

## Urea Breath Test 양성인 정상 성인에서 Polyethylene Glycol (Colyte<sup>®</sup>) 투여 후 직장과 말단회장에서 배양과 Polymerase Chain Reaction을 이용한 *Helicobacter pylori* 발견

순천성가톨릭병원 내과, 진단검사의학과\*, 녹십자의료재단†, 전남대학교 의과대학 생화학교실‡

김도현 · 정홍명 · 황영준 · 안용수 · 문장식 · 명보현 · 박 혁 · 정은주 · 임윤미  
오현민 · 정희영 · 박 철\* · 김형락\* · 조은해† · 김호동 · 정영도‡

### Culture and Polymerase Chain Reaction of *Helicobacter pylori* from Rectal and Terminal Ileal Fluid after Polyethylene Glycol (Colyte<sup>®</sup>) Ingestion in Healthy Adults with Positive Urea Breath Test

Do Hyun Kim, M.D., Hong Myong Jung, M.D., Young Jun Hwang, M.D.,  
Yong Soo Ahn, M.D., Jang Sik Mun, M.D., Bo Hyun Myoung, M.D., Hyeuk Park, M.D.,  
Eun Joo Jeong, Yun Mi Im, Hyun Min Oh, Hui Yeong Jeong, Chul Park\*,  
Hyung Rag Kim\*, Eun Hae Cho, M.D.†, Ho Dong Kim, M.D., and Young Do Jung, M.D., Ph.D.‡

Departments of Internal Medicine and Laboratory Medicine\*, Saint Carollo Hospital, Suncheon, Greencross Reference Laboratory†, Yongin, Department of Biochemistry, Chonnam National University Medical School‡, Gwangju, Korea

**Background/Aims:** *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) transmission route is not yet clearly understood. Isolating *H. pylori* from stool, saliva, and vomitus is very difficult. However, *H. pylori* could be cultured from feces in the setting of rapid gastrointestinal tract transit. The aim of this study was to isolate *H. pylori* by culture and PCR in the rectum and terminal ileum during colonoscopy. **Methods:** Twenty subjects with positive UBT (urea breath test) were included. We performed polymerase chain reaction (PCR) test and culture of *H. pylori* with the rectal fluid and terminal ileal fluid during colonoscopy. **Results:** *H. pylori* was cultured with rectal fluid from 9 (45.0%) of 20 subjects and with ileal fluid from 11 (55.0%) of 20 subjects. *H. pylori* was a little more frequently cultured from the terminal ileal fluid than the rectal fluid without statistical significance ( $p>0.05$ ). PCR test detected *flaA* (16/20, 80.0% and 17/20, 85.0%), 16S rRNA gene (16/20, 80.0% and 17/20, 85.0%), *cagA* (10/20, 50.0% and 12/20, 60.0%), and *ureC* (9/20, 45% and 11/20, 54.5%) from the rectal fluid and the terminal ileal fluid, respectively. The specificity and sensitivity of *ureC* were 100%. **Conclusions:** *H. pylori* could be cultured from the rectal fluid and terminal ileal fluid in the setting of rapid gastrointestinal tract transit. These results suggest of fecal-oral transmission of *H. pylori*. (Korean J Gastroenterol 2010;56:27-32)

**Key Words:** Urea breath test; *Helicobacter pylori*; Polyethylene glycol; *H. pylori* DNA (*flaA*, 16S rRNA gene and *cagA*)

접수: 2010년 1월 28일, 승인: 2010년 5월 25일  
연락처: 김호동, 540-719, 전남 순천시 조례동 1742번지  
성가톨릭병원 소화기내과  
Tel: (061) 720-2127, Fax: (061) 720-6049  
E-mail: raphael65@hanmail.net

Correspondence to: Ho Dong Kim, M.D.  
Department of Gastroenterology, Saint Carollo Hospital, 1742,  
Jorye-dong, Suncheon 540-719, Korea  
Tel: +82-61-720-2127, Fax: +82-61-720-6049  
E-mail: raphael65@hanmail.net

## 서 론

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*)는 감염의 빈도가 높고, 소화성 궤양과 위암의 원인으로서 중요한 임상적 의미를 가지고 있음에도 불구하고 그 전파 경로는 확실히 알려져 있지 않다.

현재까지 나온 연구를 보면 *H. pylori*는 사람에서 사람으로 전염되며, 아동기에 주로 일어난다. 그러나 *H. pylori* 감염 경로, 지속성 및 감수성 차이에 대해서는 아직 논란이 많다. 추정되는 감염 경로는 구강에서 구강(oral-oral), 위에서 구강(gastro-oral), 대변에서 구강(fecal-oral) 등이 있다.<sup>1-3</sup> 이와 같이 경구감염이 가장 유력한 감염 경로이지만 *H. pylori*가 어떻게 숙주에서 배출되고 주위환경에서 생존하며 언제 다시 감염을 일으키는지 아직 확실하지 않다. 1983년 *H. pylori* 가 위점막에서 배양된 이후 역학 및 병인에 대해 많은 진전이 있었으나 전파 경로 및 예방 측면에서는 아직 많은 의문점이 해결되어야 하는 상황이다.

특히 위점막을 제외한 사람의 체액에서 *H. pylori* 배양은 매우 어렵다.<sup>4-7</sup> 그래서 많은 연구에서 polymerase chain reaction (PCR)을 이용하여 *H. pylori*를 검출하며 이 검사법은 매우 민감하고 특이도가 높은 검사법이다.<sup>8,9</sup>

*H. pylori*는 소장을 통과하는 동안 사람의 담즙과 접촉하고 약해지기 때문에 항문에서 구강경로는 구강에서 구강 또는 위에서 구강경로보다 흔하지 않다고 알려져 있다. 그러나 위장 통과시간이 짧아진 상태에서는 *H. pylori*가 담즙과 접촉하는 시간이 짧아지고 또한 장내 세균에 영향을 덜 받을 수 있다는 가정 하에 이 연구를 시작하였고, 지원자에게 polyethylene glycol (PEG, Colyte<sup>®</sup>) 투여 후 인위적으로 설사를 유발시킨 후 직장과 말단회장에서 체액을 흡입하여 배양과 PCR을 시행하였다. 또한 PCR 결과와 배양결과를 비교하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 대상

2007년 3월부터 2007년 9월까지 건강검진을 위하여 순천 성가톨릭병원을 방문한 정상 성인에서 연구의 목적과 검사과정을 설명하고 동의서를 받았다. 히스타민 2-수용체 길항제, proton pump inhibitor, 항생제의 최근 복용력이 있는 경우, 65세 이상, 임신, 소화성 궤양의 과거력이 있는 경우는 제외하였다. 35명의 지원자에게 <sup>13</sup>C-Urea Breath Test (UBT)를 시행하였고, 35명 중 20명의 지원자에서 UBT 양성이 나왔으며 20명을 대상으로 전향적인 연구를 시행하였다.

### 2. 방법

대장내시경 진처치제로 사용되고 있는 PEG 4 L를 대장내시경 전날 투여하였다. 대장내시경을 삽입 후 직장에 남아 있는 체액을 흡입하였고 말단 회장에서는 세균오염을 방지하기 위하여 멀균소독이 된 관(catheter)를 이용하여 체액을 흡입하여 배양과 PCR을 시행하였다. 체액을 상층액과 침사층으로 분리하기 위하여 3,000 rpm에서 15분간 원심분리하였다. *H. pylori* 배양은 amphotericin B (50 μg/mL), nalidixic acid (10.7 μg/mL), vancomycin (100 μg/mL), 그리고 소 혈청이 10% 첨가된 Mueller-Hinton 한천배지에 침사층을 접종하고 10%의 CO<sub>2</sub>와 100% 습도가 유지되는 37°C 배양기에서 5-7일간 배양한 다음 배양된 세균으로부터 단일 집락을 선택하여 동일조건으로 증균시킨 후 Urease, Catalase, 그리고 Oxidase test를 시행하여 *H. pylori*가 존재함을 확인하였다. PCR을 이용한 *H. pylori* 검출은 cagA (348 base pair), ureC (315 base pair), flaA (152 base pair), 그리고 16S rRNA gene (110 base pair) 4개의 다른 primer를 사용하였다. QIAamp DNA Mini kit (QIAGEN Inc., Valencia, CA, USA)을 이용하여 DNA를 추출하였다. MPCR Kit (Maxim Biotech, Inc., USA)를 이용하여 DNA 10 μL와 Taq DNA polymerase 0.2 μL, Master mixture 40 μL를 섞어 PCR 반응을 실시하였고 PCR 반응은 96°C에서 1분 반응 후 94°C 1분, 58°C 1분, 72°C 1분의 반응을 35회 반복하였다. 최종 연장반응은 72°C에서 10분간 시행하였고 PCR 결과물 5 μL를 덜어 내어 ethidium bromide를 포함한 2% 아가로즈겔에서 전기 영동하였다. Marker DNA와 비교하여 각 유전자의 밴드유무를 판독하였다.

통계 프로그램은 SPSS for Window 11 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)을 사용하였고 배양결과와 PCR 결과를 비교하여 민감도, 특이도, 양성예측도, 그리고 음성예측도를 알아 보았다.

## 결 과

### 1. 대상 환자

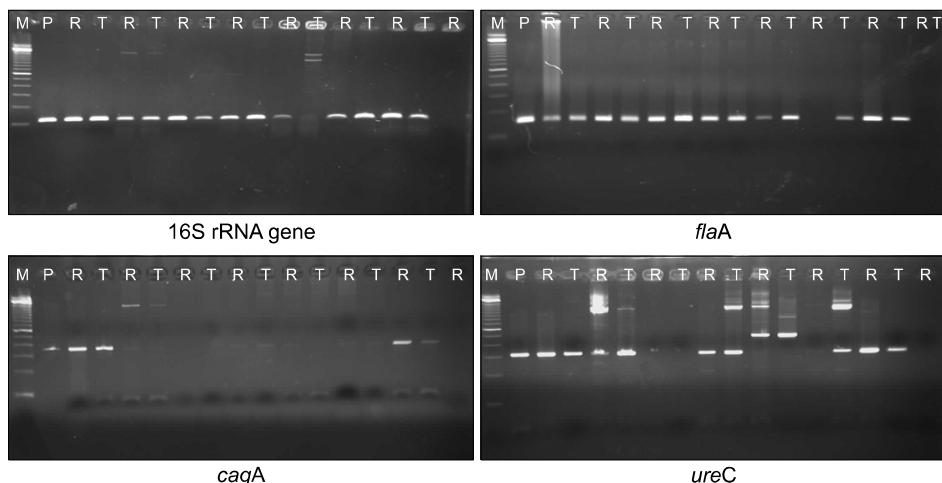
35명의 지원자들의 나이는 UBT 양성인 평균 36.4±7.7 years, 음성인 평균 39.6±7.7 years이었다( $p>0.05$ ). 남녀의 비도 양군 간에 차이가 없었다.

### 2. 배양

직장 흡인액에서는 9명(45.0%), 그리고 말단회장 흡인액에서는 11명(55.0%)에서 *H. pylori*가 배양되었다. 통계학적으로 차이는 없었으나 말단회장에서 *H. pylori* 배양이 더 많은 경

**Table 1.** Summary of PCR and Culture Results from Rectal Fluid and Terminal Ileal Fluid of 20 Subjects Infected with *Helicobacter pylori*

	<i>cagA</i>	<i>flaA</i>	16S rRNA	<i>ureC</i>	Culture		<i>cagA</i>	<i>flaA</i>	16S rRNA	<i>ureC</i>	Culture
1	-	+	+	-	-	1	+	+	+	+	+
2	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-
3	+	+	+	+	+	3	+	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	4	+	+	+	+	+
5	-	-	-	-	-	5	+	+	+	-	-
6	+	+	+	+	+	6	-	+	+	-	-
7	-	-	-	-	-	7	-	-	-	-	-
8	-	+	+	+	+	8	-	+	+	+	+
9	-	+	+	-	-	9	+	+	+	-	-
10	-	+	+	-	-	10	-	+	+	-	-
11	-	-	-	-	-	11	+	+	+	+	+
12	+	+	+	-	-	12	+	+	+	-	-
13	+	+	+	+	+	13	+	+	+	+	+
14	+	+	+	+	+	14	+	+	+	+	+
15	-	+	+	-	-	15	-	+	+	-	-
16	+	+	+	+	+	16	+	+	+	+	+
17	+	+	+	-	-	17	-	-	-	-	-
18	-	+	+	-	-	18	-	+	+	+	+
19	+	+	+	+	+	19	+	+	+	+	+
20	+	+	+	+	+	20	+	+	+	+	+



**Fig. 1.** Detection of *H. pylori* DNA in the rectal fluid and terminal ileal fluid by PCR.  
 M, marker; P, positive control;  
 R, rectal fluid; T, terminal ileal fluid.

향을 보였다(Table 1).

### 3. PCR 결과

직장 흡인액에서 *flaA*는 20명 중 16명(80.0%)에서 양성을 보였고, 16S rRNA gene도 16명(80.0%)에서 양성을 보였다. *cagA*은 10명(50%)에서 양성을 보였고, *ureC*는 9명(45%)에서 양성을 보였다(Fig. 1). 직장 흡인액에서 PCR 결과는 *flaA*와 16S rRNA gene이 *cagA*와 *ureC*보다 높았다. 말단회장 흡인액에서 *flaA*는 20명 중 17명(85.0%)에서 양성을 보였고, 16S rRNA gene도 17명(85.0%)에서 양성을 보였다. *cagA*은

12명(60.0%)에서 양성을 보였고, *ureC*는 11명(55.0%)에서 양성을 보였다(Fig. 1). 말단회장 흡인액에서 PCR결과도 *flaA*와 16S rRNA gene이 *cagA*와 *ureC*보다 높았다. 말단회장 흡인액에서 *flaA*, 16S rRNA gene, *cagA*, 그리고 *ureC* 양성률이 직장 흡인액보다는 높았지만 통계학적으로 차이는 없었다 ( $p>0.05$ ).

#### 4. 배양결과와 PCR 결과 비교

직장 흡인액에서 *flaA*와 16S rRNA gene이 양성인 16명을 배양결과와 비교했을 때, 민감도와 융성예측도는 100% 그

**Table 2.** Comparison of Different *H. pylori* DNA in Culture Positive Specimens from the Rectal Fluid

	cagA	flaA	16s rRNA	ureC
Sensitivity	88.9	100	100	100
Specificity	81.8	36.4	36.4	100
PPV	80	56.3	56.3	100
NPV	90	100	100	100

PPV, positive predictive value; NPV, negative predictive value.

리고 특이도와 양성예측도는 36.4%와 56.3%였다. *cagA*를 배양결과와 비교했을 때, 민감도와 특이도는 88.9%와 81.8%, 그리고 음성예측도와 양성예측도는 90.0%와 80.0%를 보였다. *ureC*는 배양결과와 일치하여 민감도와 특이도 100%, 그리고 음성예측도와 양성예측도 100%를 보였다(Table 2). 말단회장 흡인액에서 *flaA*와 16S rRNA gene이 양성인 17명을 배양결과와 비교했을 때, 민감도와 음성예측도는 100% 그리고 특이도와 양성예측도는 33.3%와 64.7%였다. *cagA*를 배양결과와 비교했을 때, 민감도와 특이도는 88.9%와 66.7% 그리고 음성예측도와 양성예측도는 75.0%를 보였다. *ureC*는 배양결과와 일치하여 민감도와 특이도 100% 그리고 음성예측도와 양성예측도 100%를 보였다(Table 3). 이상의 결과로 볼 때 *ureC*가 배양결과와 가장 잘 일치하였다.

## 고 찰

*H. pylori*의 최초 발견은 십이지장 궤양 환자의 위점막에서 균의 배양 검사에 성공하여 이루어졌다. 이 배양검사는 많은 노력이 필요하고, 특별한 도구들과 기술이 필요하며 시간이 오래 걸려서 보통 임상에서 쉽게 시행하기는 어려운 검사법이다.<sup>10</sup> 그러나 연구 목적을 위해서는 반드시 필요한 검사이고 이를 통해서 항생제에 대한 감수성 검사가 가능하고 *H. pylori* 전파 경로를 밝히는데 중요하다. 배양의 민감도는 70-95% 정도이고, 특이도는 90% 이상이다. 위 점막은 시간이 지나면 기존의 점막이 떨어져 나간 후 새로운 점막으로 계속적인 재생이 되므로 위 점막의 *H. pylori*도 점막과 같이 떨어져 장을 거쳐 대변으로 배출되게 된다. 그러나 이러한 *H. pylori*는 담즙 및 장내 세균들의 공격으로부터 살아남아야만 한다는 전제 조건이 있다. 대변으로 배출된 *H. pylori*는 다른 사람의 위에 감염을 일으키게 되는데 그 과정은 사람들의 직접적인 접촉이나 물 또는 음식물같은 다른 매개체를 통하여 이루어진다고 본다. 그러나 대변에서 *H. pylori* 배양은 어렵고 민감도는 낮다. *H. pylori* 분리 배양이 어려운 이유로서는 첫째, *H. pylori*는 배양조건이 까다롭고 사람의 위점막에 서식하지만 위점막을 제외한 사람의 체액에서는 생존이 어렵기 때문에 세균배양을 위해 사용하는 검

**Table 3.** Comparison of Different *H. pylori* DNA in Culture Positive Specimens from the Terminal Ileal Fluid

	cagA	flaA	16s rRNA	ureC
Sensitivity	88.9	100	100	100
Specificity	66.7	33.3	33.3	100
PPV	75.0	64.7	64.7	100
NPV	75.0	100	100	100

PPV, positive predictive value; NPV, negative predictive value.

체내에 *H. pylori*의 숫자가 적어 배양이 어렵다. 둘째, 다른 세균에 의한 성장억제로 인해 균이 존재함에도 불구하고 배양이 안될 수도 있다. 셋째, 다른 세균을 억제하기 위해서는 각종 항균제를 이용한 선택배지를 사용할 수밖에 없는데 선택배지의 항균제가 *H. pylori* 성장에 억제효과가 있다. 그러나 위장 통과가 빠른 경우 분변에서 *H. pylori*가 배양되었다는 보고가 있어 저자들은 지원자에게 PEG를 투여하여 인위적으로 위 대장 통과시간을 짧게 만들었고, 대장내시경을 이용하여 직장과 말단회장 흡인액에서 검체를 배양하였다. 이번 연구에서는 직장에서는 9명(45.0%), 그리고 말단회장에서는 11명(55.0%)이 배양되었다. 말단회장에서 직장보다 더 많이 배양되었고 그 이유는 대장을 통과하는 동안 *H. pylori* 수가 감소하고 말단회장보다 상대적으로 세균이 많은 직장에서는 다른 세균에 의한 성장억제로 인해 균이 존재함에도 불구하고 배양이 안될 수도 있다. 위장 통과시간이 짧아진 경우 *H. pylori*가 장을 통과하는 동안 생존의 가능성이 많을 것으로 생각하며 본 연구에서 통계학적으로 차이는 없었으나 직장보다는 말단회장에서 *H. pylori* 배양의 가능성이 높았다.

1987년 Mullis와 Falloona가 개발한 PCR은 검체 내의 미량의 DNA을 단시간에 수백만배로 증폭시켜 검출할 수 있는 방법으로 우수한 예민성, 검체의 다양성 등으로 감염성 질환의 진단에 많이 이용되고 있다.<sup>11</sup> *H. pylori*는  $1.56 \times 10^6$  bp 길이의 지놈을 가지며 약 1,500개의 유전자를 함유한다.<sup>12</sup> 이 중 47개 유전자는 세균의 생존에 필수적인 단백질을 코딩한다. 1992년 처음으로 위생검조직에서 16S rRNA primer를 이용한 RT (reverse transcription)-PCR을 시행하여 *H. pylori*를 검출한 이후 PCR에 대한 여러 보고가 나오고 있다.<sup>13</sup> 또한 42명에서 16S rRNA과 *ureA* primer를 이용한 PCR을 시행한 다른 연구에서 16S rRNA PCR 검사는 민감도 96%, 특이도 100%라는 좋은 결과를 보였고, *ureA* PCR 검사의 특이도는 높으나(100%) 민감도는 64%로 낮았다고 보고하였다.<sup>14</sup> *H. pylori*가 음성인 환자에서 16S rRNA gene을 이용한 연구를 보면 11명의 대변에서 PCR 음성으로 특이도는 100%였다.<sup>15</sup> *H. pylori*가 음성인 환자 대변에서 *cagA* PCR 검사 연구에서도 특이도 100%를 보였다.<sup>16</sup>

직장에서 PCR 결과를 볼 때 *flaA*는 20명 중 16명(80.0%)에서 양성을 보였고, 16S rRNA gene도 16명(80.0%)에서 양성을 보였다. *cagA*은 10명(50%)에서 양성을 보였고, *ureC*는 9명(45%)에서 양성을 보였다. UBT가 양성인 20명 중 *flaA*와 16S rRNA가 가장 높게 발견되었다. 말단회장에서 PCR 결과를 보면 *flaA*는 20명 중 17명(85.0%)에서 양성을 보였고, 16S rRNA gene도 17명(85.0%)에서 양성을 보였다. *cagA*은 12명(60.0%)에서 양성을 보였고, *ureC*는 11명(55.0%)에서 양성을 보였다. 말단회장에서도 UBT가 양성인 20명 중 *flaA*와 16S rRNA가 가장 높게 발견되었다. 각각의 DNA를 직장과 말단회장에서 검출률을 비교했을 때 *flaA*, 16S rRNA gene, *cagA*, 그리고 *ureC* 양성률이 직장보다는 말단회장에서 높았지만 통계학적으로 차이는 없었다( $p>0.05$ ). PCR법의 취약점으로는 위양성 외에 생균과 사균의 구분이 어렵다는 것이다.<sup>17</sup> 일부 환자에서 배양은 음성이나 PCR에서 양성인 경우는 살아있는 *H. pylori*보다는 죽어 있는 *H. pylori* 존재를 의미할 수 있겠다. 따라서 PCR 결과만을 가지고는 살아있는 *H. pylori* 존재를 확인할 수는 없으므로 배양을 시행했고 배양결과를 PCR결과와 비교하였다. *H. pylori* 전파경로를 알기 위해서는 대변에서 *H. pylori* 존재를 확인하는 것이 가장 좋지만 대변에서 배양은 어렵기 때문에, 저자들은 말단회장과 직장 흡인액에서 배양과 PCR을 시행하였고 사람의 위에 있는 *H. pylori*가 PEG 투여후 일부 환자의 말단회장과 직장에서 *H. pylori* 존재를 확인할 수 있었다. *H. pylori* 전파경로를 알지 못하면 치료되었다 하더라도 재감염을 방지할 효과적인 방법이 없어서 완전한 치료가 이루어지기 어렵다. 대변에서 구강으로 전파방법의 규명을 위해서는 우선적으로 대변에서 *H. pylori*를 배양하는 것이 최우선의 과제이므로 대변에서 *H. pylori*를 배양하고자 하는 많은 노력이 있었으나 이전까지는 성공하지 못하다가 1992년 처음으로 성공하였다.<sup>6</sup> 이들은 잠비아에서 23명의 설사를 하는 소아 중 9명의 대변에서 *H. pylori* 배양에 성공하였는데 배변한 지 20분이 지나지 않은 신선한 대변을 배양에 사용하였다. 대상 소아에서는 대변의 장 통과시간이 매우 짧아 다른 장내 세균의 공격을 적게 받고 담즙에 의한 영향을 적게 받았을 것으로 예상되어 이들이 배양에 성공하는 데 기여하였을 것으로 생각된다. 이후 네덜란드에서도 10명 중 1명에서 배양에 성공했다는 보고가 있다.<sup>18</sup>

저자들은 *H. pylori* 전파경로를 간접적으로 알아보기 위해서 지원자들에게 연구의 목적을 설명하고 UBT를 시행하였고, UBT 양성인 20명에서 PEG를 투여하고 대장내시경을 시행하였다. 직장과 말단회장 흡인액에서 검체를 배양하고 PCR를 시행하였으며 직장 흡인액과 말단회장 흡인액에서 *H. pylori* 배양에 성공했고 배양결과와 PCR 결과를 비교하였다. *H. pylori* DNA (*flaA*, 16S rRNA gene, *cagA*, 그리고

*ureC*)중 *ureC*가 가장 배양결과와 일치했다. 위장 통과시간이 빠른 경우 *H. pylori*는 직장과 말단회장에서 생존 가능성 이 높아짐을 알 수 있었다. 그러나 *H. pylori*를 직장과 말단회장에서 발견하였다고 하여 직장과 말단회장에서 발견된 *H. pylori*가 사람에서 배출된 뒤에 자연 환경에서 존재하다가 다시 위로 들어가 생존할 수 있는지는 알 수가 없다. 추가적인 연구가 필요하다고 하겠다.

## 요 약

**목적:** *H. pylori* 전파경로를 간접적으로 알아보기 위해서 위장관 통과시간이 짧아진 경우에 말단회장과 직장에서 *H. pylori* 존재를 알아보고자 하였다. **대상 및 방법:** 2007년 3월부터 2007년 9월까지 건강검진을 위하여 순천 성가톨로병원을 방문한 정상 성인 35명 중 20명에서 UBT양성이 나왔으며 20명을 대상으로 대장내시경 전처치제인 PEG 4 L를 대장내시경 전날 투여하고 대장내시경을 삽입 후 직장에 남아 있는 체액을 흡입하여 배양과 PCR을 시행하였다. 말단 회장에서는 세균오염을 방지하기 위하여 멀균소독이 된 관(catheter)을 이용하여 체액을 흡입하여 배양과 PCR을 시행하였다. **결과:** 대장내시경 전처치제를 투여하고 직장(45.0%)과 말단회장(55.0%)에서 *H. pylori*를 배양할 수 있었다. 말단회장에서 *flaA*와 16S rRNA gene이 양성인 17명을 배양결과와 비교했을 때, 민감도와 음성예측도는 100%, 그리고 특이도와 양성예측도는 33.3%와 64.7%였다. *cagA*를 배양결과와 비교했을 때, 민감도와 특이도는 88.9%와 66.7% 그리고 음성예측도와 양성예측도는 75.0%를 보였다. *ureC*는 배양결과와 일치하여 민감도와 특이도 100% 그리고 음성예측도와 양성예측도 100%를 보였다. 이상의 결과로 볼 때 *ureC*가 배양결과와 가장 잘 일치하였다. **결론:** 위장 통과시간이 빠른 경우 *H. pylori*는 직장과 말단회장에서 생존 가능성이 높아짐을 알 수 있었다. 이는 *H. pylori*가 대변에서 구강으로 전파될 수 있음을 시사하는 소견이라 하겠다.

**색인단어:** 요소 호기 검사, 헬리코 박터 파일로리균, 폴리에틸렌 글라이콜

## 참고문헌

- Li C, Ha T, Ferguson DA Jr, et al. A newly developed PCR assay of *H. pylori* in gastric biopsy, saliva, and feces. Evidence of high prevalence of *H. pylori* in saliva supports oral transmission. Dig Dis Sci 1996;41:2142-2149.
- Pytko-Polonczyk J, Konturek SJ, Karczewska E, Bielański W, Kaczmarczyk-Stachowska A. Oral cavity as permanent reser-

- voir of *Helicobacter pylori* and potential source of reinfection. *J Physiol Pharmacol* 1996;47:121-129.
3. Gramley WA, Asghar A, Frierson HF Jr, Powell SM. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in fecal samples from infected individuals. *J Clin Microbiol* 1999;37:2236-2240.
  4. Thomas JE, Gibson GR, Darboe MK, Dale A, Weaver LT. Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces. *Lancet* 1992;340:1194-1195.
  5. Kelly SM, Pitcher MC, Farmery SM, Gibson GR. Isolation of *Helicobacter pylori* from feces of patients with dyspepsia in the United Kingdom. *Gastroenterology* 1994;107:1671-1674.
  6. Madinier IM, Fosse TM, Monteil RA. Oral carriage of *Helicobacter pylori*. a review. *J Periodontol* 1997;68:2-6.
  7. Luman W, Alkout AM, Blackwell CC, Weir DM, Palmer KR. *Helicobacter pylori* in the mouth- negative isolation from dental plaque and saliva. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8:11-14.
  8. Lin SY, Jeng YS, Wang CK, et al. Polymerase chain reaction diagnosis of *Helicobacter pylori* in gastroduodenal diseases: comparison with culture and histopathological examinations. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11:286-289.
  9. Falsafi T, Favaedi R, Mahjoub F, Najafi M. Application of stool-PCR test for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children. *World J Gastroenterol* 2009;15:484-488.
  10. Vaira D, Gatta L, Ricci C, Miglioli M. Review article: diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16(suppl 1):S16-S23.
  11. Mullis KB, Falloona FA. Specific synthesis of DNA *in vitro* via a polymerase-catalyzed chain reaction. *Methods Enzymol* 1987;155:335-350.
  12. Tomb JF, White O, Kerlavage AR, et al. The complete genome sequence of the gastric pathogen *Helicobacter pylori*. *Nature* 1997;388:539-547.
  13. Engstrand L, Nguyen AM, Graham DY, el-Zaatari FA. Reverse transcription and polymerase chain reaction amplification of rRNA for detection of *helicobacter* species. *J Clin Microbiol* 1992;30:2295-2301.
  14. Peek RM Jr, Miller GG, Tham KT, et al. Detection of *Helicobacter pylori* gene expression in human gastric mucosa. *J Clin Microbiol* 1995;33:28-32.
  15. Kabir S. Detection of *Helicobacter pylori* in faeces by culture, PCR and enzyme immunoassay. *J Med Microbiol* 2001;50:1021-1029.
  16. Sicinschi LA, Correa P, Bravob LE, Schneidera BG. Detection and typing of *Helicobacter pylori* cagA/vacA genes by radioactive, one-step polymerase chain reaction in stool samples from children. *J Microbiol Methods* 2003;52:197-207.
  17. Kim GH, Ok CM, Yu YI, et al. Detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy specimen by polymerase chain reaction. *Korean J Med* 1997;52:584-592.
  18. Namavar F, Roosendaal R, Kuipers EJ, et al. Presence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity, oesophagus, stomach and faeces of patients with gastritis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;14:234-237.