

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Seseorang akan tampak cantik bila mempunyai kulit yang sehat dan indah. Kulit merupakan pembungkus yang elastik yang melindungi tubuh dari pengaruh lingkungan sehingga kulit rentan sekali terhadap penyakit. Kelainan kulit terutama di wajah disamping merugikan penampilan juga menimbulkan penderitaan batin bagi yang bersangkutan. Salah satu kelainan kulit yang menyerang wajah adalah *Acne Vulgaris*

Acne vulgaris merupakan kelainan kulit yang sering dijumpai dan ditemukan luas di seluruh dunia (Fanta, 1980). Kelainan ini sering muncul pada masa dekade kedua dan ketiga (Hurwitz, 1979), dengan puncaknya pada umur 14-16 tahun bagi wanita dan 16-19 tahun bagi pria (Esterly dan Furey, 1978).

Menurut Rook (1986) insidensi *acne vulgaris* tertinggi terdapat pada perempuan antara umur 16-18 tahun dan laki-laki pada umur 18-19 tahun. Pada wanita *acne vulgaris* lebih cepat timbul dari pada pria. Pada wanita lebih sering mengalami *acne* yang persisten.

Acne vulgaris adalah peradangan kronis menahun, yang mengenai unit pilosebaceus yang disertai dengan penyumbatan dan penimbunan bahan keratin yang ditandai dengan timbulnya komedo, papula eritematous, postula, nodula, papel, kista atau pseudokistik sampai dapat meninggalkan jaringan parut atau sikatriks pada tempat-tempat predileksi.

Lesi pada kulit dapat terjadi pada lokasi daerah wajah, dada, bahu, punggung dan bagian atas dari lengan. Etiologi dari penyakit ini belum banyak diketahui secara pasti, namun dapat dikatakan multi faktorial dan saling berkaitan.

Empat faktor utama yang berperan dalam patogenesis *acne vulgaris* adalah :1. peningkatan produksi sebum, 2. proliferasi bakteri, 3. keratinisasi abnormal dari ductus pilosebacea, 4. adanya proses inflamasi.(N.J. Niode).

Fanta (1980) menyebutkan bahwa diet tidak berpengaruh pada kejadian *acne vulgaris*, akan tetapi Gauthami et al (1983) menemukan bahwa timbul atau bertambahnya *acne vulgaris* dipengaruhi oleh faktor makanan seperti lemak, coklat, kacang-kacangan, susu, lombo (75,8 %). Emosi juga merupakan faktor penyebab timbulnya jerawat terutama stres (Cunliffe dan Cottril, 1981; Strauss, 1983).

Meskipun *acne vulgaris* insidensinya lebih banyak dijumpai pada usia pubertas maupun remaja dewasa tapi tidak menutup kemungkinan insidensinya dapat terjadi pula pada umur yang lebih tua, menurut kepustakaan dikatakan bahwa ada sekitar 8 % yang mengalami *acne* setelah umur 25 tahun (Late Onset *Acne*), dan 25 % mengalaminya pada usia sekitar 34 tahun.Pada umur 40 tahun masih ada 1 % pria dan 5 % wanita yang mengalami *acne vulgaris*.

I.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan data statistik dari penelitian ini maka akan di ketahui:

1. Apakah ada hubungannya antara umur dengan timbulnya *acne vulgaris*?

2. Apakah umur merupakan faktor insidensi timbulnya *acne vulgaris*?

3. Pada periode umur tertentu apakah terjadi kenaikan frekuensi insidensi *acne vulgaris*?
4. Mengapa insidensi timbulnya *acne vulgaris* lebih banyak diderita pada usia pubertas dan remaja dewasa?
5. Apakah ada hubungannya antara timbulnya *acne vulgaris* terhadap jenis kelamin?
6. Apakah jenis kelamin juga merupakan faktor insidensi timbulnya *acne vulgaris*?
7. Bagaimanakah distribusi *Acne vulgaris* berdasarkan pendidikan/perkerjaan
8. Bagaimanakah distribusi *acne vulgaris* berdasarkan tipe *acne*?

I.3. Kepentingan Masalah

Dengan adanya penelitian ini diharapkan agar angka insidensi terjadinya *acne vulgaris* pada semua usia umumnya dan usia remaja khususnya dapat terjadi penurunan. Dan juga penelitian ini diharapkan dapat membantu masyarakat umum mengenai pencegahan dan perawatan kulit sehingga terhindar dari timbulnya penyakit kulit khususnya *acne vulgaris* selain itu akan dapat memiliki kulit yang sehat dan indah, serta memberikan kenyamanan dan keindahan kosmetik terutama pada daerah wajah.

I.4. Tujuan Masalah

Penelitian ini dilakukan untuk membuktikan apakah ada hubungan antara perbedaan umur dan jenis kelamin dengan peningkatan jumlah penderita *acne vulgaris* yang datang di Poliklinik Kulit dan Kelamin di R.S.PKU Muhammadiyah Yogyakarta dari Januari sampai Desember 2000.

I.5. Tinjauan Pustaka

I.5.1. Anatomi dan Fisiologi Kulit

Kulit merupakan organ tubuh yang vital dan esensial yang terletak paling luar dari tubuh dan melindungi tubuh dari luar. Kulit juga merupakan struktur yang kompleks, elastis dan sensitif serta merupakan cermin dari kesehatan dan kehidupan seseorang.

Luas kulit pada orang dewasa 1,50 – 1,75 m dengan berat kira – kira 15 persen dari berat badan, dan rata – rata tebal kulit 1 – 2 mm. Secara garis besar kulit tersusun atas tiga lapisan utama yaitu lapisan epidermis, dermis dan sub kutis(hipodermis). Selain tiga lapisan utama tersebut, pada kulit terdapat juga alat tambahan (adneksa) yang terdiri atas kelenjar minyak (glandula sebacea), kelenjar keringat ektrin (glandula sudorifera tipe ektrin), kelenjar keringat apokrin (glandula sudorifera tipe apokrin), rambut dan kuku.

I.5.1.a. Epidermis

Merupakan lapisan kulit yang superfisial, yang memiliki variasi mengenai halus, kasar, tipis serta tebal kulit. Kulit yang elastis dan longgar terdapat pada palpebra, bibir dan preputium. Untuk kulit yang tegang dan tebal terletak di telapak kaki dan tangan orang dewasa, sedangkan yang tipis terdapat pada muka dan yang lembut terdapat pada leher serta badan, sedangkan yang berambut kasar terdapat pada kepala.

Epidermis tersusun atas lima macam lapisan penyusun yaitu stratum korneum

hampir 90 persen terdiri atas keratinosit yang berubah menjadi korneosit (sel tanduk). Lapisan penyusun ini paling tebal pada telapak tangan dan telapak kaki dan yang paling tipis pada kelopak mata, pipi, dahi, abdomen, prepusium dan permukaan fleksor siku. Stratum lusidum terdapat langsung dibawah lapisan korneum, lapisan ini tampak lebih jelas pada telapak tangan dan telapak kaki. Tiga lapisan penyusun berikutnya adalah stratum spinosum (stratum malphigi), stratum granulosum (lapisan keratohialin) dan stratum basale yang merupakan lapisan epidermis yang paling bawah, sedangkan komponen penyusun epidermisnya berupa keratinosit, melanosit, sel langerhans dan sel merkel.

I.5.1.b. Dermis

Merupakan lapisan yang jauh lebih tebal dan terdapat dibawah epidermis, terdiri atas lapisan elastis dan fibrosis padat dengan elemen–elemen selular dan folikel rambut. Secara anatomik dermis dibagi menjadi tiga lapisan yaitu pars papilare , pars papularis dan peri adneksal. Pada pars retikularis terdapat serabut kolagen, elastik dan retikulin, sedangkan pars papularis terdiri atas fibrolas, sel mast dan histiosit. Selain itu pada dermis terdapat bangunan–bangunan pembuluh darah, pembuluh limfe, saraf yang menyatu bersama bahan–bahan diatas serta dermis membuat kulit menjadi lebih stabil.

I.5.1.c. Hipodermis (Jaringan Subkutan)

Sel–sel yang terbanyak pada lapisan ini adalah liposit yang menghasilkan banyak lemak. Jaringan subkutan mengandung saraf, pembuluh darah, limfe, dan juga rambut dan pada lapisan bagian atas jaringan subkutan t

keringat. Fungsi jaringan subkutan adalah penyekat panas, bantalan terhadap trauma dan tempat penumpukan energi.

I.5.2. Pengaruh Umur dan Jenis Kelamin Terhadap Kulit

I.5.2. a. Keadaan kulit pada masa kanak – kanak

Selama masa kanak-kanak akan terjadi perubahan fungsi dan struktural kebentuk dewasa. Insidensinya terhadap infeksi bakteri, virus dan lainnya pada masa sekolah.

I.5.2.b. Keadaan kulit pada masa pubertas

Pada masa ini terjadi perbedaan tekstur kulit antara laki-laki dan perempuan, karena pada masa ini laki-laki dipengaruhi oleh hormon androgen, sedangkan pada perempuan dipengaruhi oleh hormon estrogen. Dimana pada masa ini juga terjadi peningkatan aktivitas kelenjar seperti kelenjar sebacea dan kelenjar apokrin.

I.5.2.c. Keadaan kulit pada masa tua

Pada masa ini terjadi penuaan kulit yang ditandai dengan keadaan kulit yang kering, keriput, kulit kekuning-kuningan, abu-abu dan biasanya rambut mulai jarang serta terjadi pigmentasi pada kulit yang tidak seragam. Disamping itu juga terjadi penurunan elastisitas kulit dan aktivitas kelenjar keringat mulai berkurang. Dan beberapa glandula seperti glandula apokrin dan glandula sebacea juga menjadi kurang aktif bahkan ada beberapa yang mengalami atrofi

I.5.2.d. Efek androgen pada laki-laki

Efek androgen yang menyolok pada kulit terutama pada folikel rambut, glandula sebacea dan glandula apokrin. Terjadi juga pembesaran ukuran dan fungsi glandula sebacea sehingga terjadi peningkatan produksi sebum.

I.5.2.e. Efek estrogen pada perempuan

Efek estrogen yang terjadi pada perempuan menyebabkan ukuran kelenjar sebacea mengecil, sehingga mengakibatkan terjadinya penurunan produksi sebum.

I.5.3. *Acne Vulgaris*

I.5.3.a. Anatomi dan Fisiologi Folikel Sebacea

Glandula sebacea merupakan salah satu adneksa kulit yang sangat berperan terhadap timbulnya *acne*. Untuk lebih memahami tentang penyakit *acne* kita harus memiliki pengetahuan yang luas dan mendasar mengenai struktur dari unit pilo-sebacea, karena kejadian *acne* disebabkan oleh aktifnya folikel sebacea. Glandula sebacea terdapat hampir diseluruh permukaan kulit kecuali pada telapak tangan, telapak kaki, gland dan corona penis. Pada daerah garis tengah punggung, muka, kulit kepala, meatus akustikus eksternus dan daerah anogenital yang memiliki banyak kelenjar sebacea yang besar-besar. Kelejar sebacea merupakan kelenjar dengan jenis yang holokrin yang memproduksi sebum dan hasil disintegrasi sel-sel kelenjarnya sendiri. Ada tiga macam bentuk folikel yang terdapat di wajah yaitu *vellus sebaceous* dan *terminal follicle*

a. Folikel terminal

Biasanya terdapat pada daerah dagu yang ditumbuhi rambut pada laki-laki. Folikel ini ditumbuhi rambut yang kaku, tebal dan panjang, dengan diameter yang cukup besar sehingga dapat menutupi sebagian besar kelenjar sebacea sehingga perlu pemeliharaan kebersihan saluran kelenjar sebacea agar tidak tertimbun oleh jaringan epitel bertanduk yang lepas. Pada folikel ini, glandula sebacea menjadi saluran folikular dan duktus-duktus yang pendek. Jika terletak pada lapisan atas disebut infundibulum. Lapisan ini sangat keras dan sel-selnya memiliki kemiripan dengan jaringan yang berdekatan dengan epidermis sehingga lapisan ini bersifat seperti membran. Sel-sel epitel tanduk ini mengalami pelepasan epitel secara terus-menerus dan mengalir menuju ujung saluran glandula sebacea.

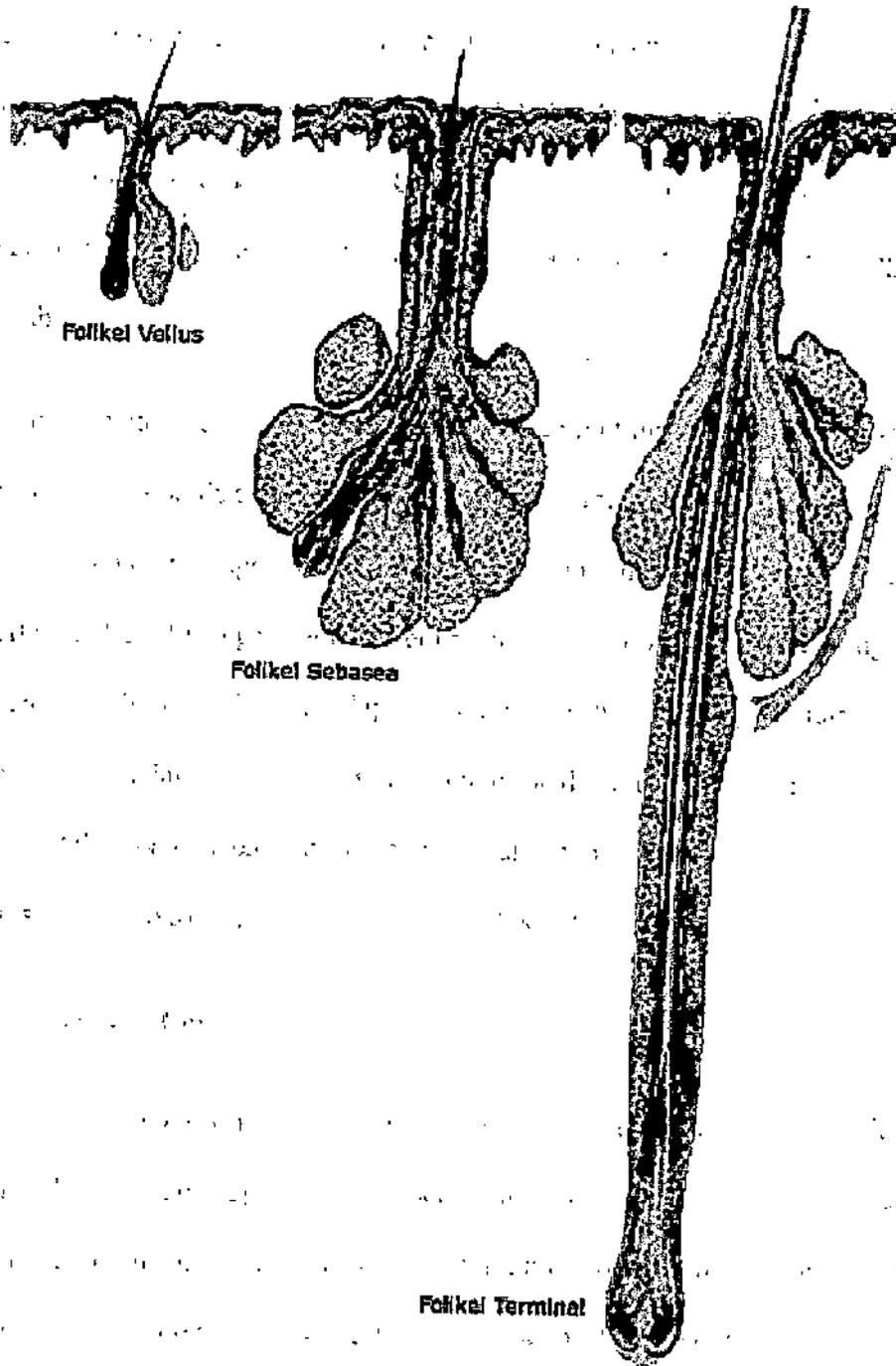
b. Folikel vellus

Merupakan salah-satu bentuk dari folikel terminal yang terjadi akibat ketidakseimbangan dari glandula-glandula besar pada daerah wajah. Folikel vellus lima kali lebih banyak dan lebih besar dari pada folikel sebaceus serta berkelompok pada permukaan lipid. Ujung-ujung saluran folikel vellus memiliki cabang yang sangat banyak, selain rambut-rambut. Dan pada folikel vellus dapat terjadi sikatriks.

c. Folikel sebacea

Merupakan suatu bakal yang dapat berkembang lebih lanjut menjadi lesi

Folikel sebacea memiliki saluran yang dalam, besar dan juga memiliki



punggung bagian atas yang terjadi pada waktu pubertas, adolesens dan tidak menutup kemungkinan untuk terjadi pada usia yang lebih tua.

I.5.3.b. Etiologi

Penyebab dari timbulnya *acne vulgaris* multi faktorial dan sampai kini belum jelas benar. Hal ini disebabkan oleh karena setiap orang mempunyai hal khusus yang mungkin dapat dianggap sebagai penyebab timbulnya *acne*, baik dari faktor eksogen maupun endogen seperti:

1. Faktor genetik

Acne vulgaris diduga suatu penyakit genetik akibat adanya peningkatan kepekaan unit pilo-sebasea terhadap kadar androgen yang normal. Faktor genetik ini berperan dalam gambaran klinis, penyebaran lesi, dan durasi kemungkinan munculnya *acne*. Penderita *acne* yang berat mempunyai riwayat keluarga yang positif. Pewarisan *acne* diduga melalui pewarisan multi faktor dan tidak melewati gen tunggal, selain itu gen-gen multi faktor ini juga diduga berperan dalam respon dan kemampuan kelenjar sebasea terhadap rangsangan hormon androgen. Lebih dari 80% penderita mempunyai minimal seorang saudara kandung dengan penyakit yang sama dan lebih dari 60% salah satu orang tua penderita pernah memiliki riwayat penyakit *acne*.

2. Faktor ras

Diduga kemungkinan ras berperan terhadap timbulnya *acne*, hal ini diajukan

lebih jarang menderita *acne* dibandingkan dengan golongan kaukasoid. *Acne* pada orang kulit putih lebih banyak dari pada orang kulit hitam, akan tetapi belum ada penyelidikan yang memadai dalam hubungan *acne* dengan ras.

3. Faktor hormonal

Merupakan faktor penting dalam timbulnya *acne vulgaris*. Hormonal mulai berperan penuh pada saat pubertas terutama hormon seks.

a. Hormon hipofisis

Hormon adrenokortikotropik yang merangsang kerja anak ginjal yang menghasilkan hormon androgen, dimana hormon ini berperan dalam maturitas kelenjar sebacea yang menyebabkan terjadinya peningkatan produksi sebum, sehingga secara tidak langsung hormon adrenokortikotropik ini berperan dalam timbulnya *acne*. Selain itu hormon gonadotropin yang merangsang pertumbuhan testis juga terbukti berperan dalam timbulnya *acne*.

b. Hormon seks

Dihidrotestosteron (DTH) yang merupakan metabolik hormon androgen yang memiliki efek langsung pada kelenjar sebacea, dimana hormon ini dapat mengganggu keratinisasi, komposisi sebum dan permeabilitas saluran pilo-sebacea. Pada penderita *acne vulgaris* yang berat, kadar DTH nya dua puluh kali lebih banyak dari normal. *Acne* tidak berkembang pada orang yang dikebiri (kastasi) karena pada orang yang dikebiri tidak memiliki testis sehingga tidak menghasilkan DTH yang dapat berakibat terhadap timbulnya *acne*.

eksaserbasi lesi *acne* pada wanita menjadi lebih aktif kurang lebih satu minggu sebelum haid (premenstrual). Estrogen pada kadar tertentu dapat menekan pertumbuhan *acne*.

4. Faktor makanan

Makanan sebagai salah satu faktor penyebab timbulnya *acne* masih diperdebatkan. Jenis makanan yang dianggap sebagai penyebab timbulnya *acne* adalah makanan yang berlemak tinggi (kacang, coklat, susu, keju, es krim, daging berlemak), makanan yang tinggi karbohidrat (makanan manis, sirup), makanan beryodida tinggi (makanan asal laut) dan pedas. Makanan tersebut dapat merubah serta mempertinggi komposisi sebum dan menaikkan produksi kelenjar sebacea. Makanan dengan karbohidrat yang tinggi dapat mempertebal susunan lemak permukaan kulit.

5. Faktor infeksi bakterial

Timbulnya *acne* hampir selalu disertai dengan adanya bakteri. Ada tiga mikroorganisme yang merupakan flora normal kulit, yaitu *Propionibacterium acnes*, *Stafilococcus epidermidis*, *Pityrosporum ovale*. Ketiga bakteri tersebut terutama *Propionibacterium acnes* sangat berperan dalam pembentukan enzim lipase yang dapat memecah trigliserida menjadi asam lemak bebas yang bersifat komedogenik sehingga merangsang timbulnya *acne*.

Keaktifan kelenjar sebacea dapat mempengaruhi peningkatan atau penurunan produksi sebum. Pada penderita *acne vulgaris* produksi sebumnya akan menjadi lebih banyak dari normal.

7. Faktor psikis

Kecemasan, emosi dan terutama stres pada sebagian penderita dapat menyebabkan kambuhnya *acne*. Karena kemungkinan yang terjadi adanya peningkatan androgen dalam tubuh. Sedangkan pada orang yang kurang tidur juga dapat menyebabkan kambuhnya *acne*.

8. Faktor musim

Kelembaban udara yang lebih besar serta sinar ultra violet dan suhu yang tinggi atau pada musim panas dapat menyebabkan timbulnya *acne* dan memperberat kejadian *acne vulgaris* dibanding pada musim dingin atau pada daerah dengan suhu yang rendah. Karena setiap kenaikan suhu satu derajat celcius akan mengakibatkan kenaikan laju ekskresi sebum sebanyak sepuluh persen.

9. Bahan-bahan kimia dan kosmetik

Jika terjadi kontak langsung dengan senyawa-senyawa kimia yang mengandung klor, jodium, brom, berupa minyak atau mineral dapat menyebabkan timbulnya *acne*. Pemberian secara sistemik kortikosteroid juga bisa memperberat *acne* atau menimbulkan erupsi acneiformis (dermatosis acneiformis). Pemakaian kosmetika tertentu yang dapat menyebabkan timbulnya *acne* perlu dihindari karena timbulnya *acne* tersebut bisa terjadi dalam waktu singkat maupun setelah

10. Trauma

Seperti gesekan, regangan, cubitan pada kulit dapat merangsang terjadinya *acne*.

11. Kebersihan kulit

Kulit yang kotor, tertutup lemak, sisa-sisa kosmetika dapat mempermudah timbulnya *acne*, sehingga sangat diperlukan perawatan kulit yang teratur, agar memperkecil insidensi timbulnya *acne*.

12. Sabun

Mencuci muka dengan sabun secara berlebihan (lebih dari enam kali sehari), terbukti dapat memperberat dan menabuh lesi *acne*.

I.5.3.c. Patogenesis

Dalam membicarakan patogenesis *acne vulgaris*, ada empat hal penting yang berhubungan dengan terjadinya *acne vulgaris*:

1. Penyumbatan keratin pada saluran pilo-sebasea.

Penyumbatan saluran pilo-sebasea dengan keratin dan sebum yang mengeras dimulai di infrainfundibulum, dimana lapisan granulosumnya lebih tebal dengan glikogen yang lebih banyak. Proses keratinisasi ini dirangsang oleh berbagai faktor seperti androgen, sebum, asam lemak bebas dan sekualen yang bersifat komedogenik. Massa penyumbat akan menghalangi pengeluaran produksi sebum dari kelenjar dan mengundang timbulnya peradangan. Proses penyumbatan ini akan lebih cepat terjadi bila ada bakteri atau proses inflamasi.

2. Peradangan yang didahului sebum

Peningkatan produksi sebum dipengaruhi oleh hormon androgen yang meningkat terutama pada permulaan pubertas, hal ini dapat dibuktikan pada orang yang dikebiri. Peningkatan ini berpengaruh lanjut pada terjadinya erupsi setelah penyumbatan dari komedo.

3. Abnormalitas mikrobiofisiologi di saluran pilo-sebaseus

Meskipun *acne vulgaris* bukan penyakit infeksi, tetapi ada beberapa bakteri yang berperan dalam timbulnya *acne* yaitu *Propionibacterium acnes*, *Stafilokokus epidermidis* dan satu golongan fungus ialah *Pityrosporum ovale*. Diantara mikroflora tersebut yang paling berperan dalam timbulnya *acne* adalah *Pityosporum acnes* yang mengeluarkan enzim hialuronidase disamping lipase dan faktor kemotaktik lipase, yang memecah lemak menjadi asam lemak bebas yang bersifat komedogenik. Faktor-faktor kemotaktik tersebut juga berperan pada proses inflamasi yang terjadi sesudah penyumbatan.

4. Perubahan biokimia susunan lemak kulit

Hal ini terjadi akibat perubahan hormonal pada kelenjar sebasea dan enzim pemecah lemak dari mikroorganisme di kulit sehingga memberikan efek yang kuat terhadap terjadinya efek komedogenik dibanding ester malam dan kolesterol.

I.5.3.d. Gambaran klinis

Timbulnya *acne vulgaris* dibagi dalam tiga stadium: stadium tanpa peradangan, stadium peradangan dan stadium defek.

1. Stadium tanpa peradangan

Pada stadium ini timbul komedo, baik komedo tertutup maupun komedo

dengan sedikit meradang, tetapi juga sering terjadi peralihan ke stadium peradangan meskipun tidak selalu terjadi.

2. Stadium peradangan

Ditandai oleh peradangan perifolikuler disekeliling komedo. Endofolikulitis filikel komedo terisi sebum dan sel keratotik maupun para keratotik yang terletak pada folikel pilo-sebasea. Pada jenis *acne* postular ditemukan abses dengan dikelilingi eksudat peradangan yang berupa limfosit dan lekosit polimorfonuklear.

Menurut tingkat keparahan dan luasnya peradangan dibedakan dalam bentuk:

- a. *Acne* komedonal.
- b. *Acne* populo-postulosa; papul maupun papulo-pustal folikular yang merah meradang.
- c. *Acne* nodosa atau *konglobata*; nodul merah meradang berukuran sampai 1 cm, sebagian juga berkonfluen.

3. Stadium defek

Terbentuk kista dan jaringan parut dengan jenis dan ukuran yang berbeda (sebagian ada yang atrofik dan sebagian lagi hipertrofik).

I.5.3.e. Morfogenesis

Bentuk-bentuk lesi pada *acne* bersifat polimorfi dapat berupa:

1. Komedo yang terdiri atas:
 - a. Komedo primer yaitu: komedo mikro, komedo tertutup (*White Head*), komedo terbuka (*Black Head*).

Dermatitis perioral terjadi gambaran polimorfi pada sekitar mulut dan disertai dengan keluhan rasa gatal.

Tumor kelenjar keringat pada kulit muka berupa silendroma, siringoma dan trikoepitelioma yang mirip dengan *acne vulgaris*. Dapat diketahui dengan adanya lesi yang menetap atau bertambah tanpa disertai dengan keluhan rasa gatal.

I.5.3.h. Penatalaksanaan *acne vulgaris*

Penatalaksanaan *acne vulgaris* mencakup perawatan secara medis dan non medis.

A. Perawatan secara medis

Secara medis pengobatan *acne* memiliki tujuan:

- a. Mengurangi sekresi kelenjar sebacea atau produksi sebum.
- b. Mencegah keratolisis.
- c. Mencegah timbulnya jaringan parut.
- d. Mengurangi frekuensi ekserbasi dari *acne*.
- e. Mencegah timbulnya komedo.
- f. Menekan peradangan dan mempercepat resolusi lesi yang meradang.
- g. Mempengaruhi flora kulit dan komposisi lemak-lemak permukaan kulit.

Tujuan: ...

- a. Tetrasiklin dan derivatnya: 3-4 x 250 mg/hari.
- b. Dosisiklin: 100 mg/hari.
- c. Minosiklin: 2 x 50 mg/hari.
- d. Eritromisin: 4 x 250 mg/hari.
- e. Linkomisin: 2 x 250 mg/hari.
- f. Klindamisin: 2 x 75-150 mg/hari.
- g. Dimeklosiklin: 4 x 150 mg/hari.
- h. Kotrimoksazol: 2 gram sehari, jika telah membaik diturunkan 1 gram sehari.
- i. Ampicilin: 1 g/hari.

B. Hormonal

- a. Estrogen: 50-100 mikrogram/hari.
- b. Anti-androgen.
- c. Kortikosteroid.

C. Retinoid dan Vitamin A

- a. Vitamin A₃ x 50.000-100.000 IU/hari.
- b. Retinoid: 1-2 mg/Kg berat badan/ hari.

D. Lain-lain

- a. Anti inflamasi non-steroid (ibuprofen).
- b. Dapson: 2 x 100 mg (untuk anti radang berat, terutama *acne konglobata*).
- c. Sulfonamid.

1. a. (70-100) 2 x 200 mg/hari

2. Terapi Topikal

A. Bahan-bahan iritasi, misalnya:

- a. Resorsinol: 3%.
- b. Asam salisilat: 3-5%.
- c. Asam vitamin A: 0,05%.
- d. Asam azoleat: 20%.

B. Anti bakteri

- a. Tetrasiklin: 1%.
- b. Eritromisin: 1%.
- c. Klindamisin: 1%.
- d. Peroksida benzoil: 2,5%.
- e. Kloramphenikol: 4%.
- f. Neomisin: 0,25%.

C. Lain-lain

- a. Sulfur: 4-20%.
- b. Kortikosteroid.
- c. Etilaktat 10 % dalam gliserin 5-10 % dan etanol 80-85 %.
- d. Gabungan tretiroin dan benzoil peroksida.

E. Zat-zat iritan dan golongan fisik

- a. Sinar ultraviolet.
- b. Cryoslush terapi.

Tindakan-tindakan secara khusus:

1. Komedo ekstraksi.

2. Insisi dan drainage.
3. Eksisi .
4. Khemosurgery.
5. Kriosurgery.
6. Dermabrasi.
7. Elektrodesikasi.
8. Suntikan intralesi.
9. Peeling.
10. Laser.

B. Perawatan non medis

Perawatan *acne* secara non medik merupakan pencegahan terhadap kambuhnya kembali *acne*, sehingga memberikan hasil yang maksimal. Perawatan yang mendasar dengan memperbaiki keadaan umum penderita berdasarkan patogenesis timbulnya *acne*, yaitu dengan selalu menjaga kebersihan muka, menghindari makanan yang berlemak, menghindari penggunaan bermacam-macam kosmetika (terutama kosmetika yang bersifat *acnegenik*), banyak berolah raga diudara terbuka, cukup istirahat dan psikoterapi untuk menurunkan ketegangan dan kecemasan jiwa yang berpengaruh terhadap timbulnya *acne* meskipun mekanismenya tidak jelas.

I.5.3.i. Bentuk – bentuk khusus *acne*

1. *Acne konglobata*

Jenis *acne* ini ditandai dengan peradangan yang sangat berat.

Walaupun demikian jenis ini dapat memiliki konfluen yaitu nodul