

## 소화성궤양의 임상적 고찰\*

계명대학교 의과대학 내과학교실

이상곤 · 강영우 · 허정욱 · 안성훈 · 박승국

### 서 론

소화성궤양은 소화관의 점막부터 근층까지 침범하여 소화관 벽의 단절을 초래하는 질환으로<sup>1)</sup> 주로 위, 십이지장 구부에 호발하나 드물게는 하부식도나 위점막조직 이소장기인 Mechel씨 게실과 담낭에도 발생하는데 궤양의 발생에는 위산과 pepsin이 관여하며<sup>2)</sup> 드물게는 무산증 환자들에서도 위궤양이 보고되어 있다<sup>3)</sup>.

소화성 궤양은 흔히 보는 질환으로 구미에서는 발생율이 전 인구의 4.8-8.6%를 차지하며<sup>4)</sup> 이로 인한 막대한 진료비의 지출과 노동생산성 감소는 심각한 사회적 문제로 대두된다. 역사적으로 볼때 구미에서는 지난 2세기 동안 소화성 궤양의 발병율에는 상당한 변화가 있었다<sup>5,6)</sup>. 19세기에는 위궤양이나 십이지장궤양의 발생율이 매우 드물었으나 19세기 후반부터 십이지장궤양의 발생빈도가 증가하기 시작하였고<sup>7)</sup> 위궤양은 노인에서 보다 더 자주 관찰되었다<sup>8)</sup>.

우리나라에서는 경제의 성장, 전국민 개보험, 진단기술의 발달 등에 의해 소화성궤양의 발견율이 높아지고 있으며 1980년 이후에는 위궤양보다 십이지장궤양의 발생율이 더 높다는 보고들이 나오고 있다<sup>9-12)</sup>.

이에 저자들은 1981년부터 1990년까지 10년동안 계명대학교 의과대학 내과학교실 내시경실에서 소화성궤양으로 진단된 총 8814명을 대상으로 성별, 연령별 분포와 위궤양과 십이지장궤양 발생율의 연

도별 변화를 비교하고 또 위궤양의 해부학적 호발 부위 등을 조사 분석하였다.

### 조사방법 및 대상

1981년부터 1990년까지 내시경검사를 받은 64,207명중 소화성궤양으로 진단된 8,814명을 대상으로 연도별 발생비율, 성별 발생비율, 연령별 분포 및 위궤양의 호발부위 등을 조사 분석하였으며 연도별 발생율은 연도별 총피검자에 대한 백분율로 나타내었다. 환자들은 밤 12시간동안 금식시켜서 다음날 아침에 2% lidocaine 혹은 procaine viscous 5-10cc를 인후부에 도포한 약 10분후에 내시경검사를 시행하였으며 사용된 내시경은 Olympus와 Fujinon사의 섬유내시경과 Fujinon사 전자내시경 등이었다.

### 성 적

1. 전체 내시경시술 환자 64,207명중 소화성궤양은 8,814명으로 13.7%였다. 연도별 소화성궤양의 발생율을 관찰하면 1981년에는 3762명의 환자에서 752명의 소화성궤양이 발생하여 20%, 1982년에는 5,303명에서 757명이 발생하여 14.3%, 1983년에는 14.9%, 1984년에는 14.3%, 1985년에는 14.1%, 1986년에는 14.4%, 1987년에는 14.1%, 1988년에는 13.4%였고 1989년에는 7,286명중에서 736명으로 10.1%, 1990년에는 7,812명중 898명이 발생하여 11.5%의 발생율을 나타내었으며 총피검자중 소화성궤양의 발생율은 13.7%였다(표 1).

Table 1. Annual prevalence of peptic ulcer

No. \ Year	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	Total
Peptic ulcer	752	757	930	851	937	934	1027	992	736	898	8814
(%)	(20.0)	(14.3)	(14.9)	(14.3)	(14.1)	(14.4)	(14.1)	(13.4)	(10.1)	(11.5)	(13.7)
Endoscopy	3762	5303	6224	5955	6651	6498	7302	7414	7286	7812	64207

\* 이 논문은 1992년도 계명대학교 율종연구비 및 동산의료원 조사연구비로 이루어졌음.

Table 2. Annual prevalence of gastric and duodenal ulcer

No. \ Year	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	Total
Gastric ulcer	389	345	433	382	414	376	463	480	324	428	4034
(%)	(10.3)	(6.5)	(6.9)	(6.4)	(6.2)	(5.8)	(6.3)	(6.5)	(4.5)	(5.5)	(6.3)
Duodenal ulcer	363	412	497	469	523	558	564	512	412	470	4780
(%)	(9.7)	(7.8)	(8.0)	(7.9)	(7.9)	(8.6)	(7.8)	(6.9)	(5.6)	(6.0)	(7.4)
Total	752	757	930	851	937	934	1027	992	736	898	8814
(%)	(20.0)	(14.3)	(14.9)	(14.3)	(14.1)	(14.4)	(14.1)	(13.4)	(10.1)	(11.5)	(13.7)

Table 3. Sexual and annual prevalence of gastric ulcer

No. \ Year	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	Total
Male	325	271	346	301	310	293	343	383	275	349	3196
(%)	(8.6)	(5.1)	(5.6)	(5.0)	(4.7)	(4.5)	(4.7)	(5.2)	(3.8)	(4.5)	(5.0)
Female	64	74	87	81	104	83	120	97	49	79	838
(%)	(1.7)	(1.4)	(1.3)	(1.4)	(1.5)	(1.3)	(1.6)	(1.3)	(0.7)	(1.0)	(1.3)
Total	389	345	433	382	414	376	463	480	324	428	4304
(%)	(10.3)	(6.5)	(6.9)	(6.4)	(6.2)	(5.8)	(6.3)	(6.5)	(4.5)	(5.5)	(6.3)

Table 4. Sexual and annual prevalence of duodenal ulcer

No. \ Year	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	Total
Male	285	312	378	359	393	424	425	372	275	333	3550
(%)	(7.7)	(5.9)	(6.1)	(6.1)	(6.1)	(5.9)	(6.5)	(5.9)	(5.0)	(3.8)	(5.5)
Female	78	100	119	110	130	134	139	140	137	137	1230
(%)	(2.0)	(1.9)	(1.9)	(1.8)	(2.0)	(2.1)	(1.9)	(1.8)	(1.8)	(1.9)	(1.9)
Total	363	412	497	469	523	558	564	512	372	470	4780
(%)	(9.7)	(7.8)	(8.0)	(7.9)	(7.9)	(8.6)	(7.8)	(6.9)	(5.6)	(6.0)	(7.4)

2. 위궤양과 십이지장궤양의 연도별 발생빈도와 연도별 발생비를 관찰하면 다음과 같다(표 2, 그림 1). 1981년에는 위궤양은 389명으로 피검자 3,762명중 10.3%, 십이지장궤양은 363명 9.7%로 위궤양이 더 많이 발생했으나 1982년에는 위궤양이 5,303명중 345명으로 6.5%이고 십이지장궤양은 412명 7.8%로 십이지장궤양의 발생율이 더 높았다. 10년간 전체를 관찰하면 위궤양은 4,034명으로 6.3%이고 십이지장궤양은 4,780명 7.4%로 위궤양과 십이지장궤양의 발생비가 1:1.2였으며 1982년부터 1990년까지 십이지장궤양의 발생비율이 위궤양보다 약간 증가하였다.

3. 위궤양의 발생비율을 연도에 따라 남녀별로 분석하면 다음과 같다(표 3). 1981년에 위궤양은 모두 389명으로 남자는 325명 8.6%였고, 여자는 64명 1.7%, 1982년에는 남자가 5.1%, 여자가 1.4%였고

1986년에는 남자가 4.5%, 여자는 1.3%로 비슷한 분포를 나타냈지만 1989년에는 남자가 275명으로 3.8%, 여자는 49명으로 0.7%, 1990에는 각각 4.5%, 1.0%로 연도별 남녀의 발생비율에 유의한 변화는 없었다.

1981년부터 1990년까지 10년동안 위궤양환자의 총계는 4,034명이었으며 남자는 3,196명으로 5.0%, 여자는 838명 1.3%로 약 3.9:1의 비율로 남자에서 더 많이 발생하였다.

4. 십이지장궤양의 발생을 남녀별, 연도별로 분석하면 표 4와 같다. 1981년에 363명의 십이지장궤양환자중 남자는 285명으로 7.7%, 여자는 78명 2.0%를 차지하였고 1982년에는 남자 5.9%, 여자 1.9%였으며 1988년에는 남자가 5.0%, 여자는 1.9%, 1989년에는 남자가 3.8%, 여자가 1.8%였다. 지난

10년간의 총발생비율을 보면 전체 64,207명의 피검자중 남자는 3,550명으로 5.5%였고 여자는 1,230명으로 1.9%였으며 남녀 발생비는 약 2.9:1이었다.

5. 소화성궤양환자를 연령별로 분석하였다(표 5). 먼저 위궤양을 연령별로 분석하면 전체 4,034명중에서 29%인 1,170명이 40대에서 발병하였고 그다음은 23%로 50대이고 60대는 19.2%, 30대는 12.7%, 20대는 10.6%, 70대는 5.7%의 순으로 발생하였다. 십이지장궤양의 경우에는 모두 4,780명의 환자중 가장 많은 연령층은 30대로 28.8%였고 그 다음은 40대로 24.5%, 20대는 21.6%, 50대는 16.3%, 60대는 7.4%순으로 발생하였다.

Table 5. Age distribution of peptic ulcer.

Age	Gastric ulcer(%)	Duodenal ulcer(%)
10-19	19 ( 0.5)	57 ( 1.2)
20-29	428 (10.6)	1032 (21.6)
30-39	512 (12.7)	1376 (28.8)
40-49	1170 (29.0)	1171 (24.5)
50-59	928 (23.0)	779 (16.3)
60-69	775 (19.2)	353 ( 7.4)
70-	202 ( 5.7)	12 ( 0.3)
Total	4034	4780

6. 위궤양을 발생부위별로 분류하였다(표 6). 위를 크게 체부와 전정부로 구분하여 발생 비율을 분석해보면 전정부에 1,037명으로 32.4%, 체부에 2,686으로 62.4%가 발생하였고 양쪽 모두에서 발생한 경우도

5.2%였으며 위각부에 발생한 경우는 위체부궤양에 포함시켰다.

Table 6. Location of gastric ulcer

Antrum	Body	Both	Total
1037(32.4%)	2686(62.4%)	224(5.2%)	4034

### 고 찰

소화성궤양은 1900년 이전에는 매우 드문 질환이었으며 보고된 대부분은 위궤양환자였으며 환자들도 대부분 사회경제적으로 신분이 낮은 계층이나 젊은 여자 환자였다<sup>5,6)</sup>.

소화성궤양의 발생기전에는 확립된 설은 없으나 여러 인자가 복합적으로 작용한다. 문헌상 소화성궤양이 임상 의사들에게 알려진 것이 200년이 지났고 또 많은 연구들이 있었지만 아직까지 명백히 밝혀진 것은 없고 위산과 pepsin이 공격인자로 작용하고 위점막이 방어인자로 작용하며 이 두인자의 평형이 깨어질때 궤양이 발생한다고 알려져 있으며 그외에 지역<sup>13-15)</sup>, 인종, 연령<sup>16)</sup> 그리고 성별<sup>14-17)</sup> 등의 인자가 관여한다고 한다. 미국에서는 향신료가 든 음식물이나 커피 등의 음료수가 위, 십이지장궤양에 어떠한 영향을 끼친다는 명백한 증거는 없다<sup>18)</sup>고 한다. 어떤 국가에서는 저섬유질 음식이 십이지장궤양의 재발을 증가시킨다는 보고가 있다<sup>19)</sup>.

부신피질 hormone을 투여하면 궤양이 발생할 수

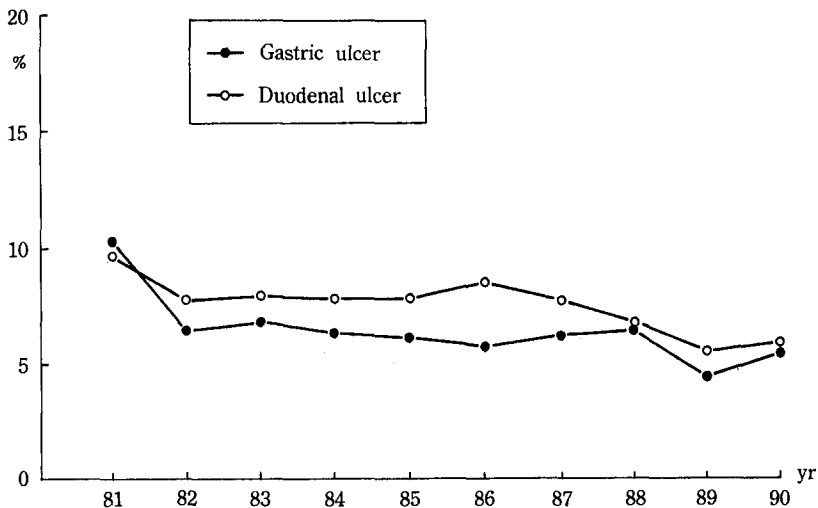


Fig. 1. Annual prevalence of peptic ulcer.

있다는 의견에 대해서는 아직도 확실한 결론을 내릴 수는 없다. 초기의 보고<sup>20)</sup>에서는 궤양발생 가능성을 시사했으나 최근의 보고에서는 궤양의 발생가능성을 배제하고 있다<sup>21)</sup>. 유전적인자가 궤양발생에 관여하고 있다. 십이지장궤양 환자의 25-50%에서 가족력을 가지고 있으며 위궤양의 경우에도 가족병력을 인정할 수 있다. 십이지장궤양 환자들은 O형이 많으며 pepsinogen I의 혈중농도가 높다는 사실들에서도 유전적 인자의 관련설이 확고해 진다<sup>22)</sup>.

흡연이 십이지장궤양의 발생을 증가시키고 치유를 지연시키며 재발을 증가시킨다고 한다<sup>23)</sup>. 이는 흡연이 위산분비를 증가시키고 췌장의 bicarbonate분비를 저하시켜 십이지장의 산중화를 약화시키기 때문이다. 무산증 환자에서의 위궤양 발생에 대한 소수의 보고<sup>3)</sup>가 있었지만 일반적으로 소화성궤양의 발생에는 산을 필요로 한다. 산분비의 정도는 위궤양의 위치와 관계가 있다. 위체부 궤양 환자에서는 산분비가 낮으나 유문부궤양 환자에서는 산이 정상이거나 약간 증가되어 있다.

십이지장궤양에서는 거의 대부분에서 위산분비가 필수적이다<sup>24)</sup>. 산과 pepsin이 같이 작용하면 궤양이 더 잘 발생하나<sup>25)</sup> pepsin의 정확한 역할에 관해서는 알려져 있지 않다. 위나 십이지장 점막은 산, pepsin, 담즙, 췌장액 등의 해로운 작용으로부터 스스로를 보호하는 세포방어능력을 가지고 있어서 점막상피 세포를 보호하고 손상된 점막의 치유를 촉진시킨다.

수소이온의 역 확산을 억제시키는 것은 점액층이다. Bicarbonate는 위점막 세포에서 분비되는 점액속에 있다가 위내에 pH를 그 이상으로 유지하고 세포표면의 pH를 거의 중성으로 유지시킨다<sup>26,27)</sup>. 점막손상이 일어나면 곧 점막세포가 gastric pits내에서 증식하고 표면으로 이동하여 위내강과 점막 사이에 보호벽을 형성한다. 이런 현상을 restitution phenomenon<sup>28)</sup>이라하며 급성미란시 6시간 이내에 상피세포가 재생된다. 신속한 세포의 교체도 위점막을 보호하는 방법인데 여기에는 hormones, 혈류, 신경자극 등의 복합적 조절이 필요하다. 그중에서 잘 알려진 것은 epidermal growth factor(EGF)인데 타액, Brunner's gland, 췌장에서 생산되며 위·십이지장 점막을 보호하고 위산을 억제한다. 점막혈류량은 세포방어에 중요한 작용을 한다<sup>29)</sup>. Prostaglandin은 전술한 세포방어 기전을 조절하는 물질이다<sup>30)</sup>.

위배출의 지연은 위궤양을 발생시키고<sup>32)</sup> 십이지

장의 역류 역시 위궤양을 일으킨다<sup>32)</sup>. 소염 진통제가 prostaglandin분비를 억제하여 소화성궤양을 형성한다는 것은 잘 알려진 사실이다. 소화성궤양의 병인에 대한 최근의 연구는 Helicobacter pylori에 관한 것인데 궤양에 대한 H. pylori의 역할에 관한 이들 연구들에 의하면 그람음성균인 이 세균이 위점막 상피와 점액사이에 살면서 urease 등 여러가지 단백 분해효소를 분비하여 소화성궤양, 위염을 발생시킨다고 한다<sup>33,36)</sup>.

소화성궤양의 발생빈도에 관한 보고에는 기술적인 한계가 있기는 하나 큰 차이가 있다. 부검 결과에 의하면 소화성궤양의 '이환율은 0.9%에서 26.5%'<sup>36)</sup>의 차이가 있으며 어떤 지역에서는 40-50년간 이환율의 변화가 없는 곳도 있으나<sup>37)</sup> Denmark에서는 1907년부터 1946년사이에 이환율이 3배나 증가한 경우도 있다<sup>38)</sup>. 경제적 성장, 전쟁 등 환경의 변화에 따라 이환율에는 큰 차이가 있다<sup>39)</sup>. 우리나라에서의 내시경적으로 진단된 소화성궤양의 발생 비율에 대한 보고에 의하면 이 등<sup>40)</sup>은 15.9%, 정 등<sup>16)</sup>은 19.3%, 이 등<sup>18)</sup>이 10.3%로 보고하여 저자들의 13.7%와 유사하다.

저자들의 경우 1981년에 20%로 가장 높았고 그후 82년부터 87년까지 14%였던 발생율이 88-90년사이에는 13.4%, 10.1%, 11.5%로 낮아지는 경향이 있다. 이는 H<sub>2</sub>-blocker<sup>41)</sup>나 omeprazole<sup>42)</sup> 등 우수한 약제의 개발에 의한 재발 방지 때문인지 아니면 병원이 많이 세워져 환자가 분산된 결과인지는 더 관찰을 요하는 문제이다. 구미에서 19세기와 20세기 전반부에는 위궤양과 십이지장궤양의 발생비율이 10:1-45:1로 위궤양의 발생비율이 훨씬 높았다<sup>43)</sup>. 그러나 최근에는 십이지장궤양의 발생율이 위궤양보다 높게 보고 되는데<sup>44,45)</sup> 이는 사회환경의 개선이나 경제의 성장과 관계된다.

저자들의 경우 1981년에는 십이지장궤양이 위궤양보다 0.9:1로 낮게 발생했으나 82년 이후 90년까지 십이지장궤양이 1.1:1-1.5:1로 더 많이 발생했으며 지난 10년간 총계로도 1.2:1의 발생비율이었다. 이 등<sup>16)</sup>은 1.1:1로, 이 등<sup>40)</sup>은 1976년에는 3:1로 위궤양이 많았으나 1985년에는 0.9:1로 십이지장궤양이 더 많이 발생했음을 보고 하였다.

우리나라에서 십이지장궤양이 증가하는 이유는 20세기 후반 초기의 서구와 비슷한 양상으로 경제산업의 발전, 도시화 등의 환경변화, 스트레스, 식이의 변화 등에 있다<sup>44)</sup>. 지난 10년간 위궤양은 남

녀발생비가 약 4:1로 남자에서 많았고 십이지장궤양의 경우에도 약 3:1의 비율로 남자에서 더 발생하였다.

소화성궤양의 전체적인 남녀발생비는 약 3.3:1로 남자에서 호발하였다. 이 발생율은 강 등<sup>17)</sup>의 2.5:1, 김 등<sup>46)</sup>의 2.4:1과 같이 남자에서 호발하였고 구미에서는 20세기 이전에는 여자가 많았으나<sup>47)</sup> 1915년 이후부터는 남자에서 더 많이 발생하였다<sup>48)</sup>. 위궤양의 남녀발생비는 국내에서 강 등<sup>17)</sup>이 2.7:1, 김 등<sup>46)</sup>이 2.3:1로서 여자보다 낮았고 정 등<sup>16)</sup>의 6:1은 여자보다 높았다. 이러한 차이는 발생비율자체의 차이보다는 검사대상 선정의 차이에 있는 것으로 사료된다. 서구에서는 연령의 증가에 따라 소화성궤양의 발생이 증가한다. 1925년에는 50세이상에서 그후에는 60대, 70대에서 궤양이 호발하였다<sup>6)</sup>. 저개발국가에서는 보다 젊은 층에서 소화성궤양이 많이 발생한다고 보고하였다<sup>49,50)</sup>.

위궤양의 발생연령은 40대가 가장 많았고 그다음은 50대 60대인데 비하여 십이지장궤양은 30대에서 가장 많았고 그다음은 40대, 20대의 순서로 십이지장궤양이 보다 젊은 연령층에 더 많이 발생하였다. 이것은 김 등<sup>46)</sup>, 윤 등<sup>51)</sup>과 비슷한 비율이었다. 위궤양의 발생이 고연령층에서 증가하는 이유는 위점막 혈류의 감소, 세포재생과 증식의 둔화 등이 관계할 것으로 생각된다.

위궤양의 발생을 해부학적인 부위별로 위각부를 보면 포함하는 체부에서 전체의 반이상을 차지하였고 전정부는 32.4%였는데 이는 강 등<sup>17)</sup>, 김 등<sup>46)</sup>과 비슷한 결과였다.

## 요 약

저자들은 1981년부터 1990년사이에 64,207명을 대상으로 내시경검사를 시행하여 8,814명에서 소화성궤양을 진단하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

소화성궤양의 발생율은 13.7%였다.

위궤양과 십이지장궤양의 발생비는 1981년에는 1:0.9였으나 그후로는 1:1.1-1:1.5로 십이지장궤양의 발생비율이 높았다.

발생비율을 남녀별로 보면 위궤양의 경우에는 약 4:1 십이지장궤양은 3:1로 남자에서 많았다.

연령별로는 위궤양은 40대, 50대, 60대의 순서였고, 십이지장궤양은 30대, 40대, 20대 순으로 호발하였다.

위궤양은 위체부에서 대부분 발생하였다.

## 참 고 문 헌

- Ivy AL, Grossman MI, Bachrach WH: *Peptic Ulcer*. Philadelphia, The Blakiston Co, 1950, pp 139-146.
- Richardson CT: Pathogenesis of peptic ulcer. *Cecil Textbook of Medicine*, ed 19. Philadelphia, WB Saunders Co., pp 652-655.
- Isenberg JI, Spector H, Hootkin LA, et al: An apparent exception to Schwarz's dictum, "no acid-no ulcer." *N Engl J Med* 1971; 265: 620-633.
- Maclaurin BP, Wardill TEM, Faaiuas ST, et al M: Geographic distribution of peptic ulcer disease in Western Samoa, In Bockus HL. *Gastroenterology*, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Co, 1985, vol 2, pp 1013-1059.
- Hunt RH, Milton-Thompson GJ: The epidemiology and pathogenesis of gastric ulcer. *Front Gastrointest Res* 1980; 6: 57-70.
- Jenner D: Perforated peptic ulcer. Changes in age-incidence and sex distribution in last 150 years. *Lancet* 1940; 1: 395-8, 444-447.
- Craig JD: The evolution of gastric and duodenal ulceration. *Br Med J* 1948; 2: 330-334.
- Brown RC, Langman MJS, Lambert PM: Hospital admissions for peptic ulcer during 1958-1972. *Br Med J* 1976; 6: 121-151.
- 한광협, 최규현, 이상인, 문영명, 강진경, 박인서, 최홍재: 최근 8년간 내시경으로 진단한 소화성궤양의 변모, 대한내과학회 학술대회집 1982; 1022-1032.
- 정선득, 정현용, 김인길, 김영진, 이복희: 소화성궤양의 내시경적 관찰. 대한소화기병학회지 잡지 1984; 16: 357-363.
- 강동훈, 현진해: 소화성궤양의 임상적 고찰. 대한내과학회잡지 1989; 5: 685-698.
- 이수형, 천종욱, 강영우, 허정욱, 안성훈, 박승국: 소화성궤양의 발생빈도와 연령별 호발부위. 계명의대논문집 1987; 6: 252-257.
- Samloff IM, Secritz DM, Passaro E: A study of the relationship between serum group 1 pepsinogen levels and gastric acid secretion. *Gastroenterology* 1975; 60: 1196-1200.
- Lyon DT: Efficacy and safety of famotidine in the management of benign gastric ulcer. *Am J Med* 1986; 81: 33-41.
- Guth PH: Pathogenesis of gastric mucosal in-

- jury. *Ann Rev Med* 33: 183, 1982.
16. Portis SA, Jaffe RH: A study of peptic ulcer based on necropsy records. *JAMA* 1938; 110: 6-10.
  17. Coggon D, Lembert P, Langman MJS: 20 years of hospital admission for peptic ulcer in England and Wales. *Lancet* 1981; 1: 1302-1304.
  18. McArthur K, Hogan D, Isenberg JI: Relative stimulatory effects of commonly ingested beverages on gastric acid secretion in humans. *Gastroenterology* 1982; 83: 198-203.
  19. Rydning A, Berstad A, Adadland E, et al: Prophylactic effect of dietary fiber in duodenal ulcer disease. *Lancet* 1982; 2: 736-741.
  20. Conn HO, Blitzer BL: Nonassociation of adrenocorticoid therapy and peptic ulcer. *N Engl J Med* 1976; 294: 473-479.
  21. Messer J, Reitman D, Sacks HS, et al: Association of adrenocorticoid therapy and peptic ulcer. *N Engl J Med* 1983; 309: 21-24.
  22. Richardson CT: Gastric ulcer, in Sleisenger MH, Fordtran JS(eds): *Gastrointestinal Disease*, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Company, 1989, pp 879-909.
  23. Chiverton SG, Hunt RH: Smoking and duodenal ulcer disease. *J Clin Gastroenterol* 11(suppl 1): 1989: S29.
  24. Feldman M, Richardson CT: Total 24 hour gastric acid secretion in patients with duodenal ulcer. Comparison with normal subjects and effects of cimetidine and parietal cell vagotomy. *Gastroenterology* 1986; 90: 540-544.
  25. Joffe SN, Roberts NB, Taylor WH, et al: Exogenous and endogenous acid and pepsins in the pathogenesis of duodenal ulcers in the rat. *Dig Dis Sci* 1980; 25: 837-841.
  26. Allen A, Garner A: Progress reports: Mucus and bicarbonate secretion in the stomach and their possible role in mucosal protection. *Gut* 1980; 21: 249-262.
  27. Guigley EMM, Turnberg LA: pH of the microclimate lining human gastric and duodenal mucosa in vivo. Studies in control subjects and in duodenal ulcer patients. *Gastroenterology* 1987; 92: 1876-1884.
  28. Silen W, Ito S: Mechanism for rapid re-epithelialization of the gastric mucosal surface. *Ann Rev Physiol* 1985; 47: 217-223.
  29. Wallace JL: Mucosal defence. New avenues for treatment of ulcer disease? *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 87-100.
  30. Miller TA: Protective effects of prostaglandins against gastric mucosal damages: current knowledge of proposed mechanisms. *Am J Physiol* 1983; 245G: 601-623.
  31. Miller LJ, Malagelada JR, Lengstreth CF, et al: Dysfunctions of stomach with gastric ulceration. *Dig Dis Sci* 1980; 25: 857-862.
  32. Thomas WEG: The possible role of duodeno-gastric reflux in the pathogenesis of both gastric and duodenal ulcers. *Scand J Gastroenterol* 1984; 19: 151-156.
  33. Peterson WL: Current concept: Helicobacter pylori and peptic ulcer disease. *N Eng J Med* 1991; 324: 1043-1048.
  34. Blaser MJ: Gastric Campylobacter pylori. Is peptic disease a bacterial infection? *Arch Intern Med* 1990; 150: 951-965.
  35. Blaser MJ: Gastric campylobacter like organisms, gastritis, and peptic disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 371-383.
  36. Dooley CP, Cohen H: Review: the clinical significance of campylobacter pylori. *Ann Intern Med* 1988; 108: 70-70.
  37. Zschoch H: Die Magen-und duodenalulzera in der Sekitonsstatistik. *Dtsch Z Verdauungs Stoffwechselkr* 1965; 25: 97-112.
  38. Hansen JL: Necropsy statistics on chronic gastric and duodenal ulcer in Copenhagen during forty years: A method to calculate the incidence in the living population from autopsy figures. *Schweiz Z Path Bart* 1958; 21: 441-445.
  39. Langman MJS: Peptic ulcer, in DC Carter (ed): *Clinical Surgery International*, London, Churchill Livingstone, 1983; 7: 1-9.
  40. 이은경, 강진경, 임대순, 김경희, 정재복, 전재윤, 이상인, 문영명, 박인서, 최홍재: 최근 10년간 상부소화관 내시경으로 진단된 소화성궤양의 변모, 대한내과학회잡지 1987; 32-38.
  41. Lipsy RJ, Fennerty B, Fagan TC: Clinical review of histamine 2 receptor antagonists. *Arch Int Med* 1990; 150: 745-755.
  42. Walan A, Bader J-B, Classen M et al: Effect of omeprazole and ranitidine on ulcer healing and relapse rates in patients with benign gastric ulcer. *N Engl J Med* 1989; 320: 69-75.
  43. Billington BP: Observations from New South Wales on the changing incidence of gastric ulcer

- in Australia, *Gut* 1965; 6: 121-133.
44. Susser M: Causes of peptic ulcer. A selective epidemiologic review. *J Chr Dis* 1967; 20: 435-456.
45. 삼륜강 : 십이지장궤양에 관한 약간의 지견. 십이지장궤양 연구 제1집 성인과 배경인자. 의학서원 1982, 1-14.
46. 김대홍, 유영석, 백정민, 이대연 : 소화성궤양의 임상적 관찰. 대한내과학회지 1975; 18: 517-525.
47. Langman MJS: Changing patterns in the epidemiology of peptic ulcer. *Clin Gastroenterol* 1973; 2: 219-226.
48. Litton A, Murdoch WR: Peptic ulcer in South-west Scotland. *Gut* 1963; 4: 360-366.
49. Tovey FI, Tunstall M: Duodenal ulcer in black populations in Africa south of the Sahara. *Gut* 1975; 16: 564-576.
50. Friedlander ML, Gelfand M: Duodenal ulcer, largely and urban disease in Africans in sub-tropical Africa. *Trop Doct* 1978; 8: 205-206.
51. 윤성현, 신현성, 이민호, 이동후, 기춘석, 박경남 : 십이지장질환의 내시경적 소견과 임상적 고찰. 대한소화기병학회지 1982; 14: 39-46.

= Abstract =

## A Clinical Review of Peptic Ulcer

Sang Gon Lee, MD; Young Woo Kang, MD; Jeong Wook Hur, MD;  
Sung Hoon Ahn, MD; Soong Kook Park, MD

*Department of Internal Medicine,  
Keimyung University, School of Medicine, Taegu, Korea*

In this century, very striking changes in incidence and prevalence of peptic ulcers, as well as in sexual proportion, in the age of the affected population and in the proportion of duodenal to gastric ulcers had occurred and these epidemiological changes are ongoing.

Therefore, we reviewed 8,814 cases with endoscopically proven peptic ulcers from 1981 to 1990.

The results obtained are as follows:

The prevalence of peptic ulcers among patients received endoscopy was 13.7%.

The ratio of gastric ulcer to duodenal ulcer was 1: 0.9 in 1981, but after then the proportion of duodenal ulcer was higher in 1: 1.1-1: 1.5.

The ratio of male to female was about 4: 1 in gastric ulcer and 3: 1 in duodenal ulcer.

The prevalence of gastric ulcer was highest in fourth decade and then fifth and sixth in order and the prevalence of duodenal ulcer was highest in third decade and then fourth and second decade in order.

Most of the gastric ulcers were found at the gastric body.

Key Words: Endoscopy, Peptic ulcer