

Saçta Yaşlanma ile Meydana Gelen Değişiklikler

CHANGES OF THE AGING HAIR

Ümit UKŞAL*

*Prof.Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD, KAYSERİ

Özet

Saçta yaşlanma pigment kaybı, terminal kılların vellus tipi kıllara dönüşümü, ve ilerleyici saç kaybı ile karakterizedir. Yaşlılarda saçın büyümesi yavaşlar. Kıl çapı küçülür, kıl gövdesi düzensizleşir. Yaşlanma ile oluşan değişiklikler hem genetik program hem de iç ve çevresel faktörlerin etkileşimi ile olur.

Anahtar Kelime: Saç yaşlanması

T Klin Kozmetoloji 2002, 3:63-65

Summary

Ageing hair characterized by depigmentation, conversion of terminal hair to vellus hair and progressive loss of hair. Ageing subjects showed a reduction in the duration of hair growth and in the diameter of hair shaft and irregular contours. Ageing is in fact both genetic program and intrinsic with environmental factors.

Key Word: Hair ageing

T Klin J Cosmetol 2002, 3:63-65

Deri ve eklerinin başlıca görevleri arasında koruma, ekskresyon ve sekresyon, absorpsiyon, termoregülasyon, pigmentogenezis, duyu organlarının algılanması, bazı maddelerin depolanması ve immunolojik fonksiyonlar sayılabilir. Yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan yapısal değişiklikler ve bozuklukların yanısıra bütün bu fonksiyonlarda da azalma ve bozulmalar ortaya çıkar. Yaşlanma ile savunma gücü azalırken epidermal hücrelerin turnover zamanı uzar, keratinosit ve fibroblastların sayıları azalır, kılların ve glandların çevresindeki vasküler yapılar giderek küçülür. Bu değişiklikler kıl folliküllerinde ilerleyici bir fibrozis ve atrofiye neden olur. Bunun yanısıra Langerhans hücrelerinde ve immün fonksiyonlarda da azalma olur (1).

Ortalama yaşam süresinin giderek uzaması, yaşlılıkla ilgili değişiklikler üzerine ilginin yoğunlaşmasına neden olmaktadır. Deri ve eklerinde yaşlanmaya bağlı hem yapısal hem de fonksiyonel değişiklikler oluşur. Bu değişiklikler, deri ve eklerinin koruma fonksiyonunda bozulma, epidermal turnover yavaşlaması, keratinosit ve fibroblastların sayısında düşme, kıl follikülleri ve diğer eklerin

çevrelerindeki vasküler ağın azalması ile karakterizedir. Bu değişiklikler fibrozis ve atrofi ile sonuçlanır (2).

Yaşlanmanın nasıl oluştuğuna ilişkin iki farklı teori vardır:

- I. Programlanmış yaşlanma
- II. Çevresel faktörlerle oluşan yaşlanma

I. Programlanmış Yaşlanma

a. Yaşlanma genleri olan gerontogenlerin rolü: Bu genlerin rolü ancak Cockayne ve Weber sendromu gibi erken yaşlanma ile seyreden hastalarda gösterilebilmiş, normal yaşlanmada etkileri kanıtlanamamıştır (2).

b. Hücresel yaşlanma: DNA sentezinde inhibisyon yaşlanma sürecini başlatır.

c. Telomer kısalması: Eukaryotik kromozomların terminal bölümleri telomerlerdir. Telomerlerin kısalması hücre siklusunun veya apoptozisin duracağını gösterir. İnsan kıl folliküllerinde telomer aktivitesi incelendiğinde anagen folliküllerin bulbusunda en yüksek olduğu

gösterilmiştir. Telomeraz aktivitesinin yüksek olması yenilenme yeteneğinin bir göstergesi olarak kabul edilebilir (3,4). Anagen kıl folliküllerinde bulbus bölümünde çok yüksek bir telomeraz aktivitesi bulunurken intermedier ve glandüler bölgede bu aktivitenin oldukça düşük olduğu saptanmıştır. Katagen folliküllerde ise telomeraz aktivitesi tüümüyle azalmıştır. Bu nedenle telomeraz aktivitesindeki azalma yaşlanma için objektif bir değerlendirme kriteri olabilir (3).

d. Apoptozis yetmezliği: Programlanmış hücre ölümü harabiyete uğramış hücrelerin eliminasyonunu sağlar. Apoptozisde azalma organ fonksiyonlarında azalmanın bir göstergesidir.

II. Çevresel Faktörlerle Yaşlanma

a. Oksidatif stres: Oksijen kullanımı ile açığa çıkan serbest radikallerin yaptığı doku hasarı bilinmektedir. Antioksidan sistemlerin yeterli olmaması yaşlanma sürecini hızlandırmaktadır (5). Saç kılıklarında glutatyon peroksidaz (GSH-PX), glutatyon redüktaz (GSSG-RD) glutatyon-S-transferaz (GSH-S-T), gamma glutamil trans peptidaz ve glukoz-6-fosfat dehidrogenaz miktarı ölçülerek yaşlanma ile olan değişiklikler incelenmiştir. Yaşlanma ile GSSG-RD, GSH-S-T, gamma-GT ve G6PHD aktivitelerinin azaldığı, buna karşın GSH-PX aktivitesinin yaşla önemli bir değişiklik göstermediği saptanmıştır (5). Bu bulgular enzimatik detoksifikasyon mekanizmalarının yaşla korelasyon gösterdiğini ortaya koymaktadır.

b. Amino asit rasemizasyonu: Yaşlanma esnasında proteinlerin içindeki L-Amino asitlerin yerini D-Amino asitlerin almasıdır. Bu olay yaşanan dokularda disfonksiyonel proteinlerin birikmesine neden olur.

c. Non-enzimatik glikozilasyon: Proteinlerde bozulmaya neden olur.

Yaşlanmayla ilgili bu farklı teorilerin çoğu günümüzde kabul görmekte ve karmaşık olaylar zincirinin halkalarını oluşturmaktadır. Örneğin yaşlanmanın klasik bir bulgusu olan saç ağarması genetik, metabolik ve çevresel faktörlerden etkilenmektedir. Yaşlanma ile kıl folliküllerindeki melanositlerin ilerleyici kaybında ultraviyole ışın-

larının etkisi kronolojik yaşlanmadan daha önemlidir. Yaşlı beyaz saçın dış kıl kökü kılıfında amelanotik melanositlerin varlığı gösterilmiştir. Yaşlanma ile melanin pigmentini tamamen kaybeden beyaz saçlarda immünohistokimyasal yöntemlerle ve in situ hibridizasyonla tirozinaz mRNA'nın varlığı gösterilmiştir. Bu yöntemlerle senil beyaz saçlarda dış kıl kökü kılıfı ile infundibulum ve bulbus arasında %28-30 kadar amelanositik melanositlerin varlığı saptanabilir (6). Ayrıca beyazlaşan saçlardaki bakır miktarı azalmaktadır (6,7). Erken saç ağarmasının osteopeni ile birlikte görülmesi saçın erken pigment kaybının kemiklerdeki mineral yoğunluğuyla bir bağlantısının olabileceğini düşündürmüştür. Özellikle post menopozal kadınlarda saçın ağarması ile osteoporoz arasında bir ilişki olabileceği bildirilmiştir (8). Saçlarında yirmili yaşlarında ağarma başlayanlarla 40 yaş sonrasında saç ağarması olanların femur boyunu ve trokanter femoris kemik yoğunlukları ile tüm vücut kemik yoğunlukları karşılaştırıldığı zaman saçta erken beyazlanma ile kemik yoğunluğu azalması arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (8).

Yaşlanma sonucu oluşan mutasyonlar kıl folikülünde de gösterilebilir. Yaşlı insanların saç kılıklarından mitokondrial DNA delesyonları olmaktadır ve bu birikim yaşlılık sürecinin monitorizasyonu için non invaziv bir gösterge olabilir (9). Saçların seyrekleşmesi ve ağarmasının yüzdeki kırıklıklar ve gözde arkus senilis ile birlikte yaşlılık göstergesi olarak kabul edilmesi ve bunun yaşam süresi ile ilişkisi incelendiğinde bu parametrelerin yaşam süresi ile ilişkili olmadığı gözlenmiştir (10,11).

Fototrikogramla incelenen yaşlılığa bağlı saç azalmalarında şu özellikler saptanmıştır:

-Saçın büyüme hızı yavaşlamaktadır.

-Telogen saçın dökülmesi ile onun yerini alan anagen saçın belirmesi arasındaki interval uzamaktadır.

-Erkek tipi dazlaklıkta görülen kıl kökü ve gövdesinin küçülmesi olayı her iki cinste yaşlılığa bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Ancak yaşlılıktaki kıl küçülmesi androgenetik alopesilere göre daha yavaş ve daha hafif seyretmektedir (12).

Saçta yaşlanma ile oluşan değişiklikleri en aza indirebilmek için alınacak önlemler kuşkusuz çevreden gelen zararlı etkileri azaltmakla olabilir. Bu zararlı etkilerin başında ise ultraviyole ışınları gelir. Güneş ışınlarının yanısıra tedavi veya kozmetik amaçlı yapay ultraviyole kaynakları (PUVA tedavisi ve solaryumlar) saçın hem keratin yapısını hem de pigment oluşumunu bozar. Saçın kütikülası harabolduğu gibi disülfit bağları zayıflar bu durum saçın mekanik gücünü azalttığı gibi renginde de bozulmalara neden olur (13). Ultraviyole ışınlarından başka aşırı sıcak, soğuk, kimyasal zararlı etkenler (asit ve alkaliler) de saçta yaşlanmaya bağlı fizyolojik yıpranmayı artırır. Postmenapozal endokrin eksikliklerin yerine konma tedavileri saç ve deride yaşlanmanın yaptığı etkilerin azalmasına katkıda bulunabilir.

KAYNAKLAR

1. Cerimele D, Celleno C, Serri F. Physiological changes in ageing skin. *Br J Dermatol* 1990; 122 Supp 81 35: 13-20.
2. Montagna W, Carlisle K. Structural changes in ageing skin. *Br J Dermatol* 1990; 122 Suppl 35: 61-70.
3. Ramirez RD, Wright WE, Shay JW, Taylor RS. Telomerase activity concentrates in the mitotically active segments of human hair follicles. *Biol Trace Elem Res* 1996; 52(1): 37-53.
4. Rudolph KL, Chang S, Lee HW et al. Longevity, stress response, and cancer in telomerase -deficient mice. *Cell* 1999; 96(5):701-12.
5. Kermici M, Pruche F, Roguet R. Evidence for an age-correlated change in glutathione metabolism enzyme activities in human hair follicle. *Mech Ageing Dev* 1990; 53(1):73-84.
6. Ortonne JP. Pigmentary changes of ageing skin. *Br J Dermatol* 1990; 21-8.
7. Yaar M, Gilchrist B. Aging of Skin. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF et al. eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, Mc Graw Hill, Fifth ed. 1999: 1697-1706.
8. Orr-Walker BJ, Evans MC, Ames RW et al. Premature hair graying and bone mineral density. *Biochem Mol Biol Int* 1997; 42(2):285-95.
9. Courtois M et al. Ageing and hair cycles. *Br J Dermatol* 1995; (MEDLINE).
10. Schnohr P, Nyboe J, Lange P, Jensen G. Longevity and gray hair. *J Gerontol Biol Sci* 1998; 53(5):347-50.
11. Sturaro A, Parvoli G, Doretti L, Allegri G. The influence of color, age and sex on the content of zinc copper, nickel, manganese and lead in human hair. *Biol Trace Elem Res* 1994; 40(1):1-8.
12. Glasser M. Is early onset of gray hair a risk factor? *Med Hypotheses* 1991; 36(4):404-11.
13. Courtois M, Loussouarn G, Hourseau C, Grollier JF. Phototrichogram. *Br J Dermatol* 1995; 132(1):86-93.

Yazışma Adresi: Dr. Ümit UKŞAL

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji AD, 38039, KAYSERİ