

## 소화성궤양을 일으키는 요인에 관한 연구

간호과 김 숙 정  
조교수

### I. 서 론

#### 1. 연구의 필요성

과거와는 달리 요즘의 질병양상 및 사망원인이 급성전염병질환보다는 만성퇴행성 질환의 비율이 높아졌고 그 발생원인은 오랜기간 형성되는 생활양식과 관련된다.<sup>1)2)</sup>

이에 따라 우리 사회의 건강관리에 대한 요구가 달라지고 가치가 변화됨에 따라 질병이 발생한 후에 치료하기 보다는 건강을 유지하고 질병에 방을 위한 활동이 중요시되었으며 건강체계 또한 총체적인 모델 (Holistic Model)을 적용하고자 노력하고 있다.<sup>3)</sup>

소화성궤양의 병리생리에 대한 많은 논문이 하루가 다르게 쏟아져 나오고 있지만 아직도 정설이 없을 만큼 그 발생기전이 복잡하고 다양하다.

소화성궤양은 유전적인 내적요소 뿐만 아니라 생활양상에 따른 여러가지 외적요인이 관련되며 또한, 심리적요인과 타장기의 질병, 혈액순환상태 등이 복합적으로 관여하여 원인을 간단히 판별할 수가 없다.

소화성궤양에 대한 지금까지의 선행연구들은 진단이나 치료, 병태생리에 관한 연구가 대부분이며 그 원인에 대한 실제 임상연구가 다차원적으로 접근한 결과가 거의 없는 편이다.

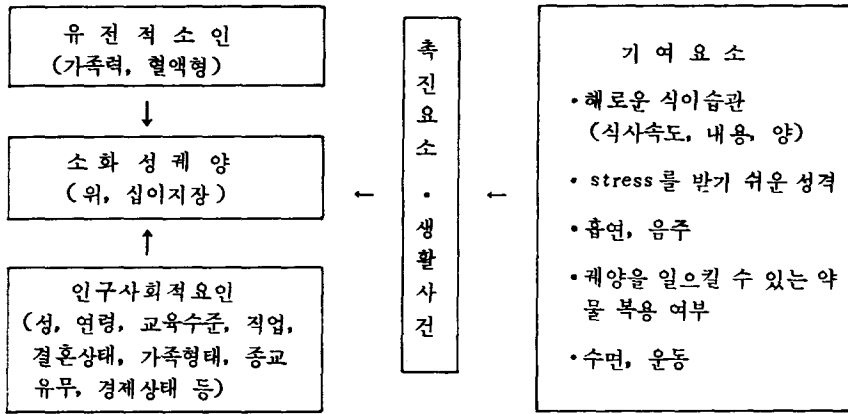
이에 본 연구자는 소화성궤양을 일으키는 내·외적요인 중에서 쉽게 관찰할 수 있는 내용을 중심으로 통합적 접근 (Holistic approach)을 시도하여 소화성궤양을 일으키는 소인 (predisposing factor)과 소화성궤양을 일으키도록 돕는 기여요소 (contributory factor)가 무엇이며 소화성궤양을 빠르게 악화시키는 촉진요소 (precipitating factor)를 확인하여 질병예방 및 건강증진을 위한 기초자료를 제시하고자 시도하였다.

#### 2. 분석틀과 변수

소화성궤양과 관련되는 인구사회적특성과 유전적 소인, 생활양상에서 위험요인, 생활사건과의 상관성은 다음과 같다.

본 분석은 크게 4 단계로

- ① 소화성궤양을 일으키는 유전적 소인에 대한 분석이고



소화성궤양의 다원적 접근 모형

- ② 질병의 영향에 대해 기본적으로 고려되는 인구사회적 특성을 분석하며
- ③ 소화성궤양을 일으키는 위험요소인 부정적인 생활양식에 대한 분석이고
- ④ 갑작스럽게 빨리 궤양을 촉진시키는 요소에 대한 분석을 통해 소화성궤양을 일으키는 원인을 확인하는 것이다.

### 3. 연구의 제한점

- 1) 본 연구는 소화성궤양의 직접원인이 될 수 있는 생화학적 측면들은 고려되지 않았음.
- 2) 본 연구는 표집에 있어서 일부 소화성궤양환자와 정상인을 대상으로 하였기 때문에 연구의 결과를 전체 대상자로 일반화 할 때는 신중을 요함.

## II. 문헌 고찰

위내시경의 발달로 소화성궤양의 진단은 용이해졌지만 이 질환의 요인에 대해서는 아직 불명확한 점이 많다. 현재까지 알려져 있는 발생요인을 보면

### 1. 유전적소인 (Genetic predisposition)

어떤 환자들에게는 Heredity가 궤양의 원인이라고 생각되어 왔다. 1950년대 초 Doll 등<sup>3)</sup>이 소화성궤양을 가진 가족에서 2배~2.5배 정도로 발생빈도가 높다고 보고한 바 있다.<sup>4)</sup>

또한 전형적인 유전성질환인 multiple endocrine neoplasia I syndrome 환자들이 궤양을 동반하며, 궤양발생의 중요한 병인요소들인 위산과 펩신의 분비증가 또는 위배출 능력의

항진들이 궤양을 동반하며, 궤양발생의 중요한 병인요소들인 위산과 펩신의 분비증가 그리고 위배출능력의 항진등이 관찰되었다.<sup>4-6)</sup>

소화성궤양환자 가족중에는 혈청내 pepsinogen I의 농도가 증가되어 있는 사람들이 있으며 이러한 형질은 상염색체우성 (autosomal dominant trait)으로 유전되고 궤양이 생길 수 있는 확률이 그렇지 않은 가족보다 현저하게 높다는 사실과 십이지장궤양환자의 제 1세대 자녀는 궤양발병의 가능성이 3배이상 된다고 보고 하고 있다.

이외에도 점막방어능, 혈액형 (O형), HLA-B5 항체의 출현빈도, nonsecretor 군, gastrin 분비, acetyl-cholinesterase 활성도, 위배출기간 등의 여러 요인에 대한 소화성 궤양의 유전성이 연구되어 왔다.

그러나 이와같은 유전적 소인이 궤양발생에 미치는 정확한 병태 생리학적 기전에 대해서는 아직도 불분명한 점이 많은 형편이다.<sup>4-6)</sup>

## 2. 비정상적인 위산 및 펩신분비 (Abnormalities in secretion of acid and pepsin)

궤양은 공격인자, 즉 위산과 펩신과 방어인자들인 점액분비, 중탄산염분비, 풍부한 점막내 혈류 및 위점막세포의 왕성한 재생능력이 감퇴되는 경우에 발생된다.

일반적으로 십이지장궤양환자는 위산의 생성과 분비기관인 벽세포수가 정상인에 비하여 많으며 환자의 30 ~ 40%가 위산분비능이 정상이상으로 항진되었으며 펩신분비도 항진된 경우가 많다. 또한 생리적인 위산분비 조절기구의 하나인 혈청 gastrin과 관련되는데 대부분의 십이지장궤양환자가 정상인에 비해서 식후 gastrin치가 월등하게 높아지고 따라서 식후 산분비도 비정상적으로 증가되므로 벽세포 반응도 항진되어 동일한 자극을 받을 경우라도 궤양환자는 과량의 위산분비가 일어난다.

또한 위산분비억제 기구의 기능이 궤양환자에게는 저하된 경우가 많아 산분비억제가 정상적으로 이뤄지지 않는 경우가 많다.

이와같은 생리학적 변화로 결국 다량의 산과 펩신이 호발부위인 십이지장 구부에 저류되어서 점막이 손상을 받게되기 때문에 궤양이 발생한다.

위궤양은 산과 펩신이 중요한 발병요인으로 작용하지만 위산과다증을 보이는 경우보다 저산증 또는 정상적인 산도를 보이는 것으로 보아 공격인자 중에서 pepsin의 역할이 중요시된다.

pepsinogen I은 유전표식자로서 뿐만 아니라 최고산도, 궤양형성 빈도와 관계가 있으며 점막에 유착된 점액을 분해시키며 위액의 당단백질을 증가시켜 점막의 손상을 야기한다고 보고 되었다.<sup>7,8,11)</sup>

## 3. 담즙과 췌장액의 위내역류 (Reflux of Bile and pancreatic Juice)

십이지장으로부터 위로의 담즙역류 (Bile reflux)는 1833년 Beaumont에 의해 처음 관

찰되었고 위염 및 위궤양의 원인질환으로 추정되고 있다.

담즙산, lysolecithin 과 궤장효소가 궤양을 가져오는 공격인자라고 믿고 있다.

특히 위유문괄약근 부전증이 있을 경우 십이지장 내용물이 위로 역류되어 위에 궤양을 일으키는 병인요소로 주장되어 왔다.

역류된 담즙산과 궤장액이 위상피세포를 덮고 있는 점액층을 손상시키는데 이 점액층은 산과 펩신이 직접 점막에 접촉하는 것을 막아서 위점막을 보호하는데 이것을 mucous barrier 라고 한다.

이러한 방어능이 파괴됨으로서 산과 pepsin 이 점막내로 쉽게 투과되어 궤양을 일으키게 된다.<sup>6-10)</sup>

#### 4. 비정상적인 위점막의 방어능 (Abnormalities of Mucosal Defense)

위점막은 위선의 gablet cell 에 의하여 분비되는 위점액의 두꺼운 층으로 보호되는데 위점액분비가 감소되거나 비정상적인 구조를 가진 점액을 분비함으로써 위점막의 물리적 보호능을 상실하게 됨에 따라 궤양이 발생한다.

또한 점막에 혈류의 감소와 산을 중화시키는 중탄산염의 분비감소, 점막에 prostaglandin 분비감소, 상피세포의 재생능감소 등이 궤양발생의 원인이 될 수 있을 것이라고 시사하고 있다.<sup>6-7)12)</sup>

#### 5. 위배출능의 지연 (Delayed Gastric Emptying)

위내용물이 정상적인 속도로 배출되지 못하고 저류되어 있을 경우 위벽이 확장되고 gastrin 분비가 증가되어 위산분비 또한 항진되기 때문에 위궤양이 발생할 것이라는 가설은 중요하게 인정되어 왔다.

위배출능지연의 원인은 전정부배출능(antral hypomotility)의 감퇴 때문으로 믿어 왔으며 이때 과량의 산분비 이외에도 담즙산이나 궤장효소가 함유된 십이지장 내용물이 역류된 환자에서 궤양발생율이 더욱 높아질 것이라 하였다.<sup>6)6)</sup>

그러나 위배출능의 지연은 소수의 환자들에게만 관련있는 것으로 믿고 있다.

#### 6. 정서적 스트레스 (Emotional stress)

정서적 stress 가 궤양을 가져온다는 기전은 분명치 않지만 적개심, 원한(resentment), 죄의식, 좌절감 같은 정서상태가 위산을 증가시키고, 정상적인 점막통합성(mucosal integrity)을 파괴한다고 주장한다.<sup>9)13)14)</sup>

건강한 대상자들 가운데서도 어려운 시험전이나 stressful 한 면담시에 위산분비가 증가되는 것이 보고되어 왔다.

또한 심한 정서적 stress 동안에 위궤양이 악화되고 stress의 감소로 산분비가 감소되어

궤양의 증후가 감소된다고 보고되어 있다.<sup>18-22)</sup>

### 7. 외적요인 (Exogenous Factors)

위궤양과 관련이 있는 가장 중요한 외인성요소는 흡연과 비스테로이드성 진통제의 장기복용을 들 수 있다.

흡연은 유문괄약근의 압력과 체장액 분비를 감소시켜 십이지장 내용물의 위내 역류를 일으킴으로써 위궤양이 발생하며 체장액분비와 더불어 중탄산분비의 감소가 십이지장구부의 위산을 충분히 중화시키지 못하게 됨에 따라 십이지장궤양이 발병할 가능성이 높아진다.<sup>23,24)</sup>

Aspirin으로 대표되는 비스테로이드성 진통제는 위, 십이지장 점막의 prostaglandin, 점액 및 중탄산염 생성을 억제하고 점막내 혈류를 감소시켜 궤양을 일으킬 수 있다.<sup>25,26,27)</sup>

이 외에도 alcohol이 위점막의 방어기구를 파괴시키므로 위점막을 통과하여 이때 H<sup>+</sup>이온이 점막내로 따라 들어가게 되므로 H<sup>+</sup>이온이 역확산이 일어나 궤양을 일으킨다.<sup>28,29)</sup> 이외에도 adrenocortico steroid제제와 caffein도 다소 관련된다.

### 8. Helicobacter pylori의 감염

최근에 궤양이 감염질환이 아니냐?고 할 만큼 Helicobacter pylori에 대한 연구가 활발히 진행되고 있다.

Helicobacter pylori는 그람음성, 비호기성, 만곡형 간균으로 1983년 호주에서 Marshall과 Warren에 의해 활동성 만성위염환자의 위점막에서 처음 분리되었다.

1989년 후반에 국제세균학회에서 Helicobacter pylori라는 새이름이 쓰여지게 되었는데(처음명명 campylobacter pylori) 이 균이 위염, 소화성궤양, 위암의 가장 중요한 발병인자의 하나일 것으로 간주되고 있다.

현재까지 알려진 이 세균의 유일한 서식처는 위점막 뿐이며 인체의 그 밖에 다른 부위나 배설물에서는 균이 분리되지 않고 있어서 세균의 전파경로가 아직 증명된 것은 아니지만 대변-구강일 것이라고 추정하고 있다. 또한 이 균은 시험관에서는 모든 항균제에 높은 감수성을 나타내지만 인체에서는 내성이다.

그 이유는 이 세균이 위점액층과 기타의 보호기전에 의하여 각종화합물, pepsin이나 H<sup>+</sup>이온까지도 접근할 수 없는 안전한 서식처인 위점액층내에 있기 때문으로 여겨진다.

이러한 세균의 보급률도 이<sup>30)</sup>의 자료에 따르면 위내시경 생검법으로 채취한 위점막내에서 이균이 정상성인에서 90%이상 분리되었고, 소화성궤양 환자에서는 75%균이 검출되었다.

십이지장궤양은 치료하고 난뒤 이 세균이 남아 있는 환자와 없어진 환자의 재발율을 비교하여 본 결과 미생물이 남아있는 환자의 재발율이 89%로 매우 높았다.<sup>31)</sup>

이 세균의 존재유무에 대한 검사방법은 직접적인 내시경적 조직검사<sup>32)</sup>와 이 세균이 urea를 ammonia로 분해하는 특성을 이용하여 urease활성도를 측정하거나<sup>33)</sup> 혈청에서 항체(

IgA와 IgG) 검출법등<sup>20)</sup>을 이용하여 진단하고 있다.

최근에 H-pylori에 의해 궤양이 오는 과정을 설명했는데 그것은 이 세균의 자극으로 인해 분비되는 phospholipase가 위나 십이지장의 epithelial cell을 덮고 있는 phospholipids라고 부르는 지방성물질의 보호층을 파괴하기 때문에 위산과 pepsin에 의해 점막이 쉽게 손상되는 것이라고 주장하고 있으며 이런 효소 작용중에 생산되는 lysolecitin도 조직손상의 원인이라고 설명하고 있다.

이상의 지금까지 밝혀진 소화성궤양의 원인들이 여러가지로 설명되고 있지만 아직 불명확점이 많다.

### Ⅲ. 연구 방법

#### 1. 연구대상 및 자료수집 방법

본 연구는 1992년 5월부터 6월까지 약 2달 동안 K종합병원과 개인병원에 등록되어 내시경에 의해 소화성궤양으로 진단을 받아 치료를 받고 있는 환자 40명과 동시기에 최근 의학적 치료를 받고 있지 않는 건강한 주민 40명을 대상으로 하였다.

자료수집방법은 본 연구의 목적과 방법을 충분히 이해한 담당의사와 간호사가 structured interview를 하거나 대상자가 직접 기록하는 자기 기록식 방법을 병용하였다.

#### 2. 연구 도구

본 연구에서 사용된 질문지는 소화성궤양을 알아보기 위해서 문헌고찰을 통해서 원인이 되고 검사가 비교적 쉬운 내용으로 구성되었는데 그 내용을 보면 대상자의 인구사회적특성(8문항), 유전적소인(3문항), 생활양상 위험요인으로는 식습관에 대한 질문이(11문항), 흡연정도, 알콜섭취정도, 배변습관, 수면, 운동, 체중, 약물복용 여부를 확인하기 위한 질문이(8문항), stress를 받기 쉬운 성격검사내용(18문항), 생활사건(43문항), 질병에 관한 내용(5문항)을 포함한 총 96문항으로 구성되었다.

위도구중 stress를 받기 쉬운 성격검사도구는 김<sup>18)</sup>이 제시한 도구이며 생활사건도구는 Holmes & Rahe의 SRRS도구를 사용하였다.

정상인군에서 사용된 질문지는 소화성궤양과 관련된 질문을 제외한 총 91문항으로 구성된 것을 사용하였다.

이 도구에 대한 신뢰도는 Chronbach's Alpha = .73206로 검정되었다.

#### 3. 자료분석 방법

사용된 도구에 의해 수집된 자료에 대한 분석은 S.P.S.S program을 이용하여 통계량

차이의 유의성 검증(one-way ANOVA,  $x^2$ )을 통하여 분석하였다.

## IV. 결과 및 고찰

### 1. 연구대상자의 일반적 특성

연구대상자의 일반적 특성을 살펴보면 <표 1>과 같이 두 집단간의 유의한 차이가 없다. 그러나 소화성궤양환자들의 일반적 특성을 보면 40세이후 연령이 70%, 성별은 남자의 빈도가 높게 나온 것은 소화성궤양환자들의 임상적 고찰을 한 선행연구<sup>23-25)</sup>와 비슷한 결과를 보였다.

연령과 성별이외의 일반적 특성에 대해서는 언급된 선행연구들이 없어서 비교할 수 없지만 직업중에서는 농업이, 교육정도는 국졸에서, 경제상태는 중에서, 종교가 있는 집단의 빈도가 더 높게 나왔다. 그리고 소화성궤양의 부위에 따른 차이는 위궤양의 29명(72.5%), 십이지장궤양 11명(27.5%)으로 위궤양이 더 많은데 이것은 1984~1988년까지 소화성궤양의 연도별 분포의 결과<sup>18)</sup>와 비슷하였다.

<표 1> 소화성궤양환자와 정상인의 일반적 특성비교

일반적 특성	소화성궤양환자		정 상 인	
	실수	(%)	실수	(%)
연 령	20세이하	2 (5.0)	0 (0)	
	20~29세	4 (10.0)	1 (2.5)	
	30~39세	6 (15.0)	1 (2.5)	
	40~49세	10 (25.0)	13 (32.5)	
	50~59세	7 (17.5)	21 (52.5)	
	60세이상	11 (27.5)	4 (10.0)	
	$X^2 = 18.029$ df = 5 P = 0.06			
성 별	남	22 (55.0)	23 (57.5)	
	여	18 (45.0)	17 (42.5)	
$X^2 = 0.05$ df = 1 P = 0.4122				
직 업	주 부	9 (22.5)	3 (7.5)	
	농 업	13 (32.5)	17 (42.5)	
	공 무 원	4 (10.0)	8 (20.0)	
	회 사 원	2 (5.0)	1 (2.5)	
	전 문 직	2 (5.0)	4 (10.0)	
	학 생	2 (5.0)	1 (2.5)	
	광 업	1 (2.5)	0 (0.)	
	서 비 스	2 (5.0)	1 (2.5)	
	상 업	5 (12.5)	3 (7.5)	
	$X^2 = 10.033$ df = 9 P = 0.2049			

일반적 특성		소화성궤양환자		정 상 인	
		실수	(%)	실수	(%)
교육정도	국 졸	15	(37.5)	13	(32.5)
	중 졸	9	(22.5)	4	(10.0)
	고 졸	10	(25.0)	17	(42.5)
	대졸이상	6	(15.0)	6	(15.0)
$X^2 = 3.880$ df = 3 P = 0.1828					
경제상태	상	0	( 0 )	1	( 2.5)
	중	31	(77.5)	33	(82.5)
	하	9	(22.5)	6	(15.0)
$X^2 = 1.662$ df = 2 P = 0.1415					
종 교	유	21	(52.5)	19	(47.5)
	무	19	(47.5)	21	(52.5)
$X^2 = 0.200$ df = 1 P = 0.3298					
결혼상태	미 혼	7	(17.5)	4	(10.0)
	기 혼	33	(82.5)	36	(90.0)
$X^2 = 0.948$ df = 1 P = 0.1681					
가족형태	대 가족	17	(42.5)	9	(22.5)
	핵 가족	23	(57.5)	31	(77.5)
$X^2 = 4.386$ df = 2 P = 0.0932					
입원경험	유	11	(27.5)	-	-
	무	29	(72.5)	-	-
병변부위	위	29	(72.5)	-	-
	십이지장	11	(27.5)	-	-
진단받은 기간	3개월미만	22	(55.0)	-	-
	3~6개월	3	( 7.5)	-	-
	6~12개월	3	( 7.5)	-	-
	12~14개월	3	( 7.5)	-	-
	2년이상	9	(22.5)	-	-
자각원인	불규칙한 식사	18 (45.0)	약물복용	3 (7.5)	
	정서적 stress	6 (15.0)	가족력	2 (5.0)	
	자극적인 음식	7 (17.5)	원인이 없음	2 (5.0)	
	과 로	2 ( 5.0)			

또한 소화성궤양환자들에게 자신의 질병의 원인이 무엇이나고 질문한 내용에서 불규칙한 식사라고 응답한 사람이 18명 (45%)으로 가장 높고 자극적인 음식, 정서적 stress의 순으로 응답하였다.



## 2. 소화성궤양에 대한 유전적 소인 비교

소화성궤양에 대한 유전적 소인을 보면 두 집단간에 가족력 여부나 혈액형의 차이, 성장과정 중 소화장애의 경험정도는 유의한 차이가 없었다(표 2).

유전적소인중 혈액형의 차이는 한국인의 ABO혈액형 분포와 차이를 보이지 않았다. 이 결과는 십이지장궤양 환자를 대상으로 유전적소인을 살펴본 정<sup>4</sup>의 연구 결과와 비슷하였다.

〈표 2〉 소화성궤양과 정상인에 대한 유전적소인 비교

유전적소인		소화성궤양환자		정 상 인	
		실수	(%)	실수	(%)
가족력	있다	5	(12.5)	5	(12.5)
	없다	35	(87.5)	35	(87.5)
		$X^2 = 0.000$ $df = 1$ $P = 0.50$			
혈액형	A	15	(37.5)	13	(32.5)
	B	7	(17.5)	5	(12.5)
	AB	5	(12.5)	5	(12.5)
	O	9	(22.5)	13	(32.5)
	무응답	4	(10.0)	4	(10.0)
		$X^2 = 1.203$ $df = 4$ $P = 0.215$			
어릴때	없었음	25	(62.5)	26	(65.0)
성장과정중	가끔 있었음	12	(30.0)	10	(25.0)
소화장애	자주 있었음	3	(7.5)	4	(10.0)
		$X^2 = 0.344$ $df = 2$ $P = 0.50$			

## 3. 소화성궤양에 기여요소가 되는 생활양식 비교

소화성궤양을 가져오는데 돕는 조건으로 식이습관, 성격, 흡연과 음주여부, 운동정도, 수면양상을 살펴본 결과는 〈표 3〉과 같이 운동과 수면양상에서만 유의한 차이가 있었는데 ( $P < 0.05$ ) 소화성궤양 환자들이 정상인보다 약간 땀이 날 정도의 운동량이 적고, 수면양상은 숙면을 취하지 못하는 것으로 나타났다. 그외의 생활양식에서는 유의한 차이가 없었다.

특히 성격에서는 A type의 성격이 stress 를 많이 받고 궤양이 더 높을 것으로 추측되었는데 정상인군과 비교했을 때 다소 평균점수는 A형에 가깝지만 유의한 차이는 없었다.

송의 연구<sup>18)</sup>에서 제시한 소화성궤양환자의 생활양식을 보면 식이는 합병증이 없는 한 하루 세끼의 정상식사를 권하고, 환자가 속이 쓰릴 때 많이 마시게 되는 우유는 단백질과 Ca의 농도가 높아 위산을 자극하게 되고, 우유자체에 의한 위산의 중화작용이 약해서 과량의 섭취는 금하는 것이 좋다고 했으며 Caffeine이 들어있는 음료수는 위산의 분비를 자극하나 궤양의 발생과 직접 관련이 없으므로 제한할 필요가 없다고 했으며, 음주도 합병증이 없는 한 두잔의 음주는 금할 필요가 없다고 제시하고 있다. 흡연은 금해야 하며, 일상적인 생활과

적당량의 운동을 하도록 제시하였다.

또한 정<sup>4)</sup>이 제시한 소화성궤양환자의 식이요법을 보면 소량씩 자주 급식하고 지방질이 위산분비 억제와 위운동을 저하시키고 위배출기간이 길기 때문에 위산중화를 보다 오래 유지시킬 수 있어서 좋고, 화학적으로나 기계적으로 자극성이 있는 음식은 금한다.

또한 크립을 강화한 우유를 자주 공급해서 조직의 저단백증세를 일으키지 않도록 권하며 궤양의 빠른 상처치유를 위해 비타민 C의 충분한 섭취를 권한다.

그리고 식사の内容보다 규칙적인 식사와 과식 혹은 너무 빨리 먹는 등의 나쁜 습관이 위장병을 유발한다고 하였다.

〈표 3〉 소화성궤양에 기여요소가 되는 생활양식 비교

생활양식	소화성궤양환자		정 상 인		F	P
	M	SD	M	SD		
식이습관	25.425	5.509	24.500	4.006	0.660	0.419
성 격	2.875	0.722	2.625	0.806	2.131	0.148
흡 연	1.975	1.349	1.825	1.258	0.264	0.608
음 주	3.225	1.560	2.950	1.108	0.826	0.366
운 동	2.750	1.295	2.150	1.166	4.735	0.032 *
수 면	1.650	0.622	1.975	0.800	4.112	0.046 *

\* P < 0.05

#### 4. 소화성궤양에 촉진요소가 되는 생활사건 정도 비교

생활사건 정도의 차이를 보기 위해 환자가 보고한 총 LCU (life change unit) 점수를 1~149점 (1), 150~199점 (2), 200~299점 (3), 300점 이상 (4)의 순으로 4등급의 점수를 계산한 결과 소화성궤양환자가 2등급인 150~199점 정도로 33%의 발병가능점수를 나타내고 있으며 정상인은 1등급인 1~149점 정도로 주요생활변화가 없는 결과를 보였다 (표 4).

이러한 결과를 광등<sup>20)</sup>의 연구결과나 박<sup>6)</sup>의 연구결과에서처럼 최근의 생활상 부담이나 생활사건이 궤양의 발생을 촉진시키는 결과를 보이고 있다.

〈표 4〉 소화성궤양에 촉진요소가 되는 생활사건점수의 비교

생활사건	소화성궤양환자		정 상 인		F	P
	M	SD	M	SD		
생활사건	2.000	1.062	1.705	0.266	28.536	0.0000 *

## V. 결 론

본 연구는 소화성궤양의 원인을 비교적 쉽게 관찰할 수 있는 내용을 중심으로 유전적 소인과 소화성궤양을 일으키도록 돕는 기여요소의 소화성궤양은 빠르게 악화시키는 촉진요소를 확인하여 질병예방 및 건강증진을 위한 기초자료를 제시하고자 시도되었다.

연구대상은 내시경에 의해 소화성궤양으로 진단을 받아 치료받고 있는 환자 40명과 최근 의학적 치료를 받고 있지 않는 건강한 주민을 대상으로 하였고 자료 수집은 1992년 5월부터 6월까지 약 2달 동안 수집하였다.

사용된 연구도구는 소화성궤양을 일으킬 수 있는 여러 요인으로 구성된 총 36문항의 도구로 신뢰도 Chronbach's Alpha = .73206으로 점정되었다.

수집된 자료는 one way ANOVA와  $X^2$  통계방법으로 분석하였다.

본 연구를 통하여 얻은 결과는 다음과 같다.

1. 소화성궤양환자와 정상인군간의 일반적 특성에서 통계적 유의성이 없었다( $P > 0.05$ ).
2. 소화성궤양환자와 정상인군간의 유전적소인에서 가족력, 혈액형 등의 통계적 유의성은 없었다( $P > 0.05$ ).
3. 소화성궤양환자와 정상인군간의 소화성궤양의 기여요소가 되는 생활양식중 운동과 수면양상에서만 통계적으로 유의한 차이가 있었다( $P < 0.05$ ).
4. 소화성궤양환자와 정상인군간의 소화성궤양의 촉진요소가 되는 생활사건에서는 통계적으로 유의한 차이가 있었다( $P < 0.001$ ).

이상과 같은 결과를 통하여 볼 때 소화성궤양을 일으키는 데는 인구사회적 요인이나 유전적소인, 생활양식간의 유의성은 특별한 차이가 없고 생활사건이 소화성궤양을 일으키는 데 큰 영향을 미치므로 소화성궤양의 간호계획시 생활사건정도를 확인하고 그 stress에 대한 완화와 효율적인 적응방법을 교육할 수 있는 간호계획을 수립함이 중요하다고 결론을 유도할 수 있다.

### <References>

1. Wolff et al : Fundamentals of nursing lippincott 7th edition, 116 ~ 125 (1983)
2. 김영임 : 생활양식 · 체중과 건강수준의 상관분석에 대한간호학회지, 21(2), 195 (1991)
3. DollR, Buch J: Hereditary factors in peptic ulcer, *annals of Eugenicss*, 15, 135 ~ 146 (1950)
4. 정선근 · 김광익 · 이성준 · 함준수 · 이종철 · 이민호 · 기준석 · 박경남 : 십이지장궤양의 유전적소인에 관한 연구, *대한내과학회지*, 29(5), 606 ~ 611 (1985)
5. 박실무 : 소화성궤양의 역학 및 병인론, *대한내과학회잡지*, 20(1), 1 ~ 3 (1988)
6. Wyngaarden, Smith, Bennett : Cecil Textbook of Medicine, Saunders, 19th edition, 654 ~ 655 (1992)
7. 김종숙 : 소화성궤양의 병태생리, *대한내과학회지*, 33(3), 284 ~ 289 (1987)

8. 박인서 : 소화제양의 병태생리, 대한의학협회지, 31(2), 121 ~ 127 (1988)
9. 김호정 · 이호심 · 유병철 · 박실무 : 소화제양환자에 있어서 공복시 혈청 gastrin 및 pepsinogen I 측정에 관한 연구, 대한내과학회잡지, 37(4), 499 ~ 505 (1989)
10. 이풍렬외 9인 : 기능성장애환자에 있어서의 십이지장 역류에 관한 연구, 대한소화기 내과학회지, 23(4), 873 ~ 879 (1991)
11. Pearson J.P, Ward R, Allen A, Roberts NB, Taylor WH: Mucus degradation by pepsin, Comparison of Mucolytic activity of Human pepsin I and pepsin3: Implicating in peptic ulceration, *Gut* 27, 243 (1986)
12. Luckmann and sorensen: Medical surgical Nursing, Saunders third edition 2, 1292 ~ 1294 (1987)
13. 김재영 : 스트레스 지수측정법, 과학동아 5(6), 125 (1990)
14. Holmes. T.H, Rahe R.H.: Social Readjustment Rating Scale J. *psychosom. Res*, 11, 213 ~ 218 (1967)
15. 황애란 : 스트레스시에 나타나는 생리적반응, 대한간호 23(4), 44 (1984)
16. 박순옥 : 소화성제양환자와 비소화성제양환자의 스트레스생활사건과 적응방법에 대한 비교연구, 대한간호, 25(1), 85 ~ 100 (1986)
17. Medical and Health Annual : Encyclopaedia Britannica Inc, 334 ~ 335 (1987)
18. 송인성 : 소화성제양의 내과적 치료와 합병증에 대한 대책, 대한소화기병학회지, 20(1), 14 ~ 22 (1988)
19. 원종호외 4인 : 위제양에 대한 Ku-54(Aplase)의 치료 효과, 대한소화기내시경학회지 9(2), 196 ~ 200 (1989)
20. 곽동일, 조숙행 : 소화성제양의 정신의학적 측면, 대한의학협회지, 31(2), 164 ~ 169 (1988)
21. 이병호, 현진해 : 소화성제양환자의 성격 및 심리적특성, 대한내과학회잡지, 36(5), 646 ~ 656 (1989)
22. Feldman.E. J, and Sabovich. K.A : Stress and peptic ulcer Disease. *Gastroenterology*, 78, 1087 (1980)
23. Sher Wood L, Gorbach : Bismuth therapy in Gastrointestinal Diseases *Gastroenterology*, 99(3), 863 ~ 875 (1990)
24. Medical Health Annual Encyclopaedia Britannica, Inc, 325 ~ 326 (1990)
25. yawer M. Nensey M.D, Timothy T. Schnbert, Sante D. Bologna, Chank. Ma, : Helicobacter pylori Negative Duodenal ulcer, *The american Journal of Medicine*, 91, 16 ~ 18 (1991)
26. Medical and Health Annual : Encyclopaedia, Britannica Inc, 295 ~ 297 (1992)
27. 박경남, 기춘석, 김정목, 정용훈, 김정희, 조양자, 서인수, 고영혜, 이중달 : 위염 및 소화성제양과 Campylobacter pylori와의 상관관계에 대한 연구, 대한내과학회잡지, 34(5), 605 ~ 614 (1988)
28. 권경순, 신동구, 정문관, 이현우, 홍석임, 김미진 : 위염 및 소화성제양과 Campylobacter pylori와의 상관관계에 대한 연구, 대한내과학회잡지, 37(5), 617 ~ 624 (1989)
29. 김준명, 임세중, 김음, 박형석, 이흥렬, 홍천수, 정윤섭 : 위염 및 소화성제양 환자에서 간접형 광학채법에 의한 Campylobacter Pyloridis의 항체검출, 대한내과학회잡지, 38(4), 463 ~ 470(1990)

## A Study on the Multicausal Factors causing Peptic Ulcer

**Kim Sook Jung**

*Dept. of Nursing*

*Kwangju Health Junior College*

### >Abstract<

Today, the disease process is commonly viewed as multicausal, and factors causing illnesses are frequently described as being predisposing, contributory and precipitating.

This study is viewed that the predisposing factors of peptic ulcer are family history and blood type, and that the contributory factors are life styles helped bring on peptic ulcer. The life styles are dietary habit, smoking, alcohol, and personality. And so, viewed that the precipitating factors brought on peptic ulcer with undue rapidity is stressful life events.

The instrument used for this study consist of 96 items contained above multicausal factors.

The subjects for this study were the 40 patients who were conformed by gastroscopy in medical clinic of two hospitals in Kwangju and were 40 normal peoples.

The data were collected from May to June, 1992. The collected data were analized by SPSS program ( $X^2$ , one way ANOVA).

The results of analysis were as follow,

1. There were not significant difference in predisposing factors reported by peptic ulcer patients and normal group.
2. There were significant difference in daily exercise and sleep pattern among the contributory factors reported by peptic ulcer patients and normal group ( $p < 0.05$ )
3. There were significant difference in precipitating factor reported by peptic ulcer patients and normal group. ( $p < 0.001$ )