

# Perbandingan Kolonisasi *Malassezia* pada Pasien Dermatitis Atopik dan Kontrol

## (Comparison of *Malassezia* Colonization on Atopic Dermatitis Patients and Control)

Ardsari Azminingrum, Iskandar Zulkarnain, Dwi Murtiastutik

Departemen/Staf Medik Fungsional Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya

### ABSTRAK

**Latar Belakang:** Dermatitis atopik (DA) merupakan penyakit kulit kronis yang sering terjadi pada masa bayi dan anak. Defek sawar kulit menyebabkan kulit sangat peka terhadap infeksi bakteri, jamur, dan virus. Terapi antijamur dapat memperbaiki gejala dermatitis atopik dengan menurunkan tingkat kolonisasi *Malassezia*. **Tujuan:** Membandingkan kolonisasi *Malassezia* pasien DA dan anak non-DA di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya. **Metode:** Analitik observasional pada 25 pasien DA dan 25 pasien kontrol (non-DA), yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, pengambilan spesimen kulit didapat dengan kerokan kulit lalu ditanam pada medium kultur Chrom Agar *Malassezia*. **Hasil:** Kultur positif *Malassezia* sp. pada pasien DA lebih sedikit daripada kelompok kontrol, sedangkan jumlah rerata koloni *Malassezia* sp. pada pasien DA lebih banyak daripada kelompok kontrol. Namun, secara statistik tidak bermakna, kecuali di daerah seboroik. **Simpulan:** Jumlah rerata koloni *Malassezia* lebih banyak pada pasien DA daripada kontrol, walaupun secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna kecuali di daerah seboroik. Hasil ini berbeda dengan penelitian sebelumnya, diduga akibat pemakaian medium kultur dan metode pengambilan spesimen yang berbeda, serta adanya pengaruh iklim tropis yang terjadi di Indonesia.

**Kata kunci:** *Malassezia*, dermatitis atopik, kultur.

### ABSTRACT

**Background:** Atopic dermatitis (AD) is a chronic skin disease that often occurs in infancy and children. Skin barrier defect in atopic dermatitis causes the skin susceptible to bacterial, fungal, and viral infection. Antifungal therapy can improve atopic dermatitis by reducing the number of *Malassezia* colonization on the skin. **Purpose:** To compare *Malassezia* colonization of children with AD and non-AD children in Dermato-venereology Outpatient Clinic in Dr. Soetomo general hospital Surabaya. **Methods:** This was an analytic observational study, 25 atopic dermatitis and 25 non-atopic children (controls) that qualify inclusion and exclusion criteria were eligibled. Skin specimens were obtained by skin scraping and then planted in the culture medium Chrom Agar *Malassezia*. **Results:** Positive culture of *Malassezia* in AD group was fewer than the control group, while the average number colony of *Malassezia* sp. in atopic dermatitis was higher than the control group; but statistic analysis showed the difference was not significant ( $p > 0.05$ ), except in seborrheic area. **Conclusions:** The average number colony of *Malassezia* sp. was higher in AD patient than control group in this study. Statistic analysis showed the difference was not significant, except in seborrheic area. This results differ with previous study can be possible due to the difference of using culture medium and methods of skin specimen collection, as well as the influence of tropical climate that occurred in Indonesia.

**Keywords:** *Malassezia*, atopic dermatitis, culture.

Alamat korespondensi: Ardsari Azminingrum, Departemen/Staf Medik Fungsional Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No. 6-8 Surabaya 60131, Indonesia. Telepon: +62315501609, e-mail : ardsaria@gmail.com

### PENDAHULUAN

Dermatitis Atopik (DA) merupakan penyakit kulit kronis yang sering didapatkan pada masa bayi dan anak. Etiologi dan patogenesis DA merupakan hasil interaksi yang kompleks antara suseptibilitas gen yang menyebabkan defek pada sawar kulit, defek

sistem imunitas alami, dan tingginya respons imunologis terhadap alergen dan antigen mikrobial. Defek sawar kulit menyebabkan kulit DA sangat peka terhadap infeksi bakteri, jamur, dan virus, sehingga mikroorganisme tersebut lebih mudah berpenetrasi ke kulit, berinteraksi dengan sistem imun dan

menyebabkan suatu respons.<sup>1-3</sup> Sensitisasi terhadap *Malassezia* dapat dideteksi pada kira-kira 50% pasien dewasa, ditunjukkan melalui tes kulit dengan ekstrak *Malassezia* dan analisis antibodi IgE spesifik *Malassezia*. Pemberian terapi antijamur dapat memperbaiki gejala dermatitis atopik dengan menurunkan tingkat kolonisasi *Malassezia*, mengesankan bahwa mikroorganisme ini juga berperan dalam eksaserbasi DA.<sup>4-6</sup>

*Malassezia* merupakan flora normal kutan yang memiliki kepadatan yang bervariasi luas pada berbagai lokasi kulit pada anak dibandingkan dengan dewasa serta pada kulit normal dibandingkan dengan kulit DA. Hingga saat ini di Surabaya belum pernah diketahui bagaimana gambaran kolonisasi *Malassezia* pada pasien dermatitis atopik dibandingkan dengan anak non-DA, sehingga hal inilah yang mendorong penelitian ini dilakukan.

## METODE

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian analitik observasional yang bertujuan untuk mengetahui perbedaan kolonisasi *Malassezia* pada pasien DA dibandingkan dengan anak non-DA sebagai kontrol. Penelitian ini menggunakan pasangan sampel yaitu pasien dermatitis atopik anak yang datang berobat di URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD. Dr. Soetomo Surabaya dan memenuhi kriteria penerimaan sampel penelitian sebagai kelompok studi. Anak non-DA yang secara sukarela mengikuti penelitian di URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD. Dr. Soetomo Surabaya sebagai kelompok kontrol yang umur dan jenis kelaminnya disepadankan dengan kelompok studi. Kriteria penerimaan sampel untuk kelompok studi adalah semua pasien anak dengan diagnosis DA yang berkunjung ke URJ kesehatan kulit dan kelamin, baik pasien lama maupun pasien baru, usia  $\leq 14$  tahun, dan bersedia menjadi subjek penelitian dan menandatangani *informed consent*. Kriteria untuk kelompok kontrol yaitu anak non-DA yang usia dan jenis kelaminnya disepadankan dengan kelompok studi dan secara sukarela mau mengikuti penelitian. Kriteria penolakan sampel meliputi pasien yang sedang menggunakan antijamur oral dalam 1 bulan terakhir atau topikal antijamur dalam 2 minggu terakhir, serta topikal steroid dalam 1 bulan terakhir. Besar sampel dihitung berdasarkan rumus besar sampel untuk penelitian analitik kategorik berpasangan dengan nilai  $Z\alpha$ ,  $Z\beta$ ,  $\pi$ , dan  $P1-P2$  masing-masing sebesar 1,96; 0,84; 0,13; dan 0,20 maka didapat jumlah sampel sebanyak 25 pada masing-masing kelompok. Pengambilan sampel dilakukan secara *consecutive sampling* yaitu dengan

memilih subjek sebagai kelompok studi atau kelompok kontrol yang memenuhi kriteria penerimaan hingga terpenuhi 25 sampel baik pada kelompok studi maupun kelompok kontrol di Unit Rawat Jalan (URJ) Kesehatan Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Soetomo Surabaya.

Dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pengambilan spesimen kulit, dan penanaman spesimen pada medium kultur serta hitung koloni *Malassezia* yang tumbuh pada medium kultur. Medium kultur yang digunakan adalah Chrom Agar *Malassezia*. Pengambilan spesimen kulit adalah dengan kerokan kulit seluas  $2 \times 5 \text{ cm}^2$  di area lesi, nonlesi, dan seboroik pasien DA serta pada area nonlesi dan seboroik pasien non-DA. Spesimen kulit diletakkan pada medium kultur, ditunggu sampai terjadi pertumbuhan *Malassezia*, lalu jumlah koloni yang tumbuh dihitung. Pemeriksaan kultur *Malassezia* dilakukan di Balai Besar Laboratorium Kesehatan (BBLK) Surabaya. Seluruh data yang terkumpul disusun dalam bentuk tabel kemudian dimasukkan data kultur positif *Malassezia* dan jumlah rerata koloni *Malassezia* pada masing-masing kelompok studi (pasien DA) dan kelompok kontrol (anak non-DA). Data dianalisis dengan menggunakan program *Statistical Package for Social Science (SPSS) release* versi 15. Uji komparasi dengan uji *Chi Square* dan Uji T, sedangkan uji normalitas menggunakan Saphiro-Wilk.

## HASIL

Penelitian ini menunjukkan perempuan sebanyak 15 orang (60%) seperti ditunjukkan pada Tabel 1. Proporsi usia pada kelompok dermatitis atopik paling banyak didapatkan pada rentang usia 5-14 tahun, yaitu sebanyak 15 orang (60%) dan paling sedikit pada rentang usia 3-4 tahun, yaitu sebanyak 4 orang (16%). Berdasar uji statistik distribusi usia antara kelompok dermatitis atopik dan kelompok kontrol adalah homogeny seperti ditunjukkan pada Tabel 2. Pada 25 pasien DA yang diteliti, dari area lesi ditemukan *Malassezia* sp.(kultur positif) sebanyak 7 pasien (28%), dari area non lesi ditemukan *Malassezia* sp. sebanyak 9 pasien (36%) dan sebanyak 5 pasien (20%) ditemukan *Malassezia* sp. dari area seboroik. Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan perbedaan kepositifan kultur *Malassezia* sp. yang tidak bermakna ( $p > 0.05$ ) pada tiga area lokasi tubuh pasien DA. Jumlah rata-rata koloni *Malassezia* sp. pada kulit pasien dermatitis atopik didapatkan terbanyak pada area lesi jika dibandingkan dengan area nonlesi dan seboroik, namun berdasarkan hasil uji statistik, perbedaan antara ketiga area lokasi tersebut tidak bermakna. Pada 25 pasien non-DA yang diteliti, dari

area nonlesi ditemukan *Malassezia* sp. sebanyak 8 pasien (32%) dan dari area seboroik sebanyak 15 pasien (60%) ditemukan *Malassezia* sp. Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan perbedaan kepositifan kultur *Malassezia* sp. yang tidak bermakna antara area non lesi dan area seboroik pasien non-DA. Jumlah rata-rata koloni *Malassezia* sp. pada kulit pasien non-DA lebih banyak di area seboroik daripada area nonlesi seperti ditunjukkan pada Tabel 6. Perbandingan proporsi kepositifan kolonisasi *Malassezia* pada pasien DA dan kontrol, *Malassezia* ditemukan lebih banyak secara bermakna ( $p < 0.05$ ) pada kelompok kontrol (non-DA) dibandingkan dengan kelompok pasien DA pada area seboroik seperti ditunjukkan pada Tabel 7. Namun, jumlah

rerata koloni *Malassezia* pada kelompok pasien DA didapatkan lebih banyak daripada kelompok kontrol seperti ditunjukkan pada Tabel 8.

**Tabel 1.** Distribusi jenis kelamin kelompok dermatitis atopik dan kelompok kontrol di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Jenis Kelamin	Dermatitis Atopik	Kontrol
Lelaki	10 (40%)	10 (40%)
Perempuan	15 (60%)	15 (60%)
Total	25 (100%)	25 (100%)

**Tabel 2.** Distribusi usia kelompok dermatitis atopik dan kelompok kontrol di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Kelompok Usia	Dermatitis Atopik (%)	Nilai rerata	Kontrol (%)	Nilai Rerata
0-2 tahun	6 (24)	6,56	5 (20)	6,56
3-4 tahun	4 (16)	( $\pm 3,97$ )	4 (16)	( $\pm 4,21$ )
5-14 tahun	15 (60)		16 (64)	
Total	25 (100)		25(100)	

**Tabel 3.** Distribusi proporsi kepositifan kultur *Malassezia* pada pasien dermatitis atopik di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Lokasi	Kultur positif (%)	Kultur negatif (%)	Total (%)	<i>p-value*</i>
Lesi	7 (28)	18 (72)	25 (100%)	Lesi Nonlesi : 0,727 Lesi Seboroik: 0,625
Nonlesi	9 (36)	16 (64)	25 (100%)	
Seboroik	5 (20)	20 (80)	25 (100%)	

Keterangan: bermakna pada  $p < 0.05$

**Tabel 4.** Distribusi proporsi jumlah rerata koloni *Malassezia* sp. pada pasien dermatitis atopik berdasarkan lokasi tubuh di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Area	Jumlah rata-rata koloni <i>Malassezia</i> sp. (/Luas area $2 \times 5 \text{cm}^2$ )
Lesi	22,85 ( $\pm 32,04$ )
Nonlesi	10,11 ( $\pm 18,34$ )
Seboroik	14,20 ( $\pm 19,74$ )

Keterangan: bermakna pada  $p < 0.05$ ; Uji *Friedman*,  $p = 0,264$

**Tabel 5.** Distribusi proporsi kepositifan kultur *malassezia* pada pasien non dermatitis atopik di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Lokasi	Kultur positif (%)	Kultur negatif (%)	Total (%)	<i>p-value*</i>
Nonlesi	8 (32)	17(68)	25(100)	0,089
Seboroik	15 (60)	10(40)	25(100)	

Keterangan: bermakna pada  $p < 0.05$

**Tabel 6.** Distribusi proporsi jumlah rerata koloni *Malassezia* sp. pada pasien non dermatitis atopik berdasarkan lokasi tubuh di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Area	Jumlah rerata koloni <i>Malassezia</i> sp. (/Luas area 2x5cm <sup>2</sup> )
Nonlesi	5,62 (± 6,41)
Seboroik	9,93 (± 14,81)

Keterangan: bermakna pada  $p < 0.05$ ; Uji T,  $p = 0,344$

**Tabel 7.** Distribusi proporsi kepositifan kultur *Malassezia* pada kelompok dermatitis atopik dan kontrol dari tiga area lokasi tubuh di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

	Dermatitis Atopik (n =25) (%)	Kontrol (n =25) (%)	p-value
Lesi	7 (28)	-	
Nonlesi	9 (36)	8 (32)	1,000
Seboroik	5 (20)	15 (60)	0,009

Keterangan: bermakna pada  $p < 0.05$ ; \*Uji *Chi-Square*

**Tabel 8.** Distribusi jumlah rerata koloni *Malassezia* pada kelompok dermatitis atopik dan kontrol pada tiga lokasi kulit di Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Jumlah rata-rata koloni <i>Malassezia</i> (/ luas area 2x5cm <sup>2</sup> )	Dermatitis Atopik	Kontrol	p-value
Lesi	22,85 (± 32,04)	-	
Nonlesi	10,11 (±18,34)	5,62 (± 6,41)	0,805
Seboroik	14,20 (±19,74)	9,93 (± 14,81)	0,52

Keterangan: bermakna pada  $p < 0.05$ ; \*Uji *Mann-Whitney*

## PEMBAHASAN

Penelitian ini menunjukkan jenis kelamin perempuan lebih banyak daripada lelaki dengan perbandingan 1,5: 1. Hal ini serupa dengan penelitian sebelumnya yaitu dua studi *cross sectional* yang dilakukan oleh Weber dan kawan-kawan di Austria yang menunjukkan predileksi ringan DA pada perempuan. Pada perempuan lebih banyak, mungkin disebabkan oleh adanya perhatian ibu pada kondisi kulit anak perempuan yang dipengaruhi oleh pertimbangan alasan kosmetik.<sup>7</sup>

Kelompok usia 5-14 tahun merupakan usia terbanyak yang didapatkan pada pasien DA (60%). Hal ini menunjukkan bahwa pasien DA usia anak hingga prepubertas lebih banyak dibandingkan dengan usia infantil. Studi retrospektif sebelumnya oleh Thohiroh A pada tahun 2010-2012 di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya juga menunjukkan usia terbanyak pasien DA adalah kelompok usia 5-14 tahun.<sup>8</sup>

*Malassezia* sp. lebih sedikit ditemukan di area lesi (28%) daripada area nonlesi (36%) pasien DA dengan perbedaan yang tidak bermakna  $p = 0,727$  (Tabel 3). Penelitian sebelumnya oleh Sugita T dan kawan-kawan dan Falk Sandstrom dan kawan-kawan.

juga menunjukkan bahwa kultur positif *Malassezia* sp. ditemukan lebih sedikit pada area lesi pasien DA jika dibandingkan dengan area nonlesi.<sup>9,10</sup>

Jumlah rerata koloni *Malassezia* sp. pada pasien DA didapatkan lebih banyak pada area lesi jika dibandingkan dengan area non-lesi dan seboroik, dengan perbedaan yang tidak bermakna. Hal ini berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Gupta dan kawan-kawan. serta Falk Sandstrom dan kawan-kawan. yang menunjukkan bahwa jumlah koloni *Malassezia* sp pada area lesi pasien DA lebih sedikit daripada area nonlesi.<sup>9,11</sup> Elzbieta R dan kawan-kawan. pada tahun 2011 juga menunjukkan bahwa pasien DA berat memiliki jumlah koloni *Malassezia* sp. lebih rendah pada area lesi daripada area nonlesi, hal ini terjadi diduga akibat migrasi sel-sel inflamasi menuju kulit dan pelepasan sejumlah besar mediator yang memiliki aktifitas antifungal.<sup>12</sup>

Medium kultur dan metode pengambilan spesimen yang digunakan pada studi oleh Gupta, Falk Sandstrom dan Elzbieta R berbeda dengan medium serta metode yang dilakukan pada penelitian ini. Gupta dan Falk Sandstrom menggunakan medium *Leeming Notman Agar*, sedangkan Elzbieta menggunakan medium Dixon. Metode pengambilan

spesimen kulit pada penelitian Gupta dan Falk Sandstrom menggunakan tehnik *contact plates*, sementara Elzbieta menggunakan swab steril dalam pengambilan spesimen kulit. Populasi sampel pasien DA pada penelitian Gupta, Falk Sandstrom, dan Elzbieta masing-masing diambil pada negara yang memiliki 4 musim, yaitu Kanada, Swedia, dan Polandia. Berbeda dengan penelitian ini yang dilakukan di Indonesia yang memiliki iklim tropis, dimana suhu dan kelembaban yang tinggi dapat memicu proliferasi *Malassezia* serta mengubah *Malassezia* menjadi patogen.

Terhambatnya kemampuan defensin dalam membatasi penetrasi *Malassezia*, pertumbuhan *Malassezia* yang semakin banyak akibat metabolit dari aktifitas lipase *Malassezia*, ketidaksamaan metode dan penggunaan medium kultur pada studi yang dilakukan di negara lain, serta perbedaan faktor iklim yang terjadi diduga menyebabkan jumlah koloni di area lesi pada penelitian ini lebih banyak daripada area nonlesi. Kultur positif *Malassezia* sp. pasien non-DA lebih banyak ditemukan pada area seboroik (60%) daripada area non-lesi (32%) seperti yang ditunjukkan pada Tabel 5. Hal ini hampir sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Lee dan kawan-kawan di Korea yang menyatakan bahwa pada area seboroik (dada) (84%) lebih banyak ditemukan *Malassezia* sp. daripada area lengan (59%) dan tungkai (41%).<sup>13</sup> Jumlah rata-rata koloni *Malassezia* sp. pasien non-DA lebih banyak pada area seboroik daripada area nonlesi (Tabel 6). Hal ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Gupta dkk., yaitu jumlah koloni pada batang tubuh kelompok orang sehat lebih banyak daripada lengan dan kaki. *Malassezia* sp. merupakan yeast lipofilik dan area seboroik merupakan area yang kaya sebum, sehingga area ini merupakan predileksi *Malassezia* sp.<sup>11,14,15</sup>

Penelitian ini menunjukkan kultur positif *Malassezia* sp. pada area non lesi tidak berbeda antara kelompok pasien DA (36%) dengan kelompok kontrol (32%),  $p=1,000$ . Sedangkan di area seboroik, *Malassezia* sp. lebih banyak secara bermakna ( $p<0,05$ ) ditemukan pada kelompok kontrol non-DA (60%) daripada kelompok pasien DA (20%),  $p=0,009$  (Tabel 7). Hal ini hampir sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Gupta dan Falk Sandstrom, hasil kultur positif *Malassezia* sp. lebih banyak pada kelompok kontrol orang sehat dibandingkan dengan kelompok pasien DA.<sup>9,11</sup> Pada pasien DA terjadi mutasi filaggrin yang menyebabkan penurunan kadar lipid kulit, sehingga *Malassezia* sp. yang merupakan yeast (ragi) lipofilik lebih sedikit ditemukan pada kulit pasien DA.<sup>14,16</sup> Barrier kulit yang abnormal tidak

hanya terjadi pada area lesi, namun juga terjadi pada kulit area nonlesi.<sup>17</sup>

Jumlah rerata koloni *Malassezia* di area nonlesi dan seboroik lebih banyak pada kelompok pasien DA daripada kelompok kontrol dengan perbedaan yang tidak bermakna. Hal ini berkebalikan dengan penelitian sebelumnya oleh Gupta dan Falk Sandstrom yang menunjukkan bahwa pasien DA memiliki jumlah koloni *Malassezia* yang lebih rendah jika dibandingkan dengan orang sehat. Hal ini dapat disebabkan karena berkurangnya kadar lipid pada kulit pasien DA jika dibandingkan dengan kulit orang sehat.<sup>9,11</sup>

Penelitian ini menunjukkan jumlah rerata koloni *Malassezia* sp. didapatkan lebih banyak pada kelompok pasien DA daripada kontrol, berbeda dengan hasil kultur positif *Malassezia* sp. yang justru ditemukan lebih sedikit pada pasien DA. Jumlah rerata koloni *Malassezia* sp. merupakan nilai kuantitatif yang mendeskripsikan banyaknya koloni *Malassezia* sp. yang terdapat pada permukaan kulit pasien DA yang selanjutnya koloni tersebut dapat berpenetrasi kedalam keratinosit serta berinteraksi dengan sistem imun. Sedangkan kultur positif *Malassezia* sp. merupakan nilai kualitatif yang menunjukkan ada tidaknya *Malassezia* sp. pada permukaan kulit. Sehingga jumlah rerata koloni lebih representatif mendeskripsikan koloni *Malassezia* sp. pada permukaan kulit.

Beberapa studi telah mempelajari epidemiologi *Malassezia* sp. pada kulit sehat dan kondisi kulit dengan lesi melalui metode kultur dan metode molekular seperti PCR. Beberapa penelitian tersebut menghasilkan hasil yang bervariasi karena ketidaksamaan metode antar studi. Pemakaian satu atau beberapa media kultur menyokong tumbuhnya *Malassezia* sp. tertentu yang tumbuh dari suatu sampel. Studi epidemiologi juga menunjukkan variasi geografis pada distribusi *Malassezia* sp. akibat faktor iklim. Studi-studi yang membandingkan pasien DA dengan orang sehat tidak menunjukkan perbedaan frekuensi kolonisasi kulit oleh *Malassezia* sp. diantara kedua kelompok tersebut.<sup>14</sup>

Studi oleh Gupta dan kawan-kawan yang dilakukan di Kanada, serta studi oleh Falk Sandstrom dan kawan-kawan yang dilakukan di Swedia menunjukkan jumlah koloni *Malassezia* pada non-atopik lebih banyak daripada pasien DA, berkebalikan dengan hasil pada penelitian ini. Hal ini dapat disebabkan oleh perbedaan iklim yang terjadi. Indonesia beriklim tropis, memiliki suhu dan kelembaban yang tinggi sehingga menyebabkan proliferasi *Malassezia* serta mengubah *Malassezia* menjadi patogen.

Penggunaan medium kultur oleh Gupta dan kawan-kawan serta Falk Sandstrom dan kawan-kawan. berbeda dengan medium kultur yang digunakan pada penelitian ini. Gupta dan Falk Sandstrom menggunakan medium *Leeming-Notman Agar* (LNA) yang mengandung peptone, glukose, *Ox Bile*, *glycerol* dan *Tween 60* yang memungkinkan tumbuhnya *Malassezia* sp. Penggunaan medium kultur *Leeming Notman Agar* pada penelitian Falk Sandstrom, yang dilanjutkan oleh serangkaian uji untuk mengidentifikasi *Malassezia* sp., berhasil mengidentifikasi 7 spesies *Malassezia*, sementara penggunaan medium yang sama oleh Gupta hanya berhasil mengidentifikasi 6 spesies *Malassezia*.<sup>9,11</sup> Medium kultur yang digunakan pada penelitian ini adalah medium CHROM agar *Malassezia* yang dapat mengidentifikasi 9 jenis spesies *Malassezia* melalui pengamatan fenotip yang tumbuh pada permukaan medium kultur.

Metode pengambilan spesimen pada penelitian Gupta dan Falk Sandstrom adalah menggunakan tehnik *contact plates*, yaitu sebuah cawan petri yang telah terisi medium kultur *Leeming Notman Agar* ditempelkan langsung pada permukaan kulit dan ditekan lembut selama 20 detik.<sup>9,11</sup> Berbeda dengan metode pengambilan spesimen pada penelitian ini, yaitu dengan kerokan kulit, lalu dilanjutkan dengan penanaman hasil kerokan kulit tersebut pada medium kultur CHROM agar *Malaasezia*.

Ketidaksamaan faktor iklim, penggunaan medium kultur dan metode pengambilan spesimen yang berbeda inilah yang menjelaskan perbedaan hasil jumlah rerata koloni penelitian ini dibandingkan dengan penelitian oleh Gupta dan Falk Sandstrom. Penelitian ini menunjukkan kultur positif *Malassezia* di daerah seboroik pada kelompok kontrol (non-dermatitis atopik) lebih banyak daripada pasien dermatitis atopik. Hal ini sama dengan hasil penelitian oleh Gupta dan kawan-kawan dan Falk Sandstrom dan kawan-kawan. Meskipun metode pengambilan spesimen dan medium kultur yang digunakan berbeda, namun hasil yang sama dapat disebabkan oleh adanya kesamaan spesies *Malassezia* yang teridentifikasi baik pada pasien dermatitis atopik maupun kelompok kontrol.

*Malassezia* memiliki dua bentuk fenotip yang berbeda (dimorfik), bentuk hifa dapat menstimulasi sistem imun dan berperan sebagai patogen; dan bentuk spora dapat membatasi stimulasi sistem imun dan berkontribusi terhadap keberadaannya pada kulit manusia, berperan sebagai komensal.<sup>18</sup> Pada penelitian ini tidak dilakukan pemeriksaan untuk mengetahui/mendeteksi patogenitas *Malassezia*,

sehingga hal inilah yang merupakan kelemahan dalam penelitian ini.

Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan menyertakan pemeriksaan IgE spesifik *Malassezia*, serta pemeriksaan KOH untuk mendeteksi patogenitas *Malassezia*, untuk mengetahui peran *Malassezia* sebagai faktor eksaserbasi DA.

#### KEPUSTAKAAN

1. Leung DYM, Eichenfield LF, Boguniewicz M. Atopic dermatitis (Atopic eczema). In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ. editors. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. 8<sup>th</sup>ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2012.p. 165-82.
2. Bieber T. Review Article: Atopic dermatitis. *Ann Dermatol.*2010; 22(2): 125-37.
3. Diana IA, Boediardja SA, Sugito TL, Lokanata MD, Prihianti S, Danarti R, et al. In: Kelompok Studi Dermatologi Anak Indonesia. Panduan diagnosis dan tatalaksana dermatitis atopik di Indonesia. Ist ed. Jakarta: Centra Communication; 2014.p.1-54.
4. Sugita T, Zhang E, Tanaka T, Tajima M, Tsuboi R, Ishibashi Y, et al. Atopic dermatitis and skin fungal microorganisms. In: Gordillo JE, Dekio I. editors. Atopic dermatitis- disease etiology and clinical management. InTech. 2012; p.123-35.
5. Brehler RBS, Mertens M, Luger TA. Atopic Dermatitis: the role of fungi. In: Reitamo S, Luger TA, Steinhoff M. editors. Textbook of atopic dermatitis. London: Informa Healthcare; 2008.p.77-82.
6. Zinkeviciene A, Vaiciulioniene N, Baranauskiene I, Kvedariene V, Emuzyte R, Citavicius D. Cutaneous yeast microflora in patients with atopic dermatitis. *Eur J Med* 2011; 6(6): 713-9.
7. Weber AS, Haidinger G. The Prevalence of atopic dermatitis in children is influenced by their parents' education: results of two cross-sectional studies conducted in Upper Austria. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:1028-35.
8. Thohiroh A, Zulkarnain I. Penelitian retrospektif: Pengobatan oral pada pasien dermatitis atopik anak. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin* 2015; 27(3): 191-6.
9. Falk SMH, Linder TM, Johansson C, Bartosik J, Back O, Sarnhult T, et al. The prevalence of *Malassezia* yeasts in patients with atopic dermatitis, seborrheic dermatitis and healthy controls. *Acta Derm Venereol* 2005; 85: 17-23.

10. Sugita T, Tajima M, Tsubuku H, Tsuboi R, Nishikawa A. Quantitative analysis of cutaneous malassezia in atopic dermatitis patients using real-time PCR. *Microbiol Immunol* 2006;50(7):549–52.
11. Gupta AK, Kohli Y, Summerbell RC, Faegermann J. Quantitative culture of *Malassezia* species from different body sites of individuals with or without dermatoses. *Medical Mycology* 2001; 39: 243-51.
12. Rup E, Skora M, Krzysciak P, Macura AB. Distribution of *Malassezia* species in patients with atopic dermatitis- quality assessment. *Post Dermatol Alergol* 2011; 3: 187-90.
13. Lee YW, Yim SM, Lim SH, Choe YB, Ahn KJ. Quantitative investigation on the distribution of *Malassezia* species on healthy human skin in Korea. *Mycoses* 2006; 49: 405-10.
14. Glatz M, Bosshard PP, Hoetzenecker W, Grendelmeier PS. The role of *Malassezia* spp. in atopic dermatitis. *J Clin Med*. 2015; 4: 1217-28.
15. Ashbee HR, Scheynius. *Malassezia*. In: Ashbee HR, Bignell EM. Editors. *Pathogenic yeast. The yeast handbook*. Berlin: Springer; 2010 .p. 209-28.
16. Van den Oord RA, Sheikh A. Filaggrin gene defects and risk of developing allergic sensitisation and allergic disorders: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b2433.
17. Harada K, Saito M, Sugita T, Tsuboi R. *Malassezia* species and their associated skin disease. *J Dermatol* 2015;42:250-7.
18. Ashbee HR, Bond R. *Malassezia* Species and Immunity: Host-pathogen interactions. In: Boekhout T, Gueho E, Mayser P, Velegraki A. editors. *Malassezia and the Skin*. London: Springer; 2010 .p.139.