

만삭아에서 발생한 상부위장관 출혈에 대한 임상적 고찰

을지의과대학교 을지병원 소아과학교실, *건국대학교 의과대학 소아과학교실

최현주 · 김재선 · 윤혜선 · 배선환*

Upper Gastrointestinal Bleeding in Full-Term Infants

Hyon Ju Choi, M.D., Jae Seon Kim, M.D., Hye Sun Yoon, M.D. and Sun Hwan Bae, M.D.*

Department of Pediatrics, School of Medicine, Eulji University,
*Konkuk University College of Medicine, Seoul, Korea

Purpose: The aim of this study was to evaluate the clinical characteristics, endoscopic findings and risk factors related to the upper gastrointestinal bleeding (UGIB) seen in full-term infants.

Methods: A clinical analysis for 9 cases with UGIB confirmed by endoscopy was carried out retrospectively. Patients were admitted to the Department of Pediatrics, Eulji Hospital, from January to December 2003.

Results: UGIB from gastric or duodenal mucosal lesions has been seen in 0.13% in newborns infants. All patients were full-term AGA neonates without asphyxic findings at birth. Hematemesis, melena or recurrent vomiting developed within 4.4 ± 3.8 days after birth. Vital sign and laboratory test was normal on admission. Endoscopic findings showed hemorrhagic gastritis in 6 cases and peptic ulcers in 3 cases. All patients were successfully managed by medical treatment for 18.6 ± 5.0 days. On treatment, clinical symptoms improved within 0.9 ± 0.3 days. Follow-up endoscopy was not performed because there was no recurrence of symptoms in all patients. Case mothers had no history of gastritis, ulcer or anti-ulcer medications before and during pregnancy.

Conclusion: If the healthy full-term infants express UGIB within a few days after birth, it is necessary to take careful history of family, mother and delivery process and to practice endoscopy for mucosal lesions of the patients. A follow-up endoscopy dose not seem to be necessary if the infant is clinically well. (*Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 8: 164~171)

Key Words: Full-term infant, UGI bleeding

접수 : 2005년 7월 25일, 승인 : 2005년 9월 6일
책임저자 : 윤혜선, 139-711, 서울시 노원구 하계 1동 280-1번지
을지의과대학교 을지병원 소아과
Tel: 02-970-8023, 8228, Fax: 02-976-5441
E-mail: yhs3211@eulji.or.kr

서 론

신생아에서 토혈은 드물지 않게 발생하는 현상으로, 대부분은 위장관의 병변 없이 분만도중 모체의

혈액을 흡인하여 생긴 경우가 많고, 그 이외에 미숙아나 중증의 질환을 가진 신생아에서는 위, 식도의 출혈성 병변이 원인이 되어 발생한다. 그래서 건강한 만삭아에서 토혈의 증상이 나타나면 대부분은 분만도중 모체의 혈액을 흡인한 경우로 추정하고 대증적 치료만을 실시하는 경우가 많다. 그러나 드문 경우에서 만삭아도 위장관에 장관허혈, 대장염, 응고 장애, 식도염, 출혈성 위염 및 소화성 궤양의 병변이 있어서 토혈의 증세를 보이는 경우가 있다¹⁾. 내시경의 발달로 신생아에서도 식도, 위장관의 병변을 직접 확인하기 용이해짐에 따라서 신생아 토혈의 위장관적 원인을 밝히는데 도움이 되고 있다. 국내에서는 만삭아에서 토혈의 증상을 보여 위내시경 검사상 미란성 위염으로 진단하여 보고한 증례²⁾는 있으나 아직 다수의 보고는 부족한 상황이다. 본 연구는 만삭아에서 신생아기에 토혈 혹은 혈변의 증상으로 상부위장관 내시경을 실시하여, 출혈성 위염 혹은 위궤양으로 진단받고 치료 받았던 환자들을 대상으로 신생아 시기에 상부위장관 출혈과 연관된 산전인자, 모체인자, 분만조건, 내시경 소견, 예후를 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

2002년 1월부터 2003년 12월까지 을지외과대학교 을지병원 신생아 중환자실에 토혈 또는 혈변을 주소로 입원한 환아들 중 이전 병력이 없는 건강한 만삭아로 상부위장관 내시경상 출혈성 위염 또는 궤양으로 진단 받은 9명의 환아를 대상으로 하였다. 미숙아이거나 동반질환이 있거나, 장관의 선천성 기형을 동반하였거나, 입원 전 병력이 있었던 경우를 제외하고, 위장관 출혈을 보인 전체 신생아는 총 20명이었으며 이 중 토혈의 증상은 있었으나 진단 전 증상이 호전된 경우는 대상에서 제외하였다. 대상 환아들의 병력은 후향적으로 검토되었으며 산모의 연령, 분만횟수, 분만양식, 임신기간 중의 약물복용의 기왕력, 진통시간, 무통분만의 여부, 산모의 위염, 소화성 궤양의 가족력 등을 조사하였고, 대상 환아들은 입원 시 출생체중, 키, 5분 Apgar 점수, 각종

혈액검사, 혈액응고검사를 실시하였고 Apt 검사³⁾를 실시하였다. Apt 검사는 토물이나 혈변, 위흡인액을 채취하여 증류수를 혼합한 후 원심분리를 한 상층액 5 mL에 0.25 M 수산화나트륨 1 mL를 첨가하여 색깔변화를 관찰하는 것으로 적혈구의 갈색변성은 모체의 혈액으로, 적색은 태아혈액으로 판정하였다. 태아의 혈액으로 판명된 신생아는 빠른 시간 내에 위식도 내시경을 실시하였으며 내시경은 Olympus XQ260 (외경 8 mm)을 사용하여 특별한 전 처치 없이 실시하였다. 내시경을 이용한 조직생검은 시행하지 않았다. 출혈성 위염 혹은 위궤양으로 진단 받은 환아들은 진단 후 H₂ 수용체 차단제인 ranitidine (2 mg/kg/day)을 출혈성 위염에는 2주, 위궤양인 경우에는 4주간 치료하고 외래추적 관찰하였다.

결 과

1. 주산기 특징

9명의 환아 중 5명이 원내 출생아로 같은 기간 동안 본원에서 출생한 신생아 중 건강한 만삭아의 수를 감안하면 0.13% (5명/3,734명)의 발생률을 보였고 나머지 4명은 외부병원 출생아로 전원되어 온 경우였다. 9명 중 5명이 남아, 4명이 여아였고, 재태연령은 39.5 ± 0.9 주, 출생체중은 $3,127 \pm 342.1$ gm으로 모두 만삭아였으며 적정체중아였다. 분만양식은 9명 중 3명이 제왕절개 분만으로 6명이 질식분만으로 출생하였으며 5분 Apgar 점수는 8.8 ± 0.7 점으로 신생아 가사의 소견은 없었다. 9명의 환아 모두가 주산기에 특이사항 없는 상태로 출생 후 비타민 K를 근주하였고 정상 신생아실에서 정상적인 수유진행을 하였다. 산모들의 연령은 26.4 ± 4.7 세였고, 경산부가 3명, 초산부가 6명으로 분만횟수는 1.3 ± 0.5 회였다. 산모의 임신전후의 병력상 위염이나 소화성 궤양의 병력은 없었으며 분만 전 1개월 내 제산제를 복용한 병력도 없었다. 질식분만을 실시한 산모의 진통시간은 4.2 ± 3.7 시간이었으며, 자궁수축유도제를 투여 받은 산모는 2명, 조기양막파수나 무통분만을 받은 산모는 없었으며 태변착색이 확인된 경우는 2예였으나, 호흡곤란이나 가사소견을 보인

Table 1. Demographic Characteristics of the Patients and Mothers

Case	Sex	Gestational age (weeks)	Birth weight (gm)	Apgar score at 5 min	Delivery type	Mother age (years)	Delivery frequency	Labor time (hours)	Family history of peptic disease	Medication history
1	M	39 ⁺⁶	3,180	8	NFSD*	25	1	6	-	-
2	F	40 ⁺³	2,800	9	NFSD	26	1	7	-	-
3	M	40	3,500	9	NFSD	24	1	8.5	-	-
4	M	40 ⁺⁴	3,500	8	NFSD	19	2	8	-	-
5	F	37 ⁺⁶	2,870	9	Repeat C/S [†]	36	1	0	-	-
6	M	38 ⁺¹	3,400	9	Breech C/S	30	2	0	-	-
7	M	39 ⁺⁴	3,290	8	NFSD	27	2	4.2	-	-
8	F	39 ⁺²	2,510	10	Breech C/S	24	1	0	-	-
9	F	39 ⁺²	3,100	9	NFSD	27	1	6	-	-

*NFSD: normal fullterm spontaneous delivery, [†] C/S: Cesarean section.

Table 2. Clinical and Laboratory Characteristics of the Patients

Case	Chief complaint	Age at onset (days)	Feeding (before admission)	Required time for symptom improvement (hours)	Hb/Hct (mg/dL/%)	PT/aPTT (sec)	Duration of treatment (days)	Response to therapy
1	Bloody vomiting	10	MF [†]	24	11.1/32.2	11.3/29.7	28	Good
2	Bloody vomiting	1	WMF*	32	14.5/41.2	13.3/34.2	21	Good
3	Bloody vomiting	10	MF	12	15.4/43.1	11.0/35.8	14	Good
4	Recurrent vomiting	7	WMF	20	14.2/38.7	12.2/32.3	21	Good
5	Bloody stool	0.6	WMF	24	15.8/45.7	12.9/32.8	21	Good
6	Bloody vomiting	5	WMF	18	13.6/38.0	11.3/34.3	14	Good
7	Bloody vomiting	2	WMF	30	15.0/42.4	12.5/32.1	16	Good
8	Bloody vomiting	2	WMF	24	10.8/30.4	12.6/31.8	28	Good
9	Bloody vomiting	2	WMF	12	14.1/41.4	12.5/28.2	14	Good

*WMF: whole milk feeding, [†] MF: mixed feeding.

환아는 없었다(Table 1).

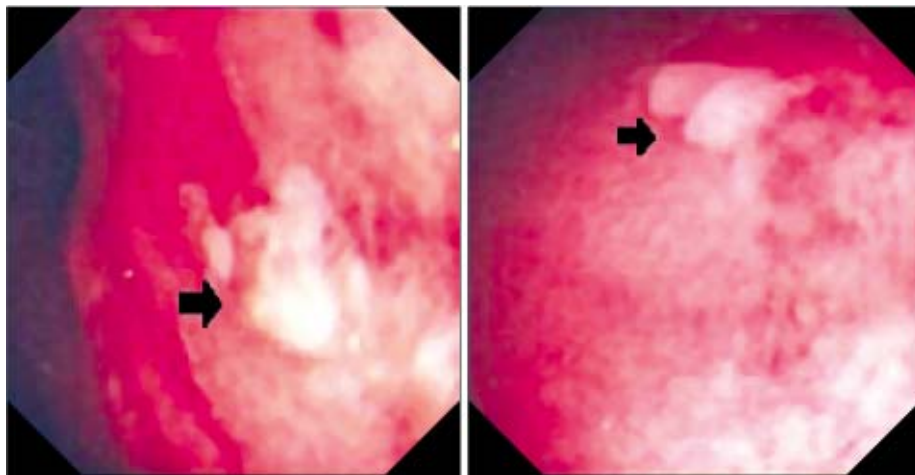
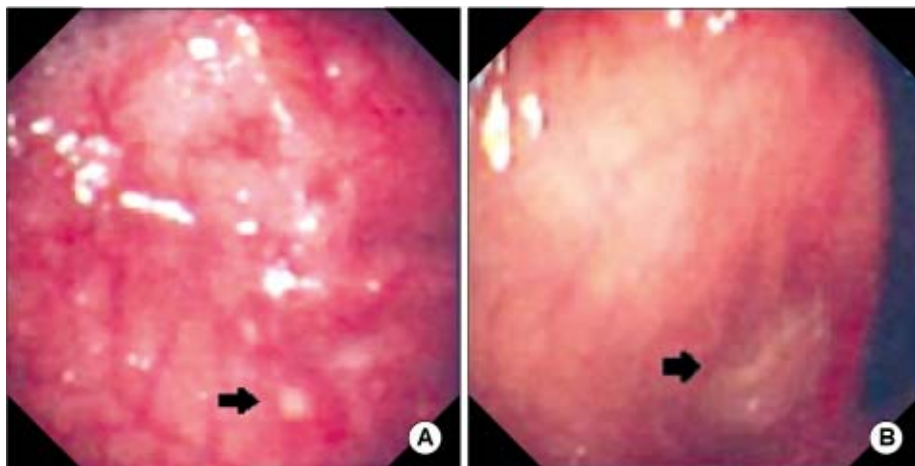
2. 임상양상 및 검사소견

9명의 환아 중 7명은 토혈을 주소로 하였고, 1명은 흑색변을 나머지 한명은 반복되는 구토를 주소로 내원하여 토혈이 발견된 경우였다. 환아들은 출생 후 4.4±3.8일 후에 증상이 발현되었고 생후 24시간 내에 발생한 경우도 2예 있었다. 환아들은 출생

후 5.7±3.8일에 입원하였으며 분유수유아가 7명, 혼합수유아가 2명이었고 입원 시 체중감소는 4.5±3.1%였으며, 입원기간은 10.2±2.0일이었다. 입원 시 모든 환아에서 토혈 이외에 서맥, 저혈압, 근긴장도 저하, 빈호흡, 청색증 등의 소견은 관찰되지 않았다. 입원에서 실시한 혈액검사상 2명의 환아에서 빈혈소견이 확인되었으나 활력증후에 이상소견을 보이지는 않았으며, 9명의 환아 모두에서 혈액응고검

Table 3. Esophagogastroduodenoscopic Findings of the Patients

Case	Endoscopic finding
1	Multiple hemorrhagic mucosal lesion with exudate in lesser curvature side
2	Multiple hemorrhagic mucosal lesion with exudate in lesser curvature side
3	Gastric ulcer in greater curvature side and hemorrhagic mucosal lesion with exudate in lesser curvature side
4	Hemorrhagic mucosal lesion with exudate on mid-body of the stomach
5	Hemorrhagic mucosal lesion with multiple exudate on distal body of the stomach
6	Multiple ulcers with mucosal erosion and exudate on proximal body of the stomach
7	Multiple small ulcers with hemorrhagic mucosal lesion on body of the stomach
8	Hemorrhagic mucosal lesion in greater curvature side
9	Multiple small ulcers in greater curvature and mucosal erosion at duodenal bulb

**Fig. 1.** Endoscopic findings showing multiple hemorrhagic mucosal lesion with exudate at body of the stomach.**Fig. 2.** Endoscopic findings showing multiple small ulcers (A) and single large ulcer (B) at proximal body of the stomach.

사, 혈액배양검사는 정상이었다. 환아들은 빠른 시간 내에 위식도 내시경을 실시하였는데 환아 모두에서 위에만 국한된 병변을 보였고 9명 중 출혈성 위염이 6명, 위궤양이 3명이었고, 식도의 병변은 모두에서 관찰되지 않았으며, 1명의 환아에서 십이지장에 경한 점막병변이 관찰되었다(Table 2, 3)(Fig. 1, 2).

3. 치료 및 반응

9명의 환아들은 진단 후 H_2 수용체 차단제를 투여하기 시작하였으며 보존적 치료를 실시하였다. 환아들은 H_2 수용체 차단제 투여 후 0.9 ± 0.3 일에 토혈, 혈변의 증상이 소실되기 시작하였고 1명의 환아에서 빈혈 치료를 위해서 적혈구 수혈을 하였다. 모든 환아에서 치료에 대한 반응은 양호하였으며, 퇴원 후 외래 추적관찰상 체중증가가 양호하고 재발이나 후유증은 없었다. 환아들에서 추적관찰을 위한 내시경 검사는 시행하지 않았다.

고 찰

신생아 시기에 위장관 병변은 미숙아나 신생아 중환자실의 입원 환아들에서 미란성 위염, 위궤양, 십이지장 궤양, 식도염의 형태로 종종 보고되지만, 건강한 만삭아에서는 그 빈도가 드물다. 특히, 중환자 치료를 받고 있는 소아의 경우, 약 6~10%에서 위장관 병변으로 인한 상부 위장관 출혈의 증상을 관찰할 수 있는데, 신생아에서는 상부 위장관 출혈의 빈도가 명확치 않으며 Lazzaroni 등¹⁾은 1.23%로 보고하였다. 신생아가 토혈의 증상을 보일 경우에 신생아가 건강하다면 대부분은 분만 도중 산모의 혈액을 흡인한 경우로 추정하여 대증적 치료를 하거나 간단한 Apt 검사³⁾로 산모혈액임을 증명하게 되는데 이때는 상부 위장관에는 이상소견이 없다. 산모의 혈액을 흡인한 경우를 제외하고 건강한 신생아가 출생 후 수 일 내에 위장관 병변에 의해서 토혈이 발생하는 근본 원인에 대해서는 아직까지 명확하지 않다. Lazzaroni 등¹⁾은 출생 후 4일 이내에 위장관 출혈을 보인 신생아 52명의 원인을 분석한

결과, 위내시경 상 82%에서 위, 십이지장 점막에 병변이 관찰되었으나 위, 십이지장 점막 병변을 유발시키는 인자에 대해서는 혈중 펩시노겐 상승이 관찰된 것 외에는 주산기 가사, 패혈증, 선천성 심장질환, 혈액응고 질환 등 선행요소는 없었다고 하였다. 신생아에서 위내시경의 검사가 용이하지 않았던 시절의 Sherman 등⁴⁾의 보고에서는 만삭아의 위장관 출혈의 약 52%에서 원인을 알 수 없다고 하였는데, 이들의 대부분은 위장관 점막에 병변이 있고 유발인자에 대해서는 알 수 없었을 것으로 생각된다. 본 연구에서도 9명의 환아 모두에서 위내시경 소견상 위점막의 출혈성 병변이 관찰되었으나 산전, 분만 과정 중, 분만 후의 유발요소는 관찰되지 않았다.

건강한 만삭아에서 출혈성 위염을 일으키는 선행요인에 대해서는 이견이 많아 확실하게 밝혀진 것은 없다. Denyer 등⁵⁾은 분만 직후 신생아에게 인두, 식도, 위흡인을 하는 과정에서 외상성 손상이 유발되어 발생한다고 하였고, Rosam 등⁶⁾은 산모가 임신 후반기에 사회적 스트레스나 낙후된 생활환경에 노출된 것과 관련이 있다고 하였다. 또한, 분만 직전에 태아 심박동수가 Apgar 점수에 영향을 미치지 않을 정도로 미약하고 짧은 시간 감소하더라도 혈관과 심장기능에 영향을 주어서 점막에 허혈성 병변을 초래할 수도 있다고 하였다. Benhamou 등⁷⁾은 산모가 임신 중 위장관 질병을 앓았거나, 임신 마지막 달에 제산제를 투여 받았거나, 분만 중에 태아 심박동수가 감소된 기왕력이 위험요소가 된다고 하였고, 반대로 분만 직후에 모유수유를 하면 출혈성 위염을 예방하는 효과가 있다고 하였다⁸⁾. 그러나 분만과 관련해서 분만양식이나 진통시간, 분만 시 사용한 마취제, 진통제 등의 사용여부는 연관성이 없다고 하였다. 모유와 초유에는 위장관에서 궤양을 유발시키는 platelet activating factor (PAF)를 조절하는 PAF-acetyl hydrolase를 함유하고 있어서 점막염증에 대한 보호 작용이 있다고 알려져 있다⁹⁾. 그 외에 신생아 시기에 높게 관찰되는 가스트린 농도가 연관성이 있다고 하나 실질적으로 가스트린에 의해서 위산분비가 증가되지 않으며 위궤양과의 연관성도 불확실한 상태이다¹⁰⁾. 위궤양의 유전적 인자로 알려

저 있는 혈청 펩시노겐의 경우에도 출혈성 위염을 가진 신생아에서 높게 측정된다는 보고도 있으나 불확실한 상태이다^{11,12)}. 본 연구에서도 산모의 임신 기간 중, 분만과정 중, 신생아의 주산기에 앞서 기술한 위험요소는 동반하지 않았는데, 대상 환자의 숫자가 적어서 충분한 결과라고 할 수는 없겠다. 또한 우유 알레르기는 보통 생후 6주경에 가장 많이 나타나며, 다량의 토혈보다는 혈변을 주로 보이는 것으로 알려져 있으며, 조직검사를 실시하지 않아 확진할 순 없지만, 우유 알레르기에 의한 위장관 출혈이라 보기엔 가능성이 희박하다 하겠다.

미숙아나 중환자 치료를 받고 있는 소아에서 발견되는 위점막 병변은 두개 내 출혈, 뇌압상승, 선천성 심질환, 가사, 호흡부전, 저혈당, tolazolin¹³⁾, indomethacin¹⁴⁾, corticosteroid¹⁵⁾의 장기간 사용과 연관성이 있는 급성 스트레스성 궤양으로 대부분 단일병변으로 십이지장에서 흔히 관찰되며 주위에 염증성 병변을 동반하지 않는다¹⁶⁾. 이 때 일부에서는 궤양 병변 외에 위장 전반에 분포하는 다수의 미세한 미란성 출혈성 점막병변의 소견을 보이기도 한다. 이와는 달리 건강한 만삭아에서 관찰되는 위장관 병변의 소견은 이차적으로 발생하는 스트레스성 병변과는 차이가 있는데, 출생 후 2~3일 이내에 진행하며 위장점막에 다수의 미란성 출혈성 병변으로 보이는 경우가 많고 십이지장 궤양의 단독병변으로 보이는 경우도 드물게 있다. Goyal 등¹⁶⁾은 3명의 건강한 만삭아의 위장관 출혈의 내시경 소견상 십이지장 궤양이 2명, 위장 내 다수의 미란성 출혈성 병변이 1명으로 보고하였다. Lazzaroni 등¹⁾은 53명의 환자 중 십이지장 궤양 1명, 다수의 미란성 위염 21명으로 보고하였다.

위내시경 이외에 상부 위장관 촬영, 식도압 측정, 복부 초음파검사 등이 도움이 되기도 하는데 김 등²⁾은 위식도 역류에 의한 출혈성 식도염, 위염을 보고하여 24시간 식도 산도 측정이 동반질환을 찾는 데 도움이 된다고 하였다.

치료로는 보존적 치료와 약물요법이 있는데 만삭아에서 지속적이고 활성적인 출혈이나 응고질환이 없다면 위장관 병변은 보존적 치료만으로도 치유된

다. 그러나 여러 보고에서 H₂ 수용체 차단제를 사용하였는데, 이 경우 H₂ 수용체 차단제 사용이 직접적으로 출혈을 멈추게 하고 병변 치유에 도움이 되었는지에 대해서는 판정이 어렵다. 소아와 영아의 스트레스성 위염과 소화성 궤양의 일차적 치료제로 사용되나¹⁷⁾ 신생아에서의 사용보고는 부족한 실정이나 약제 독성에 대해서는 보고된 바가 없다^{18,19)}. 그 외 sucralfate도 치료에 사용될 수 있는데, sucralfate는 위점막에 붙어서 방어벽을 형성하여 산과 펩신으로부터 위점막을 보호하고 내인성 prostanoid 대사를 촉진시켜서 위장관 출혈치료에 도움이 된다고 한다²⁰⁾. 보존적 치료로는 출혈로 인한 저혈압, 빈혈, 전해질 불균형 등에 대한 면밀한 관찰이 중요하고 필요하면 비타민 K, 신선냉동혈장, 수혈 등을 시행할 수 있다²¹⁾.

예후는 좋아서 대부분 24~48시간 내에 임상적 호전을 보이고, 재발없이 90%에서 약물치료만으로도 양호한 결과를 보인다고 하였다^{20,22)}. 대부분 장기간 관찰에서 재발되는 환자가 없어 반복적 내시경 검사는 불필요하다는 보고도 있으나¹⁹⁾, 임상적으로 호전을 보인 환자에서 치료 4주 후에 추적 내시경 검사에서 10~15%에서는 점막병변이 지속되어 임상적 호전보다 점막병변이 오랜 기간 유지된다고 하는 보고도 있다¹⁾. 본 연구에서도 내시경으로 진단된 후 보존적 치료와 약물치료에 모든 환자가 12~32시간 내에 임상증상의 호전을 보였고 치료 후 위 내시경 검사를 실시하지는 않았으나 추적관찰상 재발한 환자는 없었다.

건강한 만삭아가 출생 후 수일 이내에 토혈이나 혈변의 증상을 보일 경우에는 위장관 질환에 대한 가족력, 산모의 기왕력, 분만 전, 분만과정 등에 대한 자세한 병력 청취가 진단에 도움이 되며, Apt 검사에서 산모의 혈액이 아니라고 판명되면 환자는 위장관 병변을 의심하여 위내시경 검사를 실시하여야 될 것에 동의한다. 만삭아에서 출혈을 동반한 상부위장관 점막질환은 대부분 예후가 양호하여 임상증상이 호전된 경우에는 추적 위내시경 검사는 불필요한 것으로 사료된다. 본 연구를 시행하면서 대상 환자수가 적어서 위험인자와의 연관성을 규명하

지 못한 점이 아쉬우며, 향후 보다 많은 수를 대상으로 한 연구가 필요하겠다.

요 약

목 적: 건강한 만삭아로 출생한 신생아에서 상부 위장관 출혈의 임상적 특징, 위내시경 소견, 연관된 위험요소 등을 알아보고자 하였다.

방 법: 2002년 1월부터 2003년 12월까지 을지의과대학교 을지병원 신생아 중환자실에 토혈 혹은 혈변을 주소로 입원하여 위내시경상 출혈성 위염 또는 궤양으로 진단된 9명의 환아들을 대상으로 산전인자, 모체인자, 분만소견, 내시경 소견, 예후 등을 후향적으로 조사하였다.

결 과: 1) 9명의 환아 중 원내 출생아는 5명(5명/3,734명)으로 발생률은 0.13%였고, 모두 적정체중 만삭아로 출생 시 가사소견은 없었다. 2) 산모들의 병력상 산전에 위염, 소화성 궤양, 제산제 복용 등의 기왕력, 위장관 질환의 가족력은 없었고, 분만과정 중 특이소견 없었다. 3) 토혈, 혈변, 반복되는 구토가 주증상이었으며, 출생 후 4.4±3.8일에 발생하였고, 입원 시 활력증후는 양호하였고, 혈액검사소견도 정상이었다. 내시경 검사상 출혈성 위염이 6예, 위궤양이 3예였다. 4) 모든 환아는 H₂ 수용체 차단제 치료와 보존적 치료를 실시하였고, 치료 시작 후 0.9±0.3일 이내에 임상증상은 호전되었다. H₂ 수용체 차단제는 18.6±5.0일 치료하였으며 추적관찰상 증상이 재발된 환아는 없어서 추적 내시경은 실시하지 않았다.

결 론: 만삭아에서 출혈을 동반한 상부위장관 점막질환은 대부분 예후가 양호하여 임상증상이 호전된 경우에는 추적 위내시경 검사는 불필요한 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

- 1) Lazzaroni M, Petrillo M, Tornaghi R, Massironi E, Sainaghi M, Principi N, et al. Upper GI bleeding in healthy full-term infants: a case-control study. *Am J Gastroenterol* 2002;97:89-94.
- 2) 김환일, 이신규, 오의탁, 강홍자, 김길서. 생후 1일 췌발생한 미란성 위염과 역류성 식도염에 의한 토혈 1례. *소아과* 1997;40:1314-7.
- 3) Fanaroff AA, Martin RJ. Neonatal-perinatal medicine. 6th ed. St. Louis: Mosby. 1997:1331-2.
- 4) Sherman NJ, Clatworthy HW. Gastrointestinal bleeding in neonates: a study of 94 cases. *Surgery* 1964; 62:614-9.
- 5) Deneyer M, Goossens A, Pipeleers-Marichal M, Hauser B, Blecker U, Sacre L, et al. Esophagitis of likely traumatic origin in newborns. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992;15:81-4.
- 6) Rosam AC, Wallace JL, Whittle BJ. Potent ulcerogenic actions of platelet activating factors on the stomach. *Nature* 1986;319:54-6.
- 7) Benhamou PH, Francoual C, Glangaud MC, Barette A, Dupont C, Breart GL. Risk factors for severe esophageal and gastric lesions in term neonates: a case-control study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31:377-80.
- 8) Benhamou PH, Cheikh A, Francoual C, Kalach N, De Boissieu D, Dupont C. Possible protection by breast feeding against severe esophageal and gastric lesions in neonates. *Biol Neonate* 1998;73:337-9.
- 9) Furukawa M, Lee EL, Johnson JM. Platelet activating factor induced ischemic bowel necrosis: the effect of platelet activating factor acetylhydrolase. *Pediatr Res* 1993;34:237-41.
- 10) Sann L, Chayvialle AP, Bermond A, Lambert R. Serum gastrin level in early childhood. *Arch Dis Child* 1975;50:782-5.
- 11) Tam PK. Serum pepsinogen in childhood duodenal ulcer. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987;6:904-7.
- 12) Rotter JJ, Stones JQ, Samloff IM, Richardson CT, Gursky JM, Walsh JH, et al. Duodenal ulcer disease associated with elevated serum pepsinogen I: an inherited autosomal dominant disorder. *N Engl J Med* 1979;300:63-6.
- 13) Butt W, Auldist A, McDougall P, Duncan A. Duodenal ulceration: a complication of tolazoline therapy. *Aust Paediatr J* 1986;22:221-3.
- 14) Soll AH, Kurata J, McGuigan JE. Ulcers, non-steroidal non-inflammatory drugs, and related matters. *Gastroenterology* 1989;96:561-8.
- 15) Wolf YG, Reyna T, Schropp KP, Harmel RP. Steroid

1) Lazzaroni M, Petrillo M, Tornaghi R, Massironi E, Sainaghi M, Principi N, et al. Upper GI bleeding in healthy full-term infants: a case-control study. *Am J*

- therapy and duodenal ulcer in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12:269-71.
- 16) Goyal A, Treem WR, Hyams JS. Severe upper gastrointestinal bleeding in healthy full-term neonates. *Am J Gastroenterol* 1994;89:613-6.
- 17) Nord KS. Peptic disease in the pediatric population. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:117-40.
- 18) Fontana M, Missironi E, Rossi A, Vaglia P, Gancia GP, Tagliabue P, et al. Ranitidine pharmacokinetics in newborn infants. *Arch Dis Child* 1993;68:602-3.
- 19) Fontana M, Tornaghi R, Petrillo M, Lora E, Porro GB, Principi N, et al. Ranitidine treatment in newborn infants: effects on gastric acidity and serum prolactin levels. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993;16:406-11.
- 20) Shorrock CJ, Rees WD. Effect of sucralfate on human gastric bicarbonate secretion and local prostaglandin E₂ metabolism. *Am J Med* 1983;18:579-80.
- 21) Madan A, Lavine JE, Heyman MB, Townsend SF. Acute hemorrhagic gastritis in the newborn infants. *J Perinatol* 1992;12:377-80.
- 22) Hyams JS, Leichtner AM, Schwartz AN. Recent advances in diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage in infants and children. *J Pediatr* 1985; 106:1-9.