



HISTOLOGI PENUAAN KULIT AKIBAT *PHOTOAGING*: ARTIKEL REVIEW

Histology of Skin Aging Due to Photoaging: A Review Article

**Ade Teti Vani^{*1}, Rosmaini², Nadia Purnama Dewi³, Yuliza Birman⁴, Melya
Susanti⁵, Rinita Amelia⁶**

^{1,2,3,4,5,6}Universitas Baiturrahmah

Email: adetativani@fk.unbrah.ac.id

Email: rosmaini@fk.unbrah.ac.id

Email: nadiapurnamadewi@fk.unbrah.ac.id

Email: yulizabirman@fk.unbrah.ac.id

Email: melyasusanti@fk.unbrah.ac.id

Email: rinitaamelia@fk.unbrah.ac.id

Abstract

Photoaging is a complex skin aging process that results from prolonged exposure to ultraviolet (UV) light, leading to notable histological changes. This type of damage can affect both the epidermis and dermis layers of the skin. The purpose of this review article is to highlight and summarize the recent findings from the past five years concerning the histology associated with photoaging and the molecular mechanisms that contribute to this skin damage. The methodology employed involved a thorough literature review of articles published between 2020 and 2025. Journals were identified using targeted keywords, including "photoaging," "skin aging," "histology," and "actinic elastosis." The findings from this search are presented in a narrative format. The study found that UV exposure causes photoaging of the skin with damage to the epidermis and dermis. Photoaging causes structural and functional changes in the skin and causes gene mutations leading to skin carcinogenesis.

Keywords: *ultraviolet, photoaging, matrix-metalloproteinase, collagen damage, collagen elastin ratio*

Abstrak

Photoaging merupakan proses penuaan kulit akibat paparan sinar ultraviolet (UV) kronis yang menimbulkan perubahan histologis khas, berbeda. Kerusakan kulit akibat photoaging terjadi pada lapisan epidermis dan dermis. Artikel review ini bertujuan untuk merangkum temuan mutakhir dalam 5 tahun terakhir mengenai histologi penuaan kulit akibat fotoaging dan mekanisme molekuler kerusakan akibat photoaging. Metode Penelitian ini adalah dengan cara studi literatur terhadap jurnal dalam kurun waktu 2020 hingga 2025. Pencarian jurnal memakai kata kunci "photoaging, skin aging, histology, actinic elastosis". Hasil pencarian dijelaskan secara naratif. Photoaging terjadi akibat paparan berulang UVA dan UVB. Pada keadaan normal tidak ada penyerapan terhadap UVC, namun apabila terjadi kerusakan ozon UVC dapat mencapai kulit. Photoaging ditandai dengan kerusakan epidermis dan dermis, akibat stress oksidatif sel yang mengaktifkan aktivitas MMP, sitokin pro inflamasi, autofagi serta senesce seluler. Paparan sinar UV mengakibatkan penuaan kulit photoaging dengan kerusakan epidermis dan dermis. Photoaging mengakibatkan perubahan struktural dan fungsional kulit serta mengakibatkan terjadinya mutasi gen mengarah ke proses karsinogenesis kulit.

Kata Kunci: *ultraviolet, photoaging, matrix-metalloproteinase, kerusakan kolagen, rasio kolagen elastin*

PENDAHULUAN

Kulit merupakan organ terluar tubuh yang berfungsi melindungi tubuh dari lingkungan sekitar dan memberi nilai estetika pada tubuh. Kulit akan mengalami penuaan sebagai fenomena biologis kompleks yang dipengaruhi oleh faktor intrinsik dan ekstrinsik. Laju penuaan secara intrinsik ditentukan oleh genetik dan umur kronologis. Penuaan ekstrinsik berasal dari lingkungan, yaitu cahaya matahari, radiasi, rokok, paparan zat-zat kimia serta polusi lingkungan.[1]–[3]

Photoaging adalah paparan radiasi sinar matahari berulang yang merupakan penuaan ekstrinsik terutama dipicu paparan kronis sinar ultraviolet A (UVA) dan ultraviolet B (UVB). Dampak klinis *photoaging* yang mudah terlihat berupa keriput, terjadinya hiperpigmentasi atau hipopigmentasi, kulit kusam, kasar dan kendur serta terjadinya perlambatan penyembuhan luka. Dampak klinis lebih lanjut yang terjadi pada fotoaging adalah terjadinya kanker kulit. kumulatif,[4]–[6]

Proses terjadinya *photoaging* dimulai dari penumpukan radikal bebas *reactive oxygen species* (ROS) akibat radiasi sinar matahari yang mengakibatkan reaksi stress oksidatif sel. Reaksi selanjutnya menimbulkan kerusakan lapisan epidermis dan dermis hingga kerusakan DNA sebagai awal karsinogenesis. Kerusakan epidermis dan dermis terlihat secara histologis dengan penyempitan *dermal-epidermal junction*, distribusi melanin yang tidak merata, stratum korneum yang padat, kerusakan kolagen dermis serta matriks.[7]–[9]

Pemahaman perubahan histologis akibat fotoaging penting sebagai dasar pencegahan dan pengembangan terapi kulit menua karena perubahan histologis dimulai sebelum gejala klinis jelas terlihat. Pada artikel ini akan dibahas perubahan histologis penuaan kulit *photoaging* dengan referensi jurnal terkini.

METODE

Artikel ini merupakan *narrative review* dengan pencarian literatur melalui PubMed, ScienceDirect, Google Scholar, dan ResearchGate dengan kata kunci: *photoaging, histology, actinic elastosis, oxidative stress, skin aging*. Kriteria inklusi artikel ini adalah artikel penelitian, review, atau laporan kasus 2021–2025, Membahas aspek histologis atau molekuler *photoaging* yang ditulis dalam bahasa Inggris atau Indonesia. Kriteria eksklusi artikel ini adalah artikel yang tidak melampirkan dengan jelas data histologis. Pada saat pencarian data ditemukan sebanyak 42 artikel, dengan 18 di antaranya memenuhi kriteria inklusi. Data kemudian dianalisis secara naratif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Stress oksidatif dan photoaging

Sinar ultraviolet terdiri dari tiga jenis, yaitu UVA, UVB dan Ultraviolet C (UVC). UVA adalah sinar matahari dengan gelombang 315-400 nm yang sepenuhnya sampai ke bumi. UVB memiliki panjang gelombang 280-315 nm yang tidak sepenuhnya sampai ke bumi. UVB akan dipantulkan kembali sebagian. Jenis UV terakhir adalah UVC dengan panjang gelombang 100-280 nm yang hanya sampai di lapisan stratosfer. UVC diserap oleh ozon sehingga tidak

mencapai bumi. Kerusakan ozon menjadi ancaman serius sampainya UVC ke permukaan bumi. Pada saat ini panjang gelombang UVC dipakai untuk sterilisasi alat medis dan ruangan operasi dengan menggunakan lampu UVC 254 nm [10], [11].

Penyerapan sinar UVB dan UVC pada kulit akan merusak ikatan basa nukleotida yang menghasilkan *dipyrimidine photoproducts* dengan jalur eksitasi dan oksidasi yang berakhir dengan kerusakan DNA. Kerusakan DNA berulang dan penurunan mekanisme perbaikan kerusakan DNA oleh telomer akan mengakibatkan mutasi gen dan dimulainya ekspresi kanker. Penyerapan sinar UVA pada kulit akan merusak kulit melalui penumpukan ROS dan sel mengalami stress oksidatif. Stress oksidatif akan merusak ikatan basa nitrogen terutama basa guanin, yang berakhir dengan terjadinya mutagen. Penumpukan mutagen dan penurunan sistem perbaikan gen oleh telomer juga berakibat karsinogenesis.[10].

Kerusakan sel akibat paparan UV tergantung dari lama paparan, intensitas paparan, geografis daerah paparan, kondisi kulit penerima paparan, jumlah melanin serta panjang gelombang sinar UV. Tingkat pertahanan sel pada saat terjadi paparan terjadi tergantung kepada antioksidan endogen sel serta sistem perbaikan sel. kecukupan antioksidan endogen katalase, hidrogen peroksidase, superoksida dismutase, dan glutathion peroksidase akan mengikat ROS dan menetarkannya melalui degradasi enzimatis. Keadaan ini disebut dengan hemostasis redoks. Telomer pada ujung kromosom akan mengaktifkan sistem *guardian* melalui mekanisme mencegah penggabungan kromosom, mengatur replikasi DNA dan mengendalikan penuaan seluler. Penurunan antioksidan dan penuaan telomer akan berakibat terjadinya kerusakan sel akibat *photoaging*. [12], [13].

Disfungsi Mitokondria dan Autofagi pada *Photoaging*

Disfungsi mitokondria merupakan salah satu mekanisme penting dalam *photoaging*. Peningkatan ROS dan penurunan antioksidan endogen merusak DNA mitokondria (mtDNA), protein, serta membran fosfolipid mitokondria. Ciri khas dari mtDNA adalah mtDNA tidak memiliki histon pelindung sehingga lebih rentan terhadap kerusakan oksidatif. Akumulasi mutasi mtDNA menurunkan efisiensi rantai transpor elektron dan memperburuk kebocoran elektron, yang pada akhirnya meningkatkan produksi ROS lebih lanjut dalam sebuah lingkaran kerusakan berulang.[14], [15] Kondisi ini menyebabkan penurunan kemampuan energi seluler, terutama pada fibroblas dermis, yang berimplikasi pada menurunnya sintesis kolagen dan elastin. Secara histologis, kerusakan ini berkontribusi pada penipisan dermis dan gambaran elastosis aktinik yang khas pada kulit dengan *photoaging*. [2], [16].

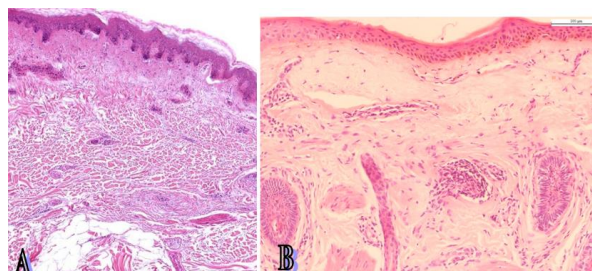
Autofagi, terutama mitofagi, berperan penting sebagai mekanisme protektif untuk menjaga homeostasis sel dengan cara membersihkan mitokondria yang rusak akibat stres oksidatif. Mekanisme sel fisiologis, autofagi membantu mengurangi akumulasi ROS dengan mempertahankan kualitas mitokondria. Penumpukan ROS pada *photoaging* membuat aktivitas autofagi menurun. Penurunan autofagi diperburuk jika telah terjadi penuaan intrinsik yaitu pertambahan usia yang akan meningkatkan reaksi penuaan.[13], [14] Penurunan ini menyebabkan akumulasi organel dan protein rusak, yang semakin meningkatkan stres oksidatif serta mempercepat penuaan sel. Kegagalan autofagi

juga memicu pelepasan sitokin proinflamasi melalui fenotipe sekretori terkait senescence (*senescence-associated secretory phenotype/SASP*), yang memperparah kerusakan matriks ekstraseluler. Kombinasi antara disfungsi mitokondria dan gangguan autofagi menciptakan lingkungan seluler yang sangat rentan terhadap kerusakan oksidatif, inflamasi kronis, dan degradasi jaringan ikat, sehingga berkontribusi signifikan terhadap proses fotoaging.[15]–[17].

Kerusakan epidermis dan dermis

Penumpukan ROS berperan sebagai sinyal sekunder yang mengaktifkan jalur molekuler tertentu. Aktivasi *mitogen-activated protein kinase* (MAPK) memicu aktivasi faktor transkripsi *activator protein-1* (AP-1) dan *nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells* (NF- κ B). AP-1 berperan meningkatkan ekspresi *matrix metalloproteinases* (MMPs). Aktivasi MMPs menghancurkan kolagen dan elastin dengan mekanisme penghancuran kolagen dermis, penghambatan stimulasi kolagen baru dan peningkatan faktor rasio elastin berbanding kolagen. Faktor transkripsi NF- κ B mendorong pelepasan sitokin proinflamasi seperti *interukin-1 β* (IL-1 β), *interleukin-6* (IL-6), dan *tumor necrotizing factor- α* (TNF- α). Aktivasi sitokin yang bergabung dengan efek aktivasi faktor transkripsi akan semakin memperberat kehancuran kolagen dengan gambaran histologis khas berupa elastosis aktinik. ROS juga menghambat jalur *transforming growth factor- β* (TGF- β)/Smad, yang berperan dalam sintesis kolagen baru. kombinasi semua jalur ini semakin memperburuk penurunan kuantitas dan kualitas dermis.[5], [9], [13], [18]

Photoaging pada epidermis ditandai dengan serangkaian perubahan struktural dan fungsional akibat paparan kronis sinar UV. Perubahan utama epidermis yaitu penebalan lapisan epidermis yang terjadi melalui hiperproliferasi keratinosit sebagai respons terhadap kerusakan DNA yang diinduksi UVB. Paparan sinar UV menimbulkan pembentukan dimer pirimidin dan kerusakan oksidatif DNA, yang kemudian memicu peningkatan ekspresi p53 dan apoptosis sel yang rusak. Efek perburukan epidermis lainnya adalah distribusi melanin menjadi tidak merata, menghasilkan gambaran klinis hiperpigmentasi berupa solar lentigo dan flek-flek gelap khas kulit *photoaged*. Sel Langerhans di epidermis juga mengalami penurunan jumlah dan fungsi, sehingga melemahkan imunitas kulit lokal. Perubahan lain yang khas adalah gangguan homeostasis epidermal akibat penurunan diferensiasi keratinosit, yang mengakibatkan ketidakaturan lapisan stratum korneum dan peningkatan kehilangan air transepidermal (*transepidermal water loss/TEWL*). Kombinasi perubahan ini secara klinis memanifestasikan kulit yang kasar, kusam, kering, serta mudah mengalami kerusakan akibat berkurangnya fungsi barrier kulit.[19]–[21].



Gambar 1. Histologi Epidermis dan Dermis Kulit dengan Pewarnaan Haematoxylin-Eosin.

Keterangan: A) Gambaran histologis kulit normal. Stratum korneum terlihat longgar, *dermal-epidermal junction* tidak menyempit. Kolagen dermis rapat dan teratur.[22]; B) Gambaran histologis kulit *photoaging*. Stratum korneum terlihat rapat, *dermal-epidermal junction* menyempit. Kolagen dermis terlihat terpisah-pisah, distribusi tidak merata dengan rasio elastin meningkat.[23]

KESIMPULAN

Paparan sinar UV mengakibatkan penuaan kulit *photoaging* dengan kerusakan epidermis dan dermis. *Photoaging* mengakibatkan perubahan struktural dan fungsional kulit serta mengakibatkan terjadinya mutasi gen mengarah ke proses karsinogenesis kulit.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] D. A. Lintzeri, N. Karimian, U. Blume-Peytavi, and J. Kottner. (2022). Epidermal thickness in healthy humans: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 36 (8).
- [2] P. Molloy. (2023). Skin Histology. *How To Draw Anatomy*.
- [3] S. N. Yusharyahya. (2021). Mekanisme Penuaan Kulit sebagai Dasar Pencegahan dan Pengobatan Kulit Menua. *eJournal Kedokt. Indones.*, 9 (2), 150.
- [4] Z. Ahmad, Damayanti. Penuaan Kulit: Patofisiologi dan Manifestasi Klinis. *Berk. Ilmu Kesehat. Kulit dan Kelamin – Period. Dermatology Venereol.*, 30 (03), 208-215.
- [5] H. Liu, J. Dong, R. Du, Y. Gao, P. Zhao. (2024). Collagen study advances for photoaging skin,” *Photodermatology Photoimmunology and Photomedicine*, 40 (1).
- [6] M. A. Tanveer, H. Rashid, S. A. Tasduq. (2023). Molecular basis of skin photoaging and therapeutic interventions by plant-derived natural product ingredients: A comprehensive review. *Heliyon*, 9 (3).
- [7] S. H. Shin, Y. H. Lee, N.-K. R. And, K. Y. Park. (2023). Skin aging from mechanisms to interventions: focusing on dermal aging. *Front. Psychol.*
- [8] W. Sari, K. . Berawi, N. Karima. Managemen Topikal Anti-Aging pada Kulit. *Medula*, 9, 237-243.
- [9] N. P. Dewi, M. P. Vedora, A. T. Vani, D. Abdullah, I. Triansyah. Effect Of Aloin Extract On The Increase Of Fibroblas Cell Expression On Healing Of Wound Wounds Of Horse White Rats (*Rattus norvegicus*) By The Aging Process. *MSJ Major. Sci. J.*, 1 (4), 171-179.
- [10] C. Nishigori, N. Yamano, M. Kunisada, A. Nishiaki-Sawada, H. Ohashi, T. Igarashi. (2023). Biological Impact of Shorter Wavelength Ultraviolet Radiation-C†,” *Photochemistry and Photobiology*, 99 (2).
- [11] M. Wang, Y. Shen, L. Jiang, Y. Huang, Y. Dan. (2021). Polylactide materials with ultraviolet filtering function by introducing natural compound. *Polym. Technol. Mater.*, 60 (10).
- [12] N. Srinivas, S. Rachakonda, R. Kumar. (2020). Telomeres and telomere length: A general overview. *Cancers*, 12 (3).
- [13] X. Zhong, Y. Deng, H. Yang, X. Du, P. Liu, Y. Du. (2024). Role of autophagy in skin photoaging: A narrative review,” *Medicine (United*

- States), 103 (8).
- [14] X. Xu, Y. Pang, X. Fan. (2025). Mitochondria in oxidative stress, inflammation and aging: from mechanisms to therapeutic advances. *Signal Transduct. Target. Ther.*, 10 (1), 190.
 - [15] X. Yuan, H. Li, J. S. Lee, D. H. Lee. (2025). Role of Mitochondrial Dysfunction in UV-Induced Photoaging and Skin Cancers. *Exp. Dermatol.*, 34 (5), e70114.
 - [16] W. Zhu. (2025). Key targets and pathways in skin photoaging: a comprehensive review. *J. Dermatologic Sci. Cosmet. Technol.*, 100101.
 - [17] J. P. Burgstaller and M. R. Chiaratti. (2023). Mitochondrial Inheritance Following Nuclear Transfer: From Cloned Animals to Patients with Mitochondrial Disease. *Methods in Molecular Biology*, 2647.
 - [18] A. Hajialiasgari Najafabadi, M. H. Soheilifar, N. Masoudi-Khoram. (2024). Exosomes in skin photoaging: biological functions and therapeutic opportunity. *Cell Communication and Signaling* , 22 (1).
 - [19] L. Yang. (2025). Progress in Research on Photoaging and Barrier Function Damage,” *Int. J. Biol. Life Sci.*, 9 (3), 51–53.
 - [20] D. Gutowska-Owsiak, E. I. Podobas, C. Eggeling, G. S. Ogg, J. Bernardino de la Serna. (2020). Addressing Differentiation in Live Human Keratinocytes by Assessment of Membrane Packing Order. *Front. Cell Dev. Biol.*, 8, 573230.
 - [21] A. Gupta. (2023). Natural Sun-Screening Compounds and DNA-Repair Enzymes: Photoprotection and Photoaging. *Catalysts*, 13 (4).
 - [22] R. L. Sorenson, T. C. Breije. (2014). *Atlas of Human Histology*. Minnesota: University of Minnesota.
 - [23] H. Lee, Y. Hong, M. Kim. (2021). Structural and Functional Changes and Possible Molecular Mechanisms in Aged Skin. *Int. J. Mol. Sci.*, 22, (22), 12489.

