

EFEKTIVITAS *VIRGIN COCONUT OIL* TERHADAP *TRANSEPIDERMAL WATER LOSS* PADA PENDERITA DERMATITIS ATOPIK ANAK

EFFECTIVITY OF VIRGIN COCONUT OIL ON TRANSEPIDERMAL WATER LOSS IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

**Endang Tri Wahyuni
Nomor Stambuk : P1507208155**



**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
(*COMBINED DEGREE*)
PROGRAM STUDI BIOMEDIK
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2012**

**EFEKTIVITAS VIRGIN COCONUT OIL TERHADAP TRANSEPIDERMAL WATER
LOSS PADA PENDERITA DERMATITIS ATOPIK ANAK**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Derajat Magister

Program Studi Biomedik

Disusun dan Diajukan Oleh

Endang Tri Wahyuni

Kepada

**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
(*COMBINED DEGREE*)
PROGRAM STUDI BIOMEDIK
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2012**

Pembimbing karya akhir Program Pendidikan Dokter Spesialis I, program studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, sesuai dengan SK Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin nomor: 021/H4.7.4.5.16/PP.34/2012

Ketua : Prof.Dr.dr.Muh.Dali Amiruddin, Sp.KK(K), FINS DV
Sekretaris : Dr. dr. Farida Tabri, Sp.KK(K)
Anggota : 1. Prof. Dr. dr. Syamsu, Sp.PD-KAI
2. Prof. Dr. Gemini Alam, Msi, Apt
3. Dr. dr. Idham Jaya Ganda, Sp.A (K)

Ketua Bagian : dr. Alwi A. Mappiasse, Sp.KK, Ph.D
Ketua Program Studi : Dr. dr. Khairuddin Djawad, Sp.KK(K)

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : **Endang Tri Wahyuni**
No. Stambuk : P1507208155
Program Studi : Biomedik / PPDS Terpadu (Combined Degree)
FK.UNHAS

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Agustus 2012

Yang menyatakan

Endang Tri Wahyuni

UCAPAN TERIMA KASIH

Alhamdulillahirabbilalamin, puji syukur yang teramat sangat penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala karunia-Nya sehingga tesis ini terfikirkan, tercipta dan terselesaikan. Pada kesempatan ini, banyak sekali terima kasih yang ingin saya ucapkan kepada berbagai pihak yang telah berperanan sehingga tesis ini dapat selesai dan saya dapat menyelesaikan pendidikan ini pada akhirnya.

Kepada Direktur Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan Ketua Program Pendidikan Dokter Spesialis I Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, saya mengucapkan banyak terima kasih atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan dokter spesialis di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Terima kasih saya ucapkan kepada kepala bagian dr. Alwi A. Mappiasse, Sp.KK, PhD, FINSVD selaku Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan seluruh staf pengajar Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, terima kasih atas segala bimbingannya sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini dengan lancar, semoga ilmu yang telah diberikan dapat menjadi manfaat untuk saya dan orang lain disekitar saya nantinya.

Terima kasih yang tidak terhingga kepada Prof. Dr. dr. Muhammad Dali Amiruddin, Sp.KK(K), FINSVD, sebagai pembimbing I tesis saya yang telah membimbing dengan penuh kesabaran sehingga tersusun tesis ini. Kepada Dr. dr. Farida Tabri, Sp.KK(K) sebagai pembimbing II tesis saya, terima kasih yang tak terhingga untuk kesabarannya dalam membimbing dan mengajarkan saya tahap demi tahap, sedikit demi sedikit selama proses penelitian dan pengerjaan tesis ini selesai.

Terima kasih yang teramat sangat pula saya ucapkan kepada para penguji; Prof.Dr.Gemini Alam, Msi,Apt. atas bimbingan, arahan, dan masukannya kepada saya dalam menyusun tesis ini, terutama dalam membantu saya membuat VCO, terima kasih pula yang tidak terhingga kepada Dr.dr.Idham Jaya Ganda, Sp.A(K) atas bimbingan dan arahannya yang dengan penuh kesabaran mengajarkan statistik pada tesis ini. Terima kasih pula kami ucapkan kepada Prof.Dr.dr. Syamsu, Sp.PD-KAI, atas segala masukannya dalam tesis ini.

Terima kasih yang tidak bisa saya ungkapkan dengan kata-kata untuk keluarga saya, suami saya tercinta Muhammad Reza Takdir yang selalu dengan penuh kesabaran, pengertian dan cintanya dalam mendampingi dan mendukung saya dalam menyelesaikan pendidikan baik secara moril maupun materil. Kepada kedua anak saya tersayang Naura Tasya Medina dan Muhammad Danish Maelov, yang penuh dengan kesabaran menanti dan menemani saya menempuh pendidikan di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin. Bapak saya Almarhum H.Sudimintoyo (semua ini saya persembahkan untuk bapak), ibu saya Hj.Sumarsih, bapak mertua saya, dr.H.Tadjuddin Tutu, Sp.A, ibu mertua saya Hj.Rusnah Maming, SE, kakak saya Sri Fajar wulandari, SE, adik saya Budhi Hermanto,SH, yang telah banyak memberi dukungan, semangat, serta kasih sayang kepada saya dalam menyelesaikan tesis ini. Selesaiannya tesis ini merupakan salah satu hadiah yang bisa saya berikan untuk kalian dan diri saya, sekali lagi terima kasih Ya Allah, SWT.

Terima kasih juga penulis sampaikan kepada seluruh pasien yang menjadi sampel dalam penelitian ini, karena tanpa mereka penelitian ini tidak mungkin berjalan dan dari mereka penulis dapat belajar banyak hal. Tidak perlu menunggu sempurna untuk bahagia, cukup bersyukur dengan apa yang telah kita miliki seharusnya kita sudah bisa bahagia.

Kepada sahabat-sahabatku peserta Program Pendidikan Spesialisasi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Universitas Hasanuddin, dr. Tuti, dr. Lisa, dr. Rina, dr, Fitria Amelia, dr. Sukma, dr.Dian Amelia, dr. Chairil, dr. Idrianti, dr. Saribumi, dan sahabat-sahabat saya yang lainnya, terima kasih telah menjadi sahabat-sahabat yang begitu baik, tulus, dikala senang maupun susah, semoga Allah SWT mempermudah jalan kita semua untuk menyelesaikan pendidikan ini. Terima kasih juga untuk segala bantuan kalian baik yang disadari maupun tidak disadari selama menempuh pendidikan di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin ini.

Terima kasih yang tidak terhingga pula disampaikan kepada semua pihak yang namanya tidak tercantum tetapi telah banyak membantu selama penelitian ini berlangsung dan dalam proses penyelesaian tesis ini.

Semua kalimat memiliki titik, pada akhirnya proses pendidikan ini sampai dititik yang sungguh sangat melegakan. Semoga Allah SWT Yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang selalu melimpahkan berkat dan karunia-Nya bagi kita semua.

Makassar, Agustus 2012

Endang Tri Wahyuni

ABSTRAK

ENDANG TRI WAHYUNI. *Efektivitas Virgin Coconut Oil terhadap Transepidermal Water Loss pada Penderita Dermatitis Atopik Anak* (dibimbing oleh **Muhammad Dali Amiruddin** dan **Farida Tabri**)

Penelitian ini bertujuan untuk menilai efektivitas pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) terhadap *Transepidermal Water Loss* (TEWL) pada penderita Dermatitis Atopik Anak.

Penelitian dilakukan di poliklinik Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo dan Rumah Sakit jejaring di Makassar dengan metode uji klinis. Sampel penelitian sebanyak 17 orang anak penderita dermatitis atopik yang diberikan VCO pada lengan kanan dan Vaseline album pada lengan kiri sebagai kontrol. Pemeriksaan dengan menggunakan Tewameter TM300 untuk menilai TEWL pada area lengan bagian fleksor serta menilai indeks SCORAD sebelum dan sesudah perlakuan dan analisis data diuji dengan uji T berpasangan.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian VCO selama 7 dan 14 hari dapat menurunkan nilai TEWL dan indeks SCORAD, demikian juga setelah pemberian vaselin album. Perbedaan efek pemberian VCO dibandingkan dengan pemberian vaselin tidak berbeda secara bermakna.

Kata kunci : *Virgin Coconut Oil, Transepidermal water loss, Dermatitis Atopik Anak, SCORAD*

ABSTRACT

ENDANG TRI WAHYUNI. *Effectivity of Virgin Coconut Oil On Transepidermal Water Loss In Children with Atopic Dermatitis (supervised by **Muhammad Dali Amiruddin** and **Farida Tabri**)*

This study aims to determine the effectivity of Virgin Coconut Oil (VCO) on Transepidermal Water Loss (TEWL) in children with atopic dermatitis after administration of 14 days.

The study was conducted at the Dermatology clinic of the Dr. Wahidin Sudirohusodo hospital and Hospital networks in Makassar by using the method of clinical trial. The research sample were 17 childrens with atopic dermatitis who given VCO on the right arm and Vaseline album on the left arm as a control. Examination using TM300 to assess TEWL on the arm flexor area and assess the SCORAD index before and after treatment and data analysis were tested with a paired T test.

The results showed that administration of VCO for 7 and 14 days can decrease the value of TEWL and SCORAD index, as well as after administration of vaseline album. Differences in giving effect to the provision of VCO than vaseline did not differ significantly.

Keywords: *Virgin Coconut Oil, Transepidermal water loss, children with atopic dermatitis, SCORAD.*

DAFTAR ISI

	Halaman
ABSTRAK Error! Bookmark not defined.	
ABSTRACT ii	
DAFTAR ISI iii	
DAFTAR TABEL vi	
DAFTAR GAMBAR vii	
DAFTAR LAMPIRAN viii	
DAFTAR SINGKATAN ix	
BAB I PENDAHULUAN 1	
I.1. Latar belakang masalah.....	1
I.2. Rumusan masalah	8
I.3. Tujuan penelitian.....	9
I.3.1. Tujuan umum.....	9
I.3.2. Tujuan khusus	9
I.4. Hipotesis penelitian	9
I.5. Manfaat penelitian.....	9
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 11	
II.1. DERMATITIS ATOPIK	11
II.1.1. Definisi dermatitis atopik	11
II.1.2. Insiden dan prevalensi.....	11
II.1.3. Etiologi dan faktor pencetus.....	13
II.1.4. Patogenesis dermatitis atopik	14
II.1.5. Gambaran klinis	19
II.1.6. Kriteria diagnostik	20
II.2. Gangguan sawar epidermal pada dermatitis atopik	21
II.2.1. Sawar epidermal.....	21

II.2.2. Gangguan sawar epidermal pada dermatitis atopik.....	22
II.3. Pelembab.....	24
II.3.1. Definisi pelembab	24
II.3.2. Mekanisme kerja pelembab	25
II.4. Virgin coconut oil (VCO).....	27
KERANGKA TEORI	31
KERANGKA KONSEP	32
BAB III METODE PENELITIAN	33
III.1. Desain penelitian	33
III.2. Tempat dan waktu	33
III.3. Populasi penelitian	33
III.4. Sampel penelitian	34
III.4.1. Pemilihan sampel	34
III.4.2. Perkiraan besar sampel.....	34
III.5. Kriteria inklusi dan eksklusi.....	36
III.5.1. Kriteria inklusi	36
III.5.2. Kriteria eksklusi.....	36
III.6. Izin penelitian dan <i>ethical clearance</i>	36
III.7. Alat dan bahan penelitian.....	37
III.8. Prosedur penelitian	37
III.9. Pemeriksaan fungsi sawar kulit dengan tewameter/corneometer	40
III.10. Alur penelitian	42
III.11. Identifikasi Variabel.....	42
III.12. Definisi operasional.....	43
III.13. Pengolahan dan analisis data	46
BAB IV. HASIL PENELITIAN	47
IV.1. Jumlah sampel	47

IV.2. Analisis hasil perlakuan	48
BAB V. PEMBAHASAN	61
V.1. Kesimpulan.....	68
V.2. Saran.....	68
DAFTAR PUSTAKA	69
LAMPIRAN	75

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Karakteristik pasien DA berdasarkan usia, jenis kelamin, riwayat atopi diri dan riwayat atopi keluarga	48
Tabel 2. Perubahan nilai TEWL sebelum (hari ke- 0) dan sesudah (hari ke-7 dan hari ke-14) pemberian <i>Virgin Coconut Oil</i>	49
Tabel 3. Perubahan nilai TEWL sebelum (hari ke- 0) dan sesudah (hari ke-7 dan ke-14) pemberian <i>Vaseline Album</i>	49
Tabel 4. Perbandingan selisih penurunan nilai TEWL antara <i>Virgin Coconut Oil</i> dengan <i>Vaseline Album</i> pada hari 0, hari ke- 7, dan hari ke-14	50
Tabel 5. Deskripsi interpretasi Indeks SCORAD sebelum perlakuan pada sampel penelitian	51
Tabel 6. Deskripsi perubahan derajat keparahan penderita dermatitis atopik ringan berdasarkan SCORAD setelah perlakuan hari ke -7 dan 14 sampel penelitian	51
Tabel 7. Deskripsi perubahan derajat keparahan penderita dermatitis atopik sedang berdasarkan SCORAD setelah perlakuan hari ke - 7 dan 14	52
Tabel 8. Deskripsi perubahan derajat keparahan penderita dermatitis atopik berat berdasarkan SCORAD setelah perlakuan hari ke -7 dan 14	53
Tabel 9. Deskripsi interpretasi Indeks SCORAD setelah 14 hari perlakuan pada sampel penelitian	53

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Kerangka Teori	31
Gambar 2. Kerangka Konsep	32
Gambar 3. Alur penelitian	42
Gambar 4. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 1	55
Gambar 5. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 2	55
Gambar 6. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 3	56
Gambar 7. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 4	56
Gambar 8. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 5	56
Gambar 9. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 6	57
Gambar 10. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 7	57
Gambar 11. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 8	57
Gambar 12. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 9	58
Gambar 13. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 10	58
Gambar 14. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 11	58
Gambar 15. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 12	58
Gambar 16. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 13	59
Gambar 17. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 14	59
Gambar 18. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 15	59
Gambar 19. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 16	59
Gambar 20. Hasil Pemeriksaan TEWL Pasien 17	60

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data dasar penelitian

Lampiran 2. Formulir kuisisioner penelitian

Lampiran 3. Rekomendasi persetujuan Etik

DAFTAR SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti dan keterangan
APC	<i>Antigen Presenting Cell</i>
CD	<i>Cluster of Differentiation</i>
CLA	<i>Cutaneous Lymphocyte Antigen</i>
DA	Dermatitis Atopik
<i>et al.</i>	Et alii, dan kawan-kawan
GM-CSF	<i>Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor</i>
gr/hr/m ²	Gram/hour/meter ²
IFN	Interferon
γ	Gamma
Ig	Imunoglobulin
IL	Interleukin
NMF	<i>Natural Moisturizing Factor</i>
PG	Prostaglandin
pH	<i>Pondus Hydrogeni</i>
RS	Rumah sakit
SAG	Superantigen
SC	Skin Capacitance
SCORAD	<i>Scoring of Atopic Dermatitis</i>
SL	Sel Langerhans
TEWL	<i>Transepidermal waterloss</i>
Th	T helper
TM	Tewameter

TNF	<i>Tumor Necrosis Factor</i>
VAS	<i>Visual Analogue Scale</i>
VCO	<i>Virgin Coconut Oil</i>

BAB I PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang Masalah

Kulit adalah organ tubuh yang paling luar yang melindungi tubuh dari lingkungan sekitarnya dan juga membantu tubuh dalam berinteraksi dengan lingkungan. Selain itu kulit merupakan organ tubuh yang paling luas. Kulit tersusun atas tiga lapisan yaitu, epidermis, dermis, dan hipodermis yang terdiri atas beberapa sel, jaringan, dan elemen-elemen matriks yang tersusun bersama membentuk fungsi yang spesifik. Fungsi kulit yang sangat penting adalah sebagai sawar (*barrier*) yang efektif antara tubuh dengan lingkungan sekitarnya (Chu DH, 2008).

Sawar merupakan mekanisme anatomik yang mencegah pertukaran materi antara bagian dalam dengan bagian luar tubuh. Fungsi sawar kulit merupakan fungsi kulit untuk mencegah keluarnya cairan yang berlebihan dari dalam tubuh dan menahan substansi yang merugikan untuk masuk ke dalam tubuh. Fungsi ini terutama terdapat pada lapisan epidermis yang paling luar, yaitu stratum korneum (Chu DH, 2008). Stratum korneum merupakan produk akhir dari diferensiasi sel epidermis yang membentuk 15-25 lapisan sel yang kuat dan padat. Struktur stratum korneum terdiri atas dua komponen yaitu sel korneosit yang kaya akan protein dan lemak interseluler yang berada antara sel korneosit (Denda M, 2000). Lemak stratum korneum merupakan sawar utama untuk difusi substansi zat dari dalam dan luar kulit (Jager M, et al, 2006).

Stratum korneum mengandung 70% protein, 15% air dan 15%

lemak. Protein pada stratum korneum bersifat hidrofilik yang mampu menarik dan mengikat air. Protein ini berada pada sel korneosit, *cornified envelope* dan korneodesmosom. Kandungan air pada stratum korneum bervariasi bergantung keadaan lingkungan dan penguapan dikulit. Air pada stratum korneum berguna dalam menjaga hidrasi dari lapisan ini. Stratum korneum bersifat higroskopik yang dapat menyerap air (Madison KC, 2003 dan Feingold KR, 2007).

Lemak pada stratum korneum berasal dari lemak yang diproduksi oleh badan lamelar, yaitu fosfolipid, glukosilseramid, spingomielin dan kolesterol. Lemak ini dengan bantuan beberapa enzim kemudian mengalami perubahan menjadi kolesterol, asam lemak bebas, dan seramid yang menyusun komponen matriks ekstraseluler pada stratum korneum. Lemak stratum korneum mengandung 50% seramid, 25% kolesterol, dan 15% asam lemak bebas. Asam lemak bebas pada stratum korneum terdiri dari asam linoleat, asam oleat dan asam lemak ω-6. Asam linoleat berfungsi dalam resolusi inflamasi. Sekitar 2-3% lemak stratum korneum terdiri atas trigliserida, sphingosine, fosfolipid, dan yang paling penting adalah kolesterol sulfat yang mempunyai peranan dalam proses regulasi deskuamasi (Feingold KR, 2007).

Fungsi utama stratum korneum adalah untuk mencegah peningkatan *Transepidermal water loss* (TEWL) melalui proses pengaturan keseimbangan air dikulit. Retensi pada stratum korneum bergantung pada dua komponen yaitu lemak interseluler stratum korneum

dan *Natural moisturizer factor* (NMF). Struktur lemak interseluler stratum korneum menghambat air dan NMF yang larut dalam air untuk keluar dari stratum korneum (Elias PM, 2005).

Peningkatan TEWL akan mengakibatkan kandungan air stratum korneum menurun sehingga mengganggu fungsi enzim yang dibutuhkan untuk proses deskuamasi, menyebabkan adesi dan akumulasi korneosit. Akibatnya kulit kering, kasar, bersisik dan berkerut (Mauldin EA, 2006). *Natural moisturizer factor* (NMF) yang terdapat didalam korneosit berfungsi untuk mempertahankan hidrasi stratum korneum karena NMF ini mampu menyerap air dalam jumlah besar walaupun pada lingkungan dengan kelembaban rendah (Baumann L, 2002). Selain NMF hidrasi stratum korneum juga dapat ditingkatkan dengan pemberian *moisturizer* topikal. *Moisturizer* merupakan bahan kimia yang dapat mempertahankan kandungan air di stratum korneum bekerja dengan cara mencegah penguapan air di stratum korneum (oklusif) atau menarik air masuk ke stratum korneum (humektan) (Marino C, 2001).

Penyakit kulit dapat mengakibatkan perubahan pada fungsi sawar kulit, baik yang disertai inflamasi atau tanpa inflamasi. Penyakit dengan inflamasi misalnya psoriasis dan dermatitis atopik akan merubah fungsi sawar kulit sehingga terjadi peningkatan TEWL. Penyakit tanpa inflamasi biasanya merupakan penyakit dengan kelainan genetik seperti iktiosis dan *Darier disease*, terjadi gangguan diferensiasi epidermis atau terdapat kelainan pada komposisi lemak, mengakibatkan gangguan pada proses

terbentuknya sawar kulit (Tassopaullos TF, 2006).

Diagnosis klinis kulit kering terutama didasarkan pada pengamatan visual. Walaupun demikian patogenesis kulit kering sangat kompleks (Rajka G,1994). Penyebab utama kekeringan kulit adalah menurunnya kelembaban dan temperatur, kerusakan sel epidermis, misalnya karena goresan, dan pengaruh genetik yang merusak struktur kulit. Sifat utama kulit kering adalah menurunnya kandungan air stratum korneum, meningkatnya TEWL, serta gangguan lemak epidermis dan keratinisasi. Hasil penemuan terakhir menunjukkan bahwa profilaggrin, suatu fosforilasi protein dengan berat molekul yang tinggi dan terdapat pada lapisan granular epidermis, didefosforilasi menjadi filaggrin yang kemudian menyebabkan kerusakan dalam pembentukan faktor pelembab alami (Rajka G, 1997).

Dermatitis atopik (DA) merupakan penyakit kulit kronik residif yang ditandai dengan adanya peradangan dan kekeringan kulit, disertai rasa gatal dan peningkatan kolonisasi kuman stafilkokkus. Kebanyakan pasien DA mempunyai kulit kering termasuk pada daerah kulit yang tidak terkena dermatitis. Kulit kering ini merupakan tanda terjadi penurunan kemampuan epidermis mengikat air dan terjadi peningkatan pengeluaran air transepidermal. Pada DA terjadi perubahan pada lemak dan hidrasi disertai keadaan kasar stratum korneum, yang membedakan dengan kondisi kulit orang normal (Beltrani, 2004). Hal ini dikarenakan berkurangnya seramid (suatu molekul penahan air pada ruang

ekstraseluler di stratum korneum). Hal ini menyebabkan fungsi sawar kulit terganggu yang berakibat terjadi peningkatan kehilangan cairan melalui kulit, sehingga kulit menjadi lebih kering dan sensitif terhadap berbagai pengaruh fisik dan kimiawi (Leung et al., 2008, Leung and Soter, 2001). Beberapa keadaan yang dapat diperlihatkan dengan metode noninvasif antara lain terdapatnya peningkatan *transepidermal water loss* (TEWL), penurunan *skin capacitance* dan perubahan tingkat keasaman ($\text{pH}=\text{pondus Hydrogeni}$) kulit. Nilai pH yang tinggi seringkali berkorelasi dengan TEWL yang tinggi dan TEWL yang tinggi akan mengakibatkan rendahnya hidrasi stratum korneum (Soebaryo, 2004).

Kadar air dalam stratum korneum dan lemak pada permukaan kulit merupakan faktor penting pada fungsi dan penampakan kulit. Kadar keduanya yang tidak seimbang dapat menyebabkan manifestasi klinik berupa kekeringan kulit pada pasien dermatitis atopik. Sator,dkk melakukan penelitian untuk mengetahui hubungan antara hidrasi epidermal dan kandungan lemak pada stratum korneum (*hydro-lipid-film*) pada kulit penderita dermatitis atopik dibandingkan dengan kulit subyek yang sehat dengan menggunakan parameter objektif (tewameter dan sebumeter). Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa kekeringan kulit pada pasien dermatitis atopik tidak hanya karena menurunnya kelembaban pada kulit tapi juga akibat berkurangnya kandungan lemak pada stratum korneum (Sator PG, 2003).

Strategi penting dalam penatalaksanaan DA adalah mengatasi

kekeringan kulit melalui perbaikan fungsi sawar kulit. Pendekatan ini akan mencegah interaksi antigen dengan sistem imun yang abnormal dan mencegah terbentuknya lesi kulit ekzematosa. Salah satu pilihan terapi yang bisa dipilih adalah *moisturizer* (pelembab). Perbaikan sawar epidermis oleh pelembab akan mencegah penetrasi bahan-bahan iritan dan alergen yang merupakan pencetus lesi eksematosa, misalnya toksin antigen yang dihasilkan oleh *Staphylococcus aureus*, selain itu juga pelembab berfungsi sebagai *steroid sparing* dan bermanfaat pada pencegahan dan terapi rumatan (*maintenance therapy*) DA (Rajka, 1997).

Pelembab merupakan suatu bahan topikal dengan fungsi primer mencegah atau mengobati kulit kering. Pelembab meningkatkan hidrasi stratum korneum dengan cara meningkatkan absorpsi air per kutan dan menurunkan TEWL. Kandungan dalam pelembab dapat terdiri dari seramid, kolesterol dan asam lemak yang dapat memperbaiki sawar kulit (Chamlin, 2002; Uchida, 2006). Mekanisme kerja pelembab untuk rehidrasi dengan membentuk lapisan oklusif agar mencegah penguapan air dan adanya humektan yaitu zat yang menarik air dari lapisan kulit di bawah stratum korneum (Pederson, 2002).

Penggunaan pelembab yang adekuat secara teratur sangat penting untuk mengatasi kekeringan kulit dan memperbaiki integritas sawar kulit, walaupun tidak ada keluhan maupun lesi dermatitis atopik. Berbagai macam pelembab dapat dicoba untuk mendapatkan yang paling cocok untuk setiap pasien, sesuai dengan pilihan pasien, usia, dan keadaan kelainan

kulit. Bentuk salep dan krim memberikan fungsi sawar lebih baik daripada lotion, akan tetapi salep dapat menyebabkan kulit menjadi panas dan dapat timbul folikulitis. Pelembab dalam bentuk krim lebih dapat diterima, tetapi krim dan lotion dapat menyebabkan iritasi karena sering mengandung bahan pengawet, pelarut, dan pewangi. Lotion yang mengandung air dapat lebih mengeringkan karena efek penguapan. Beberapa pelembab dapat menyebabkan rasa perih pada orang tertentu, atau terlalu lengket, atau justru kurang melembabkan. Pemilihan pelembab sebaiknya dipilih yang efektif, aman, dan harganya terjangkau oleh pasien (Leung, 2008).

Minyak merupakan substansi berupa cairan pada suhu kamar dan tidak larut dalam air, yang bersifat hidrofobik dan lipofilik. Dalam kenyataannya makanan dan minyak yang digunakan secara topikal terdiri atas kandungan beberapa lemak, yang diperlukan oleh kulit untuk memperbaiki formasi dan fungsi membran sel. Secara signifikan minyak memiliki kapasitas untuk membawa lemak ke kulit untuk mencegah *trans epidermal water loss* (TEWL). Sebagai tambahan minyak dapat berfungsi sebagai pembersih dengan cara mengangkat kotoran diatas stratum korneum, yang dapat dengan mudah dibersihkan (Baumann, 2008).

Virgin Coconut Oil (VCO) atau minyak kelapa murni terbuat dari buah kelapa segar dan langsung diproses dengan menghindari suhu panas, cahaya, dan udara dalam proses pembuatan dan penyimpanannya. Minyak ini tidak berwarna, tidak berasa, tidak

mengandung sedimen, dengan bau khas alami kelapa. VCO mengandung sekitar 8% asam lemak bebas yang tidak bersaturasi. Sekitar 92% merupakan asam lemak bersaturasi dan secara kimiawi bersifat stabil. Dalam masyarakat umumnya minyak kelapa biasanya digunakan sebagai minyak urut (Carandang EV, 2008).

Dalam pengobatan tradisional, minyak kelapa sering digunakan sebagai terapi untuk kulit kering. Dalam sebuah penelitian yang membandingkan pemberian minyak mineral dan VCO untuk terapi pasien xerosis ringan dan sedang menunjukkan perbaikan yang signifikan pada hidrasi kulit dan kadar lemak permukaan kulit. Kedua minyak tersebut efektif sebagai pelembab dan aman karena tidak menyebabkan iritasi kulit (Agero dan Rowel, 2004).

Sejauh ini efektifitas VCO sebagai pelembab terhadap disfungsi sawar kulit pada pasien DA belum sepenuhnya diketahui, oleh karena itu penulis tertarik untuk mengetahui efektifitas pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) terhadap *Transepidermal Waterloss* (TEWL) pada penderita dermatitis atopik.

I.2. Rumusan Masalah

Apakah pemberian *Virgin Coconut Oil* mempengaruhi TEWL pada penderita DA anak?

I.3. Tujuan Penelitian

I.3.1. Tujuan umum

Menilai efektivitas pemberian VCO terhadap TEWL pada penderita dermatitis atopik anak.

I.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengukur kadar TEWL sebelum dan sesudah pemberian VCO pada penderita DA anak
2. Membandingkan kadar TEWL sebelum dan sesudah pemberian VCO pada penderita DA anak.

I.4. Hipotesis Penelitian

Transepidermal Water Loss (TEWL) pada penderita DA anak lebih rendah setelah diberikan VCO.

I.5. Manfaat Penelitian

1. Hasil yang diperoleh penelitian ini dapat menjadi dasar pemberian pelembab dalam penatalaksanaan kulit kering pada DA anak, dapat mengurangi kekambuhan, mengurangi efek samping pemakaian kortikosteroid topikal dan mengurangi komplikasinya.
2. Merupakan referensi ilmiah bagi penulis lainnya dalam membahas tentang penggunaan pelembab sebagai *advance moisturizer* dimasa yang akan datang dalam berbagai kelainan kulit lainnya khususnya yang berkaitan dengan kerusakan sawar kulit.

3. Temuan yang ada dapat digunakan sebagai dasar ilmiah pemberian pelembab untuk meningkatkan kadar *skin capacitance*, dan menurunkan kadar TEWL.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. DERMATITIS ATOPIK

II.1.1. Definisi Dermatitis Atopik

Dermatitis atopik adalah penyakit radang kulit bersifat kronik residif dengan gejala gatal bervariasi dari ringan-berat, dan biasanya terjadi pada anak yang mempunyai riwayat atopi pada diri sendiri atau pada keluarganya, baik berupa asma, rinitis alergi, konjungtivitis ataupun dermatitis atopik sendiri (Friedmann and holden, 2004; Leung et al., 2008; Wutrich and Grendelmeier, 2002; Wollenberg and Bieber, 2000).

Pada tahun 1923 Coca dan Coke* memperkenalkan istilah “atopi” (Yunani) yang berarti di luar kebiasaan atau penyakit yang tidak biasa, yaitu keadaan hipersensitivitas atau alergi yang timbul oleh karena faktor lingkungan, cenderung terjadi di dalam suatu lingkungan keluarga dan dapat diturunkan pada anggota keluarga tersebut (Leung, 2000).

II. I. 2. Insiden dan Prevalensi

Insiden dermatitis atopik pada wanita lebih banyak dibandingkan laki-laki dengan perbandingan 1,3: 1 ditemukan mulai dari umur dua bulan dan sekitar satu tahun pada 60% pasien, 30% pada usia lima tahun, dan hanya 10% timbul dermatitis atopik antara usia enam sampai 20 tahun. Studi epidemiologi dari berbagai negara menunjukkan bahwa selain faktor suseptibilitas

genetik yang teramati pada kasus-kasus familial dan kembar, prevalensi DA terus meningkat dan mencapai estimasi 20% pada populasi umum, prevalensi ini dipengaruhi oleh perbedaan ras dan faktor lingkungan. Studi di Amerika utara dan Singapura menemukan perbedaan ras yang bermakna untuk kejadian DA anak (Eichenfield et al., 2003). Imigran Cina di Hawaii dan New Zealand mengalami peningkatan kasus DA secara bermakna dibandingkan dengan kejadian DA di negara asalnya. Hal ini menunjukkan peran faktor lingkungan yang mempengaruhi prevalensi DA (Eichenfield et al., 2003).

Survei di negara berkembang menemukan 10-20% anak menderita DA (Williams, 2000). Prevalensi DA pada anak etnis Asia belum banyak dilaporkan. Angka prevalensi yang pernah dilaporkan adalah 20,1% di Hongkong, 19% di Jepang dan 20,8% di Singapura. Angka prevalensi DA di Indonesia sendiri juga bervariasi. Data RSUP Wahidin Sudirohuso di Makassar dari bulan Januari 2003 sampai Desember 2007 tercatat 184 kasus baru DA, terbanyak pada kelompok umur 5-14 tahun (30%), diikuti kelompok umur 1-4 tahun (15%) dan 1-11 bulan (12%) (Anonim, 2008).

II. 1. 3. Etiologi dan faktor pencetus

Penyebab DA sampai saat ini belum diketahui (Terr, 2001). Faktor-faktor genetik dan lingkungan berperan pada patogenesis terjadinya DA

(Breadley, 2002). Kerentanan genetik pada DA menyebabkan adanya defek pada sawar kulit dan sistem imun alamiah. Faktor predisposisi DA antara lain umur, jenis kelamin, ras, alergen hirup (pollen), infestasi parasit, tungau dan makanan (Schafer, 2000).

Dermatitis atopik dapat dicetuskan dan atau diperburuk keadaannya oleh berbagai faktor seperti; kekeringan kulit akibat berbagai hal (Habif, 2004), stres psikologik (Abramovits, 2005), perubahan suhu atau kelembapan udara (Abramovits, 2005), infeksi kulit oleh *Staphylococcus aureus* (Leung et al., 2008; Abramovits, 2005), kontak dengan bahan-bahan iritan, terpapar dengan bahan-bahan aeroalergen ataupun alergen makanan (Motala, 2003; Leung et al., 2008; Sampson., 1997).

Faktor risiko terjadinya DA antara lain : 1) Anak yang dilahirkan dari keluarga yang mempunyai riwayat alergi/atopik, 2) Anak yang dibesarkan pada keluarga dengan sosio-ekonomi yang lebih tinggi, 3) Jumlah anggota keluarga yang sedikit, 4) Anak yang mendapat laktasi hanya dalam waktu singkat, 5) Anak yang mendapat makanan padat lebih awal, 6) Anak yang tumbuh di lingkungan yang memiliki tingkat polusi yang tinggi (Soebaryo, 2004; Vonmitus, 2002; Wuthrich and Grendelmeier, 2002).

II. I. 4. Patogenesis Dermatitis Atopik

Berbagai faktor turut berperan pada patogenesis dermatitis atopik, antara lain faktor genetik, mekanisme imunologi, disfungsi sawar kulit, dan

faktor lingkungan (Soebaryo, 2004; Leung, 2008).

II.I.4.1. Genetik

Terdapatnya atopi pada orang tua, terutama dermatitis atopik, berhubungan erat dengan manifestasi dan derajat keparahan dermatitis atopik pada fase anak (Bieber T, 2008), sedangkan manifestasi atopi lainnya tidak terlalu berpengaruh. Terdapat dua kromosom yang berkaitan erat dengan dermatitis atopik, yaitu kromosom 1q21 dan kromosom 17q25. Juga ditemukan peran kromosom 5q31-33 yang menyandi gen sitokin Th2 (Bieber T, Prolss J. 2008).

II. I. 4. 2. Sawar kulit

Lapisan kulit terluar yaitu lapisan korneum merupakan lapisan utama yang berfungsi sebagai sistem sawar kulit. Kondisi normal kulit tergantung dari dua faktor yaitu kondisi lingkungan dan kondisi kulit itu sendiri. Kerusakan dari lapisan korneum akan meningkatkan kehilangan air dari kulit sehingga kulit akan menjadi kering seperti yang terjadi pada DA (Setyaningrum dan Hutomo,2003). Stratum korneum menyusun sawar utama untuk difusi substansi melewati kulit. Substansi itu terdiri dari korneosit dan lipid, terutama seramid, *sterols* dan asam lemak bebas (Leung, 2001).

Dermatitis atopik ditandai dengan kulit kering, baik didaerah lesi maupun non lesi, dengan mekanisme yang kompleks dan terkait erat dengan kerusakan sawar kulit. Hilangnya seramid dikulit yang berfungsi sebagai molekul utama pengikat air diruang ekstraseluler stratum

korneum, dianggap sebagai penyebab kelainan fungsi sawar kulit. Variasi pH kulit dapat menyebabkan kelainan metabolisme lipid di kulit. Kelainan fungsi sawar kulit mengakibatkan peningkatan *trans epidermal water loss* (TEWL), kulit akan makin kering dan merupakan *port d' entry* alergen, iritan, bakteri dan virus (Bieber T. 2008). Bakteri pada pasien dermatitis atopik mensekresi seramid yang menyebabkan metabolisme seramid menjadi sfingosin dan asam lemak, selanjutnya semakin mengurangi seramid di stratum korneum, sehingga menyebabkan kulit jadi makin kering (Bieber T, Prolss J. 2008).

Perubahan kandungan lipid di stratum korneum merupakan penyebab perubahan sawar kulit. Sawar kulit diperankan terutama oleh keratinosit di epidermis yang saat proliferasinya menuju stratum korneum membentuk keratin dan *cornified envelope (CE)-associated protein*. Pada proses kornifikasi, membran plasma yang kaya akan fosfolipid akan menghilang, diikuti dengan pembentukan selaput ganda yang mengandung seramid. Kadar seramid pasien DA rendah dan hal tersebut menyebabkan gangguan sawar kulit (Soebaryo, 2004; Leung, 2004). Pengurangan seramid dan ratio menyebabkan fungsi stratum korneum sebagai sawar permeabilitas, dengan kehilangan cairan dan akibatnya kulit kering. Kulit kering dapat memberikan pintu masuk untuk alergen, iritan dan patogen kulit (Leung, 2001).

Disfungsi sawar kulit dipengaruhi oleh gaya hidup, misalnya penggunaan sabun dan sampo berlebihan, deterjen yang tertinggal pada

pakaian, antigen lingkungan yang mampu berpenetrasi di kulit akibat pengaruh pendingin ruangan (*air conditioner*), ventilasi yang buruk dan perubahan tingkat higiene. Paparan dini terhadap protein hewani menyebabkan peningkatan penetrasi antigen melalui sawar usus (Proksch and Elias,2002).

Disfungsi sawar kulit akan merangsang pengeluaran sitokin, misalnya yang berasal dari keratinosit. Pada penderita atopi, pada kulit yang terlihat normal pun dapat dianggap selalu terjadi kaskade sitokin akibat rangsangan pada disfungsi sawar kulit. Keratinosit merupakan sel terbanyak di epidermis dan dapat dirangsang berbagai stimulus, misalnya radiasi sinar, bahan iritan dan produk bakteri untuk terjadinya proses inflamasi. *Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* (GM-CSF) diproduksi oleh sel epitel atas rangsangan IL-1 α dan TNF- α secara *autocrine* serta IFN- γ , IL-4 dan IL-17, sitokin yang diproduksi oleh sel T (Albanesi C, 2000). GM-CSF menyebabkan proliferasi dan kelangsungan hidup keratinosit, sel T, eosinofil dan monosit, juga menyebabkan penarikan dan aktivitas sel-sel tersebut sehingga mengakibatkan peningkatan inflamasi (Soebaryo,2004).

II. I. 4. 3. Mekanisme imunologi

Imunopatologi DA sangat kompleks. Pada satu sisi yang berperan adalah reaksi tipe I yang diperantarai Ig E, akan tetapi reaksi ini kemudian diikuti oleh reaksi tipe IV (*delayed type hypersensitivity*), walaupun akhir-

akhir ini telah dibuktikan bahwa reaksi alergi tipe IV yang dikemukakan merupakan reaksi alergi tipe IV yang diperantarai oleh Ig E. Sel Langerhans (SL) epidermis dan sel dendritik dermis sebagai sel penyaji antigen (*Antigen Presenting Cell/APC*) pada DA dapat mengaktifkan sel T alergen spesifik melalui antibodi IgE alergen spesifik yang terikat pada reseptor Fc IgE (Wollenberg,2002). Aktivasi sel T yang berlebihan pada lesi kulit merupakan ciri khas dari DA. Pada DA akut, sel T akan mengeluarkan sitokin Th2 yang akan menginduksi respon lokal IgE untuk menarik sel-sel inflamasi (limfosit dan eosinofil) sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan dan pengeluaran molekul adhesi. Pada DA kronik, juga terjadi peningkatan pengeluaran sitokin Th1 seperti IFN- γ dan IL-12 yang akan memicu terjadinya infiltrasi limfosit dan makrofag (Wollenberg,2002, Akdis et al.,2002, Leung and Soter,2001, Bos,2005).

Sel T menunjukkan peran sentral dalam proses terjadinya DA. Sel T mempunyai sub populasi yang berperan dalam terjadinya DA, yaitu Th1 dan Th2. Sel Th2 mengeluarkan IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 dan IL-13. Interleukin 4, IL-5 dan IL-13 menyebabkan peningkatan level IgE dan eosinofil serta menginduksi molekul adhesi yang terlibat pada migrasi sel inflamasi ke lesi kulit. Sel Th1 menginduksi produksi IL-1, IFN γ , dan TNF, mengaktifasi makrofag dan memperantarai reaksi hipersensivitas tipe lambat. IFN- γ akan menghambat proliferasi sel Th2, ekspresi IL-4 pada sel T, dan produksi IgE (Werfel and Kapp,2002).

Pada lesi DA akut, infiltrat seluler yang terbanyak adalah sel T CD4+

yang mengeluarkan sel T memori dan *homing reseptor cutaneous lymphocyte-associated antigen (CLA)*. Sel T ini akan menyebabkan peningkatan IL-4, IL-5 dan IL-13, dimana IL-4 dan IL-13 berperan penting dalam menginduksi molekul adhesi yang akan menarik sel-sel inflamasi ke dalam kulit, sedangkan IL-5 merupakan sitokin Th2 yang berperan dalam perkembangan, aktivasi, kemotaksis dan ketahanan hidup eosinofil, yang akan terdeposit secara berlebihan sebagai granula protein sitotoksik pada lesi DA. Protein-protein ini, termasuk *major basic protein* dan protein eosinofil kationik, juga dapat menginduksi basofil dan sel mast untuk berdegranulasi dan melepaskan mediator inflamasi. Pada DA kronik, terjadi peningkatan ekspresi IFN γ dan IL-12. Cara inflamasi ini disebut juga cara bifasik (Werfel and Kapp,2002, Boguniewicz and Leung,2000).

II.1.4.4. Faktor lingkungan

Selain alergen hirup dan alergen makanan, eksaserbasi dermatitis atopik dapat dipicu oleh berbagai macam infeksi antara lain jamur, bakteri dan virus, juga pajanan tungau debu rumah dan binatang peliharaan (Bieber T, Prolss J. 2008).

Bahan iritan walaupun bersifat iritan lemah, seperti yang terkandung dalam sabun, yaitu alkali dan deterjen, dapat menyebabkan dermatitis atopik. Bahan antiseptik, parfum, dan bahan pelarut lainnya merupakan bahan iritan lemah yang dapat mengiritasi kulit DA. Bahan iritan fisik seperti serat pakaian, karpet, dan *bed cover* d juga merupakan faktor pencetus DA (Atherton DJ, 1994).

II. I. 5. Gambaran klinis

Berdasarkan manifestasi klinisnya, DA dikelompokkan dalam tiga fase (Leung et al, 2003):

(1). Dermatitis atopik fase bayi/infantil (3 bulan-2 tahun)

Bersifat akut, biasanya mengenai daerah pipi, dahi, kepala, fossa kubiti, fossa poplitea, badan dan tungkai, ditandai dengan lesi polimorfik yang berbatas tegas, difus, berupa makula eritema, vesikel bila pecah menyebabkan eksudasi, disertai pruritus yang hebat.

(2). Dermatitis atopik fase anak (3-11 tahun)

Bersifat subakut, mengenai leher, fossa kubiti, fossa poplitea dengan gambaran klinis berupa erosi dan ekskoriasi.

(3). Dermatitis atopik fase dewasa (12-18 tahun)

Lanjutan dari tipe bayi dan tipe anak, gambaran yang ditandai dengan makula hiperpigmentasi, prurigo nodularis, likenifikasi, terutama dibagian ekstensor ekstremitas dan tengkuk.

II. I. 6. Kriteria Diagnosis

Diagnosis DA ditegakkan berdasarkan anamnesis, riwayat keluarga dan pemeriksaan fisik. Pemeriksaan laboratorium kurang mempunyai nilai diagnostik kuat. Kriteria diagnosis yang secara luas digunakan adalah kriteria berdasarkan Hanafin dan Rajka (Eichenfield et al, 2003), yang menilai luasnya kelainan kulit, perjalanan penyakit dan intensitas penyakit berdasarkan kriteria ini dibagi menjadi tiga yaitu derajat ringan apabila didapatkan nilai skoring 3-4, derajat sedang dengan nilai 4,5-7,5 sedangkan derajat berat apabila nilainya 8,5-9 (Paller and Mancini, 2006).

Selain kriteria di atas derajat keparahan penyakit DA juga dapat dilakukan dengan menggunakan indeks *Scoring of Atopic Dermatitis* (SCORAD). Sistem ini terdiri dari 3 parameter yaitu luas lesi, atau penyakit yang dihitung berdasarkan *rule of nine*, intensitas yang representatif diukur dengan melihat bentuk kelainan kulit yaitu eritema, edema, papul oozing, krusta, ekskoriiasi, likenifikasi dan xerosis kutis di luar lesi. Skor ini juga mengukur gejala subyektif menggunakan *Visual Analog Scale* (VAS), dihitung rata-rata selama 3 hari setiap malam adakah gejala gatal dan gangguan tidur dengan angka 0 apabila tidak ada gejala dan gangguan tidur, dan angka dapat diberi sampai 10 apabila terdapat rasa gatal yang hebat dan terjadi gangguan tidur selama 3 hari atau malam. Hasil dari penelitian ketiga parameter tersebut di masukkan ke dalam rumus $A/5+7B/2+C$, derajat DA dibagi menjadi derajat ringan apabila didapatkan skor < 15 derajat, sedang apabila skor antara 15 - 40, dan dinyatakan derajat berat apabila didapatkan skor > 40 (Lewis-Jones and Charman, 2005). Keuntungan dari indeks SCORAD adalah sangat berguna dalam penilaian derajat sakit, dapat digunakan sebagai parameter menilai keberhasilan pengobatan.

II. 2. Gangguan Sawar Epidermal pada DA

II. 2. 1. Sawar Epidermal

Stratum korneum merupakan sawar permeabilitas epidermal, berupa matriks ekstraselular, yang terdiri dari korneosit dan bersifat *lipid-depleted*. (McGirt, 2006; Proksch, 2002). Stratum korneum mengandung

banyak lemak dan membentuk struktur membran multilamelar. Lemak pada stratum korneum terdiri dari seramid, kolesterol, dan asam lemak bebas. Komposisi lemak di stratum korneum terdiri dari seramid (45%), kolesterol (25%), asam lemak (15%) dan 2-3% masing-masing *sphingosin* bebas, kolesterol sulfat, kolesterol ester, dan trigliserida (Proksch, 2002). Seramid merupakan lemak yang paling banyak dari seluruh lemak stratum korneum, Seramid mempunyai struktur ampifilik dengan rantai panjang, yang tersusun dari *N-acyl fatty acid*, yang berfungsi sebagai sawar epidermal (Downing, 1999). Stratum korneum sebagai sawar epidermal berfungsi melindungi tubuh terhadap kehilangan cairan dan difusi berbagai bahan melalui kulit. Hal ini dimungkinkan karena adanya lemak permukaan kulit yang terdiri dari lemak epidermal dan sebum (Leung, 2000).

II. 2. 2. Gangguan Sawar Epidermal pada DA

Pada DA terdapat gangguan dalam mekanisme pelepasan badan lamellar ke dalam ruangan interkorneosit. Akibatnya lemak yang berfungsi sebagai sawar pada bagian bawah stratum korneum terbentuk tidak normal, selanjutnya terjadi kerusakan sawar epidermis dan peningkatan pengeluaran air dari stratum korneum, korneosit mengkerut dan terbentuk celah diantaranya, menyebabkan mudahnya penetrasi bahan-bahan iritan dan alergen. Gangguan sawar kulit pada DA menyebabkan peningkatan kehilangan cairan transepidermal dan penurunan hidrasi kulit (Goldstein, 2003). Peningkatan kehilangan cairan transepidermal pada DA 2-5 kali

lipat lebih banyak dibandingkan pada ester sterol menurun, sedangkan jumlah asam lemak bebas dan sterol bebas meningkat (Jensen, 2004). Keadaan tersebut terjadi karena peningkatan aktivitas enzim sfingomielin deasilase yang menyebabkan defisiensi metabolisme seramid (Jensen, 2004). Proses degradasi filagrin dan komponen asam amino lainnya yang berperan sebagai humektan pada kulit juga menjadi lebih cepat. Hal ini menimbulkan gejala berupa kulit kering, disertai penurunan ambang rangsang gatal yang kemudian mengakibatkan respons menggaruk, dan mekanisme peradangan yang dicetuskan oleh trauma (Leung, 2001; Bieber, 2008).

Kerusakan kulit akibat garukan dan kulit kering akan meningkatkan kerusakan sawar kulit, dan keluarnya sitokin-sitokin proinflamasi, sehingga akan merangsang keluarnya molekul-molekul dari matriks ekstraselular (Leung, 2000).

Gen penyandi pembentukan filagrin ditemukan pada kromosom 1q21, meliputi gen *loricrin* dan *S100 calcium binding protein*, yang berperan pada diferensiasi epidermis (Leung, 2001; Maintz, 2007). Mutasi pada filagrin berperan penting pada terjadinya penurunan fungsi sawar kulit dan kadar seramid, peningkatan enzim proteolitik endogen dan peningkatan TEWL (Leung, 2001). Pada DA terjadi penurunan fungsi sawar kulit, yang disebabkan oleh karena mutasi dari fungsi protein sawar epidermal yaitu filagrin (Bieber, 2008), hal ini akan mempermudah masuknya alergen. Suatu studi melaporkan bahwa penurunan kadar

seramid stratum korneum yang diakibatkan oleh penurunan asam sfingomielinase yaitu enzim hidrolitik yang mensintesis lipid epidermal (Leung, 2008). Enzim ini akan mensintesis glukosil seramid, fosfolipid dan sfingomielin yang merupakan lipid epidermal menjadi seramid dan asam lemak bebas (Jensen, 2004).

Pada DA juga terdapat penurunan kadar sfingosin, yang merupakan substrat dari seramid yang terbentuk melalui enzim asam seramidase. Sfingosin berperan penting sebagai mekanisme pertahanan kulit terhadap bakteri. Pada DA terjadi gangguan pada metabolisme sfingosin sehingga terjadi penurunan mekanisme pertahanan kulit yang menyebabkan peningkatan kolonisasi *stafilokokus aureus* (Bieber, 2008; Arikawa, 2002).

II. 3. Pelembab

II. 3. 1. Definisi pelembab

Pelembab merupakan bahan topikal dengan fungsi primer mencegah atau memperbaiki kulit kering. Pada saat terjadi kerusakan sawar kulit, perbaikan dapat terjadi hanya bila kehilangan air dapat dicegah dengan pemberian pelembab, umumnya berupa emulsi, yaitu *oil in water* atau *water in oil*. Emulsi yang paling sering ditemukan adalah tipe *oil in water* yang bekerja dengan membentuk lapisan oklusif pada permukaan kulit yang akan memperlambat penguapan air pada kulit sehingga akan bertahan pada lapisan stratum korneum dan melunakkan kulit (Draelos, 2000).

Pelembab akan meningkatkan kandungan air pada stratum korneum yang disebut *skin capacitance* (SC), dengan cara meningkatkan absorpsi air perkutan dan menurunkan TEWL (Chamlin, 2002). Peningkatan absorpsi perkutan dapat terjadi karena adanya substansi yang dapat mengikat air (humektan) dan atau dengan membentuk sawar lipid hidrofobik. Humektan adalah bahan yang mampu menarik air ke dalam stratum korneum dan meningkatkan hidrasi, menjaga kelenturan dan menghambat evaporasi dengan adanya sawar lipid yang tahan terhadap air, maka evaporasi melalui permukaan kulit dapat dicegah (Uchida, 2006; Simion, 1998). Keadaan ini akan menyebabkan terjadinya akumulasi air pada stratum korneum yang pada akhirnya meningkatkan skin capacitance dan menurunkan TEWL.

II. 3. 2. Mekanisme kerja pelembab

Perbaikan sawar kulit membutuhkan suatu proses aktif yang tergantung pada produksi lipid keratinosit. Pemberian lipid secara eksternal melalui pengolesan pelembab tidak dapat menggantikan lipid keratinosit tetapi dapat mengurangi kerusakan sawar kulit. Secara fisiologis pelembab memiliki struktur menyerupai lipid pada kulit normal, sehingga lebih efektif dalam membantu memperbaiki kerusakan sawar kulit (Pedersen, 2002).

Beberapa mekanisme kerja dari pelembab dalam merehidrasi stratum korneum (Baumann, 2008) :

1. Membentuk lapisan oklusif, contohnya antara lain petrolatum dan minyak mineral. Petrolatum memiliki resistensi terhadap kehilangan uap air sebesar 170 kali dibandingkan minyak zaitun, akan tetapi karena bentuknya yang terasa berminyak, sehingga kurang diterima secara kosmetik. Bahan oklusif lainnya yang umum digunakan adalah parafin, squalen, dimetikon, minyak kedelai, minyak biji anggur, propilen glikol, lanolin, beeswax, hidrokarbon, lilin, silikon, lemak nabati, lemak hewani, asam lemak, fatty alcohol, dan fosfolipid sterol.

2. Humektan adalah bahan yang larut dalam air dengan kemampuan mengikat air yang tinggi. Bahan ini mampu menarik air dari atmosfer (jika kelembaban atmosfer > 80%) dan epidermis, mencegah penguapan dan pengentalan produk, sehingga meningkatkan masa pakai produk. Humektan menarik air ke dalam kulit menyebabkan pembengkakan ringan pada stratum korneum yang memberikan kesan kulit lebih halus dan berkurangnya kerutan. Beberapa contoh humektan yang sering digunakan gliserin, sorbitol, natrium hialuronat, urea, propilen glikol, asam hidroksi- α dan gula.

Humektan terdiri atas; (Draelos, 2000)

- a. *Natural moisturizing factor*, merupakan substansi larut dalam air, bersifat higroskopis pada stratum korneum. Substansi ini

berperan penting dalam menahan air pada stratum korneum, contohnya asam karboksilik pirolidon, urea dan asam laktat.

- b. Polyol, terdiri dari sejumlah molekul hidroksil yang bersifat higroskopis, bahannya antara lain gliserol, sorbitol dan propilen glikol.
- c. Molekul makro seperti asam hialuronat, kondroitin sulfat dan elastin.
- d. Liposom seperti niosom

3. Rekonstruksi lapisan lemak antar sel

Di antara sel korneosit, terdapat lemak yang memiliki peran dalam pertahanan kulit. Pelembab sering mengandung lemak-lemak tersebut untuk menggantikan lemak antar sel yang rusak, penambahan bahan tersebut akan memperkuat struktur sel lemak sehingga meningkatkan kohesi antar korneosit tersebut. Bahan-bahan tersebut antara lain; asam linoleat, seramid, kolesterol dan kolagen (Baumann, 2008).

II. 4. *Virgin coconut oil* (VCO)

Virgin coconut oil (VCO) termasuk dalam golongan minyak sayur. Minyak sayur bersifat menahan air pada permukaan kulit (oklusif) sehingga dapat mencegah terjadinya *Trans epidermal Water Loss* (TEWL) dan meningkatkan hidrasi dalam stratum korneum dan lapisan atas dermis. Minyak ini juga dapat mengatasi kekeringan dan deskuamasi sel kulit, sehingga kulit nampak halus (Dweck AC, 2008).

Virgin coconut oil (VCO) merupakan minyak yang diekstraksi dari daging buah kelapa segar (bukan kopra) baik secara mekanik maupun alami (Nair GS, 2011). Minyak ini diekstraksi dari buah kelapa dengan suhu yang relatif rendah, sehingga kehilangan komponen penting seperti provitamin A, tokoferol, dan phenolic akibat pengeringan buah kelapa dibawah sinar matahari dapat dihindari, sehingga VCO mempunyai manfaat yang lebih baik jika dibandingkan dengan minyak kopra (Nevin dan Rajamohan, 2008).

VCO merupakan *polysaturated fatty acid* dan tidak memiliki ikatan karbon ganda, yang terdiri dari 8-12 karbon. VCO terdiri dari 92% *saturated fatty acid*, 6% *monosaturated*, dan 2% *polyunsaturated fatty acid*. VCO bebas dari *trans fatty acid* dan mengandung banyak *medium chain fats acids* (MCFA) yang merupakan komponen utama asam lauric . Sekitar 50% asam lemak dalam kelapa merupakan asam lauric. Asam lauric memiliki manfaat dalam bentuk monolaurin dalam tubuh manusia atau hewan. Monolaurin merupakan antiviral, antibakteri, dan monogliserid antiprotozoa yang digunakan oleh tubuh manusia atau hewan untuk menghancurkan lemak yang melapisi virus seperti HIV, herpes, sitomegalovirus, influenza, dan berbagai macam bakteri patogen termasuk *Listeria Monosigot* dan *Helicobacter pylori*, dan protozoa seperti *Giardia Lamblia*. Beberapa peneliti menduga bahwa asam lauric memiliki peran yang sama dengan asam lemak omega-3. VCO juga mengandung 8% *Caprilic acid*, 6-7% *Capric*, *Myristic*, *Palmitic* dan asam steric. VCO

memiliki retensi monogliserid dan antioksidan lainnya seperti vitamin A dan C yang berperan sebagai pengawet alami (Carandang, 2008). Gemini alam, dkk, pada tahun 2006 melakukan penelitian tentang kandungan asam lemak yang terdapat dalam VCO, yang diambil dari tiga daerah berbeda yaitu Maros, Luwu dan Bulukumba. Rata-rata kandungan asam lemak tersebut yaitu asam kaproat 0,49%, asam kaprilat 8,29%, asam kaprat 7,97%, asam laurat 50,55%, asam miristat 17,06%, asam palmitat 22,61%, asam stearat 2,68%, asam oleat 4,78%, dan asam linoleat 0,64% (Gemini alam, dkk, 2006).

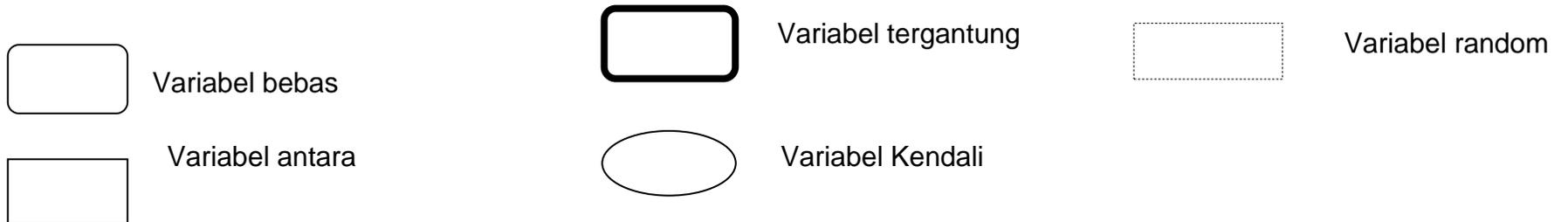
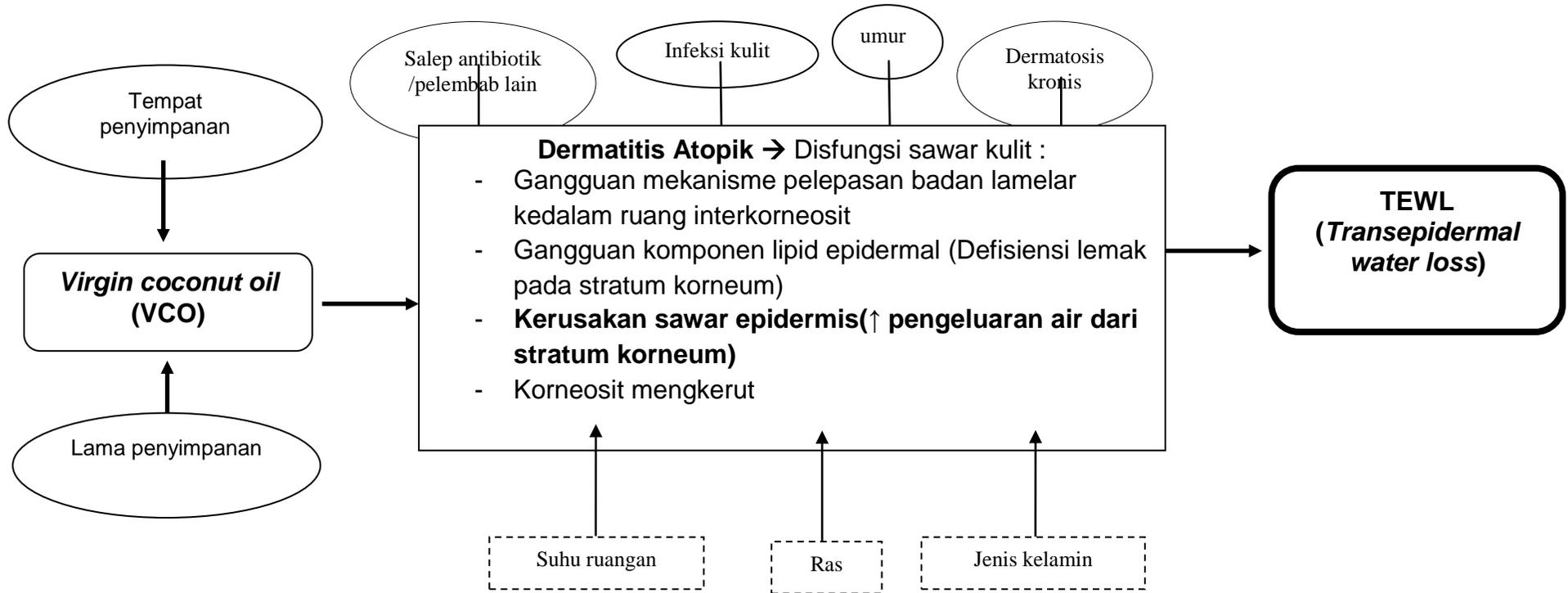
Minyak kelapa murni bermanfaat meningkatkan daya tahan tubuh, mencegah penyakit degeneratif, mempermudah pencernaan dan penyerapan bahan gizi, memperlancar metabolisme dan menambah energi (Sutarmi, Rozaline, H. 2005). *Virgin coconut oil* (VCO) juga dapat mengobati kanker kulit yang dibuktikan dalam satu penelitian dimana minyak kelapa ini dioleskan pada kulit mencit, yang diaplikasikan bersama dengan bahan kimia yang dapat menyebabkan kanker. Sebuah penelitian terbaru di Filipina mengevaluasi mengenai efek antibakteri dan emolien VCO pada pasien dermatitis atopik, dimana semua penderita dermatitis atopik dewasa yang mendapat terapi dengan menggunakan VCO menunjukkan skor SCORAD yang secara signifikan mengalami penurunan (Verallo-Rowell, 2008). Kualitas yang tinggi dari VCO menyebabkan minyak tersebut sangat ideal untuk digunakan sebagai minyak untuk memijat bayi dan juga untuk penggunaannya pada kulit dan

rambut. Minyak ini sangat ringan sehingga dapat digunakan secara langsung pada kulit, minyak ini dapat melindungi kulit dari paparan sinar matahari dan penggunaan minyak ini secara berulang penting untuk menghaluskan permukaan kulit. Minyak ini juga sangat baik untuk mengurangi ketombe pada rambut atau masalah kulit kepala lainnya (Nair UGS, 2011).

Virgin Coconut Oil (VCO) telah menunjukkan efek biologi seperti aktivitasnya sebagai antivirus dan antibakteri. Efek tersebut disebabkan karena VCO memiliki sejumlah besar *fatty acid* rantai pendek, seperti *capric acid* (C-10: 0), *caproic acid* (C-6: 0) dan *caprylic acid* (C-8: 0) (Villarino dkk, 2007).

Dalam preparat kosmetik VCO merupakan bahan penting yang digunakan sebagai pelembut dan pelembab kulit. Sebuah penelitian mengenai VCO menyebutkan bahwa VCO dapat digunakan secara efektif dan aman seperti minyak mineral tanpa reaksi efek samping (Agero dan Verallo-Rowel

KERANGKA KONSEP



KERANGKA TEORI

Mekanisme terjadinya Dermatitis atopik

