

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Struktur dan Fungsi Kulit

1. Struktur kulit

Kulit melapisi seluruh permukaan eksternal kulit pada tubuh manusia dan merupakan situs pertama dari interaksi dengan dunia luar. Kulit bekerja sebagai pelindung yang mencegah jaringan internal dari paparan trauma, radiasi ultra violet, suhu, racun, dan bakteri. Fungsi penting lain dari kulit meliputi persepsi sensori, pengawasan imunologi, termoregulasi, dan pengaturan kehilangan cairan (Amirlak, 2015)

Kulit juga sangat kompleks, elastis dan sensitif, bervariasi pada keadaan iklim, umur, jenis kelamin, ras, dan juga bergantung pada lokasi tubuh. Kulit bervariasi dalam hal lembut, tipis dan tebalnya. Kulit yang elastis dan longgar terdapat pada palpebra, bibir dan preputium, kulit yang tebal dan tegang terdapat di telapak kaki dan tangan dewasa. Kulit yang tipis terdapat pada muka, yang berambut kasar terdapat pada kepala (Djuanda, 2003).

Sistem integumen terdiri dari 2 lapis, berupa epidermis dan dermis. Dua lapis ini bersandar pada lapisan lemak subkutaneus, berupa pannikulus adiposus. Epidermis berasal dari permukaan ektoderm yang dikolonisasi oleh pigmen yang mengandung melanosit berasal dari *neural crest*, antigen processing sel langerhans yang berasal dari sum-sum tulang dan perasa tekanan pada sel merkerl berasal dari *neural crest*. Dermis berasal dari mesoderm dan mengandung kolagen, serabut elastik, pembuluh darah, struktur sensori, fibroblast (Amirlak, 2015).

a. Epidermis

Epidermis tidak mengandung pembuluh darah dan sangat bergantung kepada dermis untuk suplai nutrisi dan pembuangan limbah dengan cara difusi melalui dermoepidermal junction. Epidermis ini bertingkat-tingkat, epithelium skuamosa yang utamanya mengandung keratinosit. Permukaan epidermis mengandung didalamnya stratum germinativum, stratum spinosum, stratum granulosum, dan stratum korneum (Amirlak, 2015).

1) Stratum korneum

Stratum korneum adalah lapisan kulit yang paling luar dan terdiri dari beberapa lapisan sel-sel gepeng yang mati, tidak berinti, dan protoplasmanya telah berubah menjadi keratin (Djuanda, 2003).

2) Stratum lusidum

Stratum lusidum terdapat langsung di bawah lapisan korneum, merupakan lapisan sel-sel gepeng tanpa inti dengan protoplasma yang berubah menjadi protein yang disebut eleidin. Lapisan tersebut tampak lebih jelas di telapak tangan dan kaki (Djuanda, 2003).

3) Stratum granulosum

Stratum granulosum merupakan 2 atau 3 lapis sel-sel gepeng dengan sitoplasma berbutir kasar dan terdapat inti di antaranya. Butir-butir kasar ini terdiri atas keratohialin (Djuanda, 2003).

4) Stratum spinosum

Stratum spinosum terdiri atas beberapa lapis sel yang berbentuk poligonal yang besarnya berbeda-beda karena adanya proses mitosis. Protoplasmanya jernih karena banyak mengandung glikogen, dan inti terletak ditengah-tengah. Sel-sel ini makin dekat ke permukaan makin gepeng bentuknya. Di antara sel-sel stratum spinosum terdapat jembatan-jembatan antar sel yang terdiri atas protoplasma dan tonofibril atau keratin. Pelekatan antar jembatan-jembatan ini membentuk penebalan bulat kecil yang disebut nodulus Bizzozero. Di antara sel-sel spinosum terdapat pula sel Langerhans. Sel-sel stratum spinosum mengandung banyak glikogen (Djuanda, 2003).

5) Stratum germinativum

Stratum germinativum terdiri atas sel-sel berbentuk kubus yang tersusun vertical pada perbatasan dermo-epidermal berbasis seperti pagar (palisade). Lapisan ini merupakan lapisan epidermis yang paling bawah. Sel-sel basal ini mengalami mitosis dan berfungsi reproduktif. Lapisan ini terdiri atas dua jenis sel yaitu sel-sel yang berbentuk kolumnar dengan protoplasma basofilik inti lonjong dan besar, dihubungkan satu dengan lain oleh jembatan antar sel, dan sel pembentuk melanin atau clear cell yang merupakan sel-sel berwarna muda, dengan sitoplasma basofilik dan inti gelap, dan mengandung butir pigmen melanosome (Djuanda, 2003).

b. Dermis

Fungsi utama dari dermis adalah untuk menopang dan mendukung epidermis. Dermis memiliki struktur yang lebih kompleks dan tersusun atas 2 lapisan berupa superfisial papiler dermis (pars papillare) dan retikuler dermis (pars

retikuler) yang terletak lebih dalam. Papiler dermis lebih tipis dan terdiri dari jaringan ikat longgar yang mengandung kapiler, serabut elastik, serabut retikuler, dan kolagen. Sedangkan retikuler dermis terdiri dari lapisan jaringan ikat yang tebal mengandung pembuluh darah, serabut elastik, serabut kasar dari serat kolagen yang tersusun dilapisan permukaan. Lapisan retikuler juga mengandung fibroblast, sel mast, ujung saraf, limfatik, dan epidermal appendages (pelengkap). Jaringan sekeliling dermis terbentuk oleh *mucopolysaccharides* (utamanya asam hialuronat), chondroitin sulfat, dan glikoprotein. Sedangkan lapisan permukaan dalam dermis mengandung lapisan subkutaneus dan panniculus adiposus yang berfungsi sebagai bantalan (Amirlak, 2015).

c. Subkutan

Lapisan Subkutan adalah kelanjutan dermis yang terdiri atas jaringan ikat longgar berisi sel-sel lemak di dalamnya. Sel-sel lemak merupakan sel bulat, besar, dengan inti terdesak ke pinggir sitoplasma lemak yang bertambah. Sel-sel ini membentuk kelompok yang dipisahkan satu dengan yang lain oleh trabekula yang fibrosa. Pembuluh darah subkutan berasal dari arteri septokutaneus atau fasciokutaneus perforator. Pembuluh darah berfungsi sebagai penyuplai darah ke jaringan ikat yang kontak dekat dengannya seperti tulang, otot, fascia, syaraf, dan lemak. Pembuluh darah kutaneus beranastomosis dengan pembuluh darah kutaneus lainnya untuk membentuk jaringan kutaneus pada kulit. Hal ini membuat jaringan subkutan dapat bertahan hidup dengan suplai darahnya sendiri (Amirlak, 2015).

2. Fungsi Kulit

Kulit merupakan organ yang melindungi tubuh dari berbagai macam bahaya. Fungsi utama dari kulit adalah sebagai pelindung dari berbagai macam paparan seperti radiasi ultra violet, tekanan, bahan kimia, berperan dalam sintesis vitamin D, Kulit mengandung sel saraf yang dapat mendeteksi dan menyampaikan adanya perubahan dilingkungan, menjaga keseimbangan air dan elektrolit dan termoregulasi (Page, 2016).

B. Tinea Korporis

Tinea korporis adalah infeksi dermatofita superfisial yang dapat berupa lesi inflamasi atau noninflamasi pada kulit yaitu, area kulit selain kulit kepala, kelamin, telapak tangan, dan telapak kaki. Tiga penyebab dermatofitosis berupa *Tricophyton sp*, *Microsporum sp*, dan *Epidermophyton sp*. Dermatofita dapat menginfeksi manusia melalui sesama manusia (antropofilik), hewan (zoofilik), dan dari tanah (geofilik). Gejala tinea korporis dapat berupa rasa gatal yang disertai eritematosa, skuama yang semakin parah dan membesar. Gejala tersebut dapat berakhir dengan peradangan, krusta, papul, vesikel, dan bahkan bulla (Leshner, 2015).

1. Tanda dan gejala

Tinea korporis dapat bermanifestasi menjadi seperti berikut.

- a. Khususnya, lesi dimulai dengan eritematosa, plak bersisik yang dapat memburuk dengan cepat.
- b. Diikuti dengan lesi yang membulat, lesi membentuk bentuk annular.
- c. Inflamasi dapat menyebabkan kulit bersisik, krusta, papula, vesikel, dan bulla berkembang, khususnya pada batas yang meninggi.
- d. Tinea korporis dapat muncul sebagai purpuric macula, namun kasus ini jarang.

2. Patofisiologi

Dermatofita hidup di lapisan kulit yang superfisial seperti rambut, kulit, dan kuku. Lapisan kulit yang superfisial ini merupakan tempat yang baik bagi dermatofita untuk tumbuh karena di bagian ini lembab dan hangat dimana memudahkan jamur untuk berproliferasi. Jamur mungkin mengeluarkan keratinase dan enzim lainnya untuk memasuki stratum korneum yang lebih dalam, walaupun umumnya hanya pada sebatas epidermis. Dermatofita umumnya tidak menembus hingga jaringan yang lebih dalam, namun ini bergantung pada sistem imun inang berupa serum inhibitory factor, komplemen, dan sel PMN. Inkubasi terjadi 1-3 minggu, dermatofita menginvasi secara melingkar di perifer. Sebagai respon dari infeksi, batas yang menonjol akan meningkatkan proliferasi sel epidermal yang pada akhirnya menyebabkan terbentuknya sisik. *Trichophyton rubrum* merupakan dermatofita yang umum ditemukan dan karena struktur dinding selnya, dermatofita ini sulit untuk di hancurkan. Pelindung *Trichophyton rubrum* mengandung mannan, dimana ini menghambat sel imun, mengganggu proliferasi keratinosit, dan meningkatkan resistensi organisme terhadap perlindungan alami kulit (Leshner, 2015).

3. Epidemiologi

Tinea korporis adalah infeksi yang sering ditemukan di klimaks yang umumnya lembab dan panas. *Trichophyton rubrum* merupakan agen penyebab infeksi yang umum di dunia dan merupakan sumber 47% penyebab tinea korporis. *Trichophyton tonsurans* merupakan dermatofita penyebab tinea kapitis paling umum di dunia, dan penderita tinea kapitis antropofilik dapat berkembang menjadi tinea korporis. Oleh karena itu prevalensi tinea

korporis akibat *Tricophyton tonsurans* berkembang dan meningkat. *Microsporum canis* merupakan penyebab nomor 3 di dunia pada dermatofitosis dan merupakan 14% dari penyebab tinea korporis. *Microsporum fulvum* merupakan penyebab terjarang pada tinea korporis (Leshner, 2015).

4. Faktor Resiko

Infeksi tinea korporis lebih mudah mengenai anak-anak dibandingkan orang dewasa. Menurut *National Health Service*, sekitar 10-20% orang akan terkena infeksi jamur dalam hidupnya. Beberapa faktor yang mungkin meningkatkan resiko terjadinya infeksi berupa

- a. tinggal di tempat yang sempit, kumuh, lembab, kondisi yang padat
- b. dekat dengan orang maupun hewan yang terinfeksi dermatofita
- c. meminjam pakaian maupun peralatan penderita tinea korporis
- d. melakukan olah raga yang terdapat kontak kulit dengan penderita tinea korporis
- e. menggunakan pakaian yang ketat
- f. memiliki imun yang lemah

5. Manifestasi Klinis

Keluhan yang umum terjadi pada tinea korporis berupa gatal yang disebabkan oleh keringat dan lalu digaruk. Penggarukan ini dapat menyebabkan luas lesi bertambah luas terutama di daerah kulit yang lembab. Kelainan klinik yang sering terlihat berupa lesi berbentuk annular atau melingkar berbatas tegas. Lesi dapat berupa eritema, skuama, vesikel, dan papul di tepi. Erosi dan krusta dapat terjadi akibat

garukan yang kuat atau secara terus menerus. Lesi pada umumnya bercak terpisah satu dengan yang lain dan infeksi yang lebih aktif terjadi di bagian pinggir dari pada bagian tengah (Lesher, 2015).

6. Terapi

Tujuan dari terapi adalah untuk mengurangi morbiditas dan mencegah terjadinya komplikasi. Topikal antifungal sangat efektif untuk menangani sebagian besar kasus tinea korporis. Beberapa obat yang dapat digunakan untuk menangani tinea korporis berupa allylamine topikal, pyridines topikal, benzylamine topikal, topikal azoles, sistemik azoles, sistemik allylamines, dan griseofulvin (Lesher, 2015).

Terapi topikal direkomendasikan untuk infeksi lokal karena dermatofita jarang menginvasi jaringan hidup. Terapi topikal diterapkan pada lesi pasien dan setidaknya 2 cm diluar lesi sekali atau 2 kali perhari dan setidaknya selama 2 minggu, tergantung dari obat yang digunakan. Topikal azole dan allylamines memiliki kemanjuran yang tinggi di bidang klinis, bekerja dengan cara menghambat sintesis ergosterol pada dermatofit. Topikal azoles (ekonazole, ketokonazole, clotrimazole, mikonazole, oxikonazole, sulkanazole, sertakonazole) bekerja dengan menghambat enzim lanosterol 14-alpha-demethylase, sebuah enzim p-450-dependent yang mengubah lanosterol ke ergosterol. Penghambatan dari enzim ini menyebabkan membrane sel fungal tidak stabil dan menyebabkan kebocoran membrane (Lesher, 2015).

Dermatofita yang melemah tidak dapat memperbaiki kerusakannya dan akan mati oleh aksi fungistatik. Sertaconazole nitrate merupakan topikal zoles yang terbaru. Obat

ini mempunyai efek fungistatik dan kemampuan anti-inflamasi sehingga tidak menimbulkan gatal pada pasien. Allylamines (naftine, terbinafine) menghambat squalane epoxidase, yang merubah squalane ke ergosterol. Penghambatan enzim ini menyebabkan squalene, substansi yang beracun terhadap sel fungal mengakumulasi intraseluler dan menyebabkan kematian yang cepat. Allylamines mengikat stratum korneum secara efektif oleh karena bersifat lipofilik. Obat ini juga dapat menembus kedalam follikel rambut. Ciclopirox olamine adalah fungisidal topikal. Mekanisme kerjanya membuat membrane sel fungal tidak stabil dengan cara memasuki sel fungal dan menghalangi transportasi asam amino di sel membrane fungal (Lesher, 2015).

Kortikosteroid dapat ditambahkan dengan regimen topikal antifungal untuk meredakan gejala. Steroid dapat meredakan gejala dengan cepat, namun steroid cukup diberikan pada awal penanganan. Penggunaan steroid jangka panjang dapat menyebabkan infeksi menetap dan kambuh, atrofi kulit, striae, dan telangiectasias. Terapi sistemik dapat diberikan pada pasien dengan infeksi yang luas, imunosupresi, resistensi terhadap terapi antifungal, dan memiliki komorbiditas dengan tinea kapitis atau tinea unguium. Penggunaan secara oral perlu diperhatikan interaksi obatnya dan dimonitor efek sampingnya. Mekanisme aksi dari griseofulvin adalah dengan cara mengacaukan formasi mitotic spindle pada saat metaphase sehingga menyebabkan gangguan pada saat mitosis. Dosis 10 mg/kg/hari selama 4 minggu efektif (Lesher, 2015).

7. Penegakan Diagnosis

Penegakan diagnosis pada tinea korporis dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan laboratorium, biopsi, dan mengenali tanda, gejala, manifestasi klinis dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

a. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium pada tinea korporis dengan KOH. Tes KOH ini dilakukan dengan menggunakan preparat mikroskop untuk melihat fungal yang di ambil dari kerokan kulit pada stratum korneum. Sampel diambil dari batas tinggi lesi karena pada bagian ini menghasilkan elemen fungal yang paling tinggi. Preparat KOH dari lesi vesikular harus diambil pada dinding atas vesikel. KOH bekerja dengan cara melarutkan keratin dan meninggalkan elemen fungal yang menempel, sehingga menampilkan septa, hifa yang bercabang diantara sel epithelial. Penggunaan chlorazol black E atau Parker blue-black ink dapat membantu memvisualisasi hifa di bawah mikroskop. Kultur fungal sering digunakan sebagai pemeriksaan tambahan KOH untuk mendiagnosis. Kultur fungal lebih spesifik dari KOH untuk mendeteksi infeksi dermatofita. Penggunaan kultur fungal dapat dilakukan bila secara klinis dicurigai menderita infeksi dermatofita namun pemeriksaan KOH negative. Medium untuk pertumbuhan dermatofita dapat berupa Sabouraud agar yang mengandung neopepton atau polypepton agar dan glukosa sering digunakan kultur fungal. Mycosel, medium berupa agar yang mirip dengan Sabouraud agar namun mengandung antibiotic. Umumnya *Dermatofit Test Medium* (DTM) digunakan untuk kultur. DTM ini mengandung antibakterial (gentamicin, chlortetracycline) dan antifungal (cycloheximide) dalam agarnya. Kombinasi ini mengisolasi dermatofita dan juga mensupresi fungal ataupun bakteri yang mungkin mengkontaminasi pemeriksaan

kultur. Pemeriksaan kultur ini harus dimonitor selama 2 minggu. Hasil kultur positif dapat tergantung dari medium yang digunakan DTM mengandung phenol merah, yang dapat merubah warna dari kuning ke merah di kondisi alkali, yang mengindikasikan hasil positif. Bila hasil diatas masih tidak meyakinkan dapat dilakukan metode molekuler berupa polymerase chain reaction untuk identifikasi DNA fungal (Lehser, 2015).

b. Biopsi

Pemeriksaan biopsi kulit dilakukan dengan pengecatan hematoxylin dan eosin pada tinea korporis mendemonstrasikan spongiosis, parakeratosis, dan infiltrasi maupun inflamasi superficial. Neutrofil mungkin terlihat di stratum korneum yang merupakan tanda yang memperkuat diagnosis seseorang terkena tinea korporis. Percabangan septa, hifa juga dapat terlihat dengan pengecatan hematoxylin dan eosin (Leshner, 2015).

C. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 merupakan kelainan endokrin yang disebabkan disfungsi insulin berupa resistensi insulin, sekresi insulin yang inadkuat, dan ditandai dengan hiperglikemia. Resistensi insulin ini dihubungkan dengan peningkatan level asam lemak dan sitokin proinflamatori di plasma yang pada akhirnya mengurangi transport glukosa ke sel otot, meningkatkan produksi glukosa hepatic dan meningkatkan pemecahan lemak. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan *islet paracrinopathy* dimana hubungan sel alfa yang mengsekresi glukagon dan sel beta yang mengsekresi insulin hilang. Keadaan ini menyebabkan hiperglukagonemia dan akhirnya terjadi hiperglikemia. Disfungsi sel beta umumnya terjadi

lebih dulu pada prediabetes. Diabetes mellitus tipe 2 juga disebut sebagai *non insulin dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM). Diabetes yang tidak terkontrol sering menimbulkan komplikasi berupa mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati. Mikrovaskular melibatkan pembuluh darah kecil dan menyebabkan retinopati, nefropati, neuropati. Makrovaskular melibatkan pembuluh darah sedang atau besar dan menyebabkan kelainan *cerebrovaskular*, *cardiovascular*, dan *peripheral vascular disease*. Sedangkan komplikasi lainnya dapat berupa diabetik ketoasidosis, diabetik nonketotik, dan hiperosmolar koma. Kriteria diagnosis diabetes menurut *American Diabetes Association* adalah memenuhi kriteria berikut, kadar HbA1c $\geq 6,5\%$, gula darah puasa (GDP) ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L), dengan catatan puasa dikatakan tidak ada pemasukan kalori selama paling tidak 8 jam, gula darah 2 jam post prandial ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) pada 75 g *oral glucose tolerance test* (OGTT) gula darah sewaktu (GDS) ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L), pada pasien dengan gejala hiperglikemia klasik (poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan) atau krisis hiperglikemik (Khardori, 2017). Pada saat seseorang mengonsumsi makanan yang banyak maka tubuh akan mengubahnya menjadi energi untuk sel. Salah satunya adalah glukosa. Glukosa merupakan sumber energi yang digunakan sel untuk tumbuh. Insulin diperlukan untuk menjadikan glukosa agar dapat digunakan oleh sel. Hiperglikemia kronik, disebabkan konsumsi makanan manis dalam jumlah yang banyak dan terus menerus. Pada keadaan hiperglikemia glukosa dalam tubuh meningkat. Kadar glukosa pada kulit penderita diabetes mellitus tipe 2 dapat mencapai 69-71% lebih banyak dibanding darah (saskia, 2015). Keadaan hiperglikemia ini menyebabkan produksi insulin dalam jumlah yang banyak dan dalam waktu yang lama sehingga terjadi kerusakan pada islet beta pancreas. Kerusakan ini menyebabkan kadar insulin yang diproduksi menjadi sedikit atau tidak ada. Defisiensi insulin ditandai dengan desensitasi reseptor glukosa pada

pancreas dan reseptor insulin perifer. Pada saat penderita diabetes mellitus tipe 2 makan, aktivasi insulin menjadi sangat rendah atau tidak ada. Insulin berfungsi untuk proses penyerapan glukosa pada sel-sel tubuh. Keadaan ini menyebabkan terjadinya defisiensi glukosa intrasel dan kelebihan glukosa ekstra sel. Kebutuhan sel akan energi pun meningkat (Khardori, 2017). Hati menghasilkan glukosa melalui glukoneogenesis dan glikogenolisis, namun glukosa ini tidak dapat digunakan pada sel-sel tubuh sehingga terjadi penimbunan glukosa pada tubuh. Kadar glukosa yang tinggi pada tubuh ini dikeluarkan melalui urin (glukosuria). Glukosa pada urin menimbulkan efek osmotik terhadap cairan di urin. Air dalam urin ditarik glukosa hingga terjadi diuresis osmotik dan pada akhirnya terjadi poliuria. Sifat glukosa yang menarik air ini juga menyebabkan cairan di sel berkurang. Cairan di sel akan tertarik ke ekstraseluler yang bersifat hipertonik. Keadaan ini menyebabkan penderita diabetes mellitus sering haus. Kadar insulin yang rendah ini dikompensasi oleh tubuh dengan cara memecah trigliserida ke asam lemak untuk digunakan sebagai energi. Penggunaan asam lemak ini menyebabkan kadar glukosa yang tinggi tidak digunakan pada sel-sel tubuh yang menggunakan insulin sebagai perantaranya, sehingga sel-sel tubuh yang tidak perlu menggunakan insulin untuk menggunakan glukosa seperti lensa mata, syaraf, pembuluh darah, dan ginjal menjadi tersensitasi glukosa dalam jumlah besar dan kronik. Hal ini dapat menyebabkan banyak komplikasi pada penderita diabetes mellitus tipe 2. Diabetes mellitus termasuk faktor predisposisi terjadinya dermatofitosis, salah satunya tinea korporis. Pasien diabetes mellitus yang juga menderita tinea korporis dapat menimbulkan gejala klinis yang lebih kronik dan persisten walaupun sudah diberi obat antifungal. Pada penderita diabetes mellitus tipe 2 fagositosis leukosit melemah dan aktivitas neutrofil menurun pada keadaan hiperglikemia yaitu glukosa dengan kadar ≥ 200 mg/dl. Keadaan hiperglikemia ini

menyebabkan disfungsi neutrofil yang menyebabkan perubahan kemotaksis neturofil dan proses fagositosis. Diabetes mellitus menurunkan sensitivitas tubuh untuk memfagositosis fungi. Fungi merupakan tumbuhan filum talofita yang hidup dengan cara mengambil nutrisi dari lingkungan sekitarnya dengan menggunakan hifa untuk menyerap karbohidrat, protein, vitamin, dan persenyawaan kimia lainnya. Pada penderita diabetes mellitus tipe 2, kadar glukosa tertinggi di kulit terletak di intertriginosa dan interdigitalis. Selain itu hiperglikemia kronik pada penderita diabetes mellitus tipe 2 menyebabkan terjadinya gangguan mekanisme sistem imun. Hiperinsulinemia juga dapat menyebabkan abnormalitas proliferasi epidermal.

D. Dermatitis Kontak Iritan

Dermatitis kontak iritan adalah inflamasi kulit dengan manifestasi umum eritema, edema ringan, dan bersisik yang disebabkan oleh interaksi kutaneus dengan bahan kimia yang korosif, biologic, dan benda tertentu (Aneja, 2016) dan menimbulkan respon nonspesifik yang merusak dan melepaskan mediator inflamasi yang umumnya di sel epidermal. Iritan kuat dapat langsung menimbulkan gejala pada kontak pertama, sedangkan iritan lemah baru menimbulkan gejala setelah kontak berulang-ulang. Peradangan dapat bersifat akut, subakut, atau kronik. Dermatitis kontak iritan akut terjadi karena iritan kuat seperti asam kuat, basa kuat, bulu ulat, racun serangga dan umumnya rasa panas lebih dominan dari gatal serta terbatas di tempat kontak. Dermatitis kontak iritan yang kronis disebabkan oleh iritan lemah seperti deterjen. Gejala baru muncul setelah beberapa kali kontak.

Gejala dapat muncul karena bahan iritan yang menempel di kulit merangsang keratinosit untuk mengeluarkan proinflamatori sitokin dari kulit sehingga terjadi peradangan (Aneja, 2016). Diagnosis dilakukan dengan melihat gejala klinis, menyakan riwayat kontak dengan benda iritan, *patch test* dan melihat kadar immunoglobulin E dapat digunakan untuk

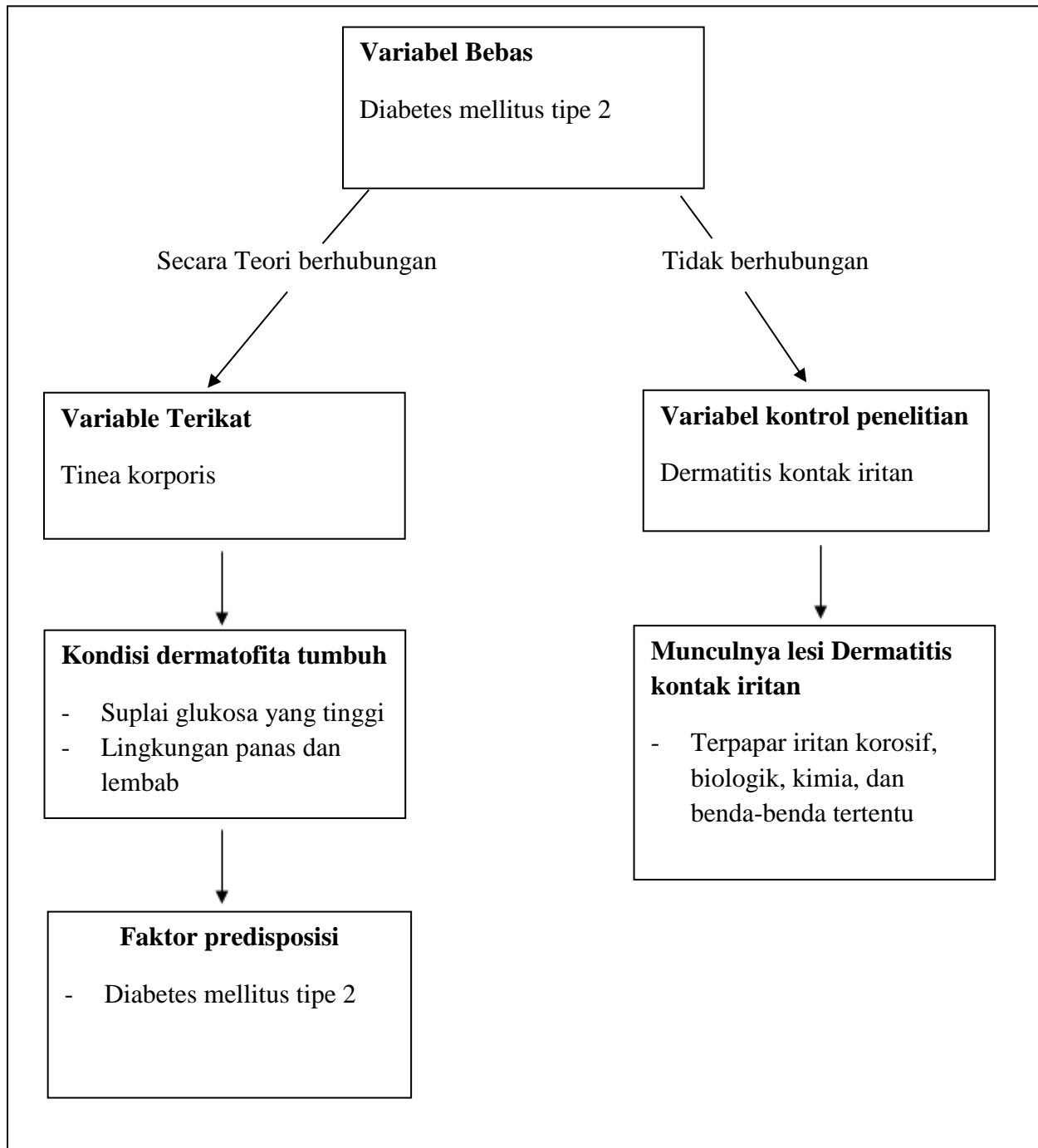
menyingkirkan diagnosis banding. Pada penelitian ini dermatitis kontak iritan digunakan sebagai variable kontrol untuk dibandingkan dengan tinea korporis terhadap diabetes mellitus. Penggunaan dermatitis kontak iritan sebagai variable kontrol dikarenakan etiologi dermatitis kontak iritan disebabkan oleh zat iritan dan tidak berhubungan dengan diabetes mellitus tipe 2.

E. Kerangka Teori

Tinea korporis dapat terjadi karena adanya paparan dermatofita pada lapisan superfisial kulit manusia yang didukung dengan kondisi yang lembab dan nutrisi yang terdapat pada tubuh manusia salah satunya adalah glukosa. Salah satu faktor predisposisi tinea korporis adalah Diabetes Mellitus tipe 2. Glukosa tinggi dan kronik pada pasien diabetes mellitus tipe 2 akan menyuplai nutrisi untuk pertumbuhan dermatofita. Glukosa digunakan dermatofita dalam metabolismenya untuk menghasilkan energi. Keadaan hiperglikemik kronik juga menurunkan imun pada kulit. Proses fagositosis dan aktivitas netrofil menurun sehingga kemampuan tubuh untuk memfagosit dermatofita juga turun. Hal ini meningkatkan kemungkinan pasien diabetes mellitus dapat terkena tinea korporis lebih besar dibanding dengan orang yang tidak diabetes mellitus.

F. Kerangka Konsep

Tabel 3. Kerangka konsep



G. Hipotesis

Dari data yang didapatkan di atas penulis menentukan hipotesis berupa berikut.

1. H_0 = Diabetes mellitus tipe 2 tidak berhubungan berhubungan dengan kerentanan terkenanya tinea korporis
2. H_1 = Diabetes mellitus tipe 2 berhubungan dengan kerentanan terkenanya tinea korporis