大田大學校 韓醫學硏究所 論文集
第8卷 第1號 1999年 9月 1日

위장관 질환에 대한 양, 한방적인 접근

李龍求*

ABSTACT

The Western and Oriental Medical approach to gastric diseases

Yong-Koo Lee M.D., Ph.D.

Numerous persons complained dyspepsia even though no specific objective findings are revealed by imaging study, laboratory examinations and other clinical research. To find out of so many symptoms what they are, I would to approach by two ways. One way is oriental medical literatural study and the other is Helicobacter pylori infection that is accepted as one of most important causal factors of many gastric diseases.

Background/Aims: Recently, the role of Helicobacter pylori as a causal factor in the etiology of gastric cancer, peptic ulcer, gastritis and low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue(MALT) lymphoma is well known. Using endoscopy, biopsy urease testing and histology are recommanded as the tests of choice. Serological test is not recommanded at the moment because of its low sensitivity and espicially low specificity. The urea breath test is more sensitive and specific noninvasive test than serologic test, but it is not widely available yet. Methods/Results: We studied 90 cases by diagnostic endoscopy as a screening test for the persons complaining gastrointestinal symptoms. As a result eighteen persons are revealed to be Helicoacter pylori infected histologicaly. Conclusion: More specific literatural studies are requied.

* Key words: Dyspepsia, H. pylori

I. 緖 論

여러 가지 위장관 질환의 발병기전은 비정상적인 산 분비 또는 방어인자와 공격인자의 불균형에 의한다고 생각되어 왔으며 치료 또한 산에 대한 위점막의 보호, 산분비 억제에 전적으로 의존해 왔다. 그러나 최근에는 *Helicobacter pylori*(이하 *H. pylori*)에 의한 점막 감염이 궤양이나 염증, 나아가 위암 발생의 중요 요인으로 여겨지고 있다.

반면에 한방에서 위장관 질환은 한의학에서 脾胃질환으로 표현되며 여기서 비위란 胃및 脾臟뿐만 아니라 식도 소장 대장에 이르는 해부학적 소화기계통 및 소화 흡수 대사와 체액조절기능의 일부, 면역과 체액순환의 일부 등을 총칭하는 이름으로도 사용된다.[1-5]

전통적으로 한의학에서는 병명보다 證候名을 사용하는 경우가 많은데 위장관 질환에서 주로 사용되어온 증후들로는 가슴이 답답하고 더부룩한 증상인 痞滿, 위산이 식도 및 입으로 넘어오는 증상인 呑酸, 배가 그득하고 트림이 나오며 점차 위완부 동통이 나타나는 嘈雜, 속쓰림 동통을 특징으로 하는 胃脘痛, 腹痛, 속이 느끼하고 토할 것 같은 느낌이 나는 惡心과 嘔吐, 吐血, 便秘, 泄瀉 등이다.[1),3)]

* 大田大學校 附屬韓方病院

서양의학적인 면에서는 여러 위장관 질환을 병리 해부학적인 견지에서 살펴보면 크게 두가지로 대별할 수 있는데 예를 들어, 위나 십이지장 궤양의 병인으로 위산, aspirin, NSAID, H. pylori 등과 같은 공격인자가 증가하거나 위점액층, 위점막층, 위 혈류층과 같은 방어인자가 감소됨에 따라 점막손상의 결과를 초래하게 되는 질환이 그 하나이고 두 번째로는 소위 기능성 운동장애로서 위식도 역류질환으로 비심장성 흉통의 흔한 원인이되기도 하며, 운동장애성 소화불량증으로 진단되는 질환들이다.[10]

위장관 질환에 있어서 한의학이 증상을 피악하여 치료에 임했다는 것은 서양의학이 조직 해부학적 혹은 원인균에 따른 병명을 가지고 치료에 임한 것과 차이가 있지만 치료 효과 면에 있어서는 동,서의학이 나름대로 장단점을 가지고 있다. 증후군으로 질병을 이해하고 치료한 한의학과 최근 H. *pylori*균이 위장관 질환의 중요한 원인인자로 작용한다는 사실이 밝혀짐에 따라 이균을 없애는 항균요법을 위장관질환의 치료법으로 임상치료에 적용하는 서양의학적 측면에서, 위장관 증상을 호소하는 직장인과 그 배우자 90인을 대상으로 조직학적 검사를 통해 *H. pylori* 감염률을 알아보고, 위내시경 및 조직검사에 의해 진단된 질환에 대한 임상적 및 문헌적 고찰을 시행하였다.

II. 硏究對象 및 方法

본 연구에서는 위장 질환의 조기진단을 위해 래원한 남녀 90명에서 위내시경 검사 및 위점막 조직을 생검하여 Hematoxilin-Eosin 염색법으로 조직소견을 관찰시 *H. pylori*가 양성이었던 18예와 그외 내시경적 소견을 바탕으로 위장관 질환과 *H. pylori* 감염에 대한 관계에 대해 문헌적 고찰을 하고자한다.

III. 結 果

먼저 *H. pylori* 양성인 사람은 18예로서 전체 대상의 20%에서 감염소견을 보였으며 이들을 포함 *H. pylori*에 감염되지 않은 다수에서 위나 십이지장에 이상 소견을 보였는데 가장 많이 관찰된 소견은 위 및 십이지장의 만성 염증소견이며 합계 42예이고 그 다음이 십이지장 궤양 23예였다. leukoplakia 3예등으로 자세한 내용은 표 1과 같다.

IV. 考 案

1. 한의학적 고찰

한의학에서 소위 급성 위염, 만성위염, 위십이지

표 1. 각종 위장관 질환의 연령 및 성별 분포

연령 및 성별 \ 병명		H. pylori 감염	위염	십이지장염	소화성궤양	leukoplakia	계
20-29세	남	1	1	0	1	0	3
	여	0	1	0	0	0	1
30-39세	남	8	18	2	11	1	40
	여	3	5	1	5	1	15
40-49세	남	5	12	0	5	1	23
	여	1	2	0	1	0	4
계		18	39	3	23	3	86

*각 질환은 누적된 숫자임.

궤양 등과 유사한 개념으로 사용 되어온 위완통[1),2),3),5),6)]은 주로 오심, 탄산, 조잡, 痞滿등과 병발하여 나타나는 것으로 상복부와 심와부 부근에 동통이 발생하는 데 원인은 과식, 담음, 어혈, 외부 기후나 환경의 변화 세균이 비위를 침범한 六淫, 스

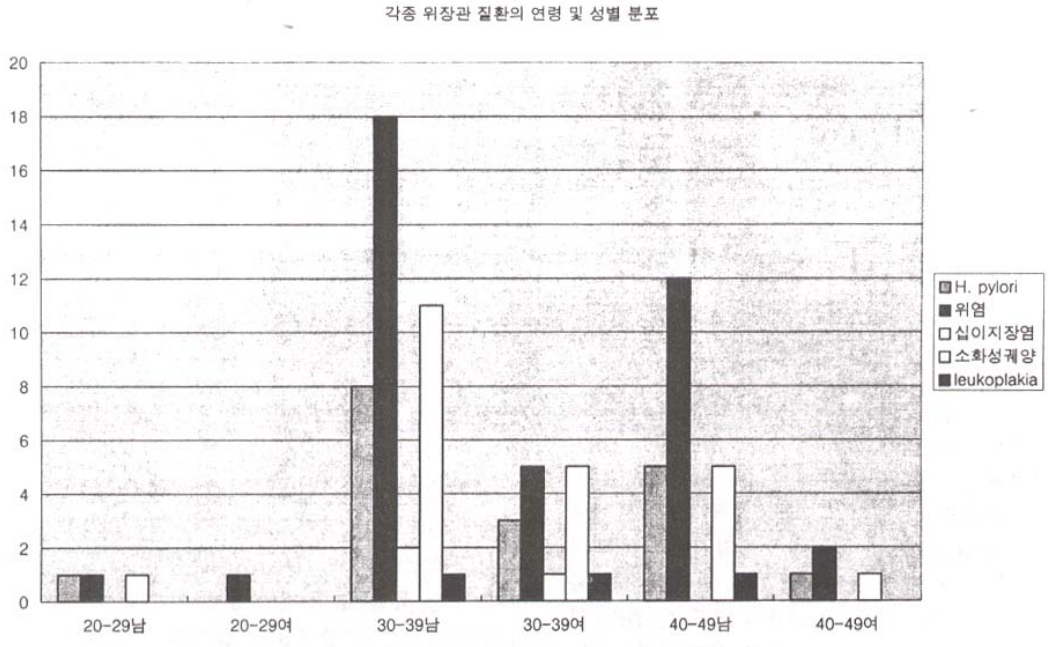

그림 1. 각종 위장관 질환의 연령 및 성별 분포

트레스나 정신적인 감정의 변화인 七情, 불규칙한 식사 시간, 과식, 자극성있는 음식물 섭취등 음식에 관련된 飮食傷, 육체적 허약이나 과로인 勞倦傷 등이다.[1,2,3,4,6,7]

진단은 望 聞 問 切의 四診을 통하여 병정의 객관적인 증거를 파악한 후 八綱을 통하여 종합적으로 귀납분석하는데 인체정기 변화 및 병의 성질, 성쇠, 병의 부위등의 정황을 음양 표리 한열 허실의 팔종 기본증후군으로 귀납 시켜 辨證하였다[1-8]

치료는 원인 및 증상에 따른 치료와 변증에 따른 치료 방법으로 나누어 지는데 과식하여 발생한 위완통 애기 탄산 복부창만등은 먼저 토하게 한후 소적화중하는 보화환등의 치법을 쓰고 담음으로 위완부에서 꾸룩꾸룩소리가나고 수족이차고 아플때는 거담산한하는 가미이진탕이나 평진도담탕을 쓰고 어혈로 인해 통증이 찌르는 것 같고 식후에 더욱통증이 심해지며 흑변이 발생하는등의 증상이 나타나면 화어통락 이기화위하는 현호색산 단삼음합실소산가감을 쓴다.[9]

변증치료는 실증과 허증으로 나누어 치료 하는데 실증에는 기체증, 위열증, 혈어증등이 속하고 허증에는 허한증, 음허증등이 속한다.

기체증은 정신적인 스트레스등이 쌓여 나타나는 증후로 정신적인 억울감이 있을 때 더욱 심해지며 트림이 자주 나오고 신물이 넘어오며 식사량은 줄고 위완부가 그득한증상이 나타난다. 이때는 소간화위하는 시호소간산합 평위산을 쓴다.

위열증은 열병에 감염되거나 맵거나 뜨거운 음식을 많이먹어 발생한는데 위완부에 진통이 심하며 급박하고 위산이 넘어오며 입이 쓰고 혀에 황태가 낀다. 청열이기하는 청열해울탕이나 사황산을쓴다.

허증에 속하는 허한증은 평소 건강이 좋치 않고 비위가 허약한 사람에게서 나타나는데 위완통이 은은하며 오래가고 위완부를 손으로 누르면 통증이 감소하며 식후에도 통증이 감소한다. 따듯한 음식을 좋아하며 자주 피곤해 한다. 이러한 증상에는 온양비위 건위화중하는 황기건중탕, 이중탕가감, 향사육군자탕가감을 쓴다.

음허증도 허증에 속하는데 위장질환이나 오랜병

으로 위의 진액을 많이 소모하여 발생하며 위완통이 면면이 이어지고 밤에 더욱 심해지며 배는 고픈데 음식은 당기지 않으며 수족의 중심에 열감이 느껴지는 증후로 모두 허열에서 나타나는 증상이다. 자양위음하는 양위탕이나 일관전가감을 쓴다.[5]-[8]

2. 양의학적 고찰

H. pylori 감염의 유병률은 각국마다 차이는 있으나 전세계 인구의 절반이 넘게 감염되어 있는 것으로 추측되고 있다. *H. pylori* 감염의 유병률에 비하여 실제 위염이나 궤양을 나타내는 인구는 적으나 *H. pylori* 감염군은 비감염군에 비하여 십이지장궤양의 발생률이 4배 더 높고 위궤양의 80%, 십이지장궤양의 95% 이상에서 *H. pylori*가 검출된다고 보고되고 있다.[11] 한국인에 있어서 *H. pylori* 감염률은 미국이나 호주등의 선진국에 비해 매우 높아서 이미 5세경에 그들 나라의 50대와 같은 50%의 감염률을 보이고 8세가 되면 전 국민의 80%, 20대가 되면 전국민의 90%이상이 *H. pylori*에 감염되어 있다.[12],[13] *H. pylori*는 위염, 위궤양,십이지궤양, 위암 및 위림프종과 같은 소화성 질환의 원인으로 알려져 있으나 *H. pyrlori*의 역학적인 결과는 매우 다양하게 보고되고 있다. *H. pylori*가 궤양을 유발하는데 관여하는 인자로서 *H. pylori*에 노출된 연령, 산분비 능력, 흡연등의 환경요인, 성별, 연령, 비스테로이드성 소염제, 및 가족력, 그리고 혈액형과 환자의 면역기능등의 유전적 요인등 여러 인자들이 연구되고 있는데, 이 인자들과의 상관 관계는 아직 명확하지 않다.[14]

H. pylori 항체 검사는 간편하게 *H. pylori* 감염 여부를 확인할 수 있으나 감염의 정도나 양상을 반영하지 못하고, 치유된 과거의 감염과 현재의 활동성 감염도 구분할 수 없는 단점이 있다. 그러나 H&E 염색법, 특수염색법등의 위점막 조직검사는 장상피화생이나 위점막 위축이 있는 경우에도 감염여부, 염증의 정도와 중성구의 침윤등을 정확히 확인할 수 있으며, 십이지장궤양 환자에서는 위전정부 점막이 *H. pylori* 감염에 의한 염증반응을 가장 정확히 반영하는 부위라고 알려져 있다.[15]

우리나라의 경우 성 등이 38명의 위궤양, 40명의 십이지장궤양 환자를 대상으로 조사한 바에 따르면, CLO test에 양성을 보인 경우는 각각 52.6%, 75.0%로 조사되었다.[16] 한편 이들은, 위궤양 환자의 경우, CLO test 음성군과 양성군의 평균연령에는 유의한 차이가 발견되지 않았으나 십이지장 궤양 환자에서는 양성군 43세, 음성군 58세로 양성군의 평균연령이 의미있게 낮은 것으로 보고하고 있다. 대부분의 외국보고들은, 십이지장궤양에서 90-100%의 높은 감염율이 조사되었으나, 한국인 십이지장궤양 환자에서는 이러한 보고들보다 낮으나 79%의 높은 감염률을 보이는 것으로 조사되었다. 장 등의 보고에서 위궤양과 십이지장궤양이 동반된 환자에서 111명중 79명(71%)이 감염 양성이었다. 남녀간 감염빈도에는 의미있는 차이를 보이지 않았으나, 연령에 따라서는 다른 감염빈도를 보였다. 위궤양의 경우 30대 환자 82명중 62명(76%)이 *H. pylori* 감염 양성을 나타내어 가장 높은 감염 양성률을 보이면서 이후 나이가 많아질수록 감염률이 감소하는 경향을 보였으며 십이지장궤양에서는 10대에서 15명 중14명(93%)이 감염 양성으로 나타나 가장 높은 감염률을 보였고 이후 60대까지 73%의 높은 감염률을 보이다가 70대에 감염빈도가 현저히 감소하는 경향을 보였다.[17]

성별, 연령, 흡연 및 혈액형과 *H. pylori* 감염의 연관성에 대해서는 이미 많은 발표가 있었는데 Lin등은 *H. pylori*와 위선암과의 연관성에 관한 연구에서 *H. pylori* 감염과 성별, 연령, 혈액형, 흡연과는 유의한 연관성이 없다고 하였다.[18] 또 건강한 자원자, 궤양환자와 위암환자 823명을 대상으로 *H. pylori* 감염을 조사한 한 연구에서도 성별, 연령, 흡연, 혈액형에 따라 유의한 차가 없는 것으로 발표되었다.[19] 본 연구에서도 성별과 연령에 따른 조직학적 검사결과 이들과의 통계적으로 유의한 연관성은 없었다. O 형 혈액형은 다른 혈액형에 비해 십이지장궤양의 발생률이 1.3배 높고 Lewis phenotype A 형은 secretors에 비해 십이지장궤양의 발생률이 1.5배 높다고 알려져 있다. 이는 이들 혈액형의 특이한 항원이 점막세포 표면에서 *H. pylori* recepter로 작용하여 세균이 점막세포 표면에 부착되기 용이해지기 때문이라는 연

구결과도 있으나,[20] 본 연구에서는 십이지장궤양 환자중 통계적인 유의성이 없었다. 이는 O 형 혈액형이 십이지장궤양의 위험 인자지만 *H. pylori* 감염을 유발하는 위험인자는 아니며 O 형 혈액형과 *H. pylori* 감염은 각각 십이지장궤양의 독립된 위험 인자임을 반영하는 것으로 *H. pylori* 항체검사를 통한 기존의 연구 결과들과 같았다.[21]

*H. pylori*는 나선형의 그람 음성균으로 많은 관심을 받고 있는 주된 이유는 이 균이 보통 세균이 살 수 없다고 생각되던 위점막에서 생장을 하고 위, 십이지장의 질환의 중요한 원인이 된다는 점이다.[22] 위궤양 환자의 80%, 십이지장궤양 환자의 95% 이상에 검출된다고 보고되고 있으며, *H. pylori* 감염군은 비 감염군에 비해 십이지장 궤양의 발생률이 4배나 더 높아 위궤양과 십이지장 궤양의 일차적 발병 요인으로 인식되고 있다. 뿐만 아니라 최근에는 위암의 원인중의 하나로 인식되고 있다.[25] *H. pylori*는 공기중에서는 살지 못하고 배양시 반드시 미호기성 조건을 필요로 하고 일반적으로 항균제의 병용요법으로도 재발을 하는 특성이 있으며,[24),25] 아직까지 이균의 전염기전이 잘 밝혀져있지 않다.[26),27]

위궤양 및 십이지장궤양은 그 발생빈도가 매우 높음에도 불구하고 아직도 어떠한 기전을 통해 발병하며 왜 완치되지 않고 자주 재발하는가에 대한 명쾌한 해답이 없는 실정이다. 수많은 가설중 최근들어 *H. pylori* 감염이 소화성발생의 원인으로 작용할 수 있다는 가설이 제시되고 있지만 *H. pylori*가 단독으로 궤양을 일으키는 것은 아닐것이라는 추측이 가능하다.[28] 그러나 *H. pylori*에 감염된 환자에서 감염이 효과적으로 치료될 경우 의미있게 궤양의 재발빈도를 낮출 수 있음이 밝혀져 소화성 궤양에서의 *H. pylori*의 역할이 한층 더 중요해지게 되었다.[29] 또한 *H. pylori*의 감염은 만성표재성 위염의 원인으로 제시되고 있는데 그 증거를 보면 첫째로 모든 *H. pylori* 감염환자에서 전정부 위염이 나타나고 둘째로 *H. pylori*를 박멸하므로써 위염을 치료 할 수 있으며, 셋째로 위염환자에서 분리된 *H. pylori*를 몇 몇 실험동물이나 사람에게 경구 투여할 경우 만성 표재성 위염의 병소가 관찰된다는 것 등이다.[30]

소화성 궤양은 기본적으로 위산이 분비되는 상태에서 비스테로이드 계통의 약물을 복용한 적이 없거나 Zollinger-Ellison syndrome등의 질환이 없을 경우 적어도 *H. pylori* 감염이 있어야 발생하는 것으로 생각된다. *H. pylori*가 정상위점막에 감염이 되면 만성표층성 위염을 일으키고 조직학적으로 매우 독특하게 고유층에 다량의 호중구의 침윤을 관찰할 수 있고 위점액층에 간균형태의 *H. pylori*를 볼 수있다.[31] H. pylori의 어떤 종류는 위내 산분비력에 변화를 일으켜서 소화성 궤양을 야기하게 된다.[32] 위암의 발병과정은 정확히 밝혀지지는 않았으나 만성표층성 위염에서 보이는 *H. pylori*가 주화성 인자(chemotactic factor)를 분비하고 위상피세포에서 IL-8을 분비하여 호중구가 다량 침윤되고 호중구에서는 다량의 활성산소라디칼과 세포손상물질등을 내게되어 이에 의해 위 상피세포 손상이 발생하는데 이러한 염증반응이 고리처럼 지속되면 세포 위축이 발생되고 이에 의해 위내 산도가 저하되면서 장상피화생, 박테리아의 과다증식, 그리고 이에 대한 발암성 질소화합물의 증가, 활성산소라디칼 등이 세포손상을 일으키는 과정에서 DNA 손상으로 돌연 변이가 발생, 암이 유발된다고 추측하는 것이 가장 타당성 있게 제시되는 설이다.[33]

진단방법으로는 여러 종류가 있는데 검사방법은 편리한지, 그리고 각 검사의 민감도 및 특이도는 어떠하며, 위점막 조직을 이용하는 침습적 진단방법의 경우 어느 부위에서 시행하는 것이 보다 정확한지에 대한 지식은 중요하며 크게 비침습적 방법과 침습적 방법으로 대별 할 수 있다. 비 침습적 방법으로는 혈청학적 검사와 $^{13}C^-$나 $^{14}C^-$요소호기검사가 있는데 지금까지 역학적 연구에 가장 많이 사용된 방법은 혈청학적 진단법이며, $^{14}C^-$요소 호기검사는 경구로 투여된 요소가 *H. pylori*에 많은 요소분해효소인 urease에 의하여 분해되는 원리를 이용하여 혈액내로 흡수된 요소분해 산물이 혈액으로 흡수되어 HCO_3^-로 되었다가 호기로 나오는 CO_2 가운데 표식탄소를 측정하는 방법이다. 면역반응의 성숙성 여부에 관계없고 따

라서 소아의 검사에 많이 사용되며 , 현재 감염과 일치하기 때문에 *H. pylori* 제균요법후에 제균치료를 판정할 수 있는 검사법으로 알려져 있다.[34] 혈청학적 검사법은 효소면역 측정법으로 *H. pylori* 항원 정제 방법 및 항체 측정방법에 따라 그 민감도와 특이도에 차이가 있다. 그러나 혈액채취에 의해 간단히 시행할 수 있고 민감도가 높아 역학적 조사에 많이 사용되고 소아에서도 시행할 수 있다. 침습적 방법으로는 위조직의 배양검사, 병리조직학적인 염색법, 조직 요소분해검사 및 touch print후 Gram 염색법 등이 있는데, 배양검사는 시행과정이 복잡하고 그 결과를 얻기까지 7일 이상이 소요되며 민감도가 낮아 항생제에 대한 감수성 검사가 필요한 특별한 경우를 제외하고는 잘 사용하지 않는다. 또한 조직학적 검사는 *H. pylori*의 위점막에 대한 분포가 균일하지 않기 때문에 검체 자체에 세균이 포함되지 않을 수 있고, *H. pylori*와 유사한 세균을 오진할 수 있으며 병리학자간의 결과의 차이도 정확도를 떨어뜨린다고 알려져 있다.[35] Rapid urease test는 저렴하고 사용과 판독이 쉽고 빠르게 결과를 얻을 수 있는 방법으로 조직학적 검사와 유사하거나 우월한 결과를 보이고 있어 조직학적 검사와 함께 널리 사용되고 있다.[36] 또한 *H. pylori* 치료 후에 잔류균의 존재가 소화성궤양 재발여부와 밀접한 관계가 있으므로 제균여부를 확인하기 위해서는 높은 민감도의 검사가 필요하며, 치료후 결과 확인에 가장 좋은 검사로 알려져 있는 13C-요소 호흡 검사는 방사선에의 노출과 높은 검사 비용등의 문제가 있고,[37] 아직 국내에서 이용하기 어려운 실정이다.

그외에도 중합효소 연쇄반응 검사나 건강검진시 소화성 궤양과 위암의 선별검사로서 H. pylori 혈청 IgG 항체 검사등의 방법이 제시되고 있으며,38) 그중 중합요소 연쇄반응 검사는 민감도가 높고, 특히 기존의 조직학적 검사와 비교하여 특이도가 비슷하여[39], H. pylori의 초기진단 뿐만 아니라 제균 치료후 성적을 확인하기 위하여 13C-요소 호흡 검사를 대신할 수 있을 것으로 사료된다.

*H. pylori*는 위궤양과 십이지장궤양에서 발견되며 *H. pylori*를 박멸하면 소화성궤양의 재발률은 현저히 감소한다. 특히 출혈성 궤양의 경우 *H. pylori*를 박멸하면 재출혈을 예방할 수 있는 것으로 알려져 있다.[40] 그러나 H, pylori 박멸요법은 아직 표준화되지 않아 새로운 방법들이 계속 시도되고 있는데, 그 이유는 *H. pylori*가 위장점막 밑에 존재하기에, 항생제가 점액층을 통과하거나 위점막을 통해 분비되어야 하는 약제의 작용, 그리고 낮은 PH에서 분해되기 쉬워, 높은 살균력을 나타내는 항생제가 많지 않기 때문이다.[41] 항생제의 단독 요법으로는 박멸효과가 전혀 없음이 밝혀졌고, 이제 병합요법 또한 그 박멸효과가 낮고 박멸실패시 높은 내성률이 발견되기 때문이다.[42]

치료 대상으로서는 *H. pylori*에 감염된 소화성궤양 환자, 조기 위암 절제후, 위의 저 악성도 B-세포 MALT 림프종, 장기간 NSAID를 복용해야 하는 환자, 혈청학적 검사상 *H. pylori* 양성인 dyspepsia 환자, *H. pylori*에 감염된 환자의 배우자나 자녀, 역류성 식도 질환으로 장기간 PPI 유지요법을 요하는 환자, 위암의 가족력이 있는 경우, 위염 또는 미란이 없는 십이지장염, 그리고 *H. pylori* 치료를 원하는 감염된 사람으로 광범위 하게 포함된다. *H. Pylori* 제균치료법으로 적합하기 위해서는 protocol analysis에서 90% 이상, intention to treat analysis에서 80% 이상의 치료성공률이 있어야 하며 부작용의 발현률이 5% 이하이어야 한다. 또한 *H. pylori*는 여러 약제를 조합하여 치료해야 하며 치료에 실패한 경우 사용된 약제에 대한 내성의 발현률이 높아 이에 대한 주의가 요망된다. 따라서 치료후 내성균의 발현률이 30% 이하인 약제 조합이 바람직 하다. 가급적 단기간인 1주일간의 치료 기간이 바람직 하나 2주간의 치료를 선호하는 경우도 있다.[43] 현재는 bismuth(BIS) 제재와 위산분비 억제재에 2개의 항생제가 추가되는 삼제병합 요법, PPI를 근간으로 하는 3제요법, ranitidine, bismuth citrate(RBC)를 근간으로 하는 3제 요법, BIS를 근간으로 하는 3제 요법에 PPI를 추가하는 4제요법등이 있다.

복합요법에서 omeprazole의 역할은 위 내의 환경을 항생제가 항균력을 발휘하는 데 도움이 되는

표 2. 한국에서 H. pylori 감염에 대한 1차 치료 약제

Regimen	Dose/day	Duration (weeks)
PPI+AMO+CLA	Standard dosex2 1,000 mgx2 500 mgx2	1-2
PPI+AMO+MET	Standard dosex2 1.000 mgx2 500 mgx2	1-2

* PPI, Omeprazole 200 mg or Lansoplazole 30 mg or Pantplazole 40 mg;
AMO, Amoxicillin; CLA, Clarithromycin; Met, metronidazole.
이 표는 대한소화기학회지: 제 32 권 제 3 호 1998. P 280에서 인용하였슴.

표 3. 한국에서 H. pylori 감염에 대한 2차 치료

Regimen	Dose/day	Duration (weeks)
PPI+BIS+MET+TET	Standard dosex2 DeNol 120 mgx2 400-500 mgx3 500 mgx4	1

* BIS, Bisthmuth preparatiom; TET, Tetracyclin
# 이 표는 대한소화기학회지: 제 32 권 제 3 호 1998, P 281에서 인용하였음.

조건으로 변화시키는 것으로 생각된다. omeprazole투여로 위 내 PH가 상승되어 항생제의 최대 억제 농도가 감소되고 항생제가 안정된 상태로 유지되어 항생제의 파괴가 감소되며 위액의 분비량이 감소되어 위액 내의 항생제 농도가 증가된다.[44] 위 내 PH가 상승하면 bismuth의 위점막 내로의 투과도 용이하게 되며 미약하나마 omeprazole 자체가 urease활성도를 억제하여 항균작용을 나타낸다.[45] 우리나라에서 현실을 고려한 가장 추천 할만한 약제 조합은 PPI+CLA+AMO의 3제요법이며 CLA사용이 문제가 될 경우에는 PPI+AMO+MET를 쓸 수 있겠다. 유럽이나 아시아 태평양 회의에서 제시된 대로 국내에서도 이들 중 PPI를 근간으로 하는 3제 요법이 첫 단계 치료 처방으로 가장 적합한 것으로 판단된다. 현재까지 국내에서 분리된 *H. pylori*의 metronidazole (MET)에 대한 내성률이 매우 높은 것으로 보고되고 있어서 PPI 3제요법 중 MET이 포함되지 않는 PPI+clarithromycin(CLA)+amoxicillin(AMO) 조합의 1주 또는 2주 투여가 가장 적합하다고 생각되며 이 조합은 90% 이상의 치료률을 보이면서 복용이 간편하고 부작용이 적은 것으로 보고되고 있다.[46](표2, 표3)

V. 결 론

이상을 고찰하여 보면 서양의학에서는 위장관질환의 주범으로 이미 밝혀진 H. *pylori* 원인균에 대한 항균력을 가진 항생제를 사용하는데 내성에 대한 문제점을 인식하여 여러 약제를 조합하여 사용하며 충분한 기간 사용해야하는 것으로 되어 있다.

반면 한의학은 원인균에 대한 인식은 깊지 않으

나 위장관 질환이 일어날 수 있는 정신적 육체적 환경적 상황인식과 위장관 질환을 앓고 있는 사람에 대한 세심한 증상 관찰을 통하여 질병의 순환관계를 파악하여 차단하는 변증치료라는 독특한 치료 방법을 사용한다.

이러한 관점의 차이는 질병 자체를 원인균 만으로 볼 것인지 인체의 저항력이나 면역력의 약화 혹은 부조화로 볼 것인지에 대한 인식을 필요로 하는 것으로 보여진다.

전 인류의 50% 이상이 *H. pylori*에 감염된 상황에서 *H. pylori*는 소화성궤양의 주된 원인이며 위의 악성종양을 일으키는 발암물질로서, *H. pylori*의 감염을 예방하는 것은 매우 중요하다. 이에 우리가 선택할 수 있는 방법은 박멸요법, 공중위생, 백신개발등이 가능한 접근 방법이다. 그러나 박멸요법을 위한 접근은 우리나라의 감염률이 너무 높고, 항생제등의 사용으로 인한 부작용 발생률이 높을뿐 아니라, 박멸 실패에 동반되는 높은 내성률 발생이 사회적으로 문제가 될 수있다. 따라서 두 번째 방법인 공중교육을 효과적으로 실시하도록 하며 현재까지 밝혀진 바 *H. pylori*가 구강에서 구강으로, 또는 항문에서 구강으로 전파되리라고 보기에 엄마가 아이에게 음식을 씹어서 주는 관행을 고쳐야 하며, 개인 위생에 주의해야 할 것이다. 그러나 이것도 단시간에 해결되는 것이 아니기 때문에 결국 백신 개발에 기대를 걸어 본다.

나아가 한의학에서 증상의 발전단계를 차단하여 질병을 치료하는 변증론적 치료방법과 인체의 약한 부분을 교정하고 정기를 강화시켜 질병을 예방하는 방법론에 대해서도 보다 심도 있는 연구가 필요 할 것으로 사료된다.

參 考 文 獻

1. 박호식, 이기남, 문석재, 문구, 최현 : 동의비계내과학, 서울, 일중사,pp.3-5, p.28, pp.113-115, p.242, 259, 1988

2. 장인규 : 동의소화기내과학, 서울, 과학교육사, pp.1-4, 45-46, p.153, 165, 1985

3. 전국한의과대학 비계내과학교수공저 : 비계내과학, 서울, 그린문화사, pp.69-71, 1991

4. 유기원 : 비위임상학, 서울, 전통의학연구소, pp.55-61,325-338, 1993

5. 색연창 : 신비위론, 산서성, 산서과학교육출판사, pp.1-2.38-44, p.156 1986

6. 진귀정, 양사주 : 실용중서의결합진단치료학, 북경, 중국의약과기술출판사,p.425, 426, pp.428-429, 1991

7. 등철도 : 중의진단학, 북경, 인민위생출판사, pp.629-631, 1987

8. 중의연구원 : 중의증상감별진단학, 북경, 인민위생출판사, pp.263-265, 1987

9. 허준 : 동의보감, 서울, 남산당, p.265, 1983

10. 함기백: 소화기 질환에서 유리기의 응용. 대한의사협회지 39(7),:892, 1996

11. 김명식, 이돈행, 김범수, 최원, 장재남, 권계숙, 조현근, 신용운, 김영수, 김영배: 십이지장궤양환자에서 혈액형 및 흡연과 *Helicobacter pylori* 감염과의 상관관계. 대한소화기학회지 32:711, 1999

12. 이광호, 조명제, 김종배: Prevalence of *Campylobacter pylori* in normal Korean persons. 대한미생물학회지 23:242, 1988

13. 백승철, 김종배등: 한국인 정상 성인의 *Helicpbacter pylori* 보균율. 대한 미생물학회지 25:455-462, 1990

14. Mobley HL Defining *Helicobacter pylori* as a pathogen: strain heterogeneity and virulence. Am J Med 100:2-11, 1996

15. Louw JA, Falck V, van Rensburg C Distribution of *Helicobacter pylori* colonisation and associate gastric inflammatory changes: difference between patients with duodenal and gastric ulcer. J Clin Pathol 46:754-756 1991

16. 성지원, 육은주, 임의혁, 김병호, 이기천, 허승식, 정현용, 이헌영, 김영건: 소화성궤양과 위암에서 *Helicobacter pylori*의 검출빈도. 대한내과학회지 45:77, 1993

17. 장명국, 김학양, 조병동, 장응기, 김동준, 김용범, 박충기, 신형식, 유재영: 한국인의 위궤양 및 십이지장궤양 환자에서 *Helicobacter pylori* 감염빈도 대한내과학회지 52:461, 1997

18. Lin JT, Wang TH, Wu MS, Chen CJ *Helicobacter pylori* infection in early and advanced gastric adenocarcinoma: a seroprevalence study in 143 Taiwanese patients. Hepatogastroenterology. 40:596-599, 1993

19. Gibbons RJ, Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infectious diseases. J Dent res 68:750-760, 1989

20. Loffeld RJLF, Stobberingh E. *Helicobacter pylori* and ABO blood groups. J Clin Pathol 44: 516-517, 1988

21. Hook-Nikanne J, Sistonen P, Kosunen TU. Effect of blood group and secretor status on the frequency of *Helicobacter pylori* antibodies. Scand J Gastroenterol ;815-818, 1990

22. Buck GE: *Campylobacter pylori* and gastroduodenal disease. Clin. Microbiol Rev 3:1-12, 1990

23. Asaka MT, Kimura M, Kato M, et al: Possible role of *Helicobacter* infection in early gastric cancer development. Cancer 73:2691-2694, 1994

24. Pachatt S, Beattie S, Leen E, Keane C, O'Morain C: *Helicobacter pylori* and duodenal ulcer recurrence. Am J Gastroenterol 87:24-27, 1992

25. Culter AF, Shubert TT: Long term *Helicobacter pylori* recurrence after succesful eradication with triple therapy. Am J Gastrol Enterol 88:1359-1361, 1993

26. Bode G, Mauch F, Malfertheiner P: The coccoid forms of *Helicobacter pylori*. criteria for their viability: Epidemiol Infect 111:483-490, 1993

27. Buck GE, Parshall KA, Davis CP: Elecron microscopy of coccoid form of *Campylobacter jejuni*. J Clin Microbiol 18:420-421, 1993

28. 김나영, 유여학, 조윤숙, 채봉남, 최진용, 이계희, 손인, 박성훈: 십이지장 궤양 환자에서 *Helicobacter pylori*의 박멸이 궤양재발에 미치는 영향에 관한 연구. 대한 내과학회지 45:337, 1933

29. John HW, Walter LP: The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease. N Eng J Med 333:984, 1995

30. NIH Consensus Development Panel: *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease JAMA 272:65, 1994

31. Rautelin H, Blomberg B, Fredlund H, Jarnerot G, Danielsson D: Incidence of *Helicobacter Pylori* strains activating neutrophils in patients with peptic ulcer disease. Gut 34:599-603, 1993

32. Chittajallu RS, Ardill JES, McColl KEL: The degree of hypergastrinemia induced by *Helicobacter pylori* is the same inthe duodenal ulcer patients and asymptomatic volunteers. Eur J GAstroenterol Hepatol 4:49-53, 1993

33. Nomura A, Stemmerman GN: *Helicobacter pylori* and gastric cancer. J GAstrol Hepatol 8:294-303, 1993

34. 박수헌: 한국에서의 Helicobacter pylori의 역학. 대한의학협회지 40:9:1173 1999

35. Madan E, Kemp J, Wesrblom TU, etal. Evaluation of staining methods for identifying *Campylobacter pylori*. Am J Clin Pathol 90:450-453, 1988

36. Peuz T, Vaki N, PHadnis S, Dunn B, Robinson J. The pylori urease test and the CLO test: accuracy and incremental cost analysis. Am J Gastroenterol 92:254-257, 1997

37. Roosendaal R, Kuopers EJ, van den Brule AJC, et al. Importance of fiberoptic endoscopic cleaning procedure for detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy specimens by PCR. J Clin Microbiol 32:1123-1126, 1994

38. 김영호, 문재준, 성인경, 전성국, 손희정, 이풍렬, 고광철, 백승운, 이종철, 최규완: 건강검진에서 소화성 궤양과 위암의 선별 검사로서 *Helicobacter pylori* 혈청 IgG 항체검사의 유용성. 대한소화기학회지 32:152-161, 1998

39. 문광호, 박준용, 이용욱, 은창수, 김태용, 전용철, 한동수, 최호순, 윤병철, 함준수, 박경남, 최태열:중합효소 연쇄반응 검사를 이용한 헬리코박터 파이로리의 검출. 대한소화기학회지. 32:313-319 1998

40. Sonnenberg A. Cost-benefit analysis of testing for *H. pylori* in dyspeptic subjects. Am J Gastroenterol 91:1773-1777, 1996

41. Parente F, Maconi G, Sangaletti O.et al. Prevalence of *H. pylori* infection and related gastroduodenal lesions in spouses of Helicobacter pylori positive patients with duodenal ulcer. Gut 39:629-633, 1996

42. Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg-Knol EC, et al. Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or fundoplication. New Eng J Med 18:1018-1022, 1996

43. 대한 *Helicobacter pylori* 연구회. 한국인에서의 *Helicobacter pylori* 감염의 진단과 치료. 대한소화기학회지 32:275-289, 1998

44. Grayson ML, Eliopoulos GM, Ferraro MJ, Moellering RC Jr. Effect of varying PH on the susceptability of *Campylobacter pylori* to antimicrobial agents. Eur J CLin Microbiol Infect Dis 8:888-889, 1989

45. Nagata K. Satoh H, Iwahi T, Shimoyama T, Tamura T. Potent inhibitory action of the gastric proton pump inhibitor lansoplazole against urease activity of *H. pylori*: unique action selective for *H. pylori* cells. Antimicrob Agents Chemother 37:769-774. 1993

46. 김나영 : 한국에서의 Helicobacter pylori 감염; *Helicobacter pylori* 감염의 진단과 치료. 대한의사협회지 9:1193, 1997