

EFEK ASTAXANTIN ORAL SEBAGAI ANTIINFLAMASI PADA AKNE VULGARIS

**(Kajian Molekuler Efek Astaxantin Oral Terhadap
Kadar Serum E-Selektin, Interleukin (IL)-17, IL-20, IL-22
Pada Akne Vulgaris)**

DISERTASI

**Disusun untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan Mencapai Gelar Doktor
Program Studi Ilmu Kedokteran**



**Oleh
Muhammad Eko Irawanto
T501208001**


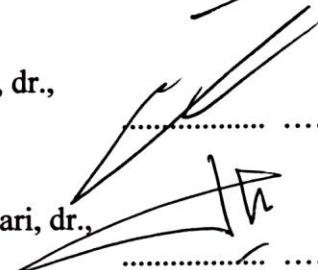

**PROGRAM DOKTOR ILMU KEDOKTERAN
PASCASARJANA
UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA
2020**

**EFEK ASTAXANTIN ORAL SEBAGAI ANTIINFLAMASI PADA AKNE
VULGARIS**

**(Kajian Molekuler Efek Astaxantin Oral Terhadap
Kadar Serum E-Selektin, Interleukin (IL)-17, IL-20, IL-22
Pada Akne Vulgaris)**


DISERTASI

**Oleh
Muhammad Eko Irawanto
T501208001**

| | | Tanda tangan | Tanggal |
|----------------|--|--|---------|
| Promotor | Prof. Dr. Harijono Kariosentono, dr., SpKK(K), FINS DV, FAADV NIP. 194612072017001 |  | |
| Ko-Promotor I | Prof. Dr. Bambang Purwanto, dr., Sp.PD-KGH., FINASIM NIP. 194807191976091001 |  | |
| Ko-Promotor II | Dr. Eti Poncorini Pamungkasari, dr., MPd NIP. 197503112002122002 |  | |

**Telah dinyatakan memenuhi syarat
Pada tanggal 6 Februari 2020**

**Kepala Program Studi S3 Kedokteran
Pascasarjana UNS**


**Prof. Dr. Soetrisno, dr., Sp. OG(K)
NIP. 195303311982021003**






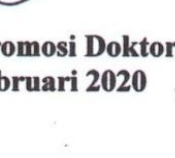



EFEK ASTAXANTIN ORAL SEBAGAI ANTIINFLAMASI PADA AKNE VULGARIS

(Kajian Molekuler Efek Astaxantin Oral Terhadap Kadar Serum E-Selektin, Interleukin (IL)-17, IL-20, IL-22 Pada Akne Vulgaris)

DISERTASI

Oleh
Muhammad Eko Irawanto
T501208001

Tim Penguji

| Jabatan | Nama | Tanda Tangan |
|------------|---|---|
| Ketua | Prof. Dr. Ir. Ahmad Yunus, M.S. NIP. 196107171986011001 |  |
| Sekretaris | Prof. Drs. Sutarno, M.Sc., Ph.D. NIP. 196008091986121001 |  |
| Anggota | Prof. Dr. Reviono, dr., Sp.P(K) NIP. 196510302003121001 |  |
| | Prof. Dr. Soetrisno, dr., Sp. OG(K) NIP. 195303311982021003 |  |
| | Prof. Dr. Harijono K., dr., SpKK(K), FINS DV, FAADV NIP. 194612072017001 |  |
| | Prof. Dr. Bambang P., dr., Sp.PD-KGH., FINASIM NIP. 194807191976091001 |  |
| | Dr. Eti Poncorini P., dr., MPd NIP. 197503112002122002 |  |
| | Dr. Moerbono M., dr., Sp.KK(K), FINS DV, FAADV NIP. 194902192016100 |  |
| | Dr. Pugu R. dr., Sp.KK(K), FINS DV, FAADV NIP. 197012152008121001 |  |

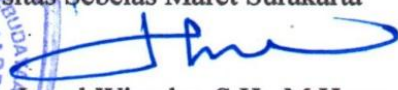
Telah dipertahankan di depan penguji pada sidang Ujian Promosi Doktor dan dinyatakan telah memenuhi syarat pada tanggal 6 Februari 2020

Mengetahui

Rektor

Universitas Sebelas Maret Surakarta




Prof. Dr. Jamal Wiwoho, S.H., M.Hum
NIP. 19611108198702100

PERNYATAAN KEASLIAN DAN PERSYARATAN PUBLIKASI

Saya menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa:

1. Disertasi yang berjudul: “EFEK ASTAXANTIN ORAL SEBAGAI ANTIINFLAMASI PADA AKNE VULGARIS” ini adalah karya penelitian saya sendiri dan tidak terdapat karya ilmiah yang pernah diajukan oleh orang lain untuk memperoleh gelar akademik serta tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang tertulis dengan acuan yang disebutkan sumbernya, baik dalam naskah karangan dan daftar pustaka. Apabila ternyata di dalam naskah disertasi ini dapat dibuktikan terdapat unsur-unsur plagiasi, maka saya bersedia menerima sanksi, baik disertasi beserta gelar doktor saya dibatalkan serta diproses sesuai dengan peraturan perundang-undangan yang berlaku.
2. Publikasi sebagian atau keseluruhan isi disertasi pada jurnal atau forum ilmiah harus menyertakan tim promotor sebagai *author* dan PPs UNS sebagai institusinya. Apabila saya melakukan pelanggaran dari ketentuan publikasi ini, maka saya bersedia mendapatkan sanksi akademik yang berlaku.

Surakarta, Februari 2020

Mahasiswa,



Muhammad Eko Irawanto

T501208001

RINGKASAN DISERTASI

EFEK ASTAXANTIN ORAL SEBAGAI ANTIINFLAMASI PADA AKNE VULGARIS

(Kajian Molekuler Efek Astaxantin Oral Terhadap Kadar Serum E-Selektin, Interleukin (IL)-17, IL-20, IL-22 Pada Akne Vulgaris)

Muhammad Eko Irawanto
T501208001

Latar belakang: Akne vulgaris (AV) adalah penyakit kulit inflamasi kronis yang sering terjadi dan terus meningkat prevalensinya. Tetapi, pengobatan akne masih kurang memuaskan. Inflamasi berperan penting pada patogenesis AV. Molekul adhesi seperti E-selektin berfungsi memediasi infiltrasi leukosit ke jaringan dan berperan penting dalam respons inflamasi. Ekspresi E-selektin meningkat pada lesi AV. Akne adalah penyakit terkait Th1/Th17. Sel Th1 dan Th17 terdeteksi pada lesi akne. Sel Th17 adalah pendorong kuat inflamasi. Terdapat peningkatan produksi sitokin yang berkaitan dengan Th17 pada lesi akne. Sitokin utama IL-17A dan IL-17F secara signifikan terekspresi pada lesi akne. Kadar IL-20 dan IL-22 juga ditemukan meningkat pada lesi akne. AST merupakan agen dengan sifat antioksidan dan antiinflamasi. AST dikenal sebagai obat antiinflamasi yang menekan sitokin proinflamasi dan ekspresi kemokin serta AST juga dapat menghambat ekspresi molekul adhesi seperti E-selektin yang pada akhirnya menghambat infiltrasi sel inflamasi. AST bisa menjadi strategi baru yang menarik untuk mengobati penyakit inflamasi kulit. Penelitian tentang efek AST oral sebagai antiinflamasi pada AV belum pernah dilakukan sebelumnya. Untuk itu perlu dilakukan penelitian tentang efek AST oral pada AV sebagai suatu penyakit inflamasi. Peneliti tertarik mengetahui apakah AST oral 4 mg dapat menurunkan kadar serum E-selektin, IL-17, IL-20 dan IL-22 pada AV.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek AST oral 4 mg sebagai antiinflamasi pada AV dan secara khusus untuk membuktikan dan menganalisis efek AST oral 4 mg terhadap penurunan kadar serum E-selektin, IL-17, IL-20 dan IL-22 pada AV.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian *double blind randomized control trial* dengan rancangan *pretest and posttest control group design*. Subjek dan peneliti tidak mengetahui isi kapsul yang diberikan ke subjek. Jumlah subjek sebanyak 34 pasien AV dengan lesi inflamasi (akne papulopustular). Subjek dibagi secara acak oleh petugas ke dalam 2 kelompok yaitu kelompok perlakuan yang diberikan terapi standar akne berupa krim tretinoin 0,025% + klindamisin 1,2% yang dioles setiap malam ditambahkan kapsul berisi AST oral 4

mg yang diminum sekali sehari dan kelompok kontrol yang diberikan terapi standar akne berupa krim tretinoin 0,025% + klindamisin 1,2% yang dioles setiap malam ditambahkan kapsul plasebo yang berisi laktulosa 4 mg yang diminum sekali sehari. Masing-masing kelompok terdiri dari 17 orang. Setiap kelompok diukur kadar serum E-selektin, IL-17, IL-20 dan IL-22 sebelum terapi (*pretest*) dan satu bulan setelah terapi (*posttest*). Data yang diperoleh kemudian dianalisis dengan menggunakan uji Mann-Whitney.

Hasil: Nilai perubahan rerata kadar serum yang diukur 1 bulan setelah terapi yaitu: pada kadar serum E-selektin kelompok perlakuan $-0,1676 \pm 7,65609$ dan kelompok kontrol $-1,9659 \pm 10,53514$ ($p = 0,547$), kadar serum IL-17 kelompok perlakuan $0,2600 \pm 0,81994$ dan kelompok kontrol $1,0700 \pm 2,58305$ ($p = 0,139$), kadar serum IL-20 kelompok perlakuan $3,3835 \pm 6,63180$ dan kelompok kontrol $1,4324 \pm 4,95585$ ($p = 0,617$) dan kadar serum IL-22 kelompok perlakuan $1, \pm 8,52100$ dan kelompok kontrol $5,7324 \pm 23,93922$ ($p = 0,904$). Terdapat penurunan rerata kadar serum E-selektin dan peningkatan rerata kadar serum IL-17, IL-20 dan IL-22 pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol satu bulan setelah terapi, tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna secara statistik.

Kesimpulan: AST oral 4 mg menurunkan kadar serum E-selektin, tetapi perbedaan tersebut tidak bermakna secara statistik dan AST oral 4 mg tidak terbukti menurunkan kadar serum IL-17, IL-20 dan IL-22 pada akne vulgaris

Kata kunci: Astaxantin oral, antiinflamasi, E-selektin, IL-17, IL-20, IL-22, akne vulgaris.

A SUMMARY OF DISSERTATION

THE EFFECT OF ORAL ASTAXANTHIN AS AN ANTI-INFLAMMATORY AGENT IN ACNE VULGARIS

(Molecular Study On The Effect Of Oral Astaxanthin On Serum Level Of E-Selectin, Interleukin (IL)-17, IL-20, IL-22 In Acne Vulgaris)

Muhammad Eko Irawanto
T501208001

Background: Acne vulgaris (AV) is a chronic inflammatory skin disease that often happens and has an increasing prevalence, but the treatment remains unsatisfactory. Inflammation plays an important role in the pathogenesis of AV. Adhesion molecules, such as E-selectin, mediate leukocyte infiltration into tissues and are important in the inflammatory response. E-selectin expression increases in AV lesions. Acne is a Th1 / Th17 related disease. Th1 and Th17 cells are detected in acne lesions. Th17 cell is a powerful stimulus of inflammation. Increasing production of cytokines is associated with Th17 in acne lesions. The major cytokines IL-17A and IL-17F are significantly expressed in acne lesions. IL-20 and IL-22 levels are also found increasing in acne lesions. AST is an agent with antioxidant and anti-inflammatory properties. AST, known as an anti-inflammatory drug, suppresses proinflammatory cytokines and chemokine expression and also can inhibit the expression of adhesion molecules, such as E-selectin, which eventually inhibits inflammatory cell infiltration. AST can be a new strategy for treating inflammatory skin diseases. Research on the effects of oral AST as an anti-inflammatory on AV has never been conducted before. Therefore, research on the effects of oral AST on AV as an inflammatory disease is necessary. Researcher was interested in discovering whether 4 mg oral AST could reduce serum E-selectin, IL-17, IL-20, and IL-22 levels in AV.

Objective: This study aimed to determine the effect of 4 mg oral AST as an anti-inflammatory on AV and specifically to prove and analyze the effect of 4 mg oral AST on decreasing serum E-selectin, IL-17, IL-20 and IL-22 levels on AV.

Methods: This research was a double-blind randomized control trial with a pretest and posttest control group design. Subjects and researchers did not know the contents of the capsules given to the subjects. The number of subjects was 34 AV patients with inflammatory lesions (papulopustular acne). Subjects were randomly divided into two groups, namely the treatment group that was given standard acne therapy in the form of tretinoin cream 0.025% + clindamycin 1.2% which were applied every night and added with a capsule containing 4 mg AST taken orally once a day; and the control group that was given standard acne therapy in the form of 0.025% tretinoin cream + 1.2% clindamycin which were applied every night and added with a placebo capsule containing 4 mg lactulose taken orally

once a day. Each group consisted of 17 people. Serum E-selectin, IL-17, IL-20, and IL-22 levels before therapy (pretest) and one month after therapy (posttest) of both groups were measured. The data obtained were analyzed using the Mann-Whitney test.

Results: The mean values of serum levels measured one month after therapy were as follows: serum E-selectin levels of the treatment group was -0.1676 ± 7.65609 and the control group was -1.9659 ± 10.53514 ($p = 0.547$), serum IL-17 levels of the treatment group was 0.2600 ± 0.81994 and the control group was 1.0700 ± 2.58305 ($p = 0.139$), serum IL-20 levels of the treatment group was 3.3835 ± 6.63180 and the control group was 1.4324 ± 4.95585 ($p = 0.617$) and serum IL-22 levels of the treatment group was $1, \pm 8.52100$ and the control group was 5.7324 ± 23.93922 ($p = 0.904$). There were decreases in the mean of serum E-selectin levels and increases in the mean of serum IL-17, IL-20, and IL-22 levels both in the treatment and the control groups one month after treatment, even though not statistically significant.

Conclusion: Oral administration of 4 mg AST decreases serum E-selectin level but is not statistically significant, and oral 4 mg AST is not proven to reduce serum IL-17, IL-20, and IL-22 levels in acne vulgaris.

Keyword: Oral astaxanthin, anti-inflammatory, E-selectin, IL-17, IL-20, IL-22, acne vulgaris

KATA PENGANTAR

Puji syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, atas segala karunia dan ridho-Nya, sehingga disertasi dengan judul “Efek Astaxantin Oral Sebagai Antiinflamasi Pada Akne Vulgaris” ini dapat diselesaikan. Disertasi ini disusun untuk memenuhi salah satu persyaratan memperoleh gelar Doktor pada Program Studi Sains Kedokteran (S3) Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Selesainya disertasi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Jamal Wiwoho, S.H., M.Hum selaku Rektor Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk menempuh pendidikan di Program Studi Sains Kedokteran (S3) Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta.
2. Prof. Drs. Sutarno, M.Sc., Ph.D, selaku Direktur Program Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah memberikan kesempatan kepada penulis menjadi mahasiswa Program Studi Sains Kedokteran (S3) Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta.
3. Prof. Dr. Reviono, dr., Sp.P(K), selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah membrikan izin belajar kepada penulis untuk menempuh studi S3 di Program Studi Sains Kedokteran (S3) Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta.
4. Prof. Dr. Soetrisno, dr.,Sp.OG(K), selaku Kepala Program Studi Sains Kedokteran (S3) Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah banyak memberikan pengarahan dan bimbingan, serta senantiasa memberikan motivasi kepada penulis untuk menyelesaikan pendidikan Doktor.
5. Prof. Dr. Harijono Kariosentono, dr., Sp.KK(K), FINS DV, FAADV, selaku promotor I yang telah banyak memberikan pengarahan, bimbingan, dan motivasi kepada penulis untuk menyelesaikan pendidikan Doktor.
6. Prof. Dr. Bambang Purwanto., dr., Sp.PD-KGH., FINASIM selaku co-promotor I yang telah banyak memberikan pengarahan, bimbingan, dan motivasi

kepada penulis untuk menyelesaikan pendidikan Doktor. Beliau selalu memonitor dan mendorong mahasiswa S3 untuk segera menyelesaikan tugas yang berkaitan dengan disertasi.

7. Dr. Eti Poncorini Pamungkasari, dr., MPd, selaku co-promotor II yang telah banyak memberikan pengarahan, bimbingan, dan motivasi kepada penulis untuk menyelesaikan pendidikan Doktor.

8. Segenap anggota dewan penguji: Dr. Puguh Riyanto dr., Sp.KK(K), FINSADV, FAADV dari Universitas Diponegoro Semarang, Dr. Moerbono Mochtar, dr., Sp.KK(K), FINSADV, FAADV dari Universitas Sebelas Maret Surakarta, dan Prof. Dr. Agus Kristiyanto, M.Pd dari Program Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah banyak memberikan koreksi, masukan, dan saran demi perbaikan penulisan disertasi ini.

9. Segenap dosen Program Doktor Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah banyak memberikan bekal ilmu pengetahuan, wawasan, dan pengalaman belajar yang sangat bermanfaat selama masa pendidikan.

10. Suharto Wijanarko, dr, Sp.U, selaku Plt. Direktur RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang telah memberikan ijin penelitian ini.

11. Segenap laboratorium: Laboratorium Universitas Setia Budi Surakarta, Laboratorium Prodia Surakarta dan Laboratorium Prodia Jakarta yang telah memfasilitasi dan membantu penelitian ini.

12. Segenap staf sekretariat Program Studi Sains Kedokteran (S3) Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah banyak membantu dalam proses belajar mulai dari awal masuk sampai penulis dapat menyelesaikan pendidikan Doktor.

13. Ayahanda Imam Sumarsono (alm) dan ibunda Suhartati, serta ayah mertua Sujadi dan ibu mertua Rektana Arimurti yang telah memberikan nasihat dan doa sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan Doktor.

14. Pendukung utama di rumah: istri tercinta Hat Sukarmadani yang telah memberikan dukungan yang luar biasa dan anakku tercinta Catalunya Sukti Rukmi atas pengertian dan dukungannya sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan Doktor.

15. Semua teman sejawat dan keluarga besar Bagian/KSM Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK Universitas Sebelas Maret/RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang telah memberikan bantuan, dukungan, dan kerjasamanya sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan Doktor.

16. Seluruh teman sejawat seperjuangan peserta didik Program Studi Sains Kedokteran (S3) Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta yang telah memberikan semangat dan bantuan selama menjalani pendidikan.

17. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, yang telah membantu penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan Doktor.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan disertasi ini masih banyak kekurangan, untuk itu saran dan kritik yang membangun sangat diharapkan demi perbaikan disertasi ini.

Surakarta, Februari 2020

Penulis

DAFTAR ISI

| | Halaman |
|---|---------|
| Halaman Judul | i |
| Halaman Pengesahan Ujian | ii |
| Halaman Pengesahan Tim Penguji | iii |
| Surat Pernyataan Keaslian Disertasi | iv |
| Ringkasan Disertasi | v |
| A Summary of Dissertation | vii |
| Kata Pengantar | ix |
| Daftar Isi | xii |
| Daftar Tabel | xiv |
| Daftar Gambar | xv |
| Daftar Singkatan | xvi |
| BAB I. PENDAHULUAN | |
| A. Latar Belakang | 1 |
| B. Rumusan Masalah | 3 |
| C. Tujuan Penelitian | 3 |
| D. Manfaat Penelitian | 3 |
| E. Keaslian Penelitian | 4 |
| BAB II. LANDASAN TEORI | |
| A. Tinjauan Pustaka | 5 |
| A.1. Akne Vulgaris..... | 5 |
| A.2. NF- κ B | 37 |
| A.3. E-selektin | 47 |
| A.4. IL-17..... | 53 |
| A.5. IL-20 | 54 |
| A.6. IL-22 | 55 |
| A.7. Astaxantin | 56 |
| B. Kerangka Teori | 62 |
| C. Hipotesis | 64 |

BAB III. METODOLOGI PENELITIAN

| | |
|---|----|
| A. Kerangka Konsep | 65 |
| B. Tempat Penelitian | 65 |
| C. Waktu Penelitian | 66 |
| D. Jenis dan Rancangan Penelitian | 66 |
| E. Bahan Penelitian | 66 |
| F. Macam Perlakuan | 66 |
| G. Populasi dan Sampel Penelitian | 67 |
| H. Variabel Penelitian | 68 |
| I. Prosedur Pengumpulan Data | 71 |
| J. Alur Penelitian | 82 |
| K. Teknik Analisa Data | 83 |
| L. Etika Penelitian | 83 |

BAB IV. Hasil Penelitian dan Pembahasan

| | |
|---|-----|
| A. Hasil Penelitian | 84 |
| A.1. Karakteristik Subjek Penelitian | 84 |
| A.2. Uji beda kelompok perlakuan dan kontrol <i>pretest</i> | 85 |
| A.3. Efek AST oral 4 mg Terhadap Kadar Serum E-Selektin ... | 86 |
| A.4. Efek AST oral 4 mg Terhadap Kadar Serum IL-17 | 88 |
| A.5. Efek AST oral 4 mg Terhadap Kadar Serum IL-20 | 89 |
| A.6. Efek AST oral 4 mg Terhadap Kadar Serum IL-22 | 91 |
| B. Pembahasan | 93 |
| C. Nilai kebaruan | 111 |
| D. Keterbatasan Penelitian | 111 |

BAB IV. Kesimpulan dan Saran 114**DAFTAR PUSTAKA** 116

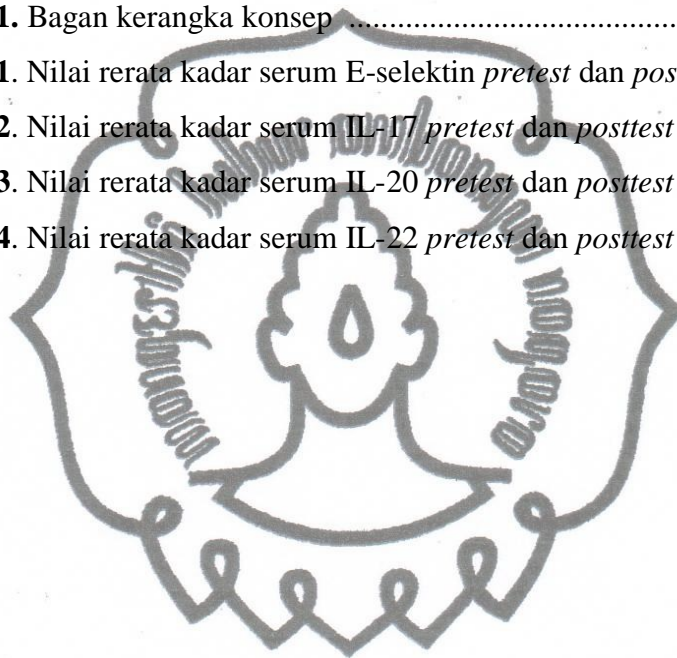
DAFTAR TABEL

| | |
|--|----|
| Tabel 2.1. Ringkasan studi intervensi manusia pada kulit dan astaxantin | 59 |
| Tabel 3.1. Variabel penelitian | 69 |
| Tabel 4.1. Tabel karakteristik penelitian | 85 |
| Tabel 4.2. Uji normalitas Shapiro-Wilk | 92 |
| Tabel 4.3. Hasil analisis uji Mann-Whitney | 92 |



DAFTAR GAMBAR

| | |
|---|----|
| Gambar 2.1. Reseptor yang mengendalikan produksi sebum | 9 |
| Gambar 2.2. Aktivasi NF- κ B jalur kanonik (klasik) dan nonkanonik .. | 41 |
| Gambar 2.3. Urutan kejadian migrasi lekosit ke lokasi infeksi | 51 |
| Gambar 2.3. Bagan kerangka teori | 62 |
| Gambar 3.1. Bagan kerangka konsep | 65 |
| Gambar 4.1. Nilai rerata kadar serum E-selektin <i>pretest</i> dan <i>posttest</i> ... | 87 |
| Gambar 4.2. Nilai rerata kadar serum IL-17 <i>pretest</i> dan <i>posttest</i> | 88 |
| Gambar 4.3. Nilai rerata kadar serum IL-20 <i>pretest</i> dan <i>posttest</i> | 90 |
| Gambar 4.4. Nilai rerata kadar serum IL-22 <i>pretest</i> dan <i>posttest</i> | 91 |



Daftar Singkatan

| | |
|--------------|---|
| ALB | : asam lemak bebas |
| AP-1 | : <i>activator protein 1</i> |
| AST | : astaxantin |
| AV | : akne vulgaris |
| BAFFR | : <i>B-cell activating factor receptor</i> |
| CD | : <i>clusters of differentiation</i> |
| CD99L | : CD99 antigen-like |
| CRH | : <i>corticotropin-releasing hormone</i> |
| CSF | : <i>colony-stimulating factor</i> |
| DAMP | : <i>damage associated molecular patterns</i> |
| DHEAS | : dehidroepiandrosteron sulfat |
| DHT | : dihidrotestosteron |
| DNA | : <i>deoxyribonucleic acid</i> |
| EGFRI | : <i>epidermal growth factor receptor inhibitor</i> |
| ELISA | : <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i> |
| ERM | : ezrin, radiksin, dan moesin |
| ESAM | : <i>cell-selective adhesion molecule</i> |
| ESL | : <i>E-selectin ligand</i> |
| FOX | : <i>forkhead box protein</i> |
| G-CSF | : <i>granulocyte colony-stimulating factor</i> |
| GM-CSF | : <i>granulocyte macrophage colony-stimulating factor</i> |
| hBD | : <i>human beta-defensin</i> |
| hCAP | : <i>human cathelicidin antimicrobial protein</i> |
| HPA | : <i>hipotalamus-pituitary-adrenal axis</i> |
| HSD | : hidroksisteroid dehidrogenase |
| ICAM-1 | : <i>intercellular adhesion molecule-1</i> |
| IFN | : interferon |
| Ig | : imunoglobulin |
| IGF | : <i>insulin-like growth factor</i> |
| IKK | : I κ B kinase |
| IL | : interleukin |
| iNOS | : <i>inducible nitric oxide synthase</i> |
| IRAK | : <i>interleukin-1 receptor-associated kinases</i> |
| I κ B | : <i>I kappa beta</i> |
| JAM | : <i>junctional adhesion molecules</i> |
| KAT | : katalase |
| LBRC | : <i>lateral border recycling compartment</i> |
| LFA | : <i>leukocyte function-associated antigen</i> |
| LPS | : lipopolisakarida |
| LT β R | : <i>lymphotoxin-β receptor</i> |
| M1 | : makrofag yang diaktifkan secara klasik |
| M2 | : makrofag yang diaktifkan secara alternatif |
| Mac | : <i>macrophage</i> |
| MCP | : <i>monocyte chemoattractant protein</i> |

| | |
|-----------------|---|
| MDA | : malondialdehida |
| MHC | : <i>major histocompatibility complex</i> |
| MMP | : matriks metaloproteinase |
| mRNA | : <i>messenger ribonucleic acid</i> |
| mTORC1 | : <i>mechanistic target of rapamycin complex 1</i> |
| MyD88 | : <i>myeloid differentiation primary response 88</i> |
| NADPH | : <i>nicotinamide adenine dinucleotide phosphate</i> |
| NEMO | : <i>NF-κB essential modulator</i> |
| NF-AT | : <i>Nuclear factor of activated T-cells</i> |
| NF- κ B | : <i>nuclear factor kappa beta</i> |
| NIK | : <i>NF-κB-inducing kinase</i> |
| NK | : <i>natural killer</i> |
| NLRP | : <i>Nod-like receptor</i> |
| NO | : nitrat oksida |
| <i>P. acnes</i> | : <i>Propionibacterium acnes</i> |
| PABA | : <i>para-aminobenzoic acid</i> |
| PAM | : peptida antimikroba |
| PAMP | : <i>pathogen-associated molecular pattern</i> |
| PAR | : <i>protease-activated receptor</i> |
| PECAM | : <i>platelet endothelial cell adhesion molecule</i> |
| PG | : prostaglandin |
| PI3K | : <i>phosphoinositide 3-kinase</i> |
| PKB | : protein kinase B |
| PKC | : protein kinase C |
| PMN | : polimorfonuklear |
| PPAR | : <i>peroxisome proliferator-activated receptor</i> |
| PRR | : <i>pattern recognition receptor</i> |
| PSGL | : <i>P-selectin glycoprotein ligand</i> |
| RANK | : <i>Receptor activator of nuclear factor κ B</i> |
| RNS | : <i>reactive nitrogen species</i> |
| ROR | : <i>RAR-related orphan receptor</i> |
| ROS | : <i>Reactive oxygen species</i> |
| RSSC | : <i>residual skin surface component</i> |
| RST | : serta reseptor sel T |
| SD | : sel dendritik |
| SHBG | : <i>sex hormone-binding globulin</i> |
| SL | : sel Langerhans |
| SOD | : superoksida dismutase |
| SPA | : sel penyaji antigen |
| STAT | : <i>signal transducer and activator of transcription</i> |
| TAB | : <i>TAK1-binding protein</i> |
| TAC | : <i>Total Antioxidant Capacity</i> |
| TAD | : <i>transactivation domain</i> |
| TAK | : <i>transforming growth factor-β-activated kinase</i> |
| Tfh | : <i>T follicular helper</i> |
| TGF | : <i>transforming growth factor</i> |

| | |
|--------|---|
| Th | : <i>T helper</i> |
| TLR | : <i>toll-like receptor</i> |
| TNF | : <i>tumor necrosis factor</i> |
| TRAF6 | : <i>TNF receptor-associated factor 6</i> |
| Treg | : <i>T regulator</i> |
| TRIF | : <i>TIR-domain-containing adapter-inducing interferon-β</i> |
| UV | : <i>ultraviolet</i> |
| VCAM-1 | : <i>vascular cell adhesion molecule-1</i> |
| VLA | : <i>very late antigen</i> |

