

위 전암성 병변에 대한 내시경적 추적 관찰

김규종 · 박선자 · 남지현 · 임현정 · 김지연 · 박무인 · 구자영

고신대학교 의과대학 내과학교실

Endoscopic Follow-up Examination of The Precancerous Lesions in Stomach

Kyu-Jong Kim, M.D., Seun Ja Park, M.D., Ji Hyun Nam, M.D., Hyun Jeung Lim, M.D.,
Jee Yeon Kim, M.D., Moo In Park, M.D., Ja Young Koo, M.D.

Department of Internal Medicine, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea

Abstract

Backgrounds : The aims of this study were to investigate the endoscopic findings of precancerous lesions of stomach and to see whether or not these lesions could progress to the carcinoma. **Methods** : May 2000 to February 2001, consecutive patients diagnosed as having chronic active gastritis (CAG), intestinal metaplasia (IM), dysplasia, adenoma by endoscopic biopsy were enrolled. A total of 359 patients were included in this study and endoscopically followed-up to August 2001. **Results** : Among all 33 patients (26 dysplasia, 7 dysplasia with adenoma) diagnosed as dysplasia by endoscopic biopsy, there were 6 chronic erosive gastritis (CEG), 6 chronic erosion, 17 adenoma, 4 R/O cancer. On follow-up endoscopic biopsy (17 patients), there were 3 IM, 4 dysplasia, 5 adenoma, 5 carcinoma. Among all 107 patients (53 IM, 38 IM with CAG, 14 IM with CEG, 1 IM with adenoma, 1 IM with dysplasia) diagnosed as IM by endoscopic biopsy, there were 52 CEG, 33 chronic erosion, 6 local lesion, 5 adenoma, 5 R/O cancer, 3 gastric polyp, 3 atrophy with IM. On follow-up endoscopic biopsy (25 patients), there were 2 chronic gastritis, 1 CEG, 2 CAG, 14 IM, 3 dysplasia, 2 adenoma, 1 carcinoma. Among all 185 patients (147 CAG, 37 CAG with IM, 1 CAG with adenoma) diagnosed as CAG by endoscopic biopsy, there were 86 CEG, 62 chronic erosion, 4 local lesion, 10 adenoma, 16 R/O cancer, 4 gastric polyp, 2 IM, 1 chronic gastritis. On follow-up endoscopic biopsy (35 patients), there were 8 chronic gastritis, 3 CEG, 14 CAG, 5 IM, 2 dysplasia, 1 adenoma, 2 carcinoma. Among all 34 patients (22 adenoma, 8 adenoma with low grade dysplasia, 2 adenoma with moderate grade dysplasia, 2 adenoma with high grade dysplasia) diagnosed as gastric adenoma by endoscopic biopsy, there were 1 local lesion, 24 adenoma, 2 R/O cancer, 7 gastric polyp. On follow-up endoscopic biopsy (17 patients), there were 2 CEG, 2 low grade dysplasia, 1 high grade dysplasia, 4 adenoma, 1 adenoma with dysplasia, 4 adenoma with low grade dysplasia, 2 adenoma with high grade dysplasia, 1 cancerous change. **Conclusions** : Although it was short period, there were some of cancerous change in precancerous lesions at follow-up endoscopy. This study suggests that screening for precancerous lesions, is one method of improving the prognosis of gastric carcinoma and when the precancerous lesions are diagnosed on endoscopy, serial endoscopic follow-up should be done to find early gastric cancer.

Key words : Precancerous lesions, Dysplasia, Intestinal metaplasia, Chronic active gastritis, Gastric adenoma

서 론

위암은 세계적으로 발생률이 점차 감소하고 있지만, 우

리나라에서는 아직 발생빈도 1위, 암에 의한 사망원인 2위를 차지하는 악성종양이다. 최근 들어 정기적인 건강검진과 위 내시경 검사가 늘면서 조기위암의 진단이 증가하고 있지만, 여전히 진단 당시 진행된 병기를 보이는 경우가 많으며 예후 또한 불량하여, 조기진단 및 원인규명에 더 많은 노력이 필요한 상태이다. 일반적으로 장형

교신저자 : 박 선 자

주소: 606-702, 부산광역시 서구 압남동 34번지
고신대학교 복음병원 소화기내과
Tel: 051-990-6103 Fax: 051-248-5686
Email: parksj@ns.kosinmed.or.kr

위암의 발생과정은 다단계과정, 즉 만성 위염에서 만성 위축성 위염을 거쳐, 보다 전암성 병변인 장상피 화생(intestinal metaplasia), 이형성(dysplasia)의 단계를 거쳐 암으로 진행한다고 알려져 있다.^{1,2)} 따라서 장상피 화생과 이형성을 포함한 위 전암성 병변들(precancerous lesions)을 선별 검사하는 것은 위암의 예후를 향상시킬 수 있는 한가지 방법일 것이다.

이에 저자는 위 전암성 병변들의 내시경적 소견을 알아보고, 이를 정기적으로 추적 관찰함으로써 이들 병변에서의 위암의 발생률과 이러한 추적 관찰이 위암의 조기 발견에 도움이 되는지 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

2000년 5월부터 2001년 2월까지 본원에서 시행한 상부 위 내시경 소견에서 만성 미란성 위염(chronic erosive gastritis), 만성 미란(chronic erosion), 국소 병변(local lesion), 위암 의증(R/O cancer), 위 선종(gastric adenoma), 장상피 화생성 위염(metaplastic gastritis)이 관찰된 환자 중 조직 생검상 만성 활동성 위염(chronic active gastritis)을 포함하여 전암성 병변에 해당하는 이형성(dysplasia), 장상피 화생(intestinal metaplasia), 위선종(adenoma)으로 진단된 359예를 대상으로 하였다. 이들은 각각 이형성 33예, 장상피 화생 107예, 만성 활동성 위염 185예, 선종 34예였고, 2001년 8월까지 내시경 소견 및 조직 생검으로 추적 관찰하였다. 추적 조직 소견상 처음 조직 소견과 다를 경우 악성도가 심한 조직 소견을 위주로 채택되었고, 추적 기간은 최소 6개월에서 최장 15개월이었으며 대다수의 환자들은 위염에 준하는 치료를 받았다. 아울러 위암의 발생에 관계한다고 알려진 *Helicobacter pylori* (*H. pylori*로 약함)의 감염여부도 함께 검사하였다.

결 과

1. 이형성

환자는 모두 33예로 평균 나이는 58.7세(30-72세), 연령별 분포는 30대 2예, 40대 2예, 50대 10예, 60대 17예, 70대 2예였고, 남녀 비는 2.67:1로 남자가 많았다. 발생위치는 분문부 1예, 체부 9예, 전정부 22예, 위각부 1예였다.

내시경 소견상 만성 미란성 위염 6예, 만성 미란 6예, 선종 17예, R/O 위암 4예였고, 조직 생검 소견상 이형성 26예(78.8%), 선종과 합병된 경우는 7예(21.2%)였다(Table 1-1). 추적검사 내시경 소견(21예)상 만성 미란성 위염 4예(19%), 국소 병변(local lesion) 1예(4.8%), 선종 14예(66.7%), R/O 위암 2예(9.5%)였고(Table 1-2), 조직생검(17예)상 장상피 화생 3예(17.6%, 이중 2예는 만성 활동성 위염과 동반), 이형성 4예(23.5%), 선종 5예(29.4% 이중 2예에서 이형성과 동반), 위암 5예(24.9%)가 관찰되었다(Table 1-3). 위암으로 발전한 경우는 모두 선종과 합병된 이형성 증례에서 발생하였다. *H. pylori* 감염유무를 확인하기 위해 시행한 CLO test(24예)상 양성 변화를 보인 경우는 11예(45.8%)였고, *H. pylori*에 대한 면역조직화학검사(27예)상 6예(22.2%)에서 양성을 보였다.

Table 1-1. Endoscopic and Histologic Findings of Dysplasia (33 Patients)

내시경소견 조직소견	CEG	Chronic erosion	Adenoma	R/O Cancer	Total(%)
Dysplasia 미분류			1	1	2(6)
Dysplasia 경도	3	4	6	2	15(45)
Dysplasia 중등도			1		1(3)
Dysplasia 고도	3	1	3	1	8(24)
Adenoma+Dysplasia 경도			1		1(3)
Adenoma+Dysplasia 중등도		1	3		4(12)
Adenoma+Dysplasia 고도			2		2(6)
Total(%)	6(18)	6(18)	17(51)	4(12)	33(100)

CEG, chronic erosive gastritis

위 전암성 병변에 대한 내시경적 추적 관찰

Table 1-2. Follow-up Endoscopic Findings of Dysplasia (21 Patients)

내시경소견	CEG	Chronic erosion	Local lesion	Adenoma	R/O Cancer
환자수(%)	4(19)	0(0)	1(4.8)	14(66.7)	2(9.5)

CEG, chronic erosive gastritis

Table 1-3. Follow-up Histologic Findings of Dysplasia (17 Patients)

조직 소견	CG	CAG+ IM	IM	Dysplasia 정도	Dysplasia 중등도	Dysplasia 고도	Adenoma+ dysplasia 미분류	Adenoma+ dysplasia 정도	Adenoma+ dysplasia 중등도	Adenoma+ dysplasia 고도	Cancer
환자수 (%)	0(0)	2(12)	1(6)	1(6)	0(0)	3(18)	3(18)	1(6)	0(0)	1(6)	5(30)

CG, chronic gastritis; CAG, chronic active gastritis; IM, intestinal metaplasia

2. 장상피 화생

장상피 화생으로 진단된 환자는 총 107예로, 나이는 평균 54.4세(19-79세), 연령별 분포는 30대 10예, 40대 24예, 50대 37예, 60대 31예, 70대 5예였고, 남녀 비는 1.97:1로 남자가 많았다. 발생 위치는 위 저부 2예, 체부 19예, 저부와 체부 1예, 전정부 62예, 체부와 전정부에 6예, 유문 환(pyloric ring)에 7예, 위 각부 3예, 체부와 위 각부 2예였다. 내시경적 소견상 만성 미란성 위염 52예(48.6%), 만성 미란 33예(30.8%), 국소 병변 6예(5.6%), 선종 5예(4.7%), R/O 위암 5예(4.7%), 위 용종 3예(2.8%), 위축성 및 장상피 화생 변화 3예(2.8%)였고, 조직 생검상 장상피 화생 변화 53예(49.5%), 만성 활동성 위염과 동반된 장상피 화생 변화는 38예(35.5%), 만성 미란성 위염과 동반된

경우는 14예(13.1%), 이형성과 동반된 경우는 1예(0.9%), 선종과 동반된 경우는 1예(0.9%)였다(Table 2-1). 추적 내시경 소견(40예)상 만성 미란성 위염 15예(37.5%), 만성 미란 1예(2.5%), 국소 병변 6예(15%), 선종 3예(7.5%), R/O 위암 4예(10%), 위 용종 1예(2.5%), 장상피 화생 5예(12.5%), 위축성 위염 1예(2.5%), 만성 위염 4예(10%)였고(Table 2-2), 조직 생검(25예)상 만성 위염 2예(7.4%), 만성 미란성 위염 1예(3.7%), 만성 활동성 위염 2예(7.4%), 장상피 화생 14예(33.3%, 이중 2예는 만성 활동성 위염과 동반), 이형성 3예(11.1%), 선종 2예(7.4%), 위암 1예(4.0%)였다(Table 2-3). CLO test(67예)상 양성 변화를 보인 경우는 36예(53.7%), *H. pylori*에 대한 면역조직화학검사(67예)상 12예(11.9%)에서 양성반응을 보였다.

Table 2-1. Endoscopic and Histologic Findings of Intestinal Metaplasia (107 Patients)

내시경 소견 조직소견	CEG	Chronic erosion	Local lesion	Adenoma	R/O Cancer	Gastric polyp	Atrophic & metaplastic change	Total (%)
IM	25	16	4	2	1	2	3	53(49.5)
IM+CEG	10	2		1	1			14(13.1)
IM+CAG	17	14	2	1	3	1		38(35.5)
IM+Dysplasia		1						1(0.9)
IM+Adenoma				1				1(0.9)
Total(%)	52(48.6)	33(30.8)	6(5.6)	5(4.7)	5(4.7)	3(2.8)	3(2.8)	107(100)

CEG, chronic erosive gastritis; IM, intestinal metaplasia; CAG, chronic active gastritis

Table 2-2. Follow-up Endoscopic Findings of Intestinal Metaplasia (40 Patients)

내시경 소견	CEG	Chronic erosion	Local lesion	Adenoma	R/O Cancer	Polyp	CG	IM	Atrophic gastritis
환자수 (%)	15 (37.5)	1 (2.5)	6 (15)	3 (7.5)	4 (10)	1 (2.5)	4 (10)	5 (12.5)	1 (2.5)

CEG, chronic erosive gastritis; CG, chronic gastritis; IM, intestinal metaplasia

Table 2-3. Follow-up Histologic Findings of Intestinal Metaplasia (25 Patients)

조직 소견	CG	CAG	CEG	CAG+ IM	IM	Dysplasia 정도	Dysplasia 중등도	Dysplasia 고도	Adenoma	Cancer
환자수 (%)	2(7.4)	2(7.4)	1(4)	2(7.4)	12(48)	2(7.4)	0(0)	1(4)	2(7.4)	1(4)

CG, chronic gastritis; CAG, chronic active gastritis; CEG, chronic erosive gastritis; IM, intestinal metaplasia

3. 만성 활동성 위염

만성 활동성 위염으로 진단된 환자는 총 185명이었고, 나이는 평균 51.9세(19-79세), 연령별 분포는 30대 2예, 40대 3예, 50대 9예, 60대 14예, 70대 5예, 80대 1예였고, 남녀 비는 1.85:1로 남자가 많았다. 발생 위치는 분문부 1예, 위 저부 2예, 체부 15예, 전정부 106예, 체부와 전정부 49예, 유문 환(pyloric ring) 7예, 위 체부 3예, 체부와 위 각부 1예였다. 내시경 소견상 만성 미란성 위염 86예(46.5%), 만성 미란 62예(33.5%), 국소 병변 4예(2.2%), 선종 10예(5.4%), R/O 위암 16예(8.5%), 위 용종 4예(2.2%), 장상피 화생 변화 2예(1.1%), 만성 위염 1예(0.5%)였고, 조직 생검상 만성 활동성 위염 147예(79.5%), 장상피 화생과 동반된 만성 활동성 위염 37예

(20%), 선종과 동반된 만성 활동성 위염 1예(0.5%)였다(Table 3-1). 추적 내시경 소견(69예)상 만성 미란성 위염 24예(34.8%), 만성 미란 19예(27.5%), 국소 병변 9예(13%), 선종 4예(5.8%), R/O 위암 3예(4.3%), 위 용종 5예(7.2%), 위축성 변화 1예(1.4%), 만성 위염 4예(5.8%)였고(Table 3-2), 조직 생검(35예)상 만성 위염 8예(22.8%), 만성 미란성 위염 3예(8.6%), 만성 활동성 위염 14예(40%), 장상피 화생 5예(14.3%, 이중 2예에서 만성 활동성 위염과 동반), 이형성 2예(5.7%), 선종 1예(2.9%), 위암 2예(5.7%)였다(Table 3-3). CLO test(119예)상 양성 변화를 보인 경우는 87예(73.1%)였고, *H. pylori*에 대한 면역조직화학검사(113예)상 46예(40.7%)에서 양성반응을 보였다.

Table 3-1. Endoscopic and Histologic Findings of Chronic Active Gastritis (185 Patients)

내시경소견 조직소견	CEG	Chronic erosion	Local lesion	Adenoma	R/O Cancer	Gastric polyp	CG	CG+IM	Total(%)
CAG	73	48	4	6	12	2		2	147(79.5)
CAG+IM	13	14		3	4	2	1		37(20)
CAG+ Adenoma				1					1(0.54)
Total(%)	86(46.5)	62(33.5)	4(2.2)	10(5.4)	16(8.5)	4(2.2)	1(0.5)	2(1.1)	185(100)

CEG, chronic erosive gastritis; CAG, chronic active gastritis; IM, intestinal metaplasia; CG, chronic gastritis

위 전암성 병변에 대한 내시경적 추적 관찰

Table 3-2. Follow-up Endoscopic Findings of Chronic Active Gastritis (69 Patients)

내시경소견	CEG	Chronic erosion	Local lesion	Adenoma	R/O Cancer	Polyp	IM	CG
환자수 (%)	24(34.8)	19(27.5)	9(13)	4(5.8)	3(4.3)	5(7.2)	1(1.4)	4(5.8)

CEG, chronic erosive gastritis; IM, intestinal metaplasia; CG, chronic gastritis

Table 3-3. Follow-up Histologic Findings of Chronic Active Gastritis (35 Patients)

조직소견	CG	CEG	CAG	CAG+IM	IM	Dysplasia	Adenoma	Cancer
환자수 (%)	8(22.8)	3(8.6)	14(40)	2(5.7)	3(8.6)	2(5.7)	1(2.9)	2(5.7)

CG, chronic gastritis; CEG, chronic erosive gastritis; CAG, chronic active gastritis; IM, intestinal metaplasia

4. 위 선종

선종으로 진단된 환자는 총 34명 이었고, 나이는 평균 59.7세(33-84세), 연령별 분포는 30대 2예, 40대 3예, 50대 9예, 60대14예, 70대 5예, 80대 1예로 60대가 가장 많았고, 남녀 비는 1.62:1 로 남자가 많았다. 발생 위치는 분문부 1예, 위 체부 10예, 유문부 23예로 유문부에 가장 많았으며(67.6%), 내시경 소견상 국소 병변 1예(2.94%), 선종 24예(70.6%), R/O 위암 2예(5.9%), 위용종 7예(20.6%)였고, 조직 생검상 선종 22예(64.7%), 경도의 이형성과 동반된 선종 8예(23.5%), 중도의 이형성과 동반된 선종 2예(5.9%), 고도의 이형성과 동반된 선종 2예(5.9%)였다

(Table 4-1). 추적 내시경 소견(17예)상 선종 11예(64.7%), R/O 위암 1예(5.9%), 위 용종 5예(29.4%)였고 (Table 4-2), 조직 생검(17예)상 만성 미란성 위염 2예(11.8%), 경도의 이형성 2예(11.8%), 고도의 이형성 1예(5.9%), 선종 4예(23.5%), 이형성과 동반된 선종 1예(5.9%), 경도의 이형성과 동반된 선종 4예(23.5%), 고도의 이형성과 동반된 선종 2예(11.8%), 암성 변화가 동반된 선종 1예(5.9%)였다(Table 4-3). CLO test(19예)상 양성 변화를 보인 경우는 8예(42.1%)였고, *H. pylori*에 대한 면역조직화학검사(13예)상 2예(15.4%)에서 양성을 보였다.

Table 4-1. Endoscopic and Histologic Findings of Gastric Adenoma (34 Patients)

내시경소견 조직소견	Local lesion	Adenoma	R/O Cancer	Gastric polyp	Total(%)
Adenoma	1	16	2	3	22(64.7)
Adenoma+Dysplasia 경도		5		3	8(23.5)
Adenoma+Dysplasia 중등도		2			2(5.9)
Adenoma+Dysplasia 고도		1		1	2(5.9)
Total(%)	1(2.9)	24(70.6)	2(5.9)	7(20.6)	34(100)

Table 4-2. Follow-up Endoscopic Findings of Gastric Adenoma (17 Patients)

내시경소견	Adenoma	R/O Cancer	Polyp
환자수(%)	11(64.7)	1(5.9)	5(29.4)

Table 4-3. Follow-up Histologic Findings of Gastric Adenoma (17 Patients)

조직 소견	CEG	Dysplasia 경도	Dysplasia 중등도	Dysplasia 고도	Adenoma	Adenom+ dysplasia	Adenoma+ dysplasia 경도	Adenoma+ dysplasia 중등도	Adenoma+ dysplasia 고도	Adenoma+ Cancer
환자수 (%)	2 (11.8)	2 (11.8)	0 (0)	1 (5.9)	4 (23.5)	1 (5.9)	4 (23.5)	0 (0)	2 (11.8)	1 (5.9)

CEG, chronic erosive gastritis

5. 전암성 병변에서 *H. pylori* 감염율의 비교

만성 활동성 위염에서의 *H. pylori*의 감염율은 CLO test 상 73.1%, 면역 조직 화학 검사상 40.7%였고, 장상피 화생에서는 CLO test 상 53.7%, 면역조직화학 검사상 11.9%의 양성율을 보여 전체적으로 만성 활동성 위염 보다는 낮은 양성율을 나타내었다. 또한 이형성으로 진단된 환자에서는 CLO test 상 45.8%, 면역조직화학 검사상 22.2%의 양성율을 보였고, 위 선종에서는 CLO test 상 42.1%, 면역조직 화학검사상 15.4%의 양성율을 각각 나타내었다. (table 5)

Table 5. *H. pylori* Prevalence in Precancerous Lesions

	CAG	IM	Dysplasia	Adenoma
% with CLO	73.1	53.7	45.8	42.1
% with IHC	40.7	11.9	22.2	15.4

CAG, chronic active gastritis; IM, intestinal metaplasia; IHC, immunohistochemical stain

고 찰

위 선암의 발현은 여러 단계의 과정에서 다양한 인자와 관련되어 있으며, 이러한 위암의 위험도는 위축과 장상피 화생의 정도에 비례한다고 알려져 있다.³⁾ 따라서, 위축성 변화가 있는 경우는 없는 경우보다 위암 발생의 상대위험도가 높으며, 대부분에서 장형(intestinal type) 위암이 발생한다고 알려져 있다.^{4,5)} 문헌 고찰에 따르면, 위축성 위염으로 진단된 환자에서 위암 발생에 대한 전향적 연구결과 10-15년 후에 약 7.8%의 위암 발생을 보고하

였고,^{6,7,8,9)} 장상피 화생 환자의 경우 10%에서 암이 발생한다고 보고하였다.¹⁰⁾ 또한, 위축성 위염과 장상피 화생은 적어도 위암이 발생할 위험도가 3배에서 5배정도 높으며, 이런 위험성은 위축성 변화를 초래한 원인과는 상관없이 있다고 알려져 있다.¹⁰⁾ 최근 *H. pylori* 감염은 위 점막에 만성 위축성 변화 및 장상피 화생을 일으키며, 이로 인해 위암이 발생한다고 알려지고 있는데, *H. pylori*에 감염된 모든 사람에게서 만성 활동성 위염이 발생하고 후기 단계에서 염증 침윤 감소 및 점막 위축이 발생하여,¹¹⁾ 만성 위축성 위염으로 진행하는 경우는 *H. pylori*에 감염된 환자의 약 50%에서 일어난다고 한다.

이번 연구에서 내시경적 생검상 만성 활동성 위염으로 진단된 185명의 내시경 소견은 대부분 만성 미란성 위염(46.5%)과 만성 미란(33.5%) 형태였으며, 이들은 전정부(57.3%), 체부와 전정부(26.5%)에 위치하였고, 추적 내시경 조직검사상 이형성 2예(경도 1예, 중등도 1예), 위암 2예(전체적으로 1.08%)로 진단 되었다. 위암으로 진단된 증례 중 1예는 경도의 이형성을 동반한 만성 활동성 위염 환자였고, 나머지 1예는 내시경적 육안상 조기 위암으로 의심되었으나 조직 생검상 만성 활동성 위염으로 판명된 후 2개월 뒤 추적 검사상 위 선암으로 진단된 예로서 만성 활동성 위염 단독 병변이 위암으로 발전한 예는 없었다. 따라서, 만성 활동성 위염은 위암의 초기단계에 해당하는 병변이지만 전암성 병변으로서는 의미가 없는 것으로 생각되었다.

장상피 화생으로 진단된 107예의 내시경 소견은 대부분 만성 미란성 위염(48.6%), 만성 미란(30.8%)으로, 위축성 장상피 화생으로 진단된 예는 2.8%에 불과 하였다. 이는 장상피 화생이 육안적으로 확인되기 전에 이미 현미경적으로 변화하였음을 생각해 볼 수 있겠다. 화생은 분화가 잘된 세포가 다른 종류의 분화가 잘된 세포로 치환되는

과정 및 그 결과를 말하는데, 위에서의 장상피 화생은 위 점막의 상피세포가 소장이나 대장의 상피세포와 비슷한 세포로 변하는 것으로, 생검 소견상 배세포(goblet cell)와 흡수세포가 나타날 때 진단된다. 장 상피 화생의 흔한 원인은 *H. pylori* 감염이지만, *H. pylori*에 감염되었을 때 장 상피 화생이 생기는 기전은 확실히 밝혀져 있지 않다. 장 상피 화생의 빈도와 범위는 연령이 많아질수록 흔해지고 넓어지는 경향이 있다고 한다.¹²⁾ 국내 연구에 따르면 50대 이후가 전체 장상피화생의 60%-70%로, 서양의 30%-50%를 차지하는 것에 비해 상대적으로 높게 나타났다.¹³⁾ 본 연구에서도 50대(34.6%), 60대(29%)에 가장 많았으며, 이러한 결과는 선진국에 비해 우리나라의 *H. pylori* 감염율이 상대적으로 높기도 하지만, 우리 나라 사람은 선진국에 비해 더 어렸을 때부터 *H. pylori*에 감염되어 오랫동안 만성위염을 앓고 있었기 때문으로 생각된다. 한편, 장상피 화생은 조직 화학적 특성에 따라 type I (absorptive cells, Paneth cells, goblet cells이 존재하며, sialomucin들을 분비), type II (columnar cells, goblets cells이 존재하며, sialomucin들을 분비), type III (columnar cells, goblets cells이 존재하며, sulphomucin들을 분비)로 분류되며,^{14,15)} 이 중 type III 장상피 화생이 암성 변화와 밀접한 관계가 있다고 알려져 있다.¹⁶⁻²⁰⁾ 하지만, 본 연구에서는 장상피 화생의 분류를 위해 특수염색은 하지 않았으며, 장상피 화생 환자들의 추적 조직 생검 결과는 이형성 3예, 선종 2예, 위암 1예(전체적으로 0.9%)였다. 위의 장상피 화생은 빈번하게 발견되며 암으로 발전할 수 있기 때문에, 암으로 발전하는 고 위험군과 그렇지 않은 저 위험군을 구별할 수 있는 표식자를 밝혀내는 것이 요구되며, 이를 위해 더 많은 연구가 필요하리라 생각된다. 대부분의 이형성은 남자에서 우세하여, 남녀 비는 약 3.0:3.9:1로 보고되고 있으며,²¹⁻²³⁾ 평균 연령은 40-60대에 속하는 것으로 알려져 있다.^{21,22,24,25)} 또한, 발생 위치는 전정부와 위각부에서 우세하다고 한다.^{23),26)} 본 연구에서 이형성으로 진단된 예는 모두 33예로 대부분이 전정부(66.7%)와 체부(27.3%)에 위치하고 있었으며 내시경 소견상 선종의 형태를 취한 경우가 가장 많았다(51.5%). 아울러, 만성 미란성 위염과 만성 미란의 상당수에서도 이형성이 발견되어(각각 18.2%), 이들 병변에서도 내시경적 관찰시 주의를 요한다고 하겠다. 연령별로는 60대

(51.5%)와 50대(30.3%)의 고령층에서, 성별로는 2.67:1로 남자에서 많았다. 여러 문헌을 고찰한 결과, 고도의 이형성에서 위암으로 확인되는 시간은 짧게는 1개월 이하에서 길게는 39개월까지로, 평균 4-23개월이 걸리는 것으로 보고되고 있으며, 중등도와 경도의 이형성에서 암으로 발전하는 기간은 1-39개월로 평균 10-30개월로 알려져 있다.^{23,25,27,28)} 또한, 추적관찰 기간 중 발견된 암의 약 57%는 조기위암이었다고 한다.^{22,23,24,25,29)} 본 연구에서는 내시경적 추적 조직 생검상 암성 변화를 보인 예는 5예로(전체적으로 15.1%) 모두 선종과 동반된 이형성에서 발전한 예였으며, 암으로 발전하는데 걸린 기간은 평균 3.8개월로 문헌상의 보고보다 다소 짧았다. 본 연구의 결과에서 보듯이 실제적으로 위에서의 이형성은 암 발생의 중요 표식자로 간주되어야 하며, 내시경적 추적 검사가 초기 치료 가능한 위암을 발견할 수 있음을 보여 주었다. 위 선종으로 진단된 34예의 내시경 소견은 대부분이 선종(70.6%)과 위 용종(20.6%)의 형태를 가지고 있었으며, 연령별로는 50대(26.5%), 60대(41.2%)에서, 발생위치는 전정부(67.7%), 체부(29.4%)에서 발생하였다. 내시경적 추적 조직 생검을 시행 받은 17예 중 암성 변화를 보인 경우는 1예(5.9%, 전체적으로는 2.9%)로 확인되었고, 이들의 대부분은 경도(23.5%)에서 고도(11.8%)의 이형성을 동반하고 있었다. 이러한 결과는 세관성(tubular) 선종의 5.9%, 세관용모성(tubulovillous) 위선종의 33% 정도가 악성 세포를 포함하고 있다는 보고와 무관하지 않다.³¹⁾ 그러나, 내시경적 추적 생검에서 동일한 부위의 채취에는 많은 어려움이 있으며, 특히 선종 내에서도 다발상으로 암성 변화가 관찰되기 때문에 정확한 상피세포의 변화를 말하는 것은 어려움이 있다는 사실도 고려해야 할 것이다.

만성 활동성 위염을 포함한 전암성 병변에서 *H. pylori*의 감염율을 조사한 결과, 만성 활동성 위염에서의 감염율은 CLO test상 73.1%, 면역조직화학검사상 40.7%를 보여 다소 차이가 있음을 나타내었다. 장상피 화생에서는 CLO test상 53.7%, 면역조직화학검사상 11.9%의 양성율을 보여, 전체적으로 만성 활동성 위염 보다 낮은 양성율을 나타내었다. 이는 위축성 변화와 장상피 화생이 점차 진행하면서 *H. pylori*의 군집이 사라지게 됨을 나타내는 것으로 해석될 수 있다. 이형성으로 진단된 환자들의 감

염율은 CLO test상 45.8%, 면역조직화학검사상 22.2%이었고, 위 선종 환자들의 감염율은 CLO test상 42.1%, 면역조직화학검사상 15.4%이었다. 이형성과 위 선종의 증례가 적어 명확하게 말하기는 어려우나 병변이 점차 진행할수록 *H. pylori*의 감염율이 점점 감소하는것을 볼 수 있었다. 이는 위암이 발생하기 전 수년 동안 *H. pylori* 군집의 소실이 위축성 위염과 장상피 화생의 발생을 반영한다는 보고와 일치한다.³¹⁾ 따라서, 전암성 병변에서의 *H. pylori*의 역할에 대해 보다 더 심층적인 연구가 필요하겠고, CLO test와 면역조직화학검사에서의 양성율에 차이가 나타나는 점 또한 규명되어야 할 과제로 생각 된다.

결 론

위 전암성 병변을 내시경으로 추적 관찰한 결과 비록 짧은 기간이었지만 암성 변화를 보인 경우는 이형성에서 5예(추적 조직생검 17예 중 5예로 30%, 전체적으로 15.2%), 장상피 화생에서 1예(추적 조직생검 25예 중 1예로 4%, 전체적으로 0.9%), 만성 활동성 위염에서 2예(추적 조직생검 35예 중 2예로 5.7%, 전체적으로 1.1%), 위 선종에서 1예(추적 조직생검 17예 중 1예로 7%, 전체적으로 2.9%)였다. 이번 연구를 통하여 전암성 병변에서 위암이 발생함을 다시 한번 확인하였으며, 특히 이형성 소견을 보인 경우 외에도 장상피 화생, 심지어는 만성 활동성 위염을 내시경으로 추적 검사시 면밀한 주의가 필요함을 보여 주었으며, 이들 병변에서 위암의 조기 발견을 위하여 체계적인 내시경 추적 검사가 꼭 필요함을 보여 주었다.

참 고 문 헌

- Correa P. :A human model of gastric carcinogenesis. Cancer Res 1988;48:3554-3560.
- Correa P.: Human gastric carcinogenesis. a multistep and multifactorial process. Cancer Res 52:6735-6740, 1992
- Stemmermann GN.: Intestinal metaplasia of the stomach. A status report. Cancer 74:556-564, 1994
- Sipponen P, Kekki M, Haapakoski J, Ihmaki T, Siurala M. :Gastric cancer risk in chronic atrophic gastritis: statistical calculations of cross-sectional data. International Journal of Cancer 35:173-177, 1985
- Kato I, Tominaga S, Ito Y, et al. : A prospective study of atrophic gastritis and stomach cancer risk. Japanese Journal of Cancer Research 83:1137-1142, 1992
- Cheili R, Giacosa A., Sherlock P, Morson BC, Barbara L, Veronesi U, eds. :Precancerous Lesions for the Gastrointestinal tract. New York: Raven Press, 1983:55.
- Walker IR, Strickland RG, Ungar B, Mackay IR.: Simple atrophic gastritis and gastric cancer. Gut 12:906-911, 1971
- Cheli R, Santi L, Ciancamerla G, Canciani G. :A clinical and statistical follow-up study of atrophic gastritis. Am J Dig Dis 18:1061-1065, 1973
- Siurala M, Isokoski M, Varis K, Kekki M. :Prevalence of gastritis in a rural population: bioptic study of subjects selected at random. Scand J Gastroenterol 3:211-223, 1968
- Boland CR, Scheiman JM. Tumors of the stomach. In: Yamada T, ed.: Textbook of Gastroenterology. Philadelphia: JB Lippincott, 1494-1523, 1996
- Kuipers EJ. Helicobacter pylori and the risk and management of associated disease: gastritis, ulcer disease, atrophic gastritis and gastric cancer. Aliment Pharmacol Ther 11(suppl): 71S-88S, 1997
- 김용한, 이규섭, 이기호, 김매자, 권영표: 위 질환의 장상피 화생에 대한 임상적 관찰. 대한소화기병학회지 19:420-424, 1987
- 박수현.: Helicobacter pylori관련 질환-위암. Helicobacter pylori 기초와 임상 의 실제. 군자 출판사 115, 2001
- Filipe MI, Jass JR.: Intestinal metaplasia subtypes and cancer risk. In: Filipe MI, Jass JR, eds. Gastric carcinoma. Edinburgh: Churchill Livingstone, 87, 1986
- Jass JR.: Role of intestinal metaplasia in the histogenesis of gastric carcinoma. J Clin Pathol 33:801-810, 1980
- 윤종만, 류종선, 박광숙 등.: 위내시경으로 진단된 각종 위 질환에서의 장상피 화생의 유형에 관한 연구. 대한소화기병학회지 19:13-17, 1987
- Rokkas T, Filipe MI, Sladen GE.: Detection of an increased incidence of early gastric cancer in patients with intestinal metaplasia type III who are closely followed up. Gut 32:1110-1113, 1991
- Ectors N, Dixon MF.: The prognostic value of sulphomucin positive intestinal metaplasia in the development of gastric cancer. Histopathology 10:1271-1277, 1986
- Huang CB, Xu J, Huang JF, Meng XY.: Sulphomucin colonic type intestinal metaplasia and carcinoma of the stomach. Cancer 57:1370-1375, 1986
- 허규찬, 손수호, 허정욱.: 만성위염에서 장상피화생의 아형. 대한소화기내시경학회지 21:593-601, 2000
- Camilleri JP, Potet F, Amat C, et al. :Gastric mucosal dysplasia: preliminary results of up to six years. In: ming S-C, ed. Precursors of gastric cancer. New York: Praeger, 83-92, 1984
- Farinati F, Rugge M, Di Mario F, Valiante F, Baffa R.: Early and advanced gastric cancer in the follow-up of moderate and

- severe gastric dysplasia patients. A prospective study. *Endoscopy* 25:261-264, 1993
23. Di Gregorio C, Morandi P, Fante R, De Gaetani C.: Gastric dysplasia. A follow-up study. *Am J Gastroenterol* 88:1714-1719, 1993
24. Bearzi I, Brancorsini D, Santinelli A, Rezai B, Mannello B, Ranaldi R. Gastric dysplasia; a ten-year follow-up study. *Pathol Res Pract* 190:61-68, 1994
25. Lansdown M, Quirke P, Dixon MF, Axon AT, Johnston D.: High grade dysplasia of the gastric mucosa; a marker for gastric carcinoma. *Gut* 1990;31:977-983, 1990
26. You WC, Blot WJ, Li JY, et al.: Precancerous gastric lesions in a population at high risk of stomach cancer. *Cancer Res* 53:1317-1321, 1993
27. Fertitta AM, Comin U, Terruzzi V, et al.: Clinical significance of gastric dysplasia: a multicenter follow-up study. Gastrointestinal Endoscopic Pathology Study Group. *Endoscopy*. 25:265-268, 1993
28. Rugge M, Farinati F, Di Mario F, Baffa R, Valiante F, Cardin F.: Gastric epithelial dysplasia; a prospective multicenter follow-up study from the interdisciplinary group on gastric epithelial dysplasia. *Hum Pathol* 22:1002-1008, 1991
29. Saraga EP, Gardiol D, Costa J.: Gastric dysplasia. A histologic follow-up study. *Am J Surg Pathol* 11:788-796, 1987
30. Nakamura T, Nakano G.: Histopathological classification and malignant change in gastric polyps. *J Clin Pathol* 38:754-764, 1985
31. Forman D, Webb P, Parsonnet J.: *Helicobacter pylori* and gastric cancer. *Lancet* 343:243-44, 1994