

Borrmann 4형 진행위암과 같은 형태를 보인 호산구성 위염(Eosinophilic Gastritis) 1예

인제대학교 의과대학 서울백병원 한국위암센터, ¹해부병리학과

신현욱 · 서병조 · 유향종 · 이혜경¹ · 김진복

호산구성 위장관염은 아직 원인이 밝혀지지 않은 드문 질환으로 1937년 Kajer에 의해 처음으로 기술되었으며, 1961년 Ureles 등은 광범위한 장관 내의 호산구 침윤으로 인한 장관의 비후, 부종 등을 보이는 미만형과 가성종양이나 용종의 형태로 장폐쇄를 흔히 일으키는 국한형으로 분류하였다. 1970년에 Klein 등은 미만형을 호산구가 주로 침윤한 장관벽의 층에 따라서 점막하층형, 근육층형, 장막하층형으로 나누어 분류하였다. 호산구성 위장관염에 대하여 Talley가 제시한 진단기준에 의하면 첫째, 위장관 증상이 있고 둘째, 식도에서 대장까지의 위장관에 대한 조직 생검에서 한 곳 이상의 호산구 침윤이 있으며 셋째, 소화기 외에 여러 장기에 호산구 침윤이 없고 넷째, 기생충 감염의 증거가 배제되어야 한다. 식도와 직장까지 소화관 어디든지 발병할 수 있으나 위장과 근위부 소장이 호발 부위이다. 호산구성 위장관염의 증상은 종종 급성 복증의 형태로 나타나는데 급성 충수돌기염, 폐쇄성 맹장병변, 치료에 반응을 않는 거대한 심이지장 궤양, 또는 장중첩증과 같은 증상을 보인다. 호산구성 위장관염은 비교적 치료에 잘 반응하며, 예후는 좋은 편이다. 장폐쇄, 장중첩증, 출혈 등의 급성 합병증을 동반하거나, 진단이 확실치 않는 경우, 악성종양과의 감별을 요할 경우에는 수술을 시행할 수도 있다.

증례: 59세 남자 환자로서 내원 3주 전부터 시작된 식후 구토를 주소로 내원하여 복부 전산화 단층촬영 및 3회에 걸친 위내시경 조직검사 상 섬유소성 피사와 육아조직, 섬유성 반흔형성을 동반한 만성궤양성위염 및 호산구 침윤 소견을 보여서, 위장의 수출부 폐쇄를 동반한 Borrmann 4형 위암으로 의심하고 위전절제술 및 D2 림프절 곽정술을 시행하였다. 수술 후 병리 조직 검사상 고유근층의 저명한 비후성 반흔을 동반한 호산구성 위염, mural type으로 진단하였다. 환자는 수술 후 특별한 이상 소견 없이 퇴원하였다.

증상 단어: Borrmann 4형 위암, 호산구성 위장관염(Eosinophilic gastroenteritis)

증례

환자: 59세 남자

주소: 구토

과거력 및 가족력: 환자 본인이 alcoholics이다.

현병력: 내원 3주 전부터 식후 구토 증상이 있어 개인병원을 방문하여 시행한 위내시경 소견상 위장 폐쇄 및 Borrmann 4형 위암으로 의심되어 수술을 권유 받고 본원으로 전원되었다.

이학적 소견: 만성 병증 소견을 보였고 악액질의 소견을 보였으며 복부에 특이 소견은 보이지 않았다.

임상병리학적 소견: 말초혈액검사상 Hb. 11.9 g/dl, Hct. 36 Vol%, WBC 7.34/mcl, PLT 218,000/mcl였고, 갈색백혈구 계산상 호산구 분획이 18%로 증가되어 있었던 소견 외에는 특이 소견이 없었다. 암태아성 항원은 2.4 ng/ml이었다.

위내시경 소견: 위전정부의 대부분을 차지하는 궤양침윤성 진행성위암 및 위수출부 폐쇄의 소견으로 위체부의 후면과 소만을 따라 분문부까지 연이어 있어 Borrmann 4형 위암의 소견을 보였다.

방사선학적 소견: 복부전산화단층촬영상 위의 하부체부, 위각부, 전정부에 걸쳐 위벽의 비후소견을 보였으며 소만부를 따라 비후된 림프절이 보였고, 그 외 복수 등의 소견은 보이지 않았다(Fig. 1).

수술 소견: 상복부 정중절개로 개복하였다. 위장막의 전체적인 비후를 보였고 특히 전정부의 비후로 위수출부 폐쇄 소견을 보여 Borrmann 4형 위암으로 판단하고 위전절제술 및 D2 림프절 곽정술을 시행하였다.

병리조직학적 소견: 3회에 걸친 위내시경 조직검사상 섬유소성 피사와 육아조직, 섬유성 반흔형성을 동반한 만성 궤양성위염 및 호산구 침윤 소견을 보였다. 절제된 위표본은 15.6×23.9 cm의 크기로 절제연인 심이지장과 식도, 상부체부를 제외한 거의 대부분의 위벽이 부종 및 섬유성 비후를 보이며 두꺼워져 있었고 원위부를 거의 다 차지하는 광범위한 궤양으로 인한 비후성 섬유성 반흔을 동반하고 있었다(Fig. 2A). 조직학적으로 유문부를 포함한 전정부, 위

각부 및 하부체부의 위벽에 팽만위하게 호산구 침윤이 통반되었고, 특히 점막 및 점막하 조직, 고유근층에 심했으며, 점막하조직 및 고유근층의 심한 설헤화를 동반하였다(Fig.



Fig. 1. Abdominopelvic CT findings show diffuse wall thickening of gastric antrum to lower body.

2B). 면밀한 연속 절편에도 불구하고 암종 세포는 관찰할 수 없었으며 미반성 벽 내 호산구성 위암에 부합하는 소견을 보았다(Fig. 2C). 절제된 림프절은 41개였으며, 반응성 종식의 소견을 보았다. 원위부 절제연은 2.9 cm, 근위부 절제연은 2.7 cm 떨어져 있었다.

고 출

호산구성 위장관암은 아직 원인이 밝혀지지 않은 드문 질환으로 1937년 Kaijser에 의해 처음으로 기술되었으며,(1) 1961년 Ureles 등은 팽만위한 장관 내의 호산구 침윤으로 인한 장관의 비후, 부종 등을 보이는 미반형과 가성증양이나 용종의 형태로 장폐쇄를 헌히 일으키는 국한형으로 분류하였다.(2) 1970년에 Klein 등은 미반형을 호산구가 주로 침윤한 장관벽의 층에 따라서 점막하증형, 균육증형, 장마하증형으로 나누어 분류하였다.(3) 호산구의 침윤 정도는 각 증례에 따라 상이하며 호산구의 침윤이 불가결한 소견은 아니다. 이 병변은 말초혈액의 호산구 증다증과는 관계가 없고 알레르기성 결핵의 병력이 없는 경우가 많다. 주로 식도 하방 1/3부위에서 대정에 이르기까지 어느 곳에서나

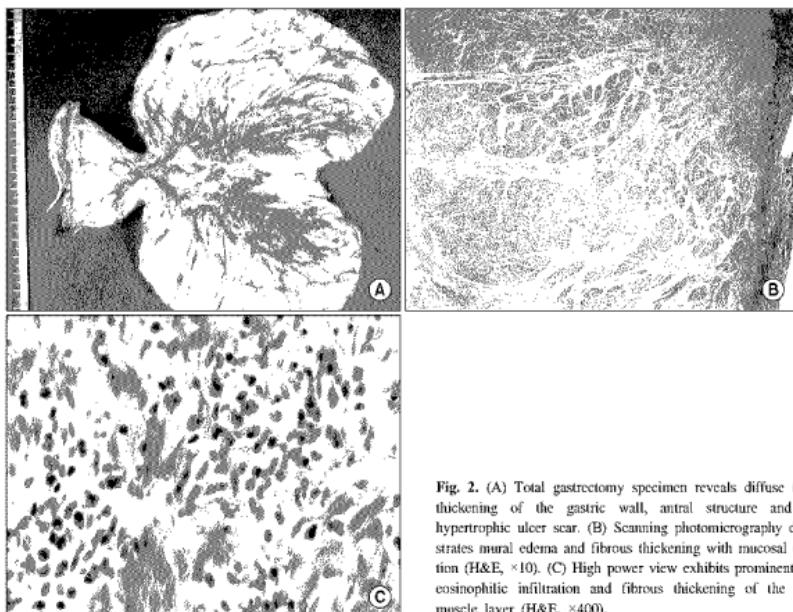


Fig. 2. (A) Total gastrectomy specimen reveals diffuse fibrous thickening of the gastric wall, antral structure and large hypertrophic ulcer scar. (B) Scanning photomicrograph demonstrates mural edema and fibrous thickening with mucosal ulceration (H&E, $\times 10$). (C) High power view exhibits prominent mural eosinophilic infiltration and fibrous thickening of the proper muscle layer (H&E, $\times 400$).

발생하며 위의 유문부 점막에 가장 흔히 발생한다. 또한 이 병변은 임상적 및 방사선학적으로는 위장관의 점막에 발생하는 용종 혹은 용종양 병변과 감별이 불가능하다. 복통, 구토 및 체중감소 등의 증상이 나타날 수 있으며 수술적 절제로서 완치가 가능하다.(4) 미만성 호산구성 위장관염은 미만성으로 위와 장관벽(주로 소장벽)에 부종성 비후를 가져오며 조직학적으로 점막하층, 근층, 점막층 및 장간막에 호산성 백혈구의 침윤을 보이며 병소부위에 따라 임상적 양상이 다르다. 즉 점막에 침범하는 경우에는 단백질 손실성 장질병(protein loosing enteropathy)과 흡수장애를 초래하여 철결핍성 빙혈과 저단백혈증을 보일 수 있고(5-7), 근층을 침범하는 경우에는 위유문부의 폐쇄, 장폐쇄 및 협소와 장관계의 분리상 등이 나타나서 수술적 처치가 필요할 수 있으며 장막하조직층을 침범하는 경우에는 복막의 호산구성 침윤과 호산구성 복수를 동반하는 경우가 많다.(2) 호산구성 위장관염은 식도부터 직장까지 어디서나 생길 수 있으며 서구의 경우 위장과 십이지장이 가장 흔한 침범부위로 알려져 있는데, 특히 위가 가장 호발 부위이고, 이때 약 50%에서는 소장도 함께 침범하며, 소장만 침범하는 경우는 약 10% 정도로 알려져 있다. 소장의 경우 주로 공장에 많이 호발하는 것으로 보고되고 있다.(3) 국내에서는 박 등의 보고에 의하면 가장 흔히 침범된 장기는 회장(45%)으로 거의 전부가 말단 회장이고 다음으로는 위(21%), 맹장(14%)순이었다.(8) 위의 유문부에 침범하는 경우에는 장 폐쇄, 장 중첩증 등의 합병증을 야기하여 복통, 구토, 복부팽만 등의 급성 복증으로 응급수술을 시행한 경우가 많다. 저자들의 예에서도 주증상이 식사 후 복통과 구토를 호소하였다. 미만성 호산구성 위장관염은 위암과 임상적, 방사선학적으로 감별되어야 하는데 방사선학적으로 보면 유문부 폐쇄상, 유문부의 결손 음영상(filling defect), 점막추벽의 비대상 등이 위에서 나타나며, 소장의 Barium 투시에서는 점막추벽의 변형, 내강의 협소, 점막추벽의 손실, 장관관계의 분리(separation of Intestinal loops) 등이 나타난다. 이러한 방사선학적 소견은 장관벽의 전층에 호산성 백혈구의 미만성 침윤과 장벽의 부종에 기인한다고 할 수 있으며(9) 소장 전층에 미만성 침윤을 하는 질병과의 감별이 필요하다. 감별이 요하는 질환으로는 크론병, 장결핵, 림프육종, 장관벽 내 출혈 등이 있다. 특히 국내에서 자주 볼 수 있는 장결핵, 장중첩증과의 감별이 요구되는데 방사선학적 소견만으로 확진이 불가능하며 말초혈액의 호산구 증가(10~80%)와 음식물 및 약물에 대한 알레르기의 병력을 참고하고 위내시경적 시사하 생검 또는 장절제에 의한 병리학적 소견으로 확진이 가능하다. 호산구성 위장관염의 원인과 병리기전에 대해서는 현재까지 뚜렷하게 밝혀지지 않은 상태이나, 대부분의 경우 음식물이나 다른 항원에 대한 알레르기 또는 면역학적인 장애로 기인하는 것으로 설명하고 있다.(10) 호산구성 위장관염에 대하여 Talley가 제시한 진단기준에 의하

면 첫째, 위장관 증상이 있고, 둘째, 식도에서 대장까지의 위장관에 대한 조직 생검에서 한 곳 이상의 호산구 침윤이 있으며, 셋째, 소화기 외에 여러 장기에 호산구 침윤이 없고, 넷째, 기생충 감염의 증거가 배제되어야 한다.(11) 그러나 말초혈액 호산구 증다증은 호산구성 위장관염 환자의 약 20%에서 정상으로 나타나기에 진단적 기준으로 신뢰할 수는 없으나, 장막하형에서 가장 흔히 나타난다.(12) 혈청 ESR은 정상이거나 약간 증가된 상태를 보인다. 기생충 질환을 배제하기 위하여 모든 경우에서 대변검사를 시행해야 하는데 2~3일 간격을 두고서 3번 이상 검체를 채취하였을 때 진단적 가치가 높다. 환자에게서 복수가 있다면 진단적 복수 천자를 시행해야 하는데, 복수를 동반한 장막하형에서 대개 높은 호산구 증다증을 포함한 무균성 삼출액이 나타난다. 호산구성 위장관염의 증상은 종종 급성복증의 형태로 나타나는데 급성 충수돌기염, 폐쇄성 맹장병변, 치료에 반응을 않는 거대한 십이지장 궤양 또는 장중첩증과 같은 증상을 보인다.(13) 호산구성 위장관염은 비교적 치료에 잘 반응하며, 예후는 좋은 편이다. 국소형인 경우에는 외파적 절제로 대부분 완치되고, 호산구증다증 자체가 독성이 있다는 것을 고려하여 미만성인 경우에는 원인이 되는 음식물 또는 약물 등을 피해야 하며, 부신피질 호르몬의 약물요법으로 양호한 치료성적이 보고되고 있다. 장폐쇄, 장중첩증, 출혈 등의 급성 합병증을 동반하거나, 진단이 확실치 않은 경우, 악성종양과의 감별을 요할 경우에는 수술적 요법을 시행할 수도 있다.

결 론

저자들은 식사 후 구토를 주소로 내원하여 시행한 복부 전신화 단층촬영 및 위내시경상 위 수출부 폐쇄를 동반한 Borrmann 4형 진행위암으로 수술 전 진단을 한 후 위전절제술 및 D2 림프절 광범위술을 시행, 병리조직 검사상 호산구성 위염으로 확진한 1예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

REFERENCES

1. Kaijer R. Zur kenntnis der allergischen affektionen des verdauungskanals von stundpunkt des chiurgen aus. Arch Klin Chir 1937;188:36-64.
2. Ureles AL, Alsibajia T, Lucido D, et al. Idiopathic eosinophilic infiltration of the gastrointestinal tract, diffuse and circumscribed:a proposed classification and review of the vanek literature, with two additional cases. Am J Med 1961; 30:899-909.
3. Klein NC, Hargrove RL, Slesinger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. Medicine 1970;49:299-319.

4. Samter TG, Alstott DG, Kurlander GJ. Inflammatory fibroid polyps of the Gasintestinal tract: a report of 3 case, 2 occurring in children. Am J Clin Path 1966;45:420.
5. Greenberger NJ, Tennenbaum JI, Ruppert RD. Protein losing enteropathy associated with gastrointestinal allergy. Am J Med 1967;43:777.
6. Waldmann JA, Wochner RD, Lester L, et al. Allergic gastroenteropathy: cause of excessive gastrointestinal protein loss. NEJM 1967;276:761.
7. Kaplan SM, Goldstein F, Kowlessar OD. Eosinophilic gastroenteritis; report of case with malabsorption and protein losing enteropathy. Gastroenterology 1970;58:540.
8. Park JS, Park BK, Kim KH. Idiopathic eosinophilic gastroenteritis in Korea. J Korean Surg Soc 1995;48:347-358.
9. Goldberg HI, O'Kieffe DJ, Enis EH, et al. Diffuse eosinophilic gastroenteritis. Am J Roentgen 1973;119:342.
10. Liacouras G, Colombel JF, Mathieu-Chandelier et al. Eosinophilic esophagitis: a subset of Eosinophilic gastroenteritis. Curr Gastroenterol Rep 1999;1:253-258.
11. Tally NJ, Shorter RG, Philips SF, et al. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. Gut 1990;31: 54-58.
12. Cello JP. Eosinophilic gastroenteritis: a complex disease entity. Am J Med 1979;67:1097-1104.
13. Chen MJ, Chu CH, Lin SC, et al. Eosinophilic gastroenteritis: Clinical experience with 15 patients. W J Gastroenterol 2003; 9:2813-2816.

= Abstract =

A Case of Eosinophilic Gastritis Mimicking Borrmann Type-4 Advanced Gastric Cancer

Hyun-Wook Shin, M.D., Byoung-Jo Suh, M.D., Hang-Jong Yu, M.D., Hye-Kyung Lee, M.D.¹ and Jin-Pok Kim, M.D., hon FACS

Korea Gastric Cancer Center and ¹Department of Anatomical Pathology, Seoul Paik Hospital, Inje Medical College, Seoul, Korea

Eosinophilic gastroenteritis is a rare clinicopathologic entity of unknown etiology with a variety of digestive symptoms. The pathogenesis is poorly understood. Diagnostic criteria include demonstration of eosinophilic infiltration of the affected bowel wall, lack of evidence of extraintestinal disease, and exclusion of various disorders that could mimic similar conditions. The disease might involve any area of the gastrointestinal tract from the esophagus to the rectum, but the stomach and the proximal small bowel are most commonly affected. The clinical features depend on which layer and site are involved. We report the case of a 59-year-old male patient with a 3-week history of post-prandial vomiting with malnutrition and weight loss. An abdominopelvic CT showed a gastric outlet obstruction with diffuse wall thickening, as with limitis plastica. Three gastrofiberscopic biopsies showed chronic gastritis. We carried out a radical total gastrectomy with D2 lymph node dissection. The pathologic report revealed a mural type eosinophilic gastritis with a marked hypertrophic scar formation at the proper muscle layer. We report this case with a brief review of the literature. (*J Korean Gastric Cancer Assoc* 2005;5:47-51)

Key Words: Borrmann type-4 stomach cancer, Eosinophilic gastroenteritis