

원내 로타바이러스 위장관염의 임상-역학적 연구 (2001-2005년)

가톨릭대학교 의과대학 소아과학교실

윤영아 · 이승우 · 이경일 · 윤유숙 · 황자영 · 임정우 · 강진한 · 이준성

Clinico-epidemiologic Study of Nosocomial Rotaviral Gastroenteritis, 2001-2005

Young-Ah Youn, M.D., Seung-Woo Lee, M.D., Kyung-Yil Lee, M.D., You-Sook Yoon, M.D.
Ja-Young Hwang, M.D., Jung-Woo Rhim, M.D., Jin-Han Kang, M.D. and Joon-Sung Lee, M.D.

Department of Pediatrics, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

Purpose : This study was performed to determine the clinical and epidemiologic characteristics of nosocomial rotavirus gastroenteritis.

Methods : We retrospectively analyzed 628 medical records of patients with rotavirus gastroenteritis between 2001 and 2005. The patients were divided into two groups (the community-acquired group [528 cases] and the nosocomial group [100 cases]). The epidemiologic and clinical indices between the groups were analysed. For clinical comparison, 100 age-matched cases were selected from the community-acquired group.

Results : The male-to-female ratio was similar (1.4:1 vs. 1.5:1), but the mean age was lower in the nosocomial group compared to the community-acquired group (21.9 ± 15.5 months vs. 16.6 ± 10.3 months, $P < 0.001$). The patterns of age distribution, annual frequency, and seasonal distribution were similar in both groups. The proportions of nosocomial cases in each year ranged from 9.8% to 22.4% of annual rotaviral infections, and these were not proportional to annual cases. The duration of fever appeared more prominent in the nosocomial group, and the severity of diarrhea was not different between the groups. The cases with a BUN > 20 mg/dL were more in the community-acquired group (16% vs. 4%, $P = 0.01$).

Conclusion : The clinical and epidemiologic characteristics of nosocomial rotavirus gastroenteritis were similar and correlated to those of the community-acquired gastroenteritis. (Korean J Pediatr Infect Dis 2009;16:123-130)

Key Words : Rotavirus, Gastroenteritis, Epidemiology, Nosocomial infection

서 론

로타바이러스는 이중 나선 RNA 바이러스로서 소아에서 설사를 일으키는 가장 흔한 병원체이다¹⁾. 이 바이러스에 의한 위장관염은 주로 6개월-2세 사이에 호발하며 계절적으로 열대지방에서는 연중 유행하나 온대지방에서는 주로 추운 계절에 유행한다. 로타바이러스의 감염은 주로 경구-대변 경로를

통해 감염이 전파되고 잠복기간이 48-72시간으로 매우 짧은 특징이 있다^{2, 3)}. 또한 로타바이러스 위장관염의 역학적 특성은 같은 경로로 전파되는 A형 간염 바이러스나 장바이러스(enterovirus)와는 다르게 위생적 환경이 관여하지 않고 선진국과 개발도상국의 유병률에 차이가 없이 4세 이하의 면역계가 미숙한 어린 영아에서 호발하며 5세 이상의 연장아나 성인에서의 발생은 드물다.

로타바이러스의 원내(nosocomial) 감염은 전 세계적으로 일찍부터 알려져 왔다. 로타바이러스 유행기에 다른 질환으로 입원한 환아들의 1-28%가 로타바이러스에 감염되고, 로타바이러스 위장염으로 진단받은 입원 환아들의 14-51%가 원내 감염인 것으로 보고되었다⁴⁻⁶⁾. 로타바이러스 원내 감염은 이

접수: 2009년 6월 15일, 수정: 2009년 7월 20일

승인: 2009년 7월 22일

책임저자: 이경일, 가톨릭대학교 대전성모병원 소아청소년과

Tel : 042)220-9541, Fax : 042)221-2925

E-mail : leekyungyil@catholic.ac.kr

를 예방하기 위한 의료인과 병원 관계자의 지속적인 관심과 대책에도 불구하고 현재의 의료 환경에서는 근절이 어려운 것으로 알려져 있다^{5, 6)}. 원내 감염으로 환아들의 입원 기간이 길어지고 이에 따른 경제적 부담이 문제점으로 부각되고 있으나, 대부분의 원내 감염 환아들이 무증상이거나 다른 질환의 치료 중 발병하여 일찍 발견 치료함으로써 중한 경과를 보이는 경우는 매우 드물다. 최근 국내에서 로타바이러스 위장관염의 계절에 따른 발생 빈도와 지역적으로 유행하는 바이러스의 아군 변화가 보고되고 있다^{7, 8)}. 또한 2007년부터 로타바이러스 예방 백신들의 사용으로 이 질환의 임상 역학적 현상의 변화가 예상된다.

저자들은 과거 5년간(2001~2005년) 경험한 원내 감염 로타바이러스 위장관염의 역학적, 임상적 특성을 지역사회 획득(community-acquired) 감염군과 비교해 보고, 향후 예방 접종에 따른 이 질환의 역학적 특성 및 임상 증상의 변화 연구의 기초 자료를 얻고자 이 연구를 시행하였다.

대상 및 방법

2001년 1월부터 2005년 12월까지 급성 위장관염으로 가톨릭대학교 대전 성모병원 소아과에 입원하여 치료받은 환아들은 총 2,650명이었다. 이들 중 대변에서 라텍스 응집법(2001~2004년) 및 면역 크로마토그래피법(2005년)으로 로타바이러스 양성 반응을 보인 환아 수는 모두 687명(25.9%)이었다. 이들의 의무 기록을 후향적으로 분석한 결과, 신생아가 59명, 지역사회 획득 감염 환아가 528명 및 원내 감염 환아 100명으로 나타났다. 원내 감염의 진단은 위장관염 이외의 질환으로 입원한 다음, 72시간이 지난 후에 발열, 구토 및 설사 등 로타바이러스 장염이 의심되는 위장관 증상을 보이면서 이때 실시한 대변 검사에서 양성을 보였거나(80명), 퇴원한 후 위장관 증상으로 72시간 이내에 재입원하여 대변 검사에서 양성을 보인 경우로 하였다(20명). 신생아를 제외한 지역사회 획득 및 원내 감염 로타바이러스 위장관염 양군의 역학적 특성을 비교하였다. 한편 일부 감염성 또는 면역학적 질환은 소아 연령에 따라 임상적 표현형이 다르게 나타날 수 있고, 백혈구 수 및 분획 및 혜모글로빈 등 검사실 소견도 연령에 영향을

받을 수 있다. 따라서 양군 간의 임상적 중등도에 차이가 있는 가를 알아보기 위해, 원내 감염군(100명)과 지역사회 획득 감염군 중에서 연령을 일치시킨 100명을 선택하였다. 임상적 중증도의 지표로, 발열의 유무, 기간 및 48시간 이상 발열일을 갖는 환아 수를 조사하였고, 발열은 액외에서 38°C 이상이 있는 경우로 정의 하였다. 양군에서의 발열 기간은 병록지에 기록된 내용에 의존하였다. 원내 감염군 중 입원 원인 질환으로 입원 초기에 발열이 있던 환아들 모두 72시간 내 해열이 관찰되었고, 이번 연구에서의 발열 기간은 위장관 증상과 함께 다시 나타난 발열을 조사하였다. 또한 설사의 기간과 횟수를 비교하였으며 설사는 하루 4번 이상의 묽은 변이 있는 경우로 정의하였다. 검사실 소견에서는 원내 감염군의 경우, 위장관 증상과 발열이 있었던 시기에 실시한 검사 결과(57례) 및 재입원 시 입원 시 결과(20례)를, 지역사회 획득 감염군의 입원 시 결과(100례)와 비교하였다. 각 군의 측정치는 평균 ± 표준편차로 표시하였다. 통계처리는 SPSS Windows version 12.0을 사용하였고 연속변수는 unpaired t-test로, 명목변수는 Chi-square test 또는 Fisher's exact test로 비교하였다. P 값이 0.05 미만일 때 통계학적으로 유의한 것으로 판정하였다.

결 과

1. 역학적 특성 비교

5년간 로타바이러스 위장관염으로 입원한 환아 중, 528명의 지역사회 획득 감염군의 남녀비는 1.4:1 (308명:220명), 원내 감염군 100명의 남녀비는 1.5:1 (61명:39명)이었다. 양군의 평균 연령은 지역사회 획득 감염군 21.9±15.5개월(2~113개월), 원내 감염군은 16.6±10.3 (2~45개월)로 원내 감염군에서 유의하게 낮았다($P<0.001$). 전체 환아들의 연령별 분포에서, 지역사회 획득 감염군은 1세 미만 141명(26.7%), 1세 223명(42.2%), 2세 91명(17.2%), 3세 이상 73명(13.8%)이었으며, 원내 감염군은 1세 미만 35명(35%), 1세 40명(40%), 2세 18명(18%), 3세 이상 7명(7%)이었다(Fig. 1). 연도별 발생 수는 지역사회 획득 감염군에서 2001년 92명(17%), 2002년

125명(24%), 2003년 116명(22%), 2004년에 98명(19%) 및 2005년에는 97명(18%)으로 2002년에 가장 많이 발생하였다. 원내 감염군의 경우 2001년 10명(10%), 2002년 27명(27%), 2003년 33명(33%), 2004년 17명(17%)과 2005년에는 13명(13%)으로, 연도별 로타바이러스 위장관염 환아 전체에서 원내 감염 환아의 비율은 각각 9.8%, 17.6%, 22.1%, 14.8%, 11.8%로 나타나 2003년이 가장 높았다(Fig. 2). 5년간 월별 및 계절별 분포에서, 지역사회 획득 감염군에서 연중 발생이 관찰되었고, 겨울철에(12~2월) 202명(38%), 봄철(3~5월)에 215명(41%), 여름철(6~8월)에 54명(10%), 가을철에 56명(11%)이 발생하였다. 원내 감염군에서도 계절별로 겨울철에 48명(48%), 봄철에 35명(35%), 여름철에 7명(7%), 가을철에 10명(10%) 순을 보였다(Fig. 3).

2. 임상적 특성 비교

원내 감염군 중 입원 중 발병하거나 재입원한 초기 입원 원인 질환들은 폐렴(37명), 모세기관지염(30명), 급성 바이러스성 인두염(19명) 및 크롭(6명)을 포함한 호흡기 질환이 대부분을 차지하였으며, 그 밖에 요로감염(4명), 가와사끼병(2명) 등이 있었다. 원내 감염군 100명과 연령을 일치시킨 지역사회 획득 감염군 100명을 대상으로 임상적 특성을 비교해 보았다. 병록지에 발열이 없었던 것으로 기록된 예가 지역사회획득

감염군의 경우 50례(50%), 원내 감염군 경우가 13례(13%) 이었으며($P<0.001$), 48 시간 이상 발열이 기록된 예는 각각 31례(31%) 및 63례(63%) ($P<0.001$)로 원내감염 군에서 더 많았다. 3일 이상 하루 4차례 이상 설사를 보인 환아 수는 지역사회 획득 감염군의 경우 38례(38%), 원내 감염군 경우가 51례(51%)로 유의한 차이를 보이지 않았다($P=0.07$). 입원 기간은 입원 원인 질환을 갖고 있는 원내 감염군이 유의하게 길었다 ($P<0.001$) (Table 1).

3. 검사실 소견 비교

원내 감염군에서 입원 중 위장관 증상의 출현 시(57명)와 재입원 시(20명)에 실시한 검사실 소견을 사회획득 군(100명)

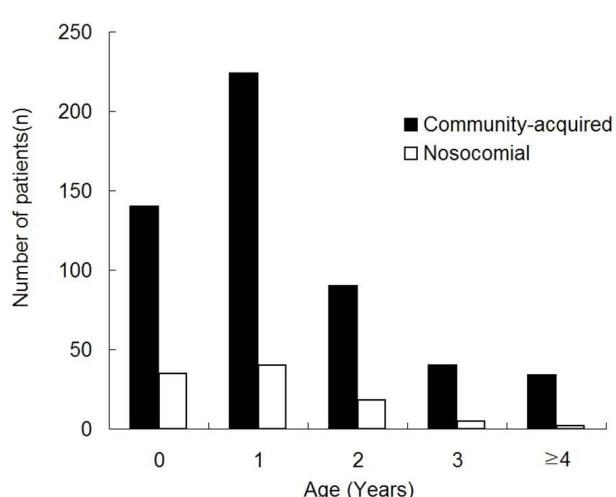


Fig. 1. Age distribution of the nosocomial and community-acquired rotavirus gastroenteritis groups (2001-2005).

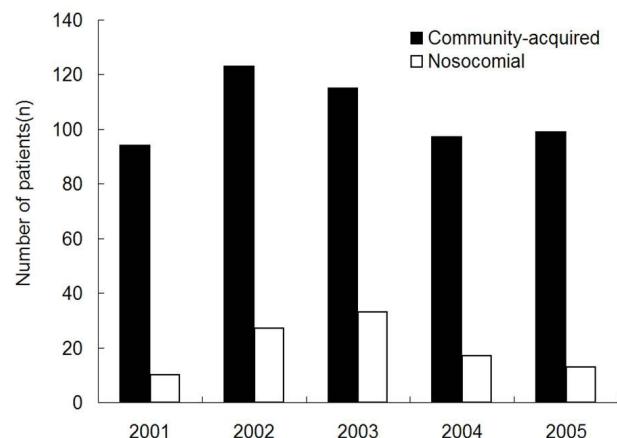


Fig. 2. Annual cases of the nosocomial and the community-acquired rotavirus gastroenteritis groups (2001-2005).

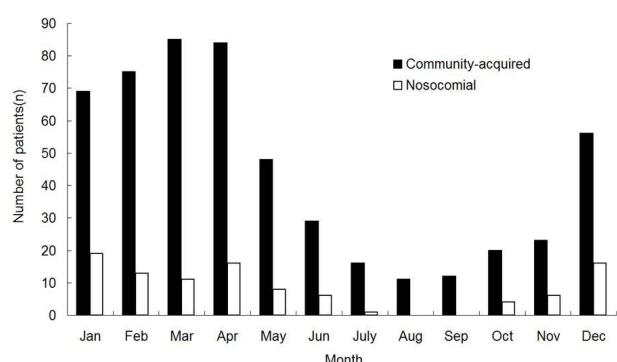


Fig. 3. Monthly cases of the nosocomial and the community-acquired rotavirus gastroenteritis groups (2001-2005).

Table 1. Clinical Comparison between the Nosocomial Group and the Age-matched Community-acquired Group

	Community-acquired (n=100)	Nosocomial (n=100)	P
Age (mo)	16.6±10.3	16.6±10.3	1.0
Sex ratio (M:F)	60:40	61:39	0.9
Duration of fever(d)	1.0±1.3	1.7±1.3	<0.001
Fever >48 hr (n, %)*	31 (31)	63 (61)	<0.001
Diarrhea >3 d (n, %)†	38 (38)	51 (51)	0.07
Hospitalization (d)	5.5±2.2	8.6±2.7	<0.001

*Cases that had duration of fever >48 hours

†Cases that had duration of diarrhea (>4 times/day) >3 days

Table 2. Laboratory Findings in the Nosocomial Group and the Age-matched Community-acquired Group

	Community-acquired (n=100)	Nosocomial (n=77)	P
Hemoglobin (g/dL)	11.9±1.1	11.9±1.2	0.9
Hematocrit (%)	34.7±3.0	34.8±3.0	0.9
WBC (/µL)	10,300±4,000	11,600±4,300	0.04
Neutrophil (%)	54±20	56±18	0.5
Platelets (×10 ³ /µL)	333±116	377±83	0.06
CRP (mg/dL)	1.0±1.7	1.7±2.6	0.08
ESR (mm/hr)	18±12	25±18	0.03
Creatinine (mg/dL)	0.48±0.13	0.5±0.11	0.2
BUN (mg/dL)	13.5±6.7	10.9±5.5	0.02
>20 mg/dL (n, %)*	16 (16)	3 (4)	0.01

*Cases that showed BUN >20 mg/dL

의 입원 시 검사실 소견과 비교하였다. 백혈구 수(11,600±4,300/µL vs. 10,300±4,000/µL, P=0.04) 및 ESR 값(P=0.03)은 원내 감염군에서 지역사회 획득 감염군에 비해 더 높았으나, 호중구 분획에서는 차이가 없었다. BUN 값은 지역 사회 획득 감염군에서 더 높았으며(10.9±5.5 mg/dL vs. 13.5±6.7 mg/dL, P=0.02), 또한 BUN이 20 mg/dL 이상을 보인 환아 수도 지역사회 획득 감염군에서 16명, 원내 감염군에서 3명으로 유의한 차이를 보였다(P=0.01). 그 밖의 혈색소, 혜마토크립트, 크레아티닌 및 CRP 값에서는 차이를 볼 수 없었다 (Table 2).

고 찰

소아기 설사의 원인 중 로타바이러스가 가장 흔한 병인체로, 미국을 포함한 선진국 및 국내에 입원한 설사 환아들의 20~50%가 이 바이러스에 의한 것으로 보고되었다^{4, 7, 9, 10}.

이번 연구에서 5년간 원내 감염 증례를 포함한 본원에 위장관 염으로 입원한 환아들의 로타바이러스 양성률은 23.5~28.2% (평균 25.9%) 사이로 연도별에서 큰 차이를 볼 수 없었다⁹. 전 세계적으로 동일한 호발 연령을 보이고 매년 동일한 유행 양상을 띠며, 위생적 환경이 관여하지 않는 로타바이러스 감염의 역학적 특징은 이 바이러스의 전파가 계절적인 영향을 받고 있음에도 불구하고 생활 주변에 계속 상존해 있거나, 또는 무증상을 보이는 보균자가 항상 존재하고 있음을 유추할 수 있다⁹.

로타바이러스의 원내 감염에 대한 연구들은 대상 환자의 연령 선택, 유행기를 포함한 연구한 기간, 로타바이러스 검출 방법 등에 따라 많은 차이를 보이고 있다^{5, 6}. 먼저 일반 소아 병동 또는 신생아실과 같은 특수 병동에 다른 질환으로 입원한 환아를 대상으로, 입원 기간 중 추적 대변검사로 불현성 감염을 포함한 로타바이러스 감염 상태를 밝힌 연구들이 있다. 일반 소아 병동의 경우 입원 환아들의 1~28%가 입원 중 감염되

는 것으로 보고되었다^{5, 6, 11-13)}. Rodriguez-Baez 등¹¹⁾은 3년 간 대상 입원 환아 309명 중 3명이 감염되어 1%의 감염률을 보고한 반면, Gianino 등¹²⁾은 6개월간 입원한 220명 중 61명이 감염되어 28%의 감염률을 보고하였다. 국내의 연구로 박 등¹³⁾은 1년간 390명의 입원 환아들 중 30명이 감염되어 감염률은 8%로 보고하였다. 한편 이번 연구와 같이 위장관 증상이 있는 원내 감염 환아들을 대상으로 한 연구로, 최근 Waisbord-Zinman 등¹⁴⁾은 4년간 입원한 35,833명 중 356명이 감염되어 1.1%의 감염률을 보고하였다. 이번 연구 기간(5년 간) 중 본 병원에 총 13,743명(신생아 제외)의 환아가 입원하였으며, 따라서 100명의 증상이 있는 환아의 비율은 0.7%로 나타났으나, 불현성 감염을 보인 환아들이 제외되어 이들을 포함하면 그 비율은 더 높아질 것으로 보인다. 한편 신생아실과 같은 밀폐된 곳에서의 원내 감염은 폭발적인 발생(out-breaks)과 함께 30~70%로 매우 높게 보고되고 있다^{15, 16)}.

한편 짧은 잠복기와 함께 대부분의 로타바이러스 원내 감염은 위장관염으로 입원한 지역사회 획득 감염 환아로 부터 유래된 것을 추정할 수 있다. 전체 로타바이러스 위장관염로부터 원내 감염 환아의 비율은 연구자에 따라 약간의 차이를 보이고 있으나 14~51% 사이로 보고되고 있으며^{5, 6, 11-14, 17)}, 저지들의 경우, 5년간 신생아를 제외한 로타바이러스 위장관염 전체 환아 628명 중 100명으로 16%로 나타났다. 연도별로는 9.8%에서 22.1% 사이에 분포하였으며, 각각 연도의 발생 환아 수와는 비례하지 않았다.

로타바이러스의 원내 감염과 지역사회 획득 감염의 임상-역학적 양상을 비교한 연구에서, 대부분 원내 감염 환아들이 지역사회 획득 감염 환아들보다 연령이 낮은 것으로 알려져 있다. 연령 분포에서 원내 감염의 경우 0~11개월에서 정점을 보이며 지역사회 획득의 감염의 경우 6~24개월의 환아들이 가장 많은 것으로 보고되었다^{5, 6)}. 이번 연구 결과에서도 두 군간의 연령분포가 비슷하게 나타났으나(Fig. 1), 평균 연령은 원내 감염군에서 더 낮았다. 더 나아가 이번 연구에서 신생아에서 발생한 증례를 제외하였으며(59명), 이 들을 포함하면 연령분포에서 0~11개월에서 정점을 보이게 된다.

로타바이러스 장염이 사계절이 있는 지역에서 주로 겨울철에 유행하는 것은 잘 알려진 사실이다. 국내에서 과거에 비해

계절적으로 유행 정점이 겨울철에서 초봄으로 연장되고, 여름철에도 적은 빈도이지만 발생이 계속되는 역학적 변화가 1990년대 중반부터 관찰되고 있다⁷⁻⁹⁾. 일본에서도 10년 전부터 비슷한 현상이 보고되고 있으며¹⁸⁾, 미국이나 유럽의 대륙에서는 남서쪽의 따뜻한 지역의 유행 시기의 정점이 겨울철이나 북동쪽 지역으로 올라갈수록 봄철로 이행되는 현상이 알려져 있다^{6, 19, 20)}. 그러나 이러한 현상의 원인에 대해서는 잘 알려져 있지 않다. 원내 감염 환아들의 발생 계절에 대한 연구 결과는 대부분 로타바이러스 유행기와 함께 지역사회 획득 감염과 동일한 양상을 보고하고 있으나, 이와 상관없이 일년을 통해 연중 비슷한 비율로 발생한다는 보고도 있다¹⁴⁾. 이번 연구에서도 양 군에서 계절적인 차이가 거의 없는 것으로 나타났다 (Fig. 2).

입원 중 로타바이러스 원내 감염 환아들은 위장관염 증상이 입원 원인 일차 질환과 동반되어 나타나므로, 입원 기간이 길어지고 이에 따른 경제적 비용이 증가하는 것은 잘 알려져 있다^{1, 2)}. 또한, 미숙아, 면역결핍증 환아 및 영양 결핍증 등과 같이 장기간의 입원이 필요하거나 면역이 약한 환아들의 경우 심한 임상 증상을 보일 것이 예상된다²¹⁾. 로타바이러스에 의한 원내 감염 중 무증상은 신생아 및 3개월 미만에서는 흔하며, 국내외서 원내 로타바이러스 감염의 18~40%로 보고되고 있다^{5, 6, 12, 13, 22, 23)}. 그 이유로 원내 감염 바이러스의 아군이 다르거나, 모체로부터 유래된 항체에 의한 것 등으로 설명하고 있으나 무증상은 6~24개월의 영아에서도 많이 발생한다. 원내 감염은 대부분 입원 중 발생하나, 퇴원 후에도 발생할 수 있다. 퇴원 환아의 대변 검사를 퇴원 72시간 후에 할 경우, 원내 감염 환아들의 33~57% 빈도로 나타난다^{13, 24, 25)}. 그러나 원내 감염으로 인한 위장관 증상이 심하여 병원에 재입원하는 경우에 대한 연구는 많지 않으며, 로타바이러스 원내 감염 환아들의 2~13%로 알려져 있다^{26, 27)}. 이번 연구에서는 재입원 환아의 비율이 원내 감염 환아 100명 중 20명으로 재입원률은 20%로 나타났다.

입원 중 발병된 원내 감염과 지역사회 획득 감염 환아들에 대해 위장관 관련 임상 증상 및 검사실 소견을 비교한 연구는 매우 드물다. 이번 연구에서는 원내 감염 환아 100명과 이들과 연령이 같은 사회획득 환아군 100명을 비교하였다. 임상 증상

에서 원내 감염군의 발열 기간이 더 긴 것으로 나타났다. 그러나 이 연구가 후향적으로 이루어져 지역사회 획득 감염군의 경우 입원 전 발열의 유무 및 기간은 보호자의 진술에 의한 기록에 의존하였고, 병록지에 정확히 측정된 체온을 기준으로는 해열 후 입원한 환아들이 많아 발열일 계산에 오차가 있을 것으로 보인다. 이에 반하여 원내 감염의 경우 발열과 구토를 주소로 하는 이 질환의 특징으로 입원 중 빠른 진단으로 비교적 정확한 발열 상태를 알 수 있었다. 그러나 발열 기전 및 발열 기간에 기저 질환들이 부분적인 영향을 미쳤을 가능성도 배제할 수 없다. 임상 증상의 하나로 구토의 정도와 지속 기간 또한 후향적 분석으로는 결과를 얻기 어려워 이번 연구에서는 제외하였다. 검사실 소견에서 원내 감염 군에서 백혈구 수 및 ESR 값이 더 높은 것으로 나타났는데, 이는 초기 입원 기저 질환의 영향이 있었을 것으로 보인다. 한편, BUN의 경우 평균 값이 양군 모두에서 정상 범위에 있었으나 사회획득 감염 군에서 더 높았으며, 20 mg/dL 이상을 보인 환아 수도 더 많았다. 이는 대부분 수액 치료를 받고 있는 원내 감염 환아군에 비해 탈수의 정도가 조금 더 심한 것을 반영한다고 볼 수 있다. 이러한 결과들을 종합해 보면 양군에서 임상적 및 검사실 소견에서 큰 차이는 없을 것으로 추정된다.

소아의 원내 감염증 중 주로 바이러스에 의한 호흡기 및 위장관 감염이 60~90%를 차지하며 위장관염이 조금 더 많은 수를 차지한다^{28, 29)}. 또한 소아 병원 내 위장관염의 원인 중 바이러스가 91~94%로 대부분을 차지하고 그 중 로타바이러스가 가장 많은 병원체(31~87%)이며²⁹⁾, 최근 다른 바이러스들(noroviruses, astrovirus 및 adenoviruses)에 의한 원내 감염도 보고되고 있다³⁰⁾. 로타바이러스가 병원 내 감염의 주된 병인체인 이유로, 로타바이러스는 다른 바이러스 감염에 비해 소량의 바이러스로 감염이 일어나며, 감염된 소아의 대변에서 대량으로 배출되고, 많은 무증상의 환아들이 존재한다. 주변 환경에 노출 후, 손이나 장난감 또는 의료 장치 등에 수일간 생존할 수 있는 것으로 알려져 있다^{24, 31)}. 또한 공기를 통한 감염의 가능성도 제시되고 있다³²⁾. 그러나 의료인이나 환아를 보살피는 사람들의 손을 통한 오염이 가장 중요한 매개물(vector)로 작용한다^{1, 2, 5, 6)}. 따라서 로타바이러스의 병원 내 감염을 예방하기 위한 조치들 중 의료인과 환자를 보살피는

보호자들의 철저한 손씻기가 가장 중요한 방법이다. 알콜이 포함된 소독제를 이용하는 것이 비누와 물로 씻는 것보다 오염된 병원체들을 제거하는데 더 효과적인 것으로 알려져 있다³³⁾. 감염된 환아들의 격리 수용, 환아에게 사용된 물품의 소독, 의료인의 장갑 착용 등의 방법이 사용될 수 있으나 그 효과는 제한적이다. 로타바이러스 설사 환아들을 격리 병실을 이용하여 치료하여도 일반 병실의 감염이 계속된다는 보고가 있으며^{13, 34)}, 로타바이러스 위장관염 환아가 입원해 있는 병실에 입원해도 원내 감염 위험도가 더 높지 않았다는 보고도 있다^{35, 36)}. 또한 신생아실이나 암병동과 같은 특수병실 등 설사 환아들이 입원한 적이 없는 병실에서도 발생한다. 원내 감염을 줄일 수 있는 예방 방법으로, 입원 환아들에 대한 모유 수유와 probiotics의 투여가 원내 감염을 줄일 수 있는지에 대해서는 아직까지 논란이 있다^{2, 4~6)}. 저자들의 병원에서도 매년 로타바이러스 유행 철에는 의료인과 병실에 입원하는 환아와 보호자에게 예방에 대한 경각심을 항상 주지하고 있으며, 각 병실 출입 시에 손씻기, 일시적인 설사 환아들의 격리 및 놀이방의 폐쇄 등 예방책을 실시하고 있다.

로타바이러스 장염에 의한 사망률은 선진국에서는 매우 낮고 대부분의 위생 환경이 열악한 개발도상국에서 높다. 경제적으로 어려운 나라에 대해 비용이 저렴하고 효과적인 백신의 개발과 전달 체계를 확립하는 것이 WHO를 비롯한 국제 질병 예방 기관들의 중요한 목표중 하나이다¹⁰⁾. 로타바이러스 백신의 연구는 1970년대부터 시작되어 다양한 제품이 개발되어 왔으며, 현재 국내에서는 약독화 동물 로타바이러스 주와 사람 로타바이러스 주의 단백유전자자가 조합된 유전자 재조합 백신(RotaTeq®)과 인간 로타바이러스 약독화 백신(Rotarix®)이 사용되고 있다. 이러한 백신들은 미국, 핀란드 및 중남미 등에서 대규모 임상 연구 결과, 모든 로타바이러스 위장염에 대해 70~85%, 심한 위장염에 대해 85~98%의 방어 효과가 보고 되었다^{4, 37)}. 따라서 모든 영아에 대한 예방 접종이 원내 감염을 줄일 수 있는 실질적인 방법으로 사료된다.

결론적으로, 이번 연구에서 원내 감염 로타바이러스 위장관염은 지역사회획득 감염 위장염과 비교하여 연도별, 계절적 및 연령별 발생 양상 및 임상 증상에서 큰 차이를 보이지 않았다.

요 약

목 적: 원내 감염 로타바이러스 위장관염의 역학적 및 임상적 특성을 지역사회 획득 감염과 비교하고자 하였다.

방 법: 2001년 1월부터 2005년 12월까지 5년간 로타바이러스 위장관염으로 입원한 환아들 중, 원내 감염군(100명)과 지역사회 획득 감염군(528명)의 역학적 특성을 비교하였다. 또한 지역사회 획득 감염군 중 연령을 일치시킨 100명을 대상으로 임상적 특성을 비교하였다.

결 과: 양군 간에서 남녀비는 1:4 및 1:5를 보였으며, 원내 감염군의 평균 연령이 지역사회 획득 감염군에 비해 더 낮았다 (21.9 ± 15.5 개월 vs. 16.6 ± 10.3 개월, $P < 0.001$). 연령별, 연도별 분포와 계절별 발생은 양군에서 비슷한 양상을 보였다. 5년 간 연도별 발생 수에 대한 원내 감염 비율은 9.8–22.4 %를 보였으며, 원내 감염 발생 수는 2003년에, 지역사회획득 감염 발생 수는 2002년에 가장 많았다. 임상 양상 비교에서 원내 감염군에서 발열 기간이 길었으나 ($P < 0.001$), 설사 중등도에서는 양군에서 차이가 없었다 ($P = 0.07$). 검사실 소견에서 원내 감염군의 백혈구 수가 더 높았으나 ($P = 0.04$), BUN의 평균 값 ($P = 0.02$) 및 20 mg/dL 이상인 환아의 수 (16% vs. 4%, $P = 0.01$)는 지역사회 획득 감염군에서 더 많았다.

결 론: 원내 감염 로타바이러스 위장관염은 사회획득 감염 위장염과 비교하여 연령별, 연도별, 계절적 발생 양상 및 임상 양상에서 유사하였다.

References

- 1) Bishop RF, Davidson GP, Holmes IH, Ruck BJ. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. Lancet 1973;2:1281–3.
- 2) Leung AK, Kellner JD, Davies HD. Rotavirus gastroenteritis. Adv Ther 2005;22:476–87.
- 3) Kapikian AZ, Kim HW, Wyatt RG, Cline WL, Arrobio JO, Brandt CD, et al. Human reovirus-like agent as the major pathogen associated with “winter” gastroenteritis in hospitalized infant and young children. N Engl J Med 1976;294:965–72.
- 4) Hyser JM, Estes MK. Rotavirus vaccines and pathogenesis: 2008. Curr Opn Gastroenterol 2009;25:36–43.
- 5) Chandran A, Heinzen RR, Santosh M, Siberry GK. Nosocomial rotavirus infections: a systematic review. J Pediatr 2006;149:441–7.
- 6) Gleizes O, Desselberger U, Tatochenko V, Rodrigo C, Salman N, Mezner Z, et al. Nosocomial rotavirus infection in European countries: a review of the epidemiology, severity and economic burden of hospital-acquired rotavirus disease. Pediatr Infect Dis J 2006;25:S12–21.
- 7) Seo JK, Sim JG. Overview of rotavirus infections in Korea. Pediatr Int 2000;42:406–10.
- 8) Kang JO, Kim MN, Kim JU, Suh HS, Yoon YM, Jang SJ, et al. Epidemiologic trends of rotavirus infection in the Republic of Korea, July 1999 through June 2002. Korean J Lab Med 2003;23:382–7.
- 9) Chae JH, Kim MJ, Kim DH, Lee KY, Kang JH, Lee JS. Epidemiologic study of rotaviral gastroenteritis in Daejeon, Korea, 2001–2005. Korean J Pediatr Infect Dis 2007;14:155–61.
- 10) Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. Bull World Health Organ 2003;81:197–204.
- 11) Rodriguez-Baez N, O'Brien R, Qiu SQ, Bass DM. Astrovirus, adenovirus, and rotavirus in hospitalized children: prevalence and association with gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002;35:64–8.
- 12) Gianino P, Mastretta E, Longo P, Laccisaglia A, Sartore M, Russo R, et al. Indicence of nosocomial rotavirus infections, symptomatic and asymptomatic, in breast-fed and non-breast-fed infants. J Hosp Infect 2002;50:13–7.
- 13) Park SA, Yu SH, Lim SW, Choi KD. Risk factors of nosocomial rotavirus infections in children. Koran J Pediatr 2005;48:395–400.
- 14) Waisbourd-Zinman O, Ben-Zion S, Solter E, Scherf E, Samra Z, Ashkenazi S. Hospitalizations for nosocomial rotavirus gastroenteritis in a tertiary pediatric center: a 4-year prospective study. Am J Infect Control 2009;37:465–9.
- 15) Bhan MK, Lew JF, Sazawal S, Das BK, Gentsch JR, Glass RI. Protection conferred by neonatal rotavirus infection against subsequent rotavirus diarrhea. J Infect Dis 1993;168:282–7.
- 16) Widdowson MA, van Doornum GJ, van der Poel WH, de Boer AS, van de Heide R, Mahdi U, et al. An outbreak

- of diarrhea in a neonatal medium care unit caused by a novel strain of rotavirus: investigation using both epidemiologic and microbiological methods. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:665–70.
- 17) Berner R, Schumacher RF, Hameister S, Foster J. Occurrence and impact of community-acquired and nosocomial rotavirus infections: a hospital-based study over 10 y. *Acta Paediatr Suppl* 1999;88:48–52.
 - 18) Suzuki H, Sakai T, Tanabe N, Okabe N. Peak rotavirus activity shifted from winter to early spring in Japan. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:257–60.
 - 19) Koopmans M, Brown D. Seasonality and diversity of group A rotaviruses in Europe. *Acta Paediatr Suppl* 1999;88:14–9.
 - 20) Török TJ, Kilgore PE, Clake MJ, Holman RC, Bresee JS, Glass RI. Visualizing geographic and temporal trends in rotavirus activity in the United States, 1991 to 1996. National Respiratory and Enteric Virus Surveillance System Collaborating Laboratories. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:941–6.
 - 21) Wilson CB. Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infection. *J Pediatr* 1986;108:1–12.
 - 22) Champsaur H, Questiaux E, Prevot J, Henry-Amar M, Goldszmidt D, Bourjouane M, et al. Rotavirus carriage, asymptomatic infection, and disease in the first two years of life. I. Virus shedding. *J Infect Dis* 1984;149:667–74.
 - 23) Jung HR, Yoo BH, Shim TS. Inapparent human rotaviral infections in the infants. *J Korean Pediar Soc* 1989;32: 1482–8.
 - 24) Rogers M, Weinstock DM, Eagan J, Kiehan T, Armstrong D, Sepkowitz KA. Rotavirus outbreak on a pediatric oncology floor: possible association with toys. *Am J Infect Control* 2000;28:378–80.
 - 25) Mastretta E, Longo P, Laccisaglia A, Balbo L, Russo R, Mazzaccara A, et al. Effect of Lactobacillus GG and breast-feeding in the prevention of rotavirus nosocomial infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:527–31.
 - 26) Sermet-Gaudelus I, de La Rocque F, Salomon JL, La-chassine E, Leruez-Ville M, Baujat G, et al. Rotavirus nosocomial infection in pediatric units: a multicenter observation study. *Pathol Biol (Paris)* 2004;52:4–10.
 - 27) Branger B. Incidence of nosocomial rotavirus infection in pediatric wards. *Bull Epidemiol Hebd* 1995;7:28–9.
 - 28) Lizioli A, Privitera G, Alliata E, Antonietta Banfi EM, Boselli L, Panceri ML, et al. Prevalence of nosocomial infections in Italy: result from the Lombardy survey in 2000. *J Hosp Infect* 2003;54:141–8.
 - 29) Languepin J, Doit C, Cézard JP, Bingen E, Navarro J. Pediatric nosocomial diarrhea. *Pathol Biol (Paris)* 2000; 48:764–9.
 - 30) Aho LS, Simon I, Bour JB, Morales-Gineste L, Pothier P, Gouyon JB, et al. Epidemiology of viral nosocomial infections in pediatrics. *Pathol Biol (Paris)* 2000;48: 885–92.
 - 31) Ansari SA, Sattar SA, Springthorpe VS, Wells GA, Tostowaryk W. Rotavirus survival on human hands and transfer of infectious virus to animate and nonporous inanimate surfaces. *J Clin Microbiol* 1988;26:1513–8.
 - 32) Caul EO. Small round structured viruses: airborne transmission and hospital control. *Lancet* 1994;343:1240–2.
 - 33) McNeil SA, Foster CL, Hedderwick SA, Kauffman CA. Effect of hand cleansing with antimicrobial soap or alcohol-based gel on microbial colonization of artificial fingernails worn by health care workers. *Clin Infect Dis* 2001;32:367–72.
 - 34) Lam BC, Tam J, Ng MH, Yeung CY. Nosocomial gastroenteritis in pediatric patients. *J Hosp Infect* 1989; 14:351–5.
 - 35) Dennehy PH, Peter G. Risk factors associated with nosocomial rotavirus infection. *Am J Dis Child* 1985; 139:935–9.
 - 36) Cone R, Mohan K, Thouless M, Corey I. Nosocomial transmission of rotavirus infection. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:103–9.
 - 37) Greenberg HB, Estes MK. Rotaviruses: from pathogenesis to vaccination. *Gastroenterology* 2009;136:1939–51.