

**BUKU AJAR  
ILMU KESEHATAN  
DASAR-DASAR DERMATOLOGI**



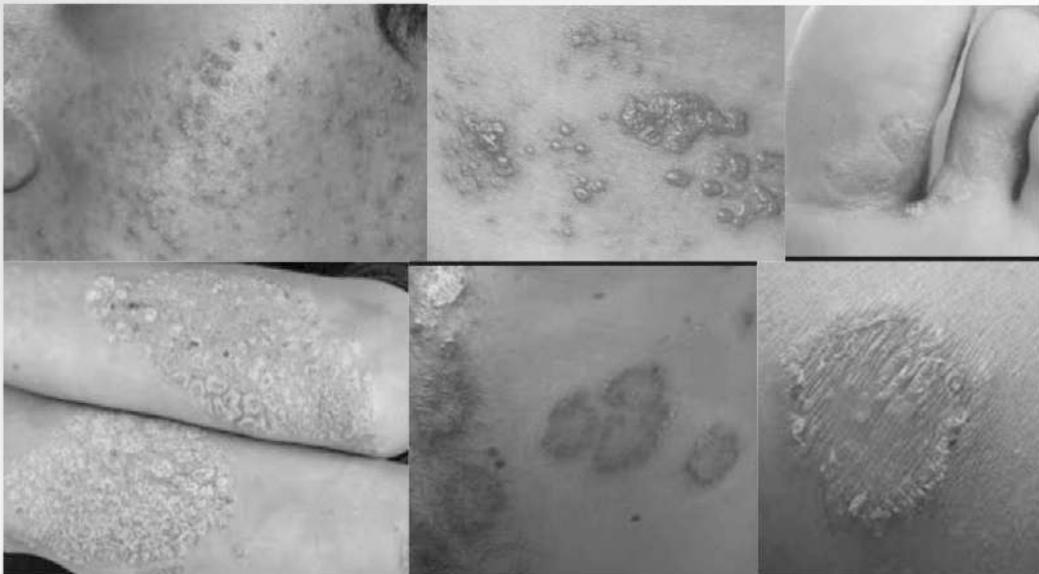
**Dr. dr. Ago Harlim., MARS., Sp.KK., FINS DV., FAADV  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA**



**TREND MEDIA**



**BUKU AJAR  
ILMU KESEHATAN  
DASAR-DASAR DERMATOLOGI**



**Dr. dr. Ago Harlim., MARS., Sp.KK., FINS DV., FAADV  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA**

Dasar-Dasar Dermatologi  
Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK., FINSDV., FAADV

Buku:

**Buku Ajar**

**Ilmu Kesehatan**

**Dasar-Dasar Dermatologi**

**Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia**

Penulis:

**Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK., FINSDV., FAADV**

Katalog Dalam Terbitan

96 Halaman

21 x 29,7 cm

Penata isi: Sora Baltasar

ISBN: 978-623-09-7227-0

Copyright @2023

Publisher:

Trend Media

Apartemen Kebagusan City Tower A Unit I KA-23

Jl. Baung Raya Tb. Simatupang, Kebagusan, Pasar Minggu

Jakarta Selatan 12520

**All rights reserved.**

**Reproduction, printing and publishing of part or all of the contents in this book in any form is prohibited without the permission of the author and publisher**

## **Kata Pengantar**

Salam damai sejahtera untuk kita semua. Assalammu'alaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh, Om Swastiastu Namu Buddhaya, salam kebajikan sekali lagi untuk kita semua.

Puji syukur kehadiran Tuhan atas limpahan dan rahmatnya sehingga Buku Ajar Dasar-Dasar Dermatologi yang merupakan bagian dari Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin dapat diselesaikan. Buku ini dibuat dengan harapan agar mahasiswa dapat lebih mudah memahami dan mempelajari tentang arti dari Dasar-Dasar Dermatologi.

Penyakit kulit adalah umum, yang dari sepertiganya pasien ini ditangani Dermatologis . Banyak penyakit kulit yang sering kita temui dengan berbagai kondisi. Buku ini juga membahas tentang struktur dan fungsi dari kulit kita.

Tujuan utama teks ini adalah untuk membiasakan pembaca dengan penyakit umum ini. Kelainan kulit tidak umum dan jarang tidak tercakup dalam buku ini dapat ditemukan dalam satu dari teks dermatologi menyeluruh yang terdaftar pada referensi. Bertujuan agar mahasiswa dan calon dokter bedah kulit mengerti dalam cara menangani penyakit kulit dalam bidang kedokteran.

Wassalam

Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK., FINS DV., FAADV

## DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	iii
Daftar Isi.....	iv
Bab 1 Pendahuluan.....	1
Bab 2 Struktur dan Fungsi Kulit .....	3
Bab 3 Mekanisme Patogenetik Dari Penyakit Kulit .....	19
Bab 4 Prinsip Diagnosis Riwayat Pengujian Fisik, Terminologi Lesi Kulit Keterkaitan Klinik, Pathologik Konfigurasi Lesi Kulit, Distribusi Lesi Kulit ,Tes Laboratorium .....	41
Bab 5 Terapi Dermatologi .....	75
Daftar Pustaka .....	91

## BAB 1 PENDAHULUAN

Penyakit kulit adalah umum. Dari total tahunan pasien rawat jalan di Amerika Serikat, 7% untuk keluhan dermatologi. Hanya sepertiga dari pasien ini ditangani dermatologis; sebagian besar selebihnya ditangani fisikus perawat utama. Dalam survey pada klinik praktek keluarga pada Kampus Kedokteran Universitas Negeri Pennsylvania, kami menemukan kelainan dermatologi didapat 8,5% dari diagnosa. Insiden lebih tinggi dalam praktek anak-anak, yang mana sebanyak 30% dari anak-anak terlihat terkondisi berhubungan-kulit.

Tujuh persen pasien rawat jalan adalah untuk keluhan dermatologi

Meskipun ribuan kelainan kulit telah digambarkan, hanya sejumlah kecil dihitung untuk kebanyakan kunjungan pasien. Tujuan utama teks ini adalah untuk membiasakan pembaca dengan penyakit umum ini. Kelainan kulit tidak umum dan jarang tidak tercakup dalam buku ini dapat ditemukan dalam satu dari teks dermatologi menyeluruh yang terdaftar pada referensi.

Pendekatan diagnostik kami memisahkan penyakit kulit dalam dua kelompok besar: kutil dan ruam, Pengelompokan ini didasarkan pada kedua keluhan pasien yang ada (bahkan perhatian tentang baik kutil kulit atau gejala dari ruam) dan proses pathopsikologi (suatu kutil menghadirkan suatu perubahan neoplastik dan suatu ruam adalah reaksi inflamatory dalam kulit). Kutil dan ruam kemudian dipisahkan menurut komponen kulit yang terpengaruh. Kutil dipisahkan menjadi epidermal, pigmentasi, dan proses proliferasi dermal. Ruam dipisahkan menjadi yang dengan dan yang tidak ada komponen epidermal. Pendekatan kami pada penyakit kulit menekankan hubungan antara kehadiran klinis dari kelainan dan proses pathopsikologi bertanggung jawab untuk itu. Dengan pendekatan klinikopathologi, suatu diagnosa dapat dicapai, dan penyakit dapat dimengerti lebih baik dan disembuhkan seperlunya.

Penyakit kulit dipisahkan menjadi:  
1. Kutil  
2. Ruam

**Halaman ini sengaja dikosongkan**

## BAB 2

# STRUKTUR DAN FUNGSI KULIT

- EPIDERMIS DERMIS
- ISI KULIT
- LEMAK SUBKUTANEA

Kulit adalah organ besar, seberat rata-rata 4 kg dan melingkupi wilayah 2 m<sup>2</sup>. Fungsi utamanya adalah bertindak sebagai penghalang melawan lingkungan tidak bersahabat-untuk melindungi tubuh dari pengaruh dunia luar. Pentingnya kulit dijelaskan dengan baik oleh kematian tinggi yang berhubungan dengan kehilangan meluas pada kulit dari terbakar.

Barier utama dilakukan oleh epidermis. Menopang vascular dermis yang mana dilakukan oleh dermis, yang mana dilakukan untuk mensupport dari nutrisi untuk pembagian sel di epidermis. Dermis mengandung syaraf dan berisi kelenjar gula, folikel rambut dan kelenjar sebaceous. Kuku juga termasuk dalam isi kulit. Ketiga dan lapisan terdalam dari kulit adalah minyak subkutaneous. Fungsi dari semua ini dari komponen-komponen ini ada pada Tabel 2-1.

Komponen kulit:  
1. Epidermis  
2. Dermis  
3. Isi kulit  
4. Lemak subkutanea

### EPIDERMIS

Epidermis dibagi 2 lapis, mulai dari dermal junction dengan lapisan sel basal dan akhirnya pada permukaan luar dari stratum corneum. Sisid ermal pada epidermis mempunyai kontur yang tidak teratur. Proyeksi kebawah disebut *rete ridges*, yang mana terlihat 3 dimensi sebagai keju swiss seperti matrix dengan lubang berisi papila dermal berkubah. Konfigurasi ini membantu jangkar pada epidermis secara fisik ke dermis. Pola ini tetsering disebut pada area ini untuk terjadi pergeseran seperti telapak tangan atau kaki. Sel-sel ini pada epidermis defisi yang berjalan dan berdeferensiasi. Pembelahan sel terjadi pada lapisan sel basal dan berdeferensiasi sesuai ke lapisan teratasnya.

### Struktur

Lapisan sel basal. Sel basal dpt dipertimbangkan sebagai 'stem cells' dari epidermis. Mereka tidak berdeferensiasi, sel proliferasi. Bentuk sel anak dari lapisan basal bermigrasi keatas dan mulai proses dari diferensiasi. Pada kulit normal, pembelahan sel tidak terjadi diatas lapisan sel basal.

Divisi sel terjadi dalam lapisan sel basal.

TABEL 2-1. FUNGSI KULIT	
Fungsi	Struktur Yang Bertanggung Jawab
Penghalang	Epidennis
Fisik	Stratum corneum
Ringan	Melanocytes
Immunologi	Set Langerhans
Pondasi fleksibel kuat	Dermis
Pengaturan suhu	Pembuluh darah
	Kelenjar keringat eccrine
Sensasi Gengaman Dekoratif	Saraf
Tidak diketahui	Kuku
Penyekat dari dingin dan trauma	Rambut
Penyimpanan kalori	Kelenjar sebacea
	Lemak subkutanea
	Lemak subkutanea

**Stratum spinosum.** Lapisan ini terbaring diatas lapisan basal dan terbentuk dari *keratinosit*, yang mana berbeda dari sel basal dibawahnya. Keratinosit memproduksi keratin, protein berserat yang merupakan komponen utama dari stratum comeum. Stratum spinosum mewarisi namanya dari 'spines', atau jembatan interselular, yang memanjang antara keratinosit dan terlihat dengan mikroskop. Secara ultrastruktur, ini terbentuk dari desmosomes, yang merupakan perpanjangan dari keratin dalam keratinosit; fungsinya menahan sel bersama-sama.

Keratinisasi bermula dalam stratum spinosum.

**Stratum granulosum.** Proses pembedaan berlanjut dalam stratum granulosum, atau lapisan sel granular, didalam mana sel mendapatkan keratin tambahan dan menjadi lebih rata . Sebagai tambahan, mereka mengandung granula gelap tersendiri, mudah dilihat pada mikroskop, terbentuk dari keratohyalin. Keratohyalin mengandung dua protein, satu diantaranya disebut profilaggrin, pendahuluan filaggrin. Seperti namanya, filaggrin memainkan peranan penting dalam penyatuan filamen keratin dalam stratum comeum. Protein lainnya disebut involucrin (dari kata Latin untuk 'arnplop'), dan memainkan peranan dalam formasi sel pembungkus sel dalam dalam stratum corneum.

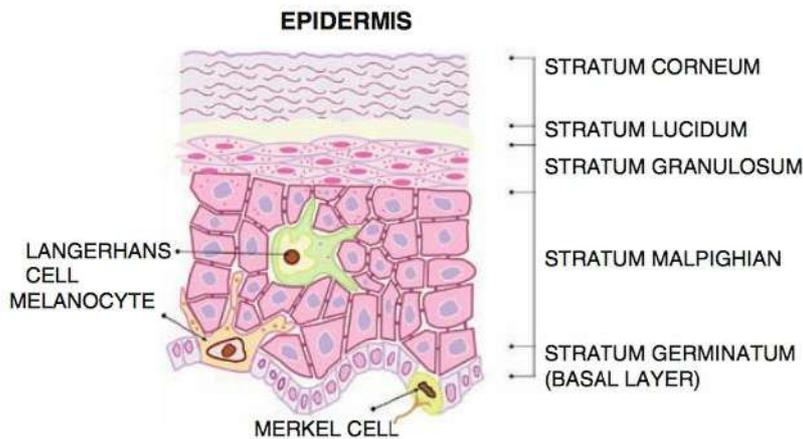
**Sel granular** juga mengandung granula lamellar, yang terlihat dengan mikroskop elektron. Granula lamellar mengandung polisakarida, glikoprotein, dan lipid, yang keluar menuju ruang intercellular dan akhirnya diduga menolong dari 'semen' yang menahan bersama sel stratum comeum. Enzim degradatif juga ditemukan dalam sel granular; ini bertanggung jawab

Sel granular mengandung keratohyalin dan granula lamellar

untuk penghancuran sewaktu-waktu dari nuclei sel dan organel intrasitoplasmik.

**Stratum Corneum.** Suatu transisi tiba-tiba yang luar biasa terjadi antara sel hidup, inti pada atas lapisan sel granular dan sel mati 'stratum corneum (Gb. 2-1). Sel dalam stratum corneum besar, datar, polihedral, seperti-plat dibungkus penuh dengan keratin. Mereka bertumpukan dalam lapisan vertical dengan keratin. Mereka bertumpukan dalam lapisan vertikal yang lingkup dalam ketebalan dari 5 .sampai 25 lapisan pada sebagian besar permukaan tubuh sampai sebanyak 100 lapisan pada telapak tangan dan telapak kaki. Sel ditahan bersama oleh semen kaya-lipid dalam bentuk seperti 'bata dan mortir'. Terbungkus rapat, bungkus terkeratinisasi dalam stratum comeum menyediakan lapisan semi-tidak dapat disusupi yang merupakan penghalang fisik utama dari kulit.

Stratum corneum merupakan penghalang fisik utama



Gambar 2-1. Epidermis

Zaidi Z., Lanigan S.W. (2010) Skin: Structure and Function. In: Dermatology in Clinical Practice. Springer, London.

Epidermis, kemudian, terbentuk dari sel yang terpisah dalam lapisan sel basal (sel basal), terkeratin dalam lapisan pengganti (keratinosit), dan terkadang menjadi sel devitalisasi, penuhkeratin dalam stratum corneum. Membutuhkan sekitar 2 minggu untuk sel bermigrasi dari lapisan sel basal ke atas lapisan sel granular dan tambahan 2 minggu untuk sel menyeberang stratum corneum pada permukaan pada permukaan dimana mereka akhirnya terlepas.

### Komponen Selular Lain

Sebagai tambahan pada sel basal dan keratinosit, dua sel lain berlokasi pada epidermis: melanosit dan sel Langerhans.

**Melanosit.** Melanosit adalah sel dendritik, memproduksi pigmen berlokasi dalam lapisan sel basal. Mereka melindungi kulit dari radiasi ultraviolet. Individu dengan sedikit atau tanpa pigmen menderita kerusakan bertanda sinar matahari dan banyak kanker kulit. Dendrit memanjang sampai stratum spinosum dan bertugas sebagai saluran melalui granula pigmen yang berpindah pada keratinosit tetangga. Granula diistilahkan *melanosoma*, dan pigmen didalamnya adalah melanin, yang disintesa dari tirosin.

Masyarakat dari segala ras mempunyai jumlah yang sama dari melanosit. Perbedaan dalam pigmentasi kulit tergantung pada (1) jumlah dan ukuran melanosoma dan (2) penyebarannya dalam kulit. Sinar matahari menstimulasi melanosit untuk meningkatkan produksi pigmen dan menyebarkan melanosomanya lebih lebar.

**Sel Langerhans.** Sel langerhans adalah sel dendritik dalam epidermis yang mempunyai fungsi imunologik. Mereka diturunkan dari sumsum tulang dan terdapat sekitar 5% dari sel dalam epidermis. Pada pemeriksaan mikroskop elektron, granula bercirikan bentuk 'raket tenis' terlihat. Sel langerhans identik pada macropaghe jaringan dan menghadirkan antigen pada limposit dengan yang mana mereka berinteraksi melalui penerima permukaan spesifik. Dengan demikian, sel Langerhans merupakan komponen penting pada penghalang imunologi pada kulit.

Sel Langerhans adalah garis depan pertahanan imunologi pada kulit

### **Pertemuan Dermal-Epidermal**

Lapisan antara epidermis dan dermis disebut *basement membrane zone*. Dengan mikroskop cahaya, ia terlihat sebagai garis lurus. Meskipun, dengan mikroskop elektron terlihat 3 lapisan: (1) *lamina lucida*, terlihat relatif bersih (lucid) berubah oleh filamen berbentuk jangkar yang mana menghubungkan sel membran pada sel basal. (2) *basal lamina*; basal lamina adalah daerah elektron terutama mengandung collagen tipe IV yang merupakan derivat dari sel epidermal. (3) jaringan fibrosa yang mana merupakan kaki fibrosa mengandung collagen tipe VII yang mana melengkapi hubungan dengan dermis. Daerah membran basement terlihat seperti lem antara epidermis dan dermis dan merupakan permukaan bentuk melepuh dan immunologic masih terus diselidiki.

## DERMIS

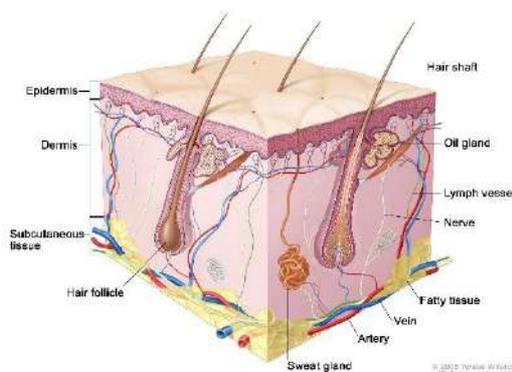
Dermis adalah kuat tetapi elastis menopang struktur dan mengandung pembuluh darah, syaraf, dan subkutaneus. Tebalnya berkisar 1 hingga 4 mm membuatnya lebih tebal dari epidermis yang mana daerahnya kebanyakan setebal kertas. Matrix dermal mengandung jaringan collagen, elastin, dan substansi utama yang mana disintesa oleh dermal fibroblast. Collagen dan jaringan elastin adalah jaringan protein yang mana bentuk tersebut cukup kuat menahan isi tulang. Pada daerah atas sebagian besar dari dermis (papillary dermis), jaringan collagen adalah baik dan dapat menghilang. Dalam mengingatkan dermis (retikular dermis), jaringan fiber adalah tebal dan padat. Jaringan elastin pertama-tama terletak di retikular dermis dimana lebih tipis dan mudah hilang daripada jaringan collagen. Substansi dasar mengisi ruangan antara fiber. Itu adalah bahan material nonfibrous yang membuat bermacam-macam mukopolisacarida molekul yang disebut proteoglycans atau glycosaminoglycans. Substansi dasar bagian dari dermis lebih banyak kandungannya yang memfasilitasi pergerakan cairan, molekul, dan sel inflamasi. Syaraf dan pembuluh darah melewati dermis dan lapisan minyak subkutan seperti pada gambar dibawah ini (Gb. 2-2).

Komponen struktural dari dermis:

1. Kollagen
2. Serat elastik
3. Substansi dasar

**Syaraf.** Kulit adalah reseptor sensorik utama. Tanpa sensasi dari suhu, dan kesakitan, hidup akan kurang menari dan lebih banyak gangguan. Sensasi dapat dideteksi oleh kulit melalui baik ujung syaraf dan reseptor yang rumit yang mana ada corpuscular didalam strukturnya. Ujung syaraf menyebar luas dan lebih terlihat penting. Syaraf mensuplai kulit secara segmental (dermatum) dengan pertimbangan overlap diantara segmen.

Ujung saraf bebas adalah penerima sensor paling penting



Gambar 2-2. Dermis dan Lemak Subcutaneus

NCI Dictionary of Cancer Terms [Internet]. National Cancer Institute. 2020 [cited 18 November 2020]. Available from:

<https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/dermis>

**Pembuluh Darah.** Pembuluh darah pada kulit mempunyai 2 fungsi: nutrisi dan pengatur suhu. Epidermis tidak mempunyai suplai darah sendiri oleh karena itu bergantung pada difusi dari nutrisi dan oksigen dari pembuluh darah dan papillary dermis. Pembuluh darah di dermis juga mensuplai jaringan penghubung dan struktur yang telah dilokalisasi.

Vascularisasi kulit diatur dalam 2 plexus horisontal yang mana saling berhubungan. Plexus superficial terletak di bagian bawah dari papillary dermis dan plexus yang dalam terletak di reticular dermis. Regulasi suhu dicapai melalui hubungan antara kedua <sup>2</sup>. plexus. Kenaikan tekanan darah pada plexus superficial menghilangkan panas, yang mana hubungan darah ke plexus dalam mengawetkan panas.

## ISI KULIT

Isi kulit terdiri dari ekrin, kelenjar apokrin, folikel rambut, kelenjar sebacea, dan kuku. Isi kulit semuanya adalah epidermal, kecuali kuku berlokasi di dermis.

**Kelenjar Keringat Ektrin.** Aktif secara individual dan untuk orang-orang yang tinggal pada cuaca yang panas, kelenjar ektrin secara psikologi merupakan isi kulit yang penting. Ia membantu mengatasi suhu tubuh dengan mengeluarkan isi ke permukaan kulit yang mana proses pendinginan dengan evaporasi. 2 sampai 3 juta glandula ektrin disebarkan pada seluruh tubuh dengan kapasitas sekretori 10 liter per hari. Mulut sekretori dari itu adalah di. turbular pada dermis bagian dalam. Keringat dipindahkan ke dermis melalui. kelenjar keringat, yang mana berputar hingga ke epidermis. Sekret keringat, pada mulut glandula adalah isotonik dengan plasma tetap, menjadi hipotonik sesuai waktu setelah keluar dari kulit sebagai akibat dari reabsorpsi duktal dari elektrolites. Kelenjar keringat adalah mirip dengan mekanisme dari ginjal, karena itu secret gladular diikuti dengan reabsorpsi duktal.

**Kelenjar Keringat Apokrin.** Pada manusia, kelenjar keringat apokrin tidak diketahui fungsinya, tetapi bertanggung jawab terhadap bau badan. Bau badan disebabkan oleh aksi bakteri permukaan kulit pada kelenjar apokrin excretory, yang mana sebenarnya tidak berbau. Kelenjar keringat apokrin terletak terutama di axilla dan daerah anogenital. Segmen sekretori dari kelenjar apokrin juga merupakan gulungan turbulus dalam dermis.

Fungsi pembuluh darah:

1. Memasok nutrisi
2. Mengatur suhu

Kelenjar keringat ektrin menolong untuk mengatur suhu

Aksi bakterial pada kelenjar apokrin menyebabkan bau badan

Sebaliknya, tidak seperti glandula ektrin, yang mana sel-sel sekretori berbentuk utuh, pada glandula apokrin sel sekretori memenggal bagian leher dari mulut laminar merupakan bagian dari produk sekretori. Leher apokrin dan drain drain dari sekret keringat masuk di mulut bagian tengah dan folikel rambut yang mana akhirnya mencapai permukaan kulit.

**Folikel Rambut.** Pada Sebagian besar mamalia, rambut mempunyai fungsi proteksi, tetapi pada manusia terutama untuk keindahan.

Folikel rambut tersebar diseluruh permukaan badan kecuali telapak tangan dan kaki. Rambut muncul dalam 2 ukuran : (1) rambut vellus, yang pendek, lurus, warna terang, dan baru saja timbul, (2) rambut terminal, yang lebih tebal, panjang, dan lebih hitam dari tipe vellus. Rambut terminal pada bbrp lokasi disebabkan oleh hormon dan tidak terlihat hingga pubertus, seperti rambut janggut pada lelaki dan pubic dan rambut axilla pada kedua jenis kelamin.

**Folikel rambut** dapat terlihat dengan investigasi dari epidermis (Gb. 2-3) dengan populasi sel pada dasar lebih aktif bereplikasi daripada normal epidermal sel basal. Sel-sel ini membentuk matrix rambut seperti sel basal pada epidermis, sel matrix pertama membagi kemudian ber defrensiasi utamanya membentuk saluran keratin rambut. Melanosit pada matrix menghasilkan pigmen yang jumlahnya menentukan warna dari rambut. Seperti sel matrix terus membagi diri, rambut mendorong kearah luar dan keluar melalui epidermis dengan kecepatan 1 cm per bulan. Rambut tumbuh pada setiap folikel individu secara siklik dengan fase pertumbuhan (anagen) dan istirahat (telogen). Panjang dari setiap fase sangat bervariasi dari setiap bagian dari tubuh. Pada kulit kepala misalnya, fase anogen hingga 6 tahun dan telogen biasanya 4 bulan. Panjang maksimum satu siklus (1 cm perbulan) bisa hingga 72 cm. Beberapa individu dapat tumbuh lebih dari itu, mungkin disebabkan oleh perpanjangan fase pertumbuhan. Sebaliknya janggut Rip Van Winkle tidak mencapai lantai.

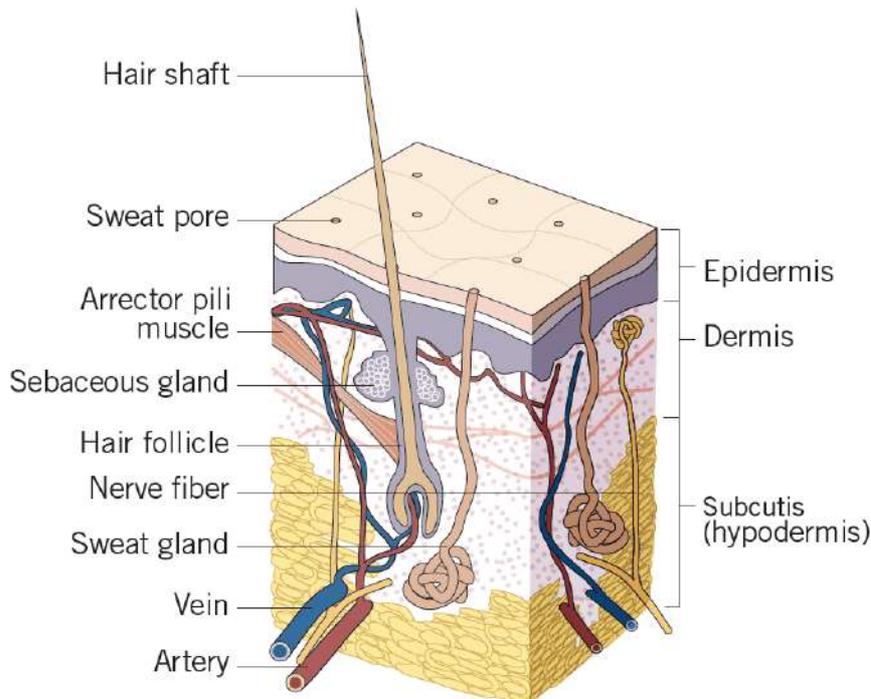
Pada akhir fase onagen, pertumbuhan terhenti, dan folikel rambut memasuki fase telogen, sejak muka matrix mengisut, dan rambut pada folikel rontok Akhirnya, matrix baru terbentuk dimulai dari bawah folikel dan siklus dimulai kembali. Pada setiap waktu, 80% sampai 90% dari rambut kepala pada fase anagen dan 10% hingga 20% pada fase telogen., karena itu rontok normalnya 50 hingga 100 rambut perhari.

Tipe rambut:  
1. Vellus (ringan dan bagus)  
2. Terminal (gelap dan tebal)

Siklus rambut tumbuh melalui fase tumbuh (anogen) dan istirahat (telogen)

Normalnya, 50 sampai 100 rambut terlepas dari kulit kepala setiap hari

Seperti terlihat pada Gambar 2-3, folikel rambut terletak di dermis pada sudut. Tak terlihat adalah otot erector pili tambahan. Ketika otot ini berkontraksi rambut akan terbawa keposisi vertikal, terlihat 'goose flesh' pada kulit.



**Gambar 2-3.** Kelenjar keringat dan follikel rambut dengan kelenjar sebacea  
Sumber : <https://lubrizolcdmo.com/technical-briefs/skin-and-nail-barrier-function-structure-and-anatomy-considerations-for-drug-delivery/>

**Kelenjar Sebaceus.** Kelenjar sebaceus memproduksi minyak yang disebut sebum yang mana berguna untuk pelembab kulit, meskipun fungsi ini belum terbukti. Kenyataannya, kulit pada anak-anak dan telapak tangan dan kulit plantar pada dewasa berfungsi baik tanpa sebum.

Kelenjar sebaceus merupakan bagian dari *unit pilosebaceus* dan ditemukan pada folikel rambut. Sebagai tambahan, ektopik kelenjar sebacea sering ditemukan pada mukosa membran, mulai dari papul kuning kecil disebut *Fordyce spot*. Pada kulit, kelenjar sebacea adalah yang terbanyak di kepala dan muka dan sedikit di badan bagian atas. Ukuran dan aktifitas sekretori dari kelenjar-kelenjar adalah dalam kendali androgen. Gladula sebacea pada bayi baru lahir membesar karena hormon dari ibu.

Tetapi dalam beberapa bulan kelenjar-kelenjar tersebut menyusut. Mereka membesar kembali pada preadolence karena stimulasi dari kelenjar androgen dan mencapai ukuran penuh pada pubertas ketika androgen gonadal diproduksi.

Kelenjar sebacea tergantung androgen.

Sel-sel lipid-laden pada kelenjar sebacea semuanya telah dikeluarkan (holocrine sekret) berberntuk sebum. Triglycerides terbentuk dari lipid yang ditemukan pada sel-sel kelenjar sebacea. Dari kelenjar sebacea, sebum keluar melalui rambut (gb. 2-3), darimana keluar ke permukaan kulit.

**Kuku.** Kuku seperti rambut adalah terbuat dari keratin yang mana terbentuk dari matrix. Sel-sel epidermal yang membelah (gb. 2-4). Kuku sebaliknya adalah keras dan rata dan tertidur paralel kepermukaan kulit. Terletak pada ujung jari-jari tangan dan jari-jari kaki, mereka berguna untuk menggaruk dan mencubit.

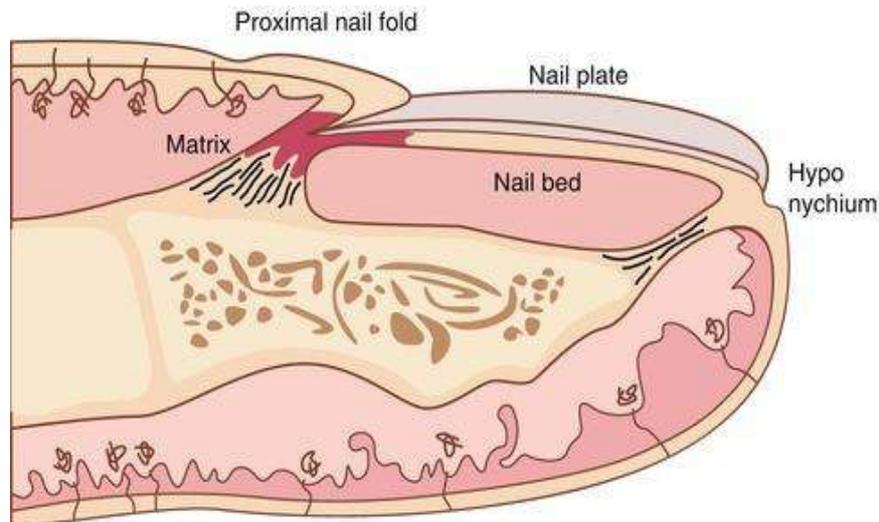
*Lempeng kuku*, adalah keras, transparan, terbentuk dari keratin dengan ketebalan antara 0,3 hingga 0,65 mm. Kuku jari tumbuh dengan kecepatan hingga 0,1 mm perhari dan jari kaki tumbuh lebih lambat.

4 zona epitel yang berhubungan dengan kuku:

1. *Proximal nail fold* menolong untuk melindungi matrix. Stratum corneum memproduksi bentuk cuticle.
2. *Matrix* menghasilkan lembar kuku yang membelah dengan cepat, sel-sel keratin. Kebanyakan matrix tertidur pada bagian kuku proximal, tetapi pada jari-jari (terutama jempol) ia meluas hingga bawah lempeng kuku dimana mudah dilihat sebagai lunula putih. Permukaan bentuk matrix bagian proximal membentuk atap dari lempeng kuku, dan kebanyakan bagian distal, pada bagian bawah dari lempeng kuku.
3. Epithelium dari kuku menghasilkan minimal keratin yang mana lengket dengan bagian bawah dari lempeng kuku. Warna merah dari kuku itu karena vaskularisasi di dermis pada badan kuku.

Epidermis dari *hyponychium* terletak pada bagian distal dari ujung kuku. Stratum corneum menghasilkan bentuk ini suatu kutikula untuk menutup hubungan bagian distal kuku dari lembar kuku.

Kuku dibuat dari produksi keratin dalam matrik.



**Gambar 2-4. Kuku Normal**

Sumber : Piraccini B.M. (2014) Nail Anatomy and Physiology for the Clinician. In: Nail Disorders. Springer, Milano.

[https://doi.org/10.1007/978-88-470-5304-5\\_1](https://doi.org/10.1007/978-88-470-5304-5_1)

### **MINYAK SUBKUTAN**

Lapisan subkutan terbaring antara dermis dan fascia. Itu menolong menutupi badan dari dingin, menjaga organ dalam dari trauma tumpul, dan cadangan makanan. Dengan lapisan subkutan, endapan sel-sel minyak (liposit) dipisahkan oleh septa fibrous dan dilewati pembuluh darah dan syaraf.

## **BAB 3**

# **MEKANISME PATHOGENETIC DARI PENYAKIT KULIT**

- **MEKANISME KEKEBALAN**
- **INFEKSI**
- **NEOPLASIA**
- **GENODERMATOSIS**
- **EFEK HORMONAL**
- **DEFISIENSI NUTRISI**
- **PSIKODERMATOSIS**

Pertumbuhan yang cepat dari pengetahuan dasar kedokteran pada dekade terakhir sangat cepat dalam pengertian pada mekanisme patogenetik dalam penyakit kulit. Banyak dari dasar pengetahuan ini didapat langsung pada penelitian kulit, terutama pada imunologi dan tumor. Terlihatnya dan kemudahan mencapai kulit yang membuatnya menjadi organ yang berguna untuk dipelajari.

Pada bab ini, kami berani mempertimbangkan mekanisme patogenetik merupakan terpenting dari penyakit kulit. Ini meliputi imunologi, infeksi, tumor, genetik, hormon, nutrisi dan psikologi. Pada banyak penyakit kulit, kombinasi dari faktor patogenetik terlibat. Patogenetik dari penyakit kulit didiskusikan pada Bab 6 hingga 23

Kulit adalah suatu organ aktif imunologik.

### **MEKANISME IMMUNOLOGI**

Kulit adalah bagian organ terakhir untuk kelainan imunologi juga alat untuk penelitian imunologi. Kulit, sebaliknya, tidak terlihat sebagai bagian yang pasif ketika terjadi reaksi imunologi. Selanjutnya kulit merupakan lapisan yang aktif pada 'aksi imunologi', yang mana mengandung sel-sel imunologi (lymphoid dan sel Langerhans) dan sel-sel (keratinosit) yang mana memproduksi substansi immunity modulating. Interaksi antara sel-sel Langerhans, keratinosit dan skin target lymphosit (Th1 dan Th2) telah disebut jaringan lymphoid kulit (SALT). Untuk kegunaan immunoregulation dan komunikasi diantara sel-sel ini, faktor kelarutan (seperti sitokines) dan permukaan sel protein (seperti molekul sel adhesi) diproduksi. Sel-sel pada kulit berpartisipasi pada reaksi imunologi dan mediator inflamasi yang mereka produksi ada pada Tabel 3-1. Kulit akan memperlihatkan lengan

perifer dari sistem imun yang terkena pada normal homeostasis dan perlawanan tubuh.

TABEL. 3-1 KULIT SEBAGAI ORGAN IMMUNOLOGI

Sel-sel	Mediator Inflamasi yang Diproduksi
Keratinosit	Dengan stimulasi, mereka mensintesa dan mengeluarkan sekret Interleukin Faktor stimulasi koloni Faktor pertumbuhan transformasi Interferon Eicosanoid Faktor necrosis tumor Molekul adhesi
Sel Langerhans	Mereka mempunyai tempat antigen, mengaktivasi sel T dan sekret Interleukin Faktor necrosis tumor Eicosanoid Molekul adhesi
Limfosit	Subset dari sel T (Th1 dan Th2 CD4+), mereka mempunyai daya tarik khusus pada kulit, dimana mereka berpartisipasi dalam reaksi imun tipe tertunda, seperti dermatitis kontak alergi. Mereka sekret. Interleukin Interferon Molekul adhesi Faktor stimulasi koloni Faktor necrosis tumor
Sel Mast	Mereka mengandung vasoaktif dan substansi kemotaktik yang penting pada reaksi imun tipe immediate. Mereka sekret Histamin Eicosanoid Enzime Heparin Citokines

### Reaksi Immune

Gell dan Coombs membagi mekanisme imun menyangkut produksi jaringan yang rusak ke 4 tipe dasar, yang tertera pada Tabel 3-2. banyak penyakit imunologi melibatkan kulit sama seperti manifestasi ekstrakutaneous. Oleh karena itu adanya lesi kulit harus dilihat sebagai petunjuk mencari masalah sistemik, misalnya, papul pruritus pada penyakit vaskulitis.

Reaksi *tipe I* (immediate) merupakan karakteristik dengan keluarnya substansi vasoaktif dari sel mast atau basofil mengikuti reaksi spesifik antigen dan antibodi. Antibodi mediating reaksi ini biasanya immunoglobulin (IgE) tetapi sering juga IgG. Basofil dan sel mast memproses permukaan sel reseptor dan hubungan permukaan Fe dengan molekul IgE.

Ketika berdekatan ikatan membran molekul IgE dijumpai oleh antigen spesifik, substansi vasoaktif termasuk histamin, serotonin, substansi reaksi lambat dari anaphylaxis (yang diidentifikasi sebagai leukotriene), dan prostaglandin dilepaskan. Pelepasan mediator dimanifestasikan pada kulit oleh hives dan sistemik oleh bronchospasm, edema laryng, nausea, vomit, nyeri kram abdominal, diare, hipotensi, dan shock.

Reaksi tipe I (menengah) adalah immunoglobulin E termediasi.

TABEL. 3-2 REAKSI IMMUNE

Tipe	Nama	Mediator	Contoh
I	Immediate	IgE, histamin	Urticaria, anaphylaxis
II	Citotoksik	IgE, IgM	Pemphigoid bulosa
II	Immune complex	IgG, IgM	Vaskulitis
IV	Sel-mediated	T-limfosit, limpokin	Dermatitis kontak alergi

Reaksi *tipe II* (citotoksik) mengakibatkan kerusakan sel, lisis, phagocytosis, atau stimulasi. Antigen adalah bagian dari membran plasma atau antigen bebas atau haptan telah diserap ke dalam membran sel. Sirkulasi dari IgG dan M antibodi bereaksi dengan permukaan antigen dan mengaktifkan komplemen dengan akibat kerusakan jaringan. Contoh untuk tipe ini adalah pemphigoid bulosa. Bula pemphigoid antigen bagian dari dasar pada dermal-epidermal junction. Sirkulasi autoantibodi bergabung dengan antigen pemphigoid bulosa mengakibatkan aktivasi dari komplemen dan pada penarikan dan deregulasi dari eosinophil dan neutrophil, proses yang kemudian memproduksi bula antara epidermis dan dermis. Immunofluoresensi langsung dari kulit pada pasien dengan bula pemphigoid memperlihatkan deposit IgG dan komplemen pada linear sepanjang membran basal. Immunofluoresensi tidak langsung memperlihatkan sirkulasi IgE pemphigoid bulosa pada 2/3 pasien.

Dalam reaksi tipe II (citotoksik), antigen di atas permukaan sel.

Reaksi *tipe III* (immune complex) terjadi ketika antigen dari antibodi kompleks terjadi deposit di jaringan. Antibodi biasanya IgG atau IgM dan kombinasi dengan antigen. Setelah terjadi penumpukan di jaringan, kompleks imun mengaktifkan komplemen, mengakibatkan kemotaksis dan lekosit,

Dalam reaksi tipe III (komplek immune), disana ada kompleksitas immune bersirkulasi

kerusakan trombosit, mengeluarkan substansi vasoaktif, dan meningkatkan permeabilitas vaskular. Neutrophil kemudian masuk ke kompleks immune dan mengeluarkan enzim yang menyebabkan kerusakan jaringan. Contohnya, dalam vaskulitis, deposit umum kompleks pada vena postkapilar penting dalam kerusakan pembuluh darah dan sebabkan secara klinik papul dan nodul purpuric. Pembuluh darah di usus, ginjal, paru-paru dan sistem syaraf pusat akan terkena proses yang sama.

Reaksi tipe IV (hipersensitif tertunda) dimediasi oleh limfosit sensitif. Interaksi antara limfosit dari antigen spesifik sebabkan pengeluaran limfokines yang menjadi perantara reaksi. Secara klinis, dermatitis kontak alergi dari paparan racun getah tumbuhan adalah contoh tersering dari immunitas sel-mediasi. Antigen mengandung racun getah tumbuhan.

Ketika getah kontak dengan kulit, antigen diserap ke permukaan sel Langerhans (CD4-bearing T-cells). Akibat lepasnya limfokines menghasilkan papul dan vesikel "tertunda" biasanya 24 hingga 48 jam setelah terpapar getah tumbuh-tumbuhan.

Reaksi tipe IV (tertunda) adalah sel-T termediasi

### Komplemen

Komplemen adalah grup dari normal serum protein yang memainkan peranan penting dalam inflamasi dan perlawanan badan. Ketika aktif, protein ini mengisi sistem imun, menyebabkan lisis sel, juga di sel membran dan pelepasan dari mediator inflamasi komplemen diaktifkan oleh antibodi antigen (jalur klasik) atau dengan kontak dengan macam-macam substansi dinding bakteri lipopolysacharida (jalur alternatif) dan ia terlibat dalam reaksi imunologi tipe II dan III.

TABEL 3-3. MANIFESTASI KUTANEOUS PADA DEFISIENSI KOMPLEMEN

Komplemen Defisien	Penyakit Sistemik	Manifestasi Kutaneus
Clq, Cfr, Cls, C2, C4	Lupus erithematosus-like sindrom	Lesi discoid lupus
C1 inhibitor	Hereditary angioedema	Angioedema
Faktor I, C3, faktor D	Infeksi pyogenik	Abses
CS, c6, c7, c8	Disseminated gonococemia	Pustul purpurae fulgida

Defisiensi Komplemen Jarang

Pasien dengan defisiensi komplemen mempunyai manifestasi cutaneus yang bermacam-macam yang terlihat pada Tabel 3-3.

Sindrom autoimun terjadi pada individu yang kekurangan komponen komplemen dan komplikasi infeksi terjadi pada orang yang defisiensi pada komponen terakhir.

Defisiensi komplemen jarang tetapi memperlihatkan pentingnya komplemen pada maksimum. Contoh pentingnya defisiensi adalah hereditary angioedema yang mana pasien kekurangan serum protein C1 esterase inhibitor, yang mana menghambat aktivasi komponen komplemen pertama. Ini dominan pada sindrom hereditary, kegagalan untuk regulasi turun aktivasi komplemen yang menghasilkan angioderma dari kulit, usus dan larynx dan menyebabkan kematian dari obstruksi jalan pernapasan.

Hereditary angioedema disebabkan defisiensi C1 inhibitor

### HLA Antigen

Komplek histocompabilitas utama berlokasi pada kromosom 6 dan terdiri dari genetik loci-A, B, C, dan D. dengan bagian D dibagi menjadi DP, DQ, dan DR. Gen-gen ini merupakan kode dari antigen lekosit manusia (HLA) yang mana glicoprotein dan polypeptida ada pada permukaan sel dan bertanggung jawab untuk kecocokan jaringan. Klas I terdiri antigen HLA- A, HLA-B, dan HLA-C, yang mana berada pada hampir semua sel nukleus. Klas II terdiri antigen HLA-DP, HLA-DQ, dan HLA-DR, yang mana ditemukan pada B limposit, aktivasi T- limposit, monosit, macrophages, dan sel Langerhans. Aplikasi klinik dari HLA pada transplantasi organ, test paternity, dan penyakit yang berhubungan. Penyakit ini berhubungan berdasarkan kenaikan statistik yang signifikan atau penurunan di frekuensi dari antigen HLA pada individu pada populasi yang mana mendapatkan penyakit dibandingkan dengan kendali dan tidak berpengaruh pada individu pada populasi yang sama. Tabel 3-4 berisi penyakit kulit yang tersering sesuai dengan HLA antigen.

Banyak teori telah dicoba untuk menjelaskan hubungan antara Gen dari komplek HLA dan penyakit :

1. Organisme asing mempunyai antigenik pengenalan yang mirip dengan HLA antigen, menghasilkan reaksi silang ummunologi dengan host tersebut.
2. Antigen permukaan sel dikendalikan oleh kolplek HLA yang bereaksi sebagai reseptor untuk agen penyebab, kemungkinan memfasilitasi produksi penyakit.
3. Respon imun spesifik pada bagian dari komplek HLA yang bertanggung jawab untuk proses penyakit tanpa melibatkan gen HLA itu sendiri menentukan aturan.

Penyakit berhubungan-HLA berhubungan pada frekuensi antigen dalam pasien melawan kendali.

Antigen HLA adalah normal (lihat tabel 3-4). Perbedaan antara kendali subyek dan pasien adalah frekuensi dengan antigen spesifik yang ditemukan.

Selanjutnya pada populasi yang berbeda mempunyai frekuensi yang berbeda, pada antigen HLA yang sama, memerlukan kendali seleksi yang harus hati-hati. Sebagai contoh adalah HLA-B5, yang normalnya terdapat dalam 11% orang Kaukasia dan dalam 31% orang Jepang.

**TABEL 3-4. PENYAKIT KULIT  
YANG BERHUBUNGAN DENGAN ANTIGEN HLA**

Penyakit	Antigen HLA	% Antigen dalam Pasien	% Antigen dalam Kendali
Dermatitis herpetiformis	B8	77	25
	DR3	95	20
Sindrom Reiter	B27	78	8
Psoriasis	B13	20	5
Penyakit Behcet	B17	26	8
Kaukasia	B51	35	11
Jepang	B51	75	31
Pemphigus	A10	61	20

### **Kelainan Immunodefisiensi**

Pasien dengan pertama dan menderita penyakit immunodefisiensi sering hadir dengan infeksi kronis dan kambuhan, khususnya melibatkan organisme oportunistik yang tidak umum. Gambaran lain sering terlihat pada penyakit immunodefisiensi termasuk gejala kulit (seperti eksim), diare kronis, pertumbuhan yang lambat dan hepatosplenomegaly. AIDS mempunyai banyak manifestasi mucocutaneous termasuk oral hairy leukoplakia, karsinoma Kaposi, dermatitis seborrheic berat dan psoriasis, dan infeksi virus dan jamur kulit (Tabel 3-5).

### **INFEKSI**

Organisme patogen dapat mencapai kulit melalui baik eksternal maupun internal. Contoh pada tabel 3-6. Eksternal rute lebih sering untuk infeksi kutaneous. Fisik, mikroba, dan immunologi mengkalangi invasi patogen

Pada kulit yang timbul. Penghalang utama pada stratum corneum yang menyediakan permukaan kering, tak dapat ditembus yang tidak ramah pada sebagian besar organisme patogenik. Peningkatan hidrasi dari stratum corneum atau karena trauma dapat menjadi predeposisi untuk invasi mikroba. Permukaan kulit dan isinya merupakan tempat mikroorganisme non patogen yang mana akan berkompetisi dengan mikroorganisme patogen dan

menghasilkan hambatan antibiotik pada beberapa patogen. Tiga kelas organisme microbial residen dikenal :

TABEL 3-5. KELAINAN IMMUNODEFISIENSI

Kelainan	Manifestasi Kulit
Antibody X-linked agammaglobulinemia	Abscesses Dermatitis
Cellular (T-cell) Congenital thymic hypoplasia	Candidiasis Morbiliform rash
AIDS	Karsinoma Kaposi Infeksi virus dan jamur Seborrheic dermatitis Oral hairy leukoplakia
Mediasi-antibodi terkombinasi (B-cell) dan mediasi-sel (T-cell) Penyakit immunodefisiensi terkombinasi kambuhan	Candidiasis
Phagocytic dysfunction Sindrom hyper-IgE Penyakit granulomatous kronis Penyakit kelainan adhesi leukosit	Abscesses Dermatitis Selulit Abscesses

**Penghalang kutanea pada infeksi :**

1. Fisik (stratum corneum)
2. Microbial (flora kulit normal)
3. Immunologik (sel Langerhans, limposit)

1. Aerobic cocci, yang mana *Staphylococcus epidermidis* adalah yang paling sering, tumbuh terbaik dalam lingkungan lembab seperti flexural folds.
2. Anaerobic diphtheroids, yang mana *Propionibacterium acnes* adalah yang tersering, mendiami kelenjar sebacea dan folikel dan memainkan peranan dalam patogenesis jerawat.
3. Organisme ragi dari *Pityrosporum* genus mengkoloni kulit yang kaya dengan kelenjar sebacea. *Pityrosporum orbiculare* contohnya. Ia memainkan peranan dalam seborrheic dermatitis dan yang mengubah bentuk hyfanya (*Malassezia furfur*) dalam penyakit tenia versicolor.

Penghalang immunologi dimulai dari epidermis dengan sel Langerhans dan limposit, baik normalnya terkandung di dalam epidermis. Terpenting dari kulit untuk organ immunologi menjadi penting akhir-akhir ini sebagai refleksi oleh akronim SALT (Skin-Associated Lymphoid Tissue) yang madaidisan untuk aktivitas immunologi pada kulit.

**Flora kulit normal :**  
*Staphylococcus epidermidis*  
*Propionibacterium pityrosporum*

TABEL 3-6 SUMBER INFEKSI KULIT

Organisme	Eksternal	Internal
Bakteri	Impetigo Foliculitis Abscesses dan/atau furunkel Selulitis	Septic vasculitis Selulitis
Virus	Kutil Molluscum contagiosum	Viral exanthem Herpes varicella-zoster
Jamur Dermatophytes Candida albicans Jamur dalam	Tinea Candidiasis Sporotrichosis	Disseminates candidiasis Histoplasmosis Coccidioidomycosis Blastomycosis Cryptococcosis
Spirochetes	Syphilis primer Erythema migrans	Syphilis sekunder Syphilis tertier (gumma) Penyakit Lyme
Mycobacteria	Granuloma 'kolam renang' (bakteri atipikal)	Tuberculosis Leprosy

Meskipun penghalang ini, beberapa organisme dengan kekhususan dapat masuk dan menginfeksi kulit. Lesi kulit sebagai akibat tergantung pada kedua perilaku organisme ini dan perilaku tanggapan pasien.

### Infeksi Bakteri

Kebanyakan infeksi pada kulit disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* atau grup A  $\beta$ -hemolytic streptococci (*Streptococcus pyogenes*).

*Staphylococcus* dapat mengkoloni permukaan kulit. Organisme kemudian masuk melalui stratum corneum yang luka atau melalui folikel rambut. Yang pertama menyebabkan impetigo; yang kedua menyebabkan folikulitis atau furunkel. Bakteri memproduksi faktor kemotaktik yang menarik neutrophils, menyebabkan timbulnya pus dan enzim yang berperan dalam proses inflamasi. Beberapa strain staphylococcal mengeluarkan racun epidemiytik yang menyebabkan terlepasnya intraepidermal pada empetigo bulosa dan sindrom staphylococcal scalded skin.

Tidak seperti staphylococcus, streptococcus grup A tidak membuat koloni di kulit. Organisme biasanya masuk pada kulit yang sudah rusak (seperti gigitan binatang dan garukan) dimana terjadi infeksi. Impetigo streptococcal

Faktor kemotaktik staphylococcal memproduksi pus.

Streptococci memproduksi enzim proteolitik, yang menyebabkan inflamasi.

(ecthyma) sebagai contoh. Streptococci juga mengeluarkan enzim proteolitik yang menghancurkan elemen dermal dan menyebabkan inflamasi, sebagaimana selulit.

### Infeksi virus

Virus sering menyebabkan infeksi kulit, tiga keluarga DNA virus yang tersering menyebabkan penyakit kulit:

Virus yang tersering menyebabkan penyakit kulit :

1. Papova, terutama human papilomavirus (HPV)
2. Pox, seperti virus molluscum contagiosum
3. Herpes, virus herpes simplex (HSV) dan virus varicella-zoster

Dengan pengecualian pada infeksi virus varicella-zoster, yang awalnya masuk melalui pernapasan, virus 'kulit' ini menyebabkan infeksi setelah langsung berinokulasi di kulit. Kemudian masuk sel epidermal, dimana mereka berkembang biak. Lokasinya di epidermis dan efeknya pada penderita bermacam-macam dengan virusnya. Virus kutil dan molluscum contagiosum berkembang biak hanya dalam sel keratin (seperti sel dalam epidermis atas) dan menyebabkan *hyperplasia* dari pada kehancuran sel terinfeksi. Oleh karena itu, infeksi ini timbul sebagai *pertumbuhan* epidermal. Dalam kontras, HSV mempunyai efek menghancurkan pada sel induk. Siklus perkembang biakannya timbul setelah satu periode jam dan menghasilkan dalam lysis dan kematian sel induk. Secara klinis, menghasilkan epidermal *vesikel*.

Immunitas penderita berperan dalam menekan penyakit virus ini. Antibodi penetralisir, citotoksik limposit-mediated, dan limposit memproduksi interferin juga limpokin yang kemungkinan turut berperan. Pasien-pasien immunopresif akan dapat mudah terkena herpes dan kutil.

Pada penderita yang immunokompeten dengan herpes, antibodi penetralisir menjaga untuk menghancurkan tetapi tidak pada rekurensi total. Kekebalan sel-mediated mungkin sangat penting dalam penyembuhan lokal rekurensi dan herpes dan regresi dari kutil.

Rekurensi infeksi HSV disebabkan oleh virus laten pada sensori atau autonomik sel ganglion, dimana mereka bertempat tetapi tidak merusak. Partikel virus yang utuh tidak dapat dideteksi pada sel-sel ini. Tetapi, genome virus dapat terdeteksi. Sejak reaktivasi, genome bereplikasi dan menghasilkan virus baru, genome virus dalam gangluin sel termasuk tempat yang baik untuk penyerangan immunologi, gambaran ini dapat menerangkan mengapa mereka tetap hidup.

Infeksi virus herpes simplex menghancurkan sel epidermal penderita, menyebabkan vesikel

Virus papilloma dan molluscum contagiosum menginduce epidermal hyperplasia

## Infeksi jamur

Infeksi jamur superfisial adalah penyebab tersering dari penyakit kulit seperti kaki atletik dan jock itch. Dermatophytes adalah sebab yang tersering, diikuti oleh infeksi *Candida albicans*. Kulit yang terkena dapat terjadi pada infeksi jamur sistemik, tetapi infeksi ini tidak sering.

Infeksi jamur superfisial adalah biasa

### *Infeksi dermatofid*

Dermatofid adalah jamur filamen yang unik dimana mereka mempunyai enzim untuk mencerna keratin. Pada organisme ini, stratum corneum tidak terlihat bermusuhan, itu seperti Makanan. Infeksi menyebabkan kehilangan stratum corneum, menyebabkan skuama. Untuk stratum corneum, jamur-jamur keratinophilic ini dapat menginfeksi rambut dan kuku. Tumbuh hifa dimana bentuk filamen terlihat sel yang tidur dari ujung ke ujung.

Dermatophytes makan dari keratin

Perilaku dermatofid dan pengaruh mekanisme pertahanan penderita menolong untuk menentukan kehadiran lesi klinis dan gejala kliniknya. Infeksi jamur yang lambat tumbuh pada lapisan teratas tidak terbatas respon inflamasi seperti tinea pedis kronis, menyebabkan skuama tanpa inflamasi dari kaki. Beberapa dermatofid mirip yang lain tidak terbatas reaksi inflamasi. Umumnya, jamur memerlukan binatang sebagai reservoir (zoophilic) dan lebih bengkok dari yang didapat dari manusia (anthropophilic).

Respon immunnne disebabkan oleh dermatofid yang kebanyakan sel mediated dan menimbulkan penyembuhan spontan. Itu juga penyebaran sentrifugal seperti terlihat pada infeksi dermatofid dan proses penyebaran menyebabkan immunitas lokal pada bagian tengah lesi. Penemuan dari tes kulit negatif dengan lesi dermatofid dimulai ditengah dapat digunakan untuk mendukung hipotesa.

### *Candidiasis*

*Candida albicans* umumnya menyebabkan infeksi kutaneus eksternal. *Candida albicans* dapat berkoloni di mulut, saluran gastrointestinal dan vagina. Infeksi terjadi ketika bentuk jamur berubah menjadi hifa dan pseudohifa (spora memanjang). Kondisi dan agen berpengaruh pada perubahan ini seperti pelembab, steroid, kehamilan dan antibiotik. Di kulit, elemen hifa mempunyai kemampuan mengaktifkan jalur komplemen alternatif menyebabkan inflamasi bercirikan merah terang. Faktor-faktor kemostatik menyerang neutrofil, menyebabkan bentuk pustul. Kekebalan mediated-sel penting pada pertahanan pasien, yang dapat diilustrasikan dalam

*Candida albicans* umumnya menginfeksi kulit dan membran mucous.

*Candida* hyphae mengaktifkan komplemen, menyebabkan inflamasi dan bentuk pustul.

candida mucocutaneous kronis. Pasien dengan kelainan ini kekurangan dalam kekebalan mediated-sel terhadap candida albicans, dan kekurangan ini menghasilkan parah dan kronisnya infeksi candida pada kulit dan membran mukosa. Candida meluas biasanya hanya dalam pasien immunocompromised parah.

### ***Infeksi Jamur Dalam***

Infeksi jamur dalam lebih kurang umum dari infeksi superfisial. Jamur dapat menginfeksi kulit melalui inokulasi langsung, seperti dalam sporotrichosis, atau dengan penyebaran hematogen, terkadang timbul dengan cryptococcosis, histoplasmosis, dan coccidioidomycosis. Jalur masuk kedalam tubuh diputuskan dalam bagian oleh karakteristik fisik dari jamur. *Sporothrix schenckii*, contohnya, adalah organisme soil-living yang melekat erat pada tanaman berduri dan sayuran, ia lebih mirip berbentuk aerosol daripada Spora yang menyebabkan histoplasmosis dan coccidioidomycosis. Karena itu, sporotrikosis berinokulasi melalui kulit yang terluka, dan histoplasmosis dan cocudiodomycosis melalui pernapasan.

Gejala klinis tergantung pada jalur inokulasi. Dengan inokulasi kutaneus langsung, nodul inflamasi ulceratif terbentuk ditempat dan disertai oleh limphadenopaly regional, yang disebut chancriform complex. Keterlibatan kulit dari penyalit menular terjadi dengan penyebaran hematogen dan terlihat seperti plak yang tergores, nodul atau ulkus, tanpa ditandai dengan limphadenopaly regional. Pasien bisanya menderita penyakit secara sistemik.

### **Infeksi Spirochetal**

Penyakit spirochetal ditandai dalam tahapan, dengan manifestasiklinis berbeda terjadi pada setiap tahap. Di amaerika, dua penyakit spirochetal berpengaruh pada kulit adalah penyakit Lyme dan sifilis. Keduanya dimulai dengan inokulasi kulit dari organisme.

Dalam penyakit Lyme, spirochetal berinokulasi dari infeksi, menyebabkan lesi kulit yang disebut eritema migrans. Pada sifilis, lesi utama adalah luka indurasi, atau chancre.

Kekebalan pasien melawan spirochetal ini cukup untuk menghilangkan proses lokal perlahan-lahan tetapi sering tidak cukup untuk penyembuhan sistemik. Akibatnya, setelah masa laten, tahap sistemik kedua dan bahkan ketiga akan terjadi. Oleh sebab itu, pengobatan pada tahap awal penting.

Infeksi jamur dalam pada kulit adalah tidak biasa.

Infeksi spirochetal berkembang melalui beberapa tahap klinis.

## Infeksi Mycobakterial

Mycobacterial adalah organisme berdinding tebal yang tumbuh dalam sel dan oleh karena itu resisten terhadap penghancuran antibodi. Infeksi dikendalikan (sering tidak lengkap) oleh kekebalan sellular, dimana histosit memainkan peranan menyolok. Permainan antara organisme dengan tanggapan kekebalan sellular menghasilkan infeksi kronis bercirikan pembentukan granuloma. Secara histologi, granuloma terdiri dari endapan sel epitel, dinamakan demikian sebab menyerupai sel epitel, tetapi faktanya menjadi histosit. Reaksi kulit pada penyakit mycobacteial tergantung dari jalur inokulasi dan respon penderita terhadap organisme.

Di Amerika, kasus infeksi kulit mycobacterial paling sering terjadi pada mycobacterial atipikal, khususnya Mycobacterial marinum. Ini dikarenakan kontak dengan air terinfeksi disebut granuloma 'swimmingpool'. Sekali berinokulasi ke kulit, organisme mendatangkan tanggapan granuloma disertai hiperplasia epidermal reaktif.

Lepra adalah infeksi mikrobakterial sistemik yang jarang terjadi di Amerika Serikat tapi masih ada dalam banyak bagian dunia. Basil lepra mempunyai kegemaran istimewa untuk kulit, dimana perilaku lesi tergantung utamanya pada derajat kekebalan pasien. Pasien reaktif tinggi membuat tanggapan granulomatous vigorous (lepra tuberculoid) dengan hanya beberapa lesi kulit mengandung organisme berbahaya. Pasien anergik mengembangkan lepra lepromatous, dimana organisme banyak dan menghasilkan lesi kulit berganda.

## NEOPLASIA

Kanker kulit adalah penyakit berbahaya manusia paling umum, dengan lebih dari 1,2 juta kasus baru terjadi dalam Kaukasia dalam Amerika Serikat baru-baru ini. Angka ini sama dengan gabungan insiden dari semua penyakit berbahaya lainnya. Meskipun kanker dari kulit biasanya mudah diobati, ia menyebabkan lebih dari 9000 kematian per tahun. Secara epidemiologi dan percobaan, lesi berbahaya dari kulit merupakan hal penting pada penemuan untuk mengetahui etiologi dan patogenesis dari kanker. Radiasi ultraviolet, irradiasi-x, kimia, dan virus telah dilibatkan, khususnya dalam individu diatur genetik.

Semua karsinogen ini terlihat untuk beraksi dalam kulit dengan mengubah DNA, RNA, dan protein sellular lain. Biologi molekul memperluas pemahaman kita tentang karsinogenesis. Gen sellular normal, disebut *proto-*

Infeksi mycobacterial adalah kronis dan dicirikan oleh bentuk granuloma.

**Etiologi kanker kulit:**

1. Radiasi ultraviolet
2. Irradiasi-X
3. Kimia
4. Virus

**Gen neoplasia:**

1. Oncogen
2. Gen tumor suppressor

*oncogenes* dan gen *tumor suppressor*, mengendalikan pertumbuhan seluler. Produk protein dari proto-*oncogenes* dan gen tumor suppressor adalah faktor pertumbuhan, penerima faktor pertumbuhan, komponen transduksi signal, dan pengatur dari transkripsi gen. *Oncogenes* berhubungan dekat pada proto-*oncogenes* seluler normal tetapi berubah untuk menyebabkan kanker. *Oncogenes* kehilangan batas normal mereka, menyebabkan pertumbuhan seluler tidak terkendali dan, terkadang, transformasi berbahaya. *Oncogenes* ini diproduksi agen yang merusak DNA. Aktivasi *oncogenes* berimplikasi dalam pathogenesis dari kanker kulit diinduksi oleh radiasi, kimia, dan virus. Gen tumor suppressor biasanya mencegah kanker dengan mengatur pertumbuhan berbahaya dari sel. Ketika diaktivasi dengan radiasi ultraviolet atau HPV, mutasi dari gen tumor suppressor, PTCH dan p33, telah dihubungkan pada sel basal dan karsinoma sel skuama.

Penyebab paling umum dari kanker kulit adalah *radiasi ultraviolet*, dimana karsinogen lengkap, mempunyai keduanya kepemilikan inisiatif dan promotif. Data percobaan, klinis, dan epidemiologi membuatnya satu dari penyebab paling jelas dari kanker manusia. Sinar matahari, terdominasi dalam UVB lingkup 290 sampai 320 nm, menyebabkan kerusakan pada DNA dalam sel epidermal. Ini menghasilkan *oncogenes* termutasi dan gen tumor suppressor menyebabkan perkembangbiakan dan penggandaan berubah. Secara klinis, kebanyakan kanker kulit terjadi pada daerah tubuh dengan perkenaan radiasi ultraviolet terbanyak-wajah, leher, dan kaki-tangan bagian atas. Pasien dengan penyakit keturunan terpendam *xeroderma pigmentosum*, mempunyai proses perbaikan tidak sempurna dari kerusakan DNA terinduksi-ultraviolet dan menunjukkan dengan menyolok kerentanan meningkat terhadap karsinoma sel skuama terinduksi-ultraviolet, karsinoma sel basal, dan melanoma. Secara epidemiologi, individu yang kekurangan proteksi melanin (albino atau individu berkulit terang) mengembangkan neoplasma pada kulit lebih sering daripada individu berpigmen gelap. Perkenaan radiasi ultraviolet terkait dengan peningkatan kanker kulit, khususnya pada petani, pelaut, dan populasi dalam garis lintang lebih dekat ke katulistiwa.

Dalam 1924, Block mendemonstrasikan bahwa *sinar-x* dapat menyebabkan kanker kulit pada kelinci. Potensi ini dikenali dalam manusia dengan pengembangan karsinoma kutanea berganda dalam tangan tidak terlindungi dari dokter gigi dan radiolog yang mana kemudian berkembang radiodermatitis kronis dan, nantinya, karsinoma.

Pengamatan Sir Percivall Pott dalam 1775 bahwa penyapu cerobong mempunyai insiden tinggi kanker scrotal mengarahkannya untuk menyimpulkan jelaga adalah penyebabnya. Hipotesa Pott tentang karsinogenesis terinduksi *kimia* ditegaskan oleh Yamagiwa dan Ichikawa dalam 1917, mereka memproduksi karsinoma pada telinga kelinci setelah pemakaian berulang tar batubara. Model percobaan binatang untuk kanker kulit terinduksi kimia mengarah pada beberapa konsep memperhatikan mekanisme dasar dari karsinogenesis. Dalam 1941, Berenblum mengusulkan bahwa karsinogenesis terinduksi oleh kimia melibatkan tiga tahap: awal, promosi, dan laten. Dengan benzpyrene (awalan), ia dapat menyebabkan hanya beberapa tumor kecil pada kulit tikus. Ketika croton resin (promotor) digunakan bersama dengan benzpyrene, jumlah dan ukuran tumor meningkat menyolok (berlanjut) setelah periode terhenti atau laten. Contoh pada agen awalan adalah hidrokarbon aromatik polisiklik, nitrosamin, aromatik amines, dan agen alkylating. Awalan adalah karsinogenik dengan sendirinya, dan aksinya tidak dapat diubah dan mutagenik. Contoh agen promosi adalah phorbol esters dan aromatik. Agen promosi tidak karsinogenik sendirian tetapi harus diberikan setelah agen awalan menggunakan pengaruhnya. Aksinya dapat diubah dan tidak kumulatif. Mereka tidak memproduksi pengaruh mutagen.

Etiologi virus dari kanker kulit, meskipun kurang terbukti baik pada manusia, tidak diragukan terjadi. HPV telah dinyatakan sebagai penyebab kutanea dan karsinoma cervical. Pasien dengan *epidermodysplasia verruciformis*, kelainan genetik jarang, mengembangkan ratusan kutil rata, dan kutil tersebut disebabkan tipe spesifik dari HPV, khususnya HPV-5, cenderung untuk berubah menjadi karsinoma sel skuama. Penemuan genome papillomavirus, HPV-16 dan HPV-18, dalam carsinoma pada cervix menyediakan bukti keadaan kuat untuk potensi karsinogenik pada susunan ini. Virus leukemia-lymphoma sel-T manusia (HTLV) dihubungkan dengan beberapa lymphoma kutanea sel-T. HTLV adalah retrovirus manusia pertama yang diisolasi, dan tampaknya terkait pada virus leukemia bovine. Pasien dengan HTLV lymphoma berbahaya mempunyai tumor kulit, hipercalcemia, lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, dan cepat menjadi fatal.

*Pengawasan immunologik* pada kulit merupakan aturan penting dan mengijinkan pertumbuhan karsinoma. Radiasi ultraviolet memproduksi kekebalan inkompeteri selektif, yang mana tampaknya substantif menyumbang pada pertumbuhan kanker kulit. Cahaya ultraviolet panjang

**Tahap berganda dari carcinogenesis:**  
**1. Awalan**  
**2. Promosi**  
**3. Kemajuan**

gelombang-pendek (atau UVB) dapat menginduksi kekebalan cellular merusak keduanya ditempat irradiasi dan sistemik. Pasien immunosuppressed setelah transplantasi ginjal berada pada resiko tujuh kali lebih besar terhadap pertumbuhan karsinoma kulit daripada individu normal immunologic. Karsinoma sel skuama berganda dalam pasien yang sama adalah biasa. Insiden meningkat dengan waktu dari transplantasi dan dalam daerah perkenaan sinar matahari.

## GENODERMATOSIS

DNA adalah cetak biru dari struktural dan pengatur protein sel diproduksi. Unit pengkodean DNA untuk protein - gen - dibentuk pada subunit exon (perekaman) dan introns (spasi). Informasi dalam DNA direkam dalam messenger RNA (mRNA). mRNA meninggalkan nukleus dan mencantol pada subunit ribsome dalam sitoplasma, dalam penerjemahan informasi genetik terjadi melalui transfer RNA (tRNA) dengan produksi rantai polipeptida.

Kelainan genetik disebabkan mutasi yang dihasilkan defisiensi enzim, oleh kerusakan kromosom, atau oleh mekanisme yang tidak diketahui. Pemetaan gen dari genome manusia mengidentifikasi loci kromosom dari banyak genodermatosis. Mutasi biasanya melibatkan pengganti dari satu pengkodean dasar DNA untuk mRNA. Lebih jarang, mutasi dihasilkan dari penambahan atau penghilangan dasar atau kelompok dasar. Mutasi mempengaruhi gen tunggal diturunkan menurut hukum Mendel dalam dominasi atau terpendam dan dalam X-linked atau bentuk autosomal. *Oculocutaneous albinism*, suatu genodermatosis terpendam autosomal, disebabkan mutasi pengkodean gen untuk tirosinase enzim pembentukan-pigmen. *Neurofibromatosis tipe I* adalah genodermatosis dimana gen (NF1) bertempat pada lengan panjang dari kromosom 17. Penyakit ini diturunkan sebagai ciri dominan autosomal, tapi 50% dari daftar kasus adalah mutasi baru.

Kelainan poligenik atau multifaktorial tidak diturunkan dalam bentuk mendelian. Kelainan poligenik terjadi ditanamkan pada individu predeposisi genetik, tetapi faktor lingkungan juga penting dalam gejala penyakit. Psoriasis adalah contoh genodermatosis poligenik yang diturunkannya tidak dapat dijelaskan pada dasar locus gen tunggal. Tambahan pada beberapa loci gen, faktor lingkungan seperti infeksi, sinar matahari, emosi, dan trauma fisik menyumbang perwujudan klinis dari psoriasis.

### Etiologi dari genodermatosis:

1. Mutasi-defisiensi enzim
2. Kerusakan kromosom
3. Tidak diketahui

Kelompok lain dari kelainan genetik melibatkan alterasi dalam kromosom. Kelainan kromosom ini dihasilkan dari duplikasi, defisiensi, atau translokasi bagian kromosom. Contohnya sindrom Down, dimana duplikasi dihasilkan dalam trisomy 21 pengenalan dan pengertian genodermatosis menyediakan klinikus informasi yang dapat digunakan untuk konseling genetik lebih baik dan rasional untuk metode potensial pengobatan dan pencegahan.

### EFEK HORMONAL

Hormon keluar secara teratur berpengaruh pada fungsi seluler, dan kulit bukan pengganti (Tabel 3-7). Kebanyakan efek pathologi pada kulit dihasilkan dari peningkatan daripada penurunan tingkat hormon. Efek dari glucocorticoid dan androgen bertemu lebih sering.

#### Glucocorticoid

Peningkatan sekresi glucocorticoid dari kelenjar adrenal dapat diutamakan untuk proses utama dalam kelenjar adrenal atau dapat menjadi sekunder untuk meningkatkan sekresi hormon adrenocorticotropik (ACTH) oleh kelenjar pituitary. Glucocorticoid menyebabkan penurunan sintesa kollagen dan substansi dasar, menghasilkan dalam atrophy dermal, striae, dan kehilangan penunjang pada pembuluh darah kutanea superfisial, faktor predisposisi pada purpura. Glucocorticoid memperbesar efek androgen dalam unit pilosebacea, dengan menghasilkan jerawat steroid dan hirsutisme ringan. Efek pendahuluan dapat disebabkan oleh topikal sebagaimana steroid sistemik. Diamati tapi tidak dapat dijelaskan adalah variasi regional dalam perubahan lemak subkutanea. Pasien mengalami peningkatan lemak pada wajah ('wajah bulan') dan tubuh, menghasilkan kegemukan pusat dengan 'buffalo hump'. Pada bagian subkutan dan pemborosan otot.

**Glucocorticoid menyebabkan:**

1. Atrophy dan striae
2. Purpura
3. Jerawat steroid dan hirsutisme
4. 'wajah bulan' dan 'buffalo hump'

<b>TABEL 3-7. HORMON</b>		
<b>Penyakit</b>	<b>Hormon</b>	<b>Perwujudan Kutanea</b>
Sindrom cushing	Glucocorticoid	Jerawat Hirsutisme Atrophy dan striae Purpura Wajah bulan Obesitas pusat (dan 'buffalohump')
Penyakit addison	Corticotropin (ACTH)	Hiperpigmentasi
Sindrom virilizing	Androgen	Seborrhea Jerawat

Acromegaly	Hormon pertumbuhan	Hirsutisme Alopesia androgenetik  'Dermatomegaly'  Acanthosis nigrans
Diabetes mellitus lawan insulin	Insulin	Acanthosis nigrans
Pheochromocytoma	Norepinephrine	Keringatan sebanyak-banyaknya
Hiperthyroidism	Hormon tiroid (kelebihan)	Hangat, kulit lembab  Pretibial myxedema*
Hiperthyroidism	Hormon tiroid (defisiensi)	Kering, kulit dingin  Myxedema
Kegagalan ginjal	Hormon paratiroid (Kelebihan)	Pruritus

\*Sering timbul lama setelah penyakit Graves diobati

### Hormon Adrenocorticotropik-Penyakit Addison

Meskipun defisiensi dalam glucocorticoid sendiri berefek kecil pada kulit, jika defisiensi utamanya pada kegagalan adrenal utama, kekurangan umpan balik pada kelenjar pituitary menghasilkan peningkatan sekresi ATCH. Polipeptida ini disekresi terus dengan hormon stimulasi-melasonit dan dihasilkan dalam peningkatan pigmentasi dalam kulit dan membran mucous.

### Androgen-Sindrom Virilizing

Dalam kulit, androgen menggunakan efek utamanya pada unit pilosebacea. Efek ini termasuk (1) peningkatan produksi sebum (seborrhea), (2) jerawat, (3) alopecia androgenetik (kebotakan pola-laki), dan (4) hirsutisme. Efek paradoxical dari androgen dalam memproduksi meningkatkan pertumbuhan rambut dan beberapa daerah (contohnya janggut) tetapi mengurangi lainnya (contohnya kebotakan kulit kepala) yang tidak dapat dijelaskan.

Androgen sirkulasi paling berpotensi adalah testoteron, tetapi androgen tersekresi lain dari gonadal atau adrenal aslinya dapat bertindak sebagai pendahulu untuk produksi testoteron tambahan dan mungkin juga penting. Dalam kulit, testoteron diubah lebih jauh oleh enzim 5- $\alpha$ -reductase

**Androgen menyebabkan jerawat, alopecia, dan hirsutisme.**

mungkin penting dalam pathogenesis dari penyakit kulit androgenik seperti jerawat, alopecia androgenik, dan hirsutisme.

### **Hormon Pertumbuhan-Acromegaly**

Kelebihan hormon pertumbuhan dihasilkan dalam ‘dermatomegaly’, dimana pertumbuhan atau fungsi semua komponen kulit meningkat. Termasuk berikut ini: (1) hiperplasia epidermal; (2) hiperpigmentasi; (3) penebalan dermis, dihasilkan dalam indurasi dan pengkerutan; (4) penebalan rambut dan kuku; (5) peningkatan minyak; (6) peningkatan keringat (hiperhidrosis); (7) peningkatan pertumbuhan rambut (hipertrichosis). Acanthosis nigricans, yang terlihat seperti beludru, kulit terhiperpigmen dalam lipatan Flexural, juga terjadi tetapi tidak khas pada penyakit ini.

### **Insulin-diabetes Mellitus Lawan-Insulin**

Pasien dengan diabetes dan lawan insulin mempunyai tingkatan tinggi dari sirkulasi insulin, yang mana sering meningkat pada penerima faktor pertumbuhan seperti-insulin dalam kulit untuk memproduksi penebalan kulit dan penggelapan (acanthosis nigricans).

### **Norepinephrine-Pheochromocytoma**

Kenaikan tingkatan norepinephrine disekresi oleh pheochromocytoma, dihasilkan dalam paroxysme dari hipertensi dan, sering, berkeringat. Keringat menyebar, terkadang basah kuyup, dan terjadi dalam sekitar dua per tiga dari pasien dengan pheochromocytomas.

### **Kelebihan hormon Tiroid-Hipertiroidisme dan Penyakit Graves**

Beberapa perwujudan kutanea dari hormon tiroid berlebihan dihasilkan dari keadaan hipermetabolik, yang memproduksi peningkatan panas dan dihasilkan dalam kulit hangat, kemerahan, kulit lembab. Dalam penyakit Graves, pretibial myxoderma juga dapat terjadi. Penyebab deposisi mucin kutanea dalam penyakit ini tidak diketahui, meskipun antibodi IgG telah dilibatkan. Pretibial myxoderma dapat tidak tampak sampai lama setelah penyakit Graves diobati.

### **Defisiensi Hormon Tiroid**

Kulit kering, dingin dalam hipotiroidisme berlawanan dengan hipertiroidisme, tetapi perubahan paling menyolok adalah meningkatnya penebalan

tergeneralisasi dari penerimaan kulit pada deposisi mucopolisakarida, yang merupakan bagian rasa penebalan dan 'doughy' kulit. Penyebab kutanea myxedema tidak diketahui, meskipun diduga berhubungan searah dengan defisiensi hormon tiroid.

### **Hormon Paratiroid**

Hormon paratiroid berlebihan biasanya tidak disertai perwujudan kulit, kecuali untuk kejadian jarang pada pengerasan metastatik. Hiperparatiroidisme sekunder, bagaimanapun, terjadinya dalam hubungan dengan penyakit ginjal dapat dihasilkan dalam pruritus tergeneralisasi. Deposisi garam fosfat kalsium dalam kulit adalah penjelasan paling mungkin.

### **DEFINISI NUTRISI**

Kulit, seperti organ lain, dapat menderita konsekwensi dari kehilangan nutrisi. Sebagai jaringan yang terbagi dengan cepat, epidermis mempunyai kebutuhan nutrisi tinggi, jadi lebih sensitif untuk defisiensi substrate. Rambut secara khusus sensitif sebab tingkat pergantian sellular dalam matrix rambut adalah satu dari yang tertinggi dalam tubuh. Maka, kehilangan nutrisi sering dihasilkan dalam desquamasi dan alopecia kulit. Malnutrisi umum (masalah umum dalam negara kurang berkembang) dapat menyebabkan efek ini, sebagaimana beberapa defisiensi terpilih (Tabel 3-8). Sebagaimana dicatat, tiga dari kelainan ini berhubungan dengan nutrisi parental total, dimana defisiensi terpilih telah disebabkan oleh formulasi tidak lengkap dari larutan yang diberikan. Dengan pengenalan masalah ini, ia secara umum diperbaiki. Defisiensi zinc juga terjadi dalam kondisi disebut *acrodermatitis enteropathia*, dimana defisiensi dihasilkan dari absorpsi zinc terganggu. Defisiensi biotin terjadi dalam dua bentuk turunan yang mana pasien mempunyai defisiensi enzim yang dibutuhkan untuk mensintesa biotin.

**Definisi  
Nutrisional  
sering  
menyebabkan :**  
**1. Desquamasi  
kulit**  
**2. Alopecia**

**TABEL 3-8. DEFISIENSI NUTRISI**

<b>Defisiensi</b>	<b>Perwujudan Kutanea</b>
Vitamin A	Mata kering-pergoresan korneal Generalisasi sisik dengan hiperkeratosis
Vitamin B  Niacin (Pellagra) Biotin*	Dermatitis pada daerah perkenaan-sinar matahari Dermatitis dengan desquamasi Alopecia
Vitamin C (scurvy)	Penyembuhan luka imparied Purpura perifollicular Gusi merah, swollen, berdarah
Zinc*	Dermatitis seborrheic-seperti ruam Pustul periorifical dan acral dan bula Alopecia
Asam Amino (glucagonoma)	Glossitis  Dermatitis dengan necrosis epidermal superficial
Asam lemak esensial	Ruam bersisik dimulai dalam lipatan flexural-generalisasi Alopecia

Perwujudan dermatologi dalam defisiensi ini juga lebih cenderung untuk terjadi dalam daerah kulit dimana peningkatan tingkat perbaikan diminta. Contohnya, ruam dalam pellagra terjadi dalam daerah perkenaan sinar matahari, agaknya karena substrate vitamin yang cukup tidak tersedia agaknya karena substrat vitamin yang cukup tidak tersedia untuk menjaga perbaikan kulit rusak-karena sinar matahari. Sindrom glucagonoma disertai defisiensi asam amino, dan perwujudan kulit terjadi dalam daerah yang paling cenderung untuk trauma, contohnya, pada lidah, pada sudut-sudut dari mulut, dan dalam daerah selangkangan. Vitamin A dan C mempunyai efek khusus pada kulit. Vitamin A mengatur keratinisasi, dan kekurangannya menyebabkan hiperkeratosis dan kulit kering, bersisik. Vitamin C perlu untuk metabolisme collagen normal. Defisiensi vitamin C (scurvy) menyebabkan penyembuhan luka terganggu dan perdarahan perifollicular dan gingival..

### **PSIKODERMATOSIS**

Dalam banyak kelainan dermatologi, emosi memainkan peranan penting baik penyebab atau hasil dari penyakit kulit. Emosi dapat mengubah atau memperbesar tanggapan mediasi saraf dan kimia dari kulit seperti gatal,

#### **Psikodermatosis:**

1. Primer-emosi disebabkan lesi kulit
2. Sekunder- penyakit kulit disebabkan perubahan emosi
3. Campuran-siklus buruk dari kulit dan kelainan emosional

kemerahan, dan berkeringat. Psikodermatosis dapat dipisahkan menjadi kelainan primer, sekunder dan campuran. Psikodermatosis primer dicirikan oleh kelainan emosional yang menyebabkan perubahan tampak pada kulit. Contohnya ekskoriiasi neurotik, trichotilomania, dermatosis factitial, dan khayalan dari parasitosis. Beberapa kelainan ini didiskusikan pada Bab 9 dan 21. Pasien dicirikan mempunyai beberapa sifat merusak-diri, kelakuan neurotik, agresi tertekan, dan kepribadian yang mendorong obsesi. Psikodermatosis sekunder dicirikan oleh penyakit kulit yang mempengaruhi kestabilan emosional dari pasien. Contohnya alopecia areata. Kehilangan rambut pada penyakit ini sering mempunyai efek yang dalam pada penampilan diri pasien, menghasilkan depresi dan kemarahan. Akhirnya, psikodermatosis campuran dicirikan oleh saling mempengaruhi dari emosional dan penyakit kutanea. Pasien sering dicatat exacerbbasi penyakit selama stress emosional. Exacerbbasi penyakit kemudian menyebabkan lebih banyak stress emosional, memulai siklus buruk. Siklus garuk-gatal pada atopik dermatitis dianggap terburuk selama periode kegelisahan. Contoh penyakit kulit lain dengan komponen emosional berarti termasuk jerawat, psoriasis, dan urticaria. Perlu diperhatikan bahwa faktor emosional penting dalam memproduksi dan memperpanjang penyakit dermatologi menghasilkan dalam pengertian lebih baik dari pathogenesis dan memfasilitasi pengobatan pasien dengan kelainan ini.

**Halaman ini sengaja dikosongkan**

## BAB 4

- **PRINSIP DIAGNOSIS**
- **RIWAYAT**
- **PENGUJIAN FISIK**
- **TERMINOLOGI LESI KULIT**
- **KETERKAITAN KLINIKOPATHOLOGIK**
- **KONFIGURASI LESI KULIT**
- **DISTRIBUSI LESI KULIT**
- **TES LABORATORIUM**

Pendekatan terhadap pasien dengan penyakit kulit tidaklah terlalu berbeda dengan pendekatan terhadap pasien lainnya. Data di kumpulkan dari catatan riwayat dan pengujian fisik dan kadang kala dari laboratorium), sebuah diagnosis diferensial di kembangkan, dan diagnosis terbaik akan di pilin. Dalam pengambilan catatan riwayat, maka akan diusulkan sebuah format yang telah dimodifikasi. Malahan pada awalnya dengan sebuah interogasi yang mendalam, akan lebih efisien jika kita bagi riwayat tersebut ke dalam format preperat dan tindak lanjut. Bagian terpenting dalam pengujian fisik adalah pemeriksaan. Dermatologi merupakan bidang keahlian khusus visual, dan diagnosis bersandar kuat pada pemeriksaan kulit. Sayangnya, meskipun kulit merupakan bagian tubuh yang dapat dilihat, di dalam pengujian fisik kulit seringkali dilupakan. Lesi pada kulit harus dicari, tidak dilihat sepintas saja. Sebagaimana para pengpenguji hanya mendengar pada suara jantung yang halus yang didengarkannya, maka para ahli klinis melihat pada kulit hanya pada lesi/lesi yang dia cari. Kita perlu melatih mata kita untuk melihat lesi kulit sebelum kita mampu mengenalinya. Kita telah membagi penyakit kulit ke dalam dua kategori luas: kutil dan ruamnya (Rash). Kutil merupakan lesi dengan ciri-ciri tersendiri yang dihasilkan dari perkembangan satu atau lebih komponen kulit. Ruam merupakan proses peradangan yang biasanya lebih suka meluas dari pada tumbuh atau berkembang. Baik untuk kutil dan ruam, maka tugas yang paling utama terhadapnya adalah memberikan karakteristik penampakan klinis pada lesi dasar, yaitu untuk mengenali morfologinya. Kemudian proses patofisiologik akan bertanggung jawab mengenai lesi yang harus dipertimbangkan. Korelasi clinicopathologic ini menekankan pada pendekatan diagnostic yang ada pada teks ini. Untuk ruam kulit, informasi diagnostic cara penting kadang kala bisa di dapat dari pencatatan bagaimana

Diagnosa Dermatologi Tergantung pada Keahlian pemeriksa Pada inspeksi kulit.

Langkah-langkah Pada diagnosa Dermatologi:

1. Riwayat
2. Fisik – identifikasi morfologi lesi dasar
3. Pertimbangan hubungan klinikopatologi
4. Konfigurasi atau distribusi lesi (jika dapat diterapkan)
5. Tes laboratorium

lesi tersusun atau distribusinya. Setelah pengujian riwayat dan fisik telah dilengkapi, kemudian bisa dilakukan indikasi tes laborat. Di dalam dermatologi, biasanya terdapat prosedur umum yang menyediakan informasi biasanya terdapat prosedur umum yang menyediakan informasi bernilai yang dibutuhkan baik untuk menegaskan atau menegakkan sebuah diagnosis pada penyakit tertentu.

## **RIWAYAT**

Di dalam dunia pengobatan, pendekatan tradisional dilakukan untuk mengetahui Riwayat sebelum melakukan pengujian fisik. Beberapa ahli dermatologi lebih menyukai kebalikan urutannya. Dengan pendekatan ini, sebuah Riwayat awal/sebelumnya diambil dengan beberapa pertanyaan umum ditanyakan kepada seluruh pasien. Tergantung pada data-data fisik, beberapa pertanyaan yang lebih spesifik bisa diajukan secara berurutan. Misalnya, riwayat hubungan seksual akan tidak lazim untuk orang dengan usia 82 tahun yang mengadakan gatal di kepala tetapi akan dinyatakan terhadap pasien dengan borok pada penis.

### **Riwayat Sebelumnya**

Sebagai tambahan untuk nilai diagnosis ini, sebuah Riwayat awal juga akan membantu menegakkan hubungan dengan pasien. Jalan pintas dalam menguji kulit tanpa menunjukkan suatu ketertarikan pribadi sering kali dirasa kurang, khususnya oleh pasien. Riwayat awal tersusun dari dua bagian yang berhubungan dengan keluhan utama dan riwayat munculnya penyakit di dalam format riwayat standar.

### **Keluhan Utama**

Dalam memperoleh keluhan utama, seseorang sering kali mempelajarinya dengan menanyakan sebuah pertanyaan akhir terbuka. seperti "Apa permasalahan kulit anda?" Hal ini diikuti dengan tiga pertanyaan umum mengenai riwayat kemunculan penyakit.

### **Riwayat Kemunculan Penyakit**

Pertanyaan umum mempunyai perhatian utama pada serangan awal dan evaluasi kondisi, gejala dan perawatan yang terakhir.

1. Serangan awal dan perkembangan: "Kapan hal ini mulai terjadi?" Apakah ini berkembang buruk atau lebih baik?". Jawaban akan pertanyaan ini

Riwayat awal  
Dapat dipersingkat  
Dengan  
menanyakan tiga  
pertanyaan  
umum:  
1. Berapa lama?  
2. Apakah gatal?  
3. Bagaimana  
anda  
mengobatinya?

menentukan durasi penyakit dan bagaimana kondisinya berkembang menurut waktu. Untuk kebanyakan kondisi kulit, hal ini merupakan informasi yang dianggap penting.

2. Gejala: "Apakah hal ini mengganggu anda?" merupakan sebuah cara pertanyaan akhir terbuka di dalam menanyakan mengenai gejala. Untuk penyakit kulit, kebanyakan gejala umumnya adalah rasa gatal. Jika pasien tidak merespon pertanyaan umum mengenai gejala, anda mungkin bisa bertanya dengan lebih spesifik, "Apakah ini terasa gatal?". Pertanyaan mengenai gejala sistemik (Misalnya, 'Bagaimana anda merasa?') tidak dapat diterapkan untuk kebanyakan penyakit kulit dan lebih baik, disimpan sampai setelah pengujian fisik.
3. *Perawatan terakhir.* merawatnya?" muncul dari tidak lengkapnya respon dari kebanyakan pasien. Untuk penyakit kulit, seseorang biasanya tertarik di dalam mempelajari pengobatan pokok apa yang telah diterapkan. Banyak pasien tidak mempertimbangkan preparat. over-the-counter yang cukup penting untuk disebutkan. Penerapan yang sama yang digunakan pada beberapa pengobatan pokok. Memberikan pasien beberapa contoh dari pengobatan pokok dan sistemik yang umum digunakan, seperti bedak kalamid dan aspirin, cukup bisa memantik memori pasien untuk mengingat beberapa produk mirip yang mungkin telah mereka gunakan. Adalah penting untuk menanyakan pengobatan tidak hanya karena disebabkan oleh beberapa kondisi, tetapi juga disebabkan bahwa mungkin membuatnya menjadi lebih buruk. Misalnya, dermatitis kontak pada awalnya di induce oleh tumbuhan beracun mungkin di sebabkan oleh alergi kontak terhadap suatu ramuan di dalam preparat yang digunakan untuk perawatan.

Setelah pengujian kulit, seseorang mungkin perlu untuk kembali pada pertanyaan perawatan jika beberapa kecurigaan muncul bahwa suatu pengobatan menyebabkan atau ikut andil terhadap penyakit. Hal yang menarik adalah bahwa seorang pasien sering kali mengingat kembali telah menggunakan pengobatan yang berhubungan hanya ketika dia di tanya dengan pertanyaan itu tiga kali atau lebih. Akhirnya, pada akhir kunjungan, ketika seseorang siap untuk

menentukan pengobatan bagi pasien, maka akan sangat berguna untuk mengetahui pengobatan apa yang digunakan. Pendekatan ini akan menghindari situasi yang telah secara potensial janggal yang mana seorang pasien akan menyahut dengan jawaban terhadap rekomendasi terapi favorit anda dengan, "Saya telah mencobanya dan ini tidak berhasil !"

Ketekunan sering dibutuhkan pada perolehan riwayat medis lengkap.

### **Riwayat Lanjutan**

Setelah riwayat awal dan pengujian fisik, maka diharapkan bahwa seseorang telah menyusun sebuah diagnosis atau paling tidak sebuah diagnosis diferensial. Dengan memperhatikan pada diagnosis maka pertanyaan yang lebih fokus akan diperlesin di sana. Pertanyaan ini bisa termasuk didalamnya perolehan rincian yang lebih mengenai riwayat kemunculan penyakit atau diarahkan langsung pada pencarian informasi spesifik dari kategori lain pada riwayat pengobatan tradisional, termasuk riwayat pengobatan yang lalu, tinjauan pada sistem, riwayat keluarga, dan riwayat sosial. Berikut ini hanya sebuah contoh terhadap penggunaan pertanyaan terfokus.

### **Riwayat Pengobatan Yang Lalu**

Setelah dilakukan sebuah pengujian fisik seseorang mungkin akan mempelajari mengenai kesehatan pasien secara umum. Misalnya, seorang pasien dengan dugaan herpes zoster maka kita lalu akan tertarik mempelajari sebuah riwayat lalu mengenai cacar. Kita telah membahas bagaimana pengobatan yang diterapkan secara pokok dan disusun secara sistematis seringkali ikut andil terhadap kondisi kulit. Data-data kulit mungkin mendorong pencarian lebih jauh terhadap kemungkinan ini. Misalnya, pada seorang pasien dengan ruam-ruam dan bintik-bintik erythematus, maka obat-obatan yang sistematis harus diperkuat pada daftar penyebab yang mungkin. Karena obat-obatan sebenarnya dapat menyebabkan beberapa lesi kulit, akan sangat bermanfaat jika mempertimbangkan pemunculan obat-obatan di dalam diagnosis diferensial pada beberapa penyakit kulit. Mungkin juga akan bermanfaat untuk menentukan apakah pasien mempunyai beberapa alergi yang diketahui, untuk menentukan apakah beberapa pengobatan yang sedang digunakan dapat menimbulkan reaksi silang.

Obat dapat menyebabkan Semua tipe ruam kulit.

### **Tinjauan Terhadap Sistem**

Pada pasien dengan ruam malar, sebuah diagnosis sistemik pada lupus erythematus harus menjadi sebuah pertimbangan, dan bahwa si pengpenguji mengajukan pertanyaan lebih jauh kepada pasien mengenai gejala kulit tambahan atau keterlibatan organ, termasuk gejala Raynaud, fotosensitifitas, kerontokan rambut, borok di mulut, dan radang sendi (arthritis). Pada

pasien dengan permunculan macolapapulay umum, maka dua penyebab utamanya adalah obat-obatan dan virus, sehingga arara dokter akan meminta keterangan mengenai peng yang digunakan dan gejala yang disebabkan oleh virus (viral) seperti demam, rasa tidak enak badan, dan gejala pernapasan atas atau gejala gastrointestinal.

### **Riwayat Keluarga**

Pada beberapa kondisi yang berhubungan dengan kulit, beberapa pengetahuan terhadap riwayat keluarga mungkin akan membantu dalam proses diagnosis. Banyak sekali penyakit turunan mempunyai bentuk kemunculan dermatologik. Hal-hal berikut hanya beriakku sebagai sebuah contoh :

1. Pada anak-anak dengan munculnya rasa gatal-gatal yang kronis di daerah antecubital dan poplietal fossae, akan diduga mengalami dermatitis berat. Suatu riwayat keluarga yang positif mengidap penyakit berat (dermatitis beralutopic, asma, demam) akan mendukung diagnosis tersebut.
2. Pada anak muda dengan banyak bintik cafe-au-lait, maka sebaiknya dipertimbangkan diagnosis neurofibromatosis. Sebuah keluarga dengan riwayat penyakit ini, diperkuat dengan beberapa pengujian coba terhadap beberapa anggota keluarga, akan membantu mendukung diagnosis akan adanya penyakit yang secara dominan diwariskan ini. Pengetahuan akan kesehatan keluarga pada saat ini juga suatu hal penting ketika mempertimbangkan penyakit karena infeksi. Misalnya, impetigo (penyakit kulit bernanah) dapat terjadi pada beberapa anggota keluarga, dan pengetahuan ini akan membantu dalam mempertimbangkan diagnosis. Demikian juga pada pasien yang diduga menderita kudis, adalah penting untuk mengetahui baik untuk diagnosis dan tujuan terapi apakah anggota keluarga yang lain juga merasa gatal.

### **Riwayat Sosial**

Pada beberapa penyakit, pengetahuan terhadap riwayat sosial pasien mungkin akan menjadi suatu hal penting. Misalnya, suatu borok kulit yang kronis dari infeksi herpes simplex yang Terus menerus merupakan tanda dari immunosuppression (menurunnya kekebalan tubuh), khususnya AIDS. Oleh karena itu, seorang pasien dengan pemborokan seperti itu harus ditanyai mengenai resiko tinggi memperoleh AIDS, termasuk perilaku seksual, penyalahgunaan obat-obatan ke pembuluh darah, dan pengungkapan produksi darah. Kesempatan umum lainnya untuk menyelidiki riwayat sosial pasien adalah ketika pasien diduga mempunyai kontak dermatitis; aspek dari

Untuk infeksi kulit menetap, pertimbangan kemungkinan AIDS

'Riwayat perkenaan kulit' lengkap dibutuhkan kapanpun dermatitis kontak dicurigai

riwayat sosial ini dapat di beri sub judul riwayat pengungkapan kulir. Seorang pasien bertemu dengan material yang potensial membuatnya peka baik pada saat bekerja dan bermain. Dermatitis industrial merupakan penyebab utama ketidak mampuan para pekerja. Untuk dermatitis tangan yang kronik, pertanyaan mengenai pengungkapan yang berhubungan dengan pekerjaan merupakan hal penting dan harus diarahkan khususnya terhadap material dan substansi yang mempunyai kontak dengan pasien baik karena penanganannya atau karena pencelupan, Miripnya, seorang pasien dengan kemunculan penyakit yang akut karenakan lapisan atau gelembung harus di dit memandang terhadap aktivitas di luar saat ini yang dihasilkan dari tumbuhan atau kayu beracun. Dermatitis kontak merupakan masalah umum dan menantang. Pada pihak dokter, seringkali memerlesin tindakan yang sungguh teliti dalam penelitian dari jenis yang terdeteksi untuk memperoleh dari pasien sebuah pengungkapan yang sesuai dengan dermatitis. Beberapa hal mengandung konsepsi yang salah bahwa di dalam dermatologi seseorang hanya perlu memandang sekilas pada kulit untuk sampai pada diagnosis dan bahwa berbicara dengan pasien merupakan hal yang tak berguna. Meskipun kadangkala hal ini benar, kita berharap bahwa contoh yang sebelumnya memberikan sebuah ilustrasi bahwa hal ini seringkali bukan merupakan suatu kasus. Dalam kenyataan, pada beberapa contoh (dan dermatitis kontak merupakan sebuah contoh yang bagus), informasi riwayat yang rinci merupakan hal yang esensial dalam menegakkan sebuah diagnosis.

## **PENGUJIAN FISIK**

Pengujian fisik mengikuti riwayat permulaan. Disebabkan kulit harus diperiksa dengan cukup, tiga permintaan esensial harus dipenuhi: (1) seorang pasien yang telanjang, hanya berpakaian pengujian; (2) penerangan cahaya yang cukup, lebih disukai apabila cahaya adalah cahaya alami atau dengan pencahayaan yang terang; dan (3) seorang dokter pengujian menyiapkan apa yang harus dilihat di sana. Anda harus menguji keseluruhan permukaan mucocutaneous, tetapi pasien akan betul-betul yakin terhadap ketertarikan ikhlas anda di dalam permasalahan khusus mereka jika anda mulai menguji wilayah yang terkena pengaruh sebelum melakukan proses pengujian fisik secara keseluruhan. Pada akhir pengujian awal, pasien perlu untuk menangealkan pakaiannya secara keseluruhan sehingga seluruh permukaan kulit dapat di lakukan pengujian. Dokter yang sibuk yang cenderung mengabaikan aturan ini akan kehilangan banyak hal Seorang pasien

Seluruh Permukaan kulit Diperiksa untuk:

1. Lesi yang mungkin menyertai keluhan yang ada.
2. Penemuan tidak berhubungan tapi penting.

occasional mungkin agak segan untuk menurutinya dan berkata, "Permasalahan kulitku hanya di tanganku; kenapa anda merasa perlu untuk melihat semua sisa

kulitku?" Kita mengatakan pada pasien tersebut bahwa kita mempunyai dua alasan :

1. Lesi lain mungkin akan ditemukan 'sejalan' dengan lesi pada tangan dan akan membentuk memperkuat diagnosis. Misalnya, pada seorang pasien dengan tanda terpisah yang tajam di telapak tangan, maka penemuan beberapa tanda lainnya di lutut atau tanda intergluteal terbatas yang tajam akan mendukung dugaan adanya psoriasis.
2. Sebuah lesi kulit kecil yang penting mungkin akan ditemukan. Penemuan malignant (menular) melanoma yang tidak terdeteksi sebelumnya pada punggung pasien merupakan sebuah contoh. Kami mempelajari hasil dari suatu pengujian kulit secara keseluruhan pada 1,157 pasien dermatologi baru secara berurutan dan menemukan sebuah penyakit kulit yang kecil pada 22 orang (Lookingbill, 1988). Dua puluh orang pasien memiliki dasar sel karsinoma, seorang memiliki melanoma, dan seorang memiliki sarcoma Kaposi yang berakut sebagai manifestasi kemunculan dari AIDS yang dimilikinya. Sebuah studi lanjutan terhadap 874 pasien (Lee et.al,1991) melaporkan adanya deteksi sebuah kanker kulit kecil dengan angka 3.4%.

Karena kulit akan di pengujian dengan memadai, maka harus diberikan penerangan yang memadai pula. Cahaya alami akan sempurna untuk tujuan ini tetapi akan sulit untuk disediakan pada kebanyakan ruang kantor dan rumah sakit. Alternatifnya adalah pencahayaan fluorescent overhead, didukung dengan sebuah lampu pijar yang dapat bergerak yang biasanya di tempelkan di dinding. Satu lagi penerangan tambahan yang seringkali digunakan dan akan bermanfaat adalah sebuah lampu pena. Baik lampu pena dan lampu pijar bergerak ini dapat digunakan sebagai lampu sisi untuk mendeteksi apakah sebuah lesi yang halus dapat tersorot. Untuk tehnik ini, penerangan diarahkan kepada lesi dari sebuah sudut yang kira-kira paralel terhadap kulit. Jika lesi tersorot, maka sebuah bayangan kecil akan terjadi, dan permukaan kulit akan dapat diperhatikan. Lampu pena juga berguna dalam menguji mulut, suatu wilayah yang kadang diabaikan tetapi kadangkala pada seseorang akan terdeteksi adanya lesi yang akan mendukung dalam mendiagnosis adanya penyakit yang berhubungan dengan urat syaraf kulit.

Bentuk alat pengujian yang lain yang kadang kala digunakan adalah lampu Wood, sebuah penerangan sinar 'hitam' ultraviolet gelombang panjang.

**Kulit kepala, mulut, dan kuku seharusnya lebih dilihat.**

Berkebalikan dengan beberapa konsepsi salah yang populer, lampu ini tidak membuat seseorang mampu melihat kebanyakan infeksi jamur kulit; lampu ini hanya mendeteksi fluorescens dari rambut yang terkena pengaruh pada beberapa, jenis tinea kapitis yang tidak biasa. Bagaimanapun Lampu Wood masih digunakan untuk menampakkan perubahan pigmentari di dalam kulit. Kecuali sebagai perlengkapan penerangan yang memadai, peralatan minimal akan dibutuhkan pula dalam menguji kulit. Biasanya dibutuhkan sebuah lensa tangan sederhana. Apabila diagnosis tidak bisa ditegakkan pada pembesaran 1:1, maka pembesaran image nampak ditujukan untuk memajukan keakuratan diagnosis. Bagaimanapun, pada beberapa kesempatan, seperti menjelaskan sebuah liang di dalam kudis atau mendeteksi striae Wickham di dalam sebuah lesi lichen planus, sebuah lensa tangan masih akan sangat berguna. Untuk mendeteksi kutil pigmen, beberapa ahli dermatologi menggunakan dermatoscope. Ini merupakan sebuah peralatan pembesar tangan yang bertujuan untuk membantu para staf klinik untuk mendeteksi adanya melanoma secara klinis.

Sebuah pengujian coba yang memadai pada kulit harus secara aktual disebut sebagai pengujian mucocutaneous sehingga seseorang akan diingatkan untuk memasukkan pengujian mulut juga. Sederhananya, kulit kepala dan kuku tidak bisa diabaikan begitu saja. Karena baik penyakit cutaneous dan sistemik mungkin bisa muncul di dalam kuku dan lembaran kuku sebagaimana juga didalam mulut, pemeriksaan terhadap wilayah ini harus didalamnya yaitu setiap pengujian cutaneous.

Pengujian fisik sangat tergantung pada pemeriksaan, tetapi seseorang tidak bisa menyalakan kesempatan untuk melakukan *palpation* kulit. Dua tujuan utama untuk hal ini adalah (1) untuk memperkirakan konsistensi tekstur dan kelembutan lesi kulit dan (2) untuk menentramkan hati pasien bahwa kita tidak segan untuk menyentuh lesi dikulitnya – bahwa mereka tidak mempunyai penyakit menular yang mengerikan. Tidak ada yang lebih menggelisahkan pasien dari pada di dekati dengan hati-hati dengan tangan yang bersarung tangna. Untuk anogenital, mucosal, dan semua kebanyakan lesi, sarung tangan akan diperlesin dan diharapkan, tetapi untuk kebanyakan lesi yang lain, para dokter mempelajari lebih banyak dan si pasien akan tidak terlalu takut jika sentuhan dilakukan tanpa sarung tangan. *Palpation* merupakan metode utama yang mana kita tidak hanya akan mengevaluasi konsistensi (misal. Kelembutan, kekuatan, naik turunnya kulit) tetapi juga

**Palpation**  
**menolong untuk:**  
**1. Menilai tekstur dan konsistensi**  
**2. Evaluasi melunakan**  
**3. Meyakinkan pasien bahwa mereka tidak menular.**

**Tugas terpenting dalam pemeriksaan fisik adalah mencirikan morfologi lesi dasar**

kedalaman lesi. Sebagai tambahan, dengan palpation, kita dapat menentukan apakah sebuah lesi itu halus.

Setelah pasien diberi pakaian yang semestinya dan diberi pencahayaan dengan sempurna, untuk apa kita memeriksa dan melakukan palpation? Langkah pertama dan paling penting adalah dengan membuat karakteristik penampakan (yakni, mengidentifikasi morfologi) dari tiap lesi kulit. Setelah morfologi dari kulit diidentifikasi, hubungan klinikopathologik dapat dipertimbangkan.

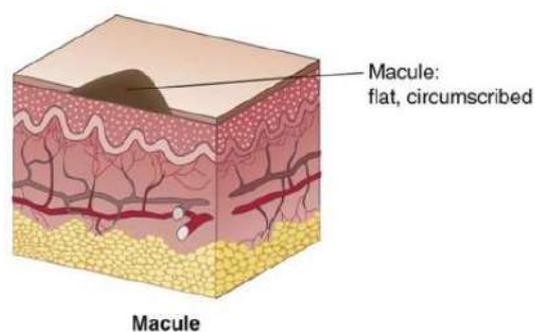
### TERMINOLOGI LESI KULIT

Suatu perbendaharaan kata khusus akan digunakan dalam menggambarkan penampakan morfologi lesi kulit. Istilah ini digambarkan dan dibatasi didalam Gambar 4-1.

### KETERKAITAN KLINIKOPATHOLOGIK

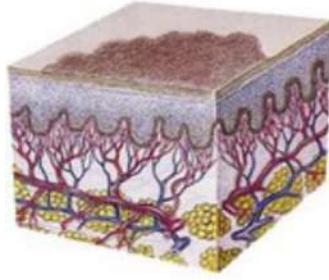
Lesi yang dibatasi pada Gambar 4-1 merupakan hasil dari perubahan di dalam satu atau lebih komponen struktural kulit. Untuk tujuan diagnosis klinikal, kami mencoba untuk memperkirakan perubahan pathologik apa yang berasosiasi dengan setiap lesi klinik. (Tabel 4-1). Skala, lichenifikasi, gelembung, bula, pustula, dan kerak menampakan adanya perubahan epidermal, sedangkan erithema, purpura, dan indurasi mencerminkan adanya perubahan di dalam dermis. Korelasi klinikopathologik seperti ini membentuk dasar pendekatan diagnosis. Misalnya, skala nodule memberikan gambaran hiperkeratosis pada stratum corneum dan, oleh karena itu, merupakan sebuah kutil epidermal.

**Tentukan yang mana dari komponen kulit yang terlibat pada lesi klinis.**



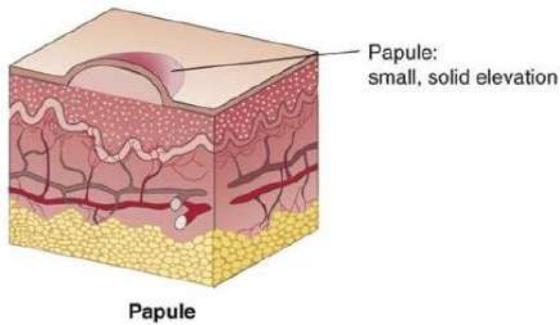
A. Gambar 1. Macule

Sumber: <https://basicmedicalkey.com/skin-disorders-3/>



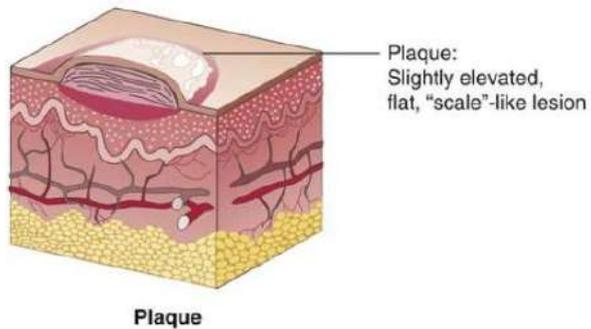
B. Gambar 2. Patch

Sumber: <https://nursekey.com/the-child-with-integumentary-dysfunction/>



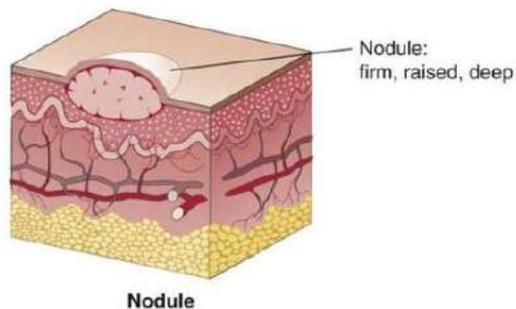
C. Gambar 3. Papule

Sumber: <https://basicmedicalkey.com/skin-disorders-3/>



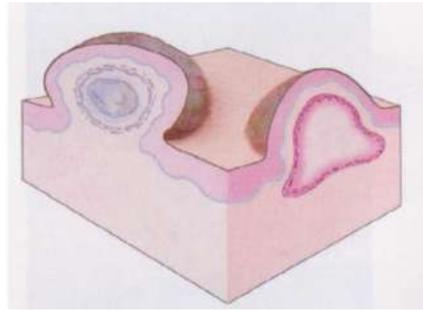
D. Gambar 4. Plaque

Sumber: <https://basicmedicalkey.com/skin-disorders-3/>



E. Gambar 5. Nodule

Sumber: <https://basicmedicalkey.com/skin-disorders-3/>

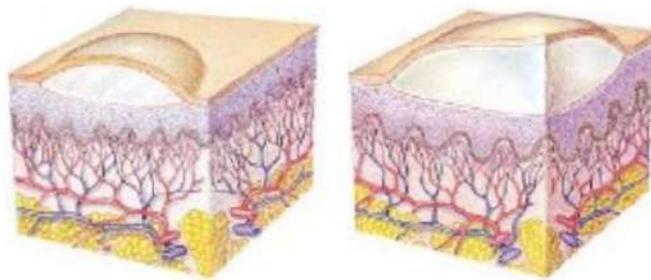


F. Gambar 6. Cyst, Fluid-Filled

Sumber: *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*  
8th Edition hal.26-41

Gambar 4-1. Lesi kulit. **A**, Macule. Suatu lesi kulit rata dapat dikenali karena warnanya berbeda dari kulit normal disekeliling. Perubahan warna paling umum adalah putih (terhypopigmen), coklat (terhiperpigmen), dan merah (eritematus dan purpurik). **B**, Patch. Suatu macule dengan perubahan permukaan, baik goresan ringan atau kerutan jelas. **C**, Papul. Suatu lesi kulit menonjol kecil kurang dari 0,5 cm dalam diameter. **D**, Plak. Suatu lesi 'mirip-plateau' menonjol lebih besar dari 0,5 cm dalam diameter tetapi tanpa dalam kedalam substansial. **E**, Nodul. Suatu lesi 'mirip-marble' menonjol lebih besar dari 0,5 cm dalam keduanya diameter dan kedalaman. **F**, Kista. Suatu nodul penuh dengan material expressible baik cairan atau semi padat.

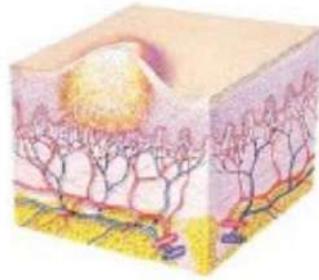
*Ilustrasi dilanjutkan pada halaman berikutnya*



G. Gambar 7. Vesicle Bulla

Sumber:

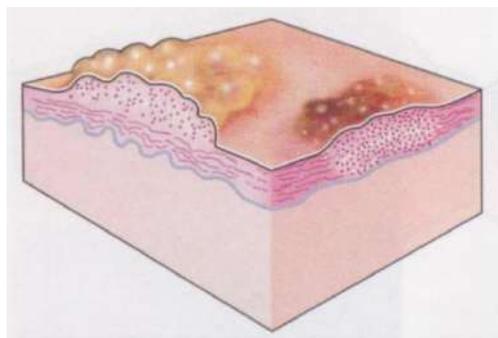
[https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN\\_Bioterrorism\\_04.html](https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN_Bioterrorism_04.html)



H. Gambar 8. Pustule

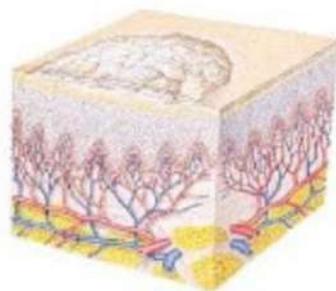
Sumber:

[https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN\\_Bioterrorism\\_04.html](https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN_Bioterrorism_04.html)



I. Gambar 9. Crust

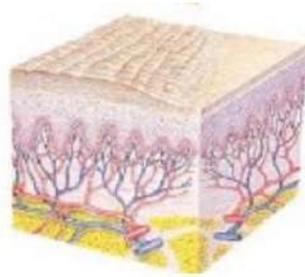
Sumber: *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*  
8th Edition hal.26-41



J. Gambar 10. Scale

Sumber:

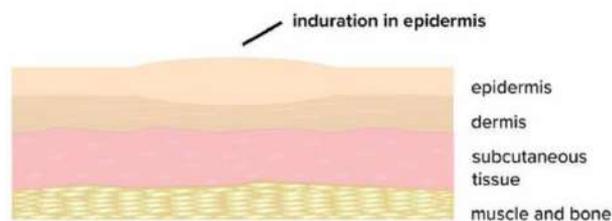
[https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN\\_Bioterrorism\\_04.html](https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN_Bioterrorism_04.html)



### K. Gambar 11. Lichenification

Sumber:

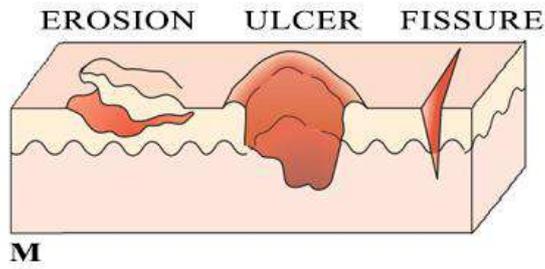
[https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN\\_Bioterrorism\\_04.html](https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN_Bioterrorism_04.html)



### L. Induration

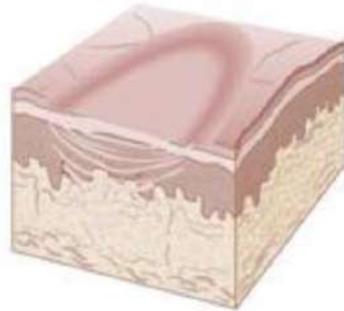
Sumber: <https://www.ausmed.com.au>

Gambar 4-1 *Lanjutan*. **G**, Vesikel dan bula. Blister dipenuhi cairan bening. Vesikel lebih kecil dan bula lebih besar dari 0,5 cm dalam diameter. **H**, pustule. Suatu vesikel dipenuhi dengan cairan keruh atau purulent. **I**, Kerak. Puing cair (seperti jarum atau pus) yang mengering pada permukaan kulit. Kerak paling sering dihasilkan dari pecahnya vesikel, pustul, atau bula. **J**, Scale. Terlihat penebalan stratum corneum. Scale kering dan biasanya memutih. Ini menyediakan pertolongan untuk mengenali scale dari kerak, yang sering basah dan biasanya menguning atau coklat. **K**, Lichenifikasi. *Penebalan epidermal* dicirikan oleh (1) penebalan kulit yang dapat dilihat dan jelas dengan (2) penekanan tanda kulit. **L**, Indurasi. *Penebalan dermal* dihasilkan dalam kulit yang *terasa* lebih tebal dan lebih keras dari normal.



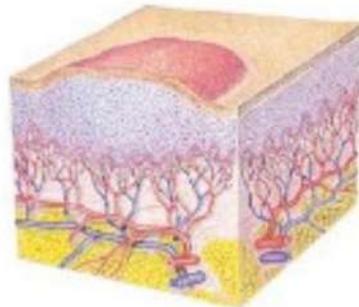
Gambar M. Erosi Ulser Fissure

Sumber: <https://www.derm-hokudai.jp/shimizu-dermatology/ch04/>



Gambar N. Atrophy

Sumber: <https://nursekey.com/assisting-in-dermatology/>

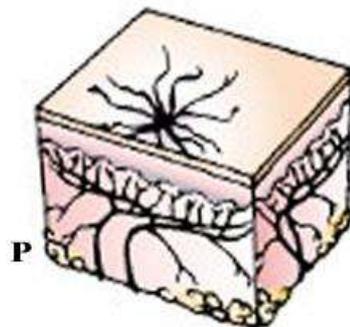


Gambar O. Wheal

Sumber:

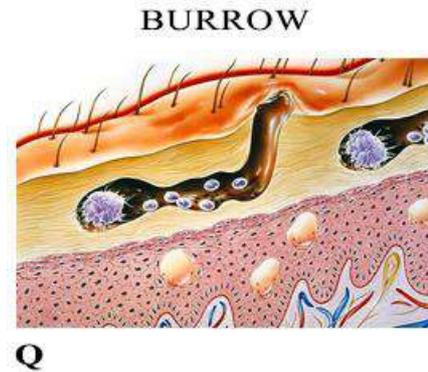
[https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN\\_Bioterrorism\\_04.html](https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN_Bioterrorism_04.html)

TELANGIECTASIA



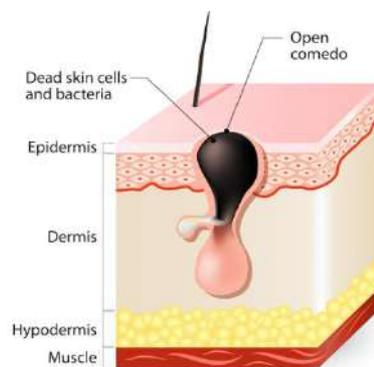
Gambar P. Telangiectasis

Sumber: [http://www.brainkart.com/article/Assessment-of-Integumentary-Function\\_32396/](http://www.brainkart.com/article/Assessment-of-Integumentary-Function_32396/)



Gambar Q. Burrow

Sumber: <https://www.everydayhealth.com/scabies/>



Gambar R. Comedo

Sumber: <https://www.nutryzen.com/blogs/articles/what-is-acne>

Gambar 4-1 Lanjutan. **M**, Celah, erosi, dan bisul. Celah adalah goresan tipis, linear dalam epidermis. Erosi lebih lebar tetapi terbatas dalam kedalaman, dibatasi pada epidermis. Suatu bisul adalah kekosongan kerusakan dari epidermis seperti bagian semua dermis. **N**, Atrophy. Hilangnya jaringan kulit. Dengan atrophy epidermal, permukaan terlihat tipis dan berkerut. Atrophy dari lapisan dermal yang lebih tipis dihasilkan dalam tekanan yang dapat dideteksi secara klinis dalam kulit. **O**, Wheal. Papul atau plak dari edema dermal. Wheal (atau *hiva*) sering mempunyai kepuccatan memusat dan batas yang tidak teratur. **P**, Telangiectasia. Pembuluh darah superficial membesar cukup untuk terlihat secara klinis. **Q**, Liang. Terowongan serpiginous atau corengan disebabkan organisme yang menggali. **R**, Komedo (plural, *comedones*). Lesi inflamatori dari jerawat yang dihasilkan dari tumbukan keratin dalam saluran keluar pada saluran pilosebacea.

<b>TABEL 4-1 KORELASI KLINIKOPATHOLOGIK</b>		
<b>Komponen Kulit</b>	<b>Perubahan Patologik</b>	<b>Manifestasi Klinik</b>
<i>Epidermis</i>	Hiperkeratosis	Skala
Stratum Corneum	Hiperplasia	Lichenifikasi
Subcorneal epidermis	Hiperplasia	Papula, noda, dan nodule
Melanocita	Perubahan meradang yang mengganggu	Gelembung, Bula, dan pustula
<i>Dermis</i>		Kerak Kulit
Pembuluh darah	Serum kering	Makula pigmen, papula, dan nodule
Urut syaraf	Peningkatan jumlah fungsi	Bintik putih
Jaringan penghubung	Penurunan jumlah fungsi	Macule, papula, dan nodule
<i>Isi Dermal</i>	Hiperplasia atau peradangan	Papula, Nodule
Unit Pilobacea	Hiperplasia	Indurasi, papula, nodule, dan noda
Kelenjar Keringat	Hiperplasia	
Lemak Subcutanea	Hilangnya epidermis dan dermis	
	Hiperplasia	Pemborokan
	Atrophy	Hirsutisme
	Hiperplasia atau peradangan	Alopecia
	Hipersekresi	Comedone, papula; nodule, dan kista
	Hiperplasia atau peradangan	Hiperhidrosis
	Hiperplasia atau peradangan	Gelembung, papula; nodule, dan kista
		Indurasi dan nodule

Tabel 4-2 menggambarkan sebuah algoritma terhadap pendekatan ini dan sketsa organisasi pada sisa buku ini. Kebanyakan penyakit kulit dapat dikategorikan pertama sebagai 'kutil' berkembang (neoplasma) atau 'ruam' (pemunculan). Kutil dan ruam tersebut kemudian disubdivisikan, tergantung pada bagaimana mereka muncul secara klinik dan komponen struktural yang mana yang terlibat secara patologi.

**Kutil**

Kutil disubdivisikan kedalam, epidermal, pigmen, dan dermal atau proses perkembangbiakan subcutaneous.

Kutil epidermal merupakan hasil dari hiperplasia dari keratinosit; banyak dari neoplasma ini mempunyai permukaan berskala. *Skala* menjadi satu akumulasi ketika angka produksi stratum coneum melebihi angka pelepasan. *Hiperkeratosis* adalah istilah lain yang digunakan untuk menggambarkan akumulasi ekksesif dari keratin, protein berserat yang menyusun strata korneum. Istilah 'hiperkeratosis' adalah yang sering digunakan pada kutil

**Kulit adalah lesi hiperplastik; ruam adalah inflammmatori**

**Kutil dipisahkan menjadi satu dari tiga kategori:**  
 1. Epidermal  
 2. Terpigmen  
 3. Dermal atau subkutan

**Sisik dan hiperkeratosis keduanya adalah istilah untuk stratum corneum berlebihan**

(misalnya., keratosis seborrheic); 'skala' digunakan untuk menggambarkan baik kutil maupun ruam.

**TABEL 4-2. SKEMA UNTUK DIAGNOSA PENYAKIT KULIT**

		<b>Didiskusikan dalam Bab</b>			
Kutil	Epidermal		6		
	Terpigmen		7		
	Dermal dan subkutanea		8		
Ruam	Dengan keterlibatan epidermal	Eczematus	9		
		Goresan	10		
		Vesicular	11		
		Papular	12		
		Pustular	13		
		Terhyppigmen	14		
		tanpa keterlibatan epidermal	Merah	dapat diputihkan — erythema	Tergeneralisasi
	Terlokalisir				16
	Terspesialisasi				17
	Tidak dapat diputihkan		purpura	Macular	18
				Papular	18
			Indurasi	19	
			Lainnya	Bisul	20
	Kelainan rambut	21			
Kelainan kuku	22				
Kelainan membran mucous	23				

Karena fungsi normal epidermis adalah untuk memproduksi keratotoik stratum korneum, maka hiperkeratosis mungkin bisa diharapkan di dalam neoplasma epidermal. Proses perkembang biakan ini mungkin tidak berbahaya (misalnya, keratosis seborrheic), premalignant/prepenularan (misalnya. Keratosis aktinik), atau malignant/menular (misalnya. Sel squamous karsinoma).

Hiperplasia pada subcorneal epidermis muncul di dalam pengangkatan lesi papula kulit, noda, dan nodule. Kutil yang tidak berbahaya yang mula-mula berawal di dalam epidermis seringkali muncul pada permukaan. Kutil epidermal menular, dengan pembatasan, telah menyerbu dermis, dan oleh karena itu mereka terasa *indurated*, suatu istilah yang digunakan untuk menandakan ketebalan dermis.

Lesi pigmen merupakan hasil dari peningkatan produksi melanin atau peningkatan jumlah sel pemroduksi melanin dan begitujuga baik pada makular atau papular. Bintik-bintik merupakan contoh umum makula hiperpigmen yang merupakan hasil dari peningkatan produksi melanin. Nevi dan melanoma merupakan contoh kutil yang digolongkan oleh peningkatan jumlah sel pemroduksi melanin. Nevi yang cukup menanamkan suatu efek

**Kutil epidermal berbahaya biasanya terasa indurasi**

masa akan terangkat dan secara klinik akan muncul sebagai papula pigmen, noda atau bahkan nodule.

Dermal dan kutil subcutaneous merupakan hasil dari proses berkembang *focal/berpusat* di dalam dermis atau lemak subcutaneous. Mereka seringkali muncul sebagai nodule, yang kebanyakan akan dapat diketahui dengan palpation. Elemen perkebangbiakan yang membentuk nodule mungkin bisa endogen (misalnya. Dermatofibroma yang merupakan hasil dari peradangan fibroblast dermal) atau exogen pada kulit (misalnya, metastatis dari suatu penyakit menular menular internal). Karena seringkali tidak ada tanda permukaan yang ada untuk membedakan dermal seseorang dari yang lainnya, maka diagnosis definitif seringkali harus pula bersifat biopsi. Titik diagnosis definitif bersifat biopsi. Titik klinikal ini sepantasnya menekankan pada: untuk nodule kulit yang tidak terdiagnosis, khususnya dari lesi yang kuat, penularan harus dipersangkakan, dan biopsi harus disusun.

## **RUAM-RUAM**

Untuk ruam-ruam, diagnosis pertama adalah menentukan apakah epidermis juga terlibat di dalamnya. Jenis keterlibatan epidermal di catat pada Tabel 4-2. Meskipun beberapa ruam akan memproduksi perubahan epidermal, biasanya perubahan seseorang akan khusus atau dominan.

Dematitis Eczematous secara histologi digolongkan pada epidermal intercelular edema (spongiosis), yang muncul secara klinis dengan gelembung, papula yang mengandung air, atau lichenifikasi. Lichenifikasi menggambarkan adanya hiperplasia yang secara klinis muncul sebagai kulit yang menjadi tebal dengan tanda kulit yang menonjol. Lichenifikasi merupakan tanda adanya dermatitis eczematous yang kronik.

Pemunculan berskala merupakan hasil dari penebalan stratum corneum. Ruam yang berskala dapat terlibat baik pada area yang terfokus atau keseluruhan permukaan cutaneous. Contoh yang sebelumnya adalah umum dan diwujudkan dengan apa yang di sebut penyakit paulosquaruous. Penyakit ini digolongkan dengan paula berskala (squamous) dan noda dan potongan atau tempelan kecil. Infeksi psoriasis dan jamur merupakan satu contoh. Ichtyosis (kulit ikan) merupakan contoh berskala yang digeneralkan. Skala biasanya merupakan wama coklat putih atau terang dan akan lebih mudah mengelupas. Penampilan ini membantu dalam membedakan skala dari kerak. Kerak merupakan serum yang dikerngkan dan debris/sisa pada permukaan kulit dan biasanya lebih gelap, kebanyakan seringkali kuning

**Biopsi kulit sering dibutuhkan untuk diagnose nodul dermal.**

**Lichenifikasi adalah tanda dermatitis eksimatus kronis. Ruam epidermal :**

- 1. Eksimatus**
- 2. Bersisik**
- 3. Vesikular**
- 4. Papul**
- 5. Pustul**
- 6. Hipopigmen**

**Sisik harus dibedakan dari kerak.**

atau coklat; mengikut; dan ketika diangkat, akan menampakkan dasar yang banyak. Perbedaan antara skala dan kerak merupakan hal yang penting karena diagnosis diferensial secara keseluruhan adalah berbeda. Kerak diasosiasikan dengan gelembung, bullae, atau pustula.

Gelembung dan bula terjadi ketika cairan berakumulasi didalam atau dibawah epidermis. Mereka digolongkan sebagai sejumlah kecil atau penyakit dermatologik yang penting, sehingga mereka seringkali akan berguna bagi data-data diagnosis. Gelembung dan bullae terjadi baik secara intraepidermal atau subepidermal. Diagnosis diferensial berbeda pada lepuhan intraepidermal dan subepidermal, sehingga akan penting untuk mencoba membedakannya. Secara klinik, satu petunjuk adalah rapuhannya lepuhan. Karena rantai yang lebih substantial, lepuhan subepidermal segar akan regang dan lebih tidak mudah terpecahkan, sedangkan bulla intraepidermal adalah lembek dan lebih mudah pecah. Sebuah biopsi pada ujung sebuah lesi awal akan menegaskan kesan klinik.

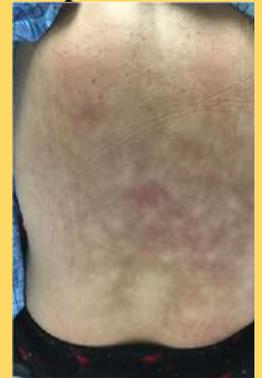
Papula pruritic diproduksi oleh peradangan, dominannya pada dermis. Pustula terjadi ketika peradangan sel mengumpul di dalam epidermis. Pustula mungkin bisa terletak di luaran epidermis, atau mungkin muncul dari lokasi permukaan pada struktur anggota badan. Dengan purulence seseorang biasanya berpikir akan adanya infeksi bakterial. Hal ini merupakan reflek yang tepat, Pada saat pigmen melanin hilang dan epidermis, akan terjadi bintik-bintik putih. Karena tidak ada peningkatan yang berkaitan terjadi dalam massa seluler, lesi-lesi hipopigmen dapat dianggap sebagai macular (bukan papular) bintik-bintik putih. Perubahan-perubahan hipopigmentari ditonjolkan pada pengujianan cahaya yang dilakukan oleh Wood, yang mana lesi-lesi yang tidak disebutkan sebelumnya mungkin nampak dan tingkat pigmen yang hilang dapat diperkirakan secara kasar. Semakin nyata pigmen yang hilang, lesi-lesi yang menjadi semakin putih akan nampak pada saat dilakukan penelitian yang cermat pada sorotan yang dilakukan oleh Wood.

Lebaman dermal tanpa keterlibatan epidermal merupakan akibat dari peradangan atau perembesan yang lain; yang paling banyak adalah karena peradangan. Erupsi - erupsi peradangan menampakkan warna merah karena vasolidatasi dari pembuluh pembuluh darah dermal (epidennis merupakan ketiadaan dari vasculature). Kemerah-merahan pada lesi yang ada pada kulit dapat saja dikerenakan oleh *erythema* atau *purpura erythema* atau *purpura* yang lain. Hal ini sangat penting untuk membedakan antara keduanya. Dengan erythema, peningkatan darah dalam kulit terisi dalam pembuluh

**Vesikel dan bula adalah pertemuan diagnosa penting.**

**Pustul sering (tapi tidak selalu) mengindikasikan infeksi**

**Perubahan hipopigmentari ditekankan dengan pemeriksaan lampu wood**



**Gambar 4-2**

**Sumber :**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538250/figure/article-21291.image.f1/>

Erythema dapat memucat, seperti didemonstrasikan dengan tekanan ujung jari pada bagian belakang.

darah yang membesar. Untuk itu, erythema dapat memucat (Gb. 4-2). Dengan purpura, darah telah diekstravasate dari pembuluh darah yang terganggu pada dermis, dan lesi yang bukan memucat (Gb. 4-3). Pengujian bagi kepucatan disebut *diascopy*. Hal ini terlihat dengan hanya memberikan tekanan dengan sebuah jari atau slide kaca dan menguji perubahan warna yang terjadi.

Lebaman-lebaman erythematous dipisah-pisahkan lagi menjadi tipe-tipe persamaan, lokalisasi dan spesialisasi (misalnya, rasa gatal-gatal yang disertai dengan bintik-bintik). Suatu *wheel*, atau gatal-gatal yang disertai dengan bintik-bintik, merupakan sebuah tipe tersendiri dari kepucatan, pasien inap, lesi erythematous pada kulit. Pembuluh-pembuluh darah dalam wheel membesar, dan cairan bocor dari pembuluh-pembuluh tersebut, yang menyebabkan edema yang ada di sekeliling dermis. Cairan ini tidak terpecah-pecah seperti yang ada dalam gelembung-gelembung atau bullae tetapi selebihnya didarkan secara merata ke seluruh jaringan-jaringan dermal. Hasilnya merupakan suatu lesi erythematous yang terangkat, seringkali dengan pallor sentral yang tergantung pada kekuatan edema.

Lebaman-lebaman purpuric dibedakan menjadi kategori kategori macular dan papular. *Macular purpura* datar dan tidak jelas, mengingat *papular purpura* terangkat (kadang - kadang *subtly*) dan jelas. Perbedaan secara klinis ini adalah penting, karena diagnosis-diagnosis yang berbeda dan implikasi-implikasi klinis berbeda untuk dua tipe tersebut. Macular purpura terjadi dalam dua setting: (1) kondisi-kondisi yang berkaitan dengan kerapuhan kapiler yang meningkat dan (2) gangguan-gangguan pendarahan. Macular hemorrhage tidak terjadi secara bersamaan dengan peradangan. Di dalam papular atau purpura yang jelas, perubahan-perubahan peradangan nampak dalam dinding pembuluh dan menanggung penambahan lesi. Gangguan-gangguan dan necrosis pada pembuluh disebabkan oleh suatu reaksi peradangan yang disebut *necrotizing vasculitis*. Kondisi ini biasanya secara imunologis tertangani dan dapat terjadi dalam berbagai setting, seperti sepsis, penyakit vascular collagen, dan kadang kadang karena reaksi obat-obatan. Diam diagnosis terhadap pasien yang menderita palpable purpura, seperti proses-proses sistemik yang harus dihilangkan.

Lebaman-lebaman yang diakibatkan oleh *proses-proses infiltratif* dalam dermis kurang biasa terjadi daripada gangguan-gangguan peradangan. Secara klinis, mereka merasakan terus-menerus. Indurasi yang berakibat dari

**Purpura macular biasanya suatu tanda kelainan perdarahan; purpura papular mengindikasikan vasculitis nekrotis, sering sistemik**



**Gambar 4-3**

Purpura ungu dan tidak memucat.

**Sumber :**

[https://www.researchgate.net/publication/309719152\\_Henoch-Schonlein\\_purpura\\_with\\_c-ANCA\\_antibody\\_in\\_an\\_adult](https://www.researchgate.net/publication/309719152_Henoch-Schonlein_purpura_with_c-ANCA_antibody_in_an_adult)

jumlah yang meningkat dari collagen juga disebut *sclerosis*. Sclerodema, merupakan suatu gangguan idiopathic dari deposisi collagen yang meningkat, merupakan contohnya.

### **Kondisi Bermacam-macam**

Borok-borok yang terjadi di kulit dan gangguan-gangguan pada rambut, kuku-kuku dan membran-membran selaput lendir biasanya dengan mudah bisa digabungkan dan dikelompokkan sebagai keragamannya.

Suatu *borok* secara sepenuhnya tidak ada pada epidermis, dan beberapa atau semua dari jaringan dermal hilang. Borok-borok tersebut berlanjut masuk pada tulang yang ada di bawahnya, sebagai contohnya, pada borok-borok decubitus yang telah berkembang. Proses-proses penularan dapat berakibat dalam pemborokan-pmborokan yang tidak diembuhkan. Untuk alasan ini, semua borok yang sudah kronis seharusnya menjalani biopsy.

Terlalu sedikitnya rambut merupakan keluhan dematologis yang sangat sudah biasa daripada terlalu banyaknya rambut (lihat Bab 21 ). *Alopecia* berarti kerontokan rambut. Untuk tujuan-tujuan diagnostik, hal ini bisa membantu untuk mengklasifikasikan alopecia sebagai *nonscarring* atau *scarring* (pembekasan lesi). Secara klinis, pembedaan tergantung pada apakah pembukaan-pembukaan follicular terlihat. Diagnosis diagnosis yang berbeda berbeda dengan masing-masing dari dua kategori tersebut.

Gangguan-gangguan pada kuku-kuku yang paling sering adalah peradangan dan dapat mengakibatkan pematuan pada kuku, lapisan kuku, atau periungual kulit (paronychia). Peradangan dan penyisiran pada kuku yang berlapis mengakibatkan pemisahan antara lapisan kuku dari Iapişannya (onycholysis). Infeksi jarnur dan psoriasis merupakan sebab-sebab yang paling umum dan didiskusikan dalam Bab 22.

Seperti yang dibahas dalam Bab 23, dua manifestasi yang paling umum dari gangguan-gangguan terhadap membran membran mucous adalah (1) erosi-erosi dan pmborokan pemborokan dan (2) lesi-lesi yang memutih). Pada membran membran mucous, pemutihan menampakkan hyperkeratosis, yang mana warna putih tersebut dikarenakan maceration dari kebasahan yang terjadi terus-menerus.

### **KONFIGURASI LESI-LESI KULIT**

Diagnosis terhadap lebanan seringkali dibantu dengan mempertimbangkan konfigurasi dari lesi-lesi atau distribusi mereka pada perrrtukaan tubuh.

**Bisul kulit kronis harus dilakukan biopsy untuk menentukan bahayanya. Untuk alopecia, pertama ditentukan jika bersisik atau tidak. Kelainan membrane discous:  
1. Erosi dan pembisulan  
2. Lesi Putih**

*Konfigurasi* memberikan arti pada pola yang ada pada lesi-lesi kulit yang terbentuk. Empat pola yang paling umum terdaftar dalam Tabel 4-3, seperti halnya dengan contoh dari penyakit-penyakit yang paling sering nampak dalam konfigurasi-konfigurasi tersebut. Kadang-kadang, suatu konfigurasi merupakan penjelasan yang spesifik terhadap suatu penyakit. Contohnya, lapisan-lapisan dari gelembung-gelembung merupakan karakteristik dari kontak dermatitis dari racun tanaman menjalar atau racun pohon ek. Yang lebih sering lagi, suatu konfigurasi tidak secara lengkap spesifik untuk suatu penyakit yang sudah ada tetapi mungkin tetap membantu dalam proses diagnosis. Contohnya, dalam psoriasis, penyisipan papules kadang-kadang berkembang dalam lapisan-lapisan sebagai sebuah akibat dari reaksi Koebner, yang mana lesi-lesi dari suatu gangguan tersebut mengembang setelah trauma, seperti halnya penggoresan.

Seperti yang bisa dilihat pada Tabel 4 - 3 (Ob. 4 - 4 sampai 4 - 7), penilaian-penilaian konfigurasi kadang-kadang secara diagnostik membantu, tetapi secara morfologi mengakibatkan preseden. Annular impetigo diperlihatkan dalam Gambar 4-8 yang mengilustrasikan poin tersebut. Jika kulit yang kering telah dianggap sebagai sebuah bekas lesi, lesi-lesi annular secara khusus akan disalahartikan sebagai tinea corporis (ringworm). Kulit kering berwarna seperti madu, namun, seharusnya memberikan fokus perhatian pada lingkungan pustular dari proses-proses dasar dan seharusnya memberikan pertanyaan terhadap kemunculan infeksi bakterial. Jadi, untuk diagnosis dermatologis, morfologi dari lesi dasar harus diidentifikasi secara benar sebelum perlakuan diberikan kepada sebuah konfigurasi yang spesifik, jika salah satu telah nampak, jika suatu konflik nampak muncul di antara morfologi dan konfigurasi, penekanan diagnostik yang lebih seharusnya diberikan pada morfologi.

**TABEL 4-3. BEBERAPA CONTOH KONFIGURASI**

<b>Configurasi</b>	<b>Morfologi</b>	<b>Penyakit</b>	<b>Ilustrasi</b>
Linear	Vesikel Papul	Dermatitis kontak* Psoriasis+ Lichen planus+	 <p><b>Gambar 4-4.</b> Dermatitis kontak dari poison ivy  <b>Sumber:</b> <a href="https://www.aafp.org/afp/2010/0801/p249.html">https://www.aafp.org/afp/2010/0801/p249.html</a></p>

Berkelompok	Vesikel Papul	Herpes Simpleks dan Zoster Gigitan Serangga	 <p><b>Gambar 4-5</b> Herpes Simplex  <b>Sumber :</b>  <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482197/figure/article-22839.image.f4/?report=objectonly">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482197/figure/article-22839.image.f4/?report=objectonly</a></p>
Annular	Goresan	Tinea Corporis Sifilis Sekunder	 <p><b>Gambar 4-6</b> T. Corporis  <b>Sumber :</b>  <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/figure/article-30206.image.f1/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/figure/article-30206.image.f1/</a></p>
Geografik	Wheal Plak	Urticaria Mycosis Fungoides	 <p><b>Gambar 4-6</b> T. Corporis  <b>Sumber :</b>  <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549890/figure/article-30878.image.f2/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549890/figure/article-30878.image.f2/</a></p>

### DISTRIBUSI LESI-LESI KULIT

Berbagai penyakit kulit memiliki area-area yang khusus bagi perkembangbiakannya, jadi lokasi dari erupsi mungkin membantu dalam diagnosis. Sebuah contoh yang baik dari hal ini adalah herpes zoster, yang mana penilaian terhadap semua tiga kriteria diagnostik (morfologi, konfigurasi dan distribusi) menjamin diagnosis: gelembung-gelembung dalam konfigurasi-konfigurasi yang terkumpul dan distribusi dermatomal merupakan diagnostik bagi herpes zoster.

Banyak dari jenis gangguan-gangguan kulit yang telah menyerupai distribusi regional (yaitu suatu kecenderungan bagi sebuah area khusus dari tubuh) seperti pada kulit kepala, muka, tangan atau kaki. Kadang-kadang kecenderungan ini dapat digunakan sebagai sebuah poin awal untuk mengembangkannya sebuah diagnosis yang berbeda. Diagnosis-diagnosis "regional" tersebut dijelaskan dalam Bab 24. Untuk lebanan-lebanan yang mengakibatkan areanya menyebar, pola distribusi mungkin juga membantu dalam diagnosis. Hal ini secara khusus benar dalam kontak dermatitis, yang



**Gambar 4-8.** Impetigo annular. Ketika morfologi dan konfigurasi (atau distribusi) timbul untuk konflik, morfologi mengambil alih.  
**Sumber:**  
<https://dermnetz.org/topics/impetigo/>

mana lokasi dari lebam pada kulit tidak hanya mungkin membantu dalam mengarahkan seseorang untuk mencurigai sebuah asal-usul kontak tetapi juga mungkin memberikan sebuah petunjuk tentang lingkungan dari pengontak. Contohnya, sebuah lebam pada cuping telinga dan sekitar leher yang seharusnya membawa pada kecurigaan kontak alergik dermatitis yang disebabkan oleh nikel yang ada pada perhiasan

## **PENGUJIAN-PENGUJIAN LABORATORIUM**

Pada umumnya, pengujian-pengujian laboratorium menjadi media yang penting yang bisa diandalkan, kadang-kadang terlalu berat, seperti bantuan-bantuan diagnostik. Pengujian pengujian radiograf dan darah dan pengujian urine kadang kadang membantu bagi pasien yang dicurigai mengidap sebuah penyakit sistemik. Contohnya, sebuah pengujian antibodi antinuklir yang seharusnya dilakukan pada pasien yang menderita lesi-lesi kulit pada lupus erythematosus. Suatu pengujian serologic bagi pengidap siphilis tepat dilakukan pada pasien yang mengalami penyisikan pada kulitnya karena siphilis dianggap menjadi sebuah penyebab yang paling memungkinkan. Namun, karena kebanyakan dari penyakit penyakit dermatologis terbatas pada kulit, pengujianam pengujian bagi penyakit-penyakit sistemik sedikit yang seringkali terindikasi daripada pengujian-pengujian mikroskopik, kultur-kultur, biopsi-biopsi, dan pengujian pengujian tambahan, yang secara spesifik lebih sering terjadi pada kulit.

Sebagai suatu organ yang sangat mudah untuk diserang, kulit meminjamkan dirinya sendiri pada pengujian laboratorium secara langsung. Pengumpulan spesimen menjadi mudah, meminimalisir traumatik, dan seringkali memberikan basil secara diagnostik. Berbagai macam pengujian dapat diadakan dalam kantor dengan basil-basil yang kadang-kadang layak digunakan sebagai bahan pengujian. Bagi pengujian-pengujian yang lainnya, spesimen-spesimen harus dikirimkan pada laboratorium mikrobiologi atau patologi untuk evaluasi yang lebih lengkap.

### **Pengujian-pengujian Mikroskopik Kantor**

Tabel 4-4 memberikan daftar beberapa lesi-lesi klinis bagi pengujian mikroskopik terhadap spesimen-spesimen kulit superfisial yang bisa diaplikasikan. Yang paling sederhana, spesimen tersebut diperoleh dengan sebuah pisau bedah no. 15 dan dipindahkan pada sebuah slide kaca untuk diproses dan diuji secara lebih jauh.

**Tes  
Laboratorium  
meliputi :**  
**1. Pemeriksaan  
Mikroskopik**  
**2. Kultur**  
**3. Biopsi**  
**4. Tes tempelan**

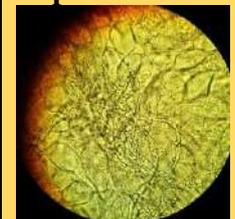
<b>TABEL 4-4. PENGUJIAN-PENGUJIAN MIKROSKOPIK</b>			
<b>Lesi-lesi Klinis</b>	<b>Pengujian</b>	<b>Penemuan</b>	<b>Diagnosis</b>
Penyisikan	Preparat potassium hidroksida	Hyphae	Infeksi dermatologik, Infeksi candidal
Pustule	Preparat potassium hidroksida	Hyphae dan pseudohyphae	Infeksi candidal
Pustule	Noda warna gram	Bakteri (biasanya gram positif)	Pyoderma (misalnya impetigo)
Gelembung	Preparat Tzanck	Sel-sel besar multinukleated	Infeksi-infeksi herpes
Papul pruritic ± tersembunyi	Jumlah minyak dalam kulit yang tergores	Sedikit dan/atau telur	Scabies
Borok yang akut	Pengujian Darkfield	Motile spirochetes	Syphilis

**Penambahan Pottasium Hidroksida bagi Infeksi - infeksi Dermatoplyitic**

Jika mengerut, potonglah! Bagi lesi-lesi kerutan yang tidak terdiagnosis yang ada pada kulit, suatu asal-usul jamur harus dikeluarkan. Cara terbaik untuk menjalaninya adalah dengan suatu preparat potassium hidroksida (KOH) terhadap pemotongan kerutan. Dalam perlakuan dari tangan yang sudah terampil, pengujian yang sederhana ini lebih sensitif daripada kultur jamur. Bagi mereka yang hanya mempelajari untuk melakukan pengujian-pengujian KOH, hyphae dikatakan sebagai cara yang bisa dilakukan dengan mudah daripada apa yang terlihat. Langkah-langkah berikut seharusnya diikuti dengan mengadakan pengujian-pengujian berikut :

1. Memotong secara *vigorous* terhadap kerutan pada tepian dari lesi kerutan pada sebuah slide mikroskopis. Gunakan pisau bedah no. 15 untuk memotongnya. Hindari potongan potongan kerutan yang tebal, karena potongan-potongan tersebut akan sulit untuk dipengujian.
2. Berikan tidak lebih dari satu atau dua tetes KOH 10 % sampai 20 % pada kerutan sebelum menutupinya dengan lapisan licin.
3. Jika tiba-tiba menginginkan pengujian, *panaskan secara hati-hati* permukaan slide dengan menggunakan lampu alkohol sampai dasar dari slide terasa hangat. Hindarkan supaya tidak mendidih.
4. Hilangkan kelebihan KOH dengan memberikan penekanan yang kuat pada sebuah handuk kertas pada bagian atas dari lapisan yang licin dan slide.

**Jika itu bersisik, kupuslah!**



**Gambar 4-9.**

Preparat potassium hydroxide tidak berwarna diperoleh dari pengupasan kulit. Sejumlah hifa ada, kebanyakan bercabang.

**Sumber :**

[https://en.wikipedia.org/wiki/KOH\\_test/](https://en.wikipedia.org/wiki/KOH_test/)

Langkah penting ini dapat digunakan untuk mendapatkan dua tujuan. Pertama, ia akan menyebarkan sel-sel pada suatu lapisan yang tipis pada slide. Langkah penting ini dapat digunakan untuk mendapatkan dua tujuan. Pertama, ia akan menyebarkan sel-sel pada suatu lapisan yang tipis pada slide. Sebuah lapisan tunggal dari sel-sel dibutuhkan untuk pengujian mikroskopis; secara kasar, hal ini terlihat seperti sebuah film yang redup dibawah lapisan yang licin jika gumpalan-gumpalan tetap terlihat, pemanasan dan penekanan yang lebih jauh terindikasi. kedua pembuangan yang menghilangkan kelebihan KOH yang ada di atas dan di sekeliling lapisan licin; sasaran n=mikroskop dapat secara permanen digores dengan menyentuhnya dengan KOH

5. ketika sedang menguji preparat di bawah mikroskop, gunakan pencahayaan yang rendah. Hal ini merupakan pencapaian yang paling mudah dengan membagi kondensor cahaya kebawah pada Chaya senya cara. Pencahayaan yang terang “menghilangkan” preparat sehingga hypae tersebut ‘hilang’.

6. teliti keseluruhan lapisan licin dengan menggunakan power yang rendah (x10). Pada area selluler carilah hypae, yang mana seringkali muncul sebagai biasan yang tipis dari pencabangan pembuluh-pembuluh. Ketika elemen-elemen yang dicurigai terlihat, gunakan obyektif yang sangat kering (x 45) untuk konfirmasi (Gb. 4-9).

7. Tidak seperti preparat-preparat membran mucous untuk candidiasis, dalam pemotongan pemotongan kulit, hyphae jarang sekali terjadi. Pencarian yang sangat hati-hati, kadang-kadang dengan preparat ganda, terindikasi ketika seseorang memiliki sebuah indeks yang tinggi terhadap kecurigaan yang merupakan sebuah lesi yang mungkin merupakan sebuah jamur.

### **Preparat Pottasium Hidroksida bagi Infeksi Candidal**

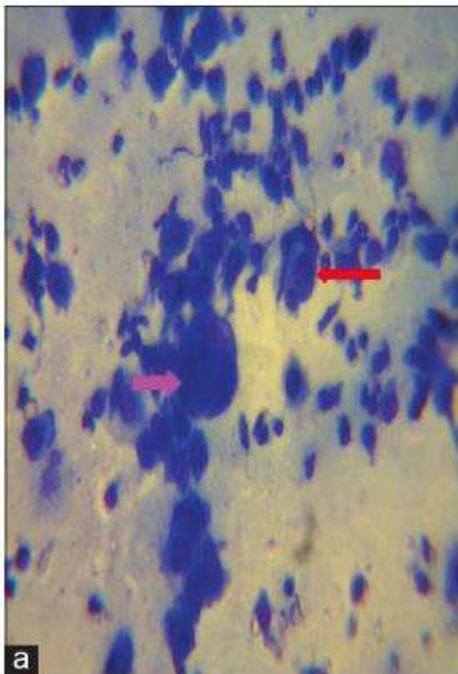
Sebagai tambahan pada skala penyebab, infeksi candida mungkin bisa menyebabkan pustula. Kadangkala, pustule mendominasi dan merupakan sumber material yang bagus untuk pengujian KOH. Specimen dipersiapkan dan dipengujian tepat seperti bagan awal. Preparat KOH akan berguna untuk pendiagnosaan infeksi candidal karena data-data mengenai hipa atau pseudohipae adalah diagnostik infeksi dengan organisme ini. Spora belumlah cukup untuk mendiagnosa infeksi; organisme ragi, berkolonisasi pada kulit tanpa menginfeksi. Untuk alasan ini, sebuah kutil *C. Albicans* tidak perlu melibatkan infeksi, sedangkan data bentuk hipal pada pengujian KOH akan melibatkannya.

### Noda Gram

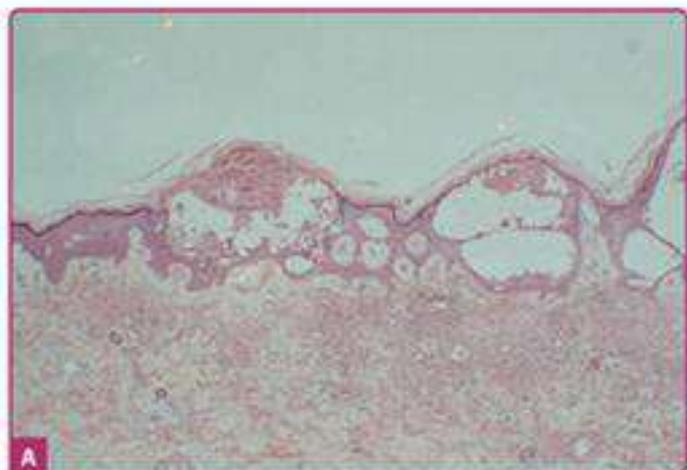
Pada praktik dermatologik, dua indikasi umum terhadap noda Gram adalah (1) untuk mendiagnosa penyakit kulit bullous yang diduga dengan mengadakan pengujian kandungan cairan dari bulla utuh yang dicurigai dan (2) untuk penyakit pustular, untuk menegakkan penyebab sebagai sebab bakterial dari pada fungal (jamur), atau steril. Sekalai lagi, karena pustula yang dipecahkan dapat terkontaminasi dengan bakteri permukaan, maka isi dari sebuah pustula utuh harus dipengujian.

### Preparat Tzanck

Preparat Tzanck memberikan sebuah kesempatan untuk membuat suatu diagnosis yang cepat terhadap suatu herpes simplex atau infeksi varicella-zoster. Spesimen yang lebih diinginkan merupakan potongan dari isi dan dasar dari gelembung baru saja terbuka (Gb. 4-10). Materi ini biasanya ditempatkan pada sebuah slide kaca, udara yang dikeringkan, metanol yang ditentukan, dan selanjutnya dinodai, biasanya c dengan penodaan Giemsa atau Wright. Noda biru Toluidine F dapat juga digunakan. Inklusi tubuh tidak sebaik yang terlihat dalam noda-noda tersebut, tetapi penemuan terhadap sel-sel F raksasa multinucleate merupakan diagnostik bagi infeksi- infeksi dengan herpes simplex atau virus varicella zoster yang lain (Gb. 4-11).



**GAMBAR;4-11**



**GAMBAR 4.10**

**SUMBER:** Department of Microbiology, Government Medical College,  
Srinagar, Jammu and Kashmir, India

### **Potongan Scabies**

Penemuan suatu scabies yang sangat kecil di bawah mikroskop akan mempertegas diagnose sebagaimana akan memberikan keyakinan pemenuhan perawatan yang dirasa skeptic sebelumnya oleh pasien. Lobang memberikan hasil yang terbanyak, tetapi karena keberadaannya sendiri merupakan diagnostik, potongan sebuah lobang hanya memberikan dramatisasi atas diagnosis. Pada inspeksi tertutup terhadap lobang, scabies dewasa yang sedikit kadang-kadang hanya terlihat sedikit saja sebagai sebuah noda hitam yang kecil; di bawah mikroskop, ia nampak lebih impresif. Sebuah potongan mungkin lebih membantu ketika lobang-lobang tertentu ditemukan, yang mana pada suatu kasus kecil papules atau lobang-lobang yang bisa dipertanyakan terpotong. Potongan dilakukan dengan sebuah pisau bedah no. 15 yang basah dengan minyak (minyak apa saja) jadi kulit yang dipotong melekat pada pisau, yang mana hal ini dapat dengan mudah dipindahkan pada tempat yang dilumuri dengan minyak pada sebuah silde kaca, ditutupi dengan suatu lapisan yang licin dan terpengujian secara mikroskopis. Dalam pemotongannya, pisau bedah dilakukan dengan tegak lurus pada permukaan kulit. Kunci bagi sebuah pengujian yang sukses adalah untuk memotong secara vigorous.

### **Pengujian Darkfield**

Kebanyakan dokter tidak dilengkapi dengan peralatan untuk mengadakan pengujian pengujian mikroskopis darkfield di dalam kantor-kantor mereka, prosedur tidak seharusnya diupayakan. Pengujian ini merupakan prosedur yang paling sering dilakukan dalam klinik-klinik penyakit kelamin, di mana ia dapat memberikan diagnosis dengan cepat terhadap adanya infeksi sifilis. Langkah kunci untuk pengujian darkfield yang sukses (yang selanjutnya untuk memberikan peralatan yang layak dan seorang operator yang terlatih) berada dalam kumpulan dari spesimen. Suatu jumlah yang sangat berlebihan dari cairan serous yang harus didapatkan dari lesi, dan hal ini seringkali membutuhkan celan pertama terhadap sebuah chancre yang dicurigai atau lesi sifilis sekunder yang mengandung suatu curette. Cairan serous tersebut selanjutnya ditambahkan pada garam yang dioleskan, yang ditutupi dengan

suatu lapisan yang licin, dang dengan cepat terpengujian. Jika spesimen dibiarkan kering, ia tidak akan dapat diteliti.

### **Kultur-kultur**

Laboratorium mikrobiologi dapat mengkonfirmasi dan mengkarakterisasikan patogen secara lebih jauh, beberapa dari jenis tersebut yang pada awalnya mungkin teridentifikasi dalam sebuah pengujian mikroskopik dalam kantor. Jamur dan bakteri merupakan organisme-organisme yang paling sering terlihat; kultur-kultur viral menjadi lebih besar yang dapat diperoleh secara lebih mudah. Organisme-organisme baik bagi infeksi superficial dan infeksi jamur yang dalam dapat diisolasi dari sebuah spesimen kulit yang tepat. Bagi sebuah infeksi jamur superficial (dermatophyte), spesimen ini menyederhanakan kumpulan dari kerutan yang dipotong dari permukaan lesi. Beberapa dokter lebih memilih untuk mempertahankan kultur- kultur fungal mereka sendiri di dalam kantor mereka. Media kotak yang kecil dengan kultur fungal bisa diperoleh secara komersial, jadi hal ini dapat dilakukan dengan mudah. Bagi infeksi-infeksi jamur yang parah, dibutuhkan jaringan kulit dan merupakan cara yang diperoleh dengan cara yang paling mudah dengan sebuah potongan biopsi yang dalam dari batas aktif dari lesi. Jaringan seharusnya secara simultan dikirimkan ke

laboratorium pathologi bagi pengujian histyologis untuk memasukkan nodanoda jamur yang khusus. Jika specimen sudah menjadi cukup besar, ia mungkin bisa dibagi menjadi dua; sebaliknya, dua spesimen biopsi seharusnya dikumpulkan. Materi-materi bagi kultur bakterial seharusnya didapatkan dari pustules, bullae atau absesses yang lengkap. Jika yang nampak hanya kulit kering, mereka seharusnya dihilangkan, jadi exudate yang ditonjolkan dapat diseka dan dipelihara. Pada prosedur-prosedur yang lebih invasif dibutuhkan untuk infeksi-

infeksi bakterial yang lebih parah. Untuk selulit-selulit bakterial, organisme-organisme yang tinggal kadang-kadang dapat diselamatkan kembali dari lokasi yang terjangkau dengan memberikan suntikan dan memberikan 0,5 sampai 1 mL garam nonbakteriostatik. Kultur kultur dari biopsi-biopsi kulit mungkin juga diuntungkan, khususnya bagi infeksi-infeksi mikrobakterial pada kulit. Beberapa mikrobakteri yang khusus berkembangbiak hanya pada ruangan bertemperatur, jadi untuk menangani jaringan kulit secara benar, laboratorium tidak

hanya membutuhkan spesimen tetapi juga pertimbangan- pertimbangan diagnostik para dokter. Kultur-kultur virus harus dipindahkan dalam sebuah media. pemindah virus, yang dapat diperoleh dari laboratorium pengembangbiakan virus. Bagi kultur-kultur herpes, suatu vesicle dibuka atau sebuah kulit kering yang tidak tertutupi, dan serum yang ditonjolkan dibersihkan. Petunjuk dari cairan yang dibersihkan dihancurkan dalam medium pemindah, dan kotaknya dikembalikan pada laboratorium bagi kepentingan pemrosesan lebih lanjut. Kultur-kultur herpes simplex memiliki suatu hasil yang tinggi, tetapi herpes varicella-zoster berkembangbiak secara lebih lambat (7 sampai 10 hari) atau tidak sama sekali. Suatu teknik noda immunofluorescent bagi herpes varicella zoster memberikan sebuah hasil yang jauh lebih banyak dalam suatu hitungan waktu yang lebih cepat (hari yang sama). Pengujian dilakukan pada sebuah gelembung cairan yang melumuri pada suatu slide khusus, yang dikembalikan pada laboratorium virologi bagi pengujian.

### **Biopsi Kulit**

Pada organ dasar khusus lain yang khusus adalah jaringan yang begitu mudah diperoleh bagi pengujian histologis seperti dalam dermatologi. Meskipun suatu biopsi tidak perlu untuk mendiagnosis mayoritas dari gangguan-gangguan kulit, pada suatu keadaan tertentu nilai-nilainya tidak dapat lebih ditekankan. Berikut hanyalah memberikan contoh-contoh. Seperti yang telah disebutkan merupakan tugas di mana nodules kulit dengan asal-usul yang tidak tentu harus menjalani biopsi untuk menangani penyakit yang berbahaya. Bagi kerak- kerak yang memiliki bentuk-bentuk dan warna yang tidak lazim, sebuah diagnosis terhadap mycosis fungoides, sebuah T-cell lymphoma, mungkin dikonfirmasi dengan sebuah biopsi kulit tetapi kadang-kadang hanya biopsi-biopsi ganda yang telah ditangani secara serial sepanjang waktu. Suatu biopsi kulit biasanya perlu untuk menjamin diagnosis yang pasti terhadap suatu gangguan-gangguan panas primer. Dalam erythematosus lupus, informasi diperoleh dari sebuah specimen kulit yang mungkin membantu dalam melakukan diagnosis. Kadang-kadang, biopsi-biopsi excisional lebih diannjurkan (misalnya, bagi melanomas), tetapi bagi kebanyakan lesi kulit sebuah potongan atau irisan biopsi lebih mudah untuk dilakukan.

bagi sebuah potongan biopsi, sebuah instrumen sepanjang 4 mm merupakan standar, tetapi potongan-potongan tersebut bisa diperoleh dalam ukuran-ukuran yang berjarak dari 2 sampai 8 mm (Gb. 4-13), potongan tersebut dilobangi didalamnya, dan potongan kulit yang sudah lengkap lebih dipilih, kulit (Gb. 4-14). Spesimen tersebut selanjutnya diangkat secara hati-hati dan digunting pada level lemak yang subcutaneous (Gb. 4-15). Kemudian, kerusakan kulit yang lain dapat ditutup dengan sebuah jahitan pada lesi atau hemostasis yang dapat dilakukan dengan mudah dengan menekan atau menyerap kumpulan gelatin (busa gel- gelfoam). Tekankan bahwa sebelumnya, kehati-hatian lebih ditekankan. Sebuah specimen biopsi akan dianggap rusak, kadang-kadang untuk menunjuk pada sesuatu yang tidak, bisa dimaknai secara histologis, jika hal ini terlalu ditekan secara sungguh-sungguh dengan gunting-gunting untuk jaringan. Untuk menghindari permasalahan ini, seseorang seharusnya mengangkat specimen lain dengan cara hati-hati dari bawah atau jepit pada bagian tepiannya. Dengan nodule-nodule dan proses-proses dermal yang lain, hal ini secara khusus penting bahwa spesimen yang ada penuh ketebalan. Bagi proses-proses yang melibatkan lemak kulit, bahkan lebih dalam dan spesimen yang lebih besar mungkin perlu untuk diusahakan. Lesi-lesi yang sangat superfisial dapat menjalani biopsi atau dipindahkan dengan sebuah teknik irisan. Sebuah *wheel* diangkat dengan suntikan anestesi, setelah area yang diiris dengan sebuah pisau bedah yang mengarah secara paralel pada permukaan atau dalam sebuah gaya "pengedukan" yang ringan. Bagi kebanyakan lesi-lesi kulit, tidak dibutuhkan batasan kulit yang normal, maka biopsi seharusnya diperoleh dari pusat lesi. Pengecualian adalah dengan memberikan gangguan-gangguan pemanasan, yang mana kasus biopsi seharusnya dilakukan dari tepian dari sebuah lesi baru untuk memasukkan sebuah porsi dari batasannya, kulit yang tidak dipanaskan. Hal ini dibutuhkan untuk mengidentifikasi asal-usul histologik yang pasti dari pemanasan. Bagi sebuah pemrosesan histologis yang rutin dan bagi kebanyakan noda-noda yang khusus, spesimen ditempatkan dalam formalin. Bagi elektron mikroskopi, penahan glutaraldehyde digunakan. Dengan pengujian immunofluoresence, spesimen harus dibekukan atau ditempatkan di dalam sebuah larutan pernindah yang disangga secara khusus.

**Gambar 4.12**  
instrumen biopsi pelubang disposable. Lebih urnurn menggunakan ukuran 3-, 4-, dan 6- mm seperti terlihat.



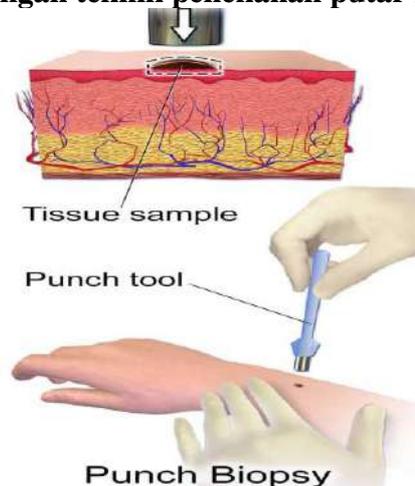
sumber: <https://www.medicalexpo.com/prod/sterylab/product-70186-498800.html>

**Gambar 4.13**  
Anestesi local dicapai oleh infiltrate dengan 1% lidocaine



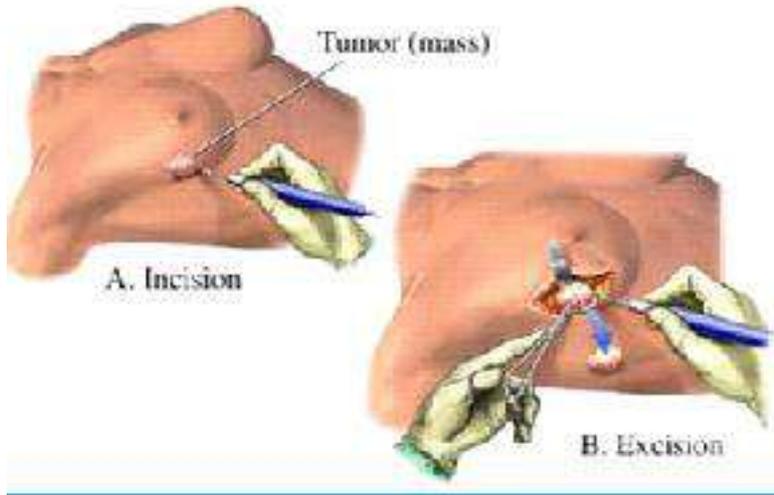
sumber: [alomedika.com/kombinasi-lidokain-dengan-bikarbonat-untuk-nyeri-prosedural-saat-anestesi-lokal](http://alomedika.com/kombinasi-lidokain-dengan-bikarbonat-untuk-nyeri-prosedural-saat-anestesi-lokal)

**Gambar 4.14**  
Biopsy pelubang. Dengan teknik penekanan putar maju mundur



sumber: [alomedika.com/tindakan-medis/kulit-dan-jaringan-lunak/biopsi-kulit](http://alomedika.com/tindakan-medis/kulit-dan-jaringan-lunak/biopsi-kulit)

**Gambar 4.15**  
**Ketika melepaskan specimen, hati-hati untuk menghindari kerusakan jaringan akibat forcep**



Sumber : Ramsey ML, Rostami S. Skin Biopsy. [Updated 2020 Jul 31]. In: StatPearls [Internet

**Gambar 4.16**

-

### ***Pengujian-pengujian /immunofluorescence***

Bagi diagnosis terhadap pembedaan gangguan-gangguan seperti pemphigus, bullous pemphigoid, dan dermatitis herpetiformis, pengujian-pengujian immunofluorescence pada kulit (langsung) dan, kadang-kadang, serum (tidak langsung) tidak berguna dan digunakan secara luas. Contohnya, immunoglobulin (Ig) antibodi-antibodi G yang disimpan dalam membran dasar dalam pemphigoid yang dideteksi dengan pengujian immunofluorescence langsung dengan menggunakan kulit pasien dan fluorochrome-berlabel antibodi-antibodi anti-IgG. Pengujian yang sama juga berguna dalam membantu untuk mendiagnosis lupus erythematosus, yang mana hal ini disebut *pengujian pita lupus*. Keberadaan dari IgM, IgA, pelengkap dan fibrin dapat juga dideteksi dengan bahan reaksi yang tepat.

### **Electron mikroskop**

Sebuah pengujian elektron mikroskopi terhadap jaringan jaringan kulit jarang yang sering terindikasi tetapi hal ini membantu dalam mendiagnosis beberapa gangguan-gangguan yang tidak umum, termasuk histiocytosis X

dan sub tipe-sub tipe dari penyakit bullous turunan mekanis, bullosa epidermolysis.

### **pengujian-pengujian Potongan**

Pengujian potongan merupakan sebuah peranti yang sangat berguna bagi pengidentifikasian alergen-alergen yang menjadi penyebab pada pasien yang mengidap alergi kontak dermatitis. Pengujian-pengujian tersebut mendeteksi kelambatan (tipe IV) hipersensitifitas pada kontak alergen. Pengujian-pengujian potongan mengambil beberapa hari untuk mengembangkan dan karenanya membedakan dari pengujian-pengujian msan, yang membangkitkan respon-respon hipersensitifitas secara tiba-tiba (tipe I) (dalam hitungan menit) dan sangat kurang membantu dalam dermatologi. Hal yang lain secara spesifik dicurigai sebagai substansi-substansi yang mungkin terpengujian, atau suatu keseluruhan deretan alergen yang mungkin disoroti. Untuk tujuan-tujuan yang lain, penampakan-penampakan standar dari bahan-bahan kimia pembuat peka yang umum dapat diperoleh, masing-masing secara tepat dicairkan dalam larutan atau petrolatum. Bahan-bahan pengujian tersebut dimasukkan pada kulit di bawah potongan-potongan yang oklusif yang tertinggal pada tempatnya selama 48 jam. Potongan-potongan tersebut selanjutnya dipindahkan, tempatnya diperiksa, dan reaksi-reaksi positif yang ada ditandai (Gb. 4-16). Karena hal-hal tersebut memperlambat respon-respon hipersensitifitas yang kadang-kadang membutuhkan waktu lebih dari 48 jam, suatu pembacaan paling akhir yang masih direkomendasikan adalah pada 96 jam. Jika ditemukan pengujian-pengujian yang positif, langkah terakhir dan yang paling penting adalah untuk menentukan relevansi klinisnya. Di dalamnya sendiri, sebuah pengujian potongan yang positif tidak membuktikan sebagai perantara yang menjadi penyebab dermatitis. Korelasi klinis dengan sebuah latar belakang penampakan yang tepat juga dibutuhkan. Pengujian-pengujian potongan seharusnya tidak dilakukan dengan bahan-bahan kimia yang tidak dikenal karena bisa menyebarkan gangguan-gangguan kontak dermatitis dengan bekas-bekas lesi residual dapat meninggalkan bekas. Kontak dermatitis dan pengujian potongan dibahas lebih jauh dalam Bab 9

## **BAB 5**

# **TERAPI DERMATOLOGI**

### **PRINSIP-PRINSIP TERAPI TOPIKAL BERP AKAIAN DAN MANDI STEROID TOPIKAL (GLUCOCORTICOSTEROIDS) FOTOTERAPI BEDAH DERMATOLOGI PENDIDIKAN PASIEN**

Karena kulit mudah terjangkau, ia dapat diobati dengan berbagai pilihan terapeutik yang tidak ada pada pengobatan untuk penyakit organ tubuh dalam. Obat-obatan untuk terapi dermatologi dapat diberikan secara topikal (pemakaian obat luar), intralesi, sistemik. Selain itu, modalitas fisik seperti ultraviolet (UV) dan radiasi ionisasi, bedah, laser, dan kryoterapi dapat dilakukan dengan mudah pada dermatologi. Pada saat tertentu, terapi dermatologi sangat didasarkan pada pendekatan empiris. Kendati demikian, selama empat dasawarsa lalu, banyak kemajuan telah dicapai dalam menentukan dasar-dasar ilmiah bagi sejumlah pengobatan dermatologi, yang menghasilkan penalaran yang lebih baik untuk memilih modalitas tertentu. Diskusi dalam bab ini dibatasi pada prinsip-prinsip terapi eksternal yang khas untuk kulit. Terapi-terapi topikal yang lebih spesifik (yakni, yang digunakan untuk jerawat dan untuk penyakit jamur), serta semua terapi sistemik, dibahas dalam bab-bab yang berkaitan dengan pengobatan penyakit-penyakit tersebut.

#### **PRINSIP-PRINSIP TERAPI TOPIKAL**

Tersedia banyak obat untuk preparat topikal, yang meliputi antibiotik, antijamur, corticosteroids, preparat jerawat, pelindung sinar matahari, zat-zat sitotoksik, antipruritik, antiseptik, dan pestisida. Terapi topikal memiliki keunggulan yang sangat menonjol, yaitu obat dapat secara langsung mengenai organ sasaran. Hal ini mengurangi kemungkinan efek samping sistemik dan toksisitas yang terlihat pada terapi sistemik. Kelemahan terapi topikal adalah pemakaiannya yang memakan waktu, membutuhkan volume obat yang besar, menuntut pasien terdidik dalam teknik menggunakan topikal, dan sering kali tidak baik secara estetika karena preparat yang kotor dan berminyak. Agar obat dapat efektif secara topikal, ia harus dapat diserap ke dalam kulit. Hambatan difusi utama dari kulit adalah stratum corneum. Ia bertanggung jawab atas sebagian besar perlindungan yang ditawarkan oleh kulit terhadap zat-zat beracun, mikroorganisme, kekuatan fisik, dan

kehilangan cairan tubuh.

Penyerapan yang *percutaneous* dipengaruhi oleh (1) kandungan kimia dan fisika dari bahan-bahan yang aktif, (2) konsentrasi, (3) *vehicle*, dan (4) variasi pada tipe kulit. Penetrasi yang *cutaneous* dari bahan yang aktif akan diperkuat bila ia memiliki bobot molekul yang rendah, mudah larut, dan nonpolar.

Zat-zat bergerak melintasi *stratum corneum* dengan difusi yang pasif dan mengikuti kurva respons-dosis. Semakin tinggi konsentrasi diterapkan, semakin besar kuantitas obat yang diserap.

*Vehicle* sama pentingnya dengan zat aktif dalam formulasi obat topikal. Hal ini disadari jika peneliti meneniukan bahwa pelepasan obat sangat bervariasi dengan *vehicle* yang berbeda. Semakin oklusif *vehicle*, semakin besar hidrasi dari *stratum corneum* dan penetrasi obat. Selain itu, *vehicle* yang oklusif menaikkan suhu kulit yang diobati dan mencegah penghilangan dan penguapan zat aktif secara mekanis. *Ointment* merupakan *vehicle* yang paling oklusif.

Penyerapan *percutaneous* juga dipengaruhi oleh lokasi kulit yang diberikan obat. Difusi yang pasif adalah lambat melalui *stratum corneum*, tetapi cepat jika melalui epidermis yang terlihat mata dan dermis yang papillary. Oleh karena itu, penyerapan secara umum rendah pada palm dan sole, yang *stratum corneum*-nya tipis, dan penyerapannya tinggi pada scrotum, wajah, dan telinga, yang *stratum corneum*-nya tipis. Pemecahan fungsi *stratum corneum* oleh penyakit, kimia (sabun atau deterjen), dan luka fisik mengakibatkan meningkatnya daya serap kulit.

Pemilihan preparat topikal harus mencakup bukan hanya zat aktif, tetapi juga bahan-bahan lainnya. Formulasi banyak obat topikal memang rumit. Preparat (krim) yang berbasiskan air, misalnya, terdiri atas sejumlah bahan, termasuk zat aktif, *vehicle*, dan pengawet serta pembuat emulsi untuk membawa komponen air dan minyak dari preparat itu. Sebagai aturan umum, adalah baik untuk menyeleksi preparat yang diformulasikan secara komersial yang disenyawakan secara ilmiah lebih dari sekadar preparat yang bersifat sementara. *Vehicle* yang paling sering digunakan adalah krim, *ointment*, lotion, dan gel.

Krim merupakan emulsi minyak semipadat di dalam air yang menghilang bila digosokkan pada kulit. Krim berwarna putih dan tidak berminyak dan mengandung banyak zat. Pengawet ditambahkan untuk mencegah tumbuhnya bakteri dan jamur. *Ointment* (yang didasarkan pada minyak) adalah emulsi air yang tertahan di minyak yang tidak perlu digosok bila diberikan pada

Penyerapan  
percutaneous  
bergantung pada:  
1. Bahan aktif  
2. Konsentrasi  
3. Vehicle  
4. Tipe kulit

kulit. *Ointment* berminyak tetapi bersih dan tidak perlu pengawet. *Ointment* digunakan bila orang menginginkan kenaikan hidrasi, oklusi, dan penetrasi maksimal dari bahan aktif. Lotions adalah larutan bubuk dalam air yang perlu dikocok sebelum digunakan. Calamine lotion merupakan contoh yang klasik. Gatal-gatal dapat diringankan dengan efek pendingin dari penguapan air, dan lapisan pelindung bubuk yang tertinggal di kulit. Cairan lainnya seperti larutan, spray, aerosol, dan larutan obat dalam alkohol (tincture) ditandai dengan zat aktif yang larut di dalam vehicle yang mengandung alkohol, yang menguap dan meninggalkan zat aktifnya di kulit. Zat-zat tersebut terutama bermanfaat untuk daerah kulit yang berambut. Gel merupakan emulsi semipadat yang tak berwarna dan transparan yang mencair ketika diberikan pada kulit.

### Menulis Resep Dermatologi

Menulis resep untuk obat topikal lebih dari sekadar pemberian zat aktif semata. Selain obat, vehicle, konsentrasi, dan jumlah yang harus ditunjukkan, perlu pula dituliskan instruksi penggunaannya. Sejumlah konsentrasi dan biasanya berbagai vehicle sering kali disediakan untuk obat topikal. Dokter harus menunjukkan vehicle mana yang harus diramu oleh petugas farmasi. Pasien sering kali mengeluh berkaitan dengan vehicle yang digunakan. *Ointment* yang berminyak di wajah dan tangan bisa tidak disukai pasien, sedangkan *ointment* berminyak yang dipakai di badan atau ekstremitas dapat membasahi pakaian.

Jenis kesalahan yang mungkin paling sering terjadi dalam pemberian resep obat topikal adalah volume obat yang harus diberikan. Luasnya daerah kulit yang diobati, frekuensi pemakaian, dan waktu antar-kunjungan atau waktu sebelum pembersihan erupsi, semuanya harus dipertimbangkan bila hendak menuliskan resep. Kuantitas obat yang memadai perlu dituliskan untuk mengatasi keluhan pasien, menjamin keberhasilan terapi, dan penghematan biaya. Semakin kecil volume obat yang diberikan maka semakin murah biaya yang diperlukan. Satu gram mencakup daerah kulit sekitar 10 x 10 cm. Untuk sekali pemakaian krim atau *ointment* pada wajah atau tangan diperlukan 2 gr; untuk lengan atau tungkai anterior atau tungkai posterior diperlukan 3 gr; untuk kaki, 4 gr; untuk seluruh tubuh, 30 gr. Resep sebanyak 15 gr dapat diberikan untuk dua kali sehari pada empsi yang terjadi di sebagian besar tungkai dan ekstremitas; pasien diminta kembali untuk mengisi ulang resep itu dua kali sehari.

#### Unsur-unsur resep topikal:

1. Obat
2. Vehicle
3. Konsentrasi
4. Jumlah
5. Cara penggunaan

#### Untuk sekali pemakaian – jumlah yang dibutuhkan:

Wajah: 2 gr  
Lengan: 3 gr  
Kaki: 4 gr  
Seluruh tubuh: 30 gr

Dokter perlu mengetahui prinsip-prinsip dalam penulisan resep dermatologi. Misalnya, erupsi pasien agak parah dan perlu mendapat steroid topikal dengan kekuatan menengah seperti triamcinolone acetonide. Triamcinolone acetonide tersedia dalam tiga konsentrasi — 0,025%, 0,1%, dan 0,5%. Konsentrasi 0,1% efektif untuk erupsi agak parah dan secara umum digunakan tanpa ada efek samping lokal ataupun sistemik. Dalam contoh ini, diberikan vehicle krim karena pasien menyukai preparat yang tidak berminyak yang digosokkan pada kulit. Pasien akan menggunakan obat itu pada daerah kulit yang luas, yang membutuhkan sekitar 10 gr untuk setiap pemakaian dua kali sehari. Resep sejumlah 454 gr krim akan habis dipakai sekitar 2 minggu, dan dua pengisian ulang akan memberikan obat yang cukup untuk kunjungan berikutnya yang bertenggang waktu 4 minggu.

## **BERPAKAIAN DAN MANDI**

Pakaian berguna untuk melindungi luka. Pakaian mencegah kontaminasi lingkungan, dan banyak menyerap serum dan darah.

Pakaian kering digunakan untuk melindungi luka dan menyerap air. Pakaian biasanya terdiri atas penyerap kabut dengan pita perekat. Pita perekat dapat menyebabkan alergi dermatitis, yang menggunakan pita hipoalergenik. Pita ini dibuat dari plastik akrilik dengan massa perekat pada plastik dan belakang pakaian. Setelah pembedahan, kulit sering kali dilumuri zat lengket yang mengandung benzoin, yang juga dapat menyebabkan alergi dermatitis. Pakaian kering dapat bersifat tidak lengket ataupun lengket. Pakaian yang tidak lengket digunakan untuk luka bersih. Contoh pakaian yang tidak lengket adalah petrolatum-penyerap kabut. Pakaian lengket digunakan untuk pelindung luka basah. Pakaian itu bisa kering atau basah. Untuk pakaian kering, gauze dipakai dan diganti secara teratur. Untuk pakaian basah-sampai-kering, air, saline, atau larutan antiseptik ditambahkan pada pakaian dan dibiarkan hingga kering. Tumpukan bekas luka dibersihkan, sekalipun pembersihan itu menyakitkan. Rasa tidak nyaman dapat berkurang jika pakaian lengket itu semula basah (misalnya, dibasahi kembali) sebelum melakukan pembersihan bekas luka.

Pakaian basah digunakan untuk mengobati radang yang akut. Pakaian itu terdiri atas gauze, bantal, handuk yang selalu dibasahi dengan air, astringent (zat pengering), atau larutan antimikroba. Pakaian ini ringan, dingin, dan kering setelah terjadi penguapan. Selain itu, ketika diganti, pakaian itu menghilangkan kerak kulit dan exudate. Air merupakan bahan yang paling

**Jenis-jenis pakaian:**  
1. Kering  
2. Basah  
3. Oklusif

penting dari pakaian basah, tetapi astringent seperti aluminium asetat (Domeboro) dan antiseptik seperti povidone-iodine (Betadine) sering kali juga digunakan. Penutup yang tidak meresap air seperti plastik tidak boleh menutupi pakaian basah karena menyebabkan maceration.

Pakaian oklusif terbuat dari selaput plastik semi-menyerap air (seperti, Opsite, Vigilon, Duoderm) membantu penyembuhan luka dengan mempertahankan lingkungan yang basah. Pakaian ini sering kali digunakan pada bisul kronis, misalnya, bisul stasis. Lingkungan yang basah mempercepat proses migrasi keratinosit pada bisul. Selain itu, pakaian oklusif menyebabkan terjadinya pengurangan secara otomatis jaringan nekrotik dengan akumulasi sel-sel yang terkena radang. Untuk beberapa luka, misalnya, donor pemindahan kulit, pakaian itu juga dapat mengurangi rasa sakit.

Mandi dapat dipandang sebagai salah satu bentuk dari pakaian basah. Mandi efektif untuk meringankan, mengurangi gatal, dan membersihkan kulit, dan membuat pasien merasa santai. Mandi digunakan untuk erupsi akut yang membersihkan kerak kulit. Mandi membasahi kulit yang kering, jika diberikan pelembab tak lama setelah mandi. Bahan-bahan yang biasanya digunakan saat mandi di antaranya emulsi tar (Cutar), colloidal oatmeal (Aveeno), dan minyak mandi (Alpha Keri). Lamanya mandi dibatasi hanya 30 menit, untuk mencegah maceration, dan dilakukan sekali atau dua kali sehari.

### **STEROID TOPIKAL (GLUCOCORTICOSTEROID)**

Steroid topikal telah digunakan selama lebih dari 40 tahun. Mungkin ini cara terapeutik topikal paling sering digunakan. Glucocorticosteroid diberikan langsung pada kulit yang sakit agar menghasilkan manfaat terapeutik yang tinggi dengan toksisitas sistemik dan lokal yang relatif kecil. Mekanisme aksi dari glucocorticosteroid topikal memang rumit dan sulit dipahami sepenuhnya. Obat-obatan ini biasanya digunakan untuk menghasilkan efek antiperkembangbiakan dan antiradang.

#### **Kekuatan**

Kekuatan glucocorticosteroid topikal bergantung pada struktur molekulnya. Misalnya, triamcinolone acetonide adalah seratus kali lebih kuat daripada hidrocortisone. Selain itu, vehicle yang membawa steroid juga penting. Agar steroid menjadi efektif, ia harus diserap. Penetrasi glucocorticosteroid

**Kekuatannya bergantung pada:**  
1. Struktur steroid  
2. Vehicle

**Uji vasoconstrictive adalah metode yang paling umum untuk mengukur kekuatannya**

melalui stratum corneum (dan aktifitasnya) dioptimalkan dengan menggunakan molekul-molekul glucocorticosteroid lipophilic dan nonpolar yang disenyawakan di dalam vehicle yang siap melepaskan steroid.

Banyak glucocorticosteroid topikal yang berbeda telah digunakan untuk mengobati penyakit kulit, sebagian besar di antaranya dikembangkan melalui uji kekuatan. Untuk penilaian kemampuan glucocorticosteroid mencakup kemampuan menghasilkan vasoconstriction atau pemutihan kulit, metode yang paling sering digunakan adalah uji vasoconstrictif yang memperkirakan kekuatannya. Hasil dari pengujian itu sama seperti yang ditemukan dalam studi klinis. Karena uji vasoconstrictif lebih mudah dilakukan daripada studi klinis, maka ia banyak digunakan menilai formulasi tertentu sebelum digunakan dalam percobaan klinis.

Tabel 5-1 mendaftar beberapa glucocorticosteroid topikal dengan kekuatan yang berlainan. Persentase dari steroid yang ada hanya relevan bila yang sama. Karena itu, triamcinolone acetonide 0,5% adalah lebih kuat daripada 0,1%, tetapi hidrocortisone 1% jauh lebih lemah daripada triamcinolone acetonide 0,1%. Selain itu, kekuatannya juga bergantung pada vehicle. Preparat yang sama dalam bentuk ointment cenderung lebih kuat daripada yang berbentuk krim, karena kekuatan penetrasinya.

#### Efek Samping

Ada sejumlah bahaya berkaitan dengan penggunaan glucocorticosteroid topikal. Secara umum, semakin besar kekuatan glucocorticosteroid, semakin besar kemungkinan reaksi buruknya.

Reaksi lokal meliputi atrophia kulit yang dimanifestasikan dengan telangiectasia dan kulit yang menipis serta mengilat. Daerah intertriginous (axilla, dada bawah, dan pangkal paha) dan wajah terbukti mengalami stria formation dan atrophia.

Fluorinated steroid (lebih banyak steroid daripada hidrocortisone yang diproses fluorinated) terbukti menyebabkan erupsi jerawat pada wajah yang disebut perioral dermatitis. Steroid topikal mendukung infeksi jamur dermatofitik; efeknya pada infeksi bakteri dan virus kurang jelas. Zat itu menghambat penyembuhan luka dan bisul dan tidak disarankan untuk pengobatan lesi. Yang jarang terjadi adalah alergi dermatitis sebagai reaksi terhadap vehicle atau terhadap steroid itu sendiri. Kontak dermatitis harus diperhitungkan bila kondisi kulit pasien memburuk akibat steroid topikal.

#### **Efek samping topikal:**

- 1. Atrophia**
- 2. Jerawat**
- 3. Infeksi jamur menguat**
- 4. Penyembuhan luka terlambat**
- 5. Kontak dermatitis**
- 6. Glaukoma, katarak**

Sekalipun tidak sering, efek samping okular, termasuk glaukoma, katarak, dan terhambatnya penyembuhan bisul corneal, dilaporkan berkaitan dengan penggunaan steroid topikal di sekitar mata.

Efek samping yang mengkhawatirkan jarang terjadi. Yakni, meliputi supresi adrenalin, sindrom iatrogenik Cushing, dan terhambatnya pertumbuhan pada anak-anak. Komplikasi tersebut dilaporkan terjadi akibat penggunaan steroid topikal yang ekstensif dan dalam jangka panjang, terutama ketika zat-zat itu digunakan di bawah oklusi. Steroid topikal yang supertinggi yang baru-baru ini diperkenalkan meningkatkan kemungkinan supresi hipotalamik-pituitary-axis. Steroid tersebut disarankan tidak digunakan lebih dari 2 minggu beturut-turut, dan total dosisnya tidak melebihi 50 gram per minggu.

<b>TABEL 5-1. STEROID TOPIKAL</b>			
<b>Kekuatan</b>	<b>Merek Dagang</b>	<b>Nama Generik</b>	<b>Persentase (%)</b>
<b>Terendah</b>	Hytone	Hydrocortisone	1,0
			2,5
<b>Rendah</b>	Tridesilon	Desonide	0,05
	Aclovate	Aclometasone dipropionate	0,05
	DesOwen	Desonide	0,05
<b>Menengah</b>	Valisone	Betamethasone valerate	0,1
	Synalar	Fluocinolone acetonide	0,025
	Westcort	Hydrocortisone valerate	0,2
	Aristocort, Kenalog	Triamcinolone acetonide	0,1
	Cutivate	Fluticasone propionate	0,005
	Elocon	Mometasone furoate	0,1
	Locoid	Hydrocortisone butyrate	0,1
<b>Tinggi</b>	Cyclocort	Amcinonide	0,1
	Diprosone	Betamethasone dipropionate	0,05
	Topicort	Desoximetasone	0,25
	Lidex	Fluocinonide	0,05
	Halog	Halcinonide	0,1
<b>Sangat Tinggi</b>	Diprolene	Betamethasone dipropionate	0,05
	Psorcon	Diflorasone diacetate	0,05
	Temovate	Clobetasol propionate	0,05
	Ultravate	Halobetasol propionate	0,05

### **Petunjuk Penggunaan Steroid Topikal**

Sekumpulan steroid topikal yang membingungkan ada di sejumlah *vehicle* yang berlainan. Dalam menuliskan resep preparat steroid, orang harus mempertimbangkan beberapa faktor sebelum memilih kekuatan, *vehicle*, jumlah yang diberikan, dan frekuensi penggunaan. Yang terbaik adalah akrab dengan satu steroid pada masing-masing golongan - kekuatan terendah, menengah, dan tinggi. Dengan menggunakan hanya sedikit preparat, Anda

**Akrab dengan steroid pada masing-masing golongan kekuatan – terendah, menengah, dan tinggi.**

akan memperoleh apresiasi kemanjuran klinis yang lebih kuat, frekuensi efek samping, *vehicle* dan volume yang tersedia, dan biaya yang menengah, dan tinggi dibutuhkan. Steroid topikal berkekuatan rendah dianjurkan untuk dermatosis yang ringan dan kronis dan mengenai wajah serta daerah intertriginous. Steroid yang lebih kuat - menengah dan tinggi - digunakan untuk dermatosis yang lebih parah dan susah diobati.

Setelah memilih kekuatan yang tepat, kemudian memilih *vehicle*. Untuk radang yang akut dan subakut ditandai dengan *vesiculation* dan perdarahan, yang terbaik diobati dengan *vehicle* nonoklusif dalam gel, lotion, atau krim. *Ointment*, karena kandungan oklusifnya, Iebih baik digunakan untuk pengobatan radang kronis yang ditandai dengan kekeringan, *vesiculation* dan perdarahan, yang terbaik diobati dengan *vehicle* nonoklusif dalam gel, lotion, atau krim. *Ointment*, karena kandungan oklusifnya, Iebih baik digunakan untuk pengobatan radang kronis yang ditandai dengan kekeringan, sisik, dan berlumut (*lichenification*). Karena sifatnya yang berminyak, *ointment* kurang diterima secara estetika. Kendati demikian, *ointment* kurang manjur untuk iritasi dan reaksi alergi. Lotion dan gel baik digunakan pada daerah kulit berambut seperti kulit kepala. berambut seperti kulit kepala.

Pertimbangan lainnya pada terapi steroid topikal adalah frekuensi penggunaannya. Stratum corneum bertindak sebagai penampungan dan selalu melepaskan steroid topikal ke dalam kulit setelah pemakaian awal. Pemakaian sekali atau dua kali sehari biasanya sudah memadai. Para peneliti mengamati bahwa dermatosis kronis, terutama psoriasis, menjadi kurang responsif setelah lama menggunakan steroid topikal. Fenomena ini disebut *tachyphylaxis*. Pengurangan daya respons setelah penggunaan steroid yang berulang-ulang ini juga ditemukan pada uji vasoconstrictor. Yang terakhir, dokter harus menginstruksikan pasien mengenai penggunaan yang tepat dan untuk memberikan obat yang memadai untuk menjamin pengobatan yang layak. Satu aturan yang baik adalah menggunakan kuantitas terkecil dan preparat terlemah yang efektif untuk satu erupsi tertentu. Kebutuhan untuk melanjutkan pengobatan harus ditinjau secara periodis.

## FOTOTERAPI

### Fotobiologi dan Terapi

Matahari mengeluarkan spektrum radiasi elektromagnetik yang luas baik yang berupa ionisasi (kosmis, gamma, dan sinar-x) maupun non-ionisasi (UV, sinar yang terlihat, infra merah, dan radio) (lihat Gb. 5-1). Atmosfir bumi menyerap sepertiga dari radiasi matahari itu. Dari radiasi yang

**Dermatosis dapat menjadi tidak responsive pada penggunaan steroid jangka panjang.**

mencapai permukaan bumi, 60% berupa infra merah, 37% sinar yang terlihat, dan 3% termasuk kisaran sinar UV. Spektrum UV ini adalah di antara sinar-x dan sinar yang terlihat dan panjang gelombangnya antara 200 sampai dengan 400 nm. Spektrum itu dibedakan menjadi tiga kelompok yang didasarkan pada kandungan biologis dan fisika: UVC (200 sampai 290 nm, spektrum germicidal), UVB (290 sampai 320 nm, spektrum terbakar matahari), dan UVA (320 sampai 400 nm). Semua radiasi UVC disaring dengan lapisan ozon, jadi hanya UVB dan UVA yang mencapai permukaan bumi.

Kosmik	Gamma	Sinar-X	Ultraviolet				Sinar terlihat	Inframerah	Radio
			UVC	UVB	UVA				
			200	290	320	400			

**Gambar 5-1.** Spektrum elektronagnetik

Karena cahaya memiliki gelombang dan partikel, digunakan dua teori untuk menggambarkan fisiknya. Teori gelombang mengaitkan kecepatan cahaya dengan panjang dan frekuensi gelombang; spektrum cahaya dibedakan menurut panjang gelombangnya (nanometer). Teori quantum didasarkan pada keberadaan partikel energi (photon) dan menghubungkan energi cahaya (joule) secara langsung dengan frekuensi dan secara berkebalikan dengan panjang gelombang.

Untuk keperluan terapeutik, cahaya matahari merupakan sumber radiasi UV yang paling murah. Kendati demikian, karena intensitas dan ketersediaannya bervariasi, ia sering kali tidak menjadi sumber yang optimal. Untuk mengatasi kelemahan itu, sumber cahaya artifisial dikembangkan. Bola lampu pijar ditempatkan dalam sebuah kotak cahaya untuk keperluan kantor atau digabungkan dalam kelompok dua atau empat lampu untuk pengobatan sendiri di rumah. Lampu *quartz* yang panas kurang sering digunakan dan hanya digunakan di bawah pengawasan medis secara langsung di rumah sakit atau kantor. Penguatan fototerapi dengan menggunakan tar (pengobatan Goeckerman) terkadang digunakan untuk mengobati psoriasis. Yang lebih baru, lampu pijar UVA yang berintensitas-tinggi dikembangkan dan dikombinasikan dengan psoralens pada fotokemoterapi

psoriasis (PUVA, atau psoralens ditambah UVA). PUVA juga digunakan untuk pasien tertentu yang mengalami vitiligo, mycosis fungoides, dan alopecia areata. Kendati demikian, pengawasan yang saksama, pengalaman

<p><b>Radiasi ultraviolet:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Efek positif- vitamin D, tera- peutik;</li> <li>2. Efek negatif - terbakar mata- hari, penuaan, kanker.</li> </ol>
---

menggunakan alat tersebut, dan kesadaran mengenai efek buruknya perlu dimiliki agar bisa melakukan radiasi UV yang tepat.

### Fotoproteksi

Terkena sinar matahari secara berlebihan secara akut mengakibatkan terbakar matahari (*sunburn*) dan secara kronis mengakibatkan penuaan dini dan carcinogenesis. Efek buruk itu dapat dicegah dengan menggunakan tabir surya topikal. Selain itu, tabir surya bermanfaat dalam meringankan penyakit-penyakit yang diperburuk oleh sinar UV, seperti lupus erythematosus.

Jumlah perlindungan yang disediakan oleh sebuah tabir surya dinilai dengan faktor pelindung matiharinya (*sun protective factor* -SPF). Pilihan tabir surya yang digunakan didasarkan pada tipe kulit yang berkaitan dengan SPF-nya (Tabel 5-2). SPF dihitung dengan membandingkan jumlah waktu yang dibutuhkan untuk menghasilkan erythema ( dosis erythema minimal [MED]) pada kulit yang tertutup tabir surya yang dibedakan dengan waktu yang dibutuhkan untuk menghasilkan erythema pada daerah pembandingan yang tidak ditutupi tabir surya. Dengan demikian, tabir surya dengan SPF 10 akan memuat kulit seseorang dapat terkena sinar matahari selama 200 menit sebelum kulit terbakar matahari, padahal normalnya jika tanpa atabir surya kulit akan terbakar dalam waktu 20 menit.

**Faktor pelindung matahari = MED dengan tabir surya /MED tanpa tabir surya.**

**Kami menganjurkan tabir surya dengan SPF antara 15 dan 30.**

Tipe Kulit	Riwayat dan Uji Fisik	Tabir Surya
1	Selalu terbakar - tidak pernah coklat	SPF 30
2	Selalu terbakar - kemudian agak coklat	SPF 30
3	Kadang terbakar - selalu coklat	SPF 15
4	Tidak pernah terbakar - selalu coklat	SPF 15

SPF, faktor pelindung matahari (*sun protective factor*)

Dua kategori utama tabir surya adalah kategori kimia dan fisika. Tabir surya kimia yang paling banyak digunakan mengandung para-aminobenzoic acid (PABA) ester, benzophenones, salicylates, anthranilates, dan cinnamates dan tersedia dalam bentuk krim, lotion, atau gel. Tabir surya fisika mengandung titanium dioxide, zinc oxide, atau talc dalam bentuk krim atau pasta. Tabir surya dengan benzophenones dikombinasikan dengan ester PABA adalah yang paling sering digunakan untuk melindungi kulit dari sengatan sinar matahari, yang terutama disebabkan oleh radiasi UVB, dan, pada derajat yang lebih kecil untuk melindungi kulit dari UV A. Banyak pelembab yang

diiklankan memiliki kandungan "antipenuaan" mengandung tabir surya. Para peneliti memperkirakan bahwa masa hidup insiden bassa dan sel squamous carcinoma akan masa hidup insiden bassa dan sel squamous carcinoma akan merosot sampai 78% jika SPF-15 tabir surya digunakan secara teratur selama 18 tahun pertama. Tabirsurya yang lebih baru mengandung methoxydibenzoylmethane atau avobenzone (Shade UV A GUARD dengan Parsol) terutama bermanfaat untuk pasien yang memiliki fotosensitivitas yang terkena UV A dan untuk pasien yang menjalani terapi PUV A.

Penilaian tambahan terhadap sebuah tabir surya adalah kemampuannya untuk tetap efektif bila orang menggunakannya saat berkeringat atau berenang. Kandungan ini disebut *substantivitas* dan telah menjadi sebuah fungsi dari tabir surya yang aktif maupun *vehicle-nya*. Pada saat ini, tidak ada cara yang dapat diterima secara universal untuk mengungkapkan substansivitas, seperti SPF. Dalam memilih tabir surya, frasa seperti *water resistant* atau *waterproof* menunjukkan suatu substansivitas preparat.

Tabir surya topikal juga memiliki reaksi buruk. PBA dapat menodai pakaian menjadi kuning dan, jika preparat berbentuk gel, dapat menjadi bau dan menyebabkan kering. Alergi kontak dermatitis atau alergi fotokontak dermatitis dapat disebabkan oleh penggunaan P ABA, ester P ABA, benzophenones, avobenzone, dan cinnamates.

## BEDAH DERMATOLOGI

Ada sejumlah teknik untuk bedah kulit. Tiga prosedur yang paling umum dan sederhana adalah eksisi eliptikal, *cuirettage* dan elektrodessikasi, serta *cryosurgery*. Untuk cacat yang tidak dapat ditutup secara primer dapat digunakan penutupan atau pemindahan kulit. Salah satu bentuk bedah kanker, *Teknik Mohs*, meliputi serangkaian eksisi jaringan, yang secara sistematis dipetakan dan secara mikroskopik diuji untuk menentukan luasnya invasi kanker dan untuk menjamin ambang bebas tumor. Teknik ini merupakan cara yang paling berhasil untuk mengobati sel basa kambuhan dan sel carcinoma squamous.

Sebelum pembedahan, pasien harus diberitahu mengenai prosedur yang dipilih, mengapa prosedur itu diperlukan, dan kemungkinan apa yang diperkirakan terjadi setelah pembedahan. Kemungkinan komplikasi dari prosedur itu yang meliputi terbentuknya luka parut yang ekksesif, infeksi, perdarahan, dan luka saraf juga harus dijelaskan. Bila dipilih dengan tepat dan dilakukan dengan baik secara teknik, eksisi yang sederhana,

**Tabir surya harus dipakai 30 menit sampai 1 jam sebelum kulit terkena sengatan matahari dan dipakai ulang setelah berenang dan berkeringat.**

**Penjelasan proses pembedahan:**

- 1. Prosedur**
- 2. Kemungkinan komplikasi**
- 3. Apa yang terjadi setelah pembedahan.**

*curettage* dan elektrodeseikasi, dan *cryosurgery* biasanya tidak memiliki komplikasi yang signifikan.

### Eksisi

Eksisi eliptikal yang sederhana digunakan untuk mendapatkan jaringan guna keperluan biopsi dan untuk menghilangkan *benign* dan lesi kanker. Sumbu dari lesi itu, batas-batas kosmetik (yakni, batas *vermilion* pada bibir), dan garis-garis kulit harus dipertimbangkan bila Atndak melakukan eksisi. Sebagian besar prosedur menuntut sejumlah instrument minimal, yang meliputi tempat jarum, gunting tang kecil, *skin hook*, jepitan kecil, gunting kecil penunjuk, suntikan dan jarum (30 ukuran), dan pisau bedah No. 15 dan pengenggarnya. Sarung tangan steril, pelindung mata, dan *gauze* juga diperlukan.

Ada sejumlah antiseptik untuk preparat praoperasi kulit, yang meliputi 70% alkohol isopropyl, povidone-iodine (Betadine), dan chlorhexidine gluconate (Hibiclens). Batas-batas eksisi ditandai. Ini dilakukan sebelum injeksi anestesi lokal karena volume anestesi mengganggu kontur kulit normal. Anestesi lokal yang sering dipilih adalah 1 % lidocaine karena jarang menimbulkan reaksi alergis. Selain itu, lidocaine, sejenis amide, tidak bereaksi-menyimpang dengan procaine hydrochloride (Novocain), sejenis ester. Anestesi transdermal dengan anestesi topikal seperti krim Emla dapat digunakan di bawah pakaian oklusif 1 sampai 2 jam sebelum prosedur itu mengurangi rasa sakit berkaitan dengan injeksi.

Saline yang normal atau diphenhydramine hydrochloride (Benadryl) dapat digunakan untuk anestesi lokal jika lidocaine tidak dapat digunakan. Tambahan epinephrine pada lidocaine memperpanjang efek anestesi dan mengurangi perdarahan akibat operasi. Berhati-hatilah ketika menggunakan epinephrine di cuping telinga dan jari untuk menghindari perubahan ischemic sekunder menjadi *vasoconstriction*.

Panjangnya elipse harus tiga kali lebarnya untuk menjamin mudahnya penutupan. Pemotongan harus dibuat *perpendicular* pada permukaan dan melalui kulit di dalam jaringan *subcutaneous*. Hemostasis dicapai dengan tekanan, elektrodeseikasi, atau penjahitan luka. Perbaikan luka dapat dilakukan dengan mudah jika telah terbentuk elipse yang memadai, pinggirannya *perpendicular*, dan gari-garis kulit menyusul kemudian. Jika cacatnya besar, pinggirannya dapat ditonjolkan untuk mengurangi ketegangan penutupan. Jahitan yang tertanam dan mudah menyerap seperti

**Lidocaine tidak bereaksi-menyimpang dengan procaine hydrochloride.**

**Panjangnya eksisi adalah tiga kali lebarnya. Menghilangkan Luka jahitan:  
1. Wajah: 5 hari  
2. Badan dan ekstremitas: 1 sampai 2 minggu.**

Vicryl digunakan untuk menutup lapisan yang dalam. Dapat digunakan sejumlah metode untuk menutup kulit; penggunaan jahitan terputus dengan monofilament nylon (Ethicon) merupakan metode yang paling sederhana. Dalam sebagian besar kasus, 5-0 atau 4-0 jahitan sudah memadai baik untuk subcuticular maupun penutupan kulit. Pelepasan jahitan bergantung pada lokasi jahitan, ketegangan luka, dan apakah digunakan jahitan tertanam atau tidak. Secara umum, jahitan di wajah dihilangkan dalam 5 hari, dan di badan atau ekstremitas dihilangkan dalam 1 sampai 2 minggu. Sebagian besar luka dibalut dengan perbali lengket yang steril atau kain pembalut kasa yang direkatkan dengan pita perekat. Kertas perekat dengan massa adesif acrylic harus digunakan pada pasien yang memiliki riwayat sensitif pita perekat. Antibiotik topikal tidak perlu digunakan setelah pembedahan. Pasien diinstruksikan untuk menjaga agar luka tetap kering selama 24 jam, untuk berganti pakaian setiap hari dan kembali ke klinik jika terjadi perdarahan, purulent drainage, atau rasa sangat sakit atau terjadi pembengkakan. Rasa sakit pascaoperasi biasanya dapat ditiadakan, hanya perlu acetaminophen.

### **Curettage dan Elektrodesikasi**

Prosedur *curettage* dan elektrodesikasi paling sering digunakan untuk pengobatan sel basalis yang terseleksi dan carcinoma sel squamous. Prosedur yang seakan-akan sederhana itu membutuhkan penyeleksian tumor yang tepat dan praktisi yang terlatih. Jika tidak, tingkat kekambuhannya bisa sangat tinggi. Tumor yang hendak dibedah ditentukan dan pembiusan diberikan dengan anestesi lokal. *Curette*, sebuah instrumen berbentuk oval dengan pinggiran yang tajam, digunakan untuk menghilangkan kanker kulit yang jinak. Margin tumor ditentukan sesuai "perasaan". Setelah *curettage*, pada dasar dan batas-batas luka dilakukan elektrodesikasi untuk merusak sisa tumor dan memberkan hemostasis. Kesembuhan luka berlangsung dalam intensi sekunder, yakni 2 sampai 3 minggu.

### **Cryosurgery**

Keratosis dan kutil sering kali diobati dengan cryosurgery. Nitrogen cair (-195,6°C) merupakan zat standard karena ia tidak mahal, cepat, dan tidak mudah terbakar. Kerusakan jaringan disebabkan oleh terbentuknya es antarsel dan ekstrasel, oleh kompleks lipid-protein yang tidak alami, dan oleh dehidrasi sel. Pengobatan ini tidak memerlukan preparat kulit atau anestesi. Penggunaan nitrogen cair dilengkapi dengan tongkat berbalut katun atau

**Pelaksanaan curettage dan elektrodesikasi membutuhkan pengalaman, untuk menghindari tingginya tingkat kekambuhan sel basalis atau carcinoma sel squamous.**

**Keratosis dan kutil dapat diobati dengan nitrogen cair.**

spray langsung dan biasanya memerlukan waktu kurang dari 30 detik. Siklus beku-cair yang berulang menghasilkan kerusakan sel yang lebih banyak daripada siklus yang tunggal.

Selama pelaksanaan prosedur itu, pasien merasakan sensasi tersengat atau terbakar. Kemudian pembakaran terjadi pada jaringan yang membengkak. Dalam 24 jam, luka melepuh sering kali muncul di sekitar daerah yang diobati. Jika luka melepuh itu sangat besar atau sangat menyakitkan, cairan itu harus dihilangkan dengan cara yang steril atau dibiarkan sembuh dengan sendirinya.

Pengobatan kanker kulit dengan cryoterapi memerlukan operator yang berpengalaman dengan peralatan thermocouple untuk menjamin pembekuan yang memadai guna merusak jaringan. Morbiditas pascaoperasi meliputi jaringan edema dan necrosis yang signifikan.

### **PENDIDIKAN PASIEN**

Sebuah dialog hams dikembangkan di antara dokter dan pasien. Hal ini dimulai sebelum pengujian riwayat dan uji fisik. Bila diagnosis telah disusun, pasien hams diberitahu mengenai penyakit apa, apa penyebabnya, dan apa yang diharapkan dari pengobatan yang dilakukan. Pasien sering kali enggan bertanya karena mereka takut atau malu. Adalah penting untuk menanyakan hal-hal berikut: apakah penyakit saya menular? Apakah ini kanker? Adakah yang salah secara internal sehingga muncul problem kulit ini?

Agar terapi berhasil, diperlukan kerja sama pasien dan keluhan tentang penyakitnya. Untuk mencapai sasaran ini, pilihan terapeutik, hasil yang diharapkan, dan kemungkinan efek samping hams dijelaskan. Instruksi tentang cara menggunakan obat topikal hams diperlihatkan. Sering kali, terlalu banyak obat digunakan, dan tidak digosok secara memadai. Misalnya, ketika menggunakan krim putih, pasien harus diinstruksikan untuk menggunakannya secara hemat dan menggosoknya hingga "menghilang". Jika krim putih itu masih tersisa di permukaan kulit, maka itu karena terlalu banyak digunakan atau karena tidak digosok secara memadai. Pakaian terlalu basah atau terlalu kering atau terlalu panjang dapat mengakibatkan *maceration*. Hambatan ini dapat dihindari bila obat atau pakaian yang digunakan pada daerah dermatitis diperlihatkan selagi pasien berada di klinik. Lembar instruksi pasien dapat sangat berarti. Lembaran itu memberi informasi dan instruksi kepada pasien. Sering terjadi problem medis dan problem terapi menjadi rumit, dan pasien

**Jawablah persoalan yang tidak ditanyakan:**  
**1. Menular?**  
**2. Kanker?**  
**3. Internal?**

tidak dapat memahaminya. Dalam kondisi demikian, lembaran instruksi itu dapat menghemat waktu, mengingatkan pasien, menjawab persoalan yang belum sempat ditanyakan, dan memberikan petunjuk bagi pasien. Lembaran instruksi itu disediakan oleh American Medical Association dan American Academy of Dermatology (telepon, 312-869-3954) dan dalam buku yang ditulis oleh Dr. E. Epstein, *Common Skin Disorders: A Physician's Illustrated Manual with Patient Instruction Sheets*. Sumber-sumber pendidikan pasien lainnya adalah kelompok dukungan, yang terdaftar berikut ini:

**AIDS**

Centers for Disease Control  
Foundation  
AIDS Information  
Highway,  
Clearinghouse  
(800) 458-5231  
National AIDS Hotline  
(800) 342-2437

**Alopecia Areata**

National Alopecia Areata  
Foundation  
2402  
PO BOX 150760  
San Rafael, CA 94915  
(415) 456-4644

**Eczema**

Eczema Association for  
Sclerosis  
Science & Education  
Suite 120  
1221 SW Yamhill, Suite 303  
Portland, OR 97205  
(503) 228-4430

**Lupus**

American Lupus Society  
Foundation  
3914 Del Amo Boulevard,  
Suite 922  
Torrance, CA 90503  
(800) 331-1802  
(310) 542-8891

**Psoriasis**

National Psoriasis  
6443 SW Beaverton  
Suite 210  
PO BOX 9009  
Portland, OR 97221  
(503) 297-1545

**Kanker Kulit**

Skin Cancer Foundation  
245 Fifth Avenue, Suite  
New York, NY 10016  
(212) 725-5176

**Tuberous Sclerosis**

National Tuberous  
800 Corporate Drive,  
Landover, MD 20785  
(800) 225-6872  
(301) 459-9888

**Vitiligo**

National Vitiligo  
PO BOX 6337  
Tyler, TX 75711  
(903) 534-2925

Dasar-Dasar Dermatologi  
Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK., FINSDV., FAADV

**Neurofibromatosis**

National Neurofibromatosis  
Foundation  
141 Fifth Avenue, Suite 7-S  
New York, NY 10010  
(800) 323-7938  
(212) 460-8980

## DAFTAR PUSTAKA

1. Watson AJ, Redbord K, Taylor JS, et al. Medical error in dermatology practice: development of a classification system to drive priority setting in patient safety efforts. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68:729-737.
2. Stratman EJ, Elston DM, Miller SJ. Skin biopsy: Identifying and overcoming errors in the skin biopsy pathway. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(1):19-25.
3. Elston, DM, Stratman EJ, Miller SJ. Biopsy issues in specific diseases. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74:1-16.
4. Nguyen JV, Hudacek K, Whitten JA, et al. The HoVert technique: a novel method for the sectioning of alopecia biopsies. *J Cutan Pathol.* 2011;38(5):401-406.
5. Elston D. The “Tyler technique” for alopecia biopsies. *J Cutan Pathol.* 2012;39(2):306.
6. Magro CM, Crowson AN, Regauer S. Granuloma annulare and necrobiosis lipoidica tissue reactions as a manifestation of systemic disease. *Hum Pathol.* 27:50,1996.
7. Requena L. Normal subcutaneous fat, necrosis of adipocytes and classification of the panniculitides. *Semin Cutan Med Surg.* 2007;26(2):66-70.
8. Requena L, Yus ES. Panniculitis. Part I. Mostly septal panniculitis. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(2):163-183.
9. Requena L, Sánchez Yus E. Panniculitis. Part II. Mostly lobular panniculitis. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(3):325-361; quiz 362-364.
10. Chu EY, Wanat KA, Miller CJ, et al. Diverse cutaneous side effects associated with BRAF inhibitor therapy: a clinicopathologic study. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67(6):1265-1272.
11. Kong HH, Cowen EW, Azad NS, et al. Keratoacanthomas associated with sorafenib therapy. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56(1):171-172.
12. John AM, Schwartz RA. Muir-Torre syndrome (MTS): an update and approach to diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(3):558-566.
13. Menendez L, Kulik MJ, Page AT, et al. Directed differentiation of human pluripotent cells to neural crest stem cells. *Nat Protoc.* 2013;8(1):203-212.
14. Pan X, Hobbs RP, Coulombe PA. The expanding significance of keratin intermediate filaments in normal and diseased epithelia. *Curr Opin Cell Biol.* 2013;25(1):47-56.
15. Sumigray KD, Lechler T. Cell adhesion in epidermal development and barrier formation. *Curr Top Dev Biol.* 2015;112:383-414.
16. Richardson RJ, Hammond NL, Coulombe PA, et al. Periderm prevents pathological epithelial adhesions during embryogenesis. *J Clin Invest.* 2014;124(9):3891-3900.
17. Lechler T, Fuchs E. Asymmetric cell divisions promote stratification and differentiation of mammalian skin. *Nature.* 2005;437(7056):275-280.
18. Williams ML, Elias PM. Genetically transmitted, generalized disorders of cornification. The ichthyoses. *Dermatol Clin.* 1987;5(1):155-178.
19. Driskell RR, Watt FM. Understanding fibroblast heterogeneity in the skin. *Trends Cell Biol.* 2015;25(2):92-99.
20. Chang HY, Chi JT, Dudoit S, et al. Diversity, topographic differentiation, and positional memory in human fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99(20):12877-12882.
21. Pearton DJ, Yang Y, Dhouailly D. Transdifferentiation of corneal epithelium into epidermis occurs by means of a multistep process triggered by dermal developmental signals. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2005;102(10):3714-3719.

22. Billingham RE, Silvers WK. Studies on the conservation of epidermal specificities of skin and certain mucosae in adult mammals. *J Exp Med.* 1967;125(3):429-446.
23. Doran TI, Vidrich A, Sun TT. Intrinsic and extrinsic regulation of the differentiation of skin, corneal and esophageal epithelial cells. *Cell.* 1980;22(1 Pt 1):17-25.
24. Mackenzie IC, Hill MW. Connective tissue influences on patterns of epithelial architecture and keratinization in skin and oral mucosa of the adult mouse. *Cell Tissue Res.* 1984;235(3):551-559.
25. Boukamp P, Breitkreutz D, Stark HJ, et al. Mesenchymemediated and endogenous regulation of growth and differentiation of human skin keratinocytes derived from different body sites. *Differentiation.* 1990;44(2):150-161.
26. Konstantinova NV, Lemak NA, Duong DM, et al. Artificial skin equivalent differentiation depends on fibroblast donor site: use of eyelid fibroblasts. *Plast Reconstr Surg.* 1998;101(2):385-391.
27. Fujiwara H, Ferreira M, Donati G, et al. The basement membrane of hair follicle stem cells is a muscle cell niche. *Cell.* 2011;144(4):577-589.
28. Rinkevich Y, Walmsley GG, Hu MS, et al. Skin fibrosis. Identification and isolation of a dermal lineage with intrinsic fibrogenic potential. *Science.* 2015;348(6232):aaa2151.
29. Higashiyama R, Nakao S, Shibusawa Y, et al. Differential contribution of dermal resident and bone marrow-derived cells to collagen production during wound healing and fibrogenesis in mice. *J Invest Dermatol.* 2011;131(2):529-536.
31. Zhang LJ, Guerrero-Juarez CF, Hata T, et al. Innate immunity. Dermal adipocytes protect against invasive *Staphylococcus aureus* skin infection. *Science.* 2015;347(6217):67-71.
32. Festa E, Fretz J, Berry R, et al. Adipocyte lineage cells contribute to the skin stem cell niche to drive hair cycling. *Cell.* 2011;146(5):761-771.
33. Virtanen KA, Lidell ME, Orava J, et al. Functional brown adipose tissue in healthy adults. *N Engl J Med.* 2009;360(15):1518-1525.
34. Harms M, Seale P. Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential. *Nat Med.* 2013;19(10):1252-1263.
35. Nolis T. Exploring the pathophysiology behind the more common genetic and acquired lipodystrophies. *J Hum Genet.* 2014;59(1):16-23.
36. Holbrook KA, Underwood RA, Vogel AM, et al. The appearance, density and distribution of melanocytes in human embryonic and fetal skin revealed by the anti-melanoma monoclonal antibody, HMB-45. *Anat Embryol (Berl).* 1989;180(5):443-455.
37. Mort RL, Jackson IJ, Patton EE. The melanocyte lineage in development and disease. *Development.* 2015;142(7):1387.
38. Lumpkin EA, Caterina MJ. Mechanisms of sensory transduction in the skin. *Nature.* 2007;445(7130):858-865.
39. Wang F, Julien DP, Sagasti A. Journey to the skin: somatosensory peripheral axon guidance and morphogenesis. *Cell Adh Migr.* 2013;7(4):388-394.
40. Maksimovic S, Nakatani M, Baba Y, et al. Epidermal Merkel cells are mechanosensory cells that tune mammalian touch receptors. *Nature.* 2014;509(7502):617-621.
41. Morrison KM, Miesegaes GR, Lumpkin EA, et al. Mammalian Merkel cells are descended from the epidermal lineage. *Dev Biol.* 2009;336(1):76-83.

42. Moll I, Moll R, Franke WW. Formation of epidermal and dermal Merkel cells during human fetal skin development. *J Invest Dermatol.* 1986;87(6):779-787.
43. Castillo D, Seidel K, Salcedo E, et al. Induction of ectopic taste buds by SHH reveals the competency and plasticity of adult lingual epithelium. *Development.* 2014;141(15):2993-3002.
44. Ito M, Yang Z, Andl T, et al. Wnt-dependent de novo hair follicle regeneration in adult mouse skin after wounding. *Nature.* 2007;447(7142):316-320.
45. Sick S, Reinker S, Timmer J, et al. WNT and DKK determine hair follicle spacing through a reaction-diffusion mechanism. *Science.* 2006;314(5804):1447-1450.
46. Cotsarelis G, Sun TT, Lavker RM. Label-retaining cells reside in the bulge area of pilosebaceous unit: implications for follicular stem cells, hair cycle, and skin carcinogenesis.
47. *Cell.* 1990;61(7):1329-1337.
48. Barker N, Tan S, Clevers H. Lgr proteins in epithelial stem cell biology. *Development.* 2013;140(12):2484-2494.
49. Biggs LC, Mikkola ML. Early inductive events in ectodermal appendage morphogenesis. *Semin Cell Dev Biol.* 2014;25-26:11-21.
50. Niemann C, Horsley V. Development and homeostasis of the sebaceous gland. *Semin Cell Dev Biol.* 2012;23(8):928-936.
51. Kamberov YG, Wang S, Tan J, et al. Modeling recent human evolution in mice by expression of a selected EDAR variant. *Cell.* 2013;152(4):691-702.
52. Babler WJ. Embryologic development of epidermal ridges and their configurations. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1991;27(2):95-112.
53. Bautch VL, Caron KM. Blood and lymphatic vessel formation. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015; 7(3):a008268.
54. Mukoyama YS, Shin D, Britsch S, et al. Sensory nerves determine the pattern of arterial differentiation and blood vessel branching in the skin. *Cell.* 2002;109(6):693-705.
55. Pasquale EB. Eph receptor signalling casts a wide net on cell behaviour. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2005;6(6):462-475.
56. Kidoya H, Naito H, Muramatsu F, et al. APJ regulates parallel alignment of arteries and veins in the skin. *Dev Cell.* 2015;33(3):247-259.
57. Golub R, Cumano A. Embryonic hematopoiesis. *Blood Cells Mol Dis.* 2013;51(4):226-231.
58. Fujita M, Furukawa F, Horiguchi Y, et al. Regional development of Langerhans cells and formation of Birbeck granules in human embryonic and fetal skin. *J Invest Dermatol.* 1991;97(1):65-72.
59. Gaide O, Emerson RO, Jiang X, et al. Common clonal origin of central and resident memory T cells following skin immunization. *Nat Med.* 2015;21(6):647-653.
60. Lee J, Tumber T. Hairy tale of signaling in hair follicle development and cycling. *Semin Cell Dev Biol.* 2012;23(8):906-916.
61. Bologna JL. *Dermatology.* New York, NY: Mosby; 2003.
62. Happle R. The categories of cutaneous mosaicism: A proposed classification. *Am J Med Genet A.* 2016 Feb;170A(2):452-459. doi: 10.1002/ajmg.a.37439. Epub 2015 Oct 22.

## DAFTAR SUMBER GAMBAR

1. Zaidi Z., Lanigan S.W. (2010) Skin: Structure and Function. In: Dermatology in Clinical Practice. Springer, London.
2. NCI Dictionary of Cancer Terms [Internet]. National Cancer Institute. 2020 [cited 18 November 2020]. Available from: <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/dermis>
3. <https://lubrizolcdmo.com/technical-briefs/skin-and-nail-barrier-function-structure-and-anatomy-considerations-for-drug-delivery/>
4. Piraccini B.M. (2014) Nail Anatomy and Physiology for the Clinician. In: Nail Disorders. Springer, Milano. [https://doi.org/10.1007/978-88-470-5304-5\\_1](https://doi.org/10.1007/978-88-470-5304-5_1)
5. <https://basicmedicalkey.com/skin-disorders-3/>
6. <https://nursekey.com/the-child-with-integumentary-dysfunction/>
7. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology 8th Edition* hal.26-41
8. [https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN\\_Bioterrorism\\_04.html](https://evolve.elsevier.com/objects/apply/RN/Bioterrorism/RN_Bioterrorism_04.html)
9. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology 8th Edition* hal.26-41
10. Sumber: <https://www.ausmed.com.au>
11. <https://www.derm-hokudai.jp/shimizu-dermatology/ch04/>
12. <https://nursekey.com/assisting-in-dermatology/>
13. [http://www.brainkart.com/article/Assessment-of-Integumentary-Function\\_32396/](http://www.brainkart.com/article/Assessment-of-Integumentary-Function_32396/)
14. <https://www.everydayhealth.com/scabies/>
15. <https://www.nutryzen.com/blogs/articles/what-is-acne>
16. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538250/figure/article-21291.image.f1/>
17. [https://www.researchgate.net/publication/309719152\\_Henoch-Schonlein\\_purpura\\_with\\_c-ANCA\\_antibody\\_in\\_an\\_adult](https://www.researchgate.net/publication/309719152_Henoch-Schonlein_purpura_with_c-ANCA_antibody_in_an_adult)
18. <https://www.aafp.org/afp/2010/0801/p249.html>
19. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482197/figure/article-22839.image.f4/?report=objectonly>
20. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/figure/article-30206.image.f1/>
21. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549890/figure/article-30878.image.f2/>
22. <https://dermnetnz.org/topics/impetigo/>
23. [https://en.wikipedia.org/wiki/KOH\\_test/](https://en.wikipedia.org/wiki/KOH_test/)
24. Department of Microbiology, Government Medical College, Srinagar, Jammu and Kashmir, India

25. <https://www.medicalexpo.com/prod/sterylab/product-70186-498800.html>
26. Alomedika.com/kombinasi-lidokain-dengan-bikarbonat-untuk-nyeri-prosedural-saat-anestesi-lokal
27. Alomedika.com/tindakan-medis/kulit-dan-jaringan-lunak/biopsi-kulit
28. Ramsey ML, Rostami S. Skin Biopsy. [Updated 2020 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]



TREND MEDIA

ISBN 978-623-09-7227-0



9 786230 972270