Infeksi Jamur pada Penderita Diabetes Mellitus

Tresa ivani Saskia, Hanna Mutiara

FakultasKedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Diabetes Melitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes melitus berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah. Kulit menjadi salah satu organ yang sering terkena dampak dari diabetes melitus. Manifestasi kulit berupa infeksi menjadi salah satu komplikasi kronik yang sering terlihat pada pasien diabetes melitus. Kadar gula kulit merupakan 55% kadar gula darah pada orang biasa. Pada penderita diabetes, rasio meningkat sampai 69-71% dari glukosa darah yang sudah meninggi. Pada penderita yang sudah diobati pun rasio melebihi 55%. Gula kulit berkonsentrasi tinggi di daerah intertriginosa dan interdigitalis. Hal tersebut mempermudah timbulnya dermatitis, infeksi bakterial (terutama furunkel), dan infeksi jamur (terutama kandidosis). Keadaan-keadaan ini dinamakan diabetes kulit. Kondisi hiperglikemia juga menyebabkan terjadinya gangguan mekanisme sistem imunoregulasi. Hal ini menyebabkan menurunnya daya kemotaksis, fagositosis dan kemampuan bakterisidal sel leukosit sehingga kulit lebih rentan terkena infeksi. Pada keadaan normal jamur terdapat pada tubuh manusia, namun pada keadaan tertentu, misalnya pada penderita diabetes pertumbuhannya menjadi berlebihan sehingga menyebabkan infeksi. Infeksi biasanya menyerang kulit di daerah lipatan seperti ketiak,bawah payudara,lipat paha atau sering juga pada wanita menyebabkan gatal pada daerah kemaluan dan keputihan.Beberapa penelitian membuktikan adanya hubungan antara infeksi jamur dengan kejadian diabetes melitus. [Majority. 2015;4(7):1-6]

Kata kunci: diabetes melitus, glukosa darah, infeksi, jamur kulit.

Fungal Infections in Diabetes Mellitus

Abstract

Diabetes mellitus is a group of metabolic diseases with characteristic hyperglycemia that occurs due to abnormalities in insulin secretion, insulin action or both. Chronic hyperglycemia in diabetes mellitus is associated with long-term damage, dysfunction or failure of multiple organs, especially the eyes, kidneys, nerves, heart and blood vessels. In addition to these organs, the skin becomes one of the organs that are often affected by diabetes mellitus. Skin manifestations in the form of the infection becoming one of the chronic complications are often seen in patients with diabetes mellitus. Skin sugar levels (glucose skin) is 55% blood sugar (blood glucose) in ordinary people. In people with diabetes, the ratio increases to 69-71% of blood glucose has been rising. In patients who have been treated any ratio exceeds 55%. Sugar high concentrations in the skin and intertriginous areas interdigitalis. That makes it the onset of dermatitis, bacterial infection (especially furuncles), and fungal infections (especially candidiasis). These conditions called diabetic skin. Hyperglycemia conditions also cause interference mechanism imunoregulasi system. This causes a decrease in power chemotaxis, phagocytosis and bactericidal ability of leukocyte cells so the skin is more susceptible to infection. Under normal conditions the fungus found in the human body, but in certain circumstances, for example in diabetics growth becomes excessive, causing an infection. Infection usually affects the skin fold areas such as the armpits, under the breasts, groin or often in women causes itching in the pubic area and whitish. Several studies have shown a link between the incidence of fungal infections with diabetes mellitus. [Majority, 2015;4(7):1-6]

Keywords: blood glucose, diabetes mellitus, infection, skin fungus.

Korespondensi: Tresa ivani Saskia I tresasaskia@yahoo.co.id

Pendahuluan

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Penyakit ini menjadi salah satu penyakit kronik yang dapat membebani masyarakat baik dari sisi ekonomi maupun kualitas hidup hampir di seluruh dunia. Menurut Powers (2005) dalam Sihombing (2008)3, 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 memperkiraan bahwa pada tahun 2000 jumlah penderita DM diatas umur 20 tahun berjumlah 150 juta orang dan dalam kurun waktu 25 tahun kemudian, jumlah itu akan membengkak menjadi 300 juta orang.⁴ Menurut Powers (2005)³ 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 ke bawah.

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 dilaksanakan di Indonesia, kekerapan DM di Indonesia berkisar antara 1,4 sampai 1,6% kecuali di dua tempat yaitu di Pekajangan, suatu desa dekat Semarang, sebesar 2,3% dan di Manado sebesar 6%.4Hasil Riset kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, diperoleh 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, menduduki ranking ke-6 yaitu 5,8%.5

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 dari DM. Manifestasi kulit berupa infeksi menjadi salah satu komplikasi kronik yang sering terlihat pada pasien DM.6 Tingginya kadar glukosa darah menyebabkan meningginya kadar glukosa kulit pada pasien DM sehingga mempermudah timbulnya manifestasi kulit berupa dermatitis, infeksi bakterial, infeksi jamur, dan lain-lain.⁷Hal ini didukung oleh penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa terjadi abnormalitas sistem imun pada penderita DM sehingga berakibat meningkatnya kejadian infeksi kulit.6 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 di sel epitel saluran kemih.8

Isi

Diabetes Melitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduaduanya. DM merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu: Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu:

- a. Rusaknya sel-sel β pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia tertentu, dll).
- b. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas.
- c. Desensitasi/kerusakan reseptor insulin (down regulation) di jaringan perifer. 10

Aktivitas insulin yang rendah akan menyebabkan; Penurunan penyerapan glukosa oleh sel-sel disertai peningkatan pengeluaran glukosa oleh hati melalui proses glukoneogenesis dan glikogenolisis. Sebagian besar sel tubuh tidak dapat menggunakan glukosa tanpa bantuan insulin, pada keadaan ironis, yakni terjadi kelebihan glukosa ekstrasel sementara terjadi defisiensi glukosa intrasel kondisi ini diibaratkan sebagai "kelaparan di lumbung 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 H₂O 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 dapat menyebabkan kegagalan sirkulasi perifer karena volume darah turun drastis. Kegagalan sirkulasi, apabila tidak diperbaiki dapat 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 ekstrasel yang hipertonik. Akibatnya timbul polidipsia (rasa 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 akan menyebabkan mobilisasi besar-besaran asam lemak dari simpanan trigliserida. Peningkatan asam lemak dalam darah sebagian besar digunakan oleh sel sebagai sumber energi alternatif karena glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Efek insulin pada metabolisme protein menyebabkan pergeseran netto kearah katabolisme protein. Penguraian proteinprotein otot menyebabkan otot rangka lisut dan melemah sehingga terjadi penurunan berat badan.11

Diagnosis DM ditegakkan dengan mengadakan pemeriksaan kadar glukosa darah. Untuk penentuan Diagnosis DM, pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Penggunaan bahan darah utuh (whole blood), vena ataupun kapiler tetap dapat dipergunakan 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:⁹

a. Glikosilasi Non Enzimatik.

Glikosilasi non enzimatik 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 products (AGE), yang terus menumpuk di dinding pembuluh darah. AGE memiliki sejumlah sifat kimiawi dan biologik yang berpotensi patogenik:9

1) Pembentukan AGE pada protein, seperti kolagen, menyebabkan pembentukan ikatan-silang diantara berbagai polipeptida; hal ini kemudian dapat menyebabkan terperangkapnya protein interstisium dan plasma yang tidak terglikosilasi. Terperangkapnya Low Density Lypoprotein

(LDL) sebagai contoh, menyebabkan protein ini tidak dapat keluar dari dinding pembuluh dan mendorong pengendapan kolesterol di intima sehingga erjadi percepatan aterogenesis. AGE juga dapat mempengaruhi struktur dan fungsi kapiler, termasuk kapiler di glomerulus ginjal, yang mengalami penebalan membran basal dan menjadi bocor.⁹

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 ekstrasel. Semua efek ini berpotensi menyebabkan komplikasi diabetes.9

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 (misal, saraf, lensa, ginjal, pembuluh hiperglikemia darah), menyebabkan peningkatan glukosa intrasel, yang kemudian dimetabolisme oleh aldosa reduktase menjadi sorbitol, suatu poliol, dan akhirnya menjadi Perubahan menimbulkan fruktosa. ini beberapa efek tidak diinginkan. yang Penimbunan sorbitol dan fruktosa menyebabkan peningkatan osmolaritas intrasel dan influks air, dan akhirnya menyebabkan cedera sel osmotik.12

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.¹³

Jamur atau fungi merupakan anggota tanaman yang berukuran kecil dan memakan bahan organik. Di dunia diperkirakan terdapat kurang lebih 200.000 spesies jamur sedangkan fungi patogen dan oportunis patogen sekitar 100-200 spesies. Fungi patogen dan oportunis patogen dapat menyebabkan penyakit mikosis. 13 Jamur terdiri dari khamir, yaitu sel-sel

yang berbentuk bulat, lonjong atau memanjang yang berkembang biak dengan membentuk tunas dan membentuk koloni yang basah atau berlendir. Kapang yang terdiri dari sel-sel memanjang dan bercabang yang disebut hifa atau benang-benang. Hifa vegetatif berfungsi mengambil makanan untuk pertumbuhan, hifa reproduktif membentuk spora dan hifa udara berfungsi mengambil oksigen. perkembang biakannya berupa spora yang di bentuk secara seksual atau aseksual karena tidakmemiliki 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 lingkungan hidupnya melalui sistem hifa. 13

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 menyerang langsung pada mikotoksitosis akibat mengonsumsi toksin dari jamur yang ada dalam produk makanan dan misetismus yang disebabkan oleh konsumsi jamur beracun. 14 Dermatofitosis merupakan golongan jamur yang gemar mencerna jaringan vang 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 Setiap dermatofita sirsinata. spesies mempunyai afinitas terhadap hospes tertentu, yaitu:13

- 1. Zoofilik terutama menyerang binatang dan kadang-kadang menyerang manusia, misalnya Micosporon canis dan Trichophyton verrucosum.
- 2. Geofilik adalah jamur yang hidup di tanah dan dapat menimbulkan radang pada manusia, misalnya Micosporon gypseum.
- 3. Antropofilik menyerang manusia karena memilih manusia sebagai hospes tetapnya. Pada manusia jamur hidup di lapisan 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 di kulit dengan bentuk simetris. 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.¹³

Panu (pityriasis versikolor): menyerang kulit, bercak putih, merah, atau hitam. Ketombe (pityriasis sika), Infeksi kandida (kandidosis) pada lipatan kulit, sela jari, sela paha, ketiak, bawah payudara, mulut (sariawan) atau genitalia. Golongan jamur dermatofita, berdasarkan lokasinya adalah sebagai berikut:

- a. Tinea pedis merupakan infeksi jamur pada kaki. Sering dijumpai pada orang yang kesehariannya banyak bersepatu tertutup disertai perawatan kaki yang buruk dan para pekerja dengan kaki yang selalu atau sering basah. Tinea pedis biasanya menyerang sela-sela kaki dan telapak kaki. Tinea korporis : merupakan infeksi jamur pada bagian muka, leher, batang tubuh dan ekstremitas. Lesi berbentuk cincin atau lingkaran yang khas). Panu atau Pityriasis versikolor tergolong dermatomikosis yang nondermatofitosis. Distribusi geografisnya dapat dimana saja, di badan, leher, lengan, bahkan di ketiak, lipat paha, muka dan kulit kepala.
- b. Tinea kapitis : merupakan infeksi jamur menular yang menyerang batang rambut dan penyebab kerontokan rambut serta sering dijumpai pada anak-anak. Secara klinis dapat ditemukan bercak bundar berwarna merah dan bersisik. Rambut menjadi rapuh dan patah di dekat permukaan kulit kepala. Biasanya tinea kapitis menyerang kulit kepala, rambut, alis dan bulu mata.
- c. Tinea kruris: merupakan infeksi jamur lipat paha yang dapat meluas ke paha bagian dalam dan daerah pantat. Sering ditemukan pada pelari, orang-orang gemuk dan orang yang suka mengenakan pakaian ketat. Kadas atau kurap sangat sering menyerang kulit. Wujudnya di kulit berupa bercak berbentuk bulat atau lonjong dan berbatas tegas. Warnanya kemerahan, bersisik dan berbintilbintil. Daerah tengahnya biasanya lebih tenang. Kadang-kadang timbul lecet akibat garukan kuku. Sebaran geografisnya pada

lipatan paha, daerah kelamin luar dan sekitar lubang anus.

d. Tinea unguium: merupakan infeksi jamur yang kronis pada kuku jari kaki atau kuku jari tangan. Biasanya tinea unguium disertai dengan infeksi jamur yang lama pada kaki. Kuku menjadi tebal, rapuh dan tidak mengkilat. Tinea unguium (onychomycosis, ringworm of the nail) adalah jamur dermatofitosis yang paling sukar dan lama disembuhkan. Kuku menjadi rusak dan rapuh.

Patofisiologi timbulnya manifestasi penyakit kulit pada penderita DM belum sepenuhnya diketahui. Menurut Djuanda⁷, kadar gula kulit merupakan 55% kadar gula darah pada orang biasa. Pada penderita DM, rasio meningkat sampai 69-71% dari glukosa darah yang sudah meninggi. Pada penderita yang sudah diobati pun rasio melebihi 55 %. Gula kulit berkonsentrasi tinggi di daerah intertriginosa dan interdigitalis. Hal tersebut mempermudah timbulnya dermatitis, infeksi bakterial (terutama furunkel), dan infeksi jamur (terutama kandidosis). Keadaan-keadaan ini dinamakan diabetes kulit. Kondisi hiperglikemia juga menyebabkan terjadinya gangguan mekanisme sistem imunoregulasi. Hal ini menyebabkan menurunnya daya fagositosis dan kemampuan kemotaksis, bakterisidal sel leukosit sehingga kulit lebih rentan terkena infeksi. Pada penderita DM juga terjadi disregulasi metabolisme lipid sehingga terjadi hipertrigliserida yang memberikan manifestasi kulit berupa Xantoma eruptif. Pada DM tipe 2 terjadi resistensi insulin sehingga sering teriadi hiperinsulinemia vang menyebabkan abnormalitas pada proliferasi epidermal dan bermanifestasi sebagai Akantosis nigrikan.15

Infeksi jamur yang sering menyerang kandidiasis. penderita diabetes yaitu merupakan infeksi jamur yang disebabkan oleh jamur Candida albicans. Jamur ini pada keadaan normal terdapat pada tubuh manusia, namun pada keadaan tertentu, misalnya pada penderita diabetes pertumbuhannya menjadi berlebihan sehingga menyebabkan infeksi. Infeksi biasanya menyerang kulit di daerah lipatan seperti ketiak, bawah payudara,lipat paha atau sering juga pada wanita menyebabkan gatal pada daerah kemaluan dan keputihan. Infeksi jamur lainnya ditemukan pada penderita diabetes yaitu:

Tinea pedis (kaki atlet/kutu air), Tinea Kruris (kadas) dan Tinea korporis (kurap). Penelitian menunjukkan adanya hubungan Raihany bermakna antara DM dengan jamur. 9Menurut Al-Mutairi et al (2006)16 Manifestasi kulit dijumpai pada 30-71% penderita diabetes melitus baik tipe 1 maupun tipe 2 dan jenis manifestasi kulit terbanyak pada pasien diabetes di Department of Dermatology, Al-Farwaniya Hospital, Kuwait adalah infeksi kulit oleh jamur dan bakteri. Penelitian yang dilakukan Foss (2005)¹⁷ mendapatkan bahwa jenis manifestasi kulit terbanyak pada pasien diabetes di University Hospital Sao Paulo, Brasil adalah dermatophytosis. Menurut Mahajan, Kuranne dan Sharma (2003)¹⁸, infeksi kulit menjadi manifestasi kulit yang sering muncul diikuti oleh vulgaris di Suchetha Kripalani Hospital, New Delhi, India.

Ringkasan

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu metabolik kelompok penyakit karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. kadar gula kulit (glukosa kulit) merupakan 55% kadar gula darah (glukosa darah) pada orang biasa. Pada penderita diabetes, rasio meningkat sampai 69-71% dari glukosa darah yang sudah meninggi. Pada penderita yang sudah diobati pun rasio melebihi 55 %. Gula kulit berkonsentrasi tinggi di daerah intertriginosa dan interdigitalis. Hal tersebut mempermudah timbulnya dermatitis, infeksi bakterial (terutama furunkel), dan infeksi jamur (terutama kandidosis). Keadaankeadaan ini dinamakan diabetes kulit. Kondisi hiperglikemia juga menyebabkan terjadinya gangguan mekanisme sistem imunoregulasi. Hal ini menyebabkan menurunnya daya kemotaksis, fagositosis dan kemampuan bakterisidal sel leukosit sehingga kulit lebih rentan terkena infeksi. Jamur pada keadaan normal terdapat pada tubuh manusia, namun keadaan tertentu, misalnya pada pada penderita DM pertumbuhannya menjadi berlebihan sehingga menyebabkan infeksi. Infeksi biasanya menyerang kulit di daerah lipatan seperti ketiak, bawah payudara, lipat sering juga pada menyebabkan gatal pada daerah kemaluan dan keputihan.

Simpulan

Kondisi hiperglikemia pada penderita diabetes menyebabkan penderita DM rentan terkena infeksi jamur.

Daftar Pustaka

- Purnamasari, Dyah. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. 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. 1880-1883.
- King H, Aubert RE, Herman WH. Global Burden of Diabetes, 1995-2025. Diabetes Care 21; 1998. 1414-1431.
- 3. Powers, AC. Diabetes Mellitus. Dalam: Brauwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, editor. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edisi ke 16. Newyork: McGraw-Hill; 2005. 2152-2180.
- Suyono, Slamet. Diabetes Melitus 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.
- 5. Muller LM, Gorter KJ, Hak E, Goudzwaard WL, Schellevis FG, Hoepelman AI, dkk. Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Clin Infect Dis; 2005. 41:281–8.
- Menezes EA, Augusto KL, Freire CC, Cunha FA, Montenegro RM, Montenegro-Júnior RM. 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.
- 7. Djuanda, Suria. Hubungan Kelainan Kulit dan Penyakit Sistemik. Dalam: Djuanda adhi, Hamzah Mochtar, Aisah Siti, editor. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2008. 318-326.
- 8. 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.
- ADA. Clinical Practise Recommendation: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classifications of Diabetes Mellitus Diabetes Care. USA: ADA, 2007. 2-24
- Manaf Asman. Insulin : Mekanisme Sekresi dan Aspek Metabolisme. 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. 1896-1899.
- 11. Sherwood Lauralee. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Edisi 2. Jakarta : EGC.2010.
- Clare-Salzler MJ, Crawford JM, Kumar, Vinay. Pankreas. Dalam: Kumar, Cotran, Robbins. Buku Ajar Patologi. Edisi 7. Volume 2. Jakarta: EGC; 2007. 711-734.
- Florez A, Cruces M, Jimenez GP. Cutaneous Manifestations of Systemic Disease. Dalam: Kerder FA, Acosta FJ. Dermatology, Just The Fact. NewYork: McGraw-Hill; 2003. 219-235.
- 14. Siregar R.S. Atlas Berwarna Saripati Penyakit Kulit. Jakarta: EGC, 2004; 24-25.
- 15. Tin, Melok. Diagnosis And Holistic Management Diabetes Melitus, Manifestasi Kulit Pada Diabetes Melitus. Seminar Diagnosis and Holistic Management Diabetes Melitus RSU PKU Muhammadiyah Delanggu; 17 januari 2009.
- Mutairi NA, Zaki Amr, Sharma AK, Sheltani MA. Cutaneous Manifestation of Diabetes Mellitus, Study from Department of Dermatology, Farwaniya Hospital, Kuwait. Medical Principles and Practise. 15; 2006. 427-430.
- 17. Foss NT, Polon D, Takada MH, Freitas MCF, Foss M. Skin Lesion in Diabetic Patients. Rev Saūde Pūblica; 2005. 39(4).
- 18. Mahajan S, Kuranne RV, Sharma SK. Cutaneous Manifestation of Diabetes Melitus. Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology; 2003: 69(2): 105-108.