

Review Article / 종설

## 건선에 효과적인 한약 처방 탐색

### - 지질 대사를 중심으로

한창이<sup>1</sup> · 김준동<sup>1</sup> · 서광일<sup>1</sup> · 김규석<sup>2</sup> · 김윤범<sup>2\*</sup>

경희대학교 한의과대학 안이비인후과(1수련의, 2교수)

## Investigation of Effective Korean Herbal Medicine for Psoriasis

### - Focusing on Lipid Metabolism -

*Chang-Yi Han · Jundong Kim · Gwang-Yeel Seo · Kyu-Seok Kim · Yoon-Bum Kim*

Department of Ophthalmology, Otolaryngology and Dermatology of Korean Medicine,  
College of Korean Medicine, Kyung Hee University

## Abstract

**Objectives** : The purpose of this study is to investigate the possibility of using herbal medicine for the management of psoriasis focusing on lipid metabolism.

**Methods** : We reviewed studies about pathophysiology, and medical treatment of psoriasis, the relationship between psoriasis and metabolic syndrome and lipid metabolism, and herbal medicine on Pubmed and Google scholar.

**Results** : Psoriasis is a chronic multi-organ inflammatory disease not limited to skin, and steroids, immuno-suppressants, and biological agents are used. It is known that psoriasis and metabolic syndrome act as mutual risk factors, and lipid metabolism are involved in psoriasis. The effects of various single herbal preparations and complex herbal extract, decoction on improving lipid metabolism have been consistently reported, and there was an improvement of psoriatic skin lesions and improvement of blood lipid levels through herbal medicine.

**Conclusions** : Herbal medicine research in psoriasis has focused on the anti-inflammatory effect and the suppression effect of certain immune mediators. However, considering that psoriasis is affected by lipid metabolism and side effects of Western medicines, the use of herbal medicines for the purpose of controlling lipid metabolism in psoriasis is useful in aspects of reducing side effects of concurrent Western medicine, improving the severity of psoriasis, and managing metabolic risk factors.

---

**Key words** : Psoriasis; Metabolic syndrome; Lipid metabolism; Herbal medicine

## I. 서 론

과거에 건선은 은백색의 인설을 동반한 홍반, 구진, 판이 특징인 피부 질환으로 인식되었다<sup>1)</sup>. 그러나 현재 건선은 단순히 피부에 국한된 질환이 아닌, 다기관적 만성 염증과 관련된 전신 질환으로 인식되고 있으며<sup>2)</sup>, 건선 피부질환 및 관절염을 포함한 전체 건선 유병률은 약 2-3% 정도로 알려져 있다<sup>3)</sup>.

건선은 만성 염증성 질환의 특성상 장기간의 약물 사용이 필요한데, 건선의 양약 표준 치료로는 염증 자체를 직접적으로 억제하는 스테로이드가 사용되고 있으나, 피부 위축, 혈당 및 혈중 콜레스테롤 상승, 심혈관계 질환 위험 증가로 장기간 사용 시 주의해야 한다. 또한 메토틀렉세이트, 사이클로스포린 등의 면역억제제는 간독성, 신독성의 부작용으로 적절한 휴약 기간이 필요하며, TNF- $\alpha$  억제제, 각종 IL-억제제 등의 생물학적 제제는 사용된 지 얼마 되지 않아 잠재적인 부작용의 가능성을 고려해야 한다.<sup>2)</sup>

최근 건선과 대사 증후군에 대한 연구가 지속적으로 보고되고 있으며, 건선 환자는 건강인에 비해 고혈압, 당뇨, 고지혈증, 비만 등의 대사 증후군의 발병 가능성이 1.5-2.5배 정도 증가하고<sup>2)</sup>, 대사 증후군이 건선의 위험 요인으로 작용함이 보고되어<sup>4)</sup>, 건선에서 대사 증후군에 대한 관리를 병행할 것이 권고되고 있다<sup>5)</sup>. 이러한 대사 증후군의 기본 병리는 인슐린 저항성이며 인슐린 저항성을 유발하는 근본 원인은 비만으로, 건선에서 혈중 지질, 피부 표면 지질, 각종 지질 수송 복합체에 대한 연구가 꾸준히 진행되어, 건선에 지질 대사가 관여하는 것으로 알려져 있다<sup>3)</sup>.

현재 건선에서 한약 연구 역시 주로 항염증, 면역 경로의 특정 매개체 억제에 집중되고 있으나 이는 양약에 비해 장점이 덜하다고 사료되며, 건선에 지질 대사가

관여한다는 질환 자체의 병태 생리 보편성에 근거하였을 때 지질 대사를 개선하는 한약 활용의 가능성에 대해 제시하고자 한다.

## II. 연구 대상 및 방법

### 1. 건선의 병태 생리와 양약 치료

2010년 이후에 나온 논문으로 한정하여 Pubmed에서 키워드 “Psoriasis”[MeSH Terms]로 검색하여, 초록을 통해 건선의 병태 생리, 양약 치료에 관한 논문을 조사하였다.

### 2. 건선과 대사 증후군 및 지질 대사

2010년 이후에 나온 논문으로 한정하여 Pubmed에서 키워드 “Psoriasis” and (“metabolic syndrome” or “lipid metabolism”)로 건선과 고혈압, 고혈당, 고지혈증, 비만을 특징으로 하는 대사 증후군 및 지질 대사와의 상호 관계에 관한 연구를 검토하였다.

### 3. 건선과 한약 치료

2000년 이후에 나온 논문으로 한정하여 Pubmed, Google scholar에서 키워드 “Psoriasis” and (“herbal medicine” or “Chinese medicine”)로 검색하여, 초록을 통해 건선 질환에서 한약 연구 동향에 대해 확인하였으며, (“lipid” or “obesity” or “metabolic syndrome”) and (“herb medicine” or “Chinese medicine”)로 지질 대사 개선에 효과적인 한약에 대한 논문을 선별하여 고찰하였다.

## III. 결 과

### 1. 건선의 병태 생리와 양약 치료

#### 1) 건선의 병태 생리

Corresponding author : Yoon-Bum Kim, Department of Ophthalmology, Otorhinolaryngology and Dermatology of Korean Medicine, Kyung Hee University, 23, Kyungheedae-ro, Dongdaemun-gu, Seoul, 02447, Korea. (Tel : 02-958-9177, E-mail : kyb0517@khu.ac.kr)

•Received 2021/7/2 •Revised 2021/7/26 •Accepted 2021/8/2

건선 피부에서는 각질세포 탈락 주기가 가속화되고, 기저층에서 각질층으로의 빠른 이동 및 미분화된 각질 세포의 과증식 현상이 나타난다. 이러한 피부 증상의 원인으로 여러 가지가 제시되고 있으나, 유전적 소인을 가진 사람에게 환경 자극의 촉발을 통해 면역 반응이 과활성화되는 것이 건선 발병의 중심으로 여겨진다<sup>6)</sup>.

유전적 소인을 가진 사람에게서 어떠한 촉발 자극이 원인이 되었든 간에 한번 활성화된 수지상 세포 (Activated dendritic cell)는 외부/자가 항원을 인지 하고, 이를 작은 조각으로 분해하여 IL-12와 IL-23 형태로 Naive T 세포에게 전달하는데, 각각 IL-12를 전달받은 T 세포는 helper T cell type 1 (Th1)으로, IL-23을 전달받은 T 세포는 helper T cell type 17 (Th17)로 분화된다. 분화된 Th1에서는 TNF- $\alpha$ 와 IFN- $\gamma$ 를, Th17에서는 IL-17과 IL-22 사이토카인을 분비하는데, 이렇게 분비된 각종 사이토카인(TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-17, IL-22)은 각질 형성 세포 수용체에 작용하여 신호 전달을 활성화하고 연속된 염증 반응 (inflammation cascade)을 일으킨다. 결국 조직학적으로 피부에서 각질 형성 세포의 분화 이상, 과증식이 나타나며, 진피-표피 경계에서 혈관 확장 및 미성숙 혈관 형성이 증가한다. 이러한 염증 반응은 해당 부위로 면역세포를 유도하여 특히 각질층에 호중구가 축적되고, 각종 염증세포의 침윤이 나타난다<sup>1,6)</sup>. 이러한 건선 피부 병변이 만성화되면 기저층은 성글어지고, 각질층은 두터워지며, 전체적 표피 지질 조성 및 함량 변화로 피부 장벽 다층막 구조의 변형 및 결합도 저하가 나타나 더욱 염증에 취약해지게 된다<sup>7)</sup>.

## 2) 건선의 양약 치료 및 부작용

건선의 양약 표준 치료는 경증에는 국소 도포제, 중등도 이상부터는 광선 치료와 경구 약물 치료제를 사용한다<sup>6)</sup>. 경구 약물 치료제는 비면역학적 약물에서부터 점차적으로 면역 체계를 광범위하게 억제하는 약물로, 최근에는 면역학적 경로의 특정 부분만을 선택적으로 차단하는 생물학적 제제가 개발되어 사용되고 있다<sup>2)</sup>.

그러나 해당 양약들은 그 부작용으로 장기간 사용 시 주의해야 한다. 구체적으로 각 약물의 부작용을 살펴보자면, 우선 광범위한 항염증 작용을 하는 스테로이드 (corticosteroid)는 국소적으로는 피부 위축 및 오히려 피지선 주위 염증 증대, 전신적으로는 고혈압 및 심혈관 질환의 빈도 증가, 고혈당, 혈중 중성지방과 콜레스테롤 증가 등이 보고되었다<sup>8)</sup>. 피부 각질 세포의 증식을 억제하는 메토틀렉세이트(methotrexate)는 간독성, 신독성의 위험이 있어 주기적인 혈액 검사가 필요하며, 기형 유발이 보고되어 임신 계획이 있는 남성, 여성 모두 복용을 금지해야 한다. 비타민 A 유도체로, 표피 분화 기능을 조절하는 아시트레틴(acitretin) 역시 기형 유발 약물이자, 지용성 약물로 반감기가 길어 치료를 중단하고 2년 이상 혈액에 남아있을 수 있으므로 현혈이 불가할 뿐만 아니라, 간 수치 증가, 고지혈증의 위험 및 피부, 점막의 건조, 탈모, 손발톱 이상의 부작용이 보고되었다. 칼시뉴린을 억제하여 각질 세포의 성장을 저해하는 사이클로스포린(cyclosporine)은 신독성의 위험이 있으며, 저칼륨혈증, 고요산혈증, 고지혈증, 위장관 부작용, 근육관절통 등의 부작용이 있을 수 있다<sup>1,7,9,10)</sup>.

최근에 개발되어 사용되어 온 생물학적 제제(중양 괴사 인자 알파(TNF- $\alpha$ ) 억제제, 각종 인터루킨(IL)-억제제)는 인체를 감염으로부터 보호하는 면역 기능을 약화시키므로 감염에 취약하게 되어, 비인두염, 상기도 감염, 상부 위장관 감염 및 주사 부위 반응과 같은 경증 부작용이 알려져 있다. 그러나 해당 생물학적 제제는 상용화 기간이 비교적 짧아, 현재까지 보고된 경증 부작용 이외에 아직 알려지지 않은 부작용의 위험이 있을 것으로 사료된다.

## 2. 건선과 대사 증후군 및 지질대사

### 1) 건선과 대사 증후군

현재 건선은 단순 피부 질환이 아니라 고혈압, 고혈당, 고지혈증, 비만 등의 집합체인 대사 증후군과의 상호 연관성을 띠는 만성 다기관 염증 질환으로 인식되고

있다. 대사 증후군의 원인은 비만으로 인한 인슐린 저항성이 핵심 인자로 인정받고 있으며, 에너지 섭취/소비의 불균형으로 체내에 과다한 양의 체지방이 축적되어 지방 세포가 활성화되면 각종 신호 전달 물질의 분비가 증가하여 지방산이 증가하고 인슐린 저항성이 유발되는 것으로 알려져 있다.

이러한 대사 증후군은 건선의 내적 위험 인자로<sup>4)</sup>, 역학적으로 건선 환자에서 대사 증후군의 유병률은 20-50%로, 이는 정상인 대비 2배 이상 높은 수치이다<sup>2,11)</sup>. 그 중 특히 비만은 건선 발병에 대한 독립적인 위험 요소로서 중증의 건선과 관련성이 제시되었으며<sup>3)</sup>, BMI가 증가할수록 건선 발병 위험이 유의하게 증가함이 보고된 바 있다<sup>12)</sup>. 이처럼 대사 증후군이 건선의 발병 및 진행에 관여했다면, 역으로 건선 피부의 만성적 염증 역시 대사 증후군에 영향을 미치는데 건선의 지속 기간과 중등도는 관상동맥 질환 및 뇌혈관 질환의 발병률, 사망률 증가와 관련이 있으며, 고지혈증 및 조기 죽상 동맥경화증을 유발할 수 있다<sup>3,11)</sup>.

기전적으로 살펴보면 현재까지 건선과 대사 증후군을 연결하는 병리 기전은 완전히 밝혀지지는 않았으나, 두 질환은 여러 가지 염증성 사이토카인이 피부와 혈중에서 서로 공통 메커니즘을 공유하는 것으로 이해되고 있다. 건선 피부에서 국소적으로 과잉 발현된 TNF- $\alpha$ , IL-17, IL-22, IL-23 등이 전신 순환계를 통해 이동하여, 이차적으로 전신 인슐린 저항성, 혈관 내피세포 기능 장애, 산화 스트레스, 혈관 신생 및 과응고를 유발하여 대사 증후군을 초래하는 것으로 추정되고 있다<sup>11,13)</sup>. 역으로 혈중 순환 대식세포와 T세포가 체내 지방 조직에 침투하면 지방 세포에서 TNF- $\alpha$ , 각종 IL, 렙틴(Leptin), 혈관 내피세포 성장 인자(vascular endothelial growth factor, VEGF), 응고 촉진 인자(procoagulant factors)와 같은 각종 아디포카인(adipokine)이 증가하여 건선 발병에 대한 감수성을 촉진하고 기존의 건선 피부 상태를 악화시킨다는 것이다<sup>3)</sup>.

즉 건선과 대사 증후군은 상호 위험 요인으로 작용하므로, 건선의 발병 및 치료에 있어서 동반 대사 증후군

에 대한 관리를 병행할 것이 권고되고 있다<sup>4,14)</sup>. 실제로 경증등도의 판상 건선 환자에게 보조 요법으로 고지혈증 치료 약물인 아토르바스타틴이 사용되기도 하며<sup>15)</sup>, 생활 방식의 변화를 동반한 체중 감소는 건선 중등도 평가 지수(PASI)를 감소시킨 바 있다<sup>16,17)</sup>.

## 2) 건선과 지질 대사

건선과 상호 작용하는 대사 증후군의 기본 병리인 비만 이외에도, 건선 질환에서 지질 대사에 관한 연구는 20세기 초부터 꾸준히 진행되어, 혈청 순환 지질과 염증 매개체, 피부 표피 지질과의 관계에 집중되어 왔다<sup>3)</sup>.

건선 환자의 혈중에서는 건강인에 비해 총 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤, 중성지방의 유의한 증가<sup>3,18)</sup> 및 말초에서 축적된 콜레스테롤을 간으로 전달하는 역수송에 관여하는 HDL 콜레스테롤의 유의한 감소가 보고되었다<sup>3,18,19)</sup>. 또한 혈장 내 글루타치온을 포함한 항산화 마커가 감소되어 있으며, 쓸개즙 농도 저하를 동반한 특징적인 지방 분해 장애가 제시되었다<sup>20)</sup>.

건선 환자의 피부에서는 세라마이드의 함량 변화, 지질 구조의 비정상적 변화가 보고되었으며, 인설에서 상당한 양의 콜레스테롤이 검출되었다. 건강인은 피부를 통해 매일 약 85mg의 콜레스테롤이 분비되는 데 비해, 건선 피부에서는 매일 대략 12-23배 더 많은 콜레스테롤 분비가 확인되었으며<sup>3)</sup>, 피부로 분비되는 지질량과 건선의 중등도 간 상관 관계가 보고되어, 건선 피부에서 나타나는 과도한 인설이 피부를 통한 여분의 콜레스테롤 제거의 한 형태일 가능성이 제시된 바 있다<sup>3)</sup>. 또한 건선 피부에서는 LDL 콜레스테롤을 혈중에서 간으로 이동시켜 혈중 지질 수치를 개선하는 당단백질인 아포지단백질(ApoE)이 하향 조절되어 있으며, 혈중 지질 수치를 개선하고, 혈관벽 기능에 이로운 작용을 하는 퍼옥시좀 증식체 활성화 수용체(Peroxisome Proliferator-Activated Receptor, PPAR) 중 PPAR- $\alpha$ , PPAR- $\gamma$ 의 감소가 제시된 바 있다<sup>3)</sup>.

### 3. 건선과 한약 치료

#### 1) 건선에서 한약 연구 동향

건선 질환에서 한약은 다용되어 왔다. 임상시험 가이드라인에서는 風熱證, 血虛證, 血瘀證의 한의학적 변증 분류를 사용할 것을 제안하였으나<sup>21)</sup>, 한의학적 치료와 관련한 국내 임상 진료 지침은 아직 마련되지 않았다.

건선과 한약 치료에 관련하여 발표된 연구 동향을 살펴보면, 양약과 마찬가지로 항염증 및 특정 면역 매개체 억제 작용에 초점 두고 있는데, 黃芩, 黃連, 蒲公英, 芍藥, 地黃 등의 많은 한약들의 NF-Kb, TNF- $\alpha$ , IL, chemokine 등 다양한 염증 매개체를 억제하는 효과가 확인되었으며, 특히 靑黛의 IL-17 억제 효과가 보고되었다<sup>22)</sup>. Psoriasis 1 formula(川芎, 板藍根, 當歸, 白花蛇舌草, 車前草, 地膚子, 半枝蓮, 露蜂房, 澤瀉, 白芷, 甘草)는 NF- $\kappa$ B 및 STAT 신호 전달 경로를 억제하고, 25-hydroxyvitamin D3를 상향 조절하여 염증 반응을 억제하는 것으로 보고되었으며<sup>23)</sup>, 심상성 건선 환자에게 靑黛, 黃柏, 石膏, 爐甘石, 五倍子로 구성된 연고를 8주간 도포했을 때 위약군에 비해 건선 중등도 점수의 유의한 호전 반응은 항염 및 미세 순환 조절 기전으로 추정되었다<sup>24)</sup>. 이외 2016년 발표된 대만 국민건강보험 인구 데이터베이스에서 2000년과 2010년 사이 새로 건선을 진단받은 28,510명의 환자의 데이터를 분석했을 때 20,084명(약 70.4%)가 한약을 사용하였는데, 가장 보편적으로 사용되는 복합 한약 처방은 溫清飲, 단일 한약 제제로는 白鮮皮가 있었으며, 특히 단순 건선 피부 증상을 나타내는 경우보다 대사 증후군을 겸한 경우에 양약보다 한약을 선호하는 경향이 보고되었다<sup>25)</sup>.

#### 2) 혈중 지질 및 피부 지질 대사 개선 목적의 한약 사용

비만을 기본 병리로 하는 대사 증후군과 건선이 상호 작용하고, 특히 지질 대사가 건선에 관여함이 밝혀지고 있다. 이에 건선에서 지질 대사를 개선하는 한약 사용은 건선 피부 중등도 개선 뿐 아니라, 제반 동반 대사 증후군 관리 측면에서 유용할 수 있다.

이에 지질 대사에 효과적인 한약에 대해 다음과 같이 확인하였다. 단일 한약 제제 중, 車前子는 인슐린 저항성을 개선하고, 혈압을 낮추며, LDL 콜레스테롤을 감소시키는 등 대사 증후군에 광범위한 조절 효과를 보였다<sup>26)</sup>. 小茴香은 PPAR- $\alpha$  활성화를 통해 간에서 지방산 산화 활동을 촉진시켜 혈중 중성지방 수치를 낮추고<sup>26)</sup>, 人參은 지방 세포에서 지질 축적을 하향 조절하고, 지방 이화 과정에 관여하는 아디포넥틴의 발현을 촉진하여 혈중 총 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤 수치를 감소시키며<sup>26)</sup>, 生薑은 아세틸콜린 분해 효소를 억제하여 지질 과산화를 억제한다<sup>26)</sup>. 또한 薏苡仁은 PPAR- $\alpha$ 를 조절하는 작용으로 in-vivo 및 증례에서도 경구 복용 시 혈중 지질 농도를 효과적으로 개선하며<sup>27-29)</sup>, 枳實은 PPAR- $\beta/\gamma$ 를 통해 직접적으로 피부 지질을 개선시켜 보습 소재로서도 가능성이 밝혀진 바 있다<sup>30)</sup>.

복합 한약 처방 중에서는 烏梅丸이 비만 마우스 모델에서 TLR3/IL-6/JAK1/STAT3 경로 억제를 통해 백색 지방조직의 비대, 증식을 억제하며, BMP7/Smad1/5/9 경로를 통해 갈색 지방조직에서 열 발생을 촉진하여 에너지 소비를 증가시키는 것으로 보고되었다<sup>31)</sup>. 또한 生肝健脾湯 투여 후 피로, 무기력 증상과 함께 제반 대사 증후군 수치, 즉 혈중 지질, 혈당, 혈압이 호전된 증례<sup>32)</sup> 및 ERK/Nrf2 Pathway 활성화를 통해 산화 스트레스로부터 보호 효과가 확인되었으며<sup>33)</sup>, 抑肝散<sup>34)</sup> 및 大靑龍湯<sup>35)</sup>이 혈중 PPARs를 조절하여 혈중 순환 지질 개선 효과가 보고되었다.

한 마우스 연구에서는 건선 피부 병변 및 동반 대사 증후군에 효과적인 한약이 보고된 바 있는데, Liangxue Jiedu Formula(靑草, 芍藥, 生地黃, 牡丹皮, 金銀花, 白花蛇舌草, 土茯苓, 槐花, 茵陳, 蒲黃, 板藍根, 枳殼, 山楂) 경구 투여 시, 마우스에서 유도된 건선 피부의 홍반 정도 및 인설 두께가 감소하였다. 또한 혈중 TG, LDL 콜레스테롤이 감소하고 HDL 콜레스테롤이 증가하였고 이는 고지혈증 약자인 아트로바스타틴의 효과와 유사하였는데, 그 기전은 해당 한약 복합 추출물이 선천성 면역계에 광범위하게 작용하는 Phospho-

inositide 3-kinase(PI3K) /Protein kinase B(Akt)를 통해 mammalian target of rapamycin(mTOR) 단백을 억제하는 작용으로, 혈중에서는 지질 수치를 개선시키고, 피부에서는 각질세포 과증식 및 이상 분화, 염증 반응을 억제하는 것으로 추정되었다<sup>36)</sup>.

더 나아가 실제 임상에서 건선 피부 병변 및 동반 대사 증후군, 지질 대사 호전의 구체적인 사례를 확인하기 위해 선행 논문을 광범위하게 조사하였으나, 환자 각 개인마다 변증을 통한 증례 보고가 대부분이었으며, 다만 본 학회지 논문 중 지질 대사를 濕痰으로 보고 膽胃丸(薑黃, 柴胡, 升麻, 蒼朮, 麥芽, 蜀椒, 黃連)을 사용한 건선 증례가 보고되었으나 해당 논문에서는 피부 병변 호전만 제시되었고, 혈액학적 수치의 개선은 확인할 수 없었다<sup>37)</sup>.

#### IV. 고 찰

건선은 만성 재발성 염증 질환의 특성상 많은 환자들이 이미 장기간 약물을 사용하다가 한방 의료기관에 내원하는 경우가 많으며, 한방 치료를 시작하더라도 약과 병행 치료가 필요한 경우가 있다. 또한 장기 치료가 요구되는 만큼 약물의 효과성뿐 아니라 안전성 역시 중요한 부분으로, 앞서 제시한 스테로이드의 피부 위축, 고혈당, 혈중 지질 수치 상승, 심혈관 질환 빈도 증가 및 면역 억제제의 간독성 신독성 부작용, 이외 생물학적 제제의 알려지지 않은 부작용 위험성을 고려해야 한다<sup>1,2)</sup>.

건선은 단순히 피부에 국한된 질환이 아닌 다기관외 만성 염증과 관련된 전신 질환으로 인식되고 있으며, 비만을 기본 병리로 하는 대사 증후군과 건선이 상호 위험 요인으로 작용함이 인정되어 건선의 발병 및 치료에 있어서 동반 대사 증후군에 대한 관리를 병행할 것이 권고되고 있다<sup>5,14)</sup>. 대사 증후군의 기본 병리인 비만 이외에도 건선 질환에서 특히 지질 대사에 관한 연구는 20세기 초부터 꾸준히 진행되어, 혈중 지질 수치 이상 및 피부 장벽 지질 구조 변화, 피부와 혈중 지질 수송에

관여하는 수용체, 지단백질의 이상이 보고되어 건선의 병리에 지질 대사가 관여함이 알려져 있다<sup>3,18-20)</sup>.

건선에 효과적인 한약과 관련하여 발표된 연구들을 살펴보면 약과 마찬가지로 항염증 및 특정 면역 매개체의 억제 작용에 집중되어 왔음을 알 수 있다<sup>22-24)</sup>. 하지만 염증 증상 자체를 억제하는 것은 스테로이드의 효과가 매우 강력하며, 생물학적 제제는 일련의 면역 반응 중 IL-23, 17 등의 특정 타겟을 집중적으로 억제하여 PASI 70 혹은 그 이상의 효과를 보이고 있다. 따라서 건선에서 한약 연구가 약과 동일하게 항염증, 면역 매개체 억제 작용에 집중하는 것은 우위가 떨어진다고 생각된다. 이에 약과 다른 측면에서 접근하여 건선과 대사 증후군이 상호 작용하고<sup>4,11-14)</sup>, 특히 지질 대사가 건선에 관여함이 밝혀지고 있는 바<sup>3,18-20)</sup>, 건선에서 지질 대사를 조절하는 한약 활용은 건선 피부 병변의 중등도를 개선하는 것 뿐 아니라, 상호 위험 요인으로 작용하는 동반 대사 증후군 관리 및 병행 약물의 노출 정도를 줄여 간접적으로 그 부작용을 억제, 예방하는 측면에서 유용하게 작용할 수 있을 것으로 사료된다.

혈중 및 피부의 지질 대사를 개선하는 한약에 대해서는 꾸준히 보고되고 있으며, 車前子는 혈중 LDL 콜레스테롤을 낮추고, 인슐린 저항성을 개선하고, 혈압을 낮추는 등 대사 증후군에 광범위한 조절 효과를 보였으며<sup>26)</sup>, 人蔘은 지방 이화 과정을 촉진하여 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤 수치를 감소시키고<sup>26)</sup>, 生薑은 지질 과산화를 억제한다<sup>26)</sup>. 小茴香<sup>26)</sup>, 薏苡仁<sup>27-29)</sup>은 PPARs를 조절하여 혈중 순환 지질 수치를 개선시키며, 枳實<sup>30)</sup>은 PPAR-β/γ를 통해 직접적으로 피부 장벽 기능을 개선함이 보고되었다. 복합 한약 처방 중 烏梅丸은 지방세포 비대를 억제하고 열 발생을 촉진하며<sup>31)</sup>, 生肝健脾湯은 혈중 지질, 혈당, 혈압을 개선시킨다<sup>26)</sup>. 抑肝散<sup>34)</sup> 및 大靑龍湯<sup>35)</sup>은 혈중 PPARs의 조절 작용을 통해 간접적으로 비정상적인 피부 지질을 교정하며, Liangxue Jiedu Formula<sup>36)</sup>는 건선 마우스 피부 병변의 호전 및 아토피 바스타틴에 준하는 혈중 지질 수치 개선이 보고된 바 있다.

실제 한약을 통한 건선 피부 병변 및 동반 대사 증후군, 지질 대사 개선의 구체적인 임상례를 확인하기 위해 선행 논문을 광범위하게 찾아본 결과, 환자 각 개인마다 변증을 통한 건선 치료 증례 보고가 대부분으로, 본 학회지 논문 중 건선에서 지질 대사를 濕痰으로 보고 치료한 증례<sup>37)</sup> 이외에 본 논문에서 확인하고자 하는 건선에 지질 대사가 관여한다는 질환 자체의 보편성에 입각한 한약 치료에 관한 임상 연구는 거의 찾아볼 수 없었다. 한약의 지질 대사 개선 효과에 대해서는 꾸준히 보고되고 있으나, 이를 건선에 활용한 연구는 드문 상황으로, 향후 건선과 지질 대사에 대해 잘 설계된 임상 시험을 통해 건선 질환에서 양약과 차별화되는 한약 고유의 효과 및 안전성을 입증하는 등 추가 연구가 필요할 것으로 사료된다.

## V. 결 론

건선은 만성 재발성 염증 질환의 특성상 강력한 항염증제, 면역 억제제, 생물학적 제제가 사용된다. 건선에서 한약 연구는 양약과 동일하게 항염증, 면역 경로의 특정 매개체 억제 등에 집중되었는데, 이는 양약과 비교하여 그 우위가 떨어질 수 있다.

이에 본 연구는 건선과 대사 증후군 및 지질 대사와의 관계에 초점을 두어, 건선에 지질 대사를 조절하는 한약 활용에 대해 포괄적으로 고찰한 바, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 건선과 대사 증후군은 상호 위험 요인으로 작용하며, 특히 건선에서 혈중 지질 수치 이상, 피부 장벽 지질 구조 변화, 피부와 혈중 지질 수송에 관여하는 수용체, 지단백질의 이상 등 지질 대사 장애가 관여한다.
2. 따라서 건선에서 지질 대사를 조절하는 한약은 피부 병변의 중등도 개선, 비만으로 인한 인슐린 저항성을 기본 병리로 하는 대사 증후군의 관리 및 간접적으로 양약의 노출을 줄여 원치 않은 장기간 사용 및 그로 인한 부작용을 예방하는데 유용할 수 있다.

## ORCID

- Chang-Yi Han  
(<https://orcid.org/0000-0002-6016-2277>)
- Jundong Kim  
(<https://orcid.org/0000-0002-3919-1508>)
- Gwang-Yeel Seo  
(<https://orcid.org/0000-0002-5235-6194>)
- Kyu-Seok Kim  
(<https://orcid.org/0000-0002-3802-8717>)
- Yoon-Bum Kim  
(<https://orcid.org/0000-0002-1254-7797>)

## References

1. The Society of Korean Dermatology. Textbook of Dermatology. 6th ed. Seoul: Daehan Medical book. 2015:299-314.
2. Youn SW. Recent medical therapy for psoriasis. J Korean Med Assoc. 2019;62(3):176-80.
3. Pietrzak A, Michalak-Stoma A, Chodorowska G, Szepietowski JC. Lipid disturbances in psoriasis: An update. Mediators of Inflammation. 2010;2010:1-13.
4. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk factors for the development of psoriasis. Int J Mol Sci. 2019;20(18):1-14.
5. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, et al. Psoriasis and comorbid diseases: Implications for management. J Am Acad Dermatol. 2017;76(3):393-403.
6. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of

- Psoriasis: A Review. *J Am Med Assoc.* 2020;323(19):1945-60.
7. Lee S. Psoriasis and Skin Barrier. *J Ski Barrier Res.* 2017;19(1):25-9.
  8. Han CY, Kim JD, Kang DW, Kim KS, Kim YB. Review about using Herbal medicine on steroid tapering and steroid overuse in Skin disease. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol.* 2020;33(3):115-24.
  9. Rendon A, Schakel K. Psoriasis pathogenesis and treatment. *Int J Mol Sci.* 2019;20(6):1-28.
  10. Ogawa E, Sato Y, Minagawa A, Okuyama R. Pathogenesis of psoriasis and development of treatment. *J Der.* 2018;45:264-72.
  11. Gisondi P, Fostini AC, Fossa I, Girolomoni G, Targher G. Psoriasis and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.* 2018;36(1):21-8.
  12. Pietrzak A, Chodorowska G, Szepietowski J, Zalewska-Janowska A, Krasowska D, Hercogova J. Psoriasis and serum lipid abnormalities. *Dermatol Ther.* 2010;23(2):160-73.
  13. Grozdev I, Korman N, Tsankov N. Psoriasis as a systemic disease. *Clin Dermatol.* 2014;32(3):343-50.
  14. Kang DW, Han CY, Kim JD, Kim KS, Kim YB. A Proposal and Considerations for Treatment Approaches of Psoriasis. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol.* 2020;33(3):99-114.
  15. Asad F, Khan M, Rizvi F. Atorvastatin as an adjuvant with betamethasone valerate reduces disease severity and cardiovascular risks in Psoriasis. *Pakistan J Med Sci.* 2017;33(6):1507-11.
  16. Zuccotti E, Oliveri M, Girometta C, Ratto D, Di Iorio C, Occhinegro A, et al. Nutritional strategies for psoriasis: Current scientific evidence in clinical trials. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2018;22(23):8537-51.
  17. Upala S, Sanguankeo A. Effect of lifestyle weight loss intervention on disease severity in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Obes.* 2015;39(8):1197-202.
  18. Sarvtin MT, Hedayati MT, Shokohi T, HajHeydari Z. Serum lipids and lipoproteins in patients with psoriasis. *Arch Iran Med.* 2014;17(5):343-6.
  19. Shih CM, Chen CC, Chu CK, Wang KH, Huang CY, Lee AW. The roles of lipoprotein in psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2020;21(3):1-12.
  20. Sorokin AV, Domenichiello AF, Dey AK, Yuan ZX, Goyal A, Rose SM, et al. Bioactive Lipid Mediator Profiles in Human Psoriasis Skin and Blood. *J Invest Dermatol.* 2018;138(7):1518-28.
  21. Kim BH, Kim KI, Kang SH, Park JG, Kang DW, Nam HJ, et al. Explanation and Elaboration of the Clinical Trial Guidelines for Psoriasis Using Herbal Medicine. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol.* 2018;31(2):40-59.
  22. Jeung CW, Jeon SW, Jo HG. Literature Review on Herbal Medicine Treatment of Psoriasis Based on Chronic Low-grade Inflammation Theory. *J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol.* 2018;31(4):22-30.
  23. Sun W, Gao Y, Yu X, Yuan Y, Yi J, Zhang Z, et al. 'Psoriasis 1' reduces psoriasis-like skin

- inflammation by inhibiting the VDR-mediated nuclear NF- $\kappa$ B and STAT signaling pathways. *Mol Med Rep.* 2018;18(3):2733-43.
24. Yan Y, Liu W, Andres P, Pernin C, Chantalat L, Briantais P, et al. Exploratory clinical trial to evaluate the efficacy of a topical traditional Chinese herbal medicine in psoriasis vulgaris. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015;201:719641.
25. Weng SW, Chen BC, Wang YC, Liu CK, Sun MF, Chang CM, et al. Traditional Chinese Medicine Use among Patients with Psoriasis in Taiwan: A Nationwide Population-Based Study. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2016;2016:3164105.
26. Rouhi-Boroujeni H, Rouhi-Boroujeni H, Heidarian E, Mohammadzadeh F, Rafieian-Kopaei M. Herbs with anti-lipid effects and their interactions with statins as a chemical anti-hyperlipidemia group drugs: A systematic review. *ARYA Atheroscler.* 2015;11(4):244-51.
27. Yokoi H, Mizukami H, Nagatsu A, Ohno T, Tanabe H, Inoue M. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor  $\alpha$  Ligands Isolated from Adlay Seed. *Biol Pharm Bull.* 2009;32(4):735-40.
28. Song MY, Jung HW, Park YK. Antiobesity Effect of Water Extract of *Coix lacrymajobi* var. *mayuen* in High Fat Fed C5BL/6 Mice. *J Korean Med Obes Res.* 2016;16(1):27-35.
29. Kim BM, Jo HG. Progress of Short-term Herbal Medicine Administration for Hypertriglyceridemia: a Case Report. *J. Int. Korean Med.* 2019;40(3):517-24.
30. Kim DS, Jeon BK, Mun YJ, Lee GT, Lee KK, Woo WH. Ponciri Fructus Extract Induces Lipogenesis through Transcription Factor SREBP-1 Activation. *Yakhak Hoeji.* 2012;56(4):268-73.
31. Wu F, Yang X, Hu M, Shao Q, Fang K, Li J, et al. Wu-Mei-Wan prevents high-fat diet-induced obesity by reducing white adipose tissue and enhancing brown adipose tissue function. *Phytomedicine.* 2020;76:153258.
32. Sin SM, Cha JH, Kim GT, Byun SH, Ko H. Saenggangeonbi-tang's effect on metabolic syndrome Department. *J Intern Korean Med.* 2008;fal:65-70.
33. Lee IW, Choi HY, Lee JH, Park SD, Kim SM, Ku SK, et al. Saeng-Kankunbi-Tang protects liver against oxidative damage through activation of ERK/Nrf2 pathway. *Chin J Integr Med.* 2016;22(8):619-28.
34. Masayuki I, Takashi S, Koh I, Kazuichi S. Chinese Herbal Medicine Yi-Gan-San Decreases the Lipid Accumulation in Mouse 3T3-L1 Adipocytes by Modulating the Activities of Transcription Factors SREBP-1c and FoxO1. *Tohoku J. Exp. Med.* 2009;219:53-62.
35. Lee JM, Cho SW, Kang KH, Lee SY, Yu S. The Effects of Daecheongryong-tang on transcription factors and adipogenic genes during 3T3-L1 differentiation. *The Journal of Pediatrics of Korean Medicine.* 2010;24(3):92-105.
36. Xie X, Zhang L, Li X, Liu W, Wang P, Lin Y, et al. Liangxue Jiedu Formula Improves Psoriasis and Dyslipidemia Comorbidity via

PI3K/Akt/mTOR Pathway. Front Pharmacol. 2021;12:1-13.

37. Cho JG, Yang YH, Han SR, Cho AR. 3 Cases Reports of Psoriasis Treated by Damwihwan- Focused on Lipid Metabolic Abnormality. J Korean Med Ophthalmol Otolaryngol Dermatol 2017;30(4):167-75.