

# Dermatofitosis pada penderita diabetes melitus tipe II: pengaruh kontrol gula darah, obesitas, dan durasi sakit

Dwi Retno Adi Winarni, Soedirman S, Suyoto  
Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada/RS Dr. Sardjito  
Yogyakarta

## ABSTRACT

Dwi Retno AW, Soedirman S, Suyoto - *The correlation between blood glucose control obesity and diabetic duration, with frequency of dermatophytosis among type II diabetic patients.*

**Objectives:** The aim of this study was to determine the correlation of blood glucose control and frequency of dermatophytosis among type II diabetic patients. In addition we also assessed the dermatophytosis in correlation with obesity and diabetic duration.

**Materials and Methods:** The study was performed using a cross-sectional study design. The subjects of this study were 180 type II diabetic patients, divided into two groups of blood glucose level (good and poor glycemic control groups). In addition, these subjects were examined for evidence of dermatophytosis, and compared between good glycemic control and poor glycemic control. Among the subjects suspected to have dermatophytosis lesions were further examined using potassium hydroxide and fungal cultures.

**Results:** The result showed that there was seemed to be an increased frequency of dermatophytosis in poor glycemic control group in comparison with the good glycemic control group (8.3% vs 6.1%). Statistically this difference was significant ( $p < 0.05$ ). Obesity was seemed to have a significant correlation too, but duration of diabetic was not ( $p > 0.05$ ). The combination of glycemic control and obesity in this study was seemed to have a significant correlation too.

**Conclusion:** poor glycemic control and or obesity increased the risk for suffering from dermatophytosis in the type II diabetics, while the diabetic duration did not increase.

**Key words:** dermatophytosis - type II diabetes - glycemic control - obesity - diabetic duration

## ABSTRAK

Dwi Retno AW, Soedirman S, Suyoto - *Dermatofitosis pada penderita diabetes melitus tipe II: pengaruh kontrol gula darah, obesitas, dan durasi sakit*

**Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kontrol kadar gula darah dengan frekuensi dermatofitosis pada DM tipe 2, dan untuk mengetahui hubungan frekuensi tersebut dengan durasi DM dan obesitas.

**Bahan dan Cara:** Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan rancangan potong lintang (*cross-sectional*). Sebagai subyek adalah penderita DM tipe 2, sampel dipilih secara random, selanjutnya dikelompokkan menjadi 2 kelompok berdasarkan kontrol kadar gula darah, yaitu kelompok DM terkontrol baik dan kelompok DM terkontrol buruk. Pada semua subyek dilakukan anamnesis dan pemeriksaan status dermatologis, pengukuran berat badan dan tinggi badan serta menyerahkan hasil pemeriksaan kadar gula darah yang diambil sehari sebelumnya. Pada subyek dengan kelainan kulit yang dicurigai sebagai dermatofitosis dilakukan kerokan skuama untuk pemeriksaan langsung dengan KOH maupun kultur. Analisis data dilakukan dengan menggunakan program statistik komputer, dengan Chi-square test dan Rasio Prevalens.

**Hasil:** Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ) antara kadar

gula darah dan juga obesitas dengan frekuensi dermatofitosis pada DMTTI. Tidak terdapat hubungan yang bermakna ( $p > 0,05$ ) antara durasi DM dengan frekuensi dermatofitosis pada DMTTI. Terdapat hubungan yang bermakna ( $p < 0,05$ ) antara kombinasi kadar gula darah dan obesitas dengan frekuensi dermatofitosis pada penderita DMTTI.

**Simpulan:** Gula darah terkontrol buruk dan atau obesitas meningkatkan risiko terkena dermatofitosis pada penderita diabetes melitus tipe 2, sedangkan lamanya sakit tidak meningkatkan.

(B.I.Ked. Vol. 34, No. 1: 21-29, 2002)

## PENGANTAR

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit metabolik heterogen yang bersifat kronis, dan hingga kini masih menjadi masalah kesehatan karena prevalensinya di kalangan tertentu cukup tinggi, dan meningkat dengan cepat<sup>1</sup>. Penyakit tersebut ditandai dengan peningkatan kadar gula darah puasa dan setelah makan, akibat defisiensi insulin atau fungsinya, baik absolut maupun relatif<sup>2,3</sup>. Terdapat 2 tipe utama DM, yaitu DM Tergantung Insulin (DMTI/tipe-1) dan DM Tidak Tergantung Insulin (DMTTI/tipe-2) yang dibagi menjadi obesitas dan non-obesitas<sup>4</sup>. Di antara tipe DM maka yang terbanyak adalah DM tipe 2, dan hanya sedikit yang tergolong DM tipe 1. Di negara Barat jumlah penderita DM tipe 2 dapat mencapai 80% dari seluruh DM, namun di Asia angka tersebut lebih dari 90%. DM tipe 2 sebagian besar menempati dekade tiga sampai enam<sup>1,5</sup>, dan berkorelasi erat dengan obesitas<sup>6</sup>. Untuk menentukan tingkat obesitas dengan mudah dan akurat dipakai parameter yang telah digunakan secara luas di tingkat Internasional, dengan rumus Indeks Massa Tubuh (IMT) : Berat Badan (kg) dibagi kuadrat Tinggi Badan (m). Seseorang disebut obesitas bila wanita dengan  $IMT > 25 \text{ kg/m}^2$  dan pria dengan  $IMT > 27 \text{ kg/m}^2$ .<sup>7</sup> Risiko terjadi DM meningkat cepat dengan bertambahnya IMT. Beberapa penelitian epidemiologis menunjukkan bahwa risiko terjadi DM adalah dua kali lipat pada obesitas ringan, lima kali lipat pada obesitas sedang, dan sepuluh kali lipat pada obesitas berat dibandingkan orang yang berberat badan normal<sup>6</sup>. Penelitian terakhir mendapatkan bahwa seseorang dengan  $IMT > 35 \text{ kg/m}^2$  mempunyai risiko 40 kali diabetes dibandingkan mereka dengan  $IMT < 23 \text{ kg/m}^2$ .<sup>8</sup>

Diagnosis DM ditegakkan berdasarkan pemeriksaan kadar gula darah, dengan kriteria di-

agnosis sebagai berikut: jika terdapat gejala atau keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia, lemah, dan penurunan berat badan yang tidak jelas sebabnya, dan salah satu dari pemeriksaan: kadar gula darah puasa  $> 120 \text{ mg/dl}$ , 2j PP  $> 200 \text{ mg/dl}$  atau gula darah sewaktu  $> 200 \text{ mg/dl}$ . Diagnosis DM dapat juga ditegakkan bila tidak terdapat gejala DM, tetapi terdapat dua hasil dari: kadar gula darah puasa  $> 120 \text{ mg/dl}$ , 2j PP  $> 200 \text{ mg/dl}$  atau gula darah sewaktu  $> 200 \text{ mg/dl}$ .<sup>9</sup>

Tingginya kadar gula darah (hiperglikemia) merupakan salah satu faktor yang berpengaruh terhadap meningkatnya kerentanan penderita DM terhadap infeksi. Ramachandran<sup>10</sup> membuktikan adanya korelasi bermakna antara prevalensi infeksi dengan tingginya kadar gula darah. Wilson<sup>11</sup>, melaporkan bahwa kemampuan leukosit memfagosit kuman berkurang pada kadar gula darah sama atau lebih dari  $200 \text{ mg/dl}$ . Dan kemampuan leukosit tersebut pulih kembali bila gula darah menjadi normal. Data penelitian menyebutkan bahwa lebih dari 95% penderita DM yang berkadar gula darah puasa  $> 140 \text{ mg/dl}$  memiliki kadar gula darah 2j PP  $> 200 \text{ mg/dl}$ .<sup>12</sup> Berdasarkan Konsensus Pengelolaan DM di Indonesia maka seorang penderita DM yang berkadar gula darah puasa  $> 140 \text{ mg/dl}$  atau GDR (gula darah rerata)  $> 200 \text{ mg/dl}$  atau  $HbA1c > 8\%$  disebut dengan DM terkontrol buruk<sup>4</sup>.

Lebih kurang 30% penderita DM ternyata mempunyai kelainan kulit sebagai manifestasi dini penyakit DM yang tersembunyi atau justru merupakan komplikasinya<sup>13,14</sup>. Dengan meningkatnya prevalensi DM maka dapat diramalkan kelainan kulit yang berlatar belakang DM juga cenderung meningkat<sup>13</sup>. Salah satu kelainan kulit yang sering dijumpai pada penderita DM adalah infeksi baik oleh bakteri maupun jamur. Terjadinya infeksi pada DM kemungkinan berhubungan

dengan adanya gangguan imunitas yang terjadi melalui beberapa mekanisme<sup>15,16</sup>. Infeksi jamur kulit pada DM, meskipun tidak fatal, adalah berbahaya sebab dapat menimbulkan kerusakan kulit sehingga memungkinkan masuknya organisme patogen lain. Hal ini mengakibatkan risiko terhadap infeksi menjadi lebih tinggi sehingga dapat menurunkan kualitas hidup dan produktivitas seseorang.

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya dermatofitosis, yaitu infeksi jamur dermatofita pada jaringan yang mengandung keratin seperti stratum korneum epidermis, kuku, dan rambut. Dermatofitosis pada kulit umumnya mempunyai morfologi yang khas, yaitu lesi kulit berbatas tegas, terdiri atas berbagai ujud kelainan kulit (polimorfi), bagian tepi lebih aktif daripada bagian tengahnya, dan disertai rasa gatal<sup>17</sup>. Dermatofitosis pada rambut akan mengakibatkan rambut tampak kusam, mudah patah, dan tidak sakit bila dicabut. Infeksi pada kuku jari dapat mengenai satu jari atau lebih. Secara klinis permukaan kuku menjadi tidak rata, kuku menjadi rapuh atau menebal. Pemeriksaan laboratorium yang sangat penting adalah sediaan langsung, diambil dari kulit, kuku, dan rambut, dengan larutan KOH 10-30%. Untuk memastikan diagnosis secara spesifik dilakukan biakan pada media agar Sabouraud dekstroza<sup>18,19</sup>. Timbulnya kelainan-kelainan di kulit tergantung pada beberapa faktor yaitu virulensi dari dermatofita, trauma kulit, suhu dan kelembaban, keadaan sosial ekonomi serta kurangnya kebersihan, jenis kelamin, transpirasi serta pakaian. Predisposisi lain seperti obesitas, imunitas yang rendah baik oleh penyakit (misalnya DM) maupun iatrogenik (misalnya pengobatan kortikosteroid, sitostatika)<sup>19,20</sup>. Masih terdapat kontroversi apakah dermatofitosis pada penderita DM lebih sering dibanding individu tanpa DM<sup>16</sup>. Tahun 1979, Alteras dan Saryt<sup>21</sup> mendapatkan angka prevalensi infeksi *T. rubrum* lebih tinggi pada populasi kontrol (57% vs 46%) dibanding pada pasien DM, dan terdapat korelasi antara insidensi infeksi jamur dengan kadar gula darah serta durasi DM. Di pihak lain, Somolinos, dkk.<sup>22</sup> mendapatkan hasil yang sebaliknya, *T. Rubrum* lebih sering pada pasien DM (62% vs 51%) dibanding kontrol. Tidak dijumpai adanya korelasi antara prevalensi infeksi jamur dengan kadar gula darah serta durasi DM. Penelitian terakhir oleh Yosipovitch, et al.<sup>23</sup> melaporkan bah-

wa pada pasien DMTI frekuensi tinea pedis lebih tinggi dibandingkan subyek kontrol yaitu 32% vs 7%, namun tidak terdapat korelasi bermakna antara *T. pedis* dengan durasi DM maupun obesitas.

Pada penelitian yang pernah dilakukan di RSUP. Dr. Sardjito tahun 1993 - 1994, frekuensi dermatofitosis adalah 5,6% dari seluruh pengunjung poliklinik Kulit dan Kelamin<sup>24</sup>. Sampai sekarang data peran DM terhadap tingginya frekuensi dermatofitosis untuk daerah yang mempunyai kelembaban tinggi seperti Yogyakarta belum diketahui.

Berdasarkan hal-hal tersebut di atas dapat dikemukakan permasalahan apakah frekuensi dermatofitosis pada penderita DM tipe-2 (Diabetes Melitus Tidak Tergantung Insulin/DMTTI) dipengaruhi oleh kontrol kadar gula darah, durasi DM dan obesitas?

## BAHAN DAN CARA

Penelitian ini menggunakan rancang bangun *cross-sectional*. Subyek adalah penderita DM tipe-2, pria maupun wanita, lama maupun baru yang kontrol di poliklinik Endokrin Metabolik RSUP. Dr. Sardjito Yogyakarta pada periode 1 April 2001 sampai 30 Juni 2001. Bahan yang digunakan adalah KOH 30%, KOH Parker, Media agar Sabouraud. Alat yang digunakan formulir penelitian, kaca pembesar, kapas alkohol, lanset, gelas obyek dan gelas penutup, tabung reaksi, mikroskop, piring petri. Pada semua subyek dilakukan anamnesis, pemeriksaan status dermatologis, dan dilakukan kerokan skuama pada kelainan kulit yang dicurigai untuk pemeriksaan KOH maupun kultur. Dicatat juga jenis kelamin, umur, tinggi badan dan berat badan serta kadar gula darah. Subyek dikelompokkan menjadi 2 kelompok yaitu kelompok subyek berkadar gula darah terkontrol baik dan kelompok subyek berkadar gula darah terkontrol jelek.

Diagnosis dermatofitosis ditegakkan berdasarkan atas anamnesis, gambaran klinis, dan pada pemeriksaan laboratorium langsung dengan KOH 30% dan atau kultur dengan media agar Sabouraud. Disebut efek positif bila dapat ditemukan kelainan yang positif, dengan KOH dan atau kultur didapatkan elemen jamur.

Dilakukan analisis dengan uji Chi square dengan tingkat kemaknaan  $p < 0,05$ , untuk mengetahui faktor

risiko, dilakukan perhitungan dengan rumus Rasio Prevalens.

**HASIL**

Diperoleh 180 subyek, semuanya merupakan Diabetes Melitus tipe 2 dengan rerata umur 60,37 ± 8,97 tahun (34 - 87) tahun, terdiri dari 68 orang (37,8%) penderita DM terkontrol buruk dan 112 orang (62,2%) penderita DM terkontrol baik.

Pada penelitian ini didapatkan 53 orang (29,4%) penderita dermatomikosis, terdiri dari dermatofitosis sebanyak 26 orang (14,4%) yang terdiri atas tinea kruris 18 orang (10,0%), tinea korporis 3 orang (1,7%), tinea pedis 3 orang (1,7%) tinea unguium 1 orang (0,6%), 15 (8,3%) orang penderita kandidiasis intertriginosa, dan sisanya 13 orang (7,2%) penderita pityriasis versicolor (PVC). Dijumpai 1 orang yang menderita kandidiasis dan pityriasis versicolor. Hasil identifikasi spesies jamur penyebab tersering adalah *T. rubrum* (6,7%) diikuti oleh *T. mentagrophytes* (3,9%).

Pada populasi tersebut tampak bahwa pria lebih banyak dibanding wanita, pendidikan tertinggi adalah perguruan tinggi, dan yang terbanyak SLTA,

sedangkan pekerjaan tersering adalah pensiunan. Secara statistik tidak terdapat perbedaan bermakna antar variabel tersebut (TABEL 1).

Pada TABEL 2 tampak bahwa terdapat perbedaan bermakna kadar gula darah antara subjek dengan obesitas dibanding non-obesitas (p<0,05).

Pada TABEL 3 tampak bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna (p>0,05) berbagai karakteristik berupa umur, jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan antara kelompok dermatofitosis dan bukan.

Pada TABEL 4 tampak bahwa frekuensi dermatofitosis pada variabel durasi DM tidak terdapat perbedaan yang bermakna (p > 0,05), sedangkan pada variabel kadar gula darah dan obesitas terdapat perbedaan yang bermakna (p < 0,05). Rasio prevalens variabel kadar gula darah dan status gizi terhadap dermatofitosis menunjukkan angka yang bermakna (RP >1), sedangkan pada variabel durasi DM menunjukkan angka tidak bermakna (RP = 1).

Hubungan kontrol kadar gula darah dan obesitas terhadap frekuensi dermatofitosis dapat dilihat pada grafik di bawah.

TABEL 1. - Karakteristik subyek berdasarkan kontrol kadar gula darah

Karakteristik	Kadar Gula Darah		Total n=180 (100%)	Statistik
	Terkontrol buruk n=68(37,8%)	Terkontrol baik n=112(62,2%)		
<b>Umur</b>				
30-39 tahun	2 (1,1%)	1 (0,6%)	3 (1,7%)	
40-49 tahun	9 (5,0%)	11 (6,1%)	20 (11,1%)	
50-59 tahun	23 (12,8%)	29 (16,1%)	52 (28,9%)	X <sup>2</sup> =3,903 p=0,563
60-69 tahun	27 (15,0%)	54 (30,0%)	81 (45,0%)	
70-79 tahun	6 (3,3%)	14 (7,8%)	20 (11,1%)	
80-89 tahun	1 (0,6%)	3 (1,7%)	4 (2,2%)	
<b>Jenis Kelamin</b>				
Pria	33 (18,3%)	63 (35,0%)	96(53,3%)	X <sup>2</sup> =1,013 p=0,314
Wanita	35 (19,4%)	49 (27,2%)	84 (46,7%)	
<b>Pendidikan</b>				
Tdk sekolah	3 (1,7%)	7 (3,9%)	10 (5,6%)	
SD	7 (3,9%)	20 (11,1%)	27 (15,0%)	
SLTP	9 (5,0%)	19 (10,6%)	28 (15,6%)	X <sup>2</sup> =4,019 p=0,403
SLTA	31 (17,2%)	37 (20,6%)	68 (37,8%)	
PT	18 (10,0%)	29 (14,1%)	47 (26,1%)	
<b>Pekerjaan</b>				
Swasta	3 (1,7%)	2 (1,1%)	5 (2,8%)	
PNS	23 (12,8%)	21 (11,7%)	44 (24,4%)	X <sup>2</sup> =7,663 p=0,051
Pensiunan	23 (12,8%)	57 (31,7%)	80 (44,4%)	
Ibu rumah tangga	19 (10,6%)	32 (17,8%)	51 (28,3%)	

TABEL 2. - Perbedaan status gizi terhadap kontrol kadar gula darah

Karakteristik	Kadar Gula Darah		Total n=180 (100%)	Statistik
	Terkontrol buruk n=68(37,8%)	Terkontrol baik n=112(62,2%)		
<b>Status gizi</b>				
Obesitas	24 (51,1%)	23 (48,9%)	47 (100%)	$X^2=4,78$
Non obesitas	44 (33,1%)	89 (66,9%)	133 (100%)	$p=0,029$

TABEL 3. Perbandingan berbagai karakteristik subyek terhadap frekuensi dermatofitosis

Karakteristik	Dermatofitosis		Total (n = 180) (100%)	Statistik
	Positip Fr**	Negatip Fr**		
<b>Umur</b>				
30-39 tahun	0,6%	1,1%	1,7%	
40-49 tahun	2,2%	8,9%	11,1%	
50-59 tahun	4,4%	24,4%	28,9%	$X^2 = 2,372$
60-69 tahun	5,6%	39,4%	45,0%	$p = 0,796$
70-79 tahun	1,7%	9,4%	11,1%	
80-89 tahun	0,0%	2,2%	2,2%	
<b>Jenis kelamin</b>				
Pria	7,8%	45,6%	53,3%	$X^2 = 0,003$
Wanita	6,7%	40,0%	46,7%	$p = 0,955$
<b>Pendidikan</b>				
Tidak sekolah	0,6%	5,0%	5,6%	
SD	2,2%	12,8%	15,0%	$X^2 = 0,175$
SLTP	2,2%	13,3%	15,6%	$p = 0,996$
SLTA	5,6%	32,2%	37,8%	
PT	3,9%	22,2%	26,1%	
<b>Pekerjaan</b>				
Swasta	0,6%	2,2%	2,8%	
PNS	6,1%	18,3%	24,4%	$X^2 = 6,135$
Pensiunan	5,6%	38,9%	44,4%	$p = 0,105$
IRT	2,2%	26,1%	28,3%	

\* terhadap subyek tanpa kelainan yang dimaksud

\*\* terhadap kelompok subyek

Fr : frekuensi relatif terhadap kelompok subyek

TABEL 4. Perbandingan frekuensi relatif dermatofitosis antara berbagai variabel

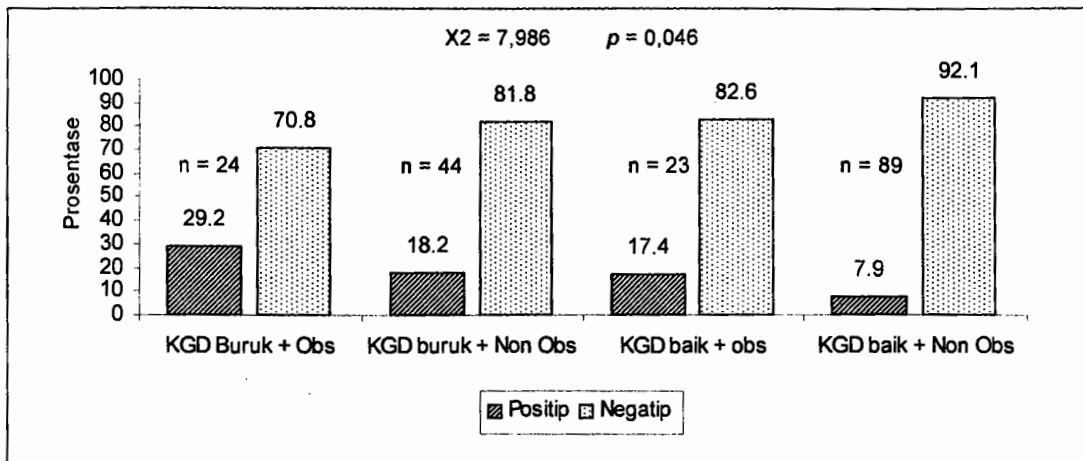
Variabel	Dermatofitosis		Total n=180	Statistik*
	positip Fr.**	negatip Fr.**		
<b>Kadar gula darah (KGD)</b>				$X^2=5,127$
Terkontrol buruk	22,1% (15)	77,9% (53)	100% (68)	$p=0,024^{\#}$
Terkontrol baik	9,8% (11)	90,2% (101)	100% (112)	$RP=2,25^{\#}$
<b>Status gizi</b>				$X^2=4,123$
Obesitas	23,4% (11)	76,6% (36)	100% (47)	$p=0,042^{\#}$
Non obesitas	11,3% (15)	88,7% (118)	100% (133)	$RP=2,07^{\#}$
<b>Durasi DM</b>				$X^2=0,018$
> 5 tahun	14,9% (11)	85,1% (63)	100% (74)	$p=0,893$
< 5 tahun	14,2% (15)	85,8% (91)	100% (106)	$RP=1,04$

\* terhadap subyek tanpa kelainan yang dimaksud

\*\* terhadap kelompok subyek

#:  $p<0,05$  (bermakna);  $RP>1$  (bermakna)

Fr : frekuensi relatif terhadap kelompok subyek



GAMBAR 1. Grafik hubungan kontrol kadar gula darah dan obesitas terhadap frekuensi dermatofitosis

Pada GAMBAR 1 tampak bahwa frekuensi dermatofitosis pada kelompok obesitas berkadar gula darah terkontrol buruk, obesitas berkadar gula darah terkontrol baik, kelompok non-obesitas berkadar gula darah terkontrol buruk, dan kelompok non-obesitas berkadar gula darah terkontrol baik, terdapat perbedaan yang secara statistik bermakna ( $p > 0,05$ ).

## PEMBAHASAN

Distribusi umur subyek pada penelitian ini, umur termuda adalah 34 tahun dan tertua 87 tahun. Subyek terbanyak (45%) berumur antara 60 - 69 tahun, sesuai dengan kepustakaan maka kelompok tersebut merupakan kelompok umur 60 tahun ke atas, dan untuk orang Indonesia termasuk kelompok usia lanjut (usila). Hasil sensus penduduk pada tahun 1990 oleh Biro Pusat Statistik, populasi penduduk kelompok usia 60 - 75 tahun meningkat. Dengan demikian angka kejadian penyakit akibat proses degenerasi termasuk DM juga meningkat. Banyak peneliti melaporkan bahwa angka kejadian DM pada usila meningkat sejalan dengan bertambahnya usia, dan pada umumnya merupakan DM tipe 2.<sup>25</sup>

Analisis pada TABEL 1 menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna pada variabel-variabel umur, jenis kelamin, pendidikan maupun pekerjaan terhadap kontrol kadar gula darah. Hal ini berarti bahwa subyek telah terdistribusi secara homogen. Pada TABEL 2, pengaruh status gizi terhadap kontrol kadar gula darah

menunjukkan bahwa kadar gula darah terkontrol buruk lebih banyak dijumpai pada subyek dengan obesitas daripada non-obesitas (51,1% dibanding 33,1%), dan pada kelompok obesitas lebih banyak subyek yang berkadar gula darah terkontrol buruk daripada yang berkadar gula darah terkontrol baik (51,1% dibanding 48,9%). Hasil tersebut di atas sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa pada penderita obesitas kecenderungan menderita DM lebih tinggi dibandingkan dengan penderita non-obesitas<sup>6</sup>.

TABEL 3 menunjukkan bahwa karakteristik subyek berupa umur, jenis kelamin, pendidikan maupun pekerjaan tidak mempengaruhi terjadinya dermatofitosis, secara statistik ditunjukkan dengan tidak adanya perbedaan yang bermakna ( $p > 0,05$ ). Telah diketahui bahwa terjadinya dermatofitosis dipengaruhi oleh beberapa faktor. Pada penelitian ini semua subyek tinggal di Yogyakarta, sehingga faktor suhu dan kelembaban dapat dianggap sama. Demikian pula halnya dengan faktor pakaian juga dapat dianggap sama, oleh karena hampir semua subyek lebih menyukai pakaian dari bahan katun dan model yang longgar. Untuk menghilangkan kemungkinan faktor perancu yang lain, maka pada penelitian ini pemilihan sampel dilakukan secara random.

Pada penelitian ini didapatkan frekuensi dermatofitosis di antara penderita DM tipe-2 lebih tinggi (14,4%) dibanding frekuensi kandidiasis (8,3%), sedangkan pada penelitian terdahulu didapatkan hasil yang sebaliknya, yaitu prevalensi

dermatofitosis lebih tinggi pada kelompok kontrol, dan prevalensi kandidiasis meningkat pada kelompok diabetes<sup>21</sup>. Somolinos *et al.*<sup>22</sup> mendapatkan hasil penelitian yang hampir sama dengan penelitian ini, yaitu prevalensi dermatofitosis lebih tinggi pada pasien DM dibandingkan kelompok kontrol, sedangkan prevalensi kandidiasis lebih rendah dibandingkan kelompok kontrol, namun tidak ada korelasi antara prevalensi dermatomikosis tersebut dengan kadar gula darah. Pada TABEL 4 penelitian ini terlihat adanya perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ) frekuensi dermatofitosis antara penderita DM tipe-2 dengan kadar gula darah terkontrol buruk (22,1%) dibanding penderita DM tipe-2 terkontrol baik (9,8%). Hubungan kontrol kadar gula darah dengan dermatofitosis menunjukkan rasio prevalens sama dengan 2,25, dan secara statistik bermakna ( $RP > 1$ ). Terbukti bahwa pada penelitian ini kadar gula darah terkontrol buruk merupakan faktor risiko dermatofitosis, dan berpengaruh terhadap frekuensi dermatofitosis secara bermakna. Hubungan kadar gula darah dengan frekuensi dermatofitosis tersebut sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan bahwa insidensi infeksi kulit pada pasien DM menunjukkan hubungan yang erat dengan kadar gula darah<sup>26</sup>. Telah dibuktikan pada penelitian terdahulu bahwa pertahanan tubuh penderita dengan kadar gula darah terkontrol baik adalah normal, sedangkan pada penderita diabetes melitus dengan kadar gula darah terkontrol buruk pertahanan tubuhnya mengalami perubahan<sup>27</sup>. Kepustakaan lain menyebutkan bahwa pada penderita DM dengan kadar gula darah terkontrol buruk terjadi defek imunitas selular melalui berbagai mekanisme, sehingga penderita tersebut cenderung lebih mudah terinfeksi jamur termasuk dermatofitosis<sup>16,28</sup>. Selain defek imunitas yang terjadi pada DM dengan kadar gula darah terkontrol buruk, kecenderungan terjadinya infeksi pada DM juga disebabkan oleh kondisi status metabolik penderita diabetes melitus yang memberikan keuntungan berupa pemenuhan kebutuhan spesifik untuk beberapa mikroba tertentu, dan konsentrasi glukosa yang tinggi dalam darah maupun cairan tubuh mempermudah pertumbuhan jamur patogen<sup>29</sup>.

Pada penelitian ini, dari semua kasus yang diteliti durasi DM bervariasi antara 0,16 - 26 tahun, dengan rincian jumlah penderita dengan durasi DM

<5 tahun sebanyak 58,9% (106 orang) dan penderita dengan durasi DM >5 tahun sebanyak 41,1% (74 orang). Pada TABEL 4 tampak bahwa frekuensi dermatofitosis pada penderita DM tipe-2 dengan durasi DM >5 tahun adalah 14,9%, sedangkan pada DM tipe-2 dengan durasi DM <5 tahun adalah 14,2%. Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna ( $p > 0,05$ ). Penelitian terdahulu mendapatkan bahwa durasi diabetes melitus bukan merupakan faktor predisposisi terhadap dermatofitosis pada penderita diabetes melitus, penderita diabetes melitus dengan dermatofitosis mempunyai durasi yang sama dengan penderita diabetes melitus tanpa dermatofitosis<sup>22</sup>. Pada penelitian ini hubungan durasi DM dengan dermatofitosis pada penderita DM tipe-2 menunjukkan rasio prevalens tidak bermakna, yaitu  $RP = 1$  (TABEL 4), dengan kata lain durasi DM bukan merupakan faktor risiko dermatofitosis.

Subjek pada penelitian ini terdiri atas DM tipe-2 obesitas sebesar 26,1% (47 orang) dan DM tipe-2 non-obesitas sebesar 73,9% (133 orang). Pengaruh obesitas terhadap frekuensi dermatofitosis pada penelitian ini menunjukkan bahwa penderita DM tipe-2 obesitas, kemungkinan terkena dermatofitosis lebih besar secara bermakna ( $p < 0,05$ ) dibanding penderita DM tipe-2 non-obesitas (TABEL 4). Hubungan obesitas dengan dermatofitosis pada penderita DM tipe-2 (TABEL 4) menunjukkan rasio prevalens yang bermakna, yaitu  $RP > 1$ . Terbukti bahwa obesitas merupakan faktor risiko dermatofitosis, dan berpengaruh terhadap frekuensi dermatofitosis secara bermakna. Hubungan obesitas dengan dermatofitosis tersebut sesuai dengan kepustakaan bahwa obesitas merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya dermatofitosis<sup>19,20</sup>. Kelebihan berat badan pada obesitas akan mengakibatkan terjadinya lipatan kulit yang banyak dengan kelembaban yang tinggi, karena cenderung berkeringat lebih banyak, sehingga mudah terjadi intertrigo dan maserasi kulit. Kondisi tersebut mengakibatkan infeksi lebih sering terjadi, termasuk infeksi oleh dermatofita<sup>30</sup>, terutama di daerah aksila, perineal, inguinal serta di bawah lipatan payudara<sup>31</sup>. Meningkatnya kelembaban kulit pada obesitas akan mengakibatkan jamur tumbuh lebih subur.<sup>32,33,34</sup>

GAMBAR 1 memperlihatkan bahwa pada kelompok non-obesitas frekuensi dermatofitosis





subyek berkadar gula darah terkontrol buruk ternyata lebih tinggi daripada subyek berkadar gula darah terkontrol baik (18,2% dibanding 7,9%), dengan rasio prevalens adalah 2,30. Hal ini berarti bahwa kadar gula darah terkontrol buruk pada kelompok non-obesitas merupakan faktor risiko timbulnya dermatofitosis. Pada kelompok kadar gula darah terkontrol baik, frekuensi dermatofitosis pada subyek obesitas ternyata lebih tinggi daripada subyek non-obesitas (17,4% dibanding 7,9%), dengan rasio prevalens adalah 2,20. Ini berarti bahwa obesitas pada kelompok kadar gula darah terkontrol baik merupakan faktor risiko timbulnya dermatofitosis. Gambar 1 juga menunjukkan bahwa frekuensi dermatofitosis tertinggi dijumpai pada kelompok obesitas berkadar gula darah terkontrol buruk (29,2%), dan terendah pada kelompok non-obesitas berkadar gula darah baik (7,9%), dengan rasio prevalens adalah 3,69. Berdasarkan analisis grafik di atas dapat disimpulkan bahwa kadar gula darah terkontrol buruk maupun obesitas merupakan faktor risiko dermatofitosis. Bila faktor risiko tersebut terdapat bersama-sama maka risiko terjadinya dermatofitosis 1,5 sampai 2 kali lebih besar dibandingkan bila hanya didapatkan salah satu dari faktor risiko tersebut.

Diabetes melitus bila tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan berbagai komplikasi pada berbagai organ tubuh yang bervariasi pada pembuluh darah, mata, ginjal, saraf dan kulit<sup>2,35</sup>. Kulit merupakan jaringan dengan metabolisme aktif, sehingga untuk aktivitas metabolik dan biosintesis bergantung kepada sirkulasi insulin dan karbohidrat<sup>16</sup>. Kulit akan memberi efek akibat gangguan metabolik yang terjadi pada DM. Pada DM terjadi gangguan metabolik, dan defek imunitas yaitu abnormalitas fungsi leukosit berupa menurunnya kemotaksis, fagositosis terhadap mikroorganisme. Defek ini akibat hiperglikemia yang menyebabkan terjadi hiperosmolaritas plasma, sehingga kemampuan migrasi leukosit melalui dinding kapiler yang menebal berkurang dan respon leukosit menurun. Selain itu defek tersebut juga diakibatkan oleh berkurangnya difusi nutrien ke sel-sel inflamasi ekstravaskular, dan defek pada interleukin-interleukin dependen insulin akibat berkurangnya insulin. Menurunnya kemampuan

untuk perbaikan jaringan dan defek vaskular tersebut menyebabkan penderita DM lebih mudah terjadi infeksi<sup>6,22,28</sup>. Perubahan kulit pada penderita DM umumnya berhubungan dengan lama sakit dan kualitas kontrol glikemiknya<sup>13</sup>. Fauci, *et al.*<sup>26</sup> menyatakan bahwa insidensi infeksi kulit pada penderita DM menunjukkan hubungan yang erat dengan rerata kadar gula darah. Pada DM dengan kontrol kadar gula darah terkontrol buruk, infeksi yang terjadi cenderung lebih berat, sering rekuren, dan sulit disembuhkan bila kadar gula belum terkontrol dengan baik<sup>27,36</sup>, karena itu infeksi kulit pada penderita DM masih merupakan masalah yang penting<sup>37</sup>. Di antara infeksi jamur pada kulit yang paling sering dijumpai adalah kandidiasis dan dermatofitosis<sup>16</sup>.

## SIMPULAN

Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa:

1. Frekuensi dermatofitosis pada penderita DM Tipe-2 berkadar gula darah terkontrol buruk lebih tinggi secara bermakna dibandingkan penderita DM Tipe-2 berkadar gula darah terkontrol baik.
2. Frekuensi dermatofitosis pada penderita DM Tipe-2 dengan durasi DM lama tidak berbeda bermakna dibanding penderita DM Tipe-2 dengan durasi DM pendek.
3. Frekuensi dermatofitosis pada penderita DM Tipe-2 obesitas lebih tinggi secara bermakna dibanding penderita DM Tipe-2 non-obesitas.
4. Frekuensi dermatofitosis pada penderita DM Tipe-2 obesitas berkadar gula darah terkontrol buruk lebih tinggi secara bermakna dibanding penderita DM Tipe-2 non-obesitas berkadar gula darah terkontrol baik.

## SARAN

Berdasarkan hasil penelitian ini disarankan:

1. Perlu penelitian lanjutan mengenai frekuensi dermatofitosis pada penderita DM kelompok usia antara 30 - 60 tahun, dengan jumlah sampel lebih banyak.
2. Perlu penelitian lebih lanjut mengenai hubungan dermatofitosis pada penderita DM dengan variabel yang lain.



## KEPUSTAKAAN

1. Kariadi SH. Epidemiologi dan karakteristik penderita "Diabetes Baru" pada suatu masyarakat Indonesia di Jawa Barat. In: Masjhur JS, Kariadi SH (eds). *Endokrinologi Klinik*. 2000; 401-8.
2. Black MM. Metabolic and nutritional disorders. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH (eds). *Textbook of dermatology*, 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publ., 1992.
3. Parker F. Disorder of metabolism. In: Moschella SL, Hurley HJ, editors. *Dermatology*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992.
4. Supartondo. Penyebarluasan konsensus pengelolaan diabetes mellitus di Indonesia. Naskah lengkap Simposium Nasional Diabetes dan Lipid, Surabaya, 1994.
5. Soeatmadji HSM, Tirthaningsih NW. Konseling genetik pada diabetes mellitus. In: Tjokroprawiro A *et al.* Simposium Nasional Diabetes dan lipid, Surabaya, 1994.
6. Sutjahjo A. Obesitas dan diabetes mellitus. *Majalah Diabetes*. 1996; 2(1): 9-11.
7. Tjokroprawiro A. Diabetes mellitus masa kini 1993. *Majalah Diabetes*. 1994; 1: 6-10.
8. Yung RT. Obesity and nutritional factors in the pathogenesis of non-insulin dependent diabetes. In: Pickup JC, Williams C, editors. *Textbook of diabetes*, 2nd ed. Oxford: Blackwell Science. 1997.
9. Tjokroprawiro A. Diabetes mellitus: Klasifikasi diagnosis dan dasar-dasar terapi, 2nd ed. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama, 1992.
10. Ramachandran R. Infection and diabetes. In: Marble A, Krall LP, Bradley LF, Christlieb AR, Soeldner JS (eds). *Joslin's diabetes mellitus*. Philadelphia: Lea & Febringer. 1985.
11. Wilson M. Infection and diabetes mellitus. In: Pickup J, William G, editors. *Textbook of diabetes*. Oxford, London: Blackwell Scientific Publications. 1991.
12. Damono. Diagnosis dan klasifikasi diabetes mellitus. In: Waspadji S, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, ed. 3. 1996.
13. Perez MI, Kohn SR. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J. Am Acad Dermatol*. 1994; 30: 519-31.
14. Braverman IM. Skin signs of systemic disease, 2nd ed. Philadelphia: WB. Saunders Company, 1981.
15. Copen R. Infection and diabetes. In: Marble A, Krall LP, Bradley LF, Christlieb AR, Soeldner JS (eds). *Joslin's diabetes mellitus*, 12th ed. Philadelphia: Lea & Febringer. 1985.
16. Freinkel RK. Cutaneous manifestations of endocrine diseases. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, editors. *Dermatology in general medicine*, 4th ed. New-York: McGraw-Hill, Inc., 1993.
17. Conant NF, Smith DT, Baker RD Callaway JJ. *Manual of clinical mycology*, 3rd ed. Toronto: WB. Saunders. 1971.
18. Rippon JW. *Medical mycology*, 3rd ed. Philadelphia: WB. Saunders Co, 1988.
19. Hay RJ, Robert SOB, Mackenzie DWR. *Mycology*. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. *Textbook of dermatology*, 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publication. 1992.
20. Richardson MD, Warnock DW. *Fungal infection: diagnosis and management*, 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Ltd., 1997.
21. Alteras I, Saryt E. Prevalence and pathogenic fungi in the toe webs and toe nails of the diabetic patients. *Mycopathologia*. 1979; 67: 157-9.
22. Somolinos AL, Sanchez JL. Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes. *J. Am Acad Dermatol*. 1992; 26: 208-10.
23. Yosipovitch G, Hodak E, Vardi P. The prevalence of cutaneous manifestations in IDDM patients and their association with diabetes risk factors and microvascular complications. *Diabetes Care*. 1998; 21(4): 506-9.
24. Sudirman S. Pengaruh suhu dan kelembaban pada frekuensi dermatofitosis di RSUP. Dr. Sardjito, Yogyakarta. *Kumpulan Makalah Konas Perdoski VIII*. 1995.
25. Sumual AR. Diabetes melitus pada usia lanjut. In: Waspadji S: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Ed. 3. 1994.
26. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ. *Harrison's, principles of internal medicine*, 14th ed., Vol.2. New York: McGraw-Hill. 1998.
27. Feingold KR, Elias PM. Endocrine-skin interactions. *J Am Acad Dermatol*. 1987; 17: 921-40.
28. Jorizzo JL. Diabetes mellitus. In: Callen JP, editor. *Dermatological sign of internal disease*, 2nd ed. Philadelphia: WB. Saunders Co., 1995.
29. Graybill JR. *Infections*. In: Harold E, Lebovitz, editors. *Therapy for diabetes mellitus and related disorder*, 1st ed. Virginia: American Diabetes Association. 1991.
30. McLaren DS. Cutaneous changes in nutritional disorders. Dalam Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. *Dermatology in general medicine*, 4th ed. New York: McGraw-Hill. 1993.
31. Sukaton U. Obesitas. In: Waspadji S.: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, ed. 3. 1996.
32. Martin AG, Kobayashi GS. Yeast infections: candidiasis, (Tinea) versicolor. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, editors. *Dermatology in general medicine*, 4th ed. New-York: McGraw-Hill. 1993.
33. Robert SOB, Mackenzie DWR. *Mycology*. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL (eds). *Textbook of dermatology*, 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific Pub. 1986.
34. Smith CB. Candidiasis: Pathogenesis, host resistance, and predisposing factors. In: Bodey GP, Fainstein V (eds). *Candidiasis*. New York: Raven Press. 1985.
35. Suyono S. Masalah diabetes di Indonesia. Dalam Waspadji S.: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, ed. 3. 1996
36. William G, Pickup JC. The skin in diabetes mellitus. *Handbook of diabetes*. London: Blackwell Scientific Pub. 1992.
37. Pozzilli P, Signore A, Leslie RDG. *Infections, immunity and diabetes* In: Alberti KGMM, Zimmet P, DeFronzo RA, Keen H. *International textbook of diabetes mellitus*, 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd. 1997.