

## Evaluasi Klinis Kardio-Metabolik dan Profil Dermatologi Pada Populasi Lansia Wanita di Wilayah Bandung Utara

Meilinah Hidayat<sup>1</sup>, Kristianto Witono<sup>1</sup>, Anton Sumarpo<sup>2</sup>, Adelina Khristaini Rahayu<sup>2</sup>, Edo Raharja<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Magister Penuaan Kulit dan Estetika, Fakultas Kedokteran, Universitas Kristen Maranatha

<sup>2</sup>Program Studi Bioteknologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Kristen Maranatha

\*Email Korespondensi: [edoremi87@gmail.com](mailto:edoremi87@gmail.com)

### Abstrak

Peningkatan angka harapan hidup berimplikasi pada peningkatan prevalensi kelaianan degeneratif. Penuaan seluler (*senescence*) menginduksi perubahan struktural dan fungsional sistemik, yang bermanifestasi secara internal pada kompartemen vaskular (kardiometabolik) maupun secara eksternal pada organ kutaneus (dermatologi). Evaluasi yang terintegrasi pada populasi geriatri di masyarakat penting untuk menentukan profil morbiditas primer secara objektif. Studi observasional analitik dengan pendekatan potong lintang (*cross-sectional*) diaplikasikan pada 85 partisipan di wilayah Bandung Utara. Pemeriksaan difokuskan pada evaluasi hemodinamik (tekanan darah arteri), anamnesis komorbiditas, distribusi keluhan subjektif dermatologi, serta pemeriksaan fisik objektif yang mencakup elastisitas jaringan, adanya kerutan (*rhytides*), dan gangguan hiperpigmentasi (melasma, lentigo senilis, hiperpigmentasi pasca-inflamasi). Evaluasi hemodinamik mengidentifikasi disfungsi vaskular yang signifikan, di mana 51,8% partisipan terklasifikasi pada Hipertensi Derajat 1 dan 2, diiringi prevalensi komorbiditas Diabetes Melitus tipe 2 (12,9%). Pada parameter dermatologi, anamnesis subjektif didominasi oleh keluhan diskromia dan gangguan barier kulit (xerosis). Pemeriksaan objektif mengonfirmasi gambaran penuaan intrinsik dan *photoaging*; 80,0% partisipan mengalami penurunan elastisitas kulit, 95,3% memiliki kerutan, serta tingginya prevalensi melasma (64,7%) dan lentigo senilis (25,9%). Analisis patofisiologi mendemonstrasikan bahwa sistem vaskular dan kutaneus berbagi jalur degeneratif secara bersamaan, yakni gangguan regulasi stres oksidatif, penurunan fungsi seluler, dan akumulasi *Advanced Glycation End-products* (AGEs). Berdasarkan hasil ini menunjukkan bahwa terdapat prevalensi tinggi terhadap disfungsi kardiometabolik dan alterasi dermatologi kronis pada komunitas ini. Penatalaksanaan kuratif dan preventif perlu difokuskan pada regulasi hemodinamik, kontrol metabolik, serta edukasi pemeliharaan barier kulit dan proteksi ultraviolet harian.

**Kata kunci** : hemodinamik; kardiometabolik; dermatologi; penuaan seluler

### Abstract

*The increase in life expectancy has led to an escalating prevalence of degenerative disorders. Cellular senescence induces systemic structural and functional alterations, which manifest internally in the vascular compartment (cardiometabolic) and externally in the cutaneous organ (dermatologic). An integrated evaluation of the geriatric population at the community level is essential to objectively determine the primary morbidity profile. An analytic observational study with a cross-sectional design was conducted on 85 participants in a Catholic Church community. Assessments focused on hemodynamic evaluation (arterial blood pressure), comorbidity history, the distribution of subjective dermatological complaints, and objective physical examinations assessing tissue elasticity, the presence of wrinkles (rhytides), and hyperpigmentation disorders (melasma, lentigo senilis, and post-inflammatory hyperpigmentation). Hemodynamic evaluations identified significant vascular dysfunction, with 51.8% of participants classified as having Stage 1 and 2 Hypertension, accompanied by a 12.9% prevalence of comorbid Type 2 Diabetes Mellitus. Regarding dermatological parameters, subjective histories were dominated by complaints of dyschromia and skin barrier impairment (xerosis). Objective examinations confirmed the manifestations of intrinsic aging and photoaging; 80.0% of participants exhibited decreased skin elasticity, 95.3% presented with wrinkles, alongside a high prevalence of melasma (64.7%) and lentigo senilis (25.9%). Pathophysiological analysis demonstrated that the vascular and cutaneous systems share concomitant degenerative pathways, specifically oxidative stress dysregulation, cellular functional decline, and the accumulation of Advanced Glycation End-products (AGEs). These findings indicate a high prevalence of cardiometabolic dysfunction and chronic dermatological alterations within this community. Curative and preventive management should focus on hemodynamic regulation, metabolic control, and education regarding skin barrier maintenance and daily ultraviolet protection.*

**Keywords:** hemodynamics; cardiometabolic; dermatology; senescence

## Pendahuluan

Transisi demografi global yang ditandai dengan peningkatan proporsi populasi lanjut usia membawa tantangan kompleks dalam bidang epidemiologi klinis. Di Indonesia, peningkatan angka harapan hidup berjalan secara paralel dengan peningkatan insidensi Penyakit Tidak Menular (PTM) yang bersifat degeneratif kronis (1). Laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) mengonfirmasi bahwa morbiditas kelainan kardiometabolik, terutama hipertensi esensial dan diabetes melitus tipe 2, mengalami peningkatan prevalensi yang progresif pada individu yang memasuki dekade kelima kehidupan (2).

Proses penuaan (*senescence*) merupakan mekanisme biologi molekuler yang ditandai oleh instabilitas genomik, pemendekan telomer, inefisiensi mitokondria, dan perubahan epigenetik (3). Akumulasi defek molekuler ini berujung pada penurunan kapasitas fungsional seluler. Manifestasi degeneratif ini memengaruhi seluruh sistem organ, namun memberikan luaran klinis yang secara langsung dapat diobservasi pada sistem kardiovaskular serta sistem integumen (dermatologi).

Pada sistem kardiovaskular, penuaan menginduksi perubahan struktural berupa kekakuan arterial (*arterial stiffness*). Proses ini dimediasi oleh fragmentasi serat elastin yang digantikan oleh deposisi kolagen tipe I pada tunika media. Disfungsi endotelial sekunder mereduksi bioavailabilitas *Nitric Oxide* (NO), sebuah molekul vasodilator, yang menggeser homeostasis vaskular ke arah vasokonstriksi. Kondisi ini secara klinis bermanifestasi sebagai hipertensi esensial (4).

Proses penuaan tidak hanya memengaruhi sistem internal tubuh, tetapi juga tampak pada organ kulit. Secara dermatologis, penuaan kulit dibagi menjadi penuaan intrinsik yang berkaitan dengan proses kronologis serta penuaan ekstrinsik yang terutama disebabkan oleh paparan sinar ultraviolet kronis (5). Penuaan intrinsik ditandai oleh penurunan viabilitas fibroblas dermis, degradasi serat kolagen, dan kehilangan arsitektur elastin, yang bermanifestasi sebagai kulit kendur (*laxity*) dan kerutan (*rhytides*). Paparan radiasi UV juga memicu disregulasi fungsi melanosit pada taut dermo-epidermal, menginduksi kelainan hiperpigmentasi seperti melasma dan lentigo senilis (6).

Penuaan vaskular dan penuaan kutaneus memiliki korelasi patofisiologis yang erat. Kedua proses degeneratif ini diregulasi oleh mekanisme peningkatan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan akumulasi *Advanced Glycation End-products* (AGEs) yang merusak struktur protein jaringan ikat (7). Mengingat karakteristik sosio-demografi komunitas ini telah dianalisis pada studi terpisah, hasil pada artikel ini secara spesifik mengevaluasi distribusi status hemodinamik, riwayat komorbiditas, serta manifestasi klinis dermatologi. Analisis patofisiologi dari data ini ditujukan untuk memandu formulasi intervensi medis yang presisi di tingkat komunitas.

## Metode

### Desain dan Karakteristik Subjek

Studi ini mengimplementasikan desain observasional analitik dengan pendekatan potong lintang (*cross-sectional*). Populasi penelitian mencakup individu pada fase pra-geriatri dan geriatri yang tergabung dalam komunitas di lingkungan Bandung Utara. Pengambilan sampel diaplikasikan melalui teknik *total sampling*, menghasilkan 85 partisipan berjenis kelamin Wanita yang memenuhi kriteria serta menyelesaikan seluruh rangkaian anamnesis klinis dan pemeriksaan fisik.

Kriteria Inklusi. Pemilihan sampel partisipan didasarkan pada kriteria inklusi sebagai berikut:

1. Peserta berdomisili di wilayah Bandung Utara
2. Individu yang berada pada rentang usia pra-geriatri (>45 tahun) dan geriatri (>60 tahun) dan berjenis kelamin wanita.
3. Memiliki kapasitas kognitif yang memadai untuk berkomunikasi secara kooperatif selama proses anamnesis.
4. Bersedia mengikuti seluruh rangkaian prosedur pemeriksaan, meliputi pengukuran hemodinamik dan inspeksi fisik dermatologi pada area wajah.

Kriteria Eksklusi. Partisipan dieksklusi dari analisis data apabila memenuhi salah satu kriteria berikut:

1. Faktor Perancu Dermatologi Estetika: Partisipan yang memiliki riwayat tindakan dermatologi kosmetik invasif maupun semi-invasif pada area wajah (seperti injeksi *botulinum toxin*, dermal filler, terapi laser *resurfacing*, atau *chemical peeling* dalam 6 bulan terakhir), karena tindakan tersebut dapat memodifikasi arsitektur matriks

ekstraseluler dan mengaburkan manifestasi alami dari penuaan intrinsik maupun photoaging.

2. **Inflamasi Kutaneus Akut:** Partisipan yang sedang mengalami infeksi atau inflamasi kulit akut derajat berat pada regio fasial (seperti erupsi alergi obat, dermatitis kontak akut, dermatitis seboroik eksaserbasi akut, atau infeksi herpes zoster fasialis) yang menghalangi inspeksi objektif terhadap parameter kerutan, elastisitas, dan makula hiperpigmentasi.
3. **Defisit Kognitif Berat:** Partisipan dengan demensia tahap lanjut atau gangguan psikiatri berat yang menyebabkan inakurasi dalam pelaporan riwayat morbiditas klinis (anamnesis komorbiditas tidak valid).
4. **Kegawatdaruratan Medis:** Partisipan yang pada saat skrining menunjukkan tanda kegawatdaruratan kardiovaskular absolut (seperti krisis hipertensi bergejala) yang mengindikasikan terminasi skrining untuk rujukan gawat darurat segera.
5. **Inkompleksi Data:** Partisipan yang mengundurkan diri (*drop out*) di tengah proses skrining sehingga menghasilkan data rekam medis yang tidak lengkap.

## **Prosedur Asesmen dan Instrumentasi**

Pelaksanaan skrining kesehatan diklasifikasikan ke dalam dua domain evaluasi primer:

1. **Domain Evaluasi Kardiometabolik:**
  - **Anamnesis Komorbiditas:** Identifikasi riwayat medis terdiagnosis, meliputi hipertensi, Diabetes Melitus, dislipidemia, penyakit autoimun, dan kondisipatologis relevan lainnya.
  - **Pengukuran Hemodinamik:** Tekanan darah arteri sistolik dan diastolik diukur menggunakan sfigmomanometer terkalibrasi. Luaran diklasifikasikan berdasarkan standar kardiologi klinis: Normotensi (N), Pre-hipertensi (HT 0), Hipertensi Derajat 1 (HT 1), dan Hipertensi Derajat 2 (HT 2).
2. **Domain Evaluasi Dermatologi:**
  - **Anamnesis Keluhan Subjektif:** Pencatatan keluhan dermatologis primer (pigmentasi, kulit kering, pruritus, atau keriput).
  - **Pemeriksaan Fisik Objektif:** Inspeksi visual area fasial untuk mendeterminasi:
    - **Elastisitas Kulit:** Dievaluasi derajat kekendurannya ("Kendur" dan "Tidak Kendur").

- Kerutan Wajah: Diklasifikasikan menjadi "Tidak Ada", "Kerutan Dinamis", "Kerutan Statis", atau gabungan keduanya.
- Gangguan Pigmentasi: Dievaluasi eksistensi makula hiperpigmentasi, mencakup Melasma (M), Lentigo Senilis (LS), dan Hiperpigmentasi Pasca-Inflamasi (HPI).

### Analisis Statistik

Data divalidasi dan dianalisis menggunakan komputasi statistik deskriptif. Hasil analisis univariat disajikan dalam distribusi frekuensi (n) dan persentase (%). Pemaparan luaran klinis didistribusikan ke dalam 4 (empat) tabel utama, yang diinterpretasikan menggunakan landasan patofisiologi biomedis.

### Hasil dan Pembahasan

Asesmen klinis pada 85 partisipan di lingkungan Bandung Utara menunjukkan profil degeneratif yang mencakup disfungsi metabolik sistemik dan manifestasi penuaan kutaneus. Pemaparan data difokuskan pada parameter klinis, diawali dengan evaluasi domain kardiometabolik pada **Tabel 1**.

**Tabel 1.** Profil Hemodinamik dan Komorbiditas Kardiometabolik (N = 85)

Parameter Klinis	Kategori / Diagnosis Anamnesis	Jumlah (n)	Persentase (%)
Evaluasi Hemodinamik (Tekanan Darah)	Normotensi (Normal)	16	18,8%
	Pre-hipertensi (HT 0)	25	29,4%
	Hipertensi Derajat 1 (HT 1)	24	28,2%
	Hipertensi Derajat 2 (HT 2)	20	23,6%
Riwayat Morbiditas (Anamnesis)	Asimtomatik (Tidak Ada Riwayat)	34	40,0%
	Hipertensi Esensial	27	31,8%
	Diabetes Melitus Tipe 2	11	12,9%
	Dislipidemia / Kolesterol	9	10,6%
	Penyakit Autoimun	4	4,7%
	Morbiditas Lain (GERD, Asma, Keganasan)	15	17,6%

(Catatan: Persentase komorbiditas melebihi 100% akibat eksistensi komorbiditas multipel)

**Tabel 1** mendeskripsikan signifikansi disfungsi hemodinamik pada populasi target. Evaluasi objektif menunjukkan bahwa partisipan dengan klasifikasi Hipertensi Derajat 1 dan 2 mencapai 51,8%, didampingi oleh 29,4% pada fase pre-hipertensi. Temuan objektif ini berbanding lurus

dengan riwayat medis, di mana Hipertensi Esensial merupakan komorbiditas dominan (31,8%), yang sering ditemukan bersamaan dengan Diabetes Melitus tipe 2 (12,9%) dan dislipidemia (10,6%).

Peningkatan tekanan darah sistolik merupakan indikator kardinal dari *vascular aging*. Secara patofisiologis, endotel pembuluh darah pada individu lansia mengalami disfungsi progresif yang menggeser rasio sekresi molekul vasoaktif. Terjadi penurunan sekresi *Nitric Oxide* (NO) yang disertai dengan peningkatan sekresi *Endothelin-1* (ET-1), sebuah peptida vasokonstriktor poten (8). Disrupsi biokimia ini, ditambah dengan hipertrofi tunika media dan deposisi kolagen patologis, mereduksi regangan (*compliance*) arteri secara signifikan.

Diabetes melitus tipe 2 bersamaan memperburuk laju degeneratif ini melalui reaksi Maillard *in vivo*. Hiperglikemia kronis memfasilitasi glikasi non-enzimatik pada protein sirkulasi dan jaringan, menghasilkan *Advanced Glycation End-products* (AGEs). AGEs berikatan dengan reseptor RAGE (*Receptor for AGEs*) pada permukaan endotel, memicu kaskade stres oksidatif intra-seluler dan respon inflamasi sistemik yang mengeraskan matriks ekstraseluler pembuluh darah (9). Kerusakan matriks jaringan ikat oleh AGEs ini tidak hanya membatasi elastisitas vaskular, tetapi juga merusak kolagen pada organ integumen, yang manifestasi awalnya dapat diamati dari keluhan subjektif partisipan pada **Tabel 2**.

**Tabel 2.** Spektrum Keluhan Subjektif Dermatologi Berdasarkan Anamnesis

Kategori Keluhan Dermatologi	Manifestasi Spesifik	Jumlah (n)	Persentase (%)
Keluhan Diskromia (Pigmentasi)	Flek hitam, kulit kusam, warna tidak merata	58	68,2%
Keluhan Estetika Struktural	Kulit tampak kendur, keriput bertambah	54	63,5%
Keluhan Barrier Kulit	Kulit kering ( <i>Xerosis</i> ), Gatal ( <i>Pruritus Senilis</i> )	36	42,4%
Asimptomatik Dermatologi	Tidak ada keluhan spesifik pada kulit	7	8,2%

(Catatan: Partisipan dapat melaporkan lebih dari satu keluhan subjektif).

Berdasarkan data pada **Tabel 2**, keluhan hiperpigmentasi (68,2%) dan perubahan struktural (63,5%) mendominasi kejadian partisipan. Namun, dari perspektif patofisiologi klinis, eksistensi keluhan kulit kering (*xerosis cutis*) dan gatal (*pruritus senilis*) pada 42,4% partisipan memiliki urgensi medis yang lebih tinggi.

Pada populasi geriatri, fungsi stratum korneum sebagai barier epidermis mengalami penurunan drastis. Proses penuaan mengurangi densitas *lamellar body* pada stratum granulosum, yang berakibat pada defisit sekresi lipid interseluler primer—mencakup ceramide, kolesterol, dan asam lemak bebas (10). Selain itu, degradasi protein filaggrin mereduksi pembentukan *Natural Moisturizing Factor* (NMF), sehingga *Transepidermal Water Loss* (TEWL) meningkat secara signifikan.

Kulit yang mengalami dehidrasi akan membentuk fisura mikro pada epidermis. Kondisi ini memungkinkan penetrasi alergen dan iritan lingkungan, yang kemudian mengaktifasi sistem imun kutaneus. Sitokin pruritogenik yang dilepaskan oleh sel imun lokal merangsang ujung saraf tak bermielin (serabut C) di taut dermo-epidermal, menimbulkan sensasi *pruritus senilis* (11). Pruritus memicu siklus garuk-gatal (*itch-scratch cycle*) yang berpotensi menyebabkan ekskoriasi dan infeksi sekunder pada lansia.

Untuk memvalidasi keluhan terkait kelenturan kulit, pemeriksaan objektif arsitektur wajah dilakukan dan ditunjukkan pada **Tabel 3**.

**Tabel 3.** Evaluasi Dermatologi Klinis: Elastisitas Kulit dan Kerutan Wajah

Parameter Dermatologi Struktural	Klasifikasi Pemeriksaan Objektif	Jumlah (n)	Persentase (%)
Elastisitas Jaringan Kutaneus	Kulit Kendur ( <i>Laxity</i> )	68	80,0%
	Normal / Tidak Kendur	17	20,0%
Eksistensi Kerutan ( <i>Rhytides</i> )	Terdapat Kerutan (Dinamis / Statis)	81	95,3%
	Tidak Ada Kerutan	4	4,7%

Data pada **Tabel 3** merepresentasikan bukti fisik penuaan kulit intrinsik. Sebanyak 80,0% partisipan mengalami penurunan elastisitas kulit (kondisi kendur), dan 95,3% partisipan memperlihatkan adanya kerutan statis dan/atau dinamis. Secara biologi molekuler, elastisitas dermis diregulasi oleh viabilitas fibroblas. Pada lansia, fibroblas memasuki fase *senescence*. Sel yang mengalami *senescence* tidak hanya berhenti berproliferasi, tetapi juga mengembangkan fenotipe spesifik yang disebut *Senescence-Associated Secretory Phenotype* (SASP) (12). Melalui jalur SASP, fibroblas yang menua secara aktif menyekresikan enzim pendegradasi matriks, utamanya *Matrix Metalloproteinases* (MMPs) seperti kolagenase (MMP-1) dan stromelysin (MMP-3).

Sekresi MMPs mendegradasi ikatan kolagen tipe I dan III di sekitarnya. Sementara itu, kerutan dinamis (yang muncul saat kontraksi muskulus fasialis) perlahan bertransformasi menjadi kerutan statis (permanen) akibat hilangnya *recoil* elastisitas dermis secara ireversibel (13). Proses ini diampifikasi oleh penumpukan molekul AGEs yang telah dibahas sebelumnya, di mana glikasi kolagen membuat struktur dermis menjadi kaku dan rentan patah terhadap gaya gravitasi.

Selain kerusakan struktur dermis akibat usia dan metabolit, epidermis juga mengakumulasi kerusakan fototoksik dari lingkungan eksternal, yang bermanifestasi sebagai kelainan pigmentasi (**Tabel 4**).

**Tabel 4.** Evaluasi Dermatologi Klinis: Kelainan Hiperpigmentasi Wajah

Diagnosis Objektif Hiperpigmentasi	Indikasi Klinis	Jumlah (n)	Persentase (%)
Melasma	Eksisten	55	64,7%
Lentigo Senilis	Eksisten	22	25,9%
Hiperpigmentasi Pasca-Inflamasi (HPI)	Eksisten	8	9,4%

(Catatan: Terdapat koeksistensi kelainan pigmentasi multipel pada individu yang sama).

Data pada **Tabel 4** menunjukkan adanya luaran penuaan ekstrinsik (*photoaging*) akibat paparan sinar ultraviolet (UV). Diagnosis objektif didominasi oleh Melasma (64,7%), disusul Lentigo Senilis (25,9%), dan Hiperpigmentasi Pasca-Inflamasi (9,4%). Melasma dikarakterisasi oleh makula hiperpigmentasi yang umumnya berdistribusi simetris. Radiasi UV menginduksi akumulasi ROS intraseluler di keratinosit epidermis. ROS mengaktifasi pensinyalan p53 dan MAPK yang menstimulasi transkripsi *alpha-melanocyte stimulating hormone*  $\alpha$ -MSH). Hormon parakrin ini berikatan dengan reseptor melanokortin-1 (MC1R) di melanosit, meningkatkan aktivitas enzim tirosinase untuk mensintesis melanin secara ekseksif (14). Pada lansia, paparan UV kronis juga mendisrupsi proses fagositosis dan degradasi melanosom oleh keratinosit, menyebabkan retensi melanin di lapisan stratum basale dan spinosum.

Lentigo Senilis (*solar lentigines*) merepresentasikan mekanisme adaptasi patologis terhadap *photoaging*. Berbeda dengan melasma, lentigo senilis dicirikan oleh hiperplasia sel melanosit itu sendiri di sepanjang taut dermo-epidermal (15). Lesi ini adalah penanda visual dari akumulasi mutasi DNA seluler akibat radiasi fototoksik (UV-A dan UV-B) pada masa lampau, yang umumnya terjadi karena minimnya intervensi fotoproteksi (tabir surya) di usia muda.

Adapun HPI merupakan konsekuensi dari hiperaktivitas melanosit pasca-cedera inflamasi kutaneus. Pada populasi geriatri, pemanjangan laju siklus pembaruan sel epidermis (*epidermal turnover rate*) mengakibatkan proses eliminasi pigmen melanin berjalan sangat lambat, menjadikan makula HPI bersifat lebih persisten dibandingkan pada populasi usia muda (16).

Evaluasi integratif dari skrining hemodinamik dan dermatologi mengonfirmasi bahwa penuaan kardiovaskular dan kutaneus beroperasi melalui jalur patofisiologi seluler yang identik. Stres oksidatif, sekresi molekul inflamasi (SASP), dan glikasi protein yang menginduksi kekakuan vaskular merupakan entitas patologis yang sama dalam mendegradasi arsitektur matriks kulit. Temuan ini menegaskan bahwa strategi manajemen geriatri harus bersifat komprehensif. Regulasi kardiometabolik melalui diet rendah natrium dan kontrol glikemik harus berjalan simultan dengan edukasi pemeliharaan barier epidermis (aplikasi emolien rutin) dan penggunaan tabir surya berspektrum luas untuk meminimalisasi kerusakan organ eksternal secara berkesinambungan.

### **Kesimpulan**

Pemeriksaan klinis pada populasi lanjut usia di komunitas Bandung Utara secara objektif mengidentifikasi profil morbiditas ganda yang diregulasi oleh proses penuaan (*senescence*). Parameter kardiometabolik mengonfirmasi prevalensi tinggi terhadap disfungsi vaskular, dengan 51,8% partisipan mengalami Hipertensi Derajat 1 dan 2, serta diiringi morbiditas metabolik sekunder seperti diabetes melitus tipe 2 (12,9%). Secara konkomitan, evaluasi dermatologi mendemonstrasikan progresi penuaan intrinsik dan *photoaging*. Anamnesis mengidentifikasi tingginya keluhan xerosis dan pruritus akibat disfungsi barier kulit (42,4%), sementara pemeriksaan objektif mengonfirmasi defisit matriks dermis melalui tingginya prevalensi kekenduran kulit (80,0%) dan kerutan (95,3%). Paparan ultraviolet kronis bermanifestasi spesifik pada tingginya eksistensi diskromia, terutama melasma (64,7%) dan lentigo senilis (25,9%).

Korelasi patofisiologis menunjukkan bahwa sistem vaskular dan integumen mengalami degradasi molekuler melalui jalur stres oksidatif dan akumulasi *Advanced Glycation End-products* yang serupa. Berdasarkan hasil klinis ini, perumusan program kesehatan promotif dan preventif di tingkat komunitas perlu dilaksanakan secara holistik, mengintegrasikan stabilisasi hemodinamik dengan edukasi hidrasi topikal (*emolien*) dan fotoproteksi dengan *chemical sunscreen* untuk mempertahankan fungsi organ geriatri dengan baik.

**Daftar Pustaka**

1. Boutayeb A, Boutayeb S. The burden of non communicable diseases in developing countries. *Int J Equity Health*. 2018;17(1):1-8.
2. Kementerian Kesehatan RI. *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI; 2019.
3. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*. 2023;186(2):243-278.
4. Mikael LR, Paiva AMG, Gomes MM, Sousa ALL, Jardim PCBV, Vitorino PVO, et al. Vascular aging and arterial stiffness. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(3):253-258.
5. Krutmann J, Bouloc A, Sore G, Bernard BA, Passeron T. The skin aging exposome. *J Dermatol Sci*. 2017;85(3):152-161.
6. Blume-Peytavi U, Kottner J, Sterry W, Hodin MW, Griffiths TW, Watson RE, et al. Age-associated skin conditions and diseases: current perspectives and future options. *Gerontologist*. 2016;56(Suppl 2):S230-S242.
7. Rittié L, Fisher GJ. Natural and sun-induced aging of human skin. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2015;5(1):a015370.
8. Touyz RM, Alves-Lopes R, Rios FJ, Camargo LL, Anagnostopoulou A, Arner A, et al. Vascular smooth muscle contraction in hypertension. *Cardiovasc Res*. 2018;114(4):529-539.
9. Simm A, Müller B, Nass N, Hofmann B, Silber RE, Bartling B. Protein glycation - Between tissue aging and protection. *Exp Gerontol*. 2015;68:71-75.
10. Augustin M, Wilsmann-Theis D, Körber A, Kerscher M, Itschert G, Dippel M, et al. Diagnosis and treatment of xerosis cutis - a position paper. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2019;17(11):1199-1210.
11. Reszke R, Szepletowski JC. Pruritus in the elderly. *Clin Dermatol*. 2018;36(6):712-718.
12. Gorgoulis V, Adams PD, Alimonti A, Bennett DC, Bischof O, Bishop C, et al. Cellular senescence: defining a path forward. *Cell*. 2019;179(4):813-827.
13. Cole MA, Quan T, Voorhees JJ, Fisher GJ. Extracellular matrix regulation of fibroblast function: redefining our perspective on skin aging. *J Cell Commun Signal*. 2018;12(1):35-43.
14. Kwon SH, Hwang YJ, Lee SK, Park KC. Heterogeneous pathology of melasma and its clinical implications. *Int J Mol Sci*. 2016;17(6):824.
15. Choi W, Yin L, Smuda C, Batzer J, Hearing VJ, Kolbe L. Molecular and histological characterization of age spots. *Exp Dermatol*. 2017;26(3):242-248.
16. Davis EC, Callender VD. Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the epidemiology, clinical features, and treatment options in skin of color. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010;3(7):20-31.