



UNIVERSITAS INDONESIA

**HUBUNGAN PREVALENSI KANDIDOSIS KUTIS DENGAN
STATUS TERKENDALINYA DIABETES MELITUS
DI RSUPN DR CIPTO MANGUNKUSUMO, JAKARTA**

TESIS

DINA SARI DEWI

3191081011

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA**

1996

**Tesis ini diajukan sebagai persyaratan akhir penyelesaian pendidikan
Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
di Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia**

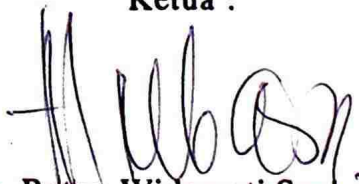
Para penilai :

1. Prof. DR. Dr. Unandar Budimulja
2. Dr. Ronny P. Handoko
3. Dr. Sjaiful Fahmi Daili
4. Dr. A. Kosasih
5. Dr. Kuswadji
6. Dr. Sjarief MW

Jakarta, 25 September 1996

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
ILMU PENYAKIT KULIT DAN KELAMIN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA**

Ketua :

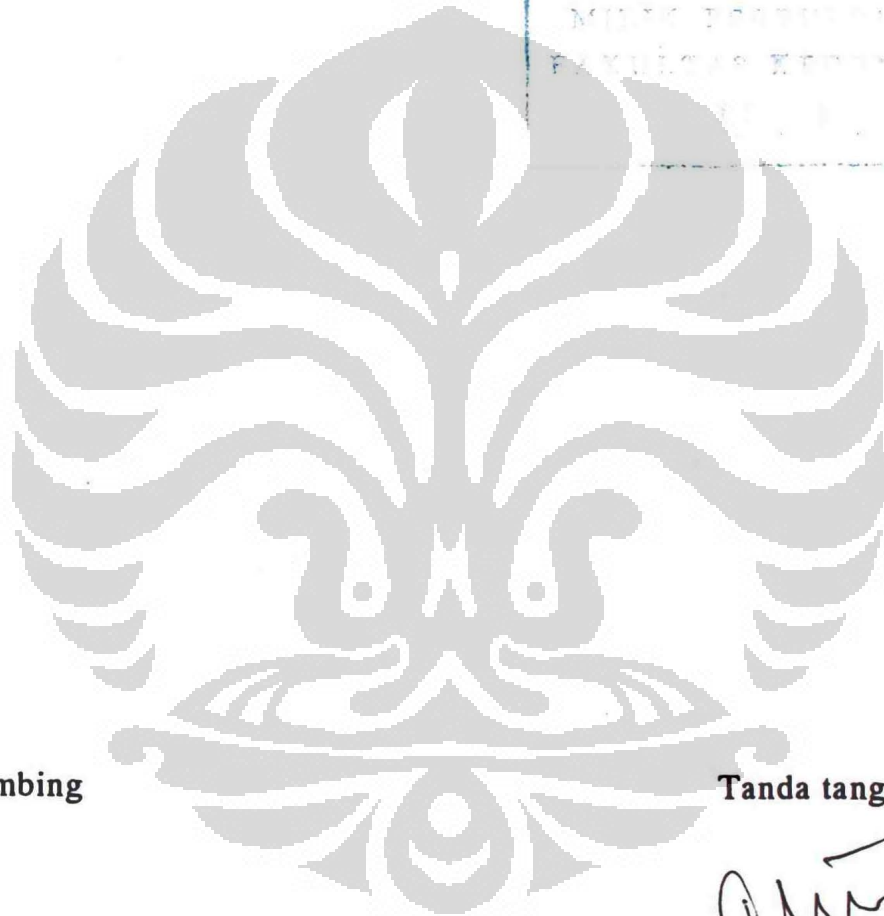

Dr. Retno Widowati Soebaryo
NIP : 130 344 951

Sekretaris :


Dr. Kusmarinah Bramono
NIP : 140 078 948

Penelitian ini dikerjakan di :

1. Poliklinik endokrin (Diabetes Melitus), Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo
2. Laboratorium Sub bagian Mikologi, Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo
3. Laboratorium Bagian/UPF Patologi Klinik FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo



Pembimbing

Tanda tangan

1. Prof. DR. Dr. Unandar Budimulja

2. Dr. Ronny Pramudia Handoko

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji dan syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT atas rahmat dan karunia Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini.

Pada kesempatan ini perkenankanlah saya menyampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan sehingga saya dapat menempuh pendidikan spesialisasi bidang Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dan Direktur RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo di Jakarta, saya ucapkan terima kasih atas izin dan kesempatan yang diberikan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.

Terima kasih sebesar-besarnya saya haturkan kepada Dr. Sjaiful Fahmi Daili, Kepala Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI beserta seluruh staf pengajar yang telah mendidik, membimbing, dan memberikan ilmu selama saya menjalani pendidikan spesialisasi.

Terima kasih setinggi-tingginya saya haturkan khusus kepada pembimbing penelitian ini. Kepada Prof.DR.Dr. Unandar Budimulja yang telah memberikan bimbingan dan petunjuk sejak awal sampai tersusunnya tesis ini; kepada Dr. Ronny P Handoko yang telah memberikan petunjuk serta saran untuk perbaikan dan penyempurnaan penyusunan tesis ini, sekali lagi saya ucapkan banyak terima kasih.

Kepada Dr. H.M.S Markum , Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Prof. Dr. Slamet Suyono, Kepala Sub bagian Endokrin Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk melakukan penelitian di poliklinik endokrin (Diabetes Melitus) RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo. Kepada Dr. Sarwono Waspadji saya

mengucapkan banyak terima kasih atas bimbingan dan petunjuk yang diberikan sejak awal penelitian.

Kepada Ketua Program Studi Pasca sarjana Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI, Dr. Retno Widowati Soebaryo dan kepada Dr.H. Mochtar Hamzah, selaku Ketua Program Studi periode sebelumnya, saya sampaikan terima kasih sebanyak-banyaknya atas perhatian, dan dorongan yang diberikan selama saya menjalani pendidikan spesialisasi. Kepada Prof.DR.Dr. Adhi Djuanda, selaku ketua koordinator penelitian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin saya ucapkan banyak terima kasih atas dorongan dan bantuannya.

Kepada Dr. Kusmarinah Bramono, saya ingin mengucapkan rasa terima kasih yang sedalam-dalamnya atas dorongan, perhatian serta bimbingan yang telah diberikan sampai selesainya tesis ini. Juga kepada Dr. Kuswadji saya mengucapkan terima kasih atas dorongan dan bantuannya.

Secara khusus saya mengucapkan terima kasih yang setulus-tulusnya kepada Dr. Joedo Prihartono MPH dan staf Bagian Ilmu Kedokteran Komunitas FKUI yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan, pengarahan, dan saran-sarannya sejak pembuatan protokol sampai penyusunan tesis ini.

Kepada Dr.H. Rustadi Sosrosuhardjo M.S, Kepala Bagian Patologi Klinis FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo dan Dr. Riadi Wirawan selaku koordinator penelitian Patologi Klinik, saya ucapkan terima kasih atas bantuan yang diberikan dalam pemeriksaan laboratorium.

Terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan pula kepada seluruh penderita yang telah bersedia mengikuti penelitian ini.

Atas kerjasama dan bantuan semua teman sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin FKUI yang diberikan

selama saya menjalani pendidikan spesialisasi, saya ucapkan terima kasih sebanyak-banyaknya. Kepada seluruh paramedis dan karyawan di Bagian Kulit dan Kelamin RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo saya ucapkan pula banyak terima kasih atas bantuan yang telah diberikan kepada saya.

Terima kasih yang tak terhingga saya haturkan kepada orang tua saya, ayahanda Dr. Amir Kasim dan ibunda Rostina Amir, yang telah membesarkan, mendidik, dan membimbing, serta memberikan dorongan dan doa restu; kepada suami Dr. Suhendro dan ananda tercinta Ryanti Astrid Diahtantri, serta seluruh keluarga yang telah memberikan bantuan, dorongan, dan doa sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan spesialis ini.

Semoga Allah SWT Yang Maha Pengasih dan Penyayang senantiasa melimpahkan rahmat dan karunia Nya kepada kita semua. Amiin.

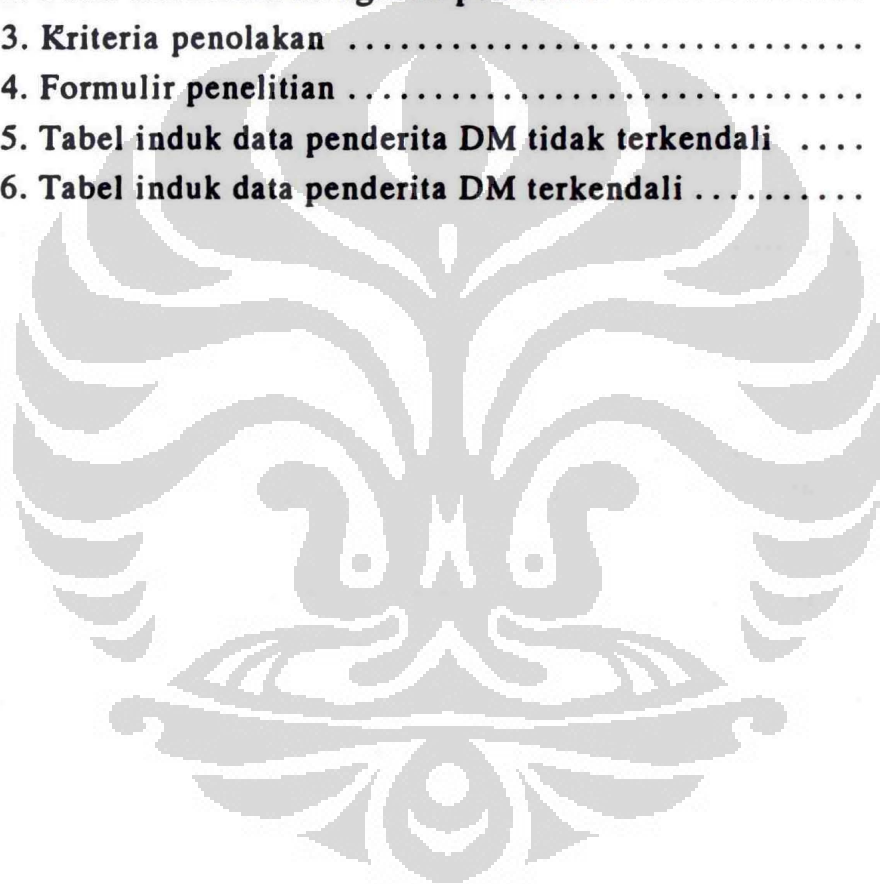
DAFTAR ISI

	Halaman
UCAPAN TERIMA KASIH	iv
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR SINGKATAN	xi
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar belakang masalah	1
B. Pembatasan masalah	3
C. Perumusan masalah	3
D. Hipotesis penelitian	3
E. Tujuan penelitian	4
F. Cara pemecahan masalah	4
BAB II. TINJAUAN KEPUSTAKAAN	6
A. Kandidosis kutis	6
1. Pendahuluan	6
2. Epidemiologi	6
3. Etiologi	6
4. Patogenesis	6
5. Gejala klinis	8
6. Diagnosis	10
7. Pembantu diagnosis	10
8. Diagnosis banding	11
9. Pengobatan	11
10. Prognosis	12
B. Diabetes melitus (DM)	12
1. Pendahuluan	12
2. Epidemiologi	12
3. Etiopatofisiologi	13

	4. Diagnosis	14
	5. Kriteria pengendalian DM	15
	C. Hubungan kandidosis kutis dengan DM	15
	D. Kerangka konseptual	18
BAB III.	BAHAN DAN CARA PENELITIAN	19
	A. Rancangan penelitian	19
	B. Tempat dan waktu penelitian	19
	C. Populasi dan sampel	19
	D. Cara kerja penelitian	20
	E. Batasan operasional	21
	F. Cara pengolahan dan analisis data	25
BAB IV.	HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN ...	26
	A. Uji perbandingan kesetaraan kelompok penderita DM tidak terkontrol dan penderita DM terkontrol	
	1. Umur	26
	2. Jenis kelamin	27
	3. Pendidikan	29
	4. Sosial ekonomi	30
	5. Kebersihan tubuh	31
	6. Keadaan berkeringat	32
	7. Keadaan kaki basah	33
	8. Status obesitas	34
	B. Kandidosis kutis	35
	1. Kandidosis kutis menurut status terkontrolnya DM dengan analisis <i>bivariate</i>	35
	2. Lokasi kandidosis kutis menurut status terkontrolnya DM	37
	3. Kandidosis kutis menurut status terkontrolnya DM dengan analisis <i>multivariate</i>	39



BAB V. IKHTISAR, KESIMPULAN DAN SARAN	41
A. Ikhtisar	41
B. Kesimpulan	43
C. Saran	44
DAFTAR RUJUKAN	45
LAMPIRAN	45
1. Skema diagnosis kemungkinan DM	49
2. Surat kesediaan mengikuti penelitian	50
3. Kriteria penolakan	51
4. Formulir penelitian	52
5. Tabel induk data penderita DM tidak terkontrol	55
6. Tabel induk data penderita DM terkontrol	56



DAFTAR TABEL

TABEL

I.	Sebaran umur menurut status terkontrolnya DM	26
II.	Sebaran jenis kelamin menurut status terkontrolnya DM	27
IIA.	Sebaran jenis kelamin terhadap kandidosis kutis	28
III.	Sebaran pendidikan menurut status terkontrolnya DM .	29
IIIA.	Sebaran pendidikan terhadap kandidosis kutis	30
IV.	Sebaran sosial ekonomi menurut status terkontrolnya DM	30
V.	Sebaran kebersihan tubuh menurut status terkontrolnya DM	31
VI.	Sebaran keadaan berkeringat menurut status terkontrolnya DM	32
VII.	Sebaran keadaan kaki basah menurut status terkontrolnya DM	33
VIII.	Status obesitas menurut status terkontrolnya DM	34
IX.	Kandidosis kutis menurut status terkontrolnya DM dengan analisis <i>bivariate</i>	35
X.	Lokasi kandidosis kutis menurut status terkontrolnya DM dengan analisis <i>bivariate</i>	37
XI.	Kandidosis kutis menurut status terkontrolnya DM dengan analisis <i>multivariate</i>	39

DAFTAR SINGKATAN

CI	: <i>confidence interval</i>
df	: <i>degree of freedom</i>
DM	: diabetes melitus
FKUI	: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
GD	: gula darah
Hb A1c	: hemoglobin glikosilasi
HMPS	: <i>heksose monophosphate shunt</i>
IMT	: indeks masa tubuh
KOH	: kalium hidroksida
NADPH	: <i>nicotinamide adenin dinucleotide phosphate</i>
OR	: <i>odds ratio</i>
p	: probabilitas
PDTT	: penderita diabetes melitus tidak terkontrol
PDT	: penderita diabetes melitus terkontrol
PT	: perguruan tinggi
SD	: sekolah dasar
SLTP	: sekolah lanjutan tingkat pertama
SLTA	: sekolah lanjutan tingkat atas
TGT	: toleransi glukosa terganggu
TTGO	: tes toleransi glukosa
x^2	: <i>chi square test</i>



BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG MASALAH

Indonesia yang beriklim tropis dan merupakan negara sedang berkembang memenuhi syarat untuk menjadi tempat jamur berkembang dengan baik, khususnya dermatomikosis (1). Di Indonesia khususnya di Jakarta golongan penyakit ini sepanjang masa selalu menempati urutan kedua setelah golongan dermatitis (2). Salah satu penyakit jamur kulit yang sering dijumpai di Indonesia adalah kandidosis kutis. Pada orang dengan daya tahan tubuh menurun, infeksi jamur dapat menimbulkan penyakit serius (3). Prevalensi kandidosis kutis dari pengunjung Sub bagian Mikologi Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo antara tahun 1990 - 1994 berkisar antara 9,87% sampai dengan 11,64%*.

Infeksi terjadi bergantung pada interaksi antara patogenisitas organisme dan mekanisme pertahanan tubuh pejamu (3,4,5,6,7). Mikroorganisme penyebab yaitu genus *Candida* terutama *Candida albicans* seringkali ditemukan sebagai komensal dan mengadakan kolonisasi pada tubuh manusia. Pada kulit normal sangat jarang didapat, kecuali kadang-kadang ditemukan pada daerah intertriginosa (8,9). Untuk dapat terjadinya penyakit harus ada kerusakan pada kulit atau gangguan pada sistem pertahanan tubuh, sehingga jamur ini digolongkan sebagai patogen oportunistik, yang berarti sifat patogennya ditentukan oleh daya tahan tubuh pejamu (10).

*berdasarkan data morbiditas Sub bagian Mikologi, Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUPN Dr Cipto Mangunkusumo

Terdapat beberapa faktor yang mempermudah terjadinya kandidosis antara lain obesitas, kebersihan kulit yang kurang, pemakaian antibiotik atau obat immunosupresi dalam jangka waktu lama, penyakit kronis, penyakit endokrin misalnya : diabetes melitus (DM) (11,12,13,14).

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit menahun yang ditandai dengan kadar glukosa darah melebihi nilai normal. Dengan makin majunya keadaan sosial ekonomi masyarakat Indonesia serta pelayanan kesehatan yang baik dan merata, diperkirakan tingkat kejadian penyakit degeneratif termasuk DM akan meningkat. Dari berbagai penelitian epidemiologis di Indonesia didapatkan angka prevalensi sebesar 1,5-2,3% (15,16).

Diabetes melitus dapat menyerang semua sistem organ tubuh termasuk kulit sebagai organ terbesar. Pada lebih kurang 30% penderita DM didapati kelainan kulit sebagai petanda dini DM yang belum terdiagnosis atau sebagai komplikasi pada DM yang telah diketahui (17,18). Salah satu manifestasi kulit pada DM adalah infeksi, penyebabnya dapat berupa bakteri, dermatofit, dan kandida (19,20,21). Warouw di Manado melaporkan bahwa penyakit kulit terbanyak yang ditemukan pada penderita DM adalah kandidosis kutis (22). Alteras melaporkan kandidosis pada kuku kaki dan jaringan sekitar kuku kaki sebesar 31% dari 100 penderita DM dan 5% dari sejumlah sama penderita non DM (23).

Dari kepustakaan dilaporkan bahwa angka kejadian kandidosis kutis tidak meningkat pada penderita DM terkendali, sedangkan pada penderita DM tidak terkendali terdapat peningkatan kandidosis kutis. Pada banyak penelitian telah dibuktikan bahwa pertahanan tubuh penderita DM terkendali adalah normal, sebaliknya terdapat perubahan pertahanan tubuh pada penderita DM tidak terkendali (23,24,25). Berbeda dengan pernyataan di atas, Somolinos dan Sanchez (1992) melaporkan bahwa tidak terdapat

korelasi antara infeksi jamur dengan kadar glukosa darah dan hemoglobin glikosilasi (HbA1c) (26). Knight dan Fletcher melaporkan bahwa laju pertumbuhan dan banyaknya koloni jamur tidak berhubungan bermakna dengan terkendalinya gula darah pada penderita DM (10).

Dari kepustakaan di atas terlihat adanya perbedaan penemuan mengenai hubungan antara status terkendalinya DM dengan kandidosis kutis. Berdasarkan hal ini peneliti mencoba untuk melakukan penelitian mengenai hubungan status terkendalinya DM dengan kandidosis kutis.

B. PEMBATASAN MASALAH

Saat ini belum diperoleh informasi yang jelas mengenai status terkendalinya DM dengan kemungkinan terjadinya kandidosis kutis. Sebagian penulis melaporkan terdapat hubungan antara status terkendalinya DM dengan kandidosis kutis, tetapi sebagian lagi melaporkan bahwa kandidosis kutis tidak berhubungan dengan status terkendalinya DM.

Sepengetahuan penulis di Indonesia belum ada penelitian mengenai hubungan antara keadaan terkendalinya DM dengan kandidosis kutis.

C. PERUMUSAN MASALAH

Apakah terdapat peningkatan prevalensi kandidosis kutis pada penderita DM tidak terkontrol dibandingkan penderita DM terkontrol.

D. HIPOTESIS PENELITIAN

Prevalensi kandidosis kutis lebih tinggi pada penderita DM tidak terkontrol dibandingkan penderita DM terkontrol.

E. TUJUAN PENELITIAN

Tujuan utama.

Mengukur tingkat hubungan prevalensi kandidosis kutis di kalangan penderita DM dengan status ter kendalinya DM.

Tujuan tambahan

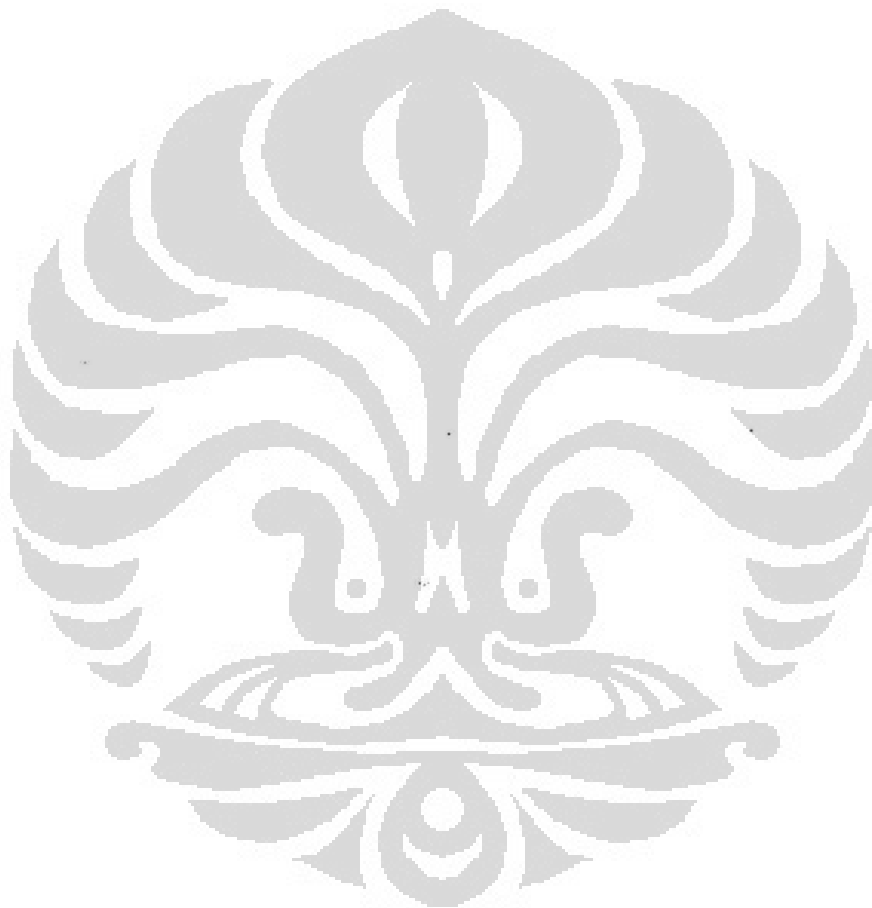
Meneliti lokasi kandidosis kutis pada penderita DM.

F. CARA PEMECAHAN MASALAH

Dalam upaya memecahkan masalah dilakukan upaya-upaya sebagai berikut :

1. Mempelajari landasan teoritis dari kepustakaan.
2. Membuat rancangan penelitian.
3. Melakukan penelitian di tempat penelitian.
 - Melakukan pemeriksaan gula darah puasa dan 2 jam setelah makan di poliklinik endokrin Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo.
 - Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan dermatologis pada penderita DM, kemudian membuat diagnosis kandidosis kutis berdasarkan klinis dan pemeriksaan laboratoris sediaan langsung kerokan kulit dan kuku dengan KOH 20%.
 - Melakukan pemeriksaan kultur dari sediaan kerokan kulit dan kuku di laboratorium Sub bagian Mikologi Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo.
 - Melakukan pemeriksaan hemoglobin glikosilasi (HbA1c) di laboratorium Bagian / UPF Patologi Klinik FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo.

4. Melakukan analisis statistik terhadap hasil yang diperoleh.
5. Membuat kesimpulan dan saran.
6. Menuliskan hasil penelitian dalam bentuk laporan.



BAB II

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

A. KANDIDOSIS KUTIS

1. PENDAHULUAN

Kandidosis kutis adalah infeksi pada kulit yang disebabkan oleh organisme genus *Candida*. Spesies yang paling sering menyebabkan penyakit ini adalah *Candida albicans* (5,27).

2. EPIDEMIOLOGI

Penyakit ini terdapat di seluruh dunia, dapat menyerang semua umur, baik laki-laki maupun perempuan (11,28,29).

3. ETIOLOGI

Penyebab tersering adalah *Candida albicans*. Selain itu masih ada spesies lainnya yang kadang-kadang menjadi penyebab kandidosis, misalnya *Candida stellatoidea*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, *Candida krusei*, *Candida kefyr*. Berbagai jenis jamur ini berbeda-beda dalam hal kemampuannya membentuk koloni dan penetrasi ke dalam epidermis. *Candida albicans* mempunyai kemampuan yang paling tinggi, sehingga dianggap paling virulen (3,4).

4. PATOGENESIS

Candida albicans merupakan jamur komensal karena terdapat pada tubuh manusia normal. Pada 80% orang normal *Candida albicans* ditemukan pada daerah orofaring, traktus gastrointestinal serta vagina, sedangkan



pada kulit normal agak jarang didapatkan kecuali secara sporadik pada daerah intertriginosa. Jamur ini jarang ditemukan di alam bebas (5,28).

Terjadinya infeksi yang disebabkan oleh spesies *Candida* adalah akibat dari ketidakseimbangan antara virulensi jamur dan daya tahan tubuh pejamu (3,4,10). Adapun sifat virulensi *Candida* antara lain ditentukan oleh spesies dan galur, perlekatan organisme pada sel epitel, sifat dimorfism, perubahan fenotip, hidrofobisitas, toksin serta enzim yang dihasilkan, dan permukaan sel (4,6). Mekanisme pertahanan tubuh terhadap *Candida* cukup kompleks dan belum diketahui dengan sempurna (10).

Sistem pertahanan tubuh pejamu terdiri atas daya tahan mekanik (misalnya permukaan epidermis) untuk menahan penetrasi jamur, pengelupasan dan pergantian kulit, substansi antikandida, flora mikroba, proses fagositosis dan pemusnahan mikroba oleh leukosit, sistem imunitas selular maupun imunitas humoral. Timbulnya infeksi oleh jamur ini lebih banyak disebabkan oleh terganggunya daya tahan tubuh pejamu dari pada faktor virulensi jamur (7,10,29).

Adanya faktor predisposisi tertentu, baik endogen maupun eksogen berhubungan dengan peningkatan kolonisasi dan insidens infeksi oleh kandida ini. Faktor predisposisi tersebut antara lain (11,30,31,32).

Faktor endogen :

- Kehamilan.
- Kegemukan.
- Debilitas.
- Iatrogenik.
- Endokrinopati, misal : DM.
- Penyakit kronik, misal: tuberkulosis, lupus eritematosus dengan keadaan umum buruk.
- Penyakit keganasan.

- Orang tua dan bayi .
- Imunologik : imunodefisiensi .

Faktor eksogen :

- Iklim panas dan kelembaban menyebabkan perspirasi meningkat .
- Kebersihan kulit yang kurang/buruk .
- Kebiasaan berendam kaki dalam air yang terlalu lama menimbulkan maserasi dan memudahkan masuknya jamur .
- Kontak dengan penderita .
- Trauma, misal: luka bakar dan luka lain .
- Oklusi lokal, misal: pakaian yang ketat .

5. GEJALA KLINIS

Kandidosis kutis terdiri atas :

Kandidosis intertriginosa

Lesi umumnya ditemukan di daerah lipatan kulit yaitu aksila, lipat payudara, lipat paha, intergluteal, interdigital, umbilikus, lipat leher, dan di antara lipat kulit dinding abdomen pada orang gemuk. Penderita biasanya mengeluh gatal. Kelainan berupa bercak berbatas tegas, basah dan eritematosa. Lesi tersebut dikelilingi oleh lesi satelit berupa papul, vesikel, pustul atau bula, yang kemudian pecah meninggalkan daerah erosif dikelilingi skuama kolaret (8,9,33,34).

Kandidosis perianal

Infeksi kandida pada kulit di sekitar anus banyak ditemukan pada bayi yang dikenal sebagai "kandidosis popok" atau "*diaper rash*". Hal ini sering terjadi karena popok/*disposable diaper* yang basah oleh karena urin

tidak segera diganti, sehingga menyebabkan iritasi dan maserasi kulit sekitar genital dan anus. *Candida* yang mungkin berasal dari anus atau feses dapat tumbuh subur dan menimbulkan kelainan di daerah tersebut. Kulit di sekitar anus, lipatan paha, kemaluan, perineum, dan lipatan bokong menjadi merah, erosif, dan bersisik halus putih (8,9,33).

Paronikia dan onikomikosis

Paronikia kandida merupakan radang jaringan di sekitar lipatan kuku yang bersifat kronis, umumnya dimulai dari jaringan sekitar lipatan kuku proksimal. Jaringan sekitar lipatan kuku membengkak, eritematosus, dan nyeri. Pada paronikia kronis biasanya kuku akan terkena sehingga terjadi onikomikosis kandida. Secara klinis kuku terlihat menebal, mengeras dan permukaannya tidak rata, berwarna kecoklatan, tetap berkilat dan tidak rapuh. Pada kasus lanjut kuku dapat hancur / destruksi (8,9,30,33,34).

Kandidosis generalisata

Kandidosis generalisata dapat merupakan perluasan kandidosis lokal, misalnya pada penderita DM atau penderita yang mendapat pengobatan steroid lama (33).

Kandidosis generalisata dapat ditemukan pada kandidosis kongenital, suatu kelainan yang sangat jarang, akibat infeksi *candida in utero*. Kelainan kulit biasanya terlihat waktu lahir, berupa vesikopustul kuning, diskret, di atas dasar eritematosus, yang mula-mula timbul di muka, dada, dan badan kemudian meluas ke seluruh badan dalam waktu 24 jam. Selain kelainan kulit yang luas, pada sebagian kasus disertai kandidosis sistemik, terutama kandidosis paru (33).

Pada kandidosis diseminata juga dapat ditemui kelainan kulit yang luas. Kelainan berupa papulonodus eritematosa yang cenderung hemoragis terutama pada penderita dengan trombositopeni (33).

Kandidosis kutis granulomatosa

Bentuk yang jarang dan sering menyerang anak-anak. Lesi berupa papul kemerahan tertutup krusta tebal berwarna kuning kecoklatan dan melekat erat pada dasarnya, krusta dapat menimbul seperti tanduk sepanjang 2 cm. Lokalisasinya sering di muka, kepala, badan, tungkai, dan faring (11).

6. DIAGNOSIS

Diagnosis kandidosis kutis umumnya dapat ditegakkan dengan adanya gejala klinis yang khas yaitu makula eritematosa, maserasi dikelilingi lesi satelit berupa papul, vesikel, atau pustul yang kemudian pecah meninggalkan skuama kolaret dan ditunjang penemuan elemen jamur berupa pseudo-hifa dan/atau blastospora dalam jumlah banyak pada pemeriksaan langsung menggunakan larutan KOH atau Gram serta kultur kerokan kulit dan kuku (11,33,34).

7. PEMBANTU DIAGNOSIS

a. Pemeriksaan langsung

Pemeriksaan kerokan kulit dan kuku diperiksa dengan larutan KOH 10 - 20% atau dengan pewarnaan Gram, akan memperlihatkan sel ragi, blastospora atau hifa semu (35,36,37).

b. Pemeriksaan biakan

Bahan yang akan diperiksa ditanam dalam agar dekstrosa Sabouraud, dengan atau tanpa antibiotik (kloramfenikol) untuk mencegah pertumbuhan bakteri. Perbenihan disimpan dalam suhu kamar atau lemari suhu 37⁰ C. Setelah 24 -48 jam tumbuh koloni berupa *yeast like colony* (35,36,37).

8. DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding kandidosis kutis lokalisata adalah (11) :

- a. Dermatitis intertriginosa .
- b. Eritrasma .
- c. Dermatofitosis (tinea) .
- d. Dermatitis seboroik .
- e. Dermatitis kontak .

Diagnosis banding kandidosis kuku antara lain tinea unguium, ke-
lainan kuku pada liken planus, penyakit Darier, psoriasis kuku,
onikodistrofi karena dermatitis (11).

9. PENGOBATAN (11,38)

- a. Menghilangkan atau menghindari dan mengobati faktor predisposisi .
- b. Topikal :
 1. Larutan gentian violet 1-2% untuk kulit, 1/2 - 1% untuk selaput lendir .
 2. Nistatin .
 3. Grup azol antara lain :
 - Mikonazol 2% .
 - Klotrimazol 1% .
 - Ketokonazol 2% .

- Ekonazol 1% .
- Tiokonazol 1% .
- Bifonazol 1% .
- Isokonazol 1% .
- Oksikonazol 1% .
- Sulkonazol 1% .

4. Siklopiroksolamin 1% .

5. Haloprogin 1% .

c. Sistemik :

1. Tablet nistatin untuk menghilangkan infeksi fokal dalam saluran cerna, obat ini tidak diserap oleh usus.
2. Amfoterisin B.
3. Ketokonazol .
4. Itrakonazol .
5. Flukonazol.

10. PROGNOSIS

Umumnya baik, bergantung pada berat ringannya faktor predisposisi (11).

B. DIABETES MELITUS

1. PENDAHULUAN

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit yang ditandai oleh adanya kenaikan kadar gula darah (hiperglikemia) kronik (16).

2. EPIDEMIOLOGI

Meningkatnya prevalensi DM di beberapa negara berkembang, akibat peningkatan keadaan sosial ekonomi dan pelayanan kesehatan di negara

bersangkutan. Peningkatan pendapatan per kapita dan perubahan gaya hidup terutama di kota-kota besar, menyebabkan peningkatan prevalensi penyakit degeneratif misalnya penyakit jantung koroner, hipertensi, hiperlipidemia, diabetes, dll (15).

Prevalensi DM pada beberapa penyelidikan epidemiologis di Indonesia berkisar antara 1,5-2,3%. Bahkan suatu penelitian epidemiologis di Manado didapatkan angka prevalensi sebesar 6,1% (15).

Diabetes melitus jarang dijumpai pada usia muda, umumnya paling banyak didapatkan pada usia 40 -60 tahun (15,16).

3. ETIOPATOFISIOLOGI

Metabolisme normal

Badan manusia memerlukan tenaga supaya sel dapat berfungsi dengan baik. Tenaga berasal dari bahan makanan yang kita makan sehari-hari yang terdiri dari karbohidrat, protein dan lemak. Di dalam saluran pencernaan bahan makanan dipecah menjadi bahan dasar. Karbohidrat menjadi glukosa, protein menjadi asam amino dan lemak menjadi asam lemak. Ketiga zat makanan itu akan diserap oleh usus kemudian masuk ke dalam pembuluh darah dan diedarkan ke seluruh tubuh untuk digunakan oleh organ-organ di dalam tubuh sebagai bahan bakar. Supaya dapat berfungsi sebagai bahan bakar, zat makanan itu harus masuk ke dalam sel. Di dalam sel, zat makanan terutama glukosa dibakar melalui proses kimia (metabolisme), yang hasil akhirnya adalah timbulnya tenaga (energi). Dalam proses metabolisme ini, insulin memegang peran yang sangat penting yaitu memasukkan glukosa ke dalam sel, untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar. Insulin adalah suatu zat atau hormon yang dikeluarkan oleh pankreas (39).

Kerja insulin

Insulin diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel, untuk kemudian di dalam sel glukosa itu dimetabolisme menjadi tenaga. Bila insulin tidak ada maka glukosa tidak dapat masuk sel sehingga glukosa akan tetap berada di dalam pembuluh darah yang berarti kadarnya di dalam darah meningkat. Inilah yang terjadi pada diabetes jenis *insulin dependent diabetes mellitus* (IDDM) (39).

Pada diabetes jenis *non insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM) jumlah insulin normal, malah mungkin lebih banyak tetapi jumlah reseptor insulin yang terdapat pada permukaan sel yang kurang. Hal ini mengakibatkan glukosa yang masuk ke sel akan sedikit, sehingga sel kekurangan bahan bakar (glukosa) dan glukosa di dalam pembuluh darah meningkat. Dengan demikian keadaan ini sama dengan pada IDDM. Perbedaannya adalah pada NIDDM disamping kadar glukosa tinggi, juga kadar insulin normal atau tinggi (39).

4. DIAGNOSIS

Gejala klasik DM adalah rasa haus yang berlebihan, sering buang air kecil terutama malam hari, lemas, dan berat badan turun. Gejala lain yang mungkin diungkapkan pasien adalah kesemutan pada jari tangan dan kaki, cepat lapar, gatal, penglihatan jadi kabur, impotensi pada pasien pria, luka sukar sembuh, dan pada ibu-ibu sering melahirkan bayi dengan berat badan di atas di atas 4 kg (15,39).

Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan dengan pemeriksaan glukosa darah sewaktu dan 2 jam setelah makan. Jika keluhan dan gejala khas, serta ditemukannya pemeriksaan glukosa darah sewaktu > 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM (15,39). Kalau hasil pemeriksaan glukosa darah meragukan, pemeriksaan tes toleransi glukosa (TTGO)

diperlukan untuk konfirmasi diagnosis DM. Untuk diagnosis DM dan gangguan toleransi glukosa lainnya diperiksa glukosa darah 2 jam setelah beban glukosa. Untuk lebih jelasnya, terdapat skema diagnosis kemungkinan DM pada lampiran 1 (15,39).

5. KRITERIA PENGENDALIAN DM

Kriteria pengendalian DM berdasarkan konsensus pengelolaan DM di Indonesia (15).

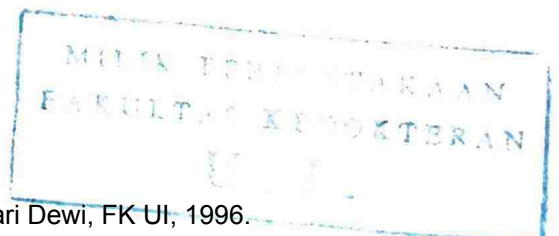
	Baik	Sedang	Buruk
Glukosa darah (mg/dl)			
puasa	80-120	120-140	> 140
2 jam setelah makan	80-160	160-200	> 200
HbA1c (%)	4-6	6-8	> 8

C. HUBUNGAN KANDIDOSIS KUTIS DENGAN DIABETES MELITUS

Telah diketahui bahwa DM merupakan faktor predisposisi terjadinya kandidosis. Hal ini disebabkan oleh peningkatan kadar glukosa darah yang mengakibatkan peningkatan kadar glukosa di epidermis dan perubahan sistem pertahanan tubuh (18).

Status metabolik penderita DM memberikan keuntungan berupa pemenuhan kebutuhan nutrisi spesifik serta mempermudah pertumbuhan jamur khususnya spesies *Candida* dan *Zygomycetes* (40,41,42).

Pada banyak penelitian telah dibuktikan bahwa terjadi perubahan pertahanan tubuh pada penderita DM tidak terkontrol, sedangkan pertahanan tubuh penderita DM terkontrol adalah normal (30). Salah satu garis depan pertahanan tubuh terhadap infeksi adalah leukosit, terutama granulosit. Gangguan fungsi leukosit polimorfonuklear (PMN) paling jelas terlihat pada penderita DM tidak terkontrol. Terdapat tiga aspek fungsi leukosit



yang mengalami gangguan yaitu kemotaksis, fagositosis, dan aktivitas bakterisidal intraselular (40,43,44,45,46).

Insulin melekat pada sel PMN dalam jumlah besar. Insulin ini berperan memenuhi tenaga sel selama kemotaksis. Terdapat satu teori bahwa gangguan kemotaksis disebabkan karena penurunan kadar kalium intraselular. Dengan adanya glukosa, insulin akan berperan pada sintesis enzim untuk menyebabkan influks kalium yang akan meningkatkan kemotaksis leukosit atau akan meningkatkan kadar guanin monofosfat siklik intraselular. Defisiensi kemotaksis sel PMN ini akan menjadi lebih parah apabila disertai dengan penebalan endotel pembuluh darah kecil. Bertambah tebalnya membran basalis endotel pembuluh darah kapilar, akan menghalangi pergerakan leukosit dan mencegah difusi insulin serta glukosa pada leukosit yang telah ada di luar pembuluh darah di tempat masuknya mikroorganisme (23).

Pada penderita DM defek fungsi fagositosis berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa darah dan dapat dikoreksi dengan menurunkan kadar glukosa tersebut sampai mencapai kadar normal (23,42). Fagositosis dan kemotaksis merupakan peristiwa yang bergantung tenaga. Pada penderita DM terdapat kekacauan metabolik yang merusak produksi tenaga sehingga mengganggu proses fagositosis dan kemotaksis (46,47,48).

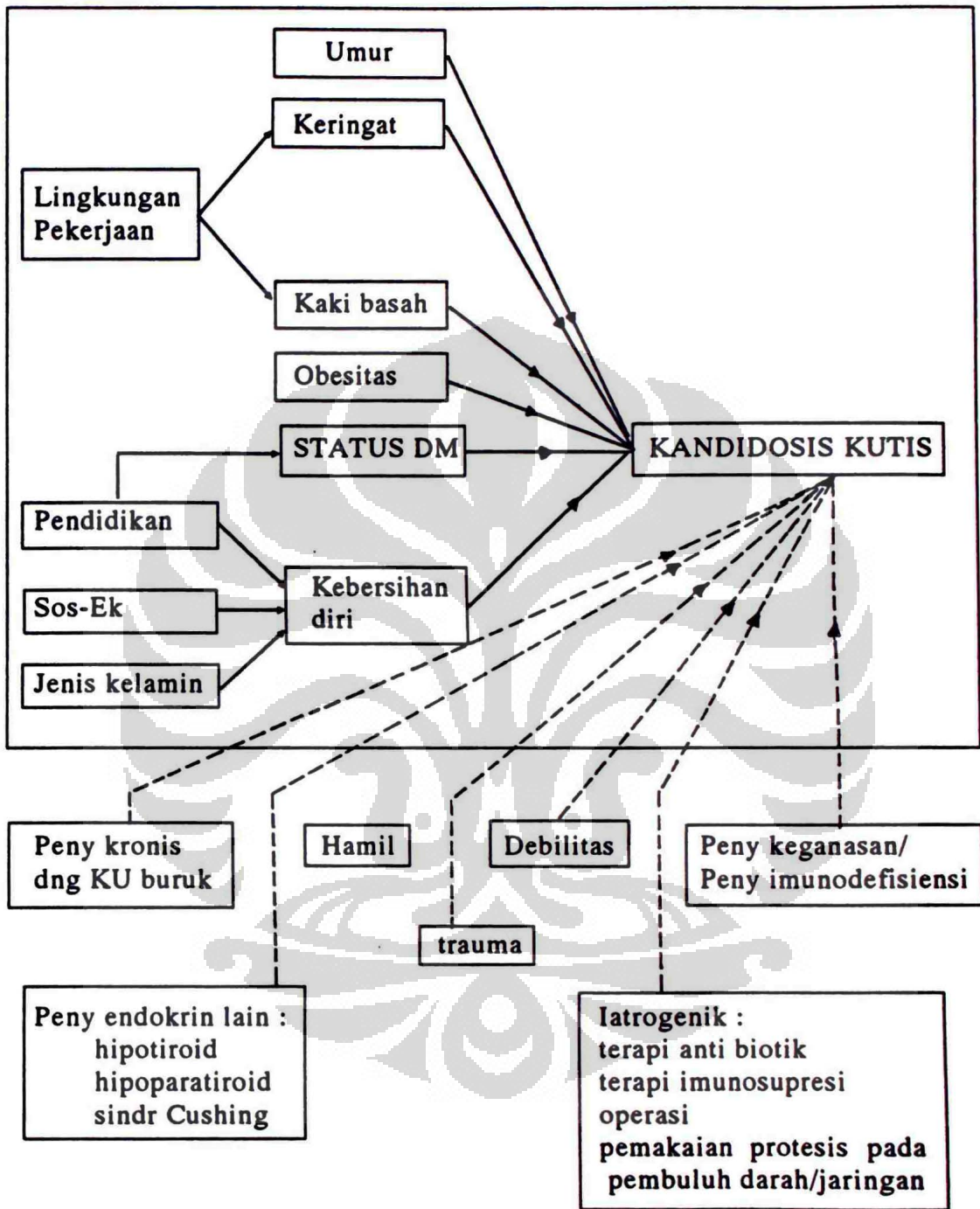
Setelah organisme difagositosis, granula lisosom dilepaskan ke dalam vakuol fagositik dan terjadi *killing* dengan cara *oxidative killing* dan *non oxidative killing*. *Oxidative killing* terjadi lebih dahulu dari pada *non oxidative killing* menggunakan produk oksigen aktif yaitu superoksida, hidrogen peroksida, dan hipoklorit yang merupakan bakterisidal kuat. Tenaga untuk proses ini diperoleh dari *heksose monophosphate shunt* (HMPS). *Oxidative killing* dicetuskan oleh membran oksidase yang

menggunakan elektron donor, NADPH dan menghasilkan radikal superoksida. Pada keadaan biasa glukosa masuk HMPS dan membentuk *nicotinamide adenin dinucleotide phosphate* (NADPH), tetapi dalam keadaan hiperglikemi, kadar glukosa yang tinggi akan membuat HMPS tidak berfungsi dan kemudian dimetabolisme oleh aldosa reduktase melalui jalur poliol. Aldosa reduktase adalah suatu enzim yang membutuhkan NADPH dan akan berkompetisi untuk memperolehnya sehingga akan mengurangi kemampuan sel melaksanakan *oxidative attack* yang pada akhirnya menghambat proses *killing* (23,25,44).

Pada penderita DM tidak terkontrol terjadi penekanan sistem imunitas selular. Pada beberapa percobaan dibuktikan bahwa terjadi kegagalan aktivasi limfosit oleh antigen dan kegagalan pelepasan limfokin. Selain itu juga dilaporkan pada penderita DM transformasi limfosit abnormal. Aktivitas fagositosis sel monosit memegang peranan penting untuk pertahanan terhadap jamur dan bakteri serta memodulasi respons imun. Pada penderita DM terdapat penurunan jumlah sel yang melakukan fagositosis, selain itu aktivitas monosit mengalami perlemahan (23,42).

Pada penderita DM juga terdapat insufisiensi vaskular. Kelainan pembuluh darah kecil (mikroangiopati diabetik) akan meningkatkan kerentanan terhadap semua jenis infeksi kulit karena mengurangi aliran darah ke jaringan perifer serta menurunkan kemampuan granulosit, antibodi dan faktor lain dalam plasma untuk mencapai daerah infeksi (23,42).

D. KERANGKA KONSEPSIONAL



NB :

Dalam kotak besar adalah variabel yang diteliti

----- : variabel yang tidak diteliti (kriteria penolakan)

BAB III

BAHAN DAN CARA PENELITIAN

A. RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian *comparative cross sectional* (perbandingan prevalensi secara *cross sectional*).

B. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Penelitian dilakukan di poliklinik endokrin (DM) Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam , laboratorium Sub bagian Mikologi Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin , dan laboratorium Bagian/UPF Patologi klinik FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo.

Penelitian dilaksanakan sejak 19 Desember 1995 sampai dengan 9 April 1996.

C. POPULASI DAN SAMPEL

Populasi

Pengunjung yang datang ke poliklinik endokrin (DM) Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo.

Sampel penelitian dibagi 2 yaitu :

1. Penderita DM tidak terkontrol (n_1).
2. Penderita DM terkontrol (n_2).

Penentuan besar sampel ditentukan berdasarkan formula statistik sebagai berikut (49):

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z_\alpha \sqrt{2PQ} + Z_\beta \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

- n₁ : jumlah penderita DM tidak terkontrol
- n₂ : jumlah penderita DM terkontrol
- Z_α : 1,96 (α : 5%)
- Z_β : 0,84 (β : 20%)
- P₁ : perkiraan besarnya proporsi kandidosis kutis pada penderita DM tidak terkontrol (30%)
- P₂ : perkiraan besarnya proporsi kandidosis kutis pada penderita DM terkontrol (12%)
- P : (30% + 12%) : 2 = 21%
- Q₁ : 100% - 30% = 70%
- Q₂ : 100% - 12% = 88%
- Q : 100% - 21% = 79%

n₁ = n₂ = 80

Teknik pengambilan sampel secara *consecutive* yaitu diambil 80 penderita DM tidak terkontrol dan 80 penderita DM terkontrol pertama yang memenuhi syarat. Terdapat kriteria penerimaan sampel (lihat batasan operasional) dan penolakan sampel (lampiran 3).

D. CARA KERJA PENELITIAN

1. Pemeriksaan kadar glukosa darah puasa dan glukosa 2 jam setelah makan di poklinik endokrin (DM) Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr. Ciptomangunkusumo dengan menggunakan alat accutrend®.

2. Melakukan anamnesis
3. Pemeriksaan fisik dan dermatologis
4. Pemeriksaan kerokan kulit dan kuku dengan KOH 20% atau Gram pada penderita yang dicurigai kandidosis kutis.
5. Pemeriksaan kultur kerokan kulit dan kuku dengan menggunakan agar Sabouraud di laboratorium Sub bagian Mikologi Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo
6. Pemeriksaan HbA1c dengan menggunakan hemoglobin A1c microcolumn test Bio-Rad® di Bagian/UPF Patologi Klinik FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo
7. Foto dokumentasi.

E. BATASAN OPERASIONAL

- Penderita DM tidak terkontrol adalah penderita yang telah didiagnosis DM dan pada waktu pemeriksaan (15) :
 1. Glukosa darah puasa > 140 mg/dl
 2. Glukosa darah 2 jam setelah makan > 200 mg/dl
 3. HbA1c > 8%
- Penderita DM terkontrol adalah penderita yang telah didiagnosis DM dan pada waktu pemeriksaan (15) :
 1. Glukosa darah puasa \leq 140 mg/dl
 2. Glukosa darah 2 jam setelah makan \leq 200 mg/dl
 3. HbA1c \leq 8%
- Kandidosis intertriginosa meliputi aksila, lipat payudara, lipat paha intergluteal, interdigital, umbilikus, lipat leher dan antara lipatan kulit

dinding abdomen penderita gemuk. Gambaran klinis yang khas berupa rasa gatal dan lesi eritematosa, maserasi dengan tepi iregular, dikelilingi lesi satelit berupa papul, vesikel, dan pustul yang kemudian pecah meninggalkan erosi dikelilingi skuama kolaret.

- Onikomikosis kandida, secara klinis terlihat kuku menebal, keras, berwarna coklat atau hijau dengan alur transversal, pada kasus lanjut kuku akan hancur. Onikomikosis biasanya disertai radang jaringan di sekitar lipatan kuku (paronikia).

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis yang khas dan ditunjang dengan penemuan elemen jamur pada sediaan kerokan kulit dan kuku (dengan pemeriksaan KOH 20%/pewarnaan Gram) berupa pseudohifa dan atau blastopora dalam jumlah banyak serta kultur. Kultur menggunakan media agar Sabouraud menghasilkan koloni menyerupai ragi dalam 2-3 hari, *creamy*, berbau khas ragi, pada pemeriksaan mikroskopik dengan pewarnaan laktofenol ditemukan pseudohifa dan blastospora.

- HbA1c (haemoglobin glikosilasi) memberikan gambaran kadar glukosa darah sepanjang beberapa minggu sampai beberapa bulan sebelumnya. Beberapa kepustakaan menuliskan sebagai tolok ukur rata-rata kadar glukosa darah harian dan peningkatan karbohidrat dalam 2 bulan sebelumnya (50,51,52).
- Umur dihitung dalam tahun sampai dengan ulang tahun yang terakhir.
- Pendidikan :
Dibagi menjadi :
 - a. Pendidikan rendah : tidak sekolah, SD, dan SLTP
 - b. Pendidikan tinggi : SLTA dan perguruan tinggi
- Sosial-ekonomi.
Diklasifikasikan secara skoring berdasarkan kriteria berikut :

a. Penghasilan setiap bulan:

- 1. < Rp 200.000 , nilai : 0
- 2. Rp 200.000 - Rp 400.000 , nilai : 1
- 3. > Rp 400.000 , nilai : 2

b. Kepemilikan barang :

- Rumah pribadi, Ya : nilai 1 Tidak : nilai 0
- Mobil pribadi, Ya : nilai 2 Tidak : nilai 0
- Motor pribadi, Ya : nilai 1 Tidak : nilai 0
- Video, Ya : nilai 1 Tidak : nilai 0
- TV berwarna, Ya : nilai 1 Tidak : nilai 0
- Lemari es, Ya : nilai 1 Tidak : nilai 0

Berdasarkan kedua kriteria di atas dilakukan penilaian sosial ekonomi berdasarkan penjumlahan nilai :

- 1. Atas : nilai 7-9
- 2. Menengah : nilai 3-6
- 3. Bawah : nilai 0-2

- Kebersihan tubuh.

Diklasifikasikan secara skoring berdasarkan kriteria berikut :

- a. Frekuensi mandi : - 1X nilai 0
- $\geq 2X$ nilai 1
- b. Penggunaan sabun waktu mandi : - kadang / tidak nilai 0
- selalu nilai 1
- c. Frekuensi ganti pakaian dalam : - 1X nilai 0
- $\geq 2X$ nilai 1

Berdasarkan ketiga kriteria di atas dilakukan penilaian kebersihan kulit berdasarkan penjumlahan nilai :

- 1. Baik : nilai 3
- 2. Sedang : nilai 2
- 3. Kurang : nilai 0 - 1

- Keadaan berkeringat.

Sering banyak :

1. Pekerjaan yang membuat banyak keluar keringat, misalnya:
buruh yang bekerja di tempat panas.
2. Hiperhidrosis.

- Keadaan kaki sering basah.

Ya :

1. Pekerjaan yang berhubungan dengan air atau menyebabkan kaki basah/ lembab, misalnya:
 - pembantu bagian mencuci
 - ibu rumah tangga yang mencuci sendiri
 - buruh yang bekerja di tempat basah/becek
 - terus menerus memakai sepatu tertutup sehingga kaki basah/ lembab.
2. Hiperhidrosis.

- Status obesitas.

Dihitung berdasarkan indeks masa tubuh (IMT) yaitu berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan (meter) kuadrat.

$$\text{IMT} = \frac{\text{berat badan (kg)}}{\text{tinggi badan (m)}^2}$$

Kriteria obes (15) pada : pria bila IMT > 27
wanita bila IMT > 25

PENGOLAHAN DAN ANALISIS DATA

Data penelitian dicatat pada formulir penelitian yang telah diuji coba terlebih dahulu. Data ini kemudian diedit serta dilakukan koding sebelum direkam kedalam cakram magnetik *micro computer*. Pengolahan data dilakukan secara elektronik menggunakan paket statistik SPSS.

Data disusun kedalam tabel frekwensi dan tabel silang sesuai dengan tujuan penelitian. Data kuantitatif dihitung nilai rata-rata dan sebaran bakunya. Dilakukan uji perbandingan kesetaraan kelompok dengan uji kemaknaan statistik *chi square* maupun uji z, dengan batas kemaknaan $\alpha = 0,05$. Untuk menilai kekuatan hubungan statistik dan epidemiologis dari beberapa variabel bebas (faktor risiko) terhadap timbulnya kandidosis kutis, telah dilakukan analisis *multivariate (logistic regression)*.

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. UJI PERBANDINGAN KESETARAAN KELOMPOK PENDERITA DM TIDAK TERKENDALI DAN PENDERITA DM TERKENDALI

1. Umur

Tabel I
Sebaran umur penderita menurut status terkontrolnya DM

Umur	Penderita DM tidak terkontrol (PDTT)	Penderita DM terkontrol (PDT)
<i>Mean</i>	48,89 tahun	49,09 tahun
<i>Standard deviation</i>	8,24 tahun	6,97 tahun

$z = 0,17$; $p > 0,05$

Umur termuda kelompok PDTT adalah 28 tahun dan tertua 59 tahun, dengan rata-rata (*mean*) 48,89 tahun dan simpang baku 8,24 tahun. Sedangkan usia termuda kelompok PDT yaitu 25 tahun dan tertua 59 tahun, dengan rata-rata 49,09 tahun dan simpang baku 6,97 tahun. Berdasarkan uji z, sebaran umur kelompok PDTT tidak berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Pada penelitian ini umur dibatasi antara 18 sampai dengan 59 tahun. Hal ini disebabkan pada usia anak dan usia tua lebih mudah terkena infeksi karena status imunologiknya tidak sempurna. Odds melaporkan



bahwa usia tua saja bukanlah merupakan faktor predisposisi, tetapi pada orang tua sering dijumpai penyakit lain serta mendapat pengobatan untuk penyakitnya sehingga mempermudah timbulnya kandidosis kutis (7).

Berdasarkan hasil-hasil penelitian di Indonesia, DM sangat jarang dijumpai pada usia muda. Umumnya paling banyak didapatkan pada usia 40 - 60 tahun (16).

2. JENIS KELAMIN

Tabel II
Sebaran jenis kelamin menurut status terkendalinya DM

Jenis kelamin	PDTT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
pria	13	16,25	36	45	49
wanita	67	83,75	44	55	111
Jumlah	80	100	80	100	160

$$df = 1 \quad ; \quad x^2 = 14,24 \quad ; \quad p < 0,01$$

Pada kelompok PDTT maupun PDT ditemukan lebih banyak penderita wanita dari pada pria. Hasil-hasil penelitian di Indonesia umumnya didapatkan lebih banyak penderita pria, tetapi beberapa penelitian di rumah sakit melaporkan lebih banyak penderita wanitanya (16).

Dengan menggunakan uji *chi square*, sebaran jenis kelamin kelompok PDTT berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Berdasarkan kepustakaan, jenis kelamin tidak pernah disebutkan sebagai faktor predisposisi untuk terjadinya kandidosis kutis. Walaupun demikian, secara umum dianggap bahwa wanita lebih menjaga kebersihan

tubuhnya dibandingkan pria. Hal ini secara tidak langsung mungkin akan mempengaruhi angka kejadian kandidosis kutis.

Karena terdapat perbedaan bermakna jenis kelamin antara kelompok PDTT dan PDT, maka akan dilihat pengaruh jenis kelamin terhadap timbulnya kandidosis kutis dengan membuat tabel sebaran jenis kelamin terhadap kandidosis kutis.

Tabel II A
Sebaran jenis kelamin terhadap kandidosis kutis

Jenis kelamin	Kandidosis kutis		Jumlah
	+	-	
Pria	9	40	49
Wanita	37	74	111

df = 1 ; $\chi^2 = 3,72$; p = 0,05
OR = 0,45 ; 95% CI = 0,20 - 1,03

Pada penelitian ini dari 49 penderita DM pria ditemukan 9 penderita kandidosis kutis (18,37%). sedangkan dari 111 penderita DM wanita didapat 37 dengan kandidosis kutis (33,33%).

Dengan menggunakan uji *chi square*, terdapat perbedaan bermakna jenis kelamin terhadap kandidosis kutis. Untuk melihat lebih lanjut peranan jenis kelamin terhadap timbulnya kandidosis kutis pada penelitian ini, maka dilakukan analisis *multivariate (logistic regression)*.

Berdasarkan data morbiditas Sub bagian Mikologi Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo antara tahun 1990-1994, jumlah kandidosis kutis pada penderita wanita berkisar antara 1,22-1,95 X penderita pria. Hal ini mungkin disebabkan wanita lebih memperhatikan kelainan pada tubuhnya dibandingkan pria. Gilgor melaporkan bahwa infeksi kandida lebih sering pada penderita DM, terutama penderita DM wanita (23)

3. PENDIDIKAN

Tabel III
Sebaran pendidikan menurut status ter kendalinya DM

Pendidikan	PDTT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Rendah	50	62,5	34	42,5	84
Tinggi	30	37,5	46	57,5	76
Jumlah	80	100	80	100	160

df = 1 ; $\chi^2 = 5,64$; p < 0,05

Pada kelompok PDTT didapatkan pendidikan yang lebih rendah dibandingkan kelompok PDT. Secara umum, dianggap bahwa orang dengan pendidikan rendah mempunyai pengetahuan kesehatan yang kurang, sehingga mungkin mengakibatkan penyakit DM tidak terkendali.

Dengan menggunakan uji *chi square*, sebaran pendidikan kelompok PDTT berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Berdasarkan kepustakaan, pendidikan tidak pernah disebutkan sebagai salah satu faktor predisposisi kandidosis kutis. Tetapi seperti yang telah disebutkan diatas, secara umum pendidikan akan mempengaruhi pengetahuan kesehatan sehingga secara tidak langsung mungkin akan mempengaruhi angka kejadian kandidosis kutis.

Karena terdapat perbedaan bermakna antara pendidikan kelompok PDTT dan PDT, maka akan dilihat pengaruh pendidikan terhadap timbulnya kandidosis kutis dengan membuat tabel sebaran pendidikan terhadap kandidosis kutis.

Tabel III A.
Sebaran pendidikan terhadap kandidosis kutis

Pendidikan	Kandidosis kutis		Jumlah
	+	-	
Rendah	23	61	84
Tinggi	23	53	76
Jumlah	46	114	160

df = 1 ; $\chi^2 = 0,16$; p = 0,69
OR = 0,87 ; 95% CI = 0,44 - 1,72

Pada penelitian ini dari 84 penderita DM berpendidikan rendah ditemukan 23 penderita kandidosis kutis (27,38%), sedangkan dari 76 penderita DM berpendidikan tinggi juga didapatkan 23 penderita kandidosis kutis (30,26%)

Berdasarkan uji *chi square*, kandidosis kutis pada kelompok penderita DM pendidikan rendah tidak berbeda bermakna dengan kelompok penderita pendidikan tinggi ($p > 0,05$). Dengan melihat OR dan 95% CI, pendidikan bukan merupakan faktor risiko terjadinya kandidosis kutis.

4. SOSIAL EKONOMI

Tabel IV
Sebaran sosial ekonomi menurut status terkendalnya DM

Sosial ekonomi	PDTT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Bawah	18	22,5	9	11,25	27
Menengah	48	60	55	68,75	103
Atas	14	17,5	16	20	30
Jumlah	80	100	80	100	160

df = 2 ; $\chi^2 = 2,75$; p > 0,05

Keadaan sosial ekonomi terbanyak pada kelompok PDTT maupun PDT adalah sosial ekonomi menengah yaitu 60% pada kelompok PDTT dan 68,75% pada kelompok PDT.

Dengan menggunakan uji *chi square*, sosial ekonomi kelompok PDTT tidak berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Menurut kepustakaan, sosial ekonomi tidak disebutkan sebagai faktor predisposisi kandidosis kutis. Tetapi mungkin secara tidak langsung sosial ekonomi akan mempengaruhi angka kejadian kandidosis kutis.

5. KEBERSIHAN TUBUH

Tabel V
Sebaran kebersihan tubuh menurut status terkendalinya DM

Kebersihan tubuh	PD TT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Baik	61	76,25	70	87,5	139
Sedang	9	11,25	10	12,5	19
Kurang	2	2,50	-	-	2
Jumlah	80	100	80	100	160

$$df = 2 \quad ; \quad x^2 = 0,48 \quad ; \quad p > 0,05$$

Kebersihan tubuh pada kelompok PDTT dan PDT sebagian besar baik yakni berturut-turut 76,25% dan 87,5%. Kebersihan tubuh kurang hanya terdapat pada 2 orang (2,5%) dari kelompok PDTT.

Dengan menggunakan uji *chi square* kebersihan tubuh kelompok PDTT tidak berbeda bermakna dengan kelompok PDT. Pada penelitian ini

kebersihan tubuh dinilai berdasarkan frekuensi mandi, penggunaan sabun pada waktu mandi, dan frekuensi ganti pakaian dalam.

Kebersihan tubuh merupakan salah satu faktor predisposisi kandidosis kutis. Kebersihan tubuh yang buruk akan mempermudah timbulnya kandidosis kutis (11).

6. KEADAAN BERKERINGAT

Tabel VI
Sebaran keadaan berkeringat menurut status terkendalnya DM

Keadaan berkeringat	PDTT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Sering banyak	16	20	14	17,5	30
Kadang banyak	64	80	66	82,5	130
Jumlah	80	100	80	100	160

df = 1 ; $\chi^2 = 0,164$; p > 0,05

Dengan menggunakan uji *chi square*, keadaan berkeringat kelompok PDTT tidak berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Keadaan berkeringat merupakan salah satu manifestasi dari pekerjaan penderita. Pada penelitian ini tidak dibuat tabel pekerjaan karena sulit untuk menggambarkan keadaan berkeringat.

Keringat yang banyak / sering akan mengakibatkan maserasi sehingga jamur mudah penetrasi ke dalam lapisan tanduk. Epidermis yang utuh merupakan salah satu daya tahan mekanik untuk menghambat masuknya jamur. Berdasarkan hal di atas jelas bahwa keringat yang banyak merupakan faktor predisposisi terjadinya kandidosis kutis (3,30).

7. KEADAAN KAKI BASAH

Tabel VII
Sebaran keadaan kaki basah menurut status ter kendalinya DM

Keadaan kaki sering basah	PDTT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Ya	7	8,75	3	3,75	10
Tidak	73	91,25	77	96,25	150
Jumlah	80	100	80	100	160

$$df = 1 \quad ; \quad x^2 = 0,96 \quad ; \quad p > 0,05$$

Dengan menggunakan uji *chi square*, keadaan kaki basah / lembab kelompok PDTT tidak berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Keadaan kaki sering basah pada kelompok PDTT maupun kelompok PDT rendah, yakni 8,75% dan 3,75%. Hal ini mungkin disebabkan karena penderita DM diambil dari poliklinik endokrin (DM) RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, telah mendapat penjelasan mengenai perawatan kaki diabetes antara lain harus menjaga kaki tetap kering (53,54).

Keadaan kaki yang basah mengakibatkan maserasi sehingga mempermudah masuknya jamur, sehingga merupakan faktor predisposisi kandidosis interdigital.

8. STATUS OBESITAS

Tabel VIII
Sebaran obesitas menurut status terkontrolnya DM

Obes	PDTT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Ya	22	27,5	22	27,5	44
Tidak	58	72,5	58	72,5	116
Jumlah	80	100	80	100	160

df = 1 ; $\chi^2 = 0,031$; p > 0,05

Pada kelompok PDTT dan PDT didapat sejumlah sama penderita dengan obes yakni 22 orang (27,5%). Pada penelitian ini status obesitas dihitung berdasarkan indeks masa tubuh. Dengan menggunakan uji *chi square* status obesitas kelompok PDTT tidak berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Hasil penelitian di Indonesia melaporkan bahwa DM banyak terdapat pada orang dengan berat badan lebih.

Pada penderita dengan berat badan lebih (obes), kulit di daerah lipatan mudah terjadi friksi/gesekan dan berkeringat lebih banyak yang akan mengakibatkan maserasi, sehingga hal ini merupakan faktor predisposisi terjadinya kandidosis kutis. (10,11).



B. KANDIDOSIS KUTIS

1. KANDIDOSIS KUTIS MENURUT STATUS TERKENDALINYA DM DENGAN ANALISIS BIVARIATE

Tabel IX
Sebaran kandidosis kutis menurut status ter kendalinya DM dengan analisis bivariate

Kandidosis kutis	PDTT		PDT		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Positif	31	38,75	15	18,75	46
Negatif	49	61,25	65	81,25	114
Jumlah	80	100	80	100	160

df = 1 ; $\chi^2 = 6,86$; p < 0,01
OR = 2,74 ; 95% CI = 1,34-5,63

Pada kelompok PDTT lebih banyak ditemukan kandidosis kutis dari pada kelompok PDT. Dari 80 penderita DM tidak ter kendali terdapat 31 orang (38,75%) dengan kandidosis kutis, sedangkan dari sejumlah yang sama penderita DM ter kendali ditemukan 15 orang (18,75%) kandidosis kutis. Dengan menggunakan uji *chi square* kandidosis kutis pada kelompok PDTT berbeda bermakna dibandingkan kelompok PDT ($p < 0,01$).

Berdasarkan kepustakaan dilaporkan bahwa kandidosis kutis lebih sering ditemukan pada penderita DM tidak ter kendali. Hal ini sering dihubungkan dengan sistem imunitas penderita dan kadar glukosa darah (23,25,44).

Konsentrasi glukosa yang tinggi dalam darah dan cairan tubuh mempermudah pertumbuhan jamur khususnya genus *Candida*. Epidermis manusia mengandung glukosa dengan konsentrasi 35-67% dari glukosa darah. Pada penderita DM perbandingan kadar glukosa kulit terhadap glukosa darah lebih tinggi dibandingkan dengan orang normal (23).

Tapper dan Jones melaporkan bahwa pada penderita DM terdapat peningkatan laju kolonisasi sebesar 20% serta peningkatan jumlah kolonisasi 4X. Selain itu juga dilaporkan bahwa keratinosit penderita DM mempunyai afinitas mengikat *Candida albicans* lebih tinggi dibandingkan orang normal (4).

Yosipovitch dkk (1993) melaporkan adanya perbedaan bermakna pH kulit daerah intertriginosa (inguinal dan aksila) antara penderita DM dibandingkan orang sehat. pH pada orang dewasa normal adalah asam yaitu berkisar antara 4-6, sedangkan pada penderita DM terdapat peningkatan pH (alkali). Odds melaporkan tampaknya pH saja tidak mempengaruhi pertumbuhan *Candida albicans*, tetapi mempengaruhi kemampuan jamur untuk melekat dan melakukan invasi pada pejamu. Pembentukan hifa optimal pada pH > 6,5. Hal ini mungkin merupakan salah satu penyebab peningkatan kandidosis kutis pada penderita DM (55).

Odds melaporkan bahwa mekanisme peningkatan kandidosis kutis pada penderita DM belum jelas. Kaumann dkk melaporkan bahwa serum dan urin penderita DM dapat menghambat pembentukan *germ tube Candida*, tetapi hal ini masih memerlukan penelitian lebih lanjut (7).

Alteras dan Saryt (1979) melaporkan terdapat peningkatan prevalensi *Candida albicans* pada penderita DM, selain itu juga ditemukan korelasi antara kandidosis dan kadar gula darah (23).

Berbeda dengan hasil penelitian di atas, Somolinos dan Sanchez (1992) melaporkan bahwa tidak terdapat peningkatan prevalensi infeksi kulit oleh *Candida albicans* pada penderita DM. Selain itu juga tidak terdapat korelasi antara infeksi jamur superfisial dengan kadar glukosa darah, hemoglobin glikosilasi dan terkontrolnya kadar gula darah. Pada penelitian ini subyek penelitian adalah 100 penderita DM dan 100 penderita non DM (26).

Sepengetahuan penulis, di Indonesia belum banyak dilakukan penelitian kandidosis kutis pada penderita DM.

Dari penelitian ini, dengan menggunakan analisis *bivariate* (uji *chi square*) didapatkan OR = 2,74 (95% CI = 1,34 - 5,63) berarti penderita DM tidak terkontrol merupakan faktor risiko terjadinya kandidosis kutis. Mekanisme bagaimana terjadinya peningkatan kandidosis kutis pada penderita DM tidak terkontrol masih memerlukan kajian/penelitian lebih lanjut.

2. LOKASI KANDIDOSIS KUTIS MENURUT STATUS TERKENDALINYA DM DENGAN ANALISIS *BIVARIATE*

Tabel X
Sebaran lokasi kandidosis kutis menurut status terkontrolnya DM dengan analisis *bivariate*

Lokasi	PDTT		PDT		Signifikansi	OR
	+	-	+	-		
Aksila	6	74	2	78	NS	3,16 (0,67-14,98)
Lipat payudara	1	79	-	80	NS	-
Inguinal	8	72	2	78	NS	4,33 (1 -18,78)
Inter-digital (kaki)	19	61	8	72	S	2,80 (1,74-6,69)
Kuku	5	75	3	77	NS	1,71 (0,40-7,30)

S : signifikan

NS : non signifikan

Pada penelitian ini hanya ditemukan kandidosis lokalisata (kandidosis intertriginosa dan onikomikosis) dan tidak ditemukan penderita dengan kandidosis generalisata.

Dari tabel di atas dengan menggunakan uji *chi square* , terlihat adanya perbedaan bermakna kandidosis interdigitalis (kaki) antara kelompok PDDT dan kelompok PDT ($p < 0,05$; $OR = 2,80$; $95\% CI = 1,74-6,69$). Sedangkan kandidosis daerah aksila, lipat payudara, inguinal, dan kuku pada kelompok PDDT tidak berbeda bermakna dengan kelompok PDT.

Berdasarkan OR dapat disimpulkan bahwa penderita DM tidak terkontrol merupakan faktor risiko untuk terjadinya kandidosis interdigitalis dan inguinal. Sedangkan kandidosis daerah aksila dan kuku, status tidak terkontrolnya DM belum tentu merupakan faktor risiko. *Odds ratio* kandidosis daerah lipat payudara tidak dapat dihitung karena pada kelompok PDT tidak ditemukan kandidosis.

Pada penelitian ini dari 160 penderita DM, ditemukan kandidosis aksilaris sebanyak 8 orang (5%), kandidosis lipat payudara 1 orang (0,63%), kandidosis inguinal 10 orang (6,25%), kandidosis interdigitalis 27 orang (16,85%), dan onikomikosis kandida 8 orang (5%). Hasil ini tidak jauh berbeda dengan penelitian yang dilakukan Yosipovitch dkk (1992). Dari 50 penderita NIDDM didapatkan kandidosis aksilaris sebanyak 4 orang (18%), kandidosis lipat payudara 2 orang (4%), dan kandidosis inguinal 5 orang (10%) (55).

Alteras melaporkan kandidosis pada kuku kaki dan jaringan di sekitar kuku kaki sebesar 31% dari 100 penderita DM (23). Pada penelitian ini onikomikosis kandida ditemukan sebesar 5%. Perbedaan ini mungkin disebabkan karena penderita DM pada penelitian ini diambil dari poliklinik endokrin (DM) Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam FKUI/ RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo telah mendapat penerangan mengenai perawatan kaki diabetes termasuk kuku .

Onikomikosis di Sub bagian Mikologi, Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo menunjukkan angka yang rendah yakni 4-5% dari seluruh kasus dermatomikosis. Diagnosis onikomikosis cukup sulit, salah satu penyebab rendahnya insidens onikomikosis yaitu hasil negatif palsu pemeriksaan mikologis kuku (56).

Greene dkk (1987) melaporkan terdapat korelasi antara kadar gula darah dan adanya jamur pada ibu jari kaki (57).

Pada penderita DM juga terdapat bermacam-macam kelainan kuku lainnya, antara lain *onychauxis*, paronikia akut dan kronis karena penyebab lain (bakteri), pterygium, Beau's lines, dan *yellow nail discoloration* (57). Jadi perlu diperhatikan bahwa kelainan kuku pada DM tidak selalu disebabkan oleh *Candida*.

3. KANDIDOSIS KUTIS MENURUT STATUS TERKENDALINYA DM DENGAN ANALISIS MULTIVARIATE (LOGISTIC REGRESSION)

Tabel XI
Odds ratio dan kemaknaan dari jenis kelamin dan status DM terhadap kandidosis kutis secara analisis *bivariate* dan *multivariate* (*logistic regression*)

	OR		kemaknaan	
	<i>bivariate</i>	<i>multivariate</i>	<i>bivariate</i>	<i>multivariate</i>
Jenis kelamin	0,45 (0,20-1,03)	0,60 (0,16-2,19)	p=0,05	p=0,24
Status DM	2,74 (1,34-5,63)	2,40 (0,71-8,06)	p=0,01	p=0,02

Pada uji perbandingan kesetaraan kelompok terdapat perbedaan bermakna jenis kelamin dan pendidikan antara kelompok PDDT dan PDT (tabel II dan III).



Pada analisis lebih lanjut dengan uji *chi square* ternyata pendidikan tidak berpengaruh terhadap timbulnya kandidosis kutis (tabel III A), sedangkan terdapat perbedaan bermakna jenis kelamin terhadap kandidosis kutis (tabel II A). Karena adanya perbedaan ini maka dilakukan analisis *multivariate (logistic regression)* dengan melibatkan variabel jenis kelamin dan status DM terhadap timbulnya kandidosis kutis.

Setelah dibersihkan dengan analisis *multivariate* ternyata status DM tetap menunjukkan angka bermakna ($p=0,02$) dan OR = 2,40, maka terbukti bahwa status tidak terkendalinya DM merupakan faktor risiko terjadinya kandidosis kutis. Selain itu jenis kelamin yang pada analisis *bivariate* terdapat perbedaan bermakna terhadap timbulnya kandidosis kutis, setelah dibersihkan dengan analisis *multivariate* ternyata tidak terdapat perbedaan bermakna ($p = 0,24$).

BAB V

IKHTISAR, KESIMPULAN, DAN SARAN

1. IKHTISAR

Dalam bab I telah dikemukakan latar belakang masalah, pembatasan dan perumusan masalah, hipotesis penelitian, tujuan penelitian serta cara pemecahan masalah. Tujuan utama penelitian ini adalah mengukur tingkat hubungan prevalensi kandidosis kutis dikalangan penderita DM dengan status ter kendalinya penyakit DM, dengan tujuan tambahan meneliti lokasi kandidosis kutis pada penderita DM.

Dalam bab II telah dikemukakan tinjauan pustaka mengenai kandidosis kutis, diabetes melitus, dan hubungan kandidosis kutis dengan diabetes melitus.

Dalam bab III telah dikemukakan bahan dan cara penelitian yakni :

1. Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian *comparative cross sectional* (perbandingan prevalensi secara cross sectional).

2. Tempat dan waktu penelitian

Penelitian dilakukan di poliklinik endokrin (DM) Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam, laboratorium Sub bagian Mikologi Bagian/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, dan laboratorium Bagian/UPF Patologi klinik FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo.

Waktu penelitian mulai 19 Desember 1995 sampai dengan 9 April 1996.

3. Populasi dan sampel penelitian

Subyek penelitian diambil secara *consecutive* yaitu 80 penderita DM tidak terkontrol dan 80 penderita DM terkontrol pertama yang memenuhi syarat, dari poliklinik endokrin (DM) Bagian/UPF Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo. Pada penelitian ini terdapat beberapa kriteria penolakan (lihat lampiran 3).

4. Variabel yang diteliti dan cara penelitian

Yang diteliti adalah status terkontrolnya DM dengan memeriksa kadar gula darah puasa, gula darah 2 jam setelah makan serta HbA1c dan menentukan adanya kandidosis kutis dengan cara melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan dermatologis, pemeriksaan sediaan langsung kerokan kulit dan kuku dengan KOH 20%/Gram serta pemeriksaan kultur kerokan kulit dan kuku dengan menggunakan agar Sabouraud.

5. Analisis data

Pengolahan data dilakukan secara elektronik menggunakan paket statistik SPSS. Dilakukan uji perbandingan kesetaraan kelompok dengan uji kemaknaan statistik *chi square* dan uji z, dengan batas kemaknaan $\alpha = 0,05$. Untuk menilai kekuatan hubungan statistik dan epidemiologis dari beberapa variabel bebas (faktor risiko) terhadap timbulnya kandidosis kutis telah dilakukan analisis *multivariate (logistic regression)*.

Dalam bab IV telah dilaporkan hasil penelitian dan pembahasan mengenai :

1. Uji perbandingan kesetaraan antara kelompok PDTT dan PDT:

- Tidak terdapat perbedaan bermakna variabel usia, sosial ekonomi, kebersihan kulit, keadaan berkeringat, kaki basah /lembab, dan status obesitas antara kelompok PDTT dan PDT.

- Terdapat perbedaan bermakna variabel jenis kelamin dan pendidikan antara PDTT dan PDT
- Dengan uji *chi square* tidak terdapat perbedaan bermakna tingkat pendidikan terhadap kandidosis kutis
- Dengan uji *chi square* terdapat perbedaan bermakna jenis kelamin terhadap timbulnya kandidosis kutis.

2. Kandidosis kutis

- Prevalensi kandidosis kutis pada kelompok penderita DM tidak terkontrol adalah 38,75% dan 18,75% pada penderita DM terkontrol.
- Dengan analisis *bivariate* dan setelah dibersihkan dengan analisis *multivariate* ternyata status terkontrol DM tetap menunjukkan perbedaan bermakna terhadap timbulnya kandidosis kutis.
- Jenis kelamin pada analisis *bivariate* menunjukkan perbedaan bermakna, ternyata setelah dibersihkan dengan analisis *multivariate* tidak terdapat perbedaan bermakna terhadap timbulnya kandidosis kutis.
- Berdasarkan lokasi, kandidosis kutis terbanyak ditemukan di daerah interdigital (kaki) 27 orang (16,85%), kemudian berturut-turut inguinal 10 orang (6,25%), aksila 8 orang (5%), kuku 8 orang (5%), dan lipatan payudara 10 orang (0,63%). Didapatkan perbedaan bermakna kandidosis interdigital (kaki) antara kelompok PDTT dan PDT.

2. KESIMPULAN

Dari 80 penderita DM tidak terkontrol dan 80 penderita DM terkontrol, dapat disimpulkan bahwa :

1. Prevalensi kandidosis kutis ditemukan secara bermakna lebih banyak pada penderita DM tidak terkontrol dibandingkan dengan penderita DM terkontrol.

2. Status tidak terkontrolnya penyakit DM menunjukkan kecenderungan besar sebagai salah satu faktor risiko terjadinya kandidosis kutis.
3. Kandidosis terbanyak ditemukan di daerah interdigital (kaki), diikuti oleh inguinal, aksila, kuku, dan lipatan payudara.

3. SARAN

- Pada penderita DM terutama yang tidak terkontrol sebaiknya dilakukan pemeriksaan kulit untuk mendeteksi adanya kandidosis kutis.

DAFTAR RUJUKAN

1. Budimulja U. Epidemiologi penyakit jamur. Dalam: Budimulja U, Sunoto, Tjokronegoro A, ed. Penyakit jamur : klinis, epidemiologi, diagnosis dan terapi. Jakarta : Balai penerbit FKUI, 1983; 1-8.
2. Budimulja U. Penyakit jamur kulit. Dalam : Budimulja U, Kuswadji, Basuki S, Menaldi SL, Suriadiredja A, Dwihastuti P, ed. Diagnosis dan penatalaksanaan dermatomikosis. Jakarta : Balai penerbit FKUI, 1992; 1-15.
3. Odds FC. Pathogenesis of Candida infections. *J AM Acad Dermatol* 1994; 31:S2-S5.
4. Ghannoum MA, Abu-Elteen KH . Pathogenicity determinants of candida. *Mycoses* 1990; 33:265-82
5. Martin GA, Kobayashi GS. Yeast infections : Candidiasis, pityriasis (tinea) versicolor. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. *Dermatology in general medicine* ; 4th ed. New York : Mc Graw-Hill, 1993; 2452-62.
6. Rinaldi MG. Biology and pathogenicity of candida species. In: Bodey GP, ed. *Candidiasis. Pathogenesis, diagnosis, and treatment*; 2nd ed. New York: Raven, 1993; 59-84.
7. Odds FC. *Candida and candidosis*; 2nd ed. Philadelphia: Bailliere Tindall, 1988; 93-104.
8. Rippon JW. *Medical mycology*; 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1988; 532-81.
9. Conant NF, Smith DT, Braker RD, Callway JL. *Manual of clinical mycology*; 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1971; 325-64.
10. Varvitarian S, Smith CB. Pathogenesis, host resistance, and predisposing factors. In: Bodey GP, ed. *Candidiasis. Pathogenesis, diagnosis, and treatment*; 2nd ed. New York: Raven, 1993; 59-84.
11. Kuswadji. Kandidosis. Dalam: Djuanda A, Djuanda S, Hamzah M, Aisah S, ed. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*; edisi ke-2. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1993; 90-3.
12. Arnold HL, Odom RB, James WD. *Andrews' diseases of the skin*; 8th ed. Philadelphia: Saunders, 1990; 318-74
13. Sjarifuddin P. Faktor predisposisi penyakit jamur. Dalam: Budimulja U, Sunoto, Tjokronegoro A, ed. *Penyakit jamur: klinis, epidemiologi, diagnosis dan terapi*. Jakarta : Balai penerbit FKUI, 1983;9-16.
14. Hay RJ, Robert SOB, Meckenzie DWR. Clinical syndromes of candidiasis. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, eds. *Textbook of dermatology*; 5th ed. Oxford: Blackwell scientific, 1992; 1180-95.
15. Perkumpulan endokrinologi Indonesia. *Konsensus pengelolaan diabetes melitus di Indonesia*. Jakarta, 2 Juli, 1994.
16. Waspadji S. Penelitian DM suatu tinjauan tentang hasil penelitian dan kebutuhan penelitian masa yang akan datang. Dalam: Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, ed. *Diabetes melitus penatalaksanaan terpadu*. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1995; 10- 29.

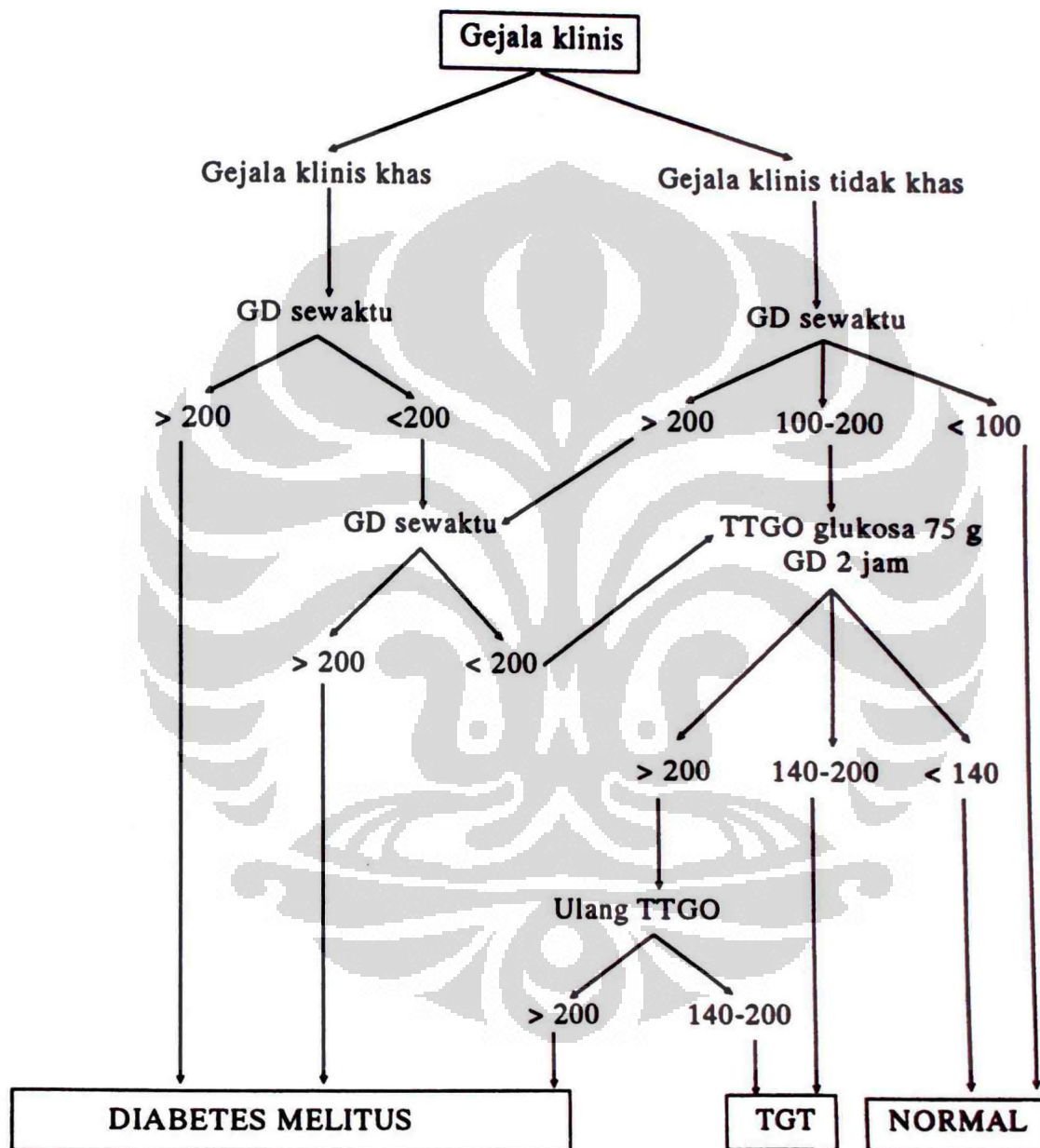
17. Kohn G, Perez M. Cutaneous manifestations of diabetes melitus. *J Am Acad* 1994; 30:519-31.
18. Huntley AC. Cutaneous manifestations in diabetes : general considerations. In: Jelinek JE, ed. *The skin in diabetes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986; 23-30.
19. Jelinek JE. Skin disorders associated with diabetes melitus. In: Rifkin H, Porte D, eds. *Diabetes mellitus : theory and practice*; 4th ed. New York: Elsevier science publishing, 1991; 838-49.
20. Huntley AC, Davis CA. The cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7: 427-55.
21. Mavkool BT, Lowitt MH, Dover JS. Skin manifestations of diabetes mellitus. In: Kahn CR, Weir GC, eds. *Joslin's diabetes mellitus*; 13th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994; 900-11.
22. Warouw WF. Kandidosis kutis pada penderita diabetes melitus. Dalam: Sulaeman J, Wahyuningsih R, Bramono K, Hastiono S, Setiawan ED, ed. *Kumpulan makalah lengkap kongres nasional Perhimpunan Mikologik Kedokteran Manusia dan Hewan Indonesia I dan temu ilmiah*; 1994 21-24 Juli; Jakarta : Balai penerbit FKUI, 1995; 53-64.
23. Gilgor RS. Cutaneous infections in diabetes melitus. In: Jelinek J, ed. *The skin in diabetes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986; 111-32.
24. Black MM, Gawkrödger DJ, Seymour CA, Weismann K. Metabolic and nutritional disorders. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, eds. *Textbook of dermatology*; 5th ed. Oxford: Blackwell scientific, 1992 ; 2295-2382.
25. Widodo D, Sodarmadji. Diabetes melitus dan infeksi. Dalam: Sjaifoellah Noer HM, Waspadji S, Rehman AM, Lesmana LA, Widodo D, Isbagio H, dkk, ed. *Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam*; edisi ke-3. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1996; 685-9
26. Somolinos AL, Sanchez JL. Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 408-10.
27. Siregar RS, Nugroho SA. Kandidosis intertriginosa dan kandidosis interdigitalis. Dalam: Budimulja U, Kuswadji, Basuki S, Menaldi SL, Suriadiredja A, Dwihastuti P, ed. *Diagnosis dan penatalaksanaan dermatomikosis*. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1992; 70-3.
28. Suprihatin SD. *Candida dan kandidiasis pada manusia*, Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1982; 3-37.
29. Susilo J. *Imunologi infeksi jamur*. Dalam: Budimulja U, Kuswadji, Basuki S, Menaldi SL, Suriadiredja A, Dwihastuti P, ed. *Diagnosis dan penatalaksanaan dermatomikosis*. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1992; 16-20.
30. Hymes SR, Duvil M. Cutaneous candidiasis. In: Bodey GP, ed. *Candidiasis. Pathogenesis, diagnosis, and treatment*; 2nd ed. New York: Raven, 1993; 159-66.
31. Fine JD, Moschella SL. Diseases of nutrition and metabolism. In: Moschella SL, Hurley HJ. *Dermatology*; 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1985; 1422-1502.
32. Cholis M. Kandidosis kutis, up date. Dalam : Sulaeman J, Wahyuningsih R, Bramono K, Hastiono S, Setiawan ED, ed. *Kumpulan makalah lengkap kongres nasional Perhimpunan*

- Mikologik Kedokteran Manusia dan Hewan Indonesia I dan temu ilmiah; 1994 21-24 Juli; Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1995; 53-64.
33. Bramono K. Gambaran klinis dan diagnosis kandidosis superfisialis. Disampaikan pada simposium penatalaksanaan penyakit jamur yang banyak ditemukan dalam praktek sehari-hari, Jakarta, 21 Agustus, 1993.
 34. Kuswadji. Dermatomikosis . Dalam: Budimulja U, Sunoto, Tjokronegoro A, ed. Penyakit jamur : klinis, epidemiologi, diagnosis dan terapi. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1983; 25-48.
 35. Buckley HR . Identification of yeast. In : Evans EGV, Richardson MD, eds. Medical micology. A practical approach ; 1st ed. Oxford: IRL, 1989; 97-108.
 36. Sulaeman JR . Penunjang diagnosis dermatomikosis. Dalam : Sulaeman J, Wahyuningsih R, Bramono K, Hastiono S, Setiawan ED, ed. Kumpulan makalah lengkap kongres nasional Perhimpunan Mikologik Kedokteran Manusia dan Hewan Indonesia I dan temu ilmiah; 1994 21-24 Juli; Jakarta : Balai penerbit FKUI, 1995; 73- 9.
 37. Bramono K . Pemeriksaan penunjang dalam dermatomikosis, Disampaikan pada simposium penatalaksanaan dermatomikosis (Muktamar IDI), Ujung Pandang, 1994.
 38. Gupta AK, Sauder Dn, Shear NH. Antifungal agents: An overview. Part I. J Am Acad Dermatol 1994; 30: 677-98
 39. Suyono S . Diabetes melitus: patofisiologi, diagnosis dan klasifikasi. Dalam: Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, ed. Diabetes melitus penatalaksanaan terpadu. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1995; 30-7.
 40. Graybill JR. Infections. In: Harold E, Lebovitz, eds. Therapy for diabetes melitus and related disorders; 1st ed. Virginia: American Diabetes Association Inc, 1991; 216-22.
 41. Feingold KR, Elias DM. Endocrine skin interactions. J AM Acad Dermatol 1987; 17:921-40.
 42. Coopan R. Infections and diabetes. In: Joskin's diabetes melitus; 12th ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1985; 737-47.
 43. Pickup JC , William G. Infection and diabetes mellitus. In: Pickup JC, William G, eds. Textbook of diabetes; 1st ed. Oxford: Blackwell scientific publications, 1991:813-9.
 44. Freinkel RK. Cutaneous manifestations of endocrine diseases. In: Fitzpatrick TB, WolffK, Freedberg IM, Austen KF, eds. Dermatology in general medicine; 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 1993; 2113- 30.
 45. Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, Brothers MJ, Nechemias C, Smith H. Infection and diabetes : the case for glucose control. Am J Med 1982 ; 72:439-50.
 46. Mowat AG, Baun J. Chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes from patients with diabetes mellitus . N Eng J Med 1971; 284:621-7.
 47. Bagdade JD, Root RK, Bulger RJ. Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes. Diabetes 1974; 23: 9- 15.
 48. Anonymous . Bacterial infections in diabetes melitus. Br J Dermatol 1974; 91:481-7.

49. Madiyono B , Moeslichan S, Budiman I, Purwanto SH. Perkiraan besar sampel. Dalam: Sastroasmoro S, Ismael S, eds. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Jakarta: Binarupa aksara, 1995;187-212.
50. Carraway WT . Carbohydrates. In: Tietz NW, ed. Textbook of clinical chemistry; 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986; 796- 7.
51. Chisholm DJ , Lazarus L. Abnormal laboratory results : diabetes monitoring ; use of glycated hemoglobin and glycated protein assay, In: Medicine digest Asia 1992; 10 (7) : 18-9.
52. Supartondo. HbA1c, tolok ukur kadar glukosa darah rata-rata jangka panjang. Disampaikan pada siang klinik bidang endokrinologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta, 7 Maret 1996.
53. Waspadji S. Pengelolaan kaki diabetik. Dalam: Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, ed. Diabetes melitus penatalaksanaan terpadu. Jakarta : Balai penerbit FKUI, 1995; 151-62.
54. Tambunan M . Perawatan kaki diabetik. Dalam: Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, ed. Diabetes melitus penatalaksanaan terpadu. Jakarta : Balai penerbit FKUI, 1995; 163-71.
55. Yosipovitch G, Tur E, Sohlen O, Rusevki Y. Skin surface PH in intertriginous areas in NIDDM patients. Diabetes care 1993; 16: 560-3.
56. Bramono K . Permasalahan dalam penatalaksanaan onikomikosis. Disampaikan pada malam klinik PERDOSKI JAYA, Jakarta, 1994.
57. Greene RA, Scher RK,. Nail changes associated with diabetes melitus. J Am Acad Dermatol 1987; 16:1015-21.

Lampiran 1.

SKEMA DIAGNOSIS KEMUNGKINAN DM



MILIK PERPUSTAKAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
U.I.

Lampiran 2.

SURAT KESEDIAAN MENGIKUTI PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama lengkap :

Umur :

Alamat :

Mengetahui bahwa penyakit diabetes melitus atau penyakit gula dapat menimbulkan kelainan kulit. Saya menyetujui dilakukan pemeriksaan dan pengambilan kerokan kulit dan kuku. Pada umumnya pengambilan kerokan sisik kulit dan kuku tidak menimbulkan efek samping, tetapi bila terdapat efek samping, pengobatan selayaknya menjadi tanggung jawab peneliti.

Jakarta, , 199

Dokter pelaksana

Yang menyetujui

(Dr.Dina Sari Dewi)

()

Lampiran 3

KRITERIA PENOLAKAN

	Ya	Tidak
1. Umur < 18 tahun dan ≥ 60 tahun	()	()
2. Hamil	()	()
3. Debilitas	()	()
4. Penyakit kronis (TBC,LE,DLL)	()	()
5. Penyakit endokrin yang menekan sistem imun (misal : tiroid)	()	()
6. Penyakit keganasan	()	()
7. Menggunakan antibiotik sistemik > 1 minggu	()	()
8. Sedang menggunakan obat immunosupresif sistemik lebih dari 3 hari	()	()
9. Penderita menolak	()	()

Bila terdapat jawaban Ya, maka penderita tidak dapat ikut dalam penelitian.

Lampiran 4.

**HUBUNGAN PREVALENSI KANDIDOSIS KUTIS
DENGAN STATUS TERKENDALINYA DM**

FORMULIR PENELITIAN

Nomorurut : 1-2
Kelompok penelitian : 1. DM tidak terkontrol 3
2. DM terkontrol

IDENTITAS
Nama penderita :
Alamat penderita :
Nomor telepon :
Nomor register :

KARAKTERISTIK
Jenis kelamin : 1. Pria 2. Wanita 4
Umur (tahun) : 5-6
Pendidikan : 1. Tidak sekolah 2. SD 3. SLTP 7
4. SLTA 5. Perguruan tinggi
Pekerjaan : 1. Buruh 2. Pegawai negeri 8
3. Pegawai swasta 4. Wiraswasta
5. Ibu rumah tangga 6. Lain-lain
Penghasilan : 1. < Rp 200.000 9
2. Rp 200.000 - Rp 400.000
3. > Rp 400.000
Kepemilikan barang : 1. Ya 2. Tidak
- Rumah pribadi 10
- Mobil pribadi 11
- Motor pribadi 12
- Video 13
- Televisi berwarna 14
- Lemari es 15

KEBIASAAN

Frekuensi mandi / hari : 1. 1X 16
2. $\geq 2X$

Penggunaan sabun waktu mandi : 1. Selalu 17
2. Kadang
3. Tidak

Frekuensi ganti pakaian dalam/hari: 1. 1X 18
2. $\geq 2X$

Kebiasaan berkeringat : 1. Sering banyak 19
2. Kadang banyak

Kaki sering basah : 1. Ya 20
2. Tidak

PEMERIKSAAN FISIK

Kedadaan umum :
Berat badan (kg) : 21-22
Tinggi badan (cm) : 23-25
Status obesitas : 1. Obes 26
2. Tidak obes

Kepala :
Torak :
Abdomen :
Ekstremitas :

PEMERIKSAAN KULIT

Aksila kiri :
Aksila kanan :
Infra mammae kiri :
Infra mammae kanan :
Inguinal :
Interdigital :

Kuku :

Lain-Lain :

LABORATORIUM

KOH :

Kultur :

Gula darah puasa (mg/dl) : 27-29

Gula darah 2 jam setelah makan (mg/dl) : 30-32

HbA1c (%) : 33-34

DIAGNOSIS : 1. Positif 2. Negatif

Kandidosis aksila 35

Kandidosis infra mammae 36

Kandidosis inguinal 37

Kandidosis interdigital 38

Onikomikosis 39

Kandidosis kutis 40

Tanggal pemeriksaan :

Pemeriksa :

Tanda tangan :

Keterangan :

1-2: nomor urut, 3: kelompok penelitian, 4: jenis kelamin, 5-6: jenis kelamin, 7: pendidikan, 8: pekerjaan, 9: penghasilan, 10: kepemilikan rumah pribadi, 11: mobil pribadi, 12: motor pribadi, 13: video, 14: televisi berwarna, 15: lemari es, 16: frekuensi mandi, 17 : penggunaan sabun waktu mandi, 18: frekuensi ganti pakaian dalam, 19: kebiasaan berkeringat, 20: kaki sering basah, 21-22: berat badan, 23-25: tinggi badan, 26: status obesitas, 27-29: gula darah puasa, 30-32: gula darah 2 jam setelah makan, 33-34: HbA1c, 35: diagnosis kandidosis aksila, 36: kandidosis infra mammae, 37: kandidosis inguinal, 38: kandidosis interdigital, 39: onimikosis, 40: kandidosis kutis.

→ Lihat formulir penelitian.

