

Full Spectrum Light 광선기기로 치료한 아토피피부염 1예

¹중앙대학교 의과대학 피부과학교실, ²전자부품연구원 메디컬IT융합연구센터

이혜인¹ · 박귀영¹ · 김범준¹ · 김명남¹ · 홍혁기²

A Case of Atopic Dermatitis Treated by Phototherapy with Full Spectrum Light

Hye In Lee¹, Kui Young Park¹, Beom Joon Kim¹, Myeung Nam Kim¹ and Hyuck Ki Hong²

¹Department of Dermatology, College of Medicine, Chung-Ang University, Seoul, ²Medical IT Convergence Research Center, Korea Electronic Technology Institute, Seongnam, Korea

Atopic dermatitis (AD) is a common chronic, pruritic, and inflammatory skin condition characterized by an age-related distribution and skin morphology. Disease management comprises effective treatment of acute exacerbations and avoidance of provocation factors. Treatment of AD includes topical and systemic corticosteroids. Long-term corticosteroid therapy is known to cause a number of side effects. In the search for alternatives to steroids for aggravated

AD, phototherapy using UVA, UVB, combined UVA/UVB, UVB 311 nm or UVA1 has recently emerged. Full Spectrum Light (FSL) phototherapy device is a special instrument that generates wavelength spectrum from 320 to 5,000 nm similar to sunlight. We report herein a case of atopic dermatitis treated by phototherapy with FSL. (*Korean J Asthma Allergy Clin Immunol* 2009;29:60-63)

Key words: Atopic dermatitis, Full spectrum light, Phototherapy

서론

아토피피부염은 만성적으로 재발하는 소양성, 염증성 피부 질환으로 아직까지 그 병태생리는 명확히 밝혀져 있지 않지만 유전적 소인과 함께 면역학적, 비면역학적 기전이 함께 관여되고 있는 것으로 생각된다. 아토피피부염의 치료로는 기본적으로 피부 보습제 및 스테로이드 외용제를 사용하며, 이에 반응하지 않거나 아토피피부염의 급성기에 단기간 스테로이드를 복용한다.¹⁾ 그러나 스테로이드를 오랜 기간 사용하면 여러가지 부작용이 생길 수 있으므로 광선치료, cyclosporine, tacrolimus 등의 면역억제제, 인터페론을 포함한 사이토카인, thymopentin 등의 면역반응 조절제 등이 시도되고 있다.²⁾ 이 중 광선치료는 여름철 햇볕을 쬔 후 아토피피부염의 병변이 호전되는 것에 기인하여 착안한 방법으로,³⁾ 1970년대 말부터 broadband ultraviolet B (UVB), psoralen and ultraviolet A (PUVA), ultraviolet A-1 (UVA-1), narrow band (311

nm) UVB를 이용한 광선치료가 널리 이용되고 있다.⁴⁾ 본 증례에서 사용된 Full Spectrum Light (FSL)는 특수 제작된 탄소막대를 광원으로 하여 고온의 에너지와 연속적인 파장을 방출하는 광선조사기이다. FSL는 단일 파장이 아닌 320 nm에서 5,000 nm까지의 모든 종합 파장을 연속적으로 동시에 방출시키며 이는 태양광선에서 나오는 스펙트럼과 유사하게 자외선A부터 원적외선 영역까지를 모두 포함한다. 저자들은 급성기 아토피피부염 환자를 대상으로 FSL 광선조사기기를 이용하여 부작용 없이 효과적으로 호전된 예를 경험하고 아토피피부염의 광선치료의 새로운 치료법으로 이용될 수 있다고 판단하여 보고하는 바이다.

증례

환자: 문○○, 35세, 여자

주소: 아토피피부염의 악화

현병력: 11년 전부터 발생한 아토피피부염으로 호전과 악화를 반복하였으며 개인병원에서 간헐적으로 스테로이드 외용제 도포와 전신 스테로이드를 복용하였으나 5개월 전부터 약물 사용을 중단한 이후 전신에 아토피피부염이 악화되어 내원하였다.

과거력 및 사회력: 다른 약물의 복용력은 없었고 다른 알

책임저자 : 김범준, 서울시 한강로 3가 65-207
중앙대학교 용산병원 피부과, 우: 140-757
Tel: 02) 748-9573, Fax: 02) 6359-9573
E-mail: beomjoon@unitel.co.kr

투고일: 2008년 8월 5일, 심사일: 2008년 12월 2일
게재확정일: 2009년 1월 30일

레르기 질환의 동반은 없었으며, 흡연과 음주는 하지 않았다.

가족력: 아토피피부염이나 다른 알레르기 질환의 가족력 없었다.

진찰 소견: 내원 당시 환자의 생체 징후는 안정적이었으며 얼굴과 목, 등과 허벅지에 다수의 홍반성 구진, 찰상과 함께 홍반성 태선화 병변이 관찰되었다(Fig. 1). 환자는 심한 소양감을 호소하였다. 내원 당시 아토피피부염의 중증도를 나타내는 SCORAD 점수는 67.70으로 높게 나타났다. 피부병변을 제외한 다른 이학적 검사에는 모두 정상소견을 보였다.

검사 소견: 내원 당시 시행한 말초혈액 도말 검사상 혈색소 13.0 mg/dL, 백혈구 6,110/ μ L (중성구 58.1%, 림프구 24.2%, 단핵구 7.0%, 호산구 10.0%), 혈소판 210,000/ μ L였고, 총 호산구수는 672/ μ L으로 증가되어 있었다. 혈액 화학 검사상 간기능 검사 및 신장 기능 검사 등은 정상이었고 혈청 총 IgE 항체는 187 kU/L (정상범위: 2~100 kU/L)로 증가되어 있었다. 흡입 항원과 음식물 항원을 포함한 55종으로 시행한 알레르기 피부단자시험상 allergen/histamine ratio는 *Dematophagoides pteronyssinus*/*Dermatophagoides farinae*에만 4+/4+로 양성 반응을 보였다.

임상경과 및 치료: 환자는 특징적인 환자의 병력과 검사실 소견으로 아토피피부염의 급성악화로 진단하였다. 환자는

국소 및 경구용 스테로이드 및 항히스타민제에 대하여 강한 거부감을 보여 FSL로 광선치료를 시작하였다. FSL 광선을 일주일에 2차례 총 4주간 8번에 걸쳐 아토피피부염의 병변 부위에 20분간 조사하였으며, 1회 조사량은 320~400 nm의 자외선 영역에서는 121 J/cm², 401~5,000 nm의 가시광선과 적외선 영역에서는 409 J/cm²로 1회 총 에너지는 530 J/cm²였다. 치료 기간동안 보습제를 제외한 일체의 국소 스테로이드 제제나 면역 조절제의 사용은 금하였다. 치료효과와 평가는 치료 전, 4차례, 8차례의 광선치료 후, 광선치료 종료 후 4주 후에 이루어졌으며 SCORAD 점수, 임상사진을 통한 육안적인 피부병변의 호전정도, 혈액검사를 통한 총 호산구수와 혈청 IgE 항체의 평가를 통해 이루어졌다. 환자는 치료에 따라

Table 1. Results of SCORAD score, total eosinophil count, serum IgE level at baseline, after 4 and 8 treatment sessions and 4weeks later after cessation of phototherapy with full spectrum light

	Before treatment	After 4 treatments	After 8 treatments	4 weeks later
SCORAD score	67.70	56.00	42.10	45.90
Total eosinophil count (/mm ³)	672	453	375	Not checked
Serum IgE (kU/L)	187	137	134	Not checked



Fig. 1. Erythematous excoriated papules and plaque with lichenification on the thigh and erythematous lichenified patch on the periorbital area were observed at the the first examination.



Fig. 2. Atopic dermatitis was clinically improved after 8th phototherapy with F.S.L.

임상적으로 소양감과 피부의 홍반이 호전되었으며(Fig. 2), SCORAD 점수가 감소하였고, 혈액검사에서 총 호산구수 및 혈청 IgE 항체의 감소를 보였다(Table 1). 환자는 광선치료 기간 중 치료직후 일시적인 홍반의 악화가 관찰되었지만 다음 날 증상은 사라졌다. 치료종료 후 4주 동안의 추적관찰 기간 동안 아토피피부염의 악화는 관찰되지 않았다.

고 찰

아토피피부염의 치료에 있어 광선치료는 여름철 아토피피부염이 호전되는 것이 보고된 이래,²⁾ 1948년, Nexman 등은 탄소막대를 태울 때 방출되는 자외선 조사가 아토피피부염을 크게 호전시킴을 처음으로 발표하였다.⁵⁾ 1970년대 말부터 broadband UVB, PUVA 등을 이용한 광선치료가 널리 이용되고 있으며,⁶⁾ 최근에는 특정 파장대를 조사하는 UVA-1 (340~400 nm), narrow band (311 nm) UVB를 이용한 광선치료가 대두되고 있다.⁷⁾ Tzaneva 등은 급성기 전신 아토피피부염의 치료에 있어 기존의 high dose UVA-1만큼 medium dose UVA-1도 효과적임을 보고하였고,⁸⁾ UVA/UVB병합요법, narrow-band UVB의 치료효과에 대한 논문이 보고되었다.⁹⁾ 결론적으로 급성기 전신 아토피피부염의 치료에 high dose UVA-1 또는 medium dose UVA-1, PUVA 등이 유용하며 아급성기나 만성기의 아토피피부염의 유지치료에는 narrow-band UVB가 가장 효과적이지만,⁴⁾ 이러한 광선치료는 아토피피부염의 형태와 중증도, 병변 부위에 따라 다르게 선택되어야 한다.

아토피피부염의 치료에 있어서 자외선조사가 어떤 영향을 미치는지 아직 정확하게 밝혀진 바는 없지만, 직접적으로 표피의 각질형성세포, 멜라닌세포, 랑게르한스세포에 영향을 미치는 것으로 알려져 있다. 이는 사이토카인, 접착분자(adhesion molecule), 뉴로펩타이드 등의 유도를 통해 면역 조절의 기능을 한다. T8세포를 증가시키고, T4세포를 감소시킴으로써 T4/T8비를 증가시키고, 랑게르한스세포의 수와 항원 전달 기능을 감소시킴으로써 면역학적 불감상태(immunologic unresponsiveness)를 유발하며, 비만세포의 탈과립화(degranulation)를 감소시켜 소양증과 발적을 억제한다.¹⁰⁻¹²⁾ 또한 Th-1세포에서 분비되는 사이토카인을 감소시키고, Th-2세포에서 분비하는 사이토카인을 증가시킨다는 보고가 있다.¹³⁾ 특히 UVA는 각질형성세포에서 면역억제 사이토카인인 interleukin-10 생산의 강력한 유도인자이며, 피부의 T세포에서 FAS ligand 유전자의 발현을 증대시킴으로써 T세포 고사를 일으킨다. 이러한 항염증 효과에 의해서 아토피피부염 같은 T세포 매개, 염증성 피부질환에 효과를 나타낸다.¹⁴⁾

최근 통증치료에 주로 사용되고 있는 가시광선과 근적외선 영역에서의 저출력 레이저나 발광 다이오드(LED, light

emitting diode)는 기존의 치료에 발 반응하지 않는 급성 또는 만성 창상 치유에도 효과를 보인다.^{15,16)} 가시광선과 근적외선은 cytochrome, flavin/riboflavin 등의 세포 내 광과민제에 흡수되어 활성산소(ROS, reactive oxygen species)가 생성되고, 이로 인해 세포의 재생 및 성장을 촉진한다.¹⁷⁾ 또한, 인체에서 열감으로 느껴지는 적외선의 생리학적인 효과는 국소적인 모세혈관의 확장 및 국소순환혈액의 증가를 일으킨다.¹⁸⁾ 최근 파장이 다른 광선은 서로의 생물학적 현상에 영향을 줄 수 있다는 사실이 확인되었고,¹⁹⁾ 이에 대한 많은 연구들이 이루어지고 있다. 박 등²⁰⁾은 적외선 조사에 의하여 자외선의 홍반 반응이 억제 혹은 지연되었다고 보고하였다.

본 증례의 치료에 이용된 FSL는 320 nm에서 5,000 nm까지의 모든 파장을 동시에 연속적으로 방출하는 광선조사기기로서 그 파장영역은 자외선A부터 가시광선, 원적외선 영역까지를 모두 포함한다. 앞에서 언급한 자외선A에 의한 살균, 소염 작용, 면역기능의 정상화를 일으키며, 가시광선에 의한 피부재생의 촉진 및 적외선에 의한 혈류흐름의 증대 작용의 공동 작용이 있으며, 동시에 조사되는 서로 다른 파장에 의한 간접적인 효과도 얻을 수 있다는 장점이 있다. 광원은 arc rode라는 두 개의 탄소 막대로 A, B, C, D로 구성되어 있으며 arc rode A는 순수한 탄소로 구성되어 있는 반면 arc rode B, C, D는 탄소 원자 외에 다른 금속 원소의 혼합물로 구성되어 있다. 광원의 원리는 이런 탄소 전극에 고압 방전을 이용하여 탄소가 연소하면서 방출되는 원자선을 이용한다. Arc rode의 조합에 따라 고유한 스펙트럼의 조합으로 각기 다른 파장영역을 방출한다. Arc rode A는 자외선, 가시광선, 적외선이 3등분되어 방출되는 표준광선이며, arc rode B는 자외선이 arc rode C는 적외선이 arc rode D는 가시광선이 다른 영역보다 많이 방출된다.

UVA-1을 이용한 광선치료는 급성기 아토피피부염의 치료에 가장 효과적인 치료법으로 치료효과가 빠르게 나타나는 장점이 있지만, 치료효과가 2~3개월 이상 지속적으로 유지되지 않기 때문에 국소 스테로이드나 narrow band-UVB, 또는 다른 추가적인 유지치료가 필요하다. FSL에서 방출되는 광선의 조사강도는 시간에 비례하여 결정되며, 자외선 영역에서 약 100 mJ/cm².sec의 에너지가 방출된다. 본 증례에서는 급성기 아토피피부염의 치료에 사용된 경우로 각 치료당 20분간 조사하여 자외선 영역에서 121 J/cm², 가시광선과 적외선 영역에서 409 J/cm²의 에너지가 조사되었다. 만약, 아토피피부염이 호전이 되면 아토피피부염의 악화나 재발을 예방하기 위한 유지치료를 광선조사 시간을 짧게 하여 낮은 에너지로 광선치료를 시행할 수 있다는 이점이 있다. 그러나 아직까지 아토피피부염의 광선치료에 대한 정해진 치료지침은 없으며, 아토피피부염의 급성기와 아급성기의 구분에 대한 기준

도 명확하지 않기 때문에 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

결론

본 증례에서는 아토피피부염 환자를 대상으로 자외선A를 포함한 가시광선과 원적외선 영역을 연속적으로 방출하는 광선조사기기인 Full Spectrum Light를 이용하여 특별한 부작용 없이 비교적 단시간에 아토피피부염의 병변의 호전을 볼 수 있었기에 이를 문헌고찰과 함께 보고한다.

참고문헌

- 1) Donald YM, Lawrence FE, Mark B: Atopic dermatitis, In Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ(eds.): Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7th ed. p 146-158, McGraw-Hill, New York, 2008
- 2) Tofte SJ, Hanifin JM. Current management and therapy of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2001;44:13-6
- 3) Lomholt S: Hudsygdommene og deres Behandling. 2nd ed. p 425, Gad, Copenhagen, 1927
- 4) Krutmann J. Phototherapy for atopic dermatitis. Clin Exp Dermatol 2000;25:552-8
- 5) Nexman PH: Clinical studies of Besnier's prurigo. 3rd ed. Rosenkilde and Bagger Publishers, Copenhagen, 1948
- 6) Morison WL, Parrish J, Fitzpatrick TB. Oral psoralen photochemotherapy of atopic eczema. Br J Dermatol 1978;98:25-30
- 7) Krutmann J, Diepgen TL, Luger TA, Grabbe S, Meffert H, Sonnichsen N, et al. High-dose UVA1 therapy for atopic dermatitis: results of a multicenter trial. J Am Acad Dermatol 1998;38:589-93
- 8) Tzaneva S, Seeber A, Schwaiger M, Hönigsmann H, Tanew A. High-dose versus medium-dose UVA1 phototherapy for patients with severe generalized atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2001;45:503-7
- 9) Valkova S, Velkova A. UVA/UVB phototherapy for atopic dermatitis revisited. J Dermatolog Treat 2004;15:239-44
- 10) Krutmann J, Morita A. Mechanisms of UVB and UVA phototherapy. J Invest Dermatol Symp Proc 1999;4:70-2
- 11) Jekler J, Larko O. UVB phototherapy of atopic dermatitis. Br J Dermatol 1988;119:697-705
- 12) Weichenthal M, Schwarz T. Phototherapy: how does UV work? Photodermatol Photoimmunol Photomed 2005;21:260-6
- 13) Matsue H, Cruz PD, Bergstresser PR, Takashima A. Cytokine expression by epidermal cell subpopulations. J Invest Dermatol 1992;99:42-5
- 14) Krutmann J. Ultraviolet A radiation-induced immunomodulation: molecular and photobiological mechanism. Eur J Dermatol 1998; 8:200-2
- 15) Conlan MJ, Rapley JW, Cobb CM. Biostimulation of wound healing by low-energy laser irradiation. J Clin Periodontol 1996; 23:492-6
- 16) Grossman N, Schneid N, Reuveni H, Halevy S, Lubart R. 780 nm low power diode laser irradiation stimulates proliferation of keratinocyte cultures: involvement of reactive oxygen species. Lasers Surg Med 1998;22:212-8
- 17) Rhee SG. Redox signaling: hydrogen peroxide as intracellular messenger. Exp Mol Med 1999;31:13-28
- 18) Schriber WJ: A manual of electrotherapy. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978
- 19) Kaidbey KH, Witkowski TA, Kligman AM. The influence of infrared radiation on shortterm ultraviolet-radiation-induced injuries. Arch Dermatol 1982;118:315
- 20) Park HJ, Youn JI, Lee YS. The influence of infrared radiation on ultraviolet induced skin injury. Korean J Dermatol 1984;22: 176-82