이준행 교수 연재시리즈 11

본지는 내시경을 통한 질병의 진단과 치료를 시행하고 있는 임상의분들에게 내시경의 술기와 통찰을 제공하는 실질적인 교육 프로그램으로, '이준행 교수와 함께 배우는 내시경의 이론과 실제' 제목의 2026년 연중기획(12회)을 진행합니다. 진료현장에서 내시경을 통한 질병의 진단과 치료를 담당하고 계신 임상의분들께 내시경의 이론과 실제에 대한 실질적인 교육의 기회가 제공될 수 있기를 바랍니다.

[실전] 위축성위염, 화생성위염, 자가면역위염

이준행, 박원호
삼성서울병원 소화기내과

1. 서론

위축성위염과 화생성위염은 내시경 검사에서 흔히 접하는 소견이지만 이에 대한 평가와 관리 방침에 대한 표준안이 없어서 적지 않은 혼란이 있다. 위축성위염과 화생성위염의 근본적인 원인이 되는 헬리코박터 감염에 대한 치료가 널리 시행되면서 자가면역위염에 대한 관심이 높아지고 있다. 과거 자가면역위염은 국내에서는 거의 볼 수 없는 질환으로 여겨졌으나, 최근에는 증례와 연구가 빠르게 축적되고 있다.

위축성위염, 화생성위염, 자가면역위염은 뚜렷한 기준에 따라 구분한 질환명이 아니다. 위축과 화생은 위점막의 형태학적 변화를 나타내는 반면, 자가면역위염은 이러한 변화를 일으키는 원인에 따른 질환명이다. 따라서 자가면역위염에서도 위축과 여러 형태의 화생이 동반될 수 있으며, 헬리코박터 위염이 동시에 존재할 수 있다.

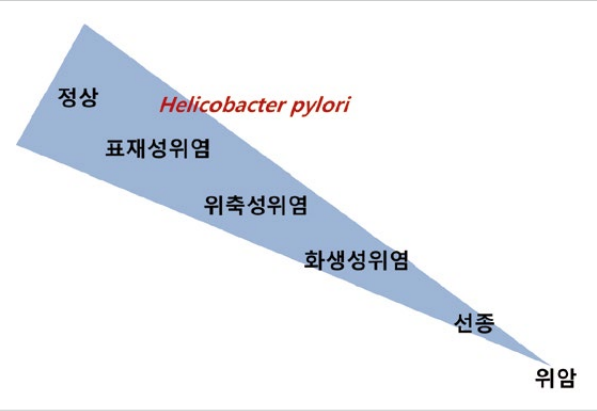


그림 1. Correa 가설

만성표재성위염이 위축, 장상피화생, 이형성을 거쳐 장형 위암이 발생한다는 코레아 가설은 위축성위염과 화생성위염의 임상적 의미를 설명하는 대표적인 개념이다(**그림 1**). 반면 미만형 위암은 이러한 위축 – 장상피화생 – 이형성의 연속적인 변화를 따르지 않고, 세포접착과 세포이동에 관련된 유전자 이상이 발암에 중요한 역할을 한다.

따라서 모든 위암을 위축성위염과 장상피화생의 연속선상에서 설명할 수는 없다. 본고에서는 먼저 정상 위점막의 구조와 위축과 화생의 의미를 살펴보고, 자가면역위염의 병태생리와 진행과정이 내시경, 병리 및 혈청검사에 어떻게 반영되는지 설명하고자 한다.

2. 위축성위염이란 무엇인가?

위점막의 표면상피는 아래쪽으로 함입돼 위소와(gastric pit = foveola)를 형성하고, 위소와의 바닥에서 위샘이 이어져 고유판의 깊은 부위까지 분포한다. 위점막 표면과 위소와의 내면은 표면점액세포로 이뤄져 있으며, 체부와 위저부의 위저선에는 벽세포(parietal cell), 주세포(chief cell), 목점액세포(mucous neck cell) 및 내분비세포 등이 분포한다(**그림 2**).

위축은 해당 부위에 정상적으로 존재해야 할 위샘이 소실된 상태를 의미한다(**그림 3**). 소실된 위샘의 자리는 섬유조직이나 화생성 선조직으로 대체될 수 있다. 반면 표면과 위소와를 이루는 선와상피는 보존되거나 오히려 길어져 과형성을 보이기도 한다.

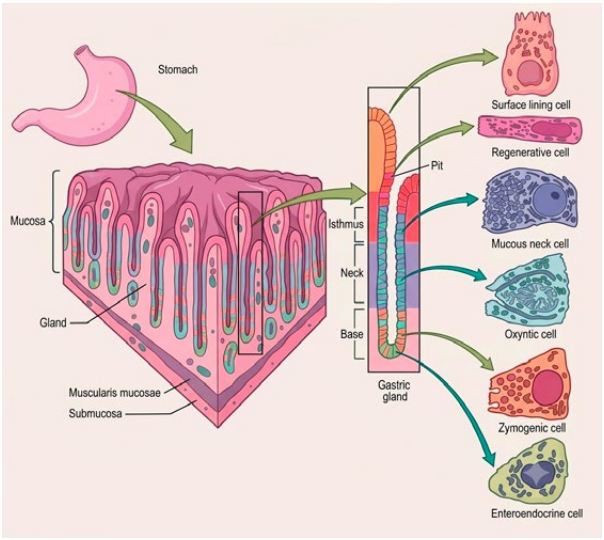


그림 2. 위점막의 구조.

그림 3. 위축성위염과 화생성위염이 현저한 위점막의 현미경 소견.
정상적으로 존재해야 할 위샘이 없어지는 현상을 위축이라고 부른다. 선와상피에 투명한 세포질을 가진 배세포가 관찰되면 화생이라 부른다.

실제 자가면역위염의 병리에서는 위소와가 길어져 있는 반면 그 아래 위저선이 소실되고 화생성 선조직으로 대체된 모습이 관찰된다**(그림 4)**. 따라서 위축의 핵심은 점막 전체가 균일하게 얇아지는 것이 아니라 정상 위샘의 소실이다.

내시경에서 위축성위염은 창백하고 광택이 나는 점막, 점막하 혈관의 뚜렷한 노출, 위주름의 감소 또는 소실로 관찰된다**(그림 5)**. 헬리코박터 연관 위축성위염은 대개 전정부와 위각부에서 시작해 체부 쪽으로 확장되는 다초점성 분포를 보인다. 위축된 점막과 상대적으로 보존된 점막 사이의 경계를 위축경계(atrophic border)라고 한다**(그림 6)**.

Kimura – Takemoto 분류는 위축경계의 위치와 위축의 분문부 확장 여부에 따라 폐쇄형과 개방형으로 구분한다**(그림 7)**. 폐쇄형에서는 위축경계가 위체부 소만을 따라 닫힌 형태를 이루는 반면, 개방형에서는 위축이 분문부까지 확장되면서 위축경계가 소만을 벗어나 전벽 또는 후벽 쪽에 위치한다.

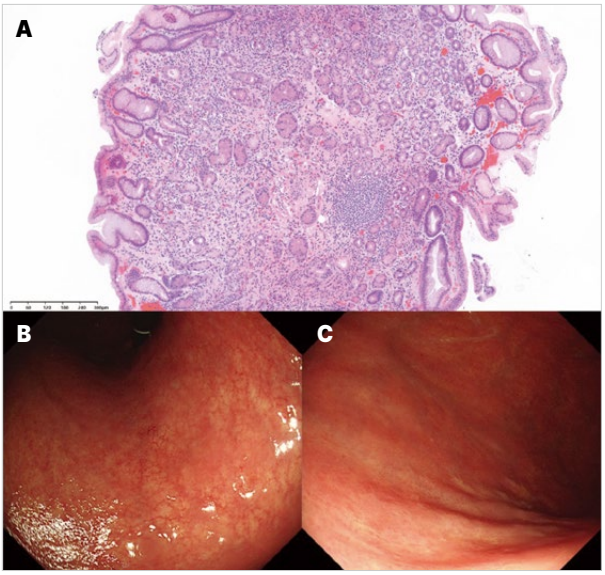


그림 4. 자가면역위염 환자의 위체부 조직검사 소견과 내시경 소견.
(A) 정상적으로 관찰돼야 할 parietal cell과 chief cell로 구성돼 있는 위샘이 소실돼 있다. 다양한 염증세포의 침윤과 pyloric gland metaplasia가 관찰된다. (B, C) 위체부의 점막이 diffuse한 atrophy를 보인다.

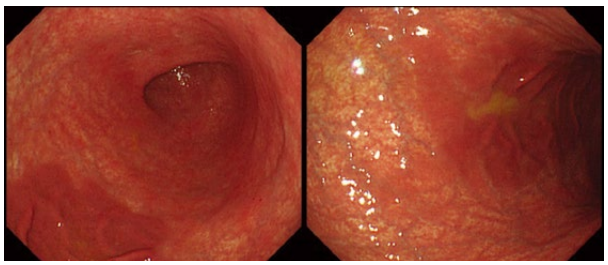


그림 5. 위축성 위염의 내시경 소견.
점막의 색조가 pale하고 점막하혈관이 잘 관찰되며 표면이 반짝거린다(glistening).

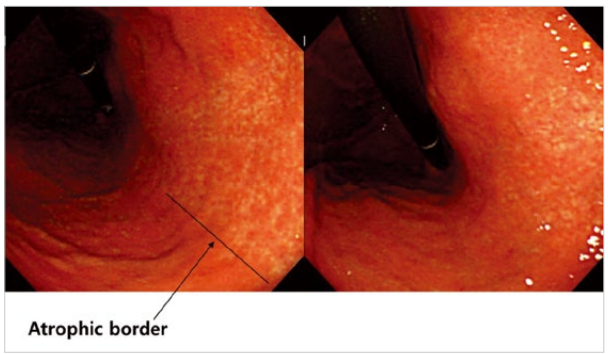


그림 6. 위축성 위염에서 위축된 점막과 정상 점막의 경계를 위축 경계(atrophic border) 혹은 F-line으로 부른다.

위축의 범위는 위암 발생위험과도 연관된다. 여러 연구에서 진행된 내시경적 위축이 위암 발생의 위험인자였으며, 헬리코박터 제균에 성공한 환자에서도 진행된 위축이 위암 발생과 연관됐다. 따라서 위축의 범위는 현재 감염 여부와 별

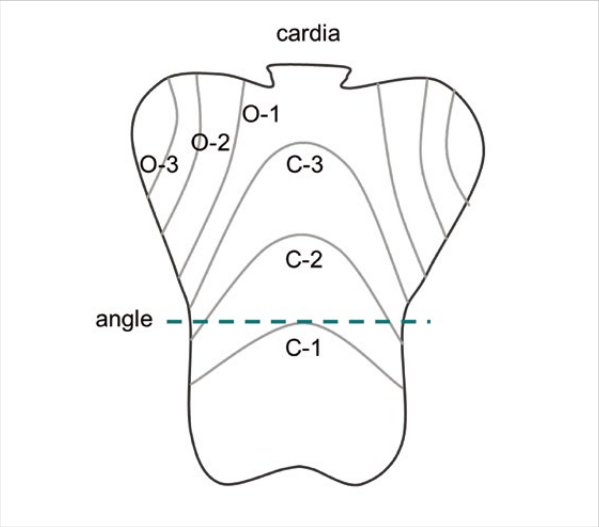


그림 7. Kimura–Takemoto 분류

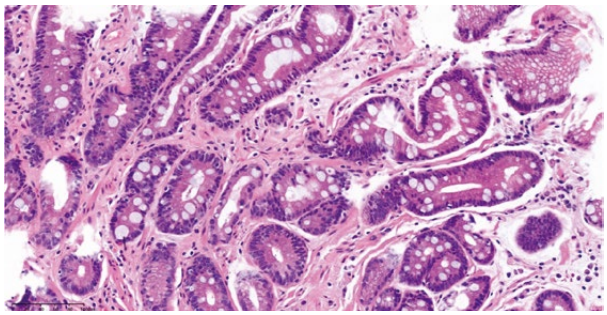


그림 8. 장상피화생의 전형적 현미경 소견.
선와상피에 다수의 goblet cell들이 관찰된다.

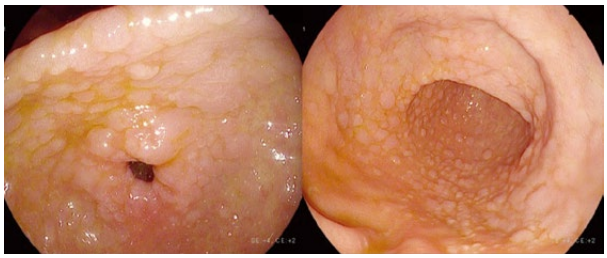


그림 9. 화생성위염

개로 남아 있는 위암 위험을 반영하는 배경 점막의 한 지표로 이해할 수 있다.

3. 화생성위염은 무엇인가?

위축된 위점막에서는 소실된 정상 위샘이 여러 형태의 화생성 선조직으로 대체될 수 있다. 대표적으로 장상피화생(intestinal metaplasia)과 가성유문선화생(pseudopyloric metaplasia)이 있으며, 드물게 췌장화생(pancreatic metaplasia)도 관찰된다. 이 가운데 장상피화생은 위소와와 위샘을 구성하던 정상 위형 상피가 술잔세포(goblet cell)를 포함한 장형 상피로 대체되는 변화이다**(그림 8)**.

완전형에서는 솔가장자리(brush border)를 갖는 성숙한 흡수세포(enterocyte)와 술잔세포가 관찰되고 파네트세포(Paneth cell)가 동반될 수 있다. 불완전형에서는 술잔세포와 점액분비 원주세포가 혼재하며 뚜렷한 솔가장자리가 관찰되지 않는다. 완전형과 불완전형을 구분하는 가장 중요한 임상적 이유는 위암 발생위험의 차이에 있다.

여러 코호트 연구를 종합한 메타분석에서는 불완전형 장상피화생이 완전형보다 위암 발생위험이 유의하게 높았다. 다만 완전형이라고 하여 위암 위험이 없는 것은 아니며, 한 환자에서 두 형태가 함께 존재할 수도 있다. 따라서 장상피화생의 아형은 병변의 범위와 체부 침범 여부 등과 함께 해석하는 것이 적절하다.

내시경에서 장상피화생은 회백색의 낮은 융기나 작은 결절이 불규칙하게 모여 있는 모습으로 흔히 관찰되지만, 평탄하거나 약간 함몰돼 보이기도 한다**(그림 9)**. 확대 협대역 영상에서는 청색능선(light blue crest)과 백색불투명물질(white opaque substance)이 대표적인 소견이다. 청색능선은 장형 상피의 솔가장자리와 관련된 청백색 선으로 보이며, 백색불투명물질은 화생성 상피세포 안에 축적된 지방방울에 의한 빛의 반사와 산란을 반영한다.

헬리코박터 감염 상태에 따라서도 장상피화생의 모습은 달라질 수 있다. 현재 감염에서는 체부의 미만성 발적, 점막 부종, 점상 발적, 주름 비대와 끈적한 삼출물 등이 동반되는 경우가 많다. 반면 위축과 장상피화생은 제균 후에도 남을 수 있어 현재 감염과 과거 감염 모두에서 관찰된다. 제균 후에는 장상피화생 부위가 주변 점막과 비교적 뚜렷하게 구분되는 지도상 발적(map-like redness)으로 보이기도 한다. 지도상 발적은 과거 헬리코박터 감염을 시사하는 대표적인 내시경 소견이며, 위암 치료 후 제균에 성공한 환자에서는 지도상 발적이 이시성 위암 발생과 연관된다는 보고도 있다.

위축과 장상피화생 자체가 일반 인구에서도 위암 위험과 연관되는 배경 점막 변화이고, 지도상 발적은 특히 제균 후 잔존하는 화생성 점막의 위험성을 보여주는 한 소견으로 이해할 수 있다.

4. 자가면역위염은 왜 생기는가?

자가면역위염은 체부와 위저부의 위저선 점막을 선택적으

로 침범하는 만성 면역매개 질환이다. 주요 표적항원은 벽세포의 양성자펌프(H^+/K^+-ATPase)이며, 이에 반응하는 자가반응성 T세포가 위저선 손상에 중요한 역할을 한다.

자가면역위염 환자의 위점막에서는 양성자펌프에 반응하는 CD4 T세포가 Th1 성향을 보이고, 염증성 사이토카인과 세포독성 기전을 통해 벽세포 손상을 유발한다. 항벽세포항체(Anti-parietal cell antibody)는 이 양성자펌프를 주요 표적으로 하는 혈청 자가항체이다.

항체가 보체의존성 손상에 일부 관여할 수 있으나, 벽세포의 파괴를 항체의 직접 작용만으로 설명하기는 어렵다. 현재는 자가반응성 T세포에 의한 세포매개 면역반응이 조직 손상의 중심 기전으로 이해되고 있다.

벽세포는 위산뿐 아니라 내인자(intrinsic factor)도 분비한다. 따라서 벽세포가 소실되면 위산분비와 내인자분비가 함께 감소한다. 항내인자항체(anti-intrinsic factor antibody)가 동반되면 비타민 B12가 내인자에 결합하거나, 내인자-비타민 B12 복합체가 소장에서 흡수되는 과정이 추가로 방해될 수 있다.

이러한 변화는 자가면역위염의 임상상을 설명한다. 위산 감소는 비헴철(non-heme iron)의 용해와 흡수를 저해하므로 철결핍이 비교적 일찍 나타날 수 있다. 반면 비타민 B12는 체내 저장량이 많기 때문에 결핍이 늦게 나타날 수 있다.

따라서 상대적으로 젊은 여성에서는 반복적인 철결핍성 빈혈이 먼저 나타날 수 있고, 질환이 진행한 뒤 비타민 B12 결핍과 악성빈혈이 발생하기도 한다. 악성빈혈은 자가면역위염의 후기 임상상 중 하나이지, 자가면역위염 전체와 동의어는 아니다.

5. 자가면역위염의 진행 단계

자가면역위염의 전형적인 내시경 소견은 전정부가 상대적으로 보존돼 있으면서 체부와 위저부의 위축이 현저한 역위축(reverse atrophy)이다**(그림 10)**. 하지만 질환 초기부터 이러한 모습이 나타나는 것은 아니다.

초기단계에서는 체부 위저선 주위, 특히 점막의 깊은 부위에서 림프구와 형질세포 침윤이 먼저 나타나고, 벽세포와 주세포가 감소하기 시작한다. 이 시기에는 위샘 소실이 아직 경미해 내시경에서 뚜렷한 위축이 없거나 발적, 부종 등의 비특이적인 변화만 관찰될 수 있다.

최근에는 작은 발적성·부종성 융기가 모인 연어알 모양이나, 체부의 가성용종이 배열된 대나무 마디 모양 등이 초기 자가면역위염에서 보고됐다. 다만 이는 일부 증례에서 관찰된 특징이며 모든 환자가 이러한 단계를 거치는 것은 아니다.

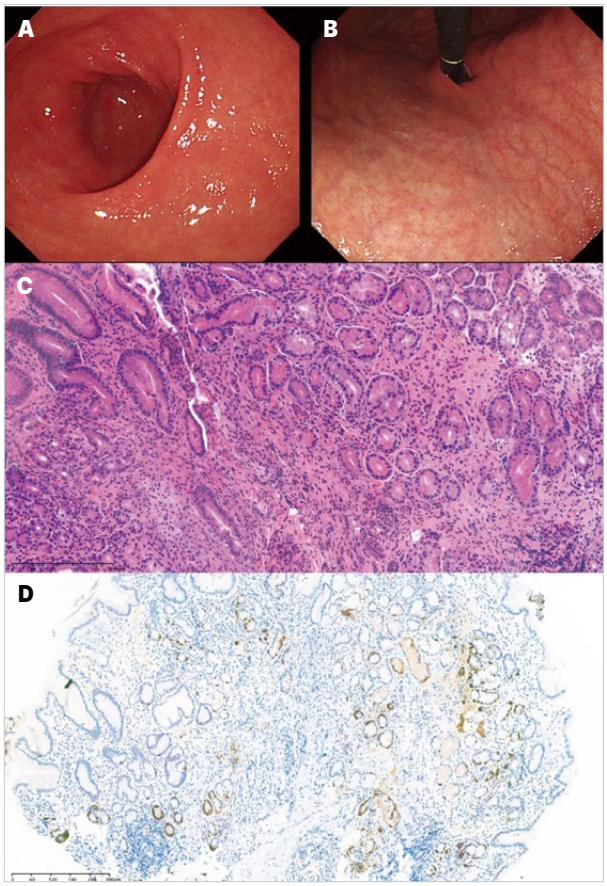


그림 10. 자가면역위염.
벽세포항체 양성, pepsinogen 1:2 ratio: 0.7, gastrin 868.2pg/ml, anti-Helicobacter 음성. (A, B) reverse atrophy. (C) Chronic gastritis, inactive, with atrophy, pyloric metaplasia and intestinal metaplasia (complete type). No H. pylori identified. Histologic features are consistent with autoimmune gastritis, florid stage. (D) ECL hyperplasia.

진행기에는 벽세포와 주세포를 포함한 위저선의 소실이 뚜렷해지고, 가성유문선화생과 장상피화생이 나타난다. 가성유문선화생은 체부의 위저선이 유문선과 유사한 점액성 선조직으로 대체되는 변화로, 술잔세포를 포함하는 장상피화생과는 구분된다.

위축은 체부 전체에서 균일하게 진행하지 않는다. 위축된 점막 사이에 위저선 점막이 섬처럼 남으면 주변보다 붉거나 도톰한 결절, 평탄한 융기 또는 가성용종처럼 보일 수 있다. 이러한 잔존 위저선 점막은 주변 점막이 위축되면서 상대적으로 두드러져 보이는 것으로, 선와상피의 증식으로 형성되

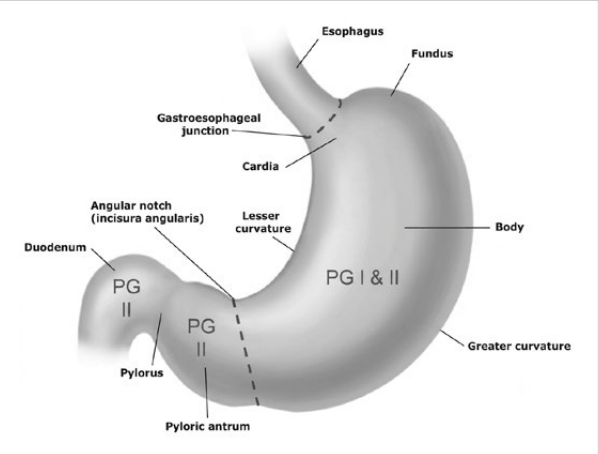


그림 11. 정상 위에서 pepsinogen 1과 pepsinogen 2의 분비 영역.
위체부 위축성 변화가 발생하면 pepsinogen 1이 감소되는 반면 pepsinogen 2는 상대적으로 유지되기 때문에 pepsinogen 1:2 ratio가 현저히 감소된다. Pepsinogen 1:2 ratio가 1이하인 경우 자가면역위염의 가능성이 매우 높다.

는 과형성용종과는 다른 개념이다.

말기에는 체부와 위저부의 위저선이 거의 소실되고, 위주름이 평탄해지며 점막하 혈관이 광범위하게 드러난다. 흥미롭게도 이 단계에서는 염증세포 침윤이 오히려 감소할 수 있다. 즉 위축이 가장 심한 단계가 반드시 염증이 가장 활발한 단계는 아니다.

자가면역위염에서 혈청 펩시노겐의 변화는 위저선의 구조적 손상과 밀접하게 연결된다(**그림 11**). 펩시노겐 I은 벽세포가 아니라 주로 체부와 위저부 위저선의 주세포 및 목점액세포에서 분비된다. 따라서 자가면역성 손상이 벽세포에 국한되지 않고 위저선 전체의 소실로 진행하면 혈청 펩시노겐 I이 감소한다.

펩시노겐 II는 위의 더 넓은 부위와 근위 십이지장에서 분비되므로, 체부 우세성 위축에서는 펩시노겐 I의 감소가 상대적으로 두드러지고 I/II 비도 낮아진다. 반면 활동성 헬리코박터 위염에서는 펩시노겐 II의 상승도 I/II 비 감소에 기여할 수 있다. 따라서 펩시노겐 I/II 비가 낮다는 사실만 보는 것보다 펩시노겐 I과 II 각각의 변화를 함께 해석하는 것이 중요하다.

벽세포의 소실로 위산분비가 감소하면 전정부 G세포에 대한 음성 되먹임이 감소해 공복 가스트린이 상승한다. 그러나 가스트린은 위산분비억제제, 헬리코박터 감염, 전정부의 위축 정도 등에 영향을 받기 때문에 모든 자가면역위염 환자에서 같은 정도로 증가하지 않는다.

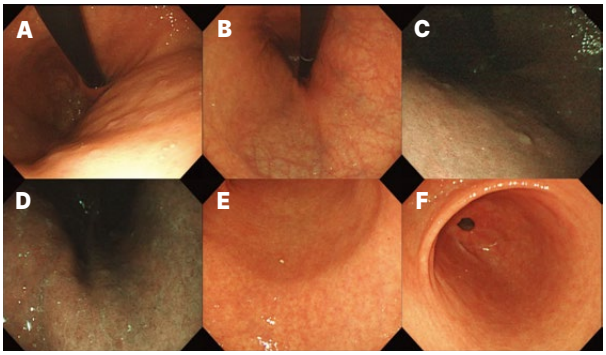


그림 12. 자가면역위염과 동반된 다발성 신경내분비종양.
(A-F) 위체부의 다발성 결절이 있었고 조직검사는 neuroendocrine tumor였다. 위체부의 위축이 현저하고 위전정부 점막은 상대적으로 보존돼 있었다. 벽세포항체 양성, pepsinogen 1:2 ratio: 0.7, gastrin > 1000pg/ml, anti-*Helicobacter*: equivocal. 다발성으로 작은 결절이었으므로 10년 이상 경과관찰하였고 의미있는 변화는 없었다.

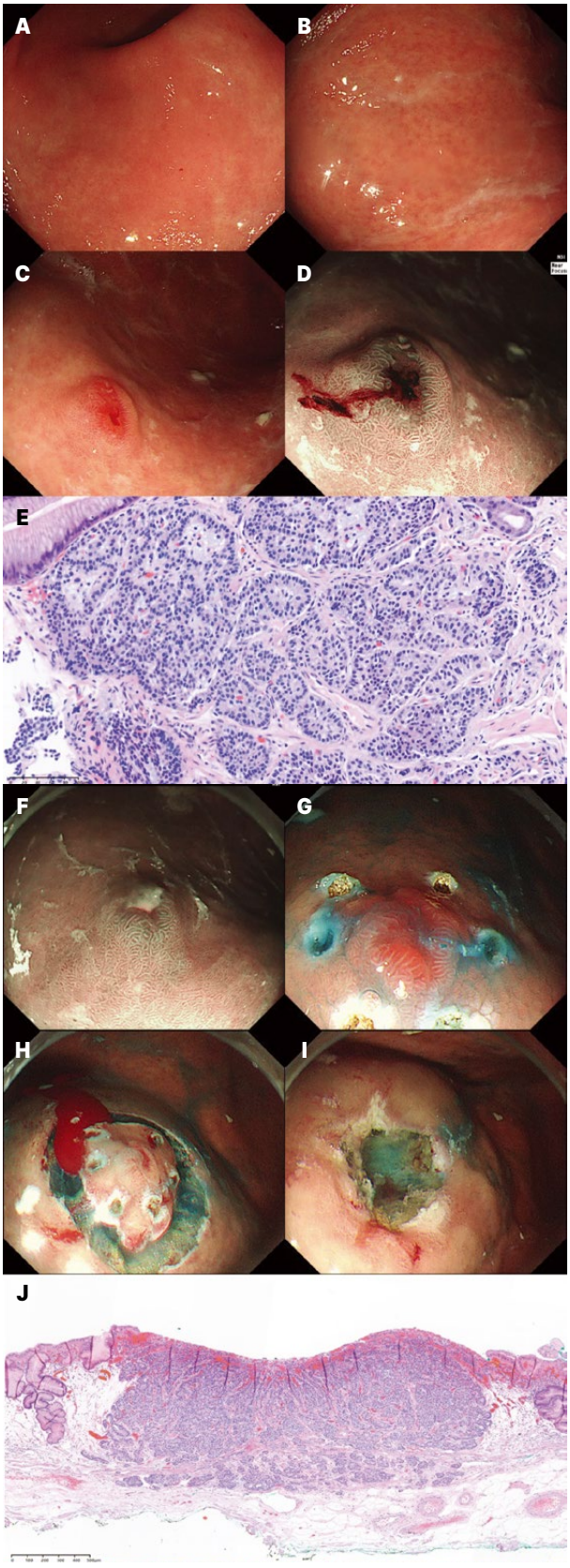
항벽세포항체 역시 자가면역위염을 판단하는 중요한 지표지만, 조직학적 위축이 나타나기 전부터 양성일 수 있고 다른 자가면역질환에서도 검출될 수 있다. 반대로 진행된 자가면역위염에서도 항체가 음성인 경우가 존재한다. 항벽세포항체는 위저선 소실 자체를 측정하는 검사가 아니라, 그 원인이 자가면역반응인지 판단하는 데 도움을 주는 검사라고 이해하는 것이 적절하다.

2023년 일본에서 제안된 자가면역위염 진단기준은 특징적인 내시경 또는 조직 소견과 위 자가항체의 존재를 확진의 중요한 축으로 삼는다. 반면 펩시노겐과 가스트린은 유용한 보조검사이지만 특이도가 충분하지 않아 필수 진단항목에는 포함되지 않았다.

체부 우세성 위축이나 잔존 위저선 점막 등으로 자가면역위염이 의심되는 경우에는 항벽세포항체와 펩시노겐 I, II 및 I/II 비, 공복 가스트린을 함께 평가하는 것이 유용할 것으로 생각된다. 이러한 혈청검사는 내시경 및 체부·전정부의 조직 소견과 연결해 해석할 때 질환의 원인과 진행 정도를 이해하는 데 도움이 된다. 국내 위종양 환자를 대상으로 한 연구에서도 매우 낮은 펩시노겐 I 및 I/II 비, 역위축, 위 신경내분비종양 등이 자가면역위염을 의심하는 단서로 제시됐다.

6. 자가면역위염과 헬리코박터 동반 감염

자가면역위염은 전형적으로 체부와 위저부에 국한된 위축을 보이지만, 헬리코박터 위염이 동반되면 이러한 전형적인 분포가 흐려질 수 있다. 체부의 자가면역성 손상에 전정부의 헬리코박터 연관 위축과 화생이 더해지면 전정부부터 체부까



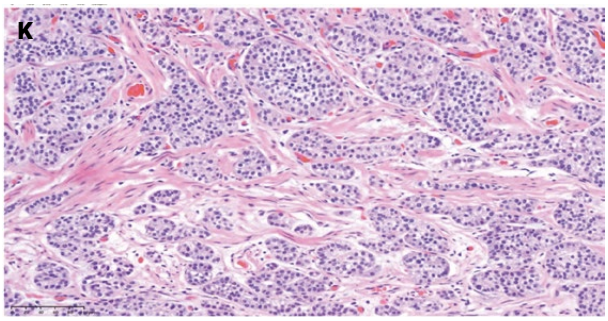


그림 13. 내시경절제술로 치료한 자가면역위염과 동반된 신경내분비종양. (A, B) 전정부는 비교적 정상이고 위체부는 위축이 관찰되는 reverse atrophy. (C, D) 위체부 대만의 작은 verruca 양상의 병소가 발견됐다. (E) 조직검사는 전형적인 신경내분비종양이었다. (F-I) Circumferential cutting, partial submucosal dissection and snare resection. (J) 점막층과 상부 점막하층에 국한된 신경내분비종양이었다. (K) 확대 소견.

지 광범위하게 위축된 전반적 위축성위염처럼 보일 수 있다.

국내 위종양 환자를 대상으로 한 연구에서는 자가면역위염으로 진단된 11명 중 4명에서 자가면역위염과 헬리코박터 위염이 조직학적으로 함께 확인됐다. 일부에서는 내시경적으로 전형적인 역위축이 아니라 전반적 위축으로 보였다. 따라서 전정부가 보존되어 있지 않거나 헬리코박터 감염이 확인되었다는 이유만으로 자가면역위염을 배제할 수 없다.

제균 전·후 변화도 단순하지 않다. 헬리코박터에 의한 발적과 부종이 호전되면서 기존 자가면역위염의 체부 우세성 위축이 뚜렷해지는 경우가 있는 반면, 제균 후 수년에 걸쳐 자가면역성 위축이 실제로 진행한 증례도 보고되어 있다.

반대로 헬리코박터 연관 위염에서 전정부 점막이 회복되고 체부 위축이 남으면 자가면역위염이 아니어도 체부 우세성 위축처럼 보일 수 있다. 따라서 제균 후 체부 우세성 위축이 관찰된다는 사실만으로 자가면역위염을 진단하기보다는, 이전 내시경과 비교한 시간적 변화, 체부와 전정부의 조직소견, 자가항체 및 펩시노겐을 함께 해석해야 한다.

자가면역위염에서 발생하는 저산증과 무산증은 위내 세균 환경도 변화시킨다. 헬리코박터 이외의 요소분해효소 생성 세균이 증식하면 요소호기검사에서 위양성이 나타날 수 있으며, 반복적인 제균 실패로 의뢰되었다가 자가면역위염으로 진단된 환자들이 보고되어 있다.

7. 자가면역위염의 종양성 합병증

자가면역위염에서 가장 특징적인 종양성 합병증은 제1형 위 신경내분비종양이다**(그림 12, 13)**. 벽세포가 소실되

면서 위산분비가 감소하면 가스트린 분비가 지속적으로 증가하고, 가스트린은 체부와 위저부의 장크롬친화유사세포(ECL 세포)에 영양성 자극을 준다. 그 결과 비종양성 체부·위저부 점막에서는 ECL 세포의 선형 증식과 미세결절성 증식이 나타날 수 있으며, 일부에서 제1형 위 신경내분비종양으로 진행한다.

크로모그라닌 A 면역염색에서 여러 ECL 세포가 위샘의 목부위를 따라 줄지어 배열되면 선형 증식으로, 작은 세포 집단을 이루면 미세결절성 증식으로 관찰된다. 이러한 변화는 종양 자체가 아니라 종양이 발생할 수 있는 배경 점막의 변화다.

자가면역위염에서 보이는 융기성 병변의 조직학적 배경은 다양하다. 위축된 점막 사이에 남아 있는 위저선 점막은 가성용종처럼 보일 수 있고, 선와상피의 증식은 과형성용종을 만들며, ECL 세포 증식에서 신경내분비종양이 발생할 수 있다.

같은 작은 융기성 병변이라도 그 발생 기전은 서로 다르다. 반면 자가면역위염과 위선암의 연관성은 제1형 위 신경내분비종양만큼 명확하지 않다. 최근 헬리코박터 감염력이 없는 순수 자가면역위염 환자에서는 위선암 위험이 높지 않았다는 연구가 있는 반면, 다른 연구에서는 위암 발생사례가 보고되었다.

특히 과거 연구에서는 헬리코박터 감염 여부를 충분히 구분하지 않았고 악성빈혈 환자를 자가면역위염 전체의 대리군으로 사용한 경우가 많아 결과 해석에 주의가 필요하다. 최근 자료에서는 헬리코박터 음성 자가면역위염에서 완전형 장상피화생과 가성유문선화생이 상대적으로 흔하고, 위암 위험과 밀접한 불완전형 장상피화생은 비교적 드물다는 점도 자가면역위염의 위암 위험이 헬리코박터 위염과 다를 수 있는 이유로 제시되고 있다.

8. 환자에 대한 설명

필자는 외래에서 환자에게 아래와 같이 설명하고 있다.

(1) 위축성, 화생성 위염으로 내원한 환자에 대한 이준행 교수의 설명

"우리나라에서 위축성 위염/화생성 위염/장상피화생은 매우 흔합니다. 교과서에서는 위암의 위험인자로 언급돼 있는 것이 사실이고 인터넷 같은 곳에서는 그 위험성이 과장되어 설명되곤 합니다. 학술적으로 위암 발생률 세계 3위인 우리나라에서 그 의미는 명확하지 않습니다. (1) 위축성/화생성 위염이 있어도 위암이 잘 생기고 위축성/화생성 위염이 없더라도 위암은 얼마든지 발생하고 있기 때문입니다. (2) 이미 전국민을 위암 고위험군으로 가정한 위암 검진사업이 진행되고 있기 때문입니다. 통일된 가이드라인은 없지만, 의사들의 보편적인 입장은 별다른 의미를 부여하지 말자는 것입니다. 내시경 검사에서 관심있게 보는 것은 위염이 아니고 궤양, 암, 선종 등 보다 의미가 명확한 질환입니다. 위염에 대한 내시경적 평가는 일관성이 낮아서 치료방침 결정의 근거로 삼기 어렵습니다."

(2) 자가면역위염 환자에 대한 이준행 교수의 설명

"자가면역성 위염은 아직까지 원인이 밝혀지지 않은 질환입니다. 위점막 중 위산을 분비하는 부위가 얇아지는 형태, 즉 A형 위축성위염이 특징입니다. 유암종, 과형성 용종, 위암의 발생률이 일반인보다 높으므로 1년에 한번 내시경 검사가 필요합니다. 심해지면 빈혈이나 몇 가지 영양소 결핍증이 나타날 수 있습니다. 갑상선기능저하증이 발생하기도 합니다. 다른 동반 증상은 없으므로 투약을 권하는 상황은 아니며 상식에 준한 건강한 식생활과 1년 후 혈액검사, 내시경을 권합니다. 비싸지 않은 종합비타민 한 가지 정도를 드시는 것은 나쁘지 않을 것 같습니다."

9. 맺음말

위축성위염과 화생성위염은 흔하지만 환자마다 그 임상적 의미는 다르다. 위축과 화생의 유무만으로 판단하기보다, 그 분포와 헬리코박터 감염 상태 등 배경 원인을 함께 살피는 것이 중요하다.

자가면역위염 역시 모든 위축성위염 환자에게 일률적인 추가 검사를 시행하기보다는 체부 우세성 위축이나 설명되지 않는 빈혈, 현저히 낮은 펩시노겐 I과 I/II 비 등의 단서가 있을 때 내시경·병리·혈청 소견을 종합하여 평가하는 접근이 합리적이다.

결국 위염 진료의 핵심은 애매한 소견을 과잉진단하거나 세밀한 분류에 매몰되지 않고, 환자에게 불필요한 불안을 주지 않으면서 위암과 이형성 등 임상적으로 의미 있는 병변을 놓치지 않는 데 있다.

References

1. Shah SC, Piazuelo MB, Kuipers EJ, Li D. AGA Clinical Practice Update

on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. Gastroenterology. 2021;161:1325-1332.e7.
2. Ahn YH, Kim YS. Autoimmune Gastritis: Unveiling the Mystery. Korean J Helicobacter Up Gastrointest Res. 2025;25:134-145.
3. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. Cancer Res. 1992;52:6735-6740.
4. Ahn S, Kim TS, Kushima R, Lee JH, Kim KM. Autoimmune Gastritis in Korean Patients with Gastric Tumors: Clinicopathologic Correlations and Diagnostic Histological Features. Gut Liver. 2025;19:177-188.
5. Lee SY. Type A, Type B, and Non-atrophic Gastritis. Korean J Helicobacter Up Gastrointest Res. 2023;23:108-117.
6. Kimura K, Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. Endoscopy. 1969;1:87-97.
7. Kaji K, Hashiba A, Uotani C, et al. Grading of Atrophic Gastritis is Useful for Risk Stratification in Endoscopic Screening for Gastric Cancer. Am J Gastroenterol. 2019;114:71-79.
8. Du S, Yang Y, Fang S, et al. Gastric Cancer Risk of Intestinal Metaplasia Subtypes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. Clin Transl Gastroenterol. 2021;12:e00402.
9. Doyama H, Nakanishi H, Yao K. Image-Enhanced Endoscopy and Its Corresponding Histopathology in the Stomach. Gut Liver. 2021;15:329-337.
10. Moribata K, Kato J, Iguchi M, et al. Endoscopic features associated with development of metachronous gastric cancer in patients who underwent endoscopic resection followed by Helicobacter pylori eradication. Dig Endosc. 2016;28:434-442.
11. D'Elios MM, Bergman MP, Azzurri A, et al. H(+),K(+)-ATPase is the target autoantigen of Th1-type cytotoxic T cells in autoimmune gastritis. Gastroenterology. 2001;120:377-386.
12. Hershko C, Ronson A, Souroujon M, et al. Variable hematologic presentation of autoimmune gastritis: age-related progression from iron deficiency to cobalamin depletion. Blood. 2006;107:1673-1679.
13. Kamada T, Watanabe H, Furuta T, et al. Diagnostic criteria and endoscopic and histological findings of autoimmune gastritis in Japan. J Gastroenterol. 2023;58:185-195.
14. Ihara T, Kushima R, Haruma K. Enhanced activity of autoimmune gastritis following Helicobacter pylori eradication therapy. Clin J Gastroenterol. 2025;18:258-268.
15. Dottori L, Palumbo C, Dilaghi E, et al. Antral mucosa healing at long-term follow-up in patients with corpus atrophic gastritis and concomitant antral gastritis may mimic autoimmune gastritis. Dig Liver Dis. 2025;57:333-339.
16. Furuta T, Baba S, Yamade M, et al. High incidence of autoimmune gastritis in patients misdiagnosed with two or more failures of H. pylori eradication. Aliment Pharmacol Ther. 2018;48:370-377.

내시경검사는 질병의 진단과 치료에 있어 핵심적인 역할을 수행하고 있다. 현대의학 측면에서 내시경검사를 빼놓고는 질병의 관리를 논하기 어려울 정도다. 특히 내시경검사는 장비를 다루는 기술적 측면과 함께 환자의 임상특성과 병변을 정확하게 파악해 진단과 치료의 정확성을 제고해야 하는 것을 사명으로 안고 있다. 내시경 교육의 중요성이 강조되고 있는 것도 이 때문이다.

이러한 상황에서 내시경 교육에 열정을 쏟고 있는 교수가 있어 의료계의 관심을 끌고 있다. 성균관의대 이준행 교수(삼성서울병원 소화기내과)가 그 주인공. 현재 성균관대학교의과대학 학장, 삼성서울병원 소화기내과 교수직을 겸하고 있는 이준행 교수는 동병원에서 내시경실장을 역임한 바 있으며 유튜브(EndoTODAY 내시경교실), 홈페이지(endotoday.com), 도서 발간 등을 통해 내시경 교육에 힘을 쏟고 있다. 이에 본지는 내시경을 통한 질병의 진단과 치료를 시행하고 있는 일차의료기관 임상의분들에게 내시경의 술기와 통찰을 제공하는 실질적인 교육 프로그램으로, '이준행 교수와 함께 배우는 내시경의 이론과 실제' 제목의 내시경강좌 2026년 연중기획을 진행한다. 전국 진료현장의 최일선에서 내시경을 통한 질병의 진단과 치료를 담당하고 계신 임상의분들께 내시경의 이론과 실제에 대한 실질적인 교육의 기회가 제공될 수 있기를 고대한다. – 편집자주–

12월호 미리보기

2026 MONTHLY AGENDA

- **1월호** [실전] 위암과 위궤양의 감별진단
- **2월호** [실전] 조기위암의 내시경 진단과 치료
- **3월호** [실전] 조기위암 내시경 치료 후 관리 방안
- **4월호** [실전] 위선종의 내시경 진단과 치료
- **5월호** [실전] 출혈성 위궤양의 진단과 치료
- **6월호** [실전] 위식도역류질환의 내시경 소견과 약물치료
- **7월호** [실전] 단일 미란과 불응성 위궤양의 진단 및 치료
- **8월호** [실전] 식도 이물의 진단과 치료
- **9월호** [실전] 헬리코박터 감염의 진단과 치료
- **10월호** [실전] 위 MALT 림프종의 진단과 치료
- **11월호** [실전] 위축성 위염, 화생성 위염, 자가면역위염
- **12월호** [실전] 다양한 임상상황에서의 상부위장관 출혈