



**UNIVERSITAS ANDALAS**

**HUBUNGAN ANTARA JENIS MIKROORGANISME YANG  
DITEMUKAN PADA LESI AKNE DENGAN BENTUK LESI  
AKNE  
DI RS Dr.M.DJAMIL PADANG**

**TESIS**

**LUSITA SYLVIA**

**03228003**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS**

**2010**



**UNIVERSITAS ANDALAS**

**HUBUNGAN ANTARA JENIS MIKROORGANISME YANG  
DITEMUKAN PADA LESI AKNE DENGAN BENTUK LESI  
AKNE**

**DI RS Dr.M.DJAMIL PADANG**

**TESIS**

**LUSITA SYLVIA**

**03228003**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS**

**2010**

# LEMBARAN PENGESAHAN

**Penelitian ini dikerjakan  
Di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit Dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang**

## PEMBIMBING

**dr. H. Encep Kusnandar, Sp.KK(K)**

**dr. Hj. Sri Lestari, Sp.KK(K)**

**Tanda tangan**



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'H. Encep Kusnandar', is written over two horizontal dotted lines. Above the signature, there is a large, stylized handwritten mark that resembles a vertical line with a loop at the top.

**Tesis ini diajukan sebagai persyaratan akhir menyelesaikan  
Pendidikan Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang**

**Para penguji :**

1. dr. Encep Kusnandar, Sp.KK(K)
2. dr. Sri Lestari, Sp.KK(K)
3. Prof. dr. Zainal Hakim, Sp.KK(K)
4. dr. Isramiharti, Sp.KK(K)
5. dr. Rina Gustia, Sp.KK

**Padang, 23 Desember 2010**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
ILMU KESEHATAN KULIT DAN KELAMIN  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS  
PADANG**

**Ketua**

**dr. Sri Lestari, Sp.KK(K)**

**NIP. 19590713 198603 2 001**

**Sekretaris**

**dr. Satya Wydya Yenny, Sp.KK**

**NIP. 19690817 200312 2 002**

## UCAPAN TERIMA KASIH

Assalammu'alaikum warahmatullahi wabarakaatuh

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, yang telah memberikan segala karunia dan rahmatNya yang tak terhingga sehingga penulis mendapat kekuatan, ketabahan serta tuntunan dalam menyelesaikan tesis ini.

Rasa terima kasih yang tidak ada habis-habisnya kepada kedua orang tua dr.Hj.Mariana Yatar, MARS dan Nurman Rauf, SE yang telah membesarkan penulis dengan penuh kasih sayang untuk bisa menjadi seperti saat ini. Dengan kesabaran, pengertian, dan dorongan serta doa yang tulus yang selalu diberikan disaat penulis gagal dan terjatuh. Tidak lupa juga penulis juga mengucapkan terima kasih dan rasa hormat yang setinggi-tingginya kepada kedua kakak Yudi Anthoni Putra, ST dan dr. Devi Cythia Sari, Sp.M yang selalu memberikan semangat, dorongan dan doa kepada penulis. Kepada suamiku tercinta dr. Alwin Permana dan sholehaku Layyina, terima kasih yang sedalam-dalamnya atas pengertian, kesabaran, kekuatan, doa serta semangat yang diberikan. Tanpa kalian, penulis mungkin tidak dapat menjalani pendidikan ini dengan baik.

Pada kesempatan ini dengan penuh ketulusan hati penulis ingin menyampaikan ucapan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada berbagai pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan pendidikan dokter spesialis dan penyusunan tesis ini.

Terima kasih yang sebesar-besarnya kepada DR. Dr. Masrul, Sp.GK, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang dan dr. Aumas Pabuti,

Sp.A, Direktur RS. Dr. M. Djamil Padang atas izin dan kesempatan yang di berikan kepada penulis untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan spesialisasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNAND/ RS. Dr. M Djamil padang.

Terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Prof. Dr. H. Zainal Hakim, Sp.KK(K) atas kesediaan beliau menerima peneliti untuk dapat mengikuti pendidikan spesialisasi pada masa beliau menjadi Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan kelamin yang selalu memberi nasihat, bimbingan dan saran.

Terima kasih sebesar-besarnya kepada dr. Rina Gustia, Sp.KK sebagai Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS.Dr. M. Djamil Padang dan dr. Qaira Anum, Sp.KK sebagai sekretaris Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr.M. Djamil Padang yang telah memberi bimbingan, semangat dan saran selama penulis menjalani pendidikan dan melakukan penelitian.

Terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Hj.Sri Lestari,Sp.KK (K) sebagai Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin sekaligus sebagai pembimbing tesis yang selalu memberikan dorongan, semangat, bimbingan dan saran yang sangat bernilai selama menjalani pendidikan ini. Serta kepada dr. Satya Wydy Yenny, Sp.KK, sebagai Sekretaris Program Studi peneliti mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas bimbingan, saran dan bantuannya selama penulis menjalani pendidikan dan menyelesaikan penelitian.

Terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Encep Kusnandar, Sp.KK(K) yang telah berkenan menjadi pembimbing tesis dalam penelitian ini, atas dorongan, motifasi dan bimbingan yang telaten mulai dari awal penelitian,

pelaksanaan hingga penulisan laporan penelitian ini serta jerih payah, waktu serta kesabaran yang di berikan kepada penulis.

Terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Isramiharti, Sp.KK(K) yang memberi ilmu, bimbingan, kekuatan, dan saran kepada penulis selama penulis menjalani pendidikan dan penelitian ini.

Rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Early Indrama, Sp.MK yang telah memberikan dorongan, semangat, saran dan bimbingan dalam bidang Mikrobiologi. Terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Edison, MPH yang telah memberikan saran dan bimbingan dalam hal metodologi dan analisis statistik demi kesempurnaan tesis ini.

Kepada sahabat-sahabat penulis peserta pendidikan program studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin dr. Vita, dr. Rita, dr. Yosse, dr. Gardenia, dr. Taufik, dr. Rahmah, dr. Een, dr. Julia, dr. Wahyu, dr. Yan, dr. Nita, dr. Yenny, dr. Henry, dr. Uta, dan dr. Dessy, penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas dorongan, semangat, kerjasama dan tempat berbagi suka duka selama penulis menjalani pendidikan.

Terima kasih juga penulis sampaikan kepada Bapak Zulkifli, uni Nunung, Doni, seluruh perawat di Poliklinik dan Bangsal Ilmu Kesehatan kulit dan Kelamin RS. Dr. M.Djamil Padang atas kerja sama dan bantuan yang telah diberikan kepada penulis selama penulis menjalani pendidikan ini.

Padang 2010

Penulis

## DAFTAR ISI

LEMBARAN PERSETUJUAN .....	iii
UCAPAN TERIMA KASIH .....	iv
DAFTAR ISI .....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	xi
DAFTAR TABEL .....	xii
DAFTAR BAGAN .....	xiii
DAFTAR SINGKATAN .....	xiv
ABSTRAK .....	xv
<b>BAB I. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1. Latar belakang .....	1
1.2. Rumusan masalah .....	6
1.3. Hipotesis penelitian .....	7
1.4. Tujuan penelitian .....	7
1.5. Manfaat penelitian .....	8
<b>BAB II. TINJAUAN KEPUSTAKAAN .....</b>	<b>9</b>
2.1. Definisi akne .....	9
2.2. Epidemiologi akne .....	9
2.3. Etiopatogenesis akne .....	12
2.3.1. Hiperproliferasi epidermis folikular .....	13
2.3.2. Produksi sebum yang berlebihan .....	16
2.3.3. Inflamasi .....	19



2.4.4. Aktifitas flora folikel .....	21
2.4. Gambaran klinis dan klasifikasi akne .....	24
2.5. Penatalaksanaan akne .....	26
2.6. Kerangka konsep penelitian .....	29
<b>BAB III. METODE PENELITIAN .....</b>	<b>31</b>
3.1. Jenis penelitian .....	31
3.2. Populasi, sampel, dan besar sampel .....	31
3.2.1. Populasi .....	31
3.2.2. Sampel .....	31
3.2.3. Besar sampel .....	32
3.3. Teknik pengambilan sampel .....	33
3.4. Alur penelitian .....	34
3.5. Tempat dan waktu penelitian .....	35
3.5.1. Tempat penelitian .....	35
3.5.2. Waktu penelitian .....	36
3.6. Analisis data .....	36
3.7. Etika penelitian .....	36
3.8. Variabel penelitian .....	36
3.9. Definisi operasional variabel .....	37
<b>BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>40</b>
4.1. Karakteristik penderita akne berdasarkan demografi .....	40
4.1.1. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Jenis Kelamin .....	40

4.1.2. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Kelompok Umur.....	42
4.1.3. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Bentuk Lesi Akne .....	45
4.1.4. Distribusi Jenis Mikroorganisme yang Ditemukan pada Lesi Akne .....	44
4.1.5. Perbandingan Profil <i>P.acnes</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne .....	46
4.1.6. Perbandingan Profil <i>S.aureus</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne .....	47
4.1.7. Perbandingan Profil <i>S.epidermidis</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne .....	48
4.1.8. Perbandingan Profil <i>P.ovale</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne .....	49
<b>BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>51</b>
5.1. Iktisar .....	51
5.2. Kesimpulan .....	53
5.3. Saran .....	54
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>55</b>
Lampiran 1. Informasi untuk pasien .....	62
Lampiran 2. Surat pernyataan persetujuan ikut dalam penelitian .....	65
Lampiran 3. Status penelitian .....	66
Lampiran 4. Teknik pengambilan spesimen dan kultur .....	68

Lampiran 5. Surat pernyataan .....	72
Lampiran 6. Gambar koloni .....	73
Lampiran 7. Tabel induk penelitian .....	74
Lampiran 8. Keterangan lolos kaji etik .....	75

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patogenesis akne .....	13
Gambar 2. Jalur fisiologis dehidroepiandrosteron sulfat (DHEAS) konversi ke dehidroandosteron .....	15

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Terapi sistemik akne .....	26
Tabel 2. Terapi topikal akne .....	27
Tabel 3. Algoritme terapi akne .....	28
Tabel 4. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Jenis Kelamin .....	40
Tabel 5. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Kelompok Umur .....	42
Tabel 6. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Bentuk Lesi Akne .....	43
Tabel 7. Distribusi Jenis Mikroorganisme yang Ditemukan pada Lesi Akne .....	45
Tabel 8. Perbandingan Profil <i>P.acnes</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne.. ....	46
Tabel 9. Perbandingan Profil <i>S.aureus</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne ....	47
Tabel 10. Perbandingan Profil <i>S.epidermidis</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne .....	48
Tabel 11. Perbandingan Profil <i>P.ovale</i> Berdasarkan Bentuk Lesi Akne.....	49

## DAFTAR BAGAN

Bagan 3.1. Kerangka konsep penelitian .....	29
Bagan 4.4. Alur penelitian .....	34

## DAFTAR SINGKATAN

QOL	: <i>quality of life</i>
<i>P.acnes</i>	: <i>propionibacterium acnes</i>
<i>P.granulosum</i>	: <i>propionibacterium granulosum</i>
<i>S.aureus</i>	: <i>staphylococcus aureus</i>
<i>S.epidermidis</i>	: <i>staphylococcus epidermidis</i>
<i>P.ovale</i>	: <i>pityroporum ovale</i>
ACTH	: <i>adrenocorticotropic hormon</i>
DHEAS	: <i>dehydroepiandrosteron sulfat</i>
DHT	: <i>dihidrotestosteron</i>
3 $\beta$ -HSD	: <i>3<math>\beta</math>-hidroksisteroid dehidrogenase</i>
17 $\beta$ -HSD	: <i>17<math>\beta</math>-hidroksisteroid dehidrogenase</i>
EGF	: <i>epidermal growth factor</i>
TGF- $\alpha$	: <i>transforming growth factor-<math>\alpha</math></i>
FGF	: <i>fibroblast growth factor</i>
IGF-1	: <i>insulin-like growth factor</i>
CRH	: <i>corticotropin releasing hormone</i>
MC-1R	: <i>melanocortin-1 receptor</i>
TLR	: <i>toll-like receptor</i>
AB	: <i>antibiotik</i>
BPO	: <i>benzoyl peroxide</i>

# HUBUNGAN ANTARA JENIS MIKROORGANISME YANG DITEMUKAN DENGAN BENTUK LESI AKNE DI RS Dr.M.DJAMIL PADANG

Lusita Sylvia

Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP Dr.M.Djamil, Padang

## Abstrak

**Latar belakang:** Akne vulgaris adalah penyakit kulit yang bersifat kronis yang secara umum terdiri dari lesi non inflamasi (komedonal) dan lesi inflamasi (papulopustul, nodulokistik). Penyebab akne bersifat multi-faktorial. Salah satu faktor adalah mikroorganisme. Mikroorganisme yang pernah dilaporkan adalah *Propionibacterium acnes* (*P.acnes*), *Propionibacterium granulosum* (*P.granulosum*), *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*), *Staphylococcus epidermidis* (*S.epidermidis*) dan *Pityroporum ovale* (*P.ovale*)

**Tujuan:** Untuk mengetahui hubungan antara jenis mikroorganisme (*P.acnes*, *S.aureus*, *S.epidermidis*, *P.ovale*) yang ditemukan dengan bentuk lesi akne (lesi non inflamasi, lesi inflamasi).

**Subyek dan metoda:** Studi observasional dengan disain *cross sectional* pada penderita akne usia 15-45 tahun yang belum mendapatkan terapi. Data dibatasi pada macam-macam bentuk lesi akne : lesi non inflamasi (komedonal), lesi inflamasi (papulopustulosa, nodulokistik); jenis mikroorganisme (*P.acnes*, *S.epidermidis*, *S.aureus*, *P.ovale*); distribusi jenis kelamin dan kelompok umur. Hubungan antara jenis mikroorganisme yang ditemukan dengan bentuk lesi akne diuji dengan *chi square*. Pengolahan dan analisis data menggunakan *statistical programme for social science (SPSS) for windows versi 13,0*.

**Hasil:** Penderita akne berjenis kelamin laki-laki (57,6%) lebih banyak dari perempuan (42,4%). Kelompok umur terbanyak ditemukan pada kelompok umur 20-24 tahun (51,5%). Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada semua sampel (33 pasien) yaitu *P.acnes* (78,8%) diikuti oleh *S.epidermidis* (63,6%), *P.ovale* (45,5%), *S.aureus* (9,1%). Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara jumlah *P.acnes*, *S.epidermidis*, dan *S.aureus* yang ditemukan pada kedua bentuk lesi akne ( $p > 0,05$ ). *P.ovale* secara signifikan lebih banyak ditemukan pada lesi non inflamasi 93,3%, dan pada lesi inflamasi 6,7% ( $p < 0,05$ ).

**Kata kunci:** Bentuk lesi akne, mikroorganisme.



# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar belakang

Akne merupakan penyakit kulit yang terjadi akibat peradangan menahun folikel pilosebacea yang ditandai dengan komedo, papul, pustul, nodus dan kista pada wajah, leher, dada, bahu, punggung dan lengan atas. Salah satu alasan tersering penderita datang ke dermatologis adalah dengan keluhan akne. Akne biasanya timbul pada awal usia remaja. Namun dapat juga ditemukan pada bayi baru lahir, yang kemungkinan besar disebabkan oleh pengaruh hormonal ibu. Akne dapat menetap hingga usia pertengahan.<sup>1-4</sup>

Ada berbagai faktor-faktor etiologi penyebab akne yaitu hiperproliferasi folikular epidermis, peningkatan produksi sebum, inflamasi dan peningkatan jumlah flora dalam unit pilosebacea. Secara patologi, gambaran akne berupa material keratin yang padat dalam folikel sebacea (hiperkeratinosit), penurunan konsentrasi granula lamelar, peningkatan konsentrasi granula keratohialin, peningkatan material amorfik dalam sel (seperti lipid), hiperproliferasi selular, hipodeskuamasi infundibulum keratinosit unit pilosebacea, pembesaran kelenjar sebacea, dan produksi sebum yang meningkat. Komedo bermula sebagai masa keratin-lipid yang memenuhi bagian dalam folikel. Sel keratin bersamaan dengan lipid sitoplasma dan sejumlah desmosomal ikut membentuk masa keratin tersebut. Seiring dengan menumpuknya material keratin, dinding folikel melebar dan bertambah tipis. Secara bersamaan, kelenjar sebacea menjadi atrofi dan berganti menjadi sel epitel.<sup>1-3</sup>

Pada akne vulgaris juga ditemukan peran genetik. Interleukin-1 $\alpha$  mempengaruhi hiperkornifikasi infundibulum seiring dengan respon inflamasi yang mendorong produksi *vascular endothelial growth factor* sel-sel papila dermal dan folikular keratinosit dari unit pilosebacea. Inflamasi dermis tidak disebabkan oleh bakteri, tetapi dari mediator biologi yang diproduksi oleh flora seperti *Propionibacterium acnes*.<sup>1-3</sup>

Akne adalah salah satu penyakit kulit yang bersifat kronis. Walaupun akne tidak mengancam jiwa, namun akne dapat mempengaruhi kualitas hidup dimana dapat memberikan efek psikologis yang buruk. Hafez KA, dkk. pada tahun 2009 di Mesir melaporkan dari 150 sampel penderita akne secara signifikan mempengaruhi *quality of life* (QOL), dimana skor rata-rata QOL secara signifikan lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan dan skor QOL juga lebih tinggi pada akne berat dan durasi akne yg lama.<sup>5-7</sup>

Berbeda dengan yang dilaporkan Walker N, dkk. pada tahun 2006 di Scotland yang meneliti kualitas hidup penderita akne pada remaja, tidak terdapat perbedaan antara remaja laki-laki dan perempuan. Sebaliknya, Aktan S, dkk. pada tahun 2000 di Turki melaporkan remaja perempuan lebih mudah terserang efek psikologis negatif dibandingkan remaja laki-laki. Martin AR, dkk. pada tahun 2001 di Pennsylvania melaporkan terdapat hubungan antara skor QOL dengan keparahan akne yaitu skor semakin memburuk sesuai dengan penambahan keparahan akne. Skor secara signifikan membaik setelah 16 minggu terapi.<sup>8-10</sup>

Hasil yang sama dilaporkan oleh Lasek RJ, dkk. pada tahun 1998 di California dimana akne secara signifikan mempengaruhi QOL penderita, dan Chiu A,

dkk. pada tahun 2003 di California juga melaporkan stres penderita secara signifikan meningkat sesuai dengan peningkatan keparahan akne penderita.<sup>11,12</sup>

Akne juga menjadi salah satu permasalahan sosial ekonomi. Tidak kurang dari 15%-30% penderita membutuhkan penatalaksanaan spesifik akibat keparahan yang ditimbulkan. Diperkirakan total biaya yang dibutuhkan untuk pengobatan akne baik sistemik maupun topikal, berkisar 12,6% dari semua biaya yang dibutuhkan untuk pengobatan kelainan-kelainan kulit yang lain.<sup>4-6</sup>

Diagnosis klinis akne mudah ditegakkan, tetapi pengobatannya sering mengalami kesulitan. Hal ini disebabkan karena penyebab akne bersifat multi faktorial, sehingga tidak cukup hanya satu jenis modalitas terapi yang diberikan pada penderita akne. Salah satu faktor tersebut adalah mikroorganisme. Mikroorganisme ikut berperan dalam patogenesis penyakit ini dengan cara memproduksi metabolit yang dapat bereaksi dengan sebum sehingga meningkatkan proses inflamasi. Mikroorganisme yang pernah dilaporkan adalah *Propionibacterium acnes* (*P.acnes*), *Propionibacterium granulosum* (*P.granulosum*), *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*), *Staphylococcus epidermidis* (*S.epidermidis*) dan *Pityroporum ovale* (*P.ovale*).<sup>1,2</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Till AE,dkk. pada tahun 2000 di Leeds melaporkan secara keseluruhan mikroflora yang utama ditemukan pada lesi akne terdiri dari *Propionibacterium*, *Staphylococcus* dan *Malassezia*, sedangkan mikroflora lainnya ditemukan kurang dari 0,01% dari total mikroflora yang ditemukan. Pada wajah *Propionibacterium* adalah mikroorganisme terbanyak diikuti oleh *Staphylococcus* dan *Malassezia*. Pada punggung *Propionibacterium* adalah mikroorganisme terbanyak diikuti oleh *Malassezia* dan *Staphylococcus*. Pada

penderita akne persisten perempuan ditemukan *Propionibacterium* 45 kali lipat, *Staphylococcus* 45 kali lipat dan *Malassezia* 17 kali lipat lebih banyak dibandingkan kontrol. Sedangkan pada penderita akne persisten laki-laki ditemukan *Staphylococcus* 21 kali lipat dan *Malassezia* 10 kali lipat lebih banyak dibandingkan kontrol.<sup>13</sup>

Hassanzadedeh P, dkk. pada tahun 2008 di Iran melakukan kultur dari lesi pustular dan nodulokistik akne secara aerobik dan anaerobik. Dari kultur aerobik ditemukan *Staphylococcus aureus* 41%, *Staphylococcus epidermidis* 53% dan *Micrococcus spp* 45%. Dari kultur anaerobik yaitu *Staphylococcus aureus* 39%, *Propionibacterium acnes* 33% dan *Staphylococcus epidermidis* 21%.<sup>14</sup>

Tan HH, dkk. pada tahun 2007 di Singapura melaporkan 66,4% dari 262 subyek positif *Propionibacterium acnes*. Leeming JP, dkk. pada tahun 1985 di Leeds melaporkan : *Staphylococcus sp.* ditemukan 3,6% pada folikel normal, 28,6% pada komedo tertutup, 17,9% pada komedo terbuka, *Propionibacterium sp.* 12,3% pada folikel normal, 39,3% pada komedo tertutup, 71,4% pada komedo terbuka, *Pityrosporum sp.* 12,7 pada folikel normal, 69,2% pada komedo tertutup, 77,8% pada komedo terbuka. Pada tahun 1988 Leeming JP, dkk. di Leeds juga melaporkan pada papul lesi akne ditemukan *Propionibacterium acnes* 68%, *Staphylococcus* 19%, dan *Pityrosporum sp.* 52%.<sup>15-17</sup>

Berdasarkan teori dimana mikroorganisme merupakan faktor yang ikut berperan pada akne, maka salah satu pengobatan akne adalah dengan pemberian antibiotik. Namun pada beberapa kasus masih terdapat kegagalan. Seperti yang telah disampaikan oleh beberapa peneliti, mikroorganime yang ikut berperan pada akne tidak hanya bakteri, tetapi juga jamur. Namun pemberian anti jamur bukan

merupakan suatu yang biasa dilakukan pada pengobatan akne. Hanya beberapa peneliti yang pernah melaporkan penggunaan anti jamur untuk pengobatan akne.<sup>18</sup>

Sagi E,dkk. pada tahun 2000 di Israel membandingkan kombinasi topikal eritromisin 2% + bifonazol 1% yang diberikan 1x/hari dengan topikal eritromisin 2% saja yang diberikan 2x/hari. Peneliti melaporkan kombinasi topikal eritromisin 2% + bifonazol 1% secara signifikan lebih efektif dibandingkan topikal eritromisin 2% saja.<sup>19</sup>

Sedangkan Flagothier C, dkk. pada tahun 2006 di Belgia melakukan penelitian yaitu membandingkan penggunaan mikonazol nitrat 0,25% 1x/hari pada malam hari dengan “tanpa terapi” pada papul akne. Pada subyek penelitian dinilai eritema *index (E-Index)* dengan menggunakan *narrow-band reflectance spectrophotometry* pada keesokan harinya. Didapatkan penurunan *E-Index* yang signifikan pada kelompok yang mendapatkan terapi.<sup>20</sup>

Shear NH pada tahun 1999 di Korea Selatan melakukan penelitian yaitu pemberian itraconazol 200 mg/hari, minosiklin 100mg/hari dan topikal anti jamur. Subyek penelitian adalah penderita steroid akne, Pityrosporum folikulitis, dan akne vulgaris yang pada lesi ditemukan *P.ovale*. Subyek tersebut terdiri dari 34 penderita steroid akne, 21 penderita Pityrosporum folikulitis, dan 20 penderita akne vulgaris yang ditemukan *P.ovale*. Semua subyek diterapi selama 3 minggu. Peneliti melaporkan perbaikan didapatkan 93% dengan intrakonazol, 50% dengan minosiklin, dan 45% dengan anti jamur topikal.<sup>21</sup>

Belum pernah diteliti tentang hubungan antara mikroorganisme yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi akne di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan

Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang. Penelitian ini ditujukan untuk mengetahui hubungan antara mikroorganisme yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi akne. Dengan mengetahui mikroorganisme penyebab diharapkan penatalaksanaan akan lebih tepat dan spesifik.

## 1.2. Rumusan masalah

Berdasarkan uraian di atas maka dirumuskan masalah sebagai berikut :

1. Apakah terdapat hubungan antara *P.acnes* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.
2. Apakah terdapat hubungan antara *S.aureus* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.
3. Apakah terdapat hubungan antara *S.epidermidis* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.
4. Apakah terdapat hubungan antara *P.ovale* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.

### 1.3. Hipotesis penelitian

Terdapat hubungan antara jenis mikroorganisme yang ditemukan pada lesi dengan bentuk klinis akne.

### 1.4. Tujuan penelitian

#### 1.4.1. Tujuan umum

Untuk mengetahui hubungan antara jenis mikroorganisme (*P.acnes*, *S.aureus*, *S.epidermidis*, *P.ovale*) yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi akne di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.

#### 1.4.2. Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui hubungan antara *P.acnes* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.
2. Untuk mengetahui hubungan antara *S.aureus* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.
3. Untuk mengetahui hubungan antara *S.epidermidis* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.

4. Untuk mengetahui hubungan antara *P.ovale* yang ditemukan pada lesi dengan bentuk lesi non inflamasi dan lesi inflamasi di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di RS. Dr. M. Djamil Padang.

### 1.5. Manfaat penelitian

Dengan dilaksanakannya penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat :

#### 1. Untuk kepentingan ilmu pengetahuan :

- Sebagai data dasar epidemiologi tentang jenis mikroorganisme (*P.acnes*, *S.aureus*, *S.epidermidis*, *P.ovale*) yang ditemukan pada lesi akne.
- Untuk mengetahui hubungan antara jenis mikroorganisme yang ditemukan pada bentuk lesi akne (non inflamasi, inflamasi).
- Sebagai data dasar untuk penelitian selanjutnya.
- Sebagai data dasar epidemiologi kelompok umur terbanyak penderita akne.
- Sebagai data dasar epidemiologi perbandingan laki-laki dan perempuan penderita akne.

#### 2. Untuk kepentingan praktisi :

- Sebagai pedoman dalam pemilihan terapi yang lebih spesifik untuk penatalaksanaan akne.

#### 3. Untuk kepentingan masyarakat :

- Memberikan edukasi kepada masyarakat bahwa diperlukan pengobatan berupa antimikroba yang sesuai baik topikal maupun sistemik pada penderita akne.



## BAB II

### TINJAUAN KEPUSTAKAAN

#### 2.1. Definisi akne

Akne adalah penyakit kulit yang terjadi akibat peradangan menahun folikel pilosebacea yang ditandai dengan adanya komedo, papul, pustul, nodus dan kista pada tempat predileksinya (wajah, leher, dada, bahu, punggung dan lengan atas). Akne vulgaris menyerang dan mengenai apendik kulit yaitu kelenjar lemak kulit sehingga daerah kulit yang sering terkena adalah bagian kulit yang banyak mengandung kelenjar lemak yaitu wajah, leher, dada, bahu, punggung dan lengan atas.<sup>1,2</sup>

#### 2.2. Epidemiologi akne

Hampir setiap orang pernah menderita akne. Kligman mengatakan bahwa tidak ada seorang pun (100%), yang sama sekali tidak pernah menderita akne. Akne biasanya dimulai pada awal usia remaja. Namun dapat juga ditemukan pada bayi baru lahir, yang kemungkinan besar disebabkan oleh pengaruh hormonal ibu. Onset usia munculnya akne pada perempuan, umumnya pada usia 12 tahun atau 13 tahun, dan pada laki-laki usia 14 tahun atau 15 tahun. Insidens puncak pada perempuan umur 17-18 tahun, pada laki-laki umur 19-21 tahun. Literatur lain menyebutkan insidens terjadi sekitar umur 14-17 tahun pada perempuan, 16-19 tahun pada pria. Namun terutama pada perempuan, akne vulgaris menetap hingga umur 30-an atau bahkan lebih. Meskipun pada pria umumnya akne vulgaris lebih cepat berkurang, namun

pada penelitian diketahui justru gejala akne vulgaris yang berat biasanya pada pria.<sup>3,4,22</sup>

Tiap ras memiliki kerentanan yang berbeda-beda. Seperti, orang kulit putih lebih sering dikenai akne dibandingkan bangsa kulit hitam. Ras oriental (Jepang, Cina, Korea) lebih jarang menderita akne vulgaris dibandingkan dengan ras Kaukasia (Eropa, Amerika). Tipe nodulo kistik lebih sering ditemukan pada orang kulit putih dari pada orang negro. Akne vulgaris mungkin bersifat familial, namun karena tingginya prevalensi penyakit, hal ini sukar dibuktikan. Tetapi Xu SX, dkk. pada tahun 2007 di Cina melaporkan bahwa faktor familial/genetik secara signifikan terbukti mempengaruhi kecenderungan untuk terjadinya akne pada seseorang. Akne akan menetap hingga usia pertengahan.<sup>3,4,23,24</sup>

Niode NJ, dkk. pada tahun 1999 di Manado melaporkan 137 penderita akne vulgaris selama 3 tahun sejak Januari 1996 – Desember 1998 di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Manado. Akne pada perempuan (56,2%) lebih banyak dari pada laki-laki (43,8%), kelompok usia terbanyak yaitu umur 15-35 tahun (62,8%) dan jenis akne vulgaris yang terbanyak yaitu akne papulopustulosa (75,2%). Hamzah MS pada tahun 1999 di Lampung melaporkan penderita akne vulgaris menempati urutan ke-4 (3,2%) dari 10 penyakit kulit terbanyak di RSUD Dr. Abdul Moeloek Bandar Lampung. Budiarto BS pada tahun 2001 di Purworejo melaporkan insidens akne vulgaris di RSUD Purworejo selama tahun 1999 sebanyak 95 penderita baru (3,81%). Akne pada perempuan (65,3%) lebih banyak dari pada laki-laki (34,7%), kelompok usia terbanyak adalah 12-24 tahun (78,93%) dan jenis akne vulgaris yang terbanyak yaitu akne papulopustulosa ringan (46,3%). Rata IGAK pada tahun 2003 di Jakarta

melaporkan penderita akne adalah penderita terbanyak di subbagian Dermatologi-Kosmetik IPKK FKUI RSUPNCM, Jakarta (Januari – Desember 2000) yaitu 7,37%. Akne komedonal merupakan jenis yang terbanyak (58,72%).<sup>25-28</sup>

Kane A, dkk. pada tahun 2007 di Dakar melaporkan 5,3% penderita akne di Bagian Dermatologi Le Dantec, Dakar, Senegal antara Desember 2002 – Maret 2003. Perempuan lebih banyak dari pada laki-laki yaitu sebesar 75%. Kelompok usia terbanyak yaitu usia 19-23 tahun sebesar 28,0%. Pada penelitian ini, peneliti membagi sampel ke dalam 2 kelompok berdasarkan bentuk klinis akne yaitu akne *superficial inflammation* (akne komedonal, akne papulopustul) dan akne *deep inflammation* (akne nodulokistik), dimana *superficial inflammation* lebih banyak yaitu sebesar 67,7% dan akne *deep inflammation* sebesar 30,1%. Tan HH, dkk. pada tahun 2007 melaporkan 88% penderita akne pada pelajar usia 13-19 tahun di Singapura. Ras terbanyak adalah Cina 80,7%, diikuti Malaysia 11,4%, India 6%, dan ras lain sebanyak 2%. Perempuan lebih banyak yaitu 56,6%. Peneliti membagi 3 klinis akne yaitu akne ringan, sedang dan berat. Bentuk klinis yang terbanyak adalah akne ringan (51,4%). Ushlu G, dkk. pada tahun 2008 melaporkan 63,6 % pasien akne pada remaja di Aydin, Turkey. Peneliti membagi 2 bentuk klinis akne yaitu akne non inflamasi (29,2%) dan akne inflamasi (34,4%). Penderita akne lebih banyak pada perempuan yaitu 53,8%. Chen CL, dkk. pada tahun 2008 melaporkan penderita akne pada pelajar usia 14-19 tahun di 4 sekolah menengah atas di San Francisco, dimana terbanyak ditemukan pada perempuan sebanyak 59% dan pada ras Asia yaitu sebanyak 65%.<sup>6,15,29,30</sup>

### 2.3. Etiopatogenesis

Etiologi yang pasti akne belum diketahui, namun secara sistematis terdapat beberapa faktor eksogen maupun endogen yang diduga berperan pada akne, seperti :

1. Perubahan pola keratinisasi dalam folikel. Keratinisasi dalam folikel yang biasanya berlangsung longgar berubah menjadi padat sehingga sukar lepas dari saluran folikel tersebut.
2. Produksi sebum yang meningkat yang menyebabkan peningkatan unsur komedogenik dan inflamatorik penyebab terjadinya lesi akne.
3. Terbentuknya fraksi asam lemak bebas sebagai penyebab terjadinya proses inflamasi folikel dalam sebum dan menambah kekentalan sebum.
4. Peningkatan jumlah flora folikel (*P.acnes*, *P.ovale*, dan *S.epidermidis*) yang berperan pada proses kemotaktik inflamasi serta pembentukan enzim lipolitik pengubah fraksi lipid sebum (trigliserida menjadi asam lemak bebas).
5. Terjadinya respon hospes berupa pembentukan *circulating antibodies* di sekitar folikel yang memperberat akne.
6. Peningkatan kadar hormon androgen, anabolik, kortikosteroid, gonadotropin serta ACTH (*adrenocorticotropic hormon*) yang mungkin menjadi faktor penting pada aktivitas kelenjar sebacea.
7. Terjadinya stres yang dapat meningkatkan aktivitas kelenjar sebacea, baik secara langsung atau melalui rangsangan terhadap kelenjar hipofisis sehingga meningkatkan aktivitas kelenjar sebacea.

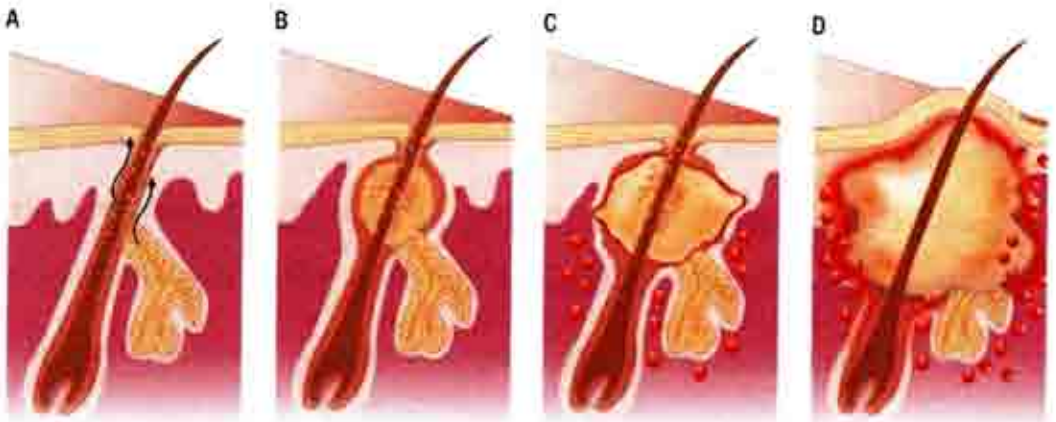
8. Faktor lain : seperti usia, ras, familial, makanan, cuaca/musim yang secara tidak langsung dapat memacu peningkatan proses patogenesis tersebut.<sup>22</sup>

Namun, secara keseluruhan terdapat 4 faktor utama yang berperan pada patogenesis akne :

1. Hiperproliferasi epidermis folikular.
2. Produksi sebum yang berlebihan.
3. Inflamasi.
4. Aktifitas flora folikel.<sup>1,31-34</sup>

### 2.3.1. Hiperproliferasi epidermis folikular

Hiperproliferasi epidermal folikel menyebabkan terbentuk mikrokomedo. (lihat gambar.1)



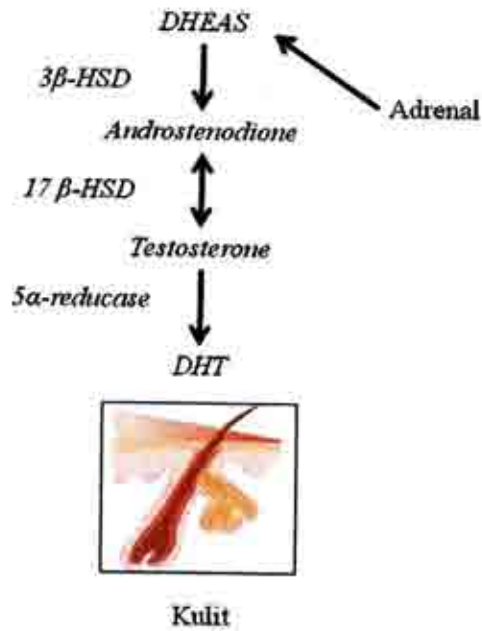
Gambar. 1. Patogenesis akne

- A. Mikrokomedo : epitel folikel rambut bagian atas dan infudibulum menjadi hiperkeratosis dengan peningkatan kohesi keratinosit, serta sekresi sebum oleh kelenjar sebacea.
- B. Komedo : sel-sel yang berlebihan dan saling melekat membentuk *plug* pada ostium folikular. *Plug* ini kemudian menyebabkan akumulasi keratin, sebum dan terjadi dilatasi ostium folikel.
- C. Papul/pustul : pelebaran folikel, proliferasi bakteri dan terjadi inflamasi perifolikular.
- D. Nodul : dilatasi folikel rambut bagian atas, kemudian dinding folikel ruptur, inflamasi perifolikular bertambah, terbentuk skar.

Dikutip dari kepustakaan 1

Rangsangan untuk hiperproliferasi dan peningkatan adhesi masih belum diketahui. Secara patologi, gambaran akne berupa material keratin yang padat dalam folikel sebacea (hiperkeratinosit), reduksi sejumlah granula lamelar, peningkatan konsentrasi granula keratohialin, material amorfik dalam sel (seperti lipid), adanya hiperproliferasi berupa peningkatan *turnover cellular*, hipodeskuamasi infundibulum keratinosit unit pilosebacea, pembesaran kelenjar sebacea, dan produksi sebum yang meningkat. Keratinisasi saluran folikel yang meningkat, merupakan awal terbentuknya komedo. Seiring dengan menumpuknya material keratin, dinding folikel melebar dan bertambah tipis. Secara bersamaan, kelenjar sebacea menjadi atrofi dan berganti menjadi sel epitel.<sup>1,31-35</sup>

Diduga terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi hiperproliferasi keratinosit, yaitu stimulasi androgen, penurunan asam linoleat, dan peningkatan aktivitas interleukin 1- $\alpha$ . Hormon androgenik ikut berperan menstimulasi keratinosit folikel mengalami hiperproliferasi. Gambar 2 menerangkan jalur fisiologis dehidroepiandrosteron sulfat (DHEAS) konversi ke dihidrotestosteron (DHT). Dihidrotestosteron adalah androgen poten yang juga berperan pada akne.<sup>1,31-35</sup>



Gambar.2. Jalur fisiologis DHEAS konversi ke DHT. DHEAS yang dihasilkan kelenjar adrenal dengan bantuan enzim 3 $\beta$ -hidroksisteroid dehidrogenase (3 $\beta$ -HSD) dan 17 $\beta$ -hidroksisteroid dehidrogenase (17 $\beta$ -HSD) dikonversi menjadi testosterone, 5 $\alpha$ -reduktase mengkonversikan testosterone menjadi DHT. Jika dibandingkan keratinosit epidermis, keratinosit folikel memperlihatkan peningkatan aktifitas 17 $\beta$ -hidroksisteroid dehidrogenase dan 5 $\alpha$ -reduktase, yang kemudian meningkatkan produksi DHT. DHT akan merangsang proliferasi keratinosit folikel.

Dikutip dari kepustakaan ]

Proliferasi keratinosit folikel juga diatur oleh asam linoleat. Asam linoleat merupakan asam lemak esensial pada kulit yang menurun jumlahnya pada penderita akne. Kadar asam linoleat yang tidak normal merangsang hiperproliferasi keratinosit folikel dan menghasilkan sitokin pro-inflamatori. Interleukin-1 $\alpha$  mempengaruhi hiperkornifikasi infundibulum seiring dengan respon inflamasi dengan mendorong produksi *vascular endothelial growth factor* sel-sel papila dermal dan keratinosit folikel pada unit pilosebacea. Ketika ditambahkan antagonis reseptor IL-1 $\alpha$  ternyata dapat menghambat pembentukan mikrokomedo, hal ini semakin menyokong peran sitokin pada patogenesis akne. Disebutkan juga *epidermal growth factor* (EGF) atau

*transforming growth factor-α* (TGF- $\alpha$ ) juga berperan pada hiperproliferasi keratinosit infundibulum, dimana EGF dan TGF- $\alpha$  menyebabkan disorganisasi keratinosit infundibulum sehingga menyebabkan infundibulum ruptur. *Fibroblast growth factor* (FGF) juga terlibat pada patogenesis akne. Sinyal FGF berfungsi dalam regulasi proliferasi, dan diferensiasi sebosit. Terdapat 4 reseptor FGF (FGFR1-4) pada sel epidermis, namun yang berperan pada akne yaitu FGFR2. Pada penderita akne FGFR2 ditemukan meningkat sehingga aktivasi FGF meningkat dan terjadi proliferasi sebosit.<sup>1,31-35</sup>

### 2.3.2. Produksi sebum yang berlebihan

Faktor lain yang berperan pada patogenesis akne yaitu produksi sebum yang berlebihan oleh kelenjar sebacea. Penderita dengan akne memproduksi sebum lebih banyak dari pada penderita tanpa akne. Sebum bersifat komedogenik dan dapat menyebabkan inflamasi. Sebum terdiri dari kolesterol, trigliserida, asam oleat, dan skualen. Salah satu komponen sebum yang berperan pada patogenesis akne yaitu trigliserida. Trigliserida dirubah menjadi asam lemak bebas oleh *P.acnes* yang merupakan flora normal unit pilosebacea. Asam lemak bebas ini menyebabkan penggumpalan bakteri dan kolonisasi *P.acnes*, yang mendorong terjadinya inflamasi, dan bersifat komedogenik. Secara *invivo* terdapat hubungan antara jumlah skualen dengan ukuran sebosit, dimana terjadi pembesaran sebosit oleh karena skualen yang meningkat pada penderita akne. Youn SW, dkk. pada tahun 2005 di Korea menghitung kadar sebum pada daerah dahi, hidung, kedua pipi dan dagu dengan Sebumeter<sup>®</sup>. Mereka melaporkan terdapat peningkatan sekresi sebum pada penderita



akne dibandingkan dengan kontrol, tetapi tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kuantitas sebum dengan tingkat keparahan akne. Sedangkan Mourelatos K, dkk. pada tahun 2006 di Leeds menghubungkan jumlah sekresi sebum dengan usia penderita akne, dimana sekresi sebum meningkat seiring dengan penambahan usia (usia pubertas) dan lebih tinggi pada penderita akne.<sup>1,3,36,37</sup>

Hormon androgen juga mempengaruhi produksi sebum, terbukti pada pemberian anti androgen, produksi sebum menurun. Ditemukan, kadar rata-rata androgen dalam serum lebih tinggi dibandingkan kelompok kontrol yang tanpa akne. 5 $\alpha$ -reduktase adalah enzim yang bertanggung jawab mengkonversi testosteron menjadi DHT poten, yang memiliki aktifitas tinggi pada area kulit yang cenderung memiliki akne, pada wajah, dada dan punggung. Peran androgen pada penderita akne diperkuat oleh Pang Y, dkk pada tahun 2008 di Cina dimana pemanjangan gen reseptor androgen (rantai CAG dan GGN) meningkatkan risiko akne, dan selanjutnya dapat dijadikan marker pada penderita akne. Berbeda dengan yang dilaporkan oleh Cibula D, dkk. pada tahun 2000 di Prague, pada penelitian mereka tidak menemukan hubungan yang signifikan antara keparahan akne dengan produksi androgen.<sup>1,3,38-40</sup>

Kurokawa I, dkk. pada tahun 2009 di Jepang menerangkan peran neuropeptida substansi P (SP) pada patogenesis akne. Neuropeptida substansi P (SP) ditemukan pada persyarafan dermis di sekitar kelenjar sebacea penderita akne. Substansi P merangsang proliferasi dan diferensiasi kelenjar sebacea secara invitro, dan terdapat peningkatan imunoreaktif dan ekspresi faktor proinflamasi RNA. Hal ini merangsang ekspresi CD10 pada sel germinatif sebacea dan *E-selectin* pada venule perisebacea. Sekarang ini juga ditemukan CD26 dan CD13 yang terlibat dalam

degradasi beberapa neuropeptida, khususnya SP, dimana ekspresi CD26 dan CD13 meningkat pada sebosit manusia baik secara invitro maupun invivo. Selanjutnya, ternyata pemberian inhibitor CD26 dan CD13 dapat menekan proliferasi dan sedikit penurunan lipid netral, dan dapat membantu diferensiasi terminal sebosit SZ95.<sup>34</sup>

Peran estrogen dalam menginduksi sebum belum diketahui secara pasti. Jumlah estrogen yang dibutuhkan untuk menurunkan produksi sebum lebih banyak dibandingkan untuk menghambat ovulasi. Mekanisme kerja estrogen yaitu :

1. Secara langsung melawan efek androgen di dalam kelenjar sebacea.
2. Menghambat produksi androgen oleh gonad melalui efek balik pelepasan gonadotropin pituitari.
3. Regulasi gen yang menekan pertumbuhan kelenjar sebacea atau produksi lipid.<sup>1</sup>

*Insulin-like growth factor* (IGF-1) dikatakan juga berperan pada proliferasi sebosit dan produksi sebum dengan cara menstimulasi 5 $\alpha$  reduktase yang kemudian akan meningkatkan produksi DHT. Cappel M, dkk. pada tahun 2005 di Pennsylvania melakukan penelitian tentang hubungan kadar IGF-1, DHEAS, DHT pada penderita perempuan dewasa. Peneliti melaporkan, terdapat hubungan antara peningkatan kadar IGF-1, DHEAS, DHT pada perempuan dengan akne secara signifikan dibandingkan dengan kontrol. Hal yang sama juga dilaporkan oleh Melnik BC, dkk. pada tahun 2009 di Jerman. Melnik BC, dkk. menambahkan terdapat peningkatan kadar IGF-1 secara signifikan pada penderita akne yang mengkonsumsi susu dibandingkan dengan penderita akne yang mengkonsumsi makanan tinggi kadar gula.<sup>41,42</sup>

Hormon lain yang ikut mengatur lipogenesis oleh sebosit yaitu *melanocortin* dan *corticotropin releasing hormone* (CRH). *Melanocortin* merupakan *α-melanocyte stimulating hormone* yang tidak hanya berperan pada melanogenesis, tetapi juga pada proses sebogenesis melalui *melanocortin-1 receptor* (MC-1R) yang banyak terdapat pada sebosit dan keratinosit di seboglandularis. Ganceviciene R, dkk. pada tahun 2007 di Lithuania melaporkan terdapat peningkatan MC-1R yang nyata pada lesi akne pada wajah dibandingkan kulit normal. Pada tahun 2008 Ganceviciene R, dkk. di Lithuania juga melaporkan terdapat peningkatan CRH adalah *41-amino acid polypeptida* yang secara langsung merangsang aktivitas glandula sebacea.<sup>43,44</sup>

### 2.3.3. Inflamasi

Mikrokomedo terus berkembang menjadi kumpulan yang terdiri dari keratin padat, sebum dan bakteri. Akhirnya, distensi ini menyebabkan ruptur dinding folikel. Tekanan oleh keratin, sebum, dan bakteri ke dermis menyebabkan respon inflamasi yang cepat (gambar 3). Tipe sel yang dominan dalam 24 jam setelah komedo ruptur adalah limfosit. Limfosit CD4<sup>+</sup> ditemukan di sekitar sel CD8<sup>+</sup> di perivaskuler. Satu atau dua hari setelah komedo ruptur, neutrofil menjadi sel yang dominan di sekitar mikrokomedo yang pecah.<sup>1,31-34</sup>

Awalnya diduga inflamasi terjadi setelah terbentuk komedo, tetapi penemuan terbaru ternyata bahwa inflamasi pada dermis mendahului terbentuknya komedo. Biopsi yang diambil dari kulit tanpa komedo di area yang rentan komedo (di wajah), ditemukan peningkatan inflamasi pada dermis kulitnya dibandingkan dengan dermis pada kulit yang tidak rentan komedo. Burkhart CN, dkk. pada tahun 2003 di Ohio

menyebutkan inflamasi dermis tidak disebabkan oleh bakteri, tetapi dari mediator biologik yang diproduksi oleh flora seperti *Propionibacterium acnes*.<sup>31</sup>

*Toll-like receptor* (TLR) adalah reseptor *toll* pada mamalia terutama di permukaan sel monosit, sel makrofag, sel dendritik dan sel granulosit. Paling sedikit terdapat 10 TLR pada manusia. Kim, dkk. Pada tahun 2002 di Leeds menyatakan peran TLR2 pada akne, yaitu : aktivasi NFκB, aktivasi promotor p40 untuk menghasilkan IL-12, aktivasi monosit untuk menghasilkan IL-12, IL-18 dan aktivasi makrofag. Jugeau, dkk. pada tahun 2005 di Perancis menemukan peningkatan ekspresi TLR2 dan TLR4 pada epidermis lesi akne. Secara invitro, terjadi peningkatan TLR2 dan TLR4 pada jam pertama setelah inkubasi fraksi *P.acnes* seiring dengan peningkatan matriks *metalloproteinase-9* yang berperan pada proses inflamasi. Sama dengan yang dilaporkan oleh Hunger RE, dkk. pada tahun 2008 di Mesir yang meneliti ekspresi TLR2 pada jaringan lesi akne inversa dengan menggunakan PCR dan pewarnaan imunohistokimia. Ekspresi TLR2 meningkat tinggi pada lesi dibandingkan dengan kulit normal. Sel yang paling banyak ditemukan pada dermis lesi yaitu makrofag (CD68+), sel dendritik (CD209+) dan sel T (CD3+). Sel B (CD19+) dan sel *natural killer* (CD56+) ditemukan dalam jumlah sedikit. TLR2 banyak ditemukan pada permukaan makrofag (CD68+) dan sel dendritik (CD209+).<sup>45-48</sup>

#### 2.3.4. Aktifitas flora folikel

Organisme yang berkolonisasi di permukaan kulit diantaranya adalah *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, dan *Pityrosporum ovale*. Penelitian yang dilakukan oleh Till AE, dkk. pada tahun 2000 di Leeds melaporkan secara keseluruhan mikroflora yang utama ditemukan pada lesi akne terdiri dari *Propionibacterium*, *Staphylococcus* dan *Malassezia*, sedangkan mikroflora lainnya ditemukan kurang dari 0,01% dari total mikroflora yang ditemukan. Pada wajah *Propionibacterium* adalah mikroorganisme terbanyak diikuti oleh *Staphylococcus* dan *Malassezia*. Pada punggung *Propionibacterium* adalah mikroorganisme terbanyak diikuti oleh *Malassezia* dan *Staphylococcus*. Pada penderita akne persisten perempuan ditemukan *Propionibacterium* 45 kali lipat, *Staphylococcus* 45 kali lipat dan *Malassezia* 17 kali lipat lebih banyak dibandingkan kontrol. Sedangkan pada penderita akne persisten laki-laki ditemukan *Staphylococcus* 21 kali lipat dan *Malassezia* 10 kali lipat lebih banyak dibandingkan kontrol.<sup>13</sup>

Hassanzaddeh P, dkk. pada tahun 2008 di Iran melakukan kultur dari lesi pustular dan nodulokistik akne secara aerobik dan anaerobik. Dari kultur aerobik ditemukan yaitu *Staphylococcus aureus* 41%, *Staphylococcus epidermidis* 53% dan *Micrococcus sp.* 45%. Dari kultur anaerobik yaitu *Staphylococcus aureus* 39%, *Propionibacterium acnes* 33% dan *Staphylococcus epidermidis* 21%. Sedangkan persentasi *Staphylococcus aureus* pada kulit normal secara signifikan lebih tinggi dibandingkan *Propionibacterium acnes* yang ditemukan pada lesi pustular dan nodulokistik.<sup>14</sup>

Tan HH, dkk. pada tahun 2007 di Singapura melaporkan 66,4% dari 262 subyek positif *Propionibacterium acnes*. Leeming JP, dkk. pada tahun 1985 di Leeds melaporkan : *Staphylococcus sp.* ditemukan 3,6% pada folikel normal, 28,6% pada komedo tertutup, 17,9% pada komedo terbuka, *Propionibacterium sp.* 12,3% pada folikel normal, 39,3% pada komedo tertutup, 71,4% pada komedo terbuka, *Pityrosporum sp.* 12,7 pada folikel normal, 69,2% pada komedo tertutup, 77,8% pada komedo terbuka. Pada tahun 1988 Leeming JP, dkk. di Leeds juga melaporkan pada papul lesi akne ditemukan *Propionibacterium acnes* 68%, *Staphylococcus* 19%, dan *Pityrosporum sp.* 52%.<sup>15-17</sup>

*P.acnes* adalah kuman positif Gram, bersifat anaerobik dan mikroaerobik. *P.acnes* termasuk golongan difteroid pleomorfik anaerobik. Pada agar *Thioglycollate Broth*, *P.acnes* diinkubasi selama 2-7 hari dalam suasana anaerob pada suhu 35-37°C. Koloni *P.acnes* berupa koloni berwarna krim atau kekuningan, kecil dan berbentuk *dome-shaped*. *Propionibacterium acnes* adalah organisme residen folikular yang dominan, yang sering terlibat sebagai etiologi pada akne. Meskipun hampir tidak ada *P.acnes* dapat ditemukan pada anak tanpa akne pada usia 11-15 tahun, namun pada anak dengan akne ditemukan dalam konsentrasi yang tinggi pada kelompok usia yang sama. Hasil yang serupa juga ditemukan pada kelompok usia 16-20 tahun.<sup>12</sup>

Dinding sel *P.acnes* terdiri dari antigen karbohidrat yang dapat menstimulasi antibodi. Penderita - penderita dengan akne berat memiliki titer antibodi yang tinggi. Antibodi antipropionibacterium menambah respon inflamasi melalui pengaktifan komplemen. *P.acnes* juga menyebabkan inflamasi dengan cara bantuan respon hipersensitifitas tipe lambat dan dengan memproduksi enzim lipase, protease,

hialuronidase, dan faktor kemotaktik. Faktor kemotaktik yang disekresikan oleh *P.acnes*, menyebabkan *P.acnes* tidak membutuhkan komplemen untuk aktivasi dan kemungkinan dapat keluar dari folikel dan menyebabkan penarikan leukosit. Sebagai tambahan, dinding sel *P.acnes* juga mengandung *GroEL* (*heat shock protein*) yang dapat menyebabkan produksi sitokin dan kemudian merangsang respon *host*. Sitolin diproduksi melalui ikatan dengan *toll-like receptor 2* pada monosit dan PMN di sekitar folikel sebacea. Setelah berikatan dengan *toll-like receptor 2*, akan dilepaskan sitokin proinflamatori seperti IL-1, IL-8, IL-12, dan TNF- $\alpha$ .<sup>1-3,16</sup>

*Staphylococcus* adalah organisme pertama yang berkolonisasi di kulit, namun mikroflora terus berkembang seiring dengan waktu hingga pubertas. Pada saat jumlah folikel sebacea dalam jumlah yang banyak, populasi mikroba mencapai  $10^7$  organisme/cm<sup>2</sup>. Jumlah mikroba akan menetap hingga akhirnya menurun pada usia tua. Semua mikroba residen memiliki kemampuan untuk berkolonisasi di kulit. Genus *Staphylococcus* ada 30 spesies, namun spesies yang sering dilaporkan terlibat pada akne yaitu *S.aureus* dan *S.epidermidis*. Secara struktural memiliki dinding sel yang kuat dan tebal, yang membantu melindungi mikroba terhadap kekeringan. *Staphylococcus* berbentuk bola dengan diameter 1 $\mu$ m yang tersusun dalam bentuk kluster yang tidak teratur, bisa berupa kokus tunggal atau berpasangan, tetrad dan berbentuk rantai. *Staphylococcus* tumbuh dengan baik pada berbagai media bakteriologis dalam suasana aerob. Tumbuh cepat pada temperatur 37°C. Koloni pada media yang padat berbentuk bulat, lembut dan mengkilat. *S.aureus* biasanya membentuk koloni abu-abu hingga kuning keemasan. Koloni *S.epidermidis* biasanya berwarna abu-abu hingga putih terutama pada isolasi primer, beberapa koloni

menghasilkan pigmen kuning hanya pada inkubasi yang diperpanjang. Mereka bersifat non-motil dan memiliki enzim ekstraselular yang dapat mendegradasi komponen kulit seperti lipid.<sup>2,49</sup>

*Pityrosporum ovale* (*Malassezia furfur*) juga merupakan flora normal kulit. *P.ovale* bersifat lipofilik dimorfik. Kolonisasi *P.ovale* meningkat pada kulit dimulai pada masa anak-anak dan remaja. Hal ini dihubungkan dengan peningkatan aktivitas kelenjar sebacea sehingga sebum yang dihasilkan oleh kelenjar sebacea meningkat. Sebum yang meningkat merupakan suasana yang disukai oleh *P.ovale* karena *P.ovale* bersifat lipofilik. Pada agar Sabouraud dekstroza yang ditambahkan dengan *olive oil* atau lanolin pada suhu 37°C ditemukan koloni berwarna krim berbentuk elips/oval, *globose*, atau *cylindrical*.<sup>50</sup>

#### 2.4. Gambaran klinis dan klasifikasi akne

Biasanya onset penderita berkisar pada usia pubertas. Namun, akne dapat ditemukan pada neonatus atau usia infantil. Pada neonatus dapat muncul pada usia 2 minggu dan pada infantil muncul pada usia 3-6 bulan. Hiperandrogen harus dipikirkan pada penderita akne yang berat, onset yang tiba-tiba, atau berhubungan dengan hirsutisme atau menstruasi yang tidak teratur. Riwayat medikasi sebelumnya sangat penting, karena akne dapat dicetuskan oleh obat-obatan seperti steroid anabolik, kortikosteroid, kortikotropin, fenitoin, litium, isoniazid, vitamin B kompleks, senyawa halogen (seperti klorin dan fluorin), dan kemoterapi (seperti metotreksat).<sup>1,22</sup>



Predileksi akne terutama pada wajah, lebih sedikit pada punggung, dada, dan bahu. Pada batang tubuh, lesi cenderung berada pada garis tengah tubuh. Klinis akne bervariasi, dapat berupa lesi inflamasi atau noninflamasi. Yang termasuk lesi noninflamasi adalah akne komedonal. Akne komedonal adalah akne yang terdiri dari komedo terbuka (komedo hitam) atau komedo tertutup (komedo putih). Yang termasuk lesi inflamasi adalah akne papulopustulosa dan akne nodulokistik. Akne papulopustulosa terdiri dari papul eritem dan pustul. Sedangkan akne nodulokistik terdiri dari nodul eritem, dan kista.<sup>1,2,22</sup>

Identifikasi tingkat keparahan suatu penyakit sangat penting dalam pengelompokan tingkat keparahan untuk kepentingan survei epidemiologi dan untuk evaluasi terapi. Banyak ahli menggunakan terminologi, ringan, sedang dan berat. Sedangkan yang lain menggunakan sejumlah skor.<sup>1,22</sup>

Hayashi, dkk. (Jepang, 2008) melakukan pengklasifikasian akne sebagai berikut, yaitu :

1. Akne komedonal.
2. Akne papulopustulosa.
3. Akne nodulokistik.<sup>51</sup>

Sedangkan untuk tingkat keparahan mereka menggunakan 4 tingkatan, yaitu :

Ringan : 0-5.

Sedang : 6-20.

Berat : 21-50.

Sangat berat : >50.<sup>51</sup>

## 2.5. Penatalaksanaan akne

Prinsip pada penatalaksanaan akne berdasarkan pemahaman empat patogenesis utama akne. Mekanisme aksi utama dalam penatalaksanaan akne yaitu :

- Mengoreksi perubahan keratinisasi folikuler.
- Menurunkan aktifitas kelenjar sebacea.
- Menurunkan populasi bakteri.
- Memberikan anti inflamasi.<sup>52-55</sup>

Terapi tunggal pada penatalaksanaan akne tidak cukup. Seringkali dibutuhkan terapi kombinasi. Standar terapi akne termasuk topikal retinoid, benzoil peroksida, asam azeleat, antibiotik dan isotretinoin oral. Terapi hormonal juga dapat diberikan pada penderita akne perempuan jika ada indikasi seperti hiperandrogen adrenal dan akne yang *late-onset*.<sup>52-55</sup> Pada tabel 1. dan tabel 2. dapat dilihat pilihan terapi sistemik dan topikal yang digunakan pada penatalaksanaan akne.

Tabel 1. Terapi sistemik akne

---

### Terapi sistemik akne

---

#### Antibiotik oral :

- Eritromisin 350-500 mg 3-4x/hari
- Tetrasiklin 500 mg 2x/hari
- Minosiklin 50-100 mg 1-2x/hari
- Doksisisiklin 50-100 mg 1-2x/hari

#### Antiandrogen :

- Kontrasepsi oral (norgestimate/etinilestradiol)
- Spironolakton 50 mg/hari selama

#### Retinoid:

- Isotretinoin 0,5-2 mg/kg/hari
- 

Dikutip dari kepastakaan 52

Tabel 2. Terapi topikal akne

---

**Terapi topikal akne**

---

Benzoil peroksida (2½%, 3%, 4%, 5%, 6%, 7%, 8%, 10%)

**Antibiotik topikal**

- Klindamisin 1%
- Eritromisin 2%

Sodium sulfasetamid 10%

**Retinoid topikal**

Tretinoin (0,025%, 0,05%, 0,1%)

Adapalene 0,1%

**Preparat asam dekarboksilat**

Asan azeleat 20%

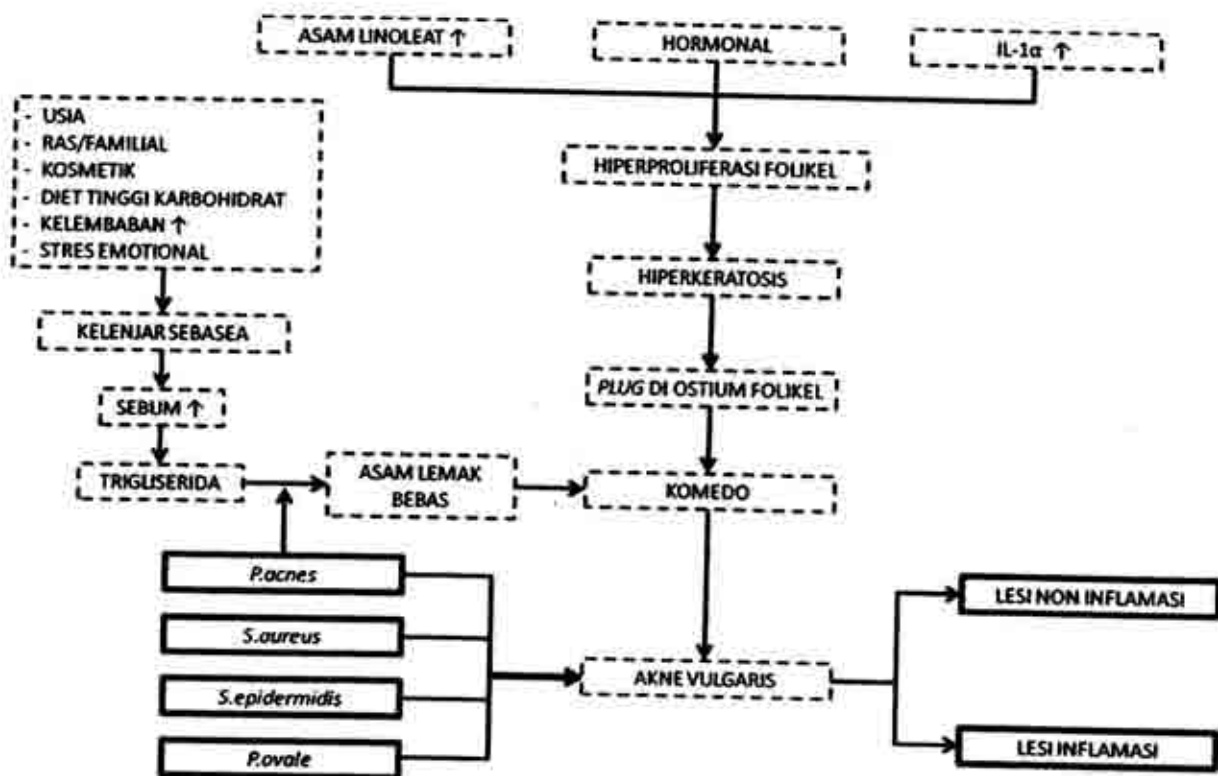
---

Dikutip dari kepustakaan 52

### Algoritme terapi akne

	Ringan		Sedang		Berat, nodular
	Komedonal	Papular/pustular	Papular/pustular	Nodular	
lini pertama	Retinoid topikal	Retinoid topikal + BPO/AB topikal	Retinoid topikal + AB oral + BPO/AB topikal	Retinoid topikal + AB oral ± BPO/AB topikal	Isotretinoin oral
alternatif				Isotretinoin oral	AB oral + retinoid topikal + BPO atau AB topikal
untuk wanita			Terapi hormonal + retinoid topikal ± BPO/AB topikal	Terapi hormonal + retinoid topikal ± BPO/AB topikal	Terapi hormonal + AB oral + retinoid topikal ± BPO/AB topikal
pemeliharaan	Retinoid topikal ± BPO/AB topikal				

## 2.6. Kerangka konsep penelitian



### Keterangan kerangka konsep :

Asam linoleat yang meningkat, hormonal, IL-1 $\alpha$  yang meningkat dapat menyebabkan hiperproliferasi folikel. Hiperproliferasi folikel menyebabkan folikel mengalami hiperkeratosis membentuk *plug* di ostium folikel. Pengaruh usia, ras/familial, kosmetik, diet tinggi karbohidrat, kelembaban yang meningkat, serta stres emotional dapat meningkatkan aktifitas kelenjar sebacea sehingga produksi sebum meningkat. Dengan bantuan mikroorganisme, trigliserida yang merupakan salah satu komponen sebum akan diubah menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas dengan *plug* akan membentuk komedo. Komedo yang terbentuk bersama dengan mikroorganisme

menyebabkan terbentuknya akne vulgaris. Akne vulgaris secara umum memiliki dua bentuk lesi akne yaitu lesi non inflamasi (komedonal) dan lesi inflamasi (papulopustulosa, nodulokistik).

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis penelitian**

Penelitian ini adalah suatu studi observasional dengan disain *cross sectional*.

#### **3.2 . Populasi, sampel dan besar sampel**

##### **3.2.1. Populasi**

Semua penderita akne yang pertama kali datang yang belum mendapatkan terapi yang berkunjung ke subbagian Kosmetik Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. M. Djamil Padang.

##### **3.2.2. Sampel**

Sampel yang dipilih untuk penelitian ini adalah bagian dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Kriteria inklusi :

- a. Bersedia ikut serta dalam penelitian.
- b. Semua penderita akne berusia di atas 15 tahun - 45 tahun.

Kriteria eksklusi :

- a. Penderita akne yang telah mendapatkan antibiotik sistemik dan topikal pada wajah dalam 1 bulan terakhir.
- b. Penderita akne yang telah mendapatkan antijamur sistemik dan topikal pada wajah dalam 1 bulan terakhir.
- c. Penderita akne yang telah mendapatkan kortikosteroid sistemik dan topikal pada wajah dalam 1 minggu terakhir.

- d. Penderita akne yang telah mendapatkan tretinoin sistemik dan topikal pada wajah dalam 1 bulan terakhir.
- e. Pasien hamil

### 3.2.3. Besar sampel

Jumlah sampel sesuai dengan rumus statistik berikut:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$

Keterangan :

N : besar sampel yang diambil

Z<sub>α</sub> : tingkat kepercayaan = CI 95%, maka Z<sub>α</sub> 1,96

P : Prevalensi akne di RS Dr.M.Djamil Padang : 0,02

Q : 1- p = 1 - 0,02 = 0,98

D : tingkat kepercayaan yang dikehendaki 5%

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,02 \times 0,98}{0,05^2}$$

$$= 30,11$$

Jumlah sampel yang diperlukan dalam penelitian ini adalah  $30 \pm 10 \% = 33$  orang.



### 3.3. Teknik pengambilan sampel

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah *consecutive sampling* yaitu setiap penderita yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dimasukkan dalam subyek penelitian sampai kurun waktu hingga jumlah sampel tercapai. Langkah-langkah dalam pengambilan sampel yaitu :

#### 1. Penentuan bentuk lesi penderita akne, terdiri dari :

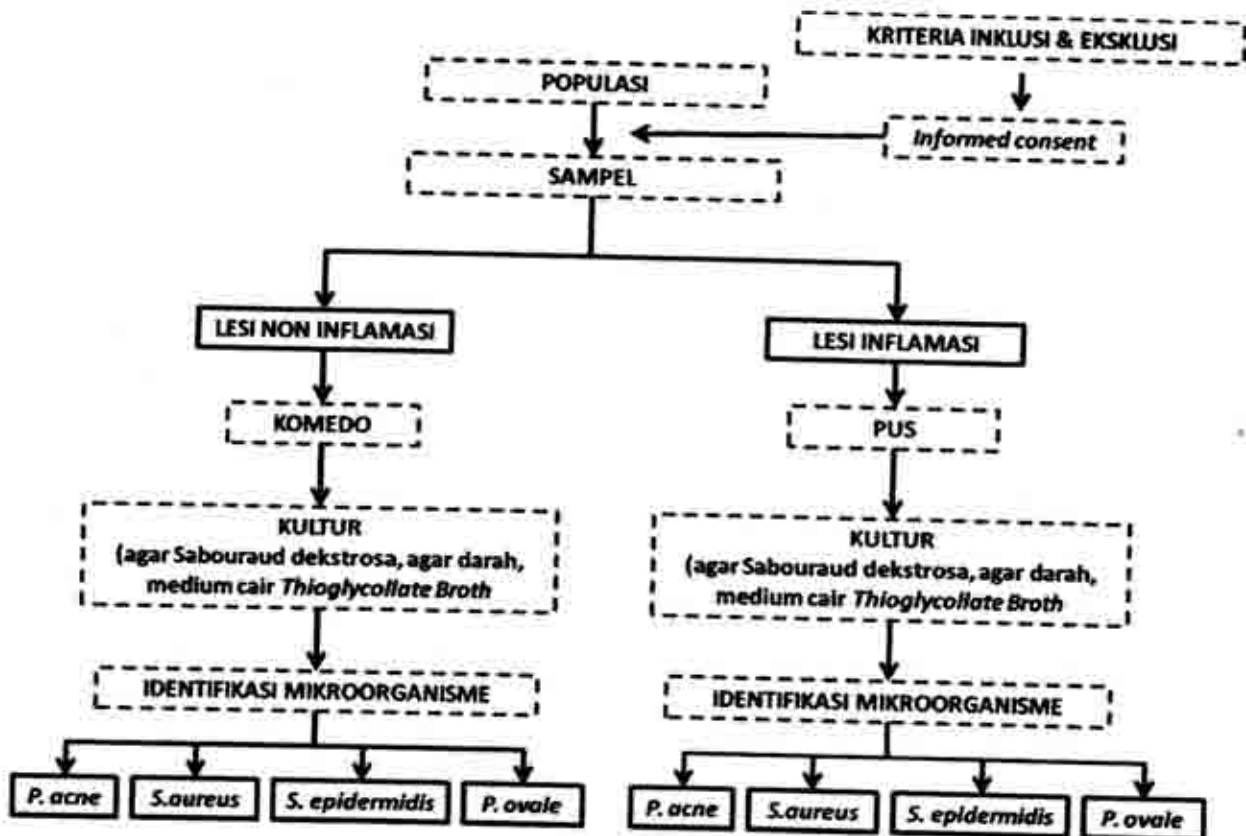
- Lesi non inflamasi (komedonal)
- Lesi inflamasi (papulopustulosa, akne nodulokistik)

#### 2. Pengambilan spesimen

Spesimen lesi non inflamasi diambil dari lesi komedonal, sedangkan spesimen lesi inflamasi diambil dari pustul, nodul dan kista. Sebelumnya dilakukan tindakan antiseptik dengan alkohol 70% pada lokasi yang akan diambil spesimen baik spesimen untuk akne non inflamasi maupun akne inflamasi. Spesimen komedo diambil dari lesi komedo tertutup dan terbuka dengan ekstraktor komedo steril dan spesimen pus diambil dari lesi pustul, nodus (pada punggat nodus yang lunak) dan kista dengan cara menusuk dan mengaspirasi pus dengan menggunakan spuit steril 1 cc. Setelah itu spesimen dibagi tiga dan ditanam ke dalam 3 media kultur (agar darah, medium cair *Thioglycollate Broth* dan agar Sabouraud dekstrosa yang telah ditambahkan minyak zaitun 0,2cc untuk pertumbuhan *P.ovale*). Media kultur dikirim ke laboratorium Mikrobiologi untuk isolasi pada suhu 35-37°C selama 2-7 hari dan identifikasi mikroorganisme. Mikroorganisme anaerob yang tumbuh pada dasar medium cair *Thioglycollate Broth* diambil secara hati-hati dengan pipet steril dan

dipindahkan ke agar darah yang baru. Kemudian agar darah tersebut diinkubasi secara anaerob pada tabung khusus yang ditambahkan ke dalamnya *Oxoid<sup>®</sup> Sachet* pada suhu 35-37°C selama 2-7 hari. Koloni yang tumbuh diambil dengan sankelit steril dan dioleskan pada kertas saring. Selanjutnya ditetesi dengan larutan indol. Reaksi dikatakan positif jika terjadi perubahan koloni berwarna krim/kekuningan menjadi warna lembayung.

### 3.4. Alur penelitian



### **Keterangan alur penelitian :**

Penderita datang ke subbagian Kosmetik Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS Dr.M.Djamil Padang dengan diagnosis akne berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Penderita yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi diberikan penjelasan dan menandatangani *inform concent*. Kemudian penderita dikelompokkan berdasarkan bentuk lesi akne (lesi non inflamasi, lesi inflamasi). Dari lesi non inflamasi diambil komedo, dari lesi inflamasi diambil pus, dilakukan kultur pada 3 media kultur (agar darah, medium cair *Thioglycollate Broth* dan agar Sabouraud dekstroza yang telah ditambahkan minyak zaitun 0,2cc untuk pertumbuhan *P.ovale*). Media dikirim ke laboratorium Mikrobiologi untuk isolasi. Hasil akhir akan diidentifikasi jenis mikroorganisme yang tumbuh (*P.acnes*, *S.aureus*, *S.epidermidis*, dan *P.ovale*) dari kedua bentuk lesi akne.

### **3.5. Tempat dan waktu penelitian**

#### **3.5.1. Tempat penelitian**

Penelitian dilaksanakan :

- Di subbagian Kosmetik Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. M. Djamil Padang untuk pemeriksaan klinis, tindakan pengambilan spesimen dan penanaman spesimen ke dalam 3 media kultur (agar darah, agar *Thioglycollate Broth* dan agar Sabouraud dekstroza yang telah ditambahkan minyak zaitun).

- Di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang untuk pengeraman koloni dan identifikasi koloni.

### 3.5.2. Waktu penelitian

Penelitian dimulai dengan pembuatan proposal pada bulan Januari 2010. Pengumpulan data subyek penelitian dilakukan dari bulan Agustus 2010 - November 2010.

### 3.6. Analisis data

Untuk menguji apakah ada hubungan antara jenis mikroorganisme yang ditemukan pada lesi akne dengan bentuk lesi akne digunakan *chi square*. Pengolahan dan analisis data menggunakan *statistical programme for social science (SPSS) for windows versi 13,0*.

### 3.7. Etika penelitian

Penelitian ini dilakukan pada manusia di RS. Dr. M. Djamil Padang oleh karena itu diperlukan persetujuan etik dari Komite Etik RS. Dr. M. Djamil Padang.

### 3.8. Variabel penelitian

- Variabel bebas : mikroorganisme (*P.acnes*, *S.epidermidis*, *S.aureus*, *P.ovale*).
- Variabel bergantung : lesi non inflamasi (akne komedonal), lesi inflamasi (akne papulopustulosa, akne nodulokistik).
- Variabel luar yang diamati : umur dan jenis kelamin.

### 3.9. Definisi operasional variabel

1. Lesi non inflamasi
  - a. Definisi : lesi yang terjadi akibat peradangan menahun folikel pilosebacea yang ditandai dengan adanya komedo terbuka (komedo hitam) atau komedo tertutup ( komedo putih).
  - b. Alat ukur : pemeriksaan dermatologis.
  - c. Hasil ukur : lesi akne ditandai dengan adanya komedo terbuka (komedo hitam) atau komedo tertutup ( komedo putih).
  - d. Skala ukur : nominal.
2. Lesi inflamasi
  - a. Definisi : lesi yang terjadi akibat peradangan menahun folikel pilosebacea yang ditandai dengan adanya suatu lesi akne inflamasi yang ditandai papul eritem, nodul eritem, pustul dan kista.
  - b. Alat ukur : pemeriksaan dermatologis.
  - c. Hasil ukur : lesi akne ditandai komedo, papul eritem, nodul eritem, pustul dan kista.
  - d. Skala ukur : nominal.
3. *Propionibacterium acnes*
  - a. Definisi : adalah kuman positif Gram, bersifat anaerob, merupakan genus dari famili *propionibacteriaceae*. *P.acnes* pada medium cair *Thioglycollate Broth*, berupa koloni keruh pada dasar medium. Kemudian koloni yang tumbuh pada dasar medium cair diinkubasi kembali di agar darah selama 2-7 hari dalam

suasana anaerob pada suhu 35-37°C. Koloni yang tumbuh dilakukan tes reaksi indol. Dengan larutan indol, koloni *P.acnes* berupa koloni berwarna krim atau kekuningan, kecil dan berbentuk *dome-shaped* akan berubah warna menjadi lembayung.

b. Alat ukur : kultur dengan medium cair *Thioglycollate Broth* dan agar darah dalam suasana anaerob, serta reaksi indol positif.

c. Hasil ukur : jenis koloni berwarna krim atau kekuningan, kecil dan berbentuk *dome-shaped*, reaksi indol positif berwarna keunguan.

d. Skala ukur : nominal.

#### 4. *Staphylococcus aureus*

a. Definisi : adalah kuman positif Gram, famili *staphylococcaceae*, genus *Staphylococcus* bersifat anaerob fakultatif. Pada agar darah, koloni tersusun seperti anggur atau rantai, berwarna abu-abu atau kuning keemasan, bulat, besar, mengkilat. Tumbuh cepat pada temperatur 37°C.

b. Alat ukur : kultur dengan medium agar darah.

c. Hasil ukur : jenis koloni tersusun seperti anggur atau rantai, berwarna abu-abu atau kuning keemasan, bulat, besar, mengkilat.

d. Skala ukur : nominal.

#### 5. *Staphylococcus epidermidis*

a. Definisi : adalah suatu kuman positif Gram, famili *staphylococcaceae*, genus *Staphylococcus*, bersifat aerob. Pada agar darah, koloni berwarna abu-abu hingga hitam, kecil, mengkilat. Tumbuh cepat pada temperatur 37°C.

b. Alat ukur : kultur dengan medium agar darah.

c. Hasil ukur : jenis koloni berwarna abu-abu hingga hitam, kecil, mengkilat.

d. Skala ukur : nominal.

6. *Pityrosporum ovale*

a. Definisi : adalah genus fungi yang diklasifikasikan sebagai *yeast*, secara alami ditemukan pada permukaan kulit, bersifat lipofilik dimorfik. Pada agar Sabouraud dekstroza yang ditambahkan dengan *olive oil* 0,2cc pada suhu 37°C ditemukan koloni berwarna krim berbentuk elips/oval, *globose*, atau *cylindrical*.

b. Alat ukur : kultur dengan medium agar Sabouraud dekstroza yang ditambahkan dengan *olive oil*.

c. Hasil ukur : jenis koloni berwarna krim berbentuk ellip/oval, *globose*, atau *cylindrical*.

d. Skala ukur : nominal.

7. Umur

a. Definisi : umur seseorang yang ditentukan dari tahun lahir.

b. Alat ukur : kuisisioner / wawancara.

c. Hasil ukur : dalam tahun.

d. Skala ukur : rasio.

8. Jenis kelamin

a. Definisi : jenis kelamin seseorang yang ditentukan berdasarkan fisik.

b. Alat ukur : kuisisioner / wawancara.

c. Hasil ukur : pria dan perempuan.

d. Skala ukur : nominal.

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Pada penelitian ini terdapat 33 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pemeriksaan terdiri dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium (kultur). Pada anamnesis didapatkan data yaitu umur, jenis kelamin, pekerjaan, tingkat pendidikan, dan status perkawinan. Klasifikasi bentuk lesi akne ditentukan berdasarkan status dermatologikus. Kultur dilakukan pada tiga medium yaitu agar darah untuk mendeteksi *Staphylococcus epidermidis* dan *S.aureus*, medium cair *Thioglycollate Broth* untuk mendeteksi *P.acnes*, dan agar Sabouraud dekstroza yang telah ditambahkan minyak zaitun untuk mendeteksi *P.ovale*.

#### 4.1. Karakteristik penderita akne berdasarkan demografi

##### 4.1.1. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 4. Tabel Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	n	%
Laki-laki	19	57,6
Perempuan	14	42,4

Pada penelitian ini didapatkan penderita akne berjenis kelamin laki-laki sebanyak 19 orang (57,58%) dan perempuan sebanyak 14 orang (42,42%).



## Pembahasan

Niode NJ, dkk. pada tahun 1999 di Manado melaporkan akne pada perempuan (56,2%) lebih banyak dari pada laki-laki (43,8%). Budiarto BS pada tahun 2001 di Purworejo melaporkan insidens akne vulgaris di RSUD Purworejo melaporkan akne pada perempuan (65,3%) lebih banyak dari pada laki-laki (34,7%).<sup>25,27</sup> Kane A, dkk. pada tahun 2007 di Dakar melaporkan akne pada perempuan lebih banyak dari pada laki-laki yaitu sebanyak 75%. Tan HH, dkk. pada tahun 2007 di Singapura melaporkan pada penderita akne perempuan lebih banyak yaitu 56,6%. Ushlu G, dkk. pada tahun 2008 di Turki melaporkan penderita akne lebih banyak pada perempuan yaitu 53,8%. Chen CL, dkk. pada tahun 2008 di San Fransisco melaporkan penderita akne pada pelajar usia 14-19 tahun di 4 sekolah menengah atas di San Francisco, dimana terbanyak ditemukan pada perempuan sebanyak 59%.<sup>6,15,29,30</sup> Hasil pada penelitian ini yaitu penderita akne laki-laki lebih banyak dari perempuan berbeda dengan laporan-laporan peneliti lainnya dimana penderita akne pada perempuan lebih banyak dari pada laki-laki.

#### 4.1.2. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Kelompok Umur

Tabel 5. Tabel Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Kelompok Umur

Kelompok umur	n	%
15-19 tahun	4	12,1
20-24 tahun	17	51,5
25-29 tahun	7	21,2
30-34 tahun	4	12,1
35-39 tahun	1	3,0
40-44 tahun	-	0

Umur penderita akne pada penelitian ini adalah antara 15-45 tahun. Kelompok umur terbanyak ditemukan pada kelompok umur 20-24 tahun sebanyak 51,5%, diikuti kelompok umur 25-29 tahun 21,2%, kelompok umur 15-19 tahun dan 30-34 tahun masing-masing 12,1% dan kelompok umur 35-39 tahun 3,0%.

#### Pembahasan

Hampir setiap orang pernah menderita akne. Kligman mengatakan bahwa tidak ada seorang pun (100%), yang sama sekali tidak pernah menderita akne. Insidens puncak pada perempuan umur 17-18 tahun, pada laki-laki umur 19-21 tahun. Pada literatur lain, Wasitaatmadja SM tahun 2007, Jakarta menyebutkan insidens terjadi sekitar umur 14-17 tahun pada perempuan, 16-19 tahun pada pria.<sup>3,4,22</sup>



#### 4.1.2. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Kelompok Umur

Tabel 5. Tabel Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Kelompok Umur

Kelompok umur	n	%
15-19 tahun	4	12,1
20-24 tahun	17	51,5
25-29 tahun	7	21,2
30-34 tahun	4	12,1
35-39 tahun	1	3,0
40-44 tahun	-	0

Umur penderita akne pada penelitian ini adalah antara 15-45 tahun. Kelompok umur terbanyak ditemukan pada kelompok umur 20-24 tahun sebanyak 51,5%, diikuti kelompok umur 25-29 tahun 21,2%, kelompok umur 15-19 tahun dan 30-34 tahun masing-masing 12,1% dan kelompok umur 35-39 tahun 3,0%.

#### Pembahasan

Hampir setiap orang pernah menderita akne. Kligman mengatakan bahwa tidak ada seorang pun (100%), yang sama sekali tidak pernah menderita akne. Insidens puncak pada perempuan umur 17-18 tahun, pada laki-laki umur 19-21 tahun. Pada literatur lain, Wasitaatmadja SM tahun 2007, Jakarta menyebutkan insidens terjadi sekitar umur 14-17 tahun pada perempuan, 16-19 tahun pada pria.<sup>3,4,22</sup>

Hasil pada penelitian ini, kelompok umur terbanyak adalah kelompok umur 20-24 tahun sebanyak 51,5%. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan laporan-laporan dari penelitian lainnya. Niode NJ, dkk. pada tahun 1999 di Manado melaporkan kelompok usia terbanyak yaitu umur 15-35 tahun (62,8%). Budiarto BS pada tahun 2001 di Purworejo melaporkan kelompok usia terbanyak adalah 12-24 tahun (78,93%). Kane A, dkk. pada tahun 2007 di Bagian Dermatologi Le Dantec, Dakar, Senegal antara Desember 2002 – Maret 2003 melaporkan kelompok usia terbanyak yaitu usia 19-23 tahun (28,0%).<sup>25,27,29</sup>

#### 4.1.3. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Tabel 6. Distribusi Penderita Akne Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Bentuk lesi akne	n	%
Non inflamasi	16	48,5
Inflamasi	17	51,5

Pada penelitian ini semua pasien akne dibagi menjadi dua bentuk lesi akne yaitu lesi non inflamasi (lesi komedonal) dan lesi inflamasi (lesi papulopustulosa dan nodulokistik). Bentuk lesi akne terbanyak adalah lesi inflamasi yaitu 51,5 %, diikuti lesi non inflamasi 48,5%.

#### Pembahasan

Hasil pada penelitian ini yang terbanyak adalah lesi inflamasi. Hal ini tidak jauh berbeda dengan Ushlu G, dkk. pada tahun 2008 di Turki membagi 2

bentuk klinis akne yaitu akne non inflamasi (29,2%) dan akne inflamasi (34,4%). Niode NJ, dkk. pada tahun 1999 di Manado melaporkan jenis akne vulgaris yang terbanyak yaitu akne papulopustulosa (75,2%). Budiarto BS pada tahun 2001 di Purworejo melaporkan jenis akne vulgaris yang terbanyak yaitu akne papulopustulosa ringan (46,3%).<sup>25,27</sup>

Berbeda dengan yang dilaporkan Rata IGAK pada tahun 2003 di Jakarta melaporkan penderita akne adalah penderita terbanyak di subbagian Dermatologi-Kosmetik IPKK FKUI RSUPNCM, Jakarta (Januari – Desember 2000) yaitu 7,37%. Akne komedonal merupakan jenis yang terbanyak (58,72%). Kane A, dkk. pada tahun 2007 di Dakar membagi 2 bentuk klinis akne yaitu akne *superficial inflammation* (akne komedonal dan papulopustulosa) dan akne *deep inflammation* (akne nodulokistik) dimana *superficial inflammation* lebih banyak (67,7%). Tan HH, dkk. pada tahun 2007 di Singapura membagi 3 klinis akne yaitu akne ringan, sedang dan berat. Bentuk klinis yang terbanyak adalah akne ringan (51,4%).<sup>15,28,29</sup>

#### 4.1.4. Distribusi Jenis Mikroorganisme yang Ditemukan pada Lesi Akne

Tabel 7. Distribusi Jenis Mikroorganisme yang Ditemukan pada Lesi Akne

Mikroorganisme	n		Total
	positif	negatif	
<i>P.acnes</i>	26(78,8%)	7(21,2%)	33(100%)
<i>S.epidermidis</i>	21(63,6%)	12(36,4%)	33(100%)
<i>P.ovale</i>	15(45,5%)	18 (54,5%)	33(100%)
<i>S.aureus</i>	3(9,1%)	30(90,0%)	33(100%)
<i>Dll</i>	9(27,3%)	24(72,7%)	33(100%)

Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada semua sampel (33 pasien) yaitu *P.acnes* (78,8%) diikuti oleh *S.epidermidis* (63,6%), *P.ovale* (45,5%), *S.aureus* (9,1%). Pada penelitian ini juga ditemukan mikroorganisme lain yaitu *Klebsiela sp.*, *Enterobacter*, *Coliform*, *W.gaphya*. *Klebsiela sp.* diduga kontaminan dari luar, dan mikroorganisme lain merupakan flora normal pada kulit.

#### Pembahasan

Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada lesi akne pada penelitian ini adalah *P.acnes* (78,8%). Hasil ini tidak berbeda dengan hasil yang dilaporkan oleh Till AE,dkk. pada tahun 2000 di Leeds melaporkan secara keseluruhan mikroflora yang utama ditemukan pada lesi akne terdiri dari *Propionibacterium*, *Staphylococcus* dan *Malassezia*, sedangkan mikroflora

lainnya ditemukan kurang dari 0,01% dari total mikroflora yang ditemukan. Pada wajah *Propionibacterium* adalah mikroorganisme terbanyak diikuti oleh *Staphylococcus* dan *Malassezia*. Tan HH, dkk. pada tahun 2007 di Singapura juga melaporkan mikroorganisme yang terbanyak adalah *Propionibacterium acnes* 66,4% dari 262 subyek.<sup>13,15</sup>

Berbeda dengan yang dilaporkan Hassanzadedeh P, dkk. pada tahun 2008 di Iran melakukan kultur dari lesi pustular dan nodulokistik akne secara aerobik dan aerobik. Dari kultur aerobik ditemukan yaitu *Staphylococcus epidermidis* 53% , *Micrococcus sp.* 45% dan *Staphylococcus aureus* 41%. Dari kultur anaerobik yaitu *Staphylococcus aureus* 39%, *Propionibacterium acnes* 33% dan *Staphylococcus epidermidis* 21%.<sup>14</sup>

#### 4.1.5. Perbandingan Profil *P.acnes* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Tabel 8. Perbandingan Profil *P.acnes* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Bentuk lesi akne	<i>P.acnes</i>		Total	p
	Positif	Negatif		
Non inflamasi	14(53,8%)	2(28,6%)	16(48,5%)	0,398
Inflamasi	12(46,2%)	5(71,4%)	17(51,5%)	
Total	26 (100%)	7(100%)	33(100%)	

*P.acnes* lebih banyak ditemukan pada lesi non inflamasi (53,8%) dari pada lesi inflamasi (46,2%). Tidak terdapat perbedaan signifikan *P.acnes* yang ditemukan pada lesi non inflamasi dan lesi inflamasi, dimana didapatkan  $p > 0,05$  yaitu 0,398.



## Pembahasan

Pada penelitian ini *P.acnes* pada lesi non inflamasi lebih banyak dibandingkan lesi inflamasi. Hal ini tidak jauh berbeda dengan yang dilaporkan Leeming JP, dkk. pada tahun 1985 di Leeds melaporkan: *Propionibacterium sp.* 71,4% pada komedo terbuka. Pada tahun 1988 Leeming JP, dkk. di Leeds melaporkan *P.acnes* 68% pada papul lesi akne. Namun, peneliti tidak menguji secara statistik perbedaan jumlah *P.acnes* yang ditemukan pada lesi komedo dan lesi papul.<sup>16,17</sup>

### 4.1.6. Perbandingan Profil *S.aureus* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Tabel 9. Perbandingan Profil *S.aureus* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Bentuk lesi akne	<i>S.aureus</i>		Total	p
	Positif	Negatif		
Non inflamasi	1(33,3%)	15(50,0%)	16(48,5%)	1,0
Inflamasi	2(66,7%)	15(50,0%)	17(51,5%)	
Total	3(100%)	30(100%)	33(100%)	

Pada penelitian ini ditemukan *S.aureus* lebih banyak pada lesi inflamasi (66,7%) dari pada lesi non inflamasi (33,3 %). Tidak terdapat perbedaan yang signifikan jumlah *S.aureus* pada lesi non inflamasi dan lesi inflamasi, dimana  $p > 0,05$  yaitu 1,0.

## Pembahasan

Pada penelitian ini *S.aureus* pada lesi inflamasi lebih banyak dibandingkan lesi non inflamasi. Sama dengan yang dilaporkan Leeming JP, dkk. pada tahun 1985 di Leeds melaporkan jumlah *S.aureus* pada komedo terbuka sebanyak 17,9%, dan pada papul lesi akne 19%.<sup>16,17</sup>

Hassanzaddeh P, dkk. pada tahun 2008 di Iran menemukan *Staphylococcus aureus* 41% secara aerobik dan 39% secara anaerobik pada lesi pustular dan nodulokistik akne. Namun peneliti tidak memeriksa *S.aureus* pada lesi komedonal.<sup>14</sup>

### 4.1.7. Perbandingan Profil *S.epidermidis* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Tabel 10. Perbandingan Profil *S.epidermidis* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Bentuk lesi akne	<i>S.epidermidis</i>		Total	P
	Positif	Negatif		
Non inflamasi	11(52,4%)	5(41,7%)	16(48,5%)	0,818
Inflamasi	10(47,6%)	7(58,3%)	17(51,5%)	
Total	21(100%)	12(100%)	33(100%)	

Pada penelitian ini ditemukan *S.epidermidis* lebih banyak pada bentuk lesi non inflamasi (52,4%) dari pada lesi inflamasi (47,6%). Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kedua bentuk lesi akne, karena didapatkan derajat kepercayaan sebesar 0,818(>0,05).

## Pembahasan

Pada penelitian ini *S.epidermidis* lebih banyak ditemukan pada lesi non inflamasi. Hassanzadedeh P, dkk. pada tahun 2008 di Iran melaporkan dari lesi pustular dan nodulokistik akne ditemukan *Staphylococcus epidermidis* 53% pada kultur aerobik dan 21% pada kultur anaerobik. Leeming JP, dkk. pada tahun 1985 di Leeds melaporkan *Staphylococcus sp.* 28,6% pada komedo tertutup, 17,9% pada komedo terbuka dan 19% pada papul lesi akne.<sup>14,16,17</sup>

### 4.1.8. Distribusi Profil *P.ovale* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Tabel 11. Perbandingan Profil *P.ovale* Berdasarkan Bentuk Lesi Akne

Bentuk lesi akne	<i>P.ovale</i>		Simpang baku	P
	Positif	Negatif		
Non inflamasi	14(93,3%)	2(11,1%)	16(48,5%)	0,001
Inflamasi	1(6,7%)	16(88,9%)	17(51,5%)	
Total	15(100%)	18(100%)	33(100%)	

*P.ovale* ditemukan lebih banyak pada lesi non inflamasi (93,3%), dibandingkan pada lesi inflamasi (6,7%). Terdapat perbedaan yang signifikan jumlah *P.ovale* pada kedua bentuk lesi akne, dimana  $p < 0,05$  yaitu 0,001.

## Pembahasan

Pada penelitian ini *P.ovale* lebih banyak ditemukan pada lesi non inflamasi dari pada lesi inflamasi. Sama dengan yang dilaporkan oleh Leeming JP, dkk. pada tahun 1985 di Leeds dimana *Pityrosporum sp.* pada komedo

tertutup (69,2%) dan pada komedo terbuka (77,8%) lebih banyak dibandingkan pada lesi papul akne (52%). Namun peneliti tidak menguji secara statistik perbedaan jumlah *P. ovale* tersebut.<sup>16,17</sup>

## BAB V

### IKHTISAR, KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1. Iktisar

Akne dipengaruhi oleh banyak faktor. Salah satu yang ikut berperan pada munculnya akne adalah mikroorganisme. Mikroorganisme yang pernah dilaporkan adalah *Propionibacterium acnes* (*P.acnes*), *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*), *Staphylococcus epidermidis* (*S.epidermidis*) dan *Pityrosporum ovale* (*P.ovale*). Penelitian ini bertujuan untuk menguji secara statistik hubungan jenis mikroorganisme yang ditemukan dengan bentuk lesi akne non inflamasi dan inflamasi.<sup>1,2</sup>

Penelitian ini adalah studi observasional dengan disain *cross sectional*. Mikroorganisme yang ditemukan pada masing-masing lesi akan diuji secara statistik hubungannya dengan bentuk lesi akne. Penelitian ini dilakukan di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS.Dr.M.Djamil Padang dan Laboratorium Mikrobiologi FK Unand Padang. Sampel diambil dari semua populasi penderita akne yang berobat ke Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi serta telah menandatangani *inform-concern*. Jumlah total sampel pada penelitian ini adalah 33, yang dikumpulkan dari bulan Agustus-November 2010.

Hasil penelitian sebagai berikut :

1. Karakteristik demografi dan klinis subyek penelitian :

- Jenis kelamin

Penderita akne berjenis kelamin laki-laki (57,6%) lebih banyak dari perempuan (42,4%).

- Kelompok umur

Kelompok umur terbanyak ditemukan pada kelompok umur 20-24 tahun sebanyak 51,5%, diikuti kelompok umur 25-29 tahun 21,2%, kelompok umur 15-19 tahun dan 30-34 tahun masing-masing 12,1% dan kelompok umur 35-39 tahun 3,0%.

- Jenis mikroorganisme

Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada lesi akne yaitu *P.acnes* (78,8%) diikuti oleh *S.epidermidis* (63,6%), *P.ovale* (45,5%), *S.aureus* (9,1%).

2. Jumlah *P.acnes* yang ditemukan diuji secara statistik untuk melihat hubungannya dengan bentuk lesi akne. Pada penelitian ini *P.acnes* lebih banyak ditemukan pada lesi non inflamasi (53,8%) dari pada lesi inflamasi (46,2%). Tidak terdapat perbedaan signifikan *P.acnes* yang ditemukan pada kedua bentuk lesi, karena  $p > 0,05$  yaitu 0,398.

3. Jumlah *S.aureus* yang ditemukan diuji secara statistik untuk melihat hubungannya dengan bentuk lesi akne. Pada penelitian ini ditemukan *S.aureus* lebih banyak pada lesi inflamasi (66,7%) dari pada lesi non inflamasi (33,3

%). Tidak terdapat perbedaan yang signifikan jumlah *S.aureus* pada kedua bentuk lesi, karena  $p > 0,05$  yaitu 1,0.

4. Jumlah *S.epidermidis* yang ditemukan diuji secara statistik untuk melihat hubungannya dengan bentuk klinis akne. Pada penelitian ini ditemukan *S.epidermidis* lebih banyak pada bentuk lesi non inflamasi (52,4%) dari pada lesi inflamasi (47,6%). Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kedua bentuk lesi, karena  $p > 0,05$  yaitu 0,818.
5. Jumlah *P.ovale* yang ditemukan diuji secara statistik untuk melihat hubungannya dengan bentuk lesi akne. *P.ovale* secara signifikan lebih banyak ditemukan pada lesi non inflamasi (akne komedonal) 93,3%, dan pada lesi inflamasi 6,7%, dimana  $p < 0,05$  yaitu 0,001.

## 5.2. Kesimpulan

Dari hasil penelitian dan pembahasan dapat disimpulkan :

1. Terdapat beberapa mikroorganisme yang ditemukan pada lesi akne, yaitu : *P.acnes* (78,8%), *S.epidermidis* (60,6%), *P.ovale* (45,5%), *S.aureus* (9,01%) dan mikroorganisme lainnya (*Klebsiela sp.*, *Enterobacter*, *Coliform*, *W.gaphya*) 27,3%.
2. Tidak terdapat perbedaan signifikan *P.acnes* yang ditemukan pada kedua bentuk lesi akne ( $p > 0,05$ ).
3. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan *S.aureus* yang ditemukan pada kedua bentuk lesi akne ( $p > 0,05$ ).

4. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan *S.epidermidis* yang ditemukan pada kedua bentuk lesi akne ( $p>0,05$ ).
5. Terdapat perbedaan yang signifikan jumlah *P.ovale* pada kedua bentuk lesi akne, dimana *P.ovale* signifikan lebih banyak ditemukan pada lesi non inflamasi (lesi komedonal) ( $p<0,05$ ).

### 5.3. Saran

- Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar untuk melihat hubungan antara jenis mikroorganisme yang ditemukan dengan bentuk lesi akne.
- Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk mendeteksi mikroorganisme lain yang mungkin ditemukan pada lesi akne.



## DAFTAR PUSTAKA

1. Zaenglein AL, Graber EM, Thiboutot DM, Strauss JS. Acne vulgaris and acneiform eruptions. In : Freedberg IM, Eisen A, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. Eds. *Dermatology in general medicine*. 6<sup>th</sup> ed. New York : The McGraw Hill Companies, 2003 : 690-703.
2. Cunliffe WJ, Gollnick HPM. Microbiology of acne. In : Cunliffe WJ, Gollnick HPM. Eds. *Acne diagnosis and management*. 1<sup>st</sup> ed. London : Martin Dunitz Ltd, 2001: 29-36.
3. Zouboulis CC, Eady A, Philpott M, Goldsmith LA, Orfanos C, Cunliffe WC, Rosenfield R. What is the pathogenesis of acne ? *Experimental Dermatology*, 2005;14:143-52.
4. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton B, Miller JB. Acne vulgaris a disease of Western Civilization. *Arch Dermatol*, 2002;138:1584-90.
5. Smithard A, Glazebrook C, Williams HC. Acne : prevalence, knowlegde about acne and psychological morbidity in mid-adolescence : a community-based study. *British Journal of Dermatology*, 2001;145:274-9.
6. Uslu G, Endur N, Uslu M, Savk E, Karaman G, Eskin M. Acne : prevalence, perceptions and effect on psychological health among adolescents in Aydin, Turkey. *Journal European Academy of Dermatology and Venereology*, 2007;22:462-9.
7. Hafez KA, Mahran AM, Hofny ERM, Mohammed KA, Darweesh AM, Aal AA. The impact of acne vulgaris on the quality of life and psychologic status

- in patients from upper Egypt. *International Journal of Dermatology*, 2009;48:280-5.
8. Walker N, Jones MSL. Quality of life and acne in Scottish adolescent schoolchildren: use of the Children's Dermatology Life Quality Index<sup>o</sup> (CDLQI) and the Cardiff Acne Disability<sup>o</sup> (CADI). *Journal European Academy of Dermatology and Venereology*, 2006;20:45-50.
  9. Aktan S, Ozmen E, Sanli B. Anxiety, depression, and nature of acne vulgaris in adolescents. *International Journal of Dermatology*, 2000;39:354-7.
  10. Martin AR, Lookingbill DP, Botek A, Light J, Thiboutot D, Girman CJ. Health-related quality of life among patients with facial acne-assessment of a new acne-specific questionnaire. *Clinical and Experimental Dermatology*, 2001;26:380-5.
  11. Lasek RJ, Chren MM. Acne vulgaris and quality of life of adult dermatology patients. *Arch Dermatol*, 1998;134:454-8.
  12. Chiu A, Chon SY, Kimball AB. The response of skin disease to stress, changes in the severity of acne vulgaris as affected by examination stress. *Arch Dermatol*, 2003;139:897-900.
  13. Till AE, Goulden V, Cunliffe WJ, Holland KT. The cutaneous microflora of adolescent, late-onset acne patients does not differ. *British Journal of Dermatology*, 2000;142:885-92.
  14. Hassanzadeh P, Bahmani M, Mehrabani D. Bacterial resistance to antibiotics in acne vulgaris :an in vitro study. *Indian J Dermatol*, 2008;53(3):122-4.

15. Tan HH, Tan AWH, Barkham T, Yan XY, Zhu M. Community-based study of acne vulgaris in adolescents in Singapore. *British Journal of Dermatology*, 2007;157:547-51.
16. Leeming JP, Holland KT, Cunliffe WJ. The pathological and ecological significance of microorganisms colonising acne vulgaris comedones. *British Journal of Dermatology*, 1985;20:11-6.
17. Leeming JP, Holland KT, Cunliffe WJ. The microbial colonization of inflamed acne vulgaris lesions. *British Journal of Dermatology*, 1988;118:203-8.
18. Soelistina I, Widjaja ES. Kepekaan kuman *P.acnes* di divisi kosmetik medik unit rawat jalan penyakit kulit dan kelamin RSUD Dr.Soetomo Surabaya. *MDVI*, 2001;28/SII:258-61.
19. Sagi E, Vardy D, Shemer A, Laver Z, Amichi B, Shiri J, dkk. Topical treatment of acne vulgaris with a combination of erythromycin 2% plus bifonazole 1% once daily compared to erythromycin 2% alone twice daily: a randomized, double-blind, controlled, clinical study. *J Dermatol Treat*, 2000;11:247-51.
20. Flagithier C, Vroome V, Borgers M, Wang X, Cauwenbergh G, Pierad E. Effect of a single overnight topical application of miconazole nitrate paste on acne papules. *Int J Dermatol*, 2006;45:316-9.
21. Shear NH. Steroid acne, *P.ovale*, and itraconazole. *Journal Watch Dermatology*, 1999;37:772-777.

22. Wasitaatmadja SM. Akne, erupsi akneiformis, roasea, rinofima. Dalam :  
Djuanda A, Hamzah M, Aisah S. Eds. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. 5<sup>th</sup>  
ed. Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2007 : 253-9.
23. Xu SX, Wang HL, Fan X, Sun LD, Yang S, Wang PG, dkk. The familial risk  
of acne vulgaris in chinese hans- a case control study. *Journal European  
Academy of Dermatology and Venereology*, 2007;21:602-5.
24. Taylor S, Bolden FC, Rahman Z, Strachan D. Acne vulgaris in skin color. *J  
Am Acad Dermatol*, 2002;46:98-106.
25. Niode NJ, Kapantow MG. Akne vulgaris di Poliklinik Kulit dan Kelamin  
RSUP Manado. Kumpulan Makalah KONAS IX Perdoski Surabaya,  
1999:297-9.
26. Hamzah MS. Spektrum penyakit Kulit di RSUD dr. Abdul Moeloek Bandar  
Lampung. Kumpulan Makalah KONAS IX Perdoski Surabaya, 1999:457-61.
27. Budiarto BS. Akne vulgaris di RSUD Purworejo. *MDVI*, 2001;28/SII:255-7.
28. Rata IGAK. Strategi mendalami dermatologi kosmetik. *MDVI*, 2003;30/1:42-  
8.
29. Kane A, Niang SO, Diagne AC, Ly F. Epidemiologic, clinical, and  
therapeutic features of acne in Dakar, Senegal. *International Journal of  
Dermatology*, 2007;46:36-8.
30. Chen CL, Kuppermann M, Caughey AB, Zane LT. A community-based study  
of acne-related health preferences in adolescents. *Arch Dermatol*,  
2008;144(8):988-94.

31. Burkhart CN, Gottwald L. Assesment of etiologic agents in acne pathogenesis. *Skin Med*, 2003;2:222-8.
32. Burkhart CN. Clinical assessment of acne pathogenesis with treatment implications. *International Pediatrics*, 2003;18:14-9.
33. Burkhart CN, Burkhart CG. Microbiology's principle of biofilms as a major factor in the pathogenesis of acne vulgaris. *International Journal of Dermatology*, 2003;42:925-7.
34. Kurokawa I, Danby W, Ju Q, Wang X, Xiang LF, Xia L. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Experimental Dermatology*, 2009;18:821-32.
35. Melnik B, Schmitz G. FGFR2 signaling and the pathogenesis of acne. *JDDG*, 2008;6:721-8.
36. Youn SW, Park ES, Lee DH, Huh CH, Park KC. Does facial sebum excretion really affect the development of acne? *British Journal of Dermatology*, 2005;153:919-24.
37. Mourelatos K, Eady EA, Cunliffe WJ, Clark SM, Cove JH. Temporal changes in sebum excretion and propionibacterium colonization in preadolescent children with and without acne. *British Journal of Dermatology*, 2007;156:22-31.
38. Harper JC. Should dermatologist prescribe hormonal contraceptives for acne? *Dermatologic Therapy*, 2009;22:452-7.

39. Pang Y, He CD, Liu Y, Wang KB, Xiao T, Wang YK, dkk. Combination of short CAG and GGN repeats in the androgen receptor gene is associated with acne risk in North East China. *J EADV*, 2008;22:1445-51.
40. Cibula D, Hill M, Vohradnikova O, Kuzel D, Fanta M, Zivny J. The role of androgens in determining acne severity in adult women. *British Journal of Dermatology*, 2000;143:399-404.
41. Cappel M, Mauger D, Thiboutot D. Correlation between serum levels of Insulin-like Growth Factor 1, Dehydroepiandrosterone Sulfate, and Dihydrotestosterone and acne lesions counts in adult women. *Arch Dermatol*, 2005;141:333-8.
42. Melnik B, Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. *Experimental Dermatology*, 2009;18:833-41.
43. Ganceviciene R, Graziene V, Bohm M, Zouboulis C. Increased in situ expression of melanocortin-1 receptor in sebaceous glands of lesional skin of patient with acne vulgaris. *Experimental Dermatology*, 2007;16:547-52.
44. Ganceviciene R, Graziene V, Bohm M, Zouboulis CC. Involvement of the corticotropin-releasing hormone system in the pathogenesis of acne vulgaris. *British Journal of Dermatology*, 2009;160:345-52.
45. Kim J, Ochoa MT, Krutzik SR, Takeuchi O, Uematsu S, Legaspi AJ, dkk. Activation of Toll-Like Receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *The Journal of Immunology*, 2002;169:1535-41.

46. Jugeau S, Tenaud I, Knol AC, Jarrousse V, Quereux G, Khammari A, Dreno B. Induction of toll-like receptors by *Propionibacterium acnes*. *British Journal of Dermatology*, 2005;153:1105-13.
47. Hunger RE, Surovy AM, Hassan AS, Braathen LR, Yawalkar N. Toll-like receptor 2 is highly expressed in lesions of acne inversa and colocalizes with C-type lectin receptor. *British Journal Dermatology*, 2008;158:691-7.
48. Heymann WR. Toll-like receptors in acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*, 2006;55:691-2.
49. Brooks GF. *Stafilokokus*. Dalam : Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Eds. *Mikrobiologi Kedokteran*. 1<sup>st</sup> Edisi Bahasa Indonesia. Jakarta: Salemba Medika, 2005: 317-26.
50. Marples RR. The microflora of the face and acne lesions. *The Journal of Investigative Dermatology*, 1974;62:326-31.
51. Hayashi N, Akamatsu H, Kawashima M. Establishment of grading criteria for acne severity. *Journal of Dermatology*, 2008;35:255-60.
52. Longshore JS, Hollandsworth K. Acne vulgaris: One treatment does not fit all. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 2003;70:670-80.
53. Heider A, Shaw JC. Treatment of acne vulgaris. *JAMA*, 2004;292:726-35.
54. Zaenglein A, Thiboutot DM. Expert committee recommendations for acne management. *Pediatric*, 2006;118(3):1188-99. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin*, 2007;19:109-14.
55. Katsambas A, Dessinioti C. New and emerging treatments in dermatology : acne. *Dermatologic Therapy*, 2008;21:86-95.

## Lampiran 1

### INFORMASI UNTUK PASIEN

Judul Penelitian :

Hubungan antara jenis mikroorganisme yang ditemukan pada lesi akne dengan bentuk lesi akne di RS. Dr. M. Djamil Padang

Tempat penelitian dilaksanakan :

- Di Subbagian Kosmetik Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. M. Djamil Padang untuk pemeriksaan klinis, tindakan pengambilan spesimen dan penanaman spesimen ke dalam 3 media kultur (agar darah, medium cair *Thioglycollate Broth* dan agar Sabouraud dekstroza yang telah ditambahkan minyak zaitun).
- Di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang untuk pengeraman koloni dan identifikasi koloni.

Peneliti : dr. Lusita Sylvia

Sebelum anda menyatakan setuju ikut dalam penelitian ini, mohon untuk membaca dan memahami semua informasi yang ada dalam lembaran berikut. Bila ada sesuatu yang belum atau tidak dipahami, anda dapat segera meminta penjelasan lebih lanjut kepada dokter peneliti, baik sebelum maupun selama penelitian.



Bapak/Ibu/Saudara/i,

Dari hasil pemeriksaan kami, Bapak/Ibu/Saudara/i diketahui menderita jerawat atau akne. Penyakit ini ditandai dengan komedo, bintik-bintik merah, gelembung berisi nanah, benjolan-benjolan merah yang terasa nyeri. Penyakit ini disebabkan oleh berbagai faktor. Salah satunya adalah faktor mikroorganisme. Untuk itu diperlukan pengobatan yang tepat, cepat dan efektif sesuai dengan mikroorganisme yang ditemukan.

Sehubungan dengan hal tersebut jika Bapak/Ibu/Saudara/i bersedia mengikuti penelitian ini, saya akan :

1. Menanyakan pertanyaan sehubungan dengan penyakit.
2. Melakukan pemeriksaan kulit di wajah Bapak/Ibu/Saudara/i untuk menentukan jenis akne, serta berat/sedang/ringan akne yang Bapak/Ibu/Saudara/i miliki.
3. Melakukan pemeriksaan laboratorium dengan cara mengambil komedo dengan ekstraktor komedo steril atau nanah yang ada pada jerawat secara steril dengan spuit 1 cc.
4. Melakukan biakan dari komedo atau nanah yang didapatkan pada 3 media kultur (agar darah, medium cair *Thioglycollate Broth* dan agar Sabouraud dekstrosa yang telah ditambahkan minyak zaitun 0,2cc).

Penelitian ini tidak membahayakan. Semua data pribadi dan hasil pemeriksaan Bapak/Ibu/Saudara/i akan dijaga kerahasiaannya. Jika Bapak/Ibu/Saudara/i keberatan

untuk dilakukan pemeriksaan tersebut, maka Bapak/Ibu/Saudara/i berhak menolak tanpa sangsi apapun. Walaupun demikian Bapak/Ibu/Saudara/i tetap dilayani dan mendapat pengobatan sebagaimana mestinya.

Jika Bapak/Ibu/Saudara/i mengalami keraguan setelah dilakukan pemeriksaan di atas, Bapak/Ibu/Saudara/i dapat menghubungi dr. Lusita Sylvia di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS Dr. M. Djamil Padang dengan nomor 08126701931.

Jika setuju :

(.....)

## Lampiran 2

### Formulir persetujuan setelah penjelasan ( *informed consent* )

#### **SURAT PERNYATAAN PERSETUJUAN IKUT DALAM PENELITIAN**

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : ..... umur : .....  
Jenis kelamin : .....  
Pekerjaan : .....  
Alamat : .....

Dengan sesungguhnya menyatakan bahwa :

Telah mendapat penjelasan sepenuhnya dan menyadari serta memahami segala tujuan, manfaat serta risiko yang mungkin terjadi pada penelitian yang berjudul :

#### **HUBUNGAN ANTARA JENIS MIKROORGANISME YANG DITEMUKAN PADA LESI AKNE DENGAN BENTUK LESI AKNE DI RS. Dr. M. DJAMIL PADANG**

Maka saya setuju ikut dalam penelitian dan bersedia berperan serta dengan mematuhi semua ketentuan yang berlaku dalam penelitian tersebut di atas.

Padang, ..... 2010

Mengetahui

Dokter pemeriksa

Yang memberi pernyataan

( dr. Lusita Sylvia )

( ..... )

Saksi

( ..... )

### Lampiran 3

#### STATUS PENELITIAN

Hari/tanggal pemeriksaan : .....

Nomor urut penelitian : .....

Nomor catatan medik : .....

#### I. Identitas

Nama : .....

Alamat/nomor telepon : .....

Tanggal lahir/umur : .....

Jenis Kelamin : .....

Pekerjaan : .....

Status perkawinan : .....

#### II. Anamnesis

1. Alasan berobat : .....
2. Sejak kapan gejala timbul : .....
3. Umur pada waktu lesi pertama timbul : .....
4. Pernah berobat : a. Tidak pernah b. Pernah.....
5. Jika pernah :
  - Kapan terakhir berobat : .....
  - Obat yang didapat : .....
  - Kapan terakhir minum obat atau pakai obat oles : .....

## Lampiran 4

### TEKNIK PENGAMBILAN SPESIMEN DAN KULTUR

Alat dan bahan :

1. Larutan alkohol 70%
2. Ekstraktor komedo steril
3. Sduit 1cc steril
4. Sangkelit steril
5. Pipet steril
6. Kertas saring
7. Larutan indol
8. *Oxoid<sup>®</sup> Sachet*
9. Medium cair *Thioglycollate Broth*

<i>Yeast extract</i>	5 gr
<i>Casein hydrolysate, pancreatic digest</i>	15 gr
<i>Glucose</i>	5,5 gr
<i>L-cystine</i>	0,5 gr
Agar	0,75 gr
NaCl 0,9%	2,5 gr
<i>Sodium Thioglycolate</i>	0,5 gr
Lautan <i>resazurin sodium</i>	1,0 gr

Air 1 L

10. Agar darah :

Agar nutrient + darah biri-biri steril 5%

Agar nutrien :

*Peptone* 10 gr

*Meat extract* 10 gr

NaCl 0,9% 5 gr

Air 1 L

Agar 4%55t64

11. Agar Sabouraud dekstrosa :

Dekstrosa 40 gram

Polipepton 10 gram

Agar 15 gram

Air suling 1000 cc

Minyak zaitun 0,2 cc

12. Lampu bunsen

Spesimen :

1. Komedo

2. Pus

### Teknik pengambilan bahan :

1. Dilakukan antiseptik dengan alkohol 70% pada lokasi pengambilan spesimen (pada komedo, pustul, nodul dan kista)
2. Spesimen diambil dari lesi komedonal, pustul, nodul dan kista.
3. Spesimen komedo diambil dengan ekstraktor komedo steril dan spesimen pus diambil dengan cara menusuk dan mengaspirasi pustul, nodul (pada pungtat) dan kista menggunakan spuit 1 cc steril.
4. Setelah itu spesimen dibagi tiga dan ditanam ke dalam 3 media kultur (agar darah, medium cair *Thioglycollate Broth* dan agar Sabouraud dekstroza yang telah ditambahkan minyak zaitun 0,2cc untuk pertumbuhan *P.ovale*). Media dikirim ke Laboratorium Mikrobiologi untuk isolasi dan identifikasi mikroorganisme.
5. Spesimen pada agar darah diinkubasi secara aerob selama 2x24 jam pada suhu 37°C untuk mengidentifikasi . Koloni *S.aureus* tersusun seperti anggur atau rantai, berwarna abu-abu atau kuning keemasan, bulat, besar, mengkilat. Koloni *S.epidermidis* berwarna abu-abu hingga hitam, kecil, mengkilat.
6. Spesimen pada medium cair *Thioglycollate Broth* diinkubasi selama 2x24 jam pada suhu 37°C. Mikroorganisme anaerob (*P.acnes*) berupa koloni keruh pada dasar medium cair *Thioglycollate Broth*. Kemudian koloni yang tumbuh pada dasar medium cair tersebut diambil secara hati-hati dengan pipet steril diinkubasi kembali pada agar darah yang baru selama 2-7 hari pada suhu 35-

37°C. Agar darah tersebut diinkubasi secara anaerob dengan menggunakan *Oxoid*<sup>®</sup> *Sachet* yang dimasukkan ke dalam tabung khusus. Koloni *P.acnes* berupa koloni berwarna krim atau kekuningan, kecil dan berbentuk *dome-shaped*. Koloni yang tumbuh diambil dengan sangkelit steril dan dioleskan pada kertas saring. Selanjutnya ditetesi dengan larutan indol. Reaksi dikatakan positif jika terjadi perubahan koloni menjadi warna lembayung. Reaksi ini spesifik untuk *P.acnes*.

7. Spesimen pada agar Sabouraud dekstroza yang telah ditambahkan minyak zaitun diinkubasi selama 7 hari pada suhu 37°C. Koloni *P.ovale* berwarna krim berbentuk elips/oval, *globose*, atau *cylindrical*.



### III. Pemeriksaan fisik

1. Status generalis : .....

.....

.....

2. Status dermatologikus : .....

.....

.....

.....

Penentuan jenis lesi akne :

- Lesi non inflamasi

- Lesi inflamasi

IV. Pemeriksaan kelenjar getah bening : .....

V. Hasil pemeriksaan kultur dengan 3 media kultur (agar darah, agar *Thioglycollate Broth* dan agar Sabouraud dekstrosa yang telah ditambahkan minyak zaitun) :

.....

## Lampiran 5

### SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : dr. Lusita Sylvia

Status : Peserta PPDS Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK  
Unand/RS Dr.M.Djamil Padang

dengan ini menyatakan bahwa saya bersedia untuk menyerahkan makalah tesis yang memuat hasil penelitian yang saya lakukan ini kepada Komite Etik dan Bagian Diklat RS.dr.M.Djamil Padang sebagai sumbangan untuk pengembangan ilmu pengetahuan di masa yang akan datang.

Demikianlah surat pernyataan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan dari pihak manapun.

Padang, 24 Agustus 2010

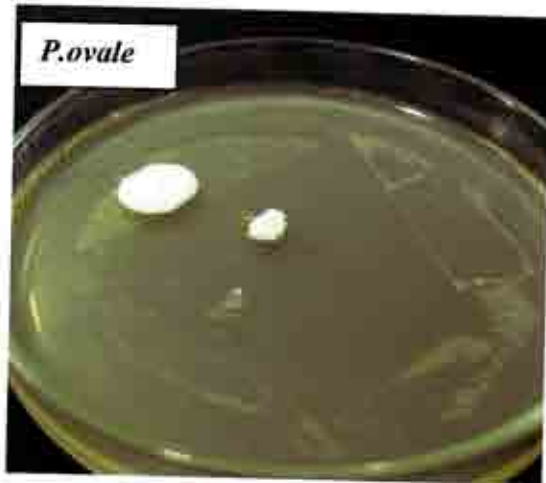
Peneliti,

Materai 6000

dr. Lusita Sylvia

Lampiran 6

Gambar Koloni



Lampiran 7

**TABEL INDUK PENELITIAN**  
**HUBUNGAN ANTARA JENIS MIKROORGANISME YANG DITEMUKAN PADA LESI**  
**AKNE DENGAN BENTUK LESI AKNE DI RS. Dr. M. DJAMIL PADANG**

NO	INISIAL	UMUR	JENIS KELAMIN	BENTUK LESI AKNE	JENIS MIKROORGANISME				
					<i>P.ovale</i>	<i>P.acne</i>	<i>S.aureus</i>	<i>S.epidermidis</i>	LAIN-LAIN
1	RN	22	L	INFLAM	-	+	+	-	-
2	CC	23	P	INFLAM	-	-	+	-	-
3	TR	20	L	NON INFLAM	+	-	+	-	-
4	FT	22	P	INFLAM	-	-	-	+	-
5	EM	35	P	INFLAM	-	-	-	+	-
6	HF	17	L	NON INFLAM	+	+	-	-	-
7	AM	29	L	INFLAM	-	+	-	-	Kleb sp.
8	AN	22	L	NON INFLAM	+	+	-	+	-
9	VK	22	P	NON INFLAM	+	+	-	+	-
10	AY	21	L	NON INFLAM	+	+	-	+	-
11	RK	21	L	INFLAM	-	+	-	+	-
12	NL	25	P	INFLAM	-	+	-	+	-
13	AK	22	L	NON INFLAM	+	+	-	-	Enterobakter
14	FD	22	L	INFLAM	-	-	-	+	-
15	RA	23	P	INFLAM	-	+	-	-	coliform
16	MA	27	L	INFLAM	-	+	-	-	w.gaphya
17	AN	15	L	NON INFLAM	+	+	-	+	-
18	DS	30	P	INFLAM	+	+	-	+	-
19	AW	34	L	INFLAM	-	+	-	+	-
20	LT	32	P	INFLAM	-	+	-	-	Kleb sp.
21	NT	32	P	INFLAM	-	+	-	+	Kleb sp.
22	GH	26	L	NON INFLAM	+	-	-	-	enterobakter
23	TN	26	L	NON INFLAM	+	+	-	-	w.gaphya
24	MR	24	L	INFLAM	-	-	-	+	-
25	TF	24	L	INFLAM	-	+	-	+	-
26	VN	20	P	NON INFLAM	-	+	-	+	-
27	VR	19	P	NON INFLAM	-	+	-	+	-
28	RF	19	P	NON INFLAM	+	+	-	+	-
29	RN	22	P	NON INFLAM	+	+	-	+	-
30	YD	26	L	NON INFLAM	+	+	-	+	-
31	AD	28	L	NON INFLAM	+	+	-	+	-
32	DP	23	L	NON INFLAM	+	+	-	+	-
33	FT	22	P	INFLAM	-	+	-	-	Coliform

Umur : dalam angka

Laki-laki : L

Perempuan : P

Non inflamasi : non inflam

Inflamasi : inflam



DEPARTEMEN KESEHATAN RI  
BLU RS. DR. M. JAMIL PADANG  
PANITIA ETIK PENELITIAN KESEHATAN  
Alamat : Jl. Perintis Kemerdekaan Padang 25127

Nomor :

**KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK**  
**ETHICAL CLEARANCE**

Panitia etik penelitian BLU RSUP Dr. M. Djamil Padang dalam upaya melindungi hak azazi dan kesejahteraan subjek penelitian kedokteran telah mengkaji dengan teliti proposal dengan judul

The committee of the medical research ethics of the Dr. M. Djamil Hospital with regards of the protection of human rights and welfare of subjects in medical research has carefully review the proposal entitle :

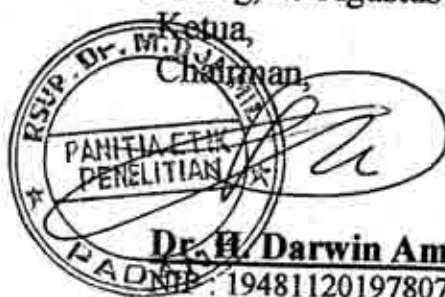
**Hubungan Antara Jenis Mikroorganisme Yang Ditemukan Pada Lesi Akne Dengan Bentuk Klinis Akne Di RS Dr.M.Djamil Padang**

Nama peneliti utama : Lusita Sylvia  
Name of the principal investigator

Nama institusi : Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
Name of the institution FK Unand

Telah menyetujui proposal tersebut diatas  
Approved the above mentioned proposal

Padang, 25 Agustus 2010



**Dr. H. Darwin Amir, SpS(K)**

194811201978071001