

Original Article / 원저

아토피 피부염과 음식물 알레르기에 대한 동서의학적 고찰

노현민*¹⁾ · 박승구¹⁾ · 허은선¹⁾ · 조은희²⁾³⁾ · 박민철*¹⁾³⁾

¹⁾원광대학교 한의과대학 안이비인후피부과

²⁾원광대학교 한의과대학 침구과

³⁾원광대학교 한국 전통의학연구소

The Study about the Comparison of Korean-Western Medicine on Atopic Dermatitis and Food Allergy

Hyeon-Min Noh¹⁾ · Sung-Gu Park¹⁾ · Eun-Sun Heo¹⁾ · Eun-Hee Jo²⁾ · Min-Cheol Park¹⁾

¹⁾Department of Ophthalmology, Otolaryngology and Dermatology, Wonkwang University

²⁾Department of Acupuncture and Moxibustion, Wonkwang University

³⁾Korean Traditional Medicine Institute, Wonkwang University

Abstract

Objectives : The purpose of this study is to compare atopic dermatitis and food allergy of Korean Medicine with those of western medicine.

Methods : We examined the relationship between atopic dermatitis and food allergy mainly in digestive system abnormalities through literature review.

Results : Food allergy is classified into categories such as diarrhea, abdominal pain and cough caused by retention of undigested food(食積) and pimples(癩疹) in Korean medicine. The side effects caused by specific immune reactions occur repeatedly due to exposure to specific food allergen or retention of undigested food.

Atopic dermatitis and food allergy are often coexisting and deeply related. Digestive system abnormalities can result not only in indigestion but also in immune function abnormalities. Food allergies are known to cause atopic dermatitis and the influx of food antigens exacerbates atopic dermatitis. This corresponds to atopic dermatitis due to abnormal digestive system(脾胃) accompanied by fever(熱), wind(風), and weakness(虛) with focusing on dampness(濕).

A typical example of the relationship between atopic dermatitis and food allergy in Korean medicine is Tae-yeul(胎熱). Tae-yeul refers to atopic dermatitis caused by a sensitization to reaction to the dietary antigens of the mother through the placenta during the fetal life with a unusual genetic disposition.

© 2017 the Society of Korean Medicine Ophthalmology & Otolaryngology & Dermatology

This is an Open Access journal 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.

Conclusions : We compared korean medicine with western medicine for atopic dermatitis and food allergy. Atopic dermatitis caused by abnormal immune function due to ingestion of food antigen corresponds to dermatitis due to retention of undigested food(食積), digestive system(脾胃臟) problems in korean medicine.

Key words : atopic dermatitis; food allergy; Tae-yeul; Korean Medicine; integrative medicine

1. 서 론

아토피 피부염(Atopic Dermatitis, 이하 AD)은 초기 유아기에 흔하게 시작되어 악화와 완화를 반복하는 만성 피부 염증질환으로, 음식물 알레르기, 천식, 알레르기성 비염과 흔히 병발된다¹⁾. 기존에는 AD의 원인을 Th2 면역조절장애를 중심으로 보았으나, 최근에는 피부장벽손상과 전신적인 염증을 중심으로 연구가 진행되고 있다. AD에서 이러한 면역학적 기전들은 잘 밝혀져 있으나, AD가 전신적인 염증에 의해 장벽기능저하를 초래하는 것인지 (“inside-out” 가설) 혹은 표피피부장벽손상이 면역학적 불균형을 초래하는 것인지 (“outside-in” 가설) 여부는 아직까지 논란이 되고 있다²⁾.

음식물 알레르기(Food Allergy, 이하 FA)란 건강한 사람들에게 무해한 음식에 대하여 비정상적인 면역반응이 일어나는 것으로 소화기, 피부, 호흡기, 심혈관계 등의 표적 장기에 따라 다양한 증상을 나타내는 비교적 흔한 알레르기 질환이다. 즉시형 FA의 유병률은 2-3%이며, 두드러기, 아나필락시스, 구강 알레르기 증후군 등의 IgE-매개성과 식품 단백질에 의한 장염, Celiac병 등의 IgE-비매개성 반응으로 나뉜다. 이 두 가지 반응이 같이 작용하는 질환으로는 AD, 천식, food protein induced eosinophilic gastrointestinal 증후군 등이 있다.

AD는 다른 알레르기 질환에 비해 식품과 연관성이 높는데 국외 연구에 의하면 AD 환자 중 특히 영, 유아 및 소아 환자의 약 50-90%가 식품 유발감사로 피

부 증상을 유발시킬 수 있었으며 AD가 이환된 영, 유아에서 FA는 약 30%정도로 추정된다. 이처럼 영, 유아에서 FA의 발생빈도가 높은 이유는 소화기능의 미성숙과 면역 기능의 불균형으로 인한 것으로 보고된 바 있다. 유아는 항원의 장 점막 투과를 방해하는 분비성 IgA 생산이 저하되어 있으며, 장 점막 면적이 성숙되지 않은 상태이기 때문에 다양한 이물질들을 비롯한 알레르기 항원의 침투가 용이하다. 또한 제 1형 알레르기 항체인 IgE의 생산을 억제하는 억제 림프구의 기능이 충분히 발달되지 않아 AD 증상의 대부분이 특히 FA의 형태로 나타난다³⁾.

한의학적으로는 AD는 浸淫瘡, 乳癬, 奶癬 등에 해당하며, 원인으로 유아·아동은 濕熱, 胎熱, 脾虛風燥, 성인은 風濕, 濕熱, 脾虛, 血虛 등으로 변증하며, 각 변증에 따른 치료법을 적용한다. FA는 食積泄, 食積腹痛, 食積嘔, 癩疹 등에 해당하며, 증상은 설사, 복통, 기침을 비롯한 각종 피부질환을 나타내며, 치법은 消食行氣를 위주로 한 表治와 精氣를 보존, 증진시키는 本治로 구분된다⁴⁾.

선행 연구에서 저자들은 AD를 소화기계, 호흡기계로 나누어 변증분류하였다. AD는 臟腑적으로는 특히 脾, 肺의 두 臟과 관련이 깊으며, 脾는 음식물 항원, FA와 肺는 흡입성 항원, 비염, 천식과 연계하여 변증할 수 있다. 특히, AD로 흔히 불리는 胎熱은 태생기에 태반을 통하여 모친이 먹은 음식물 등에 감작되어 태아에 전해진다고 정의되며, <外科正宗>에서는 “奶癬因兒在胎中, 母食五辛, 父餐炙博, 遺熱與兒.”이라 하여 AD가 식이성항원 및 유전적 요인에 밀접한 관련이 있음을 밝히고 있다.

AD와 FA는 높은 연관성을 가지고 있으나, 이에 대한 동서의학적 고찰을 한 연구는 거의 없는 실정이다. 이에 저자들은 한의학과 서양의학에서의 AD과

Corresponding author : Min-Cheol Park, Department of Ophthalmology, Otolaryngology and Dermatology, College of Korean Medicine, Wonkwang University, 460 Iksandaero, Iksan, Korea,

(Tel: 063-859-2821, E-mail address: spinx11@wonkwang.ac.kr)

• Received 2017/4/7 • Revised 2017/5/10 • Accepted 2017/5/17

FA의 생리, 병리, 치료방법 등에 대한 비교연구를 통해 의미 있는 결과를 얻었기에 보고하는 바이다.

II. 연구자료 및 방법

1. 연구자료

동서의학적 자료는 5명의 저자가 한국전통지식포탈(KTKP)에서 ‘아토피’, ‘음식물 알레르기’, ‘식품 알레르기’, ‘熱濕瘡’, ‘濕疥’, ‘脾虛’, ‘胎熱’, ‘胎毒’ 등으로, Pubmed와 학술 데이터베이스 검색사이트(KIS KISS)에서는 ‘atopic dermatitis’, ‘atopic march’, ‘food allergy’ 등으로 검색하여 얻은 논문 중 최근 10년 이내에 발간되었으며, AD와 FA 각각의 생리, 병리, 정의, 진단, 증상, 치료방법 등과 두 질병간의 연관성을 기술한 것을 선별하였다. 그 중 5명의 저자가 공통적으로 유의미하다고 인정한 논문을 채택하여 자료로 하였다.

2. 연구방법

서양의학에서의 AD, FA의 연관성, 각각의 생리, 병리, 치료방법 등에 대하여 논문을 바탕으로 살펴보고, 이를 소화기형(脾胃) AD와 연관 지어 한의학적 관점에서 고찰하였다.

III. 아토피 피부염과 음식물 알레르기에 대한 고찰

1. 아토피 피부염

1) 정의

AD는 천식이나 알레르기성 비염과 같은 다른 아토피 질환과 연관되어 나타나며 건조함, 가려움증, 부적절한 피부혈관반응(혈청 IgE 증가 등)을 보이는 습진의 한 종류이다³⁾.

2) 진단

AD의 진단은 병원급에서는 Hanifin & Rajka 진단 기준을 따르는 것이 보편화 되어있다. Hanifin & Rajka 진단기준의 주 증상 3가지 이상, 부 증상 중 3가지 이상에 해당해야한다. 진단의 필수요건으로는 첫째 얼굴, 목, 몸통상부, 손목, 손, 전주와와 슬와에 소양증을 호소하며 삼출물이 있거나 태선화된 피부병변, 둘째 알레르기 증상의 과거력 또는 가족력(천식, 알레르기성 비염, AD), 셋째, 청소년기부터 20살까지 재발과 호전의 경향성이 있다⁵⁾.

3) 치료

서양의학적 치료법으로는 원인 항원과 악화요인의 회피를 위한 환경 관리, 스테로이드제와 항히스타민제 등을 위주로 하는 약물 요법, 면역조절제를 이용한 면역요법 등이 있으며⁶⁾, 그 외 보조적인 치료방법으로는 프로바이오틱스, Vit D, omega-3 등이 있다.

프로바이오틱스는 인체 내에서 정상 균총의 역할을 하며 건강에 도움을 주는 미생물을 의미하며, 식품이나 미생물총에서 유래한 비교적 안전한 균주이다. 프로바이오틱스는 알레르기 질환에서 Th1 반응을 유도하여 Th1/Th2 균형을 형성함으로써 알레르겐에 반응하는 IgE 발현 억제, 비만세포와 호산구의 침윤 감소, 면역 억제 기능이 있는 Treg의 증가를 유도할 수 있다. 프로바이오틱스는 AD에 대해서는 예방 및 치료 효과가 검증되고 있고 FA에서는 예방 효과는 미미했지만 치료효과에서 긍정적이었다⁷⁾.

비타민 D는 AD의 병인에 선천 및 후천 면역계에 작용하는 면역조절제로써 역할을 한다. 비타민 D는 antimicrobial peptide(AMP)를 조절하여 피부장벽의 기능 유지에 기여하며 BCL-3에 의한 AMPs 억제 및 Toll-like receptors를 통해 활성화되는 AMP인 cathelicidin의 생산을 활성화하여 선천면역작용에, IL-12의 생성을 저하시켜 Th1 림프구 생성을 감소시키며 잠재적으로 Th2 림프구 활성화에 기여하여 후천면역에 작용한다. 또한, 비타민 D 투여는 인체의

비만 세포에서 VDR 의존적으로 IgE 매개 비만 세포 유래의 염증과 혈관확장 매개체의 생성을 억제한다. 다수의 연구를 통해 성인과 소아에서 혈중 비타민 D의 농도는 AD 환자에서 의미 있게 낮고 중증도와 반비례한다고 알려져 있다. 제대혈의 비타민 D 농도와 AD 발병이 역상관관계를 보였다는 결과와 임신 중 모체의 비타민 D 농도가 75nmol/l 이상으로 증가한 경우에는 30nmol/l 인 경우와 비교하여 오히려 출생아의 생후 9개월의 AD 발생이 의미 있게 높게 나타났다는 상반되는 결과를 보인 코호트 연구가 존재한다. 따라서, 비타민 D의 적절한 농도 유지가 바람직할 것이며, 혈중 비타민 D 농도가 낮은 AD 환자에게 비타민 D 보충은 증상을 호전시킬 수 있다고 보여 진다⁸⁾.

체계적 문헌고찰 및 메타분석 연구 결과, 임신부의 오메가3(n-3) 긴사슬 다분자 불포화 지방산(LC-PUFAs, long-chain polyunsaturated fatty acids) 섭취 증가는 태아의 알레르기성 질병 발현을 감소시키는 것으로 보인다. 그러나, 결과가 연구에 따라 일관되지 못하기 때문에, n-3 LC-PUFAs와 유아기 알레르기성 질병 발현을 연결시키는 가설은 아직 확실히 받아들여거나 거부할 수 없는 상황이다⁹⁾.

4) 역학

소아에서는 10~20%가량, 성인에서는 1~3% 정도의 유병율이 보고되며 꾸준히 증가하고 있다⁶⁾.

5) 기전

기존의 AD 매커니즘에 대한 접근은 주로 Th1-Th2 패러다임을 강조한 적응 면역의 측면에서 이루어졌다. 이 개념은 상피 장벽의 일차 결함을 포함한 역치(threshold event)관점으로 이동하고 있다. 표피는 폐쇄적인 장벽을 형성하여 수분 손실과 병원체 유입을 막기 때문에, 표피손상은 명백히 아토피행진에서 알러지성 감각이 시작되는 데 중요한 역할을 한다. 피부장벽손상은 경피수분손실을 증가시켜 피부를 건조하게 만들고, 랑게르한스 세포에 의한 항원표출

을 증가시켜 염증을 촉발시킨다. 활성화형 AD에서 Th2 염증과 장벽손상은 필라그린(filaggrin)과 클라우딘 1(claudin 1) 유전자 발현을 감소시켜 장벽손상을 더 악화시키고, 천식과 고초열의 발병위험과 다양한 음식물 항원에 대한 경피감작률을 증가시킨다²⁾.

다른 이론인 위생가설은 미생물체의 노출 부족이 알러지성 표현형이 촉발되는데 도움을 준다는 것이다. 톨 유사 수용체(Toll-like receptor)는 아토피 행진과 위생가설의 연관성을 설명하며, 알레르겐 감작도중 표피에 지질당류가 노출되는 것은 IFN- γ 생산을 촉진함으로써 Th1/Th2균형을 Th1쪽으로 치우치게 하여 천식반응(asthmatic response)을 조절한다. 이런 발견은 위생가설을 지지하고 알레르기 발달에 있어서 표피의 미생물군집의 중요성을 보여준다.

필라그린 돌연변이는 특히 2세 이하에 발병이 시작된 AD환자에게 AD의 주요 위험 요소로 여겨지고 있다. AD 환자의 병변 피부에서는 Th2 사이토카인에 의해 하향조절되는 두 겹의 각질세포막 단백질인 loricrin과 involucrin의 발현이 감소되어 AD에서의 피부장벽결함에 기여한다. 손상된 피부 장벽은 항원에의 알러지 감작과 세균성 슈퍼 항원의 군집화가 일어나는 장소가 되며, 전신적인 Th2 면역반응을 일으킨다.

FLG의 발현은 AD 피부에서 Th2 사이토카인(IL-4와 IL-13)에 의해, 정상 사람의 케라틴세포생장인자에서는 AD에서 전염증성, 전소양성인자인 sphingosylphosphorylcholine에 의해 하향조정되어있다. 이는 FLG 손상이 획득성 그리고/또는 유전성 결함으로 발전될 수 있다는 점을 시사한다. FLG 돌연변이는 표피 장벽 결함을 유도하고 방어 기전을 감소시켜 병원체, 알레르겐, 다른 환경적인 공격(독소, 자극물, 오염물질)가 쉽게 유입시켜 Th2 림프구 반응과 그에 따른 만성 염증을 유도한다. FLG 돌연변이를 가진 심삼성 어린선, 유전적인 건조, 비늘모양 피부병 환자는 AD의 중요한 특징인 피부 염증이나 감염을 명확히 보이지 않는다. 그러므로 AD의 발병에 추가적인 인자가

FLG과 직, 간접적으로 상호작용 할 것으로 생각된다.

임상적으로 피부 장벽의 손상은 경피수분손실(TEWL)의 증가로 나타난다. TEWL의 증가는 AD 중증도의 증가와 연관된다. AD 각질세포는 환경 유발 요인에 이상반응을 하며, IL-13, TSLP와 케모카인을 포함한 특수한 종류의 사이토카인을 만들어서 급성 AD 병소에서 Th2 우세 염증 반응을 일으키며, 후에 Th1 염증반응이 우세한 만성 AD로 진행된다. IL-13은 TSLP 의존성 기전을 통해 유도된 AD와 아토피 행진에서 발견된다. 급만성 AD 환자의 병소에서는 IL-13, IL-22의 과도한 발현이 보인다. AD 피부에서 IL-22 생성 T 세포의 발현은 명확히 AD 중증도와 연관이 있으며, 표피 림프구 항원을 동반한 IL-13/IL-22 동시생성 CD4+T 세포는 AD의 발병에 기여한다. Th2, Th22 사이토카인은 모두 표피 분화를 억제함으로써 필라그린 발현과 항균펩타이드 생성 감소에 기여하며, 이는 AD 환자에게 포도상구균 군집 감수성이 높아지도록 한다. 손상된 피부 장벽은 종종 AD 환자의 90%에서 일어나는 만성 황색포도상구균의 과군집화로 인해 더 손상되기도 한다. AD 피부의 포도상구균에서 분비되는 초항원은 각질형성세포의 TSLP 생산을 촉진시키며, T세포 수용기의 $\nu\beta$ 체인에 직접적으로 붙어서 T 세포의 다클론성 활동을 유도한다. 이는 결과적으로 AD를 악화시키는 과도한 Th2 염증 반응을 일으키고, 나아가 전신적인 Th2 반응과 IL-17A 의존성 기전을 통해 알레르기성 염증을 촉진시킨다¹⁰⁾.

6) 한의학적 측면

한의학에서는 胎中遺熱 혹은 先天稟賦不耐 등으로 표현되는 환자의 유전적인 소인을 AD의 기본 병인으로 생각한다. 동시에 출생 이후에 부적절한 식이습관과 생활환경(哺養不當) 또는 음식실절(飮食失節, 過食生冷, 暴飲暴食, 嗜食辛辣油膩肥甘之食物)이 아토피성 피부질환의 원인이라는 내용들이 기재되어 있다.

AD의 한의학적인 병리 기전은 선천적으로 습열내

온(濕熱內醜)한 상태에서 피부를 통하여 풍습열사(風濕熱邪)가 침범하게 되면 내적인 원인과 외적인 원인 모두로 인하여 피부에 가려움을 동반한 피부건조, 소파로 인한 찰상, 만성적이고 재발하는 습진성 병변이 발생하게 된다¹¹⁾.

AD은 奶癬, 胎熱, 胎癬, 濕疹, 濕瘡, 浸淫瘡, 四彎風 등의 범주에 해당하며, 그 원인을 風熱, 脾胃濕熱, 血虛風燥, 血熱, 濕熱溫燥 등으로 나누어 清熱利濕, 祛風止癢, 滋陰養血 등의 방법으로 치료하고 있다⁶⁾.

2. 음식물 알레르기

1) 정의

감작(sensitisation)이란 특정 음식에 대해 임상적인 증상 없이 체외실험(specific IgE 측정)이나 체내실험(보통 피부단자검사)으로 IgE 항체 수치가 증가되어 있는 것을 말한다. 반면, 알레르기(allergy)는 특정 면역반응으로 일어나는 음식에 대한 알러지성 부작용을 뜻하며, 음식을 먹지 않으면 증상이 없어지고, 음식을 다시 먹게 되면 증상이 다시 발생한다¹²⁾.

주어진 음식에 노출되어 반복적으로 일어나는 특수한 면역 반응으로 인한 부작용을 음식물 알레르기(food allergy, FA)라 하며, 비면역학적인 부작용은 음식물 과민반응(food intolerance, FI)이라고 한다. 음식물 알레르겐은 알레르겐-특이 면역 세포에 의해 인지되어 특수한 면역학적 반응과 증상을 유발하는 음식의 특정 구성성분이다. 교차반응(cross-reactivity)이란 원래의 항원뿐만 아니라 비슷한 항원에 대하여 항체가 반응하는 것을 말한다. 교차반응은 견과류나 감각류처럼 같은 과에 속한 음식에서 흔하게 발생한다¹³⁾.

2) 진단

진단에 사용되는 검사(Table 1)는 음식물에 의한 알레르기 질환이 무엇인지, 즉 두드러기나 호흡기 질환인지 아니면 알레르기 호산구 식도염이나 위장관염

과 같은 위장관 질환인지에 따라 차이가 있을 수 있다. 음식물이 원인인 경우, 원인으로 추정되는 음식물을 회피한 후 증상이 소실되는 것과 먹고 나서 증상이 다시 발현되는 것을 확인하는 유발검사를 시행하는데 음식물은 눈으로 보고 먹는 것이기 때문에 검사자나 환자의 감정 이입에 의한 편견을 방지하기 위해 이중맹검으로 시행하는 것이 특징이다. 하지만 보편적으로는 흡입 알레르겐이나 약물 알레르기의 원인을 찾는 것과 같이 피부단자검사나 혈청 특이 IgE 검사 등을 선별검사로 먼저 시행한다¹⁴⁾.

영양, 자궁 내 환경, 생활방식 등 많은 환경적인 인자들이 알레르기에 영향을 미친다. 이러한 후성적 변화의 표지(marker)는 DNA 메틸화(methylation)와 히스톤 변화를 포함한다. DNA 메틸화를 중심으로 FA 모집단을 기반으로 한 후성적 연구가 증가하고 있다. 한 연구에서는 96 CpG 부위의 DNA 메틸화가 임상적인 결과를 예측하는 지표가 됨을 발견하였다. 메틸화 생체표지자(biomarker)는 sIgE와 SPT반응보다 경구식품시험(OFC) 결과를 예측하는 데 더 유효하였다¹⁵⁾.

3) 치료

FA의 기본은 회피이다. 회피란 원인 음식물과 같은 과에 속해 공통항원을 공유한 음식물 군을 회피하는 것뿐만 아니라 우연히 먹게 되는 경우 예를 들면 뷔페를 가서 여러 가지 음식물이 섞여 있어 원인 음식물 군이 포함되어 있는지 잘 알아보지 못하고 먹는 경우가 발생하지 않게 하는 것까지도 포함한다¹⁴⁾.

FA의 예방을 위해 고위험 임신부나 수유모에게 식이 제한을 하는 것은 근거가 약하다. 보고된 효과는 일관되지 않으며, 식이 제한은 모체와 태아의 영양상태를 악화시킬 수 있다. 모유수유가 여러 건강상의 이익이 있지만, 모유수유만을 시행하는 것이 FA의 예방에 도움이 되는지 여부는 확실하지 않다. 모유수유를 할 수 없는 고위험군 유아에게 가수분해된 음식을 먹이는 것은 알러지성 질병에 대해 약간의 보호효과를

보이지만, 제한적으로 AD가 발전되지 않도록 하는데 약한 정도의 효과를 보인다¹⁵⁾.

따라서 어린이에게, IgE 항체가 증가하는 것만으로 특정 음식을 먹지 못하게 해서는 안 된다. IgE 항체의 증가가 알레르기의 임상적인 증상과 관련이 있을 때에만 식이 제한을 해야 한다. 1개 이상의 음식에 대하여 식이 제한을 하는 것은 FA 진단이 확실히 된 후에만 시행되어야 한다¹²⁾.

3년 정도 완전히 원인 음식물을 회피하면 땅콩이나 해산물 등의 음식물을 제외하고는 대개의 음식물은 관해가 이루어지는 것으로 알려져 있다. 그러므로 회피는 면역요법에 준하는 치료 효과도 있다. 이 외에도 약물(H1, H2 차단제, ketotifen, steroid, 류코트리엔 조절제, Disodium cromoglycate 등), 면역치료(구강 혹은 설하법으로 관해유도), 열 변형 단백질(고열처리 후 섭취), 유전자 재조합 식품단백(비만세포를 자극하지 않는 재조합 식품단백), 항 IgE 항체 복용, 한약 투여 등의 치료 방법이 있다¹⁴⁾.

특히 유아의 피부관리에도 관심을 기울여야 하는데, FA 병태생리의 주요한 요인 중 하나는 향후 알러지성 교차반응을 유발하는 손상된 피부에 접촉된 화장품 내 음식물 유래성 알레르겐이기 때문이다. 음식물 알레르겐과의 첫 번째 알러지성 접촉은 유아의 식단에 알러지를 유발할 것으로 예상되는 음식이 포함되기 전에 일어날 수 있다¹⁶⁾.

4) 역학

현재 많은 아이들이 임상적으로 FA 증상을 가지고 있으며, 이 현상은 선진국에서 더욱 두드러진다. 유병률은 1세 때 6-8%로 가장 높으며, 이후 유아기가 끝날 때까지 점차 감소하여 성인기에는 3-4%를 유지한다. 원발성 FA의 유병률은 비교적 안정적이지만, 교차항원반응의 유병률은 점차 증가하고 있다¹²⁾.

FA의 위험인자는 아토피성 가족력, 남성(최소한 어린 시절에는), 인종, AD, 유전적인 다형성(polymorphism) 등이 있다. 유전적인 인자가 FA의

발달에 명백히 중요하지만 인간 진화의 짧은 기간 동안 급격히 유병률이 증가했다는 사실로 볼 때, FA는 생식세포계열의 유전적 변화만으로 일어나지 않는 것으로 생각된다. 그럴듯한 가설은 1개 혹은 그 이상의 환경적인 노출 혹은 결핍이 내성(tolerance)의 기본적인 면역학적 상태를 방해하는 후성적(epigenetic) 변화를 유도한다는 것이다. FA의 예방을 위한 전략은 IgE 감작의 발생을 방지하는 1차성 예방, IgE 감작된 아이들이 FA 발달을 못하도록 하는 2차성 예방, FA를 가지고 있는 아이들의 종말기관 알러지성 질병발현을 감소시키는 3차성 예방을 포함한다¹⁵⁾.

5) 기전

FA를 설명하는 지배적인 이론은 이른 유아기에 감염원, 공생미생물, 기생충에 노출이 되지 않게 되면 이것이 면역 시스템의 자연적인 발달을 억제하여 알러지성 질환의 감수성을 높여준다는 위생가설이다. 그러나, LEAP(Learning Early About Peanut Allergy)나 EAT(Enquiring About Tolerance)와 같이 최근에 출간된 무작위적 실험은 이중-항원 노출 가설과 일치하는 구강내성(oral tolerance) 유도라는 개념을 지지하고 있다. 이중-항원 노출은 조기에 손상된 피부장벽을 통해 음식물 단백질에 노출되는 부위가 피부일 경우 알러지성 감작을, 구강일 경우 내성을 유도한다고 제안한다. 구강내성 유도는 다른 환경적인 인자와 관련이 있다. 예를 들어, FA 예방과 구강내성 생성에 중요한 조절 면역 기전에는 비타민 D가 필요하다. 이런 통합된 가설들은 FA의 예방을 위한 연구에 토대가 되고 있지만 방법론적인 한계도 가지고 있다¹⁵⁾.

점막층은 넓은 표면적과 정교한 구조 때문에, 대부분의 염증반응이 시작되는 곳이다. FA를 촉발시키는 주요 작용은 전체 면역계 내 림프구의 70%이상이 존재하는 위장관 내 점막과 장관림프양조직(GALT)에서 일어난다¹⁶⁾.

IgE 매개성 FA는 통제되지 않는 2형 면역 반응으

로 생기는 음식에 대한 부작용이다. IgE 매개성 FA는 알레르기성 감작보다 훨씬 복잡한 면역학적 기전과 연관성이 있음이 점차 밝혀지고 있다. 음식에 심각한 알러지성 반응을 보이는 환자들은 종종 이른 유아기에 피부를 통해 감작(sensitized)된 적이 있다. 환경적인 공격인자들은 TSLP와 IL-33 생산을 유도하여 수지상 세포가 CD4+TH2 세포 매개성 알러지성 염증을 일으킬 수 있도록 한다. 장내 IL-25는 상주하는 선천 2형 림프계세포와 위장관 내 소화된 항원에 의해 늘어난 CD4+TH2 세포 간의 협력적 상호작용을 강화함으로써 알레르기성 면역 반응을 전파한다. CD4+TH2 세포에 의해 생성된 IL-4 신호는 모여든 비만세포 전구체가 다기능성 IL-9-생산 점막비만세포로 변화하도록 유도하며, 이는 반복적으로 음식을 소화한 후 크게 확장된다. 염증성 사이토카인 IL-33은 IL-9-생산 점막비만세포의 기능 및 성숙을 촉진하여 장관내 비만세포증을 증폭시켜 소화된 음식물 항원에 임상적으로 부작용이 늘어나는 결과를 초래한다. 이러한 발견들은 아도피상태, 소화된 식이성 항원, 염증성 신호의 혼합적인 신호가 피부에서부터 장관까지의 알러지 부작용의 침투과정을 지배하고 목숨을 위협하는 아나필락시스의 감수성을 높일수도 있음을 시사한다¹⁷⁾.

6) 한의학적 측면

食積이란 飽食 혹은 飢食, 生冷物, 膏粱厚味, 緊硬之物, 腐敗, 變質食物의 過食으로 인해 飲食의 運化가 不能하게 되어 胸腹에 停滯되어 있는 상태이다. 협의의 의미로 食傷證을, 광의의 의미로는 체내에 정체된 부적절한 체액을 말하는 것으로서, 소화기뿐만 아니라 호흡기, 순환기, 생식기 등과 관련하여도 다양한 증상을 나타낼 수 있다¹⁸⁾. 이처럼 食積은 음식물로 인해 발생하는 이상반응을 뜻하기 때문에 FA와 유사한 개념으로 볼 수 있다.

한의학에서는 FA라는 용어가 존재하지 않았지만 FA시 발현되는 증상을 위주로 기술되어 있다. FA의

대표적인 증상인 설사, 복통, 기침을 비롯한 각종 피부질환에 해당하는 한의학적 범주는 식적설(食積泄), 식적복통(食積腹痛), 식적수(食積嗽), 은진(癩疹) 등에서 찾아볼 수 있다. FA의 원인은 주로 食積이기 때문에 치료법은 소식행기(消食行氣)를 우선한다. 다만 은진의 경우 피부 증상 위주이기 때문에 발산(發散) 혹은 청열(淸熱)하도록 하였다. 이러한 치료법은 ‘정기존내(精氣存內) 사불가간(邪不可干)’ 즉, 정기(精氣)를 보존, 증진시키는 것으로 요약할 수 있으며, 이것은 인체의 면역 기능이 강하면 병원체의 침입을 막을 수 있다는 면역학의 기본이론과 일치한다¹⁹⁾.

FA를 한약으로 치료한 임상시험으로는 미국 식약처(FDA)에서 임상시험승인(IND)을 받았으며, 오매환에 기반하여 9종의 약제로 만들어진 FAHF-2가 있다. FAHF-2는 뮤린(murine) 모델에서 땅콩 알레르기에 땅콩 특이 IgE 항체 IL-4,5,13의 감소와 특이 IgG2a 항체와 INF- γ 의 증가를 유도하여 생체 외 면역중재 효과를 보였으며, 뮤린(murine) 모델과 임상 1상 모두에서 땅콩, 견과류, 생선, 조개류 알레르기에 안전성을 인정받았다. 비록 임상 2상에서는 음식물 항원에 내성을 키우는 효능(efficacy)이 입증되지 않았지만 이는 투약 기간이나 복용 용량 등의 문제 때문일 수 있다. 따라서 정제된 FAHF-2로 잘 설계된 추가적인 연구를 진행하여 효능을 재평가하는 것이 필요하다²⁰⁾.

3. 아토피 피부염과 음식물 알레르기

1) 아토피 피부염과 음식물 알레르기의 연관성

위장관은 음식의 소화 흡수, 피부로 에너지와 영양분의 원활한 공급기능뿐만 아니라 면역시스템의 70%를 차지할 정도로 면역기능과 밀접한 관계를 가진다. 소화불량, FA, 장누수증후군 등의 소화기계이상은 단순히 소화불량뿐만 아니라 AD와 같은 면역기능이상까지도 초래할 수 있다. AD 환자에게 위장 증상은 임상적으로 흔하게 발견되며, 면역기능과 관련이 깊은 소화기계 이상이 치료되면 면역 이상 회복에도 도

움을 받을 수 있을 것이라고 추론 할 수 있다. 소화기계 이상을 동반한 AD 환자에게 내소화증탕가미방, 평위산, 인삼양위탕가미방과 정리탕가미방 등으로 소화기계 이상을 치료하여, AD 증상에 유의한 호전을 보인 기존의 여러 연구가 있다²¹⁾.

1세 이전에 발생하는 유아기 AD는 대부분 식품항원이 원인으로 지목되고 있고, 영유아의 만성 설사는 식품에 의해 유발되는 지연형 알레르기 반응의 주된 증상이다. 식품항원은 위장관 내에서 항원성이 소화효소와 세균 등에 의해서 변할 수 있고 장점막 표면과의 접촉 면적이 넓으며 접촉기간도 3~5일간으로 장기간이며 증상이 호흡기뿐만 아니라 어떠한 조직이나 장기에 나타날 수 있고 발병기전도 제1형에서 4형 과민반응까지 모두 관여될 수 있다는 점에서 매우 중요하다. 따라서 유아기 AD 치료에 있어서 장점막 방어벽의 기능을 고려하는 것이 중요하다고 할 수 있으며 성인기 AD에서도 FA와 염증성 장질환이 중요하게 고려되어야 한다⁴⁾. 이처럼 FA와 AD는 깊은 연관성을 가진다. AD의 기왕력과 가족력은 음식물 감각과 FA를 확인하는 것 모두의 위험 인자이다³⁾.

또한, 반대로 유아가 중등도 혹은 중증의 AD이 있을 경우, FA를 AD의 가능한 병인 중 하나로 고려해야 하며 AD 유아에게 알러지 테스트를 시행해야 한다. AD 유아의 가장 흔한 알러지의 원인은 계란이나 우유 단백질 알레르기이므로, 이것들을 먼저 테스트 해 봐야 한다¹²⁾.

AD와 FA는 흔히 공존하는데, 특히 아토피성 습진이 조기에 발생하거나, 증상이 심하고 지속되는 경우 더 흔하다. FA는 AD의 유발 요인 또는 악화요인으로 알려져 있으며, IgE매개성 FA는 AD 아동의 35%에 달한다. IgE매개성 FA 아동이 천식과 알레르기성 비염과 같은 다른 알러지성 질환에 걸릴 위험이 더 높은지 여부는 아직 불분명하다. 한 연구에 따르면, 음식조기감작은 습진이 조기에 발생한 유아에게 지속적인 습진이 발생할 확률을 높인다. 유아에게 습진과 FA가 공존할 수 있기 때문에, 둘의 연관성이 다른 알

러지성 조건에 수반된 것인지 FA 자체의 결과인 것인지도 확실하지 않다. FA가 독립적인 예측 변수인지 동일한 환경과 유전결정인자를 가진 유아의 아토피 행진의 초기 단계를 나타내는 것인지 여부는 향후 대규모 전향적 코호트 연구로 규명되어야한다¹⁰⁾.

일본에서 2001년부터 2011년까지 7,856명의 유아를 대상으로 한 연구에 따르면 아이가 천식과 계란 알레르기(EA)를 가지고 있거나 부모나 형제가 AD인 경우가 AD에 통계적으로 유의미한 위험 요인이었다. 유아의 AD 중증도를 반영하는 혈청 TARC 수치는 AD만 가진 유아보다 AD와 EA를 동시에 가진 유아에게 높게 나타났으며, AD 악화와 EA의 발병률 증가는 연관성이 있었다. 이를 통해, 비록 EA가 AD에 원인 혹은 방관자(bystander)로 작용하는지 여부는 확실하지 않지만, AD 유아에게 EA가 공존하는 것은 질병 악화의 중요 인자가 될 수 있음을 추측해 볼 수 있다. 혹은, 중증의 AD 유아는 병변부의 손상된 피부장벽을 통해 반복적으로 표피 감작이 되어 EA가 유발되기 쉬울 것으로 추정해 볼 수 있다²²⁾.

211명의 네덜란드 AD 성인을 대상으로 한 후향적 연구에 따르면, AD 환자 중 35.5%(75명)이 어떤 동물성 음식물 알레르겐에 대해서도 감작을 보였다. 경/중등도에 비하여 중증 AD(51.4%) 환자가 명확히 더 높은 비율로 FA를 가지고 있었다. 우유 알레르겐에 대한 감작(특히 *nBos d lactoferrin*)은 중증 AD에서 더 흔했다. 결론적으로, AD는 흔히 음식물 감작과 연

관이 되어있었으며, 동물성 음식물 알레르겐 감작비율은 중증 AD환자에서 확연히 더 높은 비율을 보였다. AD의 중증도와 음식물 감작이나 FA 기왕력 간에는 연관성이 없었다. 그러나, AD 유아를 대상으로 AD 중증도(국소 스테로이드 사용 기간으로 판단)와 음식물 감작(SPT로 측정) 및 FA(부모 전언) 여부 사이의 상관성을 비교한 다른 연구에서는 음식물 감작과 즉시형 FA의 빈도 증가가 AD 중증도 증가와 연관성이 있다고 보고된 바 있어서 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각된다¹⁾.

2) 아토피 피부염과 음식물 알레르기의 동반발병 기전

필라그린은 알레르겐, 독소, 미생물 유입을 방어하며, 수분이 손실되지 않도록 보호하는 기능을 하는 피부각질층을 형성한다. 따라서, 필라그린 유전자에 변이가 생기게 되면 피부각질층 이상이 생기고, 경피를 통해 음식물 알레르겐을 포함한 알레르겐이 유입되어 과민반응 및 FA를 유발한다. 필라그린 유전자의 변이는 FA, AD, 아토피성 천식, 알리지성 비염과 같은 알레르기성 질병에 걸리기 쉽게 만들어주는 중요한 인자이다¹⁶⁾.

그러나 필라그린 돌연변이는 임상적으로 1세 이하 유아에게 FA를 일으키지는 않는다. 이는 피부 장벽 기능 감소가 음식물 감작의 위험성을 높여주지만 알레르기를 일으키는 음식물 감작 발달에는 다른 중요

Table 1. Diagnostic Methods for Food Allergy

Medical history Diet diary Prick skin test (PST) Serum specific IgE antibody test (MAST, Uni-CAP) Basophil histamine release Intestinal mast cell histamine release Intra-gastral provocation under endoscopy Intestinal biopsy following allergen elimination and feeding Elimination diet Double-blind placebo-controlled food challenge (DBPCFC)
--

한 요소가 있을 것임을 암시한다. 필라그린 돌연변이는 습진과 감각의 위험성을 증가시키지만, 임상적인 결과는 FLG 돌연변이가 발생한 위치와 다른 요인들의 영향에 따라 달라진다.

피부를 통한 노출에 비해 구강 내 알레르겐의 노출은 더 면역관용적이다 여겨졌다. 그러나 장내 투과성은 어떤 AD 환자에게는 증가되어 있다. 이것이 알레르겐 침투의 추가적인 경로를 암시하는 지는 불분명하다. 위장관 내 필라그린 발현이 미치는 영향은 현재까지 알려져 있지 않다.

FLG 돌연변이가 일어난 AD 환자들은 질병의 외인성 형태(음식물 또는 흡입성 알레르겐에 의한 IgE 매개성 감각), 알레르기성 비염과 천식의 발달과 명백히 연관되어 있다. FLG 돌연변이는 오직 AD가 존재할 경우에만 천식, 알레르기성 비염, 알러지성 감각에 잘 걸리도록 한다. 이것은 AD의 발병과 아토피 행진을 따라 이어지는 발전과정에서의 FLG 역할을 지지한다¹⁰⁾.

AD에서 필라그린 유전자 결핍으로 인한 상피장벽 기능장애는 음식물 항원의 유입 및 피부와 점막 감각을 유도한다. 손상된 피부를 통해 랑게르한스 세포는 항원에 노출되고, 염증을 일으키는 즉시형 또는 지연형 반응을 유발시킨다. 음식으로 인한 AD 악화는 성숙한 장내 미세용도의 항원부착 및 면역 반응을 시작하는 장관 투과성이 증가하면서 일어난다. 장내 미생물 병원균은 감염원으로 작용하며, 따라서 음식물에 의해 초항원은 AD를 악화시킨다²³⁾.

3) 한의학적 측면

AD를 臟腑로 보면 특히脾胃臟과 관련이 깊다. FA는 稟性不耐, 濕熱內蘊한 상태에서 다시 風濕熱邪의 浸淫을 받아서, 內外 邪氣가 相搏하여, 肌膚에 發生하는 것으로 생각할 수 있다. 소화기계 AD의 病因은 臟腑로는 脾에 해당하며, 濕을 중심으로 熱, 風, 虛가 동반되어 나타나며 소화기에 기인하는 AD는 모두 소화기계 증상과 피부 증상이 동반되는 특징을 갖는

다. 소화기에 기인하는 AD를 발병기간 및 증상에 따라 급, 만성형으로 나뉘 볼 수 있는데, 급성형은 濕熱, 濕瘡, 濕性, 濕疥, 胎火에 속하며, 주로 濕熱 浸淫肌膚證이 나타난다. 濕으로 표현되는 급성형 AD는 發病急, 病程短하며 眉間, 胞臉, 兩觀, 兩頰, 頭皮, 額上, 耳項部에 많고 심하면 全身各處에 발생한다. 또한 水疱, 糜爛, 結痂 或 血痂, 紅斑, 抓痕을 형성하고 水疱가 密集된다. 黃色의 滲出物이 흐르며 가려워 긁은 후에는 糜爛이 되고 滲出液도 비교적 많고, 皮膚가 紅潮를 띄고 熱이 있고 약간 腫脹하며 癢極烈하며 脫屑不多, 心煩, 口渴, 口乾한다. 大便秘結, 小便短黃赤, 舌紅苔薄 或 黃膩, 脈滑數, 弦滑, 弦數, 細數하며, 肥滿한 嬰兒에 많다. 만성형은 脾虛濕困, 脾虛血虧, 脾虛濕盛, 濕沮, 乾癢, 慢性, 胎熱, 胎毒, 胎中血熱에 해당한다. 病程較長, 피부손상이 四肢에 好發하고 肘窩, 臑窩 등의 국소병변에 많이 집중된다. 斑疹散在하며 紅腫硬結하고, 少量의 水疱或丘疹가 있으며 少量의 黃色脂水滲溢, 結痂가 동반된다. 綠豆(針頭) 크기의 丘疹, 乾燥, 脫屑(鱗屑), 片狀의 浸潤, 輕度の 濕潤, 뚜렷한 癢感이 있으며 表面에는 붉은 흔적이나 血痂가 있으며, 色은 暗하고 不鮮하다. 面色萎黃, 腕腹不適, 胃納欠佳, 納小倦怠, 身體困重, 腹脹, 消化不良을 동반하여 哺乳한 후에 오래지 않아 吐乳, 便溏尿少, 大便稀溏, 完穀不化한다. 舌體는 胖大, 舌質淡 苔白膩 或 苔黃膩, 脈沈濡, 弦滑, 沈緩, 濡數하며, 비교적 消瘦한 小兒에게 많다⁵⁾.

한의학적으로 FA와 AD과의 관련성을 찾아볼 수 있는 것 중 하나는 胎熱이다. 胎熱은 유전적인 영향이 있는 FA와 AD의 併發로, 식이성항원 및 유전적 요인에 밀접한 관련이 있다. 胎熱은 유전적으로 특이체질의 소인을 갖고 있는 태아가 태생기에 태반을 통하여 모친이 먹은 식이성 항원 등에 감각 반응하여 발생한 AD를 말한다²⁴⁾.

태열의 원인은 嬰兒가 胎中에 時氣邪毒, 外感風熱을 感受하거나, 五辛薑麵, 酒麵熱毒之物, 膏粱厚味, 煎焦之物, 熱毒物(자극성음식)이나 溫劑를 과다복용함으

로써 熱이 內府에 蓄積되어 胎氣를 熏蒸한 所致로, 驚悸하거나 驚恐한 일을 당하였을 때 등이다²⁵⁾.

胎中에 熱邪가 전해짐은 태반으로부터 항원이 전해져 면역체계에 영향을 미칠 수 있음을 의미하는 것이라 해석해야 한다. 이는 임신 중 알레르기를 일으킬 수 있는 식품을 제한해야 하는 한의학적 근거가 되며⁴⁾, 자궁 내 환경과 같은 환경적인 인자들이 후성적 변화로 알레르기에 영향을 미친다는 점과 관련이 있다¹⁵⁾.

五辛薑麵(매운 맛을 내는 파, 마늘, 생강, 겨자, 후추), 酒麵熱毒之物(술, 면, 매운 음식), 膏粱厚味(열량이 높고 기름지고 자극적인 음식), 煎焦之物(튀긴 음식), 熱毒物이나 溫劑를 과다복용함으로써 熱이 內府에 蓄積된다는 것은 고지방식이, 음주, 자극적인 음식 섭취 등으로 산모가 비만해지며 염증을 잘 일으킬 수 있음을 말한다. 만성 소양증 환자가 피해야 할 것은 열자극(heat), 매우 매운 음식의 섭취, 건조한 환경, 음주, 스트레스 등이라는 점에서 이러한 지적은 타당하게 보인다²⁶⁾.

熱毒物, 溫劑로 熱이 內府에 蓄積된다는 것은 매운 음식, 자극적인 음식을 피해야한다는 것이다. 이는 실험적으로는 매운 음식의 주된 성분인 capsaicin을 처리하여 만성 고열, T-helper type 2 세포 관련 사이토카인 증가, 숙주 면역 방어 반응에 부정적인 영향 및 소양증 유발 성 찰과상 및 피부염이 유발된다는 것²⁷⁾, 역학적으로는 아시아인에게 매운 음식에 대한 피부 반응성, 급격한 온도 변화에 반응하여 가려움증이 더 자주 발생하는 경향이 있다는 것과 관련이 있다²⁸⁾.

산모가 膏粱厚味를 過食하게 되면 비만해지기 쉽다. 산모의 비만은 지질축적, 소화관 microbiome의 변화 등을 유발하여 태반에서 염증 유전자가 높은 수준으로 발현되도록 하며, 자손의 말초 혈액 세포에서 DNA 메틸화를 감소시켜서 태아의 면역에 악영향을 줄 수 있다. 태반은 태아에게 영양분을 전달하는 역할을 하며 태아의 성장 및 발달에 영향을 줄 수 있으므로 신생아 면역계의 발달에 중요한 역할을 한다. 태반

내 증가된 염증은 태아 사이토카인 수준을 변화시켜 면역 시스템 발달에 영향을 미치고 나중에 백신 접종과 알레르겐 반응에 차별적 반응을 일으킬 수 있다. 태반의 염증 매개체 수준의 변화는 후성 변형을 통한 신생아 면역계의 발달에 영향을 미쳐 유전자 발현의 변화를 일으킬 가능성이 있다. 백혈구의 전반적인 메틸화가 낮으면 면역 반응이 조절되지 않거나 세포 분화가 일어날 수 있으며, T 세포 활성화와 관련된 유전자의 DNA 메틸화가 감소하면 비정상적인 사이토카인 생성 및 염증을 유발할 수 있다²⁹⁾.

태열 외에도 유아기 AD는 脾胃기능과 연관이 깊은데, 變蒸을 통하여 장부와 경맥이 완성되는 과정에서 胃가 가장 늦게 발달하기 때문이다. 유아기 AD이 주로 足陽明胃經에 해당하는 양 볼에 발생하며, 유아 AD에서 비위기능과 관련된 습윤형이 가장 많은 비율을 차지하는 것도 같은 맥락에서 이해할 수 있다. 때문에, 비위기능 저하를 동반하는 유아 AD 치료는 비위기능의 허약과 食毒을 다스리는 약물을 사용하는 것이 타당하다⁴⁾.

IV. 결 론

아토피 피부염과 음식물 알레르기에 대한 동서의학 적 이해를 바탕으로 하여, 서양의학 및 한의학적 생리, 병리 및 치료방법에 따라 고찰한 결과, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 아토피 피부염은 한의학적으로 奶癬, 胎熱, 胎癬, 濕疹, 濕瘡, 浸淫瘡, 四彎風 등의 범주에 해당한다. 아토피 피부염의 원인 중 필라그린 돌연변이 등의 유전적 요인은 先天稟賦不耐, 濕熱內醞, 胎中遺熱과, 피부 장벽 손상으로 인한 경피수분손실 증가, 포도상구균 군집, 외부 항원의 유입 및 알려지지 않은 감작은 피부를 통한 風濕熱邪의 침범과 관련이 있다.

2. 음식물 알레르기는 한의학적으로 食積泄, 食積腹痛, 食積嗽, 癩疹 등의 범주에 해당한다. 특정 음식에 노출되어 반복적으로 일어나는 특수한 면역 반응으로 인한 부작용이 일어나는 것은 精氣不內하여 食積으로 인해 알레르기가 발생하는 것에 해당된다.
3. 아토피와 음식물 알레르기는 흔히 공존하며 깊은 연관성을 가진다. 소화기계 이상은 단순히 소화불량뿐만 아니라 면역기능이상까지 초래할 수 있다. 음식물 알레르기는 아토피 피부염의 유발 요인으로 알려져 있으며, 음식물 항원의 유입은 아토피 피부염을 악화시킨다. 이는 한의학적으로는 濕을 중심으로 熱, 風, 虛가 동반되어 나타나는 소화기계(脾胃臟) 이상으로 인한 아토피피부염에 해당한다.
4. 한의학적으로 아토피와 음식물 알레르기의 연관성을 찾아볼 수 있는 대표적인 예로는 胎熱이 있다. 胎熱은 유전적으로 특이체질의 소인을 갖고 있는 태아가 태생기에 태반을 통하여 모친이 먹은 식이성 항원 등에 감작 반응하여 발생한 아토피 피부염을 말한다. 胎熱은 五辛薑麵, 酒麵熱毒之物, 膏粱厚味, 煎焦之物, 熱毒物이나 溫劑를 과다복용함 등으로 인해 발생할 수 있는데, 이는 고지방식이, 음주, 자극적인 음식 섭취 등으로 인해 산모의 체중, 체지방, 소양감, 염증 유발이 증가되어 신생아 면역 시스템 발달과 알레르겐 반응에 악영향을 미쳐 아토피 피부염이 발생할 수 있음을 뜻한다.

감사의 말씀

이 논문은 2015년도 정부(미래창조과학부)의 재원으로 한국연구재단 바이오 의료기술개발사업의 지원을 받아 이루어진 것임(No.NRF-2015M3A9E3051054).

Reference

1. Röckmann H, van Geel MJ, Knulst AC, Huiskes J, Bruijnzeel-Koomen CA, de Bruin-Weller MS. Food allergen sensitization pattern in adults in relation to severity of atopic dermatitis. *Clin Transl Allergy*. 2014 Mar 28;4(1):9.
2. Silverberg NB, Silverberg JI. Inside Out or Outside In: Does Atopic Dermatitis Disrupt Barrier Function or Does Disruption of Barrier Function Trigger Atopic Dermatitis? *Cutis*. 2015;96(6):359-61.
3. Hur IH, Seo MS, Sim SY, Kim KJ. A Study on dietary treatment of Infant Atopic dermatitis. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol*. 2008;21(2):71-9.
4. Lee GY, Kim HJ. The Role of Food Allergy in Infantile Atopic Dermatitis. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol*. 2003;16(1):33-41.
5. Park SG, Noh HM, Hwang CY, Hong SH, Park MC, Jang HC, et al. Classification of Atopic Dermatitis into Digestive and Respiratory Disorders on the Basis of a Literature Study. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol*. 2016;29(3):106-23.
6. Jo SH, Jo EH, Kim SJ, Park IH, Park MC. Two cases of atopic dermatitis treated with huini-san. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol*. 2014;27(3):180-90.
7. Kim YH, Choi CY, Chun TH. The Preventive and Therapeutic Effects of Probiotics in Allergic Diseases Via Immune Modulation. *J of food Hygiene and safety*. 2016;31(3):141-52.

8. Yum HY. Vitamin D in children with atopic dermatitis. *Allergy Asthma Respir Dis*, 2015; 3(2):95-8.
9. Best KP, Gold M, Kennedy D, Martin J, Makrides M, Omega-3 long-chain PUFA intake during pregnancy and allergic disease outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 2016;103(1):128-43.
10. Bantz SK, Zhu Z, Zheng T. The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma. *J Clin Cell Immunol*, 2014;5(2):202.
11. Textbook Compilation Committee of National University of Traditional Korean Dermatology & Surgery. *Text of Traditional Korean Dermatology & Surgery*. Busan:Sunwo, 2007: 355-6.
12. Plaza-Martin AM. Food allergies in paediatrics: Current concepts. *An Pediatr (Barc)*, 2016;85(1):1-5.
13. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-sponsored expert panel report. *J of Nutr Res*, 2011;31(1):61-75.
14. Kim MK. Diagnosis and treatment of food allergy. *Korean J of intern Med*, 2008;75(6): 651-5.
15. du Toit G, Tsakok T, Lack S, Lack G. Prevention of food allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2016;137(4):998-1010.
16. Ogrodowczyk A, Markiewicz L, Wróblewska B. Mutations in the filaggrin gene and food allergy. *Prz Gastroenterol*, 2014;9(4):200-7.
17. Wang YH. Developing food allergy: a potential immunologic pathway linking skin barrier to gut, 2016;5:1-6.
18. Jo MG, Kim JC, Kang HJ, Ahn HM. A Clinical study on patients who were treated with Sik-jeok. *J of korean academy of medical gi-gong*, 2016;16(1):59-77.
19. Ryu BH. Food Allergy; Aspects of Oriental and Western Medicine. *J of Oriental Chr Dis*, 2001;7(1):33-40.
20. Wang J, Jones SM, Pongracic JA, Song Y, Yang N, Sicherer SH, et al. Safety, clinical, and immunologic efficacy of a Chinese herbal medicine (Food Allergy Herbal Formula-2) for food allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2015 Oct;136(4):962-70.
21. Park TM. Effect of The Herbal Medicine Treatment for Gastrointestinal Dysfunction in Children with Atopic Dermatitis. Doctoral Dissertation, Graduate School of Complementary Alternative Medicine Pocheon CHA University, 2008:1-2.
22. Takeuchi S, Esaki H, Furusyo N, Hayashida S, Yamamura K, Tsuji G, et al. Incidence, serum IgE and TARC/CCL17 levels in atopic dermatitis associated with other allergic diseases: an update from the Ishigaki cohort. *Acta Derm Venereol*, 2015;95(4):480-4.
23. Dhar S, Srinivas SM. Food Allergy in Atopic Dermatitis. *Indian J Dermatol*, 2016;61(6): 645-8.
24. Im GM, Jeong HW, Kim HS, Jeong WY. Oriental medical approach on the allergic disease. *Korean J Oriental Physiology & Pathology*, 2002;16(5):831-9.

25. Gu JS, Kim JH. Literatural Study on Tae-yeul, J Korean Med Pediatrics, 2001;15(1):235-53.
26. Rajagopalan M, Saraswat A, Godse K, Shankar DS, Kandhari S, Sheno SD, et al, Diagnosis and Management of Chronic Pruritus: An Expert Consensus Review, Indian J Dermatol, 2017;62(1):7-17.
27. Jeong KY, Kim HM, Neonatal capsaicin treatment in rats induces chronic hyperthermia resulting in infectious disease, Exp Ther Med, 2015;10(6):2417-23.
28. Jourdain R, de Lacharrière O, Bastien P, Maibach HI, Ethnic variations in self-perceived sensitive skin: epidemiological survey, Contact Dermatitis, 2002;46(3):162-9.
29. Randall Wilson, Ilhem Messaoudi, The impact of maternal obesity during pregnancy on offspring immunity. Mol Cell Endocrinol, 2015;418(2):134-42.