



위내시경 검진에 앞서 고려해야 할 사항들

이선영
(건국대학교병원 소화기내과 교수)

국민에게 정기적인 위암검진이 제공되고 있지만, 대한민국은 여전히 위암유병률이 가장 높은 국가이다. 우리나라보다 짠 음식이나 탄 음식을 즐기는 나라들도 많은데, 위암유병률이 2위인 국가와의 차이는 여전히 크다. 이에 위암 예방책에 대한 검토가 필요하다고 생각되어 개선이 필요한 문제점들을 정리해 보았다.

1. 위암의 일차예방책은 위내시경 검사가 아닌 제균치료이다.

암의 일차예방책은 정기검진을 받는 것이 아니라, 암의 원인을 제거하는 것이다. 위내시경 검사는 어디까지나 위암의 이차예방에 불과하며, 궁극적인 일차예방은 위암의 주요원인인 헬리코박터파일로리(*Helicobacter pylori*)균을 없애는 것이다.¹ 그러나 우리나라에는 제균치료를 하지 않고, 위암검진만 열심히 받는 *H. pylori*감염자들이 많다. 이들은 지속되는 감염

으로 인해 아무리 검진을 정기적으로 받아도 위암발생율은 매년 상승하며, 주변에 균을 전염시켜 타인의 위암발생율까지 높일 수 있다. 검진으로 시행하는 위내시경 검사는 감염자나 과거감염자에서 발생하는 위암의 조기진단과 그로인한 사망률 감소에는 도움이 되지만, *H. pylori*감염으로 인한 위암발생 자체는 예방하지 못한다.² 따라서 위암의 유병률을 줄이기 위해서는 먼저 *H. pylori*감염자부터 제균치료해 미감염자가 전염되지 않도록 보호해야 한다.

2. 한국인 위암의 대부분은 *H. pylori* 감염 때문에 발생한다.

위염 중에는 약으로 인한 위염, 자가면역성위염, 호산구성위염, 콜라겐성위염, 염증성장질환과 동반된 위염, 감염성위염(*H. pylori*, 결핵, 거대세포바이러스, 매독, 아니사키시스)등으로 다양하지만, *H. pylori* 이외의 다른 원인이 위암을

유발할 가능성은 낮다. H.pylori 감염으로 인한 위염만이 높은 위암발생율을 보이는데, 특히 동아시아형 cagA유전자를 지닌 H. pylori는 위점막의 상피세포에 정착한 뒤 세포 내로 침입하여 위암화 과정을 유발한다.³ 우리나라와 일본에서만 동아시아형 cagA를 지닌 H.pylori 감염자가 대다수를 차지하기에 위암이 흔하며, H.pylori 감염과 무관한 위암은 드물다.^{4,5}

대부분의 위암이 H.pylori 감염 때문에 발생하기에, 위암의 주요원인을 단순히 음식이나 특정 유전자로 설명하는 것은 외국에서는 더 이상 통하지 않는다.^{1,2} 또한, 위암에서 발견되는 유전자 이상의 대부분이 H.pylori 감염으로 인한 이차적인 손상이기에 선진국일수록 위암예방을 위한 H.pylori 제균치료의 중요성을 강조하며, 각국의 가이드라인을 통해서 전 감염자에게 제균치료를 권한다. 유독 우리나라에서만 전문가들조차 위암의 원인을 H.pylori 감염이 아닌 음식 탓으로 돌리는 경향이 있는데, 이는 논문을 제대로 읽고 쓰는 전문가들이 적어지면서 외국문헌을 빠르게 습득할 수 있는 전문가들도 줄었기 때문이라 생각한다.

3. H. pylori 감염자는 다른 사람들에게 균을 전염시킬 수 있다.

H.pylori 감염은 주로 가족 간에 수직전염으로 이루어진다고 알려졌었으나, 어른이 되어 처음 감염되는 수평전염도 드물지 않다.^{6,7} 부부나 직장 동료간에 동일한 유전자를 가진 H.pylori 균이 발견되기도 하며, 감염자와 결혼한 사람은 미감염자의 배우자보다 H.pylori 감염자일 확률이 6배나 높다.^{7,8} 식기와 수저를 같이 쓰거

나 음주잔을 돌리면서 침을 통해서 균이 전염되는 것으로 추정된다.^{9,10}

H.pylori는 위점막과 치석에서 자라므로, 치과 시술이나 위내시경검사를 통해서도 전염될 수 있다.¹¹⁻¹³ 아무리 소독을 제대로 하고 일회용시술기구를 사용해도 기기본체를 통한 전염율은 0%가 될 수 없다. 서양에서는 1988년에 이미 이를 알고 H.pylori 감염자를 에이즈나 결핵환자처럼 감염자로 취급하여 별도로 다룬다.^{14,15} 감염관리가 철저한 국가일수록 H. pylori 감염율과 위암의 유병률이 낮다는 점을 감안할 때, 전 국민이 일괄적으로 위암 검진을 받는 것은 오히려 미감염자 보호에 방해가 될 수 있다. 정기적인 위내시경검진은 감염자를 제균 치료한 뒤, 과거 감염자로 만든 후에 추적 검사할 때 유용한 것이므로, 위암가족력이 없는 미감염자들까지 2년마다 위내시경검사를 받을 필요는 없다.

4. 위축성위염이나 장상피화생이 있는 감염자도 제균치료해야 한다.

위축성 및 화생성변화가 있어도 제균치료를 해야 한다는 국내 연구결과가 작년에만 3편 이상 게재되었다.¹⁶⁻¹⁸ 제균치료 성공시 위암발생율은 현저히 낮아지며, 이시성위암이 발생하더라도 대부분이 천천히 자라는 장형위암이라서 다소 늦게 발견되어도 예후에 큰 차이가 없다.¹⁹ 따라서 장상피화생이 심한 만성위염환자라고 해서 반드시 잦은 추적검사를 할 필요는 없으나, 제균치료는 반드시 필요하다. 감염자들의 제균치료가 누락된 위암검진은 하면 할수록 위암이 늘어날 수밖에 없는 모순된 구조를 지니기 때문이다.

일본에서는 2013년 4월부터 국민건강보험으로

모든 감염자를 제균치료하고 있음에도 불구하고, 미감염자 보호의 중요성을 여전히 강조한다. 2016년 2월부터 일본의 국가암검진항목에 위내시경검사가 추가된 이후에, 보다 많은 미감염자들이 희생당하고 있다고 생각하는 전문가들이 많다.

5. 위내시경 검진시 H. pylori 감염상태를 진단할 수 있어야 한다.

내시경화질이 향상 되면서 일반 위내시경 검사만으로도 위점막의 균일한 세정맥집합(regular arrangement of collecting venules, RAC)을 관찰할 수 있게 되었다.

H pylori에 감염되면 균일한 혈관상인 RAC이 소실되고, 미만형 위암으로 진행할 수 있는 체부위염이나, 장형위암으로 진행할 수 있는 위축성 및 화생성위염이 발생한다.

우리나라처럼 위내시경 검사를 자주하는 곳에서는 내시경 검사시 관찰되는 육안적 소견으로 H. pylori 감염상태를 예측하여(표1), H.pylori 검사를 권하고 치료하는 것이 바람직하다.

1) 미만형위암으로 진행할 위험성이 높은 위염의 내시경 소견

젊은 위암환자에서 주로 발생하는 미만형위암은 만성위염없이 활동성 H.pylori 감염인 상태에서 암이 발생한다.²⁰ 활동성위염은 전정부보다 체부와 기저부에서 더 뚜렷하며, 대표적인 체부위염으로는 위주름이 두꺼워지는 비후성위염과 미만성 발적이 있다.²¹

다발성점상출혈로 관찰되는 기저부의 발적은 활동성감염을 시사하는 특징적인 소견으로, 제균치료 후에는 서서히 사라진다.²²

체부위염 이외에 미만형위암으로 진행할 가능성이 높은 것은 전정부의 위점막이 닭살처럼 보이는 결절성위염이다.²³ 위축이 없는 위점막일수록 H.pylori 감염으로 인해 형성된 상피하림프성여포들이 뚜렷하게 관찰되기에, 결절성위염은 젊을수록 흔하다.

2) 장형위암으로 진행할 위험성이 높은 위염의 내시경 소견

화생성위염은 장상피화생의 내시경 소견으로,

표1. 헬리코박터파일로리균 감염상태에 따라 달라지는 위내시경 소견과 흔히 관찰되는 위치

	감염	기감염 (만성 감염 중 일부)	미감염
체부 및 기저부	점상 출혈, 미만성 발적, 주름 비대(비후성 위염), 탁한 삼출액	흰색의 납작한 융기	균일한 혈관상(RAC), 위저선 융종
위 전체	위축(C2 이상의 위축성 위염), 장상피화생(화생성 위염), 점막부종, 과형성 융종	함몰형 미란(지도상 발적), 황색종	선상 발적(표재성 위염), 헤마틴 침착 (벽내 출혈반)
전정부	결절(결절성 위염)		융기형 미란(미란성 위염)

RAC, regular arrangement of collecting venules; C2, closed-type 2.

만성감염이나 기감염시에 황색종이나 위축성위염과 함께 관찰된다.²⁴

처음에는 불규칙하고 납작한 흰색윤기로 보이다가 화생성변화가 심해지면서 점차 함몰형미란(지도상발적)으로 변해간다. 위축성위염은 폐쇄형(closed-type, C1-3)과 개방형(open-type, O1-3)의 6단계인 키무라-다케모토 분류가 잘 알려져 있는데, 위암발생위험성별로 보면 C1, C2-3, O형의 세 단계로만 나뉜다.²⁵

전정부에만 위축이 있는 C1 형은 H.pylori감염 없이도 나타날 수 있는 노화현상으로, 위암과 무관하다. 위축이 체부까지 진행된 C2와 C3부터 위암이 발생할 위험성이 높아지며, 개방형일 때 장형위암이 발생할 위험성이 가장 높다.

3) 위암과 무관한 위염의 내시경소견

H.pylori 감염으로 인한 위점막 손상은 위 각부나 소만측에서 흔한 반면, 약물로 인한 위점막 손상은 위 전반에 걸쳐 다발성으로 나타난다.²⁶

아스피린이나 비스테로이드성 항염증제는 궤양, 미란, 발적, 헤마틴 침착 등 함몰형 혹은 평탄형 병변을 주로 유발하지만, 양성자펌프억제제는 위저선 용종과 같은 용기형 병변을 유발한다.²⁷

이외에도 전정부의 대만측이나 체부소만측에서 관찰되는 규칙적인 선상발적은 일본에서는 표재성위염(chronic superficial gastritis)으로 진단하며, 위점막의 분비능이 살아있는 건강한 상태를 뜻한다.

또한, 전정부의 다발성 용기형 미란들은 헤마틴 침착처럼 위점막이 자극되어 나타난 일시적인 발적으로, H. pylori 감염이나 위암과 무관하다.²⁵

6. 결론

제균치료 없이는 H.pylori 전염과 감염으로 인한 위암발생을 줄일 수 없다. 하지만 보건복지부 공고(2017-740호)가 시행되기 전인 불과 1년 전까지만 해도 위암, 말트림프종, 소화성궤양, 특발성 혈소판감소성자반증이 진단되지 않은 H.pylori 감염자는 본인부담으로도 제균치료를 받을 수가 없었다.

지금도 위적응증에 해당하지 않는 감염자들은 제균치료가 국민건강보험이 적용되지 않기에, 100/100 선별급여로 제균치료를 처방해야 한다. 그런데 보험적용이 되지 않는 제균치료제 값(약 4만원에 달하는 7일분의 항생제비용)을 부담하기 싫다며 치료를 거부하는 감염자들도 있다. 따라서 우리나라에는 동아시아형 cagA 유전자를 지닌 H. pylori를 지닌 감염자가 유난히 많다.

심지어 위암으로 부분 위절제술을 받은 후, 발암위험율이 높은 H.pylori균을 치료하지 않고 음식 조절만하면서 여러 병원에서 추적검사를 받고 다니는 감염자들도 있는데, 이들로부터 미감염자를 보호할 방법이 없다.

위암의 유병률을 낮추기 위해서는 감염자에게 제균치료를 강요하고, 과거감염자에게만 정기적인 위내시경 추적검사를 권해야 한다.

또한, 위내시경검사 시 관찰되는 소견으로 H. pylori 감염상태를 예측하고, 감염이 의심되면 수진자에게 H.pylori 감염에 대한 진단과 치료를 시행할 수 있어야 한다. 미감염자까지도 감염자와 함께 일괄적으로 위암검진을 받게 하는 현 정책은 재검토 되어야 한다.

■ 참고문헌

1. World Health Organization. International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Helicobacter pylori Working Group. Helicobacter pylori eradication as a strategy for preventing gastric cancer. Lyon France: IARC, 2014.
2. The committee of the Japanese Society for Helicobacter Research. Guidelines for diagnosis and treatment of H. pylori infection. Tokyo: Sentanlgaku-sha, 2016.
3. Abe T, Kodama M, Murakami K, et al. Impact of Helicobacter pylori CagA diversity on gastric mucosal damage: an immunohistochemical study of East-Asian-type CagA. J GastroenterolHepatol 2011;26:688-693.
4. Choi KD, Kim N, Lee DH, et al. Analysis of the 3' variable region of the cagA gene of Helicobacter pylori isolated in Koreans. Dig Dis Sci 2007;52:960-966.
5. Kwak HW, Choi IJ, Cho SJ, et al. Characteristics of gastric cancer according to Helicobacter pylori infection status. J GastroenterolHepatol 2014;29:1671-1677.
6. Breckan RK, Paulssen EJ, Asfeldt AM, et al. The all-age prevalence of Helicobacter pylori infection and potential transmission routes. A population-based study. Helicobacter 2016;21:586-595.
7. Mamishi S, Eshaghi H, Mahmoudi S, et al. Intrafamilial transmission of Helicobacter pylori: genotyping of faecal samples. Br J Biomed Sci 2016;73:38-43.
8. Brenner H, Weyermann M, Rothenbacher D. Clustering of Helicobacter pylori infection in couples: differences between high- and low-prevalence population groups. Ann Epidemiol 2006;16:516-520.
9. Cellini L, Grande R, Artese L, et al. Detection of Helicobacter pylori in saliva and esophagus. New Microbiol 2010;33:351-357.
10. Kwon HG, Lee SY, Kim JH, et al. Effect of alcohol consumption on seroconversion in Helicobacter pylori-seronegative Koreans. Korean J Med 2018;93:277-284.
11. Al-Hawajri AA, Keret D, Simhon A, et al. Helicobacter pylori DNA in dental plaques, gastroscopy, and dental devices. Dig Dis Sci 2004;49:1091-1094.
12. Amiri N, Abiri R, Eyvazi M, et al. The frequency of Helicobacter pylori in dental plaque is possibly underestimated. Arch Oral Biol 2015;60:782-788.
13. Sugiyama T, Naka H, Yachi A, et al. Direct evidence by DNA fingerprinting that endoscopic cross-infection of Helicobacter pylori is a cause of postendoscopic acute gastritis. J ClinMicrobiol 2000;38:2381-2382.
14. Graham DY, Alpert LC, Smith JL, Yoshimura HH. Iatrogenic Campylobacter pylori infection is a cause of epidemic achlorhydria. Am J Gastroenterol. 1988;83:974-980.
15. Tytgat GN. Endoscopic transmission of Helicobacter pylori. Aliment PharmacolTher 1995;9(Suppl 2):105-110.
16. Hwang YJ, Kim N, Lee HS, et al. Reversibility of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after Helicobacter

- pylori eradication – a prospective study for up to 10 years. *Aliment Pharmacol Ther* 2018;47:380–390.
17. Choi IJ, Kook MC, Kim YI, et al. Helicobacter pylori Therapy for the prevention of metachronous gastric cancer. *N Engl J Med* 2018;378:1085–1095.
18. Bae SE, Choi KD, Choe J, et al. The effect of eradication of Helicobacter pylori on gastric cancer prevention in healthy asymptomatic populations. *Helicobacter* 2018;23:e12464.
19. Kamada T, Hata J, Sugiu K, et al. Clinical features of gastric cancer discovered after successful eradication of Helicobacter pylori: results from a 9-year prospective follow-up study in Japan. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:1121–1126.
20. Tsai YC, Hsiao WH, Yang HB, et al. The corpus-predominant gastritis index may serve as an early marker of Helicobacter pylori-infected patients at risk of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37:969–978.
21. Watanabe M, Kato J, Inoue I. Development of gastric cancer in nonatrophic stomach with highly active inflammation identified by serum levels of pepsinogen and Helicobacter pylori antibody together with endoscopic rugal hyperplastic gastritis. *Int J Cancer* 2012;131:2632–2642.
22. Kato M, Terao S, Adachi K, et al. Changes in endoscopic findings of gastritis after cure of H. pylori infection: multicenter prospective trial. *Dig Endosc* 2013;25:264–273.
23. Kamada T, Tanaka A, Yamanaka Y, et al. Nodular gastritis with Helicobacter pylori infection is strongly associated with diffuse-type gastric cancer in young patients. *Dig Endosc* 2007;19:180–184.
24. Fukuta N, Ida K, Kato T, et al. Endoscopic diagnosis of gastric intestinal metaplasia: a prospective multicenter study. *Dig Endosc* 2013;25:526–534.
25. Sugimoto M, Ban H, Ichikawa H, et al. Efficacy of the Kyoto classification of gastritis in identifying patients at high risk for gastric cancer. *Intern Med* 2017;56:579–586.
26. Kim Y, Yokoyama S, Watari J, et al. Endoscopic and clinical features of gastric ulcers in Japanese patients with or without Helicobacter pylori infection who were using NSAIDs or low-dose aspirin. *J Gastroenterol* 2012;47:904–911.
27. Hongo M, Fujimoto K; Gastric Polyps Study Group. Incidence and risk factor of fundic gland polyp and hyperplastic polyp in long-term proton pump inhibitor therapy: a prospective study in Japan. *J Gastroenterol* 2010;45:618–624.