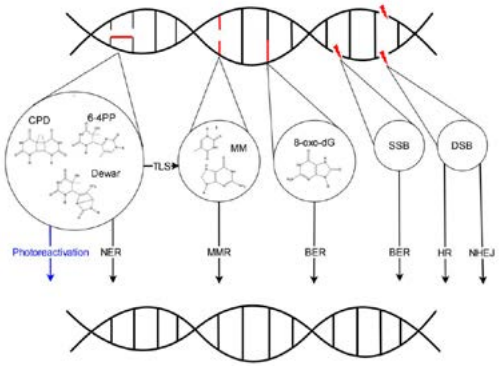
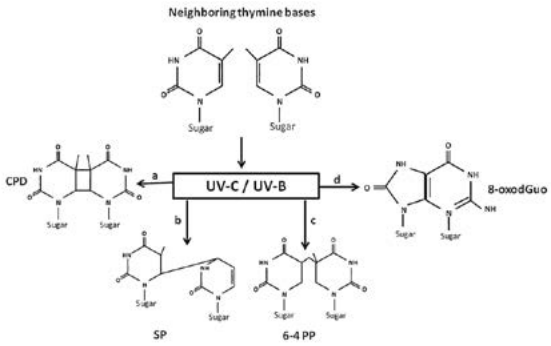
UV 처리에 따른 미생물의 불활성화 및 광 · 암회복 메커니즘





자외선(Ultraviolet)은 응용 분야로는 식품, 공기, 물, 의료기기 등의 살균, 폐수 처리, 악취 제거와 바이러스 및 박테리아의 조사를 통한 살균에 널리 활용되고 있다. 이러한 UV는 200~400nm 범위의 전자기 스펙트럼 부분으로, 파장에 따라 UV-C (200~280 nm), UV-B (280~320 nm), UV-A (320~400 nm)로 구분된다. 이중 UV-C는 200~280nm의 파장으로, 가장 살균성이 높다. UV-C는 미생물 세포의 DNA에 흡수되어 사이클로부탄 피리미딘 이량체 및 피리미딘 6-4 피리미돈 광산물을 형성하고 이때 형성된 물질들은 DNA의 전사 및 복제를 억제하여 세포 사멸을 유발한다. 자외선 살균의 장점으로는 광범위한 부패 및 병원성 미생물에 효과적이며, 식품의 영양 및 감각적 품질 손실을 최소화하고, 독성이나 처리 후 잔류물이 없다. 또한 다른 살균 방식에 비해 낮은 에너지 소비가 요구된다. 그러나 자외선 살균의 한계로는 투과력이 약하여 깊은 곳까지 살균하기 어렵고, 미생물의 종류에 따라 살균 효과가 다르다.

자외선 살균은 미생물 저항성이 주된 요인으로 DNA를 손상해 세포 사멸을 유발하는 살균 기술입니다. 이 과정에서 DNA 손상 및 복구 메커니즘이 중요한 역할을 합니다. 미생물 종류, 성장 조건, 스트레스 이력은 UV 저항성에 영향을 미칩니다. 예를 들어, 박테리아는 다양한 성장 조건에 따라 생리학을 변경하고, 이는 UV 저항성에 영향을 미칩니다. 또한, 열, 산, 삼투압 및 기아

충격과 같은 스트레스는 미생물의 보호 적응 반응을 유발하여 UV 저항성을 증가시킬 수 있습니다. 환경적 요인으로는 온도, 가시광선, 성장 또는 회복 매체 구성은 UV 생존 가능성에 영향을 미칩니다. 또한, 가시광선은 UV 손상을 복구하는 데 도움이 될 수 있습니다. 성장 또는 회복 매체의 구성도 UV 생존 가능성에 영향을 미칠 수 있습니다. 처리 요인 중 UV 조사 시간, 조사 강도, 조사 파장은 UV 치사율에 영향을 미칩니다. UV 조사 시간이 길수록, 조사 강도가 높을수록, 조사 파장이 260~265nm일수록 UV 치사율이 증가합니다.

UV 방사선에 의한 미생물 비활성화 메커니즘으로는 피리미딘과 퓨린 염기를 포함한 DNA를 직접적으로 손상해 미생물을 불활성화시킵니다. UV 방사선의 파장에 따라 손상 유형이 다르다. UV-C(200~280nm)는 DNA의 피리미딘 염기 사이에서 CPD(사이클로부탄 피리미딘 이량체)와 6-4PP(피리미딘 6-4 피리미돈 광산물)을 생성합니다. CPD와 6-4PP는 DNA의 구조적 왜곡을 유발하여 DNA 복제와 전사를 방해한다. UV-B(280~320nm)는 CPD, 6-4PP, SP(포자 광생성물)를 생성합니다. SP는 티민 잔기의 C5 위치에 티민 잔기의 amethyl 그룹을 추가하여 형성됩니다. SP는 DNA의 구조적 왜곡을 유발하여 DNA 복제와 전사를 방해합니다. UV-A(320~400nm): CPD, 6-4PP, 8-oxodGuo(8-옥소-7,8-디하이드로-2'-데옥시구아노신)를 생성합니다. 8-oxodGuo는 DNA의 구조적 왜곡을 유발하여 DNA 복제와 전사를 방해합니다.

UV에 의한 DNA 손상은 미생물의 세포 사멸을 유발합니다. 그러나 미생물은 DNA 복구 메커니즘을 통해 이러한 손상을 복구할 수 있습니다. UV 방사선에 의한 DNA 손상 복구 메커니즘은 크게 두 가지로 나눌 수 있습니다. 외부적 복구 외인으로는 DNA 손상 부위를 절단하여 제거하고 그 자리에 새로운 염기를 삽입하는 과정입니다. 또다른 복구 방식은 DNA 합성 과정에서 잘못 삽입된 염기를 제거하고 올바른 염기로 교체하는 과정입니다. 미생물의 종류에 따라 DNA 복구 메커니즘의 효율성이 다르며, 이는 UV 방사선에 대한 미생물의 저항성에 영향을 미칩니다.

광암회복에 의한 DNA 복구는 광회복의 경우 빛이 있는 상태에서, 암회복은 이와 반대로 빛이 없는 환경에서 일어나는 DNA 손상의 복구 과정입니다. 대표적인 DNA 손상에는 피리미딘 이량체, 단일 가닥 절단(SSB), 이중 가닥 절단(DSB) 등이 있다. 피리미딘 이량체는 UV 방사선에 의해 발생하는 DNA 손상으로, 두 개의 피리미딘 염기가 결합하여 하나의 단위로 존재하는 구조로서, 광해복의 경우 밝은 조건에서는 광재활성화(photoreactivation)에 의해 피리미딘 이량체가 복구되지만, 어둠 속에서는 NER(nucleotide excision repair)에 의해 복구됩니다. NER은 손상된 DNA를 인식하고 절제한 다음, 손상되지 않은 DNA를 주형으로 사용하여 누락된 DNA 단편을 합성하여 복구하는 과정이다. 단일 가닥 절단은 다양한 환경적 요인에 의해 발생하는 DNA 손상으로, DNA 이중나선 중 한 가닥이 절단되는 구조입니다. BER(base excision repair)에 의해 단일 가닥 절단이 복구됩니다. BER은 손상된 DNA 염기를 인식하고 절제한 다음, DNA 폴리머라제에 의해 새로운 염기가 합성되어 복구하는 과정으로, 이중 가

닥 절단은 가장 심각한 DNA 손상으로, DNA 이중나선이 완전히 절단되는 구조다. NHEJ(non-homologous end joining) 및 HR(homologous recombination)에 의해 이중 가닥 절단이 복구되고, NHEJ는 손상된 DNA의 양쪽 끝을 단순히 연결하여 복구하는 과정이다. HR은 손상된 DNA의 한 가닥을 다른 정상적인 DNA의 가닥과 결합하여 복구 과정이다. TLS pol(폴리머라제)에 의한 피리미딘다이머의 우회는 피리미딘 이량체를 우회하여 DNA 복구를 시도하는 과정입니다. TLS pol은 피리미딘 이량체를 직접 우회하여 DNA를 합성할 수 있는 능력이 있습니다. 그러나 이 과정은 종종 불일치를 유발할 수 있으며, 이는 MMR(mismatch repair)에 의해 수정됩니다. MMR은 불일치를 인식하고 절제한 다음, 손상되지 않은 DNA를 주형으로 사용하여 누락된 DNA 단편을 합성하여 복구하는 과정으로, 결론적으로, 다크 DNA 복구는 빛이 없는 환경에서 일어나는 DNA 손상의 복구 과정으로, 피리미딘 이량체, 단일 가닥 절단, 이중 가닥 절단 등의 손상을 NER, BER, NHEJ, HR, MMR 등의 과정을 통해 복구한다.

광회복 및 암회복 실험 방법으로는 광회복의 경우 형광 램프와 같은 빛이 존재하는 조건에서 미생물 처리군을 충분한 빛을 통한 회복 실험을 진행하고 암회복의 경우 이와 반대로 빛이 전혀 없는 암실에서 UV처리 미생물의 회복율을 관찰하는 실험으로 두 실험의 경우 서로 빛의 존재 유무에 따른 실험 조건의 차이가 발생한다. 미생물의 광회복 및 암회복은 *Saccharomyces cerevisiae*, *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*, *Lactobacilllus plantarum*, *Listeria innocua*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Klebsiella pneumoniae*, 및 *Vibrio cholerae*와 같은 여러 다양한 균주에서 발생 되기 때문에 UV에 의한 살균 처리를 진행 하더라도 광회복 및 암회복 점검을 통한 미생물성 안정성에 대한 확실성을 높일 필요가 있다.