피부에 대한 자외선의 유해작용

안 병 길
((주)피어리스 연구실)

Harmful Effects of UV Light on the Skin

Byoung-khil Ahn
(Peeres Laboratories)

Abstract

It is well known that ultraviolet light(UV) penetrates into the skin depends on the wavelength and causes many biochemical reactions in the skin. The enormous amount of information reveals that UV effects sun-burn, sun-tan and photoaging etc. In addition to these , it is now recognized that UV initiates immuno-suppression, and associated with this, skin cancer.

In this review, I tried to illuminate the processes of injurious effects of UV on the skin.

Ⅰ. 서 론

우리가 간혹 그 중요성을 잊고 있지만 지구상에서 살아가는 모든 생물의 근본적인 에너지원은 햇빛이다. 지표에 도달하는 햇빛의 스펙트럼은 280-3000 nm의 파장범위를 갖는데, 일반적으로 자외선 (280-400 nm), 가시광선 (400-760 nm), 그리고 적외선 (760-3000 nm)으로 구분한다. 햇빛 스펙트럼에서 이들의 구성비율은 자외선 (UV)이 약 6%, 가시광선이 약 49%, 그리고 적외선이 약 45% 정도인데 지역에 따라 약간의 차이가 있다. UV는 햇빛 스펙트럼 중 아주 적은 비율을 차지하지만 햇빛에 의한 인체의 위해는 대부분 UV에 의해 유발되는 것으로 알려져 있다[1-3]. 지표에 도달하는 UV는 다시 장파장 UV (UVA, 320-400 nm)와 중파장 UV (UVB, 280-320 nm)로 구분된다. UVA는 전체 햇빛 스펙트럼의 약 5.5%, UVB는 약 0.5%를 차지하고 있는데, 양적으로는 미미하지만 에너지가 큰 UVB가 햇볕 화상 (sun-burn), 피부 그을림 (sun-tan), 광노화,

면역 억제등 심각한 위해에 주로 관여하는 것으로 보고되고 있으며[1-3], 최근 오존층의 파괴로 그 양이 늘어날 가능성이 높아지고 있다 (전문가들은 성층권의 O_3가 10% 감소하면 지표의 UVB가 20% 증가하는 것으로 계산하고 있다). UVA는 UVB에 비해 유해작용이 적은 것으로 알려져 왔으나, 자외선의 90% 이상을 차지하고 피부 침투성이 강해 광노화 등 만성적인 유해작용에 관여할 가능성이 높은 것으로 알려지고 있다.

본 총설에서는 1970년대 부터 최근까지 보고된 내용을 중심으로 피부에 대한 자외선의 유해작용을 종합하여 보았다.

Ⅱ. 햇볕화상 (sun-burn)

햇볕화상은 과도하게 햇볕에 노출되었을 때 거의 모든 사람이 경험하는 염증성 피부병변으로 대개 홍반, 통증, 부어오름 등이 나타나며, 심한 경우 물집이 잡히고 피부가 벗겨지기도 한다. 경험으로 알 수 있듯이, 이러한 증상은 햇볕에 노출된 후 수분 혹은 수 시간이 지나면서 나타나며, 12-24 시간 후 최고조에 달하고 며칠간 지속된다. 햇볕화상은 주로 UVB에 의해 유발되는 것으로 알려져 있는데 최근 오존층의 파괴로 보다 큰 에너지를 가진 UVC의 지표도달 가능성이 시사되면서 UVC에 의한 햇볕화상도우려되고 있다. 햇볕화상의 발생기작은 아직 많은 부분이 해명되어 있지 않지만여러 연구를 통해 전체적인 윤곽은 어느정도 밝혀져 있다. 간략하게 말하면, UV의 에너지에 의해 표피 및 진피의 세포가 손상을 받고 이 손상에 대응한 방어기구로서 다른 피부의 손상과 마찬가지로 염증유발 chemical mediator가 분비되어 소혈관의 확장, 그에 따른 발적 및 홍반, 부종 등 염증성 변화가 일어난다고 하는 것이다 [1-2]. 피부 손상의 증거로 햇볕화상 피부의 표피 내부에서 발견되는 세포괴사, 즉 sun burn cell 이라고 하는 비정상적으로 각화된 세포의 출현이 잘 알려져 있는데, 이 sun burn cell의 형성은 지질, 단백질, 핵산 등 세포구성물질의 분자가 직접 UV-B의 에너지에 의해 파괴되어 진행되거나, UV에 의해 활성산소등의 intermediator가 먼저 생성되고 이들이 세포구성물질을 공격함으로써 유발되는 것으로 추정되고 있다 [4]. 피부에서 UV에 의한 활성산소의 생성은 잘 알려져 있으며 SOD (superoxide dismutase)등의 활성산소 소거제의 투여로 sun burn cell의 형성이 농도 의존적으로 억제된다는 연구결과가 보고되고 있어 sun burn cell의 형성에 있어 활성산소의 관여는 유력한 지지를 받고 있다[1] [5]. 표피에서 같은 level에 위치한 세포라 할 지라도 동일하게 sun burn cell이 되지 않고 서로 정도가 다르게 각화되는, 즉 개별각화의 현상을 보이는데,

Horio등은 표피세포의 turn-over 주기조절물질을 이용한 연구를 통해 그것이 표피세포의 keratinization phase 차이에 기인함을 확인하였다[1]. 햇볕화상의 염증유발에 관여하는 chemical mediator로는 arachidonic acid가 산화된 prostaglandin이 확인되고 있으며 histamine, serotonin, kinin 등의 관여 가능성도 시사되고 있다[1]. 햇볕화상의 부종은 sun burn부위에 조직액과 백혈구가 국소적으로 증가, 축적되면서 유발된다. 햇볕화상을 입은 표피는 회복을 위해 세포분열이 빠르게 진행되며 그에 따라 급격히 두꺼워 지고 두꺼워진 표피는 UVB를 차단하는 데 기여한다[6]. 이러한 햇볕화상의 전체적인 발생기작을 간단히 도식화 하면 다음과 같다 (그림 1).

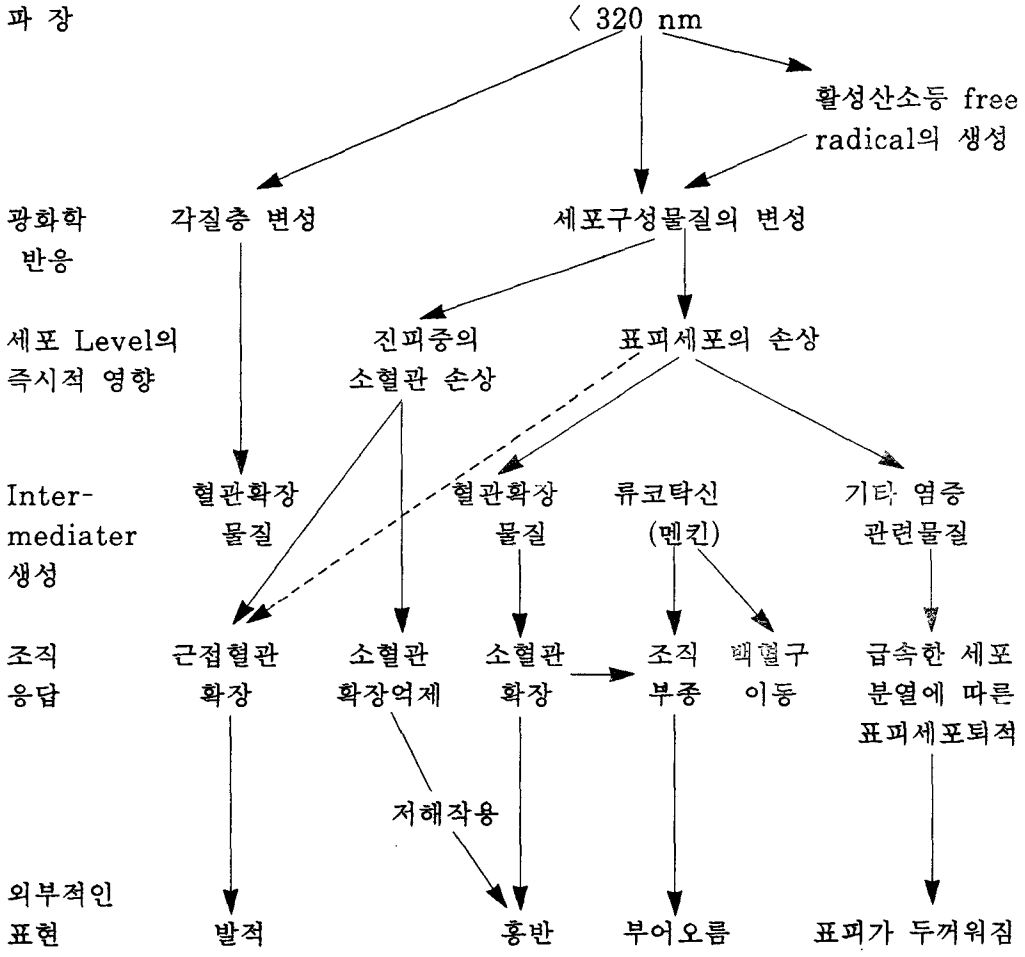

그림 1. 햇볕 화상의 발생 기작

Ⅲ. 피부 그을림 (sun-tan)

햇볕에 노출된 후 피부가 검게 되는 것을 피부흑화 또는 피부 그을림 (sun-tan)이라고 하는데 여기에는 즉시형 (immediate darkening, 혹은 direct pigmentation)과 지연형 (delayed, 혹은 indirect pigmentation) 두 가지가 있다.

즉시형 sun-tan은 주로 UVA와 가시광선에 의해 유발되며, 햇볕에 노출되는 중에 혹은 노출 직후에 나타나고, 회갈색을 띄며 수시간 이후에 사라진다. 이것은 피부에 존재하는 환원형 멜라닌이 일시적으로 산화되어 색이 진하게 되거나[7], 멜라닌과립이 표피에 재분포 되거나[6], 혹은 멜라닌 전구체가 일시적, 가역적으로 산화되어 발현되는 것으로 알려져 있는데 상세한 기작은 아직 완전하게 해명되지 않고 있다.

지연형 sun-tan은 sun-burn과 거의 같은 파장, 즉 UVB조사후 10시간 전후부터 나타나기 시작하며 4-10일 후에 최고조에 달하고 장기간 지속된다. UV 조사량이 많은 경우에는 6개월 이후 까지도 지속된다. 즉시형 sun-tan에서 멜라닌 양의 증가가 나타나지 않는 데 반하여 지연형에 있어서는 Raper-Mason경로로 잘 알려진 멜라닌 생성반응 (melanogenesis)의 촉진이 일어나며 여기에 수반하여 멜라닌 생성세포 (melanocytes)로 부터 주변 표피의 각질형성세포 (keratinocytes)로 이동되는 멜라닌 양의 증가가 나타난다. 멜라닌 합성의 촉진이, UV가 직접 멜라닌 생성세포를 자극하여 유발되는 것인지 혹은 UV에 대응하여 피부 (주로 각질생성세포)에서 분비되는 다른 인자들의 작용에 의해 간접적으로 진행되는지는 확실치 않다[8]. 그러나, 최근의 많은 연구의 결과들은 이들 두 가지 과정이 모두 관여할 가능성이 높음을 보여주고 있다. Gilchrest등은 순수 배양된 melanocyte에 사람들이 정상적으로 접할 수 있는 양의 UV를 반복 조사하여, 멜라닌의 생성량이 UV비조사 대조군에 비해 3배 이상 증가함을 확인하고 UV에 의한 직접적인 melanocytes 자극효과를 보고하였다[8]. 또한, UV-B 조사 후에일어나는 melanocyte-stimulating hormone의 분비가 잘 알려져 있으며, keratinocytes세포막에서 UV의 작용으로 분비되는 diacylglycerol등의 물질이 melanogenesis를 촉진함을 확인한 보고도 있다[9]. UV의 직접적인 작용으로는 UV가 tyrosinase (melanogenesis 촉매효소) 활성 억제 물질을 저해하여 tyrosinase의 활성을 높아지게 하는 것으로 알려지고 있으나 충분히 확인되지는 않고 있다[1]. 또 UV가 glutathione reductase의 변성을 일으켜melanogenesis에 관여하는 환원형 glutathione생성을 저해시키면 이에 따라 검은 색의 eumelanin의 합성이

상대적으로 증가되는데 이것도 sun-tan의 한 과정으로 취급되고 있다 (전술한 Raper-Mason 경로에서 dopaquinone이 산소와 결합하면 eumelanin이 생성되고, glutathione과 같은 황화합물과 결합하면 황적색의 pheomelanin이 생성된다)[10]. Sun-tan자체는 UV에 의한 피부변화(엄밀히 말하면 손상)의 한가지 이지만 그 결과로 나타나는 melanin의 증가는 UV로 부터 피부를 보호하는 방어기구로서 작용한다. 즉 증가된 melanin은 sun-tan이후에 조사되는 UV를 산란하거나 흡수하여 내부 침투를 방지한다. 그러나, 최근의 연구들은 두 가지 type의 melanin중 pheomelanin은 UV방어능 보다 free-radical의 생성에 의해 피부 손상에 관여할 가능성이 높음을 보여주고 있다[11].

Ⅳ. 광노화 (photoaging)

광노화는 어의적으로 햇빛이 원인이 되는 노화만을 지칭하지만 일반적으로, 만성적인 광노출 부위에 있어 나이를 먹으면서 진행되는 생리적 노화에 햇빛이 관여한 노화현상이 더해진 것으로 정의한다. 광노화 피부는 외형적으로 굵고 깊은 주름, 심한 거칠음, 불균일한 색소침착 등의 변성을 보이 며, 병리조직학적 관찰에서 소혈관의 확장, 광여드름으로 불리는 모구의 막힘, 자반 (purpura), 그리고 탄력섬유변성 (elastosis)을 나타낸다[6] [12-13]. 이러한 광노화는 피부결이 고운 사람이 과도한 만성적인 광노출을 겪은 경우, 30대 이전에도 확인이 가능하며 일반적으로 광노출 정도가 심한 옥외 작업자들에서 40-50대에 대부분 관찰된다. 종래 광노화는 햇빛과 상관없는 생리적 노화과정이 자외선에 의해 촉진, 혹은 심화된 것으로 취급된 적이 있으나, 최근의 연구들은 광노화와 생리적노화가 해부,조직학적으로 다른 특성을 나타냄을 보여주고 있다 (표 1)[12-13].

광노화는 주로 UVB에 의해 유발되는 것으로 알려져 왔으나, 최근의 많은 연구에서 UVB에 비해 진피침투가 용이한 UVA도 광노화에 깊이 관여하는 것으로 확인되고 있다[12-15]. 또한 UVB와 더불어 적외선이 함께 조사될 경우 탄력섬유변성 등 노화현상이 가속된다는 보고도 있다 [16]. 광노화에 대해서는 아직도 많은 부분이 밝혀져 있지 않은 상태지만, 그 기작을 요약하면 다음과 같다.

즉, UV등 광선의 직,간접 작용에 의해 세포와 조직의 손상이 일어나고 이러한 손상들의 축적된 결과가 피부거칠음, 깊은주름, 색소침착, 탄력저하 등 외형적인 노화현상으로 나타난다. 세포와 조직의 손상은 표적 분자에 대한 햇빛의 직접적인 광화학 반응, UV에 의해 생성된 활성산소 등 free

radicals이 관여하는 2차적 광화학반응, 그리고 sun-burn등 급성피부손상의 진행 및 회복과정에서 유래한 부산물이 관여하는 반응 등에 의해 유발, 진행되며 그 결과로 DNA손상, 지질의 과산화, 피부세포수의 변화, 교원섬유의 열성화, 탄력섬유의 변성, 혈관벽의 두꺼워짐, 피부 기능의 저하 등 서로 관련이 있거나 혹은 없는 일련의 손상이 일어난다. 노화는 누적되는 변화의 연속으로 나타나며 그 변화의 성질이 어떤 것이건 간에 영향은 느리게 증가한다. 이것은 광노화에 있어서도 동일하게 적용되며, 이제까지 그 원인(햇빛)과 진행 중에 일어나는 변화에 대해서는 어느정도 -단편적이기는 하지만- 알려져 있음에도 불구하고 본질적인 생화학적 기작의 규명을 어렵게 하는 이유이기도 하다.

표1. 광노화피부와 생리적노화 피부와의 해부, 조직학적 특성 비교

	광노화피부	생리적노화피부
탄력섬유	- 두꺼워지고 서로 엉기어 섬유 구조를 잃고 고도로 침적한 무정형을 보임	- 두께와 양이 약간 증가하나 정상적인 섬유 구조 유지
교원섬유	- 효소적 가수분해에 의한 type I collagen의 감소, type III collagen의 증가	- 보다 안정한 형태로 변화, type I과 type III collagen의 정상적인 구성비율 유지 (약 5:1)
바탕물질	- proteoglycans, glycosaminoglycans등의 대량 증가	- 나이를 먹으면서 빠르게 감소하여 저수준으로 잔존
진피내세포	- 섬유아세포, 비만세포의 수적 증가 및 비만세포의 부분적 탈과립, 광피부염	- 조직내 세포가 충만된 정상 상태 유지
미세순환계	- 모세혈관확장, 수평혈관총의 소실	- 소혈관의 소실은 발견되나 혈관확장은 없으며, 수평 혈관총도 대부분 잔존
기타	- Atrophy, 피지선확장, 상피종, 태양반점	

Ⅴ. UV에 의한 피부면역기능 저하와 광피부암

정상인의 피부에 존재하는 면역관련세포의 복합체를 피부면역계 (skin immune system)라 하는데, 여기에는 각질생성세포, 랑게르한스세포 (Langerhans cell, LC), 섬유아세포, 내피세포, 수지상세포, 비만세포, T임파구 (T cells)등이 포함된다[17]. 과도한 UV의 조사는 이 피부면역계에 장해를 일으키며 그 결과는 감염, 피부암의 유발로 이어지는 것으로 알려져 있다[18]. UV에 의한 피부면역계의 장해는 전술한 다른 광손상과 마찬가지로 아직 많은 부분이 밝혀져 있지 않지만, 피부의 면역응답에 있어 중요한 역할을 담당하는 LC의 기능저하와 그와 연관된 면역억제가 확인되고 있다[18-19]. 항원제시기능을 가진 LC가 UV조사를 받으면 수적으로 감소하며 기능 또한 저하된다. 피부에서 항원제시기능이 저하되면 그것을 보강하기 위해 대식세포 (macrophage)를 포함한 피부 이외의 전신항원제시세포가 활성화된다. 이러한 항원제시세포들의 활성화에 의해 B세포나 다른 T세포의 기능을 억제시키는 "억제T세포 (supressor T cell)"가 유도되어 면역반응의 억제가 일어난다. 이 밖에도 UV는 피부암이나, melanoma, 바이러스 감염에 대응하여 공격적으로 활동하는 natural killer cell (NK세포)의 활성도 저하시키는 것으로 보고되고 있다[18]. UV가 LC나 혹은 NK세포에 대해 어떻게 작용하는지 그 과정에 대해서는 아직 확인되지 않고 있다. 면역억제에는 UVB가 주로 관여하는것으로 알려져 있으나, 최근의 연구들은 UVB이외의 자외선도 면역억제와 관련이 있음을 실험적으로 보여주고 있다[18]. 자외선에 의한 피부암은 이러한 면역억제에 별도의 세포손상기작이 부가적으로 작용하여 유발되는 것으로 추정되고 있다. 즉 UV가 표적세포의 DNA의 특정한 분자구조를 파괴하여 세포변이를 초래하며 이 세포변이에 의해 표적세포에 대한 면역계의 감수성이 저하되는 것으로 믿어지고 있다[20-21].

Ⅵ. 끝맺음

지금까지 살펴본 바와 같이 자외선은 햇볕화상, 피부 그을림 및 광노화를 일으키는 원인으로 작용한다. 뿐만 아니라, 자외선은 면역계에도 영향을 주어 생물체의 방어기작을 위협한다. 이 밖에도 자외선에 의해 생성된 활성산소 등 free radical에 기인한 많은 유해 작용도 보고되어 있다. 그러나, 자외선이 늘 해로운 것만은 아니며, 적절한 자외선에의 노출은 비타민 D를합성하고, 접촉성 피부염에도 치료 효과를 나타낸다고 알려져 있다.

자외선의 유해작용을 효과적으로 방지하는데는 먼저 그 진행과정에 대한 정확한 규명이 필요하다. 여러 연구가들의 노고에 의해 우리는 자외선의 작용에 대한 많은 지식을 갖게 되었으나 상당 부분은 여전히 밝혀지지 않은 채 남아 있다. 자외선의 장해를 안전하게 방어하는 방법에 대한 연구는 썬스크린제품을 사용하여 1차적으로 자외선을 차단 시키는 방법을 중심으로 이루어져 왔다. 그러나, 최근의 연구는 현재까지 개발된 썬스크린제품이 완전한 광보호기능을 수행하기에는 미흡함을 지적하고 있다.

최근 오존층 파괴로 인한 자외선의 두려움이 가중되고 있는 점을 감안할 때 자외선의 작용과 그 방어에 관한 연구는 보다 다각적인 면에서 심도있게 이루어 져야 할 것이다.

참고문헌

1. A.L. Norins, Effects of light on skin. In "Clinical Dermatology" (D.J. Demis, R.L. Dobson, J. McGuire, ed.) vol. 4. Unit 19-1, pp 1-30, Harper & Row, Maryland, 1977.
2. T. Horio, The biological effects of ultraviolet light on the skin and protective mechanisms, Fragnance J., 15-20, Sept., 1991.
3. W.L. Billhimer, Human sunscrren evaluation : Protection from sunburn, Cosm.& Toil., 102, 83-89, 1987.
4. M.M Rieger, Keratinocyte function, Cosm.& Toil., 107, 35-42, 1992.
5. Y. Miyachi, Ultraviolet light and reactive oxidants, Fragnance J., 35-39, Sept., 1991.
6. R. Marks, The sun and your skin, 48-50, Macdonald & Co., London, 1988.
7. 水野信行, 光中毒反應, 美容科學叢書 (7), - 日本毛髮科學協會, 贊助會員 Seminar 講義錄, 54-56, 1971.
8. M. Yaar, B.A. Gilchrest, Human melanocyte growth and differenciation : A decade of new data, J. Invest. Dermatol., 97, 611-617, 1991.
9. P.R. Gordon, B.A. Gilchrest, Human melanogenesis is stimulated by diacylglycerol, J. Invest. Dermatol., 93,

700-702, 1989.
10. M. Ouggan, I. Wilmott, A. Znaiden, Tyrosinase- the enzyme behind the tan, Cosm. & Toil., 102, 97-101, 1987.
11. A.J. Thody, E.M Higgins, K. Wakamatsu, S. Ito, S.A. Burchill, J.M. Marks, Pheomelanin as well as eumelanin is present in human epidermis, J. Invest., Dermatol., 97, 340-344, 1991.
12. W.M. Sams, Sun induced aging - clinical and laboratory observations in man, Dermatol. Clinics, 4, 509-516. 1986.
13. L.H. Kligman, Photoaging - manifestations, prevention, and treatment, Dermatol. Clinics, 4, 517-528, 1986.
14. G. Imokawa, N. Kirii, Properties of UV-A induced skin reaction and evaluation of Pfa Fragnance J., 41-54, Sept., 1991.
15. K. Punnonen, P. Puntala, M. Ahatupa, Effect of ultraviolet A and B irradiation on lipid peroxidation and activity of the antioxidant enzymes in keratinocytes in culture, Photodermatol. Photoimmunol. Photomed., 8, 3-6, 1991.
16. L.H. Kligman, Intensification of ultraviolet induced dermal damage by infrared radiation, Arch. Dermatol. Res., 272, 229-238, 1982.
17. G. Brooks, B. Idson, Immunology - concepts and skin relationships, J. Soc. Cosmet. Chem., 41, 249-257, 1990.
18. A. Uchida, Reduction of host immunity by UV radiation and its prevention, Fragnance J., 29-34, Sept., 1991.
19. K. Ikai, H. Kanauch, Effect of ultraviolet irradiation on Langerhans cells in mast cell-difficient W/Wv mice, Photodermatol. Photoimmunol. Photomed., 8, 89-90, 1991.
20. M. Vermeer, G.J. Schmieder, T. Yoshikawa, J.w. van den Berg, M.S. Metzman, J.R. Taylor, J.W. Streilein, Effects of ultraviolet Blight on cutaneous immune response of humans with deeply pigmented skin, J. Invest. Dermatol., 97, 729-734, 1991.
21. O. Nikaido, Establishment of monoclonal antibodies directed against ultraviolet light-induced DNA damage and its

application to the analysis of DNA repair in human cells Fragnance J., 21-28, Sept., 1991.