



ISSN 0216-0773

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

Editorial: Spektrum kajian dermatologi, venereologi, dan estetika: Dari edukasi hingga penatalaksanaan klinis

Insidens penyakit kulit di Poliklinik Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Tangerang: Sebuah studi potong lintang

Awitan kekambuhan pada pasien psoriasis vulgaris pascaterapi injeksi ke-8 *secukinumab* 300 mg dan faktor yang memengaruhinya di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta periode 2022-2024

Uji diagnostik frambusia pada anak dengan metode *rapid diagnostic test* (RDT) di daerah perbatasan Papua Nugini dan Papua-Jayapura

Pengaruh edukasi terhadap pengetahuan, sikap dan perilaku dalam pencegahan skabies di pesantren di Jatinangor

Studi retrospektif hemangioma infantil di rumah sakit pusat rujukan di Surakarta Jawa Tengah

Herpes zoster aberans dengan manifestasi eritema multiforme bulosa pada pasien geriatri imunokompromi: Laporan kasus

Tantangan tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien sindrom imunodefisiensi akuisita

Hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan pada pemfigoid bulosa yang dicurigai akibat konsumsi ampisilin

Kombinasi laser fraksional CO₂ dan *platelet-rich fibrin* sebagai terapi skar akne atrofi: Laporan kasus

Peran antioksidan pada melasma

MDVI	Vol. 52	No. 2	Hal. 65–121	Jakarta Apr–Jun 2025	ISSN 0216-0773
------	---------	-------	-------------	-------------------------	----------------

DAFTAR ISI

Editorial: Spektrum kajian dermatologi, venerologi, dan estetika: Dari edukasi hingga penatalaksanaan klinis <i>Nurdjannah Jane Niode</i>	65
---	----

ARTIKEL ASLI

Insidens penyakit kulit di Poliklinik Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Tangerang: Sebuah studi potong lintang <i>Elly Dainty Arifin*, Andravina Pranathania</i>	66–70
Awitan kekambuhan pada pasien psoriasis vulgaris pascaterapi injeksi ke-8 <i>secukinumab</i> 300 mg dan faktor yang memengaruhinya di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta periode 2022-2024 <i>Erliana Tantri Harsono*, Fajar Waskito, Agnes Sri Siswati, Raden Roro Rini Andayani, Miya Khalidah</i>	71–75
Uji diagnostik frambusia pada anak dengan metode <i>rapid diagnostic test</i> (RDT) di daerah perbatasan Papua Nugini dan Papua-Jayapura <i>Inneke Viviane Sumolang*, Astrina Rosaria Indah, Timothy Verellino Reba, Jefferson Nelson</i>	76–79
Pengaruh edukasi terhadap pengetahuan, sikap dan perilaku dalam pencegahan skabies di pesantren di Jatinangor <i>Kultsum Khairatun Hisan*, Risa Miliawati Nurul Hidayah, Lulu Eva Rakhmilla, Erda Avriyanti, Endang Sutedja</i>	80–89
Studi retrospektif hemangioma infantil di rumah sakit pusat rujukan di Surakarta Jawa Tengah <i>Suci Widhiati*, Alfina Rahma, Endra Yustin Ellistasari, Adniana Nareswari</i>	90–94

LAPORAN KASUS

Herpes zoster aberans dengan manifestasi eritema multiforme bulosa pada pasien geriatri imunokompromi: Laporan kasus <i>Dionisius Ivan Yonathan Halim, Lili Legiawati*, Shannaz Nadia Yusharyahya, Rinadewi Astriningrum</i>	95–98
Tantangan tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien sindrom imunodefisiensi akuisita <i>Reinanda Marizki Ramadhani*, Windy Keumala Budianti, Eylene Meisyah Fitri, Michael Sie Shun Ling, Windy Atika Hapsari</i>	99–103
Hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan pada pemfigoid bulosa yang dicurigai akibat konsumsi ampicilin <i>Rudi Chandra*, Samuel Septrian Putranto, Marlina Sinaga</i>	104–108
Kombinasi laser fraksional CO ₂ dan <i>platelet-rich fibrin</i> sebagai terapi skar akne atrofi: Laporan kasus <i>Sonia Diovani*, Dwi Retno Adi Winarni, Sri Awalia Febriana, Miya Khalidah, Marcella Anggatama</i>	109–115

TINJAUAN PUSTAKA

Peran antioksidan pada melasma <i>Ninda Sari*, Nanda Earlia, Mimi Maulida</i>	116–121
--	---------

SPEKTRUM KAJIAN DERMATOLOGI, VENEREOLOGI, DAN ESTETIKA: DARI EDUKASI HINGGA PENATALAKSANAAN KLINIS

Edisi ke-2 MDVI tahun 2025 ini menghadirkan sepuluh artikel ilmiah yang merepresentasikan keberagaman topik dermatologi, venerologi, dan estetika serta pendekatan dalam praktik klinis dan akademik. Artikel-artikel terpilih terdiri dari 5 artikel asli, 4 laporan kasus, dan 1 tinjauan pustaka, yang telah dikaji oleh dewan redaksi untuk disajikan dalam edisi ini guna mendukung pemenuhan kebutuhan informasi ilmiah sejawat dokter spesialis dan calon dokter spesialis dermatologi, venerologi, dan estetika.

Lima artikel asli memperkaya literatur dengan data klinis yang edukatif dan relevan. Kajian retrospektif hemangioma infantil menyoroti karakteristik pasien mencakup awitan dan manifestasi klinis lesi serta faktor risiko di rumah sakit pusat rujukan, di Surakarta. Penelitian edukasi pencegahan skabies di lingkungan pesantren di Jatinangor, menunjukkan bahwa intervensi sederhana tetapi terukur memberikan hasil yang efektif dalam upaya pencegahan penularan skabies. Studi insidens penyakit kulit dan kelamin di RSUD Tangerang dengan hasil yang didominasi oleh vitiligo, sifilis, dan skabies bermanfaat untuk perencanaan layanan berbasis data. Sementara itu, data awitan kekambuhan pasca terapi secukinumab pada psoriasis vulgaris di RSUP Dr. Sardjito memberikan gambaran terkait efektivitas dan dinamika terapi biologik. Sedangkan, pemanfaatan *rapid diagnostic test* untuk frambusia pada anak di wilayah perbatasan Papua-Jayapura menginformasikan pentingnya metode diagnostik sederhana, cepat, dan aplikatif dalam menjawab tantangan penyakit tropis terabaikan di daerah dengan keterbatasan akses.

Laporan kasus dalam edisi ini turut memberikan berbagai informasi klinis yang bermanfaat. Mulai dari penggunaan hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan pada pemfigoid bulosa pasca konsumsi ampisilin, hingga tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien sindrom

imunodefisiensi akuisita yang membutuhkan pendekatan selektif dan multidisiplin. Selain itu, kombinasi modalitas laser fraksional CO₂ dan *platelet-rich fibrin* menunjukkan pendekatan yang efektif dalam penatalaksanaan skar akne. Terdapat pula, kasus herpes zoster dengan manifestasi eritema multiforme bulosa pada pasien geriatrik imunokompromi yang mengingatkan kembali tentang pentingnya diagnosis tepat dan dini serta tata laksana yang adekuat pada pasien rentan.

Tinjauan pustaka dalam edisi ini mengangkat isu yang sering dijumpai dalam praktik sehari-hari, yaitu peran antioksidan dalam tata laksana melasma, dengan penjabaran terkait pendekatan patofisiologi dan strategi terapi aplikatif. Dengan demikian, beragam pendekatan dalam edisi ini turut memperkaya khasanah informasi ilmiah bagi penguatan praktik klinis yang aplikatif dan relevan dengan kebutuhan nyata di lapangan.

Kami menyampaikan terima kasih kepada para penulis, mitra bestari, dan pembaca setia yang terus mendukung kualitas publikasi MDVI. Semoga artikel-artikel dalam edisi ini bermanfaat bagi para pembaca serta menjadi inspirasi dalam pengembangan keilmuan dan praktik kedokteran.

*Nurdjannah Jane Niode
Tim Editor MDVI*

PERAN ANTIOKSIDAN PADA MELASMA

Ninda Sari^{1}, Nanda Earlia², Mimi Maulida²*

¹NCB Skin Clinic/Encebe Farma, Banda Aceh

²Divisi Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/RSUD Dr.Zainoel Abidin Banda Aceh, Aceh

ABSTRAK

Melasma adalah kelainan hipermelanotik didapat, biasanya terjadi pada perempuan dengan jenis kulit yang lebih gelap. Sejumlah faktor pemicu melasma antara lain genetik, paparan sinar ultraviolet (UV), dan hormon seks perempuan. Patofisiologi melasma tidak terbatas pada melanosit; penelitian saat ini menunjukkan bahwa keratinosit, sel mast, regulasi gen yang menyimpang, neovaskularisasi, dan gangguan membran basal saling berkaitan. Sinar UV sebagai agen utama diyakini memicu reactive oxygen species (ROS) melalui stimulus melanogenesis dan mengaktifkan oksida nitrat terinduksi. Melasma sulit diobati dan cenderung kambuh setelah pengobatan karena patofisiologinya yang kompleks. Antioksidan telah digunakan dalam pengobatan melasma untuk mengurangi melanogenesis akibat sinar UV, karena fungsinya sebagai penetral dan penghambat pembentukan ROS.

Kata kunci: antioksidan, hiperpigmentasi, melasma, patogenesis melasma, perawatan melasma

THE ROLE OF ANTIOXIDANTS IN MELASMA

ABSTRACT

Melasma is an acquired hypermelanotic disorder; typically in women with darker skin types. Several trigger factors induce melasma, including genetics, ultraviolet (UV) exposure, and female sex hormones. The pathophysiology of melasma is not limited to melanocytes; current research indicates that it involves the interaction between keratinocytes, mast cells, aberrant gene regulation, neovascularization, and basement membrane disruption. Ultraviolet light, as the primary causative agent, is believed to trigger the production of reactive oxygen species (ROS) via encouraging melanogenesis and activating inducible nitric oxide. Melasma is difficult to treat and tends to return after treatment because of its complicated pathophysiology. Antioxidants have been utilized to treat melasma to reduce UV-induced melanogenesis since they are ROS scavengers and generation inhibitors.

Keywords: antioxidants, hyperpigmentation, melasma, pathogenesis of melasma, melasma treatment.

Masuk : 7 Januari 2024

Revisi : 9 Mei 2025

Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jl. Keuchik Amin no 1C, Beurawe Kec
Kuta Alam Banda Aceh 23124

Telp: 0651-6300292

Email: ninda.sari2000@gmail.com

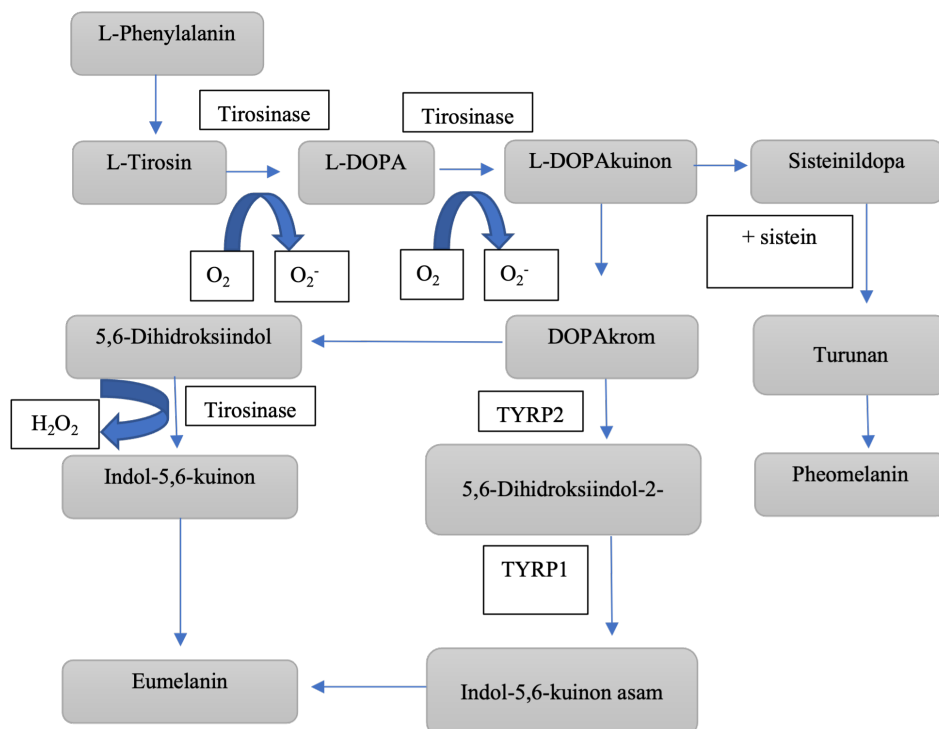
PENDAHULUAN

Melasma merupakan kelainan pigmentasi kulit yang cukup umum di Indonesia, ditandai dengan bercak-bercak berwarna kecokelatan hingga kehitaman dengan distribusi simetris dan batas tidak beraturan pada kulit yang sering terpapar sinar matahari. Melasma umumnya muncul di kedua pipi, dahi, hidung, dagu, dan terkadang di leher.¹ Melasma lebih banyak terjadi pada perempuan (sekitar 90%) dengan tipe kulit Fitzpatrick III-IV, terutama usia reproduktif dan jarang ditemukan sebelum pubertas. Prevalensi melasma secara pasti tidak diketahui, namun penyakit ini terutama menyerang orang Asia Tenggara (40%).^{2,3} Penelitian yang dilakukan pada dua Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di Indonesia tahun 2014 menunjukkan jumlah kasus melasma mencapai 0,18%-14,1% dari total kunjungan pasien rawat jalan.⁴ Penyakit ini dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti paparan sinar matahari (termasuk cahaya tampak), latar belakang genetik, dan hormon seks perempuan.⁵

Saat ini melasma diyakini sebagai hasil interaksi kompleks antara keratinosit, fibroblas dermis, sel endotel vaskular, dan melanosit epidermis. Faktor hormonal, genetik, dan paparan sinar UV juga berkontribusi terhadap variabilitas, dinamika, dan proses yang tidak menentu dari kelainan ini.^{5,6} Paradigma perubahan

pemahaman tentang patofisiologi melasma terjadi dari waktu ke waktu. Melasma sebelumnya dibagi menjadi tiga kategori berdasarkan lokasi melanosom; yakni dermal, epidermal, dan campuran. Namun, hasil pemeriksaan mikroskopik *in vivo* menunjukkan distribusi melanosom yang beragam, sehingga mengindikasikan bahwa semua melasma merupakan tipe “campuran”, disertai peningkatan vaskularisasi dan elastosis solaris di lapisan dermis.⁶ Prinsip pengobatan melasma saat ini menjadi lebih kompleks, meliputi fotoproteksi dari sinar UV, penekanan sintesis melanin, penghambatan transfer melanosom ke keratinosit, mengurangi inflamasi dan *reactive oxygen species* (ROS), serta menghilangkan endapan melanin.^{3,6}

Stres oksidatif terjadi ketika ada ketidakseimbangan antara produksi ROS dan mekanisme pertahanan antioksidan tubuh.⁷ Kelebihan ROS dapat mengaktifkan tirosinase dan meningkatkan sintesis melanin. Melasma dikaitkan dengan gangguan keseimbangan oksidan-antioksidan.⁶ Peningkatan kadar penanda stres oksidatif seperti peroksidasi lipid dan sitokin proinflamasi telah teridentifikasi pada kulit yang terkena melasma, sehingga diperlukan studi untuk mengeksplorasi hubungan antara stres oksidatif dan patogenesis melasma serta potensi efikasi terapeutik antioksidan dalam pengobatan melasma.⁷



Gambar 1. Tirosin diubah menjadi DOPA dan DOPA menjadi DOPAkuiwon oleh tirosinase. O₂⁻ diproduksi sebagai hasil reaksi enzimatik tirosinase. Selanjutnya, pertukaran redoks mengubah DOPAkuiwon menjadi DOPAkrom. Dihidroksiindol (5,6-DHI) dan dihidroksiindol asam karboksilik (5,6-DHICA) diproduksi oleh DOPAkrom. Dihidroksiindol asam karboksilik menjadi indol kuinon, sedangkan 5,6-DHI diubah menjadi kuinon yang setara. Eumelanin pada akhirnya dibentuk oleh polimerisasi kuinon reaktif ini. Sisteinildopa diubah menjadi turunan benzothiazin, yang akan menghasilkan pheomelanin.⁸

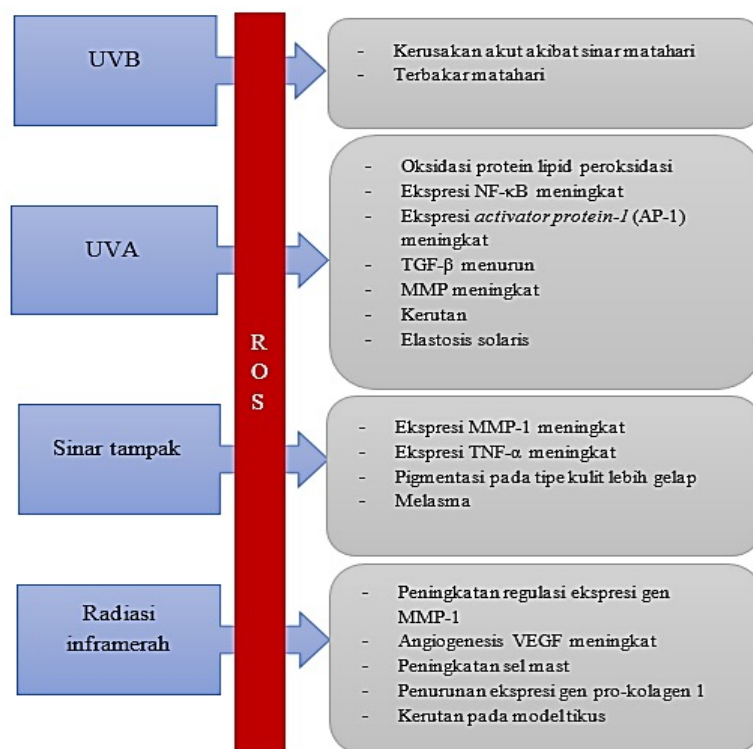
Melanogenesis

Melanosit menghasilkan anion superoksida, hidrogen peroksida, dan proses oksidasi lainnya selama pembentukan melanin, sehingga melanosit berada dalam kondisi stres oksidatif. Gambar 1 menjelaskan secara ringkas proses terbentuknya ROS. Sistem antioksidan kompleks, agen parakrin, dan jaringan gen regulator akan mengatur kadar ROS yang terbentuk, agar tidak terjadi kerusakan sel. Keratinosit melepaskan endotelin-1 yang dapat mengurangi produksi *hydrogen proxide* (H_2O_2), kemudian α -melanocyte stimulating hormone (α -MSH) dapat meminimalkan kerusakan *deoxyribonucleic acid* (DNA) sel akibat H_2O_2 . *Tyrosine-related protein 2* (TYRP2) mengurangi kerusakan DNA yang disebabkan oleh radikal bebas dan meningkatkan kadar *glutathione* untuk mencegah stres oksidatif. Berdasarkan publikasi, transfer melanosom ke keratinosit meningkat dan melanin terbentuk pada konsentrasi H_2O_2 yang rendah. Hingga saat ini hubungan antara kelangsungan hidup melanosit dan produksi melanin, dengan regulasi produksi melanin pada kelainan hiperpigmentasi akibat induksi stres oksidatif belum diketahui dengan jelas.⁸ Pasien dengan lesi kulit melasma memiliki tingkat gen terkait melanogenesis yang lebih tinggi seperti tirosinase, TYRP1, TYRP2, dan *microphthalmia-associated transcription factor* (MITF). Selain itu, melanosit lesi melasma memiliki lebih banyak dendrit, mitokondria, badan golgi, dan retikulum endoplasma kasar. Hasil ini

menunjukkan hiperpigmentasi pada melasma disebabkan karena peningkatan aktivitas biologis dibandingkan peningkatan jumlah sel. Pengobatan melasma lebih efektif dengan menekan aktivitas melanosit selain juga menurunkan sintesis melanin.⁶

Radiasi ultraviolet dan melasma

Faktor utama yang berperan dalam etiopatogenesis melasma adalah radiasi UV.⁷ Sekresi *stem cell factor* (SCF), ligan untuk reseptor tirosinase kinase c-kit, merupakan salah satu mekanisme kunci bahwa sinar UV dan sinar tampak menginduksi pigmentasi. SCF memiliki efek hilir pada proliferasi melanosit, sehingga akan memengaruhi perkembangan hiperpigmentasi pada lapisan epidermis di atasnya.⁹ Sel mast lebih banyak pada kulit dengan melasma, dibandingkan kulit normal. Histamin dilepaskan dari sel mast sebagai respon terhadap pajanan UV, kemudian akan berikatan dengan reseptor H2 dan mengaktifasi jalur tirosinase, yang akhirnya menginduksi melanogenesis. Pajanan UV juga meningkatkan produksi triptase sel mast, menghasilkan aktivasi *matrix metalloproteinase* (MMP)-2 dan MMP-9, menyebabkan membran basal ruptur dan kerusakan kolagen tipe IV dan VI.² Akhirnya, sel mast merangsang hipervaskularisasi dengan mensekresi protein-protein termasuk *vascular endothelial growth factor* (VEGF), *fibroblast growth factor-2* (FGF-2), dan *transforming*



Gambar 2. Efek dari panjang gelombang spektrum elektromagnetik yang berbeda pada kulit¹¹

growth factor- β (TGF- β).^{2,9}

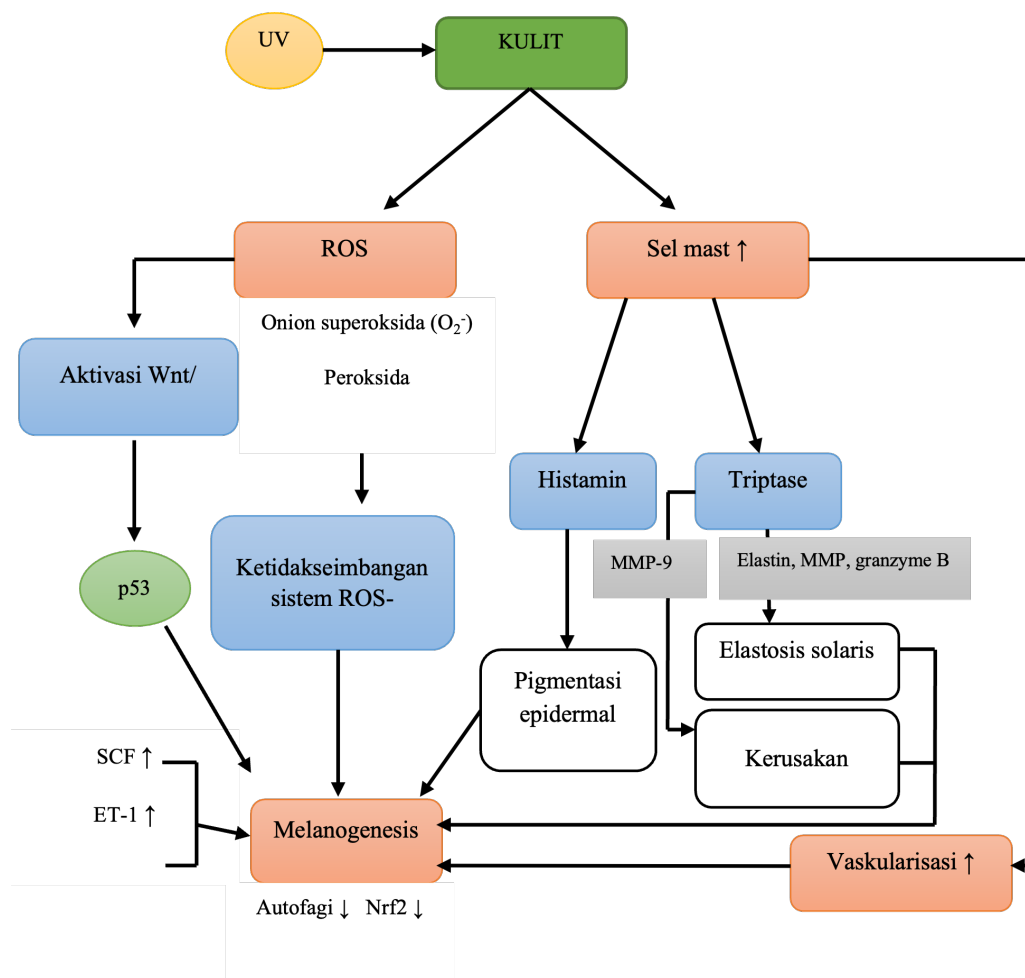
Ada tiga komponen radiasi UV yaitu: UVA (320–400 nm), UVB (290–320 nm), dan UVC (100–290 nm). Biasanya, sinar matahari atmosfer mengandung UVA 90–95% dan UVB 5–10%, dengan ozon menyerap sebagian besar radiasi UVC.¹⁰ Namun, panjang gelombang radiasi yang berbeda menyebabkan efek yang berbeda pada kulit (gambar 2).¹¹ Baik UVA dan UVB sangat berperan dalam induksi kerusakan DNA, meskipun mekanisme penyebab mutasi DNA di dalam sel berbeda. Sinar UVB berenergi tinggi dapat mengubah DNA di lokasi tertentu dan langsung menyerap nukleotida. Salah satu perubahan tersebut adalah *cyclobutane pyrimidine dimer* (CPD), yang dapat mengganggu replika DNA.¹⁰ Temuan terkini mengungkapkan bahwa pajanan UVA menginduksi pembentukan CPD melalui kemoeksitasi dalam melanosit beberapa jam setelah pajanan.⁵ Setiap kali kromofor intraseluler seperti porfirin atau bilirubin menyerap UVA, maka ROS akan terbentuk. ROS ini berinteraksi secara langsung dengan DNA melalui reaksi Fenton, menghasilkan superoksida ($O_2^{\cdot-}$) atau radikal hidroksil ($OH^{\cdot}$), yang dapat memutuskan rantai tunggal DNA atau membentuk oksigen singlet, akhirnya

menyebabkan basa teroksidasi dalam DNA.¹⁰

Meskipun kulit dapat menetralkan radikal bebas ini dengan mempertahankan sistem antioksidan, pajanan radiasi UV yang ekstensif dan jangka panjang dapat mengurangi kapasitas antioksidan kulit dan menyebabkan kerusakan oksidatif, berpengaruh pada hiperpigmentasi kulit. Antioksidan adalah zat yang dapat mencegah kerusakan oksidatif radikal bebas.¹² Gambar 3 merangkum dampak radiasi UV dan peran stres oksidatif pada melasma.⁸

Status Oksidatif

Pajanan terhadap pencetus stres oksidatif (seperti sinar UV, polusi udara, olahraga fisik, dan pola tidur yang tidak baik), ataupun dalam kondisi normal, dapat menyebabkan pembentukan ROS di kulit. Korelasi negatif yang kuat telah ditemukan antara plasma *glutathione stimulating hormone* (GSH) dan tingkat keparahan melasma, menunjukkan bahwa hal ini merupakan kondisi stres oksidatif yang tinggi, yang menyebabkan penurunan GSH. Kadar plasma superoksida dismutase (SOD) dan aktivitas GSH peroksidase lebih tinggi pada



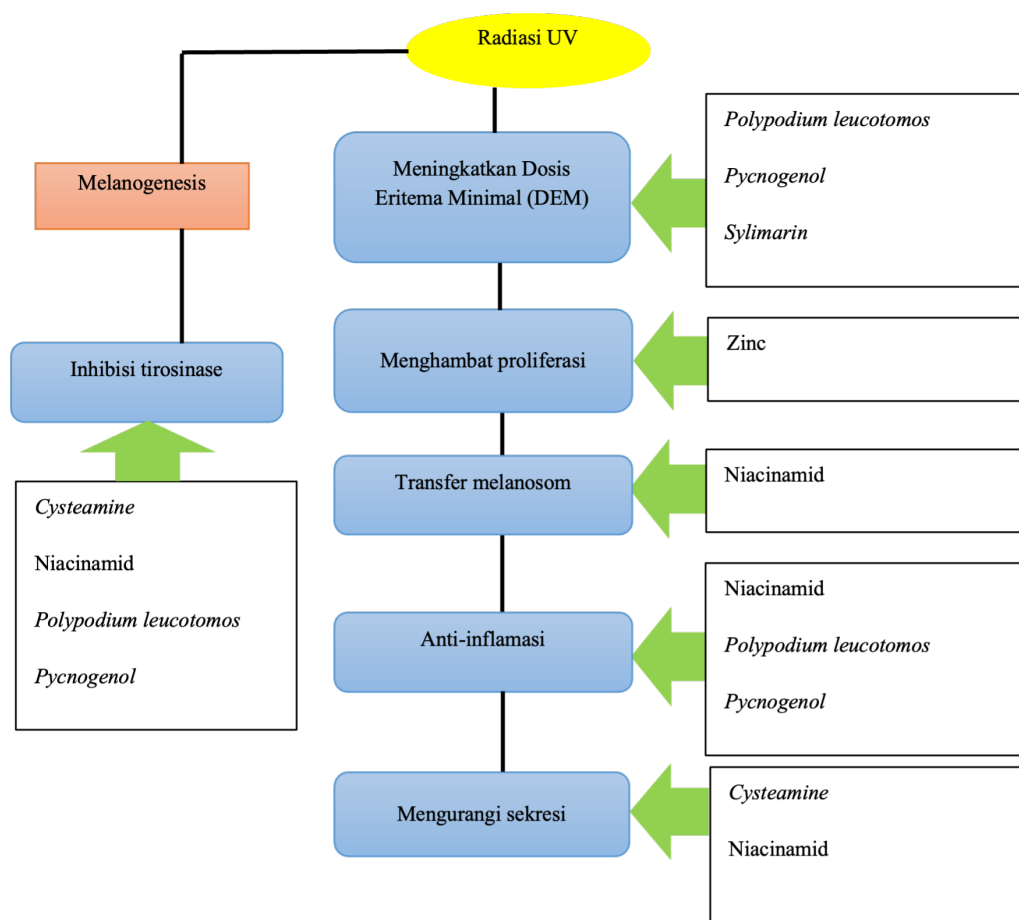
Gambar 3. Peran radiasi UV dan stress oksidatif menginduksi melanogenesis⁸

pasien melasma daripada pasien kontrol. Kadar MDA dalam serum juga tinggi pada pasien melasma. Selain itu, terdapat korelasi antara kadar *malondialdehyde* (MDA) dalam serum dan tingkat keparahan klinis melasma. *Inducible nitric oxide* (iNOS) diekspresikan secara berlebihan pada keratinosit di lapisan basal pada kulit melasma. Melatonin sebagai *indirect antioxidant*, menstabilkan membran sel, menstimulasi enzim antioksidan lain seperti SOD, glutathione peroksidase, dan GSH reductase; serta menghambat sintesis iNOS yang dimediasi sinar UV. Kadar melatonin dan katalase dalam serum lebih rendah pada penderita melasma dibandingkan dengan kelompok kontrol. Melanin juga melepaskan ROS setelah pajanan sinar UV dan melanogenesis merupakan proses oksidatif intraseluler. Stres oksidatif merupakan konsekuensi akhir dari beberapa bentuk kerusakan dan juga diakibatkan oleh kegagalan sistem antioksidan. Stres oksidatif lokal atau sistemik dikaitkan dengan tingkat keparahan melasma, sehingga diperlukan pengetahuan yang tepat untuk pengembangan intervensi yang efektif untuk kelainan ini.¹³

Antioksidan untuk melasma

Antioksidan dibedakan menjadi dua jenis, yaitu antioksidan endogen dan eksogen.¹⁴ Kulit memiliki sistem antioksidan endogen, yang mencakup antioksidan enzimatik dan non-enzimatik, namun akan menurun seiring bertambahnya usia.¹¹ Peningkatan kadar ROS dapat menyebabkan kerusakan sel yang lebih luas dan ireversibel.¹⁴ Studi terkini lainnya menetapkan bahwa penggunaan antioksidan menghambat pembentukan CPD, meningkatkan aktivitas netralisasi ROS dan mencegah melanogenesis.^{5,8}

Antioksidan topikal dapat mengandung vitamin C, vitamin E, antioksidan botani seperti resveratrol, asam ferulik, genistein, kurkuminoid, teh hijau, dan ekstrak biji anggur; atau antioksidan alami seperti ekstrak *bunga Chrysanthemum Morifolium* dan ekstrak *Deschampia antartica*.^{10,11} Asam L-askorbat, suatu bentuk vitamin C, bersifat fotoproteksi terhadap UVB. Sementara vitamin C dan E dikombinasikan memberikan lebih banyak fotoproteksi daripada vitamin C saja. Vitamin C, vitamin E, dan asam ferulik dikombinasikan bisa memberikan delapan kali fotoproteksi vitamin C saja. Kombinasi



Gambar 4. Mekanisme kerja antioksidan pada melanogenesis¹⁵

vitamin C, asam ferulik, dan ekstrak *Deschampia antartica* baru-baru ini terbukti meningkatkan fungsi barier kulit dan mengurangi efek polutan udara pada kulit.¹¹ Asam askorbat-2 glukosida (AA2G) dan ekstrak bunga *Chrysanthemum morifolium* dapat meningkatkan pertahanan kulit terhadap pembentukan CPD, sehingga lebih efektif dalam mengurangi kerusakan kulit akibat paparan UV.¹⁰

Penggunaan antioksidan sistemik untuk melasma juga telah dilaporkan. Suplemen antioksidan oral seperti ekstrak *Polypodium leucotomos*, ekstrak teh hijau, dan vitamin C sering digunakan, karena dapat meningkatkan fotoproteksi dengan mengurangi atau menghambat efek stres oksidatif.⁵ Semua antioksidan yang dilaporkan memiliki kapasitas anti-inflamasi dan/atau mengurangi produksi kemokin; sedangkan yang berfungsi untuk menghambat proliferasi melanosit hanya sedikit. Peran antioksidan pada melasma dapat dilihat pada gambar 4.¹⁵

KESIMPULAN

Reactive oxygen species (ROS) dapat diproduksi oleh beberapa faktor lingkungan termasuk radiasi UV. Kelebihan ROS dapat mengaktifkan tirosinase dan meningkatkan sintesis melanin, sehingga melasma juga dikaitkan dengan gangguan keseimbangan oksidan-antioksidan. Kulit memiliki sistem antioksidan endogen, yang akan menurun seiring bertambahnya usia; sedangkan antioksidan eksogen tergantung dari asupan sumber makanan. Studi terkini menunjukkan bahwa antioksidan dapat digunakan sebagai pengobatan tambahan untuk melasma, karena mampu menghambat pembentukan CPD, meningkatkan aktivitas netralisasi ROS dan mencegah melanogenesis.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Rodrigues M, Pandya AG. Hypermelanoses. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AL, Margolis DJ, McMichael AJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology. Edisi ke-9. New York: McGraw Hill Education; 2019. p.1379–81.
2. Rajanala S, Maymone MB de C, Vashi NA. Melasma pathogenesis: a review of the latest research, pathological findings, and investigational therapies. *Dermatol Online J*. 2019; 25(10): 13030.
3. Hindritiani R, Nazlia F, Octavia N, Rizqandaru T, Puspitosari D, Ruchiatan K. A Split-Face Comparative Study in Efficacy and Safety between the Combination of 4% Niacinamide and 4% Kojic Acid Cream versus 4% Hydroquinone Cream for Epidermal Melasma. *BIKKK*. 2023; 35(2): 93–9.
4. Putri Brilliant Betrista Viorizka, Trisniartami Setyaningrum, Ema Qurnianingsih, Damayanti. The Profile and Triggering Factors of Melasma Patients: A Retrospective Study. *BIKKK*. 2023; 35(2): 142–7.
5. Piquero-Casals J, Granger C, Piquero-Casals V, Garre A, Mir-Bonafé JF. A treatment combination of peels, oral antioxidants, and topical therapy for refractory melasma: A report of 4 cases. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020; 13: 209–13.
6. Sarkar R, Bansal A, Ailawadi P. Future therapies in melasma: What lies ahead?. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2020; 86(1): 8.
7. Sarkar R, Sahu A. Role of Antioxidants in Melasma: A Systematic Review. *Indian J Dermatol*. 2025; 70(3): 125–34.
8. Xing X, Dan Y, Xu Z, Xiang L. Implications of Oxidative Stress in the Pathogenesis and Treatment of Hyperpigmentation Disorders. *Oxid Med Cell Longev*. 2022; 2022: 1–12.
9. Liu W, Chen Q, Xia Y. New Mechanistic Insights of Melasma. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023; 16: 429–42.
10. Yim S, Lee J, Jo H, Scholten J, Willingham R, Nicoll J, et al. Chrysanthemum morifolium extract and ascorbic acid-2-glucoside (Aa2g) blend inhibits uva-induced delayed cyclobutane pyrimidine dimer (cpd) production in melanocytes. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019; 12: 823–32.
11. Farris P. The Why, What, When, and How of Topical Antioxidants in Cosmeceuticals. *Cutis*. 2021; 107(3): 2–8.
12. Putra Wiraguna AAG, Hari ED, Praharsini IGAA. Correlation between glutathione plasma with degree severity of melasma in balinese women. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020; 13: 455–9.
13. Espóçito ACC, Cassiano DP, da Silva CN, Lima PB, Dias JAF, Hassun K, et al Update on Melasma—Part I: Pathogenesis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2022; 12: 1967– 88.
14. Checa J, Aran JM. Reactive oxygen species: Drivers of physiological and pathological processes. *J Inflamm Res*. 2020; 13: 1057–73.
15. Speeckaert R, Bulat V, Speeckaert MM, van Geel N. The Impact of Antioxidants on Vitiligo and Melasma: A Scoping Review and Meta-Analysis. *Antioxidants (Basel)*. 2023; 12(12): 2082.