

ASPEK FISILOGI PENUAAN KULIT

by Jose L. Anggowarsito

FILE	1-ASPEK_FISILOGI_PENUAAN.PDF (356.24K)	WORD COUNT	2001
TIME SUBMITTED	04-MAR-2019 10:09AM (UTC+0700)	CHARACTER COUNT	12679
SUBMISSION ID	1087117683		

ASPEK FISILOGI PENUAAN KULIT

Jose L. Anggowarsito *

Abstract

Skin aging is multi-factorial phenomenon of reduction in size, number of skin cells, and alteration of many organic skin functions. Skin aging resulted from process deterioration of skin structures and reduction of the normal skin functions. The physiologic changes in aging skin are barrier function impairment, downtime of epidermal cells turnover, reduced vascular network around hair bulbs and glands, and declined functions of cell replacement, immune response, chemical clearance, sensory perception, thermoregulation, and decline production of sweat, sebum, and vitamin D. Xerotic skin is common among aging skin.

Keywords: Skin aging, skin functions alteration, xerotic skin

Abstrak

Penuaan kulit merupakan fenomena penurunan ukuran, jumlah sel kulit dan perubahan fungsi organik kulit yang disebabkan oleh banyak faktor. Penuaan kulit dapat dihasilkan dari suatu proses kemunduran dari struktur kulit dan penurunan fungsi kulit normal. Perubahan-perubahan fisiologis pada kulit lansia berupa gangguan fungsi barrier, melambatnya pergantian sel epidermal, penurunan jaringan pembuluh darah di sekitar pangkal-pangkal rambut dan kelenjar-kelenjar, penurunan fungsi pergantian sel, respon imun, daya pembersihan terhadap bahan kimia, persepsi sensoris, termoregulasi, dan penurunan produksi keringat, sebum dan vitamin D. Kulit kering adalah kelainan kulit yang paling sering dijumpai pada lansia.

Kata kunci: Penuaan kulit, perubahan fungsi, kulit kering

1. PENDAHULUAN

Dalam beberapa dekade terakhir telah terjadi peningkatan jumlah populasi orang-orang yang berumur lebih dari 45 tahun. Meskipun penyakit kulit tidak berperan penting dalam angka kematian pada lansia, namun permasalahan kulit yang dihadapi kelompok umur ini cukup banyak.¹ Data dari WHO (2005) populasi lansia Indonesia pada tahun 2000 sekitar 16 juta orang dan prediksi

pada tahun 2025 sekitar 67 juta orang. Persentase lansia Indonesia pada tahun 2012 adalah 7,56%.² Menurut WHO lansia terbagi atas *middle aged* antara 45-59 tahun, *elderly* antara 60-74 tahun, dan kelompok *aged 70* tahun atau lebih. Menurut DEPKES-RI, berdasarkan kelompok umur, lansia terbagi atas kelompok umur *masa virilitas* (45-54 tahun), *masa prasenium* (55-64 tahun), dan *masa senecrus* (>65 Tahun). Batasan lanjut usia di Indonesia adalah 60 tahun keatas,

* Dermatovenereology Department Medical Faculty Widya Mandala Catholic University Surabaya

seperti tertera pada ⁴ Undang-Undang Nomor 12 tahun 1999 tentang kesejahteraan lanjut usia pada Bab I Pasal 1 Ayat 2 (DEPSOS, 2008).^{2,3}

Perubahan struktur, fisiologik, dan penurunan fungsi pada kulit lansia mendasari berbagai kelainan kulit geriatrik. Penuaan kulit harus dibedakan dengan kulit pada lansia dan ¹ penuaan kulit dini (*premature aging*) yang ¹ dapat disebabkan berbagai faktor yang berasal dari dalam maupun dari luar seperti lingkungan (sinar matahari), pengaruh hormonal, genetik, proses metabolisme dan penyebab lainnya. Beberapa faktor dapat dihindari atau dikurangi, sedangkan beberapa tidak.¹

Penanganan kelainan kulit geriatrik memerlukan perhatian khusus. Kulit kering adalah kelainan kulit yang paling sering dijumpai pada lansia. Pengetahuan terhadap patogenesis terutama pada perubahan struktur dan fungsi pada kulit geriatrik akan mengarahkan pada pemilihan terapi atau perawatan yang tepat dan sesuai.

2. PENUAAN KULIT

Proses penuaan kulit terjadi secara alami sesuai penambahan umur secara internal dan eksternal, yang banyak ⁵ dipengaruhi oleh lingkungan. Penuaan internal seperti *chronological-aging*, *biological-aging* (genetik), *catabolic-aging* (penyakit kronis, karsinoma), dan *hormonal-aging*.⁵ Penuaan eksternal seperti *photoaging* (radiasi UV), *environmental-aging*, *mechanical-aging*, ¹ *behavioural-aging*, dan *gravitational-aging*.⁴ Proses penuaan melibatkan berbagai sistem

di dalam tubuh yang akan mengakibatkan menurunnya fungsi sistem-sistem tersebut. Hal ini dijelaskan dalam beberapa teori meliputi:³

1. Teori *nutritional component*

Makanan merupakan faktor terpenting dalam proses penuaan. Kekurangan makanan menyebabkan kerusakan dan terbatasnya regenerasi sel. Diet berperan penting dalam beberapa penyakit degeneratif yang menyertai proses penuaan.

2. Teori sintesa protein

Terbentuknya protein abnormal akibat gangguan mekanisme sintesa protein yang dipengaruhi perubahan aktivitas enzim dan proses glikosilasi mendasari proses penuaan.

3. Teori molekul radikal bebas

Fragmen molekul ¹ radikal bebas yang bereaksi dengan asam lemak tidak jenuh pada membran sel membentuk produk peroksidasi sehingga dapat menghalangi jalur keluar masuknya makanan melalui membran sel yang mengakibatkan percepatan kematian sel.

4. Teori imunologi

Proses penuaan didasari oleh kerusakan perlahan proses imunologis yang ditandai dengan penurunan sintesa antibodi.

5. Teori genetika

¹ Kegagalan regulasi genetik akibat tidak cukupnya perbaikan DNA rusak yang terjadi secara spontan, karena mutasi sel somatik atau karena

besarnya kesalahan dari DNA sendiri (*error catastrophe*) menyebabkan proses penuaan.

6. Teori *stochastic*

Proses penuaan disebabkan oleh penimbunan produk sisa lingkungan (radiasi dan bahan radioaktif) sehingga timbul mutasi somatik. Akumulasi perubahan molekul protein fungsional akibat kesalahan mekanisme sintesa protein merusak kapasitas fisiologik dari sel.

7. Teori *cross linking collagen-elastin*

Makro molekul kolagen-elastin yang saling bertautan akan meningkat dengan bertambahnya umur. Tautan kolagen menjadi jalinan elastin merupakan proses maturitas alamiah matriks molekul dengan tujuan pada tempat-tempat tertentu berperan memperbaiki fungsi jaringan dan di sebagian tempat lain dapat mengurangi fungsi jaringan. Proses penuaan disebabkan *cross linking* kolagen-elastin yang berlebihan. Degenerasi kolagen yang terjadi setiap waktu oleh proses diatas menyebabkan serabut kolagen menjadi kurang lentur, lebih rapuh, dan mudah terkoyak.

2.1 PERUBAHAN SEL

Sel menjadi lebih sedikit jumlahnya, lebih besar ukurannya, berkurang jumlah cairan intraseluler, dan mengalami gangguan dan penurunan mekanisme perbaikan sel.^{1,4} Pada kulit akan mengerut atau keriput akibat kehilangan jaringan lemak, permukaan kulit

lebih kasar dan bersisik karena penurunan kemampuan regenerasi yang ditandai dengan penurunan *epidermal turnover rate* hingga 30%. Perubahan bentuk dan ukuran sel epidermis diikuti dengan penipisan retraksi *rete pegs*. Penurunan respon imun kutan dan respon inflamasi oleh karena penurunan jumlah sel Langerhans hingga 20% selaku penyaji antigen yang diikuti dengan berkurangnya produksi sitokin dan mediator inflamasi lainnya oleh keratinosit dan limfosit, serta adanya gangguan migrasi sistem limfatik. Jumlah sel *mast* di dermis berkurang hingga 50% karena penurunan aliran darah kulit.⁵

2.2 STRUKTUR LIPID

Perubahan struktur lipid interselular masih normal, namun mengalami penurunan komponen lipid secara total, sedangkan distribusi kolesterol, *ceramide*, dan asam lemak bebas normal. Kelenjar sebacea mengalami hipertrofi dan produksi sebum mengalami penurunan progresif, meskipun tidak mengalami perubahan jumlah kelenjar. Filagrin yang mengikat filament keratin ke dalam mikrofibril juga mengalami penurunan.^{5,6}

2.3 STRUKTUR KIMIWI

Derajat keasaman kulit masih tetap. Fungsi endrokin kulit sebagai produsen vitamin D menurun sejalan dengan bertambahnya umur dan kecenderungan kurangnya paparan sinar matahari.⁵ Perubahan permeabilitas kutan terhadap bahan-bahan kimia mempengaruhi fungsi absorpsi kulit. Bahan hidrofilik seperti hidrokortison dan asam benzoat lebih sulit diabsorpsi.⁶

2.4 MATRIKS

Peningkatan ekspresi enzim *metalloproteinase* disertai penurunan inhibitorynya mengakibatkan penurunan matriks kulit sehingga kulit makin menipis. Produksi kolagen baru menurun, reduksi glikosaminoglikan, terutama asam hialuronat dan dermatan sulfat menyebabkan turgor kulit menurun dan kulit tampak kendur. Pendataran *dermo-epidermal junction* menyebabkan penurunan jumlah folikel rambut, meskipun strukturnya tidak mengalami perubahan. Keadaan ini diikuti dengan hilangnya melanosit yang menyebabkan perubahan warna rambut. Penurunan jumlah dan fungsi kelenjar apokrin yang terjadi secara spontan hingga 70%^{5,6}. Perubahan pada *cutaneous nerve ending* turut menurunkan ambang rasa nyeri kulit.⁵

Lemak subkutan yang berfungsi sebagai *insulator* dan *shock absorber* dalam proses penuaan mengalami penurunan fungsi termoregulasi dan perubahan distribusi. Perubahan kontur fasial dan ekstremitas tampak lebih jelas disertai peningkatan akumulasi pada daerah abdomen. Pertumbuhan kuku melambat hingga 30%, perubahan warna dan struktur juga terjadi.⁵

Penurunan fungsi kulit pada lansia meliputi proses keratinisasi, fungsi imunitas, penyembuhan luka, reaktivasi vaskular, produksi sebum, produksi keringat, fungsi barrier, persepsi sensoris, dan produksi vitamin D. Memahami proses penuaan kulit akan membantu menjelaskan problematika yang timbul pada *aging skin* sehingga penanganan yang tepat dapat diberikan.

3. KULIT KERING (*XEROTIC SKIN*)

Kulit kering adalah kelainan kulit yang paling sering dijumpai pada lansia. Kulit kering terjadi karena penurunan aktifitas kelenjar keringat dan kelenjar sebacea sehingga produksi keringat maupun sebum berkurang. Penurunan kadar ester-sterol dan trigliserida makin memperburuk keadaan.⁷ Keluhan terutama adalah rasa gatal, akibat garukan berulang dapat terjadi erosi, ekskoriase sehingga patogen atau bahan kimia yang terpapar dapat mudah masuk kedalam kulit, dan keadaan ini meningkatkan resiko infeksi dan reaksi peradangan kulit.

Faktor lingkungan seperti kelembaban yang rendah, paparan sinar matahari, dan pemakaian sabun mandi tanpa pelembab dapat memicu terjadinya *xerosis*. Penyakit-penyakit yang sering dijumpai pada lansia, seperti penyakit ginjal, diabetes melitus, penyakit tiroid, atau mereka yang mendapatkan terapi antidiuretika, antiandrogen, defisiensi *zinc* dan asam lemak esensial dapat pula menimbulkan *xerosis*.⁸

3.1 PATOFISILOGI

Kulit lansia bersisik yang susah lepas akibat gangguan proses deskuamasi terutama pada komponen interselulernya yaitu *corneodesmosom* dan lipid. *Corneodesmolisis* yang terjadi pada proses deskuamasi memerlukan air. Penurunan lipid interseluler pada lansia yang berfungsi sebagai barrier air menyebabkan kesulitan untuk menahan air di kulit sehingga *corneodesmolisis* terganggu dan menimbulkan *xerosis cutis*.⁹ Penurunan jumlah filagrin pada lansia menyebabkan

kandungan *natural moisturizing factor* yang berfungsi mengikat air dalam korneosit juga berkurang.¹⁰

3.2 PENATALAKSAAN

Pada *xerosis cutis* cenderung mudah mengalami inflamasi dan infeksi. Jenis obat yang digunakan adalah keratolitik, pelembab dan steroid topikal. Beberapa modalitas terapi yang disarankan adalah:¹¹

1. Mengurangi kekerapan mandi. Terlalu sering mandi dengan sabun akan mengurangi kadar lemak permukaan kulit
2. Mandi dengan air hangat, tidak berendam dan sebaiknya penyediaannya dibantu, karena sensasi panas pada lansia menurun
3. Sabun mandi tidak mengandung bahan iritan
4. Hindari kain pengering yang kasar, jangan digosok, cukup ditempel-tekan
5. Oleskan pelembab setelah mandi
6. Hindari penggunaan pakaian dengan bahan kasar dan ketat
7. Hindari pewangi dan pelembut pakaian
8. Konsumsi air cukup

DAFTAR PUSTAKA

1. Kabulrachman. Problema dermatologik pada usia lanjut. Boedi D, Hadimartono. Buku ajar geriatri. Balai penerbit FK UI, Jakarta. 2006

2. Pusat data dan informasi, Kementerian Kesehatan RI. Bulletin jendela data dan informasi kesehatan. Semester I, 2013:1-18
3. Astari P, Sahara H. Tinjauan pustaka. Lansia dan permasalahannya. USU. 2011:2.1
4. Calleja-Agius J, Muscat-Baron Y, Brincat MP. Skin ageing. A review. Menopopause international. 2007. 13(2):60-4
5. Kabulrachman. Perubahan struktur dan fisiologik pada kulit menua. Legiawati L, et al. Problematika dermatologi geriatric dan penanganannya. FK UI, Jakarta.2009.1-9
6. Yaar M, Gilchrest BA. Aging skin. In: Wolf KW, et al. Fitzpatrick's dermatology in General Medicine, 7thed. Mc Graw Hill Medical. 2008.963-7
7. Norman RA. Common skin conditions in geriatric dermatology. Annals of long-term care, clinical care and aging.2008.16:6 [cited 2/7/14], available at: <http://www.annalsoflongtermcare/article/8869>
8. Sularsito SA. Xerosis. Legiawati L, et al. Problematika dermatologi geriatric dan penanganannya. FK UI, Jakarta.2009.22-5
9. Harding CR, Watkinson A, Rawlings AV. Dry skin, moisturization and corneodermolysis. Int. J. Cosmet. Sci.2000.22:21-52

10. Simon M, et al. Refined characterization of corneodesmosmosin proteolysis during terminal differentiation of human epidermis and its relationship to desquamation. *J. Bio. Chem.* 2001. 276:20192-9

11. Norman RA. Skin matters: Xerosis and pruritus in elderly patients, part I. *Ostomy wound management.* 2006. 52:12-4

(Endnotes)

- 1 Kabulrachman. Problema dermatologik pada usia lanjut. Boedi D, Hadimartono. Buku ajar geriatri. Balai penerbit FK UI, Jakarta. 2006
- 2 Pusat data dan informasi, Kementerian Kesehatan RI. Bulletin jendela data dan informasi kesehatan. Semester I, 2013:1-18
- 3 Astari P, Sahara H. Tinjauan pustaka. Lansia dan permasalahannya. USU. 2011:2.1
- 4 Calleja-Agius J, Muscat-Baron Y, Brincat MP. Skin ageing. A review. *Menopapuse international.* 2007. 13(2):60-4
- 5 Kabulrachman. Perubahan struktur dan fisiologik pada kulit menua. Legiawati L, et al. Problematika dermatologi geriatric dan penanganannya. FK UI, Jakarta.2009.1-9

6 Yaar M, Gilchrest BA. Aging skin. In: Wolf KW, et al. Fitzpatrick's dermatology in General Medicine, 7thed. Mc Graw Hill Medical. 2008.963-7

7 Norman RA. Common skin conditions in geriatric dermatology. *Annals of long-term care, clinical care and aging.*2008.16:6 [cited 2/7/14], available at: <http://www.annalsoflongtermcare/article/8869>

8 Sularsito SA. Xerosis. Legiawati L, et al. Problematika dermatologi geriatric dan penanganannya. FK UI, Jakarta.2009.22-5

9 Harding CR, Watkinson A, Rawlings AV. Dry skin, moisturization and corneodesmosmos-lysis. *Int. J. Cosmet. Sci.*2000.22:21-52

10 Simon M, et al. Refined characterization of corneodesmosmosin proteolysis during terminal differentiation of human epidermis and its relationship to desquamation. *J. Bio. Chem.* 2001. 276:20192-9

11 Norman RA. Skin matters: Xerosis and pruritus in elderly patients, part I. *Ostomy wound management.* 2006. 52:12-4

ASPEK FISILOGI PENUAAN KULIT

ORIGINALITY REPORT

% **16**
SIMILARITY INDEX

% **10**
INTERNET SOURCES

% **5**
PUBLICATIONS

% **7**
STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1 www.scribd.com %**4**
Internet Source

2 Submitted to UIN Sunan Gunung Djati %**2**
Bandung
Student Paper

3 Marcia Ramos-e-Silva. "Elderly skin and its %**2**
rejuvenation: products and procedures for the
aging skin", Journal of Cosmetic Dermatology,
3/2007
Publication

4 repository.usu.ac.id %**2**
Internet Source

5 Submitted to Universitas Muhammadiyah %**1**
Surakarta
Student Paper

6 Jane Fore-Pfliger. "The Epidermal Skin Barrier %**1**
: Implications for the Wound Care Practitioner,
Part II", Advances in Skin & Wound Care,
11/2004
Publication

7

lperwitasari.blogspot.com

Internet Source

% 1

8

www.aiuc.it

Internet Source

% 1

9

edoc.site

Internet Source

% 1

10

vdocuments.site

Internet Source

% 1

11

"Textbook of Aging Skin", Springer Nature,
2017

Publication

% 1

EXCLUDE QUOTES ON

EXCLUDE
BIBLIOGRAPHY ON

EXCLUDE MATCHES < 10
WORDS