

## 한국인에서 *Helicobacter pylori* 감염 빈도 변화 및 감염 관련 인자: 건강검진 수진자 대상의 8년 연구

중앙대학교 의과대학 내과학교실, 연세대학교 의과대학 내과학교실\*

도미영 · 이용찬\* · 최창환 · 김상중 · 문장식 · 문홍주 · 이현웅  
오형철 · 김형준 · 김정욱 · 도재혁 · 김재규 · 장세경

### The Changes in Prevalence and the Related Factors of *Helicobacter pylori* Infection in Korean Health Check-up Subjects during 8 Years

Mi Young Do, M.D., Yong Chan Lee, M.D.\*, Chang Hwan Choi, M.D., Sang Joong Kim, M.D., Chang Sik Mun, M.D., Hong Ju Moon, M.D., Hyun Woong Lee, M.D., Hyung Chul Oh, M.D., Hyung Joon Kim, M.D., Jeong Wook Kim, M.D., Jae Hyuk Do, M.D., Jae Gyu Kim, M.D., and Sae Kyung Chang, M.D.

Department of Internal Medicine, Chung-Ang University College of Medicine,  
Yonsei University College of Medicine\*, Seoul, Korea

**Background/Aims:** The aim of this study was to evaluate the changes in prevalence and the related factors of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection in Korean health check-up subjects during the period of 8 years. **Methods:** Among 89,231 subjects who visited the Health Promotion Centers of Severance hospital or Chung-Ang University hospital from Jan. 1998 through Dec. 2005, a total of 10,553 subjects who received esophagogastroduodenoscopy (EGD) and *H. pylori* test were enrolled. *H. pylori* infection was assessed by histologic examination. Changes of the prevalence of *H. pylori* infection during 8 years, and infection-related factors such as demographic characteristics, body mass index, ABO blood types, endoscopic findings (presence of peptic ulcer diseases), educational level, economic status, smoking habits, and alcohol intake in year 2005 were analyzed. **Results:** The mean age of 10,553 subjects (7,329 men, 3,224 women) was 49.7±10.4 years (range from 17 to 92 years). The prevalence of *H. pylori* infection at the first, second, third, fourth, fifth, sixth, seventh, and eighth year were 64.7%, 58.1%, 54.2%, 50.4%, 48.9%, 49.5%, 39.6%, and 40.0%, respectively, and these serial decreases in prevalence over 8 years were statistically significant ( $p < 0.001$ ). Regardless of sex, age or EGD findings, the prevalence of *H. pylori* infection was significantly decreased. In the analysis of the *H. pylori* infection-related factors in 2005, only age and EGD findings (peptic ulcer diseases) were significant factors. **Conclusions:** The prevalence of *H. pylori* infection was significantly decreased during 8-year period in Korean health check-up subjects. Age and peptic ulcer diseases were the two significant factors related to *H. pylori* infection in Korea. (**Korean J Gastroenterol 2009;53:76-83**)

**Key Words:** *Helicobacter pylori*; Prevalence

접수: 2008년 8월 1일, 승인: 2008년 12월 8일  
연락처: 최창환, 156-755, 서울시 동작구 흑석동 224-1  
중앙대학교 의과대학 내과학교실  
Tel: (02) 6299-1418, Fax: (02) 825-7571  
E-mail: gicch@cau.ac.kr

\* 이 논문은 2008년도 중앙대학교 학술연구비 지원에 의한 것임.

Correspondence to: Chang Hwan Choi, M.D.  
Department of Internal Medicine, Chung-Ang University College of Medicine, 224-1, Heukseok-dong, Dongjak-gu, Seoul 156-755, Korea  
Tel: +82-2-6299-1418, Fax: +82-2-825-7571  
E-mail: gicch@cau.ac.kr

## 서론

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*)는 소화성 궤양과 만성 전정부 위염,<sup>1-5</sup> 위암이나 점막연관림프조직형 위림프종 원인으로 알려져 있다.<sup>6-9</sup> 이들 환자 중 15-20%는 위궤양이나 십이지장궤양이 병발할 수 있으며, 1% 미만에서 위선암증이 발생한다.<sup>9</sup> 이처럼 *H. pylori* 감염으로 유발되는 임상 표현형은 경미한 무증상 위염에서 위암에 이르기까지 다양하며, *H. pylori*는 인위적으로 제균을 시도하지 않는 한 대부분에서 평생 감염이 지속된다.<sup>10-12</sup> *H. pylori* 감염률은 개발도상국과 선진국, 인종, 출생지에 따라 다양하게 나타나며,<sup>13-15</sup> 성장기의 사회경제 여건 및 교육 수준과도 관계가 있다.<sup>16-20</sup>

1983년에 *H. pylori*가 보고된 후 지난 20여 년간 *H. pylori*에 관한 역학 및 병인에 관한 연구가 활발히 이루어지고 있고, *H. pylori* 제균 치료가 널리 시행되고 있으나, 국내에서는 1998년의 전국적인 역학 조사<sup>21</sup> 이후, *H. pylori* 감염률 변화 및 감염 관련 인자에 관한 연구는 부족한 실정이다. 따라서 저자들은 건강 검진 수진자를 대상으로 지난 8년간 *H. pylori* 감염 빈도의 변화를 조사하고, 최근의 감염 관련 인자를 분석하고자 하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 대상

1998년 1월부터 2005년 12월까지 서울시 소재의 연세대학교 세브란스병원 및 중앙대학교병원 건강검진센터를 방문한 수진자 89,231명 중 상부위장관내시경검사와 *H. pylori* 검사를 시행 받은 10,553명(11.8%)을 대상으로 하였다. 남자는 7,329명(69.4%), 여자는 3,224명(30.6%)이었고, 이들의 연령은 17세에서 92세까지로 평균 연령은 49.7±10.4세였다.

### 2. 방법

상부위장관내시경검사 중 위 전정부 또는 체부에서 조직을 생검하여 *H. pylori* 감염 여부를 확인하였으며 성별, 나이, 그리고 소화성 궤양 유무에 따른 *H. pylori* 감염 빈도의 변화를 분석하였다. 최근의 감염과 연관된 인자를 분석하기 위해 2005년에 검진을 시행 받은 수진자를 대상으로 성별, 나이, 교육 수준, 경제 수준 등 인구통계학적인 항목과 흡연 및 음주력, 당뇨병력, 체질량지수, ABO 혈액형, 그리고 상부위장관내시경검사 및 복부초음파검사 소견에 따른 감염 빈도 차이를 분석하였다. 교육 수준은 고졸 이하와 대졸 이상으로, 가구의 경제 수준은 월수입이 250만원 미만인 군과 250만원 이상인 군으로 분류하였다. 당뇨병의 병력이 있거나 치료 중인 경우, 또는 공복 혈당이 126 mg/dL 이상인 경

우에 당뇨가 있는 것으로 평가하였고, 상부위장관내시경검사에서 궤양 반흔을 포함한 위, 십이지장 궤양이 관찰되는 경우에 소화성 궤양으로 평가하였다. 건강검진 수진자의 의무기록, 내시경 및 조직병리, 임상병리검사결과, 그리고 검진 설문지를 후향 조사하였다. 이번 연구는 연세대학교 세브란스병원 및 중앙대학교병원 임상연구 윤리위원회의 승인을 받았다.

### 3. 통계 분석

통계 분석은 SPSS version 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 프로그램을 이용하였으며 여러 인자에 따른 8년간의 감염률 변화는 경향분석(Cochran-Armitage Trend Test)을 이용하였고 빈도는 백분율(%)로 표시하였다. 감염 관련 인자 분석에는 카이제곱검정을 이용한 단변량 분석을 시행하여 비교하였으며, 단변량 분석에서 유의한 차이를 보이는 변수들에 대해서는 다변량 로지스틱 회귀분석을 이용하여 변수들 간에 서로 영향을 주는지 확인하였다. 분석 결과 p값이 0.05 미만일 때 유의하다고 판정하였다.

## 결과

### 1. *H. pylori* 감염률의 8년간 변화 양상

건강검진 수진자를 대상으로 조사한 *H. pylori* 감염률은 1998년 64.7% (450/696), 1999년 58.1% (728/1,253), 2000년 54.2% (371/684), 2001년 50.4% (682/1,352), 2002년 48.9% (792/1,620), 2003년 49.5% (711/1,435), 2004년 39.6% (733/1,851), 그리고 2005년 40.0% (665/1,662)로 지난 8년간 유익하게 감소하였다( $p < 0.001$ , Fig. 1). 각 연도별로 연구에 포함된 수진자의 연령과 성별에 따른 분포를 Table 1에 기술하였다.

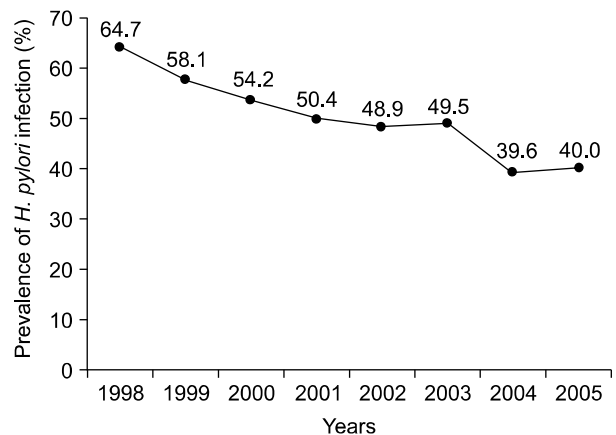
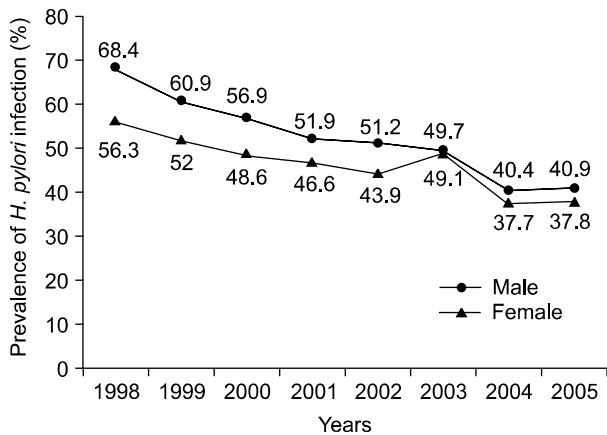


Fig. 1. Changes in the prevalence of *H. pylori* infection.

**Table 1.** Age and Sex Distribution of Enrolled Subjects

Age	1998 yr		1999 yr		2000 yr		2001 yr		2002 yr		2003 yr		2004 yr		2005 yr	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
17-29	18 (4%)	10 (5%)	23 (3%)	16 (4%)	11 (2%)	3 (1%)	17 (2%)	4 (1%)	21 (2%)	17 (3%)	15 (2%)	14 (3%)	29 (2%)	22 (4%)	23 (2%)	8 (2%)
30-39	97 (20%)	34 (16%)	202 (24%)	57 (14%)	85 (18%)	23 (11%)	154 (16%)	44 (12%)	169 (15%)	59 (12%)	131 (13%)	37 (8%)	186 (15%)	64 (11%)	149 (13%)	56 (12%)
40-49	143 (30%)	58 (27%)	302 (35%)	110 (28%)	148 (32%)	64 (29%)	332 (34%)	111 (29%)	385 (34%)	126 (25%)	328 (33%)	119 (26%)	440 (34%)	170 (30%)	409 (35%)	142 (30%)
50-59	146 (30%)	80 (37%)	210 (25%)	144 (36%)	130 (28%)	77 (35%)	283 (29%)	144 (38%)	332 (30%)	180 (35%)	319 (33%)	169 (38%)	386 (30%)	190 (33%)	387 (33%)	163 (34%)
60-69	69 (14%)	29 (14%)	103 (12%)	66 (17%)	79 (17%)	48 (22%)	165 (17%)	70 (18%)	185 (17%)	111 (22%)	167 (17%)	101 (22%)	215 (17%)	108 (19%)	175 (15%)	81 (17%)
70-	8 (2%)	4 (2%)	15 (2%)	5 (1%)	13 (3%)	3 (1%)	19 (2%)	9 (2%)	20 (2%)	15 (3%)	23 (2%)	12 (3%)	25 (2%)	16 (3%)	38 (3%)	31 (6%)
Total	481 (100%)	215 (100%)	855 (100%)	398 (100%)	466 (100%)	218 (100%)	970 (100%)	382 (100%)	1,112 (100%)	508 (100%)	983 (100%)	452 (100%)	1,281 (100%)	570 (100%)	1,181 (100%)	481 (100%)

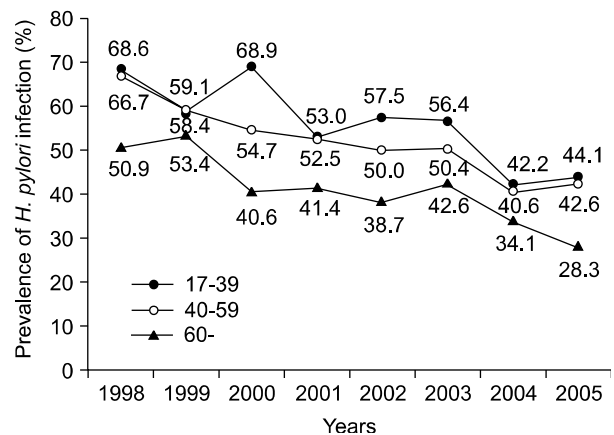
Data are shown as numbers with percentages in parentheses.



**Fig. 2.** Changes in the prevalence of *H. pylori* infection according to the gender.

성별에 따른 *H. pylori* 감염률 변화 분석에서 8년간 *H. pylori* 감염률은 성별에 관계없이 유의하게 감소하였다( $p < 0.001$ , Fig. 2). 성별에 따라 1998년 감염률은 남성에서 68.4% (329/481), 여성에서 56.3% (121/215)로 남성에서의 감염률이 여성보다 높았다( $p=0.02$ , Fig. 2). 반면 2005년의 감염률은 남성에서 40.9% (483/1181), 그리고 여성에서 37.8% (182/481)로 남성과 여성의 감염률에 차이가 없었다( $p=0.248$ , Fig. 2).

나이를 각각 17-39세, 40-59세, 60-92세로 구분하여 나이에 따른 *H. pylori* 감염률 변화를 분석하였을 때, 8년간 *H. pylori* 감염률은 연령대에 상관없이 유의하게 감소하였다( $p < 0.001$ , Fig. 3). 연령에 따른 1998년의 *H. pylori* 감염률은



**Fig. 3.** Changes in the prevalence of *H. pylori* infection according to the age.

17-39세에서 68.6% (109/159), 40-59세에서 66.7% (285/427), 그리고 60-92세는 50.9% (56/110)로 고령에서 유의하게 낮았다( $p=0.004$ , Fig. 3). 이후 2005년에도 연령별 *H. pylori* 감염률은 17-39세에서 44.1% (104/236), 40-59세에서 42.6% (469/1101), 그리고 60-92세에서 28.3% (92/325)로 고령에서 유의하게 낮았다( $p < 0.001$ , Fig. 3).

상부소화관내시경검사서 소화성 궤양 유무에 따른 *H. pylori* 감염률 변화 분석에서도 8년 간 *H. pylori* 감염률은 소화성 궤양 유무에 상관없이 유의하게 감소하였다( $p < 0.001$ , Fig. 4). 소화성 궤양 유무에 따라 1998년에 소화성 궤양이 있는 환자의 *H. pylori* 감염률은 73.1% (183/231), 그리고 궤양 없이 위염만 있는 환자의 *H. pylori* 감염률은 59.8%

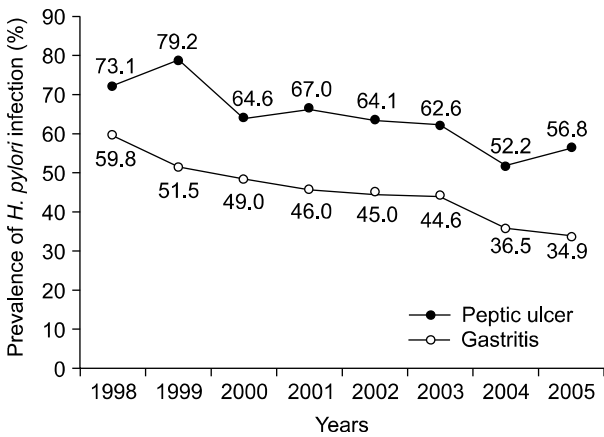


Fig. 4. Changes in the prevalence of *H. pylori* infection according to the EGD findings.

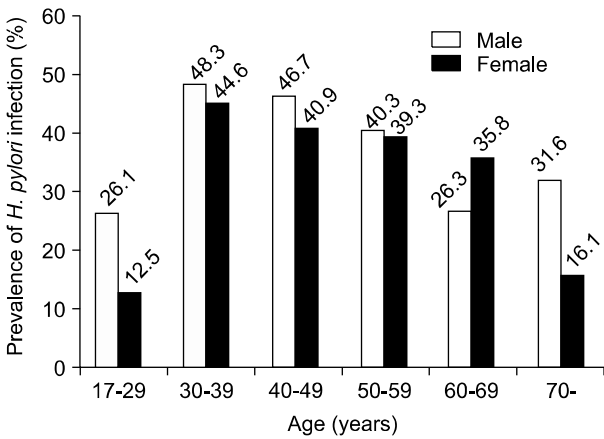


Fig. 5. The prevalence of *H. pylori* infection according to the gender and age in 2005 ( $p > 0.05$  for male vs. female in each age group).

(265/443)로 소화성 궤양이 있는 환자에서 감염률이 높았다 ( $p < 0.001$ , Fig. 4). 이후 2005년에도 소화성 궤양이 있는 환자의 *H. pylori* 감염률은 56.8% (222/391), 그리고 위염만 있는 환자의 *H. pylori* 감염률은 34.9% (443/1271)로 소화성 궤양이 있는 환자에서 감염률이 유의하게 높았다( $p < 0.001$ , Fig. 4).

## 2. *H. pylori* 감염과 연관 인자

*H. pylori* 감염과 연관된 인자를 알아보기 위해 2005년도에 건강 검진을 시행 받은 수진자를 대상으로 감염 관련 요인을 분석하였다. 먼저 연령에 따른 *H. pylori* 감염률의 분포를 살펴보면 17-29세에서 22.6% (7/31), 30-39세 47.3% (97/205), 40-49세 45.2% (249/551), 50-59세 40.0% (220/550), 60-69세 29.3% (75/256), 70-92세 24.6% (17/69)로 30대와 40대의 감염률이 가장 높았고, 이후에는 연령이 증가함에 따

Table 2. Factors Related to the Prevalence of *H. pylori* Infection in 2005

Variables	No. of <i>H. pylori</i> + (%)	p-value
Gender		0.248
Male	483/1,181 (40.9)	
Female	182/481 (37.8)	
Age		<0.001
17-39	104/236 (44.1)	
40-59	469/1,101 (42.6)	
60-	92/325 (28.3)	
DM		0.655
Without DM	629/1,592 (39.5)	
With DM	28/70 (40.0)	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		0.848
<25	370/992 (37.3)	
≥25	250/662 (37.8)	
Blood group		0.101
O	164/444 (36.9)	
A	231/598 (38.6)	
B	188/437 (43.0)	
AB	80/175 (45.7)	
EGD finding		<0.001
Peptic ulcer	222/391 (56.8)	
Gastritis	443/1,271 (34.9)	
Abdominal ultrasonography		0.531
Normal	241/593 (40.6)	
Fatty liver	291/747 (38.9)	
Education level		0.617
High school graduate	249/630 (39.5)	
University graduate	398/976 (40.8)	
Monthly income		0.073
<2,500,000	306/715 (42.8)	
≥2,500,000	329/858 (38.3)	
Smoking habits		0.006
Current smokers	224/488 (50.0)	
Previous smokers	170/472 (36.0)	
Non-smokers	254/644 (39.4)	
Alcohol intake		0.744
Yes	436/1,095 (39.8)	
No	214/516 (41.5)	

DM, diabetes mellitus; BMI, body mass index EGD, esophagogastroduodenoscopy.

라 감소하는 경향을 보여주었다(Fig. 5). 성별에 따른 *H. pylori* 감염률을 연령별로 분석하면, 30세 이하의 연령에서는 남자가 26.1% (6/23)로 여자 12.5% (1/8)에 비해 다소 높았으나 유의한 차이는 없었으며( $p=0.642$ ), 그 외 다른 연령대에서도 성별에 따른 감염률의 차이는 없었다(Fig. 5).

연령과 성별을 포함하여 당뇨병 유무, 체질량지수, ABO 혈액형, 소화성 궤양 유무, 복부초음파검사서 지방간 유무, 교육 수준, 경제 수준, 그리고 흡연력 및 음주력에 따른

**Table 3.** Multivariate Analysis for the Affecting Factors on the Prevalence of *H. pylori* Infection in 2005

Variables	Odd ratios (95% CI)	p-value
Age (years)		
17-39	1.725 (1.189-2.503)	<0.001
40-59	1.873 (1.410-2.487)	0.004
60-	1	
EGD finding		
Peptic ulcer	2.540 (1.999-3.227)	<0.001
Gastritis	1	
Smoking habits		
Current smokers	1.129 (0.882-1.446)	0.336
Previous smokers	0.793 (0.615-1.021)	0.072
Non-smokers	1	

EGD, esophagogastroduodenoscopy.

감염률을 단변량 분석하였을 때 연령, 소화성 궤양 유무, 그리고 흡연력이 *H. pylori* 감염률과 유의하게 연관된 인자였다(Table 2). 단변량 분석에서 *H. pylori* 감염률과 관련이 있는 인자들만 모아서 다변량 로지스틱 회귀분석을 시행하였을 때 흡연력은 *H. pylori* 감염률과 유의한 연관성이 없었으며, 연령과 소화성 궤양 유무만이 유의하게 *H. pylori* 감염률에 영향을 미치는 인자였다(Table 3).

## 고 찰

개발도상국이나 선진국 모두에서 중요한 공중보건학적인 부분을 차지하고 있는 *H. pylori* 감염 관련 질환은<sup>1-9</sup> 적극적인 관심과 치료로 완치될 수 있으며, 또한 이러한 *H. pylori* 관련 질환을 예방할 수 있다는 측면에서 우리나라에서의 *H. pylori* 감염률 변화와 감염 관련 인자를 분석하는 일은 매우 중요하다. *H. pylori* 감염률은 개발도상국과 선진국, 인종, 출생지에 따라 다양하게 나타나며,<sup>13-15</sup> 성장기의 사회경제적인 여건 및 교육 수준과도 밀접한 관계가 있는 것으로 알려져 있다.<sup>16-20</sup> 개발국에서는 *H. pylori* 감염이 주로 유년기에 이루어지지만,<sup>22,23</sup> 선진국에서는 유년기의 감염은 적은 반면 성년기에도 감염이 꾸준히 이루어져서 연간 0.3-0.5%의 비율로 감염이 발생한다.<sup>24</sup> 따라서 선진국으로 나아가는 우리나라에서 성년기의 *H. pylori* 감염과 관련된 인자를 분석하는 것은 공중보건학적인 측면에서도 중요한 의미를 지닐 수 있다.

이번 연구에서 지난 8년간 건강검진 수진자의 *H. pylori* 감염률은 1998년 64.7%에서 꾸준히 감소하는 추세를 보이며 2005년에는 40.0%로 유의하게 감소하였다. 대한 *Helicobacter* 및 상부위장관 연구학회에서 1998년에 전국적으로 무증상 한국인 5,736명을 대상으로 조사한 *H. pylori* 감염 유

병률은 46.6%<sup>21</sup>였는데 이것이 이번 연구의 1998년 감염률과 차이를 보이는 것은 연구대상이나 연구방법이 다르기 때문일 가능성이 있다. 이번 연구는 건강 검진자를 대상으로 하였기 때문에 주로 중, 장년층의 연령대를 많이 포함하였으며, 1998년 전국 규모의 유병률 조사<sup>21</sup>에서 포함되었던 영유아, 유년기, 청소년기 연령대는 포함하지 않았다. *H. pylori* 감염률은 연령에 따라 증가하므로,<sup>25,26</sup> 이번 연구에서의 1998년 *H. pylori* 감염률이 이전 연구<sup>21</sup>에 비해 다소 높게 나타났을 가능성이 있다. 이전 연구에서도 16세 이상에서의 *H. pylori* 감염 혈청 유병률은 66.9%였으며,<sup>21</sup> 이번 연구 결과인 64.7%와 거의 일치한다. 이번 연구 결과에서 지난 8년간 *H. pylori* 감염률이 감소하게 된 요인으로는 사회경제적인 여건의 향상 및 *H. pylori* 제균의 빠른 확산을 들 수 있다. 사회경제적 여건의 향상에 의한 *H. pylori* 감염률의 감소는 우리나라에서 주로 *H. pylori* 감염이 일어났던 30대까지 많은 영향을 주었으리라 생각하고, *H. pylori* 제균 확산에 의한 *H. pylori* 감염률의 감소는 주로 30대 이상에서 영향을 미쳤을 것으로 생각한다.<sup>21</sup> 이번 연구에서 2005년 *H. pylori* 감염률은 40.0%로 국내 다른 연구 결과 59.6%<sup>27</sup>와 차이가 있는데, 이번 연구에서는 혈청학 검사가 아닌 위 조직검사로 감염 여부를 확인하였기 때문에 현재 감염이 되어 있는 사람만 양성으로 확인되어 감염률이 다소 낮게 나왔을 가능성이 있다. 또한 이번 연구에서는 후향 연구의 제한점으로 *H. pylori* 제균 유무에 대한 분석이 불가능하였는데, 시간이 지남에 따라 *H. pylori* 제균 치료를 받은 사람의 비율이 증가하여 *H. pylori* 감염률이 좀 더 낮게 나타났을 가능성이 있다. 이번 연구에서 60세 이상의 고령에서 다른 연구<sup>27</sup>에 비해 *H. pylori* 감염률이 더욱 현저히 낮게 나타난 부분도 상대적으로 고령에서 *H. pylori* 제균 치료를 많이 받았기 때문일 가능성이 있다.

위에서 언급한 대로 이번 연구에서는 *H. pylori* 감염을 확인하는 데 있어서 치유된 과거의 감염도 양성으로 나타날 수 있는 혈청학 검사<sup>28,29</sup>가 아닌 위 생검 조직을 이용한 Modified Giemsa 염색방법을 이용하였는데, 이는 현재 감염이 있는 사람만을 포함한다는 장점이 있지만, 위 점막의 위축성 변화 및 장상피화생이 진행된 경우에는 *H. pylori*의 조직 밀도가 낮아짐으로 위음성률이 높아져서 실제보다 *H. pylori* 감염률이 낮게 평가될 수 있다.<sup>30,31</sup> 이번 연구의 2005년도 자료에서 30대 이후 나이가 증가함에 따라 *H. pylori* 감염률이 낮게 나온 결과도 제균율의 증가뿐만 아니라 위축 위염과 장상피화생의 증가에 따른 조직검사의 위음성률이 높아졌기 때문일 가능성이 있다. 2005년도에 17-29세 수진자의 *H. pylori* 감염률은 다른 연령대에 비해 매우 낮았는데, 30세 미만의 대상 환자가 전체 환자의 2%로 매우 적게 포함되었기 때문에 이 수치가 인구 집단을 대표할 수는 없을

것으로 생각하며 이 연령대의 좀 더 많은 사람을 대상으로 한 추가 연구가 필요할 것이다.

이번 연구의 또 다른 제한점으로 연구 대상 선택의 오류가 있었을 가능성이 있다. 전체 건강검진 수진자 89,231명 중 *H. pylori* 감염 확인을 위해 위 조직검사를 시행 받은 수진자 10,553명(11.8%)을 대상으로 하였는데, *H. pylori* 감염 검사를 시행 받은 수진자 중에는 일반 인구 집단에 비해 다소 많은 소화성 궤양 및 미란 위염 환자들이 포함되었을 가능성이 있다. 따라서 실제로 일반인구 집단의 *H. pylori* 감염 유병률은 이번 연구 결과보다 다소 낮을 가능성이 있다. 더욱 정확한 역학 조사를 위해서는 건강 검진자가 아닌 일반 인구 집단을 대상으로 *H. pylori* 감염 유병률의 변화를 분석하는 추가 연구가 필요할 것으로 생각한다.

이번 연구에서 성별에 따른 *H. pylori* 감염률 변화를 살펴보면, 1998년 남성의 감염률은 68.4%로 여성의 56.3%보다 높았다. 이러한 결과는 캐나다 북부 및 말레이시아에서의 *H. pylori* 감염 유병률이 여성보다 남성에서 높았던 결과<sup>32,33</sup>와 일치하며, 성별에 따른 감염률 차이의 정확한 기전은 알 수 없으나 소년들이 소녀에 비해 위생상태가 좋지 않을 가능성을 제시하였다.<sup>34</sup> 대한 *Helicobacter* 및 상부위장관 연구학회에서 1998년 시행한 역학 연구<sup>21</sup>에서도 16세 이상에서는 남성의 유병률이 69.4%로 여성의 유병률 64.2%보다 유의하게 높았다. 하지만 이와 다르게 성별에 따른 *H. pylori* 감염률에 차이가 없다는 연구 보고도 있다.<sup>35,36</sup> 이번 연구에서 가장 최근인 2005년 *H. pylori* 감염률은 남성에서 40.9%, 여성에서 37.8%로 양 군 모두에서 1998년에 비해 유의하게 감소하였으며 성별에 따른 차이가 없었다. 과거에는 남자들이 보다 다양한 사회활동으로 인해 감염의 기회가 높았으나 최근 여성의 사회활동이 늘어나면서 성별에 따른 *H. pylori* 감염률 차이가 줄어들었을 가능성이 있으며, 또한 남성에서 상대적으로 제균 치료를 받은 사람의 비율이 높아 그 차이가 감소하였을 가능성도 있다.

상부소화관내시경검사 소견에 따른 *H. pylori* 감염률 변화를 보면 1998년에 소화성 궤양이 있는 환자의 *H. pylori* 감염률은 73.1%였으며, 이는 소화성 궤양 없이 위염만 있는 환자의 감염률인 59.8%에 비해 유의하게 높았다. 이후 2005년에 소화성 궤양이 있는 환자와 없는 환자의 *H. pylori* 감염률은 각각 56.8%와 34.9%였으며, 모두 1998년에 비해 유의하게 감소하였으나 이 역시 소화성 궤양이 있는 환자에서 유의하게 높았다. 이러한 역학 조사 결과로 보아 *H. pylori*는 2005년에도 여전히 소화성 궤양의 주된 원인으로 작용한 것으로 생각한다.

*H. pylori* 감염에 영향을 미치는 인자는 가장 최근 연도인

2005년에 검진을 받은 수진자들을 대상으로 하여 분석하였는데, 성별, 당뇨병 유무, 체질량지수, 혈액형, 지방간 유무, 교육 수준, 경제 수준, 그리고 음주력에 따른 감염률의 차이는 없었고, 다변량 분석에서 연령과 소화성 궤양 유무만이 유의하게 *H. pylori* 감염률에 영향을 미치는 인자였다. 이전에 미국에서 과체중과 *H. pylori* 감염률 간의 연관성을 조사한 연구에서도 체질량지수와 *H. pylori* 감염률은 서로 관계가 없었다.<sup>34</sup> 또한 중국의 한 연구에서는 ABO 혈액형과 *H. pylori* 감염률 간에 상관관계가 없음을 보고하였으며 이번 연구 결과와 일치하였다.<sup>37</sup> 흡연 여부에 따른 *H. pylori* 감염률은 단변량 분석에서 흡연자의 감염률이 비흡연자나 흡연 중단자에 비해 높았으나 다변량 분석에서는 각 군 간에 유의한 차이가 없었다. 이는 3,194명의 무증상 건강인을 대상으로 한 유럽의 연구<sup>15</sup> 및 미국에서의 연구 결과<sup>38</sup>와 일치한다. 그러나 흡연자에서 *H. pylori* 감염률이 높다는 연구 결과<sup>39,40</sup>도 있어 흡연과 *H. pylori* 감염과의 연관성 규명을 위해서는 향후 추가적인 대규모 역학 연구가 필요하리라 생각한다. 이번 연구에서 교육 수준과 경제적 수준에 따른 *H. pylori* 감염률의 차이는 없었는데, 1998년 대한 *Helicobacter* 및 상부위장관 연구학회에서 시행한 연구에서는 성인에서의 *H. pylori* 유병률이 현재의 사회경제적인 여건과는 상관이 없지만 성장기에 방을 함께 사용했던 사람 수와 성장기의 생활수준과는 연관성이 있어, 성장기의 사회경제 여건과 주거 환경이 *H. pylori* 감염에 영향을 미칠 수 있다고 하였다.<sup>21</sup> 우리나라에서 1992년과 1993년에 걸쳐 시행된 또 다른 연구에 의하면 어른에서의 *H. pylori* 감염률은 사회경제적인 요소에 상관없이 높게 나타났으나, 유년기에서의 *H. pylori* 감염률은 가족의 사회경제적인 지위와 역 상관관계가 있었다.<sup>25</sup> 하지만 성인에서의 *H. pylori* 감염률이 현재의 사회경제적 수준 및 교육 수준과 상관관계가 있다는 연구결과들<sup>32,41</sup>도 있어 이 부분에 대해서도 향후 추가 연구가 필요할 것으로 생각한다.

결론으로, 건강 검진 수진자를 대상으로 한 이번 연구에서 지난 8년간 *H. pylori* 감염률은 유의하게 감소하였으며, 이는 성별, 나이, 소화성 궤양 유무 등과 관계 없이 감소하였다. 이는 감염 발생 빈도가 감소하였기 때문일 가능성도 있지만 제균율의 증가에 따른 결과일 가능성도 있으며, 따라서 시간에 따른 *H. pylori* 감염률 감소가 어떤 이유 때문인지를 밝히는 추가 연구가 필요할 것으로 생각한다. *H. pylori* 감염률과 연관된 인자 분석에서는 연령과 소화성 궤양 유무만이 유의하게 감염률에 영향을 미치는 인자였으며, 이를 통해 *H. pylori*는 여전히 소화성 궤양 발생의 주요한 원인을 추정할 수 있었다.

## 요 약

**목적:** *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) 감염 유병률은 개발도상국과 선진국에서 다양하게 나타나며, 인종, 출생지, 성장기의 생활수준 등 여러 가지 요인에 의해 영향을 받는다. 이번 연구에서는 우리나라에서 지난 8년간 *H. pylori* 감염률 변화와 최근의 감염률과 연관된 인자를 알아보려고 하였다. **대상 및 방법:** 1998년 1월부터 2005년 12월까지 연세대학교 세브란스병원과 중앙대학교병원의 건강검진센터를 방문한 89,231명의 수진자 중 *H. pylori* 검사를 시행 받은 10,553명을 대상으로 하였다. *H. pylori* 감염 여부는 위 조직검사를 통해 확인하였다. 지난 8년간 *H. pylori* 감염률의 변화를 분석하였고, 인구학적인 특성, 체질량지수, 혈액형, 내시경검사 및 복부초음파검사 소견, 교육 수준, 경제 수준, 흡연력, 음주력 등에 따른 최근의 감염 빈도 차이를 분석하였다. **결과:** 대상자 10,553명 중 남자는 7,329명, 여자는 3,224명이었으며, 평균 연령은 49.7±10.4세(17-92세)였다. 연도별 *H. pylori* 감염률은 1998년에 64.7%, 1999년 58.1%, 2000년 54.2%, 2001년 50.4%, 2002년 48.9%, 2003년 49.5%, 2004년 39.6%, 그리고 2005년 40.0%로 지난 8년간 지속적으로 감소하는 추세를 보였으며, 성별, 연령, 소화성 궤양 유무와 상관없이 유의하게 감소하였다( $p < 0.001$ ). *H. pylori* 감염률과 연관된 인자는 가장 최근 연도인 2005년의 수진자를 대상으로 분석하였으며, 성별, 당뇨병 유무, 체질량지수, 혈액형, 지방간 유무, 교육 수준, 경제 수준, 그리고 음주력에 따른 감염률의 차이는 없었다. 다변량 분석에서 연령과 소화성 궤양 유무만이 유의하게 *H. pylori* 감염률에 영향을 미치는 인자였으며 젊은 연령과 소화성 궤양이 있는 사람에서 감염률이 높았다( $p < 0.01$ ). **결론:** 건강 검진 수진자에서 지난 8년간 *H. pylori* 감염률은 성별, 연령, 그리고 소화성 궤양 유무와 상관 없이 유의하게 감소하였다. 연령과 소화성 궤양 유무만이 최근의 *H. pylori* 감염률에 유의하게 영향을 미치는 인자였다.

**색인단어:** *Helicobacter pylori*, 감염률

## 참고문헌

- Blaser MJ. Gastric Campylobacter-like organisms, gastritis and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987;93:371-383.
- Graham DY, Klein Pd. *Campylobacter pyloridis* gastritis: the past, the present, and speculations about the future. *Am J Gastroenterol* 1987;82:283-286.
- Tytgal GNI, Lee A, Graham DY, Dixon MF, Rokkas T. The role of infectious agents in peptic ulcer disease. *Gastroenterol Int* 1993;6:76-89.
- Berstad K, Berstad A. Review: *Helicobacter pylori* infection in peptic ulcer disease. *Scand J Gastroenterol* 1993;28:561-567.
- Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1994;89:116S-128S.
- Parsonnet J, Fiedman GD, Vandersteen DP. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. *N Engl J Med* 1991;325:1127-1131.
- Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *N Engl J Med* 1994;330:1267-1271.
- Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001;345:784-789.
- Peek RM Jr, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* and gastrointestinal tract adenocarcinomas. *Nat Rev Cancer* 2002;2:28-37.
- Sherman PM. Appropriate strategies for testing and treating *Helicobacter pylori* in children: when and how? *Am J Med* 2004;117:30S-35S.
- Langenberg W, Rauws EAJ, Houthoff HJ. Follow-up study of individuals with untreated *Campylobacter pylori*-associated gastritis and of noninfected persons with non-ulcer dyspepsia. *J Infect Dis* 1988;157:1245-1249.
- Siurala M, Sipponen P, Kekki M. Chronic gastritis: dynamic and clinical aspects. *Scand J Gastroenterol* 1985;20:69-76.
- Vincent P, Gottrand F, Leclerc H. Epidemiology of *Helicobacter pylori*: disparities in the distribution of the infection. *Gastroenterol Clin Biol* 1996;20:S27-S33.
- Bardhan PK. Epidemiological features of *Helicobacter pylori* infection in developing countries. *Clin Infect Dis* 1997;25:973-978.
- The EUROGAST Study Group. Epidemiology of, and risk factors for, *Helicobacter pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. *Gut* 1993;34:1672-1676.
- Stone MA. Transmission of *Helicobacter pylori*. *Postgrad Med J* 1999;75:198-200.
- Webb PM, Knight T, Greaves S, Wilson A, Newell DG, Forman D. Relation between infection with *Helicobacter pylori* and living conditions in childhood: evidence for person to person transmission in early life. *BMJ* 1994;308:750-753.
- Malaty HM, Graham DY. Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1994;35:742-745.
- Dominici P, Bellentani S, Di Biase AR, Saccoccio G, Le Rose A, Masutti F. Familial clustering of *Helicobacter pylori*

- infection: population based study. *BMJ* 1999;319:537-540.
20. Staat MA, Kruszon-Moran D, McQuillan GM, Kaslow RA. A population-based serologic survey of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents in the United States. *J Infect Dis* 1996;174:1120-1123.
  21. Kim NY, Kim JG, Kim JH, et al. Risk factors of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic Korean population. *Korean J Med* 2000;59:376-387.
  22. Cullen DJE, Collins BJ, Christiansen KJ, et al. When is *Helicobacter pylori* infection acquired? *Gut* 1993;34:1681-1682.
  23. Parsonnet J. The incidence of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;9:S45-S51.
  24. Parsonnet J, Blaser MJ, Perez-Perez GI, Hargrett-Bean N, Tauxe RV. Symptoms and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in a cohort of epidemiologists. *Gastroenterology* 1992;102:41-46.
  25. Malaty HM, Kim JG, Kim SD, Graham DY. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Korean children: inverse relation to socioeconomic status despite a uniformly high prevalence in adults. *Am J Epidemiol* 1996;143:257-262.
  26. Yang YJ, Wang SM, Chen CT, Huang MC, Chang CJ, Liu CC. Lack of evidence for fecal-oral transmission of *Helicobacter pylori* infection in Taiwanese. *J Formos Med Assoc* 2003;102:375-378.
  27. Yim JY, Kim N, Choi SH, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in South Korea. *Helicobacter* 2007;12:333-340.
  28. Meyer B, Werth B, Beglinger C, et al. *Helicobacter pylori* infection in healthy people: a dynamic process? *Gut* 1991;32:347-350.
  29. Working Party of the European *Helicobacter pylori* Study Group. Technical annex: tests used to assess *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1997;41:S10-S18.
  30. Kokkola A, Rautelin H, Puolakkainen P, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in patients with atrophic gastritis: comparison of histology, <sup>13</sup>C-urea breath test, and serology. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:138-141.
  31. Testoni PA, Bonassi U, Bagnolo F, Colombo E, Scelsi R. In diffuse atrophic gastritis, routine histology underestimates *Helicobacter pylori* infection. *J Clin Gastroenterol* 2002;35:234-239.
  32. McKeown I, Orr P, Macdonald S, et al. *Helicobacter pylori* in the Canadian arctic: seroprevalence and detection in community water samples. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1823-1829.
  33. Goh KL. Prevalence of and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in a multi-racial dyspeptic Malaysian population undergoing endoscopy. *J Gastroenterol Hepatol* 1997;12:S29-S35.
  34. Kaltenthaler EC, Elsworth AM, Schweiger MS, Mara DD, Braunholtz DA. Faecal contamination on children's hands and environmental surfaces in primary schools in Leeds. *Epidemiol Infect* 1995;115:527-534.
  35. Stone MA, Patel H, Panja KK, Barnett DB, Mayberry JF. Results of *Helicobacter pylori* screening and eradication in a multi-ethnic community in central England. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:957-962.
  36. Bernstein CN, McKeown I, Embil JM, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori*, incidence of gastric cancer, and peptic ulcer-associated hospitalizations in a Canadian Indian population. *Dig Dis Sci* 1999;44:668-674.
  37. Wu TC, Chen LK, Hwang SJ. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in school-aged Chinese in Taipei city and relationship between ABO blood groups. *World J Gastroenterol* 2003;9:1752-1755.
  38. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DY, Klein PD, Adam E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. *Gastroenterology* 1991;100:1495-1501.
  39. Bateson MC. Cigarette smoking and *Helicobacter pylori* infection. *Postgrad Med J* 1993;69:41-44.
  40. Fontham ETH, Ruiz B, Perez A, Hunter F, Correa P. Determinants of *Helicobacter pylori* infection and chronic gastritis. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1094-1101.
  41. Zaterka S, Eisig JN, Chinzon D, Rothstein W. Factors related to *Helicobacter pylori* prevalence in an adult population in Brazil. *Helicobacter* 2007;12:82-88.