대한산업의학회지 제 15 권 제 3 호 (2003년 9월)
Korean J Occup Environ Med, 2003;15(3):299-309

# 한국인 직장성인과 그 배우자의 C형 간염바이러스 항체양성자 유병률

강북삼성병원 산업의학과, 성애병원 가정의학과[1)]

**류승호 · 백승호[1)]**

— **Abstract** —

## Prevalence of Antibody to Hepatitis C Virus among the Employees and Their Partners in Korea

Seung Ho Ryu, Sung Ho Beck[1)]

*Department of Occupational Medicine, Kangbuk Samsung Hospital,*
*Department of Family Medicine, Sung-ae Hospital[1)]*

**Objective**: This study was performed to determine the prevalence and age-adjusted prevalence of anti-HCV antibody among the employees and their partners in Korea, and whether prevalence varies with job type.

**Methods**: The blood serum of 29,278 people, employees and their partners aged between 20 and 60 residing in Seoul or Kyung-gee province, were tested with Immunoradiometric Assay (IRMA) method using third generation anti-HCV serum.

**Results**: Twenty-five among the 29,278 people tested positive; a prevalence rate of 0.9 per 1,000 (95% CI 0.6~1.3). The prevalences of different age groups were 0, 0.5, 1.3, and 4.2 per 1,000 among the subjects in their 20s, 30s, 40s and 50s respectively, which shows the increasing rate of prevalence with age. Age adjusted prevalence among employees was 1.3 per 1,000.

The prevalences among different kinds of job were 1.9 per 1,000 (95% CI: 0.5 ~ 7.0) for construction, 1.7 per 1,000 (95% CI: 0.7 ~ 3.9) for finance, and 1.2 per 1,000 (95% CI: 0.2 ~ 6.6) for telecommunication. No significant statistical difference was found in the prevalence according to job type($p>0.05$).

**Conclusions**: Employees in Korea showed a lower prevalence rate of anti-HCV antibody than that of blood donors, health screening examinees and the general population. This result is in line with that of other studies abroad and is considered to be because employees may have lower rates of Hepatitis C risk activities, such as needle sharing, than unemployed.

**Key Words**: Anti-HCV, Age-adjusted prevalence

<접수일: 2003년 5월 29일, 채택일: 2003년 8월 12일>

교신저자: 류 승 호 (Tel: 02-2001-2634) E-mail: limbyza@hitel.net

## 서 론

C형 간염 바이러스(HCV)는 1989년 Chiron사의 Choo 등(1989)이 non-A, non-B형 간염 바이러스 genome을 cloning하는 데 성공하여 그 정체가 밝혀진 것으로, 유전자 길이는 약 9.4Kb이고, 약 3,030개의 아미노산으로 구성된 RNA바이러스이다(Houghton et al., 1993; Hijikata et al., 1991). 과거에 만성 non-A, non-B형 간염으로 분류되었던 환자의 대부분이 C형 간염으로 밝혀졌으며(Jeffers et al., 1992; Villarejos et al., 1975), 급성간염으로만 그치는 A형 및 E형 간염 바이러스와는 달리 C형 간염의 이환은 B형, D형, 그리고 G형 간염과 함께 만성화할 잠재적 소지가 크며(Linnen et al. 1996; Uchida et al. 1994), 특히 C형 간염은 B형 간염보다도 만성화 경향이 훨씬 더 높은 것으로 알려져 있어(Dienstag & Isselbacher, 1998; Alter et al., 1992; Esteban et al., 1991; Alberti et al., 1991) 만성 간질환의 관리에 중요한 의미를 지닌다.

우리나라에서의 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률은 공혈자에서 약 1~2%(은상진 등, 1994; 이충영 등, 1994; 김대원 등, 1993; 오영철 등, 1992; 이정녀 등, 1991; 김상인 등, 1990; 신학균 등, 1990)로, 건강진단 수검자나 일반 성인을 대상으로 한 국내의 연구에서는 0.9~1.77%(윤도경 등, 1998; 권소영 등, 1995; 정태흠 등, 1994; 한상우 등, 1994; 정지인 등, 1993; Kim et al., 1992)로 보고되고 있다. 그러나 기존 연구들은 손병철 등(1995)의 연구를 제외하면 대상자의 연령층이 편중되어 있음에도 불구하고 연령표준화를 하지 않았고, 손병철 등(1995)을 포함한 대부분의 연구들이 선택편견의 가능성이 있는 공혈자 자료나 건강진단자료를 이용함으로써 조사된 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률을 우리나라 인구를 대상으로 일반화하기에는 무리가 있었다.

이에 연구자는 질병 집단이 아닌 건강한 일반인을 대상으로 우리나라 직장성인 및 그 배우자의 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률을 조사하고자 종합건진을 받은 수진자 중 개인비용으로 검진을 받은 인원을 제외한, 회사비용으로 종합건강진단을 받은 수진자만을 대상으로 우리나라 직장성인의 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률을 제시하고 우리나라 인구를 표준인구로 하여 연령을 표준화시킨 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률을 제시하고자 하였다. 또한 업종별 C형 간염바이러스 항체양성자 유병률의 차이가 있는지를 조사하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 연구대상

2001년 1월부터 12월까지 강북삼성병원 종합건진센터에서 42,378명이 종합건강진단을 받았고, 이 중 37,578명(88.7%)에서 C형 간염 바이러스 항체(Anti-HCV) 검사를 시행하였다. 37,578명 중 회사비용으로 종합건강진단을 받은 20세 이상, 60세 미만의 직원 및 배우자 29,278명(남 20,240명, 여 9,038명)을 연구대상으로 하였다. 또한 개인비용으로 종합건강건진을 받은 20세 이상, 60세 미만 개인 수진자 6,465명(남 3,375명, 여 3,090명)을 비교집단으로 C형 간염 바이러스 항체 유병률을 조사하였다.

### 2. 혈청학적 검사

수검자로부터 전혈을 채혈하여 혈청을 분리한 후 대부분 당일 anti-HCV검사를 하였고, 당일 검사가 이루어지지 않을 경우 -70℃에 보관하였다가 검사 직전에 녹여 시료로 사용하였다. Anti-HCV는 제3세대 HCV 항원을 이용한 면역방사계수측정법(Immunoradiometric Assay, IRMA)으로 검사하였다. 이 검사방법은 비경쟁 반응에 의한 방사면역 측정법으로서, 두 개의 HCV항원을 사용하여 샌드위치를 형성하는데 이 중 하나는 튜브에 흡착되어 있고, 다른 하나는 $^{125}$I로 접합되어 있다. 첫 번째 반응에서 검체에 존재하는 C형 간염 바이러스 항체는 튜브에 흡착된 HCV항원과 결합하고 두 번째 반응에서 이미 형성된 항원-항체 복합체에 $^{125}$I접합된 HCV항원과 결합하여 샌드위치를 형성한다. 결합하지 않은 물질은 세척과정에서 제거되고 고정상에 결합된 복합체의 양은 검체 중 C형 간염 바이러스의 항체에 비례하며, 이것을 감마카운터로 방사능량을 측정하여 계산하였다(Hollinger et al., 1971;

**Table 1.** Distribution of subjects by age, sex and group N(%)

| Group | Group-based subject | | | Individual-based subject | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Age (year) | Male | Female | Total | Male | Female | Total |
| 20~29 | 325(1.6) | 1,470(16.3) | 1,795(6.1) | 189(5.6) | 240(7.8) | 429(6.6) |
| 30~39 | 12,555(62.0) | 5,470(60.5) | 18,025(61.6) | 960 (28.4) | 786(25.4) | 1,746(27.0) |
| 40~49 | 6,371(31.5) | 1,889(20.9) | 8,260(28.2) | 1,301(38.6) | 1,089(35.2) | 2,390(37.0) |
| 50~59 | 989(4.9) | 209(2.3) | 1198(4.1) | 925(27.4) | 975(31.6) | 1,900(29.4) |
| Total | 20,240(100.0) | 9,038(100.0) | 29,278(100.0) | 3,375(100.0) | 3,090(100.0) | 6,465(100.0) |

**Table 2.** Distribution of subjects by age and type of business N(%)

| Type of job<br>Age (year) | Manufactu-ring industry | Service | Financial business | Wholesale business | Construction industry | Communic-ation business | Others |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20~29 | 1,237(6.7) | 166(5.2) | 49(1.7) | 55(4.3) | 5(0.5) | 145(17.1) | 138(8.7) |
| 30~39 | 12,861(70.0) | 1,848(57.8) | 1,162(39.2) | 587(45.8) | 351(34.0) | 572(67.5) | 644(40.6) |
| 40~49 | 3,911(21.3) | 955(29.9) | 1,503(50.6) | 555(43.3) | 597(57.7) | 121(14.3) | 618(40.0) |
| 50~59 | 355(1.9) | 228(7.1) | 254(8.6) | 85(6.6) | 81(7.8) | 10(1.2) | 185(11.7) |
| Total | 1,8364 (100.0) | 3,197(100.0) | 2,968(100.0) | 1,282(100.0) | 1,034(100.0) | 848(100.0) | 1,585 (100.0) |

Aach et al., 1968). 결과값은 판독기준 한계치(cut off value)보다 같거나 높은 방사능량을 나타낼 때 C형 간염 바이러스 항체에 반응성이 있는 것으로 판단하여 양성으로 판정하였다.

### 3. 자료분석

자료의 분석은 SPSS 10.0 및 Epiinfo 2000 통계프로그램을 이용하여 t-test, $\chi^2$ test 및 $\chi^2$ for linear trend test를 실시하였으며, 연령표준화는 2000년 우리나라 인구를 표준인구로하여 직접표준화 방법을 사용하였다.

## 연구결과

### 1. 일반적 특성

직장성인 및 그 배우자(이하 직장수진자)의 연령별 분포는 대부분 30~40대(89.8%)였고, 평균연령은 37.2(±6.1)세이었다. 성별 분포는 남자 20,371명(69.2%), 여자 9,064명(30.8%)으로 남자가 많았으며, 남자의 평균연령은 38.1(±5.9)세, 여자의 평균연령은 35.2(±6.1)세 이었으며 성별 연령의 차이는 없었다($p>0.05$).

개인수진자의 연령별 분포는 40대가 2,390명(37.0%)로 가장 많았고, 50대 (29.4%), 30대(27.0%)의 순으로 직장수진자에 비해 고른 분포를 보였다. 평균연령은 43.6(±9.1)세이었다. 성별분포는 남자 3375명(52.2%), 여자 3090명(47.8%)으로 남자가 많았으며, 남자의 평균연령은 43.5(±9.0)세, 여자의 평균연령은 43.8(±9.3)세였으며, 성별 연령의 차이는 없었다($p>0.05$).

직장수진자와 개인수진자간의 성별, 연령별 분포는 유의한 차이를 보였다($p<0.01$)(Table 1).

연구대상 기업체수는 총 351개 업체이었고, 대부분이 서울 경기지역의 기업체들(93.6%)이었다. 업종별로는 제조업(62.6%)이 가장 많았고, 서비스업(10.9%), 금융업(7.3%), 건설업(3.5%) 순이었다. 연령별 분포는 대부분 30~40대(80.6~91.7%)였으며, 업종별 연령의 차이는 없었다($p>0.05$)(Table 2).

**Table 3.** Prevalence of anti-HCV among group- and individual-based subject by age and sex (/1,000)

| Group | Group-based subject | | | | Individual-based subject | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Age (year) | Male | Female | Total | 95% CI | Male | Female | Total | 95% CI |
| 20~29 | 0 | 0 | 0 | | 0 | 0 | 0 | |
| 30~39 | 0.3 | 0.9 | 0.5 | (0.3~0.9) | 0 | 2.5 | 1.1 | (0.3~4.2) |
| 40~49 | 1.1 | 2.1 | 1.3 | (0.7~2.4) | 3.8 | 0.9 | 2.5 | (1.2~5.5) |
| 50~59 | 4.0 | 4.8 | 4.2 | (1.8~9.7) | 7.6 | 9.2 | 8.4 | (5.2~13.6) |
| Crude rate | 0.7 | 1.1 | 0.9 | (0.6~1.3) | 3.6 | 3.9 | 3.7 | (2.5~5.5) |
| Age-adjusted prevalence*/1,000 | 1.1 | 1.8 | 1.3 | | 2.1 | 3.2 | 2.6 | |

* the age group of 20s and 30s were combined

$\chi$ for linear trend $p<0.05$

Mantel-Haenszel $\chi$-test $p<0.05$

**Table 4.** Prevalence of anti-HCV by age and types of business (/1,000)

| Type of job<br>Age (year) | Manufactu-ring industry | Service | Financial business | Wholesale business | Construction industry | Communic-ation business |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 20~29 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 30~39 | 0.5 | 0.5 | 0.9 | 0 | 0 | 0 |
| 40~49 | 1.3 | 1.0 | 1.3 | 0 | 3.4 | 8.3 |
| 50~59 | 5.6 | 0 | 7.9 | 0 | 0 | 0 |
| Crude rate(95% CI) | 0.7 (0.4~1.2) | 0.6 (0.2~2.3) | 1.7 (0.7~3.9) | 0 | 1.9 (0.5~7.0) | 1.2 (0.2~6.6) |

### 2. 성별, 연령별 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률

직장수진자의 C형 간염 바이러스 항체는 대상자 29,278명 중 25명에서 양성반응을 보여 1000명당 0.9명(95% CI: 0.6~1.3)의 유병률을 보였다. 이 중 남자 유병률은 1000명당 0.7명(95% CI: 0.4~1.2), 여자는 1000명당 1.1명(95% CI: 0.6~2.0)으로 성별 유병률의 차이는 없었다 ($p>0.05$). 연령에 따른 유병률은 30대, 40대, 50대에서 각각 1000명당 0.5, 1.3, 4.2명으로, 연령이 증가함에 따라 통계적으로 유의하게 유병률이 증가하였다($p<0.05$)(Table 3).

개인수진자의 C형 간염 바이러스 항체는 대상자 6,465명 중 24명에서 양성반응을 보여 1000명당 3.7명(95% CI: 2.5~5.5)의 유병률을 보였다. 이 중 남자 유병률은 1000명당 3.6명(95% CI: 2.0~6.2), 여자는 1000명당 3.9명(95% CI: 2.2~6.8)으로 성별 유병률의 차이는 없었다 ($p>0.05$). 연령에 따른 유병률은 30대, 40대, 50대에서 각각 1000명당 1.1, 2.5, 8.4명으로, 연령이 증가함에 따라 유병률이 유의하게 증가하였다 ($p<0.05$).

직장인과 개인 수진자간의 C형 간염 바이러스 유병률은 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.05$).

연령표준화는 20대의 C형 간염 바이러스 항체 유병률이 0으로, 20대 인구를 표준화하는 것은 의미가 없어 20대와 30대의 인구를 합한 후 직접표준화방법을 사용하였다. 직장수진자의 C형 간염 바이러스 항체 연령표준화 유병률은 1000명당 1.3명이었다. 성별 C형 간염 바이러스 항체 연령표준화 유병률은 남자 1000명당 1.1명, 여자는 1000명당 1.8명이었다.

개인수진자의 연령표준화 C형 간염 바이러스 유병

**Table 5.** Comparison of liver function test among group-and individual-based subject by sex

| Group<br>Abnormal LFT | Group-based subject | Individual-based subject | p-value |
|---|---|---|---|
| Male | | | |
| AST > 40(IU/L) | 5.1% | 7.0% | <0.001 |
| ALT > 40(IU/L) | 17.4% | 19.2% | <0.001 |
| rGTP > 63(IU/L) | 7.4% | 12.8% | <0.001 |
| Female | | | |
| AST > 35(IU/L) | 2.2% | 4.0% | <0.001 |
| ALT > 35(IU/L) | 3.5% | 6.4% | <0.001 |
| rGTP > 35(IU/L) | 1.6% | 4.7% | <0.001 |

Mantel-Haenszel $\chi$-test

**Table 6.** Comparison of abnormal liver function test among group-based subject, individual-based subject and general population at the age between 20 and 60 by sex

| Group<br>Abnormal LFT | Abnormal LFT** | Odds ratio (95% CI) |
|---|---|---|
| Male | | |
| Group-based subject | 17.9% | 0.511 (0.469~0.661) |
| Individual-based subject | 20.1% | 0.589 (0.525~0.558) |
| General population* | 29.9% | 1 |
| Female | | |
| Group-based subject | 4.0% | 0.282 (0.237~0.335) |
| Individual-based subject | 7.3% | 0.508 (0.415~0.623) |
| General population* | 12.8% | 1 |

Mantel-Haenszel $\chi$-test

* 1998 National nutrition and health survey

** Male: AST > 40(IU/L) or ALT > 40(IU/L), Female: AST > 35(IU/L) or ALT > 35(IU/L)}

률은1000명당 2.6명이었고, 남자는 1000명당 2.1명, 여자는 1000명당 3.2명이었다.

직장수진자와 개인수진자간의 표준화 유병률은 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.05$)(Table 3).

### 3. 업종별 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률

직장인 수진자 중 업종별 C형 간염 바이러스 항체 유병률은 건설업이 1,034명 중 2명의 양성자를 보여 1000명당 1.9명(95% CI: 0.5~7.0), 금융업이 1000명당 1.7명 (95% CI: 0.7~3.9), 통신업이 1000명당 1.2명(95% CI: 0.2~6.6)이었으며, 업종별 C형 간염 바이러스 항체 유병률은 차이가 없었다($p>0.05$).

업종별 C형 간염 바이러스 항체 유병률 연령표준화는 일부 연령대의 C형 간염 바이러스 항체 유병률이 0으로 표준화가 의미가 없어 실시하지 않았다(Table 4).

## 고 찰

C형 간염 바이러스(HCV) 유전자는 positive polarity를 갖는 single stranded RNA로서 길이는 약 9.4Kb이고, 5'-untranslated region, 구조단백(structural protein)을 coding하는 유전자영역(core, envelope1, envelope2), 비구조단백

(nonstructural protein)을 coding하는 유전자영역(NS2, NS3, NS4A/B, NS5A/B) 및 3'-untranslated region으로 구성되어 있다(Houghton et al., 1993). C형 간염 바이러스는 유전자의 염기배열의 차이에 따라서 다양한 형들이 존재한다는 것이 밝혀졌으며, 현재까지 적어도 9가지 다른 유전자형들(genotypes 1-9)과 30가지 이상의 속아형(subgroup)들의 존재가 알려져 있다(Bukh et al., 1995).

HCV 감염을 진단하기 위한 검사법은 Kuo 등(1989)에 의해 유전자 재접합법으로 cloning된 C100-3 바이러스 항원에 대한 항체 진단법(anti-C100-3)이 1989년 개발되어 간염 환자 혈청 중의 바이러스 항체(Anti-HCV)를 측정할 수 있게 되었으나 비구조성단백 항원에 대한 항체발현이 구조단백 항원인 core에 비해 6~8주 늦게 나타남으로서 급성 non-A, non-B 간염에서 항체검출률이 20~30%로 크게 떨어지는 단점을 지니고 있었다.

이후 core부분에 대한 바이러스 항원이 추가된 2세대 진단시약에 의한 효소면역측정법이 개발되었고, 최근에는 기존의 진단시약들이 가진 바이러스 항원들에서 빠진 부분들을 거의 보완한 3세대 진단시약이 개발되어 위양성률을 크게 떨어뜨린 것으로 보고되고 있으며(Reesink et al 1993), HCV항원에 대한 항체가 검출되는 대부분의 항체 보유자들에서 혈청내 HCV RNA가 검출되기 때문에, 보균자의 스크리닝 목적으로서 anti-HCV 항체검사법이 효과적으로 이용되고 있다(Kuo et al., 1989). 본 연구에서는 제3세대 HCV 항원을 이용한 면역방사계수측정법(Immunoradiometric assay, IRMA)으로 anti-HCV를 검사하였고, anti-HCV 양성자 61명 중 추적 가능한 24명을 대상으로 reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR)법을 실시한 결과 21명에서 HCV-RNA를 검출하여 87.5%의 양성예측도를 보였고, 이러한 결과는 손병철 등(1995)의 연구에서 EIA법의 양성예측도 66.7% 보다는 높게 나타났다.

C형 간염 바이러스가 어떻게 지속적인 감염을 일으키는지에 대해서는 아직 규명되지 않고 있으며 간세포 손상기전도 완전히 규명되지 않고 있다. 일반적으로 급성으로 바이러스에 감염되면 체내에서는 즉시 비특이적 항바이러스 작용이 일어나며 이어서 감염을 일으키는 바이러스에 대한 특이적 T 및 B 세포반응이 일어나는데, 이러한 숙주반응에서 하나라도 결함이 생기면 바이러스를 인지하는 면역반응 능력의 장애로 인해 만성 간염으로 진행되는 것으로 보고하고 있다(유재영 등, 1998). 처음 바이러스 발견 당시에는 혈청 aminotransferase (ALT)치의 변화에 근거하여 약 50%에서 만성화한다고 하였으나(Alter 1990; Koretz et al., 1980), 항체 검출방법이 개선되고 HCV-RNA를 검출하기 위해 PCR기법이 도입되면서 약 80~90%의 환자가 만성화한다고 알려져 있다(Alter & Seeff, 1993).

HCV 감염의 만성 휴유증의 중증 정도는 논란의 여지가 많지만 HCV 감염은 결국 간경변과 간세포암에 귀착될 수 있다는 사실을 여러 연구에서 보고하고 있다. Koretz 등(1980)은 80명의 환자들에서 평균 16년간의 전향적 연구를 통해 10%가 간부전을, 20%가 간경변을 보였다고 했다. Sanchez-Tapias 등(1988)은 획득감염 집단과 수혈 관련 감염 집단 모두에서 13~15%의 간 대상기능장애, 2~7%의 간세포암종, 그리고 4~9%의 간질환 관련 사망률을 보고하였다. 또한 NIH 연구에 따르면 간조직검사를 시행한 33명 중 8명에서 간경변이 있었고, 8명 중 3명은 말기 간질환으로 사망하였고 다른 3명은 병발 질환들과 더불어 사망 당시 심한 간질환이 있었다고 보고 하였다(Berman et al., 1979).

우리나라 20세 이상, 60세 미만의 직장 성인 및 그 배우자를 대상으로 한 본 연구에서 anti-HCV 유병률은 1000명당 0.9명 (95% CI: 0.6~1.3)이었고, 연령표준화 유병률은 1000명당 1.3명으로 조사되었다. 이는 국내에서 기존의 공혈자를 대상으로 한 anti-HCV 유병률 연구의 약 1~2%(은상진 등 1994; 이충영 등 1994; 김대원 등 1993; 오영철 등 1992; 이정녀 등 1991; 김상인 등 1990; 신학균 등 1990), 건강진단 수검자나 일반 성인을 대상으로 한 연구의 0.9~1.77%(윤도경 등 1998; 권소영 등 1995; 정태흠 등 1994; 한상우 등 1994; 정지인 등 1993; Kim YS et al., 1992)에 비해 낮은 유병률을 나타냈다. 본 연구가 기존의 다른 연구들과 차이점은 첫째, C형 간염바이러스 항체를 검사하는 방법의 차이가 있다. 과거 대부분의 연구들이 1세대, 2세대 항원을 이용한 EIA방법으로 anti-HCV 검사를 하였고, 최근의 연구들은 빠진 항원들을 거의 보

완한 3세대 진단시약을 이용한 EIA검사 방법으로 anti-HCV 검사를 하였거나 RT-PCR을 이용한 반면, 본 연구는 제3세대 HCV 항원을 이용한 RIA방법(IRMA)을 사용하였다. Hiroshi 등은 HCV항원 중 C100-3에 대한 양성률이 RIA방법으로 84%, 동일한 항원에 대한 EIA방법은 86%로 두 검사간의 성적이 비슷하였고, 본 연구에서 C형 간염바이러스 항체 양성자를 대상으로 RT-PCR법을 실시한 결과 87.5%의 양성예측도를 보여, 손병철 등(1995)의 연구에서 EIA법의 양성예측도 66.7%보다는 높게 나타났다. 따라서 검사방법의 정확도 차이로 인한 정보편견이 있다고 볼 수 없다. 둘째, 대상자의 차이가 있다. 본 연구의 C형 간염바이러스 유병률이 기존의 연구에 비해 낮은 것은 연구 대상자가 직장성인으로 제한을 두었기 때문으로 판단된다. 즉, 과거 공혈자 자료나 개인 비용으로 건강진단을 받은 건진자료를 이용하여 유병률을 구할 때는 건강에 문제가 있거나 문제가 있을 가능성이 있는 사람들이 포함되는 선택편견의 가능성이 있기 때문에 실제 유병률보다 높게 평가될 수 있는데, 본 연구에서는 개인비용으로 검진을 받은 수진자를 제외하였기 때문에 기존의 연구에 비해 낮게 나온 것으로 판단된다. 본 연구에서 개인수진자와 직장수진자간의 anti-HCV 유병률을 각각 조사한 결과 개인수진자의 유병률이 직장성인의 anti-HCV유병률보다 유의하게 높았고, 간기능 검사결과도 개인 수진자의 간기능 이상자 비율이 직장수진자에 비해 유의하게 높게 나타나 이러한 주장을 뒷받침한다(Table 5). 그리고 이러한 결과는 건강진단자료가 선택편견의 가능성이 있음을 보여준 결과라 할 수 있다.

또한 본 연구의 대상자가 불결한 마약주사 등 C형 간염 바이러스 위험요인에 노출될 가능성이 낮은 집단인 점도 기존의 유병률에 비해 낮게 나온 원인으로 판단된다. 즉, 공무원 건강진단이나 일반건강진단에 비해 가격이 비싼 종합건강진단을 받을 정도의 근로자들이라면, 대기업의 근로자들일 가능성이 높고, 경제적 수준, 사회적 지위, 여가활동 등 사회 환경적인 요인이 일반근로자들과 차이가 있을 가능성이 있다. C형 간염바이러스 전파가 불결한 마약주사나 성접촉에 의해 전파가 가능하기 때문에 대상자의 사회 환경적인 차이는 C형 간염 항체 양성자 유병률이 기존의 연구보다 낮게 평가되는 편견으로 작용할 수 있다.

마지막으로, 대기업의 경우 채용 및 배치 전 건강진단을 통해 C형 간염환자 및 C형 간염 바이러스 양성자들이 입사 전에 배제되거나 정기적인 건강진단을 통해 질병자들이 퇴사함으로써 일반 지역사회 인구에 비해 건강한 사람들만 남아 있을 가능성이 있다. 본 연구결과를 1998년 국민건강 · 영양조사(보건복지부, 1999) 자료 중 20대이상 60세미만 인구와 비교해 본 결과, 직장수진자의 간기능 이상자 비율이 일반 지역사회인구에 비해 남자는 0.51배 (95%CI 0.469~0.661), 여자는 0.28배 (95%CI 0.237~0.335)로 나타나(Table 6), 직장수진자의 간기능 이상자가 일반 인구에 비해 낮았다. 이는 직장성인을 대상으로 한 연구는 건강근로자 효과가 편견으로 작용할 수 있음을 뒷받침하는 결과이다.

20대이상 60대미만 개인 수진자를 대상으로 C형 간염바이러스 항체 유병률은 인구 1000명당 3.7(95% CI: 2.5~5.5)이었고, 연령표준화 유병률은 1000명당 2.6명으로 조사되었다. 개인 수진자의 C형 간염바이러스 항체 유병률이 기존의 연구결과들과 비교하여 현저히 낮게 조사된 것은 충분히 설명되기 어려우나 본 연구를 1998년 국민건강 · 영양조사(보건복지부, 1999) 자료 중 20대이상 60세미만 인구와 비교해 본 결과, 개인수진자의 간기능 이상자가 일반 지역사회인구에 비해 남자는 0.59배 (95%CI 0.525~0.558), 여자는 0.51배 (95%CI 0.415~0.623)로, 종합건강진단을 받은 개인수진자의 간기능이상자가 직장수진자에 비해서는 높지만 일반 지역사회인구에 비해서는 낮았다(Table 6). 이는 직장수진자와 마찬가지로 비싼 종합건강진단을 받을 정도라면, 경제적 수준, 사회적 지위 등 사회 환경적인 요인이 일반 지역사회인구와 차이가 있을 수 있고, 이러한 요인으로 개인수진자의 C형 간염바이러스 항체 유병률이 기존의 연구보다 낮게 나온 것으로 볼 수 있다. 따라서 개인수진자의 간기능 이상자가 일반 지역사회인구에 비해 1/2수준이라며, 일반 지역사회인구의 C형 간염바이러스 항체 유병률은 개인수진자의 유병률보다는 높을 것으로 추정된다.

국내의 여러 연구에서 anti-HCV유병률은 나이가 많아질수록 증가하는 것으로 보고되고 있는데(권소영 등, 1995; 한상우 등, 1995; 이충영 등, 1994; 정지인 등, 1993; Kim YS et al., 1992) 이 연구

에서도 비슷한 결과를 보였고 남녀별로는 anti-HCV유병률의 유의한 차이를 보이지 않았다. 그러나 미국이나 프랑스의 경우처럼 젊은층에서 많은 정맥주사약물 남용이 HCV감염의 주요원인인 경우 나이에 따른 유병률의 차이는 없거나 오히려 나이가 많아질수록 낮아지는 경향을 보였다(Dubois et al., 1997;. Alter et al., 1992). 또한 본 연구에서 직장성인 및 개인수진자를 대상으로 한 anti-HCV 유병률이 각각 0.11%, 0.23%로 미국의 1.8%(Alter, 1997), 프랑스 1.15%(Dubois et al., 1987), 벨기에 0.87%(Beutels et al., 1997), 중국 및 일본 1~2%(Botte & Janot, 1996) 등 외국의 anti-HCV 유병률과 비교하여 낮게 조사된 이유도 젊은층의 유병률이 낮은 걸로 보아 HCV 감염의 주 위험요인인 불결한 마약주사율이 국내에서 상대적으로 낮기 때문으로 판단된다.

지금까지 외국에서 보고된 C형 간염의 전파경로는 혈액을 통한 전파(Nishioka et al., 1991; Alter et al., 1990), 성접촉(Alter et al., 1989; Hess et al., 1989), 가족내의 집적성(Ideo et al., 1990; Kamitsukasa et al., 1989), 불결한 마약주사(Alter, 1995; Micheal et al., 1993; Kelen et al., 1992; Esteban et al., 1989) 등이 대표적이며, 국내 연구에서는 수혈, 수술, 침, 문신, 정맥주사 약물남용, 투석, 성접촉, 수직감염, 비관혈적인 경로, 가족내 접촉, 이발소에서의 빈번한 면도경험, 환자의 혈액이 묻은 바늘에 찔린 병력 등을 위험요인으로 보고되고 있다(권소영 등, 1995; Kim et al., 1995; 이헌주 등, 1992; 천석배 등, 1995; 송시영 등, 1993; 이신형 등, 1994; 김선연 등, 1997; 김효석 등, 1997; 이신형 등, 1994). 본 연구에서는 C형 간염의 위험요인을 조사하지는 못하였고, 업종별 C형 간염 바이러스 양성자 유병률의 차이가 있는지를 조사하였으나 유의한 차이는 없었다($p>0.05$).

본 연구의 제한점으로는 대상자 대부분이 서울 경기지역의 기업체들(93.6%)이고, 업종별는 대부분이 제조업(62.6%)이며, 대상자들이 종합건진을 받을 정도의 근로자들이라면, 대기업의 근로자들일 가능성이 높다는 점이 우리나라 직장성인 인구로 일반화하기에는 제약이 있을 수 있다. 그러나 이러한 제한점에도 불구하고 본 연구는 대상집단을 질병집단이 아닌 건강한 직장성인 및 그 배우자를 대상자로 하였고, 연령을 표준화함으로써 대상자 연령층의 편중으로 인한 편견을 배제시켜 우리나라 20세 이상, 60세 미만 직장성인의 C형 간염 항체양성자 유병률을 제시하였다. 이러한 자료는, 앞으로 직장성인의 만성간질환 관리 및 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률 변화, 발생률 조사를 위한 기초자료를 제공할 것으로 판단된다.

## 요 약

**목적**: 우리나라 직장성인과 그 배우자를 대상으로 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률을 조사하고 우리나라 인구를 표준인구로 하여 연령을 표준화시킨 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률을 제시하고자 하였고, 업종별 C형 간염바이러스 항체양성자 유병률의 차이가 있는지를 조사하고자 하였다.

**방법**: 2001년 1월부터 12월까지 서울 경기지역 20세 이상, 60세 미만의 직장성인 및 그의 배우자 29,278명(남 20,240명. 여 9,038명)을 연구대상으로 제3세대 HCV 항원을 이용한 면역방사계수측정법(Immunoradiometric Assay, IRMA)으로 Anti-HCV를 검사하였다.

**결과**: 직장인의 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률은 대상자 29,278명 중 25명에서 양성반응을 보여 1000명당 0.9명(95% CI: 0.6~1.3)의 유병률을 나타냈다. 연령에 따른 유병률은 20대, 30대, 40대, 50대에서 각각 1000명당 0, 0.5, 1.3, 4.2명으로, 연령이 증가함에 따라 통계적으로 유의하게 유병률이 증가하였다. 또한 우리나라 직장성인 20세이상 60세 미만 인구에 있어서 연령표준화 C형 간염 바이러스 양성자 유병률은 1000명당 1.3명이었다. 직장인 수진자중 업종별 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률은 건설업이 1000명당 1.9명(95% CI: 0.5~7.0), 금융업이 1000명당 1.7명(95% CI: 0.7~3.9), 통신업이 1000명당 1.2명(95% CI: 0.2~6.6)이었으며, 업종별 C형 간염 바이러스 항체양성자 유병률은 차이가 없었다($p>0.05$).

**결론**: 직장 성인을 대상으로 한 본 연구에서 anti-HCV 유병률은 기존의 공혈자나 건강건진 수검자나 일반 성인을 대상으로 한 연구에 비해 낮은 유병률을 나타냈으며, 외국의 연구보다도 낮은 유병

률을 보였다. 이러한 결과는 대상자가 직장성인만을 대상으로 하였기 때문에 불결한 마약주사 등 C형 간염 바이러스 위험요인에 노출될 가능성이 낮은 집단인 점이 기존의 연구들에 비해 유병률에 비해 낮게 나온 것으로 판단된다.

## 참고문헌


권소영, 박이병, 박상훈, 연종은, 박영태, 김진호 등. 한국 성인에서 혈중 C형 간염 바이러스 항체의 발현율과 의의. 대한내과학회지 1995;48(3):361-8.

김대원, 한태진, 지현숙, 김영식. EIA 진단시약에 따른 한국인 공혈자의 C형 간염항체 양성률. 대한수혈학회지 1993;4:223-9.

김상인, 한규섭, 박명희, 오영철, 김기홍. 한국인 공혈자에서의 C형 간염항체 양성률. 대한수혈학회지 1990;1:7-11.

김선연, 김재국, 이석환. 경주적 약물 남용자의 C형 간염 항체 양성률. 가정의학회지 1997;18(12):1508-18.

김효석, 추동호. 우리나라 약물남용자와 만성음주자에서 C형, B형 간염바이러스 및 HIV의 유병률. 대한내과학회지 1997;52(6):754-62.

보건복지부. 국민건강 · 영양조사. 1999.

손병철, 전진호, 박영홍, 신해림, 조규일, 김종한, 정귀옥, 이종태, 이채언, 백낙환. C형 간염의 진단을 위한 역전사중합효소연쇄반응과 효소면역측정법의 타당성 평가. 예방의학회지 1995;28(2):526-41.

송시영, 한광협, 전재윤, 오희철, 문영명, 강진경 등. 비관혈적인 경로로 전파된 유행성 C형간염. 대한소화기병학회지 1993;25(3):519-30.

신학균, 윤재득, 박근용, 김문보, 정연호, 서순덕 등. 1990년 한국에서의 위험군 및 비위험군에 대한 C형 간염항체 유병률 조사. 대한바이러스학회지 1990;20:193-203.

오영철, 최범석, 배형준, 김기홍, 김상인. 각종 EIA 시약을 이용한 C형간염항체 검출에 관한 연구. 대한수혈학회지 1992;3:47-53.

유재영 등. 간염, 대한소화기학회. 1998:81-5.

윤도경, 이영신, 최기운, 박영규, 조경환, 홍명호. C형 간염바이러스 항체의 빈도와 위험인자. 가정의학회지 1998;15(9.10):581-90.

은상진, 서장수, 김종규, 이원길, 김재식, 송달효 등. 한국인 헌혈자에서 EIA, 확인검사 및 RT-PCR을 이용한 C형 간염 양성률 비교. 대한수혈학회지 1994;5:9-15.

이신형, 김연수, 서동진. C형 간염의 가족내 감염빈도. 대한내과학회지 1994;47(5):629-36.

이신형, 김연수, 서동진. C형 간염의 감염경로에 관한 조사. 대한내과학회지 1994;46(3):310-8.

이정녀, 황은주, 조종래, 함건주, 이은엽, 손한철 등. 건강 공혈자와 B형 및 비A비B형 급성간염 및 만성간질환 환자에 있어서 혈청 간염 C바이러스 항체에 관한 연구. 대한임상병리학회지 1991;11:207-14.

이충영, 박애자. C형 간염 항체 양성과 ALT값과의 연관성 및 anti-HCV 양성자에 대한 추적조사. 대한수혈학회지 1994;5:17-23.

이헌주, 강호정, 김기덕, 박찬원, 윤현대, 전진종 등. 혈청 anti-HCV 양성자의 역학 및 가족내 감염과 HBV 표지자에 관한 조사. 대한내과학회지 1992;43(6):729-37.

정지인, 손석호, 조욱현, 정정희, 김용림, 이진관. 울산지역 건강인에서의 C형 간염 항체 양성률. 대한내과학회지 1993;45(3):322-7.

정태흠, 전태희. 울산지역 성인에서의 C형간염 바이러스 PCR 양성률과 위험요인. 가정의학회지 1994;19(4):364-73.

천석배, 박창현, 박찬웅, 강상구, 최요안, 김건형 등. C형 간염 바이러스 항체 양성자 75명의 역학조사. 대한내과학회지 1995;49(4):517-25.

한상우, 박용욱, 김신묵, 신동현, 서순팔, 양동욱 등. 한국 성인에서 C형 간염바이러스 항체 양성율에 관한 고찰. 대한내과학회지 1994;47:744-9.

Aach RD, Grisham JW, Parker CW. Detection of Australia antigen by radioimmunoassay. Proc Natl Acad Sci 1971;68:1056-60.

Alberti A, Chemello L, Cavalletto D, Tagger A, Dal Canton A, et al. Antibody to hepatitis C virus and liver disease in volunter blood donors. Ann Intern Med 1991;114:1010-2.

Alter MJ, Coleman PJ, Alexander WJ, Kramer E, Miller JK, et al. Importance of heterosexual activity in the transmission of hepatitis B and non-A non-B hepatitis. JAMA 1989;262(9):1201-5.

Alter MJ, Hadler SC, Judson FN, Mares A, Alexander WJ, et al. Risk factors for acute non-A, non-B hepatitis in the united states and association with hepatitis C virus infection. JAMA 1990;264(17):2231-5.

Alter HJ. The hepatitis C virus and its relationship to the clinical spectrum of NANB hepatitis. J Gastroenterol Hepatol 1990;S1:78-94.

Alter MJ, Margolis HS, Krawczynski K, Judson FN, Mares A, et al. The natural history of community-acquired hepatitis C in the United States. New Engl J Med 1992;327:1899-905.

Alter HJ, Seeff LB. Transfusion associated hepatitis. In: Zuckerman AJ, Thomas HC, eds. Viral hepatitis: scientific basis and clinical management. Edinburgh: Churchill Livingstone,

1993:467-99.
Alter MJ. Epidemiology for hepatitis C in the West. Semin Liver Dis 1995;15(1):5-14.
Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C. Hepatology 1997;26(3 suppl 1):62S-5S.
Berman M, Alter MJ, Ishak KG, Purcell RH, Jones EA. The chronic sequelae of non-A, non-B hepatitis. Ann Intern Med 1979;91:1-6.
Beutels M, Van Damme P, Aelvoet W, Desmyter J, Dondeyne F, et al. Prevalence of hepatitis A, B and C in the Flemish population. Eur J Epidemiol 1997;13(3):275-80.
Botte C, Janot C. Epidemiology of HCV infection in the general population an in blood transfusion. Nephrol Dial Transplant 1996;11 Suppl 4:19-21.
Bukh J, Miller RH, Purcell RH. Genetic heterogeneity of the hepatitis C virus. In: Kobayash H, Purcell RH, Shimotohno K, Tabor E, eds. Hepatitis C virus and its involvement in the development of hepatocellular carcinoma. Princeton: Princeton Scientific Publishing, 1995:pp 75-87.
Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overby LR, Bradlog DW, Houghton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood borne non-A, non-B viral hepatitis genome. Science 1989;244:359-62.
Dienstag JL, Isselbacher KJ. Acute viral hepatitis. In: Harrison TR, ed. Principles of Internal medicine. 14th ed. New York: Mc Graw-Hill, 1998: 1677-93.
Dubois F, Desenclos JC, Mariotte N, Goudeau A. The Collaborative study group, hepatitis C in a French population-based survey, 1994: Seroprevalence, frequency to viremia, genotype distribution, and risk factors. Hepatology 1997; 25:1490-6.
Esteban JI, Lopez-Talavera JC, Genesca J, Madoz P, Viladomiu L, et al. High rate of infectivity and liver disease in blood donors with antibodies to hepatitis C virus. Ann Intern Med 1991; 115:443-9.
Esteban JI, Esteban R, Viladomiu L, Lopez-Talavera JC, Gonzalez A, et al. Hepatitis C virus antibodies among risk groups in Spain. Lancet 1989;2(8658):294-6.
Hess G, Massing A, Rossol S, Schutt H, Clemens R, et al. Hepatitis C virus and sexual transmission. Lancet 1989;2(8669):987.
Hijikata M, Kato N, Ootsuyama Y, Nakagawa M, Shimotohno K. Gene mapping of the putative structural region of the hepatitis C virus genome by in vitro processing analysis. Proc Natl Acad Sci USA 1991;88:5547-51.
Hiroshi Yatsuhashib, Osami Inouea, Michiaki Kogaa, Shigenobu Nagatakib, Kyousuke Mizunoc, et al. Comparison of hepatitis C virus markers in patients with NANB hepatitis. Journal of Virological Methods 1992;37(1):13-21.
Hollinger FB, Vorndam V, Dreesman GR. Assay of Australia antigen and antibody employing double-antibody and solid-phase radioimmunoassay techniques and comparison with the passive hemagglutination methods. J Immunol 1971; 107:1099-111.
Houghton M, Han J, Kuo G, Choo Q-L, Weiner AJ. Structure and molecular virology. In: Zuckerman AJ, Thomas HC, eds. Viral hepatitis: Scientific basis and clinical management. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993:229-40.
Jeffers LJ, Hasan F, De Medina M, Reddy R, Parker T, et al. Prevalence of antibody to hepatitis C virus among patients with cryptogenic chronic hepatitis and cirrhosis. Hepatology 1992:15:187-90.
Jove J, Sanchez-Tapias JM, Bruguera M, Mas A, Costa J, et al. Postransfusional vs. sporadic non-A, non-B chronic hepatitis. A clinicopathological and evolutive study. Liver 1988;8:42-7.
Kamitsukasa H, Harada H, Yakura M, Fukuda A, Ohbayashi A, et al. Intrafamilial transmission of hepatits C virus. Lancet 1989;2(8669): 987.
Kelen GD, Green GB, Purcell RH, Chan DW, Qaqish BF, et al. Hepatitis B and hepatitis C in emergency department patients incidence, prevalence, and clinical course of hepatitis C following liver transplantation. N Engl J Med. 1992;326:1399-404.
Kim YS, Ahn YO, Kim DW. A case-control study on the risk factors of hepatitis C virus infection among Koreans. J Kor Med Sci 1996;11(1):38.
Kim YS, Pai CH, Kim DW, Min YI, Ahn YO. Prevalence of Hepatitis C virus antibody among Korean. J Kor Med Sci 1992;7:333-6.
Koretz RL, Stone O, Gitnick GL. The long-term course of non-A, non-B post-transfusion hepatitis. Gastroenterology 1980;79:893-8.

Kuo G, Choo QL, Alter HJ, Gitnick GL, Redeker AG, et al. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. Science 1989;224:362-4.

Linnen J, Wages J Jr, Zhang-Keck ZY, et al. Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus: A transfusion-transmissible agent. Science 1996;271:505-8.

Micheal IF, Donald R, Sullivan JT. Prevalence of hepatitis C in a chemically dependent population. Arch Intern Med 1993;153:2025-30.

Nishioka K, Watanabe J, Furuta S, Tanaka E, Iino S, et al. A high prevalence of antibody to the hepatitis C virus in patients with hepatocellular carcinoma in Japan. Cancer 1991;67(92): 429-33.

Reesink HW, Vrielink H, Bresters D, Van der Poel CL, Zaaijer H, Lelie PN, Cuypers HTM. Evaluation of three anti-HCV ELISA's: Ortho 2.0, Ortho 2.5 and Ortho 3.0. Transfusion 1993; 33:32S.

Villarejos VM, Visona KA, Eduarte ACA, Provost PJ, Hilleman MR. Evidence for viral hepatitis other type A or type B among persons in Costa Rica. N Engl J Med 1975;293:1350.

Uchida T, Shimojima S, Gotoh K, Shikata T, Mima S. Pathology of livers infected with "silent" hepatitis B virus mutant. Liver 1994; 14:251-6.

Uchida T, Shimojima M, Gotoh K, Shikata T, Tanaka E, et al. "Silent" hepatitis B virus mutants are responsible for non-A, non-B, non-D, non-E hepatitis. Microbiol Immunol 1994; 38:281-5.