

## *Helicobacter pylori*의 생육에 영향을 미치는 성분과 식품첨가물에 관한 연구

송재철 · 정혜진 · 박현정\* · 조은경\* · 신완철

울산대학교 생활과학부, \*다산식품연구소

### Studies on Food Components and Food Additives Affecting the Growth Patterns of *Helicobacter pylori*

Jae-Chul Song, Hae-Jin Jeung, Hyun-Jeung Park\*,  
Eun-Kyung Cho\* and Wan-Chul Shin

Dept. of Food Science and Nutrition, University of Ulsan, San 29 Moogeo-dong, Nam-gu, Ulsan-si, 680-749, Korea  
\*Dason Food Research and Manufacture Institute, 782-9 Whagok-dong, Kangseo-gu, Seoul, 157-014, Korea

#### Abstract

The purpose of this study was to choose principal food components contained in diet foods and food additives used for manufacturing processed foods, and elucidate their *in vivo* effects on the growth pattern of *Helicobacter pylori*. To do this, the antibacterial effects of various sources of carbon, nitrogen and mineral as an effect agent on *Helicobacter pylori* were first assessed based upon bacterial growth degree. Results show that the source of carbon tested had different effects on bacterial growth of *Helicobacter pylori*. It was revealed that a promotional effect of monosaccharides resulted in enhanced growth of *Helicobacter pylori* compared with disaccharides and polysaccharides. In particular, glucose was observed to be most effective in growth of *Helicobacter pylori* among monosaccharides tested, whereas mannose to hinder the growth of *Helicobacter pylori*. Polyols such as sorbitol, mannitol, maltitol and xylitol was, however, observed to show no promotion or suppression effect on growth of *Helicobacter pylori*. Apart from these, the sources of amino acid and inorganic nitrogen were chosen and tested to assess the promotion or suppression effect of nitrogen sources on growth of *Helicobacter pylori*. It was found that amino acid such as lysine showed its promotion effect on the growth of *Helicobacter pylori*, while arginine,  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  and  $\text{NH}_4\text{Cl}$  showed no effect on its growth. Ammonia and urea were, however, observed to have a positive effect on the growth of *Helicobacter pylori*. Among these effect agents, lysine and methionine were revealed to show the most positive effect on growth of *Helicobacter pylori*. Minerals such as  $\text{MgSO}_4$ ,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ , and  $\text{MgCl}_2$  appeared to exert their positive growth effects, whereas  $\text{CaCl}_2$ , and  $\text{CaSO}_4$  had a little effect. In addition  $\text{FeSO}_4$ ,  $\text{FeCl}_2$ , and  $\text{FeCl}_3$  brought suppression on the growth of *Helicobacter pylori*. In studies of the growth of *Helicobacter pylori* by food additives, ascorbic acid showed extreme suppression on its growth. Sodium nitrate and sodium chloride were also found to be of negative effect on the growth of *Helicobacter pylori* in order of degree, whereas tocopherol had nothing to do with microbial growth.

key words : *Helicobacter pylori*, microbial growth, food additives, food component.

---

\* Corresponding author : Jae-Chul Song

## 서 론

한국의 암 발생률은 매년 증가하고 있으며 그 중 위암 발생률과 위암으로 인한 사망률은 세계 1위를 기록하고 있다<sup>(1,2)</sup>. 한국인의 위암 발생에 영향을 미치는 주요 요인으로는 짜고 매운 자극성 식품의 섭취가 주요한 원인으로 알려져 있다<sup>(3)</sup>. 염분의 과다 섭취는 위축성 위염과 만성위염을 발생시키고<sup>(3-7)</sup> 이러한 질환들은 위에 있는 *Helicobacter pylori* 때문에 더욱 가속화되는 것으로 알려져 있다. 위장관 질환의 주요 인자로 알려진<sup>(8, 18)</sup> *Helicobacter pylori*는 세계 인구의 절반 이상이 감염되어 있는, 가장 대표적 세균으로 위장관 질환을 가진 사람은 대부분이 이 균에 감염되어 있다고 한다. 우리나라도 20세 이상의 성인 80% 정도가 상기 균을 보유하고 있다. 그러나 어떤 경로를 통해 언제부터 감염되었는지는 확실하게 알려진 바 없으나 위장관 질환을 가진 사람은 대부분 감염되어 있으므로 위장관 질환은 *Helicobacter pylori* 감염과 상관성이 있을 것으로 추정하고 있다<sup>(19-20)</sup>.

위암의 유발요인은 식품으로 혼입되는 *Helicobacter pylori* 감염과 각종 식품성분 때문으로 알려져 있다. 염화나트륨과 질산화합물 등<sup>(21)</sup>은 위암과 직접 관련된 식품첨가물이다. 아스코르브산,  $\beta$ -카로틴과 같은 항산화 성분은 오히려 위암의 발전을 억제하는 성분으로 인식되어 오고 있다. 일상 식사 속에는 *Helicobacter pylori*의 생육을 저해하거나 억제하는 식품류도 많고 식품성분도 다양할 것으로 보인다. 아스코르브산은 니트로자민형성<sup>(22,23)</sup>을 억제하는 비타민으로 알려져 있으며 질산염과 반응하여 질산염을 니트로소 옥사이드(nitroso oxide)로 환원시키고 자신은 데히드로아스코르브산으로 산화되어 N-니트로사민 형성에 필요한 질산염을 제거하는<sup>(21)</sup> 산소제거제나 수소공여체로 작용한다고 알려져 있다. *Helicobacter pylori*는 위점막에 염증을 유발하면서 활성 유리산소(reactive oxygen species)을 방출하며 이 때 아스코르브산은 산소제거제로 작용하여 이들을 결합, 불활성화시켜 주기도 한다. 이런 사실은 *Helicobacter pylori*에 감염된 사람 위액의 아스코르브산의 함량이 정상인보다 훨씬 낮은 것과 관련이 있으며 *Helicobacter pylori* 감염을 치료한 후에는 아스코르브산 농도가 정상으로 회복된다는 결과와도 관련이 있을 것으로 생각된다<sup>(24)</sup>.

본 연구는 *in vivo*상에서 *Helicobacter pylori*와 식품성분, 그리고 위암과 관련되어 있는 것으로 알려진<sup>(9, 25,26)</sup>, 일상 섭취하는 식품첨가물을 대상으로 *Helico-*

*bacter pylori*의 생육패턴을 검토한 결과이다.

## 재료 및 실험방법

### 1. 사용 균주 및 배지

본 실험에 사용한 미생물은 위궤양 유발 *Helicobacter pylori*(ATCC 43126)이며 부산대 의대 병리학교실에서 분양받았다. 균주의 계대에 사용한 배지는 초콜릿 배지(polypeptone 0.15%, dipotassium phosphate 0.40%, sodium chloride 0.50%, isovitale X 1.00%, corn starch 0.10%, monopotassium phosphate 0.10% : Korea media)이었고 gas pack(BBL사의 Campy pouch)에서 배양하였다. 진탕배양에는 7% horse serum(Gibco)을 첨가한 Brucella broth(bacto tryptone 1%, bacto dextrose 0.1%, bacto yeast extract 0.2%, sodium chloride 0.5%, sodium bisulfate 0.01% : pH 7.0, Difco)를 사용하였다.

### 2. 실험방법

시험미생물이 미호기성균이므로 5% 탄산가스 배양기에서 37°C, 5일간 배양하였고, 진탕배양시에는 튜브를 느슨하게 풀어서 시험관 안의 공기 조성을 조절, 미호기로 한 후 배양하였다. 탄소원은 포도당, 만노오스, 과당, 유당, 맥아당, 가용성 전분, 가교전분, 시럽, 솔비톨, 만니톨, 말티톨, 크시리톨 등을 각 1.0% 농도로 7% horse serum을 첨가한 Brucella broth(Difco)에 첨가한 후 상기 조건에서 배양하였다. 균의 생육 정도는 배양액을 450nm에서 흡광도(Spectrophotometer, Shimazu, uv-120-02)를 측정하여 판정하였다<sup>(27)</sup>. 질소원은 무기형인 염화암모늄과 황산암모늄, 유기형으로는 리신, 메티오닌, 시스테인, 트립토판, 암모니아, 요소 등을 각 1.0% 사용하여 그 효과를 검토하였다. 무기염류의 영향시험은 배지에 1% 무기염(MgSO<sub>4</sub>, KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>, MgCl<sub>2</sub>, CaCl<sub>2</sub>, CaSO<sub>4</sub>, FeSO<sub>4</sub>, FeCl<sub>2</sub>, FeCl<sub>3</sub>)을 첨가하여 균의 생육 정도를 측정하였다. 식품첨가물에서의 생육에 관한 실험에서는 100ml의 Brucella broth(7% horse serum함유)배지에 아스코르브산, 염화나트륨, 질화나트륨, 토코페롤 등을 0.1, 0.2, 0.5, 1.0%의 농도로 첨가한 후 균현탁액 1ml(약 10<sup>3</sup> CFU)를 접종, 배양기(Jouan, Ig 150)에서 탄산가스 5%의 공기조성에서 37°C, 5일간 배양하였다. 각 배양기간별로 시료를 무균적으로 채취하여 Brucella broth(7% horse serum함유)가 들어 있는 페트리디쉬에 0.1ml씩 접종, 전개봉으로 도말하고 동일한 조건에서 배양한 후 생성된 집락을 계수하여 조사하였다. 본 실험에 사

은 모두 특급이며 결과는 세 번이상의 데이터를 산술 평균하여 정리하였다.

## 결과 및 고찰

### 1. 식품성분과 *Helicobacter pylori*의 생육관계

현재까지 *Helicobacter pylori* 생육과 관련된 주요 식품이나 식품성분이 어떤 것인지 명확하게 규명되지 않고 있다. 그것은 균 자체가 위점막 속에 생육하면서 다양한 영양원을 필요로 하기 때문이다. 본 연구에서는 일반적으로 섭취하고 있는 식품재료나 음식 중 공통적으로 함유하고 있는 성분을 대상으로 탄소원, 질소원, 무기질원으로 구분하고 이들을 대상으로 우선 *Helicobacter pylori* 생육패턴을 검토하였다.

그 결과(Table 1) 식품성분 중 탄소원의 종류에 따라 균의 생육활성은 다르게 나타났다. 우선 단당류가 이당류나 다당류와 비교하여 생육을 촉진하였고 특히 단당류 중 포도당은 균의 생육에 가장 큰 영향을 미치는 것으로 밝혀졌다. 이러한 결과는 Stewart 등<sup>28)</sup>이 *Helicobacter pylori*와 포도당의 에너지 대사와의 관계에서 밝힌 결과와 매우 흡사하게 나타났다. 이와 같은 포도당의 영향은 *Helicobacter pylori*가 생육하고 생체를 합성하는데 필요한 탄소골격과 ATP생성에 직접 관련하기 때문으로 해석된다<sup>29)</sup>. 또한 과당도 *Helicobacter pylori*의 생육에 도움이 되는 것으로 확인되었다. 그러나 만노오스는 균의 생육을 오히려 억제시키는 것으로 나타났다. 이 결과는 확실하게 그 이유를 설명할 수 없지만 만노오스의 포도당화 대사과정에서 요구되는 다양한 무기질의 결핍으로 만노오스의 인산화가 저해되어 일어나는 현상으로 짐작하고 있다<sup>29)</sup>. 이당류도 균의 생육에 도움이 되는 것으로 나타났다. 특히 맥아당이 유당보다 효과가 좋은 것으로 나타났다. 또 다당류인 가용성 전분, 가교전분, 시럽 등은 균의 생육에 약간의 도움이 되었으며 그 중 가교전분은 다른 종류에 비해 생육에 큰 영향을 미치지 못하는 것으로 나타났다. 솔비톨, 만니톨, 말티톨, 크시리톨 등의 당알코올류는 균의 생육에 영향을 미치지 않은 것으로 나타났다.

질소원은 평소 식생활에서 많이 섭취된다고 생각되는 일반 음식에 많이 함유된 유기형 아미노산 성분과 무기형 질소화합물을 대상으로 균의 생육 정도를 비교하였다. 그 결과 리신, 메티오닌, 시스테인, 트립토판 등은 균의 생육을 촉진하고 아르기닌, 황산암모늄, 염화암모늄 등은 균의 생육에 도움이 되지 않고 암모니아, 요소 등은 균의 생육에 조금 영향을 미치는 것

로 나타났다. 밝혀진 바에 의하면 *Helicobacter pylori*를 포함한 장내세균류는 위내에서 질소원으로 요소나 암모니아를 이용한다고 밝혀졌지만 *in vitro*에서는 암모니아나 요소가 필수적인 인자로 작용하는 것은 아닌 것으로 관찰되었다<sup>21)</sup>. 질소원에 대한 시험 결과를 종합할 때 대부분 필수아미노산 성분과 유기형 질소원이 무기형 질소원보다 *Helicobacter pylori*의 생육에

Table 1. Effect of carbon, nitrogen and mineral sources on growth of *Helicobacter pylori*

Classification	Components	Degree of growth		
Carbon sources	Monosaccharide	Glucose	+++++	
		Mannose	-	
		Fructose	++++	
	Disaccharide	Lactose	++	
		Maltose	+++	
	Polysaccharide	Soluble starch	++	
		Crosslinked starch	+	
		Syrup	++	
		Polyol	Sorbitol	+/-
			Mannitol	+/-
Maltitol	+/-			
Inorganic	Xylitol	+/-		
	(NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	+/-		
Nitrogen sources	Inorganic	NH <sub>4</sub> Cl	+/-	
		Lysine	++++	
	Organic	Methionine	++++	
		Cysteine	+++	
		Tryptophan	+++	
		Arginine	+	
		Ammonia	+	
		Urea	+	
		Magnesium	MgSO <sub>4</sub>	+++
			MgCl <sub>2</sub>	+++
Potassium	KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	++++		
Inorganic salts	Calcium	CaCl <sub>2</sub>	+	
		CaSO <sub>4</sub>	+	
	Ferric, ferrous	FeSO <sub>4</sub>	-	
		FeCl <sub>2</sub>	-	
		FeCl <sub>3</sub>	-	

1. growth patterns(O.D. value at 450nm): +++++: > 0.8, ++++: 0.6~0.8, +++: 0.4~0.6, ++: 0.2~0.4, +: 0.05~0.2, +/-: trace growth, -: suppression of growth. 2. Indication was based on the degree of growth on basal medium

더 큰 영향을 미치는 것으로 나타났으며 특히 리신과 메티오닌은 가장 균의 생육에 영향을 미치는 것으로 나타났다.

무기염류의 영향을 검토하기 위하여 배지에 1%의 무기염을 첨가하여 균의 생육 정도를 측정하였다. 그 결과 황산마그네슘,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ , 염화마그네슘은 생육에 큰 도움이 되었지만 염화칼슘, 황산칼슘 등은 큰 영향을 미치지 못하였다. 그러나 황산철, 염화제일철, 염화제이철은 생육을 억제하는 것으로 나타났다. 특히 이 등<sup>(31)</sup>에 의하면 소량의 무기염은 미생물의 생육에 필요한 성분이며 그 중에서도 인, 칼륨, 마그네슘, 유황은 다른 원소보다 다량으로 필요하다는 결과를 발표하였다<sup>(31-32)</sup>. *Helicobacter pylori*의 생육에 철이 억제 효과를 가진 것은 철이 에너지원으로 이용되지 못하고 오히려 철이 산화하는데 많은 에너지가 소비되어 대사에 요구되는 에너지 수위가 낮아졌기 때문으로 해석된다<sup>(33)</sup>.

## 2. 식품첨가물과 *Helicobacter pylori*의 생육관계

*Helicobacter pylori*의 생육에 미치는 시험물질 선정은 일반적인 식생활에서 위장질환이나 위암과 관련이 있다고 판단되는 주요 물질을 그 대상으로 하였다. 특히 아스코르브산과 토코페롤은 위암 발생을 억제하는 물질로, 염화나트륨과 질화나트륨은 식이성분 중 위암을 촉진하는 물질로 알려져 있는데 이들 물질 중 아스코르브산은 식품 속에 자연적으로 함유되어 있으며 인위적으로 식품첨가물로 사용하는 것과 구분된다. 그러나 염화나트륨과 질화나트륨은 식품에 첨가되는 보존제와 발색제이다.

Fig. 1은 아스코르브산의 첨가에 의한 균의 생육 패턴을 나타낸 것이다. 우선 전체적으로 생육에 억제 효과를 나타내었는데 경시적으로는 배양 5~7일간에는 생육속도가 다소 둔화되었다. 아스코르브산의 농도와 생육 정도를 비교한 경우에는 첨가농도가 0.5%까지는 균의 생육이 크게 억제되지 않았으나 1.0% 첨가한 경우에는 균 배양후 5일째부터 크게 억제되었다. 이러한 아스코르브산의 균의 농도와 경시적 생육억제 효과는 아스코르브산이 가지는 항산화 기능이 아스코르브산의 생체내 흡수가 완전히 이루어지고 난 이후에 나타난 것으로 사료된다. 아스코르브산의 항산화 기능은 식품 속에서 유발되는 N-니트로자민의 생성을 억제하고 *Helicobacter pylori*의 감염으로 발생하는 ROS (reactive oxygen system)의 산소제거와 관련이 있다. 또 아스코르브산 첨가시 나타나는 배지의 산도 변화로 인한 균의 미세구조 변화도 균의 생육억제의

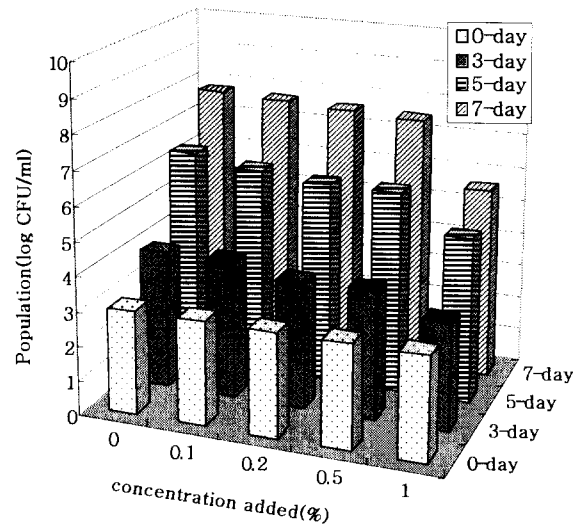


Fig. 1. Effect of ascorbic acid on growth of *H. pylori*.

원인으로 사료된다<sup>(38)</sup>. 실제 아스코르브산을 첨가한 경우에는 막대기모양의 *Helicobacter pylori*가 일부 변형되어 구상으로 변하면서 점차 사멸하는 기 연구결과와 일치하고 있다. 아스코르브산에 의한 균의 형태학적 변화를 보면 균의 외부 손상이 심하게 일어나 경시적으로 세포막의 물질이동에 문제가 생겨 대사가 이루어지지 않아 생육이 억제되는 것으로 추측된다<sup>(38)</sup>. 이와 같은 현상은 배양조건이 나쁘거나 항생제 등을 첨가할 경우에도 균이 퇴행성 왜축형태로 변화되는 것과 유사하다. 이 왜축현상<sup>(2, 25, 34~35)</sup>은 경시적으

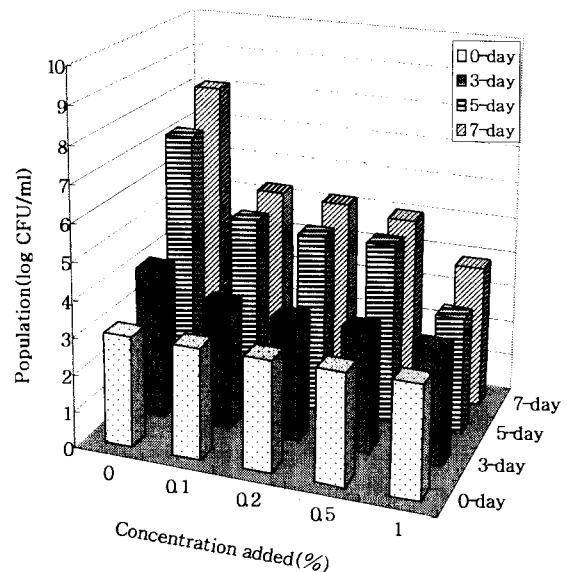


Fig. 2. Effect of sodium chloride on growth of *H. pylori*.

점차 대사 기능을 상실, 사멸하는 경향으로 이어지므로 균의 생육 가능성을 이해하는데는 매우 중요한 일이다.

Fig. 2는 염화나트륨이 *Helicobacter pylori*의 생육에 미치는 정도를 나타낸 것이다. 그 결과 배양 7일까지는 다소 생육이 억제되었다. 특히 0.1, 0.2, 0.5% 농도에서는 비슷하게 균이 생육하였으나 1.0%로 농도가 높아지면서 균의 생육은 분명하게 억제되었다. 그러나 전체적으로 아스코르브산 첨가의 경우보다는 억제 정도가 낮게 나타났다. 본 연구의 결과는 일반적인 상식과 다소 상이한 것인데 보통 염화 나트륨의 섭취는 위 상피세포에 염증을 유발하여<sup>36,37)</sup> 위질환을 유도하고 *Helicobacter pylori*의 감염을 쉽게 하여 위벽의 상해와 위산의 분비를 불규칙하게 일어나게 하고 위내의 산도 저하를 유발하여 위질환을 촉진할 것으로 추측하여 왔다. 따라서 염화나트륨의 섭취가 이러한 환경변화를 가져와 *Helicobacter pylori*의 생육을 촉진할 것으로 생각하였으나 실험 결과는 오히려 약간의 억제효과가 있는 것으로 나타났다. 이러한 현상은 염화나트륨이 우선 균의 원형질분리와 삼투압을 증가시키고 염소이온에 의한 방부작용으로 균의 생육을 저해한 것으로 추측된다. 실제 염화나트륨을 첨가한 배지에 자란 *Helicobacter pylori*의 형태를 보면 막대기 모양의 균이 변형된 구상 또는 손상된 균체끼리 덩어리를 형성하고 삼투압에 의한 균의 내용물 이동으로 비틀림 구조로 변하여 생육이 억제된 것으로 확인되었다<sup>36)</sup>.

Fig. 3은 질화나트륨의 *Helicobacter pylori* 생육에 관한 결과이다. 질화나트륨은 전체적으로 균의 생육을 억제하는 것으로 나타났지만 경시적으로는 생육억제 효과가 적으며 농도에도 별 영향을 받지 않은 것으로 나타났다. 이것의 생육억제 효과는 염화나트륨보다는 더 큰 것으로 나타났다. 그러나 고농도에서는 저농도에 비해 균의 생육억제 효과가 크지 않은 것으로 나타났다. 질화나트륨은 체내에서 내인성 및 외인성 인자로 인해 발암원인 물질인 N-니트로사민을 형성하는데 기여하는 물질로 알려져 있는데 *Helicobacter pylori*의 생육에는 촉진보다 오히려 억제하는 것으로 나타났다. 이것은 질산이온에 의한 방부효과에 기인한 것으로 추측된다. 균의 미세적 구조 관찰에서도 질화나트륨을 첨가한 경우에는 균이 심하게 변형되고 서로 엉켜 제대로 대사작용이 일어나지 못할 정도로 변한 것을 확인한 바 있다<sup>38)</sup>. Fig. 4는 토코페롤과 *Helicobacter pylori* 생육과의 관계를 나타낸 것이다.

그 결과 토코페롤은 *Helicobacter pylori*의 생육에

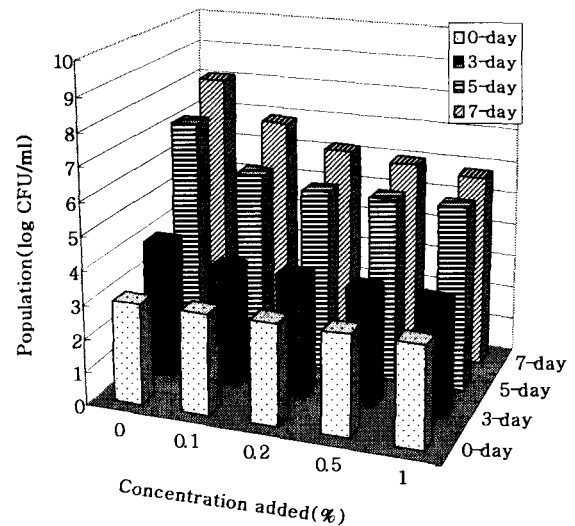


Fig. 3. Effect of sodium nitrate on growth of *H. pylori*.

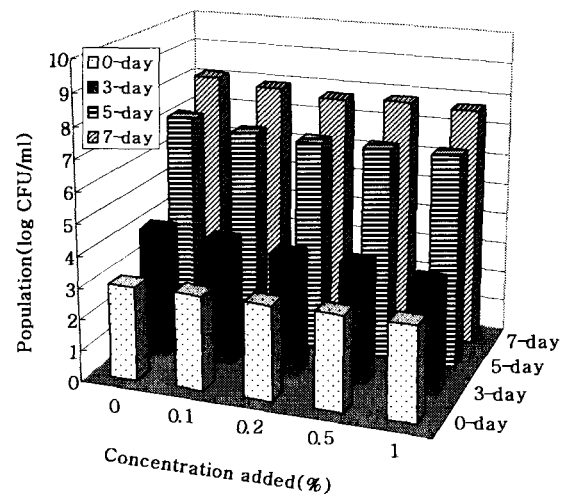


Fig. 4. Effect of tocopherol on growth of *H. pylori*.

어떤 영향도 미치지 못하였다. 다만 경시적인 생육의 변화만 관찰되었다. Fig. 5와 Fig. 6은 식품첨가물의 특정 농도에서의 경시적인 억제효과를 검토한 것이다. Fig. 5는 각 식품첨가물을 0.5% 첨가하였을 때 *Helicobacter pylori* 생육패턴을 나타낸 것이다. 이 결과 실험에 사용한 식품첨가물은 모두 생육이 억제된 것으로 나타났으나 아스코르브산, 질화나트륨, 염화나트륨, 토코페롤순으로 차츰 억제 정도가 낮은 것으로 나타났다. Fig. 6은 각 식품첨가물을 1.0% 첨가하였을 때 결과인데 억제 경향은 0.5% 첨가할 때와 비슷한 경향을 나타내었다. 특히 아스코르브산의 억제효과는 매우 큰 것으로 나타났다. 이와 같은 결과는 아스코르브

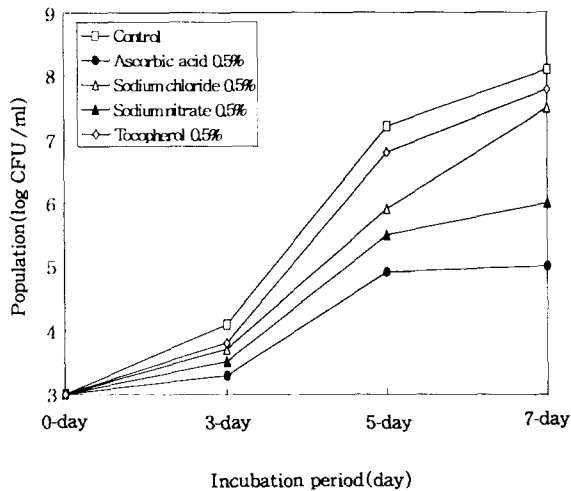


Fig. 5. Growth pattern of *H. pylori* by addition of various food additives.

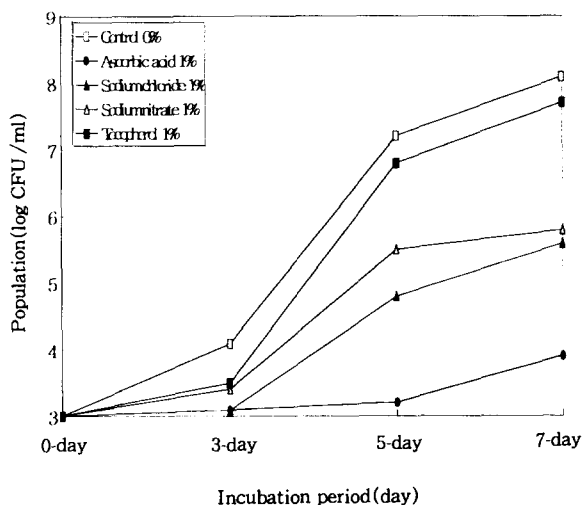


Fig. 6. Growth pattern of *H. pylori* by addition of various food additives.

산과 토코페롤은 위암 발생을 억제하는 물질로, 염화나트륨과 질화나트륨은 위암을 촉진하는 물질로 알려졌지만 실제 위질환과 간접 관련이 있는 것으로 알려진 *Helicobacter pylori*의 생육에는 모두 억제효과가 있는 것으로 나타났다.

## 요 약

본 연구에서는 일반적으로 섭취하고 있는 식품재료나 음식 중에 공통적으로 함유한 성분 또는 가공 중에 많이 첨가되는 성분을 선정하여 이들이 *Helicobac-*

*ter pylori* 생육에 어떤 영향을 미치는지를 검토하였다. 첫째 일반식품의 주요 성분인 탄소원, 질소원, 무기질을 대상으로 *Helicobacter pylori* 생육에 미치는 영향을 검토하였다. 그 결과 식품성분 중 탄소원의 종류에 따라 균의 생육활성은 다르게 나타났다. 우선 단당류가 이당류나 다당류에 비교하여 생육을 촉진하였고 특히 단당류 중 포도당은 가장 균의 생육에 큰 영향을 미치는 것으로 나타났다. 그러나 만노오스는 균의 생육을 오히려 억제시키는 것으로 나타났다. 당알코올류인 솔비톨, 만니톨, 말티톨, 크시리톨 등은 균의 생육에 아무런 영향을 미치지 않은 것으로 나타났다. 질소원과 *Helicobacter pylori*의 생육과의 관계는 평소 식생활에서 많이 섭취된다고 생각되는 일반 음식에 많이 함유되어 있는 유기형 아미노산 성분과 무기형 질소화합물을 대상으로 균의 생육 정도를 비교하였다. 리신, 메티오닌, 시스테인, 트립토판 등은 균의 생육을 촉진하고 아르기닌, 황산암모늄, 염화암모늄 등은 균의 생육에 도움이 되지 않고 암모니아, 요소 등은 균의 생육에 조금 영향을 미침을 관찰할 수 있었다. 특히 리신과 메티오닌은 가장 균의 생육에 영향을 미치는 것으로 나타났다. 무기염류의 영향에서는 황산마그네슘,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ , 염화마그네슘은 생육에 큰 도움이 되었으나 염화칼슘, 황산칼슘 등은 큰 영향을 미치지 못하였고 황산철, 염화제일철, 염화제이철은 생육을 억제하는 것으로 나타났다. 식품첨가물의 *Helicobacter pylori*의 생육 정도를 검토한 결과 아스코르브산이 가장 생육을 억제하는 것으로, 그 다음이 질화나트륨, 염화나트륨 순이었으며 토코페롤은 전혀 생육에 영향을 미치지 못하였다.

## 참고문헌

1. 경제기획원 조사통계국. 1989년 사망통계연보. 대한통계협회, 서울, 1990.
2. 이광호, 조명재, 김종배, 최상경, 김영채 : 위십이지장 염증성 질환과 *Campylobacter pylori*에 관한 연구. *대한미생물학회지*. 23, 9~16, 1988.
3. Morris, A. and Nicholson, G. : Ingestion of *Campylobacter pyloridis* causes gastritis and raised fasting pH. *Am. J. Gastroenterol.* 82, 192~129, 1987.
4. Stolte, M. : *Helicobacter pylori* gastritis and MALT lymphoma. *Lancet*. 339, 745~746, 1992.
5. 성자원, 육은주, 임의혁, 김병호, 이기천, 허승식 : 소화성 궤양과 위암에서 *Helicobacter pylori*의 검출빈도. *대한내과학회지*. 45, 77~83, 1993.
6. Goodwin, C. S., Armstrong, J. A. and Marshall, B. J. : *Campylobacter pyloridis*, gastritis, and peptic ulceration.

- J. Clin. Pathol.*, 39, 353~65(1986).
7. Harazell, S. L., Henessy, W. B., Borodt, T. J., Carrick, J., Ralston, M. and Brady, L. : *Campylobacter pyloridis* gastritis II: Distribution of bacteria and associated inflammation in the gastrointestinal environment. *Am. J. Gastroenterology*, 82, 297~301(1987).
  8. Asaka, M., Kimura, T. and Kato, M. : Possible role of *Helicobacter pylori* infection in early gastric cancer development. *Cancer*, 73, 2691~2694(1994).
  9. Havey A. D., Gonzalez P. J. and Everett E. D. : Pyloric *Campylobacter*-like organism in asymptomatic volunteers. *Gastroenterology*, 90, 1338~1343(1986).
  10. 윤희상, 백승철, 이우근, 조명제, 류향희, 최휴진, 이광호 : *Helicobacter pylori* 감염의 혈청학적 진단법. *대한미생물학회지*, 25, 463~474(1990).
  11. Haesun Hwang., Johanna Dwyer, R. D., Robert, M. and Russel, M. D. : Diet, *Helicobacter pylori* Infection, Food Preservation and Gastric Cancer Risk. Are there new Roles for Prevention Factors?. *Nutrition Reviews*, 52, 75~83(1994).
  12. Clen, V. W., Abu-Elyazeed, R. R. and Zavala, D. E., : Risk factor of gastric precancerous lesions in a high risk Colombian population. II. Nitrate and nitrite. *Nutr. Cancer*, 13, 67~72(1991).
  13. Tannenbaum, S. R., Wishnok, J. S. and Leaf, C. D. : Inhibition of nitrosamine formation by Ascorbic acid. *Cancer Res.*, 43, 1921~1951(1983).
  14. Magee, P. N. and Barnes, J. M. : The production of malignant primary hepatic tumors in the by feeding dimethylnitrosamine. *Br. J. Cancer*, 10, 114~121(1956).
  15. Sobala, G. M., Schorah, C. J. and Sanderson, M. : Ascorbic acid in the human stomach. *Gastroenterology*, 97, 357~363(1989).
  16. Tetsufumi Kaga, Harumi Kawada, Yukio Utsui, Haruki Domon, Chika Ishii and Hiroshi Yasuda : *In vitro* and *in vivo* antibacterial activity of plaunotol, a cytoprotective antiulcer agent, against *Helicobacter pylori*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 37, 919~929, (1996).
  17. 김정목, 조양자, 박경남, 고영혜, 정용훈, 이인황, 한상진, 김기호 : 한국인의 *Campylobacter pylori* 감염증. *대한의학협회지*, 32, 1091~1102(1989).
  18. 정현채, 최상운, 송영옥, 이효석, 윤용범, 송인성, 최규완, 김정룡, 김의정, 김봉철, 김우호 : 소화성 궤양, 위염 및 기능성 위장장애환자에서 *Campylobacter pylori*의 검출과 이에 대한 혈청 IgG항체가의 의미. *대한소화기병학회지*, 20, 47~56(1988).
  19. Fizzgibbons, P. L., Dooley, C. P., Cohen, H. and Appleman, M. D. : Prevalence of gastric metaplasia, inflammation, and *Campylobacter pylori* on the duodenum of members of a normal population. *Am. J. Gastroenterol.*, 83, 1168~1170(1988).
  20. Graham, D. Y., Klein, P. D., Opekun, A. R. and Boutton, T. W. : Effect of age on the frequency of active *Campylobacter pylori* infection diagnosed by the [<sup>13</sup>C] urea breath test in normal subjects and patients with peptic ulcer disease. *J. Infect. Dis.*, 157, 777~780, (1988).
  21. Barthel, J. S., Westblum, T. U., Havey, A. D. and Conzalez, F. Z. : Gastritis and *Campylobacter pylori* in healthy, asymptomatic volunteers. *Arch. Intern. Med.*, 148, 1141~1151(1988).
  22. Marshall, B. J. : *Campylobacter pyloridis* gastritis. *J. Inf. Dis.*, 153, 650~655(1986).
  23. McNulty, C. A. M. : *Campylobacter pyloridis*-associated gastritis. *J. Inf. Dis.*, 13, 107~113(1986).
  24. Doll peto : The cause of cancer. *J. Nat. Can. Inst.*, 66, 1191~1308(1981).
  25. Jones, D. M., Lessels, A. M. and Elderidge, J. : *Campylobacter* like organisms on the gastric mucosa: culture, histological, and serological studies. *J. Clin. Pathol.*, 37, 1002~1006(1984).
  26. Langenberg, M. L., Tytgat, G. N. J., Schipper, M. E. I., Rieta, P. J. G. and Zanen, H. C. : *Campylobacter*-like organisms in stomach of patients and healthy individuals. *Lancet*, 1, 1348~1349(1984).
  27. 김덕진, 권오진, 변명우 : *Escherichia coli* O157:H7의 제어를 위한 benzoate, sorbate 및 pH의 병용처리 효과. *한국식품위생안전성학회지*, 12, 200~204(1997).
  28. Stewart, G. C., Pamela, B. and Elizabeth, B. : The minimum inhibitory and bactericidal concentration of antibiotics and antiulcer agents against *Campylobacter pyloridis*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 17, 309~314(1986).
  29. 김병홍 : 미생물생리학, p.75-76, 아카데미서적(1988).
  30. 이태호, 정숙현 : Iron Superoxide Dismutase를 생산하는 미생물의 선발 및 배양. *한국식품영양학회지*, 23, 1020~1026(1994).
  31. 이재형, 황한준 : 항균성 *Monascus*균 주위 screening 및 영양원과 배양조건이 항균활성에 미치는 영향. *한국식품영양과학회지*, 25, 1080~1086(1996).
  32. 최정, 김두기, 조영제, 성태수 : *Aspergillus* sp. CC-29가 생성하는 Alkaline protease의 정제 및 특성. *한국식품영양학회지*, 19, 434~442(1990).
  33. 김병홍 : 미생물생리학, p. 298, 아카데미서적(1988).
  34. Lee, A. and Hazell, S. : *Campylobacter pylori* in health and disease : an ecological perspective. *Microbial Ecology in Health and Disease*, 1, 1~16(1988).
  35. Adrian, L. and Janin, O'Rourke : *Helicobacter pylori* : Biology and clinical Practice(Ultrastructure of *Helico-*

- bacter* organisms and possible relevance for pathogenesis). CRC Press. p16~32(1993).
- 36 Marshall, B. J. and Goodwin, C. S. : Revised nomenclature of *Campylobacter pyloridis*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 37, 68~76(1987).
37. Rathboen, B. J., Wyatt, J. I. and Healtley, R. V. : *Campylobacter pyloridis*. A new factor in peptic ulcer disease? *Gut.*, 27, 635~641(1986).
38. 정혜진 : 식품성분이 *Helicobacter pylori* 생육활성에 미치는 영향. 울산대 석사학위논문(1997).
- 

(1999년 9월 13일)