

피부암의 병인과 예방

오 병 호 | 연세대학교 의과대학 피부과학교실 및 피부생물학연구소

Pathogenesis and prevention of skin cancer

Byung-Ho Oh, MD

Department of Dermatology & Cutaneous Biology Research Institute, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

The incidence of skin cancer has continuously increased in Korea, probably due to sun exposure and increases in the aging population. Ultraviolet light, a well-known risk factor for skin cancer, can cause DNA damage, mutation, and immune suppression, followed by abnormal proliferation. To prevent photocarcinogenesis, the appropriate use of sunscreen should be emphasized. Using broad-spectrum sunscreens with sun protection factor values of 15 or higher and frequent reapplication are recommended. Controversy exists about whether vitamin D synthesis is inhibited by the use of sunscreen. However, considering that skin cancer most commonly develops on the head and neck area, applying it to the face and neck is reasonable in terms of balancing the risk-benefit ratio.

Key Words: Skin neoplasms; Ultraviolet rays; Sunscreening agents; Vitamin D

서론

서양인에서 흔한 질환으로 알려졌던 피부암이 국내에서도 급증하는 양상을 보이고 있다. 통계청 자료에 따르면 [1], 2015년 비흑색종성 피부암(C44 코드)의 발생환자수는 4,804명(인구 10만 명당 조발생률 9.4명)으로, 2005년 1,960명, 2010년 3,270명에 비해 큰 폭으로 증가한 수치를 보였다. 특히, 피부암 중 가장 치명적인 흑색종(C43 코드) 역시 꾸준한 증가를 보여 2015년 570명이 발생하였다. 국내 발생률 증가의 원인으로는 인구 고령화, 야외활동 증가, 오존층 변화로 인한 자외선 노출 증가, 의료서비스의 접근성 향상 및 환자들의 피부암 인지도 향상으로 추정된다[2]. 서

양의 경우 피부암 발생은 꾸준히 증가하는 양상이며[3], 미국에서는 매년 80만 개 이상의 기저세포암, 20만 개의 편평 세포암, 7만 개의 악성흑색종이 발생한다[4]. 특히, 흑색종은 전체 피부암 사망자의 75%를 차지하며, 미국에서는 한 해 동안 약 9,500명 정도가 흑색종으로 인해 사망한다[5,6]. 본고에서는 피부암의 원인과 예방법에 대해 지금까지 보고된 문헌들을 토대로 고찰해보고자 한다.

피부암의 병인

1. 기저세포암

기저세포암은 인간에게 가장 흔하게 발생하는 암으로 자외선 노출이 주요 요인이다. 290–320 nm 파장의 자외선B는 종양억제유전자의 변이를 초래하며, 면역억제를 유도하여 종양이 자라지 못하게 하는 요소들을 저해함으로써 피부암이 발생한다고 알려져 왔다. 최근에는 기저세포암에서 포유류의 발생 신호전달계인 hedgehog (HH)회로에 관여하는 종양억

Received: October 15, 2018 Accepted: October 17, 2018

Corresponding author: Byung-Ho Oh
E-mail: obh505@gmail.com

© 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.

제유전자 PTCH의 변이가 p53보다도 많은 것이 알려지면서 [7,8], HH회로의 비정상적인 과다작용에 의한 기저세포암 발생이 주요 발생기전으로 지목되고 있다. 기저세포암 발생에 있어 이러한 PTCH 유전자의 변이는 p53 유전자의 변이보다도 초기에 발생한다고 알려져 있다[9]. 또한, 자외선에 의한 SMO (Smoothened) 유전자의 돌연변이도 HH회로의 과도한 작용에 따른 기저세포암 발생으로 이어질 수 있다[10]. 기저세포암 발생에 영향을 미치는 자외선 노출은 직업적인 장기 노출보다도 간헐적으로 짧게 과다 노출되는 것이 더 위험하며 20-50년의 긴 잠복기를 거친 후에 발생한다[11].

2. 편평세포암

편평세포암은 표피의 각질형성세포(keratinocyte)에서 유래한 악성종양으로 대부분 전구성 병태인 광선각화증이나 보웬병(Bowen's disease)에서 발생한다. 광선각화증은 일광노출시간이 증가하면 대부분의 사람에게 발생하는 질환으로 자외선의 축적이 짧게 과다 노출되는 것보다 발생위험도를 증가시킨다. 장기이식 수여자, 암 환자에서 장기간 면역조절제를 사용하는 것은 이 질환의 발생원인이 되며, TP53 유전자변이가 발생과 연관이 있다. 미국에서 광선각화증의 유병률은 11-25%이며, 편평세포암의 60%는 이전의 광선각화증 병변에서 발생한다고 보고되었다[12]. 편평세포암의 발생률은 광선각화증 병변의 개수와 연관이 있는데, 6-20개의 광선각화증을 갖고 있는 경우 없는 사람보다 발생위험도가 4배 높고, 20개 이상의 광선각화증 병변을 갖고 있는 경우에는 11배가 증가한다고 한다[13]. 그러나, 실제 광선각화증이 편평세포암으로 얼마나 진행되는지에 대한 연구는 보고자에 따라 큰 차이를 보이는데, 진행률은 0.025%에서 20%까지 다양하다[14]. 문제는 어느 병변이 편평세포암으로 진행할지 예측하기 어렵다는 것이며, 임상적으로 두드러져 보이지 않는 병변이라 하더라도 편평세포암으로 진행되는 경로가 소개된 바 있어[15], 광선각화증 주변의 육안으로 보이지 않는 부위까지 넓게 치료하는 방법이 다발성으로 발생한 환자치료에 필요하다[16].

보웬병의 원인은 자외선에 의한 피부손상, 비소중독, 방사선치료, 사람유두종바이러스(human papilloma virus, HPV) 16이 원인이며, 광선각화증과 마찬가지로 p53 유전자

돌연변이가 흔하게 관찰된다. 비소중독에 의해 발생한 경우 일광에 노출되지 않는 부위에 발생하며 다발성으로 나타나는 것이 특징이다[17]. 국내에서는 한의원에서 구입한 환약을 복용한 후 발생한 것으로 추정되는 증례보고가 있었다[18].

전구병태 이외의 요인으로는 자외선 노출 후 손상된 DNA 복구 결함, p53 종양억제유전자의 돌연변이, 화상흉터, 방사선 노출의 축적된 양, 발암성 탄화수소, 피치(pitch), 타르(tar), 파라핀유(paraffin oil) 등의 화학물질, 열에 노출되어 발생한 피부손상, HPV 5, 16 감염, 면역억제제 사용 등이다. 특히, 만성적인 면역억제는 기저세포암보다는 편평세포암을 유발하는데, 콩팥 이식환자의 경우 이식 3-7년 후 편평세포암의 위험이 18배 증가한다고 알려져 있다[11].

3. 악성흑색종

악성흑색종은 아직까지 효과적인 항암제가 개발되어 있지 않아 조기진단과 수술적 절제가 중요한 피부암이다. 발생원인으로는 유전적 요인과 환경적요인이 알려져 있는데, 가족성으로 발생하는 흑색종은 전체 환자의 10-15%를 차지하며 같은 세대에 환자가 있을 경우 위험도는 2배 정도인 것으로 알려져 있다[11]. 일반적으로 흰 피부와 푸른 눈, 금발이나 붉은 털을 가진 사람으로 야외에서 많은 시간을 보내는 경우 흑색종의 위험이 크다. 많은 수의 점이 있고 이형성 모반일 수록 흑색종의 위험도가 증가한다[19]. 서양인의 거대 선천성 멜라닌 세포모반에서의 흑색종 발생빈도는 5-10%인 반면, 국내 후향적 연구에서는 131명 중 3명(2.3%)에서 흑색종이 발생한 것으로 조사된 바 있다[20]. 최근 B-RAF 유전자의 돌연변이가 일광노출부위에 발생한 흑색종에서 흔히 발견됨이 보고되어 이를 선택적으로 억제하는 약물치료가 새로운 치료제로 각광받고 있다[21]. 그러나, 동양인에서 많이 발생하는 손발에 생긴 흑색종에서는 이 유전자의 변이가 발견되는 경우가 드물어 치료적용에 한계가 있다.

흑색종 발생의 환경적 요인으로는 자외선 노출이 주요원인으로 지목된다. 특히 인공태닝의 경우, 시작한 나이가 어리고 자주 이용한 경우 흑색종의 발생위험률이 증가한다고 알려져 있다[22]. 흥미로운 점은 동양인에서 주로 발생하는 흑색종은 일광 노출부위가 아닌 발가락이나 발바닥에서 생

긴다는 점이다. 최근 국내 연구자들에 의해 손발에 작용하는 물리적 자극이나 압력이 흑색종 발생에 영향을 줄 수 있다는 가설이 제시된 바 있다[23].

피부암의 예방

1. 자외선 차단제의 사용

피부암예방을 위해서는 무엇보다도 자외선 차단이 중요하다. 흐린 날에도 자외선이 존재하기 때문에 차단제를 발라야 하고, 햇빛에 노출되는 경우 양산, 모자, 긴 소매 의류 등이 자외선 차단에 도움이 된다. 미국 식품의약안전청에서는 자외선 차단제의 효과를 나타내는 자외선 차단지수(sun protection factor, SPF)뿐만 아니라 자외선A의 차단여부를 제품에 함께 표기하도록 권고하고 있다. 자외선A는 320-400 nm 사이의 비교적 장파장대로서 피부 진피층까지 침투하여 색소 침착과 탄력섬유의 변형을 초래해 광노화 현상을 유발하며, 기미 주근깨 등 색소성 질환의 원인이 된다. 특히, 자외선A는 오존층에 의해 걸러지지 않으며 태양 조사량의 95% 이상이 지표면에 도달하고 날씨상태나 태양빛의 조사각도와 무관하게 인체에 영향을 미친다. 따라서 자외선B와 A를 모두 차단할 수 있는 제품인지 확인하고 사용하는 것이 필요하다.

일반적으로, 자외선 차단지수는 자외선B를 차단할 수 있는 정도를 나타내는데, 차단제 도포 후 최소홍반량과 도포하지 않은 상태의 최소홍반량의 비를 표시한 수치이다. 이 수치가 높으면 더 좋은 제품일 것으로 생각할 수 있는데, 실제 자외선 차단효과를 계산해 보면 SPF 15 이상의 제품의 경우, 수치에 따른 실제 태양광선 차단율의 차이는 거의 없으며, 오히려 충분한 양을 자주 바르는 것이 차단지수가 높은 것을 바르는 것보다 더 중요하다. 2시간마다 덧바르는 것이 중요하며, 땀이 나거나, 물에 젖는 운동을 하는 경우 더 자주 바를 것을 권고하고 있다[24].

자외선 차단제의 양을 얼마만큼 발라야 하는지도 중요한 문제이다. 차단효과를 위해서는 노출부위에 2 mg/cm² 이상 충분히 발라야 하는데, 실제 바르는 용량을 조사해보니 대부분 권고량의 4분의 1정도만 바르는 것으로 조사되어[25,26],

평소 바르는 자외선 차단제의 도포량을 증가시킬 필요가 있다. 자외선 차단제를 권고량보다 적게 바르는 경우 자외선 차단효과는 기하급수적으로 감소한다[27].

2. 비타민D와 자외선 차단제

비타민D는 자외선에 의해 피부에서 합성된다. 자외선B에 의해서 디하이드로콜레스테롤(7-dehydrocholesterol, 7-DHC)이 pre-vitamin D로 변형이 되고 이것이 이성화되어 비타민D가 된다[28]. 비타민D 결핍은 우리 몸의 칼슘 대사에 관여하기 때문에 뼈의 건강상태를 유지하는 데 중요하다. 뿐만 아니라 발암 과정에 있어서도 종양증식을 억제하는 역할을 한다. 비타민D 수용체는 멜라닌세포, 각질형성세포, 피부의 면역세포에서 관찰되며, 이 수용체의 다형성이 흑색종이나 기저세포암 상피세포암 등의 비흑색종성 피부암에서 발견된 바 있다[29].

이러한 관점에서 본다면 자외선 차단제에 의해 비타민D의 합성 저해가 우려되는 부분이 있다. 자외선이 피부암 발생위험도를 높이는 것은 사실이지만, 자외선노출에 의한 비타민D의 합성이 그 발암위험성보다 중요하다는 견해이다. 따라서, 피부암은 유발하지 않으면서도 비타민D 합성을 가능케 하는 적절한 자외선B의 노출량을 결정하는 것이 피부건강을 위해 요구되는데, 이것은 현실적으로 어려운 부분이 있다.

그 이유는 자외선에 의해 7-DHC가 비타민D로 전환에 걸리는 시간이 지역별 시간대별 일조량, 계절, 노출되는 체표면적, 개개인의 피부타입에 영향을 받기 때문이다. 일반적으로 여름, 정오시간, 햇빛이 강한 지정학적 위치, 밝은색의 피부타입일수록 합성은 빠르게 일어난다. 마이애미와 같이 햇살이 내리쬐는 지정학적 위치에서는 정오시간에 체표면적의 25%를 3-6분만 노출시키더라도 비타민D 400 IU 합성이 가능하다[30]. 반면, 일조량이 적은 보스턴의 겨울에서는 같은 양의 비타민D를 합성하기 위해서는 겨울철 노출된 체표면적을 고려할 때 2시간 이상이 소요될 것으로 예상된다[30]. 이것 역시 개개인의 피부타입에 따라 달라질 수 있으며, 동양인과 같은 유색인종에서는 더 오래 걸릴 것으로 예상된다.

일광노출이 어려워 부족해진 비타민D는 경구제제로 보충할 것을 권고해 왔다[8]. 그러나, 경구보충으로는 심장질환,

뇌혈관질환, 암발생, 골절이나 골관절염에 아무런 영향을 미치지 못하는 것이 보고된 바 있어 다소 회의적인 시각도 있다[31,32]. 비타민D 과다복용 시 발생할 수 있는 과칼슘혈증에 대한 주의도 필요하다[33]. 이에 대한 결론 도출을 위해 보다 많은 숫자의 인구를 대상으로 한 연구가 진행중이다[34].

흥미로운 것은 주 2-3회 최소홍반량의 절반 또는 1/3 정도의 광원을 체표면적의 18% 이내의 팔다리에만 쬐여줘도 비타민D 10,000 IU를 복용하는 것과 동등하다는 발표이다[35,36]. 피부암의 80% 정도가 기저세포암이며 주로 얼굴, 머리, 목에 발생함을 고려한다면[37], 이 부위는 자외선 차단제를 통해 일광노출을 제한하는 것이 바람직하다. 그리고, 비타민D 합성유도를 위한 일광노출 부위가 필요하다면, 피부암 의심병변이 발생하더라도 쉽게 추적관찰 할 수 있는 팔다리 피부를 이용하는 것이 합리적인 선택이다. 최근 인공지능을 이용한 사진 분석으로 피부암 가능성을 예측하고 확진을 위한 조직검사 필요성을 제시하는 기술이 개발되고 있어[38,39], 향후 피부암의 조기진단 및 경과관찰에 큰 변화가 있을 것으로 기대한다.

결론

자외선 노출 증가, 인구 고령화 등의 영향으로 국내 피부암 발생환자수가 증가하고 있다. 피부암 병변이 단순한 점으로 오인되어, 진단과 치료가 늦어지는 경우가 발생하지 않도록 각별한 주의가 요구된다. 예방을 위해서는 자외선 차단제의 올바르게 합리적인 사용이 필요하다.

찾아보기말: 피부암; 자외선; 자외선 차단제; 비타민D

ORCID

Byung-Ho Oh, <https://orcid.org/0000-0001-9575-5665>

REFERENCES

1. Korean Statistical Information Service. Cancer Statistics in Korea [Internet]. Dajeon: Statistics Korea; 2018 [cited 2018 Oct 15]. Available from: http://kosis.kr/statHtml/statHtml.do?orgId=117&tblId=DT_117N_A00025&conn_path=I2.
2. Ha SM, Ko DY, Jeon SY, Kim KH, Song KH. A clinical and statistical study of cutaneous malignant tumors in Busan city and the eastern Gyeongnam province over 15 years (1996~2010). *Korean J Dermatol* 2013;51:167-172.
3. Gordon R. Skin cancer: an overview of epidemiology and risk factors. *Semin Oncol Nurs* 2013;29:160-169.
4. Goldsmith LA, Fitzpatrick TB. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2012.
5. Gandhi SA, Kampp J. Skin cancer epidemiology, detection, and management. *Med Clin North Am* 2015;99:1323-1335.
6. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2018. *CA Cancer J Clin* 2018;68:7-30.
7. Hussein MR. Ultraviolet radiation and skin cancer: molecular mechanisms. *J Cutan Pathol* 2005;32:191-205.
8. Kozma B, Eide MJ. Photocarcinogenesis: an epidemiologic perspective on ultraviolet light and skin cancer. *Dermatol Clin* 2014;32:301-313.
9. D'Errico M, Calcagnile A, Canzona F, Didona B, Posteraro P, Cavalieri R, Corona R, Vorechovsky I, Nardo T, Stefanini M, Dogliotti E. UV mutation signature in tumor suppressor genes involved in skin carcinogenesis in xeroderma pigmentosum patients. *Oncogene* 2000;19:463-467.
10. Lesiak A, Sysa-Jedrzejowska A, Narbutt J. The role of sonic hedgehog pathway in skin carcinogenesis. *Pol Merkur Lekarski* 2010;29:141-143.
11. Korean Dermatological Association. *Textbook of dermatology*. 6th ed. Seoul: Medbook; 2014.
12. Goldenberg G, Perl M. Actinic keratosis: update on field therapy. *J Clin Aesthet Dermatol* 2014;7:28-31.
13. Green A, Battistutta D. Incidence and determinants of skin cancer in a high-risk Australian population. *Int J Cancer* 1990;46:356-361.
14. Feldman SR, Fleischer AB Jr. Progression of actinic keratosis to squamous cell carcinoma revisited: clinical and treatment implications. *Cutis* 2011;87:201-207.
15. Fernandez-Figueras MT, Carrato C, Saenz X, Puig L, Musulen E, Ferrandiz C, Ariza A. Actinic keratosis with atypical basal cells (AK I) is the most common lesion associated with invasive squamous cell carcinoma of the skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015;29:991-997.
16. Stockfleth E, Ferrandiz C, Grob JJ, Leigh I, Pehamberger H, Kerl H; European Skin Academy. Development of a treatment algorithm for actinic keratoses: a European Consensus. *Eur J Dermatol* 2008;18:651-659.
17. Wong SS, Tan KC, Goh CL. Cutaneous manifestations of chronic arsenicism: review of seventeen cases. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:179-185.
18. Kim BJ, Kim SY, Kim GM. A case of multiple SCCs in situ and BCC induced probably by chronic exposure to arsenic-

- containing pills (Hwan-Yak). *Korean J Dermatol* 2009;47:1071-1073.
19. Kim SY, Yun SJ. Cutaneous melanoma in Asians. *Chonnam Med J* 2016;52:185-193.
 20. Yun SJ, Kwon OS, Han JH, Kweon SS, Lee MW, Lee DY, Kim MB, Kim YC, Yoon TY, Chung KY, Kim IH, Kim KH, Suh KS, Lee SJ, Seo YJ, Kim KH, Park HJ, Roh MR, Ahn KJ, Yoon TJ, Kim MH, Li KS, Park JS, Shin BS, Ko JY, Ahn HH, Kim HJ, Park SD, Jang SJ, Won YH. Clinical characteristics and risk of melanoma development from giant congenital melanocytic naevi in Korea: a nationwide retrospective study. *Br J Dermatol* 2012;166:115-123.
 21. McArthur GA, Chapman PB, Robert C, Larkin J, Haanen JB, Dummer R, Ribas A, Hogg D, Hamid O, Ascierto PA, Garbe C, Testori A, Maio M, Lorigan P, Lebbe C, Jouary T, Schadendorf D, O'Day SJ, Kirkwood JM, Eggermont AM, Dreno B, Sosman JA, Flaherty KT, Yin M, Caro I, Cheng S, Trunzer K, Hauschild A. Safety and efficacy of vemurafenib in BRAF(V600E) and BRAF(V600K) mutation-positive melanoma (BRIM-3): extended follow-up of a phase 3, randomised, open-label study. *Lancet Oncol* 2014;15:323-332.
 22. Gallagher RP, Spinelli JJ, Lee TK. Tanning beds, sunlamps, and risk of cutaneous malignant melanoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005;14:562-566.
 23. Jung HJ, Kweon SS, Lee JB, Lee SC, Yun SJ. A clinicopathologic analysis of 177 acral melanomas in Koreans: relevance of spreading pattern and physical stress. *JAMA Dermatol* 2013;149:1281-1288.
 24. US Food and Drug Administration. Sunscreen: how to help protect your skin from the sun [Internet]. Silver Spring: US Food and Drug Administration [cited 2018 Oct 15]. Available from: <https://www.fda.gov/drugs/resourcesforyou/consumers/buyingusingmedicinesafely/understandingover-the-countermedicines/ucm239463.htm>.
 25. Neale R, Williams G, Green A. Application patterns among participants randomized to daily sunscreen use in a skin cancer prevention trial. *Arch Dermatol* 2002;138:1319-1325.
 26. Autier P, Boniol M, Severi G, Dore JF; European Organization for Research and Treatment of Cancer Melanoma Co-operative Group. Quantity of sunscreen used by European students. *Br J Dermatol* 2001;144:288-291.
 27. Kim SM, Oh BH, Lee YW, Choe YB, Ahn KJ. The relation between the amount of sunscreen applied and the sun protection factor in Asian skin. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:218-222.
 28. Vanchinathan V, Lim HW. A dermatologist's perspective on vitamin D. *Mayo Clin Proc* 2012;87:372-380.
 29. Mason RS, Reichrath J. Sunlight vitamin D and skin cancer. *Anticancer Agents Med Chem* 2013;13:83-97.
 30. Terushkin V, Bender A, Psaty EL, Engelsen O, Wang SQ, Halpern AC. Estimated equivalency of vitamin D production from natural sun exposure versus oral vitamin D supplementation across seasons at two US latitudes. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:929.e1-929.e9.
 31. Bolland MJ, Grey A, Gamble GD, Reid IR. The effect of vitamin D supplementation on skeletal, vascular, or cancer outcomes: a trial sequential meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014;2:307-320.
 32. Autier P, Boniol M, Pizot C, Mullie P. Vitamin D status and ill health: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014;2:76-89.
 33. Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *Am J Clin Nutr* 1999;69:842-856.
 34. Maxmen A. Nutrition advice: the vitamin D-lemma. *Nature* 2011;475:23-25.
 35. Holick MF. Sunlight "D"ilemma: risk of skin cancer or bone disease and muscle weakness. *Lancet* 2001;357:4-6.
 36. Reichrath J, Nürnberg B. Cutaneous vitamin D synthesis versus skin cancer development: the Janus faces of solar UV-radiation. *Dermatoendocrinol* 2009;1:253-261.
 37. Rosso S, Zanetti R, Martinez C, Tormo MJ, Schraub S, Sancho-Garnier H, Franceschi S, Gafa L, Perea E, Navarro C, Laurent R, Schrameck C, Talamini R, Tumino R, Wechsler J. The multicentre south European study 'Helios'. II: different sun exposure patterns in the aetiology of basal cell and squamous cell carcinomas of the skin. *Br J Cancer* 1996;73:1447-1454.
 38. Yu C, Yang S, Kim W, Jung J, Chung KY, Lee SW, Oh B. Acral melanoma detection using a convolutional neural network for dermoscopy images. *PLoS One* 2018;13:e0193321.
 39. Esteva A, Kuprel B, Novoa RA, Ko J, Swetter SM, Blau HM, Thrun S. Dermatologist-level classification of skin cancer with deep neural networks. *Nature* 2017;542:115-118.

Peer Reviewers' Commentary

최근 우리나라에서도 피부암이 점차 증가하고 있다. 이 논문에서는 피부암의 발생원인과 예방법에 대해 잘 소개해 주고 있다. 고령화 사회로 진입한 우리나라에서 빠르게 증가하고 있는 피부암에 대한 최근 정보를 제공하고 있으며, 대표적인 피부암 3가지의 발생 증가 원인과 암 전구병변에 대한 높은 유병율을 제시해 줌으로써 조기 진단의 중요성을 강조하고 있다. 특히 피부암의 주요한 위험요인인 자외선을 차단하기 위한 자외선 차단제의 올바른 사용법에 대해서도 기술하고 있다. 더불어 자외선의 유익한 효과인 비타민 D 합성과 자외선 차단제 사용의 상충된 의견들에 대해 일반인들이 궁금해 할 수 있는 내용에 대해서도 잘 설명해 주고 있다. 피부암 발생을 예방하는데 일차 진료의사와 일반인에게 좋은 정보를 제공할 것으로 판단된다.

[정리: 편집위원회]