

AKNE VULGARIS PADA REMAJA

Rizqun Nisa Afriyanti

Medical Faculty of Lampung University

Abstract

Acne vulgaris is a chronic inflammatory disease of the unit polisebaseus which often occurs especially in adolescents and young adults is characterized by comedones , papules , pustules , nodules , and cysts . Generally Acne vulgaris often arise in the areas such as the face , shoulders , chest , back , and upper arms , the causes of Acne vulgaris is affected by two factors: factors exogenous and endogenous factors . The highest prevalence of patients with Acne vulgaris in women aged 14-17 years which reached 83-85 % and in men aged 16-19 years to reach 95-100 % . For the Treatment of Acne vulgaris is composed of two kinds of medical treatment that consists of topical and systemic and non- medical treatment .

Keywords : *acne vulgaris, acne vulgaris insidens, treatment*

Abstrak

Akne vulgaris merupakan suatu penyakit inflamasi kronik pada unit polisebaseus yang sering terjadi khususnya pada remaja dan dewasa muda ditandai dengan komedo,papul ,pustul,nodul, dan kista. Umumnya Akne vulgaris sering timbul di daerah-daerah seperti wajah, bahu, dada, punggung, dan lengan atas,penyebab Akne vulgaris dipengaruhi oleh dua faktor yaitu faktor eksogen dan faktor endogen. Prevelansi tertinggi penderita Akne vulgaris pada wanita yaitu umur 14-17 tahun mencapai 83-85% dan pada pria umur 16-19 tahun mencapai 95-100%. Untuk Pengobatan Akne vulgaris terdiri dari dua macam yaitu pengobatan medikamentosa yang terdiri dari topikal dan sistemik serta pengobatan non medikamentosa.

Kata Kunci : akne vulgaris, insidensi akne vulgaris , pengobatan

...
Korespondensi : Rizqun Nisa | rizqunn@yahoo.com

Pendahuluan

Akne vulgaris adalah suatu kondisi inflamasi umum pada unit polisebaseus yang terjadi pada remaja dan dewasa muda yang ditandai dengan komedo, papul, pustul, nodul.^{1, 2}

Pada penelitian Suryadi RM (2008) Hampir setiap orang pernah mengalami Akne vulgaris dan biasanya dimulai ketika pubertas, dari survey di kawasan Asia Tenggara terdapat 40-80% kasus Akne vulgaris sedangkan menurut catatan studi dermatologi kosmetika Indonesia menunjukkan yaitu 60% penderita akne vulgaris pada tahun 2006, 80% terjadi pada tahun 2007 dan 90% pada tahun 2009. Prevelansi tertinggi yaitu pada umur 14-17 tahun, dimana pada wanita berkisar 83-85% dan pada pria yaitu pada

umur 16-19 tahun berkisar 95-100%. Pada umumnya banyak remaja yang bermasalah dengan Akne vulgaris yang menimbulkan siksaan.³

Penyebab Akne vulgaris sangat banyak (multifaktorial), antara lain faktor genetik, faktor bangsa ras, faktor makanan, faktor iklim, faktor jenis kulit , faktor kebersihan, faktor penggunaan kosmetik, faktor stress, faktor infeksi dan faktor pekerjaan.^{4, 5}

Penderita biasanya mengeluh adanya ruam kulit berupa komedo, papul, pustula, nodus, atau kista dan dapat disertai rasa gatal.⁶ Daerah-daerah predileksinya terdapat di muka, bahu, bagian atas dari ekstremitas superior, dada, dan punggung.^{7,8,9}



Penyakit kulit bukan merupakan penyakit yang berbahaya namun mempunyai dampak yang besar bagi para remaja baik secara fisik maupun psikologik dapat menimbulkan kecemasan, depresi, dan mengurangi rasa percaya diri penderitanya. Ketepatan dan kecepatan dalam terapi akne vulgaris merupakan langkah yang penting karena dapat berpengaruh pada kesembuhan dan prognosis pasien.⁴

DISKUSI

Definisi

Akne vulgaris adalah suatu penyakit peradangan kronik dari unit pilosebaceus disertai penyumbatan dari penimbunan bahan keratin duktus kelenjar yang ditandai dengan adanya komedo, papula, pustula, nodul, kista sering ditemukan pula skar pada daerah predileksi seperti muka, bahu bagian atas dari ekstremitas superior, dada dan punggung.^{6,10}

Prevalensi

Menurut catatan studi dermatologi kosmetika Indonesia menunjukkan yaitu 60% penderita akne vulgaris pada tahun 2006, 80% terjadi pada tahun 2007 dan 90% pada tahun 2009. Prevelansi tertinggi yaitu pada umur 14-17 tahun, dimana pada wanita berkisar 83-85% dan pada pria yaitu pada umur 16-19 tahun berkisar 95-100%. Namun kadang pada wanita akan menetap hingga usia 30-an, pada pria jarang terjadi tetapi jika mengenai pria akan lebih berat.^{10,11}

Manifestasi Klinis

Lesi utama Akne vulgaris adalah mikrokomedo, atau mikrokomedone, yaitu pelebaran folikel rambut yang mengandung sebum dan *P. acnes*.

Sedangkan lesi acne lainnya dapat berupa papul, pustul, nodul, dan kista pada daerah predileksi acne yaitu pada wajah, bahu, dada, punggung, dan lengan atas. Komedo yang tetap berada di bawah permukaan kulit tampak sebagai komedo *white head*, sedangkan komedo yang bagian ujungnya terbuka pada permukaan kulit disebut komedo *black head* karena secara klinis tampak berwarna hitam pada epidermis. Scar dapat merupakan komplikasi dari acne, baik acne non-inflamasi maupun inflamasi. Ada empat tipe scar karena acne, yaitu : *scar icepick, rolling, boxcar*, dan hipertropik.^{3,12}

Etiologi dan Faktor Resiko

Menurut Penelitian Kabau S pada tahun 2012 Penyebab pasti timbulnya AV sampai saat ini belum diketahui secara jelas. Tetapi sudah pasti disebabkan oleh multifaktorial, baik yang berasal dari luar (eksogen) maupun dari dalam (endogen)¹³ :

- a. Genetik
Akne kemungkinan besar merupakan penyakit genetik dimana pada penderita terdapat peningkatan respon unit pilosebaceus terhadap kadar normal androgen dalam darah. Menurut sebuah penelitian, adanya gen tertentu (CYP17-34C/C homozigot Chinese men) dalam sel tubuh manusia, meningkatkan terjadinya akne.⁶
- b. Faktor Hormonal
Pada 60–70% wanita lesi akne menjadi lebih aktif kurang lebih satu minggu sebelum haid oleh karena hormon progesteron. Estrogen dalam kadar tertentu dapat menekan pertumbuhan akne karena menurunkan kadar gonadotropin yang berasal dari



kelenjar hipofisis. Hormon Gonadotropin mempunyai efek menurunkan produksi sebum. Progesteron dalam jumlah fisiologis tidak mempunyai efek terhadap efektifitas terhadap kelenjar lemak. Produksi sebum tetap selama siklus menstruasi, akan tetapi kadang progesteron menyebabkan akne premenstrual.¹⁴

c. 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 mempertinggi kadar komposisi sebum.¹⁵

d. Faktor Kosmetik

Kosmetika dapat menyebabkan akne seperti bedak dasar (foundation), pelembab (*moisturiser*), krem penahan sinar matahari (*sunscreen*) dan krem malam, jika mengandung bahan-bahan komedogenik. Bahan-bahan komedogenik seperti lanolin, petrolatum, minyak atsiri dan bahan kimia murni (asam oleik, butil stearat, lauril alkohol, bahan pewarna (D&C) biasanya terdapat pada krim-krim wajah. Untuk jenis bedak yang sering menyebabkan akne adalah bedak padat (*compact powder*).^{8,16}

e. Faktor infeksi dan Trauma

Peradangan dan infeksi di folikel pilosebacea 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 akne. Selain itu, adanya trauma fisik berupa gesekan maupun tekanan dapat juga merangsang timbulnya akne vulgaris. Keadaan tersebut dikenal sebagai akne mekanika, dimana faktor mekanika tersebut dapat berupa Gesekan, tekanan, peregangan, garukan, dan cubitan pada kulit.^{7,17}

f. Kondisi Kulit

Kondisi kulit juga berpengaruh terhadap akne vulgaris. Ada empat jenis kulit wajah, yaitu :

a) Kulit normal, ciri-cirinya: kulit tampak segar, sehat, bercahaya, berpori halus, tidak berjerawat, tidak berpigmen, tidak berkomedo, tidak bernoda, elastisitas baik.

b) Kulit berminyak, ciri-cirinya: mengkilat, tebal, kasar, berpigmen, berpori besar

c) Kulit kering, ciri-cirinya: Pori-pori tidak terlihat, kencang, keriput, berpigmen

d) Kulit Kombinasi, ciri-cirinya: dahi, hidung, dagu berminyak, sedangkan pipi normal/kering atau sebaliknya.

e) Jenis kulit berhubungan dengan akne adalah kulit berminyak. Kulit berminyak dan kotor oleh debu, polusi udara, maupun sel-sel kulit yang mati yang tidak dilepaskan dapat menyebabkan penyumbatan pada saluran kelenjar sebacea dan dapat menimbulkan akne.^{15,18}

g. Faktor pekerjaan

Penderita akne juga banyak ditemukan pada karyawan-karyawan pabrik dimana mereka selalu terpajan bahan-bahan kimia seperti oli dan debu-debu



logam. Akne ini biasa disebut "Occupational Acne".¹⁹

Klasifikasi

Klasifikasi acne yang paling 'tua' adalah klasifikasi oleh Pillsbury pada tahun 1956, yang mengelompokkan acne menjadi 4 skala berdasarkan perkiraan jumlah dan tipe lesi, serta luas keterlibatan kulit.^{1, 11,20}

Klasifikasi lainnya oleh Plewig dan Kligman (2005), yang mengelompokkan acne vulgaris menjadi :

- a. Acne komedonal
 - a. Grade 1: Kurang dari 10 komedo pada tiap sisi wajah
 - b. Grade 2 : 10-25 komedo pada tiap sisi wajah
 - c. Grade 3 : 25-50 komedo pada tiap sisi wajah
 - d. Grade 4 : Lebih dari 50 komedo pada tiap sisi wajah
- b. Acne papulopustul
 - a. gade 1 : Kurang dari 10 lesi pada tiap sisi wajah
 - b. Grade 2 : 10-20 lesi pada tiap sisi wajah
 - c. Grade 3 : 20-30 lesi pada tiap sisi wajah
 - d. Grade 4 : Lebih dari 30 lesi pada tiap sisi wajah
- c. Acne konglobata

Merupakan bentuk akne yang berat, sehingga tidak ada pembagian tingkat beratnya penyakit. Biasanya lebih banyak diderita oleh laki-laki. Lesi yang khas terdiri dari nodulus yang bersambung, yaitu suatu masa besar berbentuk kubah berwarna merah dan nyeri. Nodul ini mula-mula padat, tetapi kemudian dapat melunak mengalami fluktuasi dan regresi, dan sering meninggalkan jaringan parut .²¹

Menurut *American academy of Dermatology* klasifikasi Akne adalah sebagai berikut:¹²

Tabel 2. *Consensus conference on Acne clasification*

Klasifikasi	Komedo	Pustul/Papul	Nodul
Ringan	<25	<10	-
Sedang	>25	10-30	>10
Berat	-	>30	>10



Gambar 1. Ringan

Gambar 2. Sedang



Gambar 3. berat

Patogenesis Akne Vulgaris

Etiologi acne vulgaris belum jelas sepenuhnya. Patogenesis acne adalah multifaktorial, namun telah diidentifikasi empat teori sebagai etiopatogenesis acne. Keempat patogenesis tersebut adalah hiperkeratinisasi dari duktus polisebasea, produksi sebum yang berlebih, bakteri *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*), dan inflamasi.^{13,20}

- a. Peningkatan produksi sebum

Sebum disintesis oleh kelenjar sebacea secara kontinu dan disekresikan ke permukaan kulit melalui pori – pori folikel rambut. Sekresi sebum ini diatur secara hormonal. Kelenjar sebacea terletak



pada seluruh permukaan tubuh, namun jumlah kelenjar yang terbanyak didapatkan pada wajah, punggung, dada, dan bahu.² Kelenjar sebacea mensekresikan lipid melalui sekresi holokrin. Selanjutnya, kelenjar ini menjadi aktif saat pubertas karena adanya peningkatan hormon androgen, khususnya hormon testosteron, yang memicu produksi sebum. Hormon androgen menyebabkan peningkatan ukuran kelenjar sebacea, menstimulasi produksi sebum, serta menstimulasi proliferasi keratinosit pada duktus kelenjar sebacea dan acroinfundibulum. Ketidakseimbangan antara produksi dan kapasitas sekresi sebum akan menyebabkan pembuntuan sebum pada folikel rambut.^{2,13,20}

b. Penyumbatan keratin di saluran pilosebaceus

Terdapat perubahan pola keratinisasi folikel sebacea, sehingga menyebabkan stratum korneum bagian dalam dari duktus pilosebaceus menjadi lebih tebal dan lebih melekat dan akhirnya akan menimbulkan sumbatan pada saluran folikuler. Bila aliran sebum ke permukaan kulit terhalang oleh masa keratin tersebut, maka akan terbentuk mikrokomedo dimana mikrokomedo ini merupakan suatu proses awal dari pembentukan lesi akne yang dapat berkembang menjadi lesi non-inflamasi maupun lesi inflamasi. Proses keratinisasi ini dirangsang oleh androgen, sebum, asam lemak bebas dan skualen.^{5,20}

c. Kolonisasi mikroorganisme di dalam folikel sebaceus

Peran mikroorganisme penting dalam perkembangan akne. Dalam hal ini mikroorganisme yang mungkin berperan adalah *Propionibacterium*

acnes, *Staphylococcus epidermidis* dan *Pityrosporum ovale*. Mikroorganisme tersebut berperan pada kemotaktik inflamasi serta pada pembentukan enzim lipolitik pengubah fraksi lipid sebum. *P. Acnes* menghasilkan komponen aktif seperti lipase, protease, hialuronidase, dan faktor kemotaktik yang menyebabkan inflamasi. Lipase berperan dalam menghidrolisis trigliserida sebum menjadi asam lemak bebas yang berperan dalam menimbulkan hiperkeratosis, retensi, dan pembentukan mikrokomedo.^{12,18}

d. Inflamasi

Propionibacterium acnes mempunyai faktor kemotaktik yang menarik leukosit polimorfonuklear kedalam lumen komedo. Jika leukosit polimorfonuklear memfagosit *P. acnes* dan mengeluarkan enzim hidrolisis, maka akan menimbulkan kerusakan dinding folikuler dan menyebabkan ruptur sehingga isi folikel (lipid dan komponen keratin) masuk dalam dermis sehingga mengakibatkan terjadinya proses inflamasi.^{2,20}

Diagnosis Banding

a. Erupsi akneiformis

Disebabkan oleh obat (kortikosteroid, INH, barbiturat, yodida, bromida, difenil hidantoin, dll). Berupa erupsi papulo pustul mendadak tanpa adanya komedo di hampir seluruh tubuh, dapat disertai demam.^{2,3}

b. Akne rosacea

Adalah peradangan kronis kulit, terutama wajah dengan predileksi dihidung dan pipi. Gambaran klinis akne rosacea berupa eritema, papul, pustul, nodul, kista, telangiectasi dan tanpa komedo.¹⁹



- c. Dermatitis perioral adalah dermatitis yang terjadi pada daerah sekitar mulut dengan gambaran klinis yang lebih monomorf.^{5,6}
- d. Moluskulum contagiosum Merupakan penyakit virus, bila lesinya di daerah seborea menyerupai komedo tertutup.^{14,18}
- e. Folikulitis Peradangan folikel rambut yang disebabkan oleh *Staphylococcus sp.* Gejala klinisnya rasa gatal dan rasa gatal di daerah rambut berupa makula eritem disertai papul atau pustul yang ditembus oleh rambut.¹¹

Komplikasi Akne Vulgaris

Semua tipe akne berpotensi meninggalkan sekuale. Hampir semua lesi akne akan meninggalkan makula eritema yang bersifat sementara setelah lesi sembuh. Pada warna kulit yang lebih gelap, hiperpigmentasi post inflamasi dapat bertahan berbulan-bulan setelah lesi akne sembuh. Akne juga dapat menyebabkan terjadinya *scar* pada beberapa individu.¹⁰ Selain itu, adanya akne juga menyebabkan dampak psikologis. Dikatakan 30–50% penderita akne mengalami gangguan psikiatrik karena adanya akne.^{10,21}

Diagnosis

Menurut penelitian William (2007) dan penelitian Magin dkk (2006) diagnosis akne vulgaris dapat ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan klinis. Keluhan penderita dapat berupa gatal atau sakit, tetapi pada umumnya keluhan penderita lebih bersifat kosmetik. Pada pemeriksaan fisik ditemukan komedo, baik komedo

terbuka maupun komedo tertutup. Adanya komedo diperlukan untuk menegakkan diagnosis akne vulgaris. Selain itu, dapat pula ditemukan papul, pustul, nodul, dan kista pada daerah – daerah predileksi yang mempunyai banyak kelenjar lemak. Pemeriksaan laboratorium bukan merupakan indikasi untuk penderita akne vulgaris, kecuali jika dicurigai adanya hiperandrogenis.^{16,20}

Penatalaksanaan Akne Vulgaris

Pengobatan akne dibagi menjadi medikamentosa dan non medikamentosa lain.

Medikamentosa terdiri dari :

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 akne vulgaris 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.^{12,15}

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: anti bakteri sistemik; obat hormonal untuk menekan produksi androgen dan secara kompetitif menduduki reseptor organ target di kelenjar sebacea; vitamin A dan retinoid oral sebagai antikeratinisasi; dan obat lainnya seperti anti inflamasi non steroid.^{9,11}

Non Medikamentosa

Nasehat untuk memberitahu penderita mengenai seluk beluk akne vulgaris. perawatan wajah, perawatan kulit kepala dan rambut, kosmetika, diet, emosi dan faktor psikosomatik.¹⁴

SIMPULAN

Akne vulgaris adalah suatu kondisi inflamasi umum pada pada unit polisebaseus yang terjadi pada remaja dan dewasa muda ditandai dengan komedo, papul, pustul, nodul dan dapat disertai rasa gatal. Daerah-daerah predileksinya terdapat di muka, bahu, bagian atas dari ekstremitas superior, dada, dan punggung, berdasarkan klasifikasinya Akne vulgaris terdiri dari Akne vulgaris ringan, sedang dan berat. Menurut catatan studi dermatologi kosmetika Indonesia penderita akne vulgaris mencapai 60% pada tahun 2006, 80% terjadi pada tahun 2007 dan 90% pada tahun 2009. Prevalensi tertinggi yaitu pada umur 14-17 tahun, dimana pada wanita berkisar 83-85% dan pada pria yaitu pada umur 16-19 tahun berkisar 95-100%.

Akne vulgaris disebabkan oleh banyak faktor (multifaktorial) antara lain faktor genetik, faktor bangsa ras, faktor makanan, faktor iklim, faktor jenis kulit, faktor kebersihan, faktor penggunaan kosmetik, faktor stress, faktor infeksi dan faktor pekerjaan. Terjadinya akne vulgaris di pengaruhi oleh empat faktor yaitu peningkatan produksi sebum,

hiperkeratinisasi duktus polisebasea, infeksi dari mikobakterium dan proses inflamasi.

Akne vulgaris berdampak pada psikologis dan dapat meninggalkan makula eritema yang bersifat sementara serta menyebabkan terjadinya *scar* pada beberapa individu sehingga penatalaksanaan pada kasus Akne vulgaris baik medikamentosa seperti pengobatan topikal dan sistemik maupun non medikamentosa seperti gaya hidup harus di lakukan secara seimbang untuk menghindari maupun mengurangi keparahan dari Akne vulgaris itu sendiri khususnya bagi para remaja dan dewasa muda

DAFTAR PUSTAKA

1. Barratt H, Hamilton F, Car J, Lyons C, Layton A, Majeed A. Outcome measures in acne vulgaris: systematic review. *British Journal of Dermatology*. 160(3):132-6. 2009.
2. Cuncliffe WJ. Inflammation in acne scarring: a comparison of the responses in lesions from patients prone and not prone to scar. *British Journal of Dermatology*. London. Martin Dunitz Ltd . 150(1):72-81. 2007.
3. Tjekyan RM . Kejadian dan Faktor Resiko Akne Vulgaris. *Jurnal Media Medika Indonesiana*. 43(1);6-12. 2008.
4. Smith R, Mann N, Braue A, Makelainen H, Varigos G. "A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial" *American Journal of Clinical Nutrition*. 86(2);107-115. 2007.
5. Fulton, James Jr. Acne vulgaris in *Medscape Journal*; 2010. [cited 2010 june 21]. Available from: <http://dermatology.cdlib.org/93/commentary/acne/hanna.html>.
6. Baumann L, Keri J. Acne (Type 1 sensitive skin). In : Baumann L, Saghari S, Weisberg E, eds. *Cosmetic dermatology principles and practice*. 2nd ed. New York: Mc Graw Hill. 43(1): 121-7. 2009
7. Djuanda A . *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin* Ed.5. Jakarta. Fakultas Kedokteran



- Universitas Indonesia. 2007.
8. Draelos ZD and Dinardo JC. A re-evaluation of comedogenicity concept. *Journal of the American Academy of Dermatology* . 54(3): 507-12. 2006.
 9. Ichsan. Aspek Psikiatri Akne Vulgaris. *Berita Ilmu Keperawatan* ISSN 1979-2697. 1(3):143-46. 2008.
 10. Siregar RS . Akne Vulgaris Atlas Berwarna Saripati Penyakit. Jakarta. EGC . 2006.
 11. Gabrielli A, Svegliati S, Moroncini G, Amico D. New Insights into the Role of Oxidative Stress in Scleroderma Fibrosis. *The Open Rheumatology Journal*. 1(4): 87-95. 2012.
 12. Harper JC . Akne Vulgaris . Edisi Ke-4 . Jakarta. EGC . 2007 .
 13. Kabau S. Hubungan antara Pemakaian Jenis Kosmetik dengan Kejadian Akne Vulgaris. *Jurnal Media Medika Muda*. 43(1) :32-6. 2012.
 14. Nguyen SH, Dang TP and Maibach HI. Comedogenicity in rabbit: some cosmetic ingredients/vehicles". *Cutaneous and Ocular Toxicology*. 26(4):287-92. 2007.
 15. Legiawati L. Perawatan Kulit pada Akne. *Medicinal Jurnal Kedokteran Indonesia*. 14(2):17-19. 2010.
 16. Magin P, Adams J, Heading G, Pond D, Smith W. The causes of acne: a qualitative study of patient perceptions of acne causation and their implications for acne care. *Dermatol Nurs*. 18(2):344-9. 2006.
 17. Nelson AM, Thiboutot DM. Biology of Sebaceous Glands. In : Wolff, K., Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrist, B.A., Paller, A.S., Leffell D.J. *Dermatology In General Medicine*. McGraw-Hill. 9(1); 687-90. 2008.
 18. Purwaningdyah RAK, Jusuf NK. Profil Penderita Akne Vulgaris pada Siswa-Siswi di SMA Shafiyatul Amaliyyah Medan. *E-Journal FK USU*. 1(1);1-8. 2013.
 19. Sukanto H. Martodihardjo S. Zulkarnain I. *Ilmu Penyakit Kulit*_Ed.3. Surabaya. RSUD Dokter Soetomo. 2005.
 20. Williams SM. Pilo Sebaceous duct physiology, observation on the number and size of pilo sebaceous ducts in acne vulgaris. *New York. Dermatology* . 95(2);153-55. 2007.
 21. Zanglein AL, Graber AM, Thiboutot DM, Strauss JS. Acne vulgaris and acneiform eruptions. In : Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, eds. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. McGraw Hill Inc. 120(4);690-702. 2008.

