#A200	26	Perempuan	Tidak	Tinea Fasialis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A201	29	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A202	29	Laki-Laki	Ya	Tinea Pedis et Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A203	18	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A204	51	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A205	41	Perempuan	Tidak	Dermatitis kontak alergi	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A206	24	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis et Manum	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A207	55	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kapitis	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A208	46	Laki-Laki	Tidak	Tinea Barbe	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A209	58	Perempuan	Ya	Tinea Kruris	>55 tahun	Dermatofitosis (+)
#A210	23	Perempuan	Tidak	Kandidiasis intertriginosa	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A211	51	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A212	24	Perempuan	Ya	Tinea Pedis et Manum	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A213	50	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A214	53	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A215	29	Perempuan	Tidak	Dermatitis atopi	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A216	20	Perempuan	Tidak	Tinea Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A217	33	Perempuan	Ya	Tinea Pedis et Manum	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A218	32	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A219	53	Perempuan	Tidak	Tinea Fasialis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A220	25	Perempuan	Ya	Onikomikosis	25-34 tahun	Dermatofitosis (-)
#A221	38	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)

#A222	22	Laki-Laki	Ya	Tinea Kruris	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A223	21	Perempuan	Tidak	Tinea Kapitis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A224	37	Laki-Laki	Tidak	Tinea Barbe	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A225	39	Laki-Laki	Ya	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A226	53	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A227	28	Laki-Laki	Tidak	Tinea Fasialis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A228	45	Laki-Laki	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A229	20	Perempuan	Ya	Tinea Kruris	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A230	33	Perempuan	Tidak	Tinea Fasialis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A231	18	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kapitis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A232	41	Perempuan	Tidak	Skabies	35-44 tahun	Dermatofitosis (-)
#A233	25	Laki-Laki	Ya	Tinea Fasialis	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A234	36	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A235	18	Laki-Laki	Ya	Tinea Kruris	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A236	35	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis et Manum	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A237	21	Laki-Laki	Tidak	Tinea Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A238	28	Laki-Laki	Tidak	Tinea Barbe	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A239	35	Laki-Laki	Ya	Tinea Kruris	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A240	37	Laki-Laki	Tidak	Tinea Unguim	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A241	42	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	35-44 tahun	Dermatofitosis (+)
#A242	49	Perempuan	Tidak	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A243	23	Perempuan	Ya	Tinea Pedis	18-24 tahun	Dermatofitosis (+)
#A244	51	Perempuan	Tidak	Tinea Kapitis	45-54 tahun	Dermatofitosis

						(+)
#A245	57	Laki-Laki	Tidak	Kandidiasis kutis	>55 tahun	Dermatofitosis (-)
#A246	24	Perempuan	Tidak	Kandidiasis interdigitalis	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A247	50	Perempuan	Ya	Tinea Korporis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)
#A248	27	Laki-Laki	Tidak	Tinea Kruris	25-34 tahun	Dermatofitosis (+)
#A249	24	Perempuan	Tidak	Dermatitis atopi	18-24 tahun	Dermatofitosis (-)
#A250	50	Laki-Laki	Ya	Tinea Pedis	45-54 tahun	Dermatofitosis (+)

LAMPIRAN 2 Etichal Clearance



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

Jalan Gedung Arca no. 53 Medan, 20217
Telp. 061-7350163, 7333162 Fax. 061-7363488
Website : <http://www.umsu.ac.id> Email: kepchkumsu@gmail.com

No: 31/KEPK/FKUMSU/2017

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK

Komisi Etik Penelitian Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dalam upaya melindungi hak azazi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran telah mengkaji dengan teliti protokol yang berjudul:

Hubungan Diabetes Melitus Tipe 2 Terhadap Kejadian Dermatofitosis di RSUD. RM Djoelham Binjai.

Peneliti utama : Muhammad Ilham Wira Tri Putra

Nama institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Dan telah menyetujui protokol penelitian diatas.

Medan, 11 Oktober 2017

Ketua

Dr. Nurfadly, M.KT

LAMPIRAN 3

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



I. Data Pribadi

Nama	: Muhammad Ilham Wira Tri Putra
Tempat/Tanggal Lahir	: Sigli, 9 Januari 1997
Pekerjaan	: Mahasiswa
Alamat	: Jl. Utama No.70 Medan
No. Telp/Hp	: 085275499785
Agama	: Islam
Bangsa	: Indonesia
Orangtua	: Ayah : Effendi Jambak SH,MH

II. Riwayat Pendidikan

2001-2002	: TK Lamlo Sigli Aceh
2002-2008	: SD Kartini Medan
2008-2011	: SMP Swasta Al-Ulum Medan
2011-2014	: SMA Swasta Harapan 1 Medan
2014-Sekarang	: Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

LAMPIRAN 4

DOKUMENTASI



LAMPIRAN 5

OUTPUT DATA HASIL PENELITIAN

HASIL SPSS

1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kelompok Usia

Distribusi Umur Penderita

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 18-24 tahun	39	15,6	15,6	15,6
25-34 tahun	62	24,8	24,8	40,4
35-44 tahun	53	21,2	21,2	61,6
45-54 tahun	63	25,2	25,2	86,8
>55 tahun	33	13,2	13,2	100,0
Total	250	100,0	100,0	

2. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Kelompok Usia

Distribusi Umur Penderita * Status Infeksi Kulit

Count		Status Infeksi Kulit		Total
		Dermatofitosis (+)	Dermatofitosis (-)	
Distribusi Umur Penderita	18-24 tahun	26	13	39
	25-34 tahun	44	18	62
	35-44 tahun	38	15	53
	45-54 tahun	47	16	63
	>55 tahun	25	8	33
Total		180	70	250

Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin * Status Infeksi Kulit

Count

		Status Infeksi Kulit		Total
		Dermatofitosis (+)	Dermatofitosis (-)	
Jenis Kelamin	Laki-laki	96	27	123
	Perempuan	84	43	127
Total		180	70	250

3. Distribusi Penderita DM Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin * Status DM

Count

		Status DM		Total
		Ya	Tidak	
Jenis Kelamin	Laki-laki	32	91	123
	Perempuan	36	91	127
Total		68	182	250

4. Distribusi Jenis Dermatofitosis Pada Seluruh Subyek Penelitian

Jenis Dermatofitosis

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tinea kapitis	10	4,0	4,0	4,0
	Tinea fasialis	15	6,0	6,0	10,0
	Tinea barbe	11	4,4	4,4	14,4
	Tinea korporis	48	19,2	19,2	33,6
	Tinea kruris	33	13,2	13,2	46,8
	Tinea manum	14	5,6	5,6	52,4
	Tinea pedis	24	9,6	9,6	62,0
	Tinea manum et pedis	21	8,4	8,4	70,4
	Tinea unguium	4	1,6	1,6	72,0
	Bukan dermatofitosis	70	28,0	28,0	100,0
Total		250	100,0	100,0	

5. Distribusi Jenis Dermatofitosis pada Pasien DM Tipe 2

Jenis Dermatofitosis * Status DM

Count

		Status DM		Total
		Ya	Tidak	
Jenis Dermatofitosis	Tinea kapitis	2	8	10
	Tinea fasialis	2	13	15
	Tinea barbe	3	8	11
	Tinea korporis	15	33	48
	Tinea kruris	11	22	33
	Tinea manum	7	7	14
	Tinea pedis	6	18	24
	Tinea manum et pedis	10	11	21
	Tinea unguium	0	4	4
	Bukan dermatofitosis	12	58	70
Total		68	182	250

6. Korelasi Kejadian Dermatofitosis dengan Riwayat DM Tipe 2

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Status DM	Status Infeksi Kulit
N		250	250
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	1,73	1,28
	Std. Deviation	,446	,450
Most Extreme Differences	Absolute	,457	,453
	Positive	,271	,453
	Negative	-,457	-,267
Test Statistic		,457	,453
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000 ^c	,000 ^c

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. Lilliefors Significance Correction.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	4,966 ^a	1	,026		
Continuity Correction ^b	4,286	1	,038		
Likelihood Ratio	5,284	1	,022		
Fisher's Exact Test				,027	,017
Linear-by-Linear Association	4,946	1	,026		
N of Valid Cases	250				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19,04.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	,140	,026
N of Valid Cases	250	

Hubungan DM Tipe 2 dengan Kejadian Dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai

Putra Tri Wira Ilham M¹, Hervina²,
Rahman S, Arisanti R³.

Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
email: ilhamwira28@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: DM tipe 2 merupakan penyakit degeneratif yang prevalensinya terus meningkat di Indonesia, disertai dengan berbagai komplikasi, salah satunya infeksi kulit berupa dermatofitosis. Dermatofitosis merupakan kasus infeksi kulit yang umum di negara tropis seperti Indonesia, dan dapat mempengaruhi kualitas hidup penderita DM secara umum. **Tujuan:** Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan antara penyakit DM Tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai. **Metode:** Penelitian ini merupakan studi analitik obsevasional dengan pendekatan *cross sectional*. Cara pengambilan sampel adalah dengan teknik *non-probability sampling (consecutive sampling)* dengan jumlah sampel 250 subyek penelitian. Untuk menentukan riwayat dermatofitosis dan DM dilakukan dengan penelusuran rekam medik. Data mengenai karakteristik pasien meliputi umur dan jenis kelamin. Data dianalisis menggunakan program komputer. **Hasil:** Penyakit DM tipe 2 berhubungan dengan kejadian dermatofitosis dengan kekuatan hubungan derajat rendah ($R = 0,140$; $P = 0,038$) dan rasio prevalensi 1,209. **Kesimpulan:** Terdapat hubungan yang bermakna dengan derajat korelasi rendah antara penyakit DM tipe 2 dengan dermatofitosis. Kejadian dermatofitosis lebih sering ditemui pada penderita DM dibandingkan non-DM. Maka, status DM tipe 2 merupakan faktor risiko terjadinya infeksi dermatofitosis.
Kata kunci: DM tipe 2, dermatofitosis

Abstract

Introduction: Type 2 diabetes mellitus is a degenerative disease whose prevalence continues to increase in Indonesia, and accompanied by various complications, one of them are manifested as skin disorders. Dermatophytosis is one of the most common skin disorder that happened in tropical countries, such as Indonesia, and it may affect the quality of life of patients with DM in general. However, the number of studies that assessed correlation between diabetes and dermatophytosis is still limited. **Purpose:** This study was conducted to determine the correlation between type 2 diabetes mellitus and incidence of dermatophytosis in RSUD Dr. RM Djoelham Binjai. **Methods:** This study was an analytic-observational study with cross sectional approach. Two hundred and fifty participants were recruited using a non-probability sampling (consecutive sampling) technique. The diagnosis of dermatophytosis and the history of diabetes mellitus were obtained from medical records. All participants' data were recorded including name, age group. **Result:** There is a correlation between type 2 diabetes mellitus and dermatophytosis incidence with low magnitude ($R = 0,140$; $P = 0,038$) and the prevalence ratio is 1,209. **Conclusion:** There is a positive correlation between type 2 diabetes mellitus and dermatophytosis. Prevalence of dermatophytosis was found more common subject with diabetes mellitus than in non-diabetic subject. Thus, type 2 diabetes mellitus can be considered as risk factor for dermatophytosis incidence.
Keywords: Type 2 diabetes mellitus, dermatophytosis

PENDAHULUAN

Kasus Penyakit Tidak Menular (PTM) atau degeneratif cenderung meningkat dibandingkan kasus penyakit infeksi. Akan tetapi, studi-studi terbaru membuktikan, bahwa tingginya kasus PTM juga dapat meningkatkan risiko terkena suatu infeksi. Salah satu PTM yang dimaksud adalah Diabetes Melitus (DM).¹ DM didefinisikan sebagai sekelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya.²

Menurut data *International Diabetes Federation (IDF)*, ditemukan bahwa pada tahun 2015 terdapat 415 juta penderita DM berusia 20-79 tahun di seluruh dunia. Bila tidak segera ditangani, maka pada tahun 2040 diperkirakan kasus DM akan mencapai angka 642 juta.³ Temuan ini serupa dengan data milik *World Health Organization (WHO)*, yang menyatakan bahwa angka prevalensi global DM pada orang dewasa telah bertambah dua kali lipat sejak tahun 1980, yaitu dari 4,7% menjadi 8,5%.⁴

Sedangkan di Indonesia, Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 menyatakan dengan jelas bahwa angka prevalensi DM pada populasi >15 tahun telah mencapai 6,9%, atau bisa diartikan bahwa 10,1 juta penduduk Indonesia merupakan penyandang DM. Jumlah yang masif ini menjadikan Indonesia sebagai negara dengan penderita DM terbanyak ke-7 di dunia.^{3,5}

DM juga menimbulkan kerugian ekonomi masyarakat dan negara. Menurut Powers, kerugian ekonomi tersebut bisa dalam bentuk biaya perawatan, dan produktivitas yang menurun sedangkan beban kualitas hidup yang menyangkut banyak aspek malah meningkat.⁶ Untuk biaya perawatannya saja, kebanyakan negara mengalokasikan 5-20% anggaran

pembiayaan kesehatan mereka untuk kasus DM.³

Tingginya 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, yaitu menurunnya kemampuan 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.¹²⁻¹⁵

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain penelitian *Cross Sectional*, di mana pengambilan data dilakukan satu kali. Penelitian ini akan menganalisis hubungan antara penyakit DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai sepanjang Januari 2015 sampai dengan Desember 2016. Penelitian dilakukan di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai. Penelitian dilakukan pada bulan September 2017. Besar sampel 193 namun yang di ambil 250 dan di harapkan bisa mewakili seluruh penderita dermatofitosis.

HASIL

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai yang terletak di Jl. Sultan Hasanuddin No. 9, Kartini, Binjai Kota, Sumatera Utara. Rumah Sakit

Umum Daerah ini milik pemerintah kota yang merupakan rumah sakit tipe B dan

Kelompok Usia	Jumlah	Persentase (%)
18-24 tahun	39	15,6
25-34 tahun	62	24,8
35-44 tahun	53	21,2
45-54 tahun	63	25,2
>55 tahun	33	13,2
Total	250	100,0

telah terakreditasi paripurna. Rumah sakit ini berdiri dengan nomor perizinan 440.442/7083/IV/TAHUN2015 dan merupakan rumah sakit rujukan di Kota Binjai. Adapun data penelitian ini diambil dari bagian instalasi rekam medis.

4.1.2.1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kelompok Usia

Distribusi data penelitian berdasarkan usia subyek penelitian pada periode Januari 2015 – Desember 2016 dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kelompok Usia

Berdasarkan tabel 4.1., didapati bahwa subyek penelitian paling banyak berasal dari kelompok usia 45-54 tahun sebanyak 63 orang (25,2%). Adapun distribusi sampel paling sedikit didapat pada kelompok usia 18-24 tahun, sebanyak 39 orang (15,6%). Usia termuda subyek penelitian adalah 18 tahun, dan tertua 60 tahun. Usia rata-rata sampel adalah 38,9 tahun.

4.1.2.2. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Kelompok Usia

Distribusi penderita dermatofitosis yang menjadi subyek penelitian pada periode Januari 2015 – Desember 2016 menurut kelompok usianya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.2. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Kelompok Usia

	Status Infeksi Kulit				Total
	Dermatofitosis	Persentase (%)	Bukan Dermatofitosis	Persentase (%)	
18-24 tahun	26	14,4	13	18,6	39
25-34 tahun	44	24,4	18	25,7	
35-44 tahun	38	21,1	15	21,4	53
45-54 tahun	47	26,1	16	22,9	63
>55 tahun	25	13,9	8	11,4	33
Total	180	100,0	70	100,0	250

Berdasarkan tabel 4.2., didapati bahwa penderita dermatofitosis paling banyak berasal dari kelompok usia 45-54 tahun sebanyak 47 orang (26,1%), dan paling sedikit didapati pada kelompok usia 18-24 tahun, sebanyak 26 orang (15,4%) dan >55 tahun sebanyak 25 orang (13,9%).

4.1.2.3. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Jenis Kelamin

Distribusi data penelitian berdasarkan jenis kelamin subyek penelitian pada periode Januari 2015 – Desember 2016 dapat dilihat pada tabel 4.3. Berdasarkan tabel 4.3, didapati bahwa kebanyakan subyek berjenis kelamin perempuan, dengan jumlah 127 orang (50,8%) dibandingkan laki-laki sebanyak 123 orang (49,2%).

Tabel 4.3. Distribusi Penderita Dermatofitosis Berdasarkan Jenis Kelamin

	Jenis Kelamin	Status Infeksi Kulit			Total
		Perse- n-tase (%)	Non- Dermatofitosis	Persen- tase (%)	
Jenis	Laki-laki	96	53,3	27	38,6
Kelamin	Perempuan	84	46,7	43	61,4
Total		180	100,0	70	100,0
					250

Berdasarkan tabel 4.3. didapati bahwa dari total sampel, terdapat 180 orang (72%) penderita dermatofitosis, yang kebanyakan berjenis kelamin laki-laki (96 orang; 53,3%) dibandingkan perempuan (84 orang; 46,7%). Sedangkan pada kelompok non-dermatofitosis lebih didominasi oleh perempuan (43 orang; 61,4%) daripada laki-laki (27 orang; 38,6%).

4.1.2.4. Distribusi Jenis Kelamin Subyek Penelitian Berdasarkan Status DM Distribusi jenis kelamin subyek penelitian berdasarkan status DM-nya pada periode Januari 2015 – Desember 2016 dapat dilihat pada tabel berikut.

	Jenis Kelamin	Status DM				Total
		Ya	Persentase (%)	Tidak	Persentase (%)	
Jenis	Laki-laki	32	47,1	91	50,0	123
Kelamin	Perempuan	36	52,9	91	50,0	127
	Total	68	100,0	182	100,0	250

Berdasarkan data pada tabel 4.4, sebanyak 68 (27,2%) sampel penelitian menderita DM, sedangkan sisanya 182 orang (72,8%) tidak menderita DM. Adapun kelompok subyek penderita DM lebih didominasi oleh subyek perempuan (36 orang; 52,9%) dibandingkan laki-laki (32 orang; 47,1%). Sedangkan pada kelompok subyek non-penderita DM, jumlah subyek penelitian laki-laki dan perempuan sama besar, masing-masing 91 orang.

4.1.2.5. Distribusi Jenis Dermatofitosis Pada Seluruh Subyek Penelitian

Dari data rekam medik, didapati diagnosis dermatofitosis maupun kelainan kulit non-dermatofitosis yang dibuat oleh spesialis dermatoveneurologi. Distribusi jenis infeksi kulit tersebut dapat dilihat pada tabel 4.5.

Tabel 4.5. Distribusi Jenis Kasus Dermatofitosis Pada Subyek Penelitian

Jenis Dermatofitosis	Jumlah Kasus	Persentase (%)
Tinea kapitis	10	4,0
Tinea fasialis	15	6,0
Tinea barbe	11	4,4
Tinea korporis	48	19,2
Tinea kruris	33	13,2
Tinea manum	14	5,6
Tinea pedis	24	9,6
Tinea manum et pedis	21	8,4
Tinea unguium	4	1,6
Bukan dermatofitosis	70	28,0
Total	250	100,0

Berdasarkan tabel 4.5., ditemui bahwa sebanyak 180 kasus (72%) merupakan kasus yang disebabkan oleh infeksi dermatofit, sedangkan sisanya merupakan kasus non-dermatofitosis (70 kasus; 28%). Adapun dari seluruh kasus dermatofitosis, jenis yang paling sering ditemui adalah tinea korporis (48 kasus; 19,2%) dan tinea kruris (33 kasus; 13,2%), sedangkan jenis yang paling

jarang ditemukan adalah tinea unguium (4 kasus; 1,6%).

4.1.2.6. Distribusi Jenis Dermatofitosis Pada Penderita DM Tipe 2

Dari data rekam medik, didapati diagnosis dermatofitosis maupun kelainan kulit non-dermatofitosis yang dibuat oleh spesialis dermatoveneurologi. Distribusi jenis infeksi kulit tersebut pada penderita DM tipe 2 dapat dilihat pada tabel 4.6

Tabel 4.6. Distribusi Jenis

Dermatofitosis Pada Penderita DM Tipe

2

Jenis Dermatofitosis	Jumlah Kasus	Persentase (%)
Tinea kapitis	2	2,9
Tinea fasialis	2	2,9
Tinea barbe	3	4,4
Tinea korporis	15	22,1
Tinea kruris	11	16,2
Tinea manum	7	10,3
Tinea pedis	6	8,8
Tinea manum et pedis	10	14,7
Tinea unguium	0	0,0
Kasus non-dermatofitosis	12	17,6
Total	68	100,0

Berdasarkan tabel 4.6., ditemui bahwa pada 68 subyek penelitian penderita DM tipe 2, ditemui bahwa 56 orang (83,4%) menderita dermatofitosis, sedangkan 12 orang lainnya (17,6%) tidak terinfeksi dermatofita. Adapun dari seluruh kasus dermatofitosis pada penderita DM tipe 2, jenis yang paling sering ditemui adalah tinea korporis (15 kasus; 22,1%) dan tinea kruris (11

kasus; 16,2%), sedangkan jenis yang paling jarang ditemukan adalah tinea unguium (0 kasus; 0,0%), maupun tinea kapitis dan tinea fasialis, masing-masing sebanyak 2 kasus (2,9%).

4.1.2.7. Hubungan DM Tipe 2 dengan Kejadian Dermatofitosis di RSUD Dr. RM Djoelham Binjai

Berdasarkan diagnosis yang tertera di rekam medik, kasus dibedakan menjadi kasus dermatofitosis dan kasus non-dermatofitosis. Adapun berdasarkan status DM-nya, subyek penelitian dikelompokkan menjadi dua, yaitu penderita DM tipe 2 dan non penderita DM tipe 2. Hubungan antara variabel status DM dan kejadian dermatofitosis tersebut dapat dilihat dalam tabulasi silang tabel 4.7. di bawah ini.

Tabel 4.7. Hubungan antara DM Tipe 2 dengan Kejadian Dermatofitosis

Status DM	Status Infeksi Kulit			Rasio Prevalensi (RP)	Nilai R dan P
	Ya Dermatofitosis	Bukan Dermatofitosis	Total		
Ya	56	12	68	1,209 (CI 95%; 1,042-1,402)	R = 0,140 dan P = 0,038
Tidak	124	58	182		
Total	180	70	250		

Dari tabel di atas, dapat diketahui frekuensi kejadian dermatofitosis maupun non dermatofitosis pada penderita DM maupun bukan penderita DM. Ditemukan bahwa terdapat 56 kasus dermatofitosis pada 68 subyek penelitian dengan DM tipe 2 (83,4%), sedangkan pada 182 sampel kelompok non-DM terdapat 124 kasus

dermatofitosis (68,1%). Persentase kejadian infeksi dermatofita pada kelompok DM tipe 2 yang lebih tinggi dari dari kelompok non DM secara eksplisit menandakan adanya hubungan antara riwayat DM tipe 2 dengan kejadian dermatofitosis.

Hasil perhitungan data menunjukkan rasio prevalensi yang didapatkan adalah 1,209 (*confidence interval* [CI] 95%; 1.042-1,402). Nilai $RP > 1$ tanpa mencakup angka 1 menunjukkan bahwa DM tipe 2 merupakan faktor risiko terjadinya dermatofitosis.

Untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara kejadian dermatofitosis dengan DM tipe 2 digunakan uji *Chi square*, karena jumlah sampel >30 dan terdistribusi normal. Untuk mengetahui tingkat keeratan/korelasi kedua variabel, dilakukan uji koefisien kontingensi.

Hasil uji *Chi square* menunjukkan angka 0,038 ($P < 0,05$) yang berarti hipotesis diterima, sehingga disimpulkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara kejadian dermatofitosis dengan riwayat DM tipe 2. Adapun dari hasil uji koefisien kontingensi, didapati $R = 0,140$ yang berarti bahwa korelasi kedua variabel lemah.

DISKUSI

Pada penelitian ini ditemukan bahwa dermatofitosis dapat terjadi pada segala usia, namun paling banyak terjadi pada kelompok usia 45-54 tahun (26,1%). Hal ini sesuai dengan studi epidemiologis di Indonesia yang menunjukkan bahwa populasi kelompok usia 25-64 tahun merupakan kelompok yang paling sering terjangkit dermatofitosis, dibandingkan kelompok usia lain yang lebih muda ataupun lebih tua. Jika dibandingkan dengan studi luar negeri, hasil serupa ditemui pada penelitian Teklebirhan dan Bitew di Etiopia yang menemukan bahwa sebagian besar penderita dermatofitosis berasal dari kelompok

usia 46-64 tahun (32,5%).³⁷ Diduga hal ini disebabkan karena kelompok usia produktif cenderung lebih banyak terpapar faktor predisposisi, seperti pekerjaan di tempat lembab atau basah, lebih banyak berkeringat, dan pajanan terhadap infeksi jamur yang lebih lama. Hal tersebut diperberat dengan terjadinya penurunan daya imun tubuh seiring pertambahan usia.³⁸

Dari penelitian ini, didapati bahwa distribusi penderita dermatofitosis lebih tinggi pada kelompok laki-laki, yaitu sebesar 53,3%. Hasil ini serupa dengan penelitian mikologi yang dilakukan oleh Sondakh *dkk.* yang menemukan bahwa subyek laki-laki lebih dominan daripada wanita dengan persentase 60,8%.³⁹ Hasil ini juga serupa dengan penelitian dermatofitosis di Korea Selatan, di mana persentase penderita dermatofitosis adalah 7,01% dari total populasi laki-laki, dan 6,26% dari total populasi perempuan.⁴⁰ Akan tetapi hal ini dapat disebabkan oleh tidak seimbangannya komposisi jenis kelamin sampel. Jumlah kunjungan pasien perempuan lebih banyak dari laki-laki. Kemungkinan faktor lainnya bahwa perempuan cenderung lebih memperhatikan perubahan penampilan sehingga terdorong untuk memeriksakan diri.³⁹ Selain itu, berbagai studi imunogenetika menunjukkan bahwa kromosom X mengandung mikroRNA (miRNA) yang merupakan regulator yang penting dalam pengaturan respon imun, terutama diekspresikan dalam jumlah yang besar pada sel-sel inflamatori.⁴¹ Sehingga perempuan umumnya memiliki imunitas yang lebih tinggi dibandingkan laki-laki.

Berdasarkan jenis kelaminnya, 250 sampel dalam penelitian ini menunjukkan jumlah yang hampir sama untuk laki-laki (123 orang; 49,2%) dan perempuan (127 orang; 50,8%). Dari antara 250 sampel penelitian, 68 orang menderita DM yang terbagi menjadi kelompok laki-laki (32 orang; 47,1%)

dan perempuan (36 orang; 52,9%). Perbedaan persentase penderita DM laki-laki dan perempuan pada disebabkan oleh jumlah kunjungan pasien perempuan lebih banyak yang terdata di rekam medik. Berdasarkan PERKENI 2015 tidak terdapat perbedaan epidemiologi yang bermakna antara angka kejadian DM pada laki-laki dan perempuan.² Jenis kelamin lebih mempengaruhi onset terjadinya DM dan jenis komplikasi yang mungkin terjadi. Umumnya pasien DM laki-laki terdiagnosis pada usia yang lebih muda, namun seiring meningkatnya usia, perubahan hormonal, dan perubahan aktivitas fisik, semakin banyak perempuan yang menderita DM.⁴²

Pada penelitian ini, ditemukan bahwa distribusi jenis kasus dermatofitosis pada seluruh subyek penelitian didominasi oleh kasus tinea korporis (48 kasus; 19,2%). Pada subyek penelitian yang menderita DM tipe 2 pun, tinea korporis memiliki angka prevalensi paling tinggi (15 kasus; 22,1%). Temuan ini berbeda dengan penelitian Bertus *dkk.* di Manado yang menemukan bahwa kasus dermatofitosis yang paling banyak ditemui adalah tinea kruris (55,38%). Temuan ini juga berbeda dengan penelitian di negara tropis dan subtropis Afrika Utara dan Korea Selatan, di mana spektrum dermatofitosis yang paling banyak didapati di Afrika adalah tinea kapitis,⁴³ sedangkan di Korea Selatan yang terbanyak adalah tinea unguium.⁴⁰ Meski demikian, secara global, jumlah kasus tinea korporis merupakan yang tertinggi dari seluruh spektrum dermatofitosis.¹¹ Adapun perbedaan temuan di berbagai lokus penelitian merupakan cerminan variasi epidemiologik saja.

Adapun korelasi antara kejadian dermatofitosis dengan riwayat DM tipe 2 ditemukan bermakna pada penelitian ini (RP= 1,209; CI 95% 1,024-1,402) dengan nilai P 0,038. Kekuatan

hubungan keduanya ditunjukkan dengan nilai R 0,140 yang berarti kekuatan hubungannya rendah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Suyono S. Diabetes Melitus di Indonesia. In: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. 7th ed. Jakarta: PB PAPDI; 2014. p. 2315-2318.
2. Rudijanto A, Yuwono A, Shahab A, Pramono B, Manaf B, Lindarto D., et al. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia* 2015. 1st ed. Jakarta: PB PERKENI; 2015.
3. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 7th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2015.
4. World Health Organization. *Global Report on Diabetes*. 1st ed. Geneva: World Health Organization; 2016.
5. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. *Riset Kesehatan Dasar*. 1st ed. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2013.
6. Powers, A. Diabetes mellitus: diagnosis, classification, and pathophysiology. In: D. Kasper, S. Hauser, J. Jameson, A. Faud, D. Longo and J. Loscalzo, ed., *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015, p.2399-2429
7. de Macedo G, Nunes S, Barreto T. Skin disorders in diabetes mellitus: an epidemiology and physiopathology review. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2016;8(63):1-8.
8. Duff M, Demidova O, Blackburn S, Shubrook J. Cutaneous Manifestations of

- Diabetes Mellitus. *Clinical Diabetes*. 2015;33(1):40-48.
9. Foss NT, Polon DP, Takada MH, Foss-Freitas MC, Foss MC. Dermatosesem pacientes com diabetes mellitus. *Revista de Saúde Pública*. 2005;39:677–82.
 10. Goyal A, Raina S, Kaushal SS, Mahajan V, Sharma NL. Pattern of cutaneous manifestations in diabetes mellitus. *Indian J Dermatol*. 2010;55:39–41.
 11. Schieke S, Garg A. Superficial fungal infection. In: Goldsmith L, Katz S, Barbara A, Paller A, Leffell D, Wolff K, ed. by. *Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2012. p. 2277-97.
 12. Blakytny R, Jude EB. Altered molecular mechanisms of diabetic footulcers. *Int J Low Extrem Wounds*. 2009;8:95–104.
 13. Behm B, Schreml S, Landthaler M, Babilas P. Skin signs in diabetes mellitus. *J Eur Acad DermatolVenereol*. 2012;26:1203–11.
 14. Chen XF, Lin WD, Lu SL, Xie T, Ge K, Shi YQ, et al. Mechanistic study of endogenous skin lesions in diabetic rats. *Exp Dermatol*. 2010;19:1088–95.
 15. Soebroto C. Manifestasi dermatologis pada pasien diabetes melitus. *Damianus Journal of Medicine*. 2011;10(3):171-76.
 16. Purnamasari, D. Diagnosis dan klasifikasi diabetes melitus. In: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. 1st ed. Jakarta: PB PAPDI; 2014. p.2323-27.
 17. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2013;37(Supplement_1):pp.S81-S90.
 18. DeFronzo, R. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009;58(4):pp.773-795.
 19. Forbes J, Cooper M. Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*. 2013;93(1):137-188.
 20. Masharani, U. Diabetes mellitus & hypoglycemia. In: M. Papadakis, S. McPhee and M. Rabow, ed by. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 55th ed. New York: McGraw-Hill Education. 2016:p.1194.
 21. Khardori R. Changing paradigms in type 2 diabetes mellitus. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2013;17(7):68.
 22. Kurniati C. Etiopatogenesis dermatofitosis. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin*. 2008;20(3):243-50.
 23. Behzadi P, Behzadi E, Ranjbar R. Dermatophyte fungi: infections, diagnosis and treatment. *SMU Medical Journal*. 2014;1(2):50-62.
 24. Lakshmipathy D, Kannabiran K. Review on dermatomycosis: pathogenesis and treatment. *Natural Science*. 2010;2(7):726-31.
 25. Vishnu S, Tarun K, Anima S, Ruchi S, Subhash C. Dermatophytes: diagnosis of

- dermatophytosis and its treatment. *African Journal of Microbiology Research*. 2015;9(19):1286-93.
26. Gupta S, Agrawal P, Rajawat R, Gupta S. Prevalence of dermatophytic infection and determining sensitivity of diagnostic procedures. *Int Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sci*. 2014;6(3):35-38.
26. R. M, R. A, Joshua J. Dermatophytosis: clinical profile and association between socio-demographic factors and duration of infection. *International Journal of Research in Dermatology*. 2017;3(2):282-85.
27. Hainer, B. Dermatophyte infections. *American Family Physician*. 2003;67(1):101-108.
28. Saskia T, Mutiara H. Infeksi jamur pada penderita diabetes melitus. *Majority*. 2015;4(8):69-74.
29. Galdeano F, Zaccaria S, Parra V, Giannini ME, Salomón S. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: clinical meaning. *Dermatología Argent*. 2013;16:117-21.
30. Atmaja T. Korelasi antara Tinea Korporis dengan Diabetes Mellitus di Poliklinik Penyakit Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah Dokter Soedarso Pontianak Januari sampai Desember Tahun 2012 [Undergraduate]. Universitas Tanjungpura; 2013.
31. Harish M, Shashikumar B. Association of dermatoses with diabetes- a case control study. *WebMedCentral Dermatology*. 2012;3(4):1-8.
32. Mlinaric, Missoni E, Vukelic M, de Soy D, et al. Fungal infection in diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 2005;22:1124-5.
33. Chadwick, P. Fungal infection of the diabetic foot: The often ignored complication. *Diabetic Food Canada*. 2013;1(2):20-24.
34. Dahlan M. Hipotesis korelatif. In: Dahlan M, ed. by. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan: Deskriptif, Bivariat, dan Multivariat*. 3rd ed. Jakarta: Salemba Medika; 2011. p. 45-53.
35. Riani E. Hubungan antara karakteristik demografi, gaya hidup, dan perilaku pasien Puskesmas di Jakarta Selatan dengan dermatofitosis. *E-journal Kedokteran Indonesia*. 2014;2(2):107-111.
36. Teklebirhan G, Bitew A. Prevalence of dermatophytic infection and the spectrum of dermatophytes in patients attending a tertiary hospital in Addis Ababa, Ethiopia. *International Journal of Microbiology*. 2015;2015:1-5.
37. Ramali, LM. Fungal infection: consider the source, consider the host. *KONAS XIV PERDOSKI*. Bandung. August 29, 2014.
40. Sondakh C, Pandaleke T, Mawu F. Profil dermatofitosis di poliklinik kulit dan kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode Januari – Desember 2013. *Jurnal e-Clinic*. 2016;4(1):1-7.
41. Kim S, Cho S, Youn S, Park J, Choi J, Bak Y et al.

- Epidemiological characterization of skin fungal infections between the years 2006 and 2010 in Korea. *Osong Public Health and Research Perspectives*. 2015;6(6):341-345.
42. Pennell L, Galligan C, Fish E. Sex affects immunity. *Journal of Autoimmunity*. 2012;38(2-3):J282-J291.
43. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*. 2016;37(3):278-316.
44. Nweze E, Eke I. Dermatophytosis in northern Africa. *Mycoses*. 2015;59(3):137-144.
45. Gkogkolou P, Bohm M. Advanced glycation end products: key players in skin aging? *Dermatoendocrinology*. 2012;4:259–70.