



Peran Vitamin D pada Psoriasis

(Tinjauan Pustaka)

Az-zuhra Irmu Putri^{1*}, Yenni², Sofa Inayatullah³

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Yarsi, Indonesia

²Departemen Dermatologi dan Venerologi Rumah Sakit Umum Daerah Arjawinangun, Indonesia

³Departemen Dermatologi dan Venereologi Fakultas Kedokteran, Universitas Yarsi, Indonesia

*Penulis Korespondensi: azzuhraputri@gmail.com

Abstract. Psoriasis is a chronic inflammatory skin disease characterized by keratinocyte hyperproliferation, inflammation, and neoangiogenesis, largely driven by dominant T helper 1 (Th1) and T helper 17 (Th17) immune responses. Psoriasis is associated with metabolic, psychological, cardiovascular, and arthritic comorbidities. Vitamin D plays an important role in the management of psoriasis. Calcitriol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), regulates keratinocyte proliferation, differentiation, and apoptosis. Vitamin D supports the formation of the cornified envelope as well as epidermal lipid and ceramide production, also acts synergistically with the epidermal calcium gradient to maintain barrier function. In addition to its epidermal effects, vitamin D exerts immunomodulatory actions by enhancing regulatory T cells and anti-inflammatory cytokines (interleukin (IL)-10, IL-4, transforming growth factor-beta ($\text{TGF-}\beta$)), while suppressing Th1/Th17 activity and production of pro-inflammatory cytokines (IL-2, IL-17, tumor necrosis factor-alpha ($\text{TNF-}\alpha$)). These mechanisms highlight its potential role in psoriasis therapy. Topical vitamin D₃ analogues are effective for mild to moderate disease due to the high expression of vitamin D receptors in psoriatic keratinocytes. Oral supplementation has also been explored for its systemic immunomodulatory effects, although findings remain inconsistent.

Keywords: Apoptosis; Hyperproliferation; Immunomodulator; Psoriasis; Vitamin D.

Abstrak. Psoriasis merupakan penyakit kulit kronis yang ditandai oleh hiperproliferasi keratinosit, inflamasi, dan neoangiogenesis. Kondisi ini terutama dipicu oleh dominasi respons imun T helper 1 (Th1) dan T helper 17 (Th17). Psoriasis dapat menimbulkan gangguan metabolik, psikologis, kardiovaskular, dan artritis. Vitamin D memiliki peran dalam pengelolaan psoriasis. Kalsitriol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) berperan dalam pengaturan proliferasi, diferensiasi, dan apoptosis keratinosit. Vitamin D juga mendukung pembentukan *cornified envelope*, produksi lipid, seramid, serta bekerja sinergis dengan gradien kalsium dalam epidermis. Selain efek pada epidermis, vitamin D juga bersifat sebagai imunomodulator dengan meningkatkan sel T regulator dan sitokin anti-inflamasi (interleukin (IL)-10, IL-4, *transforming growth factor-beta* ($\text{TGF-}\beta$)), sekaligus menekan proliferasi Th1/Th17 dan produksi sitokin proinflamasi (IL-2, IL-17, *tumor necrosis factor-alpha* ($\text{TNF-}\alpha$))), sehingga menurunkan inflamasi dan hiperproliferasi keratinosit. Hal ini menjadikan vitamin D sebagai pilihan potensial dalam tata laksana psoriasis. Terapi topikal, termasuk analog vitamin D₃, efektif pada psoriasis ringan hingga sedang, karena keratinosit pada lesi psoriasis mengekspresikan reseptor vitamin D. Suplementasi oral vitamin D juga digunakan karena perannya dalam homeostasis imun, meskipun hasilnya masih belum konsisten.

Kata kunci: Apoptosis; Hiperproliferasi; Imunomodulator; Psoriasis; Vitamin D.

1. LATAR BELAKANG

Psoriasis merupakan penyakit kulit kronis yang disebabkan oleh gangguan sistem imun, ditandai dengan munculnya plak merah bersisik pada kulit, biasanya terdapat di siku, lutut, kulit kepala, atau punggung bawah, meskipun bisa juga muncul di area lain (Parisi *et al.*, 2020). Penyakit ini bersifat tidak menular dan dapat menimbulkan berbagai komplikasi, seperti gangguan metabolik, psikologis, kardiovaskular, dan artritis (Parisi *et al.*, 2020). Prevalensi psoriasis secara global bervariasi antara 0,1%–11,8%, dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, etnis, geografi, genetika, dan lingkungan (Parisi *et al.*, 2020). Prevalensi di Indonesia dilaporkan mencapai sekitar 2,5% (Susanti dkk., 2020).

Meskipun mekanisme pasti psoriasis belum sepenuhnya dipahami, lesi kulit pada kondisi ini disebabkan oleh disregulasi sistem imun yang memicu pelepasan mediator pro-inflamasi dan menyebabkan proliferasi keratinosit berlebihan. (Formisano *et al.*, 2023). Faktor pencetus dari psoriasis yaitu trauma kulit, infeksi, disbiosis, penggunaan obat tertentu, lingkungan, gaya hidup, stres psikologis, dan perubahan hormonal dan metabolik. (Potestio *et al.*, 2024). Vitamin D merupakan nutrisi penting yang diproduksi oleh tubuh melalui paparan sinar matahari ultraviolet B (UVB), maupun dari makanan dan suplemen (Stanescu *et al.*, 2021).

Terapi topikal, termasuk analog vitamin D3, efektif pada psoriasis ringan hingga sedang karena keratinosit pada lesi psoriasis mengekspresikan reseptor vitamin D. Suplementasi oral vitamin D juga digunakan karena perannya dalam homeostasis imun, meskipun hasilnya masih menjadi perdebatan (Formisano *et al.*, 2023). Peran vitamin D yang luas dalam regulasi sistem imun dan diferensiasi keratinosit, serta potensinya dalam memperbaiki kondisi psoriasis, menjadi pertimbangan penulis dalam menyusun tinjauan pustaka ini.

2. KAJIAN TEORITIS

Psoriasis adalah suatu kondisi kulit kronis yang bersifat proliferasi dan inflamasi. Penyakit ini ditandai dengan adanya plak eritematosa yang tertutup sisik berwarna putih keperakan, terutama pada permukaan ekstensor, kulit kepala, dan daerah lumbosakral. Selain mengenai kulit, psoriasis juga dapat memengaruhi sendi (Nair & Badri, 2023). Faktor genetik mempunyai peranan yang besar pada patogenesis psoriasis, meskipun berbagai faktor non-genetik juga ikut memengaruhinya (Zhao *et al.*, 2023). Faktor risiko terbagi atas faktor klasik dan faktor baru. Faktor klasik yaitu trauma kulit, infeksi, disbiosis, penggunaan obat tertentu (litium, *beta-blocker*, antibiotik, *ACE inhibitor*, dan interferon), lingkungan, gaya hidup, stres psikologis, dan perubahan hormonal dan metabolik. Faktor risiko baru yaitu imunoterapi kanker, infeksi *Coronavirus disease 2019* (Covid-19), dan vaksinasi (Potestio *et al.*, 2024).

Perjalanan psoriasis umumnya bersifat naik dan turun (*waxing and waning*) dengan periode kekambuhan dan remisi. Kondisi ini terjadi akibat siklus hidup sel kulit yang terlalu cepat dan tidak teratur, menyebabkan penumpukan sel mati di permukaan kulit (Francesco, 2023). Psoriasis sering menurunkan kualitas hidup dan dapat menyebabkan depresi. Dari berbagai sub tipe yang ada, tipe plak merupakan yang paling umum, biasanya muncul di batang tubuh, ekstremitas, dan kulit kepala, dengan lesi bersisik putih keperakan (Nair & Badri, 2023).

Psoriasis dipicu oleh aktivasi sistem imun, terutama sel dendritik dan *T helper 17* (Th17), akibat faktor seperti stres, trauma, atau infeksi. Sel dendritik melepaskan *interleukin* (IL)-23 yang mengaktifkan *T helper 17* (Th17) untuk menghasilkan IL-17, *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- α), dan *interferon-gamma* (IFN- γ), yang merangsang keratinosit menghasilkan *C-C motif chemokine ligand 20* (CCL20) dan menarik lebih banyak sel imun ke kulit, sehingga menghasilkan inflamasi berulang. Sinyal intraseluler mengaktifkan jalur *janus kinase* (JAK)/*signal transducer and activator of transcription 3* (STAT3), *nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells* (NF- κ B), dan *phosphoinositide 3-kinase* (PI3K)/*Akt/mammalian target of rapamycin* (mTOR), meningkatkan proliferasi dan peradangan keratinosit sehingga terbentuk plak khas psoriasis (Gao *et al.*, 2025). Selain menimbulkan peradangan lokal di kulit, pasien psoriasis juga dapat mengalami inflamasi sistemik yang menjadi dasar munculnya berbagai komorbiditas, seperti radang sendi (poliarthritis), hipertensi, dislipidemia, aterosklerosis, penyakit kardiovaskular, resistensi insulin, diabetes melitus, dan sindrom metabolik (Prtna *et al.*, 2020).

Vitamin D berperan penting dalam mengatur metabolisme kalsium dan fosfat, menjaga kesehatan tulang, serta bertindak sebagai hormon imunomodulator. *Vitamin D receptor* (VDR) dan enzim metaboliknya terdapat pada berbagai sel imun, seperti limfosit, monosit, makrofag, dan sel dendritik. Penelitian menunjukkan bahwa pemberian vitamin D atau metabolitnya dapat memengaruhi perkembangan penyakit terkait imun, sejalan dengan bukti yang menghubungkannya dengan kejadian dan keparahan penyakit seperti psoriasis (Charoenngam & Holick, 2020).

Status vitamin D ditentukan oleh interaksi yang kompleks antara faktor lingkungan, biologis, dan genetik. Vitamin D merupakan nutrisi unik yang diperoleh melalui sinar matahari, asupan makanan seperti ikan berlemak, dan suplemen vitamin D, serta kebiasaan berjemur atau menggunakan *tanning bed* (Wimalawansa, 2024 dan Bahrami *et al.*, 2018). Paparan sinar matahari diperkirakan menyumbang hingga 90% pasokan vitamin D tubuh, namun pada musim dingin di sebagian besar negara Eropa, intensitas radiasi UVB yang rendah tidak cukup untuk membentuk vitamin D (Hribar *et al.*, 2023). Selain faktor lingkungan, beberapa variasi genetik seperti pada gen *group-specific component* (GC), *cytochrome P450 family 2 subfamily R member 1* (CYP2R1), dan *7-dehydrocholesterol reductase* (DHCR7) juga diketahui memengaruhi kadar vitamin D, meskipun mekanismenya belum sepenuhnya dipahami (Bahrami *et al.*, 2018). Kulit merupakan sumber utama vitamin D, di mana paparan sinar UVB mengubah 7-dehidrokolesterol pada keratinosit menjadi vitamin D₃ yang diaktifkan menjadi kalsitriol (1,25(OH)₂D). Bentuk aktif ini mengatur proliferasi dan diferensiasi sel kulit

serta meningkatkan pertahanan dengan menstimulasi produksi peptida antimikroba seperti katelisinidin (Mokos *et al.*, 2025).

3. METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah tinjauan pustaka naratif yang menyoroti peran vitamin D pada psoriasis. Pencarian artikel dilakukan melalui *PubMed* dan *Google Scholar* dengan kata kunci “vitamin D”, “psoriasis”, dan “mekanisme”. Literatur yang disertakan merupakan publikasi sembilan tahun terakhir, tersedia dalam *full text*, dan membahas mekanisme serta peran vitamin D pada psoriasis. Sementara itu, artikel non-ilmiah atau laporan dengan informasi yang tidak lengkap tidak dimasukkan. Temuan dari berbagai sumber kemudian disusun dan dikelompokkan berdasarkan mekanisme kerja vitamin D, mencakup sistem endokrin yang terlibat, peran dalam modulasi imun, efek pada keratinosit, serta pengaruh terhadap proliferasi dan diferensiasi, termasuk kaitannya dengan temuan klinis pada psoriasis.

4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan penelusuran literatur, terkumpul sejumlah artikel ilmiah yang membahas peran vitamin D pada psoriasis, baik dari sisi mekanismenya maupun kaitannya dengan temuan klinis. Tinjauan pustaka ini menyoroti bagaimana vitamin D bekerja dalam proses perjalanan lesi psoriasis serta bagaimana dampaknya secara klinis. Untuk memudahkan pemahaman, tinjauan pustaka disajikan dalam beberapa tema utama: (1) vitamin D dalam sistem endokrin, (2) peran pada keratinosit, (3) pengaruh terhadap diferensiasi dan proliferasi, (4) vitamin D sebagai imunomodulator, dan (5) hubungan vitamin D dengan manifestasi klinis psoriasis.

Vitamin D pada Sistem Endokrin

Pembentukan vitamin D₃ dimulai dari konversi 7-dehidrokolesterol oleh sinar UVB di keratinosit, lalu diaktifkan melalui dua tahap hidroksilasi yaitu C₂₅ (karbon 25) oleh *cytochrome P450* (CYP)2R1/CYP27A1 di hati dan C_{1α} (karbon 1 alfa) oleh CYP27B1 di ginjal menjadi bentuk aktif 1,25-Dihidroksivitamin D₃ (1,25(OH)₂D₃) (Uga *et al.*, 2024). Bentuk aktif vitamin D berperan melalui mekanisme genomik melalui ikatan dengan VDR, kemudian membentuk heterodimer dengan RXR, dan akhirnya menempel pada *vitamin D response element* (VDRE) untuk mengatur transkripsi gen. Aktivitas ini dipengaruhi oleh jumlah serta variasi genetik VDR. Kompleks VDR–RXR yang teraktivasi dapat mengatur ekspresi banyak gen tergantung jenis sel dan kondisi fisiologis (Brożyna *et al.*, 2022; Żmijewski, 2022).

Selain mekanisme genomik, vitamin D juga bekerja melalui jalur non-genomik. *Protein disulfide isomerase family a member 3* (PDIA3) berinteraksi dengan caveolin di struktur caveolae pada membran sel. Selain fungsi utamanya dalam regulasi kalsium, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ juga menargetkan mitokondria secara langsung, memberikan perlindungan terhadap stres oksidatif dan nitrosatif (Brożyna *et al.*, 2022; Carlberg, 2023).

Vitamin D pada Keratinosit

Keratinosit memiliki ekspresi VDR tertinggi, terutama pada lapisan basal dan spinosum epidermis, serta mampu mengubah vitamin D_3 menjadi bentuk aktif $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (Brożyna *et al.*, 2022; Gao *et al.*, 2025). Aktivasi VDR mengatur diferensiasi, proliferasi, apoptosis, dan imunitas kulit dengan efek antiproliferatif pada keratinosit (Barrea *et al.*, 2017). Ekspresi VDR yang lebih rendah pada kulit pasien psoriasis diduga berkontribusi terhadap gangguan diferensiasi (Chandra *et al.*, 2020).

Kalsitriol menstimulasi sintesis seramid melalui induksi enzim *sphingomyelinase*. Seramid yang terbentuk bertindak sebagai mediator yang memperkuat efek diferensiasi keratinosit melalui mekanisme umpan balik positif. Pada kadar fisiologis, kalsitriol bersifat protektif, namun pada konsentrasi tinggi dapat memicu apoptosis (Barrea *et al.*, 2017).

Vitamin D pada diferensiasi dan proliferasi

Vitamin D aktif berperan penting dalam mengalihkan keratinosit dari fase proliferasi ke fase diferensiasi, sehingga membantu menjaga regenerasi komponen pelindung kulit dan fungsi barier epidermis (Mokos *et al.*, 2025). Kadar 25-hydroxyvitamin D ($25(\text{OH})\text{D}$) yang rendah dapat menstimulasi proliferasi keratinosit, sedangkan kadar tinggi bersifat menghambat (Bhat *et al.*, 2022). Aktivasi VDR meningkatkan ekspresi protein diferensiasi seperti keratin 1, involucrin, filaggrin, loricrin, serta peptida antimikroba, dan mendukung pembentukan *cornified envelope* (Mokos *et al.*, 2025).

Epidermis tersusun atas empat lapisan keratinosit, dengan proses diferensiasi yang mencakup perubahan ekspresi keratin, pembentukan *cornified envelope*, pelepasan lipid dan peptida antimikroba, hingga degradasi organel pada tahap akhir (Mokos *et al.*, 2025). Pada lapisan basal, VDR berinteraksi dengan *mediator complex subunit 1* (MED1) dalam mengatur proliferasi, sementara pada lapisan granular, VDR berasosiasi dengan koaktivator keluarga *steroid receptor coactivator* (SRC), terutama SRC2 dan SRC3, untuk memfasilitasi diferensiasi terminal dan pembentukan sawar kulit (Gao *et al.*, 2025). Selain itu, vitamin D juga meningkatkan imunitas alamiah melalui induksi *toll-like receptor 2* (TLR2) dan *cluster of differentiation 14* (CD14), yang memicu produksi katelisidin (LL-37) (Mokos *et al.*, 2025).

Gradien kalsium yang meningkat menuju lapisan atas epidermis berperan penting dalam memicu diferensiasi keratinosit. Saat kadar kalsium naik tiba-tiba (*calcium switch*), berbagai protein sinyal seperti *calcium-sensing receptor* (CaR), *phospholipase C gamma 1* (PLC- γ 1), dan kompleks *E-cadherin/catenin* aktif dan mengarahkan sel ke jalur diferensiasi. Keratinosit mulai mengekspresikan keratin K1/K10 serta protein struktur seperti *profilaggrin*, *involucrin*, dan *loricrin*, yang kemudian disusun oleh transglutaminase untuk membentuk *cornified envelope* sebagai tahap akhir diferensiasi. Kalsium dan vitamin D bekerja sinergis dalam mempertahankan ekspresi protein diferensiasi seperti *involucrin* dan transglutaminase, serta menjaga fungsi sawar dan imunitas kulit (Mokos *et al.*, 2025).

Vitamin D Sebagai Imunomodulator

Bentuk aktif vitamin D berikatan dengan VDR untuk mengatur pematangan dan fungsi berbagai sel imun, termasuk monosit, makrofag, sel T, sel B, dan sel dendritik. Vitamin D memperkuat imunitas alamiah melalui peningkatan fagositosis dan produksi peptida antimikroba LL-37. Sebaliknya, vitamin D menekan imunitas adaptif dengan menghambat proliferasi limfosit T serta produksi sitokin proinflamasi (IL-2, IFN- γ , TNF- α). Pada sel dendritik, vitamin D menurunkan maturasi, ekspresi *major histocompatibility complex class II* (MHC-II), dan IL-12, serta meningkatkan IL-10 (Brożyna *et al.*, 2022)..

Pada psoriasis, vitamin D juga mengubah sel T naif menjadi Treg yang meningkatkan sitokin anti-inflamasi (TGF- β , IL-4, IL-10) dan menekan sitokin pro-inflamasi (TNF α , IFN γ , IL-2, IL-17A, IL-21). Efek ini memperkuat toleransi imun dan menekan inflamasi pada psoriasis (Wilchowski and Lareau, 2022). Turunan vitamin D dari jalur CYP11A1, seperti 20(OH)D₃ dan 20,23(OH)₂D₃, juga memiliki efek antiinflamasi dengan menghambat aktivasi NF- κ B dan menurunkan produksi TNF- α serta IL-6 (Wilchowski and Lareau, 2022).

Pada keratinosit, vitamin D mengurangi efek inflamasi IL-17 dan TNF- α dengan meningkatkan I κ B α , menekan NF- κ B, serta mengaktivasi jalur VDR dan MEK/ERK. Peningkatan IL-33 oleh vitamin D turut membantu menekan respon Th17 (Brożyna *et al.*, 2022). Vitamin D juga memperkuat pertahanan kulit dengan merangsang autofagi makrofag dan meningkatkan produksi katelisidin serta defensin, yang berperan dalam pertahanan antimikroba dan penyembuhan luka (Barrea *et al.*, 2017).

Hubungan Vitamin D Dengan Psoriasis

Psoriasis melibatkan dominasi respons imun Th1 dan Th17 yang meningkatkan pelepasan sitokin proinflamasi (IL-2, IFN- γ , IL-6, IL-17, IL-22, dan TNF- α), menyebabkan hiperproliferasi keratinosit, inflamasi, dan neoangiogenesis. Vitamin D aktif [1,25(OH)₂D] berperan penting dalam menekan aktivitas Th1, meningkatkan Th2 serta Treg, menurunkan IL-

2 dan IFN- γ , sekaligus meningkatkan IL-4 dan IL-10. Ikatannya dengan VDR juga mengatur proliferasi dan diferensiasi keratinosit, memperkuat fungsi sawar kulit, serta meningkatkan peptida antimikroba seperti katelisinidin (Mokos *et al.*, 2025).

Meta-analisis oleh Moosazadeh *et al.* (2023) menemukan bahwa penderita psoriasis cenderung lebih sering mengalami defisiensi vitamin D dibandingkan kelompok tanpa psoriasis. Meski begitu, bukti literatur yang ada belum bisa memastikan apakah kekurangan vitamin D terjadi lebih dulu atau justru muncul sebagai dampak dari psoriasis itu sendiri. Meski demikian, bukti mengenai efek suplementasi vitamin D masih bervariasi. Meta-analisis oleh Formisano *et al.* (2023) menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna pada skor *psoriasis area and severity index* (PASI) setelah 3, 6, dan 12 bulan pemberian suplementasi vitamin D oral.

Randomized controlled trial oleh Jenssen *et al.* (2023) menunjukkan bahwa pemberian suplementasi vitamin D oral dosis tinggi selama empat bulan tidak menghasilkan perubahan bermakna pada skor PASI atau parameter klinis lainnya dibandingkan plasebo, meskipun kadar 25(OH)D meningkat. Sebaliknya, *pilot study* oleh Prtina *et al.* (2020) menunjukkan bahwa pemberian vitamin D dosis tinggi (5.000 IU/hari selama 12 minggu) pada 20 pasien psoriasis plak kronis memperbaiki skor PASI serta profil lipid (penurunan *total cholesterol* (TC), *low-density lipoprotein* (LDL), *triglycerides* (TG), dan peningkatan *high-density lipoprotein* (HDL)). Studi oleh Fujiyama *et al.* (2016) juga melaporkan kombinasi kalsipotriol dan betametason dipropionat topikal selama 14 hari memberikan perbaikan klinis signifikan dan menurunkan jumlah sel Th17.

Laporan kasus oleh Martin (2020) menunjukkan perbaikan gejala arthritis psoriasis pada pasien 73 tahun, setelah terapi kombinasi akupunktur, *Curcuma longa* 500 mg dengan ekstrak lada hitam 3 miligram (mg), akar *Sarsaparilla* 425 mg, serta vitamin D3 10.000 IU per hari selama satu tahun. Secara keseluruhan, vitamin D berperan dalam modulasi imun dan homeostasis epidermis pada psoriasis, namun bukti klinis terkait efektivitas suplementasi oral terhadap perbaikan keparahan penyakit masih belum konsisten.

5. KESIMPULAN DAN SARAN

Psoriasis merupakan penyakit kulit kronis yang ditandai oleh hiperproliferasi keratinosit, inflamasi, dan neoangiogenesis akibat dominasi respons imun Th1/Th17. Vitamin D aktif berperan penting melalui ikatan dengan reseptor VDR dalam mengatur proliferasi, diferensiasi, dan apoptosis keratinosit, mendukung pembentukan *cornified envelope*, serta produksi lipid dan seramid, yang bekerja sinergis dengan gradien kalsium epidermis. Kadar serum vitamin D umumnya lebih rendah pada pasien psoriasis, namun

bukti klinis mengenai efektivitas suplementasi vitamin D oral terhadap perbaikan gejala masih belum konsisten. Tenaga kesehatan disarankan untuk memantau kadar serum 1,25(OH)₂D₃ pada pasien psoriasis, terutama pada kasus berat atau individu dengan risiko defisiensi. Edukasi mengenai pentingnya vitamin D dalam menjaga fungsi imun dan kesehatan kulit juga perlu ditingkatkan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada orang tua atas doa dan semangat yang tiada henti. Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada dr. Yenni, Sp.DVE, M.Kes dan dr. Sofa Inayatullah, Sp.DVE atas bimbingan, arahan, serta dukungan yang diberikan selama proses penyusunan tinjauan pustaka ini. Penulis juga berterima kasih kepada pihak institusi atas fasilitas dan kesempatan yang diberikan hingga tulisan ini dapat terselesaikan dengan baik.

DAFTAR REFERENSI

- Bahrami, A., Sadeghnia, H. R., Tabatabaeizadeh, S. A., Bahrami-Taghanaki, H., Behboodi, N., Esmacili, H., et al. (2018). Genetic and epigenetic factors influencing vitamin D status. *Journal of Cellular Physiology*, 233(5), 4033–4043. <https://doi.org/10.1002/jcp.26216>
- Barrea, L., Savanelli, M. C., Di Somma, C., Napolitano, M., Megna, M., Colao, A., et al. (2017). Vitamin D and its role in psoriasis: An overview of the dermatologist and nutritionist. *Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders*, 18(2), 195–205. <https://doi.org/10.1007/s11154-017-9411-6>
- Bhat, G. H., Guldin, S., Khan, M. S., Yasir, M., & Prasad, G. (2022). Vitamin D status in psoriasis: Impact and clinical correlations. *BMC Nutrition*, 8, 115. <https://doi.org/10.1186/s40795-022-00610-y>
- Brożyna, A. A., Slominski, R. M., Nedoszytko, B., Zmijewski, M. A., & Slominski, A. T. (2022). Vitamin D signaling in psoriasis: Pathogenesis and therapy. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(15), 8575. <https://doi.org/10.3390/ijms23158575>
- Carlberg, C. (2023). Genomic signaling of vitamin D. *Steroids*, 198, 109271. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2023.109271>
- Chandra, R., Roesyanto-Mahadi, I. D., & Yosi, A. (2020). Pilot study: Immunohistochemistry expressions of vitamin D receptor associated with severity of disease in psoriasis patients. *International Journal of Dermatology*, 59(9), 1092–1097. <https://doi.org/10.1111/ijd.15018>
- Charoenngam, N., & Holick, M. F. (2020). Immunologic effects of vitamin D on human health and disease. *Nutrients*, 12(7), 2097. <https://doi.org/10.3390/nu12072097>

- Formisano, E., Proietti, E., Borgarelli, C., & Pisciotta, L. (2023). Psoriasis and vitamin D: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 15(15), 3387. <https://doi.org/10.3390/nu15153387>
- Francesco, C. (2023). Evidence-based modalities in the management of psoriasis and psoriatic arthritis. *Bioinformation*, 19(6), 679–684. <https://doi.org/10.6026/97320630019679>
- Fujiyama, T., Ito, T., Umayahara, T., Ikeya, S., Tatsuno, K., Funakoshi, A., et al. (2016). Topical application of a vitamin D3 analogue and corticosteroid to psoriasis plaques decreases skin infiltration of TH17 cells and their ex vivo expansion. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 138(2), 517–528.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.03.048>
- Gao, H., Xie, T., Zhang, Y., Zhao, S., Su, L., Chen, Z., et al. (2025). Vitamin D and the aging skin: Insights into oxidative stress, inflammation, and barrier function. *Immunity & Ageing*, 22(1), 49. <https://doi.org/10.1186/s12979-025-00536-6>
- Gao, Y., Xu, T., Wang, Y., Hu, Y., Yin, S., Qin, Z., et al. (2025). Pathophysiology and treatment of psoriasis: From clinical practice to basic research. *Pharmaceutics*, 17(1), 56. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17010056>
- Hribar, M., Pravst, I., Pogačnik, T., & Žmitek, K. (2023). Results of longitudinal Nutri-D study: Factors influencing winter and summer vitamin D status in a Caucasian population. *Frontiers in Nutrition*, 10, 1253341. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1253341>
- Jenssen, M., Furberg, A. S., Jorde, R., Wilsgaard, T., & Danielsen, K. (2023). Effect of vitamin D supplementation on psoriasis severity in patients with lower-range serum 25-hydroxyvitamin D levels: A randomized clinical trial. *JAMA Dermatology*, 159(5), 518–525. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2023.0357>
- Martin, B. R. (2020). Treatment of psoriatic arthritis with acupuncture, turmeric (*Curcuma longa*), Sarsaparilla (*Smilax officinalis*) and vitamin D: A case report. *Journal of Chiropractic Medicine*, 19(3), 194–200. <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2019.12.005>
- Mokos, Z. B., Tomić Krsnik, L., Harak, K., Marojević Tomić, D., Tešanović Perković, D., & Vukojević, M. (2025). Vitamin D in the prevention and treatment of inflammatory skin diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(11), 5005. <https://doi.org/10.3390/ijms26115005>
- Moosazadeh, M., Damiani, G., Khademloo, M., Kheradmand, M., Nabinezhad-Male, F., & Hessami, A. (2023). Comparing vitamin D level between patients with psoriasis and healthy individuals: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Evidence-Based Integrative Medicine*, 28, 1–10. <https://doi.org/10.1177/2515690X231211663>
- Nair, P., & Badri, T. (2023). *Psoriasis*. StatPearls Publishing.
- Parisi, R., Iskandar, I. Y. K., Kontopantelis, E., Augustin, M., Griffiths, C. E. M., & Ashcroft, D. M. (2020). National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: Systematic analysis and modelling study. *BMJ*, 369, m1590. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1590>

- Potestio, L., Lauletta, G., Tommasino, N., Portarapillo, A., Salsano, A., Battista, T., et al. (2024). Risk factors for psoriasis flares: A narrative review. *Psoriasis (Auckland)*, 14, 39–50. <https://doi.org/10.2147/PTT.S323281>
- Prtina, A., Grabež, M., Vujnić, M., & Rašeta Simović, N. (2020). The role of high-dose vitamin D supplementation on disease severity and lipid profile in psoriatic patients: A pilot study. *Scripta Medica*, 51(3), 141–146. <https://doi.org/10.5937/scriptamed51-28287>
- Stanescu, A. M. A., Simionescu, A. A., & Diaconu, C. C. (2021). Oral vitamin D therapy in patients with psoriasis. *Nutrients*, 13(1), 163. <https://doi.org/10.3390/nu13010163>
- Susanti, R., Adi, M. S., Susanto, H. S., & Sutningsih, D. (2020). Gambaran kualitas hidup penderita psoriasis di Komunitas Psobat Jawa Tengah. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 8(3), 347–351. <https://doi.org/10.14710/jkm.v8i3.26431>
- Uga, M., Kaneko, I., Shiozaki, Y., Koike, M., Tsugawa, N., Jurutka, P., et al. (2024). The role of intestinal cytochrome P450s in vitamin D metabolism. *Biomolecules*, 14(6), 717. <https://doi.org/10.3390/biom14060717>
- Wilchowski, S. M., & Lareau, T. (2022). Psoriasis: Are your patients D-pleted? A brief literature review on vitamin D deficiency and its role in psoriasis. *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 15(3 Suppl 1), S30–S33.
- Wimalawansa, S. J. (2024). Physiology of vitamin D: Focusing on disease prevention. *Nutrients*, 16(11), 1666. <https://doi.org/10.3390/nu16111666>
- Zhao, S. S., Bellou, E., Verstappen, S. M. M., Cook, M. J., Sergeant, J. C., Warren, R. B., et al. (2023). Association between psoriatic disease and lifestyle factors and comorbidities: Cross-sectional analysis and Mendelian randomization. *Rheumatology*, 62(3), 1272–1285. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac403>
- Żmijewski, M. A. (2022). Nongenomic activities of vitamin D. *Nutrients*, 14(23), 5104. <https://doi.org/10.3390/nu14235104>