

## *Helicobacter pylori* 감염의 최신지견

— 역 학 —

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

정 인 식

### Epidemiology of *Helicobacter pylori* Infection

In Sik Chung, M.D.

Department of Internal Medicine, Kangnam St. Mary's Hospital, Catholic University  
Medical College, Seoul, Korea

#### 머 리 말

*Helicobacter pylori*가 1893년 오스트레일리아의 Dr. Warren과 Marshall에 의하여 처음 분리 동정된 후 소화기질환에는 실로 많은 변화가 있었다. 즉 지금까지 면역성이 매개하는 위염을 제외하면 만성위염의 원인은 잘 알려지지 않았는데 이 균이 발견되면서 대부분의 만성위염이 *H. pylori*의 감염에 의하여 생긴다는 것이 밝혀졌다. 또 소화성궤양의 가장 중요한 원인이 *H. pylori*로 알려 졌고 또 이 균은 위암 즉 선암과 위에 생기는 림프종의 원인이 된다고 알려져 세계보건기구에서는 *H. pylori*를 위암을 일으키는 확실한 발암물질(definite carcinogen)로 발표하였다. *H. pylori*는 전 세계 인구의 반수 이상이 감염되어 세계적으로 가장 널리 그리고 가장 많이 감염되어 있는 균이다. *H. pylori*는 한번 감염되면 수년 또는 일생동안 감염이 지속되고 저절로 치료되는 일은 거의 없다.

*H. pylori*의 감염율은 지역에 따라 차이가 있고 종족간, 국가간에 현저한 차이를 보이고 있다. 이러한 감염율의 차이는 생활환경, 특히 위생환경에 따라서 차이가 있다. 또 같은 *H. pylori* 감염이 다양한 질병양상을 나타내는 것도 이 균의 감염의 특징이라고 할 수 있다. *H. pylori*가 우리나라를 비롯하여 1) 세계적으로 얼마나 감염되어 있고 감염에 영향을 미치는 인

자는 무엇이며 2) *H. pylori*의 전염경로 3) *H. pylori*의 cagA 또는 vacA의 검출율에 대하여 기술하고자 한다.

#### *H. pylori*의 발견과 관련된 위장관 질환들

##### 1. 위조직 내 나선균의 발견

위점막에 세균이 있다는 것은 이미 100년 전에 Bizzozzero<sup>1)</sup>가 처음 보고하였고 1896년 Salomon<sup>2)</sup>은 육식동물의 위 내에도 나선균이 있다는 것을 보고하였다. 사람의 위 내에 세균이 있다는 것은 1906년에 Krienitz<sup>3)</sup>가 위암환자의 절제조직에서 나선균을 발견하여 보고하였고 그 후에 여러 학자들이<sup>4,5)</sup> 위 내 나선균이 있다는 것을 보고하였으나 1954년 Palmer<sup>6)</sup>가 1,140명에서 위조직을 흡입 생검하여 위점막에는 균을 발견할 수 없었다고 보고한 후 위산분비가 정상인 위 속에서는 균이 살 수 없다고 생각하게되었다. 그 후 위점막 표본에서 세균이 발견되어도 이것은 절제표본을 처리하는 과정에서 균이 들어간 것으로 추정하고 무시하는 경향이 있었다. 그러나 1975년 Steer와 Colin-Jones<sup>7)</sup>는 50예의 위궤양환자의 위 절제 표본을 검토했어 81%에서 나선균이 있고 위염을 동반하고 있다는 사실을 증명하였으나 균주를 배양하는 기술이 부족하여 배양에는 성공하지 못하였다. 그 후 나선균이 위점막에 존재하고 있다는 것을 알고 있었으나 이 균을 배양하지 못하다가 1982년 4월 오스트레일리

아의 Royal Perth병원에서 Dr. Marshall과 Warren에 의하여 37℃ 다습, 미호기 조건에서 균을 배양하는데 성공하였다. 처음 분리배양된 균은 *Campylobacter*와 같은 조건에서 배양되었고 위의 전정부에서 즉 유문부에서 배양이 이루어졌다고 하여 *Campylobacter pyloridis*라고 하였으나 균을 명명하는 방법이 잘못되어 1987년 *Campylobacter pylori*라고 Dr. Marshall이 명명하였다. 그 후 여러가지 세균의 성격이 *Campylobacter*와 다른 종으로 알려져 1989년 Goodwin의 제창으로<sup>8)</sup> *Helicobacter pylori*로 명명하게 되어 현재까지 *H. pylori*로 불려지고 있다.

## 2. 관련된 위장관 질환들

### 1) 만성 활동성 위염

현재 만성위염의 가장 중요한 원인은 *H. pylori*이고 90%이상의 위염이 *H. pylori* 감염에 의하여 생기는 것으로 생각된다<sup>9)</sup>. 만성 활동성위염을 가지고 있는 환자 중 *H. pylori*의 감염율은 70-92%로 보고되고 있고 양성율은 활동성 위염환자에서 비활동성 환자에 비교하여 높다. *H. pylori*에 감염된 모든 환자는 위점막에 염증세포가 침윤하는 위염의 소견을 보이고 주로 만성 염증세포의 침윤을 볼 수 있고 활동성 염증세포인 중성구의 침윤을 볼 수 있다. *H. pylori*가 위염을 일으킨다는 것을 1985년 Dr. Marshall은 *H. pylori* 배양액을 직접 먹어 Koch의 법칙을 입증하고<sup>61)</sup> 항균제를 복용하여 재균함으로 위염이 치료되는 것을 증명하였다. 그 후 Morris는 정상인에서 *H. pylori* 투여 후 위염이 생기는 것을 내시경으로 관찰하고 생검으로 조직학적 변화를 입증하였다<sup>18)</sup>. 이렇게 *H. pylori*가 위염의 새로운 가장 중요한 원인으로 대두되어 위염의 원인적 분류를 다시 할 필요성이 있어 1991년 Sydney의 세계소화기학회에서 "The Sydney System"이라는 위염분류법을 마련하였다<sup>10)</sup>.

### 2) 소화성 궤양

*H. pylori*가 발견되면서 가장 큰 발전이 있었던 부분은 아마도 소화성궤양의 병태생리를 다시 정립할 수 있었다는 것이라고 할 수 있다. 소화성궤양 환자에 *H. pylori*의 감염율이 높다는 것이 밝혀지고 항생제로 *H. pylori*를 치료하여 균이 없어지면 소화성궤양의 재발을 막을 수 있고 지금까지 궤양치료에 사용하던 제산제나 위산분비억제제를 전혀 사용하지 않고 *H.*

표 1. 소화성궤양 환자의 *H. pylori*의 양성율

국 가	위궤양	십이지궤양
영국	72%	97%
일본	92%	95%
한국	90%	100%
중국	86%	86%
호주	68%	90%

福田能啓 들<sup>62)</sup> 1996

표 2. 위암 환자의 *H. pylori*의 양성율

국 가	증례 수	양성율
한국	96	95%
일본	165	86%
하와이 일본인	109	94%
미국	109	84%
호주	24	63%
핀란드	54	70%

*pylori*에 유효한 항생제만으로 궤양이 치료된다는 사실이 밝혀져 *H. pylori*는 소화성궤양의 가장 중요한 원인으로 알려졌다<sup>11, 12)</sup>. 각 국 소화성궤양 환자에서 *H. pylori*의 감염율은 표 1과 같다.

그래서 WHO에서는 *H. pylori*를 가진 소화성궤양 환자는 세균을 박멸하는 항생제로 치료하는 것을 권하고 있다<sup>13)</sup>. 현재 *H. pylori*의 치료대상 환자는 소화성 궤양환자에 국한하고 있다.

### 3) 위 암

*H. pylori*는 위의 선암<sup>14, 15)</sup>과 림프암의 원인이 된다고 알려져 있다. 위암 환자에서 *H. pylori*와 관련이 있다는 것은 *H. pylori*의 감염율이 일반적으로 선진국에 비교하여 개발도상국에서 높고 사회경제수준에 반비례하고 어린이의 감염이 가족간에 이루어지는 것으로 보아서 위암의 역학적 특성과 관련이 있을 것으로 생각된다<sup>62, 63)</sup>. 위암발생이 높은 나라에서 *H. pylori*의 감염율이 높다는 것은 잘 알려진 사실이다. 위암환자에서 *H. pylori*의 감염율은 표 2와 같다. 보고자에 따라서 차이가 있으나 일반적으로 정상 대조군에 비교하여 위암환자에서 감염율이 높게 나타나고 (control study) 그렇지 않은 경우에도 채혈된 후 일정기간이 지난 혈청으로 시행하는 검사(cohort study)에서는 항상 위암환자에서 *H. pylori*의 감염율이 높아 *H. pylori*의 감염이 위암발생과 관련이 있는 것으로

로 생각된다. *H. pylori*에 감염된 환자에서 위암이 발병할 비교위험도(odds ratio:OR)는 대조군에 비교하여 2.5-10.0으로 알려져 있다.

## *H. pylori*의 감염경로

*H. pylori*는 세계 인구의 반수 이상이 감염되어 세계에서 가장 많이 감염되어 있고 또한 가장 널리 분포하고 있는 균이다. *H. pylori*는 사람의 고유한 위점막에서만 서식하는 것으로 알려져 있다. 사람 외 원숭이<sup>16,17)</sup>와 작은 실험동물(mouse, piglets)에서 감염이 가능한 것으로 알려져 있으나 동물에서 사람으로 감염은 용이하지 않은 것으로 생각된다. *H. pylori*의 감염 경로는 완전히 밝혀지지 않았으나 *H. pylori*를 먹어 감염된 후에 위염을 유발한 것이 사람에서 입증되어<sup>18)</sup> 감염경로는 사람에서 사람으로 전염되는 것으로 생각한다. 인체에서 위를 제외하고 *H. pylori*가 감염되어 있는 곳은 Barrett 식도, 위상피화생이 있는 십이지장 구부, 그 외 Meckel계설 등 이소성으로 위점막 조직이 있는 곳에 *H. pylori*가 있다. 위조직 외 침, 입 속에 있는 치석과 위액, 대변에서 *H. pylori*가 존재한다는 것이 증명되었다. 그러나 우리가 섭취하는 음식물 속에서는 *H. pylori*가 증식하기는 어려운 것으로 생각된다. 따라서 *H. pylori*의 감염은 물을 통하여 입으로 감염되는 경로와 입에서 입으로 전염되는 두 가지 경로를 생각할 수 있다<sup>19)</sup>. 즉 음료수의 위생처리상태에 따라서 감염율에 차이가 있다. 물을 통하여 *H. pylori*가 전염한다면 *H. pylori*가 대변 속에 있다는 것이 증명되어야 한다. 실제로 대변에 *H. pylori*가 있다는 것은 PCR로 검증하였으나 처음으로 균 배양에 성공한 것은 아프리카의 잠비아에서 Thomas에 의하여 이루어졌다<sup>20)</sup>. 그 후 영국<sup>21)</sup>과 일본<sup>27)</sup>에서도 대변에서 균이 나온다는 것을 증명하여 대변을 통하여 다시 입으로 감염되는 수인성 전염경로로 증명되었다. 또 익히지 않은 야채와 어패류를 먹는 사람에서 감염율이 높은 것으로 알려져 있다<sup>23)</sup>. 그러나 독일에서는 물이 *H. pylori*의 전염과는 관련이 없다는 보고도 있다. 대변-경구감염 외 구강을 통하여 감염된다는 것이 알려져 있는데 침, 치석<sup>24)</sup>에서 *H. pylori*가 발견되고 미리 씹어서 아이에게 음식을 먹이는 동안 균이 전염될 가능성이 있다는 것이다<sup>25)</sup>.

## *H. pylori*의 감염빈도

### 1. 무증상인에서의 감염율

*H. pylori*는 한번 감염되면 수년 또는 일생동안 감염이 지속되고 저절로 치료되는 일은 거의 없다. *H. pylori*는 세계적으로 가장 많이 감염되어 있는 균으로 감염율은 지역에 따라서 차이가 있고 민족적 차이도 있다<sup>26-28)</sup>. *H. pylori*가 소화성궤양의 가장 중요한 원인이 되고 B형의 위염을 일으키는 것으로 알려져 있으나 이 균에 감염된 대부분의 환자는 임상증상이 없이 단순한 위염만 가지고 있다. 그래서 임상증상이 없는 성인에서 얼마나 감염되어 있느냐 하는 것이 문제가 되는데 나라마다 무증상군에서 감염율의 차이를 보인다.

#### 1) 선진국과 개발도상국의 차이

*H. pylori*의 감염율은 두 가지로 대별되는데 하나는 선진국형이고 다른 하나는 미개발국 혹은 개발도상국형이다. 선진국이나 개발도상국 다 같이 연령이 증가하면서 감염율이 증가하지만 선진국의 감염율은 유아기에는 낮고 연령이 증가할수록 서서히 증가하여 40세-50세에 이르면 감염율이 40%-50%에 달하여 매년 약 0.5%-1%씩 증가한다고 보고하였다<sup>13)</sup>. 그러나 미개발국가에서는 어린이에서 감염율이 높게 나타나고 1세 이하에서 이미 90% 가까이 나타나는 나라도 있다. 세계적으로 보면 남미, 아시아, 아프리카에서는 감염율이 높고 이에 비교하여 유럽과 북미에서는 감염율이 낮다. 남미의 칠레 같은 나라에서는 10대에 이미 70%의 감염율을 보이고<sup>30)</sup> 태국에서는 5세-9세에 18%의 감염율을 보이며 30세에는 55%, 50세가 되면 70%의 감염율을 보인다<sup>31)</sup>. 월남에서는 10대에 *H. pylori*의 감염율이 40%에 달하고<sup>32)</sup> 중국에서 감염율은 60%, 인도에서는 79%에 달한다<sup>33)</sup>. 이와는 달리 미국에서는 백인에서 30세에 15%, 50세에 40%의 감염율을 보이고<sup>26)</sup> 호주의 백인에서는 30세에 18%, 60세에 45%의 낮은 감염율을 보이고 있다<sup>84)</sup>. 또 같은 나라에서도 민족간에 차이가 있다. 호주의 백인에서는 31%의 양성율을 보이는 반면 중국계 60%, 에티오피아계는 43%, 살바도르계는 40%의 감염율을 보이고 호주 원주민에서는 0.5%의 감염율을 보인다<sup>84)</sup>. 미국에서도 흑인의 감염율이 70%인데 반해 백인에서는

34%로 차이가 있고<sup>26)</sup> 뉴질랜드에서도 민족간에 차이가 인정되고 있다<sup>32)</sup>.

이렇게 *H. pylori*의 감염율이 국가간, 지역간, 민족간에 차이가 있는 것은 숙주의 유전적인 인자에 의한 것이라기보다 생활 환경과 경제 수준의 차이 때문인 것으로 설명하고 있다. 즉 숙주의 위생 상태에 따라서 감염율에 차이가 있는데 경제 수준이 낮고 생활 환경이 열악하여 위생 상태가 나쁜 나라에서 어린이 감염율이 50% 이상 되고 어른에서 90%이상의 감염율을 보인다<sup>32)</sup>. 이에 반하여 위생 상태가 양호하며 사회경제 수준이 높은 나라에서는 감염율이 낮다.

*H. pylori*의 감염율이 선진국과 개발도상국에서 연령에 따라 증가하지만 같은 연령군에서 매년 감염율이 증가하는 것이 아니고 처음 감염율이 그대로 지속되는 것으로 생각된다. 즉 소아에서 이환율이 현재의 감염율을 결정하는 것으로 컴퓨터 모델에서 제시하고 있다<sup>35)</sup>. 선진국에서 현재 소아의 이환율이 0.5%로 성인에서 30% 정도의 감염율을 보이고 있고, 20세 전에 이환율이 8%가 되면 20세에는 80%의 감염율을 보이며 성인에서는 90%의 감염율을 보인다. 따라서 현재 선진국과 개발도상국간에 감염율은 현저한 차이를 보이고 있지만 19세기에는 선진국이나 개발도상국에서 다 같이 80%-90%의 감염율을 보였을 것으로 추측하고 있다. 그러다가 우물물에서 개인 수도의 사용 등 위생

환경의 개선으로 감염율은 50%-60%로 감소하였고 1950년대 항생제의 등장으로 선진국에서는 감염율이 현저히 감소하여 20% 정도로 되지 않았나 하고 생각한다. 이러한 사실은 대부분의 *H. pylori* 감염이 어린이들에서 일어나고 한번 감염되면 일생 동안 지속되는 것으로 추측되어<sup>26, 36)</sup> 성인들의 감염율은 어린 시절에 감염되어 그대로 지속되는 것으로 컴퓨터 모델이 제시하였다.

## 2) 우리나라의 *H. pylori* 감염율

우리나라에서 *H. pylori* 감염율은 선진국형이라기 보다는 개발도상국형에 가깝다. Fig. 1에서 보는 바와 같이 10세 이전 어린이들의 감염은 개발도상국과 선진국의 중간에 속하지만 성인은 개발도상국 형태를 그대로 가지고 있다. 검사대상자와 검사방법에 따라서 감염율에 차이가 있어 경상대학에서 조사한 보고에서는 보다 높은 감염율을 보이고 있지만<sup>66)</sup> 임상 증상이 없는 300명을 대상으로 조사한 보고에서(Fig. 2) 40세까지 연령이 증가함에 따라 점차 증가하여 40세에 80% 가까운 감염율이 보이고 그 이후에는 약간 감소하는 소견을 보이고 있다<sup>37)</sup>. 10세 이전에는 18%의 감염율을 보이다가 20세까지는 증가하지만 증가 추세가 그렇게 높지 않다. 이런 결과는 우리나라 어린이 혈청을 가지고 조사한 Malaty들의 성적<sup>67)</sup>과도 유사하다. 20대 이후에 뚜렷한 증가를 보이는데 특히 20세 초반

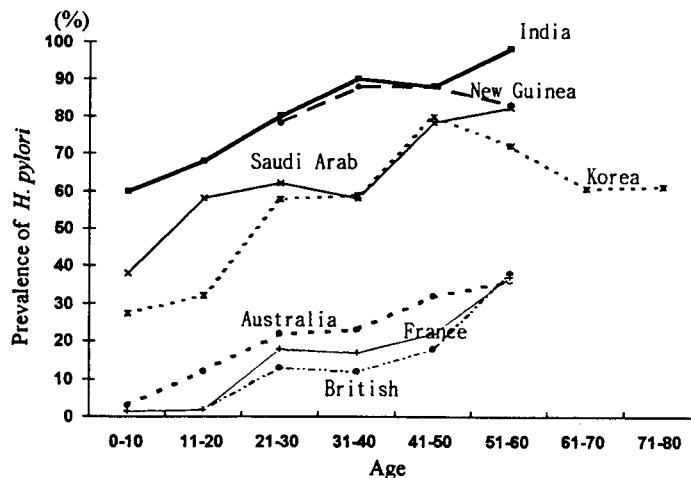


Fig. 1. Prevalence of *H. pylori* infection in developing and developed country (modified Ref. 74).

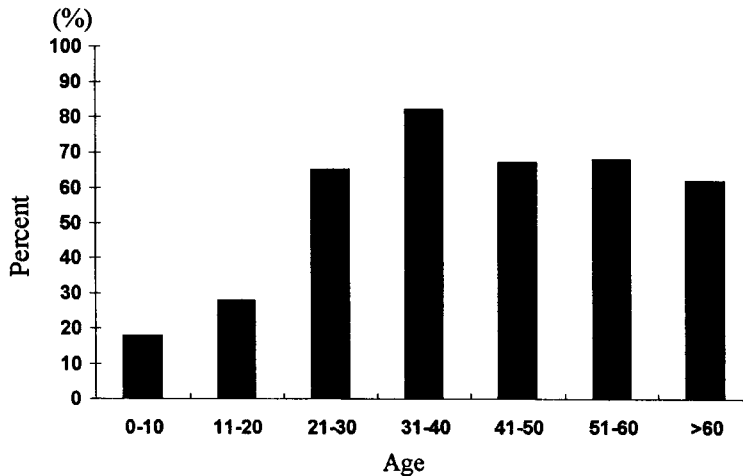


Fig. 2. Age specific prevalence of *H. pylori* antibodies in asymptomatic Koreans (Ref. 37).

에 감염율이 현저히 증가하는 것은 생활 환경의 변화 때문인 것으로 추정되고 있다. 1970년대 초 우리나라 전체 국민들의 생활 환경에 변화가 왔다. 새마을 운동으로 거주 환경이 위생적인 생활 환경으로 바뀌었고 특히 음료수는 공동 우물에서 개인 수도로 바뀌어 위생 환경이 개선되고 이에 따른 *H. pylori*의 감염율이 차이가 있는 것으로 생각된다. 이러한 현상은 일본에서 2차 대전 종전 전 세대에서 *H. pylori*의 감염율이 종전 후 세대와 비교하여 현격한 차이를 보이고 있는데 이는 일본이 종전 후 경제가 호전되고 생활 환경의 개선에 따른 것으로 설명하고 있다<sup>38)</sup>. 우리나라 어린이에서 감염은 부모의 경제적, 사회적 생활수준과 감염율에 연관이 있다. 부모의 생활 수준이 높은 어린이에서 감염율이 낮다.

우리나라 전체 주민을 대상으로 한 조사에서도<sup>39)</sup> 역시 연령이 증가함에 따라서 49세까지는 감염율이 차츰 증가하지만 그 이후에는 점차 감소하는 경향을 보이고 있다.

미국에서는 *H. pylori*의 감염율이 생활 환경 특히 개인 수입과 학력에 따라서 차이가 있다고 하였다<sup>26)</sup>. 그러나 우리나라 무증상군에서는 직업, 교육 정도나 거주 환경이나 수입에 따라서 차이를 보이지 않았고 다만 10세 이전의 어린이에서 대도시의 어린이들과 비교하여 중소 도시나 농촌 지역에 있는 어린이들에서 감염율이 높게 나타났다. 그러나 최근 조사에서는 20대에서 직업에 따른 차이가 있는 것으로 보고되었다.

표 3. 25세-34세 사이와 55세-64세 사이의 *H. pylori*의 양성율

국가, 단체	25-34세		55-64세	
	남자(%)	여자(%)	남자(%)	여자(%)
영국 옥스포드	8	8	49	42
미국	13	16	36	32
독일	14	22	57	65
이태리	17	14	38	57
벨기에	20	17	60	47
덴마크	23	5	34	27
아일랜드	31	40	56	62
알제리아	42	44	49	69
그리스	53	54	80	70
일본	55	57	73	65
폴란드	69	70	79	93

우리나라에서 *H. pylori* 감염의 또 다른 특징은 60세 이후에 감염율이 40대나 50대에 비교하여 낮다는 사실이다. 이는 그 시대에 감염율이 정말 낮았던 것인지 혹은 감염된 사람들이 일찍 사망하는 것인지, 그렇지 않으면 연령이 증가하면서 위점막이 위축되고 이로 인하여 *H. pylori*의 서식처가 없어져 감염율이 감소한 것인지 정확히 설명하기가 어렵다. 우리나라의 감염율이 현재 20세에 60% 가까이 증가하지만 초등학교 학생들에서 매년 *H. pylori*의 이환율이 얼마나 되는지 확실한 자료가 없다. 다만 최종영<sup>39)</sup>의 보고에서 초등학교 어린이들의 이환율이 3.5%로 성인에서 70%의 감염율을 나타내는 것을 예측할 수 있다.

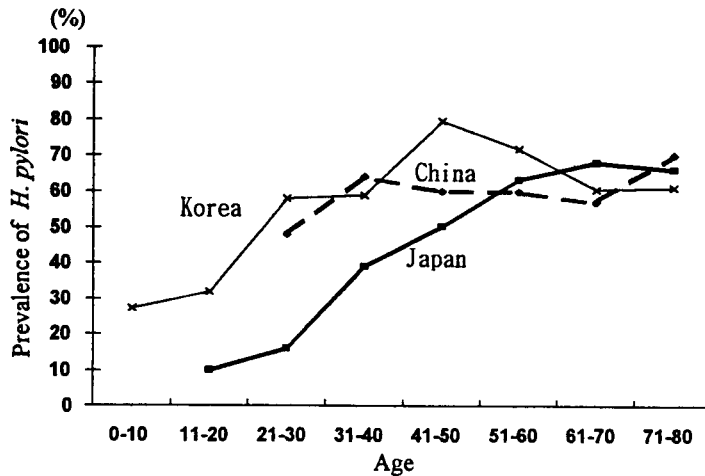


Fig. 3. Prevalence of *H. pylori* infection in Asia (modified Ref. 74).

## 2. *H. pylori* 감염의 지리적인 분포

선진국의 *H. pylori* 감염율이 후진국, 개발도상국에 비교하여 낮게 나타나나 검사 방법이 다르고 혈청 검사를 하는 경우에는 사용하는 시약에 따라서 차이가 있을 수 있다. 그래서 EUGAST study group<sup>40)</sup>에서 같은 시약을 사용하여 같은 혈청검사 방법으로 13개 국가의 17개 집단에서 혈청 검사를 실시하여 각 국가에 *H. pylori*의 감염율을 조사하였다. 표 3에서 보는 바와 같이 25세에서 34세 사이에도 지역적으로 같은 유럽에 속한 국가에서도 국가간에 현저한 차이가 있다. 이렇게 감염율에 지역적인 차이를 보이는 것은 생활 환경, 문화적인 배경, 식생활 습관 등에 의한 것으로 생각된다.

아시아에서 일본의 경우 40세까지는 우리나라와 비교하여 감염율이 낮으나 50세 이후 연령군에서는 우리와 비슷하거나 오히려 우리나라보다 약간 높게 나타나고, 중국의 경우 우리와 비슷한 감염율을 보이고 있다. 이는 동양의 세 나라에서 식생활 습관이나 생활 환경이 유사한 점이 있고 근래의 경제 능력에 따라서 생활 환경 특히 위생 시설에 차이가 있어 젊은 연령층에서 나라에 따라서 약간의 차이가 있는 것으로 생각된다(Fig. 3).

## 3. 사회 경제 수준과 *H. pylori*의 감염율

전술한 바와 같이 *H. pylori*의 감염율은 사회경제

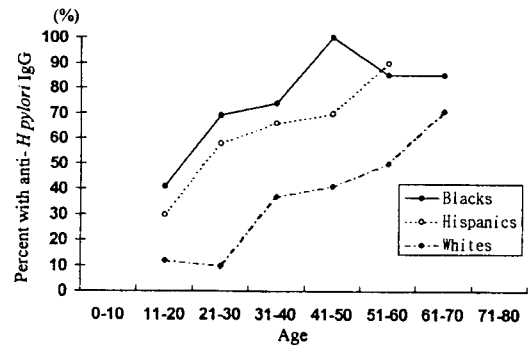


Fig. 4. Prevalence of *H. pylori* infection according to races in USA (Ref. 28).

수준과 밀접한 관련이 있다. 사회경제 수준이 낮은 나라에서는 1세 이전에 감염율이 아주 높고 이에 반하여 경제 수준이 높고 생활 환경이 위생적인 선진국에서는 어린이 감염율이 아주 낮다. 이를 뒷받침하는 증거로 호주에 이민간 월남인들의 감염율이 호치민시에 거주하는 같은 연령층의 사람들에 비교하여 낮고<sup>41)</sup> 우리나라에서도 농촌 지역과 중소도시는 대도시에 비교하여 어린이 감염율이 높는데 이것도 수입과 생활 환경의 차이에 기인하는 것으로 생각된다. 미국에서는 특히 수입과 *H. pylori*의 감염율간에 관계가 있는 것을 잘 보여준다. Fig. 4와 5에서 보는 바와 같이 백인과 흑인 그리고 히스패닉에는 종족간의 차이를 나타내고 있으나<sup>28)</sup> 백인에서는 수입에 따라서 *H. pylori*의

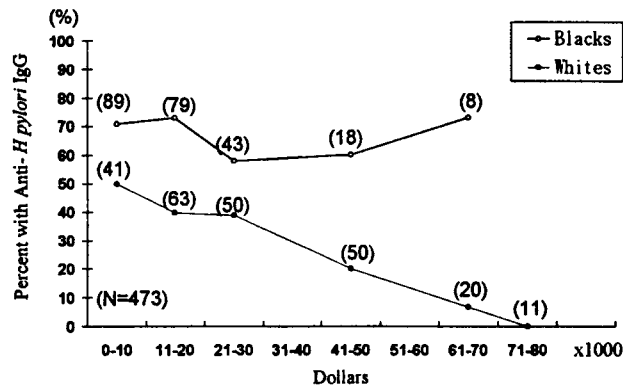


Fig. 5. Prevalence of *H. pylori* infection according to income (Ref. 28).

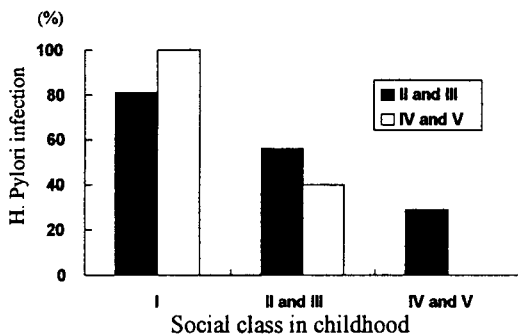


Fig. 6. Relation between prevalence of H.P. infection and socioeconomic class in childhood and present status (Ref. 42).

감염율은 역 비례로 떨어진다<sup>39)</sup>. 그러나 흑인에서는 수입이 높아도 여전히 감염율이 높은 것은 현재의 수입보다 어린 시기의 생활 환경에 따라서 감염율이 결정되기 때문인 것으로 생각된다(Fig. 6)<sup>42)</sup>. 즉 소아기에 감염 기회가 높고 이 때 감염율이 계속 성인의 감염율로 이어지는 것이다.

#### 4. 그 외 감염율에 영향을 미치는 인자

연령이 증가함에 따라 개발도상국이나 선진국에서도 같이 *H. pylori*의 감염율이 증가하지만 남녀별 차이는 나타나지 않는다<sup>43)</sup>. 또 혈액형에 따른 차이도 없다<sup>35)</sup>. 그러나 우리나라 어린이 감염이 A형에서 더 많다는 보고도 있어<sup>44)</sup> 보다 많은 예에서 조사할 필요가 있다. 또 감염율은 교육 정도와도 관련이 있다<sup>45)</sup>. 교육 정도가 높을수록 감염율은 역 비례하고 이는 수

입에 따라 생활 환경 즉 위생 상태가 개선된 주거 공간에서 생활하기 때문인 것으로 생각된다. *H. pylori* 감염과 밀집 생활과도 관련이 있다<sup>35)</sup>. 어린이들의 감염 빈도는 태어난 장소, 밀집도, 현재 생활 환경과 생활 정도에 따라서 각각 독립적으로 *H. pylori*의 감염율과 관계가 있다. 정신장애로 수용소에 수용된 어린이들의 감염율이 대조군에 비교하여 높고<sup>46, 47)</sup> 수용소에 있는 기간에 따라 감염율이 결정된다. 집단 수용소에 있는 어린이들은 처음 10년 동안에 매년 감염율이 7.5%씩 증가하고 태국의 고아원에 수용되어 있는 어린이들의 감염율이 74%로 태국의 농촌 지역 30세 이상의 성인(75%)과 같은 수준이라고 한다<sup>31)</sup>. 성인에서도 위생 환경이 좋지 않은 밀집된 공간에서 집단으로 생활하면 감염율에 차이가 있는 것으로 보고되었다<sup>38)</sup>. 알코올 섭취와 *H. pylori*의 감염율과는 관련이 없고<sup>32)</sup> 미국에서는 흡연과 *H. pylori* 감염율과 관련이 없는 것으로 보고되었으나<sup>26)</sup> 네덜란드에서는 담배와 감염율과 관련이 있다고 보고하였고 중국에서도 담배를 피우는 사람에서 감염율이 높다고 하였다<sup>49)</sup>. 또 NSAID를 복용하는 것과 *H. pylori*의 감염과는 관련이 없는 것으로 보고되었다<sup>50)</sup>. 음식물의 종류에 따라 *H. pylori*의 감염율에 차이는 보이지 않고 있다. 즉 채식 주의자나 육식 주의자 사이에 감염율의 차이는 없었다<sup>51)</sup>.

상부 위장관 내시경 검사를 하는 내시경 의사들이 *H. pylori*에 감염된 위액을 접촉할 기회가 많다는 것 때문에 감염율이 높고<sup>52, 53)</sup> 가족간에 감염이 잘 일어나는 것으로 보고되었다<sup>54-56)</sup>. 가족간의 감염이 일어나

고 있다는 확실한 증거는 같은 strain에 의하여 감염되어 있다는 사실이다<sup>57, 58)</sup>. 위염 환자에서 타액과 위액에서 PCR로 같은 strain의 *H. pylori*가 있는 것으로 보아 입에서 입으로 전염된다는 것을 강력히 제시하고 있다<sup>58)</sup>. 우리나라에서도 가족간에 감염이 인정되고<sup>44)</sup> 우리나라를 포함한 동양에서 가족간에 감염이 많은 것은 한 그릇의 음식을 전 가족이 같이 나누어 먹는 음식문화 때문인 것으로 제시되었다<sup>59)</sup>.

## 5. 한국인에서 *H. pylori* 감염의 특성

한국인에서 전술한 바와 같이 전체적으로 *H. pylori*의 감염율이 높고 1970년대 이후에 줄어들고 있기는 하지만 여전히 어린이 감염율이 높은 개발도상국형이라고 할 수 있다. 60세까지는 연령이 증가함에 따라 점차 증가하고 있으나 60세 이후에는 오히려 감소하는 경향을 보이는 것도 다른 나라에서 찾아보기 힘든 결과이다. 성인에서는 경제수준이나 생활환경에 따른 차이는 발견되지 않고 어린이들에서는 대도시에서 중소도시나 농촌지역에 비교하여 감염율이 낮게 나타난다. 또 가족간에 감염이 많다는 것도 하나의 특징으로 음식문화와 식생활 환경 때문인 것으로 생각된다. 그러나 문제는 독성이 강한 균주인 *cagA*를 가진 균주가 많다는 것이다. 즉 *cagA*를 가지고 있는 균주는 독성이 강하여 위염의 정도가 심하고 십이지장궤양을 잘 일으킨다고 하였다. 우리나라에서는 *H. pylori*에 감염된 환자의 90% 가까이 *cagA*를 가지고 있고 소화성 궤양환자와 궤양이 없는 환자와 차이가 없었다<sup>68)</sup>. 또 위암환자에서도 90% 이상에서 *cagA*를 가지고 있고 한국인이 가지고 있는 *cagA* gene에 차이가 있는 것이 아니냐고 제시되기도 하였다<sup>69)</sup>. 우리나라의 경우 한사람에서 성상이 다른 여러 종류의 *H. pylori*에 감염되어 있다고 보고되었으나<sup>70)</sup>, DNA fingerprint로 조사하여 한국인에서도 대부분의 감염되어 있는 균주는 한 균주이고 단지 10%만이 종류가 다른 균주라고 보고하였다<sup>71)</sup>. 앞으로 이러한 문제는 보다 많은 조사로 추시할 필요가 있을 것으로 생각된다. 최근에는 *cagA*나 *vacA* 외 *picB* gene이 있어 염증과 궤양을 일으키는 중요한 역할을 하는 IL-8을 많이 만들어 내는 것으로 생각되고 한국인 환자에서 높은 검출율을 보여 관심을 가지고 있다<sup>72)</sup>.

지금까지 metronidazole을 포함하는 3중요법이 *H.*

*pylori*에 대하여 90%이상의 치료 효과를 보이는 좋은 치료법으로 알려져 있다. 이 치료법은 metronidazole에 대하여 내성을 가지고 있는 균주에서는 제균 효과가 떨어지는데 우리나라에서 발견되는 *H. pylori*는 95%이상에서 metronidazole에 대하여 내성을 보이고 있다<sup>73)</sup>.

## 6. 우리나라에서 예방대책

*H. pylori*의 감염을 어떻게 줄일 수 있느냐 하는 문제는 아직 확실한 결론이 나 있지 않다. 그러나 감염경로가 일부 밝혀져 위생환경 특히 식수의 위생적인 처리 문제가 대두되는데 다행스럽게도 우리나라에서 현재 공동우물 물을 식수로 사용하는 곳은 극히 드물고 사용하는 경우도 폐쇄회로를 통하여 개인적으로 물공급을 받아 위생환경이 나아졌다고 할 수 있다. 다음이 가족간에 감염이 많은데 특히 음식 문화 내지는 식생활에 문제가 제기된다. 유아기에서 이유시에 미리 음식을 씹어서 암죽처럼 만들어서 먹이는 법을 없애야 하고 많은 사람들이 한 그릇의 음식을 같이 나누어 먹는 것을 지양하고 개인 접시를 사용하는 것도 권장한다. 어린이들을 집단적으로 수용하는 고아원이나 수용소의 위생환경을 개선하는 것은 물론이고 대부분의 감염이 어린이에서 일어나는 것이므로 특히 어린이 식생활에 관심을 갖는 생활환경의 개선이 요구된다.

## 맺 음 말

*H. pylori*는 세계에서 가장 많이 감염되어 있는 균이며 또한 널리 분포하고 있는 균이다. *H. pylori*는 한번 감염되면 수십년 또는 거의 일생동안 지속되고 치료하지 않으면 거의 일생동안 감염이 지속되어 위염, 소화성궤양, 위암의 원인이 된다. *H. pylori*의 감염율은 연령에 따라서 증가하고 지역 간, 민족 간에 차이가 있는데 경제 생활 환경에 따라서 차이를 보인다. 서구 선진국에 비교하여 아시아, 남아메리카, 아프리카, 동유럽에서 감염율이 높고 특히 어린이 감염율이 높다. *H. pylori*의 감염은 사람에서 사람으로 전염되고 fecal-oral 또는 oral-oral route로 생각할 수 있다.

한국인에서 *H. pylori*의 감염율도 연령에 따라서 증가하고 성인에서 70%-80% 까지 높은 감염율로 개



발도상국 형태를 보이고 있다. 어린이에서 매년 유병율이 3.5%로 아직도 높은 감염율을 보이고 있다. 가족간에 감염이 이루어지는 것으로 생각되고 성인에서는 생활환경에 따른 차이는 나타나지 않는다. 우리나라에서는 독성이 강하다는 *cagA*를 가지고 있는 균주가 많고 metronidazole에 내성을 가지고 있는 균주가 많다.

## REFERENCES

- 1) Bizzozero G: Über die schlauchförmigen Drüsen des Magebdarmkanals und die Beziehungen ihres Epithels zu dem Oberflächenepithel der Schleimhaut. Arch mokr Aat 82-152, 1893
- 2) Salomon H: Über das Spirillum des Sauggettiemagens und sein Verhalten zu den Belegzellen. Zentralbl Bakt 19:433-442, 1896
- 3) Krienitz W: Über das Auftreten von Spirochaeten verschiedener Form im Magebinhalt bei Carcinoma ventriculi. Dtsch Med Wochenschr 32:872, 1907
- 4) Doenges JL: Spirochetes in the gastric gland of mucus rhesus and humans without definite abnormal histology in operated stomach. Proceedings of the Society of Experimental Biology(NY) 35:536, 1938
- 5) Freedburg AS, Barron LE: The presence of spirochetes in human gastric mucosa. American Journal of Digestive Disease 7:443, 1940
- 6) Palmer ED: Investigation of the gastric mucosa spirochetes of the human. Gastroenterology 27:218-220, 1954
- 7) Steer HW, Colin-Jones DG: Mucosal changes in gastric ulceration and their response to carbenoxone sodium. Gut 16:590-597, 1975
- 8) Goodwin CS, Armstrong JA, Chilver T, et al.: Transfer of Campylobacter pylori and Campylobacter mustelae to Helicobacter gen. nov., and Helicobacter pylori comb. nov., as Helicobacter mustelae comb., respectively. Int J Sys Bacteriol 39:397-405, 1989
- 9) Moss S, Calam J: Helicobacter pylori and peptic ulcer: the present position. Gut 33:289-292, 1992
- 10) Misiewicz JJ: The Sydney system: A new classification of gastritis. Introduction. J Gastroenterol Hepatol 6:207-208, 1991
- 11) Graham DY, Lew GM, Klein PD, et al.: Effect of treatment of Helicobacter pylori infection on the long-term recurrence of gastric and duodenal ulcer. A randomized controlled study. Ann Intern Med 116:708-709, 1992
- 12) Whitaker DJ, Dubiel AJ, Galpin OP: Social and geographical risk factors in Helicobacter pylori infection. Epidemiol Infect 11:63-70, 1993
- 13) NIH Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. JAMA 272:65-69, 1994
- 14) Forman D, Newel DG, Fullerton F et al.: Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer: Evidence from a prospective investigation. BMJ 302:1302-1305, 1992
- 15) Parsonnet J, Fiedman GD, Vandersteen DP, et al.: Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. N Engl J Med 325:1127-1131, 1991
- 16) Newwell DG, Hudson MJ, Baskerville A: Isolation of a gastric Campylobacter-like organism from the stomach of four rhesus monkeys, and identification as Campylobacter pylori. J Med Microbiol 27:41-44, 1986
- 17) Reed KD, Berridge BR: Campylobacter-like organisms in the gastric mucosa of the rhesus monkeys, Macaca nemestrina. J Clin Microbiol 26:1725-1728, 1988
- 18) Morris A, Nicholson G: Ingestion of Campylobacter pyloridis causes gastritis and raised fasting gastric pH. Am J Gastroenterol 82:192-199, 1987
- 19) Klein PD, Graham DY, Gaillour A, et al.: Water source as a risk factor for Helicobacter pylori infection Peruvian children. Lancet 337:1503-1506, 1991
- 20) Thomas JE, Gibson GR, Darboe MK, et al.: Isolation of Helicobacter pylori from human feces. Lancet 340:1194-1195, 1992
- 21) Kelly SM, Pitcher MC, Farmery SM, et al.: Isolation of Helicobacter pylori from feces of patients with dyspepsia in the United Kingdom. Gastroenterology 107:1671-1674, 1994
- 22) Shimada T, Ogura K, Ota S, et al.: Identification of Helicobacter pylori in gastric specimens, gastric juice, saliva, and feces of Japanese patients. Lancet 343:1636-1637, 1994
- 23) Hopkins RJ, Vial PA, Ferreccio C, et al.: Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in Chile: vegetables may serve as one route of transmissions. J Infect Dis 168:222-226, 1993
- 24) Krajden S, Fuksa M, Anderson J, et al.:

- Examination of human stomach biopsies, saliva, and dental plaque for Campylobacter pylori. J Clin Microbiol* 27, 1397-1398, 1989
- 25) Albenque M, Tall F, Dabis F, et al.: *Epidemiological studies of Helicobacter pylori transmission from mother to child in Africa. Rev Esp Enferm Dig* 78(Suppl 1):48, 1990
  - 26) Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DJ Jr, Klein PD, Adam E: *Epidemiology of Helicobacter pylori in an asymptomatic population in the United States: effect of age, race and socioeconomic status. Gastroenterology* 100: 1495-1501, 1991
  - 27) Webberley MJ, Webberley JM, Newell DG, Lowe P, Melikian V: *Seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in vegans and meat-eaters. Epidemiol Infect* 108:457-462, 1992
  - 28) Malaty HM, Evans DG, Evans DJ Jr, Graham DY: *Helicobacter pylori in Hispanics: Comparison with blacks and white of similar age and socioeconomic class. Gastroenterology* 103:813-816, 1992
  - 30) Russell RG, Wasserman SS, O'Donnoghues JM, et al.: *Serologic response to Helicobacter pylori among children and teenagers in Northern Chile. Am J Trop Med Hyg* 49:189-191, 1993
  - 31) Perez-Perez GI, Taylor DN, Bodhidatta DL, et al.: *Seroprevalence of Helicobacter pylori infections in Thailand. J Infect Dis* 161:1237-1241, 1990
  - 32) Megraud F, Brassens-Rabbe MP, Denis F, et al.: *Campylobacter pylori infection in various populations. J Clin Microbiol* 27:1870-1873, 1989
  - 33) Lambert JR, Lin SK, Aranda-Michel J: *Helicobacter pylori. Scand J Gastroenterol* 30, Suppl 208:33-46, 1995
  - 34) Drumm B, Perez-Perez GI, Blaser MJ, et al.: *Interfamilial clustering of Helicobacter pylori infection. N Engl J Med* 322:359-363, 1990
  - 35) Marshall JB: *Epidemiology of Helicobacter pylori in western countries. In Hunt RH, Tytgat GNJ (eds): Basic Mechanisms to Clinical Cure, pp 75-84, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1994*
  - 36) Sipponen P, Helske T, Jaevinen P, et al.: *Fall in the prevalence of chronic gastritis over 15 years: Analysis of outpatient series in Finland from 1977, 1985, and 1992. Gut* 35:1167-1171, 1994
  - 37) Chung IS, Lee YK, Oh KW, Kim BW, Chae HS, Choi MK, Chung KW, Sun HS, Kim SY, Lee BC: *Prevalence rates of Helicobacter pylori in asymptomatic Korean subjects. 9th Asian-Pacific congress of gastroenterology 1992; F-P87*
  - 38) Asaka M, Kimura T, Kudo M, et al.: *Relationship of Helicobacter pylori to serum pepsinogen in asymptomatic Japanese population. Gastroenterology* 102:760-766, 1992
  - 39) 최종영, 방춘상, 양영상, 박수현, 채현석, 최명규, 정인식, 박두호, 김부성. 한국인에서 *Helicobacter pylori* 감염의 유병율. 대한내과학회 1995년 추계학술대회 초록
  - 40) The EUGAST study group: *An international association between Helicobacter pylori and gastric cancer. Lancet* 341:1359-1362, 1993
  - 41) Dwyer B, Kaldor J, Wee Tee, et al.: *Antibody response to Campylobacter pylori in diverse ethnic groups. Scand J Infect Dis* 20:349-350, 1988
  - 42) Malaty HM, Graham DY: *Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of Helicobacter pylori infection. Gut* 35:742-745, 1994
  - 43) Megraud F: *Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter pylori and gastrointestinal disease (Rathbone BJ & Heatley RV eds), pp 107-123, Blackwell Scientific Pub, London, 1992*
  - 44) 김승준, 나종순, 정인식, 오수혁, 김병욱, 박수현, 채현석, 최명규, 선희식, 박두호, 김부성. 국민학교 학생과 부모에서 *Helicobacter pylori*의 감염빈도. 대한소화기병학회 1994년 추계학술대회 초록집
  - 45) Fiedorek SC, Malaty HM, Evans DL, et al.: *Factors influencing the epidemiology of Helicobacter pylori in children. Pediatrics* 88:578-582, 1991
  - 46) Lambert JR, Lin Sk, Nicholson L et al.: *High prevalence of Helicobacter pylori antibodies in institutionalized adults. Gastroenterology* 98:A74, 1990
  - 47) Berkowicz J, Lee A: *Person to person transmission of Campylobacter pylori[letter]. Lancet* 2:680-681, 1987
  - 48) Hammermeister I, Janus G, Schamarowski F, et al.: *Elevation of risk of Helicobacter pylori in submarine crews. Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 11:9-14, 1992
  - 49) Chen J, Campell TC, Li J, et al.: *Diet, life-style and mortality in China. Oxford: Oxford Press* 382, 1990
  - 50) Loeb DS, Talley NJ, Ahlquist DA, et al.: *Long-term non-steroidal anti-inflammatory drugs use and gastrointestinal injury: the role of Helicobacter pylori. Gastroenterology* 102:1899-

- 1905, 1992
- 51) Webberly MJ, Webberly JM, Newell DG, et al.: *Seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in vegans and meat eaters. Epidemiol Infect* 108: 457-462, 1992
  - 52) Mitchell HM, Lee A, Carrick J: *Increased incidence of Campylobacter pylori infection in gastroenterologists: further evidence of support person-to-person transmission of C. pylori. Scand J Gastroenterol* 24, 396-400, 1989
  - 53) Lin SK, Lambert JR, Schembri M, et al.: *Helicobacter pylori prevalence in endoscopy and medical staff. J Gastroenterol Hepatol* 9, 6, 1994
  - 54) Mitchell HM, Bohane TD, Berkowicz J, et al.: *Antibody to Campylobacter pylori in families of index children with gastrointestinal illness due to C. pylori [letter]. Lancet* 2 681-682, 1987
  - 55) Malaty HM, Graham DY, Klein PD, et al.: *Transmission of Helicobacter pylori infection. Studies in families of healthy individuals. Scand J Gastroenterol* 26, 927-932, 1991
  - 56) Lin SK, Lambert JR, Hardikar W, et al.: *Helicobacter pylori infection in families - evidence for person-to-person transmission. Italian J Gastroenterol* 23, Suppl 2:15, 1991
  - 57) Simor AE, Shames B, Drumm B, et al.: *Typing of Campylobacter pylori by bacterial DNA restriction endonuclease analysis and determination of plasmid profile. J Clin Microbiol* 28:83-86, 1991
  - 58) Mapstone NP, Lynch DA, Lewis FA, et al.: *Identification of Helicobacter pylori DNA in mouths and stomachs of patients with gastritis using PCR. J Clin Pathol* 46:540-543, 1993
  - 59) Lin SK, Lambert JR, Chow T, et al.: *Comparison of Helicobacter pylori in three ethnic groups - evidence for oral-oral transmission. Gastroenterology* 100:A111, 1991
  - 60) Warren JR, Marshall JB: *Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet* i:1273-1275, 1983
  - 61) Marshall BJ, Armstrong JA, McGechie DB, et al.: *Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric Campylobacter. Med J Aust* 142:436-439, 1991
  - 62) 福田能啓, 山本一成, 下山 孝: *H. pylori* 感染の診断. In 日本消化器病學會(編): *Helicobacter pylori* の最新知見. pp 143-152, 中山書店, 1995
  - 63) Correa P, Fox J, Fontham E, et al.: *Helicobacter pylori and gastric carcinoma. Cancer* 66:2569-2574, 1990
  - 64) Forman D: *Helicobacter pylori infection: A novel risk factor in the etiology of gastric cancer. J Natl Cancer Inst* 83:1702-1703, 1991
  - 64) Nomura A, Stemmermann GN, Chyou PH, et al.: *Helicobacter pylori infection and gastric carcinoma among Japanese American in Hawaii. N Engl J Med* 325:1132-1136, 1991
  - 65) Pasonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, et al.: *Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. N Engl J Med* 325:1127-1131, 1991
  - 66) 이광호, 윤희상, 백승철, 이우곤, 조면제, 최경진, 맹국영, 고광옥. *한국인의 위염 원인균 Helicobacter pylori* 보균실태. *대한미생물학회지* 25:475-490, 1990
  - 67) Malaty HM, Kim SD, Kim JG, Graham DY: *Low prevalence of Helicobacter pylori infection among Korean children despite a high rate among Korean adults, EHPG VIII international conference, 1994*
  - 68) Kim PS, Lee YC, Park HJ, et al.: *Prevalence of seropositivity to cagA and vacA in H. pylori infected Korean patients. DDW Abstract-on-disk, 1996*
  - 69) Miehke S, Kim JK, Small SM, et al.: *Allelic variation in Helicobacter pylori cagA gene. DDW Abstract-on-disk 1996*
  - 70) Yum J, Yu GJ, Seo WY, Chung IS: *Distribution of the cagA and vacA genes among Helicobacter pylori strains associated with peptic ulcer in Korean patients. J Gastroenterol Hepatol* 11(Suppl 1), A24, 1996
  - 71) Miehke A, Gutierrez O, Kim JG, et al.: *Infection with multiple strains of Helicobacter pylori in a developing country. DDW Abstract-on-disk 1996*
  - 72) Miehke S, Small SM, Kim JG, et al.: *Role of picB in Helicobacter pylori-associated diseases. DDW Abstract-on-disk 1996*
  - 73) Reddy R, Osato M, Gutierrez O, et al.: *Metro-nidazole resistance is high in Korea and Columbia and appears to be rapidly increasing in the US. DDW Abstract-on-disk 1996*
  - 74) Megraud F: *Epidemiology of Helicobacter pylori infection. In Rathbone BJ, Heatley RV, (eds): Helicobacter pylori and Gastrointestinal disease. pp 107-123. Blackwell Scientific Publications, London, 1992*