

피부노화

윤재일

(서울대학교 의과대학)

Skin Aging

Youn, Jae-il

(Seoul National University, College of Medicine)

모든 생명체는 나이를 먹으면서 노화해간다. 이러한 노화를 방지해 보려는 인간의 꿈은 노화의 본질이 무엇인지와 노화는 왜 일어나는지에 대한 의문 등을 끊임없이 제기하고 있다. 이런 노력들은 단순히 수명을 연장하기 위해서라기 보다는 살아있는 동안만이라도 젊음을 유지하고자 하는 욕망에서 비롯된 것일 것이다. 노화의 과정은 우리몸의 눈, 뇌, 심장등 구성기관 모두에서 나이를 먹으면서 일어나고 있다. 피부도 마찬가지로 나이에 따라 어쩔 수 없이 노화해 간다. 즉 각질형성세포, 멜라닌세포, 땀샘들의 기능이 점차 떨어져 간다. 어린이들의 터질듯한 팽창력과 유연성을 가진 피부가 어느덧 청소년기의 매끄럽고 윤기가 흐르던 시절을 지나 청년기에 이르르면 거칠고 메마른 상태가 되며, 그 후 주름이 지고 탄력성이 소실되는 노화 피부상태에 도달하게 된다. 피부, 눈, 신경 등 생체 노화과정의 생리적 규명이 현재 의학의 한 첨단분야로 등장하고 있으며, 피부노화에 대해서도 많은 연구가 진행중이다.

노화의 기전에 대한 학설

1. DNA Program theory

노화의 과정이 유전자에 의해서 정해진 프로그램으로 조절된다는 것이다. 이설을 뒷받침하는 노화를 나타내는 여러가지 유전성 질환들이 있다.

2.DNA Replication theory

DNA 복제 시에 DNA 손상으로 오류가 생기며 이러한 오류는 결국 세포의 기능적 장애와 노화를 일으킨다.

3.Error Catastrophe theory

DNA의 정보가 DNA로 전사되는 과정 또는 단백질 합성이 되는 단계에서의 오류가 비정상적인 단백질을 만들며 이들의 세포내 축적은 기능저하를 일으키며 노화를 일으킨다.

4.Cross-linkage theory

세포내의 단백질의 Cross-linkage의 증가로 노화가 온다는 것이다. 이들 중 주가되는 교원섬유의 증가된 Cross-link는 조직의 탄력성을 잃게하며 경직되게하여 점차 기능을 감퇴하게 만들며 노화를 일으킨다.

5.Fibrosis theory

주로 교원질로 구성된 결합조직의 섬유화가 노화를 일으킨다. 조직의 섬유화는 세포의 대사와 영양의 원활한 교환을 방해하여 노화를 촉진시킨다.

6.Pacemaker or endocrine theory

흉선, 뇌하수체, 시상하부, 갑상선 등과 같은 Pacemaker에 의해 즉 여기서 분비되는 호르몬들의 장애가 세포의 노화에 관여한다.

7.Immunologic theory

면역세포가 Pace-maker로 작용하여 암이나 자가면역질환과 같은 노화에

동반되는 병인을 수반한다.

8. Noncycling cell theory

Cycling cell이 Noncycling cell로 변화하는 것이 조직의 노화와 연관된다. 즉 M-G1-S-G2의 세포 주기에서 G1이나 G2 phase에서 세포주기가 정지되어 DNA 합성이나 Mitosis가 억제되어서 노화가 온다는 견해이다.

9. Free radical theory

최근 가장 각광을 받고 있는 노화의 학설로서 많은 연구들이 진행되고 있다. 생체의 세포내에서 산소의 불완전 환원으로 여러종류의 산소라디칼들이 생성된다. 이중 hydroxyl radical이 가장 강력한 손상을 일으키며 그 외에는 superoxide anion, perhydroxy radical, hydrogen peroxide 등이 생성된다. 이들은 DNA 손상을 일으키며 지질의 과산화반응, 단백질의 노화를 초래한다.

노화의 연구대상 : 피부

피부는 노화를 연구하는 좋은 대상이 된다. 그 이유는

1. 피부노화는 다른 장기보다 대상조직을 쉽게 얻을 수 있으며 또한 조직채취가 타 장기보다 쉽다.
2. 피부에는 다양한 세포들이 존재하고 있다.
3. 결과를 타 장기보다 비교적 빠르고, 쉽게, 정확히 알수 있다.
4. 환경영향등의 노화와 관련된 외부적인 요인을 규명하는데 좋다.

피부노화

피부노화를 두가지의 형태로 나눌수 있다.

- 1.생리적 노화 (true aging) : 피부의 구조와 생리적 기능이 나이를 먹으면서 지속적인 감퇴를 일으킨다.
- 2.광 노 화 (photoaging) : 장기간에 걸친 광선노출로 임상적 혹은 조직학적인 피부변화를 일으킨 경우를 말한다.

1.노 화

1)임상적 변화

- (1)피부가 점차 건조해진다.
- (2)피부가 잔 주름이 늘어나며 시간이 지나면 점차 주름이 깊어진다.
- (3)표피, 진피 전체에 걸치는 구조와 기능적 변화로 피부가 탄력성을 잃고 늘어져 보인다.
- (4)색소 침착의 불균일로 다양한 피부색깔의 변화를 일으킨다.
- (5)각질형성세포나 멜라닌세포 기원의 양성 혹은 악성의 종양들이 나타나기 쉽다.

2)조직학적 변화

(1)표 피

표피의 두께는 변화가 많으나 약간 얇아지는 수가 많으며 표피를 구성하는 세포 즉 각질형성세포의 크기와 형태 및 염색도의 변화가 많다. 그러나 대개의 각질 형성세포는 크기가 커지나 높이는 낮아진다.

각질층의 두께와 치밀함의 정도는 변화되지 않는 경우가 많으나 약간 얇아진다. 표피-진피 경계부는 점차 편편해지며 그 결합이 느슨해 진다. 멜

라닌세포의 수가 감소하며 랑게르한스세포의 수가 감소한다.

(2)진 피

진피는 두께가 감소한다. 교원질의 총양이 성인이 된후 1년에 1%씩 소실되어가며 남아 있는 교원섬유는 점차 두꺼워지면서 cross-link가 증가되며 용해도, 팽창력등이 감소한다. 탄력섬유도 두터워지며 cys나 lacuna 또는 분절 등이 올 수도 있다. 또한 탄력섬유도 ceoss-link가 증가한다. 이러한 탄력섬유의 변화는 진피상층에서 노화 정도에 따라 증가하여 진피 하부에서까지 관찰할 수 있게 된다.

히스타민 분비에 관계하는 비반세포의 수가 감소하여 노인에서는 5%가 소실된다.또한 혈관분포의 정도와 혈관반응이 감소할 뿐만 아니라 혈관 벽은 약간 두터워져 탄력성이 소실되며 혈관약화를 초래한다. 아울러서 glycosaminoglycan과 같은 진피기질의 양이 감소한다.

압력 (Pacinian corpuscle)과 가벼운 촉각 (Meissner's corpuscle)을 담당하는 신경조직의 감소를 일으킨다. 80대에 이르면 10대에 비교하여 1/3 수준에 이르므로 감각인식이 저하된다. 그러므로 화상등의 자극을 받기 쉽다.

(3)표피부속기

모발의 멜라닌세포 손실로 흰머리가 많아진다. 또한 모낭의 수가 감소되면서 탈모증이 오며 남아있는 모발도 직경이 감소되며 성장속도가 느려진다. 에크린한선의 수가 성인이되면 거의 15% 감소되며 열자극시의 땀 발생은 노인에서 거의 70% 이상 감소한다. 조갑판의 두께가 감소하며 동시에 조갑판의 색깔이 밝은색에서 점차 어두운 회색으로 되면서 자주 수직 횡문(longitudinal striation)이 나타난다. 또한 두께의 감소로 부스러지기 쉽다.

(4) 피하지방층

노화되면서 부위에 따라 비대화와 위축화가 나타난다. 위축화는 주로 얼굴, 손등, 정강이에 나타난다. 비대화는 허리(주로 남자), 허벅지(주로 여자)에서 주로 나타난다.

3) 생리적 변화

(1) 표피

표피-진피 사이의 결합이 느슨해져 영양교환이 줄어들며 조그만 자극에도 표피-진피 분리등 손상을 잘 입는다. 또한 표피를 통과하여 진피로 흡수되는 경피 흡수의 감소를 일으킨다. 그로므로 알레르겐이나 자극물질의 흡수도 감소되므로 접촉 피부염의 빈도가 줄어들 수 있다. 표피세포의 turnover rate가 감소되며 상처회복의 지연을 일으킨다. 그로므로 노인에서는 상처의 회복이 느리고 상처에 대한 2차 감염이 잘 오므로 상처 발생시에 장기 관찰이 요구된다. 멜라닌세포의 감소로 자외선에 대한 방어기능이 감소하며 랑게르한스세포의 감소로 면역반응의 저하를 일으킨다. 피부에서의 VIT D 생성이 저하되는데 노인에서의 자외선 노출 억제와 일광차단제의 사용은 VIT D의 생성저하를 더욱 조장한다.

자외선에의 장기노출 및 면역반응과 염증반응의 감소로 거의 모든 노화 피부에서 젊은 피부보다 피부악성종양을 일으키기 쉬운 표피상태가 된다.

(2) 진피

진피의 비탄세포의 감소는 히스타민의 분비 감소와 자외선 조사 후의 염증반응의 감소를 일으킨다. 그 결과 자외선 조사시 홍반반응은 감소될 수 있으나 자외선 손상은 점점 크게 될 수 있다.

T cell의 비, 절대수 및 기능의 감소를 나타낸다. 그 결과 감염이나 암발생이 증가할 수 있으며 또한 철포 검사시 양성반응이 노인에서는 약하게 나오거나 늦게 나타날 수 있다. 아울러서 B cell dysfunction으로 자가항체가 증가할 수 있다. 이것이 천포창이나 유천포창의 경우 노인에서 발병이 증가하는 원인이 될 수 있다.

혈관분포와 반응의 감소로 경피흡수된 물질의 진피 대사가 감소한다. 이것은 노인에서 접촉피부염의 빈도는 적으나 일단 발생하면 오래 지속되게 하는 원인이 될 수 있다.

진피의 피하지방층의 감소 및 진피 혈관분포의 감소로 피부온도가 낮아진다. 압력이나 가벼운 촉각등의 감각이 감소한다. 그 결과 노화피부는 촉각이나 압력과 같은 피부 자극에 적절히 대처하지 못해 피부손상이나 피부 자극을 잘 받을 수 있다.

(3)표피부속기

열 자극에 대한 땀 분비가 저하되며 땀분비의 저하는 온도조절력의 감소를 초래한다. 그 결과 노인에서는 일사병등이 걸리기 쉽다. 에크린 한선의 기능저하로 탈취제(deodorant)의 사용이 줄어든다. 피지선의 크기와 수는 변화가 없으나 피비의 분비는 androgen의 감소로 인하여 크게 줄어든다. 모발과 손톱의 성장속도가 감소한다.

2.광 노 화

장기간에 걸친 광노출로 임상적 혹은 조직학적인 피부변화를 일으킨 경우를 말한다. 과거에는 인간의 생리적인 노화가 더욱 촉진되어 나타나는 것으로 생각하여 조숙성 노화 등으로 표시하였으나 이제는 광생물학 및 광의학의 다양한 연구 결과 생리적인 노화와 질적으로 완전히 다른 현상임이 확인되었다.

백인들의 경우 검게 그을린 피부를 건강의 상징으로 착각하여 일상생활

중에 과도한 자외선 노출을 자주하는 경우가 많은데 이 경우 장년기에 접어들면 이미 피부 광노화의 진후가 뚜렷히 나타나게 된다.

우리나라도 최근의 경제적 성장은 많은 사람들에게 여가를 위한 야외생활의 기회를 제공하여 등산, 낚시, 골프, 스키등의 스포츠나 레저 활동의 인구가 증가일로에 있다. 그러나 이 모든 스포츠나 레저등의 야외활동이 하나같이 햇빛의 과다노출을 동반하고 있다. 일반적으로 과도한 광노출로 인한 광노화의 위해를 잊어버리기 쉬운데 이는 광노출과 광노화의 시간 간격이 너무나 길 뿐만 아니라 그 인과관계가 확연히 눈에 보이지 않기 때문이다.

1)임상적 변화

(1)피부가 건조해지면서 점차 거칠어지고 주름이 진다.

(2)각질층이 두터워지며 피부도 두께가 증가되나 더 진행되면 피부는 위축된다.

(3)피부의 정상적인 탄력성이 소실되면서 심해지면 축 늘어진 모양이 된다.

(4)색소변화로서 노인성 흑자, 주근깨와 불규칙한 색소손실이 나타난다.

(5)혈관의 변화로서 모세혈관 확장이 나타나며 쉽게 멍이 든다.

(6)드물게 광선각화증 등의 피부암 전구종이나 피부암이 나타날 수도 있다.

(7)특이한 경우 면포(comedone)나 피비선 증식이 올 수 있다.

2)조직학적 변화

광노화와 생리적 노화의 조직학적 변화에 대한 비교에서 큰 차이점은 다 음표와 같다.

표1. 생리적 노화와 광노화의 비교

	생리적노화	광노화
피부두께	↓	↑
각질층 두께	↓ ↔	↑
표피 두께	↓	↑
탄력소	↓	↑ ↑
교원질	↓	↓ ↓
glycoaminoglycan	↓	↑ ↑
혈관	↓	확장
섬유아세포	↓	↑
염증세포	↓	↑
비반세포	↓	↑

참고문헌 : 윤재일, 광의학, 여문각, 서울, 1994

3) 작용파장

일광화상을 일으키는 파장인 UVB가 주된 작용파장으로 알려져 있다. 최근 높은 광량의 UVA를 조사할 수 있는 조사기구의 개발과 더불어 UVA가 작용파장이 될 수 있다는 가능성이 보고되고 있다. UVA는 흥반 발생력이 UVB보다 1000배 정도 약하나 장기간 계속적인 조사시 광발암 현상에서와 같이 UVB의 광노화를 촉진할 수 있다. 앞으로 UVA의 광노화에 관한 연구가 많이 진행될 것으로 본다. 적외선은 자체적으로 광노화를 초래한다기 보다 자외선의 광노화를 촉진한다.

참고문헌

1. 윤재일 : 피부, 인간생명과학, 박재갑위음, 서울대학교 출판부, 1993, p501
2. 윤재일 : 광노화, 광의학, 여문각, 서울 1994, p110
3. 정명희 : 노화와 산소라디칼, Medical postraduates 4:202, 1992
4. Balin AK, Kligman AM : Aging and the skin. Raven Press, New York, 1989
5. Fenske NA, Lober CW : Aging and its effects on the skin. Moschella SL, Hurley HJ : Dermatology. 3rd ed, WB Saunder Co., Philadelphia, 1992, p107
6. Gilchrest BA : Aging of skin. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF : Dermatology in general medicine. 4th ed, McGraw-Hill Inc., New York, 1993, p150
7. Gilchrest BA : skin and aging process. CRC Press Inc., Boca Raton, 1984
8. K.H.Kim, J.I.Youn : Influence of ultraviolet A on scheduled and unscheduled DNA synthesis by ultraviolet B. Photodermamtol Photoimmunol Photomed 9:36, 1992.
9. Lyon NB, Fitzpatrick TB : Geriatric dermatology, Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF : Dermatology in general medicine. 4th ed, McGraw-Hill Inc., New York, 1993, p2961.
10. Youn Ji, Kim KH, Lee MC : The effect of UVA and UVB on DNA synthesis and unscheduled DNA synthesis in mouse skin. Seoul J Med 33:141, 1992