

과민성 장 증후군의 특성과 병태생리 및 위험요인에 대한 고찰

박미정¹⁾ · 최명애²⁾ · 김금순²⁾ · 홍해숙³⁾ · 이경숙⁴⁾
정재심⁵⁾ · 채영란⁶⁾ · 안경주⁷⁾ · 신기수⁸⁾ · 최정안⁹⁾

서 론

과민성 장 증후군(irritable bowel syndrome, IBS)은 소화기질 환 중에서 가장 흔한 질환의 하나로, '배변습관 또는 장습관의 변화로 인한 비정상적인 배변 및 복부팽창과 관련되어 복통을 나타내는 기능적인 장 이상'으로 정의된다(Drossman, Corazziari & Ilalley, 1999).

국내에서는 매년 1%의 새로운 환자가 발생하며, 2차 또는 3차 소화기내과에 의뢰되는 환자의 20-50%를 차지하고 있다(Yoo, 2002). Rome II 기준을 적용한 2000년부터 2004년 사이에 보고된 유병율은 중국 남부 5.7%, 일본 6.1%, 한국 6.6%, 노르웨이 5.1%, 영국 12%, 스페인 7.3%, 이란 5.8%, 호주 6.9%, 캐나다 13.5%를 나타내고 있다(Gwee, 2005).

지금까지 과민성 장 증후군에 대한 국내연구들은 지역적 또는 속발적으로 이루어져 왔고, 유병율이나 호발연령, 성별 발생율, 소득수준, 성장환경, 교육수준별 발생율에 대한 연구에서는 국외 연구자들간에 많은 이견이 있으며, 국내에서도 이러한 요인들에 대해 아직 확립된 결과가 없다. 또한 우울이나 불안, 성격, 스트레스와 같은 정신심리적 요인, 염증, 면역기능의 변화, 유전인자, 카테콜라민, 코티졸, 수면과 식이 등의 많은 요인들이 관련되어 있다고 알려져 있지만 확실하게 입증되지 못한 상태이다.

과민성 장 증후군의 특징적인 증상은, 복통과 복부 팽만감, 변비, 설사이지만 그 외 피로, 요로계 증상 및 생식기계 증상

등 위장관 이외의 증상들이 다양하게 나타난다. 증상의 정도도 가벼운 정도에서부터 정상적인 사회생활이 불가능할 정도의 매우 심한 정도까지 나타나므로 개인의 삶의 질을 심각하게 저하시킬 수 있다. 뿐만 아니라 과민성 장 증후군은 주로 청장년층인 생산연령층에서 호발하므로 과민성 장 증후군의 증상으로 인한 잦은 결근이나 비효율적인 생산성, 치료를 위한 의료기관의 잦은 방문으로 인한 의료비 증가와 같은 경제적인 문제와 대인관계 기피, 우울, 불안, 자살과 같은 사회적인 문제 등을 유발할 수 있다.

그러나 이와 같이 다양한 문제를 초래하는 만성질환인 과민성 장 증후군은 증상의 특성상 심근경색증이나 쇼크와 같이 생명을 직접적으로 갑작스럽게 위협하는 것은 아니기 때문에 환자자신이나 보호자, 심지어 건강관리자조차 중요한 질환이라고 인식하지 못하고 있다. 이러한 점은 현재 국내의 과민성 장 증후군 환자가 증가하는 추세에 있는 시점에서 볼 때 앞으로 위와 같은 문제가 확대, 심화될 수 있음을 시사하고 있으므로, 과민성 장 증후군에 대한 지속적인 관심과 연구가 필요하며 과민성 장 증후군 환자에 대한 적절한 중재 및 관리가 장기적이면서 체계적으로 이루어져야 할 필요가 있다.

특히 과민성 장 증후군은 장기간에 걸쳐 증상의 호전과 악화가 반복되면서 재발이 잘 되는 만성질환의 특징을 가지고 있으며 환자들 대부분이 심리적 문제를 동반하고 있으므로, 고혈압 환자나 당뇨병 환자 관리에서와 같이 위험요인 및 관련 요인을 파악하여 이에 대한 지속적인 자가관리와 적절한 중

주요어 : 과민성 장 증후군, 역학적 특성, 병태생리, 위험요인

- 1) 대불대학교 간호학과, 조교수(교신처 E-mail: p50309@hanafos.com)
 - 2) 서울대학교 간호대학 교수, 3) 경북대학교 교수, 4) 원주대학 교수
 - 5) 울산대학교 임상간호과 조교수, 6) 광원대학교 조교수, 7) 대구가톨릭대학교 시간강사
 - 8) 적십자간호대학 조교수, 9) 서울대학교 간호과학연구소
- 투고일: 2005년 12월 13일 심사완료일: 2005년 12월 22일

제가 이루어진다면 증상의 완화와 치료를 통해 정상적인 생활을 회복하고 유지할 수 있다.

그럼에도 불구하고 과민성 장 증후군은 아직까지 원인 및 발생기전, 위험요인 등이 확실하게 밝혀지지 않은 상태로 여러 요인들이 관여하여 유발되는 다요인성(multicomponent) 질환이라고만 알려져 있고 국내 간호학계에서는 거의 연구되어지지 않은 질환이므로, 선행연구를 고찰하여 과민성 장 증후군에 대한 전반적인 내용을 파악할 필요가 있다고 생각되었다.

그러므로 본 연구는 과민성 장 증후군에 대한 이해를 증진시키고 나아가 증상완화에 도움을 줄 수 있는 효과적인 중재 개발 연구를 위한 첫 단계의 기초연구로써, 과민성 장 증후군의 특성과 병태생리 기전 및 위험요인을 파악하고자 고찰을 시도하였다.

본 론

과민성 장 증후군의 특성

- 역학적 특성: 성별, 교육수준, 사회적 수준

과민성 장 증후군은 일반적으로 여자가 남자보다 2배 이상 호발하며, 45-60세와 고소득층의 사람에게서 빈발하는 것으로 알려져 있다(Yoo, 2002). 그러나 최근 인도의 도시에서 이루어진 연구에서는 남성 7.9%, 여성 6.9%로 비슷하게 나타났으며, 이는 방글라데시의 농촌에서 남녀간의 비율이 비슷하게 나타난 결과와 유사하다(Shah, Bhatia & Mistry, 2001). 중국, 홍콩, 대만, 싱가포르, 이란의 연구에서도 여성이 높지 않았으며(Gwee, Wee, Wong & Png, 2004; Kwan et al., 2002; Lu et al., 2003; Xiong et al., 2004), 도시와 농촌을 조사한 한국에서의 연구도 여성의 발병 우위를 찾아볼 수 없었지만(Lee, Lee & Yoon, 2001) 일본의 연구에서는 서구사회와 유사하게 여성이 높게 나타났다(Kumano et al., 2004).

중국과 싱가포르에서는 사회적 지위가 높을수록 과민성 장 증후군 발병율이 증가하지만(Gwee et al., 2004; Pan et al., 2000; Xiong et al., 2004), 미국에서는 저소득층에서 기능적 장 질환의 발생빈도가 높다고 보고하였다(Drossman, Li, Andruzzi & Temple, 1993). 또한 성장환경과 성인이 되어서의 사회적 수준과 밀접한 관계가 있으며, 교육수준과 정신심리적 스트레스요인과의 강한 연관성도 보고하고 있다(Howell, Tally, Quine & Poulton, 2004).

- 과민성 장 증후군의 진단 및 증상

과민성 장 증후군은 만성 질환으로 증상이 다양하고 재발이 잘 되는 질환이므로, 정기적인 진단검사로써 원인을 명확하게 밝힐 수 없어서 만성 복부 불편감과 통증, 그리고 비정

상적인 배변을 위주로 하는 증상을 기준으로 진단하게 된다(Longstreth, 2005). 이때 과민성 장 증후군과 유사한 증상을 나타낼 수 있는 기질적인 질환은 배제해야 하며, 가장 널리 이용되고 있는 진단기준이 Rome II나 Manning 기준이다(Gwee, 2005; Longstreth, 2005). Rome II 기준은 남성에서 더 민감하게 나타나며, Manning 기준은 여성에게 민감한 도구이다(Longstreth, 2005). Manning 기준은 배변횟수 증가와 무른 변과 관련이 있는 복통, 배변으로 완화되는 복통, 육안적으로 보이는 복부팽만, 적어도 네 번 중 한 번의 불완전한 배변감이 있으면 과민성 장 증후군으로 진단내릴 수 있다. Rome II 기준은 지난 12개월 중 12주 이상(연속적이지 않아도 됨) 복부 불편감이나 복통이 있고, 다음 세 가지 항목, 즉 배변 후 증상이 완화되거나, 증상과 함께 배변횟수의 변화가 있을 때, 증상과 함께 대변 형태의 변화와 굳기의 변화가 있을 때 중 2가지 이상이 있을 때를 말한다. 장관외의 신체적 질환(섬유성 근육통, 만성 피로 증후군) 및 증상(두통, 불면증), 정신질환(우울, 불안) 등을 환자에게서 흔히 볼 수 있는데, 이러한 다양한 상존질환은 과민성 장 증후군 발병에 심리적인 요인이 기여한다는 표지가 될 수 있다 (Whitehead, Paulsson & Jones, 2002).

과민성 장 증후군의 가장 중요한 증상은 복통이며 이는 장관의 경련으로 발생한다. 복통의 정도와 위치는 다양하며, 한 환자에서도 때에 따라 다르게 나타날 수 있다. 대개 하복부에서 많이 나타나지만 심외부에서도 나타날 수 있으며, 만성적으로 골반부위의 통증이 있는 경우 산부인과 질환으로 오인되기도 한다(Longstreth, 2005; Yoo, 2002). 다른 중요한 증상은 배변습관의 변화인데 장기간에 걸쳐 호전과 악화가 반복되며, 변비를 주로 호소하는 경우, 설사가 주된 경우, 그리고 설사와 변비가 교대로 나타나는 경우의 세 가지 형태로 나타난다. 복부 팽만감이나 가스가 차는 듯한 증상도 자주 나타나지만, 실제로 장내 가스량은 정상이고 장관의 경미한 팽창에도 증상을 나타내는 점으로 보아 장관의 가스량보다는 팽창에 대한 장관의 감각 과민반응에 의해 증상이 초래될 것으로 생각되고 있다(Yoo, 2002). 2002년도에 전국적으로 성별, 연령 대별로 1,066명에 대한 전화 설문조사의 결과를 보면 로마기준(Rome II)에 의하여 설사와 변비 교대형이 44.6%로 가장 많았다(Yoo, 2002). 서구의 환자들이 하복부 통증을 자주 호소하는 반면 아시아에서는 상복부 통증이 더 자주 나타났다(Gwee, 2005). 싱가포르의 연구에 의하면 과민성 장 증후군 환자에게 지난 3개월간 배변습관을 기록하도록 한 결과 77%가 자신이 정상 배변 습관을 가지고 있다고 생각하였으나, 구체적인 질문에서는 50%가 만성 변비, 25%는 만성 설사, 4%는 변비와 설사가 교대로 나타나는 형태를 보고하였다. 따라서 대상자들은 배변 습관의 변화가 비교적 경미하여 심각하게

인식하지 않으며 오히려 복통과 복부 불편감으로 고통을 받는 것으로 보고되었다(Gwee, 2005).

과민성 장 증후군의 병태생리

과민성 장 증후군의 병태생리 기전을 설명하는 3가지 중요한 요인들은 장 운동성의 변화, 장의 과민성, 뇌-장 축(brain-gut axis)의 조절이상으로 이들은 서로 상호관련성이 있다(American Gastroenterological Association Medical Position Statement, 2002). 과거에는 과민성 장 증후군의 원인을 대장의 운동장애 즉 대장의 특징적인 서파운동과 특정자극으로 인한 대장의 비전방 추진성 근수축으로 해석하였는데(Snape, Carlson & Cohen, 1976), 위장관 호르몬이나 세균에 의한 독소 등 다양한 원인에 의해 복잡한 장운동이 발생하는 것으로 알려지면서 과민성 장 증후군의 증상과 장 운동기능과의 연관성은 적다고 밝혀졌다. 이후 내장과민성(Naliboff et al., 1997)이나 뇌-장 축(Mertz, 2002), 정신사회적 요인 등이 가능한 발생기전으로 인식되기 시작했다.

특히 근래에는 뇌-장 축의 조절이상에 대한 관심이 고조되고 있는데, 정상상태 뿐 아니라 항상성이 깨어진 상태에서 중추신경계와 장신경계(enteric nervous system)의 교류가 활성화된다. 뇌-장 축은 중추신경계를 직접 자극하는 심리적인 스트레스원이나 장관을 직접 자극하는 물리적인 스트레스원에 의해 자극된다. 즉 장내 감염은 장 자극에 대한 중추신경계의 반응에 영향을 주며, 반대로 심리적 자극은 장 기능을 변화시킬 수 있다(Mayer, Naliboff & Chang, 2001). 뇌-장 축의 양방향 교류와 스트레스원에 대한 반응의 변화과정은 신경경로 뿐 아니라 면역기전과 내분비기전도 관여하고 있다(Hart & Kamm, 2002).

위장관 기능은 내재성(intrinsic)신경계와 외재성(extrinsic)신경계에 의해 조절되고 있는데, 내재성 신경지배(intrinsic innervation)는 장근과 점막하 신경총(myenteric and submucosa plexi)의 신경원에 의해, 외재성 신경지배는 교감/부교감 신경을 통해 이루어진다(Thompson, 2000). 위장관 기능의 신경계 조절은 4 단계의 통합조절에 의해 이루어지므로(Wood, Alpers & Andrews, 2000) 위장관계의 감각-운동기능 이상은 장신경 단계, 국지적인 반사작용 단계, 자율신경계 단계, 중추신경계 단계에서의 기전들을 포함한다(Wood et al., 2000). 과민성 장 증후군의 전형적인 증상인 장의 과민반응은 세로토닌(serotonin)이나 물질 P(substance P)의 생산 이상과 수용체의 민감성 변화, 말초 구심신경섬유의 민감성 증가, 척수의 통각 과민, 뇌로 보내는 장 흥분성의 변화에 의해 발생한다(American Gastroenterological Association Medical Position Statement, 2002; Azpiroz 2002; Bonaz, Riviere & Sinniger,

2000; Wood et al., 2000).

장 신경계에서 장 운동신경의 목표가 되는 세포(cellular targets)들은 신경내분비세포(neuroendocrine cell)와 비만세포 같은 면역세포들이다(American Gastroenterological Association Medical Position Statement, 2002). 장내 분비세포(enteroendocrine cells)는 2차 감각세포(secondary sensory cells)로 장관내의 물리화학적 자극을 인지할 수 있으며 주로 세로토닌(5-HT)과 같은 매개물질을 유리한다. 내재성 구심신경과 외재성 구심신경은 모두 세로토닌에 민감하다. 장내 분비세포에서 유리된 세로토닌은 내장 신경총의 세로토닌 수용체와 결합하여 장관의 감각과 운동기능에 영향을 미친다. 점막 비만세포는 장면역계에서 감각을 담당하는 매우 중요한 요소(sensory element)로, 직접적인 신경 지배를 받고 있으며 알리지 반응에서 뿐만 아니라 스트레스 반응에서도 히스타민이나 세로토닌, 프로스타글란딘과 같은 매개물질을 유리한다. 교감신경의 흥분은 비만세포의 기능을 억제하는 반면 부교감신경의 흥분은 비만세포의 기능을 증진시키는데, 신경면역계를 통한 이러한 신경과 비만세포의 상호교류는 뇌-장 상호작용에서 매우 중요하다(Black, 2002; Thompson, 2000).

미주신경은 장 운동과 분비에 직접 관여하지 않지만 장근 신경총(myenteric plexus)에 영향을 미치며, 뇌로부터 장신경계 통합프로그램의 순환로(circuit)내로 정보를 전달하는 것으로 알려져 있다(Wood et al., 2000). 장근 신경총에 분포된 교감신경은 미주신경을 억제하여 직접, 간접적으로 장 운동과 분비를 억제한다(Thompson, 2000; Wood et al., 2000). 따라서 부교감신경의 기능 이상은 변비증상으로 많이 나타나며, 아드레날린성 교감신경계의 기능 이상은 설사증상으로 나타난다(Aggarwal, Cutts & Abell, 1994). 또한 자율신경계의 균형이 장의 민감성을 변화시키며, 교감신경 긴장도의 증가는 구심신경의 반사작용에 대한 반응없이도 위장관내 자극에 대한 인식을 민감하게 증가시킨다(Azpiroz, 2002).

장 기능 변화에 관여하는 고위 중추신경계는 변연계와 부변연계의 일부(para limbic system: medial prefrontal cortex, amygdala, hypothalamus)로 이루어지는 감정 운동신경계(emotional motor system)이며, 이 부위는 장 기능을 조절하는 자율신경계와 감정 변화사이의 상호작용을 담당하고 있다. 따라서 장 자극에 대한 민감성은 중추신경계 작용에 의해 변화될 수 있으며, 장 자극에 대한 민감성의 역치는 개인의 감정과 인지상태에 따라 달라질 수 있다(American Gastroenterological Association Medical Position Statement, 2002).

과민성 장 증후군의 위험요인

- 생애초기 요인 : 유전인자, 성장환경

유전인자나 성장환경과 같은 생애초기 요인들은 나중에 심리사회적 경험과 생리적 기능, 과민성 장 증후군으로 발전될 수 있는 민감성 등에 영향을 미친다.

기능성 위장관 질환은 가족 내 집단으로 나타나는 경향이 있고 세대간 전달이 될 수 있으며, 특히 부모가 과민성 장 증후군 환자인 자녀들은 보통으로 병원을 많이 방문한다고 알려져 있다(Levy, Whitehead, von Korff & Feld, 2000). 최근의 쌍생아 연구들과 유전자 다형성 연구에 의하면 유전적 요인이 일상적인 환경적 요인과 함께 과민성 장 증후군의 증상 발현에 중요한 역할을 한다고 보고하고 있다(Levy et al., 2000). 유전적인 요인에 대한 연구로써 유전자 다형성 연구 중 단일 핵 다형성 (single nuclear type polymorphism) 연구는 인간의 육체적 다양성을 설명하는데 중요하며, 한 가지 원인으로 설명되기 힘든 복잡한 질환을 설명하는데 도움을 줄 수 있다. 최근에는 세로토닌 수송 단백질 유전자, 특정 세로토닌 수송체 유전자, 염증성 사이토카인 및 G 단백질 다형성 등에 관심이 집중되고 있다.

과민성 장 증후군 환자에서 세로토닌 수송단백질 유전자의 다형성과 혈중 세로토닌 수치간의 관계연구에서 세로토닌 분비 및 조절 이상은 과민성 장 증후군의 중요한 유발요인으로 생각되고 있다(Qian, Melikian, Rye, Levey & Blakely, 1995). 세로토닌 수송단백질 (serotonin transporter, SERT)은 중추신경계에서 신경접합열 (synaptic cleft)에 존재하는 세로토닌을 접합 전 신경말단(presynaptic nerve terminal)과 신경축삭류(axonal varicosity)내로 재흡수함으로써 세로토닌의 작용을 종결시키며, 장관 내에서도 세로토닌을 매개로 하는 신경의 흥분전달을 종결시킨다. 세로토닌 수송단백질 유전자의 promotor 부위에는 16개의 repeat element가 존재하는데, 16개의 repeat element 중에서 일부 repeat element의 삽입 혹은 삭제에 의한 유전자 다형성은 세로토닌 수송단백질의 전사 효율을 조절하며 그에 따른 세로토닌 수송단백질의 발현과 세로토닌의 세포내로의 이동에 영향을 주는 것으로 알려져 있다(Sur, Betz & Schloss, 1996; Qian et al., 1995). Pata 등 (2002)은 과민성 장 증후군 환자의 세로토닌 수송단백질 유전자 다형성을 규명하는 연구에서 대조군과 과민성 장 증후군 환자군 간에 유전자형의 분포차이는 없었으나, 변비 우세형에서 S/S 유전자형이 설사 우세형 혹은 설사, 변비 교대형보다 유의하게 많았고, L/S 유전자형이 설사 우세형에서 유의하게 많았다고 보고하였다.

- 생리적 요인 : 염증, 면역기능, 신경전달물질 및 호르몬
염증은 장의 과민반응을 유도하는 매개물질의 생산을 증가시키고 장 운동 및 장 분비를 증가시킴으로써 설사를 유발한다는 연구결과가 있다(Anton, Theodorou, Roy, Fioramonti &

Bueno, 2002). 감염 후 과민성 장 증후군이 발생한 환자에서 장 면역기능이 과잉조절되고 있다는 제안들이 있으며, 이러한 제안은 점차 받아들여지고 있는 추세이다. 즉 장내 감염이 과민성 장 증후군보다 선행되고, 염증성 장 질환자의 관해 (remission)시기에 과민성 장 증후군과 같은 증상이 나타난다는 임상관찰이 염증반응 이론을 지지하고 있다(Isgar, Harman, Kaye & Whorwell, 1983).

과민성 장 증후군 환자의 회장 말단과 대장에서는 면역기능과 관련이 있는 비만세포 수가 증가되어 있으며(O'Sullivan, Clayton & Breslin, 2000), Spiller, Jenkins와 Thornley(2000)는 장내 감염 후 발생한 과민성 장 증후군 환자에서 세로토닌을 포함하고 있는 장내 분비세포 수가 증가됨을 확인하였다. 세로토닌은 뇌-장 상호작용을 매개하는 중요한 신경전달 물질의 하나로, Bearcroft, Perrett과 Farthing(1998)은 설사 우세형 과민성 장 증후군 환자에서 식후 혈청 세로토닌 수치가 정상인에 비해 높다는 사실을 관찰하고 과민성 장 증후군의 증상유발에 세로토닌이 관여할 것이라고 주장하였다. 장염 후 1년 이내에 발생한 과민성 장 증후군 환자의 직장 점막에서 T림프구와 chromaffin 세포의 수가 증가될 뿐 아니라 IL-1 mRNA의 발현이 증가하고 장 점막 고유관의 세포 수가 증가하였음이 발견되었다 (Spiller et al., 2000). 감염 후나 감염동안에 장 점막에서 IL-1 mRNA의 발현이 증가할수록 염증 자극에 대한 장의 민감성이 증가하고 염증 후 과민성 장 증후군으로 더 많이 발전하였다(Gwee, Collins & Read, 2003).

림프구와 비만세포, 대식세포는 신경전달물질(neurotransmitter) 및 신경펩타이드(neuropeptide)와 반응하는 수용체를 가지고 있으며, 이것이 스트레스와 감정이 위장관염에 영향을 미치고 장의 통각과잉의 병인을 설명할 수 있는 근거를 제공한다. 이전의 장 감염과 음식 알러지로 인한 비만세포의 과잉활성은 과민성 장 증후군의 증상인 장의 과민성에 중요한 역할을 하는 것으로 밝혀졌다(Black, 2002; Gui, 1998).

과민성 장 증후군 환자에서 스트레스는 자율신경계 호르몬과 코티졸의 분비를 증가시켜 과민성 장 증후군의 증상을 악화시키는 요인으로 작용한다. 스트레스는 신경내분비계(neuroendocrine) 반응을 더욱 악화시켜 위장관계 증상을 심화시키는데(Sagami, 2004; Posserud, 2004), 특히 코티졸의 경우 심리사회적 스트레스에 대해 더욱 민감한 변화를 나타내며(Sigrid, William & William, 2001), 청각적인 스트레스 요인이 장 기능의 변화를 증가시키는 것으로 나타났다(Dickhaus et al., 2003). 동물실험 결과 난소에서 분비되는 여성호르몬의 역할 중 하나는 과민성 장 증후군 환자에서 스트레스에 의해 유발되는 5-HT3R의 발현을 조절하는 것으로 나타났다. 또한 남성보다 여성에서 과민성 장 증후군의 발현이 높은 것은 성호르몬에 따라 코티코트로핀 유리호르몬(corticotropin-releasing

hormone)의 유리경로와 조절인자가 차이가 있기 때문이며, 이러한 연구 결과에 따라 난소호르몬이 세로토닌과 관련하여 장 기능의 변화에 영향을 미치는 것으로 알려졌다(Li et al., 2004; Tache, Million, Nelson, Lamy & Wang, 2005).

• 정신심리적 요인: 스트레스, 불안, 우울, 성격

스트레스는 뇌-장 축을 통해 신경-면역반응을 촉발시킬 수 있기 때문에(Neal, Hebden & Spiller, 1997) 장 기능을 변화시킬 수 있다(Mayer et al., 2001). 스트레스는 장 점막의 투과성을 증가시키고, 비만세포에 대한 직접적인 신경자극 기전을 통해 이온분비를 증가시킬 뿐 아니라(Hart & Kamm, 2002) 손상된 장 상피세포벽(endothelial barrier)을 통해 면역계와 염증반응을 자극하는 항원의 유입을 가능하게 한다(Santos, Yang & Sokerholm, 2001). Mayer와 Collins(2002)는 동물에게 통제 스트레스원을 적용시켰을 때 과민성 장 증후군과 유사한 증상을 보인 결과에 근거하여 과민성 장 증후군은 과도한 스트레스 반응이라고 제안하였다. 과민성 장 증후군의 증상은 외부나 내부 자극에 대한 반응으로 중추신경계와 위장관계의 일련의 관련성으로 발생하는 것으로 보이며, 대부분 정서적인 스트레스 후에 기능적 소화기계 증상을 나타내게 된다. 14-44세의 건강검진자 중 여성 51%, 남성 29%에서 스트레스로 인하여 배변형태의 변화를 나타내었고, 여성의 36%와 남성의 13%는 스트레스가 복통을 증가시키는 것으로 보고하였다(Longstreth, 2005). 이러한 사람들 중 많은 수가 병원을 찾지는 않으나, 일부는 스트레스와 상관없이 삶의 질을 저하시키는 심한 증상을 호소하기도 하였다(Longstreth, 2005).

소화기내과 외래를 방문한 과민성 장 증후군 환자를 대상으로 심리적 특성을 조사한 결과 건강한 대조군에 비하여 공포, 불안, 신경증적 경향성 척도, 정신병적 경향성 척도에서 차이가 있었으며, 스트레스 지각 점수 중 직장이나 일, 학업, 돌발적인 사건에 대하여 과민성 장 증후군이 대조군보다 높았고, 질환에 대한 스트레스 지각도 과민성 장 증후군에서 대조군보다 높게 나타났다(Lee, Han & Min, 1993).

과민성 장 증후군에서 나타나는 장의 운동기능 장애의 원인은 다양하며, 불안, 우울 등의 정서적 상태가 장의 운동기능 장애를 유발하는 것으로 설명되고 있다(Lee et al., 1993). 많은 연구에서 과민성 장 증후군 환자의 심리상태를 정상인과 비교하여 설명하고 있는데, 불안, 우울, 낙담 등의 심리적 디스트레스는 과민성 장 증후군의 촉발요인(trigger)이기도 하지만 질환의 증상이기도 하다(Heitkemper, Jarret & Bond, 2004).

지역사회에 거주하고 있는 과민성 장 증후군의 증상을 호소하는 여성과 증상을 호소하지 않는 여성을 비교하였을 때 SCL-90(symptom checklist-90)의 하부척도인 신체화, 우울, 불

안, 공포, 강박증, 대인 민감성, 적개심, 정신증 모두에서 과민성 장 증후군 증상을 호소하는 여성이 유의하게 높게 나타났다(Heitkemper, Charman, Shaver, Lentz & Jarret, 1998). Lee SH(2002)는 SCL-90-R(SCL-90-revision)을 이용하여 병원치료를 받고 있는 환자, 받고 있지 않는 환자, 정상인 세 군을 비교하여 과민성 장 증후군 환자는 정상인에 비하여 신체화가 높으며 특히 치료를 받고 있는 환자가 치료를 받지 않는 환자보다 신체화가 훨씬 높게 나타났다고 보고하였다. 한편 치료를 받고 있는 환자가 정상인보다도 대인 민감성에서는 낮은 점수를 보였으나 치료를 받지 않는 환자는 정상인보다 대인 민감성이 높았다. Lee 등(1993)은 과민성 장 증후군 환자를 대상으로 SCL-90-R을 이용하여 정신병리 특성을 측정한 결과 과민성 장 증후군 환자의 공포증이 궤양성 대장염 환자나 정상인에 비하여 높게 나타났으나, 다른 정신병리 특성은 유의한 차이가 없다고 보고하였다. Creed 등(2005)은 SCL-90과 Hamilton Depressive Rating Scale을 이용하여 과민성 장 증후군의 심한 상태에 있는 환자 257명에게 정신병 증상을 조사한 결과 그 중 29%는 우울증을, 12%는 공황상태를, 35%는 신경쇠약 증상을 보였다. Lee YS(2002)의 연구에서도 과민성 장 증후군 여성환자가 건강한 여성에 비해 불안과 우울이 유의하게 높은 것으로 나타났다. Lydiard(2001)는 과민성 장 증후군에 대한 문헌분석을 통하여 환자 중 반 이하만이 치료를 받고자 하며 치료를 받고자 하는 환자 중 50-90%에서 정신장애인 공황, 불안장애, 사회공포, 손상 후 스트레스 장애, 우울증 등이 나타남을 보고하였다.

Robert, Orr와 Elsenbruch(2004)는 Beck Depression Inventory에 의해 우울을 측정하여 과민성 장 증후군 환자를 우울한 군과 우울하지 않은 군으로 분류해 비교해보았을 때, 우울한 환자군에서 위장관 증상의 정도가 더 심하였다. Heitkemper 등(1998)은 과민성 장 증후군으로 진단 받은 여성과 위장관 증상은 있으나 진단은 받지 않은 여성을 대상으로 두 달간 일지를 기록하였을 때, 매일의 심리적 디스트레스와 위장관 증상과는 정적 상관관계가 있음을 보고하였다.

과민성 대장 증후군 환자는 성격이 내성적 경향을 보이고 있다. Lee 등(1993)은 아이젠크 점수로 측정한 성격검사에서 과민성 장 증후군 환자의 신경증적 경향성 척도와 정신병적 경향성 척도에서 대조군과 유의한 차이가 나타났으며, Lee YS(2002)의 연구에서도 과민성 장 증후군 여성환자는 성격이 내성적이어서 표현을 잘 안하고 우울하다고 하였다.

• 수면과 식이

과민성 장 증후군 환자는 수면장애를 많이 경험하고 있으며, 수면장애는 질병의 증상과 깊은 연관이 있다. 과민성 장 증후군 환자에서 나타나는 특성 중의 하나인 수면장애는 자

가보고형 설문지 뿐 아니라 객관적 수면검사에서도 일관된 결과를 나타낸다. Heitkemper 등(1998)은 과민성 장 증후군 환자에서 심리적 불안이 수면에 영향을 주어 잠자는 동안 자주 깬다고 하였다. Lee, Y. S.(2002)의 연구에서도 과민성 장 증후군 여성환자가 건강한 여성에 비하여 수면장애가 높은 것으로 나타났다. 또한 이 연구에서는 환자와의 심층면접을 통해 불안하면 과민성 장 증후군 환자에서 수면장애가 심해지고 과민성 장 증후군 증상도 심해지며, 또한 생각이 많아지면 불안하고 잠도 안온다고 표현하였음을 보고하였다. Lee, S. H. (2002)는 과민성 장 증후군 환자는 정상인에 비해 수면장애가 심하며, 장애의 정도는 두 배가 넘는 것으로 보고하였다. Robert 등(2004)은 Beck Depression Inventory에 의해 우울을 측정하여 과민성 장 증후군 환자를 우울한 군과 우울하지 않은 군으로 나누어 정상군과 수면을 비교하였다. 이때 우울한 환자군이 우울하지 않은 환자군과 정상군에 비해 수면장애를 더 많이 호소하였고, 정상군에 비하여 첫 번째 빠른 안구운동수면(역설수면)에 도달하는 시간이 더 길었다. 그러나 이 연구에서 수면 전 단계와 수면단계 모두에서 자율신경 기능에는 차이가 없게 나타났다. Orr, Corwell, Lin, Harnish와 Chen (1997)은 수면실험실에서 하룻밤 동안의 수면다원검사를 통하여 정상인에 비해 과민성 장 증후군 환자에서 빠른 안구운동수면(역설수면)의 비율과 기간이 길게 나타났다. 또한 이 연구에서 정상인은 잠이 들기 전부터 비역설수면까지는 우세한 뇌파의 폭(amplitude)이 감소하고 비역설수면부터 역설수면까지는 폭이 점차 증가하였으나 환자군에서는 그러한 뇌파의 변화가 나타나지 않았다. Goldsmith와 Levin(1993)은 과민성 장 증후군 환자에게 한 달간 일지를 작성하게 하였을 때 23명의 환자 중 74%가 수면장애가 있다고 하였고, 전 날 밤 수면의 질과 오전, 오후 증상과는 유의한 상관관계를 나타냈다.

많은 환자들이 특정한 음식에 의해 과민성 장 증후군 증상이 유발된다고 믿고 있지만 이를 증명하는 것은 쉽지 않다(Yoo, 2002). 섬유질 결핍이 과민성 장 증후군의 높은 유병율의 원인이 된다는 연구들은 초기에 많이 이루어졌다. 그러나 고섬유질 식이를 하는 나이지리아와 케냐에서의 최근 연구결과는 생각만큼 과민성 장 증후군의 발병율이 낮지 않다고 보고하였다(Olubuyide, Olawuyi & Fasanmade, 1995). 또한 최근 연구에서는 섬유질 보조식품(bran fiber supplement)을 먹는 과민성 장 증후군 환자들의 대다수가 점점 증상이 악화되었다는 결과를 제시하기도 하였다(Francis & Whorwell, 1994). 이란에서의 한 연구는 신선한 과일과 야채를 섭취하는 공장 노동자들이 이런 음식들을 섭취할 수 없는 유목민 생활을 하는 친척들에 비해 2배 이상 만성 변비가 나타났다는 의외의 결과를 보고하였다(Massarrat et al., 1995).

서구 사회에서 과민성 장 증후군 환자들의 주요 음식으로

연구되어 온 것은 곡류와 유제품인데, 이러한 음식들은 현재 아시아 국가들에서 건강식으로 알려지면서 섭취가 증가하고 있다(Gwee, 2005). 따라서 과민성 장 증후군 증상은 이러한 음식 섭취가 증가하고 있는 아시아에서 더 뚜렷하게 나타나고 있으며, 특히 많은 아시아인들은 유당 분해효소의 결핍율이 높기 때문에 우유와 유제품 소비의 증가는 과민성 장 증후군과 유사한 증상을 더 많이 나타나게 할 수 있다. 또한 정기적인 약 복용, 장애 자극을 주는 식품, 식중독, 폭식과 과식 등이 위험인자로 알려져 있다(Yoo, 2002).

이와 같이 과민성 장 증후군의 위험요인들은 다양한데, 조절 불가능한 유전인자와 같은 생애초기 요인은 제외하고 염증이거나 면역기전, 신경전달 물질과 같은 생리적 요인과 스트레스, 불안, 우울, 성격과 같은 정신심리적 요인 및 수면과 식이는 조절과 중재가 충분히 가능한 요인들이다. 이러한 요인들은 과민성 장 증후군을 유발하는 원인이 될 수도 있지만 과민성 장 증후군으로 인한 결과로도 나타날 수 있다. 과민성 장 증후군 환자는 건강인에 비해 공포, 불안, 우울, 대인 민감성, 신경증적 경향성, 직장이나 일, 학업, 돌발사건 및 질화에 대한 스트레스 지각정도가 높을 뿐 아니라, 과민성 장 증후군을 방치하는 경우 복통이나 복부팽만감, 설사, 변비, 설사와 변비가 교대되는 특징적인 증상으로 인해 적응력이 감소되고 일의 완성도가 떨어지며 일관성이 결핍되는 등 여러 가지 심각한 문제들이 발생될 수 있다.

따라서 재발이 잘 되는 만성질환인 과민성 장 증후군을 적절하게 중재, 관리하기 위해서는 과민성 장 증후군의 위험요인들과 관련요인들 사이의 관계를 규명하고 조절과 중재가 가능한 요인을 찾아내어, 이 요인들에 대한 다각적인 측면에서의 중재를 시도하여 그 효과를 검증해 봄으로써 가능하다. 실제로 Shaw 등(1991)은 과민성 장 증후군의 증상과 스트레스의 관계를 인식하고 이완훈련을 통해 스트레스 관리를 받는 환자의 2/3에서 증상이 경감되었다고 하였으며, Ryan과 Gevirtz(2004)는 바이오피드백을 이용하여 점진적 근육이완 훈련과 호흡훈련 및 문제해결 능력 훈련을 1회/주, 8주간 실시한 결과 증상의 발생빈도와 정도가 호전되었으며, 연구참여 후 6개월동안의 의료비도 유의하게 감소되었음을 보고하였다.

결론 및 제언

과민성 장 증후군은 장관의 경련으로 인한 복통과 복부 팽만감, 설사나 변비 등 배변습관의 변화를 주 증상으로 하는 재발이 잘 되는 만성 소화기 질환 중 가장 흔한 질환이다. 일반적으로 여성과 고소득층에서 호발하며, 성장환경과 정신심리적 스트레스와 밀접한 관련성이 있다.

병태생리 기전과 관련된 요인으로는 장신경계와 자율신경계

에서 분비되는 신경전달 물질 및 신경펩타이드와 장내 분비세포와 점막 비만세포에서 분비되는 물질 등에 의해 조절되는 장 운동기능의 변화 및 장의 과민성, 뇌-장 축의 단계별 기능 이상 및 신경내분비-면역계(neuroendocrine-immune system), 스트레스와 불안, 우울, 성격 등의 정신심리적 요인과 그 외 유전인자, 염증, 수면장애, 식이 등을 들 수 있다.

특히 뇌-장 축의 조절이상은 중추신경계와 장신경계의 교류를 활성화시키는데, 장신경 단계, 국지적인 반사작용 단계, 자율신경 단계 및 중추신경 단계 등의 과정을 통해 이루어지는 신경계의 기능은 일상생활에서 유입되는 심리적 스트레스원과 물리적 스트레스원에 의해 자극되어 단계별 신경기능 사이에 상호작용이 이루어짐으로써 위장관계의 감각-운동 이상이 초래된다. 뇌-장 축의 양방향 교류와 스트레스원에 대한 장의 반응 변화는 신경경로 뿐 아니라 면역기전과 내분비기전도 관여하고 있다.

장의 과민성은 장내의 물리화학적 자극을 인지하는 2차 감각세포인 장내 분비세포에서 분비하는 세로토닌이나 물질 P의 생산 이상에 의해 유발된다. 장 점막 비만세포는 알려지지만 응과 스트레스 반응에서 세로토닌이나 히스타민을 유리하여 장의 과민성을 증가시키고, 직접적으로 자율신경의 지배를 받기 때문에 부교감신경이 흥분했을 때 장 점막 비만세포의 기능이 항진된다.

스트레스는 뇌-장 축을 통해 신경-면역반응을 촉발시키기 때문에 장 기능을 변화시키는 중요한 요인으로, 장 점막의 투과성을 증가시킬 뿐 아니라 비만세포에 대한 직접적인 신경 자극 기전을 통해 이온분비를 증가시키고 손상된 장 상피세포벽을 통해 유해한 항원의 유입을 가능하게 한다. 불안, 우울, 낙심 등의 심리적 스트레스 상태는 과민성 장 증후군의 촉발요인인 동시에 증상이기도 하며, 과민성 장 증후군 환자에서 신체화, 우울, 불안, 공포, 강박증, 대인민감성, 적개심, 정신병증 성향 등이 건강인보다 높기 때문에 정신심리적 요인 또한 중요하다.

이러한 다양한 요인들은 서로 상호관련되어 병태생리 기전에 중요하게 작용하고 있지만, 각 요인들이 과민성 장 증후군에 어떻게 영향을 미치며, 어떤 관계에 있는지는 앞으로 계속적인 연구를 통해 규명되어야 할 중요한 내용들이다. 또한 규명된 위험요인과 관련요인들 중에서 조절과 중재가 가능한 요인을 분류하고 이에 따른 적절하고 효과적인 다양한 중재를 개발, 적용시킴으로써 과민성 장 증후군 환자의 증상완화와 회복에 도움을 줄 수 있다.

앞으로 과민성 장 증후군에 대한 위험요인 및 영향요인을 밝히고 각 요인들과 과민성 장 증후군간의 관계를 규명하는 연구와 과민성 장 증후군 환자의 증상을 경감시킬 수 있는 효과적인 중재 개발에 대한 연구가 지속적으로 이루어져야

할 것을 제언한다.

References

- Aggarwal, A., Cutts, T. F., Abell, A. L. (1994). Predominant symptoms in irritable bowel syndrome correlate with specific autonomic nervous system abnormalities. *Gastroenterology*, 106, 945-50.
- American Gastroenterological Association Medical Position Statement (2002). Irritable bowel syndrome(document approved by the Clinical Practise Committee and the AGA Governing Board) *Gastroenterology*, 123, 2105-7.
- Anton, P. M., Theodorou, V., Roy, S., Fioramonti, J., Bueno, L. (2002). Pathways involved in mild gastrointestinal inflammation induced by a low level exposure to a food contaminant. *Dig Dis Sci*, 47(6), 1308-15.
- Azpiroz, F. (2002). Hypersensitivity in functional gastrointestinal disorders. *Gut*, 51(suppl I), i25-i28.
- Bearcroft, C. P., Perrett, D., Farthing, M. J. G. (1998). Postprandial plasma 5-hydroxytryptamine in diarrhoea predominant irritable bowel syndrome: a pilotstudy. *Gut*, 42, 42-46.
- Black, P. H. (2002). Stress and the inflammatory response: A review of neurogenic inflammation. *Brain Behav Immun*, 16, 622-53.
- Bonaz, B., Riviere, P. J., Sinniger, V. (2000). Fedotozine, a kappa-opioid agonist, prevents spinal and supra-spinal fos expression induced by a noxious visceral stimulus in the rat. *Neurogastroenterol Motil*, 12, 135-47.
- Creed, F., Ratcliffe, J., Fernandes, L., Pamer, S., Rigby, C., Tomenson, B., Guthril, E., Read, N., Thompson, D. G. (2005). North of England IBS Research Group Outcome in severe irritable bowel syndrome with and without accompanying depressive, panic and neurathenic disorders. *Br J Psychiatry*, 186, 507-515.
- Dickhaus, B., Mayer, E. A., Firooz, N., Stains, J., Conde, F., Olivas, T. I., Fass, R., Chang, L., Mayer, M., Naliboff, B. D. (2003). Irritable bowel syndrome patients show enhanced modulation of visceral perception by auditory stress. *Am J Gastroenterol*, 98(1), 135-43.
- Drossman, D. A., Li, Z., Andruzzi, E., Temple, R. D. (1993). US household survey of functional gastrointestinal disorders, Prevalence, sociodemography and health impact. *Dig Dis Sci*, 38, 1569-80.
- Drossman, D. A., Corazziari, E., Ilalley, N. J. (1999). A multinational consensus document on functional gastrointestinal disorders. *Gut*, 45(Suppl II), 111-118.
- Francis, C. Y., Whorwell, P. J. (1994). Bran and irritable bowel syndrome: time for reappraisal. *Lancet*, 344, 39-40.
- Goldsmith, G., Levin, J. S. (1993). Effect of sleep quality on symptoms of irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci*, 38(10), 1809-1814.
- Gui, X. Y. (1998). Mast cells a possible link between psychological stress, enteric infection, food allergy and gut

- hypersensitivity in the irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*, 13, 980-89.
- Gwee, K. A., Collins, S. M., Read, N. W. (2003). Increased rectal mucosal expression of interleukin 1 beta in recent acquired post-infectious irritable bowel syndrome. *Gut*, 53, 523-26.
- Gwee, K. A., Wee, S., Wong, M. L., Png, J. C. D. (2004). The prevalence, symptom characteristics and impact of irritable bowel syndrome in an Asian urban community. *Am J Gastroenterol*, 99, 924-31.
- Gwee, K. A. (2005). Irritable bowel syndrome in developing countries-a disorder of civilization or colonization? *Neurogastroenterol motil*, 17, 317-324.
- Hart, A., Kamm, M. A. (2002). Review article: Mechanisms of initiation and perpetuation of gut inflammation by stress. *Aliment Pharmacol Ther*, 16, 2017-28.
- Heitkemper, M., Charman, A., Shaver, J., Lentz, M. J., Jarrett, M. E. (1998). Self-report and somnographic measures of sleep in women with irritable bowel syndrome. *Nurs Res*, 47, 270-277.
- Heitkemper, M., Jarrett, M., Bond, E. F. (2004). Irritable bowel syndrome in women: a common health problem. *Nurs Clin North Am*, 39, 69-81.
- Howell, S., Talley, N. J., Quine, S., Poulton, R. (2004). The irritable bowel syndrome has origins in the childhood socioeconomic environment. *Am J Gastroenterol*, 99, 1572-8.
- I. Posseurd, P. Agerforz, R. Ekman, E. S. Bjornsson, H. Abrahamsson, M. Simren. (2004). Altered visceral perceptual and neuroendocrine response in patients with irritable bowel syndrome during mental stress. *Gut*, 53, 1102-1108.
- Isgar, B., Harman, M., Kaye, M. D., Whorwell, P. J. (1983). Symptoms of irritable bowel syndrome in ulcerative colitis in remission. *Gut*, 24, 190-92.
- Kumano, H., Kaiya, H., Yoshiuchi, K., Yamanaka, G., Sasaki, T., Kuboki, T. (2004). Comorbidity of irritable bowel syndrome, panic disorder and agoraphobia in a Japanese representative sample. *Am J Gastroenterol*, 99, 370-5.
- Kwan, C. P. A., Hu, H. C. W., Chan, Y. K., Yeung, Y. W., Lai, S. T. T., Yuen, H. (2002). Prevalence of irritable bowel syndrome in Hong Kong. *J Gastroenterol Hepatol*, 7, 1180-1186.
- Lee, O. Y., Lee, S. H., Yoon, B. C. (2001). Prevalence and characteristics of irritable bowel syndrome symptoms in Korea. *Korean J Gastrointest Motil*, 7, 104.
- Lee, S. D., Han, O. S., Min, Y. I. (1993). The psychological characteristics of patients with irritable bowel syndrome. *J of Korean Neuropsychiatric Association*, 32(2), 202-211.
- Lee, S. H. (2002). *The prevalence of characteristics of irritable bowel syndrome in Korean population*. Unpublished doctoral dissertation, Hanyang Medical University, Seoul.
- Lee, Y. S. (2002). *Exploratory study on anxiety, depression and sleep disturbance in women with irritable bowel syndrome*. Unpublished master's thesis, Kyunghee University, Seoul.
- Levy, R. L., Whitehead, W. E., von Korff, M. R., Feld, A. D. (2000). Intergenerational transmission of gastrointestinal illness behavior. *Am J Gastroenterol*, 95, 451-456.
- Li, T. J., Yu, B. P., Dong, W. G., Luo, H. S., Xu, X. L., Li, M. Q. (2004). Ovarian hormone modulates 5-hydroxytryptamine 3 receptors mRNA expression in rat colon with restraint stress induced bowel dysfunction. *World J Gastroenterol*, 10(18), 2723-6.
- Longstreth, G. F. (2005). Definition and classification of irritable bowel syndrome: current consensus and controversies. *Gastroenterol Clin N Am*, 34, 173-187.
- Lu, C. L., Chen, C. Y., Lang, H. C., Luo, J. C., Wang, S. S., Chang, F. Y., Lee, S. D. (2003). Current patterns of irritable bowel syndrome in Taiwan: the Rome II questionnaire on a Chinese population. *Aliment Pharmacol Ther*, 18, 1159-69.
- Lydiard, R.B. (2001). Irritable bowel syndrome, anxiety and depression: What are the links? *J Clin Psychiatry*, 62(Suppl 8), 38-45. discussion 46-7. Review
- Massarrat, S., Saberi-Firoozi, M., Soleimani, A., Himmelmann, G. W., Hitzges, M., Keshavarz, H. (1995). Peptic ulcer disease, irritable bowel syndrome and constipation populations in Iran. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 7, 427-33.
- Mayer, E. A., Naliboff, B. D., Chang, L. (2001). Basic pathophysiologic mechanisms in irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci*, 19, 212-18.
- Mayer, E. A., Collins, A. M. (2002). Evolving pathophysiologic models of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*, 122, 2032-48.
- Mertz, H. (2002). Role of the Brain and sensory pathways in gastrointestinal sensory disorders in humans. *Gut*, 51, 129-133.
- Naliboff, B. D., Munakata, J., Fullerton, S., Gracely, R. H., Kodner, A., Harra, F., Mayer, E. A. (1997). Evidence for two distinct perceptual alterations in irritable bowel syndrome. *Gut*, 41, 505-512.
- Neal, K. R., Hebden, J., Spiller, R. (1997). Prevalence of gastrointestinal symptoms six month after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: Postal survey of patients. *BMJ*, 314, 779-82.
- Olubuyide, I. O., Olawuyi, F., Fasanmade, A. A. (1995). A study of irritable bowel syndrome diagnosed by Manning criteria in an African population. *Dig Dis Sci*, 40, 983-5.
- Orr, W. C., Crowell, M. D., Lin, B., Harnish, M. J., Chen, J. D. (1997). Sleep and gastric function in irritable bowel syndrome: derailing the brain-gut axis. *Gut*, 41(3), 390-3.
- O'Sullivan, M., Clayton, N., Breslin, N. P. (2000). Increased mast cells in the irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil*, 12, 449-57.
- Pan, G. Z., Lu, S., Meiyun, K. E., Han, S. M., Guo, H. P., Fang, X. C. (2000). Epidemiologic study of the irritable

- bowel syndrome in Beijing: stratified randomized study by the cluster sampling. *Clin Med J*, 113, 35-39.
- Pata, C., Erdal, M. E., Deerici, E., Yazar, A., Kanik, A., Ulu, O. (2002). Serotonin transporter gene polymorphism in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*, 97, 1780-1784.
- Qian, Y., Melikian, H. E., Rye, D. B., Levey, A. I., Blakely, R. D. (1995). Identification and characterization of antidepressant-sensitive serotonin transporter proteins using site-specific antibodies. *J Neurosci*, 15, 1261-1274.
- Robert, J. J., Orr, W. C., Elsenbruch, S. (2004). Modulation of sleep quality and autonomic functioning by symptoms of depression in women with irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci*, 49(7-8), 1250-1258.
- Ryan, M., Gevirtz, R. (2004). Biofeedback-based psychophysiological treatment in a primary care setting: an initial feasibility study. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 29(2), 79-93.
- Santos, J., Yang, P. C., Sokerholm, J. D. (2001). Role of mast cells in chronic stress-induced colonic epithelial barrier dysfunction in the rat. *Gut*, 48, 630-36.
- Shah, S. S., Bhatia, S. J., Mistry, F. P. (2001). Epidemiology of dyspepsia in Mumbai. *Indian J Gastroenterol*, 20, 103-6.
- Shaw, G., Srivastava, E. D., Sadlier, M., Swann, P., James, J. H., Rhodes, J. (1991). Stress management for irritable bowel syndrome: a controlled trial. *Digestion*, 50, 36-42.
- Sigrid, Elsenbruch, William, R. Lavallo, William, C. (2001). Psychological and physiological responses to postprandial mental stress in women with irritable bowel syndrome. *Psychosom Med*, 63, 805-813.
- Snape, J. W. Jr., Carlson, G. M., Cohen, S. (1976). Colonic myoelectric activity in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterol*, 70, 326-330.
- Spiller, R. C., Jenkins, D., Thornley, J. P. (2000). Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes and increased gut permeability following acute Campylobacter enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut*, 47, 804-11.
- Sur, C., Betz, H., Schloss, P. (1996). Immunocytochemical detection of the serotonin transporter in rat brain. *Neurosci*, 73, 217-231.
- Tache, Y., Million, M., Nelson, A. G., Lamy, C., Wang, L. (2005). Role of corticotropin-releasing factor pathways in stress related alterations of colonic motor function and viscerosensitivity in female rodents. *Gen Med*, 2(3), 146-54.
- Thompson, D. G. (2000). Neuroanatomy and neurophysiology of the gastrointestinal tract and chronic gut pain. In: Corazziari E, editor. Approach to the patient with gastrointestinal disorders. 2nd ed. Milano: Messaggi, 143-51.
- Whitehead, W. E., Paulsson, O., Jones, K. R. (2002). Systematic review of the comorbidity or irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications. *Gastroenterology*, 122, 1140-56.
- Wood, J. D., Alpers, D. H., Andrews, P. L. R. (2000). Fundamentals of neurogastroenterology: Basic Science. In: Drossman, D.A., Corazziari, E., Tiley, N.J., Thompson, W.G., Whitehead, W.E., editors. Rome II. The Functional Gastrointestinal Disorders: diagnosis, pathophysiology and treatment; a multinational consensus. 2nd ed. McLean: Degon and Associates, 31-90.
- Xiong, L. S., Chen, M. H., Chen, H. X., Xu, A. G., Wan, W. A., Hu, P. J. (2004). A population-based epidemiologic study of irritable bowel syndrome in South China: stratified randomized study by cluster sampling. *Aliment Pharmacol Ther*, 19, 1217-1224.
- Y. Sagami, Y. Shimada, J. Tayama, T. Nomura, M. Satake, Y. Endo, T. Shoji, K. Karahashi, M. Hongo and S. Fukudo. (2004). Effect of a corticotropin releasing hormone receptor antagonist on colonic sensory and motor function in patients with irritable bowel syndrome. *Gut*, 53, 958-964.
- Yoo, J. S. (2002). New Strategies in Irritable Bowel Syndrome. *J of KLIMA*, 21, 23-31.

The Review on Characteristics, Pathophysiology and Risk Factors of Irritable Bowel Syndrome

Park, Mi Jung¹⁾ · Choe, Myung Ae²⁾ · Kim, Keum Soon²⁾ · Hong, Hae Sook³⁾ · Lee, Kyung Sook⁴⁾
Jeong, Jae Sim⁵⁾ · Chae, Young Ran⁶⁾ · An, Gyeong Ju⁷⁾ · Shin, Ki Soo⁸⁾ · Choi, Jung An⁹⁾

1) Assistant Professor, Department of Nursing, Daebul University, 2) Professor, College of Nursing, Seoul National University,
3) Professor, Kyungpook National University, 4) Professor, Wonju National College
5) Assistant Professor, Clinical Nursing, University of Ulsan, 6) Assistant Professor, Kangwon National University
7) Full-time Instructor, Catholic University of Daegu, 8) Assistant Professor, Red Cross College of Nursing
9) Research Fellow, The Research Institute of Nursing Science, Seoul National University

Purpose: Irritable bowel syndrome (IBS) is frequently yet little understood disease. Review was performed to promote understanding on the characteristics, pathophysiology, and risk factors of IBS. **Content:** IBS is characterized by abdominal discomfort associated with pain and altered bowel function; structural and biochemical abnormalities are absent. Generally IBS is more prevalent in women and people with higher educational and social background, but there are some controversies. IBS is diagnosed by the Rome II or Manning criteria after excluding organic gastrointestinal diseases. The pathophysiology is explained by abnormal control mechanism of central and enteric nervous system. Mucosal immunity, secretions, and neurotransmitter are also associated with the hypersensitivity and motility change of bowel function. Stress is known as a major triggering factor and contributed to symptoms. Other risk factors are genetic elements, childhood experiences, inflammation, anxiety, depression, diet, and sleep disorders.

Key words : Irritable bowel syndrome, Epidemiolgy, Pathophysiology, Risk factors

• Address reprint requests to : Park, Mi Jung

Department of Nursing, Daebul University
72, Sanhori, Samhoup, Youngamgun, Jeonnam 526-702, Korea
Tel: +82-61-469-1314 Fax: +82-61-469-1317 E-mail: p50309@hanafos.com