



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



**저작자표시.** 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



**비영리.** 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



**변경금지.** 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

2007년 8월

석사학위 논문

# 간경화 환자에서 Oro-cecal Transit Time의 측정

- Oro-cecal Transit Time in Patients with Liver  
Cirrhosis -

조선대학교 대학원

의 학 과

원 경 준



# 간경화 환자에서 Oro-cecal Transit Time의 측정

- Oro-cecal Transit Time in Patients with Liver  
Cirrhosis -

2007년 8월 24일

조선대학교대학원

의 학 과

원 경 준

# 간경화 환자에서 Oro-cecal Transit Time의 측정

- Oro-cecal Transit Time in Patients with Liver  
Cirrhosis -

지도교수 김 만 우

이 논문을 의학 석사학위신청 논문으로 제출함

2007년 4월

조선대학교대학원

의 학 과

원 경 준

# 원경준의 석사학위 논문을 인준함

위원장    조선 대학교 교수 박 찬 국    印

위원        조선 대학교 교수 전 제 열    印

위원        조선 대학교 교수 김 만 우    印

2007년 5 월

조선대학교 대학원

# 目 次

表 目 次 .....	2
圖 目 次 .....	3
ABSTRACT .....	4
I. 序 論 .....	6
II. 研究對象 및 方法 .....	7
III. 結 果 .....	9
IV. 考 察 .....	10
參 考 文 獻 .....	22

## 表目次

Table 1. Clinical stages of portal systemic encephalopathy. .... 12

Table 2. Baseline characteristics of patients. .... 13

Table 3. Percentage of patients with portal systemic encephalopathy according to presence of small intestine bacterial overgrowth. .... 14



## 圖目次

<b>Figure 1</b> Orocecal transit times according to portal systemic encephalopathy grade. ....	15
<b>Figure 2</b> Orocecal transit times of the patients with stage 1 portal systemic encephalopathy before and after treatment. ....	16
<b>Figure 3</b> Orocecal transit times according to small intestine bacterial overgrowth presence. ....	17
<b>Figure 4</b> Orocecal transit times according to severity of liver cirrhosis. ....	18
<b>Figure 5</b> Orocecal transit times according to cause of portal systemic encephalopathy. ....	19
<b>Figure 6</b> Orocecal transit times according to grade of ascite. ....	20
<b>Figure 7</b> Orocecal transit times according to serum level of ammonia. ....	21

## ABSTRACT

### 간경화 환자에서 Oro-cecal transit time의 측정

Oro-cecal Transit Time in patients with Liver Cirrhosis

Won Kyung-jun

Advisor : Prof. Kim Man Woo M.D. & Ph.D.

Department of Medicine,

Graduate School of Chosun University

#### **Background**

Neurotransmitter like substances in the gut have been proposed to contribute to the overall portal systemic encephalopathy(PSE). The source of the ammonia in patients with PSE is mainly the small bowel, as a result of the conversion of glutamine in the diet to glutamate and ammonia. PSE is highly responsive to changes in diet, to antibiotic therapy and to ingestion of nondigestible disaccharides such as lactulose. This study was performed to evaluate the relationship between PSE and oro-cecal transit time. In addition, performed to evaluate the effect of severity, cause, complications of liver cirrhosis on oro-cecal transit time.

#### **Patients**

Between August 2006 and February 2007, 48 cirrhotic patients consecutively was enrolled to study their oro-cecal transit time after informed consent was obtained.

## **Methods**

A non-invasive hydrogen breath test was used to study oro-cecal transit time (OCTT).

## **Result**

The OCTT were delayed in liver cirrhosis patients with PSE compared without PSE ( $123.3 \pm 42.7$  min vs  $170.0 \pm 58.3$  min,  $P < 0.05$ ). OCTT tended to prolongate further as the damage in the liver got worse, nevertheless the result was statistically meaningless ( $P < 0.111$ ). Neither presence of ascites, cause of PSE, had any influence on gastrointestinal transit.

## **Conclusions**

Cirrhotic patients with PSE have more delayed OCTT than without PSE. Further research is needed to find out the relationship between OCTT and severity of liver cirrhosis.

Key Words : cirrhosis, portal systemic encephalopathy, hydrogen breath test, oro-cecal transit time

# 1. 서론

간경변이 진행하면서 발생하는 합병증인 간성뇌증(Portal systemic encephalopathy, PSE)의 정확한 병인기전은 밝혀져 있지 않으나 장에서 유래한 각종 질소화합물들이 신경독성 물질로 작용하여 뇌 기능을 저하시키기 때문으로 생각되고 있다(1). 이들 화합물은 심한 간세포 기능장애와 문맥-체순환 단락(portosystemic shunt)에 의해 체순환계로 유입되며, 뇌 조직에서 신경전달의 이상을 초래하여 의식 및 행동 장애, 신경학적 증상들을 초래하게 된다(2,3). 신경독성 물질로서 가장 중요한 것은 암모니아이며 그밖에도 GABA(gamma-aminobutyric acid), 내인성 benzodiazepine 유사물질 그리고 가성 신경전달물질(false neurotransmitter)등이 가능성 있는 원인 물질로 제시되고 있다(4,5). 간성뇌증 환자의 상태는 식이의 변화에 크게 영향을 받으며, lactulose와 같은 비소화성 이당류의 복용과 항생제 치료에 반응을 보인다(14). 즉, 단백질 섭취를 제한시키고, 배변의 횟수를 늘려 주면서, 항생제를 투여함으로써 간성뇌증의 증상 완화에 도움을 준다는 점에서 구강-맹장 배출시간(oro-cecal transit time, 이하 OCTT)의 변화와 간성뇌증 사이에 관계가 있을 것으로 추정 할 수 있다.

본 연구에서는 간성뇌증과 OCTT의 관계를 규명하고자 하였고, 이와 함께 간경변의 악화 정도(Child-Pugh's grade)와 OCTT와의 관계, 그리고 복수의 정도와 OCTT의 관계를 조사하였으며, 간경변의 원인별 OCTT의 연장 정도를 조사하였다.

## II. 대상과 방법

### A. 연구 대상

2006년 8월부터 2007년 2월까지 간경변을 진단 받은 48명을 연구 대상으로 하였다. 간경변의 진단은 식도위내시경검사와 복부초음파, 컴퓨터단층촬영 및 혈액검사를 기준으로 하였다(6). 위절제술을 포함한 복부 수술의 과거력이 있는 경우와, 당뇨를 진단 받은 환자는 대상 군에서 제외 시켰으며, 본 연구에 사용되는 약제를 제외하고 모든 투약을 OCTT 측정 24시간 전에 중단하였다. 특히, 위장관 운동에 영향을 줄 수 있는 metoclopramide 및 prostaglandin E<sub>2</sub>의 투약을 중단 시켰다. 이와 함께, 흡연 환자에게 OCTT 측정 24시간 전부터는 금연을 하도록 하였으며, 복수가 있는 환자는 복수 조절을 위해 spironolactone 등의 이뇨제를 투여하기 전에 OCTT를 측정하였다.

### B. 연구 방법

#### 1. Portal systemic encephalopathy assessment

간성뇌증이 나타난 환자의 경우, Criteria of Parsons and Smith(8)를 이용하여 중증도를 측정하였다(Table 1).

#### 2. Ascite assessment

복수는 양에 따라 복수가 없는 상태를 grade 0, 복부 초음파 등의 영상검사에 의해서만 확인이 가능한 소량의 복수가 있는 상태를 grade 1, 시진 및 촉진으로도 쉽게 복수의 존재를 인지 할 수 있는 경우를 grade 2, 육안적으로 현저한 복부 팽만을 보이는 대량 또는 긴장성 복수를 grade 3으로 각각 분류 하였다(7,8).

#### 3. 호기수소측정법 (Hydrogen Breath test)

OCTT를 측정하기 위해 호기수소측정법(hydrogen breath test)을 이용하였다. 전처치로 검사 전일 8시간이상 공복 시켰으며, 검사 당일 구강내 세균상에 의해 영향을 받는 것을 피하기 위해 구강 세척을 시행하였다. 호기수소의

채취 방법은 End expiratory technique(Quintron Gasampler Collection System<sup>®</sup>)을 이용하였고, 채취한 호기로 즉시 Trace Gas Analyzer(Quintron<sup>®</sup> Model DP Plus MicroLyzer<sup>™</sup>)를 이용하여 수소농도를 측정하였다. 먼저 lactulose 섭취 전 end-expiratory hydrogen concentration을 측정하여 baseline OCTT를 기록하였고, lactulose(Duphalac<sup>®</sup>) 12 gm을 섭취 한 후, 30분 후에 검사를 시작하였다. 이후 공복 상태를 유지하면서, 매 10분마다 호기내 수소를 측정하였으며, Lactulose 섭취 후 breath hydrogen concentration이 기저치에서 적어도 3 ppm(parts per million)이상 상승하여 30분 이상 유지되기 시작한 시간을 OCTT로 정의 하였다(5,10). 그리고 basal value가 20ppm이상인 경우와 60분 내에 hydrogen concentration이 100ppm이상으로 상승한 경우를 small intestine bacterial overgrowth(SIBO)로 정의 하였고, 만약 SIBO가 있는 경우에는 H<sub>2</sub> concentration의 2번째 peak를 OCTT로 정의 하였다(11).

### C. 통계

통계처리는 Statistical software package(SPSS : Statistical Package for the Social Sciences Release 10.1K, SPSS, Inc. Chicago, Illinois)를 사용하였다. 모든 결과는 빈도수, 퍼센트, 평균±표준편차로 표시하였으며, Student's t-test를 이용하여 간성뇌증이 없는 군과 stage I의 간성뇌증이 있는 군 사이의 OCTT를 비교하였고, 통계적 유의수준은  $p < 0.05$ 로 하였다. Child Classification과 복수의 정도, 그리고 간경변의 원인인자에 따른 OCTT의 비교는 one-way ANOVA를 이용하였고, Turkey의 B방법을 이용하여 multiple comparison test를 시행하였으며, OCTT에 영향을 줄 가능성이 있는 그 밖의 요인을 알아보기 위해서 Pearson's correlation analysis를 이용하였다.

### III. 결 과

총 48명의 환자 중 stage I의 간성뇌증이 나타났던 환자는 9명이었으며, 평균 연령대는 56세였고, 남녀 비는 2.5:1 이었으며, 그중 Child A는 2명(22%), Child B는 0명, Child C는 7명(37.5%)이었다. 간성뇌증이 나타나지 않은 환자는 총 39명이었고, 평균 연령대는 역시 56세였으며, 남녀 비는 1.2:1 이었고, 그중 Child A는 11명(28%), Child B는 17명(44%), Child C는 11명(28%)이었다(Table 2).

본 연구에서 간성뇌증이 나타났던 환자들과 간성뇌증이 나타나지 않은 환자들의 OCTT를 비교한 결과, 간성뇌증이 나타나지 않은 환자 군에 비해, 간성뇌증이 나타난 환자 군에서 의미 있는 OCTT의 증가를 관찰할 수 있었다( $123.3 \pm 42.7$  min vs  $170.0 \pm 58.3$  min,  $P = 0.008$ , Fig.1). 그리고 9명의 간성뇌증이 나타났던 환자 중 5명만이 추적 관찰되어 간성뇌증이 회복된 상태에서 다시 OCTT를 추적검사 한 결과, 간성뇌증이 나타났을 때와 비교해서 OCTT가 의미 있게 감소된 소견을 보였다( $P = 0.041$ , Fig.2).

SIBO가 나타났던 환자는 총 48명의 환자 중 8명이었고, 그중에 2명에서 간성뇌증이 나타났었다(Table 3). Student t-test를 이용하여 SIBO 와 OCTT와의 관계를 조사한 결과에서는, SIBO와 OCTT 사이에 통계학적으로 의미 있는 연관 관계는 없었다(Fig. 3).

간경변의 중증도와 OCTT의 관계를 측정한 결과에서는 간경변의 상태가 악화될수록 OCTT가 연장되는 경향은 보였으나, 통계적으로 유의한 차이는 없었다( $P$ -value = 0.111, by one-way ANOVA, Fig. 4). 이 밖에, 간성뇌증의 원인(HBV, HCV, alcohol)에 따른 OCTT의 변화는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았고( $P$ -value = 0.938, by one-way ANOVA, Fig. 5), 복수( $n = 22$ )와 OCTT의 관계에 대한 조사에서도 의미 있는 상관관계를 보이지 않았으며( $P$ -value = 0.768, Fig. 6), 혈중 암모니아 농도와 OCTT와의 관계를 조사한 결과에서도 의미 있는 상관관계는 보이지 않았다(correlation coefficients,  $r = 0.252$ ; from Pearson's correlation analysis,  $P$ -value = 0.084, Fig. 7).

## IV. 고찰

간성뇌증은 간경변 환자에서 흔히 동반되는 신경학적 합병증으로 간에서 대사되고 제거되지 못한 독성 성분이 혈액 및 뇌에 축적되어 발생하는 대사 장애이며, 여러 병리기전이 있지만, 거의 모든 환자에 있어 기본이 되는 기전은 간문맥압항진증 이다(4). 특히 장내에서의 bacterial action에 의해 생산되는 1개 이상의 neuroinhibitory substance와 밀접하게 관련되어 있다. 즉, 장내에서 생산된 암모니아, GABA, 내인성 benzodiazepine 유사물질, mercaptans, short-chain fatty acid, aromatic amino acid 등의 neuroinhibitory substance의 혈중 농도가 증가되어 간성뇌증이 발생한다고 생각되어 지고 있다(4,5).

간성뇌증의 유발인자는 동물성 단백질 과다 섭취, 위장관 출혈, 감염증, 전해질 장애, 변비 및 진정제의 사용 등이다(1). 간성뇌증은 자발적으로 오는 일은 많지 않으나 경경정맥 간내 문맥전신 단락(TIPS)시술 후에 흔히 볼 수 있다(3). 최근 신경병리학적으로 보면 간경변 환자에서의 간성뇌증은 뇌에서 Alzheimer 제II형 성상교세포증다증으로 알려진 성상교세포의 변화와 더불어 주성상교세포단백질의 발현변화가 오는 것이 특징이다(2).

Stewart 등은 간문맥항진증이 있는 쥐를 대상으로 intestinal myoelectric activity와 transit time을 측정하여 간문맥항진증에 의해 장운동이 의미 있게 감소함을 보고한 바 있다(12). 특히, serosal electrode를 소장을 따라서 다른 곳에 위치시켜 간문맥항진증이 있는 쥐의 근위부 소장과 원위부 소장에서 phase III complexes의 frequency와 amplitude 감소를 확인 하였다(13). 이러한 결과들을 종합하여 볼 때, 간성뇌증과 OCTT의 연장은 서로 관련이 있으며, 이러한 OCTT의 연장이 장내에서 glutamine이 ammonia와 glutamate로 전환할 수 있도록 촉진시켜 주고, 이로 인해 ammonia의 혈장 농도가 증가하게 되는 것이다(5). 그러므로 하제를 투여하여 위장관 운동을 촉진시키고 배변횟수를 늘려 줌으로써, 섭취된 glutamine 이나 장내에서 생성된 ammonia 및 다른 neurotoxic agents를 줄일 수 있을 것으로 생각된다(12).



본 연구에서 간성뇌증이 나타났던 환자와 간성뇌증이 나타나지 않은 환자의 OCTT를 비교한 결과, stage 1의 간성뇌증이 나타났던 환자에서 OCTT가 통계적으로 의미 있게 연장된 소견을 보였다. 그리고 간성뇌증이 나타났던 환자들에게 하제를 투여하여 배변 횟수를 늘려 주거나 retention enema등을 시행하여 간성뇌증의 증상을 회복시킨 후에 OCTT를 추적 검사한 결과에서는 OCTT가 의미 있게 감소됨을 관찰 할 수 있었다. 결과적으로, OCTT의 연장은 간성뇌증의 발생과 관계있다고 생각할 수 있다.

간경변의 악화 정도를 Child-Pugh 등급에 따라 세 군으로 나누어 OCTT를 측정 한 결과, 등급이 올라갈수록 OCTT가 연장되는 경향은 보여주었으나, 통계학적으로 의미 있는 연관 관계를 확인하지는 못했다. 그리고 SIBO와 OCTT와의 관계를 조사한 결과에서도, SIBO가 있는 경우에 간성뇌증의 발생률이 증가하는 경향은 보였으나, 이 또한 통계학적으로 의미 있는 상관관계는 보이지 않았다. 이러한 결과들은 아마도 본 연구에서 간성뇌증이 발생하였던 환자의 수가 적었고, stage 2 이상의 간성뇌증 환자가 연구에 포함되어 있지 않았으며, 본연구의 대상자가 간경변증의 합병증을 주소로 병원에 입원한 환자만을 대상으로 하였기 때문에, 일반적인 간경변 환자들을 대표하기 어려웠다고 생각되며, 추후에 보다 많은 간성뇌증 환자를 대상으로 한 연구가 필요할 것으로 생각된다.

그밖에 간경변의 원인과 OCTT 사이에는 통계학적으로 의미 있는 상관관계를 보이지 않았고, 복수와 OCTT 사이에서도 의미 있는 상관관계를 보이지 않았다.

**Table 1.** Clinical stages of hepatic encephalopathy. (Criteria of Parsons and Smith.)

Stage	Mental status	Asterixis	EEG
I	Euphoria or depression mild confusion, slurred speech, disordered sleep	+/-	Usually normal
II	Lethargy, moderate confusion	+	Abnormal
III	Marked confusion, incoherent speech, sleeping but arousable	+	Abnormal
IV	Coma, initially responsive to noxious stimuli, later unresponsive	-	Abnormal

**Table 2.** Baseline characteristics of patients.

Category	PSE* (-)	stage I of PSE
Number	39명	9명
Age (years)	56.36±10.0	56.33±10.5
Sex (Male : Female)	2.5 : 1	1.2 : 1
Child-Pugh's grade (n, %)		
A	11 (28%)	2 (22%)
B	17 (44%)	0
C	11 (28%)	7 (78%)

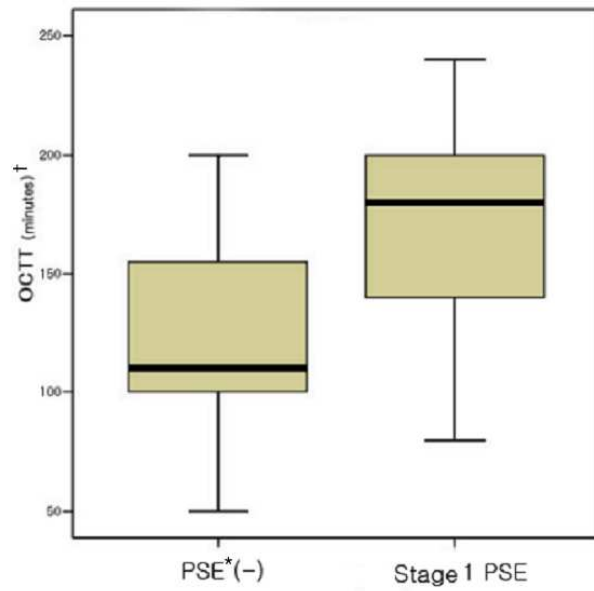
\* PSE : Portal systemic encephalopathy.

**Table 3.** Percentage of patients with portal systemic encephalopathy according to presence of small intestine bacterial overgrowth ( $P$ -value = 0.633).

		SIBO <sup>†</sup>		Total
		(-)	(+)	
PSE* 0	Count	33	6	39
	% within PSE	84,6%	15,4%	100,0%
1	Count	7	2	9
	% within PSE	77,8%	22,2%	100,0%
Total	Count	40	8	48
	% within PSE	83,3%	16,7%	100,0%

\* PSE: Portal systemic encephalopathy.

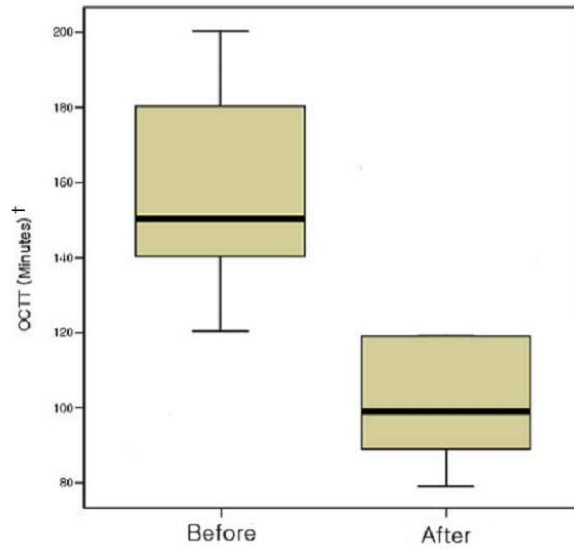
† SIBO: Small intestine bacterial overgrowth.



**Figure 1.** Oro-cecal transit times according to portal systemic encephalopathy stage ( $P = 0.008$ ).

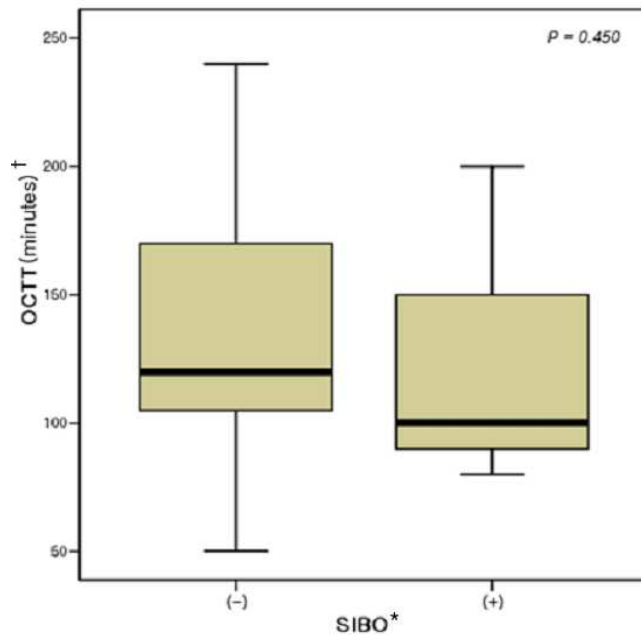
\* PSE: Portal systemic encephalopathy.

† OCTT: Oro-cecal transit times.



**Figure 2.** Oro-cecal transit times of the patients with stage 1 portal systemic encephalopathy before and after treatment ( $P = 0.041$ ).

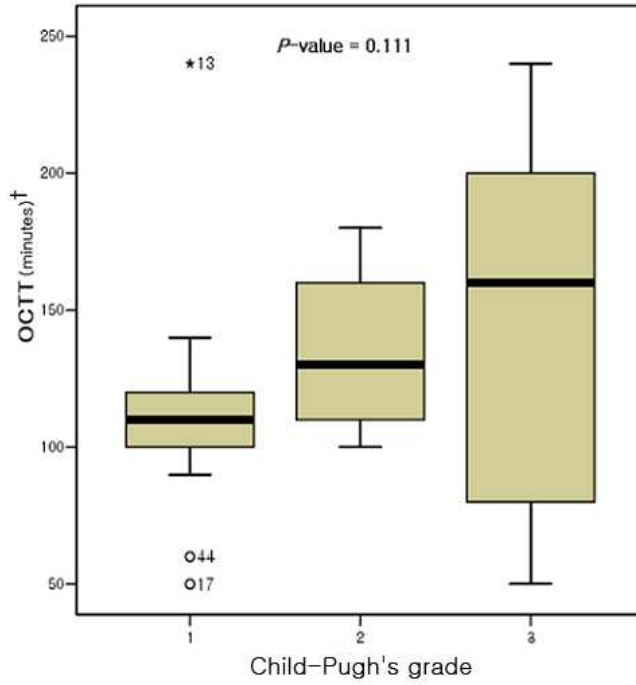
† OCTT: Oro-cecal transit times.



**Figure 3.** Oro-cecal transit times according to small intestine bacterial overgrowth presence ( $P$ -value = 0.450).

\* SIBO: Small intestine bacterial overgrowth.

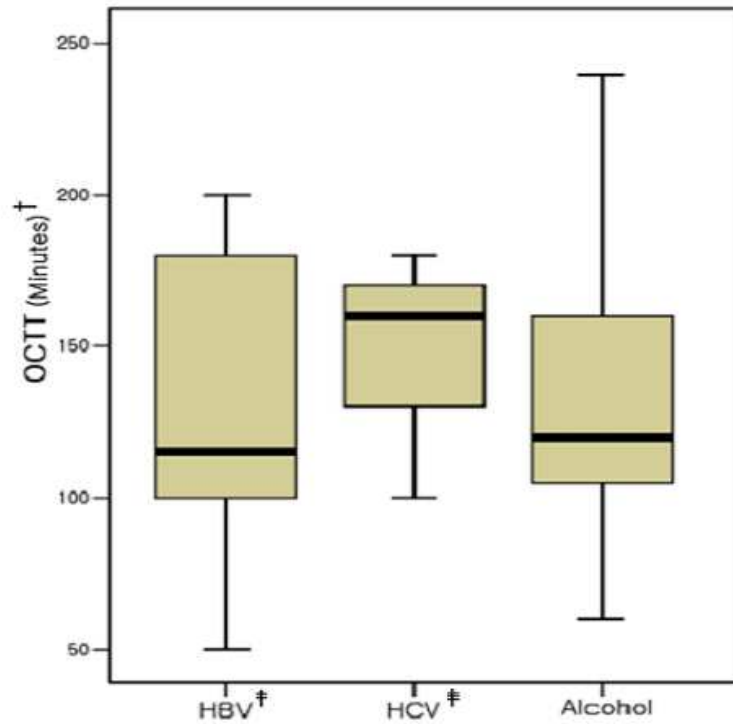
† OCTT: Oro-cecal transit times.



**Figure 4.** Oro-cecal transit times according to severity of liver cirrhosis.

<sup>†</sup> OCTT: Oro-cecal transit times.



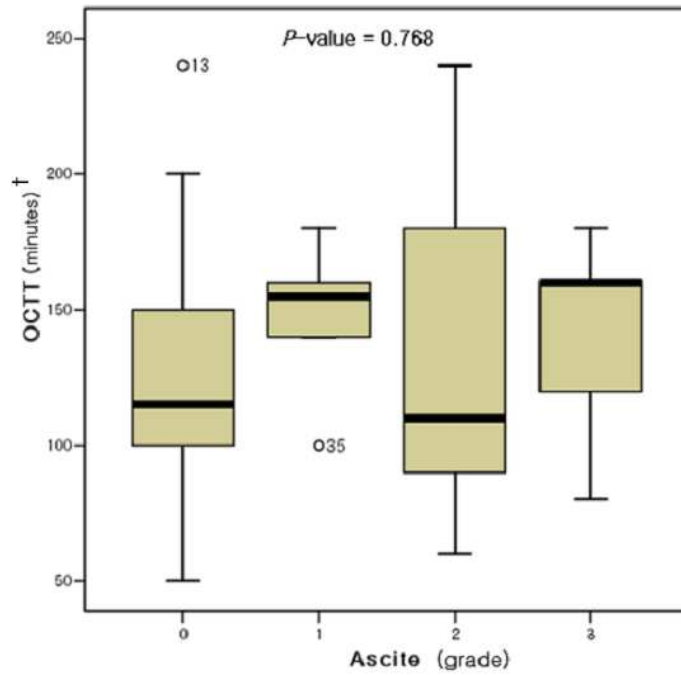


**Figure 5.** Oro-cecal transit times according to cause of portal systemic encephalopathy ( $P$ -value = 0.938).

† OCTT: Oro-cecal transit times.

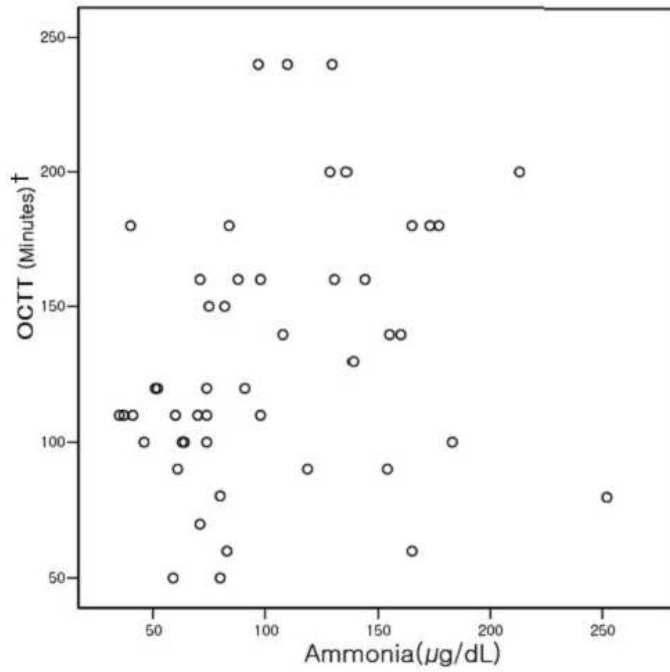
‡ HBV: Hepatitis B virus

‡ HCV: Hepatitis C virus



**Figure 6.** Oro-cecal transit times according to grade of ascite.

† OCTT: Oro-cecal transit times.



**Figure 7.** Oro-cecal transit times according to serum level of ammonia (correlation coefficients,  $r = 0.252$ ,  $P$ -value = 0.084).

† OCTT: Oro-cecal transit times.

## 참고 문헌

1. Blei AT. Diagnosis and treatment of hepatic encephalopathy. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000;14:959-974.
2. Norenberg MD. Astrocytic-ammonia interactions in hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 1996;16:245-253.
3. Butterworth RF. The neurobiology of hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 1996;16:235-244.
4. Zieve L. Hepatic encephalopathy. In: Schiff L, Schiff ER, eds, *Diseases of the liver*. Philadelphia: J.B. Lippincott 1982;5:433-459.
5. David H, Van Thiel, Stefano Fagioli, Harlan I. Gastrointestinal transit in cirrhotic patients: Effect of hepatic encephalopathy and its treatment. *Hepatology* 1994;19:67-71.
6. Hou MC, Lin HC, Kuo BIT et al. Sequential variceal pressure measurement by endoscopic needle puncture during maintenance sclerotherapy: the correlation between variceal pressure and variceal rebleeding. *J Hepatol* 1998;29:772-8.
7. Moore KP, Wong F, Gines P, et al. The management of ascites in cirrhosis: Reports on the consensus conference of the international ascites club. *Hepatology* 2003;38:258-266.
8. Arroyo V, Gines P, Planas R, Rodes J. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of ascites in cirrhosis. In: Bircher J, Benhamou J-P, McIntyre N, Rizzetto M, Rodes J ed. *Oxford textbook of Clinical Hepatology*, 2nd ed. Oxford University Press, 1999:697-731.
9. Parsons-Smith B, Summerskill W, Dawson A, Sherlock S. The electro-encephalograph in liver disease. *Lancet* 1957;2:867-871.
10. Chin-Yen Chen, Ching-Liang Lu, Full-Young Chang. Gastrointestinal motility in clinics and basic experiments. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:1254-1259.
11. Ana Maria, Carmen Hurtado, Mauricio Venegas. Long-term treatment with

cisapride and antibiotics in liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2001;4:1251-1255.

12. Reilly JA, Quigley EMM, Forst CF, Rikker LF. Small intestinal transit in the portal hypertensive rat. *Gastroenterol* 1991;100:670-674.

13. Stewart JJ, Battarbee HD, Farrar GE, Betzing KW. Intestinal myoelectric activity and transit time in chronic portal hypertension. *Am J Physiol* 1992;263:G474-G479.

14. Schafer DF, Fowler JM, Jones EA. Colonic bacteria: a source of  $\gamma$ -aminobutyric acid in blood. *Proc Soc Exp Biol Med* 1981;167:301-303.

( 별 지 )

## 저작물 이용 허락서

학 과	의학과	학 번	20057196	과 정	석사
성 명	한글 : 원 경 준 한문 : 元 敬 竣 영문 : Won Kyung Jun				
주 소	광주광역시 동구 학동 아남 아파트 101동 701호				
연락처	E-MAIL : drwon@hanmail.net				
논문제 목	한글: 간경화 환자에서 Oro-cecal transit time 측정 영문: Oro-cecal transit time of liver cirrhosis				

본인이 저작한 위의 저작물에 대하여 다음과 같은 조건아래 조선대학교가 저작물을 이용할 수 있도록 허락하고 동의합니다.

- 다 음 -

1. 저작물의 DB구축 및 인터넷을 포함한 정보통신망에의 공개를 위한 저작물의 복제, 기억장치에의 저장, 전송 등을 허락함
2. 위의 목적을 위하여 필요한 범위 내에서의 편집·형식상의 변경을 허락함. 다만, 저작물의 내용변경은 금지함.
3. 배포·전송된 저작물의 영리적 목적을 위한 복제, 저장, 전송 등은 금지함.
4. 저작물에 대한 이용기간은 5년으로 하고, 기간종료 3개월 이내에 별도의 의사표시가 없을 경우에는 저작물의 이용기간을 계속 연장함.
5. 해당 저작물의 저작권을 타인에게 양도하거나 또는 출판을 허락을 하였을 경우에는 1개월 이내에 대학에 이를 통보함.
6. 조선대학교는 저작물의 이용허락 이후 해당 저작물로 인하여 발생하는 타인에 의한 권리 침해에 대하여 일체의 법적 책임을 지지 않음
7. 소속대학의 협정기관에 저작물의 제공 및 인터넷 등 정보통신망을 이용한 저작물의 전송·출력을 허락함.

동의여부 : 동의( 0 ) 반대( )

2007 년 4 월 18 일

저작자 : 원 경 준 (서명 또는 인)

조선대학교 총장 귀하