

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Akne Vulgaris

2.1.1 Definisi

Akne vulgaris (AV) adalah suatu kondisi inflamasi umum pada pada unit pilosebaceus yang terjadi pada remaja dan dewasa muda yang ditandai dengan komedo, papul, pustul dan nodul.¹⁰ AV adalah suatu penyakit peradangan kronik dari unit pilosebacea disertai penyumbatan dari penimbunan bahan keratin duktus kelenjar yang di tandai dengan adanya komedo, papul, pustul, nodul, dan kista sering ditemukan pula skar.¹²

2.1.2 Prevalensi

Prevalensi AV pada masa remaja cukup tinggi, yaitu berkisar antara 47-90% selama masa remaja. Perempuan ras Afrika, Amerika, dan Hispanik memiliki prevalensi AV tinggi, yaitu 37% dan 32%, sedangkan perempuan ras Asia 30%, Kaukasia 24%, dan India 23%. Pada ras Asia, lesi inflamasi lebih sering dibandingkan lesi komedonal, yaitu 20% lesi inflamasi dan 10% lesi komedonal. Tetapi pada ras Kaukasia, akne komedonal lebih sering dibandingkan akne inflamasi, yaitu 14% akne komedonal dan 10% akne inflamasi.¹⁰

2.1.3 Faktor Resiko

Faktor risiko dan penyebab akne vulgaris sangat banyak, antara lain:

a. Genetik

Faktor herediter yang sangat berpengaruh pada besar dan aktivitas kelenjar glandula sebacea. Apabila kedua orang tua mempunyai parut bekas AV, kemungkinan besar anaknya akan menderita AV.¹³

b. Usia

Umumnya insiden terjadi pada sekitar umur 14-17 tahun pada wanita, 16-19 tahun pada pria dan pada masa itu lesi yang predominan adalah komedo, papul, dan jarang terlihat lesi berat pada penderita.¹⁴

c. Faktor hormonal

Penderita AV memiliki kadar androgen serum yang lebih tinggi daripada orang normal. Hormon androgen sangat berperan pada patogenesis terjadinya AV.¹⁵

d. Makanan (diet)

Terdapat makanan tertentu yang memperberat AV. Makanan tersebut antara lain, adalah makanan tinggi lemak (gorengan, kacang, susu, keju, dan sejenisnya), makanan tinggi karbohidrat (makanan manis, coklat, dll), alkohol, makanan pedas, dan makanan tinggi yodium (garam). Lemak dalam makanan dapat meningkatkan kadar komposisi sebum.³

e. Faktor infeksi dan trauma

Peradangan dan infeksi di folikel pilosebasea terjadi karena adanya peningkatan jumlah dan aktivitas flora folikel yang terdiri dari *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium acnes*, *Pityrosporum ovale* dan *Staphylococcus epidermidis*. Bakteri-bakteri ini berperan dalam proses kemotaksis inflamasi dan pembentukan enzim lipolitik yang mengubah fraksi lipid sebum. *Propionibacterium acnes* berperan dalam iritasi epitel folikel dan mempermudah terjadinya AV. Selain itu, adanya trauma fisik berupa gesekan maupun tekanan dapat juga merangsang timbulnya AV.¹²

f. Kebersihan wajah

Meningkatnya perilaku kebersihan diri dapat mengurangi kejadian AV pada remaja.¹⁶

g. Psikis

Pada beberapa penderita, stres dan gangguan emosi dapat menyebabkan eksaserbasi akne. Stres akan mengakibatkan teraktivasinya *Hipotalamus-Pituitary-Adrenal Axis* (HPA Axis). Stresor fisiologis seperti rasa lapar, haus, aktivitas fisik ataupun trauma bersifat umum, mengancam homeostasis dan respon fisiologis yang akan terjadi (termasuk aktivasi HPA) merupakan suatu tindakan untuk mempertahankan atau mengembalikan homeostasis. Stresor psikologis secara tidak langsung mengacaukan homeostasis, ataupun individunya dan respon stres yang terjadi dapat dipelajari. Stresor psikologis menghasilkan perasaan emosional seperti gelisah, takut, marah, frustrasi,

depresi, dan sebagainya, dimana timbulnya dan besarnya perasaan tersebut bergantung pada penilaian seseorang terhadap suatu keadaan. Kondisi stres tersebut selain dapat memicu timbulnya AV juga dapat memperberat kondisi AV yang sudah ada.¹⁷

h. Faktor iklim

Suhu panas dan udara lembab menyebabkan kambuhnya akne di daerah tropis. Sinar ultraviolet dapat menyebabkan pigmentasi meningkat dan pengelupasan yang sangat menguntungkan penderita akne, serta sinar ultraviolet mempunyai efek bakterisid terhadap kuman permukaan kulit, namun jika berlebihan juga memperburuk keadaan klinis akne. Indonesia merupakan negara yang beriklim tropis dan berada di garis khatulistiwa. Selain itu, di daerah tropis banyak debu yang dapat menyumbat pori-pori yang akan menjadi AV.¹⁸

2.1.4 Etiopatogenesis

Gollnick & Cunliffe (2003) menyebutkan empat patogenesis yang paling berpengaruh pada timbulnya akne vulgaris, yaitu:

2.1.4.1 Peningkatan Produksi Sebum

Pada pasien AV ukuran folikel sebacea dan jumlah lobul tiap kelenjar umumnya bertambah. Ekskresi sebum dipengaruhi oleh hormon androgen. Kelenjar sebacea mulai berkembang akibat stimulus hormon tersebut kira-kira

pada individu usia 7-8 tahun.¹⁹ Sebum merupakan komponen terbesar lemak permukaan kulit, diduga tidak bertindak sebagai pelindung dan secara *in vivo* sebum tidak berperan sebagai antibakteri maupun anti jamur.

Peningkatan sekresi sebum merupakan faktor yang sangat mempengaruhi perkembangan lesi akne. Androgen berperan pada perubahan sel sebosit dan sel keratinosit folikular yang menyebabkan terbentuknya mikrokomedo yang akan berkembang menjadi lesi inflamasi dan komedo. Sel sebosit dan keratinosit folikular memiliki mekanisme selular yang dibutuhkan untuk mencerna hormon androgen, yaitu 5α reduktase (tipe 1) serta 3β & 7β hidrosisteroid dehidrogenase. Enzim-enzim tersebut terdapat pada sel sebosit basal yang belum berdiferensiasi. Selanjutnya, sel sebosit mengalami diferensiasi kemudian terjadi ruptur dengan melepaskan lipid ke dalam duktus pilosebacea. Diferensiasi sel sebosit tersebut dimulai dengan hormon androgen yang mengikat reseptor androgen pada inti sel sebosit, selanjutnya akan menstimulasi transkripsi gen dan diferensiasi sebosit.

Pada pasien akne, produksi sebum umumnya dihubungkan dengan respons unit pilosebacea masing-masing lokasi yang tidak sama, peningkatan androgen sirkulasi, atau keduanya. Sebagai contoh distribusi lesi akne terutama pada wajah, dada dan punggung, meskipun kadar androgen dalam sirkulasi tidak berubah. Pasien AV baik pria maupun wanita akan memproduksi sebum lebih banyak dari orang normal, namun komposisi sebum tidak berbeda, kecuali

penurunan kadar asam linoleat yang bermakna. Jumlah sebum yang diproduksi sangat berhubungan dengan tingkat keparahan AV. Dengan ditemukan *Peroxisome Proliferator Activated Receptor* (PPAR) pada tahun 1990 merupakan awal pemahaman proliferasi peroksisom yang mengontrol metabolisme lipid sebum, antara lain sebum jaringan kulit manusia. Pada sebuah studi terhadap sebosit manusia didapatkan PPAR berperan dalam mengatur produksi sebum. Penemuan ini diduga dapat berperan dalam strategi terapi AV.¹⁹

2.1.4.2 Hiperkornifikasi Duktus Pilosebacea

Pada keadaan normal, sel keratinosit folikular akan dilepaskan satu persatu ke dalam lumen dan kemudian diekskresi. Pada akne terjadi hiperproliferasi sel keratinosit dan sel tidak dilepaskan secara tunggal seperti keadaan normal. Perubahan awal yang terjadi pada folikel pilosebacea berupa perubahan pola keratinisasi dalam folikel. Sel stratum korneum infrainfundibulum menjadi lebih banyak mengandung desmosom, tonofilamen, butir keratohialin, dan lipid, tetapi mengandung lebih sedikit butir-butir lamelar, sehingga stratum korneum lebih tebal dan lebih melekat. Akibatnya terjadi penyumbatan saluran folikular yang akan menyebabkan timbulnya mikrokomedo yang merupakan prekursor komedo dan lesi inflamasi pada AV.²⁰

Hiperproliferasi sel keratinosit folikular menyebabkan terbentuknya lesi primer akne, mikrokomedo, dan 1 lesi mikroskopis yang tidak terlihat dengan mata. Selanjutnya folikel akan terisi dengan lipid, bakteri dan fragmen-fragmen sel. Pada akhirnya secara klinis terdapat lesi non-inflamasi (*open/closed comedo*) atau lesi inflamasi, yaitu bila *P.acnes* berproliferasi dan menghasilkan mediator-mediator inflamasi. Beberapa laporan mencoba menerangkan terjadinya deskuamasi abnormal pada pasien akne. Penelitian imunohistokimiawi memperlihatkan peningkatan proliferasi keratinosit basal dan diferensiasi abnormal sel-sel keratinosit folikular. Penyebab hiperproliferasi keratinosit dan meningkatnya adhesi antar sel sampai saat ini masih belum diketahui. Hormon androgen diduga berperan menstimulasi hiperproliferasi keratinosit folikular.²⁰

Dihydrotestosteron (DHT) merupakan hormon androgen yang paling berperan dalam proses ini. Dibandingkan dengan keratinosit lain, keratinosit folikular menunjukkan peningkatan aktivitas 17β hidroksisteroid dan 5α -reduktase sehingga menyebabkan stimulasi produksi DHT. Asam linoleat merupakan asam lemak esensial yang terdapat di kulit. Kadar asam linoleat ditemukan menurun pada kulit pasien AV dan kembali normal paska terapi isotretinoin. Kadar asam yang rendah akan menginduksi hiperproliferasi keratinosit folikular dan pembentukan sitokin pro-inflamasi. Studi imunohistokimia menunjukkan bahwa kadar rendah asam linoleat menyebabkan peningkatan kecepatan proliferasi sel basal dan diferensiasi abnormal keratinosit di dinding folikel rambut. Studi terkini mencoba untuk melihat korelasi

sitokin dalam menimbulkan komedo bahwa terjadi peningkatan Interleukin pada komedo, menimbulkan adanya ekspresi Interleukin oleh keratinosit folikular.²¹

2.1.4.3 Kolonisasi Mikroflora Kulit

Propionibacterium acnes merupakan mikroorganisme utama yang ditemukan di daerah infrainfundibulum dan dapat mencapai permukaan kulit melalui aliran sebum. *P.acnes* akan bertambah banyak seiring dengan meningkatnya jumlah trigliserida dalam sebum yang merupakan nutrisi bagi *P.acnes* diduga berperan penting menimbulkan inflamasi pada AV dengan menghasilkan faktor kemotaktik dan enzim lipase yang akan mengubah trigliserida menjadi asam lemak bebas. Studi terbaru menemukan bahwa keratinosit mengekspresikan *Toll-Like Receptors* (TLRs), regulator utama respons pejamu terhadap infeksi sebagai implikasi proses imun yang terjadi.²⁰

Secara *in vivo* ditemukan ekspresi TLR-2 dan TLR-4 meningkat pada epidermis pasien akne. Secara *in vitro* ekspresi TLR-2 dan TLR-4 pada keratinosit manusia, peningkatan ekspresi dan sekresi (*Matrix Metalloproteinase-9*) MMP-9 yang berperan pada inflamasi ditemukan beberapa jam pertama inkubasi dengan fraksi bakteri. Keadaan tersebut membuktikan bahwa *P.acnes* menginduksi ekspresi TLR yang kemudian dalam mekanismenya berperan dalam inflamasi pada akne.²²

Penelitian yang dilakukan Masahiko Toyoda menunjukkan bahwa neuropeptida, enzim-enzim yang mendegradasi neuropeptida, dan faktor-faktor neurotropik diduga berhubungan dengan patogenesis inflamasi pada akne.²³ Studi imunohistokimia tersebut menunjukkan bahwa serabut saraf *substance P-*

immunoreactive terletak berdekatan dengan kelenjar sebacea dan *neutral endopeptidase* (NET) diekspresikan pada sel-sel germinativum glandula sebacea pada kulit pasien akne. Faktor pertumbuhan saraf menunjukkan imunoreaktivitas hanya pada sel-sel germinativum. Adanya *substance P* menginduksi ekspresi faktor pertumbuhan saraf pada kelenjar sebacea melalui sitokin-sitokin proinflamasi. Temuan tersebut menyimpulkan bahwa *substance P* menstimulasi proses lipogenesis pada glandula sebacea yang selanjutnya akan diikuti dengan proliferasi *P.acnes* sehingga memicu reaksi inflamasi melalui sel mast.²³

2.1.4.4 Proses Inflamasi dan Respons Imun

Sebuah studi meneliti mengenai proses inflamasi terjadi sebelum atau setelah peristiwa hiperproliferasi. Dengan teknik imunohistokimia yang menggunakan petanda selular, vaskular, dan proliferasi sel, dilakukan uji pada biopsi kulit normal dan kulit dengan lesi inflamasi awal pada akne. Hasil penelitian menunjukkan bahwa inflamasi subklinis sudah terjadi pada folikel pilosebacea sebelum terjadi diferensiasi abnormal atau hiperproliferasi, demikian pula halnya dengan makrofag sudah tampak dominan sejak awal perkembangan lesi akne. Studi tersebut menyimpulkan bahwa proses inflamasi sudah terjadi sejak awal pembentukan lesi akne dan memiliki pola yang menyerupai hipersensitivitas tipe IV.²⁴

Sebuah penelitian lain melaporkan bahwa aktivasi sel monosit darah perifer oleh *P.acnes* secara *in vitro* menginduksi proses diferensiasi menjadi dua subset sel imun yang berbeda yaitu sel makrofag CD209+ dan sel dendrit CD1b+ yang berperan

dalam respons imun terhadap *P.acnes*. Sel CD209+ lebih efektif memfagosit *P.acnes* dan menunjukkan aktivitas antimikroba terhadap bakteri dua kali lebih besar dibandingkan sel-sel CD1b. Markus Bohm melakukan penelitian pada kultur sel sebosit SZ95 (*cell-line* dari kelenjar sebacea manusia yang immortal) yang mengekspresikan reseptorreseptor *Melanocyte Stimulating Hormone* (MSH) dengan meneliti efek MSH terhadap sekresi IL-8. Dilaporkan bahwa dengan terapi IL-1b dihasilkan peningkatan pelepasan IL-8 yang nyata dan MSH berperan sebagai modulator respons inflamasi pada unit pilosebacea.²⁴

2.1.5 Gambaran Klinis

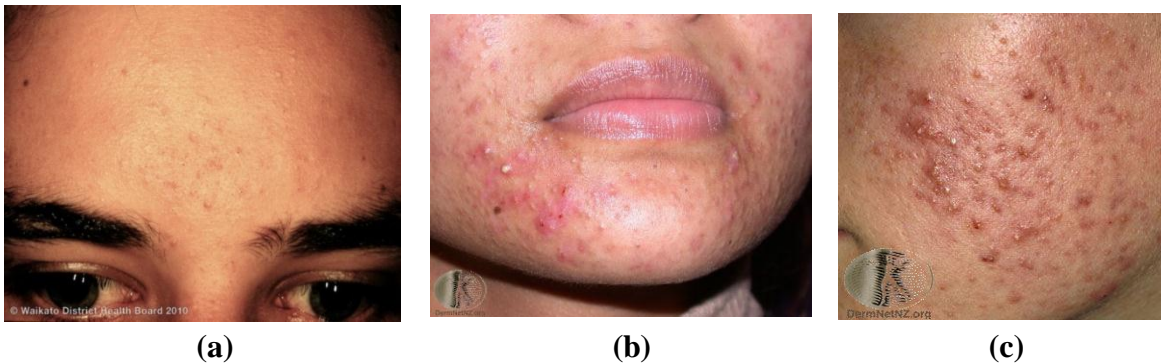
Gambaran klinis akne vulgaris sering polimorfik, terdiri atas berbagai ujud kelainan kulit berupa komedo, papul, pustul, nodul, dan jaringan parut yang terjadi akibat kelainan aktif tersebut, baik jaringan parut yang hipotrofik maupun yang hipertrofik.²⁵

Gambaran klinis akne vulgaris berbeda menurut derajat keparahannya, yaitu sebagai berikut:

Tabel 2. Klasifikasi Derajat Keparahan Akne Vulgaris menurut Lehmann.²

DERAJAT	KRITERIA
AV ringan	<ul style="list-style-type: none"> • Jumlah komedo < 20, atau • Jumlah lesi inflamasi (papul, nodul, dan pustul) < 15, atau • Jumlah total lesi (jumlah komedo dan lesi inflamasi) < 30

AV sedang	<ul style="list-style-type: none"> • Jumlah komedo 20-100, atau • Jumlah lesi inflamasi (papul, nodul, dan pustul) 15-50, atau • Jumlah total lesi (jumlah komedo dan lesi inflamasi) 30-125
AV berat	<ul style="list-style-type: none"> • Jumlah kista > 5, atau • Jumlah komedo < 100, atau • Jumlah lesi inflamasi (papul, nodul, dan pustul) > 50, atau • Jumlah total lesi (jumlah komedo dan lesi inflamasi) > 125



Gambar 1. a. AV ringan b. AV sedang c. AV berat

2.1.6 Diagnosis Banding

1) Erupsi akneiformis

Dibedakan dengan akne dari gambaran klinis dan etiologinya. Pada erupsi akneiformis gambaran klinis berupa papul dan pustul yang timbul mendadak tanpa adanya komedo pada hampir seluruh tubuh serta demam. Erupsi akneiformis disebabkan oleh obat-obatan seperti kortikosteroid, INH, fenobarbital

dan lain sebagainya.²⁶



Gambar 2. Erupsi akneiformis

2) Akne rosasea

Akne rosasea adalah peradangan kronis kulit, terutama wajah dengan predileksi di hidung dan pipi. Gambaran klinis berupa eritema, papul, pustul, nodul, kista, telangiectasi, dan tanpa komedo.²⁶



Gambar 3. Akne rosasea

3) Dermatitis perioral

Dermatitis yang terjadi pada daerah sekitar mulut dengan gambaran klinis yang lebih monomorfik.²⁶



Gambar 4. Dermatitis perioral

4) Moluskulum contagiosum

Penyebabnya adalah *pox virus*. Gambaran klinisnya mirip komedo tertutup, khasnya adalah papul dengan "dele". Prognosis baik dan dapat sembuh spontan.²⁶



Gambar 5. Moluskulum contagiosum

5) Folikulitis

Peradangan folikel rambut yang disebabkan oleh *Staphylococcus sp.* Gejala klinisnya rasa gatal di daerah rambut berupa makula eritema disertai papul atau pustul yang ditembus oleh rambut.²⁶



Gambar 6. Folikulitis

2.1.7 Pencegahan Akne Vulgaris

Tinjauan sistematis yang komprehensif menemukan sedikit bukti adanya hubungan antara jerawat dan kebersihan wajah yang buruk. Pembersihan agresif dapat menyebabkan iritasi, sehingga memperburuk lesi aktif atau membatasi toleransi pasien terhadap terapi. Perawatan dasar dengan mencuci dua kali sehari dan penggunaan pelembab yang tidak berkontribusi pada pembentukan komedo (*noncomedogenic*) adalah standar yang diterima. Menghindari terpikunya kelenjar lemak seperti rokok, pedas, alkohol, dan lingkungan yang tidak sehat.²⁷

2.2 Pengobatan Akne Vulgaris

Pengobatan AV dibagi menjadi medikamentosa dan non medikamentosa.

2.2.1 Medikamentosa

a. Pengobatan topikal

Pengobatan topikal dilakukan untuk mencegah pembentukan komedo,

menekan peradangan, dan mempercepat penyembuhan lesi. Obat topikal terdiri atas: bahan iritan yang dapat mengelupas kulit; antibiotika topikal yang dapat mengurangi jumlah mikroba dalam folikel AV seperti *eritromycin* dan *clindamycin* anti peradangan topikal dan lainnya seperti asam laktat 10% yang untuk menghambat pertumbuhan jasad renik. Benzoil peroksida memiliki efek anti bakterial yang poten. Retinoid topikal akan menormalkan proses keratinasi epitel folikuler sehingga dapat mengurangi komedo dan menghambat terbentuknya lesi baru.^{21,22}

b. Pengobatan sistemik.

Pengobatan sistemik ditujukan terutama untuk menekan pertumbuhan jasad renik di samping juga mengurangi reaksi radang, menekan produksi sebum, dan mempengaruhi perkembangan hormonal. Golongan obat sistemik terdiri atas antibiotik sistemik, obat hormonal untuk menekan produksi androgen dan secara kompetitif menduduki reseptor organ target di kelenjar sebacea, vitamin A, retinoid oral sebagai antikeratinisasi, dan obat lainnya seperti anti inflamasi non steroid.^{28,29}

2.2.2 Non Medikamentosa

Edukasi penderita mengenai perawatan wajah, perawatan kulit kepala dan rambut, kosmetika, diet, emosi dan faktor psikosomatik.³⁰

2.3 Rokok

2.3.1 Pengertian Rokok

Rokok merupakan salah satu zat adiktif yang bila digunakan dapat mengakibatkan bahaya kesehatan bagi individu dan masyarakat. Zat adiktif lain sebagaimana yang telah ditetapkan pemerintah meliputi tembakau, produk yang mengandung tembakau, padat, cairan, dan gas yang bersifat adiktif yang penggunaannya dapat menimbulkan kerugian bagi dirinya dan atau masyarakat sekelilingnya.⁸

Rokok adalah hasil olahan tembakau dibungkus cerutu ataupun bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rucita* dan spesies lainnya atau sintesisnya yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan. Rokok merupakan silinder dari kertas berukuran panjang antara 70-120 mm (bervariasi tergantung negara) dengan diameter sekitar 10 mm yang berisi daun-daun tembakau yang telah dicacah. Rokok dibakar pada salah satu ujungnya dan dibiarkan membara agar asapnya dapat dihirup lewat mulut pada ujung lain.³¹

2.3.2 Prevalensi Rokok

Merokok adalah masalah kesehatan masyarakat utama di seluruh dunia, terutama di negara-negara berkembang. Ada sekitar 1,1 ribu juta perokok di dunia, sepertiga populasi global berusia 15 tahun ke atas (47% pria dan 12% wanita).³²

Pada tahun 2008, *Tobacco Free Initiative* (TFI) WHO Regional Asia Tenggara telah merilis survei pemakaian rokok di Indonesia. Dari data tersebut

didapatkan informasi bahwa jumlah perokok per hari di Indonesia adalah sekitar 63,2% dari seluruh laki-laki perokok dan 4,5% dari seluruh perokok perempuan. Peningkatan prevalensi perokok terjadi pada kelompok umur 15-24 tahun, dari 17,3% (2007) menjadi 18,6% atau naik hampir 10% dalam kurun waktu 3 tahun. Peningkatan juga terjadi pada kelompok umur produktif, yaitu 25-34 tahun dari 29,0% (2007) menjadi 31,1% (2010).⁸

2.3.3 Kandungan Rokok

Terdapat banyak sekali bahan kimia berbahaya yang terkandung dalam rokok. Asap yang dihasilkan diharapkan dapat memberikan kenikmatan bagi perokok. Dari 2.500 komponen kimia yang sudah teridentifikasi, beberapa komponen berpengaruh terhadap mutu asap. Zat-zat yang berpengaruh terhadap mutu tembakau dan asap antara lain:

1. Persenyawaan nitrogen (nikotin, protein)

Nikotin (*β -pyridil- α -N-methyl pyrrolidine*) merupakan senyawa organik spesifik yang terkandung dalam daun tembakau. Apabila diisap senyawa ini akan menimbulkan rangsangan psikologis bagi perokok dan membuatnya menjadi ketagihan. Dalam asap, nikotin berpengaruh terhadap beratnya rasa isap. Semakin tinggi kadar nikotin rasa isapnya semakin berat, sebaliknya tembakau yang berkadar nikotin rendah rasanya hambar. Selama prosesing protein harus dirombak menjadi senyawa lain seperti amida dan asam amino.³³

2. Senyawa karbohidrat (pati, pektin, selulose, gula)

Pati, pektin, dan selulose merupakan senyawa tinggi yang merugikan aroma dan rasa isap, sehingga selama prosesing harus dirombak menjadi gula. Gula mempunyai peranan dalam meringankan rasa berat dalam pengisapan rokok, tetapi bila terlalu tinggi menyebabkan panas dan iritasi kerongkongan, dan menyebabkan tembakau mudah menyerap air sehingga lembab. Dalam asap keseimbangan gula dan nikotin akan menentukan kenikmatan dalam merokok.³³

3. Resin dan minyak atsiri

Getah daun yang berada dalam bulu-bulu daun mengandung resin dan minyak atsiri, dalam pembakaran akan menimbulkan bau harum pada asap rokok.³³

4. Asam organik

Asam-asam organik seperti asam oksalat, asam sitrat, dan asam malat membantu daya pijar dan memberikan kesegaran dalam rasa isap.³³

5. Zat warna: klorofil (hijau), santofil (kuning), karotin (merah)

Apabila klorofil masih ada pada daun tembakau, maka dalam pijaran rokok akan menimbulkan bau tidak enak, sedangkan santofil dan karotin tidak berpengaruh terhadap aroma dan rasa isap.³³

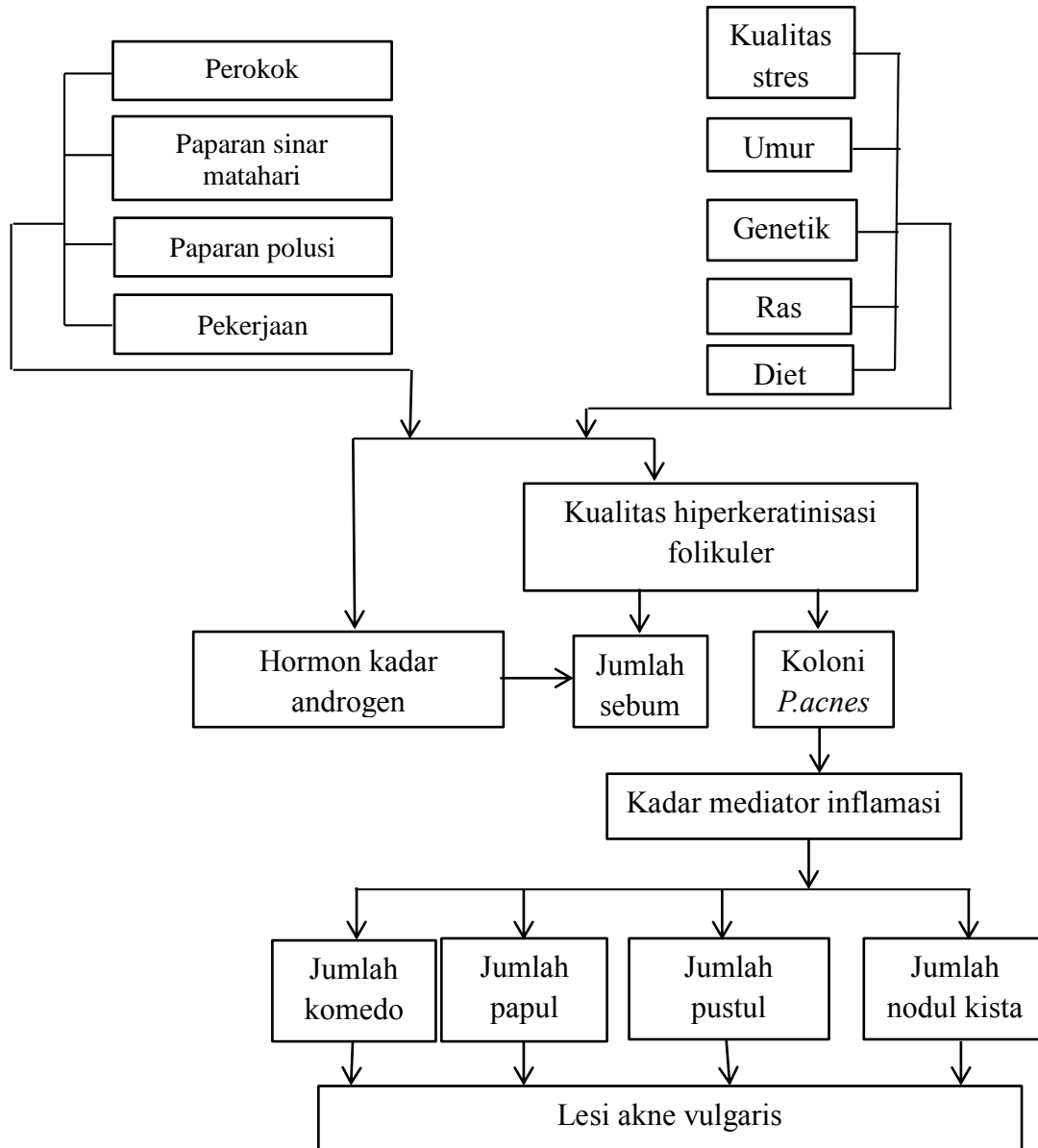
2.4 Hubungan Rokok dengan Akne Vulgaris

Merokok dilaporkan berkontribusi terhadap prevalensi dan derajat AV. Rokok mengandung banyak asam arakidonat dan hidrokarbon aromatik polisiklik yang

menginduksi jalur inflamasi melalui fosfolipase $\alpha 2$. Selain itu, diduga terdapat reseptor asetilkolin nikotinic keratinosit yang menginduksi hiperkeratinisasi sehingga terjadi komedo.¹⁰

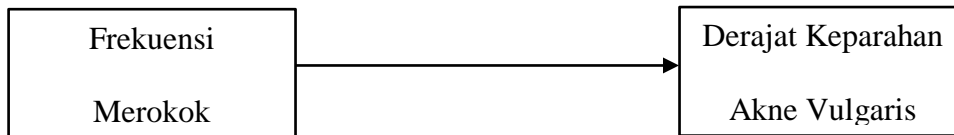
Merokok dapat memicu peranan penting pada mikrosirkulasi kulit, keratinosit, fibroblas, dan pembuluh darah. Nikotin dapat memicu vasokonstriksi yang berhubungan dengan hiperemis dan berefek langsung terhadap sel imunologis yang menyebabkan terjadinya hambatan dalam penyembuhan luka. Selain itu, rokok juga dapat menurunkan kadar vitamin E yang berakibat terjadinya defisiensi antioksidan yang dapat mempengaruhi kandungan dari sebum sehingga menyebabkan proteksi pada kulit menurun dan memicu timbulnya AV.¹¹

2.5 Kerangka Teori



Gambar 7. Kerangka teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 8. Kerangka konsep

2.7 Hipotesis

Terdapat hubungan frekuensi merokok dengan derajat keparahan akne vulgaris pada Mahasiswa.