

**GAMBARAN INFEKSI JAMUR PADA KEROKAN KULIT PENDERITA  
DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT UMUM ABDUL WAHAB  
SJAHRANIE SAMARINDA**

**KARYA TULIS ILMIAH**



**PROGRAM STUDI DIPLOMA-III ANALIS KESEHATAN  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA  
SAMARINDA  
2018**

**GAMBARAN INFEKSI JAMUR PADA KEROKAN KULIT PENDERITA  
DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT UMUM ABDUL WAHAB  
SJAHRANIE SAMARINDA**

**KARYA TULIS ILMIAH**

Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Derajat Diploma Analisis Kesehatan Pada Program  
Studi DIII Analisis Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda



Oleh:

**CHAIRUNISA**

**NIM: 15.0012.656.03**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA-III ANALIS KESEHATAN  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA  
SAMARINDA**

**2018**

## LEMBAR PENGESAHAN

**GAMBARAN INFEKSI JAMUR PADA KEROKAN KULIT PENDERITA DIABETES  
MELLITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT UMUM ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA**

## LAPORAN TUGAS AKHIR

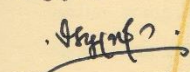
Oleh:

**CHAIRUNISA**  
NIM:15.0012.656.03Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji  
Pada Tanggal 25 Juli 2018

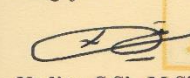
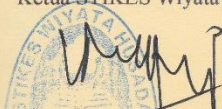
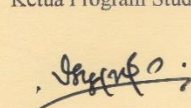
Penguji I,

  
**H. Huzaimah, S.KM., M.Si**  
NIP. 197007277199002.2

Penguji II,

  
**Siti Raudah, S.Si., M.Si**  
NIK. 1130728510012

Penguji III

  
**Nadira, S.Si., M.Si**  
NIK. 1130729116084Mengesahkan  
Ketua STIKES Wiyata Husada Samarinda  
**Ns. Edy Mulyono, S.Pd, S.Kep, M.Kep**  
NIK. 1130727413045Mengetahui,  
Ketua Program Studi  
**Siti Raudah, S.Si, M.Si**  
NIK. 1130728510012

**SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN**

Saya yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : Chairunisa

NIM : 15.0012.656.03

Program Studi : Program Studi D III AnalaisKesehatan STIKES  
WiyataHusadaSamarinda

Judul LaporanTugas Akhir :Gambaran Infeksi Jamur Pada Kerokan Kulit  
Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Rumah Sakit  
Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Karya Tulis Ilmiah yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri. Bukan merupakan pengambilan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila dikemudian hari dapat dibuktikan bahwa Karya Tulis Ilmiah ini adalah hasil plagiat, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Samarinda, 23 Juli 2018

Yang  
MembuatPernyataan

Chairunisa

NIM: 15.0012.656.03

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT, berkat Rahmat dan bimbinganNya saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul “**Gambaran Infeksi Jamur Pada Kerokan Kulit Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjashranie Samarinda**” Karya Tulis Ilmiah ini merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Diploma III Analis Kesehatan (Amd.AK) pada program studi Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda.

Bersamaan ini perkenankanlah saya mengucapkan terimakasih dengan hati yang tulus kepada :

1. Bapak Mujito Hadi, MM selaku Ketua Yayasan Wiyata Husada Samarinda.
2. Bapak Ns. Edy Mulyono, Ns., S.Pd, S.Kep, M.Kep selaku Ketua STIKes Wiyata Husada Samarinda.
3. Ibu Siti Raudah, S.Si, M.Si selaku Ketua Program Studi DIII Analis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda.
4. Ibu Siti Raudah S.Si, M.Si selaku pembimbing satu dan Ibu Nadira S.Si, M.Si selaku pembimbing kedua saya yang mana telah banyak memberikan bimbingan, saran dan petunjuk selama penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Ibu Hj. Huzaimah, S.KM, M.Si selaku penguji Karya Tulis Ilmiah yang telah memberikan saran, bantuan dan bimbingan selama penyusunan Karya Tulis ilmiah ini.
6. Orang tua saya Ibunda Jumiati S.Pd tercinta yang mana telah memberikan doa, dukungan, waktu, cinta dan kasih sayang yang senantiasa memotivasi saya untuk terus maju dan sukses dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Adik pertama saya Wahyu Chairizal, Adik kedua saya Chairin Ahyar, Adik terakhir saya Najwa Chair Adinda dan sepupu sepupu saya Radina Syaidina Aliyah, Hanifa Amna Nafisha, Ikhsan Rayan dan Rifqi Nadim yang telah memberikan dukungan, doa dan motivasi sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan.
8. Kepada Acil Mumun dan Om Dayat yang telah banyak membantu dan mendukung dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.



9. Kepada sahabat saya Everly Farlisa Armaji yang telah membantu dan memberikan dukungan, doa serta memotivasi sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan.
10. Kepada teman-teman saya Tantri, Arif, Anis, Al, Buyung, Lung, Devin dan Abdul yang mendukung dan membantu dalam Karya Tulis Ilmiah ini.
11. Kepada Susana Song H yang telah banyak membantu selama penelitian dan penulisan Karya Tulis Ilmiah saya.
12. Teman-teman seperjuangan DIII Analis Kesehatan Wiyata Husada Samarinda Angkatan 2015 yang memberikan semangat untuk menyelesaikan Proposal Penelitian ini.

Dan semua pihak yang telah membantu penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini. Mohon maaf atas segala kesalahan dan ketidaksopanan yang mungkin telah saya perbuat. Semoga Allah SWT senantiasa memudahkan setiap langkah-langkah kita menuju kebaikan dan selalu menganugerahkan kasih sayang-Nya untuk kita semua. Amin.

Samarinda, 23 Juli 2018

Penulis

## **LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI**

---

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Chairunisa

NIM : 15.0012.656.03

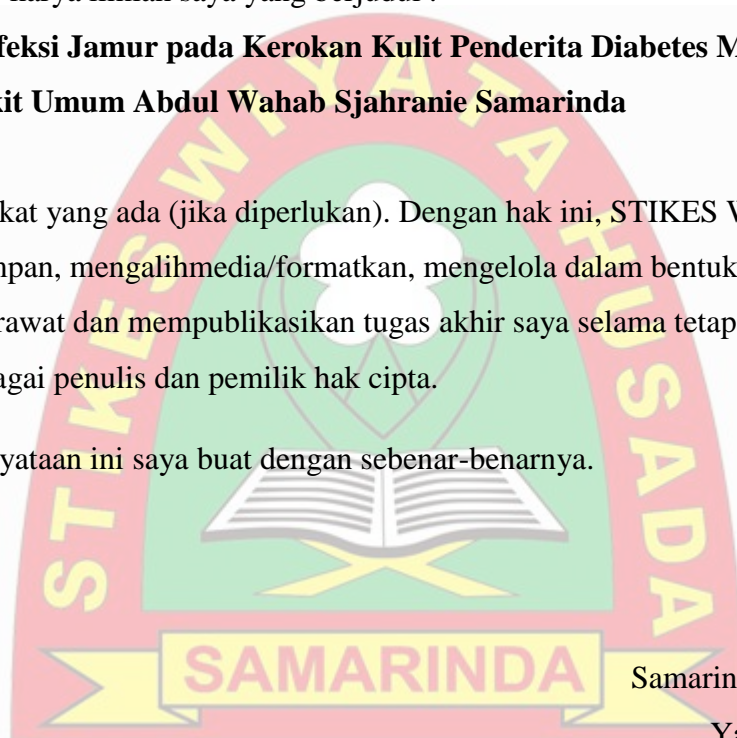
Program Studi : D-III Analis Kesehatan

Dengan ini menyetujui dan memberikan hak kepada STIKES Wiyata Husada Samarinda atas karya ilmiah saya yang berjudul :

**Gambaran Infeksi Jamur pada Kerokan Kulit Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda**

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan hak ini, STIKES Wiyata Husada berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis dan pemilik hak cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.



Samarinda, 23 Juli 2018

Yang menyatakan

(Chairunisa)

## ABSTRAK

### **Gambaran Infeksi Jamur pada Kerokan Kulit Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda**

Chairunisa<sup>1</sup>, Siti Raudah<sup>2</sup>, Nadira<sup>3</sup>

**Latar Belakang :** Diabetes Mellitus menjadi salah satu ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad ke-21. Kejadian Diabetes Melitus meningkat seiring bertambahnya usia. Pada tahun 2004 sekitar 3,4 juta orang meninggal akibat konsekuensi dari tingginya kadar gula darah pada orang yang menderita DM dan lebih dari 80% kematian terjadi di negara-negara dengan pendapatan menengah kebawah. Hiperglikemi kronik pada DM berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah. Selain organ-organ tersebut, kulit menjadi salah satu organ yang sering terkena dampak DM. Manifestasi kulit berupa infeksi menjadi salah satu komplikasi kronik yang sering terlihat pada pasien DM. Tinggi nya kadar glukosa darah menyebabkan meninggi nya kadar glukosa kulit pada pasien DM sehingga mempermudah timbulnya manifestasi kulit berupa dermatitis, infeksi bakterial, infeksi jamur, dan lain-lain. Penelitian ini bertujuan untuk melihat ada nya infeksi jamur berupa hypha dan spora pada kerokan kulit penderita Diabetes Melitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. **Metode :** Penelitian ini menggunakan sebanyak 30 sampel kerokan kulit pasien Diabetes Melitus tipe 2 untuk membuktikan ada nya infeksi jamur berupa hypha dan spora dengan menggunakan metode langsung pemeriksaan jamur. **Hasil :** Pemeriksaan Kerokan Kulit pada penderita DM Tipe 2 di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda ditemukan hasil positif sebanyak 3 sampel (10%) ditemukan ada nya hypha dan spora dan ditemukan 27 sampel negatif (90%) tidak ditemukan adanya hypha dan spora. **Kesimpulan :** Pada kerokan kulit penderita Diabetes Mellitus tipe 2, ditemukan semua sampel yang positif adalah sampel pasien dengan kadar glukosa >500 mg/dL.

**Kata Kunci :** *Diabetes Mellitus, Infeksi Jamur, Kerokan Kulit*

<sup>1</sup>Mahasiswa Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Program Studi Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda

<sup>3</sup>Program Studi Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda



## ABSTRACT

### **A Description of Fungi Infection of The Scratched Skin From The Patient of Diabetes Mellitus Type 2 in Public Hospital of Abdul Wahab Sjahranie Samarinda**

Chairunisa<sup>1</sup>, Siti Raudah<sup>2</sup>, Nadira<sup>3</sup>

**Background of Study :** Diabetes Mellitus has been one of the most dangerous diseases of human's health in 21 Century. The problems caused by this disease are getting increased as the people get older. In 2004, there are approximately 3,4 million people died as the result of the high level of blood sugar in the patients who were infected by this disease and almost 80% of death occurred in low-income countries. Chronical Hiperglicemicin this disease is closely related to the long-term damage, disfunction of parts of human's body especially eyes, kidney, nerve, heart, and vascular. Besides those items, skin is one of the items that can be easily infected by DM. Skin manifestation such as infection has been one of the most chronic complication that can be seen easily in the patient of DM. The high level of blood sugar causes the increase of glucose level in the patient skin, therefore it causes skin manifestation such as dermatological skin, bacterial infection, fungi infection and etc. This research is aimed to see if there is fungi infection in the form of hypha and spore of the scratched skin from the patient of Diabetes Mellitus in Abdul Wahab Sjahranie Public Hospital in Samarinda. **Method :** This research applied 30 samples of scratched skin of patients of Diabetes Mellitus type 2 to prove if there is a fungi infection in the form of hypha and spore by using direct checking method in the fungi.

**Finding :** Examining the scratched skin of the patients of DM Type 2 in Public Hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda is found that there is a positive result from 3 samples (10%) and it was found that there is a hypha and spore and there were 27 negative samples (90%) there were not found any hypha and spore. **Conclusion :** from the scratched skin of Diabetes Mellitus type 2, the positive samples are those who have glucose level > 500 mg/dL.

**Key Words:** *Diabetes Mellitus, Fungi Infection, Scratched skin*

<sup>1</sup>Students of Health Analysis of STIKES Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Department of Analysis of Health Study of STIKES Wiyata Husada Samarinda

<sup>3</sup>Department of Health Analysis of STIKES Wiyata Husada Samarinda

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	<b>i</b>
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	<b>iv</b>
<b>ABSTRACK</b> .....	<b>v</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>vi</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>viii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>x</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN</b> .....	<b>xi</b>
 <b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	4
C. Tujuan Penelitian .....	4
1. Tujuan Umum.....	4
2. Tujuan Khusus .....	4
D. Manfaat Penelitian .....	4
E. Penelitian Terkait.....	5
 <b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Telaah Pustaka .....	6
1. Diabetes Mellitus .....	6
2. Klasifikasi Diabetes Mellitus.....	10
a. Diabetes type 1 .....	10
b. Diabetes type 2 .....	12
3. Jamur.....	13
4. Teknik pembiakan Jamur .....	15
5. Penyakit Jamur Kulit .....	17
a. Tinea Kruris .....	17
b. Tinea Pedis.....	19

6. Larutan Kalium Hidroksida (KOH 10%) .....	21
B. Kerangka Teori .....	23
C. Kerangka Konsep .....	24

### **BAB III METODE PENELITIAN**

A. Jenis dan Rancangan Penelitian .....	25
B. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	25
1. Lokasi Penelitian .....	25
2. Waktu Penelitian .....	25
C. Populasi dan Sampel .....	25
1. Populasi .....	25
2. Sampel Penelitian .....	25
D. Teknik Pengambilan Sampel .....	26
E. Variabel Penelitian dan Definisi Operasional .....	27
1. Variabel Penelitian .....	27
2. Definisi Operasional .....	27
F. Sumber Data dan Instrumen Penelitian .....	27
1. Sumber Data .....	27
2. Instrumen Penelitian .....	27
a. Alat .....	27
b. Bahan .....	28
G. Alur Penelitian .....	28
H. Prosedur Pemeriksaan .....	28
1. Prinsip .....	28
2. Pengambilan Sampel .....	28
3. Cara Kerja .....	28
I. Interpretasi Hasil .....	29
J. Teknik Analisa Data .....	29

### **BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN**

A. Hasil Penelitian .....	30
B. Pembahasan .....	37

**BAB V PENUTUP**

A. Kesimpulan .....	38
B. Saran .....	38
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>39</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>40</b>
<b>DAFTAR RIWAYAT HIDUP .....</b>	<b>48</b>



**DAFTAR TABEL**

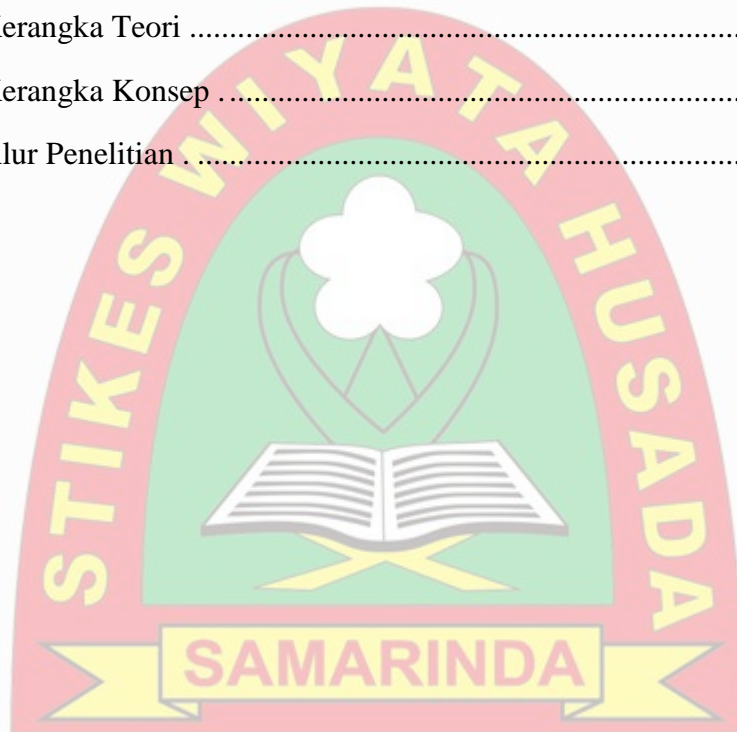
Nomor	Judul Tabel	Halaman
<b>Tabel 3.1</b>	Definisi Operasional .....	27
<b>Tabel 4.1</b>	Distribusi Pasien Berdasarkan Umur .....	30
<b>Tabel 4.2</b>	Distribusi Pasien Berdasarkan Lama waktu Menderita DM .....	31
<b>Tabel 4.3</b>	Hasil Pemeriksaan Laboratorium Kerokan Kulit .....	32
<b>Tabel 4.4</b>	Distribusi Hasil Pemeriksaan Kerokan Kulit Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II .....	32





## DAFTAR GAMBAR

Nomor	Judul Gambar	Halaman
<b>Gambar 2.1</b>	Hypa dan Spora .....	15
<b>Gambar 2.2</b>	pertumbuhan <i>C. Albicans</i> dan <i>C. Dublinensis</i> pada SDB .....	17
<b>Gambar 2.3</b>	Pertumbuhan <i>C. Albicans</i> pada SDA .....	17
<b>Gambar 2.4</b>	Tinea Kruris .....	18
<b>Gambar 2.5</b>	Tinea Pedis .....	21
<b>Gambar 2.6</b>	Kerangka Teori .....	23
<b>Gambar 2.7</b>	Kerangka Konsep .....	24
<b>Gambar 3.1</b>	Alur Penelitian .....	26



**DAFTAR LAMPIRAN**

Nomor	Judul Tabel	halaman
<b>Lampiran 1.</b>	Surat Ijin Pengambilan sampel .....	41
<b>Lampiran 2.</b>	Surat balasan ijin pengambilan sampel .....	42
<b>Lampiran 3.</b>	Kadar Glukosa Darah Pasien Diabetes Melitus tipe 2 .....	43
<b>Lampiran 4.</b>	Surat Ijin Pertanggung Jawaban Laboratorium .....	44
<b>Lampiran 5.</b>	Hasil Pemeriksaan .....	47
<b>Lampiran 6.</b>	Alat dan bahan yang digunakan pada penelitian .....	48
<b>Lampiran 7.</b>	Dokumentasi penelitian .....	52



**DAFTAR SINGKATAN**

AGE	: Advanced Glycation end Products
DM	: Diabetes Mellitus
GAD	: Glutamic-Acid Decarboxylase
HLA	: Human Leukocyte Antigen
IDDM	: Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
IGF-1	: Insulin-Like Growth Factor-1
KOH	: Kalium Hidroksida
LDL	: Low Density Lypoprotein
LJM	: Limited Joint Mobility
LPL	: Lipoprotein Lipase
NEG	: Non-Enzymatic Glycosylation
NIDDM	: Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
PVC	: Pityriasis Versicolor
SDA	: Sabouraud Dextrose Agar
SDB	: Sabouraud Dextrose Broth
WHO	: World Health Organization

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. Latar Belakang**

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Purnamasari, 2009). Penyakit ini menjadi salah satu penyakit kronik yang dapat membebani masyarakat baik dari sisi ekonomi maupun kualitas hidup hampir di seluruh dunia (King H, *et al* 1998). Menurut Powers (2005), beban ekonomi tersebut bisa berupa biaya perawatan dan produktivitas yang menurun sedangkan beban pada kualitas hidup menyangkut banyak aspek termasuk morbiditas dan mortalitas yang berkaitan dengan komplikasi penyakit tersebut.

Diabetes Mellitus menjadi salah satu ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad ke-21. WHO memperkirakan bahwa pada tahun 2000 jumlah penderita DM di atas umur 20 tahun berjumlah 150 juta orang dan dalam kurun waktu 25 tahun kemudian, jumlah itu akan membengkak menjadi 300 juta orang (Suyono, 2009). Menurut Powers (2005) kejadian DM meningkat seiring bertambahnya usia. Pada tahun 2000, prevalensi DM di dunia diperkirakan sebesar 0,19% pada usia < 20 tahun dan 8,6% pada usia > 20 tahun. Pada usia > 65 tahun prevalensi DM sebesar 20,1%. Pada tahun 2004 sekitar 3,4 juta orang meninggal akibat konsekuensi dari tingginya kadar gula darah pada orang yang menderita DM dan lebih dari 80% kematian terjadi di negara-negara dengan pendapatan menengah kebawah.

Tahun 2008 Indonesia berada di urutan ke-4 setelah negara India, China dan Amerika, dengan jumlah penderita sebesar 8,4 juta orang. Jumlah ini diperkirakan akan terus meningkat sampai 21,3 juta orang di tahun 2030. Menurut penelitian epidemiologi yang di laksanakan di Indonesia, kekerapan DM di Indonesia berkisar antara 1,4 sampai 1,6% kecuali di dua tempat yaitu

Pekajangan, suatu desa dekat Semarang, sebesar 2,3% dan di Manado sebesar 6%. Hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2007, di peroleh bahwa proporsi penyebab kematian akibat DM pada kelompok usia 45-54 tahun di daerah perkotaan menduduki ranking ke-2 yaitu 14,7%. Penduduk daerah pedesaan, DM menduduki ranking ke-6 yaitu 5,8% (Muller dkk, 2005).

Hiperglikemia kronik pada DM berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah. Selain organ-organ tersebut, kulit menjadi salah satu organ yang sering terkena dampak DM. Manifestasi kulit berupa infeksi menjadi salah satu komplikasi kronik yang sering terlihat pada pasien DM (Menezes, 2007). Tingginya kadar glukosa darah menyebabkan meningginya kadar glukosa kulit pada pasien DM sehingga mempermudah timbulnya manifestasi kulit berupa dermatitis, infeksi bacterial, infeksi jamur, dan lain-lain (Djuanda, 2008). Hal ini didukung penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa terjadi abnormalitas system imun pada penderita DM sehingga berakibat meningkatnya kejadian infeksi kulit (Munezes, 2007). Kondisi sel epitel dan mukosa pada penderita DM juga mengalami peningkatan adhesi terhadap beberapa mikroorganisme patogen seperti *Candida albicans*, di mulut dan sel mukosa vagina serta *Eschericia coli* sel epitel saluran kemih (Stoeckle, 2008).

Salah satu kelainan kulit yang sering dijumpai pada penderita DM adalah infeksi baik oleh bakteri maupun jamur. Lebih kurang 30% penderita DM ternyata mempunyai kelainan kulit sebagai manifestasi dini penyakit DM yang tersembunyi atau justru merupakan komplikasinya. Gejala umum infeksi jamur dikulit adalah gatal yang hebat, dan terkadang bisa muncul kulit yang bersisik. Munculnya luka pada kulit dan perubahan warna kulit menjadi gelap atau terang merupakan keluhan yang bisa berlangsung dari beberapa minggu hingga beberapa bulan (Perez, 1994).

Pada keadaan infeksi jamur yang gatal maka secara refleks kita akan mulai menggaruk daerah yang gatal tersebut. Saat mulai menggaruk daerah yang gatal secara berlebihan resiko munculnya luka pada daerah tersebut akan muncul. Apabila hal ini terjadi maka resiko timbulnya infeksi sekunder juga akan



semakin besar. Infeksi sekunder yaitu infeksi pada kulit yang muncul bersamaan dengan infeksi kulit yang sebelumnya sudah ada. Penyebab utama infeksi sekunder bisa terjadi adalah bakteri *Staphylococcus Aureus*. Infeksi kulit sekunder ini bisa menyebabkan timbulnya luka bernanah pada kulit hingga infeksi pada kulit yang ditandai dengan kulit bengkak dan terasa panas hingga menyebabkan kulit sulit untuk digerakkan (Perez, 1994).

Berdasarkan penelitian Kresna (2014) hasil pemeriksaan terhadap kerokan kulit pada penderita diabetes mellitus di Kota Denpasar, ditemukan hifa panjang dan diagnose tinea kruris pada seorang laki-laki berusia 59 tahun dengan keluhan gatal pada lipatan paha dalam kurun waktu 3 hari.

Berdasarkan penelitian (Retno *et al*, 2002) diperoleh 180 subyek, semuanya merupakan Diabetes Mellitus tipe 2 dengan rerata umur  $60,37 \pm 8,9$  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).

Berdasarkan data yang diperoleh di Dinas Kesehatan Provinsi Kalimantan Timur pada tahun 2013 terdapat jumlah penderita DM di Kalimantan Timur mencapai 63.330 jiwa dan data yang didapatkan di Rekam Medik Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada tahun 2015 terdapat 1.350 pasien DM tipe 2, pada tahun 2016 terdapat 1.257 pasien DM Tipe 2 dan pada 3 bulan terakhir (Oktober – Desember 2017) pasien DM tipe 2 sebanyak 223 pasien. Pada penelitian sebelumnya pemeriksaan hanya pada pus pasien DM, sedangkan pada kerokan kulit pasien DM belum pernah dilakukan, sehingga peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang gambaran infeksi jamur kerokan kulit pada penderita diabetes mellitus tipe 2. Dari upaya tersebut maka perlu dilakukan penelitian tentang "Gambaran infeksi jamur kerokan kulit pada

penderita Diabetes Mellitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda”.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas maka dapat dirumuskan permasalahan dalam penelitian ini, yaitu : Bagaimana “Gambaran Infeksi Jamur pada Kerokan Kulit Penderita Diabetes Mellitus tipe 2di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda”.

## **C. Tujuan**

### **1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui gambaran infeksi jamur pada kerokan kulit penderita Diabetes Mellitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

### **2. Tujuan Khusus**

Untuk mengetahui infeksi jamur pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda berdasarkan:

- a. Distribusi pasien menurut umur
- b. Distribusi pasien berdasarkan lama menderita DM
- c. Distribusi pasien berdasarkan nilai kadar glukosa darah

## **D. Manfaat Penelitian**

### **1. Manfaat bagi masyarakat**

Menambah pengetahuan masyarakat tentang infeksi yang disebabkan oleh jamur pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2.

### **2. Manfaat bagi akademik**

Menjadi referensi bagi mahasiswa yang akan melakukan penelitian yang sama dan memberikan pembendaharaan bagi Karya Tulis Ilmiah dibidang Mikologi pada perpustakaan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda.

### 3. Manfaat bagi peneliti

Mampu mengetahui ilmu yang diperoleh selama kuliah dan dapat mengetahui secara langsung dalam melakukan penelitian dalam bidang Mikologi.

### 4. Manfaat bagi instansi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tentang gambaran infeksi jamur pada kerokan kulit penderita DM tipe 2 di Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

## E. Penelitian Terkait

1. Berdasarkan penelitian Kresna (2014) hasil pemeriksaan terhadap kerokan kulit pada penderita diabetes mellitus di kota Denpasar, ditemukan hifa panjang dan di diagnosa tinea kruris pada seorang laki-laki berusia 59 tahun dengan keluhan gatal pada lipatan paha dalam kurun waktu 3 hari.
2. Berdasarkan penelitian (Retnoet *al*, 2002) diperoleh 180 subyek, semuanya merupakan Diabetes Mellitus tipe 2 dengan rerata umur  $60,37 \pm 8,9$  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).

## TINJAUAN PUSTAKA

### A. Telaah Pustaka

#### 1. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (ADA, 2007). Diabetes Mellitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relative maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan (ADA, 2007), yaitu:

- a. Rusaknya sel-sel  $\beta$  pancreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia tertentu, dll).
- b. Desensitasi/kerusakan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas.
- c. Desensitasi/kerusakan reseptor insulin (down regulation), jaringan perifer (Manaf Asman, 2009).

Aktivitas insulin yang rendah akan menyebabkan, penurunan penyerapan glukosa oleh sel-sel disertai peningkatan pengeluaran glukosa oleh hati melalui proses gluconeogenesis dan glikogenolisis (ADA, 2007). Sebagian besar sel tubuh tidak dapat menggunakan glukosa tanpa bantuan insulin. Pada keadaan ironis, yakni terjadi kelebihan glukosa eksternal sementara terjadi defisiensi glukosa intrasel kondisi ini diibaratkan sebagai "kelaparan dilambung padi". Kadar glukosa yang meninggi ke tingkat dimana jumlah glukosa yang difiltrasi melebihi kapasitas sel-sel tubulus melakukan reabsorpsi akan menyebabkan glukosa muncul pada urin, keadaan ini dinamakan glukosuria. Glukosa pada urin menimbulkan efek osmotik yang menarik  $H_2O$  bersamanya. Keadaan ini menimbulkan diuresis osmotik yang ditandai oleh poliuria (sering berkemih).

Cairan yang keluar dari tubuh secara berlebihan akan menyebabkan dehidrasi, yang pada gilirannya akan menyebabkan kegagalan sirkulasi perifer karena volume darah turun drastis kegagalan sirkulasi, apabila tidak

diperbaiki akan menyebabkan kematian karena penurunan aliran darah ke otak atau menimbulkan gagal ginjal sekunder akibat tekanan filtrasi yang tidak adekuat. Selain itu, sel-sel kehilangan air karena tubuh mengalami dehidrasi akibat perpindahan osmotik air dari dalam sel ke cairan ekstra sel yang hipertonik. Akibatnya timbul polydipsia (rasa haus berlebihan) sebagai mekanisme kompensasi untuk mengatasi dehidrasi. Defisiensi glukosa intrasel menyebabkan “sel kelaparan” akibatnya nafsu makan (appetite) meningkat sehingga timbul polifagia (pemasukan makanan yang berlebihan). Efek defisiensi insulin pada metabolisme lemak menyebabkan penurunan sintesis trigliserida dan peningkatan lipolisis. Hal ini dapat menyebabkan mobilisasi besar-besaran asam lemak dari simpanan trigliserida. Peningkatan asam lemak dalam darah sebagian besar digunakan sel sebagai sumber energi alternative karena glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Efek insulin pada metabolisme protein menyebabkan pergeseran netto ke arah katabolisme protein. Penguraian protein-protein otot menyebabkan otot rangka lisut dan melemah sehingga terjadi penurunan berat badan (Sherwood, 2010).

Diagnosis DM ditegakkan dengan mengadakan pemeriksaan kadar glukosa darah. Untuk penentuan diagnosis DM, pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa darah secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Penggunaan bahan darah utuh (*whole blood*), vena ataupun kapiler tetap dapat digunakan dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan WHO, sedangkan untuk pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan pemeriksaan glukosa darah kapiler.

Banyak mekanisme yang mengaitkan hiperglikemia dengan komplikasi jangka panjang diabetes. Saat ini, terdapat 2 mekanisme yang dianggap penting (ADA, 2007) :

- a. Glikosilasi Non Enzimatik



Glikosilasi non enzimatis adalah proses perlekatan glukosa secara kimiawi ke gugus amino bebas pada protein tanpa bantuan enzim. Produk glikosilasi kolagen dan protein lain yang berumur panjang dalam jaringan interstisium dan dinding pembuluh darah mengalami serangkaian tata ulang kimiawi yang berlangsung lambat untuk membentuk *irreversible advanced glycosylation end products* (AGE), yang terus menumpuk di dinding pembuluh darah. AGE memiliki sejumlah sifat kimiawi dan biologis yang berpotensi patogenik (ADA, 2007) :

1. Pembentukan AGE pada protein, seperti kolagen, menyebabkan pembentukan ikatan-silang di antara berbagai polipeptida; hal ini kemudian dapat menyebabkan terperangkapnya protein interstisium dan plasma yang tidak terlikosilasi. Terperangkapnya *Low Density Lipoprotein* (LDL) sebagai contoh, menyebabkan protein ini tidak dapat keluar dari dinding pembuluh darah dan mendorong pengendapan kolesterol di intima sehingga terjadi percepatan aterosclerosis. AGE juga dapat mempengaruhi struktur dan fungsi kapiler, termasuk kapiler di glomerulus ginjal, yang mengalami penebalan membran basal dan menjadi bocor (ADA, 2007).
  2. AGE berikatan dengan reseptor pada banyak tipe sel, seperti sel endotel, monosit, makrofag, limfosit dan sel mesangium. Pengikatan ini menimbulkan beragam aktivitas biologis, termasuk emigrasi monosit, pengeluaran sitokin dan faktor pertumbuhan dari makrofag, peningkatan permeabilitas endotel, dan peningkatan proliferasi fibroblast serta sel otot polos serta sintesis matriks ekstra sel. Semua efek ini berpotensi menyebabkan komplikasi diabetes (ADA, 2007).
- b. Hiperglikemia intrasel disertai gangguan pada jalur-jalur poliol
- Hiperglikemia intrasel disertai gangguan pada jalur-jalur poliol merupakan mekanisme utama kedua yang diperkirakan berperan dalam timbulnya komplikasi yang berkaitan dengan hiperglikemia. Pada sebagian jaringan yang tidak memerlukan insulin untuk transpor glukosa (misalnya, saraf, lensa, ginjal, pembuluh darah), hiperglikemia

menyebabkan peningkatan glukosa intrasel, yang kemudian dimetabolisme oleh aldose reduktase menjadi sorbitol, suatu poliol, dan akhirnya menjadi fruktosa. Perubahan ini menimbulkan beberapa efek yang tidak diinginkan. Penimbunan sorbitol dan fruktosa menyebabkan peningkatan osmolaritas intrasel dan influks air, dan akhirnya menyebabkan cedera sel osmotik (Clare-Salzler, 2007).

Beberapa kelainan kulit yang terjadi pada pasien diabetes berhubungan dengan keadaan hiperglikemia dan hiperlipidemia. Kerusakan progresif dari vaskular, neurologik atau sistem imun juga turut andil dalam terjadinya manifestasi kulit. Hiperglikemi menyebabkan *non-enzymatic glycosylation* (NEG) dari beberapa struktur protein termasuk kolagen. Walaupun NEG terjadi normal pada proses penuaan, hal ini terjadi lebih cepat pada pasien diabetes. NEG menyebabkan terjadinya pembentukan *advanced glycation end products* (AGEs) yang bertanggung jawab terhadap penurunan tingkat kelarutan asam dan pencemaran enzimatik dari kolagen kulit. Kelainan seperti *diabetic thick skin* dan *limited joint mobility* (LJM) disebabkan karena penumpukan secara langsung dari AGEs. (James, 2011).

Gangguan pada mekanisme imunoregulator juga terjadi pada pasien diabetes. Hiperglikemi dan ketoasidosis mengurangi kemampuan sel darah putih untuk melakukan kemotaksis, fagositosis dan bakterisidal (James, 2011), serta terjadi penurunan respon sel T kutaneus terhadap antigen, sehingga pada pasien diabetes sering terjadi infeksi bakteri dan jamur (Saifullah, 2009).

Abnormalitas metabolik, seperti hiperinsulinemia, yang terlihat pada awal terjadinya resistensi insulin pada diabetes tipe 2 dapat menimbulkan manifestasi kulit. Kerja insulin pada *insulin-like growth factor-1* (IGF-1) tampaknya menimbulkan proliferasi epidermal yang abnormal dan menyebabkan gambaran dari akantosis nigrikan. Gangguan metabolisme lipid juga terjadi pada pasien diabetes. Aktivitas dari lipoprotein lipase (LPL) bergantung secara langsung pada insulin, membuat insulin sebagai

pusat dari metabolisme *triglyceride-rich chylomicrons* dan *very-low-density lipoproteins*. Pada pasien diabetes, kerusakan proses metabolisme lipid dapat menyebabkan hipertrigliseridemia masif dengan manifestasi kulit berupa *eruptive xanthomas*.

Makro dan mikroangiopati pada pasien diabetes juga memberikan peranan dalam manifestasi kulit. Pada pasien diabetes terdapat peningkatan permeabilitas pembuluh darah, penurunan respon vaskuler terhadap persarafan simpatetik, dan berkurangnya kemampuan merespon panas dan stres hipoksemik. Arteriosklerosis pada pembuluh darah besar dan gangguan mikrovaskular ini dapat menyebabkan terjadinya ulkus diabetikum.

Hilangnya persarafan sensorik kulit pada pasien diabetes juga merupakan faktor predisposisi terjadinya luka dan infeksi. Hilangnya sinyal dari sel neuroinflamatori juga berperan dalam ulkus di ekstremitas bawah yang sulit untuk sembuh (James, 2011).

## **2. Klasifikasi Diabetes Melitus (DM)**

Klasifikasi Diabetes Melitus (DM) menurut *World Health Organization* (WHO) tahun 2008 dan *Department of Health and Human Service USA* (2007) terbagi dalam tiga bagian yaitu Diabetes type 1, Diabetes type 2, dan Diabetes Gestational. Namun, menurut *American Diabetes Association* (2009), klasifikasi Diabetes Melitus (DM) terbagi 4 bagian dengan tambahan Pra-Diabetes (Purnamasari, 2009).

### **a. Diabetes Type 1**

Diabetes Type 1 adalah bila tubuh perlu pasukan insulin dari luar, karena sel-sel beta dari pulau-pulau langerhans telah mengalami kerusakan, sehingga pankreas berhenti memproduksi insulin. Kerusakan sel beta tersebut dapat terjadi sejak kecil ataupun setelah dewasa (Mangoenprasodjo, 2005).

Diabetes Melitus (DM) type 1 sering dikatakan sebagai diabetes “*Juvenile Onset*” atau “*Insulin Dependent*” atau “*Ketosis Prone*”, karena tanpa insulin dapat terjadi kematian dalam beberapa hari yang disebabkan ketoasidosis. Istilah “*Juvenile Onset*” sendiri diberikan karena onset Diabetes Melitus (DM) type 1 dapat terjadi mulai dari usia 4 tahun dan memuncak pada usia 11-13 tahun, selain itu dapat juga terjadi pada akhir usia 30 atau menjelang 40 tahun (Scheingart, 2006).

Diabetes type 1 diidap oleh sekitar 10-15% penderita diabetes di Amerika Serikat. Penderitanya harus mendapatkan suntikan insulin setiap hari selama hidupnya, sehingga dikenal dengan istilah *Insulin-dependent Diabetes Mellitus (IDDM)* atau *Diabetes Mellitus (DM)* yang bergantung pada insulin untuk mengatur metabolisme gula dalam darah. Dari kondisinya, inilah diabetes yang paling parah (Mangoenprasodjo, 2005).

Karakteristik dari Diabetes Melitus (DM) type 1 adalah insulin yang beredar disirkulasi sangat rendah, kadar glukagon plasma yang meningkat, dan sel beta pankreas gagal merespon terhadap stimulus yang meningkatkan sekresi insulin (Scheingart, 2006).

Diabetes Melitus (DM) type 1 sekarang banyak dianggap sebagai penyakit autoimun. Pemeriksaan histopatologi pankreas menunjukkan adanya infiltrasi leukosit dan destruksi sel Langerhans. Pada 85% pasien ditemukan antibody sirkulasi yang menyerang *glutamic-acid decarboxylase (GAD)* disel beta pankreas tersebut. Prevalensi Diabetes Melitus (DM) type 1 meningkat pada pasien pada penyakit autoimun lain, seperti penyakit Grave, tiroiditis Hashimoto atau myasthenia gravis. Sekitar 95% pasien memiliki *Human Leukocyte Antigen (HLA) DR3* atau *HLA DR4* (Scheingart, 2006; American Diabetes Association, 2009; Husain, 2010). Diabetes type 1 ini biasanya ditemukan pada penderita yang mulai mengalami diabetes sejak anak-anak atau remaja, sehingga pada zaman dulu para dokter menyebutnya sebagai diabetes anak muda. Kemudian diketahui, bahwa siapapun dari



segala usia juga dapat menderita diabetes type 1 ini, meskipun mayoritas kasus yang ada adalah pada usia 30 tahun kebawah(Mangoenprasodjo, 2005).

Diabetes Melitus (DM) type 1 merupakan bentuk Diabetes Melitus (DM) parah yang sangat lazim terjadi pada anak remaja tetapi kadangkadang juga terjadi pada orang dewasa, khususnya yang non-obesitas dan mereka yang berusia lanjut ketika hiperglikemia tampak pertama kali. Keadaan tersebut merupakan suatu gangguan katabolisme yang disebabkan hampir tidak terdapat insulin dalam sirkulasi darah, glukagon plasma meningkat dan sel-sel  $\beta$  pankreas gagal merespon semua stimulus insulinogenik. Oleh karena itu diperlukan pemberian insulin eksogen untuk memperbaiki katabolisme, menurunkan hiperglukagonemia dan peningkatan kadar glukosa darah (Schteingart, 2006).

#### **b. Diabetes Type 2**

Diabetes type 2 terjadi jika insulin hasil produksi pankreas tidak cukup atau sel lemak dan otot tubuh menjadi kebal terhadap insulin, sehingga terjadilah gangguan pengiriman gula ke sel tubuh. Diabetes type 2 ini merupakan type diabetes yang paling umum dijumpai, juga sering disebut diabetes yang dimulai pada masa dewasa, dikenal sebagai *Non-insulin-dependent diabetes mellitus* (NIDDM). Jenis diabetes ini mewakili sekitar 90% dari seluruh kasus diabetes (Mangoenprasodjo, 2005).

Diabetes Melitus (DM) type 2 merupakan bentuk Diabetes Melitus (DM) yang lebih ringan, terutama terjadi pada orang dewasa. Sirkulasi insulin endogen sering dalam keadaan kurang dari normal atau secara relatif tidak mencukupi. Obesitas pada umumnya penyebab gangguan kerja insulin, merupakan faktor resiko yang biasa terjadi pada Diabetes Melitus (DM) type ini dan sebagian besar pasien Diabetes Melitus (DM) type 2 bertubuh gemuk. Selain terjadinya penurunan kepekaan



jaringan terhadap insulin, juga terjadi defisiensi respons sel  $\beta$  pankreas terhadap glukosa (Suyono, 2009).

Gejala Diabetes Melitus (DM) type 2 mirip dengan type 1, hanya dengan gejala yang samar. Gejala bisa diketahui setelah beberapa tahun, kadang-kadang komplikasi dapat terjadi. Type Diabetes Melitus (DM) ini umumnya terjadi pada orang dewasa dan anak-anak yang obesitas (Suyono, 2009).

### 3. Jamur

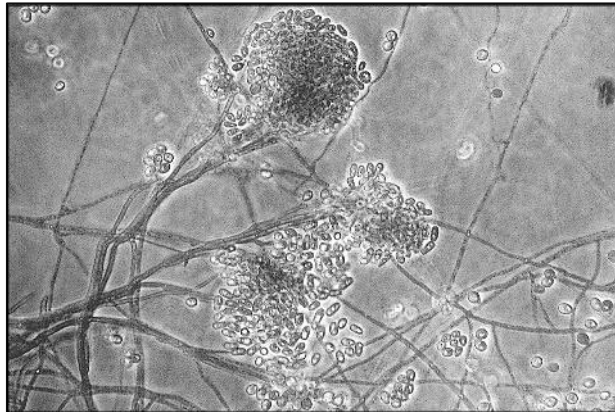
Jamur termasuk tumbuh-tumbuhan filum talofita yang tidak mempunyai akar, batang ataupun daun. Bentuk sel atau benang bercabang, mempunyai dinding dari selulosa atau kitin atau keduanya. Jamur mempunyai protoplasma yang mengandung satu atau lebih inti, tidak mempunyai klorofil dan berkembang biak secara aseksual, seksual atau keduanya (Florez A, 2010).

Jamur atau fungi merupakan anggota tanaman yang berukuran kecil dan memakan bahan organik. Di dunia diperkirakan terdapat kurang lebih 100-200 spesies. Fungi patogen dan oportunistik dapat menyebabkan penyakit mikosis (Florez, 2010). Jamur terdiri dari khamir, yaitu sel-sel yang berbentuk bulat, lonjong atau memanjang yang berkembang biak dengan membentuk koloni yang basah atau berlendir. Kapang yang terdiri dari sel-sel memanjang dan bercabang disebut hifa atau benang-benang. Hifa vegetatif berfungsi mengambil makanan untuk pertumbuhan, hifa reproduktif membentuk spora dan hifa udara berfungsi mengambil oksigen. Alat perkembang biaknya berupa spora yang dibentuk secara seksual atau aseksual karena tidak memiliki hijau daun, jamur menjadi makhluk konsumen dan sangat bergantung pada medium yang menyediakan karbohidrat, protein, vitamin dan persenyawaan kimia lainnya. Semua itu didapatkannya dengan cara menyerap unsur yang dibutuhkan dari lingkungan hidupnya melalui sistem hifa (Florez, 2010).

Berbagai jenis infeksi kulit dapat disebabkan oleh jamur. Kelainan jamur yang sering ditemukan adalah tinea atau *ring worm*. Infeksi tinea dapat mengenai kepala, badan, lipat paha, kaki dan kuku. Jamur bisa menyebabkan penyakit yang cukup parah bagi manusia. Penyakit tersebut antara lain mikosis yang menyerang langsung pada kulit, mikotoksitosis akibat mengkonsumsi toksin jamur yang ada dalam produk makanan dan misetismus yang disebabkan oleh konsumsi jamur beracun (Siregar, 2004).

Dermatofitosis merupakan golongan jamur yang gemar mencerna jaringan yang mengandung zat tanduk (keratin), misalnya stratum korneum pada epidermis, rambut dan kuku yang disebabkan golongan jamur dermatofita. Dermatofitosis sering disebut tinea, ringworm, kurap atau herpes sinsinata. Setiap spesies dermatofita mempunyai finitas terhadap hospes tertentu, yaitu (Florez, 2003):

1. Zoofilik terutama menyerang binatang dan kadang-kadang menyerang manusia, misalnya *Micosporon canis* dan *trichophyton verrucosum*.
2. Geofilik adalah jamur yang hidup ditanah dan dapat menimbulkan radang pada manusia, misalnya *Microsporum gypseum*.
3. Antropofilik menyerang manusia karena memilih manusia sebagai hospes tetapnya. Pada manusia, jamur hidup dilapisan tanduk. Jamur itu melepaskan toksin yang bisa menimbulkan peradangan dan iritasi berwarna merah dan gatal. Infeksinya bisa berupa bercak-bercak warna putih, merah atau hitam dikulit dengan bentuk simestris. Ada pula infeksi yang berbentuk lapisan-lapisan sisik pada kulit. Hal itu tergantung pada jenis jamur yang menyerang. Masuknya jamur dalam tubuh dapat melalui: luka kecil atau aberasi pada kulit, misalnya golongan dermatofitosis, kromoblastomikosis. Melalui saluran pernafasan, dengan mengisap elemen-elemen jamur, seperti pada histoplasmosis. Melalui kontak, tetapi tidak perlu ada luka atau aberasi kulit, seperti golongan dermatofitosis (Florez, 2003).



**Gambar 2.1** Hypa dan Spora (Hainer, 2003)

a. Infeksi Kandida

Infeksi kandida terjadi lebih sering pada pasien-pasien DM, terutama pada pasien-pasien yang tidak terkontrol. Intertigo (aksila, inguinal, sela-sela jari), vulvovaginitis, balanitis, paronikia, onikomikosis, glositis, dan angular keilitis sering terjadi. Wanita pascamenopause dengan keluhan vulvovaginitis kandida yang berulang dianjurkan melakukan pemeriksaan untuk melihat apakah ada DM atau tidak (Kalus AA, Chien AJ, Olerud JE, 2008).

b. Infeksi Dematofit

Foss *et al* meneliti 403 pasien diabetes, 82,6% dari pasien tersebut menderita infeksi dermatofit dan 42,6% dari infeksi dermatofit tersebut adalah onikomikosis (Bhat, 2006). Onikomikosis akhir-akhir ini dikatakan sebagai prediktor terjadinya ulkus diabetik pada pasien DM (Kalus, 2008). Pada pasien DM pengobatan yang agresif dari tinea pedis sangat penting untuk mencegah masuknya infeksi sekunder dari bakteri.

#### 4. Teknik Pemiakan Jamur

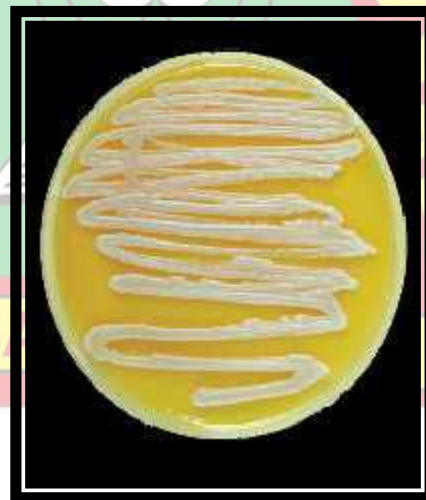
Untuk media pertumbuhan jamur digunakan media SDA (*Sabouraud Dextrose Agar*) dengan Gentamycin sebagai penghambat pertumbuhan bakteri, dengan demikian diharapkan hanya jamur yang tumbuh pada media

tersebut. Pemeriksaan kultur dilakukan dengan mengambil sampel cairan atau kerokan sampel pada tempat yang terinfeksi, kemudian diperiksa secara berurutan menggunakan *Sabouraud Dextrose Broth* kemudian *Sabouraud Dextrose Agar plate*. Pemeriksaan kultur darah sangat berguna untuk endokarditis kandidiasis dan sepsis. Kultur sering tidak memberikan hasil yang positif pada bentuk penyakit diseminata lainnya (Greenwood D, dkk. 2007). *Sabouraud Dextrose Broth*(SDB) berguna untuk membedakan *C. Albicans* dengan spesies jamur lain seperti *Cryptococcus*, *Hasenula*, *Malaesezzia*. Pemeriksaan ini juga berguna untuk mendeteksi jamur kontaminan. Pembuatan SDB dapat ditempat dalam tabung atau *plate* dan diinkubasi pada suhu 37°C selama 24-24 jam., setelah 3 hari tampak koloni *C. Albicans* sebesar kepala jarum pentul, 1-2 hari kemudian koloni dapat dilihat dengan jelas. Koloni *C. Albicans* berwarna putih kekuningan, timbul diatas permukaan media, mempunyai permukaan yang pada permulaan halus dan licin dan dapat agak keriput dengan bau ragi yang khas. Pertumbuhan pada SDB baru dapat dilihat setelah 4-6 minggu, sebelum dilaporkan sebagai hasil negatif. Jamur dimurnikan dengan mengambil koloni yang terpisah, kemudian ditanam seujung jarum biakan pada media yang baru untuk selanjutnya dilakukan identifikasi jamur. Pertumbuhan *C. Albicans* dan jamur lain/*C. Dublinensis* pada SDB dapat dilihat pada gambar (Yunihastuti, dkk. 2005).





**Gambar 2.2** Pertumbuhan *C. Albicans* dan *C. Dublinensis* pada SDB  
(Murray, dkk. 2003)



**Gambar 2.3** Pertumbuhan *C. Albicans* pada SDA berbentuk krim berwarna putih, licin disertai bau yang khas.  
(Murray, dkk. 2003)

*Sabouraud's Dextrose Agar plate* (SDA plate) direkomendasikan untuk sampel atau bahan klinis yang berasal dari kuku dan kulit. Media ini selektif untuk fungi dan yeast melihat pertumbuhan dan identifikasi *C. Albicans*



mempunyai pH asam/pH 5,6. Penambahan antibiotika membuat media ini lebih selektif yang bertujuan untuk menekan bakteri yang tumbuh bersama jamur didalam bahan klinis (Baht, 2006). Pertumbuhan pada SDA *plate* terlihat jamur yang menunjukkan tipikal kumpulan mikroorganisme yang tampak seperti krim putih dan licin disertai bau khas/*yeast odour*.

## 5. Penyakit Jamur Kulit

### a. Tinea Kruris

Tinea kruris yang sering disebut “*jock itch*” merupakan infeksi jamur superfisial yang mengenai kulit pada daerah lipatan paha, genital, sekitar anus dan daerah perineum (Djuanda A, 2009). Tinea kruris masuk kedalam golongan dermatofitosis dimana infeksi ini disebabkan oleh jamur dermatofita. Tinea kruris merupakan salah satu manifestasi klinis yang sering dilihat di Indonesia (Djuanda, 2009). Suhu dan kelembaban yang tinggi menjadi salah satu faktor yang mendukung penyebaran infeksi ini (Hainer BL, 2003). Penyakit ini dapat bersifat akut atau menahun, bahkan dapat merupakan penyakit yang berlangsung seumur hidup (Djuanda A, 2009). Tinea kruris lebih sering menyerang pria dibandingkan wanita (Vanderet *al*, 2003).



**Gambar 2.4** *Tinea Kruris*  
(Vanderet *al*, 2003)

Jamur dermatofita sebagai penyebab dermatofitosis membutuhkan keratin untuk tumbuh, oleh karena itu dermatofitosis hanya terbatas pada jaringan yang berkeratin seperti stratum korneum, rambut dan kuku dan tidak menginfeksi permukaan mukosa (Hainer, 2003). Faktor penting yang berperan dalam penyebaran dermatofita ini adalah kondisi kebersihan lingkungan yang buruk, daerah pedesaan yang padat, dan kebiasaan menggunakan pakaian yang ketat atau lembab. Obesitas dan diabetes mellitus juga merupakan faktor risiko tambahan oleh karena keadaan tersebut menurunkan imunitas untuk melawan infeksi (Patel, 2009).

Manifestasi klinis tinea kruris adalah rasa gatal atau terbakar pada daerah lipatan paha, genital, sekitar anus, dan daerah perineum. Adanya *central healing* yang ditutupi skuama halus pada bagian tengah lesi. Tepi yang meninggi dan memerah sering ditemukan pada pasien (Patel, 2009). Foss *et al* meneliti 403 pasien diabetes, 82,6% dari pasien tersebut menderita infeksi dermatofit dan 42,6% dari infeksi dermatofit tersebut adalah onikomikosis. Onikomikosis akhir-akhir ini dikatakan sebagai prediktor terjadinya ulkus diabetik pada pasien DM. Pada pasien DM pengobatan yang agresif dari tinea pedis sangat penting untuk mencegah masuknya infeksi sekunder dari bakteri.

Terdapatnya hifa pada sediaan mikroskopis dengan potassium hidroksida (KOH) dapat memastikan diagnosis dermatofitosis. Alat diagnosis lain yang juga dapat dilakukan adalah dengan pemeriksaan menggunakan lampu wood dan juga dengan biopsi kulit atau kuku (Hainer, 2003). Tinea kruris biasanya berespon dengan pengobatan sistemik atau topical tetapi dapat sering kambuh (Mcphee, 2008).

#### **b. Tinea pedis**

Tinea pedis dikenal pula sebagai *Athlete's foot* adalah dermatofitosis pada kaki, terutama disela jari dan telapak kaki. Umumnya disebabkan *Epidermophyton floccosum*, beberapa spesies *Trichophyton* seperti *T.*

*rubrum* dan *T. mentagrophytes*, sedangkan *Microsporum* jarang sekali sebagai penyebabnya. Didapatkan tiga bentuk klinis:

1) Bentuk Interdigitanis

Lesi terutama diantara sela jari ke 4 dan 5, terlihat fisura yang dihinggapai sisik halus dan tipis. Kelainan kulit ini dapat meluas kebawah jari-jari dan juga ke sela jari yang lain. Kaki daerah ini umumnya lembab, sehingga sering terlihat maserasi. Bentuk kelainan ini dapat berlangsung kronis bertahun-tahun dengan menimbulkan sedikit atau tanpa keluhan sama sekali. Suatu saat kelainan ini dapat disertai infeksi sekunder oleh bakteri sehingga disebut dermatofitosis-kompleks. Dapat pula terjadi selulitis, limfangitis atau erysipelas yang disertai gejala konstitusi.

2) Bentuk Hiperkeratotik

Bentuk kronis yang dapat mengenai seluruh kaki, dari telapak kaki mulai dari tepi sampai punggung kaki terlihat kulit menebal dan bersisik, disertai eritema ringan terutama bagian tepi lesi. Di bagian tepi lesi dapat pula terlihat papel, kadang-kadang vesikel. Lesi umumnya setempat, akan tetapi dapat bergabung sehingga mengenai seluruh telapak kaki dan sering simetris disebut *Moccasin's foot*.

3) Bentuk subakut atau versikular

Bentuk ini ditandai dengan lesi vesikel. Vesiko-pustel dan kadang-kadang pula mulai dari antar jari, kemudian meluas ke punggung kaki atau telapak kaki. Isi vesikel berupa cairan jernih yang kental atau nanah bila terjadi infeksi sekunder. Bila pecah, vesikel tersebut meninggalkan skuama berbentuk lingkaran atau kolaret (*collarete*).



**Gambar 2.5** *Tinea Pedis*  
(Vanderet *al*, 2003)

Tinea pedis banyak terlihat pada orang yang dalam kehidupan sehari-hari bersepatu tertutup disertai hygiene kaki yang buruk, misalnya tentara atau para pekerja dengan kaki yang selalu basah. Tinea pedis harus dibedakan dari dermatitis intertriginosa, *pompholyx*, hyperhidrosis, akrodermatitis kontinua, kandidiasis. Infeksi jamur (*mould* atau kapang) *Hendersonula toruloidea* dan *Scytalium hyalinum* yang merupakan golongan nondermatofita memberi gambaran serupa dengan tinea pedis, tetapi biasanya rekalsitran terhadap pengobatan.

#### **6. Larutan Kalium Hidroksida (KOH 10%)**

Kalium hidroksida adalah suatu senyawa anorganik dengan rumus kimia KOH, dan umumnya disebut sebagai *potash* kaustik. KOH atau kalium hidroksida adalah basa kuat yang terbuat dari logam alkali kalium yang bernomor atom 19 pada table periodik. Kalium hidroksida adalah senyawa yang berbentuk Kristal dengan warna putih higroskopis. Untuk mendapatkan larutan KOH 10%, Kristal KOH atau kalium harus dilarutkan terlebih dahulu.

KOH atau kalium hidroksida digunakan untuk pemeriksaan mikologi yaitu untuk menjernihkan spesimen rambut, kuku dan kerokan kulit dari pasien yang terinfeksi jamur. Selain digunakan dalam pemeriksaan mikologi, KOH

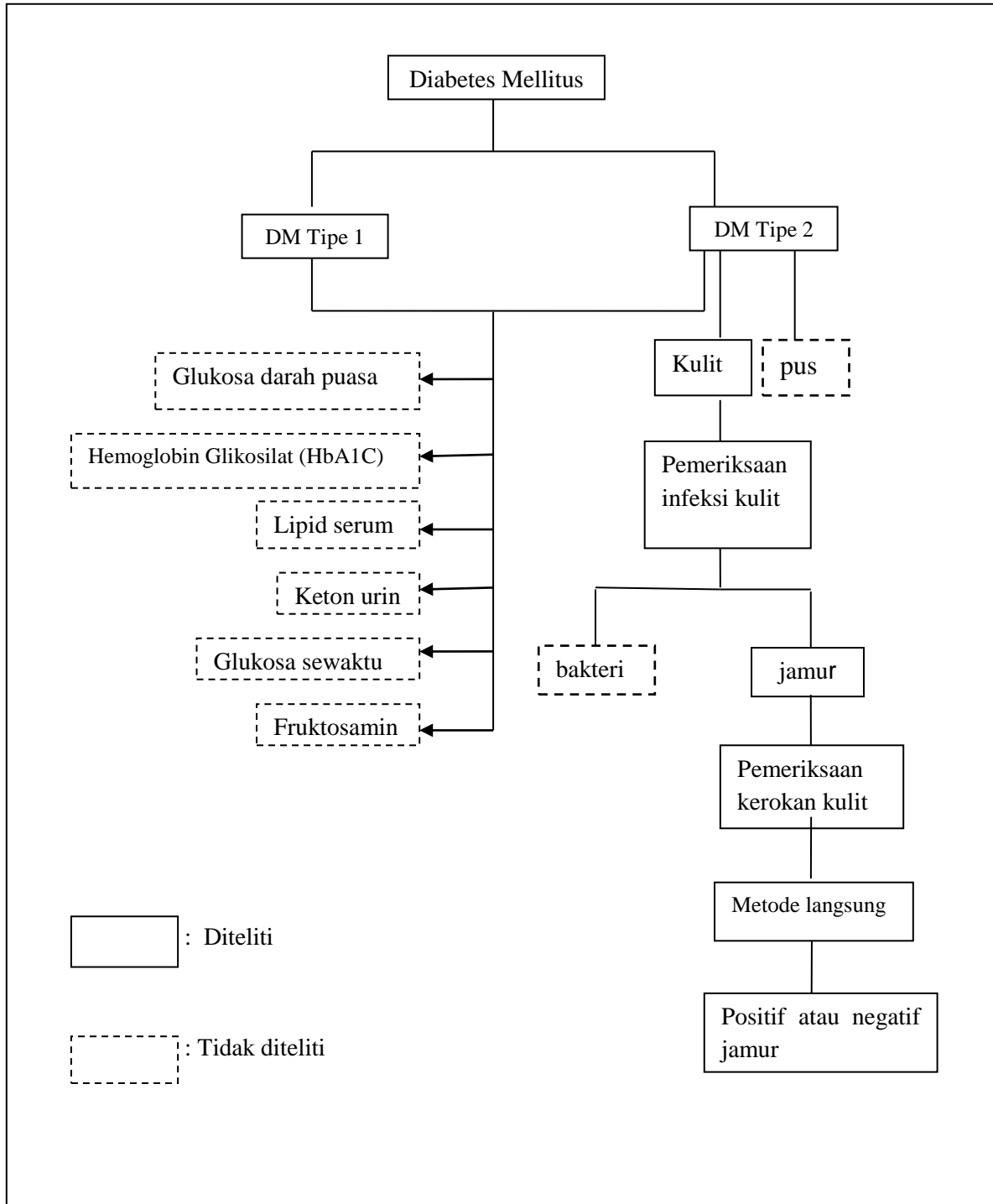
juga digunakan dalam pemeriksaan media dan reagensia. KOH digunakan untuk membasakan media. Ketika media yang digunakan belum memenuhi kriteria pH yang sesuai atau disarankan, maka dapat ditambahkan KOH agar media yang dibuat dapat sesuai pH nya. Beberapa metode diagnostik dapat digunakan untuk memastikan dermatofitosis, yaitu dengan mikroskopik potassium hidroksida (KOH). Metode ini dapat membantu untuk melihat adanya hifa pada sediaan dan memastikan diagnosis dermatofitosis. Metode lain yang juga dapat dilakukan adalah dengan kultur jamur, metode ini termasuk metode yang lama dan mahal serta biasanya digunakan hanya pada kasus yang berat dan tidak berespon pada kasus pengobatan sistemik (Hainer, 2003).

Cara pembuatan KOH 10% :

1. Ditimbang padatan KOH sebanyak 10 gram dengan menggunakan kaca arloji dan neraca analitik.
2. Dilarutkan KOH yang sudah ditimbang dengan menggunakan aquadest.
3. Dimasukkan kedalam labu takar 100 mL dan diterakan dengan aquadest hingga tanda tera (garis merah), kemudian ditutup.
4. Di homogenkan.
5. Dituangkan kedalam botol gelap (Mulyo, 2009).

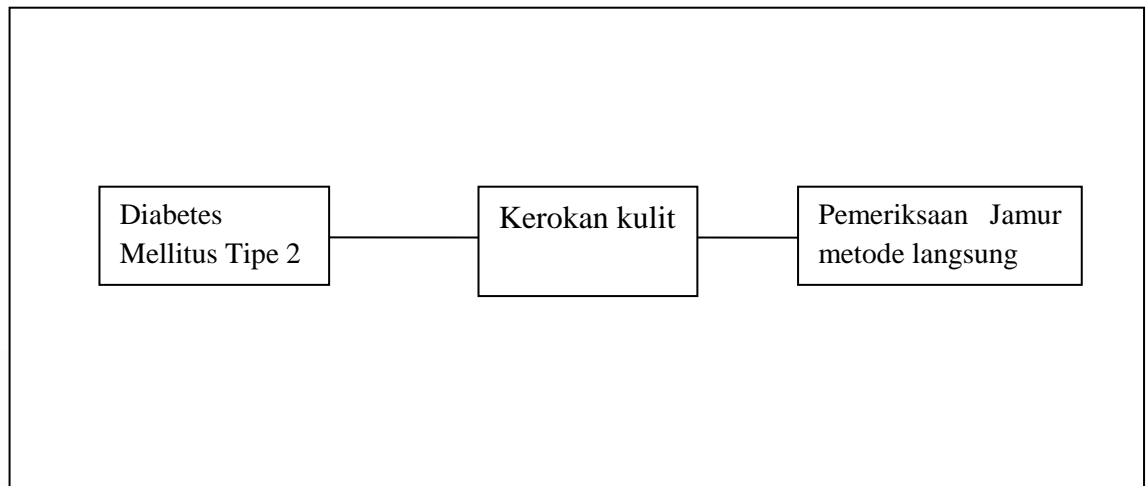


## B. Kerangka Teori

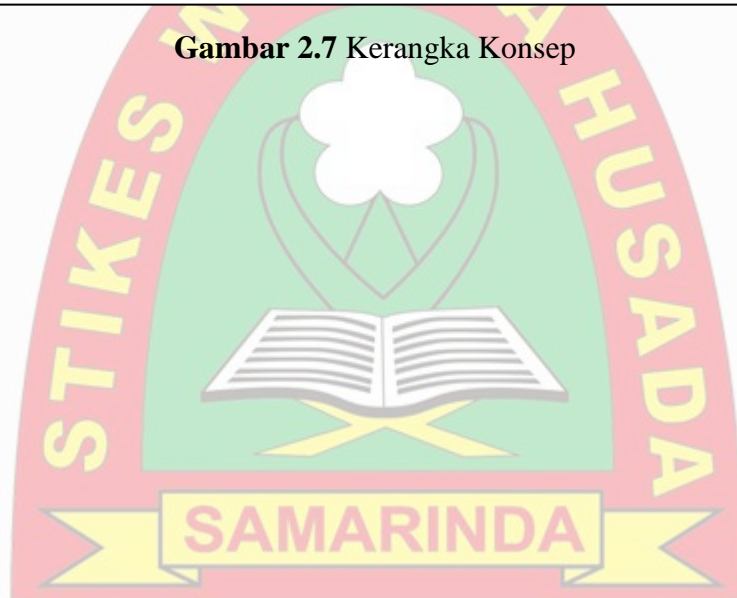


**Gambar 2.6** Kerangka Teori

### C. Kerangka Konsep



**Gambar 2.7** Kerangka Konsep



## METODE PENELITIAN

### A. Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah analisa deskriptif, yaitu suatu penelitian yang dilakukan untuk membuat suatu gambaran tentang suatu keadaan secara objektif yaitu dengan ditemukannya hypha dan spora pada kulit penderita Diabetes Mellitus Tipe 2.

### B. Lokasi dan Waktu Penelitian

#### 1. Lokasi Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan di Laboratorium Analis Kesehatan Stikes Wiyata Husada Samarinda dan pengambilan sampel dilakukan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

#### 2. Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan pada bulan Juli 2018.

### C. Populasi dan sampel

#### 1. Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah pasien rawat inap Diabetes Mellitus tipe 2 di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda selama 3 bulan terakhir (Oktober - Desember 2017) sebanyak 223 pasien.

#### 2. Sampel penelitian

Sampel yang digunakan dari jumlah populasi pasien rawat inap penderita diabetes mellitus tipe 2 di RSUD Abdul Wahab Syjahranie. Jumlah tersebut didapatkan dari perhitungan rumus slovin. Berikut ini adalah cara perhitungannya:

$$n = \frac{N}{N \cdot d^2 + 1}$$

$$n = \frac{76}{76 \cdot 0,1^2 + 1}$$

$$n = \frac{76}{2,5}$$

$$n = 30 \text{ sampel}$$

Keterangan :

n = Ukuran Sampel

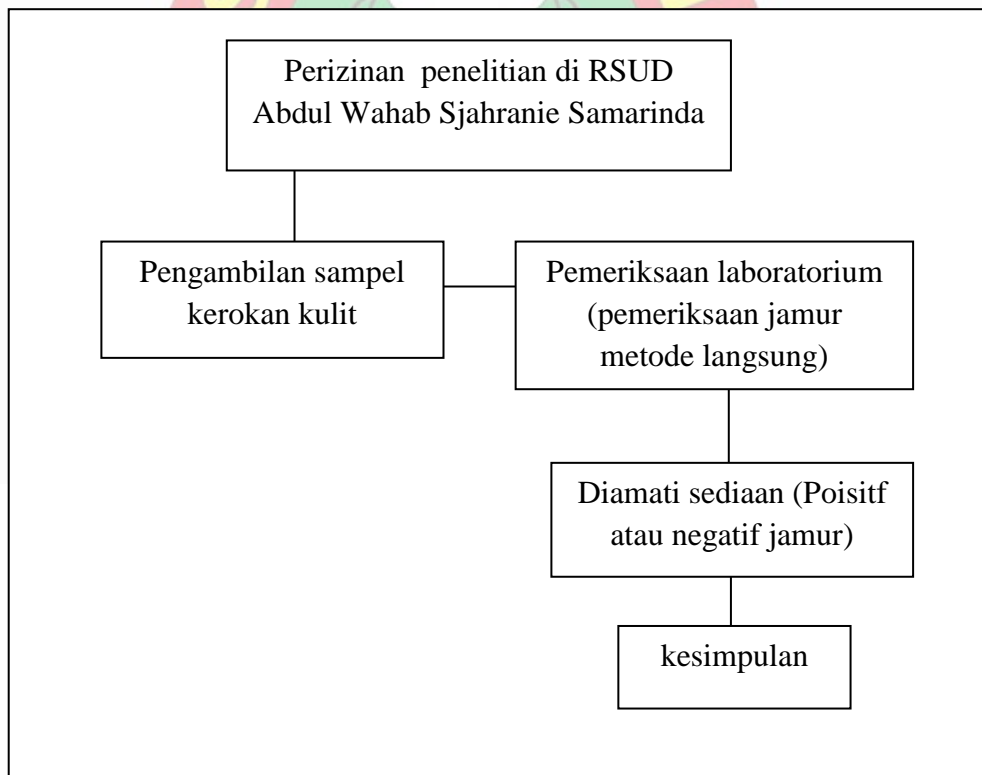
N = Ukuran populasi (jumlah pasien selama satu bulan)

d = Galat dugaan

#### D. Teknik pengambilan sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian adalah dengan metode purposive sampling.

#### E. Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

#### F. Variabel penelitian dan Definisi Operasional

##### 1. Variabel Penelitian

Penelitian ini memiliki dua variabel yaitu infeksi jamur dan penderita Diabetes Mellitus Tipe 2.

## 2. Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variable	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil	Skala
1	Infeksi jamur	Luka DM berbentuk basah dan kering, sering terjadi di area kaki (namun bisa juga terjadi di area tulang kering hingga tangan), terdapat bercak kemerahan atau coklat muda.	Pengambilan sampel kerokan kulit kemudian ditetesi reagen KOH 10%	Mikroskop	1. Positif (+) : ditemukan hypha dan spora pada penderita DM tipe 2 2. Negatif (-) : tidak ditemukan hypha dan spora pada penderita DM tipe 2	Nominal
2	Umur	Umur pasien yang didiagnosa DM tipe 2 oleh klinis yang ditulis pada status pasien.	Melihat data dari rekam medis	Rekam medis	1. 30-40 tahun 2. 41-50 tahun 3. 51-60 tahun 4. 61-70 tahun 5. >71 tahun	Rasio
3	Lama waktu penderita DM	Lama waktu pasien yang didiagnosa DM tipe 2 oleh klinis	Wawancara	Lembar Observasi	< 3 tahun > 3 tahun	Nominal
4	Kadar glukosa darah	Nilai kadar glukosa pasien yang didiagnosa DM tipe 2 oleh klinis dan ditulis pada status pasien	Melihat data dari rekam medis	Rekam medis	1. 300-400 mg/dL 2. 401-500 mg/dL 3. > 500 mg/dL	Nominal

## G. Sumber Data dan Instrumen Penelitian

### 1. Sumber Data



Sumber data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data primer. Data primer yang diperoleh dengan pemeriksaan langsung oleh peneliti.

## 2. Instrumen Penelitian

### a. Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian adalah scapel, pinset, cawan petri, kaca objek, kaca penutup, lampu spiritus dan mikroskop.

### b. Bahan

Dalam penelitian ini bahan yang digunakan antara lain adalah alkohol 70%, kapas, KOH 10% dan sampel kerokan kulit pasien DM.

## H. Prosedur Pemeriksaan

### 1. Prinsip

Larutan KOH 10% akan melisis kulit, kuku dan rambut sehingga bila mengandung jamur, dibawah mikroskop akan terlihat hypha dan atau spora.

Pemeriksaan KOH (Kalium hidroksida) merupakan pemeriksaan yang dianjurkan untuk menegakkan diagnosis pada setiap kasus kelainan kulit pada infeksi jamur. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara melakukan pengerokan kulit pada bagian kulit yang mengalami infeksi jamur. Hasil yang diterapkan pada pemeriksaan ini ditemukannya elemen jamur berupa hypha dan spora yang berarti bahwa penyebab kelainan kulit pada pasien disebabkan oleh jamur (dermatofita) (Hainer, 2003).

### 2. Pengambilan sampel

Dihapuslah beberapa kali bagian kulit yang akan dikerok dengan kapas yang telah dibasahi dengan alkohol 70%, bagian kulit yang dikerok, sebaiknya bagian pinggir lesi yang aktif dan tertutup sisik kemudian perlahan-lahan keroklah bagian tersebut dengan menggunakan pisau tupul/skapel, kerokan kulit ditampung dengan menggunakan cawan petri steril dan siap dipakai untuk pemeriksaan (Hainer, 2003).

### 3. Prosedur Pemeriksaan

Diteteskan KOH 10% pada kaca objek sebanyak satu tetes. Kemudian diletakkan sampel kerokan kulit pasien DM yang akan diperiksa pada kaca objek yang telah di tetesi KOH 10% menggunakan ose. Kemudian tutup dengan cover glass. Dibiarkan 10-15 menit atau dihangatkan diatas nyala api spiritus selama 3-5 detik untuk mempercepat proses lisis. Diletakkan preparat diatas mikroskop dan baca dengan perbesaran objektif 10x kemudian dengan perbesaran 40x untuk mencari adanya hypha atau spora (Hainer, 2003).

#### **4. Interpretasi hasil**

- a. Positif : apabila ditemukan hypha atau spora
- b. Negatif : apabila tidak ditemukan hypha atau spora. (Hainer BL, 2003).

#### **5. Teknik Analisa Data**

Data yang terkumpul digunakan untuk mengetahui gambaran pemeriksaan infeksi jamur kemudian dideskripsikan, dipaparkan secara sederhana sehingga dapat dibaca dan dianalisis secara sederhana kemudian disajikan dalam bentuk tabel.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### A. HASIL PEMERIKSAAN

Penelitian dilakukan di Laboratorium Biomedik B Analisis Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda, penelitian ini dilakukan pada tanggal 5 bulan Juli tahun 2018 dengan populasi pasien 223 dan jumlah sampel sebanyak 30 sampel menggunakan alat mikroskop yang sebelumnya sampel diambil pada kerokan kulit pasien Diabetes Melitus Tipe 2, setelah itu sampel diletakkan diatas objek glass kemudian ditetesi KOH 10% dan ditutup cover glass, setelah itu di panaskan diatas api spiritus, kemudian dibaca dibawah mikroskop dengan perbesaran 10x dan 40x untuk melihat adanya hypha atau spora.

#### 1. Hasil Pemeriksaan Kerokan Kulit

Pemeriksaan kerokan kulit adalah prosedur dimana kulit dikerok menggunakan scapel yang bersih dengan tujuan pengambilan sampel yang akan diuji untuk penyakit atau infeksi tertentu. Berikut ini adalah distribusi hasil pemeriksaan kerokan kulit pada sampel pasien Diabetes Melitus tipe II di Ruang Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

**Tabel 4.1** Distribusi Hasil Pemeriksaan Kerokan Kulit Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II di Ruang Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Wahab Sjahranie Samarinda.

No	Hasil Pemeriksaan	Jumlah Data (n)	Persentase (%)
1	Positif (+)	3	10
2	Negatif (-)	27	90
<b>Jumlah</b>		<b>30</b>	<b>100</b>

(Sumber: Data Primer Juli 2018)

#### 2. Karakteristik Pasien

### a. Distribusi Pasien Menurut Umur

Umur atau usia adalah lama waktu hidup atau ada responden sejak dilahirkan. Adapun distribusi responden pada ruang Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda dapat dilihat pada tabel berikut.

**Tabel 4.2** Dustribusi Pasien Berdasarkan Umur Pasien di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

No	Usia	Frekuensi (n)	Persentase (%)	Hasil Pemeriksaan			
				Positif		Negatif	
				n	%	N	%
1	30-40	2	6,77	0	0	2	6,77
2	41-50	4	13,33	0	0	4	13,33
3	51-60	4	13,33	0	0	4	13,33
4	61-70	11	36,77	2	6,77	9	30
5	>71	9	30	1	3,33	8	26,77
(	<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>10</b>	<b>27</b>	<b>90</b>

(Sumber : Data Primer Juli 2018)

Dari data Tabel 4.2 menunjukkan distribusi pasien berdasarkan umur dan terlihat dominan umur responden adalah kelompok umur 61-70 tahun sebanyak 11 orang (36,77%). Jumlah persentase terendah berada pada kelompok umur 30-40 tahun yaitu sebanyak 2 orang (6,77%).

### b. Distribusi Pasien Berdasarkan Lama Waktu DM

Distribusi pasien berdasarkan lama waktu menderita DM dapat terlihat dari tabel berikut ini.

**Tabel 4.3** Distribusi Pasien Berdasarkan Lama waktu Menderita DM di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

No	Durasi DM	Frekuensi (f)	Persentase (%)	Hasil Pemeriksaan			
				Positif		Negatif	
				N	%	N	%
1	> 3 Tahun	6	20	2	6,77	4	13,33
2	<3 Tahun	24	80	1	3,33	23	76,77
	<b>Jumlah</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>10</b>	<b>27</b>	<b>90</b>

(Sumber: Data Primer Juli 2018)

Berdasarkan data Tabel 4.2 diketahui bahwa distribusi pasien berdasarkan lama waktu menderita DM, >3 tahun memiliki jumlah

pasien yang lebih sedikit yaitu 6 orang (20%), sedangkan pasien yang menderita DM <3 tahun memiliki jumlah yang lebih banyak yaitu 24 orang (80%).

**c. Distribusi Pasien berdasarkan nilai kadar glukosa darah**

**Tabel 4.4** Distribusi pasien berdasarkan nilai kadar glukosa darah di Ruang Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

No	Kadar glukosa darah (mg/dL)	N	%	Hasil pemeriksaan			
				Positif		Negatif	
				N	%	N	%
1	300-400	20	66,77	0	0	20	66,77
2	401-500	7	23,33	0	0	7	23,33
3	>501	3	10	3	10	0	0
<b>Jumlah</b>		<b>30</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>10</b>	<b>27</b>	<b>90</b>

(Sumber: Data Primer Juli 2018)

Ket : n : Jumlah data

% : Persentase

Berdasarkan data nilai kadar glukosa darah ditemukan jamur pada pasien dengan kadar glukosa >501 mg/dL sebanyak 3 sampel (10%).

## B. PEMBAHASAN



Setiap individu memiliki karakteristik yang berbeda dengan individu lainnya, begitu pula dengan pasien dalam penelitian ini mempunyai karakteristik yang berbeda-beda. Sampel pasien dalam penelitian ini yaitu sebanyak 30 orang, dimana pasien ini adalah mereka yang menderita Diabetes Melitus tipe II di Ruang Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Pasien mempunyai karakter yang berbeda-beda yang digolongkan dalam kelompok umur, lama waktu pasien menderita Diabetes Melitus dan kadar glukosa darah.

Pada tabel 4.1 Setelah dilakukan penelitian terhadap 30 sampel penderita Diabetes Melitus Tipe II di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda dengan sampel kerokan kulit yang dirawat di Ruang Rawat Inap, dengan pemeriksaan jamur metode langsung, didapatkan 3 sampel yang positif terdapat hypha dan spora (10%) dan 27 sampel sampel yang negatif (90%).

Pada tabel 4.2 tampak bahwa distribusi umur subyek pada penelitian ini, umur termuda adalah 30 tahun dan tertua >71 tahun. Subyek terbanyak (36,7%) berumur antara 61-70 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 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 (Black, 1992).

Menurut Powers (2005) kejadian DM meningkat seiring bertambahnya usia. Pada tahun 2000, prevalensi DM di dunia diperkirakan sebesar 0,19% pada usia < 20 tahun dan 8,6% pada usia > 20 tahun. Pada usia > 65 tahun prevalensi DM sebesar 20,1%. Pada tahun 2004 sekitar 3,4 juta orang meninggal akibat konsekuensi dari tingginya kadar gula darah pada orang yang menderita DM dan lebih dari 80% kematian terjadi di negara-negara dengan pendapatan menengah kebawah.

Pada tabel 4.3 menunjukkan durasi waktu lama nya pasien menderita DM. Terlihat bahwa pasien dengan lama waktu <3 tahun lebih banyak yaitu 24 pasien (80%) sedangkan pasien dengan lama waktu >3 tahun yaitu sebanyak 6 pasien (20%). Berdasarkan penelitian Somolinos tahun 1992 tentang Prevalensi dermatofitosis pada pasien Diabetes Melitus 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. Pada penelitian ini hubungan durasi DM dengan dermatofitosis pada penderita DM tipe 2 bukan merupakan faktor risiko dermatofitosis.

Pada tabel 4.4 penelitian ini terlihat adanya perbedaan frekuensi dermatofitosis antara penderita DM tipe 2 dengan kadar gula darah terkontrol buruk dibanding penderita DM tipe 2 terkontrol cukup baik. Terdapat sebanyak 3 (10%) sampel positif dengan ditemukannya hypha dan spora dengan kadar gula darah > 500 mg/dL. Hubungan kontrol 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 (Faluci, 1998). Pada penderita Diabetes Melitus terjadi peningkatan kadar glukosa darah dalam tubuh yang berlebih yang menyebabkan tersedianya makanan untuk pertumbuhan jamur.

Berdasarkan penelitian Feingold 1987 tentang interaksi kulit endokrin 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.

Pertahanan imunitas penderita Diabetes Melitus yang rendah menyebabkan tingginya risiko infeksi karna adanya glukosa yang meningkat dan merangsang pertumbuhan jamur. Kepustakaan lain menyebutkan bahwa pada penderita DM dengan kadar gula darah terkontrol buruk terjadi efek imunitas selular melalui berbagai mekanisme, sehingga penderita tersebut cenderung lebih mudah terinfeksi jamur termasuk dermatofitosis (Jorizzo, 1995). Selain efek 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 (Graybill, 1991).

Berdasarkan penelitian Kresna tahun 2014 tentang laporan kasus tinea kruris pada penderita Diabetes Melitus disebutkan bahwa faktor predisposisi tinea kruris adalah kelembaban dan suhu yang tinggi serta keadaan yang bisa menurunkan sistem imun melawan infeksi seperti diabetes dan obesitas. Diabetes Melitus bila tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan berbagai komplikasi pada organ tubuh yang bervariasi pada pembuluh darah, mata, ginjal, syaraf, dan kulit (Soeatmadji, 1994). Kulit merupakan jaringan dengan metabolisme aktif, sehingga untuk aktivitas metabolik dan biosintesis bergantung kepada sirkulasi insulin dan karbohidrat (Freinkel, 1993). Kulit akan memberi efek akibat gangguan metabolik yang terjadi pada DM. Pada DM terjadi gangguan metabolik, dan efek imunitas yaitu abnormalitas fungsi leukosit berupa menurunnya kemotaksis, fagositosis terhadap mikroorganisme. Efek ini akibat hiperglikemia yang menyebabkan terjadi hiperosmolaritas plasma, sehingga kemampuan migrasi leukosit melalui dinding kapiler yang menebal berkurang dan respon leukosit menurun. Selain itu, efek tersebut juga diakibatkan oleh berkurangnya difusi nutrien ke sel-sel inflamasi ekstrasvaskular, dan efek pada interleukin-interleukin dependen insulin akibat berkurangnya insulin. Menurunnya kemampuan untuk perbaikan jaringan dan efek vaskular tersebut menyebabkan penderita DM lebih mudah terjadi infeksi (Sutjahjo, 1996).

Perubahan kulit pada penderita DM umumnya berhubungan dengan lama sakit dan kualitas kontrol glikeminya. Insidensi infeksi kulit pada penderita DM menunjukkan hubungan yang erat dengan rerata kadar gula darah. Pada DM dengan kontrol gula darah yang terkontrol buruk, infeksi yang terjadi cenderung lebih berat, sering rekuren, dan sulit disembuhkan bila kadar gula darah belum

terkontrol baik (William, 1992). Selain itu, faktor kebersihan dan kelembapan kulit sangat berpengaruh dalam infeksi kulit penderita DM. Karena itu infeksi kulit penderita DM masih merupakan masalah yang penting (Pozzilli, *et al.* 1997). Untuk mencegah hal tersebut maka diharapkan kepada penderita Diabetes Melitus lebih menjaga hygiene kebersihan kulit, menjaga kulit agar tidak lembap dan tetap kering, mengontrol kadar glukosa darah agar tidak meningkat supaya menurunkan risiko komplikasi penyakit, salah satunya adalah infeksi jamur pada kulit (William, 1992).

Diabetes Melitus merupakan salah satu faktor predisposisi tumbuhnya *C. Albicans*, yaitu faktor yang dapat mengubah sifat saprofit *C. Albicans* menjadi patogen. *Candida* hidup sebagai flora normal di dalam tubuh manusia dengan bakteri komensal, namun pertumbuhan *Candida* yang berlebihan dan melampaui keseimbangan akan menyebabkan *Candida* berkembang menjadi organisme patogen (Hardjoeno, 2007). Hasil yang negatif pada pemeriksaan jamur metode langsung pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 dapat disebabkan oleh faktor-faktor lain, misalnya daya tahan tubuh yang baik, menjaga kelembapan kulit dan selalu menjaga hygiene sehingga tidak semua penderita Diabetes Melitus terdapat infeksi jamur.

#### 1. Pra Analitik

Sampel kerokan kulit diambil dari pasien penderita Diabetes Melitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Sampel diambil pada jam 09.00 – 12.00 WITA karna pada jam tersebut pasien Diabetes Melitus tipe 2 dengan komplikasi luka dibersihkan luka dan diganti perban nya. Sampel diambil menggunakan scapel dan diletakkan di cawan petri kemudian di masukkan ke dalam coolbox dan di bawa ke Laboratorium Biomedik B Analis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda.

#### 2. Analitik

Pada pemeriksaan sampel, reagen KOH 10% di teteskan di atas objek glass, kemudian sampel kerokan kulit pasien DM tipe 2 diletakkan pada objek glass yang telah di tetesi KOH 10% dan ditutup menggunakan cover

glass. Kemudian sediaan didiamkan 10-15 menit atau dipanaskan diatas api spirtus selama 3-5 detik untuk mempercepat proses lisis. Kemudian baca sediaan diatas mikroskop dengan perbesaran 10x dan 40x.

### 3. Pasca Analitik

Berdasarkan hasil pemeriksaan yang dilakukan, 3 dari 30 sampel yang diperiksa ditemukan ada nya hypha dan spora. 27 sampel tidak ditemukan adanya hypha atau spora. Jika dilihat dengan mikroskop, hypha berwarna putih seperti benang-benang bercabang dan diujung cabang-cabang hypha terdapat spora berwarna putih seperti biji atau berbentuk bulat.





## BAB V

### PENUTUP

#### A. Kesimpulan

1. Berdasarkan hasil pemeriksaan kerokan kulit pada penderita Diabetes Melitus tipe 2, ditemukan sebanyak 3 sampel (10%) positif yang terdapat hypha dan spora dan ditemukan sebanyak 27 sampel (90%) negatif yang tidak ditemukan hypha dan spora.
2. Berdasarkan hasil pemeriksaan kerokan kulit penderita Diabetes Melitus tipe 2 berdasarkan distribusi umur pasien, lama menderita DM, dan nilai kadar glukosa didapatkan hasil:
  - a. Berdasarkan data pasien menurut umur ditemukan jamur pada rentang umur pasien 61-70 tahun sebanyak 2 sampel (6,77%) dan pada umur >71 sebanyak 1 sampel (3,33%).
  - b. Berdasarkan lama waktu menderita DM ditemukan jamur pada pasien lama menderita DM <3 tahun sebanyak 2 sampel (6,77%) dan > 3 tahun sebanyak 1 sampel (3,33%)
  - c. Berdasarkan data nilai kadar glukosa darah ditemukan jamur pada pasien dengan kadar glukosa >501 mg/dL sebanyak 3 sampel (10%)

#### B. Saran

1. Diharapkan kepada penderita Diabetes Melitus untuk lebih menjaga hiegene kebersihan kulit dan mengontrol kadar glukosa darah agar tidak meningkat supaya menurunkan risiko komplikasi penyakit, salah satunya adalah infeksi jamur pada kulit.
2. Untuk penelitian selanjutnya diharapkan melakukan penelitian lebih dalam mengenai pemeriksaan identifikasi jamur kerokan kulit penderita Diabetes Melitus tipe 2 dengan metode kultur jamur.

## DAFTAR PUSTAKA



- ADA. Clinical Practise Recommendation :*Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classifications of Diabetes Mellitus Diabetes care*.USA : ADA, 2007. 2-24
- Baht YJ, Gupta V, Kuydar RP. *Cutaneous manifestations of diabetes mellitus*. Int J Diab Dev Ctries. 2006 5(2):1-6.
- 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.
- Clare-Salzler MJ, Crawford JM, Kumar, Vinay. Pankreas. Dalam: Kumar, Cotran, Robbins. *Buku Ajar Patologi.Edisi 7.Volume 2*. Jakarta: EGC; 2007. 711-734.
- Djuanda A. Ilmu *Penyakit Kulit dan Kelamin*.Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta; 2009.
- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ. *Harrison's, principles of internal medicine, 14th ed., Vol.2*. new York: McGraw-Hill. 1998.
- Feingold KR, Elias PM. *Endocrine-skin interactions*. J Am Acad Dermatol. 1987; 17 : 921-40.
- Florez A, Cruces M, Jimenez GP. *Cutaneous Manifestations of Systemic Disease*.Dalam : Kerder FA, Acosta FJ. *Dermatology, Just The Fact*. 2008. 219-235
- 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.
- Graybill JR. Infection. In: Harld E, Lebovitz, editors. *Therapy for Diabetes mellitus and related disorder, 1st ed*. Virginia: Amercan Diabetes Association. 1991.
- Greenwood D, Slack R, Peutherer J, et al. *Medical Microbiologi A Guide to Microbial Infection: Phatonesis, Immunity, Laboratory Diagnosis and Control*. Churcill Livingstone Elsevier. Edinburgh. 2007:60, 596, 602-4,614-16.
- Hainer BL. *Dermathopyte infection*.American Family Physycian. South Carolina. 2003; Vol 67.
- Hardjoeno, dkk. 2007. *Kumpulan Penyakit Infeksi & Tes Kultur Sensitivitas Kuman serta Upaya Pengendaliannya*. Cahaya Dinan Sumitra. Makassar

- James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrew's Disease of the skin clinical dermatology*. 11th ed. Elsevier Saunders; 2011.
- Jorizzo JL. Diabetes mellitus. In: Callen JP, editor. *Dermatological sign of internal disease*, 2nd ed. Philadelphia: WB. Saunders CO., 1995.
- Kalus AA, Chien AJ, Olerud JE. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 7th ed. Vol 2. New York: McGraw-Hill. 2008; p 1461-70.
- Kresna Made YW. *Laporan Tinea Kruris pada Penderita Diabetes Melitus*. Denpasar: FK UU. 2014
- King H, Aubert RE, Herman WH. *Global Burden of Diabetes, 1995-2025: Prevalence, numerical estimates, and Projection*. *Diabetes Care*.1998; 21: 1414-1431.
- Manaf Asman. *Insulin : Mekanisme Sekresi dan Aspek Metabolisme*. Dalam: Sudoyo Aru, Setyohadi, Bambang, Alwi, Idrus, editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam FK UI*; 2009.1896-1899.
- Mcphee SJ, papadakis MA. *Current Medical Diagnosis & Treatment*.Mc Graw Hill. 2008.
- Menezes Ea, dkk. *Frequency and enzymatic activity of Candida spp. Oral cavity of diabetic patients of the service of endocrinology of a hospital of Fortaleza-CE*.*J Bras Patol Med Lab*. 2007; 43:241-4.
- Muller LM, Gorter KJ, Hak E, Goudzwaard WL, Schellevis FG, Hoepelman AI, dkk. *Increased risk of common infection in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus*. *Clin Infect Dis*; 2005. 41: 281-8.
- Murray PR, Baron EJ, Jorgensen Jh, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC. *Manual of Clinical Microbiology*, 8<sup>th</sup> ed. ASM Press. Washington DC. 2003: 1969-9.
- Patel GA, Wiederkehr M, Schwartz RA. *Tinea Kruris in Children*.*Pediatric Dermatology*. New Jersey. 2009.
- Perez MI, Kohn SR. *Cutaneous manifestasi of diabetes mellitus*. *J. am Acad Dermatol*. 1994; 30: 5519-31.
- Powers, AC. Diabetes Mellitus. Dalam : Brauwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, editor. *Harrison's Principles of zinternal Medicine*.Edisi ke 16. Newyork: McGraw-Hill; 2005. 2152-2180
- 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.

- Purnamasari, Dyah. *Diagnosis dan klasifikasi diabetes mellitus*. Dalam: Sudoyo A, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. *buku ajar ilmu penyakit dalam jilid 3*. Edisi 5. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI; 2009. 1880-1883.
- Retno Dwi, dkk. *Dermatofitosis pada Penderita Diabetes Melitus tipe II: Pengaruh Kontrol Gula Darah, Obesitas, dan Durasi Sakit*. Yogyakarta: FKUGM. 2002
- Saifullah, Mujtaba G. *Diabetic's skin; a storehouse of infection*. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists*. 2009; 19:34-7.
- Sherwood Lauralee. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Edisi 2. Jakarta: EGC. 2010.
- Soeatmadji HSM, Tirthaningsih NW. *Konseling genetik pada Diabetes Melitus*. In: Tjockroprawiro A *et al*. *Simposium Nasional Diabetes dan lipid*, Surabaya 1994.
- Siregar R.S. *Atlas Berwarna Saripati Penyakit Kulit*. Jakarta: EGC, 2004; 24-25.
- Somolinos AL., Sanchez JL. *Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes*. *J. Am Ac Dermatol*. 1992; 26: 208-10.
- Stoeckle M, Kaech C, Trampuz A, Zimmerli W. *the role of diabetes mellitus in patients with bloodstream infections*. *Swiss Med Wkly*; 2008. 138: 512-519.
- Sutjahjo, A. *Obesitas dan diabetes melitus*. *Majalah Diabetes*. 1996; 2(1): 9-11.
- Suyono, slamet. *Diabetes Mellitus di Indonesia*. Dalam : Sudoyo Aru, Setyohadi Bambang, Alwi Idrus, editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 5. *Jilid 3*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI; 2009. 1873-1879
- Vander SMR et al. *Cutaneous infections Dermatophytosis, onchomycosis and tinea versikolor*. *Infectious Disease Clinics of North America*. Cleveland. 2003.
- William G, Pickup JC. *The skin in diabetes Mellitus Handbook of diabetes*. London: Blackwell Scientific Pub. 1992.
- Yunihastuti E, Djauzi S, Djoeban Z. *Infeksi Oportunistik pada AIDS*. Pokdisus AIDS-PDPAI. Balai Penerbit FUKUI. Jakarta. 2005: 16-20.





**Lampiran 1. Surat Ijin Pengambilan sampel di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda**

	<p><b>SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA SAMARINDA</b></p>	
<p>IZIN DIKTI NO: 129/D/O/2008 TERAKREDITASI BAN-PT NO: 640/SK/BAN-PT/Akred/PT/VI/2015 PERINGKAT B</p>		
<p>Jl. Kadrie Oening No.77 Samarinda Kalimantan Timur Telp / Fax. (0541) 7272431 www.stikeswhs.ac.id   info@stikeswhs.ac.id</p>		
<p>Nomor : <u>0834</u> /STIKES-WHS/IV/2018 Lampiran : -- Perihal : <u>Permohonan Izin Pengambilan Sampel</u></p>	<p>30 April 2018</p>	
<p>Yth. Direktur RSUD. AW. Syahranie Samarinda c.q. Diklit RSUD AW. Syahranie Samarinda di - Samarinda</p>		
<p>Dengan hormat, Sehubungan dengan penyelesaian tugas akhir mahasiswa berupa penyusunan karya tulis ilmiah/skripsi, maka kami mohon kepada Bapak/ibu agar dapat memberikan ijin kepada mahasiswa kami untuk melakukan Pengambilan Sampel Penelitian di Instansi yang Bapak/Ibu pimpin.</p>		
<p>Adapun mahasiswa yang melakukan kegiatan tersebut adalah :</p>		
<p>Nama : Chairunisa NIM : 15.0012.656.03 Program Studi : Analis Kesehatan Judul : <u>Gambaran Infeksi Jamur Kerokan Kulit Pada Penderita DM Tipe II di RSUD. Abdul Wahab Sjahranie Samarinda</u></p>		
<p>Demikian kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami mengucapkan terima kasih.</p>		
<p>Wakil Ketua I,    <u>Ns. Sumiati Sinaga, M. Kep</u>          NIK 113072.82.09.006</p>		




**Lampiran 2.** Surat balasan ijin pengambilan sampel dari RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

	<b>PEMERINTAH PROVINSI KALIMANTAN TIMUR</b>	
	<b>RSUD A. WAHAB SJAHRANIE</b>	
Jalan Dr. Soetomo No. 1 Telp. (0541) 738118 (Hunting System) Fax. (0541) 741793 SAMARINDA 75123		
E-mail : kaltim@rsudaws.com		
<b><u>NOTA DINAS</u></b>		
Kepada Yth :	1. Ka. Bidang Keperawatan RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda 2. Ka. Instalasi Rawat Inap (IRNA) RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda 3. Ka. Ruang, ( Anggrek, Cempaka dan Flamboyan) RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda	
Dari :	Ka. Bidang Diklit dan Mutu SDM RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda	
Tanggal :	05 Juli 2018	
Nomor :	392 /Diklit-Mutu/VII/2018	
Lampiran :	--	
Perihal :	<b><u>Pelaksanaan Penelitian</u></b>	
<p>Sesuai surat pemberitahuan dari Wakil Ketua I STIKES Wiyata Husada Samarinda No : 1050/STIKES-WHS/VI/2018 tanggal 31 Mei 2018 dan Surat Pemimpin BLUD RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda No : 070. /Diklit-Mutu/VI/2018 tanggal Juni 2018, perihal sebagaimana tersebut diatas bersama ini kami sampaikan bahwa :</p>		
<p>1. Kegiatan Penelitian bagi mahasiswa Program Studi Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda a.n :</p>		
	<b>No</b>	<b>Nama</b>
	1.	Chairunisa Nim : 15.0012.656.03
		<b>Judul</b>
		Gambaran Infeksi Jamur Kerokan Kulit Pada Penderita DM Tipe II di RSUD A Wahab Sjahranie Samarinda.
<p>dapat dilaksanakan selambat-lambatnya 3 (tiga) hari setelah penerimaan surat dari Diklit RSUD. AW. Sjahranie Samarinda;</p>		
<p>2. Selama melaksanakan kegiatan tersebut, supaya mematuhi ketentuan dan tata tertib yang berlaku di RSUD. A. Wahab Sjahranie Samarinda;</p>		
<p>3. Pendampingan selanjutnya kami serahkan kepada Nota Dinas yang dituju RSUD. AW. Sjahranie Samarinda ;</p>		
<p>Demikian kami sampaikan, atas kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.</p>		
		
<p><b>Kepala Bidang Diklit &amp; Mutu</b> <b>Dra. Hj. A H Yone May, M.Si</b> Nip. 19611031 198903 2 004</p>		



**Lampiran 4. Surat Ijin Pertanggung Jawaban Laboratorium Biomedik Analisis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda**

	<b>FORMULIR</b>		
	<b>PERJANJIAN PERTANGGUNGJAWABAN ALAT</b>		
No. Dok : WHS-LABK-MP-09	Tgl. Terbit : 01-08-16	No. Revisi : 00	Halaman : 1 / 1

**LABORATORIUM BIOMEDIK  
STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA**



Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Chairunisa  
 NIM : 15001265603  
 Institut/prodi/semester : STIKes Wiyata Husada Samarinda/DIII analls kesehatan/VI (enam)  
 Alat yang dipinjam : terlampir  
 Jumlah : 4 unit  
 Laboratorium : Biomedik B

Dengan ini saya menyatakan bersedia menjaga fungsi alat dengan menggunakan sebagaimana mestinya dan bertanggungjawab atas keadaan alat yang saya pinjam. Apabila terjadi kerusakan atau kehilangan sebagian atau keseluruhan dari alat yang saya pinjam, saya bersedia memperbaiki, mengganti perbaikan atau mengganti dengan alat yang serupa sehingga dapat dipergunakan seperti semula paling lambat 1 bulan setelah tanggal pengembalian peminjaman. Rincian alat tertera pada lampiran yang bersamaan dengan surat perjanjian ini.

Samarinda, 29 Juni 2018

Peminjam,

  
  
 Chairunisa



## LAMPIRAN

### PERJANJIAN PERTANGGUNGJAWABAN ALAT

No. Dok : WHS-LABK-MP-09

Tgl. Terbit : 01-08-16

No. Revisi : 00

Halaman : 2 / 2

No	Nama Alat	Spesifikasi	Merk	Jumlah
1	Mikroskop	-	Olympus CX21	1 unit
2	Api spirtus	-	-	1 unit
3	Cawan petri	Kecil, 5 cm	Pyrex	32 pcs
4	Pipet tetes	Pendek, 50 ml	Onemed	1 pcs


Laboran,

Maya Tamara Mawardani A.Md. AK  
NIK. 1130729314070

Samarinda, 29 Juni 2018  
Peminjam,

Chairunisa  
NIM. 15001265603



	<b>FORMULIR</b>		
	<b>PENGUNAAN LABORATORIUM</b>		
No. Dok : WHS-LABK-MP-09	Tgl. Terbit : 01-08-16	No. Revisi : 00	Halaman : 1 / 1

Kepada Yth  
Kepala Laboratorium Biomedik  
STIKES Wiyata Husada  
Samarinda

Dengan Hormat,  
Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Chairunisa  
NIM : 15.0012.656.03  
No. Telp : 082250156004  
Alamat : Jl. Graha Indah blok M no 13 RT 53 kec. Samarinda Ulu, kel. Air Putih, Samarinda.

Mengajukan permohonan penggunaan Laboratorium Biomedik untuk keperluan penelitian.

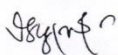
Judul penelitian : Gambaran infeksi jamur kerokan kulit pada penderita DM Tipe 2 di RS AWS  
Nama laboratorium : Laboratorium Biomedik B  
Lama peminjaman : 1 Minggu  
Waktu peminjaman : Pukul 13.00 - selesai

Untuk itu saya bersedia mematuhi ketentuan yang berlaku.


Demikian surat ini saya sampaikan. Atas perhatian Bapak/Ibu saya ucapkan terima kasih.

Samarinda, 29 Juni 2018

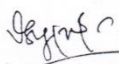
Mengetahui,  
Pembimbing I/II

  
(Siti Kaudan S.Si, M.Si)  
NIK. : 1130728510012

Hormat Saya,

  
(Chairunisa)  
NIM. 15.0012.656.03

Menyetujui,  
Ketua Prodi DIII Analisis Kesehatan

  
(Siti Kaudan S.Si, M.Si)  
NIK. 1130728510012



**Lampiran 5.** Hasil Pemeriksaan Kerokan Kulit Pasien Diabetes Melitus tipe 2 di Laboratorium Biomedik B Analisis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda

No	Kode Sampel	Usia	Kadar Glukosa (mg/dL)	Hasil
1	KK 01	35 th	389	Negatif
2	KK 02	68 th	385	Negatif
3	KK 03	52 th	461	Negatif
4	KK 04	73 th	333	Negatif
5	KK 05	71 th	412	Negatif
6	KK 06	75 th	454	Negatif
7	KK 07	73 th	524	Positif
8	KK 08	44 th	358	Negatif
9	KK 09	48 th	354	Negatif
10	KK 010	77 th	400	Negatif
11	KK 011	63 th	397	Negatif
12	KK 012	61 th	357	Negatif
13	KK 013	72 th	408	Negatif
14	KK 014	42 th	312	Negatif
15	KK 015	59 th	555	Positif
16	KK 016	65 th	367	Negatif
17	KK 017	54 th	376	Negatif
18	KK 018	64 th	390	Negatif
19	KK 019	55 th	537	Positif
20	KK 020	62 th	350	Negatif
21	KK 021	70 th	302	Negatif
22	KK 022	66 th	321	Negatif
23	KK 023	40 th	308	Negatif
24	KK 024	66 th	406	Negatif
25	KK 025	71 th	311	Negatif
26	KK 026	76 th	403	Negatif
27	KK 027	77 th	338	Negatif
28	KK 028	46 th	362	Negatif
29	KK 028	62 th	320	Negatif
30	KK 030	68 th	301	Negatif



**SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN  
WIYATA HUSADA SAMARINDA**



IZIN DIKTI NO: 129/D/O/2008

TERAKREDITASI BAN-PT NO: 640/SK/BAN-PT/Akred/PT/VI/2015

PERINGKAT B

Jl. Kadrie Oening No. 77 Samarinda Kalimantan Timur Telp/Fax. (0541) 7272431  
[www.stikeswhs.ac.id](http://www.stikeswhs.ac.id) | [info@stikeswhs.ac.id](mailto:info@stikeswhs.ac.id)

Samarinda, 21 Juli 2018

Laboran

Muhammad Fahmi Aminuddin S.Tr.Ak  
NIK. 1130729517093

Peneliti

Chairunisa  
NIM. 15.0012.656.03

Menyetujui,

Ketua Program Studi

D-III Analisis Kesehatan

Siti Raudah S. Si, M. Si  
NIK. 1130728510012

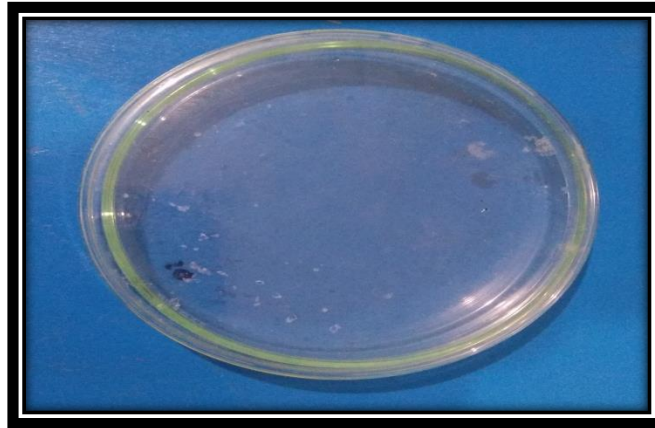
**Lamiran 6.** Alat dan bahan yang digunakan pada penelitian yang dilakukan di Laboratorium Biomedik B Analisis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda



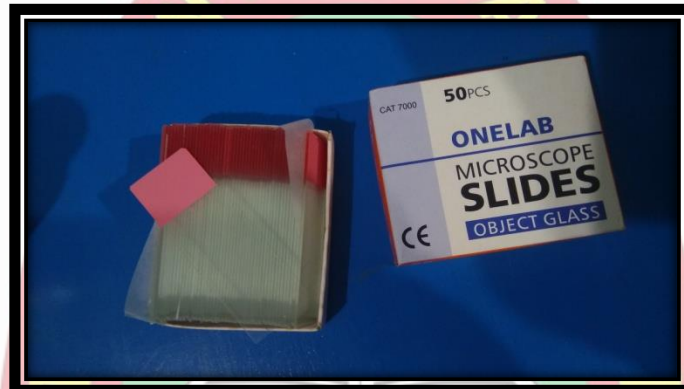
**Gambar 1.** Pengambilan Sampel di Ruang Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda



**Gambar 2.** Scapel



**Gambar 3.** Cawan petri



**Gambar 4.** Objek glass



**Gambar 5.** Cover Glass



**Gambar 6. KOH 10%**



**Gambar 7. Rak Tabung dan Ose**



**Gambar 8. Api Spiritus**





**Gambar 9.** Mikropipet



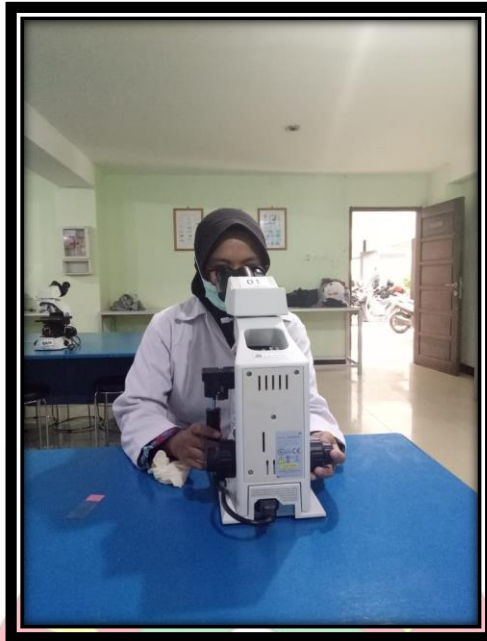
**Lampiran 7.** Dokumentasi penelitian yang dilakukan di Laboratorium Biomedik B  
Analisis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda



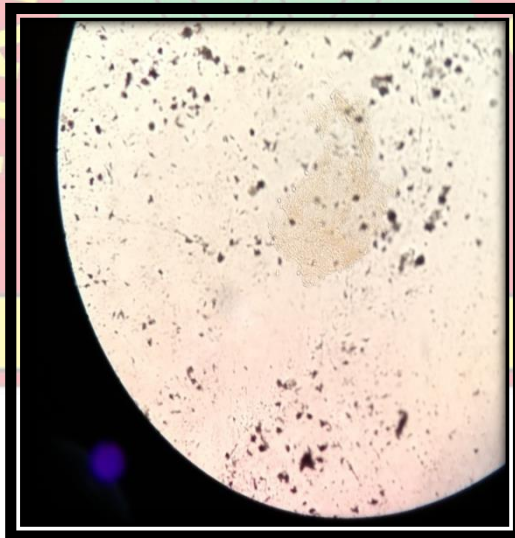
**Gambar 1.** Meletakkan sampel ke objek glass



**Gambar 2.** Memanaskan sampel diatas lampu spirtus



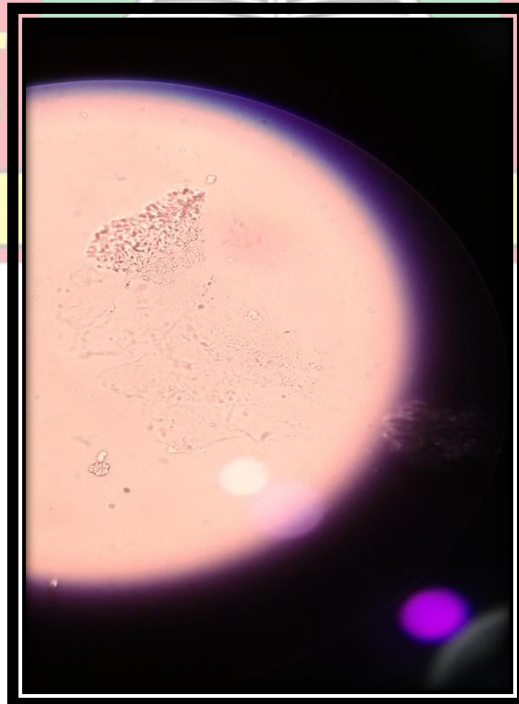
**Gambar 3.** Pembacaan sediaan menggunakan mikroskop



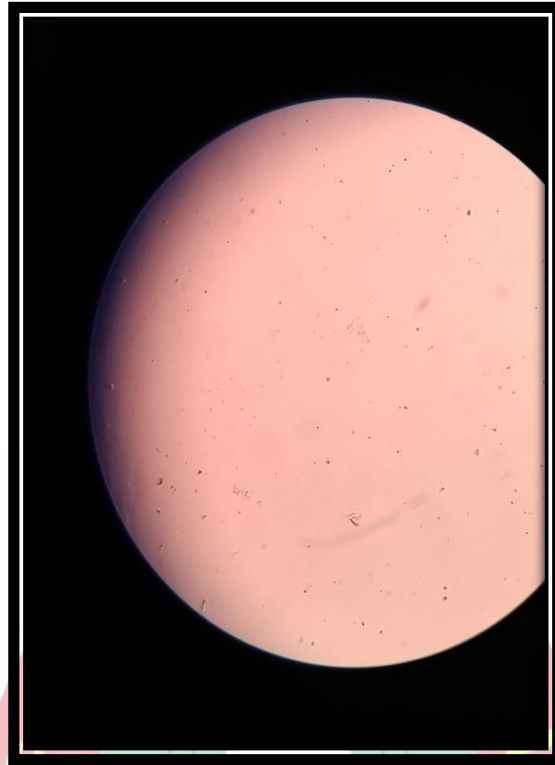
**Gambar 4.** Hasil Positif pada kode sampel KK 07 (ditemukan hypha dan spora)



**Gambar 5.** Hasil positif pada kode sampel KK 015 (ditemukan hypha)



**Gambar 6.** Hasil positif pada kode sampel KK 019 (ditemukan hypha dan spora)



**Gambar 7.** Hasil Negatif (tidak ditemukan hypha dan spora)





## DAFTAR RIWAYAT HIDUP



Chairunisa, lahir pada tanggal 24 November 1996 di Tenggarong Kabupaten Kutai Kartanegara Provinsi Kalimantan Timur. Merupakan anak pertama dari tiga bersaudara, putri dari Bapak M. Ali Haris dan Ibu Jumiati, S.Pd, suku Bugus dan Banjar, Beragama Islam, bertempat tinggal di Jalan Graha Indah blok M kelurahan Air Putih kecamatan Samarinda Ulu.

Pendidikan pertama di Sekolah Dasar (SD) Negeri 022 Muara Kaman pada tahun 2003 sampai 2009, melanjutkan Sekolah Menengah Pertama (SMP) Negeri 1 Loa Kulu pada tahun 2009 saampai dengan 2012. Pada tahun 2012 sampai 2015 melanjutkan Sekolah Menengah Atas (SMA) Negeri 2 Tenggarong.

Memasuki jenjang Pendidikan Diploma III Program Studi Analis Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda tahun ajaran 2015, selama perkuliahan selama Januari sampai Februari tahun 2018 melakukan Praktek Kerja Lapangan (PKL) di Rumah Sakit Umum Daerah Aji Muhammad Parikesit Tenggarong Seberang dan pada bulan Februari sampai bulan April melakukan Praktek Kerja Lapangan (PKL) di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda dan terakhir melaksanakan Praktek Klinik Masyarakat Desa (PKMD) di Puskesmas Wonerejo Samarinda pada bulan April sampai dengan bulan Maret tahun 2018.