

노년기의 정의와 노화의 생리적 변화

장 철 호^{1,2} · 이 기 영^{1,2} · 심 연 희^{1,2} | 연세대학교 의과대학 ¹마취통증의학교실, ²마취통증의학연구소

Normal aging: definition and physiologic changes

Chul Ho Chang, MD^{1,2} · Ki-Young Lee, MD^{1,2} · Yon Hee Shim, MD^{1,2}

¹Department of Anesthesiology and Pain Medicine, ²Anesthesia and Pain Research Institute, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Aging is a process of the progressive functional decline with time, leading to disability, dependence, morbidity, and mortality. While the organ function in the elderly is relatively uncompromised under basal conditions, their ability to tolerate increased physiologic stress is reduced. And the extent and onset of the deterioration in functional reserve is quite diverse from patient to patient. The aging population is rapidly growing and their medical management is becoming one of the greatest challenges to anesthesiologists. The understanding of the normal physiologic changes with aging is essential to frame any discussion of perioperative management in the elderly. In this review, we will focus on the physiologic changes in neurologic, cardiac, pulmonary, renal, and hepatic function, and thermoregulation.

Key Words: Aging; Mechanism; Physiology

서론

노화는 시간의 흐름에 따른 변화로 성숙 후에 장기의 구조 및 기능이 진행성 변화를 일으켜서 기능적 예비력이나 항상성을 유지할 수 있는 능력이 저하되어 자극에 대해 병적 과정으로 진행되는 빈도가 증가하는 생물학적 과정이다[1]. 노화의 과정이 언제부터 어떠한 속도로 진행되는지는 개인에 따라 매우 다르게 나타나지만 결국은 누구도 피해갈 수 없고, 인체의 모든 장기에 걸쳐서 일어나며, 더구나 외부 환경에 적응해 가는데 불리한 방향으로 진행된다. 본 논문에서는 노화

의 생리적인 변화를 주요 장기에 따라 살펴보고자 한다.

노년기의 정의

노년기를 구분하는 연령에 대해서는 이견이 많지만, 통상적으로는 달력나이 65세 이상으로 정의한다. 이러한 정의는 19세기 말 독일의 재상인 비스마르크의 국민노령연금제도에서 기인한다. 사회적으로 불안정했던 당시 독일에서 노동자들의 불만을 잠재우고, 공산주의의 확산을 방지하며, 사회적 통합을 이루기 위해서 65세가 되면 연금을 받는 사회보장정책을 처음으로 시도하였던 것이 노년을 규정하는 기준을 마련한 계기가 된 것이다. 우리나라 노인복지법에서도 노인을 65세부터라고 규정하고 있다. 그러나 동일한 달력나이를 가진 노인이라고 해도 개인에 따라 사회적 나이나 신체 나이는 매우 다르다. 또한 19세기 말에는

Received: March 8, 2017 Accepted: March 20, 2017

Corresponding author: Yon Hee Shim
E-mail: tren125@yuhs.ac

© Korean Medical Association
This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

65세 이상의 인구집단이 4%에 불과했기 때문에 이러한 정
의가 사회경제적으로도 합당하였으나, 현재는 거의 20%에
달하므로 65세라는 연령기준이 적합한지는 고민할 필요가
있다.

노화의 기전

노화를 설명하기 위한 이론은 수없이 제시되고 있지만 그
기전을 명확히 설명할 수 있는 하나의 이론이 없다는 것은
그만큼 노화과정이 복잡하다는 것에 대한 반증이라고 할 수
있다[2,3]. 노화의 과정이 철저하게 예정되어 있어서 계획된
프로그램에 의해 기능의 저하가 진행된다는 생체시계 이론
과 외부 요인에 의해 손상을 받으면서 점진적으로 기능을 잃
어간다는 착오 이론으로 기전을 설명하고 있다[1].

노화가 유전자의 발현에 의해 조절된다는 이론은 노화의 다
양성과 예측 불가능성을 설명하기에 충분하지는 않다[4]. 하
지만, 지난 세월 인간의 평균수명은 연장되었지만 최장수명은
크게 변하지 않았고, 장수를 누리는 가계의 후손의 평균수명
이 길며, 노인성 질환의 발병률이 낮고, 특정한 유전자 다형성
차이가 보인다는 것은 노화가 유전적 인자에 의해 결정된다
는 증거라고 할 수 있겠다[5]. 유전자 및 유전물질에 일차적 분
자수준의 손상이 축적되고 이로 인해 유전자 발현 조절에 장
애가 생기는 것도 노화를 설명하는 기전 중 하나이다[6]. 끝분
절 손실과 세포 스트레스가 노화세포의 발현을 증가시켜서 결
국 노화가 발현된다는 이론은 생식세포와 암세포를 제외한 대
부분의 체세포가 염색체 말단의 유전정보인 끝분절을 복제하
지 못해서 세포분열이 거듭되다 보면 끝분절의 길이가 짧아져
서 분열을 멈추거나 세포고사가 일어나는 현상을 기초로 한다
[3]. 산화 스트레스에 의한 세포손상은 노화의 중요한 기전 중
하나인데, 산화대사에서 자유라디칼이 많이 만들어지거나 효
과적으로 제거되지 않아서 세포가 손상되고, 이로 인해 세포
수명이 짧아지는 과정을 말한다[7,8]. 산화 스트레스를 효과적
으로 제거하는데 필요한 항산화 효소들을 항진시킴으로써 수
명을 연장시킬 수 있다거나[9,10], 산화 스트레스 생성에 관여
하는 p66shc 유전자 발현을 억제한 동물 모델에서 수명이 연

장되고 노인성 질환이 줄었다고 보고되면서 산화 스트레스는
노화의 기전으로 꾸준한 관심을 받고 있다[11].

노화의 생리적 변화

1. 신경계

포유동물 특히 인간의 뇌세포 수는 태어날 때 그 수가 정
해져 있으며 나이가 들면서 감소한다고 알려져 왔던 것과는
달리, 출생 이후에도 새로운 신경세포가 만들어지고 가지돌
기 연결이 새롭게 일어난다고 밝혀졌다[12]. 노화가 진행되
에 따라 뇌의 회색질 및 백색질의 양이 줄어서 뇌 위축이 오
는데 이에 비례하여 뇌의 대사요구량도 줄어든다. 그러나 뇌
대사율과 혈류 사이의 연결은 잘 유지되어 대사능력이 줄어
드는 것은 아니라고 보여진다[13]. 뇌의 노화가 진행되면 부
위에 따라 도파민, 아세틸콜린, 세로토닌 같은 신경전달물질
의 수용체가 감소하여 우울증이나 기억력 장애, 운동 장애
같은 것이 생길 수 있다[14].

일반적으로 자극에 대한 단순한 반응시간은 노화에 큰 영
향을 받지 않는 반면 선택이 필요한 반응시간은 연장된다.
시간을 충분히 주면 업무를 충분히 완수하므로 업무를 완수
하는 능력이 변한다고 보다는 속도가 늦어진다고 볼 수 있
다. 적응력과 연관된 유동적 지능은 노화와 함께 퇴보하는
반면, 경험이 많을수록 축적되는 결정형 지능은 유지되거나
강화된다. 기억력 감퇴는 노화와 동반된 대표적인 기능 장애
로 60세 이상에서 40%까지 나타나는데, 기억의 종류에 따
라 노화가 미치는 영향은 다르다[15]. 정보의 통합, 처리 및
재생과 관련된 단기 기억은 노화와 함께 퇴보하지만 장기기
억은 비교적 잘 보존되어 치매 환자에서도 보존되는 경향이
있다. 시력과 청력은 나이가 들면서 감소한다. 통각에 대한
반응의 속도는 떨어져도 동통 내성 역치가 감소한다는 뚜렷
한 증거는 없다[16]. 경막의 공간이 줄어들고, 경막의 투과
성이 증가하며, 뇌척수액의 양이 줄어드는 등의 변화를 겪
게 되는데, 이로 인해 척수 및 경막의 마취에 대해 민감해진다[17]. 등쪽 및 배쪽 신경근에 있는 유수신경의 직경 및 수
가 감소하고 말초신경에서는 슈반세포 사이 간격이 줄어들

고 전도 속도도 감소한다. 이러한 변화들은 노인이 신경 차단에 민감한 이유로 여겨진다.

2. 심혈관계

나이가 들면 기저질환이 없다고 해도 심혈관계의 기능적 예비량이 감소하고 혈액학적 스트레스에 대한 대처 능력이 떨어진다. 노화의 과정에서 심근세포 수는 줄어들고, 이를 보상하기 위해서 심근은 비대해진다. 반면에 섬유아세포는 여전히 콜라겐을 생성해내므로 심장은 섬유화되고 뻣뻣해진다. 활성산소에 의한 세포손상과 미토콘드리아 기능 저하는 근세포에서 ATPase의 아미노산 합성을 떨어뜨려서 심근세포의 이완을 연장시킨다[18]. 이완기가 길어지고 심실의 순응도가 떨어지면서 좌심실의 이완기말 압력은 올라간다[19,20]. 높아진 압력을 이기고 좌심실을 채우기 위해서는 이완기말의 심방 수축이 중요하게 되므로 동성 리듬을 유지하는 것은 혈액학적 안정을 유지하는데 중요하게 된다. 그러나 방실결절 세포 수의 감소와 섬유화 그리고 심방을 중심으로 한 아밀로이드(amyloid) 축적으로 부정맥 특히 심방 세동이 쉽게 발생한다[21]. 심장 판막에서는 고리 확장과 석회화가 점진적으로 진행되면서 심장은 비정상적인 적응의 과정을 겪게 된다[18].

혈관벽에 지방, 콜라겐, 미네랄이 침착되면서 동맥 이완이 방해받는다[22]. 혈관 중간막의 근육층 비대, 콜라겐 증가, 탄력소 감소, 내피세포의 다양성 증가 등은 혈류에 영향을 미쳐서 소용돌이 흐름이 발생하여 지방이 축적되고 혈관과열이나 박리 등이 생긴다[23]. 내피세포는 기능이 떨어져서 산화질소를 덜 생성하여 혈관 이완 장애에 일조한다. 혈관 내막이 두꺼워지고 굵은 탄력 동맥이 늘어나서, 수축기 고혈압, 맥압 증가 등이 나타난다. 혈관신전성이 떨어지면서 맥박과가 심장쪽으로 반사되는 시점이 수축기로 빨라지면서 관상동맥혈류는 감소하고, 후부하 증가로 좌심실 비대는 악화된다. 여성의 경우에는 폐경기 이후에 혈관 경화가 빠른 속도로 진행된다. 동맥의 경직화는 대동맥활과 목 동맥 팽대에 있는 압력 수용기의 감수성을 감소시켜 혈압 조절 장애를 일으킨다. 거기다 베타 아드레날린성 수용체 반응도가 감소하면서 75세 이상 노인의 30% 정도가 기립성 저혈압을 경험한다[24].

노화로 교감신경계 활성도는 크게 변하지 않는 반면 부교

감신경계 활성도는 감소한다. 노르에피네프린의 생성은 증가하면서 청소율은 떨어져서 혈중 농도는 올라가지만, 베타 수용체의 탈감작 등이 일어나서 심장의 반응도는 오히려 떨어진다[25,26]. 베타 수용체의 민감도 감소는 운동 및 스트레스 시 최고 심박수를 감소시켜 심부전에 민감하게 만든다.

3. 호흡계

폐 실질의 탄성 반동이 소실되어 폐 순응도는 증가되는 반면 흉곽은 늑연골 관절의 석회화와 흉부 척추의 후만으로 탄력이 저하된다. 흉곽의 전후방 직경이 늘어나면서 가로막은 평평해져서 가로막운동의 효율이 떨어지고 호흡 일량은 증가한다[27]. 호흡근의 소실 및 약화로 환기 부전에 쉽게 빠지게 된다. 인두근의 근력이 떨어지고 치아가 부실해지면서, 상기도 폐쇄가 쉽게 일어난다. 인두근 쇠약에 의한 비효율적인 기침, 식도 상부의 기능 부전과 불량한 구강 위생으로 흡인물의 양과 그 속에 있는 박테리아의 양의 증가, 치매나 뇌졸중 같은 신경계 질환 등이 연하 장애나 기도 반사 둔화 등으로 흡인성 폐렴에 취약하게 된다[28].

폐 탄성의 소실로 호기시 기도 허탈이 조기에 일어나 폐쇄 폐공기량은 증가한다. 호흡근 소실과 함께 폐쇄폐공기량 증가는 1초내 노력날숨폐활량 감소를 유발한다. 호흡수를 증가시켜 분당 호흡량은 유지되지만 폐활량은 나이가 들면서 감소한다.

가스교환이 일어나는 폐포 면적이 지속적으로 줄어들어 해부학적 사강이 증가하고 가스확산능력은 떨어지는 반면 폐쇄폐공기량은 증가하여 가스교환의 효율을 감소시키기 때문에 동맥혈 산소화는 악화된다. 동맥혈 이산화탄소 분압이 크게 변하지는 않지만 저산소증이나 과이산화탄소혈증에 의한 환기 반응도 최대 40-50%까지 감소하여 진정제나 아편 유사제의 호흡억제 효과는 더 크게 나타난다[29,30]. 노화로 폐모세혈관 단면적이 감소하여 폐혈관저항이 증가하고 폐동맥압은 증가한다.

4. 대사 및 전해질

1) 기초대사

기초대사율은 나이가 들면서 감소하는데 20세 이후부터

10년에 1~2% 정도 감소한다. 혈액 내 에피네프린 농도가 올라가고 베타-아드레날린 수용체의 민감도가 떨어지는 것이 기초대사율 감소와 연관이 있다[31,32]. 베타-아드레날린 수용체 민감도가 떨어져서 교감신경계 활성화로 인한 열 발생이 감소되어 비만이나 당뇨병, 심혈관계 질환에 취약하게 된다.

2) 신체조성

특징적으로 지방이 늘고 단백질은 소실되며 세포 내 탈수가 일어나는데, 여성에서는 이러한 변화가 두드러진다[33,34]. 지방이 축적되면 지용성 약물이 침착되어 재분포와 제거에 시간이 오래 걸린다. 단백질의 감소는 대부분 근육량의 소실에서 오는데, 50대부터 시작되어 60대가 넘어서면 가속화된다. 알부민을 포함한 수송 단백질 양도 감소되어 이론적으로는 약물의 혈중 유리체 비율이 증가되므로 용량을 줄여서 투여하는 것이 안전하겠으나, 임상효과는 크지 않다. 또한 체내의 수분이 감소하는데, 주로 세포 내 수분량이 감소하지만 총수분량, 혈장량 등도 감소한다.

3) 신장기능

나이가 들면서 신장의 무게는 줄어들고 신장 경화가 일어난다. 기능을 하는 사구체의 숫자 역시 줄어들는데, 고혈압 환자에서 사구체 수 감소가 가속화된다고[35]. 사구체 감소를 보상하기 위해 남아있는 신원의 크기가 커진다. 신장 혈류 역시 40세 이후에는 10년에 10% 정도씩 감소한다. 크레아티닌 청소율이 지속적으로 감소하는데도 혈장 크레아티닌 농도는 별 변화를 보이지 않는다. 이것은 근육량 역시 노화에 의해 감소하기 때문이다. 그러므로, 노인에서는 혈장 크레아티닌 농도가 신기능을 제대로 반영하지 못한다.

나이가 들면 체내 전해질이나 수분의 양을 조절하는 능력이 떨어지는데 나트륨 보존 능력도 감소하여 나트륨 섭취가 부적절할 때 저나트륨혈증이 호발하고, 이것이 심장 부정맥을 일으키기도 한다[36]. 농축 능력도 떨어져서 수분 섭취가 제한되었을 때 소변농축이 효과적으로 되지 않는다. 갈증에 대한 반응이 둔화되는 것과 더불어 탈수의 위험이 크다[37]. 노화된 신장은 세뇨관 기능이 떨어져서 대사성 산증이 호발한다.

4) 간기능

간의 용적 및 혈류는 노화와 함께 감소한다[38]. 담즙 분비는 감소하며 간의 대사 능력은 사람에 따라 다양하게 변화하므로 미세소체 및 미미소체 간효소 활동은 비교적 잘 보존되며 간기능 검사도 정상으로 유지된다. 다만 단시간에 대사되는 약물은 간혈류 감소로 인한 영향을 크게 받으므로 용량을 조절할 필요가 있다[39].

5. 체온조절

체온조절의 능력은 노화와 더불어 감소하며 이상체온에 대한 민감도는 떨어진다. 장기의 기능약화, 대사율의 감소, 지방지방의 감소, 선행 질환, 신경전달물질에 대한 변형된 반응, 체온 감지 능력 소실 등의 정상적인 노화의 과정에서 일어나는 변화 외에도 다양한 복용약이나 영양불량 등이 체온 항상성을 유지하는데 어려움을 증가시킨다[40]. 노인에서는 추위에 노출되었을 때 혈관수축 반응이 떨어져 있으므로 저체온에 빠지기 쉬울 뿐만 아니라 떨림의 정도도 약화되어서 정상 체온으로의 회복이 더디다[41].

결론

통계청 발표에 따르면 우리나라의 만 65세 이상 인구는 2015년 기준 657만으로 전체 인구의 13.2%로 고령사회(65세 이상이 전체의 14% 이상)로 진입을 눈앞에 두고 있으며, 2026년에는 초고령사회(65세 이상이 전체의 20% 이상)에 도달할 것으로 전망된다[41]. 고령화는 전세계적인 문제이지만 우리나라에서는 그 속도가 놀랄 만큼 빠르다. 노인인구의 증가로 수술실에서 만나는 노인환자가 많아졌을 뿐만 아니라, 기대수명의 연장, 최소 침습적 수술 기법의 개발, 감시장치의 발전 등으로 노인환자의 연령도 점점 높아지고 있다. 동반된 질환이나 이를 치료하기 위한 약제들의 영향을 논하기에 앞서 노화에 따른 생리적인 변화를 잘 이해하는 것은 기능적 예비력이 떨어진 노인환자의 수술기 관리를 수행하는 데에 큰 도움이 될 것으로 생각한다.

찾아보기말: 노화; 기전; 생리적 변화

ORCID

Chul Ho Chang, <http://orcid.org/0000-0001-5647-8298>

Ki-Young Lee, <http://orcid.org/0000-0003-4893-3195>

Yon Hee Shim, <http://orcid.org/0000-0003-1921-3391>

REFERENCES

1. Sieber FE, Paulding R. Geriatric anesthesia. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 2407-2408.
2. Weinert BT, Timiras PS. Invited review: theories of aging. *J Appl Physiol* 2003;95:1706-1716.
3. Kim KI. Biology of aging: medical perspective. *J Korean Med Assoc* 2007;50:216-220.
4. Perls T, Kunkel LM, Puca AA. The genetics of exceptional human longevity. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:359-368.
5. Karasik D, Demissie S, Cupples LA, Kiel DP. Disentangling the genetic determinants of human aging: biological age as an alternative to the use of survival measures. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:574-587.
6. Lieber MR, Karanjawala ZE. Ageing, repetitive genomes and DNA damage. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2004;5:69-75.
7. Johnson FB, Sinclair DA, Guarente L. Molecular biology of aging. *Cell* 1999;96:291-302.
8. Sohal RS, Mockett RJ, Orr WC. Mechanisms of aging: an appraisal of the oxidative stress hypothesis. *Free Radic Biol Med* 2002;33:575-586.
9. Schriener SE, Linford NJ, Martin GM, Treuting P, Ogburn CE, Emond M, Coskun PE, Ladiges W, Wolf N, Van Remmen H, Wallace DC, Rabinovitch PS. Extension of murine life span by overexpression of catalase targeted to mitochondria. *Science* 2005;308:1909-1911.
10. Kokoszka JE, Coskun P, Esposito LA, Wallace DC. Increased mitochondrial oxidative stress in the Sod2 (+/-) mouse results in the age-related decline of mitochondrial function culminating in increased apoptosis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001;98:2278-2283.
11. Graiani G, Lagrasta C, Migliaccio E, Spillmann F, Meloni M, Madeddu P, Quaini F, Padura IM, Lanfrancone L, Pelicci P, Emanueli C. Genetic deletion of the p66Shc adaptor protein protects from angiotensin II-induced myocardial damage. *Hypertension* 2005;46:433-440.
12. Ge Y, Grossman RI, Babb JS, Rabin ML, Mannon LJ, Kolson DL. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part I: volumetric MR imaging analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1327-1333.
13. Bentourkia M, Bol A, Ivanoiu A, Labar D, Sibomana M, Coppens A, Michel C, Cosnard G, De Volder AG. Comparison of regional cerebral blood flow and glucose metabolism in the normal brain: effect of aging. *J Neurol Sci* 2000;181:19-28.
14. Peters A. Structural changes that occur during normal aging of primate cerebral hemispheres. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26:733-741.
15. Small SA. Age-related memory decline: current concepts and future directions. *Arch Neurol* 2001;58:360-364.
16. Lautenbacher S, Peters JH, Heesen M, Scheel J, Kunz M. Age changes in pain perception: a systematic-review and meta-analysis of age effects on pain and tolerance thresholds. *Neurosci Biobehav Rev* 2017;75:104-113.
17. Tsui BC, Wagner A, Finucane B. Regional anaesthesia in the elderly: a clinical guide. *Drugs Aging* 2004;21:895-910.
18. Dai DF, Chen T, Johnson SC, Szeto H, Rabinovitch PS. Cardiac aging: from molecular mechanisms to significance in human health and disease. *Antioxid Redox Signal* 2012;16:1492-1526.
19. Frenneaux M, Williams L. Ventricular-arterial and ventricular-ventricular interactions and their relevance to diastolic filling. *Prog Cardiovasc Dis* 2007;49:252-262.
20. Martin RS, Farrah JP, Chang MC. Effect of aging on cardiac function plus monitoring and support. *Surg Clin North Am* 2015;95:23-35.
21. Nakou ES, Parthenakis FI, Kallergis EM, Marketou ME, Nakos KS, Vardas PE. Healthy aging and myocardium: a complicated process with various effects in cardiac structure and physiology. *Int J Cardiol* 2016;209:167-175.
22. Brandes RP, Fleming I, Busse R. Endothelial aging. *Cardiovasc Res* 2005;66:286-294.
23. Kovacic JC, Moreno P, Nabel EG, Hachinski V, Fuster V. Cellular senescence, vascular disease, and aging: part 2 of a 2-part review: clinical vascular disease in the elderly. *Circulation* 2011;123:1900-1910.
24. Low PA, Tomalia VA. Orthostatic hypotension: mechanisms, causes, management. *J Clin Neurol* 2015;11:220-226.
25. Rooke GA. Cardiovascular aging and anesthetic implications. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:512-523.
26. Rooke GA. Autonomic and cardiovascular function in the geriatric patient. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18:31-46.
27. Lee SH, Yim SJ, Kim HC. Aging of the respiratory system. *Kosin Med J* 2016;31:11-18.
28. Teramoto S, Yoshida K, Hizawa N. Update on the pathogenesis and management of pneumonia in the elderly-roles of aspiration pneumonia. *Respir Investig* 2015;53:178-184.
29. Zaugg M, Lucchinetti E. Respiratory function in the elderly. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18:47-58.
30. Fredman B, Lahav M, Zohar E, Golod M, Paruta I, Jedeikin R. The effect of midazolam premedication on mental and psychomotor recovery in geriatric patients undergoing brief surgical procedures. *Anesth Analg* 1999;89:1161-1166.
31. Schwartz RS, Jaeger LF, Veith RC. The importance of body composition to the increase in plasma norepinephrine appearance

- rance rate in elderly men. *J Gerontol* 1987;42:546-551.
32. Danielle AJ, Kerckhoffs M, Blaak EE, Van Baak MA, Saris WHM. Effect of aging on β -adrenergically mediated thermogenesis in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1998; 274:E1075-E1079.
33. Beaufriere B, Morio B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur J Clin Nutr* 2000;54 Suppl 3:S48-S53.
34. Forbes GB, Reina JC. Adult lean body mass declines with age: some longitudinal observations. *Metabolism* 1970;19:653-663.
35. Epstein M. Aging and the kidney. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:1106-1122.
36. Martin JE, Sheaff MT. Renal ageing. *J Pathol* 2007;211:198-205.
37. Morley JE. Dehydration, hypernatremia, and hyponatremia. *Clin Geriatr Med* 2015;31:389-399.
38. Schmucker DL. Age-related changes in liver structure and function: implications for disease? *Exp Gerontol* 2005;40:650-659.
39. Shafer SL. The pharmacology of anesthetic drugs in elderly patients. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18:1-29.
40. Blatteis CM. Age-dependent changes in temperature regulation: a mini review. *Gerontology* 2012;58:289-295.
41. Sessler DI. Perioperative thermoregulation. In: Silverstein JH, Rooke GA, Reves JG, McLeskey CH, editors. *Geriatric anesthesiology*. 2nd ed. New York: Springer; 2008. p. 109-120.
42. Korea National Statistical Office. Population projections for Korea 2001-2050: based on the 2005 population census. Daejeon: Korea National Statistical Office; 2006.

Peer Reviewers' Commentary

본 논문은 노년기의 정의, 노화의 기전, 노화에 따른 신경계, 심혈관계, 호흡계, 대사 및 전해질 변화 등을 체계적으로 기술한 종설 논문이다. 노년기의 정의와 국내 고령화 사회의 자료는 역사적 사실과 최근 통계청 자료를 기초로 적절하게 제시하였으며 노화에 관여하는 여러 기전들을 체계적으로 기술하였다. 특히 노인환자는 수술을 위한 마취를 시행하는데 있어 많은 주의가 필요하며, 안전한 마취를 위해서는 노인에서의 생리적 특성과 변화를 정확히 인지하고 대처해야 한다. 이 논문은 노인 마취시에 필요한 의학적 지식에 대해 자세히 설명하고 있어 노인 환자의 동반질환이나 약물치료 및 주술기 관리를 시행함에 앞서 노화의 생리적 변화를 이해하는데 좋은 지침이 될 수 있는 논문이라 판단된다.

[정리: 편집위원회]