

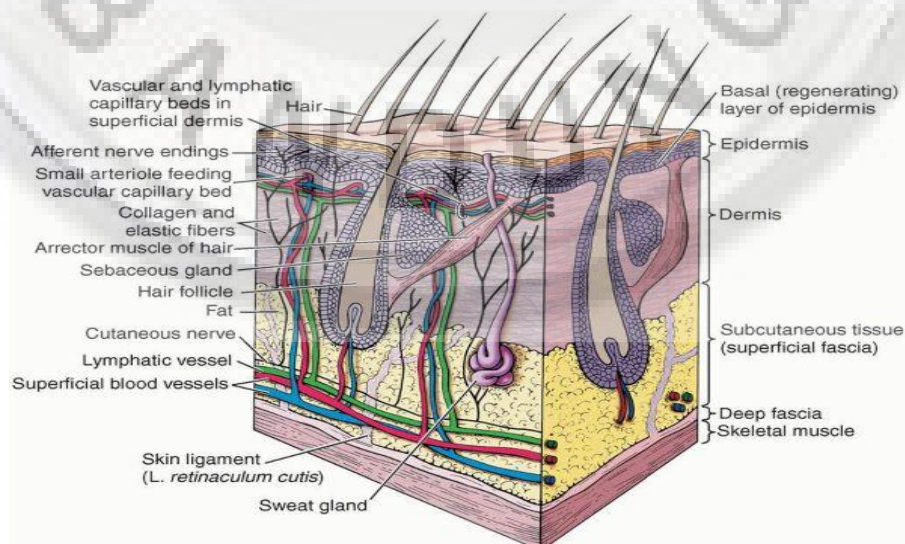
BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1 Kajian Pustaka

2.1.1 Anatomi Kulit

Kulit adalah bagian tubuh yang terletak di paling luar dan membatasi organ atau bagian tubuh sebelah dalam dengan lingkungan luar. Kulit merupakan indikator terbaik untuk kesehatan umum dan observasi penting pada pemeriksaan fisik.¹² Kulit merupakan organ yang terberat di tubuh, dengan berat sekitar 16% dari berat badan total dan pada orang dewasa mempunyai luas permukaan sebesar 1,2-2,3 m² yang terpapar dengan dunia luar.^{13,17} Secara struktural kulit dibagi atas 2 bagian, bagian terluar yang terdiri dari jaringan epitel adalah epidermis. Di bawah epidermis terdapat bagian yang terdiri dari jaringan konektif yang disebut dermis dan bagian terdalam di bawah lapisan dermis yang disebut subkutan.¹² Struktur histologi kulit dapat terlihat pada gambar 2.1.



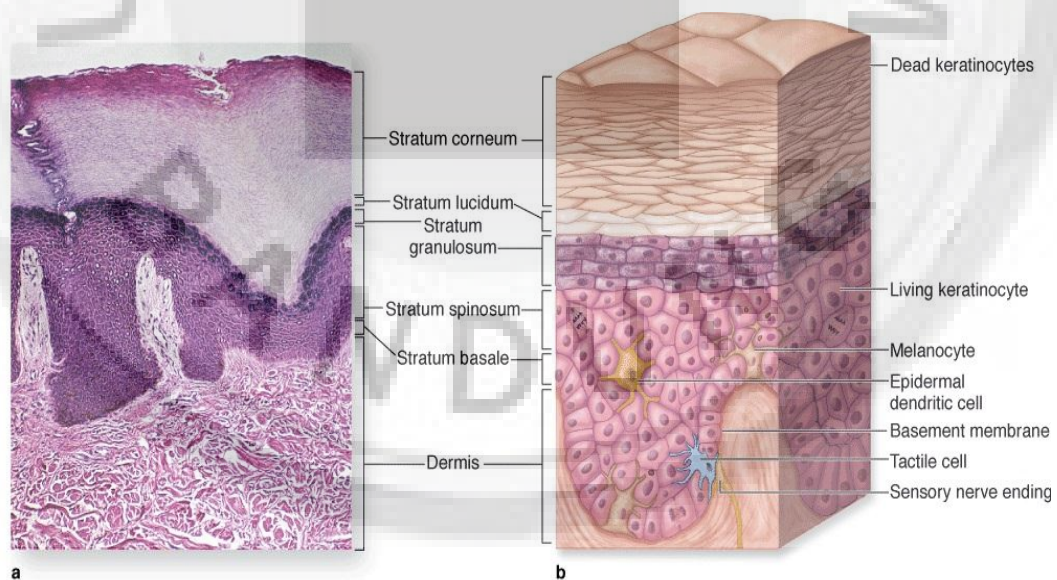
Gambar 2.1 Anatomi

Dikutip dari: Moore. Lippincot William and wilkins. 2010¹²

2.1.2 Histologi Kulit

Secara histologis kulit terdiri atas epidermis yaitu suatu lapisan epitel yang berasal dari ektoderm dan dermis, yaitu suatu lapisan jaringan ikat yang berasal dari mesoderm.¹³ Epidermis adalah lapisan nonvaskular yang dilapisi epitel berlapis gepeng dengan lapisan tanduk. Bagian dermis terletak dibawah epidermis dan ditandai oleh jaringan ikat padat tidak teratur.²⁶

Berdasarkan ketebalan epidermis, dapat dibedakan kulit tebal dengan kulit tipis.^{13,26} Batas dermis dan epidermis tidak teratur, dan tonjolan dermis yang disebut papila saling mengunci dengan tonjolan epidermis yang disebut *epidermal ridges*. Di bawah dermis terdapat hipodermis atau jaringan subkutan, yaitu jaringan ikat longgar yang dapat mengandung bantalan sel-sel lemak, yang disebut panikulus adiposus.¹³ Histologi terlihat pada gambar 2.2. a. Gambaran pada preparat pembesaran 100, b. Gambaran preparat pembesaran 10



Gambar 2.2 Histologi kulit

Dikutip dari: Junqueira's. Basic. Histology. 12th.2009.¹³

2.1.2.1 Epidermis

Epidermis terdiri atas epitel berlapis gepeng dengan lapisan tanduk, tetapi juga mengandung tiga jenis sel yaitu sel melanosit, sel *langerhans*, dan sel *merkel*. Hanya saja jumlahnya tidak sebanyak sel epitel. Sel epidermis yang mempunyai lapisan tanduk disebut keratinosit. Epidermis terdiri atas lima lapisan sel penghasil keratin (keratinosit).^{13,26}

1) Stratum Korneum

Lapisan ini terdiri atas 15-20 lapis sel gepeng berkeratin tanpa inti dengan sitoplasma yang dipenuhi skleroprotein filamentosa, yaitu keratin.¹³ Selama proses keratinisasi, enzim-enzim hidrolitik merusak nukleus dan organel sitoplasma, yang kemudian akan hilang ketika sel terisi oleh keratin.²⁶

2) Stratum Lusidum

Stratum lusidum ini bersifat translusens dan terdiri atas lapisan tipis sel epidermis eosinofilik yang sangat gepeng.^{13,26} Organel dan inti tidak tampak lagi, dan sitoplasma terutama terdiri atas filamen keratin padat yang berhimpitan dalam matriks padat-elektron. Desmosom masih tampak di antara sel-sel yang bersebelahan.¹³

3) Stratum Granulosum

Stratum granulosum terdiri atas 3-5 lapis sel poligonal gepeng yang sitoplasmanya berisikan granul basofilik kasar yang disebut granul keratohialin.^{13,26} Struktur khas lainnya yaitu terdapat granul lamela berselubung-membran, yakni suatu struktur lonjong atau mirip-batang kecil (0,1-0,3 mikrometer) yang mengandung cakram-cakram

berlambel yang dibentuk oleh lapisan lipid ganda. Granula-granula ini menyatu dengan membran sel dan mengeluarkan isinya ke dalam ruang antar sel di stratum granulosum, tempat isi granula ditimbun dalam bentuk lembaran-lembaran yang mengandung lipid. Fungsinya sebagai sawar terhadap masuknya materi asing dan menyediakan suatu efek pelindung penting di kulit.¹⁰

4) Stratum Spinosum

Stratum spinosum terdiri atas sel-sel kuboid, atau agak gepeng dengan inti di tengah dan sitoplasma dengan cabang-cabang yang terisi berkas filamen. Berkas ini bergabung ke dalam sejumlah besar juluran sel kecil, dan berakhir pada desmosom yang terletak pada ujung juluran-juluran kecil ini. Sel-sel spinosum saling terikat erat melalui spina sitoplasma yang berisi filamen dan desmosom, sehingga memberikan corak berduri pada permukaan sel ini. Berkas keratin tersebut, yang tampak dengan mikroskop cahaya, disebut tonofilamen.^{10,24} Semua mitosis hanya terbatas pada lapisan yang disebut stratum *malpighi*, yang terdiri atas stratum basalis dan stratum spinosum. Hanya stratum *malpighi* yang mengandung sel-sel induk epidermis.¹⁰

5) Stratum Basalis (stratum germinativum)

Stratum basalis terdiri atas selapis sel kuboid atau silindris basofilik yang terletak di atas lamina basalis pada perbatasan epidermis-dermis. Sejumlah besar desmosom saling mengikat sel-sel lapisan ini pada permukaan lateral dan atas. Semua sel dalam stratum basale mengandung filamen keratin intermediet berdiameter 10 nm.

Sewaktu sel berpindah ke atas, jumlah filamen juga bertambah sehingga mencapai setengah jumlah protein total begitu sel berada di stratum korneum.^{13,26}

2.1.2.2 Dermis

Dermis merupakan jaringan ikat yang menunjang epidermis dan mengikatnya pada jaringan subkutan (hipodermis).^{13,26} Ketebalan dermis bervariasi, tergantung pada daerah tubuh, dan mencapai tebal maksimum 4 mm di daerah punggung.¹³ Dermis terdiri atas dua lapisan dengan batas yang tidak nyata. Stratum papila di sebelah luar dan stratum retikular yang lebih dalam.^{10,26}

1) Stratum Papila

Stratum papila tipis terdiri atas jaringan ikat longgar tidak teratur, kapiler, pembuluh darah, fibroblas, *makrofag*, dan sel jaringan ikat longgar lainnya.^{13,26} Stratum ini merupakan bagian utama dari papila dermis. Dari lapisan ini serabut kolagen masuk ke dalam lamina basalis dan meluas ke dalam dermis.¹³

2) Stratum Retikular

Stratum retikular lapisannya lebih tebal, yang terdiri atas jaringan ikat padat tidak teratur (terutama kolagen tipe I), dan memiliki lebih banyak serat tetapi memiliki lebih sedikit sel dibanding stratum papila.^{13,26} Dermis mengandung jalinan serat elastin dan serat yang lebih tebal, secara khusus ditemukan dalam stratum retikulare. Dari daerah ini, muncul serat-serat yang secara berangsur menipis dan berakhir dengan cara masuk ke dalam lamina basalis. Serat ini secara berangsur kehilangan komponen *amorf* dan elastin, dan hanya

komponen mikrofibril yang masuk ke dalam lamina basalis. Jaringan elastis ini berfungsi untuk kelenturan kulit.¹³

2.1.2.3 Subkutan

Lapisan ini terdiri atas jaringan ikat longgar yang mengikat kulit secara longgar pada organ-organ di bawahnya, yang memungkinkan kulit bergeser di atasnya. Subkutan sering mengandung sel-sel lemak yang jumlahnya bervariasi sesuai daerah tubuh dan ukuran yang bervariasi sesuai dengan status gizi yang bersangkutan. Lapisan ini juga disebut fascia superfisial dan, jika cukup tebal, disebut panikulus adiposus.^{13,26}

2.1.3 Fisiologi Kulit

Kulit dapat dengan mudah dilihat, diraba, dan menjamin kelangsungan hidup. Kulit pun menyokong penampilan dan kepribadian seseorang. Kulit pada manusia memiliki peranan yang sangat penting, selain fungsi utama yang menjamin kelangsungan hidup juga mempunyai arti lain yaitu estetika, ras, indikator sistemik, dan sarana komunikasi non verbal antara individu satu dengan yang lain. Fungsi utama kulit ialah proteksi, absorpsi, eksresi, persepsi, pengaturan suhu tubuh (termoregulasi), pembentukan pigmen, pembentukan vitamin D dan keratinisasi.^{2,4}

1) Fungsi Proteksi

Kulit menjaga bagian dalam tubuh terhadap gangguan fisis atau mekanis, misalnya tekanan, gesekan, tarikan, gangguan kimiawi, misalnya zat-zat kimia terutama yang bersifat iritan, contohnya lisol, karbol, asam, dan alkali kuat lainnya, gangguan yang bersifat panas, misalnya radiasi, paparan sinar ultraviolet, gangguan infeksi dari luar

terutama kuman/bakteri maupun jamur. Hal diatas dimungkinkan karena adanya bantalan lemak, tebalnya lapisan kulit dan serabut-serabut jaringan penunjang yang berperan sebagai pelindung terhadap gangguan fisik. Melanosit juga turut berperan dalam melindungi kulit terhadap pejanan matahari. Proteksi rangsangan kimia dapat terjadi karena sifat stratum korneum yang impermeabel terhadap berbagai zat kimia dan air, di samping itu terdapat lapisan keasaman kulit yang melindungi kontak zat-zat kimia dengan kulit. Lapisan keasaman kulit ini mungkin terbentuk dari hasil eksresi keringat dan sebum, keasaman kulit menyebabkan ph kulit berkisar pada PH 5-6,5 sehingga merupakan perlindungan kimiawi terhadap infeksi bakteri maupun jamur. Proses keratinisasi juga berperan sebagai sawar mekanis karena sel-sel mati melepaskan diri secara teratur.^{2,4}

2) Fungsi Absorpsi

Kulit yang sehat tidak mudah menyerap air, larutan, dan benda padat, tetapi cairan yang mudah menguap lebih mudah diserap, begitupun vitamin yang larut lemak (vitamin A, D, E, dan K).¹⁴ Permeabilitas kulit terhadap oksigen, karbondioksida, dan uap air memungkinkan kulit ikut mengambil bagian pada fungsi respirasi. Kemampuan absorpsi kulit dipengaruhi oleh tebal tipisnya kulit, hidrasi, kelembaban, metabolisme dan jenis vehikulum. Penyerapan dapat berlangsung melalui celah antara sel, menembus sel-sel epidermis atau melalui muara saluran kelenjar, tetapi lebih banyak yang melalui sel epidermis daripada yang melalui saluran.⁴

3) Fungsi Eksresi

Kelenjar-kelenjar kulit mengeluarkan zat-zat yang tidak berguna lagi atau sisa metabolisme dalam tubuh berupa NaCl, urea, asam urat, dan amonia. Kelenjar lemak pada fetus atas pengaruh hormon androgen dari ibunya memproduksi sebum untuk melindungi kulitnya terhadap cairan amnion, pada waktu lahir dijumpai sebagai *vernix caseosa*. Sebum yang diproduksi melindungi kulit karena lapisan sebum ini selain melembapka kulit juga menahan evaporasi air yang berlebihan sehingga kulit tidak menjadi kering.⁴ Evaporasi air pada manusia sekitar 400 ml setiap harinya, sedangkan berkeringat menyebabkan pengeluaran air sekitar 200 ml per harinya.¹⁷ Produk kelenjar lemak dan keringat di kulit menyebabkan keasaman kulit pada pH 5-6,5.⁴

4) Fungsi Persepsi

Kulit mengandung ujung-ujung saraf sensoris di dermis dan subkutis. Terhadap rangsangan panas diperankan oleh badan-badan ruffini di dermis dan subkutis. Terhadap dingin diperankan oleh badan-badan *krause* yang terletak di dermis. Badan taktil meissner terletak di papila dermis berperan terhadap rabaan, demikian pula badan *merkel ranvier* yang terletak di epidermis. Sedangkan terhadap tekanan diperankan oleh badan *paccini* di epidermis. Saraf-saraf sensoris tersebut lebih banyak jumlahnya di daerah erotik.^{4,17}

5) Fungsi Pengaturan Suhu Tubuh (termoregulasi)

Kulit melakukan peranan ini dengan cara mengeluarkan keringat dan mengerutkan otot (otot berkontraksi) pembuluh darah kulit. Kulit kaya akan pembuluh darah sehingga memungkinkan kulit mendapat nutrisi yang cukup baik. Tonus vaskular dipengaruhi oleh saraf simpatis (asetilkolin).^{2,4}

6) Fungsi Keratinisasi

Lapisan epidermis dewasa mempunyai 3 jenis sel utama yaitu keratinosit, sel *langerhans*, melanosit. Keratinosit dimulai dari sel basal mengadakan pembelahan, sel basal yang lain akan berpindah keatas dan berubah bentuknya menjadi sel spinosum, makin keatas sel makin gepeng dan bergranula menjadi sel granulosum. Makin lama inti menghilang dan keratinosit ini menjadi sel tanduk yang *amorf*. Proses ini berlangsung terus menerus seumur hidup, dan sampai sekarang belum sepenuhnya dimengerti. Proses ini berlangsung normal selama kira-kira 14-21 hari dan memberi perlindungan kulit terhadap infeksi secara mekanis fisiologik.⁴

7) Fungsi pembentukan vitamin D

Pembentukan vitamin D terjadi karena terdapat suatu aktivasi molekul pada kulit yang dipengaruhi oleh sinar matahari.^{4,14} Pembentukan vitamin D hanya terjadi dua kali dalam seminggu selama 10-15 menit.¹⁴ vitamin D tidak cukup hanya dari hal tersebut, sehingga pemberian vitamin D sistemik masih tetap diperlukan.⁴

8) Fungsi pembentukan pigmen

Sel pembentuk pigmen (melanosit), terletak di lapisan basal dan sel ini berasal dari rigi saraf. Perbandingan jumlah sel basal : melanosit adalah 10:1. Jumlah melanosit menentukan warna kulit ras maupun individu.^{2,4}

2.1.4 Kelenjar Sebacea

Kelenjar ini terletak di seluruh permukaan kulit manusia kecuali di telapak tangan dan kaki.^{2,17} Kelenjar sebacea terbenam dalam dermis pada sebagian besar permukaan tubuh. Terdapat kurang lebih 100 kelenjar/cm² tetapi jumlah ini bertambah sampai 400-900/cm² pada bagian muka, dahi, dan kulit kepala. Kelenjar ini biasanya terdapat di samping akar rambut dan muaranya terdapat pada lumen akar rambut (folikel rambut), disebut juga kelenjar holokrin karena tidak berlumen dan sekret kelenjar ini berasal dari dekomposisi sel-sel kelenjar.^{2,13}

2.1.4.1 Anatomi Kelenjar Sebacea

Pada fetus, kelenjar sebacea berkembang pada minggu ke 13. Ketika dibentuk secara penuh, kelenjar ini tetap terikat dengan folikel rambut oleh suatu duktus, sehingga sebum mengalir kedalam kanal dan akhirnya ke permukaan kulit. Kelenjar sebacea bergabung dengan folikel rambut di seluruh tubuh. Hanya pada telapak tangan dan telapak kaki yang tidak mempunyai folikel rambut. Kelenjar sebacea yang dikenal sebagai *Fordyce spots* yang biasanya terdapat pada oral epithelium. Pada lokasi ini, duktus sebacea bermuara secara langsung menuju ke permukaan. Kelenjar sebacea bersifat unilobular atau multilobular dan ukurannya sangat bervariasi, walaupun dalam suatu individu dan lokasi anatomi yang sama.²

2.1.4.2 Histologi Kelenjar Sebacea

Kelenjar sebacea merupakan suatu kelenjar asinar yang biasanya memiliki beberapa asini yang bermuara ke dalam saluran pendek. Asini terdiri atas lapisan basal sel-sel epitel gepeng yang terletak di atas lamina basal. Sel-sel ini berproliferasi dan berdiferensiasi, mengisi asini dengan sel-sel bulat dengan banyak tetes lemak di dalam sitoplasmanya. Intinya berangsur mengkerut, dan sel-sel serentak terisi dengan lemak dan pecah. Hasil proses ini berupa sebum, yaitu sekret kelenjar sebacea, yang berangsur dibawa ke permukaan kulit. Sebum mengandung trigliserida, asam lemak bebas, skualen, *wax ester*, dan kolesterol. Sekresinya dipengaruhi oleh hormon androgen, dan pada anak-anak jumlah kelenjar sedikit, pada pubertas menjadi lebih besar, dan lebih banyak dan mulai berfungsi secara aktif.^{2,13}

2.1.4.3 Fisiologi Kelenjar Sebacea

Pertama-tama sel yang paling luar, di membrana basalis, masih berukuran kecil, berinti dan tidak memiliki droplet lipid. Kemudian sel tersebut mulai bergerak ke arah tengah kelenjar, lalu memproduksi lipid dalam bentuk droplet. Setelah itu, sel jadi membesar karena terdapat isi lipid, tetapi inti serta substansi sel lainnya mulai menghilang. Sel mencapai duktusnya, lalu mulai pecah dan melepaskan kandungannya, kemudian terbentuk sebum.² Sebum merupakan campuran dari trigliserid, kolesterol, protein dan garam inorganik, sebum berfungsi mencegah evaporasi air yang berlebihan, melembutkan kulit dan menghambat pertumbuhan beberapa bakteri.¹⁷

2.1.4.3.1 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Ukuran Kelenjar Sebacea dan

Produksi Sebum

1) Androgen

Kelenjar sebacea memerlukan stimulasi androgenik untuk memproduksi sebum. Meskipun androgen yang terkuat adalah testosteron dan DHT, level testosteron tidak paralel terhadap aktifitas kelenjar sebacea. Sekresi sebum mulai meningkat pada masa anak-anak selama *adrenarche* (2 tahun sebelum pubertas). Adrenal androgen yang lemah, yaitu *dehydroepiandrosterone sulfat* (DHEAS), merupakan pengatur yang penting dalam aktivitas kelenjar sebacea melalui perubahannya ke dalam bentuk testosteron dan DHT di kelenjar sebacea. Enzim yang diperlukan untuk merubah DHEAS menjadi androgen yang lebih poten terdapat di kelenjar sebacea. Enzim-enzim tersebut adalah *3 β -hydroxysteroid dehydrogenase*, *17 β -hydroxysteroid dehydrogenase*, dan *5 α -reductase*.²

2) Retinoid

Isotretinoin adalah inhibitor farmakologi produksi sebum yang paling baik. Reduksi sebum dapat terlihat 2 minggu setelah pemakaian.²

3) Melanokortin

Melanokortin mengandung MSH dan ACTH. *Melanocortin-5-receptor* telah diidentifikasi pada kelenjar sebacea manusia yang berperan dalam pengaturan produksi sebum.²

4) *Peroxisome Proliferator Activated Receptors* (PPARs)

Peroxisome Proliferator Activated Receptors merupakan reseptor nukleus yang berperan sama dengan reseptor retinoid. Setiap reseptor membentuk heterodimer dengan reseptor retinoid X sebagai pengatur transkripsi gen dalam metabolisme lipid serta proliferasi dan differensiasi seluler. *PPAR- γ -receptor* terlihat jelas pada kelenjar sebacea manusia, yang berperan dalam produksi sebum.²

5) *Acyl-CoA: Diacylglycerol Acyltransferase* (DGAT)

Sebuah enzim yang berperan dalam langkah terakhir sintesis trigliserid. Tidak adanya DGAT dapat menyebabkan atrofi kelenjar sebacea dan perubahan komposisi lipid di permukaan kulit.²

2.1.5 Akne Vulgaris

Akne vulgaris (AV) adalah suatu penyakit multifaktorial karena terganggunya unit pilosebacea.¹ Kasus AV banyak terjadi dengan berbagai macam lesi yang berupa komedo, papul, pustul, nodul, dan skar hipertropik.²

2.1.5.1 Etiologi Akne Vulgaris

1. Sebum.
2. Bakteria (*P.acnes*).
3. Familial.
4. Hormon (hormone androgen, Hormon estrogen, Progesteron).
5. Makanan.
6. Psikis.
7. Kosmetika.
8. Bahan-bahan kimia (kortikosteroid dan rokok).^{2,24}

2.1.5.2 Patogenesis Akne Vulgaris

1. Hiperkeratinisasi folikular : adanya perubahan keratinisasi pada folikel yang menyebabkan material keratin menjadi lebih padat, granul lamelar menjadi lebih sedikit, peningkatan dari granul keratohialin, sehingga komponen sel menjadi amorphus sehingga membentuk AV.²
2. Kolonisasi bakteri *P.acnes* : *P.acnes* memproduksi enzim dan molekul biologi aktif yang menyebabkan terjadi aktifitas kemoatraktan *P.acnes* memiliki aktifitas mitogenik yang akan mengaktifasi sel T dan berkontribusi untuk terjadinya inflamasi.¹¹
3. Peningkatan produksi sebum : terdapat trigliserid pada komponen sebum, bakteri yang terdapat di sel folikular menghindrolisis trigliserid menjadi asam lemak, asam lemak yang bebas menyebabkan inflamasi pada kulit sehingga membentuk AV.²

4. Pengeluaran mediator inflamasi : inflamasi yang dimediasi oleh interleukin 1 (IL-1) menyebabkan hiperkeratinisasi pada kulit. P. Acnes mengaktivasi TLRs, MMP dan AMP yang akan mempengaruhi produksi dari sebum.¹⁴

2.1.5.3 Gejala Klinis Akne Vulgaris

Tempat Predileksi AV adalah di muka, bahu, dada bagian atas, dan punggung bagian atas. Erupsi kulit polimorfi, dengan gejala dominan salah satunya, komedo, papul yang tidak beradang dan pustul, nodul dan kista yang beradang. Dapat disertai juga dengan gatal, namun umumnya keluhan penderita adalah keluhan estetis. Komedo adalah gejala patognomonik bagi AV berupa papul miliar yang ditengahnya terdapat sumbatan sebum. Bila berwarna hitam mengandung melanin yang disebut komedo hitam atau komedo terbuka.⁴ Sedangkan bila berwarna putih tidak mengandung melanin disebut sebagai komedo putih atau komedo tertutup, ukuranya sekitar 1 sampai 2 mm.¹⁵ Biasanya, pada pasien AV mengalami gatal dan nyeri yang ringan.¹⁸

2.1.5.4 Klasifikasi Akne Vulgaris

Gradasi : gradasi menunjukkan berat ringannya penyakit diperlukan bagi pilihan pengobatan. Ada berbagai pola pembagian gradasi AV yang dikemukakan.⁴

1. Menurut Pillsbury (1963)⁴
 - a. Komedo di muka.
 - b. Komedo, papul, pustula, dan peradangan lebih dalam di muka.
 - c. Komedo, papul, pustula, dan peradangan lebih dalam di muka, dada, punggung.

d. Akne konglobata.

2. Menurut Frank (1970)⁴

a. Akne komedonal non inflamatoar.

b. Akne komedonal inflamatoar.

c. Akne papular.

d. Akne papulo pustular.

e. Akne agak berat.

f. Akne nodulo kistik.

3. Menurut Burke dan Cunliffe (1984)⁴

a. Akne minor yang terdiri atas gradasi $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$.

b. Akne mayor yang terdiri atas gradasi 1, 1 $\frac{1}{4}$, 1 $\frac{1}{2}$, 1 $\frac{3}{4}$, 2, 2 $\frac{1}{2}$, 3, 4, 5, 6, 7.

4. Menurut Plewig dan Kligman (1975)⁴

a. Komedonal yang terdiri atas 4 gradasi :

a) Bila ada kurang dari 10 komedo dari satu sisi muka.

b) Bila 10-24 komedo.

c) Bila 25-50 komedo.

d) Bila ada lebih dari 50 komedo.

b. Papulopustul, yang terdiri atas 4 gradasi :

a) Bila ada kurang dari 10 lesi papulopustul dari satu sisi muka.

b) Bila ada 10-20.

c) Bila ada 21-30.

d) Bila ada lebih dari 30.

c. Konglobata.

5. Klasifikasi dari bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI/RSUP

Dr. Cipto Mangunkusumo⁴

1. Ringan, bila :

- a. Beberapa lesi tak beradang pada 1 predileksi.
- b. Sedikit lesi tak beradang pada beberapa tempat predileksi.
- c. Sedikit lesi beradang pada 1 predileksi.

2. Sedang, bila :

- a. Banyak lesi tak beradang pada 1 predileksi.
- b. Beberapa lesi tak beradang pada 1 predileksi.
- c. Sedikit lesi beradang pada lebih dar 1 predileksi.

3. Berat, bila :

- a. Banyak lesi tak beradang pada lebih 1 predileksi.
- b. Banyak lebih beradang pada 1 atau lebih predileksi.

Keterangan :

sedikit <5, beberapa 5-10, banyak >10 lesi.

tak beradang : komedo putih, komedo hitam, papul.

beradang : pustula, nodul.

2.1.5.5 Epidemiologi Akne Vulgaris

Sejumlah besar kasus AV terlihat selama pertengahan atau akhir periode remaja, kemudian setelah masa remaja AV dapat menurun atau berkurang. Meskipun pada sebagian wanita AV tetap menetap (ada) sampai umur 30-an atau lebih. Dilaporkan, Akne nodulokistik lebih sering terjadi pada laki-laki kulit putih daripada hitam, dan AV lebih parah pad pasien dengan fenotif XYY. Meskipun

AV pada pria lebih cepat sembuh tapi tingkat keparahannya lebih tinggi dari wanita.²

2.1.6 Rokok

2.1.6.1 Definisi Rokok

Rokok adalah hasil olahan dari tembakau termasuk cerutu atau bentuk lainnya yang di hasilkan dari tanaman *Nicotine tobacum*, *Nicotiana rusfioa* serta spesien lainnya, dan kandungannya terdapat nikotin yang bersifat adiktif dan menyebabkan ketergantungan dan Tar yang bersifat karsinogenik.⁷

2.1.6.2 Kategori Perokok

1. Berdasarkan penyebab mengapa seseorang merokok
 - a. Faktor genetik: merupakan penentu timbulnya perilaku merokok. Merokok adalah faktor yang dapat di turunkan pada orang yang Kembar identik dan dapat mempengaruhi terhadap pola kebiasaan merokok.
 - b. Faktor kepribadian: seseorang yang merokok memiliki sifat dan perilaku yang lebih membangkang, bermalas malasan, kurang disiplin dalam pendidikan dan sangat mempengaruhi prestasi akademik.
 - c. Faktor sosial: Seseorang yang merokok sangat dipengaruhi oleh lingkungan sosial, keteladanan, sikap orangtua, jenis sekolah dan usia meninggalkan sekolah, tetapi yang paling mempengaruhi adalah jumlah teman-teman yang merokok.
 - d. Faktor kejiwaan: kegiatan kompensasi dari kehilangan kenikmatan oral yang dini atau adanya rasa rendah diri yang tidak nyata.

e. Faktor sensori motorik: kegiatan merokok yang membentuk kebiasaan yang di mulai awalnya hanya melihat dan akhirnya mencoba dan menjadi suatu kebiasaan.¹⁶

2. Berdasarkan jenisnya perokok dibedakan menjadi

a. Perokok Aktif: orang yang telah terbiasa dan secara langsung menghisap rokok dan menanggung sendiri akibatnya.

b. Perokok Pasif: Orang – orang yang tidak merokok namun menjadi korban karena ikut menghisap asap utama yang berasal dari perokok.¹⁶

3. Berdasarkan motivasi merokok¹⁶

a. Alat pergaulan (psikososial).

b. Kepuasan saraf (sensorimotor).

c. Sumber kenikmatan (*indulgent*).

d. Penenang (sedatif).

e. Perangsang (stimulasi).

f. Memenuhi kecanduan (adiktif).

g. Keterbiasaan (otomatis).

2.1.6.3 Jenis Rokok

Jenis Rokok yang di sering temukan di indonesia

1. Rokok Kretek : Rokok yang memiliki ciri khas adanya campuran cengkeh pada tembakau yang menghasilkan suara kretek kretek pada setiap hisapan nya, serta di bedakan atas rokok yang di buat menggunakan tangan dan menggunakan mesin.

2. Rokok putih : Rokok yang menggunakan tembakau virginia iris atau tembakau lainnya tanpa adanya campuran kandungan cengkeh, yang digulung menggunakan kertas sigaret serta menggunakan bahan tambahan lain nya yang di ijinan oleh pemerintah RI (republik indonesia) yang memiliki varian yaitu ada yang memakai dan tidak filter(busa).
3. Cerutu: Produk dari tembakau yang menyerupai rokok dengan lembaran luar nya menggunakan daun tembakau dan bagian dalam nya berisi serpihan tembakau tanpa adanya tambahan zat/kandungan lain nya.¹⁹

2.1.6.4 Jumlah Rokok yang di Hisap

Menurut triswanto terdapat 3 tipe perokok yang di golongan berdasarkan kemampuan menghisap nya yaitu

1. Perokok Berat adalah Perokok yang mampu menghisap rokok sebanyak 21-31 batang per hari.
2. Perokok Sedang adalah Perokok yang mampu menghisap rokok sebanyak 11-21 batang per hari.
3. Perokok ringan adalah Perokok yang mampu menghisap rokok sekitar 10 batang per hari.²⁰

2.1.6.5 Komponen Rokok

Asap rokok merupakan campuran kompleks lebih dari 4.000 senyawa kimia, 250 senyawa kimia di antaranya telah diketahui dapat membahayakan tubuh dan 50 di antaranya dapat menyebabkan kanker (karsinogen). Senyawa kimia berbahaya itu antara lain karbon monoksida, tar, formaldehid, sianida, dan

amonias.⁸ Karbon monoksida dapat meningkatkan kemungkinan terjadi penyakit kardiovaskuler, sedangkan tar meningkatkan risiko kanker paru-paru, emfisema, dan gangguan bronkial.⁹

Tar, nikotin, dan karbonmonoksida merupakan tiga macam bahan kimia yang paling berbahaya dalam asap rokok. Tar adalah kumpulan dari beribu-ribu bahan kimia dalam komponen padat asap rokok dan bersifat karsinogenik.⁹ Pada saat rokok dihisap, tar masuk ke rongga mulut sebagai uap padat yang setelah dingin akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna coklat pada permukaan gigi, saluran napas, dan paru-paru. Komponen tar mengandung radikal bebas, yang berhubungan dengan resiko timbulnya kanker.⁹ Nikotin adalah zat, atau bahan senyawa *pirrolidin* yang terdapat dalam *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica* dan spesies lainnya atau sintetisnya yang bersifat adiktif dapat mengakibatkan ketergantungan.⁷ Gas Karbonmonoksida dalam rokok dapat meningkatkan tekanan darah yang akan berpengaruh pada sistem pertukaran haemoglobin. Karbonmonoksida memiliki afinitas dengan haemoglobin sekitar dua ratus kali lebih kuat dibandingkan afinitas oksigen terhadap haemoglobin.⁸ Timah hitam (Pb) merupakan komponen rokok yang juga sangat berbahaya. Partikel ini terkandung dalam rokok sebanyak 0,5 µg.⁹ Batas ambang timah hitam di dalam tubuh adalah 20 miligram per hari.⁹ Efek merokok yang timbul dipengaruhi oleh banyaknya jumlah rokok yang dihisap, lamanya merokok, jenis rokok yang dihisap, bahkan berhubungan dengan dalamnya hisapan rokok yang dilakukan.⁹

Tabel 2.1 Kandungan Kimia Tembakau Bahan Rokok

Golongan	Kandungan (%)	Dampak Terhadap Mutu Rokok
Selulose	7-16	+
Gula	0-22	+
Trigliserida	1	-
Protein	3,5-20	-
Nikotin	0,6-5,5	+
Pati	2-7	-
Abu (Ca, K)	9-25	+
Bahan organik	7-25	+/-
Lilin	2,5-8	+
Pektinat, Polifenol, Flavon, Karotenoid, Minyak atsiri, Parafin, Sterin, dll	7-12	+/-

Dikutip dari : Tirto S, dkk.²¹

2.1.6.6 Efek rokok terhadap kulit

Merokok dapat menyebabkan beberapa masalah pada kulit, seperti kelainan penyembuhan pada luka, penuaan dini, squamous cell carcinoma, melanoma, kanker mulut, akne, psoriasis, eksima dan rambut rontok. terdapat beberapa data yang menunjukkan adanya korelasi antara acne dan kebiasaan merokok.³ Dalam data tersebut dikatakan bahwa merokok dapat memicu perubahan penting pada mikrosirkulasi kulit, keratinosit, fibroblas dan pembuluh darah.³ Merokok dapat menyebabkan defisiensi antioksidan yang dapat mempengaruhi kandungan dari sebum.³

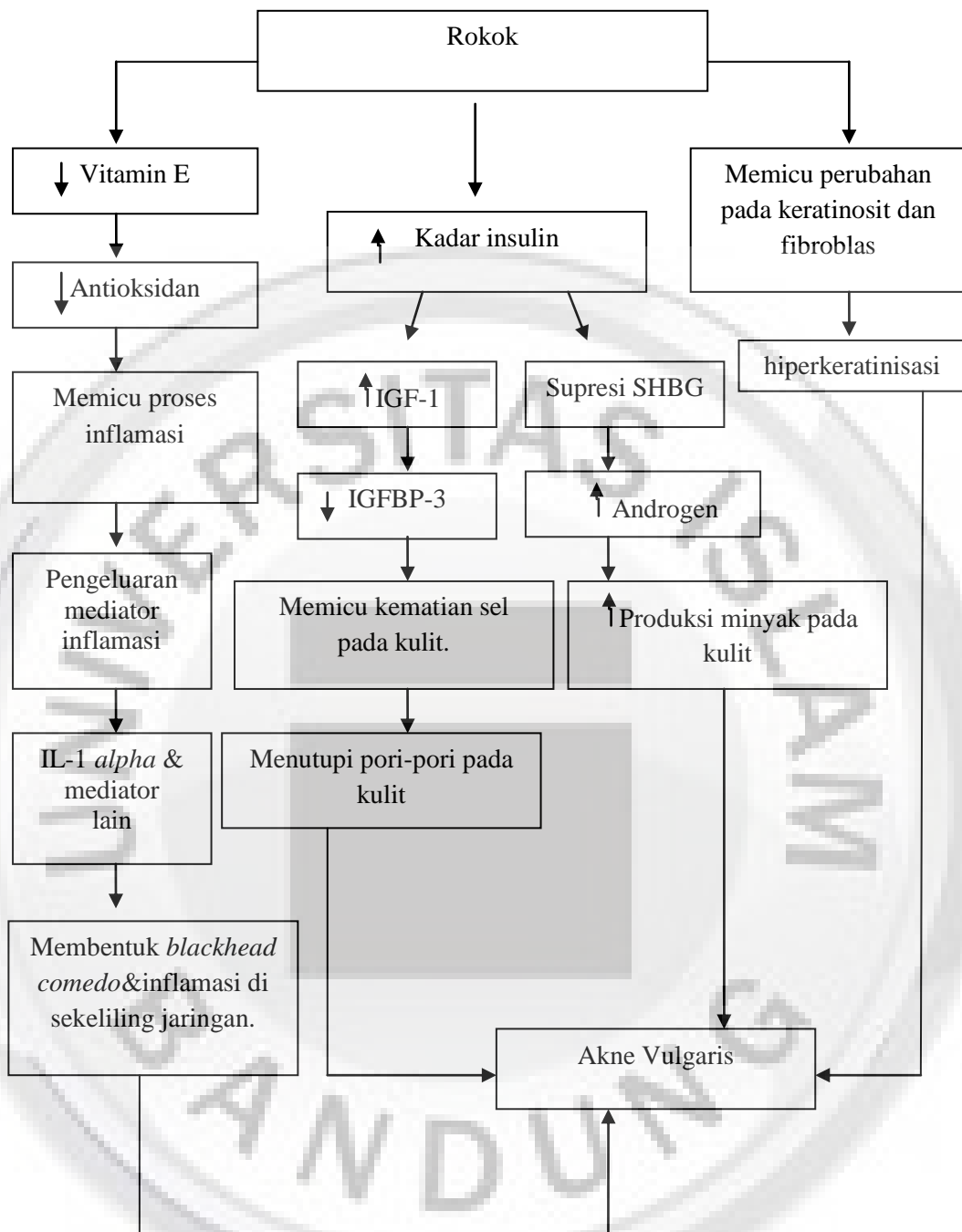
Senyawa kimia rokok dapat menyebabkan penurunan kadar vitamin E, yang menyebabkan menurunnya kadar antioksidan sehingga memicu terjadinya inflamasi dan pengeluaran mediator inflamasi berupa IL-1 *alpha* yang membentuk

blackhead comedo dan inflamasi disekeliling jaringan, lalu bakteri berkolonisasi pada daerah inflamasi sehingga membentuk AV.^{24,25}

Rokok juga dapat meningkatkan kadar insulin, yang nantinya akan meningkatkan IGF-1 dan menurunkan IGFBP-3 yaitu suatu substansi yang memicu kematian sel pada kulit normal, sehingga menutupi pori-pori kulit lalu membentuk AV. Selain itu, peningkatan kadar insulin juga dapat mensupresi SHBG, yang menyebabkan androgen meningkat dan produksi minyak pada kulit ikut meningkat dan merupakan salah satu hal yang memicu terjadinya AV.^{24,25}

Terlihat pada gambar 2.3





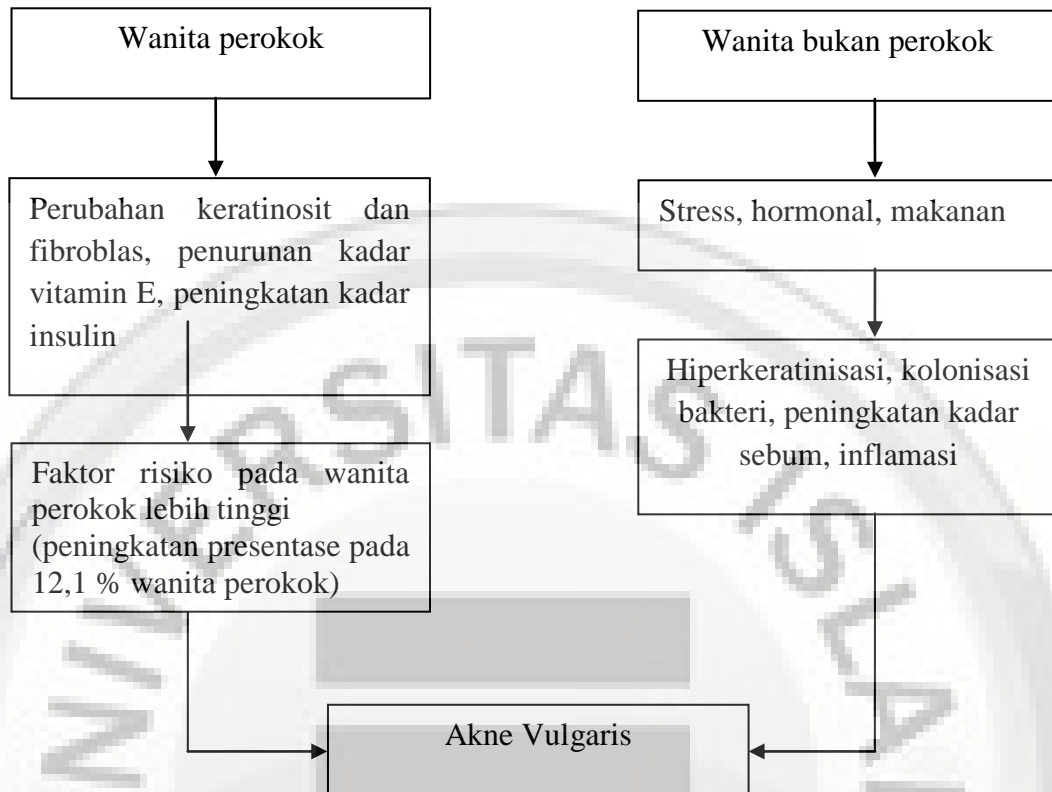
Gambar 2.3 Patogenesis rokok dan AV
 Di kutip dari: Capitanio B dkk³, Zen CS²⁴, Patrick R²⁵

2.2 Kerangka Pemikiran dan hipotesis

Pada umumnya, AV terjadi pada masa remaja, meskipun kadang-kadang dapat menetap sampai dekade ketiga atau bahkan pada usia yang lanjut.¹² Akne Vulgaris adalah suatu penyakit multifaktorial yang disebabkan karena terganggunya unit pilosebacea.¹ Kasus AV banyak terjadi dengan berbagai macam lesi yang berupa komedo, papul, pustul, nodul, dan skar hipertropik.² Menurut catatan kelompok studi dermatologi kosmetika Indonesia, menunjukkan terdapat 22,6% penderita AV di tahun 2002 dan 23,8 % di tahun 2003.¹⁹ Akne vulgaris disebabkan oleh beberapa faktor seperti, hormonal, makanan, keadaan psikis, kosmetik dan zat kimia seperti rokok.⁴ Senyawa kimia rokok berbahaya bagi tubuh manusia, termasuk pada kulit yang merupakan bagian proteksi awal pada tubuh.³ Nikotin dapat memicu vasokonstriksi yang berhubungan dengan hiperemia dan nikotin dapat berefek langsung terhadap sel imunologis yang menyebabkan terjadinya hambatan dalam penyembuhan luka. Selain itu, merokok juga dapat menyebabkan defisiensi antioksidan yang dapat mempengaruhi kandungan dari sebum.³ Senyawa kimia rokok dapat menyebabkan penurunan kadar vitamin E, yang menyebabkan menurunnya kadar antioksidan sehingga memicu terjadinya inflamasi dan pengeluaran mediator inflamasi berupa IL-1 *alpha* yang membentuk *blackhead comedo* dan inflamasi disekeliling jaringan, lalu bakteri berkolonisasi pada daerah inflamasi sehingga membentuk AV.^{24,25}

Rokok juga dapat meningkatkan kadar insulin, yang nantinya akan meningkatkan IGF-1 dan menurunkan IGFBP-3 yaitu suatu substansi yang memicu kematian sel pada kulit normal. Sehingga menutupi pori-pori kulit lalu membentuk AV. Selain itu, peningkatan kadar insulin juga dapat mensupresi *Sex*

Hormone Binding Globulin (SHBG) , yang menyebabkan androgen meningkat dan produksi minyak pada kulit ikut meningkat dan merupakan salah satu hal yang memicu terjadinya AV.^{24,25} Rokok menyebabkan perubahan pada pembuluh darah dan meningkatkan produksi dari kelenjar sebacea sehingga pada orang merokok terkadang ditemui AV.³ Menurut data epidemiologi, wanita merokok lebih rentan terhadap timbul AV disamping faktor lain yang mempengaruhi. Dalam data tersebut disebutkan bahwa terdapat peningkatan presentase sekitar 12-14 % wanita yang merokok dan mengalami AV.³ Sehingga penulis memiliki hipotesis bahwa terdapat hubungan antara merokok dengan timbulnya AV. Terlihat pada gambar 2.4.



Gambar 2.4 Kerangka Pemikiran