

PENUAAN KULIT AKIBAT PHOTOAGING

Erma Sumbayak* dan Rina Priastini**

Abstract

The photoaging is the environment factor such as chronic ray exposure that cause the skin aging. Several factors that influence photodamage are the skin type, pigmentation and acclimatization. Photoaging to the epidermis induces vesicle structure. Acute epidermis damage can decrease Langerhans cells. Photoaging to the dermis cause elastatic mass and elastic fiber. As the result, photoaging can damage the skin layer, such as epidermis and dermis.

Key word : photo-aging, epidermis, dermis

PENDAHULUAN

Proses penuaan adalah sesuatu hal yang alamiah dan akan dialami oleh semua mahluk hidup. Proses penuaan terjadi pada seluruh bagian tubuh termasuk kulit, kadang kala terjadi proses penuaan yang lebih cepat pada orang-orang tertentu atau dikenal dengan istilah *pre-mature aging* (penuaan dini).⁽¹⁾

Proses penuaan pada kulit dipengaruhi oleh faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor intrinsik akan mempengaruhi proses menua secara alami, faktor ini sulit dihindari atau dicegah. Sedangkan faktor ekstrinsik dapat dihambat

atau dicegah dengan menghindari penyebabnya. Dengan demikian penuaan pada kulit tidak dapat secara mutlak kita hindari, secara lambat namun pasti penuaan tersebut akan terjadi.⁽²⁾

Faktor lingkungan yang banyak mempengaruhi proses menua pada kulit adalah paparan sinar ultraviolet kronis yang diistilahkan dengan *photoaging*.

Dalam makalah ini akan dibahas perubahan-perubahan yang terjadi pada epidermis, dermis, serta perubahan pigmen pada *photoaging*.

* Dosen Bagian Histologi

** Dosen Bagian Biologi FK Ukrida

FAKTOR INTRINSIK DAN EKSTRINSIK

Faktor Intrinsik

Proses menua ini berlangsung secara alamiah, disebabkan oleh berbagai faktor fisiologik dari dalam tubuh sendiri, misalnya genetik, hormonal, dan rasial. Fenomena ini tidak dapat dicegah, mengakibatkan perubahan kulit yang menyeluruh sesuai dengan penambahan usia. Saat mulai terjadinya proses menua pada seseorang dipengaruhi oleh gen tertentu. Contohnya orang yang mempunyai jenis kulit kering akan terjadi penuaan kulit lebih dini.

Di dunia ini terdapat 4 macam ras, yaitu Mongoloid, Negroid, Kaukasoid, dan Polinesia. Masing-masing mempunyai struktur kulit yang berbeda, terutama struktur kulit yang berperan di dalam sistem pertahanan tubuh terhadap lingkungan, misalnya pigmen melanin melakukan proteksi terhadap sinar ultraviolet.⁽³⁾

Ras Kaukasoid lebih mudah terbakar oleh sinar matahari, lebih mudah terjadi gejala kulit menua dini dan lebih mudah timbul lesi praganas dan ganas dibanding dengan ras kulit berwarna.

Pengaruh hormon sangat erat hubungannya dengan umur. Proses menua fisiologik lebih jelas terlihat pada wanita yang memasuki masa menopause. Pada masa itu fungsi ovarium menurun, menyebabkan berkurangnya hormon estrogen; yang berfungsi memelihara pertumbuhan kulit. Akibatnya terjadi kekeringan dan penurunan elastisitas kulit.⁽³⁾

Faktor Ekstrinsik

Faktor ekstrinsik yang dapat mempengaruhi penuaan pada kulit meliputi sinar matahari (UV), kelembaban udara, suhu dan arus angin.⁽³⁾ Sinar matahari merupakan faktor utama yang menyebabkan terjadinya proses menua kulit. Sinar matahari berpengaruh lebih banyak terhadap proses menua dibandingkan dengan proses alamiahnya sendiri. Paparan sinar matahari kronis dapat menyebabkan berbagai kerusakan pada kulit, oleh karena efek fotobiologik sinar ultraviolet pada kulit, antara lain menghasilkan radikal bebas yang merusak struktur kulit dan menimbulkan kerusakan DNA serta menurunkan respons imun.⁽³⁾

Kelembaban udara yang rendah di pegunungan atau daratan tinggi, ruangan ber-AC, paparan angin dan suhu dingin akan mempercepat penguapan air dari kulit, dan menyebabkan kulit menjadi kering sehingga proses menua akan dipercepat.⁽³⁾

Perawatan kulit yang kurang tepat juga dapat menyebabkan penuaan dini. Perawatan kulit dengan menggunakan kosmetik yang tidak sesuai dengan kondisi dan lingkungan (misalnya memakai sabun yang terlalu alkalis) dapat menyebabkan kekeringan pada kulit.⁽³⁾

PHOTOAGING

Radiasi Sinar Ultraviolet

Faktor lingkungan yang banyak mempengaruhi proses menua pada kulit adalah paparan sinar matahari kronis yang diistilahkan *photoaging*. Radiasi ultraviolet (UV) paling

mempengaruhi *photoaging* karena terdiri atas berjuta-juta spektrum foton. Sinar UV berdasarkan panjang gelombang terdiri atas 3 macam, yaitu *UVC* dengan panjang gelombang 200–290 nm dan akan diserap oleh ozon, *UV B* dengan panjang gelombang 290–320 nm mempunyai keaktifan biologik tertinggi dan dapat menembus lapisan epidermis. Sedangkan *UVA* dengan panjang gelombang 320–400 nm keaktifan biologiknya kurang dibandingkan dengan *UVB* tetapi mempunyai daya tembus sampai ke lapisan dermis. Namun karena sinar matahari mengandung 96% *UVA*, maka efek biologiknya lebih bermakna.

DEFINISI DAN TANDA-TANDA PHOTOAGING

Photoaging adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan secara klinis dan histologis penuaan pada kulit yang terpapar oleh sinar matahari secara kronik pada usia pertengahan dan dewasa tua. *Dermatoheliosis* dan *heliodermatitis* merupakan sinonimnya.⁽⁴⁾ Secara klinis, *photoaging* ditandai dengan kulit kasar, berkerut, burik, telangiectasia, purpura dan mudah luka memar, atrofi, depigmentasi fibrotik, dan akhirnya premalignan dan neoplasma malignan pada wajah, leher, tangan, dan daerah lainnya yang sering terpapar sinar matahari. *National Health and Nutrition Examination* melakukan survei terhadap lebih dari 20.000 orang Amerika yang berusia 1-74 tahun, menunjukkan adanya hubungan positif antara paparan sinar matahari dengan terjadinya keke-riangan (*xerosis*), *keratosis*, dan *acne rosacea*.⁽⁵⁾

Photoaging epidermis dicirikan dengan variabilitas yang mencolok: menebal, dengan perubahan atrofi dan hiperplasia. Pada pigmentasi, dengan perubahan *ephelides*, *lentigenes*, dan daerah-daerah depigmentasi; di tingkat nukleus atipik keratinosit dan melanosit. Melanosit tersebar tidak teratur di sepanjang membran basal, dan sel-sel *Langerhans* jumlahnya berkurang dibandingkan dengan tempat yang terlindung dari sinar matahari pada orang yang sama.⁽⁴⁾⁽⁶⁾

Tanda-tanda lain *photoaging* pada sediaan histologis adalah elastosis dermal, suatu perubahan warna pada matriks ekstraseluler yang terlihat dengan cepat pada preparat HE, banyak penebalan, kusut, dan akhirnya granular serat elastin *amorfa*. Materi elastotik ini diduga hasil dari kerusakan langsung yang diperantarai oleh ultraviolet ke matriks ekstraseluler, kemudian menghasilkan elastin abnormal.⁽⁴⁾

FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI PHOTODAMAGE

A. Tipe Kulit

Menurut Taylor dkk (1990), pada tahun 1975 Fitzpatrick memperkenalkan sistem klasifikasi klinik tipe kulit yang didasarkan pada riwayat seseorang dalam menilai respons akut cahaya matahari, berkenaan dengan perkembangan *erythema* dan kemampuannya untuk berwarna coklat. Pada sistem ini angka yang rendah menunjukkan seseorang dengan kulit coklat dan mudah terbakar, dan angka yang tinggi menunjukkan seseorang yang mudah berwarna coklat dan jarang terbakar. Sistem klasifikasi tipe kulit

ini berguna sebagai suatu rekomendasi tentang *photo protection* yang bermakna dari kategori individu.⁽⁵⁾

B. Pigmentasi

Kemampuan warna kulit untuk merespon paparan radiasi ultraviolet tidak hanya ditentukan secara genetik, tetapi juga mempertimbangkan variasi individu. Ada 2 reaksi *tanning* (berwarna coklat) yang terpisah, yaitu segera dan terlambat. Menghitamnya pigmen dengan segera dapat dideteksi pada orang berkulit hitam dalam menit pencahayaan. Warna tersebut akan memudar dalam 6-8 jam setelah radiasi. Hal itu dipercaya sebagai hasil foto-oksidasi dari melanin sebelum terbentuk atau prekursor melanin memudar. *Tanning* yang terlambat akibat stimulasi melanogenesis di epidermis, dan secara klinik tampak dalam 72 jam dari pencahayaan.⁽⁵⁾

Orang yang berkulit hitam mempunyai insidens kanker kulit yang lebih rendah daripada orang berkulit putih, dan perubahan penuaan yang sangat sedikit. Jumlah melanin yang lebih besar dan perbedaan distribusi melanin, adalah suatu proteksi yang besar terhadap *sunburn*. Hal ini menunjukkan bahwa kulit yang hitam dapat mengurangi *photodamage*.⁽⁵⁾⁽⁷⁾

C. Aklimatisasi

Setelah terpapar Sinar matahari, ada orang yang sedikit sensitif dengan *sunburn* sesudah terpapar. Bagian dari siklus tahunan ini dari penyesuaian kulit terhadap iklim (aklimatisasi kulit) menyebabkan pigmentasi; bagian ini tampaknya menyebabkan penebalan epider-

mis secara bertahap, terutama stratum korneum. Persentase proteksi yang diberikan oleh masing-masing iklim tidak jelas. Aklimatisasi menghilang dalam satu atau dua bulan.⁽⁵⁾

Tanning (warna coklat) dengan *UV A* sendiri memberikan sedikit perlindungan terhadap *sunburn* daripada *suntanning* (warna coklat karena berjemur), karena *UV A* merangsang melanogenesis tanpa penebalan stratum korneum yang cukup besar.⁽⁵⁾

PERUBAHAN KLINIS DAN HISTOLOGIS

Beberapa penulis sudah melakukan studi histologi dengan ultrastruktur dermis kulit yang rusak karena sinar matahari (*sun-damaged*). Beberapa di antaranya relatif sudah mempelajari epidermis, walaupun epidermis sudah dipertimbangkan tidak sensitif seperti dermis terhadap akibat-akibat lingkungan. Indeks kerusakan epidermis akibat paparan sinar matahari sampai saat ini belum ditemukan.⁽⁸⁾

Studi-studi lainnya pada perubahan-perubahan histologis yang terjadi pada kulit manusia yang terpapar sinar matahari sudah dilakukan dengan penelitian/pengamatan pada subyek di usia yang berbeda-beda. Suatu studi, selama satu periode yang lamanya 2 tahun sudah dipelajari sejumlah spesimen dari kulit muka (terutama dagu) dan beberapa dari kulit daerah bokong, dari daerah yang sama dan dari wanita yang sama, yang berusia 21-55 tahun pada lebih dari 200 wanita.⁽⁸⁾ Hasil studi tersebut dapat dideskripsikan di bawah ini:

a. Epidermis Normal

Keunggulan epidermis muka adalah relatif tebal dan tidak mempunyai *rete ridges*. Sebaliknya dengan epidermis pada kulit daerah. Keratinosit basal pedikelnya, (penulis lain menggambarkan sel-sel basal sebagai *serrated*/bergerigi, gerigi sebenarnya adalah percabangan yang tidak menentu). Pada taut dermoepidermal di atas membran dasar sejumlah melanosit sitoplasmnya relatif jernih yang menonjol ke dalam papila dermis, melanosit mempunyai sebuah nukleus yang sangat besar, dan lainnya mempunyai 2 nukleus. Lapisan spinosus terutama terdiri atas populasi keratinosit homogen yang bergabung dengan desmosom. Lapisan granular, tebalnya 2-3 lapis; antara lapisan granular dan lapisan tanduk ada lapisan tipis. Pada lapisan tanduk, korneosit membentuk retikulum longgar.⁽⁸⁾

Pada epidermis terdapat populasi kecil limfosit antara keratinosit dan sel-sel *Langerhans*. Jumlah sel-sel *Langerhans* tampaknya menjadi ciri khas individu dan bergantung pada usia. Peneliti menemukan sebanyak 15 sel *langerhans* per milimeter sediaan epidermis, lebarnya 2 μm , pada sejumlah spesimen. Sel-sel *Langerhans* banyak terdapat di epidermis, di sekitar lubang semua folikel rambut dan di epidermis wanita berusia 21-35 tahun daripada yang terdapat pada wanita berusia 35-55 tahun. Pada epidermis bokong jumlah sel-sel *Langerhans* kira-kira sama dengan yang terdapat di muka pada orang yang sama.⁽⁸⁾

Pada sediaan yang diwarnai dengan metode perak Fontana-Masson keratinosit basal tampak mengandung sejumlah besar melanosom argirofilik. Pada sel-sel yang banyak meng-

hasilkan melanin, melanosom membentuk suatu sumbatan padat di atas nukleus. Pada sediaan yang sama terdapat daerah dengan keratinosit yang penuh dengan melanosom dan daerah-daerah yang tidak ada melanosomnya. Melanosom banyak terdapat di keratinosit basal, mereka ditemukan di seluruh epidermis, termasuk stratum korneum.⁽⁸⁾

b. Epidermis yang Terpapar Sinar Matahari

Vesikel sangat mencolok pada epidermis *photodamaged*. Vesikel-vesikel kosong seringkali membentuk lapisan berbuih tepat di bawah membran dasar epidermis. Epidermis mempunyai vakuola interseluler yang besar dan kecil tetapi terutama vakuola intraseluler keduanya terdapat di lapisan basal dan lapisan spinosum, berdiameter 10 μm atau lebih besar. Beberapa sel basal berubah total dengan vakuola-vakuola ini, khususnya melanosit, dan seringkali satu atau lebih vesikel mengubah bentuk nukleus. Stratum lusidum jelas, tebal sel-sel 2 lapis atau lebih. Vesikel besar penuh dengan materi yang menunjukkan warna ungu pucat. Vesikel-vesikel ini awalnya berada di sel-sel stratum lusidum, kemudian pindah dan berdiam di stratum korneum.⁽⁸⁾

Akibat paparan sinar matahari, keratinosit epidermis berbeda dalam ukuran, bentuk dan warna, menumpuk tidak teratur, kadangkala dengan kehilangan polaritas. Suatu karakteristik dan ciri-ciri yang dapat diduga dari kerusakan epidermis yang berat adalah adanya sel-sel silindris berwarna hitam dihubungkan sebagai diskeratotik di lapisan basal. Sel-sel tersebut dipercaya sebagai sel stem. Suatu hal

yang biasa terjadi pada kulit yang rusak adalah adanya sel-sel besar yang berwarna pucat pada lapisan spinosum (bengkak dan keruh). Sel-sel tunggal tampak menjadi berwarna atau mati yang dapat ditemukan di seluruh epidermis, dan beberapa spesimen mempunyai daerah epidermis nekrotik yang meluas.⁽⁸⁾

Pada kerusakan epidermis yang besar, jumlah sel-sel *Langerhans* berkurang bila dibandingkan dengan kerusakan epidermis yang kecil/ringan pada orang yang sama. Distribusi granula melanin di epidermis tidak beraturan, granula melanin pada epidermis yang tidak rusak seringkali berbatasan dengan nukleus keratinosit. Pada epidermis normal akumulasi melanosom terbesar di basal dan suprabasal keratinosit serta di sel stem. Pada daerah yang berpigmen sedang sampai banyak, semua keratinosit dan korneosit mengandung partikel argirofilik. Kadang-kadang partikel ini dapat dilihat di dalam badan sel melanosit.⁽⁸⁾

Korneosit pada lapisan tanduk seringkali padat dan menyerupai permukaan epidermis yang bergeseran. Materi *amorfo* dapat dilihat di antara dan kadang-kadang di dalam korneosit. Transisi antara stratum lucidum dan stratum korneum sering kali tidak jelas.⁽⁸⁾ Beberapa keratinosit, tetapi tidak dengan vakuola-vakuola di dalamnya, mempunyai sitoplasma penuh dengan granula (glikogen). Membran basal berkerut mengikuti perluasan sel-sel basal.⁽⁸⁾

c. Dermis Normal

Struktur dermis dewasa dijelaskan dengan mikroskop elektron yang menunjukkan adanya 3 lapisan: papilar dermis dan retikular dermis, di antaranya terdapat intermediet dermis.

Pada preparat histologis kulit muka lapisan ini sangat tebal dan tersusun atas 3 lapisan yang sedikit rata. Karakteristik papilar dermis tersusun atas berkas serat kolagen yang sangat kecil (kira-kira 1 μ m) dan serat kolagen yang kecil (8-10 μ m); seluruh lapisan papilar kira-kira setebal epidermis, dapat lebih tipis atau lebih tebal. Bagian atas lapisan intermediet banyak tersusun atas berkas serat berukuran medium (20 μ m) dengan sejumlah berkas kecil dan berkas sangat kecil di antara mereka. Lebih dalam lagi pada lapisan intermediet pleksus pembuluh darah dan badan saraf dipadati kebanyakan berkas serat yang sangat kecil. Bagian dermis ini, yang bebas dari serat elastik dan kaya fibroblas, jarang terlihat sebagai suatu lapisan yang kontinu. Bagian dasar intermediet dermis mengandung berkas serat berukuran medium dan besar (lebih dari 20 μ m), bercampur dengan retikular dermis. Semua celah di antara berkas serat yang lebih besar dari dermis diisi dengan berkas serat yang kecil dan sangat kecil. Lapisan terdalam, retikular dermis tersusun terutama berkas serat besar yang terbungkus rapat dengan sejumlah berkas berukuran sedang pada celah yang lebih besar.⁽⁸⁾

Makrofag (melanofag) mengandung banyak partikel argirofilik (teknik perak Fontana-Masson), terutama sekali di bawah epidermis pigmennya banyak sekali. Makrofag terbesar yang mengandung melanin selalu berada di papilar dermis, makrofag yang lebih kecil terdapat di seluruh retikular dermis.⁽⁸⁾

Pada dermis yang tidak rusak, fibroblast persis di bawah taut dermoepidermal yang biasanya lebih kecil daripada di lapisan tengah intermediet dermis.

d. Dermis yang Terpapar Sinar Matahari

Pada dermis yang terpapar sinar matahari terdapat variasi jumlah serat elastik yang tumbuh terlalu banyak (massa elastotik); di papilar dermis yang selalu berwarna merah muda, tetapi berwarna ungu atau biru pada intermediet dermis yang lebih dalam. Variasi massa *amorf* di papila dermis berwarna merah muda atau magenta; massa dengan granular di tengahnya berbuih berwarna lebih terang.⁽⁸⁾

Kadang-kadang, bahkan dari sediaan yang sama, ditemukan satu daerah dengan elastotis lanjutan, dan kemudian suatu daerah dengan beberapa perubahan-perubahan elastosis. Selanjutnya pada spesimen yang jarang dengan elastotis lanjutan, daerah kecil serat-serat berwarna ungu atau biru meluas dari intermediet dermis sampai tepat di bawah epidermis.⁽⁸⁾

Di mana-mana terdapat akumulasi yang besar serat elastik, serat elastik kusut dan massa elastotik yang membulat. Terdapat fragmentasi serat-serat, pembengkakan besar, serat-serat berwarna merah muda di papilar dermis mempunyai serat yang lebih halus, berwarna biru gelap bergaris memanjang, semua serat seperti pita berwarna ungu atau biru. Makrofag dekat fragmentasi serat selalu mengandung granula kasar berwarna biru, tanpa menghiraukan warna fragmen-fragmen serat.⁽⁸⁾

Papilar dermis dan intermediet dermis dari kulit yang terpapar sinar matahari mempunyai banyak serat retikulin disertai serat-serat massa elastotik, dan di daerah *fibrorhexis* dan *fibrolysis*, serat retikulin melingkar, tebalnya 1-2 μm , bersama-sama dengan serat-serat yang sangat tipis, ditemukan di antara fragmen serat

elastik dan massa elastotik *amorf* yang larut. Pada preparat yang diuji dengan PAS tidak ada serat elastik pada retikular dermis yang reaktif, tetapi berubah, serat-serat kusut pada papilar dermis, dan terutama sekali massa *amorf*, bereaksi jelas dengan pewarnaan PAS.⁽⁸⁾

e. Perubahan Pigmen pada Photoaging

Pada epidermis, pigmen melanin merupakan indikator *photoaging* yang baik. Radiasi ultraviolet berperan besar dalam menginduksi penuaan melanosit dan mungkin beberapa kerusakan melanosit kulit, yang menghasilkan hiper-melanosit dan lesi hypomelanosit.⁽⁹⁾ Perubahan pigmen pada penuaan dapat terjadi karena dua proses, yang diistilahkan dengan kronologi penuaan (*chronologic aging*) dan *photoaging*, konsepnya berbeda, tetapi seringkali mirip.⁽⁹⁾

a. Perubahan pigmen dari *chronologic aging*

Pada subyek yang lebih tua dari 25 tahun, jumlah melanosit dopa-positif menurun sesuai dengan usia kira-kira 10%-20% per dekade. Studi pendahuluan *in vivo* mendukung bahwa melanosit yang berasal dari kulit dewasa mempunyai masa hidup yang lebih pendek daripada melanosit yang berasal dari kulit yang baru lahir, dengan suatu penurunan respons untuk mitogen spesifik. Jumlah melanosit meningkat dari lahir sampai dewasa muda, diikuti oleh periode *quiescence* yang relatif panjang.⁽⁹⁾

b. Perubahan pigmen dari *photoaging*

Photoaging merupakan kerusakan kulit karena paparan sinar matahari dan sangat

menentukan pada *intrinsic aging*. Hal ini bukan hasil dari atrofi lambat dari kulit tetapi karena kerusakan dan akibat respon inflamatori.⁽⁹⁾

Kerapatan melanosit menurun sesuai dengan usia pada daerah kulit yang terpapar sinar matahari dan daerah yang terlindung dari sinar matahari, tetapi kerapatan diperkirakan 2 kali lipat lebih tinggi pada kulit yang terpapar sinar matahari dalam jangka panjang pada semua usia. Studi dengan menggunakan reaksi dopa berguna untuk membandingkan kerapatan melanosit yang terpapar dan kulit yang terlindung dengan menggunakan *probe* (pelacak).^(9,10)

Photoaged kulit dicirikan dengan burik, daerah pigmentasi yang tidak teratur. Hiperpigmentasi berhubungan dengan peningkatan dopa-positif dari melanosit. Penampakan burik mungkin akibat distribusi melanosit yang tidak teratur sepanjang membran basal, dihubungkan dengan distribusi melanosom yang heterogen dalam keratinosit. Pada hasil-hasil dari mikroskop elektron, heterogenitas melanosit juga besar; banyak melanosit yang menunjukkan perubahan-perubahan yang mengindikasikan hiperpigmentasi, dan beberapa melanogenesisnya terhenti.⁽⁹⁾

Bintik-bintik atau ephelides kecil, makula coklat tersebar di atas kulit yang terpapar, hitam selama musim kemarau. Cenderung bersifat genetik yang tampak pada anak-anak dan meningkat jumlahnya setelah dewasa. Penelitian dengan mikroskop cahaya dan elektron menunjukkan bahwa kulit yang berbintik-bintik mempunyai beberapa melanosit daripada kulit yang lebih pucat. Bin-

tik-bintik pada epidermis manusia mungkin dari melanosit yang menghasilkan eumelanosom (melanosom yang berhubungan dengan eumelanin hitam). Sedangkan pada kulit yang lebih pucat, melanosit seringkali menghasilkan pheomelanosom (melanosom yang berhubungan dengan pheomelanin merah).

Penemuan-penemuan genetik akhir-akhir ini mendukung proporsi relatif pheomelanin dan *eumelanin* yang diatur oleh *melanosit-stimulating hormon* (MSH). Oleh karena itu, MSH berperan pada terjadinya bintik-bintik tersebut.⁽⁹⁾

DISKUSI

Pada penelitian Montagna (1989), epidermis muka mempunyai jumlah sel *Langerhans* kira-kira sama dengan kulit daerah bokong. Pada spesimen lain ditemukan jumlah sel *Langerhans* lebih banyak di kulit muka. Radiasi cahaya UV dapat mengurangi jumlah sel *Langerhans* di epidermis *sun-damaged* pada orang yang sama.⁽⁸⁾ Dari penelitian Montagna (1989), pada kerusakan epidermis yang besar jumlah sel-sel *Langerhans* berkurang bila dibandingkan dengan kerusakan epidermis yang ringan pada orang yang sama.⁽⁸⁾ Pada penelitian Taylor dkk (1990), kulit yang terpapar sinar matahari mengakibatkan penurunan jumlah sel-sel *Langerhans* 20%-50%. Studi lain melaporkan, ada pengurangan sensitisasi alergi dengan dinitrochlorobenzene pada kulit yang terpapar sinar matahari dibandingkan kulit yang terlindung matahari pada orang yang lebih tua. Dengan demikian, berkurangnya jumlah sel-sel *Langerhans* ini

akan mengakibatkan penurunan fungsi imun kulit (Sel *Langerhans* berfungsi dalam respons imun) dan akhirnya memberi kontribusi risiko kanker kulit.⁽⁵⁾

Pada semua spesimen yang kerusakan kulitnya berat, epidermis mempunyai beberapa sel bervakuola pada lapisan spinosum, vakuolanya berlebihan di keratinosit basal dan melanosit, sel atypia dan yang mencolok kehilangan polaritas sel.⁽⁸⁾ Nekrotik kecil terpusat di kulit yang rusak di dekat setiap subyek yang terpapar sinar matahari, kemungkinan akibat langsung dari radiasi sinar matahari.

Makrofag mengandung granula kasar berwarna biru selalu ada di bawah fragmentasi serat, tanpa menghiraukan apakah fragmen serat berwarna biru atau merah muda. Montagna dkk., (1989) mengusulkan bahwa keadaan warna ini berhubungan dengan *Histoalchemy*. Kadang-kadang serat elastik berwarna ungu atau biru.⁽⁸⁾ Serat kolagen adalah materi pembungkus dermis. Selama penuaan dan terpapar sinar matahari papilar dermis menjadi makin bertambah penuh sesak dengan serat-serat kecil. Mitcell dalam Montagna dkk. (1989) mengatakan bahwa massa amorf merupakan kolagen yang mengalami degradasi.⁽⁸⁾ Montagna dkk (1989) mengatakan belum mengetahui apakah materi elastotik disintesis *de-novo* dan mensekresi produk patologis.⁽⁸⁾

Jumlah melanin yang besar adalah suatu indikator mekanisme protektif yang efisien dan

efektif untuk mengeliminasi kerusakan pengaruh kimia dan fisik.⁽¹¹⁾

Pada penelitian Castanet (1997), jumlah melanosit menurun sesuai dengan usia kira-kira 10% - 20% per dekade. Kerapatan melanosit juga menurun sesuai dengan usia pada daerah yang terpapar dan terlindung dari sinar matahari, tetapi kerapatan melanosit diperkirakan 2 kali lipat lebih tinggi pada kulit dengan paparan sinar matahari kronik pada semua usia.⁽⁹⁾

Kulit yang mengalami hiperpigmentasi (hitam) setelah terkena sinar ultraviolet matahari adalah akibat suatu proses yang terdiri atas 2 langkah. Pertama-tama terjadi reaksi fisiko-kimia, penggelapan melanin yang telah ada dan dengan cepat dikeluarkan ke dalam keratinosit. Pada langkah ke dua, kecepatan sintesis melanin pada melanosit dipercepat, mengakibatkan peningkatan jumlah pigmen.⁽¹²⁾

Dari data-data *photoaging* yang sudah diuraikan di atas, masih banyak hal yang masih belum jelas dan mungkin memberikan gagasan baru untuk penelitian lebih lanjut. Misalnya, sejauh mana jumlah sel *Langerhans* yang berkurang akibat *photoaging* berpengaruh terhadap proses penyembuhan luka. Apakah akan memerlukan waktu yang lebih lama dibandingkan dengan kulit normal atau kulit menua pada tikus-tikus yang sudah tua. Hal lain yang perlu diteliti adalah pengaruh sinar matahari terhadap mitosis sel kulit

PENUTUP

Proses penuaan pada kulit dipengaruhi oleh faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor ekstrinsik yang paling banyak mempengaruhi proses menua pada kulit adalah paparan sinar matahari kronik yang disebut *photoaging*. Sinar matahari mengandung 96% dengan *UVA* dan mempunyai efek biologik yang paling bermakna dibandingkan *UVB* dan *UVC*. Beberapa faktor

yang mempengaruhi *photodamaged* adalah tipe kulit, pigmentasi, dan aklimatisasi. Perubahan-perubahan kulit yang terjadi pada *photoaging* antara lain adanya vesikel-vesikel pada epidermis, sel-sel *Langerhans* berkurang, sel-sel epidermis membesar dan pucat; pada dermis terdapat massa elastotik; perubahan pigmen berupa burik (pigmentasi tidak teratur) dan hiperpigmentasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Purwoko, R.H. 1996. *Berbagai Kelainan Kulit Menua*. Simposium PERDOSKI JAYA. Berbagai masalah penuaan kulit.
2. Sumiarsih, T. Faktor-faktor yang mempengaruhi penuaan pada kulit dana usaha memperbaikinya. *Jurnal Kedokteran YARSI*. 1998 6(2): 84-91.
3. Kurniati, S.C. 1996. *Patofisiologi Kulit Menua dan Faktor-faktor yang Mempengaruhinya*. Simposium PERDOSKI JAYA. Berbagai masalah penuaan kulit.
4. Gilchrest, B.A. Skin aging and photoaging: an overview. *J Am Acad Dermatol*. 1989. 21 (3): 610-13.
5. Taylor, C.R, R.S. Stern, J.J. Leyden & B.A. Gilchrest. Photoaging/photodamaged and photoprotection. *J Am Acad Ddermatol*. 1990 22(1): 1-12.
6. Okanawa, H. dkk. Evaluation of apoptotic cells induced by ultraviolet light B radiation in epidermal sheets stained by the TUNEEL technique. *J Invest. Dermatol* 1999. 113. 802-807 (Abstrak).
7. Kvan E, & R.M. Tyrrell. The role of melanin in the induction of oxidative DNA base ultraviolet A irradiation of DNA or melanoma cells. *J. Invest. Dermatol* 1999.113, 209-213 (Abstrak).
8. Montagna, W. dkk. Histology of sun-damaged human skin. *J Am Acad Dermatol*. 1989. 21(5): 907-18.
9. Castanet, J. & Jean P.O. Pigmentary changes in aged ang photoaged skin. *Arch Dermatol*. 1997. 133: 1296-99.
10. Nakazawa dkk. Regularity effects of heat on normal human melanocyte growth and melanogenesis: comparative study with UV B. *J. Invest Dermatol* 1998. 110, 972-977 (Abstrak).
11. Orkin, M., H.I Maibach & M.V. Dahl 1991. *Dermatology*. Prentice-Hall International Inc. USA: xv + 696 hlm.
12. Junqueira, L. & J. Carneiro 1998 *Histologi Dasar*. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Krutman, J. The role of UV A rays in skin aging. *European Journal of Dermatology*. 2001. 11(2): 170-1.