

소아의 위식도 역류성 질환

순천향대학교 의과대학 소아과학교실

박 재 옥

Gastroesophageal Reflux Disease in Children

Jae Ock Park, M.D.

Department of Pediatrics, College of Medicine, Soon Chun Hyang University, Seoul, Korea

위식도 역류는 소아에 있어 가장 흔한 소화기계 질환중의 하나이다. 위 내용물이 식도로 역류하는 것은 식후에 발생하는 생리적인 현상이라고 인식되고 있으며 영아가 소량의 우유를 올리는 것은 정상적으로도 흔히 있는 일이다. 그러나 1970년대 이후 위식도 역류에 대한 관심이 증가하면서 위식도 역류의 증상이 다양하게 나타날 수가 있어서 단지 넘기는 가벼운 증상으로 부터 생명에 위협을 주는 심한 경우도 있음이 알려졌다^{1,2)}. 생리적인 위식도 역류인 경우에는 저절로 좋아져서 12~18개월 까지는 증상이 없어지는데 체중증가가 불량하거나 식도염이 동반되거나 무호흡, 천식, 반복되는 흡인성 폐렴, 가사, 영아 돌연사 증후군 등의 원인이 되는 경우에는 병적인 심한 위식도 역류성 질환이므로 적절한 치료를 해야한다^{3,4)}.

식도의 해부학적 및 생리적 특징

식도는 소화기관의 첫 부분으로 경추 4~6번에서 흉추 9번 까지 걸쳐 있는 앞뒤로 납작한 근육 조직이며 어른은 25 cm 가량된다. 대부분 흉곽내에 위치하며 횡격막을 통해 복강내로 들어가 위와 연결된다. 식도의 복강내 부분은 짧지만 위내압(6~10 mmHg)이 전달되므로 역류방지를 위한 중요한 기능을 한다(식도내압은 6~10 mmHg)¹⁾. 다

른 소화기관과 같이 점막층, 점막하층, 점막 근육층, 근육층 등은 있으나 장막층이 없어 약한 힘에도 잘 찢어지며 압중은 널리 퍼지기 쉽다. 상부 식도의 점막은 중층 편평상피로 이루어져 있으나 각질을 형성하지 않으므로 삼킨 음식에 대한 저항력은 있으나 역류된 위내용물에 대해서는 보호력이 약하다. 점막 하층에는 점액을 분비하는 점액선이 있으며 결체조직이 밀집되어 있어 점막 근육층과 함께 점막주름을 형성하여 음식이 삼켜질때 신축성을 나타낸다. 근육층은 상부 식도는 횡문근으로 이루어진 반면 하부 1/3은 평활근으로 이루어져 내부에는 윤근층이 있고 외부에는 종근층이 있다⁵⁾. 위와의 경계에는 하부 식도 괄약근이 있는데 신생아에서는 뚜렷한 근육이 아니고 식도의 윤근층이 연장된 소량의 근육으로 이루어져 짧고 덜 발달되어 신축성이 없으며 지탱하는 힘이 약하여 역류를 막기 어렵다. 어른에서는 3~6 cm의 폭을 가지는 조직으로 10~40 mmHg의 고압을 유지하며 삼킨 후 2.5초 후에 이완되어 10~12초간 이완된 채 열려있다⁶⁾. 상부 식도괄약근은 윤상인두근으로 이루어지며 어른에서는 2.5~4.5 cm의 길이를 가지는데 호흡시 공기가 식도로 들어오는 것을 막고 식도 내용물이 역류하여 인두로 들어오는 것을 막아 흡인되지 않도록 하므로 칼로리 손실과 기도 합병증의 주된 방어 역할을 한다. 음식이 입

에 있는 동안은 이완되며 신생아에서는 기능이 미숙하여 공기가 위로 쉽게 들어갈 수 있다. 상부 식도 괄약근의 압력은 변화가 잦아 잠에서 깨어나 의식이 명료해질수록 상승하나 자는 동안에는 무시할 정도로 낮다^{1,2)}.

위장관 운동은 평활근의 수축과 이완에 의하여 나타나는데 이것은 장관 신경총과 자율신경의 조절기능과 장관 홀몬등 3가지 요소의 복합 작용에 의하여 이루어지므로 이 3가지 요소를 “gut brain” 혹은 “little brain of the gut”라고 부른다. 장관 신경총은 장관육층 내측의 윤근층과 외부의 종근층 사이에 있는 Myenteric(Auerbach's) plexus와 점막 하층에 있는 Meissner's plexus 두 개로 구성되는데 Meissner's plexus는 식도에는 거의 존재하지 않는다. Auerbach's plexus는 자율신경과 장내 홀몬으로부터 정보를 받아 식도운동, 분비, 혈류 등을 총괄하여 조절하는 곳이다. 자율신경은 부교감신경인 Vagus nerve가 흥분성, 구심성 자극을 전달하고 교감신경인 Thoracolumbar outflow가 억제성, 원심성 자극을 전달한다. 장관 홀몬은 다음과 같이 여러 가지가 있다. acetylcholine은 장관의 수축을 자극하는데 atropine이나 hexamethonium은 장관의 수축을 방해하며 cholinomimetics, anticholinesterase, tachykinin, neurokinin A, substance P 등은 장관의 수축을 증가시킨다. VIP, norepinephrine 등은 장관을 이완시킨다. motilin은 위에서, erythromycin은 소량으로 migrating motor contraction(MMC)을 일으키며 식후의 장관 운동에 관여한다고 한다. cholecystokinin, gastrin, glucagon, insulin, secretin 등은 MMC를 방해하며 somatostatin은 MMC를 자극하거나 억제하는 두가지 기능을 가지고 있다. 하부 식도괄약근압은 대개 20 mmHg로 일정하지만 gastric phase 3 MMC 동안은 상승하며 cholinergics(beta-nechol, cisapride), metoclopramide, gastrin, gastric alkalization 등에 의해 상승한다. 하부 식도괄약근압이 감소하는 경우는 morphine, 마취, diazepam, intraduodenal fat, beta-adrenergic agent(epinephrine, isoproterenol, salbutamol), dopamine, secretin, cholecystokinin, glucagon, vasoactive inhibitory peptide, pro-

gesterone, estrogen, nitrites, nifedipine, theophylline, ethanol, nicotine 등에 의한다^{1,7)}.

위식도 역류에 영향을 주는 인자

1. 역류 억제 인자

하부 식도 괄약근의 압력은 역류를 방지하는 주된 요소이다. 하부 식도 괄약근은 식도 하부의 윤근층이 두꺼워진 것으로 출생시에는 없으나 생후 월령이 증가할수록 성숙하며 위와 하부 식도의 압력이 5~7 mmHg 정도 차이가 나는 생후 6~7주가 되어야 역류가 방지되므로 이 사이에 일어나는 역류는 생리적이라고 할 수 있다. 하부 식도의 복강내 분절은 복압이 상승하여 위내압이 상승하는 것을 조절한다. 복압이 상승하여 식도의 복강내 분절과 위에 균일하게 그 압력이 전달되면 복강내 분절이 압축되어 압력이 없어지며 따라서 위내압도 떨어지게 된다. 장관 내압은 장관의 직경과 관계가 있어 장관의 직경이 작을수록 장관이 닫히는 데 드는 힘이 적다. 식도와 위의 직경의 비가 1:5 라면 역류를 막기 위해서는 식도의 복강내 분절압은 위내압의 1/5정도만 필요하다. 하부 식도의 복강내 분절이 길어질수록 역류가 방지된다.

위식도 접합부의 후부의 각도(His angle)는 예각을 이루고 있어 하부 식도 괄약근과 식도의 복강내 분절이 아직 성숙하지 않은 첫 1개월 동안 역류를 막아주는 중요한 역할을 한다^{2,4)}.

2. 역류 촉진 인자

생후 첫 1개월 동안은 소화기관이 여러가지 형태의 음식에 적응하느라고 위내압이 상승하여 역류를 일으킨다. 위내압을 높이는 인자로는 위의 팽창, 위배출 시간의 지연과 위산 분비의 과다 등이 관여한다. 영아들은 한번 삼키는 운동으로 1~2 cc의 공기가 위로 들어가며 삼킨 공기의 양이 많아지면 위가 팽창되어 위내압이 상승한다. 위의 배출구가 막히는 유문 협착증이나 유문막 등의 질환이 있어도 위내압이 상승하여 역류를 일으킨다. 연하운동과는 상관이 없이 일시적으로 하부 식도

괄약근이 이완되면 역류가 일어난다. 유문부에 염증이 있거나 역류성 식도염이 있으면 위배출능이 지연되므로 하부 식도가 열리게 된다. 또 신생아는 위장운동과 위 진도체계가 아직 미숙하여 위배출능이 지연되어 있으므로 위내압이 상승하여 역류를 일으키게 된다. 식후에 위내용물의 부피가 많아지면 위산의 분비가 증가하며 일시적인 하부 식도 괄약근의 이완 횟수가 증가하며 하부 식도를 여는 압력이 증가하게 된다^{2,4)}.

3. 기 타

천식이나 미숙아 무호흡 치료에 사용하는 theophylline이나 caffeine과 같은 약물과 흡연은 하부 식도 괄약근의 압력을 낮춰 역류를 조장한다. 비위 삽관술이나 위내 삽관술에 의해 영양을 공급하는 경우에도 빨리 주입하면 위내압이 상승하여 하부 식도 괄약근의 압력이 감소하므로 역류가 잘 일어난다. 호흡기를 사용하는 경우에는 기관내 삽관과 체위 때문에 횡격막의 힘이 약해지고 상부 기도의 보호 반사 작용과 상부 식도 괄약근에 영향을 주어 역류로 인한 흡인이 잘 발생하게 된다. 흉곽에 가하는 체위 배액술이나 진동 등 물리적으로 강한 기침과 호기를 유도하므로 역류를 유발시킨다. 천식, 폐렴, 낭성 섬유증, 기관지폐이형성증 처럼 심한 기침을 동반하는 경우에도 복압이 상승하므로 위식도 역류의 빈도를 증가시키며 천명이나 딱궁질과 같이 흉곽내 음압을 증가시키는 경우에도 위식도 역류가 잘 일어난다^{2,4)}. 잠을 잘 때는 연하운동과 타액의 분비가 적어지고 상부 식도 괄약근압이 거의 없어지며 중력의 영향을 못 받아 역류물의 식도내 청소율이 감소하기 때문에 역류의 빈도가 증가한다^{2,4)}.

임상 증상

영아에서 나타나는 위식도 역류는 소아나 어른에서 나타나는 것과 달라 특이하며 증상이 지속되지 않고 대부분 1~2세에 좋아진다. 단순히 구토와 역류를 보이는 경우가 있고, 역류성 식도염이 합병된 경우에는 철결핍성 빈혈, 토혈, 혈변, 연하

장애, 체중감소, 성장장애, 심와부 동통, 흉통, 트림, 식후 포만감, 영아인 경우 보챌 등이 동반된다. 그 외에 특이한 소견을 보이는 경우로서 만성적인 호흡기증상, Sandifer 증후군, 반추, 무호흡, 영아돌연사 증후군 등의 증상이 있다^{1,2,4)}.

1. 역 류

영아에서는 소아나 성인과 달라 역류가 주증상이다. 역류란 위식도 내용물이 갑자기 힘없이 인두와 입으로 넘어 오는 것을 말하는데 선행하는 오심이나 자율신경 증상이 없고 복부 및 흉곽 근육의 수축이 동반되지 않는 점이 구토와 다르다.

2. 영양부족, 성장부진

역류가 잦으면 먹은 양이 거의 흡수되지 못하며 섭취량이 줄어 칼로리 부족이 오며 성장부진이 초래된다.

3. 식도염

식도 점막이 자주 오래동안 위액에 노출됨으로써 발생한다. 증상이 없는 경우도 있으나 흉통, 연하통, 연하곤란이 오며 입에 신물이 자주 고이게 된다. 철결핍성 빈혈이나 토혈이 발생하고 말 못하는 영아들은 보채고 울며 잠을 설치고 산통증상을 보이기도 하며 첫 젖을 빨 때는 힘있게 빨지만 첫 모금을 마신 다음에는 보채며 더 먹기를 거부한다. 육안으로 식별해서 알 수 있는 경우 보다는 병리적으로 증명되는 식도염이 더 흔하다.

4. 호흡기 증상

영아에서 나타나는 가장 중요한 증상으로 식도내에 머무르는 역류물질의 인두나 폐장으로의 흡인, 역류물질에 의한 호흡기계의 반사 작용에 따른 기관지 수축에 의하여 호흡기 증상이 나타난다. 기침, 천식, 반복성 폐렴, 일시적인 무호흡, 인두경련, 호흡정지, 영아 돌연사, 밤에 나타나는 숨막힘, 아침에 나타나는 쉼 목소리가 특징이다. 밤에는 타액의 분비가 적고 연하운동이 드물며 누운 자세로 중력의 영향을 받지 못하므로 식도염이 잘

발생하며 역류에 의한 기관지 수축이 잘 발생된다. 주로 6개월 이전의 미숙아에서는 인두 경련이 일어나 호흡기 폐쇄나 무호흡이 오며 영아 돌연사의 원인이기도 하다. 인두 경련이 불안정한 경우에는 천명이 들린다.

5. 특이한 몸짓(Sandifer syndrome)

사지 근육을 제외한 두경부와 상부 몸통의 근육을 갑자기 쪼그라들면서 옆으로 비틀며 머리가 바닥을 향해 도는 행동으로 이 자세를 취하면 식도의 청소능이 증가되므로 심한 식도염과 빈혈이 동반되었을 때 역류와 동통을 없애려고 나타나는 불수의적인 행동이다. 먹을 때나 먹은 직후에 심해지며 자는 동안에는 나타나지 않는다. 덜 심한 경우에는 역류된 물질을 되삼켜 삼키거나(반추), 목이나 몸통을 뒤로 젖히거나 멍하니 바라보는 등 경련과 비슷한 움직임을 보이기도 한다.

역류성 식도염의 발생 기전

위식도 역류가 일어나면 식도염, 식도협착, 출혈 및 호흡기계 질환 등이 합병되게 되는데 합병증의 발생은 역류물의 독성 정도, 식도의 산 청소능, 조직의 저항력 등에 의해 좌우된다^{1,2,4)}.

1. 역류물의 독성

출생시 위의 산도는 낮으나 1~2개월이 되면 어른의 산도(pH=2)와 같아진다. 위액은 염산과 pepsin을 함유하고 있다. 염산의 분비가 과다하면 단백질의 변성을 일으켜 식도염을 일으키며 염산에 의해 활성화된 pepsin은 식도 점막 단백질을 소화시켜 식도염을 일으킨다. 십이지장액이 역류하는 경우에는 bile과 trypsin이 함유된 췌장액에 의하여 식도 점막의 수소 이온에 대한 투과성이 증가되어 알카리성 식도염을 일으킨다. 십이지장액의 역류는 소아에서는 아주 드물다.

2. 식도의 산 청소능

식도의 청소능에 따라 식도가 역류물에 노출되

는 시간이 좌우된다. 식도의 운동운동에 의하여 대부분의 역류물이 청소되고 나머지 산도는 타액에 함유된 중탄산에 의하여 중화된다. 중력도 중요하여 누워있을 때 보다는 상체를 높혀 앉아 있을 때 청소능이 증가한다. 누워 자는 동안에는 타액의 분비와 연하운동이 저하되며 상부 식도 괄약근이 이완되어 역류가 잘 일어난다. 울 때는 복압이 증가하여 역류의 빈도가 증가하지만 삼켜지는 분비물의 양이 많아 청소능이 증가하므로 역류의 빈도가 상승하지는 않는다고 한다.

3. 조직의 저항력

식도 점막은 역류된 위액에 대하여 견디는 힘이 약하다. 저항력은 연령이나 영양에 따라 다르며 식도 점막은 점액을 분비하고 수액층이 있으며 중탄산을 분비하여 역류된 위산을 중화시키지만 편평상피로 이루어져 식도액을 분비하지 않으므로 위액에 의하여 식도 상피세포가 괴사되기 쉽다.

합병증은 다음과 같다^{4,8)}

1. 식도 협착

역류성 식도염이 수 개월 지속되었을 때 발생하며 소아에서는 5%의 빈도를 보인다. Barrett 식도가 있거나 scleroderma 처럼 식도의 운동 기능에 이상이 있을 때 잘 생기는데 주로 하부 식도에 2~4 cm 길이로 발생한다. 비위 삼관을 한 경우에는 식도염이 심하여 흉곽내 식도 전장에 걸쳐 발생하기도 하는데 좁아진 식도의 직경이 1.5~2.0 cm 정도가 되면 더 이상 좁아지지 않아 연하곤란을 동반하는 경우는 드물다. 연하곤란은 서서히 나타나게 되는데 초기에는 고형식에, 심해지면 유동식에도 연하곤란을 느끼게 된다.

2. Barrett 식도

식도의 일부가 정상적인 편평상피 대신 원주상피로 덮여 위나 소장 점막처럼 보이는 것을 말하는데 상부 식도에 있으면 신생아 때 부터 나타나는 정상 소견일 수도 있지만(4%) 하부 식도에 있

으면 대부분은 역류성 식도염에 의하여 발생한 것이다.

성인 식도염 환자의 20%에서, 협착 환자의 44%에서 나타나며 내시경을 시행한 소아의 13%에서 발견된다고 한다. 소아에서는 위 기저부와 비슷하여 염증반응이 경미하며 역류가 없어지면 다시 편평상피로 되돌아 간다. 특별한 증상은 없으나 흉통이 올 수 있고 오히려 Barrett 식도가 광범위해지면 흉통은 사라진다. 식도협착이 동반되면 연하곤란이 온다. 합병증으로는 출혈, 궤양, 협착 및 선암이 올 수 있으며 궤양은 식도의 후벽이나 후측벽에 많이 발생하는데 둥글며 가장자리가 뚜렷하고 깊게 파이는 전형적인 궤양 모습을 보인다. 궤양에 의한 출혈이나 천공이 가능하며 선암은 10%에서 발생하는데 정상인의 30~40배 높은 발생률을 보인다.

3. 인두와 구강 장애

반복적으로 지속되는 증상으로 목이 아프고 연하통, 하인두의 부종, 치아의 파손, 심한 치은염 등이 오며 드물게 이통이나 빈혈이 동반된다.

진단 방법

한 가지 검사로 정상과 비정상을 가리기는 힘들다^{1,2,4,8)}.

1. 방사선 검사

가장 흔히 사용되는 방법으로 상부 위장관 조영술이 있다. 잠깐 투시하여 2번의 역류가 관찰되거나 식도 청소능이 지연된 동안 1번의 역류가 있으면 병적임을 나타낸다지만 위식도 역류를 진단하는 뚜렷한 지표가 없다. aortic arch, hiatus hernia, open angle of His, 이상 회전증 같은 해부학적 요인이나 식도의 협착을 진단하기에는 가장 적합하나 식도염 진단에는 부적당하여 궤양이 발생하여야 알 수 있다. 정확도는 50~85%이고 위양성은 35%, 위음성은 14%이며 위식도 역류 진단의 첫 번째 방법으로 선택될 수는 없다^{9,10)}.

2. 식도압력 검사

하부 식도 괄약근의 위치를 찾고 식도의 운동능력과 괄약근압을 측정하며 위식도 역류의 감별진단을 위하여 사용된다. 하부 식도 괄약근압이 위식도 역류중에서는 낮고 식도 무이완중에서는 높으며 식도공 탈장에서는 하부 식도 괄약근의 위치가 이동된다. 위식도 역류에서는 하부 식도 괄약근의 압력과 폭이 감소되지만 위식도 역류의 진단에 예민한 검사법은 아니다. 하부 식도 괄약근의 압력이 매우 감소되어 수술을 요하는 환자를 선별하며 약에 의한 괄약근 압력의 변화(상승: domperidone, cisapride, 저하: xanthine)를 추적하는데 유용하다. 괄약근압이 6 mmHg 이하로 매우 낮으면 역류의 빈도가 증가하지만 심한 역류 환자라도 괄약근압이 정상인 경우가 66%나 된다^{11~14)}.

3. 내시경과 생검

내경이 좁은 소아 내시경을 이용하여 직접 관찰하는 방법인데 위식도 질환을 진단하는 예민한 방법은 아니지만 해부학적 이상을 발견하고 위염을 진단하기에 좋다. 식도염의 육안적 소견은 점막의 결손, 궤양, 위막형성, 반흔, 출혈 등 다양하며 영아에서는 육안적 식도염이나 소화성 식도 궤양은 드물지만 생검으로 진단되는 조직학적 식도염은 흔히 발생한다. 조직학적 소견을 보면 유두층 높이와 기저세포층의 두께가 증가하는데 상피세포의 손상으로 인하여 세포의 재생 속도가 빨라지기 때문이다. 그 외 염증 소견으로서 호중구 및 중성구가 증가하며 혈관의 확장이 관찰된다. Barrett 식도는 육안적으로 보아 정상적인 위조직보다 붉어서 쉽게 구별이 가지만 Lugol액을 뿌렸을 때 정상 식도는 편평상피가 함유한 글리코젠 때문에 검게 염색되는데 반해 원주상피로 이루어져 염색되지 않으므로 구별할 수 있고 생검하여 식도에서 근원한 조직임을 규명할 수 있다^{15~21)}.

내시경적 소견으로 식도염을 구분해 보면 다음 (Table 1)과 같다(Salvary classification)²²⁾.

Table 1.

Grade	Severity
1	Non-confluent erosions, appearing as red patches or striae just above the Z line
2	Longitudinal, non-circumferent erosions with a hemorrhagic tendency of the mucosa
3	Circumferent confluent longitudinal erosions with a hemorrhagic tendency, without stricture
4A	Ulcerations with stricture or metaplasia
4B	Stricture without erosions or ulcerations

4. 동위원소 검사

흡수되지 않는 동위원소인 Technetium sulfur colloid(99m-Technetium)를 섞은 식사를 먹이고 식후 1 시간 동안 양와위에서 식도로 올라 오는 것을 계산하므로 의양성 판정이 많으며 역류의 양보다 역류의 유무를 가리기에 좋다. 또 동위원소를 삼키게 하여 식도에 남아 있는 것을 세어 봄으로써 식도의 청소능을 측정할 수 있다. 역류와 관련된 호흡기 질환을 진단하는 유일한 방법으로 취침시 동위원소를 먹인 후 다음 날 아침 스캔을 하여 폐에 나타난 것을 보면 흡인된 사실이 증명된다. 위식도 역류가 의심되는 환자에서 pH 검사가 음성으로 나왔을 때 시행해 볼 수 있는 방법이며 바리움 촬영처럼 예민도는 낮으나(59~93%) 방사선에 노출될 기회는 적다^{17,23~25}.

5. 초음파 검사

체액이나 공기방울이 식도에서 발견되면 진단할 수 있으나 식후에만 역류를 증명할 수 있고 조직 손상에 대한 정보는 얻을 수가 없는 단점이 있다²⁶.

6. 24시간 식도 pH 검사

위식도 역류 진단의 gold standard로서 진단의 예민도는 87~93.3%이며 특이도는 92.9~97%이다. 산도에 예민한 탐촉자를 식도에 넣어 정상 식도 산도(pH=5~7)보다 낮은 pH=4 이하로 15초 이상 지속되면 역류가 있다고 기록된다. 환아들이 탐촉자를 잘 끼고 있는지 관리를 잘 하는지 관찰해야

하기 때문에 입원해야 하나 통상적인 생활을 자유롭게 하면서 검사할 수 있다는 특징이 있다. 18~24시간 동안 검사하며 제산제, 위산 분비 억제제나 장관 운동 활성제 등은 검사하기 3일전부터 투약을 중지해야 한다. 탐촉자는 glass electrode와 antimony electrode를 소아에서 많이 사용하는데 antimony electrode가 가늘어 환자에게 주는 불편함이 적고 싸지만 수명이 짧고 오차가 0.5pH unit로 glass electrode의 오차 0.1pH unit 보다 커서 덜 예민하다. 탐촉자의 위치가 결과를 좌우하는 중요한 요소인데 식도 길이에서 1/8 만큼 뺀 곳, 즉 식도 길이의 87%에 해당하는 곳에 탐촉자가 위치하게 한다. 식도의 길이는 식도 내압을 측정하여 하부 식도 괄약근을 찾아 정하기도 하며 1세 이하로서 키가 1 m 이하인 영아에서는 $0.252 \times \text{신장} + 5 \text{ cm}$ (코에서 하부 식도 괄약근까지의 길이), $0.226 \times \text{신장} + 6.7 \text{ cm}$ (입에서 하부 식도 괄약근까지의 길이) 등의 공식을 이용할 수 있다. 방사선으로 투시하여 탐촉자의 끝이 횡격막 상방 3번째 척추골상에 놓이게하는 방법도 있다. 먹을 때, 누울 때, 일어날 때, 토하거나 보챌 때 등을 그 때마다 환아가 부착하고 있는 소형 컴퓨터에 입력시킴과 동시에 일기에 기록하도록 한다.

산 역류의 횡수, 24시간 동안 역류된 시간의 비율, 5분이상 지속되는 역류의 횡수와, 가장 긴 역류시간 등이 산정되며 일기와 견주어 보아 역류와 연관된 자세 및 임상증상을 파악할 수 있다.

환아의 결과를 정상범위와 비교하여 95 백분위수를 초과하면 병적으로 간주하나 약간의 오차는 있을 수 있다. 이 검사를 할 수 있는 적응증을 보

면 ① 역류증의 증상이 없이 나타나는 인두경련이나 비전형적 흉통의 진단에 ② 이유를 알 수 없는 반복적인 폐렴의 원인 파악에 ③ Barrett 식도와 잘 낫지 않는 역류증에서 약의 용량을 정하기 위하여 또는 fundoplication 후 증상이 반복될 때 수술의 효과를 보기 위하여 ④ 무호흡이 역류에 의한다고 생각하나 다른 증거가 없을 때 ⑤ 낫지 않는 호흡기 질환의 진단에 ⑥ 약물치료에 듣지 않는 환자를 수술하기 전에 혹은 위식도 역류증의 진단을 재확인 하려 할 때 등에 시행한다. 그러나 단순히 올려내는 환아는 적응증이 되지 않으며 내시경적, 조직학적으로 역류성 식도염이 진단된 경우에는 확인하기 위한 검사가 필요하지 않다. 위식도 역류의 진단, 치료 및 예후를 정해야 하는 경우에는 필요하나 연하통 혹은 전형적인 흉통이나 복통의 진단에는 도움이 되지 않는다^{1,3,27,28)}. 1991년 Yvan Vandenplas가 509명의 정상아를 대상으로 검사한 정상범위를 보면 Table 2와 같다²⁹⁾.

7. 폐흡인을 진단하는 방법

기관지관지액에서 lipid-laden macrophage나 유당을 증명한다. 바륨 식도조영술과 gastroesophageal

Table 2. Percentiles Regarding Four Parameters* Studied for the 509 Infants

Percentile	Reflux Index	No.	No.>5 Min.	Long
1	0	1	0	0
5	0	6	0	1
10	1	9	0	2
25	2	16	1	5
50	4	27	3	12
75	7	41	5	22
90	10	56	7	34
95	10	71.5	8.5	41
99	13.9	99.7	16.4	63

*Number of episodes with a pH<4; number of episodes with a pH<4 lasting longer than 5 minutes; duration of the longest episodes with a pH<4 in minutes

scintigraphy가 있으나 방사선에 노출되며 제한된 짧은 시간 동안만 관찰하므로 예민한 방법은 못된다.

치료 방법

치료의 목표는 역류를 최소화하거나 없애는 것이며 역류물을 중화시키고 식도 청소능을 향상시켜 식도 점막을 보호하는 것이다. 영아의 위식도 역류는 1~2년내에 좋아지므로 소아나 성인과 달라 고식적인 요법이나 투약에 대한 효과가 좋다. 수술 치료는 최대한도의 약물치료에 반응하지 않는 심한 경우와 18~24개월 까지도 좋아지지 않는 드문 경우에 시행한다^{30,31,32)}.

1. 고식적인 방법

1) 자세: 엎드려 누이면 하부 식도괄약근이 위내용물 상부에 놓이게 되므로 역류가 감소하고 위배출 시간이 짧아지고 흡인을 감소시키고 열량 소비를 감소시키며 우는 시간을 줄이고 호흡기 질환 예방에 대한 여러가지 잇점이 있다. 머리를 30도 정도 높게 올리는 것은 큰 도움이 되지 않는다고 한다³³⁾. 영아는 앓는 자세가 불안정하므로 엎드려 누이는 것이 좋다. 하지만 최근 엎드려 누이면 영아돌연사 증후군이 증가한다는 보고가 있으므로 엎드리는 자세는 영아돌연사 증후군의 빈도가 높은 월령에서는 피하는 것이 좋다³⁴⁾. 소아에서는 깨어 있는 동안은 서 있거나 바로 앉아 있는 것이 좋으나 똑바로 누운 상태에서는 역류가 악화되므로³⁵⁾ 잘 때는 엎드려 재우는 것이 좋다.

2) 음식: 영아에게는 우유 1온스에 미음을 15 cc 섞어 걸죽하게 먹인다. 위청소능이 지연되나 역류의 빈도가 감소한다는 증거는 없고 우유의 농도가 진해지고 칼로리가 많아지므로 토하는 횟수와 수유횟수가 감소하게 되어 덜 울게 되며 에너지 소모가 적게되므로 영양 부족이 동반된 영아에게 좋다. 조금씩 자주 먹이면 식후에 일어나는 중성 역류의 횟수는 증가되나 산의 역류는 감소한다. 하부 식도 괄약근의 압력을 감소시키며 위의 산도를 높이는 지방, 알코올, 초코렛, 커피, 청량음료, 신

쥬스, 토마토, 흡연 등을 삼가하도록 한다^{1,36~40}).

3) 기타: 꼭 끼는 옷은 피하고 체중을 줄이도록 하며 소량씩 자주 먹이고 자기 전에는 먹이지 않는다. 소화관 운동 활성제를 사용하면 하부 식도 괄약근압이 상승하며, 위배출 시간이 빨라져 위의 체적을 줄이고 위의 팽창을 막으며 하부 식도 괄약근이 이완되는 빈도가 감소한다³⁾.

2. 약물요법

증상이 뚜렷하며 위식도역류증으로 진단이 되면 prokinetic agent를 모든 환자에게 사용하며 식도염이 있으면 위산분비 억제제를 추가하여 2개월 이상 사용하여야 한다³⁾. 위산분비 억제제는 호흡기 증상이나 식도궤양 및 협착, Barrett 식도 등의 복합 증상이 있을 때는 단독으로는 사용하지 않는 것이 좋다³⁾.

1) prokinetic agent: 하부 식도 괄약근의 압력을 올리고 위의 배출능을 증가시키는 약이다.

(1) Bethanechol(Urecholine); cholinergic drug로서 소아에 사용된 첫번째 약이다. 식도 괄약근의 압력을 증가시키고 식도 연동운동과 타액 분비를 증가시키지만 위식도 역류에 미치는 영향은 불확실하다. 전신의 평활근을 동시에 수축시키므로 기관지 연축을 자극하는 부작용이 있고 몰약이 없어 소아에서 사용하기가 어렵다^{41,42}).

(2) Metoclopramide(Reglan); dopamine antagonist로서 하부 식도 괄약근압을 상승시키고 위 배출능과 식도의 연동 운동을 향상시키나 위식도역류에 미치는 영향은 미약하다. 타액 분비나 기관지 연축을 유발하지는 않는다. 소아에서는 중추 신경계 부작용(추체 외로 증상)이 있어 부적당하다^{43,44}).

(3) Domperidone(Motilium); peripheral dopamine antagonist로서 하부 식도 괄약근압을 상승시키기 보다는 위분문부의 이완을 억제하고 위전정부와 십이지장의 연동 운동을 증가시켜 위배출능을 향상시킴으로써 역류를 억제한다. 혈관뇌장벽(BBB)을 통과하지 않기 때문에 신경계 부작용이 적지만 prolactin을 증가시켜 gynecomastia와 galactorrhoea를 일으키므로 소아에서의 사용이 제한되고 있다.

(4) Cisapride(Prepulsid); Auerbach's plexus에서 acetylcholine 분비를 촉진시키므로 가장 안전하고 효과적인 완전한 장운동 활성제라고 할 수 있다. 약리작용을 보면 하부 식도 괄약근의 압력을 증가시키고 식도의 청소능을 향상시킨다. 위의 수축과 배출능을 향상시키고 담즙의 역류를 감소시키며 위산의 분비량을 증가시키지 않으면서 장의 연축을 유도하여 역류와 정체를 예방하므로 흉통을 감소시키고 식도염의 치유를 돕고 호흡기 증상을 완화시킨다^{45~49}. 부작용으로는 묽은 변, 복통, 두통, 발진, 기면, 식욕항진 등이 극히 소수에서 나타날 수 있으나 전신적인 부작용은 없다. 용량은 0.2 mg/kg, 3~4회/일, 매 식전 15~30분에 먹이는데 특히 밤에 역류증상이 있으면 자기전에 한번 더 먹인다. 시럽 1 cc에는 1 mg이 들어있다.

2) 위산 분비 억제제(H₂ 길항제): parietal cell의 histamine receptor를 억제하여 위산의 분비를 막는다. cimetidine(20~30 mg/kg/day)이 가장 많이 사용되며 ranitidine(10 mg/kg/day), famotidine 등의 새 약제도 먹는 횟수가 적어 좋다^{50,51}. omeprazole(0.7~2.0 mg/kg/day)은 산을 분비하는 parietal cell에서 proton pump를 방해하므로 H₂ 길항제보다 더욱 강력하고 완전한 위산 분비 억제제이나 사용을 중지하면 곧 재발하며 부작용이 많고 안전범위가 좁아 현재 소아에게 사용이 제한되고 있다⁵². H₂ 길항제의 부작용으로는 기면, 피로, 두통, 소화불량, 구역, 복통, 변비 및 설사 등이 있다. omeprazole의 부작용으로는 간기능장애, 용혈성빈혈, 말초신경장애, 여성화유방, 발진, 근육병증 등이 있으며 hypergastrinemia가 거의 100%에서 나타나며 parietal cell이 과증식하게 된다.

3) 제산제: 위식도 역류증에는 효과가 없으나 식도염이 동반되어 있을 때는 위산 분비 억제제와 제산제를 사용하여 역류물의 pH를 높이면 pepsin과 bile acid의 조직 손상 능력이 감소한다. aluminum hydroxide나 magnesium hydroxide가 있으며 식도염을 치료하는데 있어 H₂ 길항제 만큼 유효하다고 알려져 있으나 하루에 7번씩 다량 먹어야 하는 불편함이 있다. 동통에 대한 보충적 치료로 사

용할 수 있고 식도염이 발견 되지 않았을 때 단기간 경험적으로 사용할 수 있으나 식도염이 있으면 H₂ 길항제를 사용하는 것이 좋다.

3. 수술요법

심하여 약으로 낫지 않거나 생명에 위협을 주거나 합병증이 동반되었을 때 시행한다. 역류를 줄이는 방법으로 Nissen fundoplication을 시행하는데 이것은 위의 기저부를 하부식도 괄약근 주변에 꿰매주는 수술로서 역류를 효과적으로 줄일 수 있다. 하지만 연하통, 복부팽만, 구토불능 등의 부작용이 동반된다⁵³⁾. 식도협착과 Barrett's intestinal metaplasia가 있을 때는 수술을 시행한다. cisapride (0.3 mg/kg qid까지 증량)와 omeprazole(0.2 mg/kg qid까지 증량)을 6~12개월간 사용해도 식도염이 지속되면 Barrett 식도의 발생이나 식도협착의 부작용을 줄이기 위해 수술을 시행해야 한다.

식도협착이 있으면 mercury filled dilator, pneumatic balloon dilator를 사용하는데 meperidine과 midazolam으로 전처치를 하며 식도 내경이 14 mm만 되게 늘려도 연하곤란이 없어진다.

Barrett 식도에는 특별한 약물이나 수술법이 없으며 제산제, H₂ 길항제, 역류방지 수술이 어느 정도 도움이 된다고 한다. 세포의 이형성이 발견되면 식도 절제나 식도, 위 절제술 및 장연결술을 시행한다.

참 고 문 헌

- 1) Vandenplas Y. Oesophageal pH monitoring for gastroesophageal reflux in infants and children. chichester: John Wiley & Sons, 1992: 1-208.
- 2) Sondheimer JM. Gastroesophageal reflux: Update on pathogenesis and diagnosis. *Pediatr Clin of North America* 1988; 35: 103-16.
- 3) Hyman PE. Pediatric gastrointestinal motility disorders. NY: APIS, 1994: 56-88.
- 4) Wyllie R, Hyams JS. Pediatric gastrointestinal disease. Philadelphia: WB Saunders Co, 1993: 337-61.
- 5) Bloom W, Fawcett DW. A textbok of histology.

- Philadelphia: WB Saunders Co, 1975.
- 6) Weiss RM, Biancani P. Lower esophageal sphincter mechanics: anatomic and physiologic relationship of the esophagogastric junction of the cat. *Gastroenterology* 1982; 82: 468-73.
- 7) Gryboski JD. The swallowing mechanism of the neonate:esophagogastric motility. *Pediatrics* 1965; 35: 445-51.
- 8) Sleisenger MH, Fordtran JS. Gastrointestinal disease. 4th ed, Philadelphia: WB Saunders Co, 1989: 594-616.
- 9) Blane CE, Klein MD, Drongowski RA, Sarahan TM, Welsey JR, Coran AG. Gastroesophageal reflux in children:is there a place for the gatrointestinal study? *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 346-8.
- 10) Johnson DG, Herbst JJ, Oliveros MA, Stewart DR. Evaluation of gastroesophageal reflux in children. *Pediatrics* 1977; 59: 62-7.
- 11) Cohen S, Harris ID. Lower esophageal sphincter pressure as an index of patients with presumed esophageal spasms. *Gastroenterology* 1983; 85: 395-402.
- 12) Comen S. Gastric acid secretion and lower esophageal sphincter pressure in response to coffee and caffeine. *N Engl J Med* 1975; 293: 897-9.
- 13) De Meester TR, Johnson LF. The evaluation of objective measurements of gastroesophageal reflux and their contribution to patient management. *Surg Clin North Am* 1976; 56: 39-53.
- 14) Thurer RL, Demeester TR, Johnson LF. The distal esophageal sphincter and its relationship to gastroesophageal reflux. *J Surg Res* 1974; 16: 418-23.
- 15) Winter HS, Madara JL, Stafford RJ, Grand RJ, Quinlan JE, Goldman H. Intraepithelial eosinophils: a new diagnostic criterion for reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1982; 83: 813-23.
- 16) Tummala V, Barwick KW, Sontag SJ, Vlahcevic RI, Mc Callum RW. The significance of intraepithelial eosinophils in histologic diagnosis of gastroesophageal reflux. *Am J Clin Pathol* 1987; 87: 43-8.
- 17) Baer M, Maki M, Nurminen J, Turianmaa V, Pukander J, Vesikari T. Esophagitis and findings of long-term esophageal pH recording in children with repeated lower respiratory tract symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; 5: 187-9.

- 18) Biller JA, Winter HS, Grand RJ, Allred EN. Are endoscopic changes predictive of histologic esophagitis in children? *J Pediatr* 1983; 103: 215-8.
- 19) Leape LL, Bhan I, Ramenofsky ML. Esophageal biopsy in the diagnosis of reflux esophagitis. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 379-84.
- 20) Meyers WF, Roberts CC, Johnson DG, Herbst JJ. Value of tests for evaluation of gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 515-20.
- 21) Black DD, Haggitt RC, Orenstein SR, Whittington PF. Esophagitis in infants: Morphometric histologic diagnosis and correlation with measures of gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1990; 98: 1408-14.
- 22) Salvary M, Miller G. *L'Oesophage: Manual et Atlas d'Endoscopie*. Soleure: Gasmann AG, 1977.
- 23) Rudd TG, Christie DL. Demonstration of gastroesophageal reflux in children by radionuclide gastroesophagography. *Radiology* 1979; 131: 483-6.
- 24) Merki HS, Witzel L, Walt RP, Cohnen E, Harre K, Heim J, et al. Day-to-day variation of 24-hour intragastric acidity. *Gastroenterology* 1988; 94: 887-91.
- 25) Jolley SG, Tunell WP, Carson JS, Smith EI, Grunow J. The accuracy of abbreviated esophageal pH monitoring in children. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 848-54.
- 26) Naik DR, Moore DJ. Ultrasound diagnosis of gastroesophageal reflux. *Arch Dis Child* 1984; 59: 366-79.
- 27) Miller FA. Utilization of inlying pH probe for evaluation of acid-peptic diathesis. *Arch Surg* 1964; 89: 199-203.
- 28) Schindlbeck NE, Heinrich C, Konig A, Dendorfer A, Pace F, Muller-Lissner SA. Optimal thresholds, sensitivity, and specificity of long term pH metry for the detection of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 85-90.
- 29) Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R, Sacre L. Gastroesophageal reflux, as measured by 24 hour pH monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1991; 88: 834-840.
- 30) Vandenplas Y, Ashkenazi A, Belli D, Boige N, Bouquet J, Cadranel S, et al. A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-esophageal reflux disease in children. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 704-11.
- 31) Vandenplas Y. The diagnosis and treatment of gastroesophagea reflux disease in infants and children. *Ann Med* 1993; 25: 323-8.
- 32) Vandenplas Y, Belli D, Benhamou PH, Cadranel S, Cezard JP, Cucchiara S, et al. Current concepts and issues in the management of regurgitation of infants: a reappraisal. *Acta Pediatr* 1996; 85: 531-4.
- 33) Orenstein SR. Prone positioning in infant gastroesophageal reflux: is elevation of the head worth the trouble? *J Pediatr* 1990; 117: 184-7.
- 34) De Jonge GA, Burgmeijer RJF, Engerberts AC, Hoogenboezem J, Kostense PJ, Sptij AJ. Sleeping position for infants and clot death in the Netherland 1985-91. *Arch Dis Child* 1993; 69: 660-3.
- 35) Orenstein SR, Whittington PF, Orenstein DM. The infant seat as treatment for gastroesophageal reflux. *N Engl J Med* 1983; 309: 760-3.
- 36) Vandenplas Y. Asthma and gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroentrol Nutr* 1997; 24: 89-99.
- 37) Orenstein SR, Magil HL, Brooks P. Thickening of infant feedings for therapy of gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1987; 110: 181-6.
- 38) Vandenplas Y, Sacre L. Milk-thickening agents as a treatment for gastroesophageal reflux. *Clin Pediatr* 1987; 26: 66-8.
- 39) Vandenplas Y, Hachimi-Idrissi S, Casteels A, Mahler T, Loeb H. A clinical trial with an "anti-regurgitation" formula. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 419-23.
- 40) Orenstein SR, Shalaby TM, Putnam PE. Thickened feedings as a cause of increased coughing when used as therapy for gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1992; 121: 913-5.
- 41) Orenstein SR, Lofton SW, Orenstein DM. Betanecol for pediatric gastroesophagal reflux. a prospective, blind, controlled study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; 5: 549-56.
- 42) Sondheimer JM, Mintz HL, Michaels M. Betanecol treatment of gastroesophageal reflux in infants: effect on continuous esophageal pH records. *J Pediatr* 1984; 104: 128-31.
- 43) Machida H, Forbes D, Gall D, Scott R. Metoclopramide in gastroesophageal reflux of infancy. *J Pediatr* 1988; 112: 483-7.

- 44) Putnam PE, Orenstein SR, Wessel HB, Stowe RM. Tardive dyskinesia associated with metoclopramide use in a child. *J Pediatr* 1992; 121: 983-5.
- 45) Cecatelli P. Cisapride restores the decreased lower esophageal sphincter pressure in reflux patients. *Gut* 1988; 29: 631-5.
- 46) Corraziari E, Bontempo I, Anzini F. Effects of cisapride on primary peristalsis and lower esophageal sphincter pressure. *Gastroenterology* 1984; 86: 1054.
- 47) Holloway RH. Effect of cisapride on postprandial gastroesophageal reflux. *Gut* 1989; 30: 1187-93.
- 48) Vandenplas Y, Deneyer M, Verlinden M, Aerts T, Sacre L. Gastroesophageal reflux incidence and respiratory dysfunction during sleep in infants: treatment with cisapride. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8: 31-6.
- 49) Vandenplas Y, de Roy C, Sacre L. Cisapride decreases prolonged episode of gastroesophageal reflux in infants. *J Pediatr Gastroenter Nutr* 1991; 12: 44-7.
- 50) Dimand RJ. Use of H₂-receptor antagonists in children. *DICP* 1990; 24(suppl 11): S42-6.
- 51) Lambert J, Mosbassalah M, Grand R. Efficacy of cimetidine for gastric acid suppression in pediatric patients. *J Pediatr* 1992; 120: 474-8.
- 52) Gunasekaran T, Hassal E. Efficacy and safety of omeprazole for severe gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr* 1993; 123: 148-54.
- 53) Rice H, Seashore J, Touroukian R. Evaluation of Nissen fundoplication in neurologically impaired children. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 697-701.