

# Helicobacter pylori 감염

## Helicobacter pylori Infection

송 지 현 · 김 재 준

성균관대의대 내과

Ji Hyun Song, MD · Jae Jun Kim, MD

Department of Internal Medicine, Sungkyunkwan University School of Medicine

E-mail : philomed@hanmail.net · Jaej.kim@samsung.com

J Korean Med Assoc 2006; 49(11): 1017 - 25

### Abstract

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) causes chronic gastritis, peptic ulcer disease, primary B-cell gastric lymphoma, and adenocarcinoma of the stomach. The overall seroprevalence of *H. pylori* infection in Korea was 46.6%, and the seroprevalence increased with age and was highest in patients in their 40s. Only a fraction of people infected with *H. pylori* develop clinical disease. Mucosal inflammation is the basic mechanism underlying the disease development in which tissue destruction may be initiated and maintained by both the bacterial toxins and immune responses by the host. *H. pylori* infection can be diagnosed either by invasive techniques requiring endoscopy with biopsy (histological examination, culture, and polymerase chain reaction) or noninvasive techniques (urea breath test, serology, and detection of *H. pylori* antigen in stool specimens). The eradication of *H. pylori* infection is not easy and requires combinations of antibiotics. Even with the most effective treatment regimen currently available, the eradication is not successful in about 10~20% of patients. Seven-day triple therapy (proton pump inhibitor, amoxicillin, and clarithromycin) has been the first-line therapy for *H. pylori* infection in Korea. In case of failure, quadruple therapy (proton pump inhibitor, a bismuth salt, metronidazole, and tetracycline) is a very effective second-line regimen. If two or more eradication treatments fail, bacterial resistance to antibiotics should be evaluated and the regimen of third-line therapy should be selected according to the antimicrobial susceptibility results.

**Keywords :** *Helicobacter pylori*; Pathogenesis; Diagnosis; Treatment

**핵심용어 :** 헬리코박터 파이로리; 독성인자; 진단; 치료

### 서론

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*)는 나선형의 그람 음성 미산소(microaerophilic) 세균으로 만성 전정부 위염, 소화성 궤양, 위선암과 위의 MALT 림프종의 원인으로 규명되어 있다(1). *H. pylori*는 소아 때 감염되어 긴 잠복기를 가진다. 감염된 경우의 20%에서 임상증상을 보이며 임상증상은 주로 어른에서 발생한다. *H. pylori*는 인체 위점막에 친화성을 가지며 위상피세포에 부착되어 있거나 표면을 덮고 있는 점액 내에 존재한다(1). *H. pylori*에 감염되면 염증 반응과 선천(innate) 및 적응(adaptive) 면역 반응이 격렬하게 진행되지만 인위적으로 제균을 시도하지 않는한 대부분 평생 감염이 지속된다(2).

## H. pylori 감염 역학 및 감염 경로

*H. pylori* 감염 빈도는 선진국일수록 낮고 개발도상국에서 높으며 연령, 지역 분포, 종족 간에 차이가 있다. 1998년 대한 *H. pylori* 연구학회에서 총 5,732명의 무증상 한국인을 대상으로 시행한 역학조사 결과를 보면 *H. pylori* 감염의 전체 유병률은 46.6%였고, 생후 6개월까지는 24.4%로 높다가 1~3세에는 6%로 감소하였다. 그 이후부터는 나이가 많아짐에 따라 *H. pylori*의 유병률도 증가하기 시작하여 40대에 78.5%로 가장 높다가 이후 점차 감소하여 70대에는 67%로 감소하였다(3). 생후 6개월까지 혈청양성률이 높은 것은 모체로부터 태반을 통해 받은 *H. pylori* IgG 항체가 생후 6개월까지 관찰되다가 이후 이들 항체가 사라지면서 유병률이 낮아지는 것으로 생각해 볼 수 있다. 40대까지 유병률이 증가하는 현상은 주로 만 5세 이하에서 감염이 일어나 일생 지속되는 코호트 효과로 보는 시각이 지배적이다(2). 50대 이상에서 *H. pylori* IgG가 감소하는 것은 위축성 위염과 장상피화생으로 *H. pylori*가 서식하기 힘든 상황이 되면서 *H. pylori*가 사라지기 때문이다. 한편 *H. pylori* 감염과 연관된 위험인자를 다변수 분석하면 성인에서 *H. pylori* 유병률이 현재의 사회 경제 요소와는 상관없이, 성장기의 사회 경제 여건과 주거 환경이 *H. pylori* 감염에 중요한 요소임을 알 수 있다(4). 최근에는 사회 경제 요건의 향상 및 *H. pylori* 제균의 빠른 확산으로 인해 *H. pylori*의 유병률은 매우 빠른 속도로 감소하고 있을 것으로 생각된다(2).

*H. pylori*는 사람에서 사람으로 전염되며, 아동에서 주로 일어나고, 가족 내 감염 빈도가 높다. 개발도상국이나 감염률이 높은 나라에서는 사회 경제 요인이 *H. pylori* 감염에 가장 중요하다. 사람과 사람 사이의 감염 경

로는 대변-구강, 구강-구강, 위-구강 경로가 있다. 과거 개발도상국에서는 대변-구강 경로가 *H. pylori* 감염에 가장 중요한 것으로 생각되었으나 최근에는 개발도상국에서도 대변-구강 감염 경로의 중요성은 작아진 반면, 가족 내의 구강-구강 경로의 중요성이 높아졌다. 선진국의 *H. pylori* 감염 경로는 구강-구강, 특히 모자 전염이 주를 이루는데, 개발도상국에서의 인구 유입으로 개발도상국과 선진국의 특징을 동시에 보이는 경우가 많다(2).

## H. pylori 감염에 의한 질환 및 병인

*H. pylori*에 의한 위점막의 염증은 다양한 염증세포의 침윤 및 활성화와 위상피세포의 손상 및 변성을 동반한다. *H. pylori*는 위상피세포와 직접적인 접촉을 통해 여러 염증 사이토카인 생산을 유도하여 염증을 유발한다. 이 중 IL-8은 점막염증반응의 중요 매개체이며 주로 상피세포에서 생산되고 염증 중증도와 직접 상관관계가 있다. 점막의 염증반응은 IL-8의 촉진자(promoter) 부위에 대한 여러 다양한 세포 내 신호전달경로의 통합 활성화를 필요로 한다(5, 6).

*H. pylori*는 숙주 위점막에서 생존하기 위해서 다양한 기전을 이용한다. *H. pylori*는 위산에 저항하여 위점막에 집락을 이루기 위해 요소분해효소를 생산하고, 5~6개의 편모를 이용하여 위점액 속에서 운동을 가능하게 하고 위의 연동 작용으로부터 스스로를 보호한다. 생체 내에서 *H. pylori* 중 약 20%는 위상피세포와 결합하여 숙주에서 영양분을 흡수하고 점액질 탈락으로부터 세균을 보호하는 기능을 한다(5).

*H. pylori*가 장기간 생존하기 위해서는 숙주의 면역반응을 피하는 것이 가장 중요하다. *H. pylori*는 *rocF* 유전자를 갖고 있는데 이로 인해 산화질소 합성효소(nitric

oxide synthase)의 작용을 억제하여 대표적인 전염증 물질인 산화질소의 생산을 감소시킴으로써 숙주 공격으로부터 방어한다. 또한 선천 면역(innate immunity)에 관여하는 toll-like receptor(TLR) 아형 중 세균의 지질다당질을 인식하는 TLR4가 *H. pylori*에 대해서는 면역학적 무반응(anergy)을 보인다(5). *H. pylori* 감염은 항염증 펩타이드인 IL-10 생산을 증가시킴으로써 거식세포와 중성구의 전염증 사이토카인의 분비를 억제한다(5).

*H. pylori*균의 증식은 다양한 전신 또는 점막 면역반응을 유발한다. 그러나 항체 생산이 균을 제거하지 못하며, 이런 비효과적인 면역반응은 세균의 지속 증식 외에 병원성에도 기여하여 점막의 염증과 상피세포의 손상을 유발하거나 유지하게 된다.

*cag* pathogenicity island(PAI)는 *H. pylori* 병원성을 결정하는 가장 중요한 인자이다. 세균의 DNA나 단백질을 감염 세포 내로 분비하는 type IV secretion system을 코딩하며, *cag* PAI의 말단에 위치하는 CagA 단백질을 숙주상피 세포질 내로 들여보낸다. 세포질 내로 주입된 CagA는 인산화되어 세포 성장과 세포자사멸, 세포 형태 변화, 이동 및 염증 사이토카인의 생산 등에 관련된 신호 전달체계의 활성을 유도한다. *cag* PAI는 심한 염증반응을 유도하며 소화성 궤양이나 위선암 등의 위험도를 증가시킨다(6~8). *vacA* 유전자는 VacA 독소를 생산하는데 이는 상피세포의 여러가지 기능과 형태 변화를 유도하고 세포의 공포화(vacuolation)를 유발한다(5). 또한 VacA에 의해 활성화된 세포사멸로 숙주 상피의 조직손상을 초래하고, 면역세포의 사멸 및 염증 사이토카인 분비를 증가시켜 면역계를 교란한다(7). *vacA*는 유전자 구조의 다양성 때문에 균주에 따라 세포독성능이 매우 다양하다. 이 외에도 VacA는 위상피세포사멸을 유도하는데, 이는 궤양질환

과 암 발생의 기전에 관여하는 것으로 생각된다(5).

*H. pylori* 감염은 위상피의 세포자사멸을 유도하여 위 상피세포를 소실시켜 궤양을 발생하게 하고 치유를 지연시킨다. 한편 *H. pylori*는 과도한 산화 스트레스로 비롯된 DNA 손상에 대한 보수나 적절한 제거기전을 갖지 않은 상태에서 상피세포 성장을 촉진함으로써 궁극적으로는 위암 발생에 기여할 것으로 생각된다. *H. pylori*에 의해 증가되는 상피세포의 세포자사멸은 *H. pylori*의 제거 후 정상적인 수준으로 회복되지만, 증가된 상피세포의 세포증식은 제거 후에도 지속되며, 이는 만성 감염에 의해 초래되는 암화에 기여하리라 생각된다(7).

*H. pylori*의 특정 성분이 질환에 영향을 준다는 것은 사실이지만 이러한 인자들과 함께 숙주인자도 병리작용에 중요한 역할을 한다. IL-1 및 TNF- $\alpha$ 는 전염증 산 분비 억제 사이토카인으로 *H. pylori* 감염시 위점막에서 증가하는데, 유전자 다형성에 따라 만성위축성 위염 및 위암의 위험도가 높아진다(9, 10).

## *H. pylori* 감염 진단

### 1. 침습 진단방법

#### 1) 신속 요소분해효소 검사

*H. pylori*가 많은 요소분해효소를 가지고 있는 성질을 이용하여 내시경을 통해 얻은 점막 생검조직을 요소와 pH 표시자를 포함한 용기에 넣었을 때 *H. pylori* 요소분해효소로 생성된 암모니아가 pH 표시자 색을 변하게 해서 균 존재 유무를 검사하는 방법이며 일반 임상 의사들이 가장 쉽게 이용할 수 있고 gel test(CLO test, Hpfast), paper test(Pyloritek), tablet test 등 여러가지 검사 키트가 상품화되어 있다(11). CLO 검사법은 최고 24시간 후에 판독하는데, 생검조직의 양을 늘리면 양성반응 속도를 증가시

킬 수 있다(12). 진단의 민감도는 93~97%, 특이도는 98%로 보고되고 있으며(13), 특히 박멸요법 후나 위장관출혈 환자에서는 민감도가 더욱 감소한다(14~16).

## 2) 조직검사

생검조직 검사에 의한 *H. pylori* 진단은 점막조직 정보(형태 변화, 염증 정도, 위축이나 장상피화생, 형성이상, 암)를 동시에 제공하므로 매우 유리하지만, 결과 판독에 시간이 걸리고 결과를 판독하는 병리과 의사에 따라 판독 결과가 달라질 수 있다(11). 조직검사에 의한 *H. pylori* 진단 민감도는 90~95%, 특이도는 95~98%이지만 박멸요법 후나 위장관출혈 환자에서는 민감도가 감소한다(16, 17).

## 3) 배양검사

배양검사는 *cagA*나 *vacA*와 같은 균의 독성과 관련한 정보를 얻을 수 있고, 항생제에 대한 균 감수성 검사가 가능하기 때문에 중요하다(18). 배양검사 민감도는 다양하고, 특이도는 100%이다. 배양검사를 모든 환자에서 시행할 필요는 없으나 치료에 실패한 경우나 특정 지역에서의 항생제에 대한 내성 변화 추이를 보기 위해서는 배양 및 감수성 검사가 필요하다(11).

## 4) 중합효소연쇄반응 검사

(Polymerase Chain Reaction, PCR)

유전자로 정확히 균주를 구분한다면 박멸요법 후에 다시 균이 발견되는 경우 재감염과 재발 여부의 감별에 용이하고, DNA 변이 확인, 역학 감염 경로 등을 조사할 때 유용하다. 위 생검조직 이외에 대변이나 충수, ethmoid,

담즙에서도 PCR을 이용하여 *H. pylori*를 검출할 수 있다. 대변에서 semi-nested *ureA* PCR 검사는 특이도는 높으나 민감도는 26%에 불과하다(11).

## 2. 비침습 진단방법

### 1) 요소호기검사 (Urea Breath Test, UBT)

*H. pylori*는 요소분해효소를 생성하여 요소를 암모니아와 이산화탄소로 분해한다. 요소호기검사는 이런 원리를 이용한 것으로, 탄소 동위원소인  $^{13}\text{C}$ 나  $^{14}\text{C}$ 로 표지된 요소를 복용한 후 *H. pylori*의 요소분해효소에 의해 가수분해된 이산화탄소가 혈류로 흡수되어 폐를 통해 배출될 때 동위원소 표지된 이산화탄소의 양을 검사함으로써 *H. pylori* 감염 여부를 진단한다.  $^{14}\text{C}$  요소는 값이 저렴하지만 위수술을 받았거나 프로톤펌프억제제 또는 ranitidine을 복용한 경우 검사 결과를 신뢰할 수 없고, 방사성 동위원소이므로 소아나 임신부에게는 사용할 수 없다.  $^{13}\text{C}$ 는 비방사성 동위원소이므로 소아와 임신부에게도 안전하게 사용할 수 있으나 고가라는 단점이 있다. 요소호기검사의 민감도와 특이도는 각각 97%와 95%로 높지만, 최근에 항생제나 프로톤펌프 억제제를 사용한 경우에는 위음성률이 40%까지 나올 수 있다(17). 치료 종료 후 일정 기간(대개 4주)이 경과한 다음에 실시할 경우에는 요소호기검사가 박멸요법 성공 여부를 판정할 수 있는 가장 확실한 방법이다.

### 2) 혈청검사

혈청검사는 *H. pylori*에 대한 IgG 항체를 검사하는 방법으로, 비교적 저렴하고 쉽게 실시할 수 있어서 역학 조사와 감염 선별 검사로 유용하다. 그러나 박멸요법 후에

**Table 1.** First-line therapy recommended by the Korean Society of Helicobacter Research and Practice (KSHRP), 1998

Regimen	Dose/day	Duration (weeks)
PPI, standard dose*		
Amoxicillin, 1,000mg	2	1 or 2
Clarithromycin, 500mg		
PPI, standard dose*		
Amoxicillin, 1,000mg	2	1 or 2
Metronidazole, 500mg		

\* PPI, omeprazole 200mg or lansoprazole 30mg or pantoprazole 40mg

도 항체가 오래동안 남아있는 경우가 있기 때문에 치료효과 판정에는 제한점이 있다(17).

### 3) 대변 항원검사

대변에서 *H. pylori* 항원을 검사하는 방법은 검사가 간편하고 신속하기 때문에 *H. pylori*의 진단 및 치료효과 판정시 요소호기검사 다음으로 유용하게 사용될 수 있다. *H. pylori* 치료 전 대변 항원검사의 민감도 및 특이도는 각각 93.2%로 보고된 바 있다(17). 박멸치료 4주 후에 다클론 항체를 이용한 경우 요소호기검사를 기준으로 한 검사의 민감도 및 특이도는 각각 88%와 97%였고, 단클론 항체로 시행한 경우는 민감도 94%, 특이도 100%의 결과를 보였다(19).

## *H. pylori* 감염 치료

최근 널리 사용되고 있는 *H. pylori* 제균 요법은 clarithromycin(CLA), metronidazole(MET), amoxicillin(AMO) 혹은 tetracycline(TET) 중 2가지 항생제와 프로톤펌프 억제제, ranitidine bismuth citrate

**Table 2.** Therapy recommended by the Korean Society of Helicobacter Research and Practice (KSHRP), in case of first-line therapy failure, 1998

Regimen	Dose/day	Duration (weeks)
PPI, standard dose	2	
Bismuth, 120mg	4	1
Metronidazole, 400~500mg	3	
Tetracycline, 500mg	4	

(RBC) 혹은 bismuth salt(BIS) 중 1가지를 병합하는 3제 요법이다. 국내에서는 1998년 대한 *H. pylori* 연구회에서 프로톤펌프 억제제와 amoxicillin, 그리고 clarithromycin 혹은 metronidazole 중 1가지를 포함하는 3제 요법을 1~2주간 투여하는 방법을 제시하였으며 (Table 1), 이후 국내에서 metronidazole 내성이 많음을 고려하여 PPI-AMO-CLA 3제 요법이 주요한 1차 치료로 자리잡게 되었다(20). PPI-AMO-CLA 3제 요법의 제균율을 분석해 보면 1995년에서 2003년에 걸쳐서 약 85% 정도 평균 제균율을 보여 PPI-AMO-CLA 7일 요법은 효과적인 제균요법이라 할 수 있다(21). PPI-AMO-CLA 3제 요법 기간에 따른 제균율은 과거 7일, 10일, 14일 요법 사이에 유의한 차이가 없는 것으로 생각되었으나 최근의 연구 결과는 10일 혹은 14일 요법이 유의하게 제균율이 높음을 보여준다(22~24).

1차 치료 실패로 2차 치료를 고려할 경우에는 항생제 내성이 제균 성공에 영향을 미치는 중요한 요소이므로 1차 치료에 사용하지 않은 약제를 사용하는 것이 좋다. 대한 *H. pylori* 연구회에서는 PPI-AMO-CLA의 3제 요법이 실패한 경우 2차 치료로 PPI-BIS-MET-TET 4제 요법을 권유하였다(Table 2)(20).

2차 치료에 실패했을 경우에는 이미 여러가지 항생제를 사용한 이후이므로 항생제 내성 검사를 시행한 후 적절한 약제를 선택하는 것이 바람직하다. 항생제 내성 검사가 불가능할 경우 시행해 볼 수 있는 경험 3차 치료에 대한 연구 결과는 아직 미흡하며, rifabutin을 포함하는 3제 요법이나 2주간의 PPI-BIS-MET-TET 4제 요법, quinolone 포함 3제 요법 등을 고려해 볼 수 있다(21).

*H. pylori* 제균에 영향을 미치는 인자는 나이, 흡연, 기저질환, 숙주면역의 차이, 균 밀도의 차이, 순응도 감소, 항생제 내성 등이 있으며, 이들 중 치료 실패의 주요 원인은 환자의 순응도 감소와 항생제 내성이다. 약제에 대한 환자 순응도는 약제 복용 횟수 및 용량, 치료기간, 약제에 대한 부작용, 비용, 제균에 대한 환자의 의지 등에 영향을 받으므로 환자에게 적절한 동기부여와 함께 적절한 제균요법 선택이 필요하다. 우리나라에서 *H. pylori* 제균요법에 사용하는 amoxicillin, clarithromycin, metronidazole, tetracycline 및 fluoroquinolone(ciprofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin)에 대한 내성률은 1987년 이후 지금까지 지속적으로 증가하고 있다. 특히 다약제 내성 균주들도 시간이 지남에 따라 급격히 증가하는 경향을 보이므로 전국적인 역학조사를 통해 항생제 내성균의 양상을 지속적으로 감시하며 좀 더 감수성이 높은 항생제를 선택하기 위한 지침을 제시하는 것이 필요할 것이다(25).

## 결 론

*H. pylori*는 만성 위염, 소화성 궤양 및 위암과 관련성이 높은 것으로 알려져 있다. 우리나라의 경우 서양에 비해 *H. pylori*의 감염률이 높고 위암의 발생빈도 및 위

암으로 인한 사망이 높은 수위를 차지하므로, 최근 *H. pylori*에 대한 관심이 매우 높아지고 있다. *H. pylori* 감염의 병태생리에 대한 더 많은 연구와 규명을 통해 질병의 예방 및 유효한 치료법 개발에 힘을 기울여야 할 것이다. 또한 더 많은 대규모의 임상연구를 통해 국내의 실정에 맞는 임상 진료지침을 마련하는 것이 필요할 것이다. 🌐

## 참 고 문 헌

- Graham DY, Sung JJ. *Helicobacter pylori*. In: Feldman M, Friedman LS, et al. eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 2006: 1049 - 66
- Kim N. Epidemiology and transmission route of *Helicobacter pylori* infection. Korean J Gastroenterol 2005; 46: 153 - 8
- Kim JH, Kim HY, Kim NY, Kim SW, Kim JG, Choi KW, et al. Korea *H. pylori* Study Group, South Korea. Seroepidemiological study of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic people in South Korea. J Gastroenterol Hepatol 2001; 16: 969 - 75
- Kim NY, Kim JG, Kim JH, Kim HY, Kim SW, Choi KW, et al. Korean *H. pylori* Study Group, South Korea. Risk factors of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic Korean population. Korean J Med 2000; 59: 376 - 88
- Lee YC. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Korean J Gastroenterol 2005; 46: 159 - 65
- Figueiredo C, Machado JC, Yamaoka Y. Pathogenesis of *helicobacter pylori* infection. Helicobacter 2005; 10(Suppl 1): 14 - 20
- Yeo M, Hahm KB. Perspective of *Helicobacter pylori* research:

- molecular pathogenesis of *Helicobacter pylori* virulence factors. Korean J Gastroenterol 2005; 46: 181 - 8
8. Hatakeyama M. Oncogenic mechanisms of the *Helicobacter pylori* CagA protein. Nat Rev Cancer 2004; 4: 688 - 94
  9. Machado JC, Pharoah P, Sousa S, Carvalho R, Oliveira C, Sobrinho—Simoes M, et al. Interleukin 1B and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma. Gastroenterology 2001; 121: 823 - 9
  10. Machado JC, Figueiredo C, Canedo P, Pharoah P, Carvalho R, Sobrinho—Simoes M, et al. A proinflammatory genetic profile increases the risk for chronic atrophic gastritis and gastric carcinoma. Gastroenterology 2003; 125: 364 - 71
  11. Lee SW. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Korean J Gastroenterol 2005; 46: 166 - 71
  12. Laine L, Chun D, Stein C, El—Beblawi I, Sharma V, Chandrasoma P. The influence of size or number of biopsies on rapid urease test results: a prospective evaluation. Gastrointest Endosc 1996; 43: 49 - 53
  13. Midolo P, Marshall BJ. Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori*. Urease tests. Gastroenterol Clin North Am 2000; 29: 871 - 8
  14. Nishikawa K, Sugiyama T, Kato M, Ishizuka J, Kagaya H, Asaka M, et al. A prospective evaluation of new rapid urease tests before and after eradication treatment of *Helicobacter pylori*, in comparison with histology, culture and 13C—urea breath test. Gastrointest Endosc 2000; 51: 164 - 8
  15. Tu TC, Lee CL, Wu CH, Chen TK, Chan CC, Lee MS SC, et al. Comparison of invasive and noninvasive tests for detecting *Helicobacter pylori* infection in bleeding peptic ulcers. Gastrointest Endosc 1999; 49: 302 - 6
  16. Gisbert JP, Abaira V. Accuracy of *Helicobacter pylori* diagnostic tests in patients with bleeding peptic ulcer: a systematic review and meta—analysis. Am J Gastroenterol 2006; 101: 848 - 63
  17. Vaira D, Gatta L, Ricci C, Miglioli M. Review article: diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. Aliment Pharmacol Ther 2002; 16(Suppl): 16 - 23
  18. Krogfelt KA, Lehours P, Megraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection. Helicobacter 2005; 10(Suppl 1): 5 - 13
  19. Paimela HM, Oksala NK, Kaariainen IP, Carlson PJ, Kostiala AA, Sipponen PI. Faecal antigen tests in the confirmation of the effect of *Helicobacter* eradication therapy. Ann Med 2006; 38: 352 - 6
  20. Korean *H. pylori* Study Group. Diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in Korea. Korean J Gastroenterol 1998; 32: 275 - 89
  21. Kim JG. Treatment of *Helicobacter pylori* infection. Korean J Gastroenterol 2005; 46: 172 - 80
  22. Chung WC, Cho YS, Jeong JJ, Lee IS, Kim SW, Park DH, et al. Eradication rate of *Helicobacter pylori* according to the diseases and therapeutic regimens, and reinfection rate after successful eradication in a tertiary clinic. Korean J Gastroenterol 2003; 41: 1 - 8
  23. Cho YJ, Chun HJ, Kim ST, Koh DW, Park JH, Hyun JH, et al. Analysis of eradication rate of *Helicobacter pylori* according to treatment duration by using 13C—urea breath test—comparison of OAC 7 , 10 , 14 days regimen. Korean J Gastrointest Endosc 2001; 23: 207 - 12

24. Kim YS, Chun HJ, Choung RS, Kim KO, Kim YS, Hyun JH, et al. *Helicobacter pylori* eradication rate according to the duration of PPI based triple therapy—meta—analysis of the studies in Korea. *Korean J Helicobacter Res Prac* 2002; 2: 50 - 6
25. Kim JM. Antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* isolated from Korean patients. *Korean J Gastroenterol* 2006; 47: 337 - 49



### Peer Reviewer Commentary

#### 이용찬 (연세의대 내과)

본 논문은 이미 발견된지 20여년이 지났으며, 지난해 노벨의학상을 수상함으로써 다시한번 그 중요성이 각광받고 있는 *Helicobacter pylori* 감염에 대한 종설이다. 필자는 *Helicobacter pylori* 감염의 역학, 병태생리, 진단 및 치료 등에 대한 전반적인 소개와 아울러 문제점을 요약하여 구체적으로 기술하고 있다. 필자가 밝힌 대로 우리나라는 아직도 *Helicobacter pylori* 감염이 임상에서 중요한 문제로 자리하고 있으며 항생제 내성균주의 증가가 치료의 걸림돌로 새로이 대두되고 있다. 따라서 향후 한국인에서의 *Helicobacter pylori* 감염에 대한 연구는 아직 밝혀지지 않은 감염경로와 다양한 *Helicobacter pylori* 병태생리에 대한 연구를 통해 새로운 치료제 개발과 예방치료에 주력해야 할 것이다.

## 자율학습 10월호 (비정상 자궁출혈) 정답

- |      |       |
|------|-------|
| 1. ② | 6. ③  |
| 2. ② | 7. ④  |
| 3. ① | 8. ②  |
| 4. ④ | 9. ④  |
| 5. ① | 10. ② |