

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### A. Landasan Teori

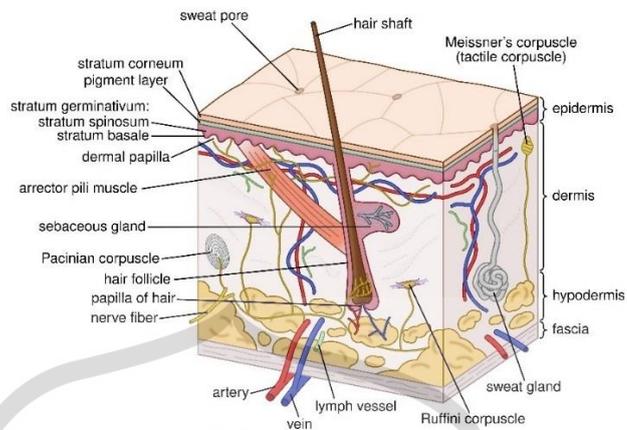
##### 1. Kulit

###### **a. Definisi Kulit**

Kulit merupakan organ terbesar yang melindungi tubuh dari paparan lingkungan luar secara langsung yang berfungsi sebagai *barrier* perlindungan pertama tubuh terhadap patogen. Kulit juga dapat mengatur termoregulasi dengan cara mengeluarkan keringat (Yousef and Sharma, 2017).

###### **b. Anatomi dan Histofisiologi Kulit**

Kulit manusia tersusun atas epitel berlapis, setiap lapisannya tersusun atas jenis sel dan fungsi yang berbeda. Secara garis besar, lapisan kulit dibagi menjadi 3 lapisan; epidermis, dermis dan hipodermis di bagian dasarnya seperti yang dijelaskan pada Gambar 2. 1. Epidermis akan dibagi lagi dari luar ke dalam, menjadi stratum korneum, stratum granulosum, stratum spinosum, dan stratum basale/stratum germinativum. Stratum basale dan stratum spinosum disebut sebagai badan malpighi (Dragicevic and Maibach, 2015).

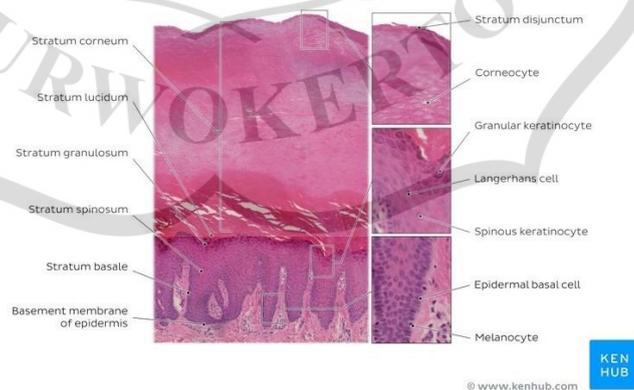


Gambar 2. 1 Struktur Kulit Manusia (sumber:Tomáš Kebert & umimeto.org, 2020)

### 1. Epidermis

Epidermis merupakan lapisan kulit avaskular tersusun atas keratin dan epitel pipih berlapis. Secara umum lapisannya tersusun atas 5 lapisan sel epitel atau stratum; stratum korneum, stratum lucidum, stratum granulosum, stratum spinosum, dan stratum basale (Hani Yousef, 2017).

Gambar 2. 2 menunjukkan struktur epidermis dari luar-dalam.



Gambar 2. 2 Struktur Epidermis (sumber: Lorenzo Crumbie MBBS, 2019)

a) Stratum Korneum

Lapisan epidermis paling superfisial yang terpapar langsung dengan lingkungan luar. Sel pada stratum korneum dapat mengalami peningkatan keratin atau yang disebut dengan *cornification*. Sebagai upaya mencegah mikroba penetrasi dan memberikan perlindungan mekanis terhadap abrasi lapisan yang lebih halus di bawahnya, suasana stratum korneum kering dan banyak lapisan yang mati.

b) Stratum Lucidum

Lapisan epidermis yang hanya ditemukan di telapak tangan dan telapak kaki serta letaknya di bawah stratum korneum adalah stratum lusidum. Pada lapisan ini sel keratinosit menjadi mati dan rata. Sel-sel pada lapisan ini padat dengan eleidin (protein bening yang kaya akan lipid berasal dari keratohyalin) membuat lapisan ini akan tampak transparan.

c) Stratum Granulosum

Berbeda hal dengan stratum lusidum yang memiliki lapisan transparan, di bawahnya terdapat stratum granulosum yang memiliki tampilan kasar akibat perubahan pada keratinosit. Semakin dalam lapisan ini akan menjadi lebih rata membrane selnya menebal dan menghasilkan massa keratinosit dan keratohyalin yang terkumulasi di dalam sel sehingga gambarannya tampak kasar. Pada lapisan ini, inti dan organel sel yang mati akan membentuk

stratum diatasnya (stratum lusidum, stratum korneum) dan struktur tambahan integumen (rambut, kuku)

d) Stratum Spinosum

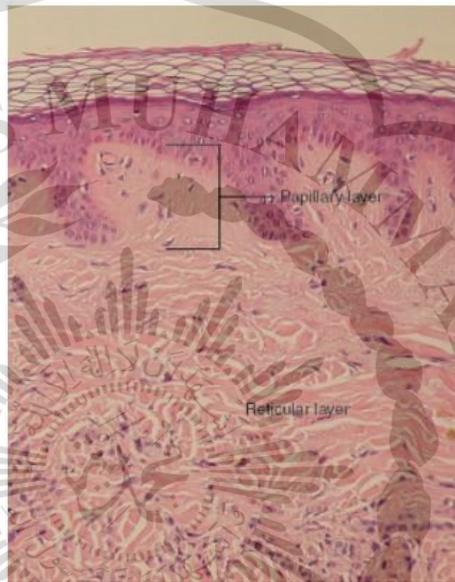
Pada lapisan ini terdapat sel yang menonjol bergabung dengan sel lain melalui struktur desmosom yang mengakibatkan tampilannya akan tampak seperti duri. Stratum ini terdiri dari delapan hingga sepuluh lapisan keratinosit yang berasal dari hasil pembelahan sel di bawahnya. Di antara sel keratinosit terdapat sel langerhans yang berfungsi sebagai makrofag bakteri, partikel asing, dan sel-sel yang rusak pada lapisan ini. Di lapisan ini keratinosit mensintesis keratin dan glikolipid untuk mencegah kehilangan air .

e) Stratum Basale

Stratum basale atau stratum germinativum merupakan lapisan paling profunda dan menempel pada lamina basalis di bawahnya. Stratum basale dibentuk oleh sel epitel kuboid yang menghasilkan keratinosit dan terus-menerus mengalami mitosis. Pada stratum basale juga ditemukan sel merkel yang bertanggung jawab sebagai reseptor dan menstimulasi saraf sensorik sentuhan. Selain itu juga terdapat melanosit yang menghasilkan pigmen melanin kulit dan pelindung dari kerusakan radiasi sinar ultraviolet. Lipatan yang dikenal sebagai papila dermal terletak di bagian superfisial dermis yang berfungsi meningkatkan hubungan antara epidermis dan dermis.

2. Dermis

Dermis tersusun atas lapisan jaringan ikat yang membentuk jaring elastin dan serat kolagen yang saling berhubungan dan diproduksi oleh sel fibroblast. Dermis memiliki 2 lapisan yang disebut dengan lapisan papilar dan lapisan retikular (Betzalet *et al.*, 2017). Gambar 2. 3 menjelaskan struktur lapisan Dermis.



Gambar 2. 3 Struktur Dermis (sumber: Lumen learning, 2018)

a) Lapisan Papilar

Lapisan papilar tersusun atas jaringan ikat longgar areolar. Lapisan ini terdapat di bagian superfisial dari dermis dan menjorok ke bagian epidermis yang membentuk papila dermis. Di dalam lapisan ini terdapat fibroblast, sebagian kecil adiposa, dan pembuluh darah kecil. Selain itu, sebagai bentuk pertahanan di dalam lapisan ini terdapat sel fagosit yang membantu melawan bakteri atau infeksi lain. Lapisan ini juga terdapat jaringan limfatik, serabut saraf, dan reseptor sentuhan (sel meisner).

#### b) Lapisan Retikular

Di bagian bawah lapisan papilar terdapat lapisan yang jauh lebih tebal disebut dengan lapisan retikular, lapisan ini terdiri dari jaringan ikat padat yang tidak teratur. Lapisan ini memiliki pembuluh darah yang mensuplai saraf sensorik. Disebut sebagai lapisan retikular karena lapisan ini tampak seperti retikular atau jaring. Serat elastis yang terdapat pada lapisan ini memudahkan elastisitas kulit. Serat kolagen meluas ke lapisan papilar dan hipodermis dan dapat mengikat air yang menjaga kulit tetap terhidrasi.

#### 3. Hipodermis

Hipodermis atau lapisan subkutan atau fascia superfisial merupakan lapisan dibawah langsung dari dermis yang berfungsi untuk menghubungkan kulit dengan fascia yang mendasari otot dan tulang. Batas dermis dan hipodermis sulit dibedakan. Hipodermis tersusun dari jaringan ikat areolar dan adiposa. Adiposa berfungsi sebagai penyimpanan lemak dan menyediakan bantalan integumen.

#### c. Jenis Kulit

Berdasarkan Jurnal Kecantikan (WebMD, 2021), macam-macam tipe kulit dibagi menjadi 5 (lima):

- 1) Kulit Normal
- 2) Kulit Berminyak
- 3) Kulit Kering

4) Kulit Kombinasi

5) Kulit Sensitif

Perbandingan dari kelima tipe kulit tersebut sebagai berikut pada

Tabel 2. 1

**Tabel 2. 1 Perbandingan Tipe-Tipe Kulit**

| Keterangan         | Tipe Kulit       |              |                |  |                |
|--------------------|------------------|--------------|----------------|--|----------------|
|                    | Normal           | Berminyak    | Kering         | Kombinasi  | Sensitif       |
| Tampilan pori-pori | Hampir tidak ada | Lebih besar  | Tidak terlihat | Terlihat lebih besar di area T   | Kemerahan      |
| Elastisitas        | Normal           | Elastis      | Tidak terlalu  | Tidak terlalu  | Tidak terlalu  |
| Seberapa berminyak | Tidak terlalu    | Lebih banyak | Tidak ada      | Kulit normal di beberapa area dan berminyak di area T (hidung, dahi, dan dagu) | Tidak ada      |
| Seberapa sensitif  | Tidak ada        | Tidak ada    | Tidak ada      | Tidak ada  | Lebih Sensitif |

## 2. *Acne Vulgaris*

### a. Definisi

*Acne Vulgaris* atau jerawat merupakan penyakit inflamasi kronik dari unit yang terdiri atas folikel rambut, akar rambut, dan kelenjar sebum yang disebut unit pilosebacea. *Acne* disebut sebagai penyakit inflamasi kronik karena perjalanan dari penyakit-nya yang lama dan sering menimbulkan kekambuhan (Moradi *et al.*, 2015).

### b. Etiologi

Menurut penelitian Moradi pada *British association of Dermatology* (BAD), penyebab terjadinya *Acne Vulgaris* (AV) dapat disebabkan oleh beberapa hal (Tuchayi *et al.*, 2015):

a. Produksi Sebum

Kelenjar sebum sangat dipengaruhi oleh perubahan hormon. Pada sebagian orang yang memiliki *acne*, kelenjar sebum akan menjadi sangat sensitif dan memproduksi terus menerus minyak yang akan menyebabkan pori-pori menebal dan sel kulit mati tidak terkelupas dengan baik sehingga menghasilkan *blackheads* dan *whiteheads* akibat dari sumbatan sel kulit mati yang terpapar udara dan mengalami oksidasi.

b. *Propionibacterium acnes*

*P.acnes* merupakan bakteri yang hidup di semua kulit manusia dan tidak menyebabkan masalah. Pada beberapa orang yang memiliki jerawat, menyebabkan penumpukan produksi minyak. Keadaan ini akan menciptakan lingkungan yang baik untuk *P. acnes* berkembang biak. Proses tersebut akan disertai dengan peradangan yang membentuk bintik merah, bengkak, bahkan hingga membentuk pus (nanah).

c. Obat-obatan

*Acne Vulgaris* dapat disebabkan akibat pemberian obat-obatan yang diberikan pada kondisi kesehatan dengan injeksi atau pil kontrasepsi tertentu.

d. Diet

Diet *Glycaemic Index* (GI) tinggi seperti makan-makanan yang mengandung gula, roti putih, nasi putih, terbukti meningkatkan derajat keparahan dari *acne*. Pada beberapa penelitian juga menyebutkan bahwa mengkonsumsi susu dan produk olahan susu lainnya dapat memicu timbulnya *acne*.

e. Hormon

*Acne* terkadang dapat disebabkan oleh masalah yang berkaitan dengan hormon. Penyebab paling sering akibat hormon adalah *Polycystic Ovarian Syndrome* (PCOS).

Pada penelitian lain Moradi juga menyebutkan bahwa peningkatan produksi hormon steroid termasuk androgen (testosteron dan 5 $\alpha$ -dihidrotestosteron (5 $\alpha$ -DHT)), estrogen (estradiol dan estron) dan glukokortikoid (kortikosteron dan kortisol) memengaruhi dari produksi dari sebum yang dapat meningkatkan derajat keparahan dari *acne* (Moradi *et al.*, 2015).

c. **Epidemiologi**

*Acne vulgaris* diklaim sebagai penyakit yang menyerang pada remaja, padahal *acne* juga sering dialami pada usia dewasa. Prediksi dari derajat keparahan *acne* berdasarkan onset terjadinya *comedonal acne* dapat meningkatkan kejadian timbulnya *acne* berdasarkan jumlah keluarga yang memiliki riwayat *acne*. (Williams *et al.*, 2012).

Pada tahun 2010, dilakukan sebuah analisis terhadap prevalensi dan dampak berbagai macam penyakit kulit pada 187 negara (negara maju dan

negara berkembang) oleh *Global Burden of Disease* (GBD) yang menempatkan *acne* pada peringkat ke-10 teratas dan didapatkan kasus terbesar ada di Eropa Barat, Amerika Utara, dan Amerika Latin yang terus berlanjut menjadi beban penyakit kulit terbesar di dunia. Pembaruan dari studi *Global Burden of Disease* (GBD) pada 188 negara menunjukkan bahwa derajat keparahan *acne* dapat diukur dengan *Disability-Adjusted Life Years* (DALYs), *Years Lived with Disability* (YLD), *Years of Life Lost* (YLL) (Layton *et al.*, 2021).

Berdasarkan hasil survei Tan and Bhate (2015) melaporkan bahwa prevalensi *acne* sebesar 85% pada remaja di AS. Di Turki, prevalensi keseluruhan di kalangan remaja adalah sebesar 60,7%. Penelitiannya juga dilakukan pada kalangan mahasiswa kedokteran di Malaysia, dan mendapatkan hasil bahwa prevalensinya sebesar 68,1% sedangkan penelitian yang dilakukan di Cina pada remaja dan orang dewasa didapatkan hasil prevalensinya sebesar 33,7%.

Terlebih lagi studi oleh Alajlan (2017) yang menyebutkan bahwa siswa sekolah maupun mahasiswa universitas di Saudia Arabia lebih dari 50% menderita *acne* dengan estimasi datanya lebih dari 64.5% dari keseluruhan populasi. Sedangkan penelitian sebelumnya pada tahun 2012 di Portugal menunjukkan prevalensi *acne* sebesar 62.2% pada mahasiswa Fakultas Kedokteran.

Di samping itu, Tan and Bhate (2015) melaporkan bahwa Indonesia merupakan salah satu negara dengan prevalensi penyakit kulit tertinggi,

termasuk *Acne Vulgaris*. Dilaporkan bahwa terdapat 1.525 kasus baru *acne* pada kunjungan rawat jalan dari Departemen Dermato-Venereologi Rumah Sakit Umum Cipto Mangunkusumo dan menyebutkan bahwa *acne vulgaris* merupakan penyakit kulit paling umum pada pasien rawat jalan.

#### d. Faktor Risiko

Terdapat beberapa faktor resiko yang sangat memengaruhi timbulnya *Acne Vulgaris* (Ali Sultan *et al.*, 2019) :

- a. Usia
- b. Jenis Kulit
- c. Konsumsi *Fast Food*
- d. Penggunaan Kosmetik

#### e. Patogenesis

Menurut pedoman Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI, patogenesis dari timbulnya *acne* dibagi menjadi 4 (empat) dan dideskripsikan pada Gambar 2. 4 (Menaldi, 2016):



Gambar 2. 4 Patogenesis Acne vulgaris (Sumber: Sri Linuwih, 2016)

## 1) Produksi sebum yang meningkat

Secara umum ukuran dari folikel sebacea serta jumlah lobul tiap kelenjar pada penderita acne akan bertambah. Sedangkan sekresi sebum dikontrol oleh hormon androgen yang dimulai pada usia 7-8 tahun. Hormon androgen berperan pada perubahan sel sebosit dan sel keratinosit folikular sehingga menyebabkan terjadinya mikrokomedo dan komedo yang berkembang menjadi lesi inflamasi.

Mekanisme seluler yang dimiliki oleh sel sebosit dan sel keratinosit folikel pilosebacea digunakan untuk mencerna hormon androgen, yaitu enzim-enzim *5 $\alpha$ -reduktase* (tipe 1) serta *3 $\beta$*  dan *7 $\beta$  hidrokortikosteroid dehydrogenase* yang terdapat pada sel sebosit basal yang belum diferensiasi. Proses transkrip gen dan diferensiasi sel sebosit diawali oleh hormon androgen yang berikatan dengan reseptornya di inti sel. Setelah menjadi sel yang berdiferensiasi sel akan ruptur dan melepaskan sebum ke duktus pilosebacea.

Secara umum produksi sebum berbeda dengan respon unit folikel pilosebacea masing-masing organ target, atau adanya peningkatan sirkulasi androgen, atau keduanya. Sebagai contoh, didapatkan produksi sebum berlebih pada lokasi wajah, dada dan punggung, meskipun didapatkan kadar androgen sirkulasi tetap.

Androgen merupakan faktor penyebab pada *acne*, meskipun pada umumnya individu dengan *acne vulgaris* tidak mengalami gangguan fungsi endokrin secara bermakna. Pasien *acne vulgaris* baik laki-laki

maupun perempuan akan memproduksi sebum lebih banyak dari individu normal, namun komposisi sebum tidak berbeda dengan orang normal kecuali terdapat penurunan jumlah asam linoleat yang bermakna. Jumlah sebum yang diproduksi sangat berhubungan dengan keparahan *acne vulgaris*.

## 2) Hiperproliferasi folikel pilosebacea

Saat pertama pembentukan *acne* dimulai dari terbentuknya mikrokomedo yang merupakan lesi mikroskopis sebab akibat dari epitel tidak dapat terlepas ke dalam lumen sebagaimana mestinya atau istilahnya adalah deskuamasi abnormal folikel. Berkurangnya kadar asam linoleat sebacea menyebabkan pada gambaran imunohistokimia akan terlihat peningkatan proliferasi keratinosit sel basal dan diferensiasi abnormal sel keratinosit folikel.

Sebagai akibatnya, lapisan granulosum menjadi menebal, tonofilamen dan butir-butir keratohyalin meningkat, kandungan lipid bertambah sehingga lama-kelamaan menebal dan membentuk sumbatan pada orifisium folikel. Bahan-bahan keratin akan menyumbat bagian duktus akibat dari penyumbatan tersebut secara klinis akan ditemukan lesi non inflamasi berupa *open/closed comedo* atau bisa juga ditemukan lesi inflamasi akibat dari mediator inflamasi.

## 3) Kolonisasi *Propionibacterium acne*

*Propionibacterium acne* (*P. acne*) merupakan mikroorganisme yang ditemukan di daerah infundibulum dan mencapai ke permukaan

kulit mengikuti dari arah aliran sebum. *P. acne* dapat berkolonisasi seiring dengan meningkatnya jumlah nutrisi/makanan utama *P.acne* berupa trigliserida.

#### 4) Proses Inflamasi

Proses kolonisasi *P. acne* menghasilkan faktor kemotaktik dan enzim lipase yang akan merubah trigliserida menjadi asam lemak serta menstimulasi aktivasi jalur klasik dan alternatif komplemen yang diduga sebagai peran penting dari proses inflamasi yang terjadi pada *Acne Vulgaris*

#### f. Manifestasi Klinis

Lesi pada *acne vulgaris* dibagi menjadi lesi non-inflamasi dan lesi inflamasi. Lesi non-inflamasi dapat berupa komedo terbuka (*open comedone*), meninggi, dengan bagian tengah terisi folikel berwarna gelap disebut *blackheads* dan berupa komedo tertutup (*closed comedone*), berupa papul kecil, warna pucat dan sedikit meninggi disebut *whiteheads* (Mohiuddin, 2019).

Lesi inflamasi sering terlihat berupa papul, nodul,/nodulokistik. Lesi inflamasi maupun non inflamasi dapat terlihat pada Gambar 2. 5. Daerah disekitar *acne vulgaris* akan tampak eritema serta biasanya diikuti dengan nyeri yang menandakan dari suatu proses inflamasi (Yenny, 2019).



Gambar 2. 5 Lesi Acne. A. *Closed Comedone*. B. *Open Comedone*. C. *Papule*. D. *Nodule* (Sumber: Carolyn Goh, 2019)

#### g. **Diagnosis Klinis**

Anamnesis dan pemeriksaan fisik dapat membantu dalam menentukan penyebab *acne vulgaris* seperti eksaserbasi pengobatan, abnormalitas kelenjar endokrin yang menyebabkan hiperandrogenisme (contoh: PCOS). Manifestasi dermatologi dari hiperandrogenisme termasuk *seborrhea*, *hirsutisme*, *alopesia androgenetic*. Pemeriksaan endokrinologi tidak perlu dilakukan pada wanita normal, namun apabila mengalami hiperandrogenisme perlu dilakukan pengukuran *total dan free serum testosterone*, *dehydro-epiandrosterone*, dan kadar *Luteinizing Hormone (LH)* dan *Follicle-stimulating hormone (FSH)* (Mohiuddin, 2019).

**Tabel 2. 2 Derajat Keparahan Acne**

| Derajat | Keparahan    | Temuan Klinis  |
|---------|--------------|--|
| I       | Ringan       | - <i>Whiteheads</i> dan <i>Blackheads</i> dengan sedikit papul dan pustul menginflamasi. <i>Blackheads</i> terjadi akibat tersumbatnya sebum pilosebacea pada permukaan kulit. <i>Whiteheads</i> terjadi akibat keratin dan sebum menyumbat di pilosebacea di bawah permukaan kulit. Semakin banyak yang menumpuk semakin banyak bakteri berkembang biak dan menimbulkan peradangan <i>acne</i> .<br>- Memiliki sedikit atau ukuran <i>acne</i> yang kecil |
| II      | Sedang       | - Lesi inflamasi muncul sebagai papul eritema atau pustula   |
| III     | Sedang Berat | - Papul, pustul, nodul meradang beberapa, terdapat juga di bagian dada dan punggung  |
| IV      | Berat        | - Papul, pustul, dan nodul dalam jumlah banyak, berwarna kemerahan<br>- Sering menyebabkan bekas ( <i>scars</i> )  |

Meskipun pemeriksaan laboratorium tidak diperlukan, namun untuk menyingkirkan diagnosis *suspected hormonal acne* perlu dilakukan pemeriksaan berikut:

1. Testosteron
2. Androstenedione
3. DHEA
4. SHBG
5. Prolaktin
6. *17-Hydroxyprogesterone*
7. *Luteinizing Hormone*
8. *Fasting and postprandia insulin*
9. Serum kortisol

## **h. Diagnosis Banding**

Menurut Buku Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI, *acne vulgaris* dapat didiagnosis banding dengan (Menaldi *et al.*, 2016):

- Folikulitis
- Keratosis pilaris
- Dermatitis perioral
- Dermatitis seboroik
- Rosacea

## **i. Tatalaksana**

Menurut Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI, tatalaksana *acne vulgaris* dibagi secara garis besar atas (Sri Linuwih *et al.*, 2016):

### **a. Prinsip Umum**

Prinsipnya penatalaksanaan *acne vulgaris* diperlukan kerjasama antara dokter dengan pasien dan harus berdasar atas etiologi atau faktor pencetus serta patogenesisnya. Selain itu juga perlu dipertimbangkan berdasarkan keadaan klinis, derajat *acne* serta aspek psikologis pasien.

### **b. Menentukan diagnosis klinis dan derajat *acne***

Sebelum memberikan penatalaksanaan medikamentosa perlu dilihat diagnosis dan derajat dari *acne* serta perlu ditinjau dari aspek psikologis pasien karena sebagian besar pasien *acne vulgaris* menunjukkan perasaan rendah diri, cemas dan menyendiri. Selain itu pasien *acne* juga memiliki rasa malu yang berlebihan sehingga diperlukan terapi yang lebih efektif.

### **c. Penatalaksanaan umum**

Mencuci wajah tidak kurang dari dua kali dalam sehari.

d. Penatalaksanaan medikamentosa

Tatalaksana medikamentosa kepada pasien *acne vulgaris* harus berdasarkan derajat dari *acne* baik ringan-berat dan diikuti dengan terapi pemeliharaan atau pencegahan yang akan dijelaskan pada algoritma berikut :

**Tabel 2. 3 Tatalaksana *Acne Vulgaris***

|                            | Ringan   |   | Sedang   |   | Berat  |   |
|----------------------------|--|---|--|---|--|---|
|                            | Komedonal  | Papular/Pustular  | Papular/Pustular   | Nodular   | Nodular/Konglobata   |   |
| Pilihan Pertama            | Retinoid topikal   | Retinoid topikal + antimikroba topikal  | Antibiotik oral + retinoid topikal +/- BPO   | Antibiotik oral + retinoid topikal +/- BPO  | Isotretinoin oral  |   |
| Alternatif                 | Alternatif Retinoid topikal atau <i>Azelaic acid</i> atau asam salisilat | Alternatif antimikroba topikal + Alternatif retinoid topikal atau <i>azelaic acid</i> | Alternatif Agen + Alternatif retinoid topikal +/- BPO                                      | Alternatif Antibiotik oral + Alternatif retinoid topikal +/- BPO/ <i>azelaic acid</i> | Isotretinoin oral atau Alternatif antibiotik oral + Alternatif retinoid topikal +/- BPO/ <i>azelaic acid</i> | Antibiotik oral dosis tinggi + retinoid topikal + BPO |
| Alternatif untuk Perempuan | Retinoid topikal   | Retinoid topikal + antimikroba topikal  | Anti androgen oral + retinoid topikal/ <i>azelaic acid</i> topikal +/- antimikroba topikal | Anti androgen oral + retinoid topikal +/- antibiotik oral +/- Alternatif antimikroba  | Anti androgen oral dosis tinggi + retinoid topikal +/- alternatif antimikroba topikal                        |   |
| Terapi <i>Maintenance</i>  | Retinoid topikal   |   | Retinoid topikal +/- BPO   |   |  |   |

e. Tindakan

Tindakan yang dilakukan pada pasien *acne vulgaris* meliputi:

- a. *Kortikosteroid intralesi* (KIL)
- b. Ekstraksi komedo
- c. Laser (V-beam)
- d. *Electrosurgery*
- e. Krioterapi
- f. Terapi ultraviolet
- g. *Blue Light* (405-420 nm)
- h. *Red Light* (660 nm)
- i. *Chemical peeling*, dll.

**j. Komplikasi**

Efek dari *acne vulgaris* adalah timbulnya *scars* atau bekas jerawat dan berdampak pada harga diri yang buruk, depresi, kecemasan, perubahan interaksi sosial, malu, marah, dan menurunkan produktivitas kerja yang beresiko penyebab kejadian bunuh diri pada pasiennya. Gejala psikiatrik lainnya yang mungkin terjadi adalah somatisasi, obsesi, sensitif, pobia, ide paranoid, psikotisme (Mohiuddin, 2019).

3. Depresi

**a. Definisi**

Menurut Townsend pada (Hadi *et al.*, 2017) depresi merupakan suatu kondisi seseorang merasa sedih, kecewa terhadap suatu kondisi perubahan, kehilangan, kegagalan, dan menjadi suatu keadaan patologis apabila seseorang yang mengalami hal tersebut tidak dapat beradaptasi.

Tanda khas yang ditimbulkan dari seseorang yang mengalami depresi biasanya berupa kelelahan fisik, tidak bertenaga, dan nyeri yang tidak ada penyebabnya. Selain itu juga dapat merasakan perasaan sedih dan menderita, hilangnya ketertarikan hidup, interaksi sosial berkurang disertai perasaan bersalah. Kemudian pikiran yang timbul tentang tidak punya harapan akan masa depan, sulit konsentrasi, merasa bahwa dirinya tidak berhak hidup sehingga depresi seringkali menyebabkan seseorang yang mengalaminya akan memiliki keinginan untuk bunuh diri (Nuryati, 2018).

#### **b. Etiologi**

Beberapa faktor yang dapat menjadi penyebab depresi, seperti faktor genetik, biokimia, lingkungan, dan psikologi. Beberapa penelitian menunjukkan hubungan depresi dengan neurotransmitter diantaranya yang memengaruhi kejadian depresi yaitu serotonin, norepinefrin, dan dopamine. Beberapa kondisi medis yang memengaruhi penyebab kejadian depresi yaitu infeksi virus, endokrinopati (hipotiroid), hipertiroid, hipoparatiroid, hiperparatiroid, hipoadrenokortikoid, hiperadrenokortikoid, Penyakit maligna (leukemia), limfoma, kanker pankreas, penyakit serebrovaskuler (infark lakunar), stroke, demensia vascular, infark miokard, penyakit metabolik (defisiensi B12), malnutrisi (Hendry, 2013), *acne* (Vallerand *et al.*, 2018)

#### **c. Epidemiologi**

Depresi menjadi peringkat pertama sebagai Penyakit *Mental Disorders* penyebab terbesar beban penyakit (*Disability Adjust Life*

Year/DALYs). Pada tahun 2018 *World Health Organizations* (WHO) mencatat sebesar 300 juta orang mengalami depresi dan akan mengalami penambahan kasus terus menerus tiap tahunnya (Kedang *et al.*, 2020).

Menurut data yang diambil dari Riset Kesehatan Dasar (2019), gangguan depresi dapat dialami oleh semua kelompok usia dimulai sejak rentang usia remaja (15-24 tahun) dan semakin meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Tiap tahunnya kasus gangguan jiwa di Indonesia mengalami peningkatan yang dihitung dari kenaikan jumlah prevalensi rumah tangga yang memiliki orang dengan gangguan jiwa (ODGJ).

#### **d. Faktor Risiko**

Menurut penelitian yang dilakukan Hadi *et al* (2017) faktor risiko dari kejadian depresi adalah usia. Didapatkan hasil bahwa onset awal kejadian depresi lebih umum terjadi pada dewasa muda daripada dewasa yang lebih tua. Risiko kedua didapatkan hasil bahwa status sosial ekonomi dimana orang dengan taraf sosial ekonomi yang lebih rendah memiliki risiko yang lebih besar dibanding dengan orang yang memiliki taraf sosial ekonomi lebih baik. Faktor risiko ketiga dari kejadian depresi adalah status pernikahan orang yang berpisah atau bercerai memiliki risiko kejadian depresi yang lebih tinggi daripada orang yang menikah atau tidak pernah menikah.

Beberapa faktor risiko kejadian depresi yang ditambahkan oleh Kedang *et al* (2020):

##### **1. Jenis kelamin**

2. Tingkat kuliah/pendidikan
3. Pola asuh orang tua
4. Suku
5. Dukungan keluarga

**e. Patofisiologi**

Lesi vaskuler dapat menyebabkan depresi dengan cara mengganggu jaringan saraf yang terlibat dalam regulasi emosi (jalur frontostriatal), hipokampus dan amigdala yang terlibat dalam kejadian depresi. Uji klinis dan praklinis menunjukkan gangguan pada aktivitas serotonin sistem saraf pusat (5-HT) merupakan faktor penting terjadinya depresi (Jerry L *et al*, 2020).

Diperjelas oleh Mikulska *et al.*, (2021) bahwa hipokampus memegang peran penting dalam mekanisme depresi. Hipokampus berhubungan erat dengan hipotalamus yang merupakan bagian dari HPA axis. Peran hipokampus sangat penting bagi regulasi HPA axis. Perubahan derajat plastisitas hipokampus menyebabkan kondisi stres. Stres dapat menurunkan plastisitas neuronal di hipokampus dan menyebabkan disregulasi HPA axis sehingga berakibat pada penurunan neurotransmisi monoamine (serotonin dan noradrenalin).

**f. Kriteria Diagnosis**

Menurut ICD-10 dan PPDGJ III pada Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia, kriteria diagnosis dari episode depresif apabila memenuhi gejala utama dan gejala lainnya (Menkes, 2015).

a. Gejala Utama

1. Afek depresif
2. Kehilangan minat dan kegembiraan (anhedonia)
3. Berkurangnya energi yang meningkatkan perasaan mudah lelah dan menurunkan aktivitas (anergia)

b. Gejala Lainnya

1. Penurunan konsentrasi dan perhatian
2. Harga diri dan kepercayaan diri yang menurun
3. Merasa bersalah dan tidak berguna
4. Pandangan masa depan yang suram
5. Gagasan atau perbuatan menyakiti diri atau bunuh diri
6. Gangguan tidur
7. Nafsu makan berkurang

Depresi dapat diklasifikasikan menjadi 3 (tiga) kategori, yaitu:

a. Depresi Ringan

- 1) Minimal 2 (dua) gejala dari gejala berikut:
  - Mood depresif
  - Kehilangan minat dan kesenangan
  - Mudah Lelah
- 2) Ditambah 2 (dua) gejala lainnya
- 3) Tidak terdapat gejala berat
- 4) Minimal berlangsung selama 2 minggu

- 5) Terdapat perasaan resah terkait gejalanya dan kegiatan sosial berkurang dari biasanya

b. Depresi Sedang

- 1) Sekurangnya 2 (dua) dari 3 (tiga) gejala paling khas episode depresi ringan
- 2) Ditambah minimal 3 (tiga) dari gejala depresi lainnya.
- 3) Minimal berlangsung selama 2 minggu
- 4) Terdapat kesulitan dalam kegiatan sosial dan kegiatan sehari-hari

c. Depresi Berat

- 1) Terdapat 3 (tiga) gejala paling khas episode depresi ringan dan sedang
- 2) Ditambah 4 (empat) gejala lainnya
- 3) Intensitas berat
- 4) Minimal berlangsung selama 2 minggu
- 5) Tidak mampu menjalankan kegiatan sosial dan kegiatan sehari-hari.

g. Tatalaksana

**Farmakologi**

Terdapat beberapa pilihan obat utama yang dapat diberikan pada pasien depresi yaitu antidepresan trisiklik dan sejenisnya, *Selective Serotonin Re-uptake Inhibitor* (SSRI), dan penghambat *Mono-Amine Oxidase* (MAO). Antidepresan trisiklik lebih efektif dibandingkan SSRI atau penghambat MAO. SSRI memiliki efek samping antimuskarinik dan kardiotosik yang lebih rendah. Efek samping lainnya seperti mual, muntah, gangguan

perdarahan sering dilaporkan. Pada pasien rawat jalan akan lebih efektif apabila diberikan penghambat MAO (PIO Nas, 2021)

### **Non Farmakologi**

Psikoterapi yang terdiri dari (Lubis, 2013):

- Terapi tingkah laku
- Terapi interpersonal
- Terapi untuk pemecahan sebuah masalah

### **Terapi Lainnya**

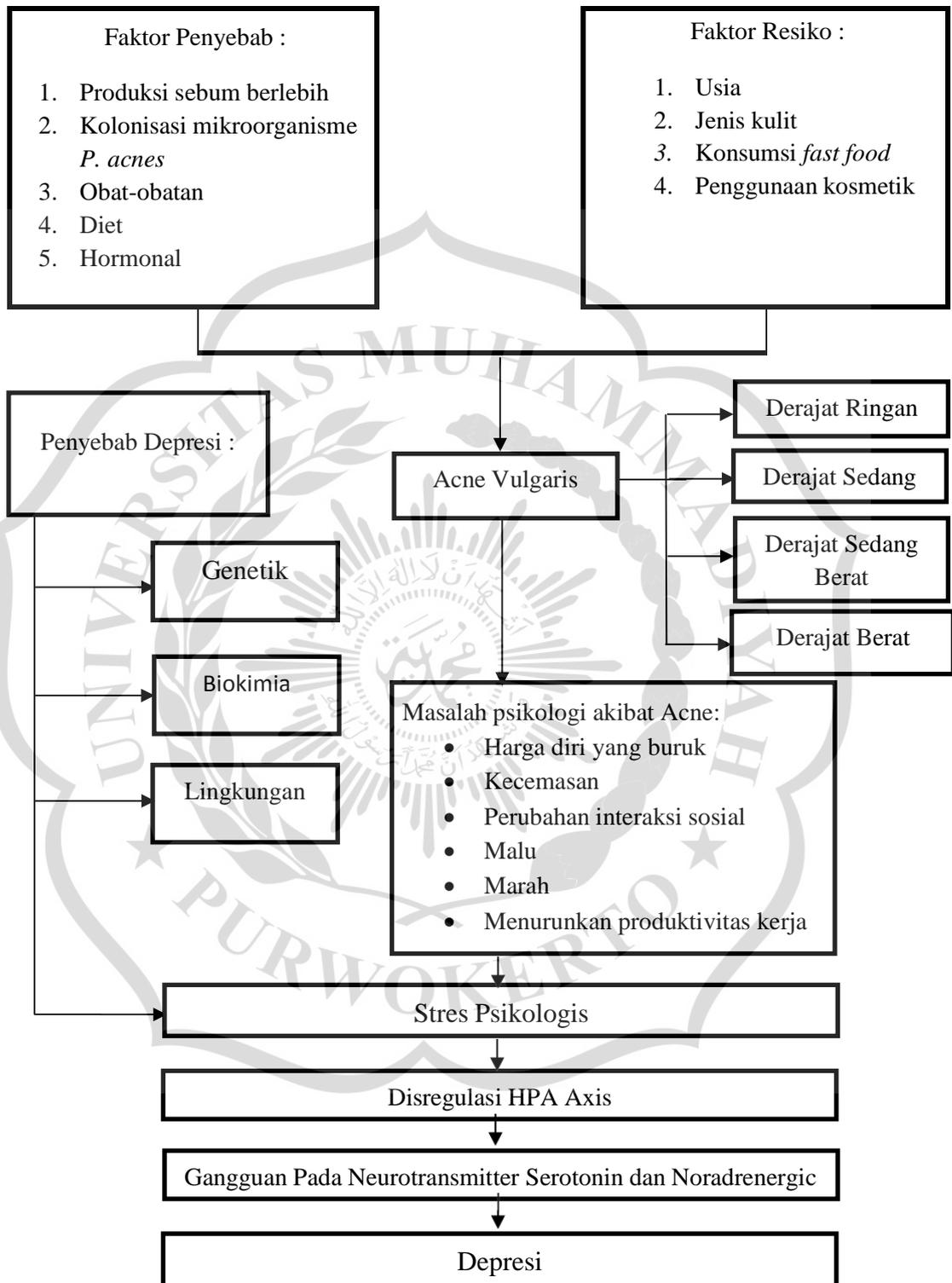
Elektrokonvulsif (ECT) untuk depresi katatonik, tendensi bunuh diri berulang, refrakter (Menkes, 2015).

#### 4. *Acne vulgaris* dan Depresi

Menurut (Latifah S, 2015) pada remaja penderita *acne vulgaris* dihubungkan dengan kondisi psikologis contohnya adalah stres psikologis. Kondisi stres mengakibatkan meningkatkan kadar *Adrenocorticotropic Hormone* (ACTH) yang akan menstimulasi kortisol secara berlebihan (Chen and Lyga, 2014)

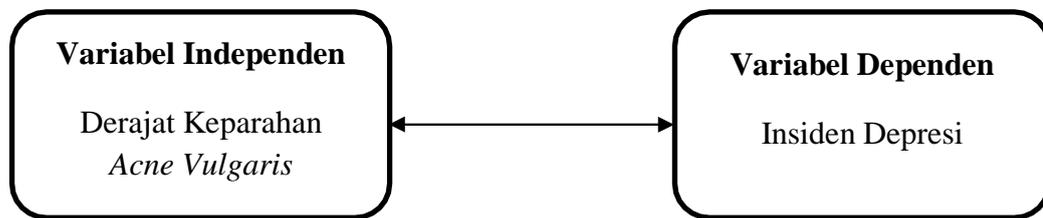
Hiperkortisolemia memberikan dampak *voltage-gated ion channels* yang akan meningkatkan masukan ion kalsium dan mengaktivasi neuron yang berlebih sehingga menyebabkan kerusakan neuron pada hipokampus. Hasil dari kerusakan neuronal hipokampus menggagalkan regulasi HPA axis yang berakibat pada penurunan aktivitas neurotransmisi monoaminergic (serotonin dan noradrenergic) yang menyebabkan terjadinya gangguan depresi (Kaplan & Sadock's, 2015).

B. Kerangka Teori



Gambar 2. 6 Kerangka Teori

### C. Kerangka Konsep



Keterangan:



: saling memengaruhi

Gambar 2. 7 Kerangka Konsep

### D. Hipotesis Penelitian

Berdasarkan uraian di atas, maka hipotesis yang diajukan pada penelitian ini adalah:

H0 : Tidak terdapat hubungan antara derajat keparahan *Acne Vulgaris* dengan insiden depresi pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Purwokerto.

H1 : Terdapat hubungan antara derajat keparahan *Acne Vulgaris* dengan insiden depresi pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Purwokerto.