

616.546

Wij

pe.1

**PENGARUH JUMLAH *PITYROSPORUM OVALE* DAN  
KADAR SEBUM TERHADAP KEJADIAN KETOMBE**

**(Kasus pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran  
Universitas Diponegoro Semester VII)**

**LORETTA WIJAYA**

Laporan Penelitian  
Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin  
Program Pendidikan Dokter Spesialis I  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro



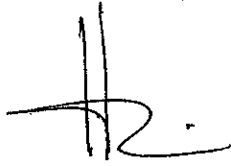
**BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT KULIT DAN KELAMIN  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG**

**2001**

Dipertahankan di depan Panitia Penguji Karya Tulis  
Bagian / SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi  
SEMARANG

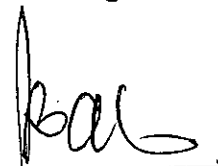
Menyetujui:

Pembimbing I:



Prof. Dr. Hartadi, Sp.KK  
NIP. 130 224 695

Pembimbing II:



Dr. Subakit, Sp.KK, Sp.MK  
NIP. 130 520 506

Bagian / SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi  
SEMARANG



Ketua

Dr. Sugastiasri Sumaryo, Sp.KK  
NIP. 130 354 880

## PRAKATA

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Kasih atas berkat, karunia, dan pimpinanNya, sehingga saya dapat memperoleh kesempatan dan kemampuan untuk menyelesaikan karya akhir ini dengan judul:

Pengaruh Jumlah *Pityrosporum ovale* dan Kadar Sebum  
terhadap Kejadian Ketombe

(Kasus pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro Semester VII)

sebagai salah satu syarat bagi peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Direktur Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, saya ucapkan terima kasih atas ijin dan kesempatan yang diberikan kepada saya untuk menyelesaikan pendidikan spesialisasi di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini saya ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tidak terhingga kepada yang terhormat:

1. Dr. Sugastiasri Sumaryo, Sp.KK, Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberi saya kesempatan untuk belajar di Bagian ini serta membimbing, mendorong, dan memberi nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

2. Prof. Dr. Hartadi, Sp.KK, Guru Besar Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah membimbing dan memberi pengarahan selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi dan juga atas kesediaan beliau menjadi pembimbing pada penyusunan karya akhir ini, yang tidak mungkin selesai tanpa koreksi, pengarahan, dan petunjuk beliau.
3. Dr. Moch. Affandi, Sp.KK, Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah memberi saya kesempatan untuk belajar di Bagian ini serta membimbing, mendorong, menasihati, dan memberi pengarahan yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.
4. Dr. Meilien Himbawani, Sp.KK, Sekretaris Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah membimbing dan memberikan nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan.
5. Dr. S. Indrayanti, Sp.KK, Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah membimbing, mendorong, dan memberikan perhatian serta petunjuk yang berharga selama saya mengikuti pendidikan.
6. Dr. Subakir, Sp.KK, Sp.MK, Staf pengajar Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan bimbingan, nasihat, dan pengarahan yang berharga selama saya mengikuti pendidikan

serta atas kesediaan dan kesabaran beliau sebagai pembimbing pada penyusunan karya akhir ini, yang tidak mungkin selesai tanpa koreksi, pengarahan, dan petunjuk beliau.

7. Dr. S. Buditjahjono, Sp.KK; Dr. Kabulrachman, Sp.KK; Dr. Prawito SP., Sp.KK; Dr. Paulus Yogyartono, Sp.KK; Dr. Soejoto, Sp.KK; Dr. Prasetyowati Subchan, Sp.KK; Dr. Irma Binarso, Sp.KK; Dr. TM. Sri Redjeki S., Sp.KK; Dr. Ratna Djoti Atmodjo, Sp.KK; Dr. R. Sri Djoko Susanto, Sp.KK; Dr. Lewie Suryaatmadja, Sp.KK; Dr. med. Kun Jayanata, Sp.KK; Dr. Dhiana Ernawati, Sp.KK; Dr. Asih Budiastuti, Sp.KK; dan Dr. Diah Adriani Malik, Sp.KK, atas segala bimbingan dan petunjuk yang berguna selama saya mengikuti pendidikan.
8. Seluruh Teman Sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis dan seluruh karyawan/karyawati di Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan kerja sama yang telah dibina dengan baik selama ini.
9. Dr. Winarto, DMM, Sp.MK, Sp.M, Ketua Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, dan Dr. Hendro Wahyono, DMM, MSc, Sp.MK, Kepala Instalasi Mikrobiologi Klinik Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi, yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian guna penyusunan karya akhir ini di bagiannya, beserta seluruh tenaga pelaksana di Bagian Mikrobiologi Klinik yang telah memberikan bantuan dalam pelaksanaan penelitian.

10. Drg. Farichah Hanum, MKes, yang telah membimbing dan memberi petunjuk dalam penyusunan proposal serta pengolahan data karya akhir ini.
11. PT. Surya Dermato Medica Laboratories, atas segala bantuannya dalam penelitian ini.
12. Seluruh mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII, yang telah meluangkan waktu dan menunjukkan kerja sama yang baik selaku subyek penelitian ini.
13. Ayah, Ibu, Nenek, dan adik-adikku tercinta, yang telah mendoakan dan memberi dukungan, semangat, dan pengorbanan selama saya mengikuti pendidikan ini.

Hanya Tuhan Yang Maha Pengasih dan Penyayang yang dapat melimpahkan balasan dan karunia yang tidak terhingga atas keikhlasan dan budi baik semua pihak yang telah membantu dan memperkenankan saya menyelesaikan program pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin ini.

Saya menyadari bahwa karya akhir ini masih jauh dari sempurna, untuk itu segala kritik dan saran yang membangun senantiasa saya terima dengan hati terbuka. Semoga karya tulis yang sederhana ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, Maret 2001

*Loraltha Wijaya*

# DAFTAR ISI

	Halaman
Judul penelitian .....	i
Lembar persetujuan .....	ii
Prakata .....	iii
Daftar isi .....	vii
Daftar tabel .....	x
Intisari .....	xi
Summary .....	xii
Bab I. Pendahuluan .....	1
A. Latar belakang .....	1
B. Rumusan masalah .....	3
C. Tujuan penelitian .....	3
D. Manfaat penelitian .....	4
Bab II. Tinjauan pustaka .....	5
A. Ketombe .....	5
A.1. Definisi .....	5
A.2. Insiden .....	5
A.3. Etiopatogenesis .....	6
A.4. Gambaran klinis .....	12
A.5. Diagnosis .....	13
A.6. Penatalaksanaan .....	13
B. Kerangka teori .....	14

C. Kerangka konsep .....	15
D. Hipotesis penelitian .....	15
Bab III. Metodologi penelitian .....	16
A. Desain penelitian .....	16
B. Tempat penelitian .....	16
C. Waktu penelitian .....	17
D. Populasi & subyek penelitian .....	17
E. Alur penelitian .....	19
F. Alat-alat yang dipakai .....	19
G. Data yang dikumpulkan .....	20
H. Cara pengumpulan data .....	20
I. Analisis data .....	22
J. Definisi operasional .....	22
Bab IV. Hasil penelitian .....	24
A. Karakteristik penderita .....	24
B. Pengaruh jumlah <i>Pityrosporum ovale</i> terhadap kejadian ketombe ..	25
C. Pengaruh kadar sebum terhadap kejadian ketombe .....	26
Bab V. Pembahasan .....	28
A. Pengaruh jumlah <i>Pityrosporum ovale</i> terhadap kejadian ketombe ..	29
B. Pengaruh kadar sebum terhadap kejadian ketombe .....	32
Bab VI. Kesimpulan dan saran .....	36
A. Kesimpulan .....	36
B. Saran .....	36
Daftar kepustakaan .....	37



Lampiran 1: Formulir persetujuan mengikuti penelitian .....	40
Lampiran 2: Status penderita .....	41
Lampiran 3: Formulir pemeriksaan laboratorium .....	42
Lampiran 4: Foto penelitian .....	43

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Usia rerata pada kedua kelompok penelitian .....	23
Tabel 2. Distribusi jenis kelamin pada kedua kelompok penelitian .....	24
Tabel 3. Jumlah rerata <i>Pityrosporum ovale</i> pada kedua kelompok penelitian ..	25
Tabel 4. Kadar sebum pada kedua kelompok penelitian .....	26

## INTISARI

Ketombe merupakan suatu kelainan yang secara medik masih kurang mendapat perhatian, tetapi merupakan salah satu persoalan yang berarti bila ditinjau dari aspek kosmetik. Kelainan ini ditandai oleh skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) tanpa disertai tanda-tanda inflamasi.

Berdasarkan kepustakaan yang ada tampaknya patogenesis ketombe bersifat multifaktorial, antara lain peningkatan jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala, namun faktor mana yang primer dan mana yang sekunder belum diketahui dengan jelas. Banyak penelitian perlu dilakukan untuk mengerti mengenai patogenesis ketombe yang pasti. Pada kesempatan ini dilakukan penelitian belah lintang (*cross sectional*) terhadap 75 orang mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII dari bulan Januari 2001 sampai dengan Maret 2001 sebagai penelitian pendahuluan untuk mengetahui pengaruh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum terhadap kejadian ketombe.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale*, dimana subyek dengan jumlah rerata *P. ovale*  $\geq 10$  spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe, namun tidak dipengaruhi oleh kadar sebum kulit kepala.

## SUMMARY

Dandruff is a disorder which gets less attention medically, but becomes a significant problem cosmetically. This disorder is characterized by excessive scaling of the scalp without clinical signs of inflammation.

According to the literature, it seems that the pathogenesis of dandruff is multifactorial, among which are the higher quantity of *Pityrosporum ovale* and sebum level of the scalp, but which of them will be the primary or secondary factor has not been settled yet. Many studies should be done to understand the exact pathogenesis of dandruff. As a preliminary study, a cross sectional design toward 75 medical students of the 7<sup>th</sup> semester of Diponegoro University had been done from January 2001 to March 2001. The aim of this study is to find the role of the quantity of *Pityrosporum ovale* and sebum level in dandruff.

The results showed that dandruff was affected by the quantity of *Pityrosporum ovale*. Subjects with mean amount of *P. ovale*  $\geq 10$  spore/hpf (high-power field,  $\times 1000$ ) had a 4,105 higher risk to have dandruff. On the other hand, sebum level of the scalp was found to have no role in the appearance of dandruff.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. LATAR BELAKANG

Ketombe merupakan suatu kelainan yang ditandai oleh adanya skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) yang menunjukkan proses deskuamasi fisiologis yang lebih aktif tanpa disertai tanda-tanda inflamasi.<sup>1-3</sup> Umumnya, ketombe dianggap sebagai permulaan atau bentuk paling ringan dari dermatitis seboroik yang mengenai kulit kepala.<sup>1,4-7</sup>

Dari aspek medik ketombe masih kurang mendapat perhatian, tetapi ditinjau dari aspek kosmetik, ketombe merupakan salah satu persoalan yang berarti.<sup>6,8</sup> Sekitar 20-50% ras Kaukasia menderita ketombe, sedangkan insiden untuk ras lainnya belum pernah dipublikasikan.<sup>9</sup>

Pada masa anak-anak, ketombe relatif jarang dan ringan. Kelainan ini biasanya mulai timbul pada masa pubertas, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun. Distribusi usia yang demikian memberi kesan bahwa androgen mungkin mempunyai pengaruh penting dan bahwa tingkat aktivitas kelenjar sebacea mungkin merupakan salah satu faktor terjadinya ketombe.<sup>3,9,10</sup> Namun, seborrhea yang masif dapat terjadi tanpa ketombe dan sering kali ketombe yang parah timbul tanpa aktivitas kelenjar sebacea yang berlebihan, sehingga hubungan antara sebum dan ketombe masih belum jelas.<sup>9-11</sup>

Pada ketombe didapati hiperproliferasi sel epidermis dan peningkatan jumlah jamur *Pityrosporum ovale* (*P. ovale*), akan tetapi sampai saat ini belum ada kesepakatan mengenai faktor mana yang merupakan penyebab primer.<sup>1,4,8,12-14</sup>

UNIVERSITAS-INDONESIA

Leyden, *et al* (1976) serta Kligman, *et al* (1979), berdasarkan penelitiannya mengobati ketombe dengan amfoterisin topikal, menyimpulkan bahwa *P. ovale* bukanlah penyebab ketombe karena mereka tidak mendapati perbaikan ketombe meskipun jumlah *P. ovale* menurun. Mereka menganggap peningkatan jumlah *P. ovale* pada penderita ketombe disebabkan oleh peningkatan persediaan nutrisi bagi jamur tersebut di kulit kepala dengan adanya skuama yang berlebihan.<sup>3,4,9,15</sup> Namun setelah meninjau kembali kepustakaan yang ada, Shuster (1984) menyimpulkan bahwa *P. ovale* tidak diragukan sebagai penyebab primer ketombe karena memenuhi postulat Koch, yaitu pertumbuhan berlebihan dari *P. ovale* didapati pada ketombe, pengobatan dengan berbagai agen yang hanya mempunyai efek antijamur dapat mengontrol penyakit, serta reinfeksi dengan *P. ovale* menyebabkan rekurensi.<sup>4,7,15</sup>

Penulis lain menyatakan bahwa faktor genetik mempunyai peran penting dalam patogenesis ketombe karena didapati bahwa *P. ovale* sendirian tanpa faktor predisposisi genetik tidak mungkin menginduksi ketombe pada orang tidak berketombe.<sup>2</sup> Selain itu, kepustakaan menyebutkan bahwa diet, keringat yang berlebihan, variasi musim, stres, iritasi mekanis dan kimiawi, obat, kelainan neurologik, dan penyakit sistemik juga dapat mempengaruhi terjadinya ketombe.<sup>2,6,8,12,16,17</sup>

Berdasarkan hal-hal di atas dapat dilihat bahwa tampaknya patogenesis ketombe bersifat multifaktorial, namun faktor mana yang primer dan mana yang sekunder belum diketahui dengan jelas. Banyak penelitian perlu dilakukan untuk mengerti mengenai patogenesis ketombe yang pasti. Pada kesempatan ini

dilakukan penelitian pendahuluan mengenai pengaruh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala terhadap kejadian ketombe.

## **B. RUMUSAN MASALAH**

Dengan memperhatikan latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

Apakah kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala?

## **C. TUJUAN PENELITIAN**

Tujuan Umum:

Untuk mengetahui pengaruh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala terhadap kejadian ketombe pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII.

Tujuan Khusus:

1. Menghitung jumlah rerata spora *Pityrosporum ovale* pada mahasiswa berketombe dan tidak berketombe.
2. Mengetahui pengaruh jumlah rerata spora *Pityrosporum ovale* terhadap kejadian ketombe.
3. Menghitung kadar sebum kulit kepala pada mahasiswa berketombe dan tidak berketombe.
4. Mengetahui pengaruh kadar sebum kulit kepala terhadap kejadian ketombe.

#### **D. MANFAAT PENELITIAN**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan awal untuk penelitian patogenesis ketombe lebih lanjut, yang kemudian diharapkan dapat membawa kemajuan dalam penanganan ketombe yang menyeluruh.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. KETOMBE

##### A.1. DEFINISI

Ketombe adalah istilah umum dalam bahasa Indonesia yang sering didengar dan dikeluhkan oleh masyarakat awam, baik kepada ahli kecantikan maupun kepada dokter termasuk dokter ahli penyakit kulit.<sup>1</sup> Nama lain dari ketombe adalah *dandruff*, pitiriasis sika, pitiriasis simpleks kapitis, pitiriasis furfuracea, dan seboroik kapitis.<sup>1,2,6,8,18</sup> Kelainan ini ditandai oleh adanya skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) yang menunjukkan proses deskuamasi fisiologis yang lebih aktif tanpa disertai tanda-tanda inflamasi.<sup>1-3</sup> Umumnya, ketombe dianggap sebagai permulaan atau bentuk paling ringan dari dermatitis seboroik yang mengenai kulit kepala.<sup>1,4-7</sup>

##### A.2. INSIDEN

Dari aspek medik ketombe masih kurang mendapat perhatian, tetapi ditinjau dari aspek kosmetik, ketombe merupakan salah satu persoalan yang berarti.<sup>6,8</sup> Insidennya pada ras Kaukasia sekitar 20-50%, sedangkan pada ras lain belum pernah dipublikasikan.<sup>9</sup> Penduduk di Indonesia yang beriklim tropis, suhu tinggi, dan udara lembab juga banyak yang menderita ketombe, namun angka insidennya belum diketahui.<sup>6</sup>

### A.3: ETIOPATOGENESIS

Faktor-faktor yang diduga oleh sebagian peneliti sebagai penyebab atau sebagai faktor risiko dalam timbulnya ketombe adalah:

a. Hiperproliferasi sel epidermis.

Dalam keadaan normal lapisan kulit teratas (stratum korneum) akan diganti oleh sel-sel dari lapisan di bawahnya. Hal semacam ini terjadi pula pada kulit kepala, yaitu sel keratin (sel yang telah mati) akan terlepas dan diganti oleh sel-sel dari lapisan yang lebih bawah. Sel-sel basal pada lapisan basalis akan bergerak ke lapisan yang lebih atas dan akhirnya sampai pada permukaan kulit (lapisan kulit yang paling atas). Umumnya, proses ini berlangsung cukup pelan sehingga tetap tidak terlihat. Pada kebanyakan orang, seluruh kulit kepala berganti sekitar sekali per bulan, tetapi pada penderita ketombe proses ini berlangsung lebih cepat menjadi tiap 10-15 hari.<sup>8,13,14</sup> Hal ini menyebabkan retensi nukleus dalam sel-sel stratum korneum yang tidak mempunyai cukup waktu untuk menjadi matur (pada kulit kepala normal didapati sekitar 3.700 sel berinti/cm<sup>2</sup>, sedangkan pada yang berketombe didapati 25.000 sel berinti/cm<sup>2</sup>) serta peningkatan deskuamasi sel keratin (normal 487.000 sel/cm<sup>2</sup> setelah pencucian dengan deterjen, pada ketombe bisa mencapai 800.000 sel/cm<sup>2</sup>).<sup>28</sup> Penelitian indeks mitosis (persentase jumlah sel basal yang dalam keadaan mitosis) dan persentase sel basal yang mengambil timidin berlabel (*tritiated thymidine*) juga memperlihatkan peningkatan produksi sel.<sup>3</sup> Sel-sel keratin tersebut akan membentuk suatu gumpalan dan bila diameter gumpalan lebih besar dari 0,2 mm, barulah ketombe dapat terlihat.<sup>3,8</sup> Semua temuan ini menunjukkan adanya

hiperproliferasi sel epidermis, tetapi masih belum diketahui apakah hal ini merupakan penyebab primer atau sekunder.<sup>8</sup>

b. Mikroflora.

Akhir-akhir ini *P. ovale* mendapatkan perhatian kembali. Lebih dari 100 tahun yang lalu, Malassez (1874) telah menyatakan bahwa jamur lir-ragi dari genus *Pityrosporum* adalah penyebab ketombe dan hal ini didukung oleh Sabouraud (1904). Namun, hipotesis *Pityrosporum* ini tidak diterima pada tahun 1960-an dan 1970-an.<sup>3,7,29</sup> Leyden, *et al* (1976) serta Kligman, *et al* (1979), berdasarkan penelitiannya mengobati ketombe dengan amfoterisin topikal, menyimpulkan bahwa *P. ovale* bukanlah penyebab primer karena mereka tidak mendapati perbaikan ketombe meskipun jumlah *P. ovale* menurun. Mereka menganggap peningkatan jumlah *P. ovale* pada penderita ketombe disebabkan oleh peningkatan persediaan nutrisi bagi jamur tersebut di kulit kepala dengan adanya skuama yang berlebihan.<sup>3,4,9,15</sup> Namun setelah meninjau kembali kepustakaan yang ada, Shuster (1984) menyimpulkan bahwa *P. ovale* tidak diragukan sebagai penyebab primer ketombe karena memenuhi postulat Koch, yaitu adanya pertumbuhan berlebihan dari *P. ovale* pada penderita ketombe, pengobatan dengan berbagai agen yang hanya mempunyai efek antijamur dapat mengontrol penyakit, serta reinfeksi dengan *P. ovale* menyebabkan rekurensi.<sup>4,7,15</sup>

*P. ovale* sebenarnya merupakan mikroflora normal kulit kepala bersama-sama dengan *Propionibacterium acnes* anaerob dan bakteri kokus aerob. Ketiga mikroflora ini juga dapat ditemukan pada kulit kepala berketombe, hanya proporsinya berbeda. Pada kulit kepala normal *P. ovale* merupakan

45% (sekitar setengah juta organisme per  $\text{cm}^2$ ) dari populasi mikroflora total, sedangkan pada kulit kepala berketombe proporsinya meningkat menjadi 75%. Bakteri kokus aerob sedikit menurun pada ketombe ( $280.000/\text{cm}^2$  pada kulit kepala normal dan  $250.000/\text{cm}^2$  pada yang berketombe), sedangkan *P. acnes* sangat menurun ( $300.000/\text{cm}^2$  pada kulit kepala normal dan  $75.000/\text{cm}^2$  pada yang berketombe).<sup>3,30</sup> Peningkatan *P. ovale* yang sangat besar (hampir dua kali lipat) dibandingkan dengan peningkatan jumlah mikroorganisme total yang hanya sedikit (1 juta per  $\text{cm}^2$  menjadi 1,2 juta per  $\text{cm}^2$ ) pada penderita ketombe mendukung pendapat bahwa jamur ini mempunyai peran penting dalam patogenesis ketombe.<sup>3</sup> Namun, pertanyaan mengenai mengapa *P. ovale* berubah dari flora normal menjadi patogen serta bagaimana *P. ovale* menginduksi inflamasi dan deskuamasi masih belum jelas.<sup>4,31</sup> Kepustakaan hanya menyebutkan faktor-faktor yang dapat menyebabkan peningkatan jumlah jamur ini, yaitu sebum, keringat yang berlebihan, stigmata atopi, penyakit-penyakit yang menyebabkan imunosupresi, serta obat-obat yang menurunkan daya tahan tubuh dan kulit.<sup>6,29,32-35</sup> Sedangkan mengenai bagaimana *P. ovale* menginduksi inflamasi dan deskuamasi diperkirakan melalui pengaktifan sistem komplemen sehingga menimbulkan reaksi inflamasi serta pengeluaran lipase yang menguraikan trigliserida pada sebum menjadi asam lemak bebas yang bersifat iritan bagi kulit kepala dan menimbulkan ketombe.<sup>1,4,8</sup>

c. Status sebore.

Kelenjar sebacea berkembang pada bulan keempat kehidupan fetus dan pada saat lahir sudah berkembang cukup baik. Setelah itu, kelenjar sebacea

akan berinvolusi dan mulai berkembang lagi antara usia 7 dan 8 tahun sebagai manifestasi dini dari pubertas, mencapai puncak perkembangan pada pertengahan sampai akhir dekade kedua kehidupan. Perkembangannya ini sejalan dengan produksi sebum. Selanjutnya, produksi sebum akan mulai menurun meskipun ukuran kelenjar sebacea bertambah. Sekresi sebum ini dipengaruhi oleh hormon, terutama androgen. Selain itu, sekresi sebum juga dipengaruhi oleh stres, kelainan neurologik (seperti Parkinson, stroke), kehamilan dan menyusui yang meningkatkannya serta keadaan kelaparan dan obat-obatan (seperti estrogen, glukokortikoid, siproteron asetat, spironolakton, dan isotretinoin) yang akan menurunkannya.<sup>34,36,37</sup>

Distribusi usia penderita, di mana ketombe relatif jarang dan ringan pada masa anak-anak, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun dengan awitan biasanya pada masa pubertas, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun, memberi kesan bahwa androgen mungkin mempunyai pengaruh penting dan bahwa tingkat aktivitas kelenjar sebacea mungkin merupakan salah satu faktor terjadinya ketombe.<sup>3,9,10</sup> Tetapi, seborrhea yang masif dapat terjadi tanpa ketombe dan sering kali ketombe yang parah timbul tanpa aktivitas kelenjar sebacea yang berlebihan, sehingga peran seborrhea dalam patogenesis ketombe masih diperdebatkan.<sup>4,9-11</sup> Argumentasi yang mendukung peran seborrhea dikemukakan oleh Cowley, *et al* yang memperlihatkan bahwa timbunan sebum yang meningkat akibat imobilisasi pada penderita kelainan neurologik seperti Parkinson mempunyai efek permisif terhadap pertumbuhan *P. ovale* yang lipofilik.<sup>4,7</sup>

d. Genetik.

Faktor genetik dikatakan mempunyai peran penting dalam patogenesis ketombe karena didapati bahwa *P. ovale* sendirian tanpa faktor predisposisi genetik tidak mungkin menginduksi ketombe pada orang-orang yang tidak berketombe.<sup>2</sup>

e. Diet.

Lemak yang dimakan dalam proporsi normal diperlukan oleh tubuh. Tetapi jika berlebihan, lemak tersebut dapat mencapai kelenjar sebacea dan akhirnya menjadi bahan pembentuk sebum. Kelenjar sebacea akan memproduksi “minyak” sehingga kulit kepala menjadi sangat berminyak dan dengan pengaruh mikroorganisme akan menimbulkan ketombe.<sup>6,8</sup> Sefton yang melakukan penelitian pada kamp tawanan di Singapura pada tahun 1944-1945 mencatat adanya penurunan jumlah penderita ketombe. Ia berkesimpulan bahwa keadaan itu disebabkan oleh sangat berkurangnya kadar lemak pada makanan tawanan.<sup>17</sup>

f. Variasi musim.

Penelitian epidemiologik memperlihatkan bahwa ketombe mulai berkurang pada akhir musim semi dan mencapai keadaan terendah pada musim panas, sedangkan pada musim dingin ketombe akan memburuk.<sup>1,3,12</sup> Hal ini didukung oleh pengukuran produksi sel keratin secara obyektif dan penurunan jumlah penjualan produk-produk antiketombe pada musim panas. Penyebab variasi musim ini masih belum jelas. Terdapat laporan bahwa sinar ultraviolet dapat merusak *P. ovale*. Jika peran patogenik dari jamur ini diterima, maka hal ini membantu menerangkan efek menguntungkan dari sinar

matahari yang banyak pada musim panas.<sup>31</sup> Namun Leyden, *et al* berpendapat lain, mereka berspekulasi bahwa ritme tahunan ini adalah pembawaan sejak lahir dan bukan hasil respon terhadap keadaan eksogen.<sup>3</sup>

g. Stres.

Stres psikis yang menyebabkan peningkatan aktivitas kelenjar sebacea juga diduga dapat mempengaruhi timbulnya ketombe.<sup>6,8,36</sup> Penelitian Powitt di salon-salon kecantikan di Amerika Serikat menunjukkan bahwa 95% penderita ketombe adalah mereka yang bekerja di bidang media massa, misalnya radio, televisi, surat kabar, majalah, dan penerbit. Profesi tersebut membawa keadaan tegang karena selalu berpacu dengan waktu. Juga dikemukakan bahwa penderita ketombe adalah terutama pria penduduk perkotaan.<sup>17</sup>

h. Iritasi mekanis dan kimiawi.

Garukan, penyisiran, dan penyasakan yang terlalu keras pada kulit kepala merupakan iritasi mekanis. Pemakaian kosmetika rambut yang mengandung zat kimia tertentu dapat pula menimbulkan iritasi kulit kepala, misalnya sampo yang terlalu alkalis, sabun yang mengandung *Acacia concina* (Shikakai), larutan pengeriting, cat rambut, bahan pelurus dan pemucat rambut. Kedua iritasi ini diduga dapat menyebabkan ketombe.<sup>8,12,17</sup> Begitu pula penggunaan beberapa minyak rambut, misalnya yang mengandung *mustard* atau minyak kelapa dicampur ramuan tradisional di daerah Indian, dapat menimbulkan ketombe. Jika dilakukan pemeriksaan pada orang-orang berketombe yang menggunakan bahan-bahan tersebut, akan didapatkan *P. ovale* dalam jumlah

berlebihan. Diduga minyak kelapa merupakan media yang baik bagi *P. ovale*, karena jamur ini bersifat lipofilik.<sup>8</sup>

#### A.4. GAMBARAN KLINIS

Pada masa anak-anak, ketombe relatif jarang dan ringan. Awitannya biasanya pada masa pubertas, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun.<sup>3,9,10</sup> Umumnya lebih banyak mengenai laki-laki daripada perempuan.<sup>1,6,19</sup>

Gambaran klinis berupa skuama kering, halus, berwarna putih keabu-abuan tanpa tanda-tanda inflamasi, dimulai sebagai bercak-bercak kecil yang kemudian meluas dengan cepat ke seluruh permukaan kepala berambut sehingga kulit kepala penuh dengan skuama seperti bubuk halus, biasa disebut "*dandruff*". Kadang-kadang juga ditemukan skuama yang agak kasar. Skuama dapat terlepas dari permukaan kulit dan bertebaran di antara batang rambut atau jatuh pada kerah baju ataupun bahu penderita. Penyakit ini sering asimtomatik, tetapi tidak jarang disertai rasa gatal yang kadang-kadang hebat. Pada kasus yang kronis dapat disertai sedikit kerontokan rambut yang reversibel.<sup>1,2,6,9,10</sup> Jika deskuamasi kulit kepala berkaitan dengan keadaan seboroik sehingga skuama membentuk gumpalan-gumpalan yang melekat pada rambut dan kulit kepala, maka keadaan ini dikenal sebagai pitiriasis seboroik.<sup>1,2,9</sup> Lesi kulit penderita ketombe dapat mengalami perubahan inflamasi yang tampak secara klinis dan berkembang menjadi dermatitis seboroik.<sup>4,9,20</sup>



#### A.5. DIAGNOSIS

Diagnosis ketombe umumnya mudah ditegakkan hanya berdasarkan gambaran klinis yang khas.<sup>1,3,4</sup> Namun pada beberapa kasus perlu dipikirkan ke arah diagnosis banding, yaitu psoriasis dan tinea kapitis tipe *grey patch*. Pada psoriasis, gambaran klinisnya sangat khas yaitu adanya skuama tebal, kasar, berwarna putih keperakan, berlapis-lapis di atas dasar eritem dan ditemukan tanda Auspitz. Penyakit ini mempunyai predileksi tertentu termasuk kuku dan dapat ditemukan riwayat dalam keluarga. Pada tinea kapitis tipe *grey patch* didapati bercak bersisik berwarna keabu-abuan dengan rambut terputus-putus. Penyakit ini sering didapatkan pada anak-anak. Diagnosisnya dipastikan dengan pemeriksaan lampu Wood dan pemeriksaan mikroskopik rambut yang terputus.<sup>1-4,9</sup>

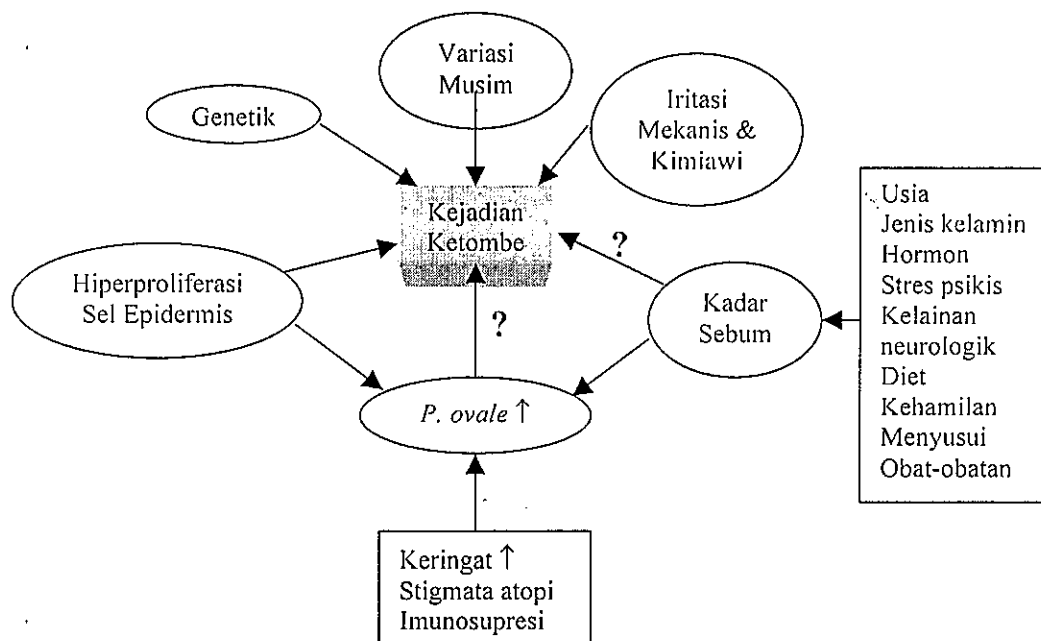
#### A.6. PENATALAKSANAAN

Seperti telah disebutkan di depan, ketombe ditandai oleh skuama yang berlebihan yang menunjukkan proses deskuamasi fisiologis yang lebih aktif, oleh karena itu menurut Leyden (1982) ada dua jalan untuk mengatasinya. Pertama dengan menghilangkan skuama yang berlebihan dan kedua dengan menghambat proses pembentukannya. Hal ini dilakukan dengan mencuci rambut lebih sering menggunakan sampo biasa (*non-medicated*) atau dengan menggunakan sampo antiketombe.<sup>3,21</sup> Adapun bahan aktif sampo antiketombe yang pernah dilaporkan adalah heksaklorofen, povidon iodine, tar, asam salisilat, sulfur, sulfur dan asam salisilat, resorsinol, seng omadin (seng piridinium-tiol N-oksida), seng undesilinat, selenium sulfida 1-2½%, seng piriton 2%, mikonazol nitrat 2%, ketokonazol 2%, dan siklopiroksolamin 1½%.<sup>3,21-26</sup> Selain itu dapat digunakan

cairan propilenglikol 15%, kortikosteroid topikal (terutama dalam bentuk larutan alkohol atau krim), dan gel ketokonazol 2%.<sup>2,3,26,27</sup> Selenium sulfida, seng pirition, mikonazol nitrat, ketokonazol, siklopiroksolamin, dan propilenglikol mempunyai efek antipitirosporum.<sup>3,21-26</sup> Kenyataannya, obat-obat ini hanya dapat mengontrol ketombe, tetapi tidak dapat menyembuhkannya.<sup>2,13,26</sup> Hal ini mungkin dikarenakan patogenesis ketombe yang bersifat multifaktorial. Karena itu, penanganan ketombe memerlukan pendekatan holistik dengan memperhatikan faktor-faktor yang mempengaruhinya.<sup>2,16</sup> Sayangnya, pernyataan dalam kepustakaan mengenai faktor-faktor tersebut bersifat kontradiktif.<sup>21</sup>

Berdasarkan data yang ada saat ini, maka di bawah ini akan digambarkan kerangka teori dan kerangka konsep mengenai hubungan antara faktor-faktor penyebab/risiko dengan kejadian ketombe.

## B. KERANGKA TEORI



### C. KERANGKA KONSEP



Faktor risiko yang diperhatikan dalam penelitian pendahuluan ini adalah jumlah *P. ovale* dan kadar sebum kulit kepala. Faktor genetik, variasi musim, iritasi mekanis dan kimiawi, serta hiperproliferasi sel epidermis tidak diperhatikan karena keterbatasan dana, waktu, dan sarana.

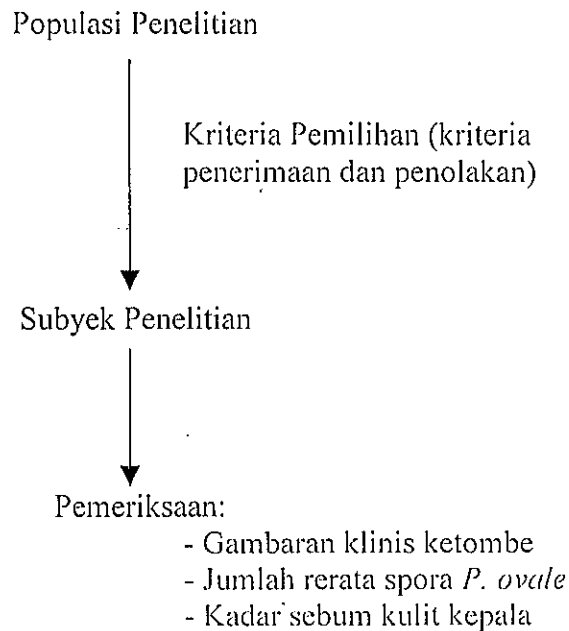
### D. HIPOTESIS PENELITIAN

Berdasarkan kerangka teori dan kerangka konsep di atas, maka hipotesis penelitian ini adalah kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale* dan kadar sebum kulit kepala.

## BAB III METODOLOGI PENELITIAN

### A. DESAIN PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan desain belah lintang (*cross sectional*). Berikut digambarkan skema dari desain penelitian ini:



### B. TEMPAT PENELITIAN

Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Mikrobiologi RSUP Dr. Kariadi Semarang atau ruang kuliah mahasiswa FK UNDIP semester VII.

Tempat penelitian ini dipilih dengan alasan:

1. Dana dan tenaga terbatas.
2. Subyek penelitian sudah terkumpul dan jumlah memenuhi syarat.
3. Dekat dengan peneliti.
4. Mudah dikerjakan dan hasilnya dapat dianalisis.

### **C. WAKTU PENELITIAN**

Penelitian dilaksanakan pada bulan Januari 2001 – Maret 2001.

### **D. POPULASI & SUBYEK PENELITIAN**

Populasi penelitian adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII.

Subyek penelitian adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII yang memenuhi kriteria pemilihan (kriteria penerimaan dan penolakan) dari penelitian ini.

Kriteria penerimaan:

- a. Mahasiswa FK UNDIP semester VII.
- b. Laki-laki atau perempuan berusia 20 – 25 tahun.
- c. Setuju untuk mengikuti penelitian ini dengan menaati peraturan yang ada.
- d. Datang pada hari penelitian.

Kriteria penolakan:

- a. Penderita psoriasis, tinea kapitis, penyakit Parkinson, atau imunodefisiensi.
- b. Menggunakan antibiotik dalam 1 minggu terakhir; antimikotik oral: griseofulvin, ketokonazol, flukonazol, dan terbinafin dalam 1 bulan terakhir, sedangkan untuk itrakonazol dalam 3 bulan terakhir; immunosupresan dalam 2 minggu terakhir; atau obat-obat yang mempengaruhi produksi sebum: estrogen, glukokortikoid, siproteron

asetat, dan spironolakton dalam 2 minggu terakhir, sedangkan untuk isotretinoin dalam 2 tahun terakhir.

c. Sedang hamil atau menyusui.

Jumlah subyek minimal pada kelompok berketombe dan tidak berketombe dihitung dengan rumus:

$$n_1 = n_2 = \frac{z\alpha^2 [P_1Q_1 + P_2Q_2]}{d^2}$$

dimana:  $P_1$  = proporsi *P. ovale* pada orang berketombe = 75%.

$P_2$  = proporsi *P. ovale* pada orang tidak berketombe = 45%.

$Q_1 = (1-P_1) = 25\%$ .

$Q_2 = (1-P_2) = 55\%$ .

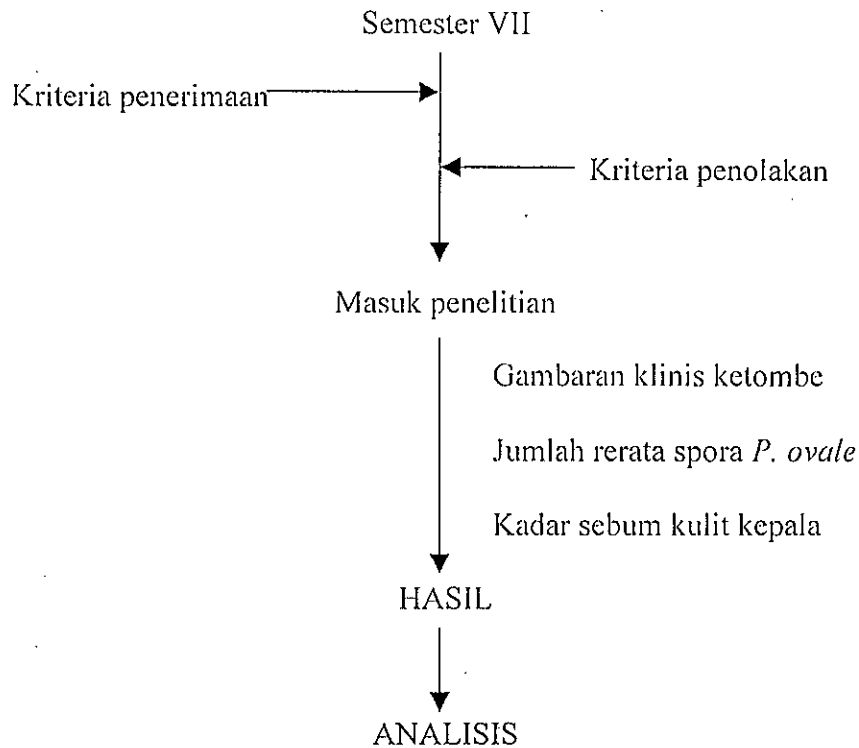
$d$  = tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki = 0,3.

$\alpha$  = tingkat kemaknaan, ditetapkan 5%,  $z\alpha = 1,96$ .

sehingga didapatkan jumlah subyek minimal untuk masing-masing kelompok adalah 19 orang.

## E. ALUR PENELITIAN

### MAHASISWA FK UNDIP



Pengaruh jumlah spora *P. ovale* dan kadar sebum terhadap kejadian ketombe

## F. ALAT-ALAT YANG DIPAKAI

1. Formulir persetujuan mengikuti penelitian.
2. Formulir penelitian.
3. Plastik yang dilubangi seluas 1 cm<sup>2</sup>.
4. Sebumeter SM 810 PC.
5. Mikroskop cahaya.
6. Gelas alas.
7. Larutan KOH 10% + tinta Parker (*blue black*) (perbandingan 9 : 1) dan pipet tetes.
8. Minyak emersi.

9. Selotip.
10. Alkohol 70% dan kapas.

#### **G. DATA YANG DIKUMPULKAN**

1. Gambaran klinis ketombe.
2. Jumlah rerata spora *P. ovale*/lpb.
3. Kadar sebum kulit kepala.

#### **H. CARA PENGUMPULAN DATA**

1. Subyek penelitian yang memenuhi kriteria pemilihan diminta untuk tidak mencuci rambut dan tidak menggunakan kosmetika rambut lain (pelembab, minyak rambut, tonik rambut) selama 3 hari. Pada keesokan harinya (hari keempat) dilakukan anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pengambilan spesimen (tanpa mencuci rambut lebih dahulu).
2. Pemeriksaan klinis ketombe dilakukan terhadap seluruh daerah kulit kepala (*scalp*). Sesuai dengan hasil pemeriksaan klinis, subyek penelitian dikelompokkan menjadi kelompok berketombe atau kelompok tidak berketombe.
3. Kadar sebum kulit kepala dari masing-masing kelompok diukur dengan menggunakan sebumeter SM 810 PC pada daerah vertex dengan cara sebagai berikut:
  - a. Sebelum pengukuran, pita kaset yang akan digunakan harus dikalibrasi nol dulu dengan memasukkan bagian pita yang belum digunakan ke dalam tabung pengukur yang terdapat di bagian kiri alat. Alat akan



memeriksa apakah pita tersebut belum pernah digunakan dan menyimpan data ketransparanannya sebagai nol. Pita kaset ditekan secara ringan ke dalam tabung pengukur sampai terdengar bunyi “bip” dan layar menunjukkan “L 000”. Jika yang terlihat tulisan “L E--“, berarti bagian pita kaset tersebut sudah pernah digunakan, maka pita digeser dengan menarik bagian sisi kaset ke bawah lalu mendorongnya kembali ke atas. Selanjutnya kalibrasi nol dapat diulangi lagi.

- b. Rambut subyek penelitian dibelah tengah yaitu sesuai garis lurus yang ditarik dari glabella ke prosesus spinosus ossis servikalis VII, lalu ditentukan puncaknya (daerah verteks) sebagai lokasi pemeriksaan kadar sebum.
  - c. Bagian pita kaset yang telah menunjukkan kalibrasi nol dikeluarkan dari tabung pengukur, lalu ditekankan pada lokasi pemeriksaan selama 30 detik (sesuai petunjuk waktu yang tampak pada layar sebumeter). Setelah 30 detik akan terdengar bunyi “bip”, kemudian pita kaset dimasukkan kembali ke dalam tabung pengukur dan ditekan secara ringan. Alat akan mengukur kadar sebum berdasarkan metoda fotometrik dan hasilnya akan tampak pada layar sebagai  $\mu\text{g}$  sebum per  $\text{cm}^2$  kulit kepala disertai bunyi “bip”.
4. Skuama dari daerah berketombe atau dari daerah verteks (bila tidak berketombe) seluas  $1 \text{ cm}^2$  diambil dengan cara menekan selotip ke daerah tersebut satu kali selama 5 detik. Kemudian selotip dilepaskan dan ditempelkan pada gelas obyek yang telah diberi KOH 10% + tinta Parker sebanyak 1 tetes. Bila sediaan baik, maka selanjutnya jumlah spora *P.*

*ovale* dalam 10 lapang pandangan dihitung dengan pembesaran 1000 x dan diambil reratanya. Bila sediaan dipenuhi gelembung udara sehingga mengganggu interpretasi spora *P. ovale*, maka sediaan ini tidak diperiksa lebih lanjut. *P. ovale* tampak sebagai sel berdinding tebal, berbentuk oval sampai silindris, berukuran 2-3 x 4-5  $\mu\text{m}$ , bertunas monopolar satu dengan alas lebar dan berwarna biru.

5. Gambaran klinis, jumlah rerata spora *P. ovale* dan kadar sebum kulit kepala dari tiap subyek penelitian dicatat.

## I. ANALISIS DATA

Pengolahan data pada penelitian ini menggunakan analisis statistik parametrik *t test* dan nonparametrik *chi-square*. Uji statistik dikatakan bermakna bila  $p < 0,05$ .

Penyajian data dalam bentuk tabel.

## J. DEFINISI OPERASIONAL

1. Ketombe adalah kelainan yang ditandai oleh skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) tanpa tanda-tanda inflamasi. Skuama tersebut dapat berupa skuama kering, halus seperti bubuk atau agak kasar, berwarna putih keabu-abuan atau berupa gumpalan-gumpalan skuama yang melekat.
2. Kelompok berketombe dalam penelitian ini adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII yang nyata memperlihatkan gambaran klinis ketombe.
3. Kelompok tidak berketombe adalah mahasiswa FK UNDIP semester VII yang tidak memperlihatkan gambaran klinis ketombe.

4. Jumlah rerata spora *P. ovale* adalah jumlah rerata spora *P. ovale* dari 10 lapang pandangan (pembesaran 1000 x), yang dihitung dari sediaan yang diambil di daerah berketombe atau verteks (bila tidak berketombe) seluas 1 cm<sup>2</sup> dan diperiksa dengan menggunakan mikroskop dan pewarnaan KOH 10% + tinta Parker (*blue black*) (perbandingan 9 : 1).
5. Kadar sebum adalah kadar sebum di daerah verteks yang diukur dengan menggunakan sebumeter SM 810 PC.
6. Kulit kepala dikatakan berminyak bila kadar sebum > 220 µg/ml.
7. Kulit kepala dikatakan tidak berminyak bila kadar sebum ≤ 220 µg/ml.

## BAB IV HASIL PENELITIAN

Penelitian dilakukan terhadap mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII. Dari bulan Januari 2001 sampai dengan Maret 2001 didapatkan 75 orang yang memenuhi kriteria pemilihan dan seluruhnya diikutsertakan dalam penelitian. Subyek penelitian tersebut terdiri dari 46 orang berketombe (61,3%) dan 29 orang tidak berketombe (38,7%). Adapun karakteristik masing-masing kelompok adalah sebagai berikut.

### A. KARAKTERISTIK PENDERITA

#### 1. Usia

Usia subyek penelitian berkisar antara 20 tahun sampai dengan 23 tahun dengan rerata usia dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Usia rerata pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	n	Usia rerata (tahun)	Standar Deviasi (tahun)	Nilai p
Berketombe	46	21,2	0,66	0.939
Tidak berketombe	29	21,2	0,41	

Distribusi usia pada kedua kelompok penelitian ini tidak berbeda bermakna secara statistik ( $p > 0,05$ ).

## 2. Jenis kelamin

Distribusi jenis kelamin pada kelompok penelitian dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Distribusi jenis kelamin pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	Jenis Kelamin				Nilai p
	Laki-laki		Perempuan		
	Frekuensi	%	Frekuensi	%	
Berketombe	19	25,3	27	36,0	0,128
Tidak berketombe	7	9,4	22	29,3	
Jumlah	26	34,7	49	65,3	

Di sini tampak bahwa subyek penelitian terdiri dari 26 orang laki-laki (34,7%) dan 49 orang perempuan (65,3%) dengan distribusi yang tidak berbeda bermakna secara statistik ( $p > 0,05$ ) antara kedua kelompok penelitian.

## B. PENGARUH JUMLAH *PITYROSPORUM OVALE* TERHADAP KEJADIAN KETOMBE

Dari 75 sediaan yang dikumpulkan, jumlah rerata *P. ovale* hanya dapat dihitung dari 69 sediaan. Jumlah rerata *P. ovale* pada kedua kelompok penelitian dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Jumlah rerata *Pityrosporum ovale* pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	Jumlah rerata <i>Pityrosporum ovale</i> (spora/lpb <sup>b</sup> )				Nilai p
	≥ 10		< 10		
	Frekuensi	%	Frekuensi	%	
Berketombe	26	37,7	19	27,5	0,009
Tidak berketombe	6	8,7	18	26,1	
Jumlah	32	46,4	37	53,6	

<sup>b</sup> lpb = lapang pandangan besar dengan pembesaran 1000 x.

$X^2 = 6,762$ ; derajat kebebasan = 1.

Rasio *odds* = 4,105; interval kepercayaan 95%: 1,371 – 12,297.

Jumlah rerata *P. ovale* pada kedua kelompok penelitian menunjukkan perbedaan yang bermakna secara statistik ( $p < 0,05$ ). Rasio *odds* sebesar 4,105 dan interval kepercayaan 95% yang lebih besar dari 1 menunjukkan bahwa subyek dengan jumlah rerata *P. ovale* ≥ 10 spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe dibandingkan dengan subyek yang mempunyai jumlah rerata *P. ovale* < 10 spora/lpb.

### C. PENGARUH KADAR SEBUM TERHADAP KEJADIAN KETOMBE

Kadar sebum kulit kepala pada kedua kelompok penelitian dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel 4. Kadar sebum kulit kepala pada kedua kelompok penelitian

Kelompok	Kadar Sebum ( $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ )				Nilai P
	> 220		$\leq 220$		
	Frekuensi	%	Frekuensi	%	
Berketombe	15	20,0	31	41,3	0,887
Tidak berketombe	9	12,0	20	26,7	
Jumlah	24	32,0	51	68,0	

$X^2 = 0,020$ ; derajat kebebasan = 1.

Rasio *odds* = 1,075; interval kepercayaan 95%: 0,396 – 2,921.

Kadar sebum kulit kepala pada kedua kelompok penelitian tidak berbeda bermakna secara statistik ( $p > 0,05$ ). Rasio *odds* sebesar 1,075 dengan interval kepercayaan 95% antara 0,396 sampai 2,921 menunjukkan bahwa kadar sebum kulit kepala tidak berpengaruh untuk terjadinya ketombe.

## BAB V

### PEMBAHASAN

Ketombe, yang ditandai oleh adanya skuama yang berlebihan pada kulit kepala (*scalp*) tanpa disertai tanda-tanda inflamasi,<sup>1-3</sup> merupakan persoalan yang berarti ditinjau dari aspek kosmetik.<sup>6,8</sup> Insidennya pada ras Kaukasia sekitar 20-50%, sedangkan pada ras lain belum pernah dipublikasikan.<sup>9</sup> Penduduk Indonesia yang beriklim tropis, suhu tinggi, dan udara lembab juga banyak yang menderita ketombe, namun angka insidennya belum diketahui.<sup>6</sup> Pada penelitian ini, yang dilakukan terhadap mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII, didapatkan 46 orang berketombe (61,3%) dan 29 orang tidak berketombe (38,7%) dari 75 orang yang memenuhi kriteria pemilihan.

Ditinjau dari jenis kelamin tampak bahwa pada kelompok berketombe jumlah subyek laki-laki (25,3%) lebih sedikit dibandingkan perempuan (36,0%) (Tabel 2). Keadaan ini berbeda dengan kepustakaan, yang menyebutkan bahwa ketombe umumnya lebih banyak mengenai laki-laki daripada perempuan.<sup>1,6,29</sup> Hal ini dikarenakan subyek penelitian dibatasi pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro semester VII yang mungkin mempunyai karakteristik yang berbeda dengan keadaan dalam populasi umum. Untuk mengetahui keadaan dalam populasi umum dibutuhkan penelitian lain dengan jumlah sampel yang lebih besar dan cara pemilihan sampel yang berbeda.



## A. PENGARUH JUMLAH *PITYROSPORUM OVALE* TERHADAP KEJADIAN KETOMBE

Jumlah rerata *P. ovale* dihitung secara semikuantitatif dari sediaan langsung yang diwarnai dengan KOH 10% + tinta Parker dan diperiksa dengan mikroskop cahaya pembesaran 1000 x. Batasan jumlah rerata *P. ovale* ditetapkan  $\geq 10$  spora/lpb dan  $< 10$  spora/lpb, sesuai dengan asumsi yang digunakan oleh Bramono, dkk.<sup>38</sup> Jumlah rerata *P. ovale* menunjukkan perbedaan bermakna secara statistik ( $p < 0,05$ ) antara kelompok berketombe dan tidak berketombe (Tabel 3), dimana jumlah rerata *P. ovale*  $\geq 10$  spora/lpb ditemukan lebih banyak pada kelompok berketombe daripada tidak berketombe. Dari perhitungan rasio *odds*, didapatkan bahwa subyek dengan jumlah rerata *P. ovale*  $\geq 10$  spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe dibandingkan dengan subyek yang mempunyai jumlah rerata *P. ovale*  $< 10$  spora/lpb. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa jumlah *P. ovale* mempunyai pengaruh terhadap kejadian ketombe.

Hasil ini sesuai dengan penelitian McGinley *et al* yang mendapatkan jumlah *Pityrosporum* yang hampir dua kali lebih banyak pada subyek berketombe dibandingkan normal.<sup>39</sup> Ingham *et al* dan Piérard-Franchimont *et al* juga mendapatkan jumlah sel ragi *P. ovale* yang lebih tinggi secara bermakna pada daerah kulit kepala berketombe dibandingkan kontrol.<sup>40</sup> Namun, Bergbrant dan Faergemann tidak mendapatkan perbedaan jumlah *P. ovale* antara kelompok penderita dan kontrol maupun antara lesi kulit dan kulit normal penderita.<sup>31</sup> Di sini terlihat dua temuan yang bertentangan, sehingga bagaimana bentuk pengaruh jumlah *P. ovale* tersebut pada kejadian ketombe masih belum jelas.

Pendapat selanjutnya mengenai peran *P. ovale* dalam patogenesis ketombe didapatkan secara tidak langsung dengan melihat efek dari obat-obat antijamur pada terapi ketombe. Ackermann dan Kligman, yang melakukan penelitian terhadap 20 subyek, mendapatkan bahwa losio amfoterisin B 3% sangat menurunkan jumlah *Pityrosporum*, namun tidak mempengaruhi keadaan ketombe. Leyden, *et al* juga tidak mendapatkan perubahan hitung korneosit maupun derajat klinis ketombe pada lima subyek yang diterapi dengan suspensi amfoterisin B 0,25% dua kali sehari selama empat minggu maupun pada enam subyek yang diterapi dengan suspensi yang sama selama enam minggu, meskipun terdapat penurunan jumlah *P. ovale* yang bermakna. Penelitian terhadap 12 subyek berketombe oleh Leyden, *et al*, dimana mula-mula subyek diterapi dengan sampo selenium sulfida dua kali seminggu selama tiga minggu, lalu enam subyek diberikan suspensi amfoterisin B 0,25% setiap hari selama enam minggu sementara enam subyek yang lain hanya diberikan sampo *nonmedicated* dua kali seminggu, mendapatkan bahwa terdapat penurunan yang besar pada hitung korneosit serta *Pityrosporum* selama terapi dengan sampo selenium sulfida, namun selanjutnya hitung korneosit dan derajat klinis ketombe kembali ke keadaan sebelum terapi dengan kecepatan yang sama (4-6 minggu) pada kelompok amfoterisin B dan sampo *nonmedicated*, meskipun amfoterisin B dapat menekan jumlah *P. ovale*. Data-data ini menentang peran kausatif *P. ovale* pada patogenesis ketombe. Leyden, *et al* menyimpulkan bahwa *Pityrosporum* yang meningkat pada ketombe merupakan akibat dari peningkatan produksi skuama.<sup>41</sup>

Pendapat Leyden, *et al* di atas ditentang oleh Shuster yang meninjau kembali kepastakaan-kepastakaan yang ada saat itu dan mendapatkan beberapa

hal. Pertama, dari berbagai penelitian (Reddish; Van der Wyk dan Roia; Roberts; Roia dan Van der Wyk; McGinley, *et al*; Leyden, *et al*; Priestley dan Savin; Leyden dan Kligman) didapatkan hubungan yang konstan antara ketombe dengan *P. ovale* dan pembentukan skuama yang makin hebat dijumpai bersama dengan jumlah organisme yang makin banyak. Kedua, pada umumnya ketombe dan *P. ovale* akan berkurang setelah penggunaan selenium sulfida (Leyden, *et al*; Leyden dan Kligman), seng pirition (Imokawa), amfoterisin (Barber), derivat asam undesilinat (Alexander), nistatin (Van der Wyk dan Roia; Van der Wyk dan Hechemy; Gosse dan Van der Wyk), dan ekonazol (Aron-Brunetiere, Dompmartin-Pernot dan Droubet), yang semuanya mempunyai efek antijamur. Ketiga, dari penelitian Gosse dan Van der Wyk didapatkan bahwa meskipun nistatin tetap digunakan, reinfeksi kulit kepala secara eksperimental dengan *P. ovale* yang resisten nistatin dapat menginduksi kekambuhan ketombe pada penderita yang sebelumnya telah memberi respon terhadap nistatin. Jadi, yang penting di sini adalah ada atau tidaknya jamur. Berdasarkan temuan-temuan ini, Shuster menyimpulkan bahwa *P. ovale* memenuhi postulat Koch, sehingga tidak diragukan sebagai penyebab dan bukan akibat ketombe.<sup>15</sup>

Selanjutnya, Faergemann yang melakukan penelitian uji banding antara solusio campuran mikonazol basa 2% dan hidrokortison 1% (Daktacort), mikonazol basa 2%, dan hidrokortison 1% secara buta ganda terkontrol terhadap 70 penderita dermatitis seboroik kulit kepala, mendapatkan bahwa ketiga formula efektif tanpa perbedaan bermakna secara statistik dengan angka kesembuhan 68% sampai 91%. Jumlah kultur *Pityrosporum orbiculare* menurun secara bermakna pada semua kelompok terapi, tetapi pada kelompok hidrokortison jumlahnya

masih lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dua kelompok terapi yang lain. Setelah terapi profilaktik selama 3 bulan, Daktacort dan mikonazol memberikan hasil yang lebih baik secara bermakna daripada hidrokortison. Jumlah *P. orbiculare* tetap rendah pada kelompok Daktacort dan mikonazol serta lebih rendah secara bermakna juga dibandingkan kelompok hidrokortison. Penderita yang mengalami kekambuhan menunjukkan jumlah *P. orbiculare* yang kembali ke keadaan sebelum terapi. Faergemann menyimpulkan bahwa hasil penelitian ini menunjukkan makna etiologik dari ragi *Pityrosporum* pada dermatitis seboroik kulit kepala.<sup>42</sup>

Danby, *et al*, dalam penelitian uji banding acak buta ganda terkontrol plasebo antara sampo ketokonazol 2% dan sampo selenium sulfida 2,5% pada penanganan ketombe sedang sampai berat dan melibatkan 246 penderita, juga mendapatkan penurunan persentase penderita dengan sel ragi yang lebih besar secara bermakna selama terapi pada kelompok ketokonazol dan selenium sulfida dibandingkan plasebo. Pada tindak lanjut didapatkan peningkatan persentase penderita dengan sel ragi, yang mengindikasikan kekambuhan, lebih besar pada kelompok plasebo dibandingkan kelompok ketokonazol dan selenium sulfida.<sup>23</sup> Hasil penelitian ini juga mendukung peran *P. ovale* dalam patogenesis ketombe.

Berdasarkan temuan-temuan di atas tampak bahwa peran patogenik dari *P. ovale* pada kejadian ketombe semakin diterima.

## **B. PENGARUH KADAR SEBUM TERHADAP KEJADIAN KETOMBE**

Pengaruh sebum pada ketombe maupun dermatitis seboroik masih diperdebatkan. Distribusi usia penderita, dimana ketombe relatif jarang dan ringan

pada masa anak-anak, mencapai puncak insiden dan keparahan pada usia sekitar 20 tahun dengan awitan biasanya pada masa pubertas, kemudian menjadi lebih jarang setelah usia 50 tahun, memberi kesan bahwa androgen mungkin mempunyai pengaruh penting dan bahwa tingkat aktivitas kelenjar sebacea mungkin merupakan salah satu faktor terjadinya ketombe.<sup>3,9,10</sup> Tetapi, seborrhea yang masif dapat terjadi tanpa ketombe dan ketombe yang parah dapat timbul tanpa aktivitas kelenjar sebacea yang berlebihan.<sup>4,9-11</sup>

Penelitian ini mendapatkan kadar sebum kulit kepala yang tidak berbeda bermakna antara kelompok berketombe dan tidak berketombe ( $p > 0,05$ ). Perhitungan rasio *odds* menunjukkan bahwa kadar sebum kulit kepala tidak berpengaruh untuk terjadinya ketombe (rasio *odds* 1,075 dengan interval kepercayaan 95%: 0,396 – 2,921).

Peran sebum juga ditolak oleh Kligman dan Leyden yang tidak mendapatkan perubahan sekresi kelenjar sebacea serta oleh Burton dan Pye karena tingkat ekskresi sebum tidak meningkat pada penderita dermatitis seboroik.<sup>40,43</sup> Namun Hay dan Graham-Brown menyebutkan bahwa beberapa penelitian telah memperlihatkan hubungan antara dermatitis seboroik dan peningkatan produksi sebum total.<sup>44</sup>

Cowley *et al*, berdasarkan pendapat bahwa jika sebum penting untuk pertumbuhan *P. ovale* yang menyebabkan dermatitis seboroik maka pengurangan ekskresi sebum akan memperbaiki penyakit, melakukan penelitian terhadap 10 subyek laki-laki yang diberi isotretinoin 1 mg/kg BB/hari selama 6 minggu, suatu obat yang sangat mengurangi produksi sebum. Selama pemberian isotretinoin, tingkat ekskresi sebum menurun secara progresif dan mendahului perbaikan

penyakit. Respon perbaikan terbesar didapati di daerah dada dan punggung serta terkecil di daerah kulit kepala. Karena penurunan tingkat ekskresi sebum maksimal terjadi menjelang akhir penelitian, Cowley *et al* tidak dapat menyingkirkan kemungkinan bahwa terapi isotretinoin yang lebih lama akan menyebabkan perbaikan penyakit yang menyeluruh. Sebagai kemungkinan lain, tidak adanya respon lengkap dan variasi lokasi dapat dijelaskan bila kebutuhan *P. ovale* akan sebum secara *in vivo* rendah. Dengan demikian berarti peran sebum dalam mengatur pertumbuhan *P. ovale* bersifat permisif bila tingkat ekskresi sebum masih dalam batas fisiologik. Ketergantungan pada substrat baru tampak bila telah terjadi penurunan tingkat ekskresi sebum yang besar. Hal ini dapat menjelaskan hasil penelitian Cowley *et al*, yaitu dermatitis seboroik membaik bila tingkat ekskresi sebum sangat menurun, maupun hasil penelitian Burton dan Pye, yaitu penderita dermatitis seboroik tidak memperlihatkan peningkatan tingkat ekskresi sebum, serta variasi tingkat ekskresi sebum dalam batas fisiologik tidak berkorelasi dengan keparahan penyakit. Cowley *et al* juga menyimpulkan bahwa banyaknya sebum residual penting untuk pertumbuhan *P. ovale* dan hal ini dapat menjelaskan pengamatan bahwa dermatitis seboroik sering dijumpai pada penderita kelainan neurologik, seperti Parkinsonisme. Pada penderita tersebut terjadi peningkatan banyaknya sebum residual akibat imobilitas, dan bukan peningkatan produksi sebum, yang memungkinkan pertumbuhan ragi yang menyebabkan dermatitis seboroik.<sup>43</sup>

Bila kesimpulan Cowley *et al* mengenai ketergantungan terhadap sebum baru tampak bila telah terjadi penurunan tingkat ekskresi sebum yang besar dapat diterima, maka hasil penelitian kami dapat dijelaskan sebagai berikut. Subyek

penelitian kami yang terdiri dari mahasiswa yang tidak menggunakan obat-obat yang mempengaruhi produksi sebum, dapat dianggap mempunyai tingkat ekskresi sebum dalam batas fisiologik, maka ketergantungan pada substrat tidak akan terlihat. Oleh karena itu kami mendapatkan bahwa kadar sebum tidak berpengaruh pada kejadian ketombe. Akan tetapi, untuk membenarkan hal ini tentunya dibutuhkan penelitian lebih lanjut mengenai batas fisiologik tingkat ekskresi sebum.

## BAB VI

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### A. KESIMPULAN

1. Kejadian ketombe dipengaruhi oleh jumlah *Pityrosporum ovale*.
2. Subyek dengan jumlah rerata *Pityrosporum ovale*  $\geq 10$  spora/lpb mempunyai risiko 4,105 kali lebih besar untuk mengalami kejadian ketombe.
3. Jumlah *Pityrosporum ovale*  $\geq 10$  spora/lpb dapat digunakan untuk diagnosis ketombe.
4. Kejadian ketombe tidak dipengaruhi oleh kadar sebum kulit kepala.

#### B. SARAN

1. Untuk mengetahui peran patogenik *Pityrosporum ovale* dalam patogenesis ketombe, dibutuhkan penelitian lebih lanjut dengan desain berbeda.
2. Dibutuhkan penelitian mengenai batas fisiologik tingkat ekskresi sebum untuk menjelaskan mengenai tidak adanya pengaruh kadar sebum kulit kepala pada kejadian ketombe.



## DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Tjahjadi S. Ketombe. Berkala Ilmu Penyakit Kulit & Kelamin 1995;7(suppl. 2):33-8.
2. Suthipinittharm P. Scalp problems: an holistic approach to management. Skin forum 1999;2:1-3.
3. Leyden JJ, McGinley KJ, Kligman AM. Dandruff: pathogenesis and treatment. Dalam: Frost P, Horwitz SN, ed. Principles of cosmetics for the dermatologist. St. Louis: The C.V. Mosby, 1982:167-72.
4. Burton AL. Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma. Dalam: Champion RH, Burton AL, Ebling FJB, ed. Textbook of dermatology, ed. ke-5. London: Blackwell Scientific, 1992:537-57.
5. Arnold HL, Odon RB, James WD. Seborrheic dermatitis, psoriasis, recalcitrant palmoplantar eruptions, and erythroderma. Dalam: Andrew's diseases of the skin, ed. ke-8. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990:194-226.
6. Wasitaatmadja SM. Ketombe. Dalam: Penuntun ilmu kosmetik medik. Jakarta: Penerbit Universitas Indonesia (UI-Press), 1997:209-12.
7. Degreef H, Jacobs PH, Rosenberg EW, Shuster S, ed. Aetio-pathogenesis of seborrheic dermatitis and dandruff. Dalam: Ketoconazole in seborrheic dermatitis and dandruff, a review. Manchester: ADIS Press International, 1989:1-11.
8. Pohan SS, Erlan JS. Faktor-faktor penyebab ketombe. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:8-11.
9. Rook A, Dowber R, ed. Diseases of the scalp and skin diseases involving the scalp. Dalam: Diseases of the hair and scalp, ed. ke-2. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1991:493-505.
10. Cardin CW. Isolated dandruff. Dalam: Baran R, Maibach HI, ed. Textbook of cosmetic dermatology, ed. ke-2. London: Martin Dunitz, 1998:193-200.
11. Sadick NS, Richardson DC, *et al.* Local diseases of the hair and scalp. Dalam: Your hair: helping to keep it: treatment and prevention of hair loss for men and women. New York: Consumer Reports Books, 1992:45-59.
12. OnHealth: Dandruff. Juli 1999. Didapat dari: <http://onhealthnetworkcompany.com/ch1/resource/conditions/runtext/item%2C289.asp>.
13. Alan R. Scratching your head about dandruff? Didapat dari: <http://medline.bewell.com/healthy/man/1999/dandruff/index.shtm>.
14. Student Health Service, San Francisco State University. Dandruff. Didapat dari: <http://www.sfsu.edu/~shs/dandruff.htm>.
15. Shuster S. The aetiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents. Br J Dermatol 1984;111:235-42.
16. Handoko RP. Penanggulangan ketombe secara medis. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:25-31.
17. Kusumadewi. Penanggulangan ketombe secara kosmetik. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:32-8.

18. Okoro A, Rook A, Canizares O. Eczemas in the tropics. Plant dermatitis. Dalam: Canizares O, Harman RRM, ed. Clinical tropical dermatology, ed. ke-2. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992:449-81.
19. Wasitaatmadja SM. Gambaran klinis ketombe. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:12-5.
20. American Academy of Dermatology. Seborrheic dermatitis. Rev. 1999. Didapat dari: <http://www.aad.org/aadpamphrework/seborrhe.html>.
21. Kabulrachman. Obat-obat antiketombe dan cara kerjanya. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:16-20.
22. Peter RU, Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. Br J Dermatol 1995;132: 441-5.
23. Danby FW, Maddin WS, Margesson LJ, Rosenthal D. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ketoconazole 2% shampoo versus selenium sulfide 2,5% shampoo in the treatment of moderate to severe dandruff. J Am Acad Dermatol 1993;29:1008-12.
24. Amos HE, MacLennan AI, Boorman GC. Clinical efficacy of polytar AF (fongitar) and nizoral scalp treatments in patients with dandruff/seborrhoeic dermatitis. J Dermatol Treat 1994;5:127-30.
25. Cutsem JV, Gerven FV, Franssen J, Schrooten P, Janssen PAJ. The in vitro antifungal activity of ketoconazole, zinc pyrithione, and selenium sulfide against *Pityrosporum* and their efficacy as a shampoo in the treatment of experimental pityrosporiasis in guinea pigs. J Am Acad Dermatol 1990;22: 993-8.
26. Budimulya U. Obat-obat baru antiketombe. Dalam: Sugito T, Dwikarya M, Amzafi P, Dwihastuti P, Wasitaatmadja SM, ed. Ketombe dan penanggulangannya. Jakarta: Tira Pustaka, 1989:21-4.
27. Cauwenbergh G, De Doncker P, Schrooten P, Degreef H. Treatment of dandruff with a 2% ketoconazole scalp gel. A double-blind placebo-controlled study. Int J Dermatol 1986;25:541.
28. Arndt KA. Seborrheic dermatitis and dandruff. Dalam: Manual of dermatologic therapeutics, ed. ke-5. Boston: Little, Brown and Company, 1995:164-7.
29. Kwon-Chung KJ, Bennett JE. Infections caused by *Malassezia* species (tinea versicolor, pityriasis versicolor, dermatomycosis furfuracea, tinea flava, "liver spots"). Dalam: Medical mycology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992:170-82.
30. Plewig G. Seborrheic dermatitis. Dalam: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austin KF, ed. Dermatology in general medicine, ed. ke-4. New York: McGraw-Hill, 1993:1569-74.
31. Schopf F. Seborrhoeic eczema. Dalam: Mark R, ed. Eczema, ed. pertama. London: Martin Dunitz, 1994:129-46.
32. Faergemann J. Pityrosporum infections. J Am Acad Dermatol 1994;31:S18-S20.

33. Odom RB. Common superficial fungal infections in immunosuppressed patients. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:S56-S59.
34. Pochi PE. Sebum: its nature and physiopathologic responses. Dalam: Moschella SL, Hurley HJ, ed. *Dermatology*, ed. ke-3. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:88-93.
35. Hanifin JM. Atopic dermatitis. Dalam: Moschella SL, Hurley HJ, ed. *Dermatology*, ed. ke-3. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:441-64.
36. Nasemann T, Sauerbrey W, Burgdorf WHC. Seborrheic dermatitis and acne. Dalam: *Fundamentals of dermatology*, ed. ke-4. New York: Springer-Verlag, 1983:187-96.
37. Ebling FJG, Cunliffe WJ. Disorders of the sebaceous glands. Dalam: Champion RH, Burton AL, Ebling FJB, ed. *Textbook of dermatology*, ed. ke-5. London: Blackwell Scientific, 1992:1699-1744.
38. Bramono K, Kuswadi, Budimulja U. Konfirmasi *P. ovale/P. orbiculare* dengan pemeriksaan langsung dan biakan cakram kontak media Dixon dari kulit normal, pitiriasis versikolor dan dermatitis seboroik. Penelitian pendahuluan. Kongres Nasional Perkumpulan Ahli Dermato-Venereologi Indonesia VI, Bandung 1989:261-7.
39. McGinley KJ, Leyden JJ, Marples RR, Kligman AM. Quantitative microbiology of the scalp in non-dandruff, dandruff, and seborrheic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1975;64:401-5.
40. Haustein UF, Nenoff P. Antidandruff. Dalam: Elsner P, Merck HF, Maibach HI, ed. *Cosmetics, controlled efficacy studies and regulation*. Berlin: Springer-Verlag, 1999:140-55.
41. Leyden JJ, McGinley KJ, Kligman AM. Role of microorganisms in dandruff. *Arch Dermatol* 1976;112:333-8.
42. Faergemann J. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum orbiculare*: treatment of seborrheic dermatitis of the scalp with miconazole-hydrocortisone (Daktacort), miconazole and hydrocortisone. *Br J Dermatol* 1986;114:695-700.
43. Cowley NC, Farr PM, Shuster S. The permissive effect of sebum in seborrheic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders. *Br J Dermatol* 1990;122:71-6.
44. Hay RJ, Graham-Brown RAC. Dandruff and seborrheic dermatitis: causes and management. *Clin Exp Dermatol* 1997;22:3-6.