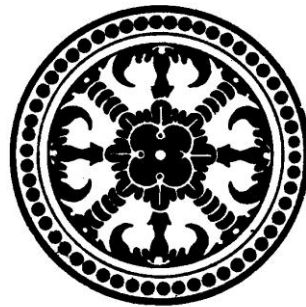


TINJAUAN PUSTAKA

**FUNGSI ANTIOKSIDAN ASTAXANTHIN
PADA PENUAAN KULIT**



dr. Ida Ayu Dewi Wiryanthini, M.Biomed
dr. I Wayan Gede Sutadarma, M.Gizi, Sp.GK

BAGIAN BIODOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS UDAYANA
DENPASAR, 2015

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
ABSTRAK.....	4
PENDAHULUAN.....	5
PENUAAN KULIT.....	5
Penuaan Intrinsik.....	5
Penuaan Ekstrinsik (<i>Photoaging</i>).....	6
EFEK AKUT DAN KRONIS SINAR ULTRAVIOLET.....	6
Radiasi Ultraviolet.....	6
Efek Akut Ultraviolet.....	7
Eritema.....	7
Pigmentasi.....	7
Kerusakan DNA.....	8
Penekanan Sistem Imun.....	8
Efek Kronis Ultraviolet.....	8
<i>Photoaging</i>	8
Fotokarsinogenesis.....	8
Radikal Bebas dan Antioksidan pada Kulit.....	9
ASTAXANTHIN.....	10
Struktur Kimia, Absorpsi dan Metabolisme.....	10
Astaxanthin sebagai Antioksidan.....	11
Astaxanthin pada Penuaan Kulit.....	12
RINGKASAN.....	13
DAFTAR PUSTAKA.....	14

KATA PENGANTAR

Pertama-tama perkenankanlah penulis memanjatkan puji syukur terhadap Ida Sang Hyang Widhi Wasa/Tuhan Yang Maha Esa, karena hanya atas asung wara nugraha-Nya, tulisan tinjauan pustaka yang berjudul **“Fungsi Antioksidan Astaxanthin Pada Penuaan Kulit”** ini dapat diselesaikan.

Tujuan pembuatan tulisan ini untuk memenuhi kewajiban Tri Dharma Perguruan Tinggi. Pada kesempatan ini perkenankanlah penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh teman sejawat di Bagian Biokimia atas dukungannya sehingga tulisan ini dapat diselesaikan.

Diakhir kata penulis berharap dengan selesainya karya ilmiah ini dapat memberikan manfaat kepada banyak pihak, yaitu bagi penulis pribadi, bagi teman sejawat, mahasiswa serta bagi pihak-pihak lain yang berkepentingan. Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan karunia-Nya kepada semua pihak yang telah berperan terhadap kelancaran penulisan tinjauan pustaka ini.

Denpasar, 31 Januari 2016

Penulis

FUNGSI ANTIOKSIDAN ASTAXANTHIN PADA PENUAAN KULIT

Ida Ayu Dewi Wiryanthini, I Wayan Gede Sutadarma

Bagian Biokimia

Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Denpasar

ABSTRAK

Penuaan kulit dibedakan menjadi penuaan intrinsik dan ekstrinsik. Penuaan intrinsik merupakan penuaan kulit secara alamiah yang dimulai pada usia pertengahan 20-an tahun. Kulit yang mengalami penuaan intrinsik tampak lebih tipis, lebih kendur dan berkerut halus, serta beberapa fungsi proteksi alaminya menurun. Penurunan fungsi yang alami pada kulit secara klinis dapat berupa penurunan turgor kulit, penipisan, kekeringan dan ekimosis. Penuaan ekstrinsik berupa *photoaging* merupakan hasil dari paparan terhadap elemen-elemen lingkungan khususnya radiasi UV. Astaxanthin, merupakan pigmen karotenoid natural, yang memiliki aktivitas biologis sebagai antioksidan. Astaxanthin melindungi tubuh dari kerusakan oksidatif melalui 2 mekanisme, yaitu: mengikat singlet oksigen serta bereaksi dengan radikal lain untuk mencegah dan menghentikan reaksi rantai. Astaxanthin seperti juga vitamin E merupakan antioksidan yang larut lemak, sehingga memungkinkan melewati membran sel yang kaya lemak dan jaringan. Astaxanthin berfungsi melindungi kulit dari *sunburn* dan kerusakan UV, selain itu dengan efek antioksidannya, astaxanthin memperbaiki kerusakan kulit yang telah terjadi sebelumnya.

Kata kunci : penuaan intrinsik, penuaan ekstrinsik, karotenoid, astaxanthin, antioksidan

ASTAXANTHIN ANTIOXIDANT FUNCTION ON SKIN AGING

ABSTRACT

There are two kind skin aging intrinsic and extrinsic skin aging. Intrinsic skin aging naturally happen on middle of 20 years of ages. Skin which had intrinsic skin aging more thin, less of elasticity and wrinkle and decrease of natural protection function. Decrease of natural function on skin show decrease skin turgor, thinner, dry skin and echimosis. Extrinsic skin or photoaging is result of exposure to environment element especially UV radiation. Astaxanthin is naturally carotenoid pigment with biologic activity as an

antioxidant. Astaxanthin protect body from oxidatif damage with two mechanisms, are : scavenge singlet oxygen and react with other radical to prevent and stop chain reaction. Astaxanthin as vitamin E is lipid soluble antioxidant that can through cell membrane and tissue which rich lipid. Astaxanthin function to protect skin from sunburn and damage caused by UV, and with antioxidant effect regenerate skin damage.

Keywords : intrinsic skin aging, extrinsic skin aging, carotenoid, astaxanthin, antioxidant

PENDAHULUAN

Radiasi sinar ultraviolet dari sinar matahari mengakibatkan berbagai efek pada kulit manusia, diantaranya adalah *sunburn*, penekanan imunitas, dan penuaan dini (*photoaging*). *Sunburn* dan penekanan sistem imun terjadi secara akut sebagai respon akibat paparan yang berlebihan dari sinar matahari, sedangkan kanker kulit dan *photoaging* akibat dari akumulasi kerusakan yang disebabkan oleh paparan berulang sinar ultraviolet. Kulit yang mengalami *photoaging* ditandai dengan kerutan, kekenduran, perubahan pigmentasi, flek kecoklatan, dan tampak kasar. Sangat berbeda dengan kulit dengan penuaan kronologis atau penuaan intrinsik pada kulit yang diproteksi dari sinar matahari yang menjadi tipis, mengalami penurunan elastisitas tetapi kadang tampak halus.¹

PENUAAN KULIT

Penuaan Intrinsik

Penuaan intrinsik juga dikenal dengan proses penuaan alamiah, yang merupakan proses yang terus berlangsung yang dimulai pada usia pertengahan 20an. Penuaan intrinsik terjadi oleh karena akumulasi kerusakan endogen akibat pembentukan senyawa oksigen reaktif selama metabolisme oksidasi seluler. Pemendekan telomer pada pembelahan sel juga dikatakan salah satu penyebab penuaan intrinsik kulit, selain oleh karena penurunan faktor pertumbuhan dan hormon). Manifestasi klinis penuaan kronologis kulit dapat berupa angioma buah cherry.²

Kulit yang mengalami penuaan intrinsik tampak lebih tipis, lebih kendur dan berkerut halus, serta beberapa fungsi proteksi alaminya menurun. Penurunan fungsi yang alami pada kulit secara klinis dapat berupa penurunan turgor kulit, penipisan, kekeringan dan ekimosis.²

Penuaan Ekstrinsik (*Photoaging*)

Photoaging merupakan hasil dari paparan terhadap elemen-elemen lingkungan khususnya radiasi UV.² *Photoaging* terjadi sebagai akibat kerusakan kumulatif dari radiasi UV. Radiasi UV (dengan panjang gelombang 100-400 nm) merupakan 5% dari seluruh kisaran radiasi sinar matahari. Secara umum dibagi menjadi 3, yaitu: UV A (320-400 nm), UV B (280-320 nm), dan UV C (100-280 nm). UV C terabsorpsi langsung oleh lapisan ozon di atmosfer. Radiasi UV mengaktifasi reseptor permukaan sel yang mengakibatkan propagasi sinyal intraseluler dan sintesis faktor transkripsi, protein inti yang berikatan dengan DNA untuk meningkatkan atau menekan gen transkripsi. Satu faktor transkripsi yang secara cepat dan prominen terinduksi oleh radiasi UV adalah AP-1. AP-1 mempengaruhi gen transkripsi kolagen pada fibroblas, menurunkan level prokolagen I dan III, selain itu AP-1 merangsang gen transkripsi yang mengkode *matrix-degrading enzyme* seperti metalloproteinase. Pada kulit yang mengalami *photoaging* tersebut dapat memperlihatkan gambaran klinis permukaan kasar, bernodus, kerutan halus dan kasar, bercak kekuningan, kering, dan telangiektasis.^{2,3}

EFEK AKUT DAN KRONIS SINAR ULTRAVIOLET

Radiasi Ultraviolet

Spektrum elektromagnetik yang ditransmisikan oleh sinar matahari berkisar antara sinar kosmik yang sangat pendek hingga gelombang radio yang sangat panjang. Sebagian besar perubahan kulit akibat sinar yang terjadi berhubungan dengan radiasi UV. Terdapat tiga katagori radiasi UV, yaitu : UVC, dengan panjang gelombang yang terpendek, yaitu 100-290 nm. Tidak ada panjang gelombang yang lebih pendek dari 290 nm yang mencapai permukaan bumi, terutama disebabkan oleh filtrasi oleh lapisan ozon. Berbeda dengan UVB (290-320 nm) yang mencapai permukaan bumi dan bertanggung jawab terhadap atas sebagian besar terjadinya fotobiologi pada kulit. Sinar UVA (320-400 nm) mampu melewati kaca jendela dan dibagi menjadi UVA1 (340-400 nm) dan UVA2 (320-340 nm).³ Menipisnya lapisan stratosfer dari ozon mengakibatkan semakin banyak jumlah radiasi UVB yang mencapai permukaan bumi yang selanjutnya menimbulkan efek langsung terhadap kesehatan manusia. Paparan ultraviolet ini memegang peranan penting terhadap terjadinya penuaan dini kulit.⁴

Radiasi UVB yang mencapai kulit, 70% diserap pada stratum korneum, 20% mencapai seluruh epidermis, dan hanya 10% mencapai bagian atas dermis. Radiasi UVA

diabsorpsi sebagian besar pada epidermis, tetapi 20%-30% radiasi ini mencapai bagian yang lebih dalam dermis. Sehingga UVA memiliki penetrasi yang lebih dalam dibandingkan UVB. Walaupun UV B (290-320 nm) memiliki panjang gelombangnya lebih pendek tetapi lebih efisien mencapai permukaan bumi, lebih kuat terserap pada epidermis dan lebih eritemogenik dibandingkan dengan UV A.^{3,5}

Efek Akut Ultraviolet

Eritema

Eritema (*sunburn*) merupakan reaksi inflamasi akut pada kulit berkaitan dengan kemerahan yang timbul akibat setelah paparan yang berlebihan radiasi UV. Eritema yang terbentuk tergantung pada panjang gelombang. UVA yang memiliki 2 katagori oleh karena memiliki perbedaan eritemogenik dimana UVA2 lebih meningkatkan eritema dibandingkan dengan UVA1. Efektivitas eritema menurun dengan bertambahnya panjang gelombang. Eritema yang diinduksi oleh UVB berespon lebih lambat, mencapai puncaknya setelah 6-24 jam tergantung dosis. Intensitas kemerahan sangat tergantung dosis. Eritema ini dapat bertahan satu hari atau lebih, tergantung dosis dan tipe kulit. Meskipun reaksi akhirnya adalah peningkatan kemerahan kulit, lamanya dan dosis yang mengakibatkan eritema akibat UVB dan UVA sangat berbeda, radiasi UVA sangat kurang efektif mengakibatkan kemerahan dibandingkan dengan UVB. Dosis terendah yang mengakibatkan kemerahan minimal yang dapat dilihat dengan jelas 24 jam setelah radiasi disebut *minimal erythema dose* (MED). Nilai MED ini bervariasi antara orang satu dengan lainnya tergantung fototipe kulit, warna kulit, dan lokasi anatomi.³

Pigmentasi

Respon pigmentasi kulit mengikuti paparan sinar matahari terdiri dari reaksi kecoklatan (*tanning*) dan pembentukan melanin baru. Respon kecoklatan pada kulit tergantung panjang gelombang radiasi. Eritema yang diinduksi UVB diikuti dengan pigmentasi. Melanisasi yang terjadi akibat paparan kumulatif UVA bertahan lebih lama dibandingkan dengan yang terjadi akibat paparan UVB. Perbedaan ini kemungkinan terjadi akibat lokalisasi pigmen yang diinduksi oleh UVA lebih basal. Melanisasi yang diinduksi oleh UVB menghilang dengan *turn-over* epidermis dalam 1 bulan.^{1,3}

Kerusakan DNA

DNA seluler secara langsung menyerap UVB, dan penyerapan ini menyebabkan lesi pada basa pirimidin, yang menjadi ikatan kovalen dan merusak heliks DNA. Apabila kerusakan DNA ini tidak diperbaiki maka akan mengakibatkan kesalahan pembacaan kode genetik, mutasi, dan kematian sel. Radiasi UVA juga merusak DNA tetapi kurang jika dibandingkan dengan UVB.^{2,3,6}

Penekanan Sistem Imun

Paparan UV dapat menekan imunitas. Fenomena ini disebut *photoimmunosuppression*. *Photoimmunosuppression* berperan penting terhadap terjadinya kanker kulit, meningkatnya insiden penyakit infeksi dan virus, dan menurunnya efektifitas vaksin. Suatu penelitian menunjukkan bahwa dosis tunggal suberitemal dari radiasi stimulator sinar matahari (0,25 atau 0,5 MED) menekan induksi dari respon hipersensitifitas kontak terhadap dinitroklorobenzena hingga 50-80%.³

Efek Kronis Ultraviolet

Photoaging

Beberapa perubahan molekuler dan seluler yang diinduksi oleh paparan tunggal radiasi UV tidak memiliki relevansi dengan kerusakan kronis. Perubahan seluler dan jaringan yang terlibat pada beberapa efek akibat paparan UV, tidak sesederhana yang terjadi sebagai respon akut. Kromofor terbesar menyerap UVB adalah asam nukleat dan protein, kromofor lainnya menyerap UVA tetapi pada konsentrasi yang rendah.⁵ Kulit yang mengalami photoaging secara klinis menunjukkan karakteristik kasar, kerutan halus dan kasar, hiperpigmentasi yang tidak merata dapat berupa lentigen atau bercak (*freckles*), kelemahan, bengkak, dan teleangiiektasis.³

Fotokarsinogenesis

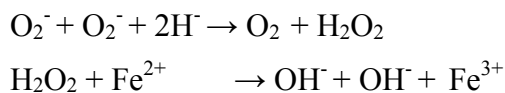
Telah banyak penelitian yang menyokong peranan langsung paparan sinar matahari terhadap perkembangan kanker kulit, khususnya kanker kulit non-melanoma, seperti melanoma sel skuamosa dan karsinoma sel basal. Sangat sulit mengevaluasi efek paparan UV pada induksi dan progresi kanker kulit pada manusia. Perkembangan lesi ini membutuhkan waktu bertahun-tahun, dan frekuensi maupun intensitas paparan menyerupai

keadaan yang sebenarnya di alam sangatlah sulit.³ Dikatakan juga kerusakan DNA yang disebabkan oleh radiasi UV merupakan penyebab utama perkembangan kanker kulit.⁶

Radikal Bebas dan Antioksidan pada Kulit

Mekanisme kerusakan kulit akibat paparan UV melibatkan peranan radikal bebas yang terbentuk segera setelah paparan UV, terutama radikal oksigen. Penemuan antioksidan dalam bentuk topikal, menjadi tambahan penyerap UV sebagai pendekatan lain proteksi kulit.

Mekanisme pertahanan antioksidan yang terdapat pada jaringan kulit, perlindungan yang diberikan untuk proteksi dapat saja lebih besar tetapi tergantung jumlah UV yang mengenai kulit. Sebuah penelitian yang dilakukan dengan menyuntikkan superoksid dismutase (SOD) pada tikus setelah dipapar UV, menemukan hasil reaksi antara oksigen dan antioksidan pada sel epidermal setelah paparan UV, jumlah SBC menurun. Meskipun anion superoksid (O_2^-) tidak terlalu reaktif, reaksi dismutase ini menghasilkan peroksida hidroksil yang oleh reaksi Fenton, menghasilkan radikal hidroksil (OH), yang dipercaya menghasilkan sejumlah reaksi seluler.



Respon antioksidan kulit terhadap radikal bebas oksigen yang terbentuk oleh UV B, ditemukan bahwa tidak terdapat reduksi yang signifikan pada SOD tetapi ditemukan penurunan level tokoferol, ubikuinol dan katalase.

Selanjutnya hasil reaksi antara oksigen, menyebabkan kerusakan membrane dalam bentuk peroksidasi lipid, yang kemudian memungkinkan radikal bebas lain dan respon modifikasi seperti kekurangan kalsium dan kerusakan lanjutan lainnya. Eritema sebagai sumber lain kerusakan yang diperantarai oleh radikal bebas, dapat dikontrol dengan antioksidan. Selama periode inflamasi, direkrut sel pertahanan yang mengandung netrofil dalam bentuk infiltrat. Netrofil terlibat pada pembentukan radikal bebas oksigen, seperti O_2^- dan OH dan dapat mencapai matriks dermal, selanjutnya menimbulkan kerusakan pada daerah inflamasi. Selama metabolisme normal juga terbentuk radikal bebas oksigen sebagai akibat dari reduksi univalen dari oksigen pada rantai transport elektron atau sumber endogen lainnya. Peningkatan metabolisme oleh fibroblas setelah UV mengakibatkan peningkatan spektrum kerusakan radikal bebas.

Berbagai antioksidan enzimatik dan non enzimatik melindungi kulit dari kerusakan oksidatif pada kulit yang terpapar radiasi sinar ultraviolet, dan secara drastis berkurang setelah paparan radiasi sinar ultraviolet. Enzim yang memperbaiki trauma oksidasi pada kulit diantaranya superoksid dismutase, katalase, dan tioredoksin reduktase, dan antioksidan alamiah lainnya seperti vitamin A, C, dan E, dan glutathion, juga berperan langsung untuk mencegah kerusakan akibat radikal oksigen. Antioksidan eksogen juga tampak menghambat respon *sunburn*, immunosupresi, dan fotokarsinogenesis pada tikus. Antioksidan tertentu seperti astaxanthin dengan memonitor enzim-enzim yang berperan dalam stress oksidatif seperti katalase, superoksid dismutase, dan zat aktif asam thiobarbiturat, mampu mengurangi stress oksidatif. Pada kulit, pemberian antioksidan oral dapat mengurangi stress oksidatif tetapi pemberian antioksidan topikal juga mampu mencegah kerusakan kulit yang disebabkan oleh stress oksidatif. Dikatakan bahwa pemberian antioksidan topikal dapat mengurangi akumulasi peroksida pada kulit.⁷

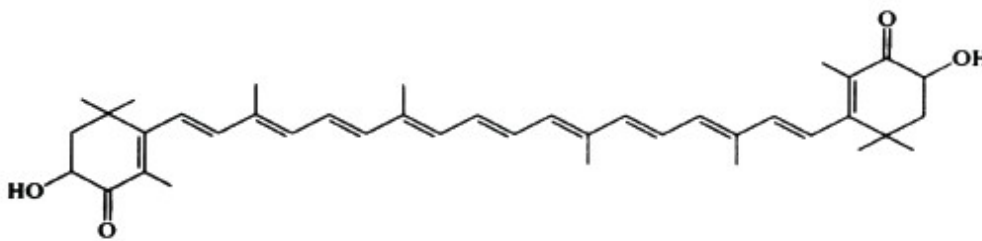
Interaksi antara radiasi matahari pada kulit mengakibatkan terbentuknya radikal bebas. ROS mengakibatkan hidroksilasi, peroksidasi, *cross-link*, pemutusan rantai, penambahan radikal pada cincin aromatik, pembentukan aldehid dan deplesi thiol. Autooksidasi dari asam lemak tak jenuh ganda pada membran lipid juga terjadi, kemungkinan berhubungan dengan singlet oksigen, radikal perhidroksi, atau radikal hidroksil. Antioksidan berperan untuk mengurangi efek dari ROS, setidaknya melalui 3 cara, yaitu: (1) mengikat/scavenging ($R + PH^* \rightarrow RH + P^*$), (2) menghambat/inhibisi ($RO_2 + PH^* \rightarrow ROOH + P$), (3) proteksi ($ROOH + PH^* \rightarrow ROH + POH$), dimana R sama dengan komponen bervariasi dan PH antioksidan protektif yang mampu memberikan ion hidrogen.⁵

ASTAXANTHIN

Astaxanthin, merupakan pigmen karotenoid natural, yang memiliki aktivitas biologis sebagai antioksidan. Astaxanthin menunjukkan aktivitas kuat dalam mencerna radikal bebas dan memberikan perlindungan melawan peroksidasi lemak dan kerusakan oksidasi oleh kolesterol LDL, membran sel, sel, dan jaringan. Produksi komersial astaxanthin dari mikroalga *Haematococcus pluvialis* karena pertumbuhannya yang cepat dan kaya akan astaxanthin.

Struktur Kimia, Absorpsi dan Metabolisme

Karotenoid dibedakan berdasarkan struktur kimianya. Astaxanthin merupakan salah satu jenis karotenoid. Seperti karotenoid lainnya, terbentuk dari rantai 40-karbon poliene, yang menjadi tulang punggung molekulnya. Rantai ini diakhiri dengan kelompok siklik (cincin) yang dilengkapi dengan kelompok oksigen fungsional. Struktur karotenoid berbeda potensinya berdasarkan pigmen yang dimiliki. Penyerapan karotenoid pada sel mukosa usus disertai dengan pembentukan asam empedu pada lumen usus kecil dan terjadi penyerapan pasif. Setelah memasuki peredaran darah, karotenoid terdapat di berbagai jaringan tubuh, yaitu hati, lemak, pankreas, ginjal, paru, adrenal, lien, jantung, tiroid, testis, ovarium, dan mata. Namun jumlah terbesar terdapat di hati dan jaringan lemak, yang merupakan tempat penyimpanan terbesar karotenoid. Konsentrasi karotenoid pada serum dan plasma dapat atau tidak mencerminkan efek biologis dari organ tersebut.⁸



Gambar 1. Struktur Kimia Astaxanthin

Gugus hidroksi pada bagian terminalnya membuat astaxanthin sangat berbeda dibandingkan dengan β -karoten dan karotenoid lainnya.

Astaxanthin Sebagai Antioksidan

Secara garis besar, seluruh jenis karotenoid termasuk astaxanthin melindungi tubuh dari kerusakan oksidatif melalui 2 mekanisme, yaitu: mengikati singlet oksigen melalui mekanisme fisik dimana energi yang berlebihan dari singlet oksigen tersebut ditransfer ke struktur karotenoid yang kaya akan elektron dan mengubah energinya menjadi panas sehingga tidak terbentuk singlet oksigen lagi serta bereaksi dengan radikal lain untuk mencegah dan menghentikan reaksi rantai.⁹ Astaxanthin memiliki potensi merangkai singlet oksigen lebih besar dibandingkan karotenoid lain dan vitamin E. Stabilitas astaxanthin terhadap radiasi sinar ditemukan bahwa astaxanthin lebih stabil jika dibandingkan dengan tokoferol dan likopen.¹⁰ Melalui tes fotosensitisasi, astaxanthin memiliki efek proteksi melawan singlet oksigen yang menginduksi kematian sel lebih rendah jika dibandingkan dengan likopen.¹¹ Astaxanthin seperti juga vitamin E merupakan

antioksidan yang larut lemak, sehingga memungkinkan melewati membran sel yang kaya lemak dan jaringan. Astaxanthin mampu bereaksi dengan radikal lain dengan berbagai cara, hal tersebut disebabkan karena karakteristik karotenoid yang kaya akan electron sehingga sangat atraktif terhadap radikal, oleh sebab itu mampu melindungi komponen sel lain (lemak, protein, DNA) dari kerusakan oleh radikal bebas.¹² Astaxanthin sangat resisten terhadap autooksidasi, tetapi tidak dijelaskan bahwa efek antioksidan yang lebih tinggi akan meningkat dengan penambahan dosis.¹³

Astaxanthin Pada Penuaan Kulit

Pada tahun 1960an Mathews-Roth dan para pekerjanya dapat menunjukkan efek protektif beta karoten pada eritropoetik protoporfiria, penyakit fotosensitif yang menyebabkan gatal dan terbakar pada kulit akibat paparan sinar matahari. Hipotesisnya adalah beta-karoten mencegah penyakit fotosensitif sehingga dapat mencegah kerusakan seluler. Sejak saat itu penelitian berikutnya mengarah pada peranan karotenoid pada kerusakan kulit yang diinduksi oleh sinar ultraviolet, dan penggunaannya sebagai suplemen dan pelindung sinar matahari (*sun protectants*).⁸

Singlet oksigen yang terbentuk oleh paparan UV dirangkai oleh astaxanthin sehingga dengan pemberian ataxanthin 4 mg perhari secara oral selama 6 minggu mampu melindungi kolagen kulit dari *cross-linking* oksidatif dan degradasi kolagen.¹⁴ Penggunaan antioksidan sebagai kosmetik sudah sangat luas, termasuk astaxanthin. Dengan astaxanthin dosis kisaran 20-100 ppm pada produk campuran sunscreen telah mampu memberikan efek perlindungan, dari sinar UV. Astaxanthin pada *sunscreen* berfungsi melindungi kulit dari *sunburn* dan kerusakan UV, selain itu dengan efek antioksidannya, astaxanthin memperbaiki kerusakan kulit yang telah terjadi sebelumnya.¹⁵

Dahulu beta-karoten (provitamin A) dan vitamin E telah diteliti secara ekstensif. Fokus saat ini, bagaimanapun, telah berubah ke karotenoid lain seperti astaxanthin, (berasal dari mikroalga *Haematococcus pluvialis*), yang menunjukkan bahwa astaxanthin mempunyai sifat menetralkan yang kuat dan peroksidasi anti lipid, yang merupakan kelemahan dari beta karoten dan vitamin E. Pada penelitian manusia, astaxanthin menunjukkan pengurangan tanda-tanda penuaan akibat ultraviolet melalui penggunaan topikal dan pemberian oral selama 4-6 minggu.

Oksigen radikal yang dibentuk dari radiasi ultraviolet menyerang sel-sel kulit dengan berbagai cara. Seperti yang ditunjukkan oleh O'Connor dan O'Brien (1998), sinar

ultraviolet A mampu menghasilkan stres oksidatif dalam sel hidup in-vitro. Dengan memonitor enzim katalase, superoksida dismutase, dan zat aktif asam thiobarbiturat, astaxanthin mampu mengurangi stress oksidatif ($p < 0,01$, $n=6$) setelah penyinaran sinar ultraviolet A pada konsentrasi sangat rendah (5-10 nM). Astaxanthin menunjukkan kira-kira 100-200 kali lebih efektif dibandingkan dengan karotenoid lain, termasuk lutein dan beta karoten (1.0 μM).

Pada penelitian manusia, dengan pemberian astaxanthin 2mg/hari yang dikombinasi dengan tokotrienol selama 2 minggu menunjukkan perbaikan pada kulit, yang semula kering sebelum penelitian menjadi lembab, berkurangnya kerutan halus, elastisitas meningkat dan berkurangnya bengkak di bawah mata. Sedangkan pada kelompok yang tidak mendapat perlakuan tanda penuaan memburuk.¹⁶ Pada suatu penelitian menggunakan tikus tanpa bulu menunjukkan kemampuan astaxanthin untuk menekan pembentukan kerutan akibat sinar UV B. Dosis UV B 65-95 mJ/cm² diaplikasikan 5x seminggu selama 18 minggu pada kulit bagian belakang tikus. Setelah paparan UV B, dioleskan astaxanthin (350 μM) secara topikal pada daerah yang terpapar UV B. Setelah hanya 5 minggu, munculnya kerutan-kerutan baru dikurangi secara signifikan sampai akhir periode penelitian ($p < 0,01$ selama 18 minggu). Bersamaan dengan itu, pada bagian kulit yang bernoda ditunjukkan bahwa astaxanthin menjaga integritas lapisan dermis dengan melindungi jaringan kolagen.¹⁵

RINGKASAN

Penuaan kulit secara garis besar dibagi menjadi penuaan kulit intrinsik dan ekstrinsik. Penuaan kulit intrinsik dimulai pada pertengahan usia 20 tahunan, penuaan kulit ekstrinsik akibat dari akumulasi kerusakan kulit yang diakibatkan oleh paparan lingkungan seperti paparan sinar matahari. Radiasi sinar ultraviolet menyebabkan eritema, pigmentasi kulit, kerusakan DNA, penekanan sistem imun, *photoaging* serta karsinogenesis. Astaxanthin, merupakan pigmen karotenoid natural, yang memiliki aktivitas biologis sebagai antioksidan. Astaxanthin melindungi tubuh dari kerusakan oksidatif melalui 2 mekanisme, yaitu : mengikat singlet oksigen serta bereaksi dengan radikal lain untuk mencegah dan menghentikan reaksi rantai. Astaxanthin seperti vitamin E merupakan antioksidan yang larut lemak yang memungkinkan melewati membran sel yang kaya lemak dan jaringan. Astaxanthin sebagai antioksidan berfungsi melindungi kulit dari *sunburn* dan kerusakan UV, serta memperbaiki kerusakan kulit yang telah terjadi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Fisher, G. J., Wang Z., Datta, S. C., Varani, J., Kang, S., Voorhees, J. J. 1997. *Pathophysiology of Premature Skin Aging Induced by Ultraviolet Light*. The New England Journal of Medicine., vol. 337(20). p. 1419-1429.
2. Gilchrest, B. A. dan Krutmann, J. 2006. *Skin Aging*. Germany : Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Germany. p.10-11, 34-42.
3. Rigel, D. S., Weiss, R. A., Lim, H. W., Dover, J. S. 2004. *Photoaging*. Marcel Dekker Inc. Canada. p. 34.
4. Leaf, A. 1993. *Loss of stratospheric ozone and health effects of increased ultraviolet radiation*. In Critical condition: Human health and environment, ed. E. Chivian, M. McCally, H. Hu, and A. Haines, 139-50. Cambridge, MA: The MIT Press.
5. Gilchrest, B. A. 1995. *Photodamage*. United States of America : Blackwell Science Inc, USA. p. 13-21.
6. Placzek, M, dkk. 2005. *Ultraviolet B-Induced DNA Damage in Human Epidermis Is Modified by the Antioxidants Ascorbic Acid and D- α -Tocopherol*. Journal of Investigative Dermatology. Vol 124. p. 304-307.
7. Yarr, M., Gilchrest, B. A. 2008. Aging of Skin. In: Wolff, K., Goldsmith, L. A., Katz, S. I., Gilchrest B. A., Paller, A. S., Jeffell, D. J., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th edition volume 2. Amerika Serikat : Mc-Graw-Hill, Inc. p. 963-966.
8. Packer, L. 1999. *The antioxidant Miracle*. Amerika Serikat : John Wiley & Sons, Inc. p. 17-19.
9. Tinkler, J. H., Bohm, F., Schalch, W., Truscott, T. G. 1994. *Dietary carotenoids Protect Human Cells from Damage*. Journal Photochemical Photobiology B. vol. 26. p. 283-285.
10. Oshima, S., Ojima, F., Sakamoto, H., Ishiguro, Y., dan Terao, J. 1993. *Inhibitory Effect of β -carotene and Astaxanthin on Photosensitized Oxidation of Phospholipid Bilayers*. Journal Nutrition Science Vitaminol., vol. 39. p. 607-615.
11. Conn, P. F., Schalch, W., Truscott, T. G. 1991. *The Singlet Oxygen and Carotenoid Interaction*. Journal Photochemical Photobiology B. vol. 11. p. 41-47.

12. Mortensen, A., Skibsted, L.H., Sampson, J., Rice-Evans, C., dan Everett, S. A. 1997. *Comparative Mechanism and Rates of Free radical Scavenging by Carotenoid Antioxidant*. FEBS Letters, vol. 418. p. 91-97.
13. Terao, J. 1989. *Antioxidant Activity of β -carotene-related Carotenoids in Solution*. Lipids. vol. 24. p. 659-661.
14. Mizutani, Y., Sakato, O., Hoshino, T., Honda, Y., Yamashita, M., Arakane, K. 2005. *The Photo-aging Protective Effect of Carotenoid and It's Application in Cosmetics*. Japanese Cosmetic Science Society Journal. vol. 29(1). p. 9-19.
15. Arakane, K. 2002. *Superior Skin Protection via Astaxanthin*, Carotenoid Research. Vol. 5.
16. Yamashita, E. 2005. *The Cosmetics Effect of Food Supplement Containing Astaxanthin*. Food Style, vol 21(9), p. 72-75.