

**HUBUNGAN KADAR HBA1C DENGAN DERAJAT KULIT
KERING PADA PASIEN DM TIPE 2 DI RSU CUT MEUTIA ACEH
UTARA TAHUN 2023**

SKRIPSI

AINIL MARHAMAH

200610071



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
LHOKSEUMAWE
JANUARI 2024**

**HUBUNGAN KADAR HBA1C DENGAN DERAJAT KULIT
KERING PADA PASIEN DM TIPE 2 DI RSU CUT MEUTIA ACEH
UTARA TAHUN 2023**

SKRIPSI

Diajukan ke Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
sebagai pemenuhan salah satu syarat untuk mendapatkan gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

AINIL MARHAMAH

200610071



**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
LHOKSEUMAWE
JANUARI 2024**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Aini Marhamah

NIM : 200610071

Tanda Tangan :

Tanggal : 29 Januari 2024

Judul Skripsi : HUBUNGAN KADAR HBA1C DENGAN
DERAJAT KULIT KERING PADA PASIEN
DM TIPE 2 DI RSU CUT MEUTIA ACEH
UTARA TAHUN 2023

Nama Mahasiswa : AINIL MARHAMAH

Nomor Induk Mahasiswa : 200610071

Program Studi : KEDOKTERAN

Fakultas : KEDOKTERAN

Menyetujui
Komisi Pengaji

Pembimbing I

Pembimbing II

dr. Zubir, M.Biomed., Sp.PK
NIP. 197908042009121001

dr. Mohammad Mimbar Topik, M.Ked(DV), Sp.DV
NIP. 20190119 8004201 1 001

Pengaji I

Pengaji II

dr. Maulina Debbyousha, Sp.PD, K-EMD, FINASIM dr. Wizar Putri Mellaratna, M.Ked(DV), Sp.DV
NIP. 19821227 200912 2 004 NIP. 19861013 201404 2 002

Dekan

dr. Muhammad Sayuti, Sp.B, Subsp.BD (K)
NIP. 19800317 200912 1 002

Tanggal sidang: 29 Januari 2024

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes melitus (DM) tipe 2 merupakan suatu penyakit metabolism yang diakibatkan oleh resistensi insulin, defisiensi sekresi insulin atau keduanya. Pada pasien DM, kulit kering menjadi kelainan kulit non infeksi yang paling sering ditemukan dengan angka kejadian bervariasi antara 20,8-69% sehingga tata laksana sedini mungkin menjadi suatu hal yang sangat penting untuk mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut, salah satunya kaki diabetik (*diabetic foot*). Secara umum, kelainan kulit sangat berhubungan dengan DM yang tidak terkontrol. Parameter kontrol glikemik salah satunya adalah kadar HbA1c. Tujuan: untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023. Metode: penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* terhadap 63 pasien DM tipe 2 di poliklinik penyakit dalam RSU Cut Meutia Aceh Utara. Penelitian dilakukan melalui wawancara, observasi HbA1c melalui rekam medik dan penilaian kulit kering menggunakan SRRC *score*. Sampel diambil dengan teknik *purposive sampling*. Analisis data dilakukan dengan uji *Correlation Spearman*. Hasil penelitian didapatkan dari 63 responden mayoritas perempuan, usia lansia awal (46-55 tahun) dan HbA1c tidak terkontrol. Pada skuama, kekasaran dan eritema didapatkan derajat 2 dan fisura derajat 1. Hasil *p-value* untuk skuama, kekasaran, eritema dan fisura berturut-turut 0.016, 0.30, 0.57, 0.20 dengan kekuatan korelasi (*r*) skuama + 0.304, kekasaran + 0.274, fisura + 0.293 dan eritema +0.241 yang berarti kekuatan korelasinya cukup dan hubungan kedua variabel searah. Kesimpulan: berdasarkan lesi skuama, kekasaran dan fisura terdapat hubungan yang bermakna antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2, sedangkan berdasarkan lesi eritema tidak terdapat adanya hubungan yang bermakna secara statistik.

Kata Kunci: DM tipe 2, HbA1c, kulit kering

ABSTRACT

Introduction: Type 2 diabetes mellitus (DM) is a metabolic disease caused by insulin resistance, insulin secretion deficiency or both. In DM patients, dry skin is the most common non-infectious skin disorder with incidence rates varying between 20.8-69% so that early management is very important to prevent further complications, one of which is diabetic foot. In general, skin disorders are strongly associated with uncontrolled DM. One of the glycemic control parameters is HbA1c level. Objective: to determine the relationship between HbA1c levels and the degree of dry skin in type 2 DM patients at Cut Meutia General Hospital, North Aceh in 2023. Methods: analytic observational research with a cross sectional approach to 63 patients with type 2 diabetes in the internal medicine polyclinic of Cut Meutia General Hospital, North Aceh. The research was conducted through interviews, observation of HbA1c through medical records and assessment of dry skin using SRRC score. Samples were taken using purposive sampling technique. Data analysis was performed with the *Spearman Correlation* test. The results showed that of the 63 respondents, the majority were female, the age of the early elderly (46-55 years) and HbA1c was not controlled. The *p-value* results for scales, roughness, erythema and fissures are 0.016, 0.30, 0.57, 0.20 respectively with the strength of correlation (*r*) scales + 0.304, roughness + 0.274, fissures + 0.293 and erythema + 0.241 which means the strength of the correlation is sufficient and the relationship between the two variables is unidirectional. Conclusion: based on scales, roughness and fissure lesions, there is a significant relationship between HbA1c levels and the degree of dry skin in type 2 DM patients, while based on erythema lesions, there is no statistically significant relationship.

Keywords: Type 2 DM, HbA1c, dry skin

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis haturkan kehadiran Allah SWT yang telah memberikan limpahan rahmat, hidayah, dan kemudahan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Kadar HbA1c dengan Derajat Kulit Kering Pada Pasien DM Tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2023”. Shalawat beriringan salam tidak lupa penulis sampaikan kepada Baginda Nabi Muhammad SAW suri tauladan hingga akhir zaman.

Penulisan skripsi ini dirampungkan dalam rangka memenuhi salah satu syarat mendapatkan gelar Sarjana Kedokteran pada Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh. Peneliti menyadari bahwa tanpa bimbingan dan dukungan dari berbagai pihak, sejak masa awal perkuliahan sampai penyusunan skripsi ini, tidaklah mudah bagi peneliti untuk menyelesaiakannya. Oleh karena itu, peneliti mengucapkan terima kasih tak terhingga dan rasa hormat yang mendalam kepada:

1. Kedua orang tua tercinta, **Ayahanda H. Zairis Bakaruddin, BA** dan **Ibunda Hj. Firdawaty, Amd, Keb., SKM** yang selalu memberi doa, dukungan, kasih sayang, nasihat, perhatian, cinta tak terhingga dan pengorbanan luar biasa dalam setiap langkah hidup penulis yang telah menghantarkan penulis hingga dititik ini;
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, **dr. Muhammad Sayuti, Sp.B, Subsp. BD (K)**;
3. **dr. Khairunnisa Z, M.Biomed** selaku Kepala Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh;
4. **dr. Zubir, M.Biomed., Sp.PK** selaku pembimbing 1 dan **dr. Mohammad Mimbar Topik, M.Ked (DV),, Sp.DV** selaku pembimbing 2 peneliti yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran dalam memberikan bimbingan, saran, arahan serta dukungan kepada peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini;
5. **dr. Maulina Debbyousha, Sp.PD, K-EMD, FINASIM** selaku penguji 1 dan **dr. Wizar Putri Mellaratna, M.Ked(DV),, Sp.DV** selaku penguji 2 yang telah banyak memberikan arahan, petunjuk, saran dan masukan yang membangun dalam penyusunan skripsi ini;

6. **dr. Juwita Sahputri, MKT** selaku dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing penulis selama menempuh pendidikan;
7. Abang dan Kakak penulis tercinta, **Devis Hidayat, Rizki Kurniawan, Muthia Rahmi, Muhammad Fauzan, Fadhli Ihsan, Hafiz Aulia** serta keluarga besar yang telah memberikan doa, semangat, arahan dan segala macam bentuk dukungan tiada henti selama hidup penulis;
8. Seluruh dosen pengajar, staf dan civitas akademika Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh atas segala bantuan selama penulis menempuh pendidikan;
9. Seluruh staf, petugas, dokter, perawat dan dokter muda di poliklinik penyakit dalam, ruang rekam medik, ruang laboratorium dan ruang rawat inap RSU Cut Meutia Aceh Utara yang telah memberikan dukungan, semangat dan bantuan kepada peneliti dalam menyelesaikan penelitian ini
10. Sahabat dan teman-teman seperjuangan penulis yang telah memberikan bantuan tulus, dukungan dan semangat selama menjalani pendidikan;
11. Seluruh responden yang telah memberikan waktu dan kemudahan bagi peneliti dalam menyelesaikan penelitian ini, serta semua pihak yang terlibat yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Akhir kata, peneliti berharap semoga Allah SWT senantiasa melindungi, melimpahkan berlapis-lapis keberkahan, karunia dan pahala tiada henti atas segala macam bentuk kebaikan semua pihak yang telah membantu selama ini. Penulis juga memohon maaf atas segala kesalahan selama berprosesnya dan menyadari bahwa masih banyak terdapat kekurangan dalam skripsi ini. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak. Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi penulis dan pembaca.

Lhokseumawe, 27 Desember 2023

Ainil Marhamah

DAFTAR ISI

ABSTRAK.....	i
ABSTRACT	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	vii
DAFTAR GAMBAR.....	viii
DAFTAR LAMPIRAN.....	ix
DAFTAR SINGKATAN	x
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Pertanyaan Penelitian	4
1.4 Tujuan Penelitian.....	5
1.4.1 Tujuan umum.....	5
1.4.2 Tujuan khusus	5
1.5 Manfaat Penelitian.....	5
1.5.1 Manfaat teoritis.....	5
1.5.2 Manfaat praktis	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Diabetes Melitus.....	6
2.1.1 Epidemiologi	6
2.1.2 Klasifikasi.....	6
2.1.3 Faktor risiko.....	7
2.1.4 Patofisiologi DM tipe 2	8
2.1.5 Diagnosis	9
2.1.6 Penatalaksanaan.....	10
2.1.7 Komplikasi.....	12
2.2 HbA1c.....	13
2.3 Kulit Kering.....	14
2.3.1 Patofisiologi kulit kering	15
2.3.2 Faktor resiko terjadinya kulit kering:	15
2.3.3 Penilaian kulit kering.....	16
2.3.4 Pencegahan dan tata laksana kulit kering pada DM	20
2.4 Etiopatogenesis Kulit Kering Pada DM	21
2.5 Kerangka Teori	22
2.6 Kerangka Konsep	23

BAB 3 METODE PENELITIAN	24
3.1 Jenis Penelitian	24
3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	24
3.2.1 Lokasi penelitian.....	24
3.2.2 Waktu penelitian	24
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	24
3.3.1 Populasi	24
3.3.2 Sampel	24
3.3.3 Besar Sampel	25
3.3.4 Teknik pengambilan sampel	25
3.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional	25
3.4.1 Klasifikasi variabel penelitian	25
3.4.2 Definisi operasional.....	26
3.5 Bahan Penelitian.....	27
3.6 Instrumen Penelitian	27
3.7 Prosedur Pengambilan atau Pengumpulan Data	28
3.8 Alur Penelitian.....	29
3.9 Cara Pengolahan dan Analisis Data	29
3.9.1 Pengolahan Data.....	29
3.9.2 Analisis data.....	30
BAB 4 HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	31
4.1 Data Penelitian.....	31
4.2 Hasil Penelitian.....	31
4.2.1 Analisis Univariat	31
4.2.2 Analisis Bivariat	35
4.3 Pembahasan	38
4.3.1 Karakteristik Pasien DM Tipe 2	38
4.3.2 Gambaran Kadar HbA1c Pasien DM Tipe 2	40
4.3.3 Gambaran Derajat Kulit Kering Pasien DM Tipe 2	40
4.3.4 Hubungan Kadar HbA1c Dengan Derajat Kulit Kering Pada Pasien DM Tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara	41
BAB 5 PENUTUP	45
5.1 Kesimpulan.....	45
5.2 Saran	45
DAFTAR PUSTAKA.....	47
LAMPIRAN.....	56

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Interpretasi Nilai <i>SCap</i>	16
Tabel 2.2 Interpretasi Nilai TEWL	17
Tabel 2.3 Interpretasi ODS	17
Tabel 2.4 Interpretasi SRRC	18
Tabel 2.5 Gambaran Derajat Penilaian SRRC	19
Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	25
Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Responden.....	42
Tabel 4.2 Gambaran Kadar HbA1c Pada Responden.....	43
Tabel 4.3 Gambaran Derajat Kulit Kering Berdasarkan SRRC.....	44
Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Derajat Skuama Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia.....	44
Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Derajat Kekasaran Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia.....	45
Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Derajat Eritema Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia.....	45
Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Derajat Fisura Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia.....	46
Tabel 4.8 Hubungan Kadar HbaA1c dengan Derajat Kulit Kering Berdasarkan Lesi Skuama.....	46
Tabel 4.9 Hubungan Kadar HbaA1c dengan Derajat Kulit Kering Berdasarkan Lesi Kekasaran Kulit.....	47
Tabel 4.10 Hubungan Kadar HbaA1c dengan Derajat Kulit Kering Berdasarkan Lesi Eritema.....	48
Tabel 4.11 Hubungan Kadar HbaA1c dengan Derajat Kulit Kering Berdasarkan Lesi Fisura.....	48

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Tanda Objektif Xerosis.....	14
Gambar 2.2 Gambaran Derajat Penilaian SRRC.....	19
Gambar 2.3 Kerangka Teori.....	21
Gambar 2.4 Kerangka Konsep.....	22
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	28

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Jadwal dan Biaya Kegiatan.....	56
Lampiran 2	Daftar Riwayat Hidup.....	57
Lampiran 3	Lembar Persetujuan.....	58
Lampiran 4	Instrumen Penelitian.....	60
Lampiran 5	Data Induk Penelitian.....	61
Lampiran 6	Hasil Analisis Statistik.....	63
Lampiran 7	Surat <i>Ethical Clearance</i>	77
Lampiran 8	Surat Izin Penelitian.....	78
Lampiran 9	Surat Telah Melakukan Penelitian.....	79
Lampiran 10	Dokumentasi.....	80

DAFTAR SINGKATAN

BBLR	: Berat Badan Lahir Rendah
DM	: Diabetes Melitus
EEMCO	: <i>The European Group on Efficacy Measurement of Cosmetics and other Topical Products</i>
GDP	: Gula Darah Puasa
GDPT	: Glukosa Darah Puasa Terganggu
GDS	: Gula Darah Sewaktu
GLUT	: <i>Glucose Transporter</i>
HbA1c	: Hemoglobin Alc
IDF	: <i>International Diabetes Federation</i>
NMF	: <i>Natural Moisturizing Factor</i>
ODS	: <i>Overall Dry Skin Score</i>
SCap	: <i>Skin Capacitance</i>
SRRC	: <i>Specified Symptom Sum Score (Scaling, Roughness, Redness, dan Cracks)</i>
TEWL	: <i>Transepidermal Water Loss</i>
TGT	: Toleransi Glukosa Terganggu
TTGO	: Tes Toleransi Glukosa Oral

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolism dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Diabetes melitus dapat dibedakan menjadi beberapa jenis yaitu DM tipe 1 disebabkan disfungsi sel beta pankreas akibat proses autoimun atau idiopatik sehingga terjadi defisiensi insulin absolut, DM tipe 2 diakibatkan oleh gangguan sekresi insulin dan sensitivitas insulin pada jaringan perifer, DM gestasional yang terjadi pada saat kehamilan serta DM tipe lain (contohnya akibat defek genetik sel β , infeksi) (1,2).

Penderita DM setiap tahunnya mengalami peningkatan. Tahun 2019, kasus DM diseluruh dunia mencapai 463 juta kasus dengan 4,2 juta kasus kematian. Berdasarkan data *International Diabetes Federation (IDF)*, kasus DM pada tahun 2030 akan meningkat menjadi 578 juta kasus dan pada tahun 2045 menjadi 700 juta kasus (3). Data laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018 mengungkapkan penyandang DM di Indonesia mencapai 1,5% atau 1.017.290 jiwa dengan jumlah terbanyak dari kelompok usia 55–64 tahun (6,29%) dan 65–74 tahun (6,03%). Pada tahun 2019, terdapat 138.291 kasus DM di Aceh, sedangkan yang mendapat pelayanan sesuai standar sebesar 95.005 kasus (4). Berdasarkan data Provinsi Dinas Kesehatan Aceh tahun 2022, Kota Langsa menempati peringkat pertama dengan jumlah penderita sebanyak 30.554 kasus. Data ini menunjukkan bahwa jumlah penderita DM terus meningkat dan merupakan tantangan bagi kesehatan manusia (5).

Diagnosis DM dapat ditegakkan dari gejala klasik DM dan pemeriksaan laboratorium. Gejala klasik DM yaitu poliuri (sering buang air kecil), polidipsi (banyak minum), polifagi (cepat lapar) serta penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya. Pemeriksaan laboratorium yang dapat dilakukan diantaranya pemeriksaan gula darah sewaktu (GDS), gula darah puasa (GDP), gula darah 2 jam *post prandial* (PP) dan hemoglobin A1c (HbA1c). HbA1c, Gula darah puasa dan 2 jam PP merupakan

indikator kontrol glikemik. Pengontrolan DM dilihat dari dua hal yaitu glukosa darah sesaat dan glukosa darah jangka panjang. Glukosa darah puasa dan 2 jam PP dapat digunakan sebagai kontrol glukosa darah sesaat, sedangkan pengontrolan glukosa darah jangka panjang dapat dilakukan dengan pemeriksaan HbA1c (6). HbA1c merupakan hemoglobin terglikasi yang digunakan untuk pemantauan gula darah selama kurang lebih tiga bulan terakhir (7). HbA1c 6,5% direkomendasikan sebagai titik potong untuk diagnosis DM (3).

Diabetes melitus dapat disebut juga *silent killer* karena penyakit ini dapat menyerang beberapa organ tubuh dan mengakibatkan berbagai macam keluhan, salah satunya adalah kelainan kulit yang ditemukan pada 30-70% pasien DM. Hampir semua pasien DM mempunyai keluhan atau lesi dikulit akibat gangguan fungsi metabolismik dan adanya neuropati autonom yang menyebabkan kulit kering dan tidak berkeringat. Hal ini mencetuskan timbulnya fisura dan kerak kulit sehingga kaki rentan terhadap trauma minimal (8). Saat ini data spesifik mengenai komplikasi kelainan kulit masih terbatas (9). Penelitian Chatterjee, *et al* (2014) menunjukkan bahwa 74% DM tipe 2 ditemukan kelainan kulit yang paling sering berupa kulit kering (47%), infeksi kulit (10%), hilangnya rambut pada tungkai bawah (4%) dan dermopati diabetik (4%) (10) . Pada penderita DM, kulit kering menjadi kelainan kulit noninfeksi yang paling sering ditemukan dengan angka kejadian bervariasi antara 20,8-69% sehingga tata laksana sedini mungkin menjadi suatu hal yang sangat penting. Kulit kering yang ditandai dengan penurunan fungsi sawar pada kulit membuat kulit rentan terhadap infeksi dan kerusakan fisis juga memicu terjadinya pruritus sehingga pasien akan cenderung untuk menggaruk secara *intens* yang mempermudah terjadinya ulkus kaki diabetik (11). Saat ini rekomendasi penanganan kulit kering masih terbatas, apabila tidak mendapat penanganan dan sediaan pelembab yang sesuai maka dapat berkembang menjadi komplikasi lebih lanjut, salah satunya kaki diabetik (*diabetic foot*) yang dapat bermanifestasikan sebagai ulkus, infeksi, gangren dan artropati charcot. Hiperglikemia menyebabkan gangguan saraf dan aliran darah sehingga terjadi perubahan distribusi tekanan darah pada telapak kaki. Perubahan ini dapat memicu kaki menjadi rentan terhadap infeksi yang dapat meluas ke jaringan lebih dalam bahkan sampai ke tulang (*osteomielitis*) dan luka menjadi sulit untuk sembuh sehingga sering kali berakhir menjadi ulkus gangren. Kaki diabetik

merupakan penyebab tersering dilakukannya amputasi yang didasari oleh kejadian nontraumatik dan membuat masa rawat inap pasien DM menjadi lebih lama. Prevalensi angka kematian akibat ulkus dan gangren berkisar 17-23%, sedangkan angka amputasi berkisar 15-30%. Angka kematian satu tahun pasca amputasi sebesar 14,8%. Jumlah ini meningkat pada tahun ketiga menjadi 37%, rata-rata umur pasien hanya 23,8 bulan pasca amputasi (12). Maka dari itu, pada pasien DM diperlukan *self care activity diabetes* yang meliputi minum obat secara teratur, pengaturan makan (diet), melakukan aktivitas fisik, monitor gula darah secara rutin dan perawatan kaki secara teratur. Beberapa kelainan kulit lain yang dapat ditemukan pada pasien DM meliputi akantosis nigricans, erupsi xanthoma, nekrobiosis lipoidika dan dermopati diabetik. Sebagian besar dari pasien DM tidak memperhatikan perawatan kesehatan untuk dirinya sendiri padahal komplikasi DM dapat muncul dengan cepat, sehingga deteksi dan penanganan dini dapat memperbaiki kualitas hidup pasien (13). Secara umum, kelainan kulit sangat berhubungan dengan DM yang tidak terkontrol. Kontrol glikemik yang baik dapat mengurangi kejadian dan keparahan kelainan kulit (14). Namun diperlukan penelitian lebih lanjut karena data yang ada masih belum sesuai dan memiliki heterogenitas yang tinggi (15). Pada penelitian Rasid, *et al* 2020 tidak menemukan adanya hubungan kontrol glikemik yang buruk dengan manifestasi kelainan kulit (16).

Kulit kering atau xerosis cutis dapat dinilai secara klinis yang ditandai dengan kulit tampak bersisik, teraba kasar, kusam dan bisa disertai gatal. Kulit kering dapat dinilai secara subjektif dan objektif. Secara subjektif, penilaian dapat dilakukan menggunakan *overall dry skin score* (ODS) dan *specific symptom sum score* yang terdiri dari dari *scaling, roughness, redness, dan cracks* (SRRC). Pada penilaian secara objektif, kulit kering dapat dinilai dengan menggunakan alat yaitu *Skin capacitance (SCap)* dan *transepidermal water loss* (TEWL) (17). Penentuan derajat kulit kering diperlukan agar dapat menentukan sediaan pelembab yang tepat, semakin berat derajat kulit kering maka diperlukan sediaan yang lebih tahan lama dan kandungan minyak lebih banyak (18). Apabila kulit kering pada pasien DM pada tahap awal ditangani dengan baik maka dapat mengurangi morbiditas penyandang DM (19).

Angka kejadian kulit kering dan DM dengan glukosa darah tidak terkontrol masih tergolong tinggi, akan tetapi masih sering kali terabaikan dan penelitian mengenai

hubungan HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM masih sangat terbatas. Selain itu, data mengenai prevalensi kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara belum diketahui dan tidak mendapatkan perhatian khusus serta penanganan segera, padahal kulit kering berisiko tinggi untuk berkembang menjadi ulkus. Berdasarkan uraian tersebut maka peneliti tertarik untuk meneliti bagaimana hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

1.2 Rumusan Masalah

Diabetes melitus tipe 2 merupakan salah satu penyakit dengan angka kejadian yang cukup tinggi di Aceh dan terus mengalami peningkatan setiap tahunnya. Pada pasien DM, terjadi hiperglikemia dapat mendasari timbulnya berbagai kelainan dan menyerang beberapa organ tubuh sehingga memicu timbulnya berbagai macam keluhan, salah satunya kelainan kulit dengan kulit kering menjadi kelainan kulit noninfeksi yang paling sering ditemukan dengan angka kejadian bervariasi antara 20,8-69%, sehingga tata laksana sedini mungkin menjadi suatu hal yang sangat penting. Parameter yang dapat digunakan dalam memantau kontrol glikemik pasien adalah kadar HbA1c. HbA1c merupakan hemoglobin terglikasi yang digunakan untuk pemantauan gula darah selama kurang lebih tiga bulan terakhir. Pada penderita DM, pengontrolan glikemik penting dilakukan untuk mencegah berbagai komplikasi.

1.3 Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana karakteristik usia dan jenis kelamin pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023?
2. Bagaimana gambaran kadar HbA1c pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023?
3. Bagaimana derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023?
4. Apakah terdapat hubungan antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023?

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

1.4.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui karakteristik usia dan jenis kelamin pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.
2. Mengetahui kadar HbA1c pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.
3. Mengetahui derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat teoritis

1. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap perkembangan penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh.
2. Dapat digunakan sebagai salah satu sumber informasi mengenai hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara.
3. Data yang ada dapat digunakan sebagai dasar untuk penelitian selanjutnya.

1.5.2 Manfaat praktis

1. Sebagai pertimbangan dan masukan untuk petugas medis agar dapat melakukan pemantauan kadar HbA1c dan penanganan kulit kering segera pada pasien DM tipe 2 agar dapat mengurangi komorbid dan risiko komplikasi.
2. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan tambahan informasi kepada pasien DM tipe 2 untuk dapat melakukan pengobatan teratur, pemantauan kadar HbA1c berkala, melakukan perawatan kulit dan menjaga pola hidup sehat.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit metabolism dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (1). Istilah diabetes berasal dari bahasa Yunani yang berarti *siphon*, yaitu tubuh menjadi suatu saluran untuk mengeluarkan cairan yang berlebihan, dan *mellitus* berasal dari bahasa Yunani dan Latin yang berarti madu (20). Diabetes melitus dapat terjadi ketika pankreas tidak mampu menghasilkan insulin atau ketika tubuh tidak lagi mampu menggunakan insulin yang dihasilkan secara efektif. Insulin adalah hormon protein yang disimpan dalam sel beta pankreas dengan bentuk *crystalline*. Pada manusia gen insulin terletak pada lengan pendek kromosom 11. Adanya insulin inilah yang memudahkan glukosa darah untuk masuk ke dalam sel sebagai sumber tenaga (21). Peningkatan gula darah atau hiperglikemia yang tidak terkendali dapat menyebabkan kerusakan parah pada berbagai sistem tubuh dari waktu ke waktu (9).

2.1.1 Epidemiologi

Indonesia merupakan negara dengan jumlah populasi terbesar ke empat dunia, serta negara ke tujuh dengan jumlah pasien DM terbanyak, yaitu sebesar 7,6 juta kasus. *International Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan prevalensi DM di Indonesia meningkat dari 5,1% pada tahun 2000 menjadi 6,3% di tahun 2030 (22). Pada tahun 2013 hingga 2018, hampir semua provinsi menunjukkan peningkatan angka kejadian DM, salah satunya Aceh. Data Riskesdas Provinsi Aceh tahun 2013 menunjukkan bahwa prevalensi DM tertinggi terdapat di kota Lhokseumawe sebesar 4,6%, Banda Aceh 3,8%, Langsa 3,4% dan Bireun 2,8% (23).

2.1.2 Klasifikasi

Berdasarkan etiologinya, DM dapat diklasifikasikan menjadi: (1,24)

1. DM tipe 1 akibat terjadinya disfungsi sel beta pankreas akibat proses autoimun atau idiopatik sehingga terjadi defisiensi insulin absolut. Prevalensi DM tipe 1

ini hanya berkisar antara 5-25% kasus.

2. DM tipe 2, diakibatkan oleh resistensi insulin atau defisiensi sekresi insulin yang dapat disebabkan oleh banyak faktor, salah satunya adalah *lifestyle*. Prevalensi DM tipe 2 yaitu berkisar 70-90% kasus.
3. DM gestasional atau DM yang terjadi saat kehamilan yang sebelumnya tidak pernah didiagnosis DM dan akan hilang 6 minggu pasca melahirkan. Diabetes melitus gestasional ini diduga disebabkan oleh karena resistensi insulin akibat pengaruh hormon-hormon seperti prolaktin, progesteron, dan estrogen.
4. Tipe lain, meliputi DM akibat berbagai defek genetik kerja insulin, infeksi, penggunaan glukortikoid pada terapi HIV/AIDS, atau setelah transplantasi organ.

2.1.3 Faktor risiko

1. Obesitas

Obesitas adalah kondisi tubuh dengan indeks massa tubuh $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Pada orang dengan obesitas terjadi masukan kalori yang berlebih, akibatnya sel beta pankreas akan mengalami kelelahan dan tidak mampu untuk memproduksi insulin yang cukup untuk mengkompensasi kelebihan masukan kalori, sehingga kadar glukosa darah akan tinggi yang akhirnya menjadi DM. Penelitian menunjukkan risiko DM tipe 2 dapat meningkat 2,7 kali pada seseorang dengan berat badan lebih atau obesitas (25). Menurut Infodatin Kemenkes RI (2014) faktor risiko DM akibat obesitas di Indonesia banyak terjadi pada kelompok usia di atas 18 tahun dengan angka kejadian 14,8% (26).

2. Kurangnya aktivitas fisik

Gaya hidup kurang aktivitas fisik (*sedentary life style*) dapat mempengaruhi patogenesis kegagalan dalam toleransi glukosa. Setiap gerakan tubuh dengan tujuan meningkatkan dan mengeluarkan tenaga dan energi disebut aktivitas fisik. Pada saat tubuh melakukan aktivitas fisik, maka sejumlah glukosa akan diubah menjadi energi. Pada orang yang jarang berolahraga atau sedikit melakukan aktivitas fisik, zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula.

Diabetes melitus dapat timbul ketika insulin tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi energi (25). Risiko DM tipe 2 meningkat 4,36 kali lebih besar pada orang dengan aktivitas fisik rendah dibandingkan dengan orang aktivitas fisik tinggi. Perkembangan DM tipe 2 dapat dicegah dengan latihan aerobik (26,27)

3. Umur

Fungsi sel beta pada organ pankreas akan menurun seiring dengan penambahan/peningkatan usia. Pada usia 40 tahun umumnya manusia mengalami penurunan fisiologis lebih cepat (26,28).

4. Riwayat lahir dengan BBLR

Berat badan lahir rendah (BBLR) merupakan bayi yang lahir dengan berat badan < 2500 gram. BBLR disebabkan keadaan malnutrisi selama janin di rahim yang menyebabkan kegagalan perkembangan sel beta yang memicu peningkatan risiko DM selama hidup (26). Seseorang yang mengalami BBLR dimungkinkan memiliki kerusakan pankres sehingga kemampuan pankreas untuk memproduksi insulin akan terganggu, sehingga meningkatkan risiko DM (25).

5. Riwayat keluarga dengan DM

Riwayat keluarga dengan DM pada level pertama, misalnya orang tua dapat menjadi faktor risiko yang kuat terhadap kejadian DM pada seseorang. Berbagai studi menunjukkan hubungan yang kuat antara riwayat DM pada keluarga dengan risiko DM tipe 2 terutama pada populasi usia muda. Anak usia muda memiliki proporsi risiko DM tipe 2 sebesar 45-80% jika paling sedikit salah satu orangtuanya menderita DM. Faktor resiko terjadinya DM pada keluarga dengan riwayat DM dibandingkan orang dengan tidak ada riwayat keluarga dengan DM adalah 1:4 (3,26). Jika saudara kandung menderita DM maka risiko untuk menderita DM adalah 10% dan jika saudara kembar identik yang menderita DM maka risiko terkena DM menjadi 90% (25).

2.1.4 Patofisiologi DM tipe 2

Pada DM tipe 2, ada dua keadaan yang berperan yaitu resistensi insulin dan disfungsi sel beta pankreas. Akibatnya, pankreas tidak mampu memproduksi

insulin yang cukup untuk mengkompensasi *insulin resistance* (9). Resistensi insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang penggunaan glukosa tubuh atau turunnya respon sel target/organ (otot, otot jantung, jaringan lemak dan hati) terhadap konsentrasi insulin fisiologis. Adanya insulin memudahkan glukosa darah masuk ke dalam sel sebagai sumber tenaga melalui proses difusi yang dimediasi oleh suatu protein transmembran yang dikenal dengan nama GLUT (*glucose transporter*) (29). Terdapat lima bentuk *glucose transporter*, yaitu GLUT 1-5. Pada GLUT 1-4 berfungsi sebagai transpor glukosa, sedangkan GLUT 5 sebagai transpor fruktosa. GLUT 4 merupakan jenis GLUT yang mekanisme kerjanya paling responsif terhadap insulin dalam membantu memasukkan glukosa dari ekstrasel ke intrasel untuk selanjutnya mengalami metabolisme (30). Diabetes melitus tipe 2 terjadi karena pada dasarnya insulin tersedia, tetapi tidak bekerja dengan baik karena insulin yang ada tidak mampu memasukkan glukosa dari peredaran darah untuk masuk ke dalam sel-sel tubuh yang memerlukannya sehingga glukosa dalam darah tetap tinggi yang menyebabkan terjadinya hiperglikemia (31).

2.1.5 Diagnosis

Penegakkan diagnosis dari DM dapat dilakukan melalui gejala klasik dan hasil pemeriksaan laboratorium. Gejala DM yaitu : (32,33)

1. Poliuri

Keadaan ini terutama lebih sering terjadi pada malam hari dikarenakan kadar gula darah melebihi ambang ginjal untuk glukosa ($>180\text{mg/dl}$) sehingga gula akan dikeluarkan melalui urine. Pada keadaan normal, urin yang dikeluarkan sekitar 1,5 liter setiap harinya, tetapi pada pasien DM yang tidak terkontrol keluaran urine lima kali lipat lebih banyak.

2. Polidipsi

Dengan adanya ekskresi urin yang berlebihan, tubuh akan mengalami dehidrasi atau kekurangan cairan. Sebagai kompensasinya, maka tubuh akan menghasilkan rasa haus sehingga penderita selalu ingin banyak minum air.

3. Polifagi (cepat merasa lapar)

Pada penderita DM, insulin tidak berfungsi dengan baik sehingga pemasukan gula ke dalam sel-sel tubuh kurang dan energi yang dibentuk pun menjadi

kurang sehingga pasien cenderung merasa kurang bertenaga, maka tubuh kemudian berusaha meningkatkan asupan makanan dengan menimbulkan rasa lapar.

4. Berat badan menurun

Defisiensi insulin yang terjadi pada penderita DM mengakibatkan terganggunya metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan, sehingga mengakibatkan berkurangnya jumlah simpanan kalori.

Berdasarkan *American Diabetes Association* (ADA) 2010, seseorang didiagnosis DM jika terdapat satu atau lebih kriteria berikut: (22)

1. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L). Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
2. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L) 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
3. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L) dengan gejala klasik DM.
4. Pemeriksaan HbaA1c $\geq 6,5\%$.

Dalam penegakkan diagnosis, pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT) (34)

a. Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT)

Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2 jam < 140 mg/dL.

b. Toleransi Glukosa Terganggu (TGT)

Hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasma puasa < 100 mg/dL.

c. Prediabetes

pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7 - 6,4%.

2.1.6 Penatalaksanaan

1. Terapi non farmakologi

a. Terapi nutrisi dan pengaturan diet

Pasien DM tipe 2 membutuhkan keseimbangan kalori untuk meningkatkan berat badan. Komposisi makanan yang dianjurkan untuk

pasien DM tipe 2 adalah sebesar 45-65% dari kebutuhan kalori total, yang terdiri dari 20-25% lemak, 10-15% protein, dan 60-70% karbohidrat. Jumlah kalori ini juga disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, dan kegiatan fisik yang pada dasarnya ditujukan untuk mencapai serta mempertahankan berat badan ideal (35).

b. Olah raga/aktivitas fisik

Prinsip olah raga pada pasien DM adalah olah raga ringan dan teratur. Contohnya, yaitu jalan atau lari pagi, bersepeda, dan olah raga aerobik lainnya yang dilakukan selama total 30-40 menit per hari, didahului oleh pemanasan 5-10 menit dan diakhiri pendinginan selama 5-10 menit (36). Pada pasien DM diperlukan *self care activity diabetes* yang meliputi minum obat secara teratur, pengaturan makan (diet), melakukan aktivitas fisik, monitor gula darah secara rutin dan perawatan kaki secara teratur. Perawatan kaki dalam hal ini termasuk inspeksi kaki setiap hari, memotong kuku, menjaga kelembutan kaki dengan memakai pelembab, menjaga kebersihan kaki, menggunakan alas kaki yang tepat serta melakukan senam kaki diabetik minimal 30 menit setiap hari (37). Pengaplikasian pelembab berbahan dasar emolien dua kali sehari pada bagian lengan dan kaki pasien DM dapat memperbaiki kekeringan kulit, desquamaasi dan pruritus dalam satu bulan sehingga mengurangi komplikasi kulit yang berhubungan dengan peningkatan gula darah (38).

2. Terapi farmakologi

Apabila terapi non farmakologis belum berhasil mengendalikan kadar glukosa darah penderita, maka perlu dilakukan terapi farmakologi, baik dalam bentuk terapi obat hipoglikemik oral, terapi insulin, atau kombinasi keduanya.

a. Obat hipoglikemik oral (OHO): (39,40)

- 1) Pemicu sekresi insulin (*insulin secretagogue*) seperti sulfonilurea dan glinid. Golongan sulfonylurea contohnya glibenclamide dan gliquidone. Obat golongan glinid contohnya repaglinide dan nateglinid.
- 2) Peningkatan sensitivitas terhadap insulin (*insulin sensitizers*) seperti metformin dan thiazolidinedion

- 3) Penghambat glukoneogenesis seperti metformin
- 4) Penghambat absorpsi glukosa seperti *glukosidase alfa-inhibitors*
- 5) Sodium *glucose cotransporter 2* seperti SGLT-2 *inhibitor*
- 6) DPP-4 *inhibitor* seperti vildagliptin, linagliptin, sitagliptin, saxagliptin dan aliglaptin

b. Insulin

Pada sebagian besar DM Tipe 2 tidak memerlukan terapi insulin, namun hampir 30% juga memerlukan terapi insulin disamping terapi antidiabetik oral. Insulin bekerja dalam membantu transpor glukosa masuk kedalam sel, serta berperan dalam metabolisme tubuh (41).

2.1.7 Komplikasi

Diabetes melitus dengan kadar glukosa tidak terkendali dan tidak mendapat penanganan sering menyebabkan komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular. Kerusakan vaskular ini terjadi karena disfungsi endotel akibat proses glikosilasi dan stress oksidatif pada sel endotel. Disfungsi endotel merupakan suatu kondisi endotel yang kehilangan fungsi fisiologisnya seperti kecenderungan untuk meningkatkan vasodilatasi, fibrinolisis, dan antiagregasi.

a. Komplikasi makrovaskular

Komplikasi makrovaskuler adalah terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah besar, seperti pada jantung, otak dan ekstremitas bawah. Kadar glukosa yang meningkat terutama dalam waktu yang cukup lama menyebabkan terjadinya penumpukan glikoprotein. Penumpukan yang tidak normal dari glikoprotein yang terletak pada dinding pembuluh darah dapat mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri tersebut menyebabkan aliran darah mengalami penurunan. Apabila penumpukannya terjadi di pembuluh darah jantung akan memicu penyakit jantung koroner, menimbulkan stroke apabila penumpukannya di pembuluh darah otak, dan apabila penumpukannya di pembuluh darah tungkai bawah akan mengakibatkan *peripheral arterial disease* (PAD) (42). PAD merupakan faktor resiko terjadinya ulkus, gangren, dan penyembuhan luka yang lambat akibat sirkulasi darah yang tidak lancar pada ekstremitas yang dapat menyebabkan amputasi ekstremitas bawah pada

penderita. Resiko terjadi PAD pada penderita DM dua sampai empat kali lipat dibandingkan orang yang tidak mengalami DM (43,44).

b. Komplikasi mikrovaskular

Komplikasi mikrovaskular merupakan terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah kecil, seperti pada retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nephropati diabetik), dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik). Pasien DM memiliki risiko 25 kali lebih mudah untuk mengalami retinopati dibandingkan yang tidak terkena DM. Risiko ini meningkat sejalan dengan lamanya menderita diabetes. Retinopati diabetik ialah suatu kelainan mata pada pasien diabetes yang disebabkan karena kerusakan kapiler retina dalam berbagai tingkatan, sehingga menimbulkan gangguan penglihatan mulai dari yang ringan sampai berat bahkan sampai terjadi kebutaan total dan permanen. Meskipun penyebab retinopati diabetik sampai saat ini belum diketahui secara pasti, namun keadaan hiperglikemia yang berlangsung lama dianggap sebagai faktor risiko utama. Nephropati DM ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari atau 20 μ g/menit) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan gagal ginjal tahap akhir (45). Neuropati pada DM dapat dibagi menjadi tiga, yaitu neuropati sensorik, motorik, dan autonom. Neuropati sensorik menimbulkan kehilangan sensasi proteksi yang berakibat rentan terhadap trauma fisik dan termal, sehingga meningkatkan risiko ulkus kaki. Neuropati motorik mempengaruhi semua otot, mengakibatkan penonjolan abnormal tulang, bentuk normal kaki berubah, deformitas khas seperti *hammer toe*. Deformitas kaki menimbulkan terbatasnya mobilitas, sehingga dapat meningkatkan tekanan plantar kaki dan mudah terjadi ulkus. Neuropati autonom ditandai dengan kulit kering dan tidak berkeringat. Hal ini mencetuskan timbulnya fisura dan kerak kulit sehingga kaki rentan terhadap trauma minimal (8).

2.2 HbA1c

Hemoglobin adalah pigmen pembawa oksigen yang memberikan warna merah pada sel darah merah. Komponen utama hemoglobin adalah hemoglobin A (*Adulft/dewasa*), yaitu sekitar 90% dari total komponen hemoglobin. Komponen

minor hemoglobin adalah hemoglobin A2 (HbA2), HbF, A1a, A1b dan A1c. Hemoglobin A1c merupakan komponen minor paling besar dari sel darah manusia, normalnya 4% dari total hemoglobin A. Hemoglobin A1c merupakan ikatan antara hemoglobin dengan glukosa sedangkan fraksi-fraksi lain merupakan ikatan antara hemoglobin dan heksosa lain (46).

Hemoglobin Alc disingkat HbA1c atau A1c merupakan hemoglobin yang digunakan untuk identifikasi konsentrasi kadar glukosa darah. Kontributor HbA1c adalah sebanyak 50% dari kadar glukosa darah 30 hari sebelumnya, sedangkan 30-60 hari dan 60-120 hari sebelumnya berturut-turut berkontribusi sebesar masing-masing 25%. Pemeriksaan HbA1c terjadi melalui reaksi kimia akibat paparan glukosa yang beredar dalam darah terhadap sel darah merah. Konsentrasi HbA1c tergantung pada konsentrasi glukosa darah dan usia eritrosit. Hubungan langsung antara HbA1c dan rata-rata glukosa darah terjadi karena eritrosit terus menerus tergliksasi selama 120 hari masa hidupnya dan laju pembentukan glikohemoglobin setara dengan konsentrasi glukosa darah, oleh sebab itu pengukuran HbA1c penting untuk kontrol jangka panjang status glikemi pada pasien DM. Kadar HbA1c normal adalah 3,5%-5% (47). Diabetes melitus ditegakkan apabila nilai HbA1c $\geq 6,5\%$ (3).

2.3 Kulit Kering

Kulit kering atau xerosis berasal dari bahasa Yunani *xeros* yang berarti kering. Kulit kering merupakan reaksi kulit yang ditandai dengan deskuamasi abnormal yang menyebabkan perubahan tekstur dan penampilan kulit. Kulit merupakan organ terluar dan terluas pada tubuh yang berperan sebagai pertahanan pertama terhadap dunia luar (48). Tanda-tanda objektif xerosis meliputi kulit tampak bersisik, kasar, pucat dan agak keabu-abuan (49).



(a) skuama halus dan tekstur kasar, (b) eritema, (c) fisura, (d) kasar

Gambar 2.1 Tanda Objektif Xerosis

Sumber: *Journal of the German Society of Dermatology*, 2018 (49,50, 51)

2.3.1 Patofisiologi kulit kering

Pada keadaan normal, air mengalir dari dermis menuju ke epidermis melalui stratum korneum, sehingga stratum korneum dapat memberikan perlindungan fisik terhadap kehilangan air. Komponen pada stratum korneum yang berperan dalam menjaga kadar hidrasi kulit yaitu *natural moisturizing factor* (NMF) dan lipid interseluler. NMF memiliki kemampuan untuk menahan dan menyerap air dalam jumlah besar sehingga bertanggung jawab dalam mencegah terjadinya deskuamasi. Lipid interseluler adalah lemak yang terletak antarsel yang mempertahankan struktur antar sel pada kulit. Ceramide merupakan komponen utama lipid interseluler yang banyak mengandung asam linoleate yang berperan dalam mencegah kerusakan jaringan kulit. *Natural moisturizing factor* dan lipid interseluler ini dapat mengalami perubahan yang dipengaruhi oleh faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor instrinsik berupa umur, jenis kelamin, penyakit sistemik, dan penyakit kulit. Sedangkan faktor ekstrinsik meliputi pekerjaan, paparan sinar matahari, paparan pendingin ruangan, dan konsumsi air (52). Semua faktor tersebut dapat meningkatkan *transepidermal water loss* (TEWL) dan kemampuan kulit untuk mengikat air menjadi turun. Gangguan pada fungsi sawar akan membuat risiko pajanan terhadap bahan kontaktan (iritan, allergen) meningkat dan memudahkan terjadinya infeksi kulit (53). *Transepidermal Water Loss* (TEWL) merupakan suatu jumlah air per satuan luas kulit dan per unit satuan waktu yang keluar dari tubuh melewati kulit menuju ke atmosfer melalui proses difusi dan penguapan. Peningkatan ini mengakibatkan kulit menjadi kering dan bersisik (54). Kulit menjadi kering akibat penurunan kandungan air stratum korneum, normalnya berkisar antara 15-20%, apabila jumlahnya kurang dari 10% maka kulit akan tampak bersisik dan kasar (55).

2.3.2 Faktor resiko terjadinya kulit kering:

1. Kurang konsumsi air putih

Konsumsi air dalam jumlah yang cukup sangat penting dalam termoregulasi dan hidrasi kulit. Konsumsi air putih yang dinjurkan adalah minimal 8 gelas sehari. Apabila kurang mengkonsumsi cairan maka akan mengakibatkan kadar hidrasi kulit menjadi lebih rendah(56).

2. Usia tua

Seiring dengan bertambahnya usia maka akan terjadi penurunan dari fungsi barrier (proteksi) kulit dan jumlah lipid pada stratum korneum sehingga akan menyebabkan penurunan hidrasi kulit (48). Kekeringan pada kulit ini memudahkan bahan kimia untuk menginfeksi kulit. Selain itu, pada lansia terjadi penurunan tajam produksi sebum, akibatnya pergantian sel menurun sehingga banyak sel mati yang menumpuk. Seiring bertambahnya usia, elemen yang menahan air dan menjaga tekstur pada struktur interselular kulit semakin berkurang dan tidak dihasilkan lagi, struktur penyokong kulit seperti kolagen dan elastin juga mengalami deteriorasi atau rusak (57).

3. Gaya hidup

Hidrasi kulit juga dipengaruhi oleh gaya hidup dan kebiasaan yang dilakukan sehari-hari, seperti banyak beraktivitas di ruangan ber-AC dan penggunaan sabun yang tidak mengandung pelembab dapat menurunkan fungsi barrier kulit yang bermanifestasi menjadi kulit tampak kasar (58).

2.3.3 Penilaian kulit kering

a. Penilaian objektif

1. *Skin Capacitance (SCap)*

Penilaian hidrasi kulit dapat dilakukan dengan menilai kadar air dalam stratum korneum dengan menggunakan metode elektrik noninvasif. Salah satu alat yang dapat digunakan untuk mengukur kapasitans kulit atau *SCap*, yaitu Corneometer CM 825. Prinsip dasar pemeriksaan ini adalah mengukur muatan listrik yang mampu dialirkan oleh air di stratum korneum untuk disimpan ke dalam *probe corneometer*. Hal ini dapat terjadi karena sifat air sebagai konduktor yang mampu mengalirkan muatan listrik. Penilaian dengan menggunakan alat *corneometer* ini akurat namun mahal.

Tabel 2.1 Interpretasi nilai *SCap*

Interpretasi	Nilai (satuan dalam (<i>arbitrary units</i>))
Sangat kering	<30
Kering	30-40
lembap	>40

Sumber: *The Journal of Dermatology*, 2022 (59).

2. *Transepidermal Water Loss (TEWL)*

Transepidermal water loss adalah difusi pasif air melalui stratum korneum. *Transepidermal water loss* merupakan parameter utama yang diukur dalam penilaian fungsi sawar kulit, ketika sawar kulit mengalami kerusakan maka kulit akan mengalami gangguan dalam mempertahankan air. Nilai TEWL yang meningkat akan mengganggu proses deskuamasi menyebabkan akumulasi dan adhesi korneosit, sehingga kulit tampak kering, kasar dan bersisik.

Tabel 2.2 Interpretasi nilai TEWL

Nilai <i>transepidermal water loss</i> (g/h/m ²)	Interpretasi
0-8	Sawar kulit sangat sehat
8-14	Sawar kulit sehat
14-20	Sawar kulit normal
20-24	Sawar kulit terganggu
≥ 25	Kondisi kritis sawar kulit

Sumber: *The Journal of Dermatology*, 2022 (59).

b. Penilaian subjektif

1. *Overall dry skin score (ODS)*

Skala ODS mempunyai rentangan nilai 0-4 dengan menilai gabungan tanda mayor dan minor kulit kering.

Tabel 2.3 Interpretasi ODS

Skor	Klinis
0	Kulit normal, tidak ada skuama
1	Skuama halus, kulit sedikit kasar, tampak kusam
2	Skuama kecil, terdapat kombinasi skuama lebih besar, dan kulit agak kasar
3	Skuama kecil dan besar, terdistribusi merata, kulit kasar, sedikit kemerahan, dan terlihat beberapa fisura superfisial
4	Dominasi skuama lebar, sangat kasar, kemerahan, terdapat perubahan eksematosa, fisura

Sumber: *EEMCO*, 1995 (60).

2. Specified Symptom Sum Score (SRRC)

Penilaian kulit kering dengan SRRC menggunakan sistem *grading* dengan kisaran nilai 0-16 terhadap 4 tanda utama kulit kering, yaitu skuama, kekasaran kulit, eritema, dan fisura. Interpretasi, yaitu nilai 0 = tidak ada/kulit normal, nilai 1 = sedikit kering, nilai 2 = sedang, nilai 3 = berat, dan nilai 4 = sangat berat. Nilai skor maksimal SRRC adalah 16. Skuama adalah lapisan stratum korneum yang terlepas dari kulit. Skuama disebut halus (pitiriasis) akan tampak bila dilakukan kerokan atau peregangan kulit umumnya mirip taburan tepung atau bedak, sedangkan skuama kasar bila langsung dapat dilihat dengan mata biasa. Eritema adalah kemerahan pada kulit yang disebabkan pelebaran pembuluh darah kapiler yang reversibel. Fisura yaitu belahan kulit yang terjadi oleh tarikan jaringan disekitarnya, terutama terlihat pada sendi dan batas kulit dengan selaput lendir (61). Fisura tampak sebagai celah linear pada epidermis atau hingga ke dermis. Fisura sering terjadi pada kulit yang menebal dan tidak elastis yang disebabkan karena peradangan, atau kering terutama pada regio yang sering mengalami pergerakan (62). Kekasaran kulit adalah suatu kondisi yang disebabkan karena kemunduran fungsi produksi kelenjar lemak kulit yang berkaitan dengan penurunan kadar hormon (63).

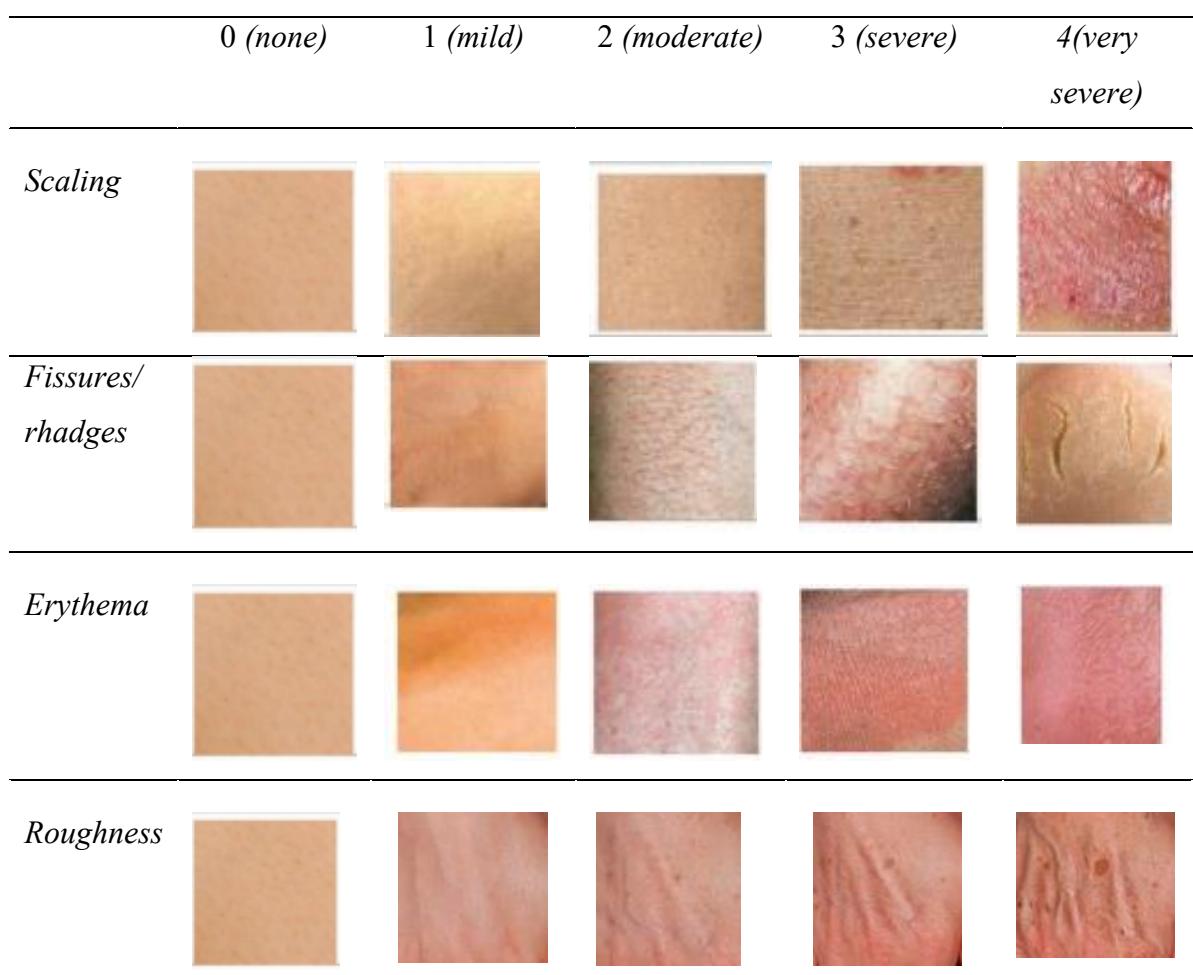
Tabel 2.4 Interpretasi SRRC

		Skuama	Kekasaran kulit	Eritema	Fisura
0 = tidak ada			Seluruh permukaan halus dan lembut		
1 = sedikit	Skuama halus, permukaan kulit tampak kusam	Permukaan sedikit ireguler dan kasar pada perabaan tangensial	Daerah-daerah kecil dengan eritema minimal atau eritema difus	Fisura tunggal dan superfisial pada daerah pemeriksaan	
2 = sedang	Skuama halus dengan kombinasi skuama yang lebih besar ($>0,05$ mm), permukaan opak atau putih	Permukaan irregular dengan sedikit kekakuan pada perabaan vertikal	Daerah terbatas eritema yang berbatas jelas maupun difus	Fisura superfisial atau lebih dalam, baik tunggal maupun berkelompok	

3 = berat	Skuama besar (> 1 mm) yang prominen, permukaan tampak putih	Pemukaan sangat ireguler dan kasar, disertai kaku disebagian besar area	Luas daerah lebih besar, yang terdiri atas eritema tegas atau difus	Fisura dalam, baik tunggal maupun berkelompok
4 = sangat berat	Skuama besar menutupi hampir seluruh kulit di lapang pemeriksaan	Iregularitas yang jelas dan tampak kerusakan berat dari guratan kulit dan adanya kekakuan	Eritema luas pada seluruh lapang pemeriksaan	Didominasi oleh fisura dalam

Sumber: EEMCO, 1995 (60)

Tabel 2.5 Gambaran Derajat Penilaian SRRC



Sumber: *Journal of the German Society of Dermatology*, 2018 (49)

2.3.4 Pencegahan dan tata laksana kulit kering pada DM

Pencegahan kulit kering pada penderita DM dapat dimulai dari edukasi sebagai langkah awal dengan memberikan pemahaman untuk menjaga kesehatan kulit dan pengaruh penyakit DM dalam mempengaruhi hidrasi kulit. *American Academy of Dermatology Association* (AAD) memberikan beberapa rekomendasi:

1. Menjaga kelembaban kulit setiap hari dapat membantu membuatnya lentur dan mencegah keretakan yang sering kali menyebabkan infeksi. Hal ini dapat dilakukan melalui penggunaan krim pelembab dan emolien dengan kandungan gliserin, krim urea 10%, benfotiamine, *centella asiatica*. Pelembab dapat digunakan setiap hari terutama setelah mandi. Pengaplikasian pelembab yang disarankan yaitu minimal dua kali sehari atau lebih sering jika kulit terasa kering dan gatal (64,65).
2. Menggunakan produk pembersih kulit yang lembut agar tidak mengiritasi kulit dan tidak mengandung alkohol. Disarankan menggunakan sabun yang mengandung pelembap. Sabun dengan pH alkali akan merusak lapisan lipid protektif kulit melalui pemutusan ikatan antar komponen lipid menjadi komponen larut air. Akibatnya, terjadi peningkatan *transepidermal water loss* (TEWL) dan kulit kering.
3. Asupan cairan dengan jumlah cairan minimal yang direkomendasikan adalah 8-9 gelas atau 1,5 liter per hari.
4. Mengurangi mandi dengan air panas karena dapat menghilangkan minyak alami kulit dan mengurangi kelembapan kulit (14).
5. Melakukan perawatan segera apabila terdapat callus seperti pada tumit, goresan ataupun luka.
6. Membentuk pola hidup sehat, seperti konsumsi cairan yang cukup, mengonsumi makanan yang kaya asam lemak omega-3 dan vitamin mineral, menghindari paparan sinar matahari berlebihan, hentikan kebiasaan merokok dan konsumsi alkhol, menghindari pakaian yang terlalu ketat atau berbahan dasar kasar karena dapat menyebabkan iritasi, dan tidur yang cukup (64).

2.4 Etiopatogenesis Kulit Kering Pada DM

Kulit kering pada pasien DM paling banyak ditemukan pada ekstremitas, yakni volar lengan bawah dan tungkai bawah(9). Secara umum yang berperan dalam kulit kering adalah stratum korneum yang memberikan perlindungan terhadap kehilangan air. Proses terjadinya kekeringan kulit pada pasien DM mirip dengan kulit kering akibat proses penuaan (19). Mekanisme terjadinya kulit kering pada DM hingga saat ini belum diketahui secara pasti, penyebabnya multifaktorial, meliputi:

1. Mekanisme kulit kering secara sistemik

Terdapat gejala khas DM, yaitu polidipsia, polifagia, dan poliuria. Volume urin normal sekitar 1,5 liter per hari, apabila volume urin lebih dari 40 mL/kg/hari atau 2,5–3 liter per hari maka tubuh akan kekurangan cairan yang menyebabkan kulit menjadi kering. Hal ini terjadi sebagai kompensasi dari keadaan hiperglikemia tubuh (12).

2. Neuropati otonom perifer

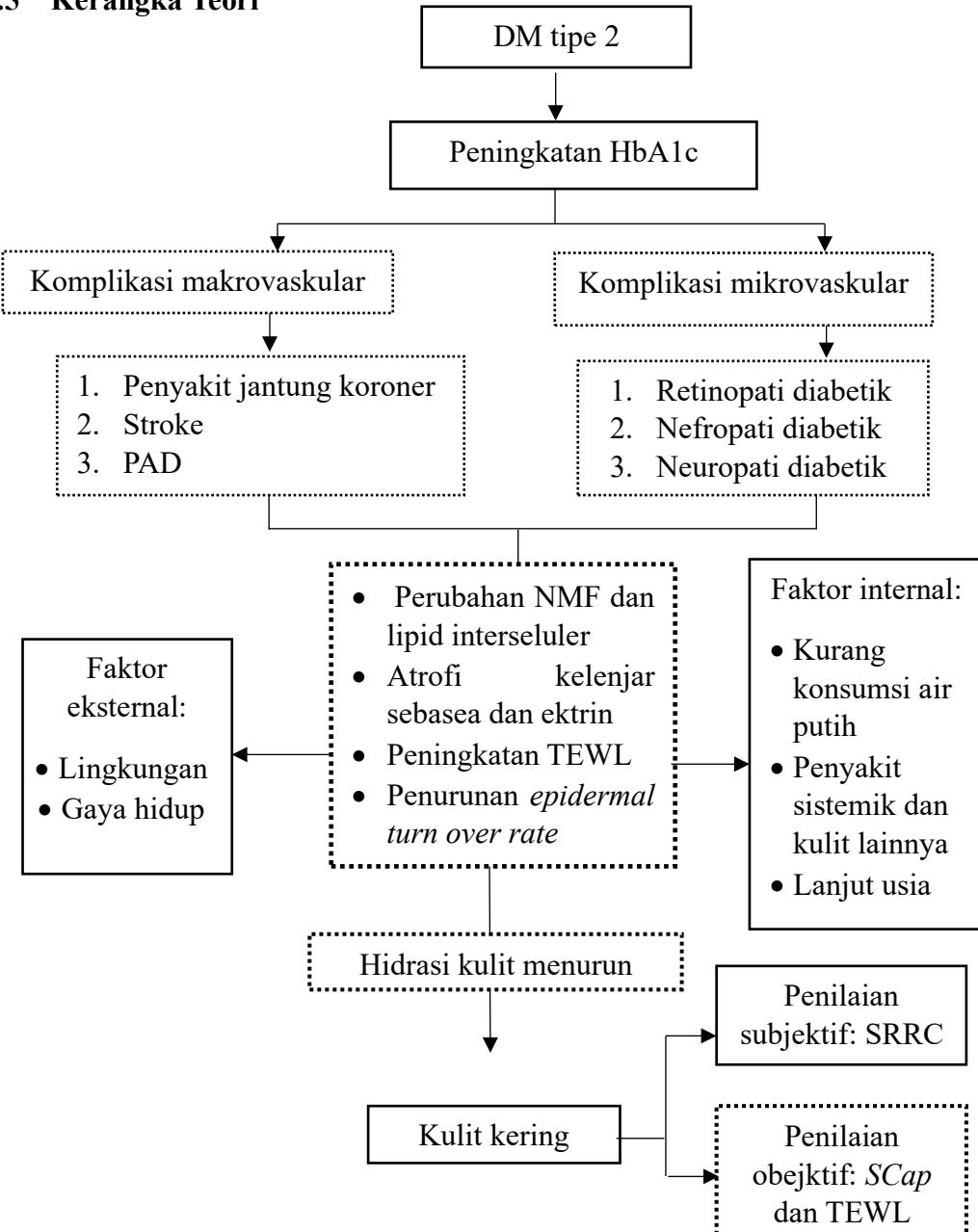
Neuropati otonom perifer mengganggu aliran pembuluh darah perifer ke kulit dan saraf menyebabkan gangguan saraf yang mengontrol produksi kelenjar sebase dan kelenjar ektrin melalui penurunan aliran darah ke perifer kulit dan saraf sehingga menyebabkan atrofi kelenjar tersebut. Atrofi kedua kelenjar tersebut menyebabkan penurunan produksi keringat dan lipid kulit sehingga kulit menjadi kering. Kekeringan dapat terlihat terutama pada bagian ekstremitas tubuh yaitu plantar pedis karena bagian tersebut tidak memiliki kelenjar sebasea dan hanya memiliki kelenjar ekrin. Aliran pembuluh darah perifer yang menurun juga memperberat kondisi kulit kering (12,66).

3. Perubahan stratum korneum

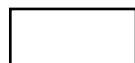
Pada stratum korneum, terjadi penurunan kadar air, perubahan konsentrasi asam amino dan lipid, serta penurunan proliferasi dan diferensiasi epidermis. Pada penurunan kadar air stratum korneum hingga saat ini belum diketahui secara pasti. Penelitian pada pasien DM tipe 2 dengan HbA1c > 7 dalam 1 bulan terakhir melaporkan penurunan status hidrasi secara bermakna. Selain itu terdapat korelasi antara penurunan status hidrasi dan peningkatan kadar HbA1c, meskipun TEWL menurun dalam batas normal (12). Pada perubahan

konsentrasi asam amino dan lipid kulit, penelitian menunjukkan penurunan kadar lipid stratum korneum yang disebabkan oleh lipolisis kelenjar sebasea yang menyebabkan penurunan hidrasi stratum korneum sebanyak 50% (12). Pada insulin juga berperan penting terhadap pertumbuhan dan diferensiasi keratinosit. Insulin menstimulasi migrasi, proliferasi, dan diferensiasi keratinosit. Ukuran permukaan koreneosit yang lebih besar menyebabkan *epidermal turn over rate* epidermis lebih lambat pada pasien DM (12,67). *Epidermal turn over rate* adalah waktu yang dibutuhkan epidermis untuk mengganti dirinya. Pada manusia, diperkirakan pergantian epidermis terjadi setiap 40–56 hari(68).

2.5 Kerangka Teori



Keterangan:



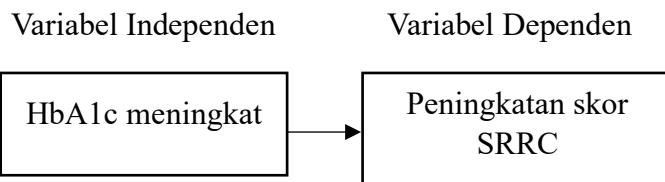
Variabel diteliti



Variabel tidak diteliti

Gambar 2.3 Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep

2.7.1 Hipotesis Penelitian

- a. Hipotesis null (H_0)

Tidak terdapat hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RS Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

- b. Hipotesis alternative (H_a)

Terdapat hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RS Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian merupakan desain analitik observasional menggunakan pendekatan *cross sectional* untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

3.2.1 Lokasi penelitian

Penelitian ini dilakukan di poliklinik penyakit dalam RSU Cut Meutia Aceh Utara.

3.2.2 Waktu penelitian

Penelitian ini akan dilakukan pada bulan Maret 2023 sampai Desember 2023.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian diambil dari kunjungan pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara berdasarkan kriteria inklusi dan ekslusi.

a. Kriteria inklusi

1. Pasien dengan diagnosis DM tipe 2.
2. Pasien yang mempunyai hasil pemeriksaan kadar HbA1c maksimal 3 bulan terakhir.
3. Bersedia menjadi responden.

b. Kriteria ekslusi

1. Pasien yang menggunakan pelembab maksimal 24 jam sebelum pemeriksaan.
2. Pasien yang menderita penyakit kulit lain
3. Pasien dengan penyakit ginjal kronis

3.3.3 Besar Sampel

Besar sampel adalah jumlah populasi yang akan diteliti dan memenuhi kriteria yang telah ditentukan. Sesuai dengan rancangan penelitian, maka besar sampel dapat dihitung menggunakan rumus korelasi.

$$n = \frac{(Z_\alpha + Z_\beta)^2}{0,5In[(1+r)/(1-r)]} + 3$$

Diketahui:

n = besar sampel

$Z(\alpha)$ = deviat baku alfa, skor Z untuk $\alpha = 5\%$ sehingga $Z(\alpha)$ dari tabel adalah 1,96.

$Z(\beta)$ = deviat baku beta, ditetapkan sebesar 1,28

r = korelasi minimal yang dianggap bermakna, ditetapkan peneliti sebesar 0,4

Berdasarkan rumus diatas, maka besar sampel minimal pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

$$n = \left\{ \frac{(Z_\alpha + Z_\beta)}{0,5In[(1+r)/(1-r)]} \right\}^2 + 3$$

$$n = \left\{ \frac{(1,96 + 1,28)}{0,5In[(1+0,4)/(1-0,4)]} \right\}^2 + 3$$

$$n = 62,50 \text{ (dibulatkan menjadi } 63)$$

Berdasarkan besar sampel minimal tersebut, maka ditentukan besar sampel yang akan digunakan pada penelitian ini adalah sebesar 63 sampel.

3.3.4 Teknik pengambilan sampel

Pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan *purposive sampling*. *Purposive sampling* merupakan suatu teknik penetapan sampel dengan cara memilih sampel diantara populasi sesuai dengan yang dikehendaki peneliti, sehingga sampel tersebut dapat mewakili karakteristik populasi yang diinginkan. Sampel dalam penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

3.4.1 Klasifikasi variabel penelitian

- a. Variabel bebas (variabel independen)

Kadar HbA1c

b. Variabel terikat (variabel dependen)

Nilai SRRC

3.4.2 Definisi operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat ukur	Cara ukur	Hasil ukur	Skala ukur
DM tipe 2	suatu keadaan hiperglikemia yang disebabkan insensitivitas seluler terhadap insulin, penurunan kemampuan sel beta pankreas dalam memproduksi insulin, atau keduanya (33).	Diagnos is dokter dan rekam medik	wawancara dan observasi rekam medik	1. mengalami DM tipe 2 2. tidak mengalami DM tipe 2	nominal
Umur	Informasi mengenai tanggal, bulan dan tahun saat dilahirkan	Rekam medik	Observasi rekam medik	1. dewasa awal 26-35 tahun 2. dewasa akhir 36-45 tahun 3. lansia awal 46-55 tahun 4. lansia akhir 56-65 tahun	ordinal
Jenis kelamin	Tanda fisik yang teridentifikasi pada pasien sejak dilahirkan	Rekam medik	Observasi rekam medik	1. Laki-laki 2. perempuan	nominal
Derajat kulit kering	Kulit kering merupakan suatu kondisi klinis yang ditandai dengan kulit tampak kasar, retak-retak, pecah-pecah, bersisik, dan kadang disertai gatal akibat	SRRCC skor	Pemeriksaan fisik	Nilai SRRC: 1. tidak ada (skor 0) 2. sedikit (skor 1) 3. sedang (skor 2) 4. berat (skor 3)	ordinal

	penurunan kandungan air pada stratum korneum yang dapat dinilai dengan menggunakan SSRC skor, yaitu suatu penilaian tingkat kulit kering secara klinis dengan menilai derajat skuama, eritema, kekasaran kulit dan fisura (9,60).		5. sangat berat (skor 4)	
HbA1c	Komponen dari hemoglobin yang berikatan dengan glukosa sehingga dapat digunakan sebagai parameter kontrol DM jangka panjang.	Hasil laborato rium dan rekam medik	Observasi hasil lab dan rekam medik	1. DM terkontrol $\leq 7\%$ 2. DM tidak terkontrol $> 7\%$

3.5 Bahan Penelitian

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah lembar penilaian kulit kering, lup/kaca pembesar, meteran, *pen light*, hasil pemeriksaan laboratorium dan data rekam medik pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan HbA1c.

3.6 Instrumen Penelitian

Penelitian ini menggunakan rekam medik dan SRRC yang menilai empat komponen, yaitu derajat skuama, eritema, kekasaran kulit dan fisura untuk mengkategorikan kulit kering pasien yang terdiri dari 4 derajat, yaitu nilai 0 = tidak ada, nilai 1 = sedikit, nilai 2 = sedang, nilai 3 = berat, dan nilai 4 = sangat berat dengan nilai skor maksimal SRRC adalah 16. Penilaian dilakukan pada ekstremitas pasien. SRRC ini dipilih karena merupakan cara penilaian derajat kulit kering terbaru yang dibentuk oleh EEMCO dan lebih spesifik dengan menilai empat tanda khas kulit kering.

3.7 Prosedur Pengambilan atau Pengumpulan Data

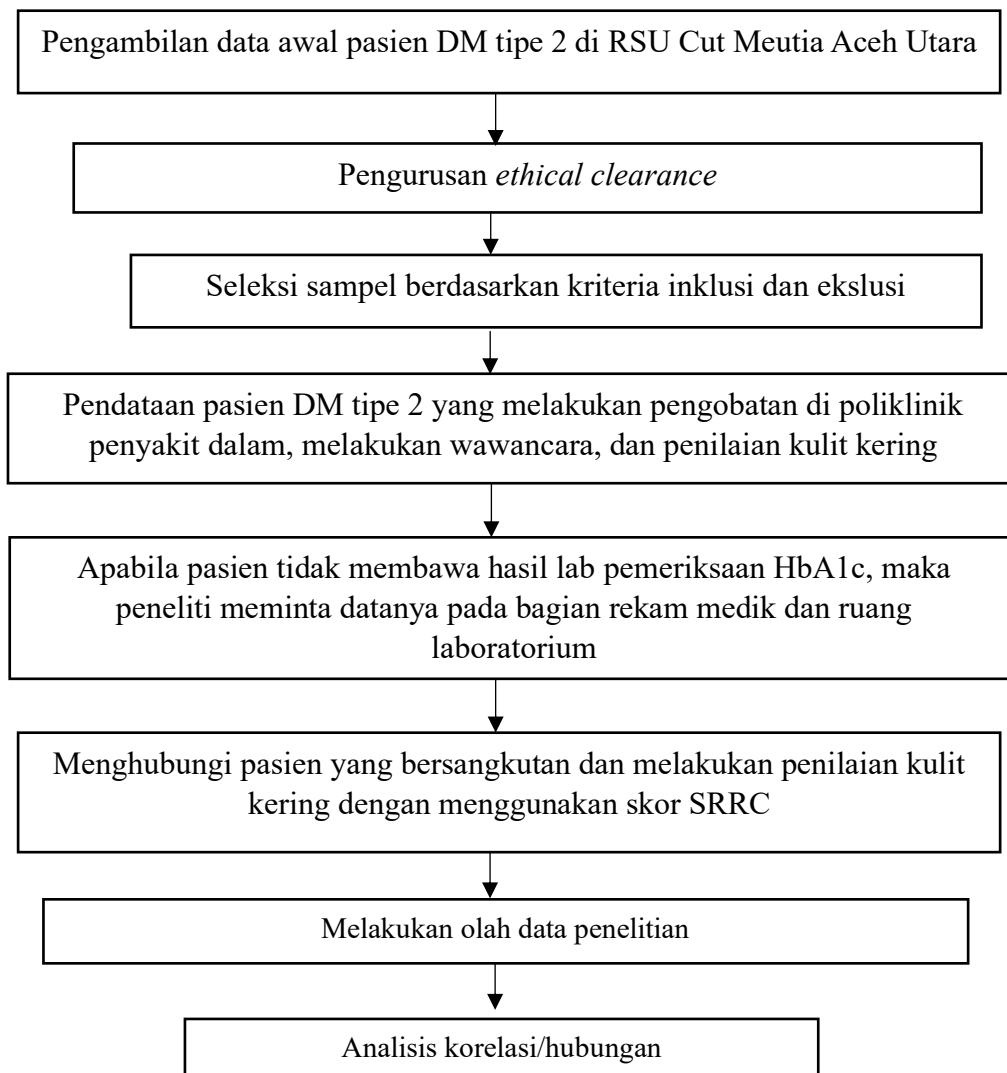
3.7.1 Cara Pengumpulan Data

Jenis data yang digunakan ada dua, yaitu data primer dan data sekunder. Data primer didapatkan melalui penilaian langsung terhadap klinis pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan ekslusi. Sedangkan data sekunder mengenai kadar HbA1c diperoleh dari bagian rekam medik pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

3.7.2 Prosedur Penelitian

1. Peneliti mengajukan surat izin penelitian dari Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh dan izin tempat penelitian pada direktur RSU Cut Meutia Aceh Utara
2. Setelah surat izin diterbitkan, peneliti melakukan pengambilan data awal untuk menentukan sampel
3. Peneliti mengurus surat *ethical clearance* (EC) kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
4. Peneliti melakukan pendataan pasien DM tipe 2 yang datang ke poliklinik penyakit dalam RSU Cut Meutia, melakukan wawancara dan dilanjutkan dengan penilaian kulit kering pasien. Apabila pasien tidak membawa hasil pemeriksaan laboratorium kadar HbA1c, maka peneliti mencatatkan nomor registrasi yang bersangkutan kemudian meminta datanya kebagian rekam medik atau ke ruang laboratorium RSU Cut Meutia.
5. Melakukan pengolahan data
6. Melakukan analisis data hubungan antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

3.9 Cara Pengolahan dan Analisis Data

3.9.1 Pengolahan Data

1. *Editing* data

Pada tahap ini dilakukan pemeriksaan terhadap kelengkapan data yang diperoleh. Tahap ini langsung dilakukan pada hari yang sama dengan pengisian form. Jika data yang ada belum lengkap maka peneliti kembali menemui responden agar data dilengkapi kembali.

2. *Coding* data

Dalam tahap ini dilakukan pemberian kode pada setiap variable yang telah terkumpul sehingga memudahkan proses pada saat *entry* dan analisis data.

3. *Entry* data

Setelah semua data sudah lengkap dan benar serta pengkodean telah dilakukan maka langkah selanjutnya adalah memproses data dengan memasukan ke program komputer.

4. *Cleaning* data

Setelah data dimasukkan ke dalam program komputer selanjutnya dilakukan kegiatan pemeriksaan ulang apakah ada kesalahan dalam memasukan data. Apabila ada data yang tidak sesuai maka dilakukan pengulangan dalam proses.

3.9.2 Analisis data

Analisis data pada penelitian ini menggunakan analisis univariat dan bivariat. Analisis univariat adalah analisis yang dilakukan dengan menganalisa tiap variabel dari hasil penelitian dan analisis bivariat dilakukan untuk melihat hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 dengan aplikasi SPSS menggunakan uji *Spearman*.

BAB 4

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Data Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di poliklinik penyakit dalam RSU Cut Meutia Aceh Utara. Sumber data pada penelitian ini menggunakan data primer dan data sekunder. Data primer diperoleh peneliti dari sumber utama melalui hasil wawancara dan pemeriksaan langsung pada 63 orang pasien DM tipe 2 di poliklinik penyakit dalam RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023. Data sekunder didapatkan dari rekam medik RSU Cut Meutia Aceh Utara.

4.2 Hasil Penelitian

4.2.1 Analisis Univariat

Analisis univariat ini bertujuan untuk mendeskripsikan karakteristik usia dan jenis kelamin yang diteliti dalam bentuk distribusi frekuensi dan disajikan dalam bentuk tabel persentase berdasarkan data primer yang diperoleh dari wawancara langsung dengan responden.

4.2.1.1 Karakteristik Jenis Kelamin dan Usia Responden

Data responden berdasarkan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Responden

Karakteristik Responden	Frekuensi	Persentase (%)
Jenis Kelamin		
Laki-laki	27	42.9
Perempuan	36	57.1
Total	63	100
Usia (tahun)		
26-35	2	3.2
36-45	17	27.0
46-55	29	46.0
56-65	15	23.8
Total	63	100

Sumber: Data Primer, 2023

Berdasarkan tabel 4.1 dapat diketahui bahwa mayoritas jenis kelamin pasien DM tipe 2 adalah perempuan sebanyak 36 responden (57.1%) dan pasien laki-laki berjumlah 27 responden (42.9%). Adapun pada kategori usia menunjukkan bahwa kategori usia yang paling banyak terdapat pada rentang usia lansia awal (46-55 tahun) yaitu 29 responden (46.0%) dan paling sedikit terdapat pada rentang usia dewasa awal (26-35 tahun) yaitu 2 responden (3.2%).

4.2.1.2 Gambaran Kadar HbA1c Responden

Berdasarkan hasil penelitian didapatkan gambaran kadar HbA1c pasien DM tipe 2 sebagai berikut:

Tabel 4.2 Gambaran Kadar HbA1c Responden

Kadar HbA1c	Frekuensi	Presentase (%)
DM terkontrol ($HbA1c \leq 7\%$)	4	6.3
DM tidak terkontrol ($HbA1c > 7\%$)	59	93.7
Total	63	100

Sumber: Data Primer, 2023

Tabel 4.2 menunjukkan gambaran kadar HbA1c pada pasien DM tipe 2 di poliklinik penyakit dalam RSU Cut Meutia Aceh Utara. Hasil penelitian didapatkan bahwa mayoritas pasien DM tipe 2 memiliki kadar HbA1c $> 7\%$ yaitu pada 59 pasien (93.7%) dibandingkan dengan pasien DM tipe 2 yang memiliki kadar HbA1c $\leq 7\%$ yaitu 4 pasien (6.3%).

4.2.1.3 Gambaran Derajat Kulit Kering Responden

Kulit kering dalam penelitian ini dinilai menggunakan skor SRRC dengan memperhatikan 4 tanda kulit kering, yaitu skuama, kekasaran, eritema dan fisura yang dikategorikan menjadi empat derajat. Pada hasil penelitian didapatkan hasil sebagai berikut:

Tabel 4.3 Gambaran Derajat Kulit Kering Berdasarkan SRRC

Derajat Kulit Kering Berdasarkan SRRC												
	0		1		2		3		4		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Skuama	6	9.5	17	27.0	33	52.4	7	11.1	0	0	63	100
Kekasaran	0	0	5	7.9	34	54.0	22	34.9	2	3.2	63	100
Eritema	11	17.5	23	36.5	24	38.1	5	7.9	0	0	63	100
Fisura	14	22.0	28	44.4	15	23.8	5	7.9	1	1.6	63	100

Sumber: Data Primer, 2023

Berdasarkan tabel 4.3 dapat diketahui bahwa pada lesi skuama, kekasaran kulit, dan eritema mayoritas pasien berada pada derajat 2 yaitu berturut-turut pada 33 pasien (52.4%), 34 pasien (54.0%) dan 24 pasien (38.1%). Pada lesi fisura, sebanyak 28 pasien (44.4%) berada pada derajat 1.

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Derajat Skuama Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Karakteristik Responden	Derajat Skuama pada Kulit Kering											
	0		1		2		3		4		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Jenis Kelamin												
Laki-laki	3	4.8	7	11.1	14	22.2	3	4.8	0	0	27	42.9
Perempuan	3	4.8	10	15.9	19	30.2	4	6.3	0	0	36	57.1
Total	6	9.5	17	27.0	33	52.4	7	11.1	0	0	63	100
Usia (tahun)												
26-35	0	0	0	0	2	3.2	0	0	0	0	2	3.2
36-45	1	1.6	6	9.5	7	11.1	3	4.8	0	0	27	27.0
46-55	3	4.8	9	14.3	14	22.2	3	4.8	0	0	29	46.0
55-65	2	3.2	2	3.2	10	15.9	1	1.6	0	0	15	23.8
Total	6	9.5	17	27.0	33	52.4	7	11.1	0	0	63	100

Tabel 4.4, distribusi kejadian skuama pada kulit kering berdasarkan jenis kelamin dan usia menunjukkan mayoritas skuama kulit kering derajat 2 pada perempuan yaitu 19 pasien (30.2%). Pada distribusi usia yang terbanyak merupakan skuama kulit kering pada derajat 2 yang terjadi pada 14 pasien usia 46-55 tahun (22.2%).

Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Derajat Kekasaran Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Karakteristik Responden	Derajat Kekasaran pada Kulit Kering											
	0		1		2		3		4		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Jenis Kelamin												
Laki-laki	0	0	3	4.8	12	19.0	12	19.0	0	0	27	42.9
Perempuan	0	0	2	3.2	22	34.9	10	15.9	2	3.2	36	57.1
Total	0	0	5	8.0	34	53.9	22	34.9	2	3.2	63	100
Usia (tahun)												
26-35	0	0	0	0	1	1.6	1	1.6	0	0	2	3.2
36-45	0	0	1	1.6	9	14.3	6	9.5	1	1.6	17	27.0
46-55	0	0	3	4.8	15	23.8	10	15.9	1	1.6	29	46.0
55-65	0	0	1	1.6	9	14.3	5	7.9	0	0	15	23.8
Total	0	0	5	8.0	34	54.0	22	34.9	2	3.2	63	100

Tabel 4.5 distribusi kejadian kekasaran kulit pada kulit kering berdasarkan jenis kelamin dan usia, menunjukkan mayoritas kekasaran kulit kering derajat 2 yang terjadi pada perempuan yaitu pada 22 pasien (34.9%). Pada kelompok usia, mayoritas mengalami kekasaran derajat 2 pada usia 46-55 tahun yaitu 15 pasien (23.8%).

Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Derajat Eritema Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Karakteristik Responden	Derajat Eritema pada Kulit Kering											
	0		1		2		3		4		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Jenis Kelamin												
Laki-laki	4	6.3	10	15.9	12	19.0	1	1.6	0	0	27	42.9
Perempuan	7	11.1	13	20.6	12	19.0	4	6.3	0	0	36	57.1
Total	11	17.5	23	36.5	24	38.0	5	7.9	0	0	63	100
Usia (tahun)												
26-35	1	1.6	1	1.6	0	0	0	0	0	0	2	3.2
36-45	4	6.3	7	11.1	4	6.3	2	3.2	0	0	17	27.0
46-55	5	7.9	9	14.3	14	22.2	1	1.6	0	0	29	46.0
55-65	1	1.6	6	9.5	6	9.5	2	3.2	0	0	15	23.8
Total	11	17.5	23	36.5	24	38.1	5	7.9	0	0	63	100

Tabel 4.6, distribusi kejadian eritema pada kulit kering berdasarkan jenis kelamin dan usia, mayoritas eritema pada kulit kering derajat 1 yaitu pada 13 pasien perempuan

(20.6%). Pada kelompok usia, terbanyak mengalami eritema kulit kering derajat 2 yaitu pada 14 pasien usia 46-55 tahun (22.2%).

Tabel 4.7 Distribusi Frekuensi Derajat Fisura Pada Kulit Kering Responden Berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Karakteristik Responden	Derajat Fisura pada Kulit Kering											
	0		1		2		3		4		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Jenis Kelamin												
Laki-laki	6	9.5	11	17.5	7	11.1	3	4.8	0	0	27	42.9
Perempuan	8	12.7	17	27.0	8	12.7	2	3.2	1	1.6	36	57.1
Total	14	22.2	28	44.4	15	23.8	5	7.9	2	1.6	63	100
Usia (tahun)												
26-35	1	1.6	0	0	1	1.6	0	0	0	0	2	3.2
36-45	2	3.2	9	14.3	4	6.3	1	1.6	1	1.6	17	27.0
46-55	8	12.7	13	20.6	5	7.9	3	4.8	0	0	29	46.0
55-65	3	4.8	6	9.5	5	7.9	1	1.6	0	0	15	23.8
Total	14	22.2	28	44.4	15	23.8	5	7.9	1	1.6	63	100

Tabel 4.7, distribusi derajat fisura pada kulit kering berdasarkan jenis kelamin dan usia, kejadian terbanyak merupakan fisura kulit kering pada derajat 1 yang terjadi pada perempuan yaitu 17 pasien (27.0%). Pada kelompok usia, mayoritas mengalami fisura kulit kering derajat 1 yaitu pada 13 pasien usia 46-55 tahun (20.6%).

4.2.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2. Uji bivariat ini menggunakan uji korelasi *Spearman*.

Tabel 4.8 Hubungan kadar HbaA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi skuama

	Kadar HbA1c						p-value	r		
	Terkontrol		Tidak terkontrol		Total					
	n	%	n	%	n	%				
Skuama	0	3	4.8	3	4.8	6	9.5			
	1	0	0	17	27.0	17	27.0	0.016 +0.304		
	2	1	1.6	32	50.8	33	52.4			

	3	0	0	7	11.1	7	11.1
	4	0	0	0	0	0	0
Total		4	6.6	59	93.7	63	100

Sumber: Data Primer, 2023

Berdasarkan tabel 4.8, hasil uji korelasi *Spearman* antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi skuama diperoleh nilai signifikansi *p-value* 0.016 ($p < 0.05$) yang berarti H_0 ditolak, ini berarti terdapat korelasi (hubungan) bermakna antara dua variabel yang diuji, yaitu kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi skuama. Angka koefisien korelasi yaitu $r = + 0.304$ menunjukkan bahwa kekuatan korelasi cukup dan hubungan kedua variabel searah, artinya jika kadar HbA1c meningkat maka derajat kulit kering berdasarkan lesi skuama juga meningkat.

Tabel 4.9 Hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi kekasaran

kekasar kulit	Kadar HbA1c							
	Terkontrol		Tidak terkontrol		Total		<i>p-value</i>	<i>r</i>
	n	%	n	%	n	%		
	0	0	0	0	0	0	0	0
	1	3	4.8	2	3.2	5	7.9	
	2	0	0	34	54.0	34	54.0	0.030
	3	1	1.6	21	33.3	22	34.9	+0.274
	4	0	0	2	3.2	2	3.2	
Total		4	6.3	59	93.7	63	100	

Sumber: Data Primer, 2023

Berdasarkan tabel 4.9 didapatkan nilai *p-value* 0.030 ($p < 0.05$) yang berarti H_0 ditolak dan H_a diterima. Hal ini menunjukkan terdapat hubungan bermakna antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi kekasaran kulit. Angka koefisien korelasi yaitu $r = + 0.274$ menunjukkan bahwa kekuatan korelasi cukup dan searah, artinya jika kadar HbA1c meningkat maka derajat kulit kering berdasarkan lesi kekasaran kulit juga meningkat.

Tabel 4.10 Hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi eritema

Kadar HbA1c								
	Terkontrol		Tidak terkontrol		Total		<i>p-value</i>	r
	n	%	n	%	n	%		
Eritema	0	3	4.8	8	12.7	11	17.5	
	1	0	0	23	36.5	23	36.5	
	2	1	1.6	23	36.5	24	38.1	0.057
	3	0	0	5	7.9	5	7.9	+0.241
	4	0	0	0	0	0	0	
Total		4	6.3	59	93.7	63	100	

Sumber: Data Primer, 2023

Hasil analisis korelasi *Spearman* antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi eritema disajikan dalam tabel 4.10. Pada tabel menunjukkan nilai *p* sebesar 0.57 (*p*>0.05) dan *r* = +0.241 yang berarti tidak terdapat hubungan bermakna antara kedua variabel tersebut. DM dengan kadar gula darah terkontrol maupun tidak terkontrol memiliki lesi eritema mayoritas pada derajat 1 dan 2. Selain itu, tidak terdapat adanya pasien DM tipe 2 dengan eritema derajat 4.

Tabel 4.11 Hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi fisura

Kadar HbA1c								
	Terkontrol		Tidak terkontrol		Total		<i>p-value</i>	r
	n	%	n	%	n	%		
Fisura	0	3	4.8	11	17.4	11	17.5	
	1	1	1.6	27	42.9	23	36.5	
	2	0	0	15	23.8	15	23.8	0.020
	3	0	0	5	7.9	5	7.9	+0.293
	4	0	0	1	1.6	1	1.6	
Total		4	6.3	59	93.7	63	100	

Sumber: Data Primer, 2023

Berdasarkan tabel 4.11 dengan menggunakan uji korelasi *Spearman* antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi fisura, diporoleh nilai signifikansi p-value 0.020($p < 0.05$) dan angka koefisien korelasi $r = + 0.293$. Hal ini menunjukkan H_0 ditolak sehingga terdapat korelasi (hubungan) bermakna antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi fisura. Arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi cukup yang berarti jika kadar HbA1c meningkat maka derajat kulit kering berdasarkan lesi fisura juga meningkat.

4.3 Pembahasan

4.3.1 Karakteristik Pasien DM Tipe 2

Hasil penelitian ini menunjukkan karakterteristik usia dan jenis kelamin pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023 yang berjumlah 63 orang sebagai sampel penelitian yan memenuhi kriteria inklusi. Berdasarkan hasil penelitian, mayoritas responden berjenis kelamin perempuan yaitu 36 pasien (57.1%) dan kelompok umur 46-55 tahun (lansia awal) pada 29 pasien (46.0%). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Risqi, dkk (2021) pada pasien DM tipe 2 di Puskesmas 1 Kemranjen menunjukkan 53 dari 64 respondennya berjenis kelamin perempuan (69). Menurut data *International Diabetes Federation*, 199 juta wanita wanita diseluruh dunia mengalami DM dan pada tahun 2040 diperkirakan akan terus meningkat hingga 313 juta wanita, dengan angka kematian wanita sebesar 2,1 juta jiwa setiap tahunnya. Perempuan memiliki sel lemak lebih banyak dibandingkan laki-laki dan cenderung mudah mengalami kegemukan atau obesitas. Hal ini karena seiring terjadinya penurunan hormon estrogen terutama 17β -estradiol akan meningkatkan sekresi leptin pada jaringan lemak omental. Leptin berfungsi mengatur sensitivitas insulin dan homeostasis glukosa, akan tetapi pada saat bersamaan hipotalamus tidak mampu mentransduksi sinyal leptin tersebut untuk mengurangi berat badan sehingga terjadi resistensi leptin. Resistensi leptin mencegah transduksi sinyal leptin yang normal pada *ventromedial hypothalamus* (VMH) sehingga terjadi asupan kalori terus menerus dan berkembang menjadi obesitas dan penumpukan lemak yang kemudian memicu pengurangan jumlah reseptor responsif

terhadap insulin. Akibatnya kerja insulin menjadi terganggu dan menyebabkan resistensi insulin tidak adekuat untuk mempertahankan kadar glukosa normal dalam darah (70,71).

Pada kelompok umur, hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Fahruddin, dkk (2021) pada pasien DM tipe 2 di Puskesmas Jember yang menemukan sebanyak 357 responden (68%) berada pada usia lansia awal. Rata-rata pada usia diatas 30 tahun seseorang akan mengalami kenaikan 6-13 mg/dL kadar glukosa dalam darah setiap tahun, sehingga hal tersebut menjadikan kejadian DM dapat dipengaruhi oleh faktor usia. Pada usia diatas 40 tahun fungsi fisiologis tubuh juga akan mengalami penurunan sehingga hal ini dapat mempengaruhi kerja sel beta pankreas untuk menghasilkan insulin (72).

Namun, hasil ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wahidah, dkk (2022) yang menemukan bahwa mayoritas penderita DM berada pada usia dewasa awal (36-44 tahun) yaitu 79 responden (81.4%) yang dipengaruhi oleh faktor terbesarnya adalah terlalu sering mengonsumsi minuman manis (73). Menurut Kemenkes, penduduk dewasa awal merupakan kelompok usia dengan persentase tertinggi yang tidak pernah memeriksakan kadar gula darahnya. Pada tahun 2010 tingkat kematian akibat DM pada usia dewasa awal telah meningkat dari posisi kedelapan menjadi posisi keenam pada tahun 2019 (74). Kondisi tersebut menunjukkan bahwa telah terjadi pergeseran usia penderita DM tipe 2 yang dahulunya berada pada kelompok usia pertengahan atau lebih dari 40 tahun, saat ini mulai menyentuh usia dibawah 40 tahun. Oleh karena itu, kesadaran sejak dini dan pengetahuan yang baik mengenai pencegahan DM tipe 2 terutama pada remaja sangat diperlukan(75). Kejadian DM pada dewasa awal ini sebagai besar dipengaruhi oleh pola hidup yang sering mengonsumsi minuman manis dan kebiasaan merokok. Mengonsumi makanan atau minuman dengan indeks glukosa tinggi dalam jumlah besar dapat meningkatkan beban glikemik sehingga berakibat pada resistensi insulin dan memicu peradangan. Pada perokok aktif dikaitkan dengan efek sistemik seperti stres oksidatif, peradangan sistemik, dan disfungsi endotel, serta efek toksik langsung pada fungsi sel beta akibat kandungan nikotin rokok (76).

4.3.2 Gambaran Kadar HbA1c Pasien DM Tipe 2

Pada kadar HbA1c pasien DM tipe 2 dalam penelitian ini ditemukan mayoritas memiliki kadar HbA1c tidak terkontrol ($> 7\%$) yaitu pada 59 pasien (93.7%). Pada pasien cendrung kurang mendapat informasi mengenai apa tujuan diketahuinya nilai HbA1c tersebut. HbA1c menggambarkan kadar glukosa darah selama tiga bulan terakhir. Nilai HbA1c $> 7\%$ akan berisiko dua kali lebih tinggi untuk mengalami komplikasi dan penurunan 1% dari kadar HbA1c akan menurunkan risiko komplikasi penyakit pembuluh darah perifer sebesar 43%. Dalam kondisi hiperglikemik terjadi peningkatan glikolisis yang akan mengakibatkan terjadinya transport elektron mitokondria secara berlebihan dan pembentukan ROS (*reactive oxygen species*) yang akan merusak saraf perifer (77).

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ida, dkk (2020) di RS Hasan Sadikin Bandung yang menemukan 190 dari 237 sampel memiliki kadar HbA1c tidak terkontrol (78). Salah satu faktor yang mempengaruhi secara signifikan adalah tingkat pendidikan terkait dengan kerutinan minum obatnya (79). Pada penelitian Bhaskooleh, dkk (2016) gula darah yang tidak terkontrol pada pasien DM usia dewasa menengah telah dibuktikan juga berkontribusi terhadap gangguan fungsi kognitifnya (80). HbA1c tidak terkontrol juga dapat menjadi penanda dislipidemia pada pasien DM tipe 2 dan menilai predisposisi terhadap penyakit kardiovaskular (81).

4.3.3 Gambaran Derajat Kulit Kering Pasien DM Tipe 2

Pada penelitian ini, didapatkan prevalensi derajat kulit kering pasien yaitu pada derajat 2 untuk lesi skuama, kekasaran, dan eritema. Pada lesi fisura didapatkan 44.4% pada derajat 1. Hasil ini terdapat beberapa perbedaan dengan penelitian yang dilakukan oleh Luca, *et al* (2021) yaitu dari 300 responden mayoritas untuk lesi skuama berada pada derajat 2, kekasaran derajat 1, eritema dan fisura derajat 0 (82). Beberapa perbedaan ini kemungkinan disebabkan karena perbedaan demografi sampel yang diteliti dan keahlian pada bidangnya.

Hiperglikemia pada DM menyebabkan perubahan pada fungsional kulit yang mengakibatkan stratum corneum kehilangan hidrasi, penurunan sekresi sebum, dan gangguan elastisitas kulit. Gejala termasuk gatal, bersisik, kemerahan, dan timbulnya

fisura apabila memburuk maka akan mempermudah masuknya agen infektif sehingga meningkatkan risiko infeksi sekunder lainnya(83). Kulit kering seringkali dianggap sebagai kondisi yang ringan sehingga tidak diobati. Padahal, apabila ini dibiarkan dalam jangka waktu lama akan menjadi faktor risiko menjadi lesi kulit yang lebih parah hingga ulkus yang berujung amputasi. Oleh karena itu, penilaian dan deteksi dini terhadap tanda-tanda xerosis penting karena membantu menentukan perubahan kulit, tingkat keparahan, kemungkinannya untuk berkembang menjadi kondisi yang lebih serius, dan menentukan pemilihan sediaan pelembab yang sesuai (84,85).

Pada distribusi frekuensi derajat lesi skuama, kekasaran, eritema dan fisura kulit kering menurut jenis kelamin dan usia, didapatkan mayoritas pada derajat 2 (sedang) yang dialami oleh perempuan dan usia 46-55 tahun. Hal tersebut terjadi karena sampel yang didapatkan pada penelitian ini didominasi oleh perempuan. Menurut penelitian Luebberding, *et al* (2013) terdapat beberapa publikasi terkait sifat fisiologis kulit manusia namun hasilnya tetap masih bervariasi. Pada perempuan, kandungan sebum yang diproduksi oleh kelenjar sebasea lebih rendah dua kali lipat dibandingkan laki-laki pada usia yang sama dan mulai menurun sejak usia 40 tahun seiring dengan menurunnya kadar estrogen akibat menopause, sedangkan pada laki-laki aktivitas kelenjar sebasea cenderung stabil bahkan meningkat seiring bertambahnya usia, sehingga kulit kering lebih sering terjadi pada perempuan. Pada laki-laki memiliki hidrasi stratum korneum lebih tinggi, nilai TEWL lebih rendah dibandingkan perempuan dan pH kulit dibawah 5 yang sangat penting untuk pertahanan antimikroba kulit (86).

4.3.4 Hubungan Kadar HbA1c Dengan Derajat Kulit Kering Pada Pasien DM

Tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara

Hasil penelitian ini memaparkan hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023. Berdasarkan uji korelasi *Spearman* terdapat hubungan bermakna antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering berdasarkan lesi skuama, kekasaran dan fisura, sedangkan lesi eritema tidak menunjukkan adanya hubungan bermakna secara statistik. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Irene, dkk (2019) yang menunjukkan adanya

korelasi bermakna secara statistik antara kadar HbA1c dengan nilai SRRC. Sejauh ini, peneliti belum menemukan penelitian terkait hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan perlesinya. Secara umum, DM tidak terkontrol sangat berhubungan dengan terjadinya kelainan kulit. Kontrol glikemik yang baik dapat mengurangi kejadian dan keparahan kelainan kulit. Dari beberapa studi, infeksi kulit dan kulit kering adalah kelainan yang paling tinggi prevalensinya pada DM tipe 1 dan 2. Diabetes melitus dengan kontrol glikemik yang tidak baik menyebabkan pembentukan AGE (*advanced glycation end products*) dari glikasi protein, lipid, dan asam nukleat. AGE kemudian menginduksi pembentukan ROS dan sitokin pro inflamasi yang memicu peradangan. AGE juga akan mendagrasikan kolagen, menurunkan fleksibilitas, dan meningkatkan kekakuan kulit. Selain itu, kadar glukosa yang tidak terkontrol dapat merusakan keratinosit melalui penurunan proliferasi dan diferensiasi yang mengakibatkan *epidermal turn over rate* epidermis lebih lambat pada pasien DM. *Epidermal turn over rate* adalah waktu yang dibutuhkan epidermis untuk mengganti dirinya. Pada manusia, diperkirakan pergantian epidermis terjadi setiap 40–56 hari(68,87). AGE juga berkonstribusi dalam perkembangan fibrosis pada DM, penuaan kulit dan penurunan fungsi neutrofil sehingga luka pada DM rentan mengalami infeksi (88). Salah satu AGE yang umum digunakan sebagai parameter yaitu N (6) -carboxymethyllysine (CML) yang meningkat pada pasien DM (89). Pada kontrol glikemik yang buruk, ditemukan juga kurangnya kondisi hidrasi permukaan kulit dan aktivitas kelenjar sebasea, tanpa adanya gangguan pada fungsi sawar (tidak ada penuruan TEWL) (87). Di sisi lain, pasien dengan kadar HbA1c lebih tinggi dari 5,8% memiliki TEWL yang sedikit lebih rendah, tanpa perubahan pada hidrasi permukaan kulit, jika dibandingkan dengan pasien dengan HbA1c <5,8% (90). Pada penelitian oleh Uzma, *et al* (2018) juga menemukan hal selaras, pada 46 sampel (90.2%) yang memiliki HbA1c tidak terkontrol mengalami xerosis dengan signifikansi (*p-value* = 0.010). Penyakit kulit yang paling sering diamati pada DM adalah infeksi kulit termasuk infeksi bakteri dan jamur, diikuti oleh xerosis, dermopati diabetik, akantosis nigrikans, dan pruritus (91). Penelitian menunjukkan, melalui peningkatan aktivitas fisik seperti berjalan kaki dapat memperbaiki kontrol glikosa dan berjalan kaki selama 1 jam per hari akan menurunkan risiko terkena DM sebesar 34% (92).

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian oleh Luca, *et al* (2021) pada 23 pasien DM tipe 2 menunjukkan tidak ada korelasi antara kejadian xerosis dengan kadar HbA1c. Studi ini menunjukkan tingginya prevalensi xerosis pada populasi DM berkaitan dengan cuaca dan kondisi iklim yang kering di wilayah tersebut hampir sepanjang tahun (93). Perbedaan hasil ini kemungkinan disebabkan karena adanya perbedaan karakteristik sampel, ketelitian pemeriksaan, dan demografi wilayah. Faktor lain yang dapat mempengaruhi kulit kering pada penderita DM yaitu penggunaan obat antidiabetik, keterpaparan sinar matahari, keterpaparan AC, penggunaan produk pembersih kulit yang mengandung alkohol, dan penggunaan pelembab. *Air conditioner* (AC) menghilangkan banyak kelembapan dari udara sehingga menyebabkan kulit kering. Kebiasaan sering mandi atau berendam terutama dengan air panas dalam waktu lama akan merusak penghalang lipid di kulit. Penggunaan sabun dan deterjen, biasanya deodoran dan sabun antibakteri yang mengandung alkohol dan pH 7-12 dapat merusak fungsi pelindung kulit karena pH nya berubah. Kulit normal memiliki pH sedikit asam yaitu 4,5-6,5. Pada paparan sinar UV matahari juga memicu kerusakan yang menembus jauh hingga kelapisan dalam dermis sehingga serat kolagen dan elastin terurai, peningkatan TWEL sehingga mengakibatkan kulit menjadi berkerut dan tampak kering (94). Penggunaan antidiabetik juga diketahui menyebabkan pasien mengalami kulit kering, contohnya tiazolidindion yang tercatat dalam data FAERS (*FDA Adverse Event Reporting System*) dapat menimbulkan urtikaria, eritema, pruritis, alopecia, hyperkeratosis dan kulit kering. Kulit kering paling sering kali terjadi pada lengan, tungkai bawah dan sisi perut, namun pola ini bisa sangat bervariasi dari orang ke orang (95). Penentuan derajat xerosis perlu dilakukan untuk menentukan pemilihan pelembab yang sesuai dan perbedaan formulasi dapat memberikan efek hidrasi yang lebih besar atau lebih kecil, seperti emolien. Pada xerosis ringan, hampir semua emolien akan meredakan gejala xerosis ringan. Untuk xerosis sedang, humektan dan oklusif dapat memberikan mekanisme yang lebih aktif untuk menghidrasi stratum korneum. Pemberian alfa hidroksil (AHA) dan atau laktat memberikan kemungkinan efek terapi yang lebih unggul pada xerosis berat. Hal paling penting lainnya yang perlu menjadi perhatian dalam kulit kering pada beberapa bukti klinis dan eksperimental adalah frekuensi penggunaan

pelembab. Pengaplikasian pelembab yang efektif diulangi setiap hari atau dua kali selama tujuh hari diketahui dapat meningkatkan hidrasi kulit (96). Kulit kering telah tercatat dalam beberapa penelitian memiliki tingkat signifikansi keparahan yang bervariasi pada individu yang mengidap DM tipe 2 dengan kadar glukosa yang tidak terkendali

BAB 5

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil dari penelitian yang dilakukan dan olah data yang didapat:

1. Karakteristik jenis kelamin responden pada penelitian ini mayoritas perempuan dengan jumlah 36 responden dan usia lansia awal (46-55 tahun) yaitu pada 29 responden.
2. Pada kontrol glikemik HbA1c, mayoritas responden termasuk tidak terkontrol yaitu kadar HbA1c $> 7\%$ pada 59 pasien.
3. Gambaran derajat kulit kering menggunakan penilaian SRRC *score* didapatkan untuk lesi skuama dan kekasaran kulit pada derajat 2, fisura berada pada derajat 1 dan untuk eritema sebanding antara derajat 1 dan 2.
4. Terdapat hubungan bermakna antara kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 berdasarkan lesi skuama, kekasaran dan fisura, sedangkan berdasarkan lesi eritema tidak terdapat hubungan bermakna. Pada lesi skuama didapatkan $r = + 0.304$, kekasaran didapatkan $r = + 0.274$, fisura $r = + 0.293$ dan eritema didapatkan $r = +0.241$ yang menandakan bahwa kekuatan korelasi cukup dan hubungan kedua variabel searah, hal ini menunjukkan apabila kadar HbA1c meningkat maka derajat kulit kering juga meningkat.

5.2 Saran

Adapun saran yang dapat penulis berikan berdasarkan hasil penelitian ini adalah:

1. Bagi penelitian selanjutnya, penelitian ini diharapkan dapat dimanfaatkan sebagai referensi untuk penelitian lebih lanjut mengenai kulit kering pada pasien DM tipe 2 dengan keterampilan pemeriksaan lebih baik, populasi lebih luas dan penilaian terkait faktor lain yang ikut berpengaruh terhadap kulit kering pada pasien DM tipe 2.
2. Bagi rumah sakit, diharapkan agar hasil penelitian ini dapat dijadikan bahan evaluasi kembali terkait perhatian khusus dan penanganan dini kulit kering

pada pasien DM tipe 2, pemilihan sediaan pelembab yang sesuai dan pemantauan HbA1c secara rutin.

3. Bagi masyarakat, diharapkan agar dari penelitian ini dapat meningkatkan kewaspadaan diri terhadap risiko terjadinya komplikasi DM.

DAFTAR PUSTAKA

1. Endokrinologi Indonesia Pedoman Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe P. Pedoman Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa Di Indonesia. 2021 Perkeni I Penerbit Pb. Perkeni.
2. American Diabetes Association. Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2010 Jan;33(Suppl. 1).
3. Decroli Eva. Buku Diabetes Melitus. Edisi Pertama. Padang: Inerna Publishing; 2019.
4. Yusuf M, Henny Maulida M, Henny Maryanti M, Ori Vertika S, Suhaimi S, Zunaidar S, Et Al. Tim Analisis & Kualitas Data Tabel [Internet]. Available From: Www.Dinkes.Acehprov.Go.Id.
5. Ajeng Aprilia. Hubungan Kontrol Gula Darah Dengan Kejadian Dermatofitosis Pada Pasien Dengan Riwayat Diabetes Melitus Di Rumah Sakit Umum Daerah Dr Moewardi Surakarta. [Solo]: Universitas Muhammadiyah Surakarta; 2018.
6. Debbyousha M, Sawitri H, Millizia A, Siregar E, Jailani M. Hubungan Pengendalian Glukosa Darah Dan Morning Blood Pressure Surge Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Umum Cut Meutia. *Jurnal Averrous*. 2019;5(1).
7. Sulistyo G, Mutiara H. Pemeriksaan Kadar Hba1c Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Obesitas. Lampung; 2015 Nov.
8. Kartika Rw. Pengelolaan Gangren Kaki Diabetik. *Continuing Medical Education*. 2017;44(1).
9. Annisa Anjani. Hubungan Neuropati Autonom Perifer Dengan Kulit Kering Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. [Depok]: Universitas Indonesia; 2019.
10. Chatterjee N, Chattopadhyay C, Sengupta N, Das C, Sarma N, Pal S. An Observational Study Of Cutaneous Manifestations In Diabetes Mellitus In A Tertiary Care Hospital Of Eastern India. *Indian J Endocrinol Metab*. 2014;18(2):217.
11. Wijaya L, Melanie A, Veronica V, Christy G. Pruritus In Diabetes Mellitus (Dm) And Its Pathophysiology-Based Treatment. *Journal Of The Medical Sciences (Berkala Ilmu Kedokteran)*. 2022 Apr 30;54(1).

12. Ilmiah Resmi Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit Dan Kelamin Indonesia M. Media Dermato-Venereologica Indonesiana. Perdoski, Editor. Vol. 48, No. 3. 2021. 95–135 P.
13. Dwi I, Bagian K, Smf /, Kesehatan I, Dan K, Fk K, Et Al. Manifestasi Dermatologis Pada Diabetes Melitus. Smf Ilmu Kesehatan Kulit Kelamin Fk Unud. 2019;
14. De Macedo Gmc, Nunes S, Barreto T. Skin Disorders In Diabetes Mellitus: An Epidemiology And Physiopathology Review. Vol. 8, Diabetology And Metabolic Syndrome. Biomed Central Ltd.; 2016.
15. Salari N, Amin Hosseinan-Far, Hossein Kavoussi. Evaluation Of Skin Lesions In Diabetic Patients: A Systematic Review And Meta-Analysis. 2020 Aug 9;
16. Rasid S, Muthupalaniappen L, Jamil A. Prevalence And Factors Associated With Cutaneous Manifestations Of Type 2 Diabetes Mellitus. Clinical Diabetology. 2020;9(6):461–8.
17. Augustin M, Wilsmann-Theis D, Körber A, Kerscher M, Itschert G, Dippel M, Et Al. Diagnosis And Treatment Of Xerosis Cutis – A Position Paper. Jddg - Journal Of The German Society Of Dermatology. 2019 Nov 1;17(S7):3–33.
18. Pustaka T, Yulisa D, Menaldi Sl, Mitra Keluarga Kelapa Gading R, Kedokteran F. Perawatan Kulit Kering Pada Lansia Dry Skin Management In Elderly. 2023;86(1). available from: <https://doi.org/10.23886/Ejki.11.176.86>
19. Seité S, Khemis A, Rougier A, Ortonne J. Importance Of Treatment Of Skin Xerosis In Diabetes. Journal Of The European Academy Of Dermatology And Venereology. 2011 May 15;25(5):607–9.
20. Asuhan Keperawatan Ny. N Dengan Diabetes Melitus Di Ruang Kirana Rumah Sakit Tk.III Dr. Soetarto Yogyakarta. Poltekkes Kemenkes Yogyakarta. 2018;
21. Lestari Aaw. Resistensi Insulin : Definisi, Mekanisme dan Pemeriksaan Laboratoriumnya. Makassar; 2018.
22. Kementerian Kesehatan Ri. Infodatin 2020 Diabetes Melitus.
23. Banda Aceh Zhafarina P, Samsul Bahri T, Husna C, Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Syiah Kuala Banda Aceh M, Keilmuan Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Keperawatan

- Universitas Syiah Kuala Banda Aceh B. Hubungan Diabetes Burnout Syndrome Dengan Self-Care Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Puskesmas Baiturrahman Banda Aceh The Correlation Of Burnout Syndrome Diabetes Between Self-Care In Type 2 Diabetes Mellitus Patients At Baiturrahman. Vol. VI. 2022.
24. Setiawan Ce, Muflihatn Sk. Hubungan Antara Dukungan Keluarga Dengan Kadar Gula Darah Pasien Diabetes Melitus Tipe II Di Poliklinik PPK 1 Denkesyah. 2020. Vol. 1, Borneo Student Research.
 25. Fitriyani. Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2 Di Puskesmas Kecamatan Citangkil dan Puskesmas Kecamatan Pulo Merak, Kota Cilegon. Depok; 2012.
 26. Risko Diabetes Melitus Tipe F, Heryana A, Prodi Kesehatan Masyarakat Tujuan Pembelajaran D. Ade Heryana, Sst, Mkm Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe-2. 2020;
 27. Intan N, Dahlia D, Kurnia Da. Asuhan Keperawatan Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2, Fase Akut Dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy: Studi Kasus. Jurnal Keperawatan Silampari. 2022 Feb 28;5(2):680–8.
 28. Kurniawan I, Usila K, Pangkalbalam P, Belitung. Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Usia Lanjut. Tinjauan Pustaka Maj Kedokt Indon. 2010.
 29. Suri Mh, Haddani H, Sinulingga S. Hubungan Karakteristik, Hiperglikemi, Dan Kerusakan Saraf Pasien Neuropati Diabetik di Rsmh Palembang. Biomedical Journal Of Indonesia: Jurnal Biomedik Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya. 2018 Jan 31;4(1):40–5.
 30. Iwan Utama Dh, Nidn M, Putu Gede Yudhi Arjentinia Msi Di. Laporan Akhir Penelitian Fundamental Judul Ekspresi Glukosa Transporter 4 (Glut4) Pada Berbagai Organ Tikus Hiperglikemia Tahun Ke 1.2014.
 31. Yoga A, Juliani Hp, Pramono D. Hubungan Antara 4 Pilar Pengelolaan Diabetes Melitus Dengan Keberhasilan Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2. Univer. Semarang; 2011.
 32. Biologi J, Sains Dan Teknologi F, Alauddin Makassar U. 2021. Pemeriksaan, Pengobatan dan Cara Pencegahan Lestari C, Aisyah Sijid S, Et Al. Diabetes Melitus: Review Etiologi [Internet]. Available From: <Http://Journal.Uin-Alauddin.Ac.Id/Index.Php/Psb>
 33. Susanti, Desi; Amita, Dita; Ardiansyah, Fourni. Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Kadar Gula Darah Pada Penyandang Diabetes Melitus

- Tipe 2 Di Puskesmas Beringin Raya Kota Bengkulu. Malahayati Nursing Journal, [S.L.], P. Hal 451-457, Juli 2020.
34. Pb Perkeni. Pedoman Pemantauan Glukosa Darah Mandiri. 2023.
 35. Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2. 2020. F, Heryana A, D. Ade Heryana.
 36. The Correlation Between Diabetes Mellitus With The Incidence Of Stroke In Syekh Yusuf Hospital Gowa On 2014.
 37. Embuai S, Siauta M, Tuasikal H, Keperawatan A, Sakit R, Iii T, Et Al. Hubungan Diabetes Self Care Terhadap Risiko. Vol. 2, Foot Ulcer. Journal Of Health Science And Prevention. 2018.
 38. Seit  S, Khemis A, Rougier A, Ortonne Jp. Importance Of Treatment Of Skin Xerosis In Diabetes. Journal Of The European Academy Of Dermatology And Venereology. 2011 May;25(5):607  9.
 39. Kurniawaty E. Diabetes Mellitus. Vol. 4, Evi Kurniawaty Juke. 2014.
 40. Ferina J, Aila D. Tatalaksana Farmakologi Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Wanita Lansia Dengan Kadar Gula Tidak Terkontrol J Medula Unila|Volume 5|Nomor 2|Agustus. 2016.
 41. Widiasari Kr, Made I, Wijaya K, Suputra Pa. Tatalaksana. Vol. 1, Ganesha Medicina Journal. 2021.
 42. Oktavia, Jeini. 2021. Diabetes Melitus dan Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Rawat Jalan Rumah Sakit. Manado: FK Unsam.
 43. Yuhelma, Hasneli Yesi. Identifikasi Dan Analisis Komplikasi Makrovaskuler Dan Mikrovaskuler Pada Pasien Diabetes Melitus. Keperawatan Unri. 2017.
 44. Kesehatan JI, Husada S, Saputri Rd. Komplikasi Sistemik Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 The Systemic Complications In Type 2 Diabetes Mellitus Patients. Juni [Internet]. 2020;11(1):230  6. Available From: <Https://Akper-Sandikarsa.E-Journal.Id/Jiksh>
 45. Interna Publishing. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Fk UI Jilid III Edisi VI. 2015.
 46. Gambaran Hba1c Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Laboratorium Rumah Sakit Columbia Asia Medan Maimunah Simatupang . Politeknik Kemenkes Medan. 2020.

47. Keszia Marbun. Pemeriksaan Kadar Hba1c Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II Yang Dirawat Jalan di Rsup H. Adam Malik Medan. 2018;
48. Tan St, Firmansyah Y, Sylvana Y. Perbaikan Status Hidrasi Kulit Dengan Intervensi Minyak Klentiq Pada Lansia Stw Cibubur Periode September 2019. Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan : Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya. 2020 Oct 11;7(3):41–8.
49. Augustin M, Wilsmann-Theis D, Körber A, Kerscher M, Itschert G, Dippel M, Et Al. Diagnosis And Treatment Of Xerosis Cutis – A Position Paper. Jddg - Journal Of The German Society Of Dermatology. 2019 Nov 1;17(S7):3–33.
50. Gil-Pallares P, Navarro-Bielsa A, González-Ruiz Aa, Silvestre Jf. Uso Del Dermatoscopio En La Lectura De Pruebas Epicutáneas: ¿Qué Puede Aportar Actas Dermosifiliogr. 2023 Jan;114(1):54–9.
51. Guenther L, Lynde Cw, Andriessen A, Barankin B, Goldstein E, Skotnicki Sp, Et Al. Pathway To Dry Skin Prevention And Treatment. Vol. 16, Journal Of Cutaneous Medicine And Surgery. 2012. P. 23–31.
52. Ld Is, Agusni I, Diah Mi. 2018. Perbandingan Nilai Transepidermal Water Loss Pada Lesi Makula Anestetika Dan Nonanestetika Pada Pasien Kusta Comparison Of Transepidermal Water Loss Values In Anesthetic And Nonanesthetic Macule Lesions In Leprosy Patients.
53. Topik Mm, Fahera Y. Dermatitis Atopik: Laporan Kasus. Jurnal Mahasiswa Ilmu Farmasi Dan Kesehatan. 2023;1(3):113–21.
54. Tanely W, Wijayadi Lj, Mariyati S, Nataprawira D. Gambaran Kadar Hidrasi Kulit Sebelum Dan Sesudah Fototerapi Pada Pasien Poli Kulit Dan Kelamin di RS Sumber Waras Jakarta. Vol. 3, Tarumanagara Medical Journal. 2021.
55. Kusumaningrum Aa, Widayati Ri. Efektivitas Macadamia Oil 10% Dalam Pelembab Pada Kulit Kering. Ayu Anggraini Kusumaningrum. 2017;6(2):347–56.
56. Rinaldo A, Wijayadi Lj, Dewi Sm. Karakteristik Kadar Hidrasi Kulit Pada Lansia Di Panti Wreda Kristen Hana: Kajian Terhadap Pruritus. Vol. 1, Tarumanagara Medical Journal. 2019.
57. Mellaratna Wp, Syah C, Siregar D. Dermatitis Kontak Iritan Pada Ibu Rumah Tangga: Laporan Kasus. Jurnal Ilmiah Sains, Teknologi, Ekonomi, Sosial Dan Budaya. 2023;7(1).

58. Dwi Indria Anggraini. Perbandingan Efek Krim Pelembap Yang Mengandung Urea 10% Dengan Lanolin 10% Dalam Petrolatum Terhadap Hidrasi Kulit Pada Pasien Lanjut Usia Dengan Kulit Kering. [Depok]: Universitas Indonesia; 2016.
59. Saeki H, Tsunemi Y, Arai S, Ichiyama S, Katoh N, Kikuchi K, Et Al. English Version Of Guidelines For The Management Of Asteatosis 2021 In Japan. Journal Of Dermatology. 2022 Mar 1;49(3):E77–90.
60. Serup J. Eemco Guidance For The Assessment Of Dry Skin (Xerosis) And Ichthyosis: Clinical Scoring Systems The European Group On E' Cacy Measurement Of Cosmetics And Other Topical Products (EEMCO) Members Of EEMCO: L. Vol. 1, Skin Research And Technology. 1995.
61. Adhi Juanda M Dkk. Ilmu Penyakit Kulit Dan Kelamin Fk UI Edisi Kelima. 2007. 34–40 P.
62. Murlisyarini Sinta SI Dkk. Inti Sari Ilmu Kesehatan Kulit Dan Kelamin. Edisi Pertma. Malang: Ubpress; 2018. 15–16 P.
63. Phoa Jurusan Teknologi Informasi Politeknik Negeri Jember Jember V, Adawiyah Jurusan Teknologi Informasi Politeknik Negeri Jember Jember R. Penentuan Kadar Minyak Dan Kekasaran Kulit Wajah Dari Citra Mikroskop Digital [Internet]. Vol. 7, Jurnal Teknologi Informasi Dan Terapan (J-Tit. 2020. Available From: <Https://Doi.Org/10/25047/Jtit.V7i1.124>
64. Moniaga Cs, Santoso Ah, Nathaniel F, Kurniawan J, Wijaya Da, Jap An, Et Al. Kegiatan Pengabdian Masyarakat Dalam Rangka Edukasi Dan Skrining Kadar Gula Darah Puasa Dan Kaitannya Dengan Kadar Sebum Dan Air Pada Populasi Lanjut Usia. Community Development Journal. 2023;4(5):11257–63.
65. Legiawati L, Bramono K, Indriatmi W, Yunir E, Setiati S, Jusman Swa, Et Al. Oral And Topical Centella Asiatica In Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Dry Skin: A Three-Arm Prospective Randomized Double-Blind Controlled Trial. Evidence-Based Complementary And Alternative Medicine. 2020.
66. Verrotti A, Prezioso G, Scattoni R, Chiarelli F. Autonomic Neuropathy In Diabetes Mellitus. Vol. 5, Frontiers In Endocrinology. Frontiers Media S.A.; 2014.

67. Dwi Indria. 2016. Perbandingan Efek Krim Pelembap Yang Mengandung Urea 10% Dengan Lanolin 10% Dalam Petrolatum Terhadap Hidrasi Kulit Pada Pasien Lanjut Usia Dengan Kulit Kering.
68. Koster Mi. Making An Epidermis. In: Annals Of The New York Academy of Sciences. Blackwell Publishing Inc.; 2009. P. 7–10.
69. Febriyantika R, Nova Handayani R, Adriani P. 2021. Karakteristik Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Prolanis Puskesmas 1 Kemranjen Kabupaten Banyumas.
70. Moniaga Cs, Santoso Ah, Nathaniel F, Kurniawan J, Wijaya Da, Jap An, Et Al. Kegiatan Pengabdian Masyarakat Dalam Rangka Edukasi Dan Skrining Kadar Gula Darah Puasa Dan Kaitannya Dengan Kadar Sebum Dan Air Pada Populasi Lanjut Usia. Community Development Journal. 2023;4(5):11257–63.
71. Sahayati S, Eka Rahmuniyat M, Ayu Pramudita S, Paskalin Hallo F. 2023. Studi Kesehatan Masyarakat. Pemeriksaan Gula Darah Pada Ibu Hamil Sebagai Upaya Deteksi Awal Diabetes Gestasional. [Internet]. Available From: <Https://Jaskesmas.Respati.Ac.Id>
72. Kurdi F, Abidin Z, Surya, Anggraeni Nc, Alyani Ds, Riskiyanti. 2021. Angka Kejadian Diabetes Mellitus Pada Lansia Middle Age Di Masa Pandemi Covid-19 The Prevalence Of Diabetes In Middle-Age Elderly During The Covid-19 Pandemic.
73. Wahidah N, Rahayu R. 14 Higeia 6 (1) (2022) Higeia Journal Of Public Health Research And Development Determinan Diabetes Melitus Pada Usia Dewasa Muda. 2022; Available From: <Http://Journal.Unnes.Ac.Id/Sju/Index.Php/Higeia>
74. Wahidah N, Rahayu R. 14 Higeia 6 (1) (2022) Higeia Journal Of Public Health Research And Development Determinan Diabetes Melitus Pada Usia Dewasa Muda. 2022; Available From: <Http://Journal.Unnes.Ac.Id/Sju/Index.Php/Higeia>
75. Nugroho Fc, Banase Eft, Peni Ja. Deteksi Awal Penyakit Diabetes Mellitus Tipe II Dan Peningkatan Kesadaran Dalam Pencegahan Penyakit Diabetes Mellitus Tipe II pada Remaja Melalui Emotional Demonstration. Jurnal Kreativitas Pengabdian Kepada Masyarakat. 2023 Apr 1;6(4):1562–72.
76. Rahayu S, Jayakarta Pkp Dki Jakarta Stik. Hubungan Usia, Jenis Kelamin Dan Indeks Massa Tubuh Dengan Kadar Gula Darah Puasa Pada Pasien

- Diabetes Melitus Tipe 2 Di Klinik Pratama Rawat Jalan Proklamasi, Depok, Jawa Barat. Jurnal Kesehatan Kusuma Husada-Januari. 2020.
77. Zulkarnaini A, Triulandari Kusnadi D. Baiturrahmah Medical Journal Kadar Hba1c Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Komplikasi Neuropati Diabetik Di Rsi Siti Rahmah Padang Tahun 2019-2020 [Internet]. Available From: <Https://Jurnal.Unbrah.Ac.Id/Index.Php/Brmj/Issue/View/40>
 78. Meditory M, Issn Online]. Gambaran Kadar Hba1c Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Rsud Wangaya. Vol. 6. 2018.
 79. Ayu I, Wulandari T, Herawati S, Wande N. Gambaran Kadar Hba1c Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe Ii Di Rsup Sanglah Periode Juli-Desember 2017. Januari [Internet]. 9(1):2020. Available From: <Https://Ojs.Unud.Ac.Id/Index.Php/Eum>
 80. Adi B, Nugroho W, Made I, Adnyana O, Gede Dp, Samatra P. Gula Darah Tidak Terkontrol Sebagai Faktor Risiko Gangguan Fungsi Kognitif Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Usia Dewasa Menengah. Vol. 47. 2016.
 81. Lia Agustina P, Khoiroh Muflihatn S. 2022. Hubungan Tingkat Pengetahuan Dengan Terkendalinya Kadar Gula Darah Pada Pasien DM Tipe II Di RSUD AWS.
 82. Stingeni L, Tramontana M, Cordera L, Castello M, Parodi A. Xerosis In Patients With Type 2 Diabetes: An Italian Multicentre Study. Vol. 101, Acta Dermato-Venereologica. Medical Journals/Acta D-V; 2021.
 83. www.researchreview.co.nz A Research Review Publication Research Review Management of Dry Skin In Diabetes Mellitus [Internet]. available from: www.researchreview.co.nz
 84. Konya I, Iwata H, Hayashi M, Akita T, Homma Y, Yoshida H, Et Al. Reliability And Validity Of The Japanese Version Of The Overall Dry Skin Score In Older Patients. Skin Research And Technology. 2022 Jan 1;28(1):28–34.
 85. Azizian Z, Behrangi E, Hasheminasabzavareh R, Kazemlo H, Esmaeeli R, Hassani P. Prevalence Study of Dermatologic Manifestations Among Diabetic Patients. Adv Prev Med. 2019 Jul 1;2019:1–5.
 86. Luebberding S, Krueger N, Kerscher M. Skin Physiology In Men And Women: In Vivo Evaluation Of 300 People Including Tewl, Sc Hydration, Sebum Content And Skin Surface Ph. Int J Cosmet. 2013 Oct;35(5):477–83.

87. De Macedo Gmc, Nunes S, Barreto T. Skin Disorders In Diabetes Mellitus: An Epidemiology And Physiopathology Review. Vol. 8, Diabetology And Metabolic Syndrome. Biomed Central Ltd.; 2016.
88. Sakai S, Kikuchi K, Satoh J, Tagami H, Inoue S. Functional Properties Of The Stratum Corneum In Patients With Diabetes Mellitus: Similarities To Senile Xerosis. British Journal Of Dermatology. 2005 Aug;153(2):319–23.
89. Legiawati L, Bramono K, Indriatmi W, Yunir E, Setiati S, Jusman Swa, Et Al. Oral And Topical Centella Asiatica In Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Dry Skin: A Three-Arm Prospective Randomized Double-Blind Controlled Trial. Evidence-Based Complementary And Alternative Medicine. 2020.
90. Andamari I, Thio Hb, Soebono H. Potential Skin Problems Of Diabetes Mellitus Patients: A Review. Journal Of The Medical Sciences (Berkala Ilmu Kedokteran). 2022 Nov 28;54(3).
91. Stefaniak Aa, Krajewski Pk, Bednarska-Chabowska D, Bolanowski M, Mazur G, Szepietowski Jc. Itch In Adult Population With Type 2 Diabetes Mellitus: Clinical Profile, Pathogenesis And Disease-Related Burden In A Cross-Sectional Study. Biology (Basel). 2021 Dec 1;10(12).
92. International Diabetes Federation. 2013. Sinclair A, Dunning T, Colagiuri S. Managing Older People With Type 2 Diabetes : Global Guideline.
93. Goyal A Rsksmvsn. Pattern Of Cutaneous Manifestations In Diabetes Mellitus. Indian J Dermatol. 2010;55(1):39-41. 2010. 39–41 P.
94. Guenther L, Lynde Cw, Andriessen A, Barankin B, Goldstein E, Skotnicki Sp, Et Al. Pathway To Dry Skin Prevention And Treatment. Vol. 16, Journal Of Cutaneous Medicine And Surgery. 2012. P. 23–31.
95. Boccardi A, Shubrook Jh. Cutaneous Reactions to Antidiabetic Agents: A Narrative Review. Vol. 3, Diabetology. MDPI; 2022. P. 97–107.
96. Baalham P, Birch I, Young M, Beale C. Xerosis Of The Feet: At Citolem Tpwaora-Dtievcek Study On The Effectiveness Of Two Moisturizers. Br J Community Nurs. 2011;16(12):591–7.

LAMPIRAN

Lampiran 1 Jadwal Kegiatan dan Biaya

Kegiatan	2023											2024
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Judul												
Bab 1-3												
Seminar Proposal												
Revisi												
Pengkajian <i>Ethical Clearance</i>												
Penelitian												
Bab 4-5												
Seminar Hasil												

No	Keterangan	Biaya
1.	Fotocopy <i>informed consent</i> dan Print Lembar Penilaian	Rp 180.000
2.	Souvenir Penelitian	Rp 820.00
3.	Administrasi RSU Cut Meutia	Rp 350.000
4.	Transportasi	Rp 200.00
	Total	Rp 1.550.000

Lampiran 2 Daftar Riwayat Hidup

Biodata Peneliti

Nama : Aini Marhamah
NIM : 200610071
Tempat, tanggal lahir : Pariaman, 22 Juli 2000
Jenis Kelamin : Perempuan
Alamat : Lorong Melati, Uteunkot, Cunda, Lhokseumawe
Email : ainilm22@gmail.com
Hp : 082392208723

Riwayat Pendidikan

TK : TK ACE Pariaman
SD : SDN 07 Kp.Jawa II
SMP : SMPN 1 Pariaman
SMA : SMAN 1 Pariaman
S1 : Prodi Kedokteran Universitas Malikussaleh

Orang Tua

Ayah : H. Zairis Bakaruddin, BA
Ibu : Hj. Firdawaty, Amd, Keb, SKM

Lampiran 3 Lembar Persetujuan

LEMBAR PERSETUJUAN
(INFORMED CONSENT)

Saya yang bertanda tangan di bawah ini

Nama :

Umur :

Jenis Kelamin :

Alamat :

No. Hp :

Dengan ini saya menyatakan bersedia menjadi responden secara sukarela tanpa paksaan dalam penelitian saudari Ainil Marhamah yang berjudul: **“Hubungan Kadar HbA1c dengan Derajat Kulit Kering Pada Pasien DM Tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2023”**. Saya akan menjawab pertanyaan yang saudari berikan dengan sebenar-benarnya dan mengikuti penelitian sesuai prosedur yang telah dipaparkan. Apabila saya ingin mengundurkan diri dengan sepengetahuan peneliti dan saya tidak akan menuntut apapun dikemudian hari. Saya mengetahui bahwa informasi yang saya berikan akan dirahasiakan oleh peneliti dan hanya digunakan untuk kepentingan penelitian.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya untuk dapat dipergunakan seperlunya. Atas perhatiannya saya ucapan terima kasih.

Lhokseumawe,2023

Yang membuat pernyataan,

(.....)

Penjelasan Kepada Responden

Judul Penelitian : Hubungan Kadar HbA1c Dengan Derajat Kulit Kering Pada Pasien DM Tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2023

Peneliti : Ainil Marhamah

NIM : 200610071

Assalamu'alaikum Wr Wb

Dengan hormat,

Saya Ainil Marhamah adalah mahasiswa Fakultas Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Malikussaleh, bermaksud melaksanakan penelitian untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara tahun 2023.

Prosedur penelitian yang akan dilakukan adalah dengan pengumpulan data rekam medik mengenai kadar HbA1c, penandatanganan *informed consent*, pengisian biodata dan penilaian derajat kulit kering menggunakan instrument penilaian SRRC (*Specified Symptom Sum Score*) dengan melakukan penilaian pada ekstremitas subjek penelitian, kemudian ditentukan derajat kulit keringnya sesuai tabel SRRC. Waktu yang dibutuhkan dalam pemeriksaan ini kurang lebih 10-15 menit.

Penelitian ini bermanfaat bagi subjek penelitian untuk lebih memperhatikan kesehatan kulit agar terhindari dari komplikasi DM, salah satunya adalah kaki diabetik (*diabetic foot*). *Penelitian ini* tidak memimbulkan kerugian apapun, akan tetapi apabila Bapak/Ibu/Saudara/i merasa kurang nyaman, maka Bapak/Ibu/Saudara/i berhak meminta untuk dihentikan, saya akan menghargai keputusan Bapak/Ibu/Saudara/i dan tidak akan memaksakan.

Semua informasi yang Bapak/Ibu/Saudara/i berikan dan peneliti dapatkan selama prosedur penelitian akan peneliti jamin kerahasiaannya. Demikian penjelasan ini peneliti sampaikan, atas perhatian dan partisipasi Bapak/Ibu/Saudara/i dalam penelitian ini peneliti ucapan terima kasih.

Wassalamualaikum Wr Wb

Lhokseumawe, 2023

Peneliti

Lampiran 4 Kuisioner dan Instrumen Penelitian

1. Penggunaan pelembab sehari-hari
 - a. Ya
 - b. Tidak
2. Menderita penyakit kulit, seperti iktiosis vulgaris dan dermatitis atopik
 - a. Ya
 - b. Tidak
3. Riwayat penyakit ginjal kronis
 - a. Ya
 - b. Tidak

SRRC score

	Skuama	Kekasaran kulit	Eritema	Fisura
0 = tidak ada		Seluruh permukaan halus dan lembut		
1 = sedikit	Skuama halus, permukaan kulit tampak kusam	Permukaan sedikit ireguler dan kasar pada perabaan tangensial	Daerah-daerah kecil dengan eritema minimal atau eritema difus	Fisura tunggal dan superfisial pada daerah pemeriksaan
2 = sedang	Skuama halus dengan kombinasi skuama yang lebih besar ($>0,05$ mm), permukaan opak atau putih	Permukaan irregular dengan sedikit kekakuan pada perabaan vertikal	Daerah terbatas eritema yang berbatas jelas maupun difus	Fisura superfisial atau lebih dalam, baik tunggal maupun berkelompok
3 = berat	Skuama besar (> 1 mm) yang prominen, permukaan tampak putih	Pemukaan sangat ireguler dan kasar, disertai kaku di sebagian besar area	Luas daerah lebih besar, yang terdiri atas eritema tegas atau difus	Fisura dalam, baik tunggal maupun berkelompok
4 = sangat berat	Skuama besar menutupi hampir seluruh kulit di lapang pemeriksaan	Iregularitas yang jelas dan tampak kerusakan berat dari guratan kulit dan adanya kekakuan	Eritema luas pada seluruh lapang pemeriksaan	Didominasi oleh fisura dalam

Lampiran 5 Data Induk Penelitian

Kode Responden	Jenis Kelamin	Riwayat penyakit kulit	Umur (tahun)	HbA1c (%)	SRRC				
					skuama	Kekasar an kulit	eritema	fisura	Jumlah SRRC score
R1	PR	Tidak	53	9,0	1	2	2	1	6
R2	PR	Tidak	43	11,4	1	2	0	1	5
R3	PR	Tidak	53	6,7	0	1	0	0	5
R4	LK	Tidak	42	8,4	1	2	1	1	8
R5	LK	Tidak	58	11,5	2	2	3	3	10
R6	LK	Tidak	48	6,2	0	1	0	0	3
R7	PR	Tidak	45	13,5	0	2	0	0	3
R8	LK	Tidak	57	7	0	1	0	0	1
R9	PR	Tidak	49	>15	2	2	0	1	5
R10	PR	Tidak	56	12,3	2	3	3	2	8
R11	LK	Tidak	52	8,6	2	3	2	1	9
R12	LK	Tidak	54	14,6	1	3	2	1	6
R13	PR	Tidak	48	10,8	1	2	1	0	4
R14	PR	Tidak	53	9,4	0	2	1	0	3
R15	PR	Tidak	35	>15	2	2	0	0	4
R16	PR	Tidak	43	14,5	2	2	1	1	5
R17	LK	Tidak	43	12,5	1	2	1	1	5
R18	PR	Tidak	53	>15	2	2	1	1	5
R19	PR	Tidak	41	>15	2	3	0	1	9
R20	LK	Tidak	57	9,1	1	2	1	0	4
R21	PR	Tidak	46	10,7	1	2	1	0	4
R22	LK	Tidak	57	8,7	2	2	2	1	7
R23	LK	Tidak	50	7	2	3	2	1	9
R24	LK	Tidak	40	12,5	1	2	2	3	10
R25	PR	Tidak	45	>15	1	4	3	4	12
R26	PR	Tidak	48	>15	2	3	2	3	11
R27	PR	Tidak	58	11,4	2	2	2	2	8
R28	PR	Tidak	50	12,9	3	4	2	2	11
R29	LK	Tidak	40	14,7	2	3	2	1	9

R30	LK	Tidak	44	>15	3	3	2	2	10
R31	PR	Tidak	37	10,4	1	1	0	1	3
R32	LK	Tidak	59	11	2	3	2	1	8
R33	LK	Tidak	51	7,2	1	2	0	1	8
R34	PR	Tidak	46	10,7	1	2	1	0	3
R35	LK	Tidak	55	9,2	2	3	2	3	8
R36	PR	Tidak	57	14,1	3	2	2	2	10
R37	PR	Tidak	50	9,2	1	2	2	1	6
R38	PR	Tidak	60	>15	2	2	1	1	6
R39	LK	Tidak	56	10,8	1	2	1	2	6
R40	LK	Tidak	42	8,9	2	2	1	0	4
R41	PR	Tidak	52	9,9	2	2	1	0	4
R42	LK	Tidak	49	>15	1	1	0	0	3
R43	LK	Tidak	56	9,5	2	3	1	1	8
R44	PR	Tidak	57	8,3	2	3	1	1	3
R45	LK	Tidak	58	7,2	0	2	1	0	6
R46	PR	Tidak	47	9,2	1	2	2	2	7
R47	PR	Tidak	55	11,7	0	3	3	3	12
R48	PR	Tidak	54	>15	2	3	2	2	9
R49	PR	Tidak	48	>15	2	3	2	1	8
R50	LK	Tidak	51	9,6	2	2	1	1	6
R51	LK	Tidak	58	9,6	2	3	2	2	9
R52	PR	Tidak	43	12,2	2	3	2	1	8
R53	PR	Tidak	44	11,5	1	3	2	2	7
R54	LK	Tidak	46	12,2	2	3	3	2	8
R55	LK	Tidak	55	10,6	3	3	2	2	12
R56	PR	Tidak	56	10,8	2	2	1	1	7
R57	LK	Tidak	33	12,1	2	3	1	2	8
R58	PR	Tidak	53	9,8	2	2	2	1	6
R59	LK	Tidak	39	11,2	2	3	1	2	8
R60	PR	Tidak	54	10,6	2	2	1	1	6
R61	PR	Tidak	51	11,4	2	3	2	1	8
R62	PR	Tidak	38	13	1	2	0	1	5
R63	PR	Tidak	44	12,9	2	2	1	2	7

Lampiran 6 Hasil Analisis Statistik

Analisis Univariat

1. Distribusi Jenis Kelamin Responden

		jeniskelamin			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	laki-laki	27	42.9	42.9	42.9
	perempuan	36	57.1	57.1	100.0
	Total	63	100.0	100.0	

2. Distribusi Usia Responden

		ka_umur			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	2	3.2	3.2	3.2
	2	17	27.0	27.0	30.2
	3	29	46.0	46.0	76.2
	4	15	23.8	23.8	100.0
	Total	63	100.0	100.0	

3. Distribusi kadar HbA1c Responden

		ka_HbA1c			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	4	6.3	6.3	6.3
	2	59	93.7	93.7	100.0
	Total	63	100.0	100.0	

4. Distribusi Derajat Kulit Kering Berdasarkan SRRC

skuama

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	6	9.5	9.5
	1	17	27.0	36.5
	2	33	52.4	88.9
	3	7	11.1	100.0
	Total	63	100.0	100.0

kekasaran

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	5	7.9	7.9
	2	34	54.0	61.9
	3	22	34.9	96.8
	4	2	3.2	100.0
	Total	63	100.0	100.0

eritema

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	11	17.5	17.5
	1	23	36.5	54.0
	2	24	38.1	92.1
	3	5	7.9	100.0
	Total	63	100.0	100.0

fisura

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	14	22.2	22.2

1	28	44.4	44.4	66.7
2	15	23.8	23.8	90.5
3	5	7.9	7.9	98.4
4	1	1.6	1.6	100.0
Total	63	100.0	100.0	

skuama * jeniskelamin Crosstabulation

		jeniskelamin		Total
skuama	0	Count	3	3
	0	% within skuama	50.0%	50.0%
	0	% within jeniskelamin	11.1%	8.3%
	0	% of Total	4.8%	4.8%
	1	Count	7	10
skuama	1	% within skuama	41.2%	58.8%
	1	% within jeniskelamin	25.9%	27.8%
	1	% of Total	11.1%	15.9%
	2	Count	14	19
	2	% within skuama	42.4%	57.6%
skuama	2	% within jeniskelamin	51.9%	52.8%
	2	% of Total	22.2%	30.2%
	3	Count	3	4
	3	% within skuama	42.9%	57.1%
	3	% within jeniskelamin	11.1%	11.1%
skuama	3	% of Total	4.8%	6.3%
	Total	Count	27	36
	Total	% within skuama	42.9%	57.1%
	Total	% within jeniskelamin	100.0%	100.0%
	Total	% of Total	42.9%	57.1%

kekasaran * jeniskelamin Crosstabulation

		jeniskelamin		Total
kekasaran	1	Count	3	2
	1	% within kekasaran	60.0%	40.0%
				100.0%

	% within jeniskelamin	11.1%	5.6%	7.9%
	% of Total	4.8%	3.2%	7.9%
2	Count	12	22	34
	% within kekasaran	35.3%	64.7%	100.0%
	% within jeniskelamin	44.4%	61.1%	54.0%
	% of Total	19.0%	34.9%	54.0%
3	Count	12	10	22
	% within kekasaran	54.5%	45.5%	100.0%
	% within jeniskelamin	44.4%	27.8%	34.9%
	% of Total	19.0%	15.9%	34.9%
4	Count	0	2	2
	% within kekasaran	0.0%	100.0%	100.0%
	% within jeniskelamin	0.0%	5.6%	3.2%
	% of Total	0.0%	3.2%	3.2%
Total	Count	27	36	63
	% within kekasaran	42.9%	57.1%	100.0%
	% within jeniskelamin	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	42.9%	57.1%	100.0%

eritema * jeniskelamin Crosstabulation

		jeniskelamin		
		laki-laki	perempuan	Total
eritema	0	Count	4	7
		% within eritema	36.4%	63.6%
		% within jeniskelamin	14.8%	19.4%
		% of Total	6.3%	11.1%
	1	Count	10	13
		% within eritema	43.5%	56.5%
		% within jeniskelamin	37.0%	36.1%
		% of Total	15.9%	20.6%
	2	Count	12	12
		% within eritema	50.0%	50.0%
		% within jeniskelamin	44.4%	33.3%
		% of Total	19.0%	19.0%
	3	Count	1	4
				5

	% within eritema	20.0%	80.0%	100.0%
	% within jeniskelamin	3.7%	11.1%	7.9%
	% of Total	1.6%	6.3%	7.9%
Total	Count	27	36	63
	% within eritema	42.9%	57.1%	100.0%
	% within jeniskelamin	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	42.9%	57.1%	100.0%

fisura * jeniskelamin Crosstabulation

		jeniskelamin		Total	
		laki-laki	perempuan		
fisura	0	Count	6	8	14
		% within fisura	42.9%	57.1%	100.0%
		% within jeniskelamin	22.2%	22.2%	22.2%
		% of Total	9.5%	12.7%	22.2%
	1	Count	11	17	28
		% within fisura	39.3%	60.7%	100.0%
		% within jeniskelamin	40.7%	47.2%	44.4%
		% of Total	17.5%	27.0%	44.4%
	2	Count	7	8	15
		% within fisura	46.7%	53.3%	100.0%
		% within jeniskelamin	25.9%	22.2%	23.8%
		% of Total	11.1%	12.7%	23.8%
	3	Count	3	2	5
		% within fisura	60.0%	40.0%	100.0%
		% within jeniskelamin	11.1%	5.6%	7.9%
		% of Total	4.8%	3.2%	7.9%
	4	Count	0	1	1
		% within fisura	0.0%	100.0%	100.0%
		% within jeniskelamin	0.0%	2.8%	1.6%
		% of Total	0.0%	1.6%	1.6%
Total		Count	27	36	63
		% within fisura	42.9%	57.1%	100.0%
		% within jeniskelamin	100.0%	100.0%	100.0%

	% of Total	42.9%	57.1%	100.0%
--	------------	-------	-------	--------

skuama * ka_usia Crosstabulation

		ka_usia				Total	
		dewasa awal	dewasa akhir	lansia awal	lansia akhir		
skuama	0	Count	0	1	3	2	6
		% within skuama	0.0%	16.7%	50.0%	33.3%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	5.9%	10.3%	13.3%	9.5%
		% of Total	0.0%	1.6%	4.8%	3.2%	9.5%
	1	Count	0	6	9	2	17
skuama	1	% within skuama	0.0%	35.3%	52.9%	11.8%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	35.3%	31.0%	13.3%	27.0%
		% of Total	0.0%	9.5%	14.3%	3.2%	27.0%
	2	Count	2	7	14	10	33
		% within skuama	6.1%	21.2%	42.4%	30.3%	100.0%
skuama	2	% within ka_usia	100.0%	41.2%	48.3%	66.7%	52.4%
		% of Total	3.2%	11.1%	22.2%	15.9%	52.4%
	3	Count	0	3	3	1	7
		% within skuama	0.0%	42.9%	42.9%	14.3%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	17.6%	10.3%	6.7%	11.1%
skuama	3	% of Total	0.0%	4.8%	4.8%	1.6%	11.1%
	Total	Count	2	17	29	15	63
		% within skuama	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%
		% within ka_usia	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%

kekasaran * ka_usia Crosstabulation

		ka_usia				Total	
		dewasa awal	dewasa akhir	lansia awal	lansia akhir		
kekasaran	1	Count	0	1	3	1	5
		% within kekasaran	0.0%	20.0%	60.0%	20.0%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	5.9%	10.3%	6.7%	7.9%
		% of Total	0.0%	1.6%	4.8%	1.6%	7.9%
	2	Count	1	9	15	9	34

	% within kekasaran	2.9%	26.5%	44.1%	26.5%	100.0%
	% within ka_usia	50.0%	52.9%	51.7%	60.0%	54.0%
	% of Total	1.6%	14.3%	23.8%	14.3%	54.0%
3	Count	1	6	10	5	22
	% within kekasaran	4.5%	27.3%	45.5%	22.7%	100.0%
	% within ka_usia	50.0%	35.3%	34.5%	33.3%	34.9%
	% of Total	1.6%	9.5%	15.9%	7.9%	34.9%
4	Count	0	1	1	0	2
	% within kekasaran	0.0%	50.0%	50.0%	0.0%	100.0%
	% within ka_usia	0.0%	5.9%	3.4%	0.0%	3.2%
	% of Total	0.0%	1.6%	1.6%	0.0%	3.2%
Total	Count	2	17	29	15	63
	% within kekasaran	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%
	% within ka_usia	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%

eritema * ka_usia Crosstabulation

		ka_usia				Total	
		dewasa awal	dewasa akhir	lansia awal	lansia akhir		
eritema	0	Count	1	4	5	1	11
		% within eritema	9.1%	36.4%	45.5%	9.1%	100.0%
		% within ka_usia	50.0%	23.5%	17.2%	6.7%	17.5%
		% of Total	1.6%	6.3%	7.9%	1.6%	17.5%
	1	Count	1	7	9	6	23
		% within eritema	4.3%	30.4%	39.1%	26.1%	100.0%
		% within ka_usia	50.0%	41.2%	31.0%	40.0%	36.5%
		% of Total	1.6%	11.1%	14.3%	9.5%	36.5%
	2	Count	0	4	14	6	24
		% within eritema	0.0%	16.7%	58.3%	25.0%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	23.5%	48.3%	40.0%	38.1%
		% of Total	0.0%	6.3%	22.2%	9.5%	38.1%
	3	Count	0	2	1	2	5
		% within eritema	0.0%	40.0%	20.0%	40.0%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	11.8%	3.4%	13.3%	7.9%
Total		% of Total	0.0%	3.2%	1.6%	3.2%	7.9%
		Count	2	17	29	15	63
		% within eritema	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%

% within ka_usia	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
% of Total	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%

fisura * ka_usia Crosstabulation

		ka_usia				Total	
		dewasa awal	dewasa akhir	lansia awal	lansia akhir		
fisura	0	Count	1	2	8	3	14
		% within fisura	7.1%	14.3%	57.1%	21.4%	100.0%
		% within ka_usia	50.0%	11.8%	27.6%	20.0%	22.2%
		% of Total	1.6%	3.2%	12.7%	4.8%	22.2%
	1	Count	0	9	13	6	28
		% within fisura	0.0%	32.1%	46.4%	21.4%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	52.9%	44.8%	40.0%	44.4%
		% of Total	0.0%	14.3%	20.6%	9.5%	44.4%
	2	Count	1	4	5	5	15
		% within fisura	6.7%	26.7%	33.3%	33.3%	100.0%
		% within ka_usia	50.0%	23.5%	17.2%	33.3%	23.8%
		% of Total	1.6%	6.3%	7.9%	7.9%	23.8%
	3	Count	0	1	3	1	5
		% within fisura	0.0%	20.0%	60.0%	20.0%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	5.9%	10.3%	6.7%	7.9%
		% of Total	0.0%	1.6%	4.8%	1.6%	7.9%
	4	Count	0	1	0	0	1
		% within fisura	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	100.0%
		% within ka_usia	0.0%	5.9%	0.0%	0.0%	1.6%
		% of Total	0.0%	1.6%	0.0%	0.0%	1.6%
Total		Count	2	17	29	15	63
		% within fisura	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%
		% within ka_usia	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	3.2%	27.0%	46.0%	23.8%	100.0%

Analisis Bivariat

skuama * ka_HbA1c Crosstabulation

		ka_HbA1c		Total	
		1	2		
skuama	0	Count	3	3	6
		Expected Count	.4	5.6	6.0
		% within skuama	50.0%	50.0%	100.0%
		% within ka_HbA1c	75.0%	5.1%	9.5%
		% of Total	4.8%	4.8%	9.5%
		Residual	2.6	-2.6	
		Standardized Residual	4.2	-1.1	
		Adjusted Residual	4.6	-4.6	
	1	Count	0	17	17
skuama	1	Expected Count	1.1	15.9	17.0
		% within skuama	0.0%	100.0%	100.0%
		% within ka_HbA1c	0.0%	28.8%	27.0%
		% of Total	0.0%	27.0%	27.0%
		Residual	-1.1	1.1	
		Standardized Residual	-1.0	.3	
		Adjusted Residual	-1.3	1.3	
	2	Count	1	32	33
		Expected Count	2.1	30.9	33.0
skuama		% within skuama	3.0%	97.0%	100.0%
		% within ka_HbA1c	25.0%	54.2%	52.4%
		% of Total	1.6%	50.8%	52.4%
		Residual	-1.1	1.1	
		Standardized Residual	-.8	.2	
		Adjusted Residual	-1.1	1.1	
	3	Count	0	7	7
		Expected Count	.4	6.6	7.0
		% within skuama	0.0%	100.0%	100.0%
skuama		% within ka_HbA1c	0.0%	11.9%	11.1%
		% of Total	0.0%	11.1%	11.1%
		Residual	-.4	.4	

	Standardized Residual	-.7	.2	
	Adjusted Residual	-.7	.7	
Total	Count	4	59	63
	Expected Count	4.0	59.0	63.0
	% within skuama	6.3%	93.7%	100.0%
	% within ka_HbA1c	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	6.3%	93.7%	100.0%

kekasaran * ka_HbA1c Crosstabulation

		ka_HbA1c		Total	
		1	2		
kekasaran	1	Count	3	2	5
	1	Expected Count	.3	4.7	5.0
	1	% within kekasaran	60.0%	40.0%	100.0%
	1	% within ka_HbA1c	75.0%	3.4%	7.9%
	1	% of Total	4.8%	3.2%	7.9%
	1	Residual	2.7	-2.7	
	1	Standardized Residual	4.8	-1.2	
	1	Adjusted Residual	5.1	-5.1	
	2	Count	0	34	34
kekasaran	2	Expected Count	2.2	31.8	34.0
	2	% within kekasaran	0.0%	100.0%	100.0%
	2	% within ka_HbA1c	0.0%	57.6%	54.0%
	2	% of Total	0.0%	54.0%	54.0%
	2	Residual	-2.2	2.2	
	2	Standardized Residual	-1.5	.4	
	2	Adjusted Residual	-2.2	2.2	
	3	Count	1	21	22
	3	Expected Count	1.4	20.6	22.0
kekasaran	3	% within kekasaran	4.5%	95.5%	100.0%
	3	% within ka_HbA1c	25.0%	35.6%	34.9%
	3	% of Total	1.6%	33.3%	34.9%
	3	Residual	-.4	.4	
	3	Standardized Residual	-.3	.1	
	3	Adjusted Residual	-.4	.4	

	4	Count	0	2	2
		Expected Count	.1	1.9	2.0
		% within kekasaran	0.0%	100.0%	100.0%
		% within ka_HbA1c	0.0%	3.4%	3.2%
		% of Total	0.0%	3.2%	3.2%
		Residual	-.1	.1	
		Standardized Residual	-.4	.1	
		Adjusted Residual	-.4	.4	
Total		Count	4	59	63
		Expected Count	4.0	59.0	63.0
		% within kekasaran	6.3%	93.7%	100.0%
		% within ka_HbA1c	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	6.3%	93.7%	100.0%

eritema * ka_HbA1c Crosstabulation

		ka_HbA1c		Total	
		1	2		
eritema	0	Count	3	8	11
		Expected Count	.7	10.3	11.0
		% within eritema	27.3%	72.7%	100.0%
		% within ka_HbA1c	75.0%	13.6%	17.5%
		% of Total	4.8%	12.7%	17.5%
		Residual	2.3	-2.3	
		Standardized Residual	2.8	-.7	
		Adjusted Residual	3.1	-3.1	
	1	Count	0	23	23
eritema	1	Expected Count	1.5	21.5	23.0
		% within eritema	0.0%	100.0%	100.0%
		% within ka_HbA1c	0.0%	39.0%	36.5%
		% of Total	0.0%	36.5%	36.5%
		Residual	-1.5	1.5	
		Standardized Residual	-1.2	.3	
		Adjusted Residual	-1.6	1.6	
	2	Count	1	23	24
		Expected Count	1.5	22.5	24.0
eritema	2	% within eritema	4.2%	95.8%	100.0%
		% within ka_HbA1c	25.0%	39.0%	38.1%

	% of Total	1.6%	36.5%	38.1%
	Residual	-.5	.5	
	Standardized Residual	-.4	.1	
	Adjusted Residual	-.6	.6	
3	Count	0	5	5
	Expected Count	.3	4.7	5.0
	% within eritema	0.0%	100.0%	100.0%
	% within ka_HbA1c	0.0%	8.5%	7.9%
	% of Total	0.0%	7.9%	7.9%
	Residual	-.3	.3	
	Standardized Residual	-.6	.1	
	Adjusted Residual	-.6	.6	
Total	Count	4	59	63
	Expected Count	4.0	59.0	63.0
	% within eritema	6.3%	93.7%	100.0%
	% within ka_HbA1c	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	6.3%	93.7%	100.0%

fisura * ka_HbA1c Crosstabulation

		ka_HbA1c		Total	
		1	2		
fisura	0	Count	3	11	14
	0	Expected Count	.9	13.1	14.0
	0	% within fisura	21.4%	78.6%	100.0%
	0	% within ka_HbA1c	75.0%	18.6%	22.2%
	0	% of Total	4.8%	17.5%	22.2%
	0	Residual	2.1	-2.1	
	0	Standardized Residual	2.2	-.6	
	0	Adjusted Residual	2.6	-2.6	
1	1	Count	1	27	28
	1	Expected Count	1.8	26.2	28.0
	1	% within fisura	3.6%	96.4%	100.0%
	1	% within ka_HbA1c	25.0%	45.8%	44.4%
	1	% of Total	1.6%	42.9%	44.4%
	1	Residual	-.8	.8	

	Standardized Residual	-.6	.2	
	Adjusted Residual	-.8	.8	
2	Count	0	15	15
	Expected Count	1.0	14.0	15.0
	% within fisura	0.0%	100.0%	100.0%
	% within ka_HbA1c	0.0%	25.4%	23.8%
	% of Total	0.0%	23.8%	23.8%
	Residual	-1.0	1.0	
	Standardized Residual	-1.0	.3	
	Adjusted Residual	-1.2	1.2	
3	Count	0	5	5
	Expected Count	.3	4.7	5.0
	% within fisura	0.0%	100.0%	100.0%
	% within ka_HbA1c	0.0%	8.5%	7.9%
	% of Total	0.0%	7.9%	7.9%
	Residual	-.3	.3	
	Standardized Residual	-.6	.1	
	Adjusted Residual	-.6	.6	
4	Count	0	1	1
	Expected Count	.1	.9	1.0
	% within fisura	0.0%	100.0%	100.0%
	% within ka_HbA1c	0.0%	1.7%	1.6%
	% of Total	0.0%	1.6%	1.6%
	Residual	-.1	.1	
	Standardized Residual	-.3	.1	
	Adjusted Residual	-.3	.3	
Total	Count	4	59	63
	Expected Count	4.0	59.0	63.0
	% within fisura	6.3%	93.7%	100.0%
	% within ka_HbA1c	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	6.3%	93.7%	100.0%

Correlations

			skuama	ka_HbA1c
Spearman's rho	skuama	Correlation Coefficient	1.000	.304*
		Sig. (2-tailed)	.	.016
		N	63	63
	ka_HbA1c	Correlation Coefficient	.304*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.016	.
		N	63	63

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations

			ka_HbA1c	kekasaran
Spearman's rho	ka_HbA1c	Correlation Coefficient	1.000	.274*
		Sig. (2-tailed)	.	.030
		N	63	63
	kekasaran	Correlation Coefficient	.274*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.030	.
		N	63	63

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations

			ka_HbA1c	eritema
Spearman's rho	ka_HbA1c	Correlation Coefficient	1.000	.241
		Sig. (2-tailed)	.	.057
		N	63	63
	eritema	Correlation Coefficient	.241	1.000
		Sig. (2-tailed)	.057	.
		N	63	63

Correlations

			ka_HbA1c	fisura
Spearman's rho	ka_HbA1c	Correlation Coefficient	1.000	.293*
		Sig. (2-tailed)	.	.020
		N	63	63
	fisura	Correlation Coefficient	.293*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.020	.
		N	63	63

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Lampiran 7 Surat Ethical Clearance



KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,
RISET, DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
FAKULTAS KEDOKTERAN

Jl. H. Meunasah Uteunkot – Cunda Kec. Muara dua Kota Lhokseumawe
e-mail : fk@unimal.ac.id, dekan.fk@unimal.ac.id Laman : <http://fk.unimal.ac.id>



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
MALIKUSSALEH UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
ETHICAL APPROVAL
No : 111/KEPK/FKUNIMAL-RSUCM/2023

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
the Research Protocol Proposed by

Peneliti Utama : AINIL MARHAMAH
Principal in Investigator

Nama Institusi : FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
Name of the Institution

Dengan Judul :
Title

HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN DERAJAT KULIT KERING PADA PASIEN DM TIPE 2 DI RSU CUT MEUTIA ACEH UTARA TAHUN 2023

THE RELATIONSHIP BETWEEN HbA1c LEVELS AND THE DEGREE OF DRY SKIN IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AT RSU CUT MEUTIA, NORTH ACEH, 2023

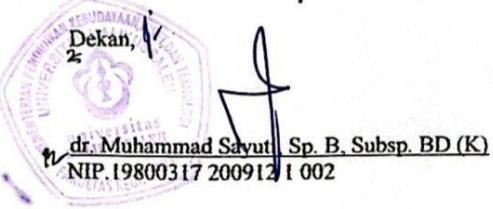
Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1.) Nilai Sosial 2.) Nilai Ilmiah 3.) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4.) Risiko, 5.) Bujukan / eksploitasi, 6.) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7.) Persetujuan Sebelum Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator pada setiap standar.

It is declared ethically feasible according to 7 (seven) WHO 2011 Standards, namely 1.) Social Values 2.) Scientific Values 3.) Equal distribution of burdens and benefits, 4.) Risks, 5.) Persuade/exploitation, 6.) Confidentiality and Privacy, and 7.) Approval Before Explanation, which refers to the 2016 CIOMS Guidelines. This is indicated by the fulfillment of indicators in each standard.

Pernyataan laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 22 Agustus 2023 sampai dengan 22 September 2024
This ethical statement is valid for the period from August 22th, 2023 to September 22th, 2024

Lhokseumawe, 22 Agustus 2023
Komite Etik Penelitian Kesehatan
Ketua,
dr. Mawaddah Fitria, Sp. PD
NIP. 197709152003122005

Lampiran 8 Surat Izin Penelitian

 KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN, RISET, DAN TEKNOLOGI UNIVERSITAS MALIKUSSALEH FAKULTASKEDOKTERAN Jl. H. Meunasah Uteunkot – Cunda Kec. Muara Dua Kota Lhokseumawe Email : fk@unimal.ac.id, dekan.fk@unimal.ac.id Laman : http://www.unimal.ac.id	
Nomor : 1048/JN45.1.6/KM.01.00/2023 Hal : Permohonan Izin Pengambilan Data	15 Mei 2023
<p>Yth, Bapak / Ibu Direktur Rumah Sakit Umum Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara di- Tempat</p>	
<p>Sehubungan dengan telah terpenuhinya persyaratan pengajuan Proposal Penelitian bagi Mahasiswa Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh untuk Penyusunan Tugas Akhir (Skripsi), maka kami mohon diberikan izin kepada;</p>	
<p>Nama : Aini Marhamah Nim : 200610071 Judul : Hubungan kadar HbA1c dengan kulit kering pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 di Poliklinik Dalam RS Cut Meutia Lhokseumawe Tahun 2022-2023.</p>	
<p>untuk melakukan Pengambilan Data Awal / Pendukung proposal penelitian dimaksud, sesuai aturan yang berlaku.</p>	
<p>Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapan terimakasih.</p>	
	
<p>Tembusan: 1. Ketua Jurusan Kedokteran; 2. Mahasiswa ybs.</p>	

Lampiran 9 Surat Telah Melakukan Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN ACEH UTARA
RUMAH SAKIT UMUM CUT MEUTIA
KABUPATEN ACEH UTARA
JLN. BANDA ACEH - MEDAN KM. 6 TELP. (0645) 46334 - 46222 FAX. 46222
BUKET RATA-LHOKSEUMAWE ACEH



Kode RS : 1174016

Kode Pos : 24375

Lhokseumawe, 11 Januari 2024

Nomor : 897/402

Kepada,

Lampiran : -

Yth.Ketua Prodi Fakultas Kedokteran

Perihal : Selesai Penelitian

Universitas Malikussaleh

di-

Lhokseumawe

1. Sehubungan dengan surat saudara Nomor :3153/UN45.1.6/KM.01.00/2023, Tanggal 07 September 2023,maka bersama ini kami beritahukan yang mana :
Nama : Ainiil Marhamah
NPM : 200610071
Fakultas : S-1 Kedokteran
2. Benar nama yang tersebut diatas telah selesai melakukan penelitian di RSU Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara, pada tanggal 17 November s/d 10 Januari 2024 dengan Judul “Hubungan Kadar HbA1c dengan derajat kulit kering pada pasien DM Tipe 2 di RSU Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2023”.
3. Demikian agar dapat dipergunakan seperlunya.

a/n. Direktur RSU Cut Meutia
Kabupaten Aceh Utara
Wadir Sumber Daya Manusia Dan Informasi

ZULEIFRI SKM.M.Kes
Pembina
Nip : 19680830 199601 1 003

Lampiran 10 Dokumentasi

