서울의대잡지 제10권 제3호
The Seoul Journal of Medicine
Vol. 10, No. 3, September, 1969

韓國人 胃疾患에 있어서의 胃粘膜 腸型化生에 關한 研究

A Study on the "Intestinalization" of the Gastric Mucosa in Gastric Diseases of Korean Adults

서울大學校 大學院 醫學科 外科學專攻
<指導 金 子 勳 教授>

李 秉 化

目 次

Ⅰ. 緒 論
Ⅱ. 研究材料 및 研究方法
A. 材料
1. 正常對照群
2. 外科的 切除胃群
B. 方法
Ⅲ. 研究成績
A. 正常對照群
B. 外科的 切除胃群
1. 腸型化生 出現頻度
2. 胃粘膜의 細胞浸潤과 腸型化生
3. 胃癌의 肉眼的病型과 腸型化生
4. 胃癌의 病理組織學的 所見과 腸型化生
5. 胃疾患別 症狀의 期間과 腸型化生
6. 脂肪空泡와 腸型化生
7. 胃粘膜의 萎縮所見과 腸型化生
8. 淋巴濾胞의 出現과 腸型化生
Ⅳ. 總括 및 考按
A. 胃癌과 腸型化生
B. 胃潰瘍, 十二脂腸潰瘍 및 胃炎과 腸型化生
C. 細胞浸潤, 淋巴濾胞와 腸型化生
D. 其他所見
Ⅴ. 結 論
Ⅵ. 參考文獻

緒 論

病的狀態 乃至 異常狀態下의 胃에 있어서, 胃粘膜上皮 또는 固有分泌細胞가 消失되고 代身 腸型上皮로 置換되는 現象을 이른바 "腸型化生(Intestinalization)"이라고 하는데, 이에 關해서는 일찌기 1883年 Küpffer[37]가 처음으로 報告한 以來, 主로 歐洲學者들에 依하여 그 形態學的 및 機能的 特徵 等에 對한 여러 見解가 發表되었다. 即 Küpffer[37]에 이어 1896年 Schmidt[Q, *2]는 胃의 粘液癌腫(mucoid carcinoma)및 慢性胃炎에서 線條邊緣(striated border)을 가진 圓柱細胞를 觀察 報告하였고, 1912年 Gosset 과 Masson[Q, 32]은 胃의 Adenomatous polyp에서 腸型上皮를 觀察하였으며 이어서, Chuma (1923)[9], Konjetzny(1928)[Q52], Mascowicz(1923)[Q, 52], Magnus(1937)[52]等에 依하여 續續 追認되었고, 特히 1945年 Stout[83]는 慢性萎縮性胃炎에서 뚜렷한 腸型化生을 보았다고 하였으며, 1947年 Schindler[Q, 85]는 病理組織學的 形態에 따라서 1) 腸型化生(Intestinalization), 2) 僞幽門部型化生(Pseudopyloic metaplasia), 3) 僞腸型化生(Pseudometaplasia)의 3가지로 分類하였다.

腸型化生의 本體 乃至 起源에 關해서는 아직도 意見이 區區하나 大體로 先天的 및 後天的의 두가지 假說이 있는데 前者는 胎生期의 發生學的 誤謬에 依하여 胃粘膜內에 迷入殘在한 腸型上皮 即 異所性組織에 起因한다는 說[9, 12, 21, 70, 84]이며, 後者는 胃粘膜의 根幹細胞(stem cell) 또는 primitive germinal cell은 胃固有上皮나 腸上皮의 어느 것으로도 分化 增殖할 수 있는 것인데, 어떠한 反覆되는 機械的 乃至 炎症性刺戟을 받았을 경우에 일어나는 上皮細胞의 再生能力의 變調에 따르는 腺組織破壞의 한 後遺症으로서, 腺組織의 非成攻的 또는 非正常的인 局所的 再生機能의 結果라는 說로서 大多數의 學者들[46, 52, 58, 78]은 이에 同調하고 있다. 即 많은 學者들은 histamin[8], sclerosing agent[6] 或은 發癌物質[7, 36]等을 動物胃內에 投與함으로써 胃粘膜의 腸型化生을 實證하였고, 또 近來 胃粘膜의 腸型化生을 一種의

*Q=Quoted by

前癌的 現象[26,40,52,71]으로 看做하는 傾向이 많아졌음은 모두 腸型化生의 後天的 起源을 뒷받침 하는 것이라고 하겠다.

한편 1959年 Wattenberg[92]는 組織化學的으로 腸型化生의 胃粘膜에서 aminopeptidase 反應이 强陽性으로 나타남을 觀察하고 이것은 胃癌에서 aminopeptidase 陽性反應을 보이는 경우가 많은 事實과 密接한 關係가 있을 것이라고 報告한 以後 腸型化生을 組織化學的 方法으로 定性하려는 많은 試圖[20,40,60,69,77]들이 繼續되고 있다.

腸型化生 胃粘膜의 生理學的 性質에 關해서는 最近에 Rubin(1967)[66]은 正常空腸에서 보는 바와 같은 吸收脂肪을 示唆하는 多數의 脂肪空泡(fat droplet)를 發見하고 그는 腸型化生이 發生學的 또는 生理的 機能上으로 空腸의 그것과 同一한 것으로 봄이 妥當하다고 하였다.

以上과 같이 胃疾患과 腸型化生은 相互 密接한 關係가 있는듯 하나 아직도 統一된 究明이 없고 다만 腸型化生이 胃障害의 重要한 形態學的 徵兆로 보여 진다는 點에 意見의 一致를 보고 있을 뿐이다.

著者는 嘔美에 比해 胃疾患의 頻度가 높은 韓國에서 이 方面의 研究가 稀少함에 鑑하여 韓國人 胃疾患에 있어서의 胃粘膜 腸型化生의 樣相을 究明하고자, 切除胃의 病理組織學的 檢索을 實施함으로써, 腸型化生의 疾患別 發現頻度, 前癌要件, 脂肪吸收能 等을 觀察하는 同時에 그 臨床所見과 아울러 比較檢討 하였다.

研究材料 및 研究方法

A. 材 料

1. 正常對照群

胃疾患의 過去歷이 없고 組織學的으로 炎症, 潰瘍 및 腫瘍 等이 없는 剖檢例 中 18歲 以上의 成人 50例를 擇하였다. 年齡 및 性別 分布는 10代 3例, 20代 7例, 30代 11例, 40代 15例, 50代 8例, 60代 6例 였고, 性別로는 男子 29例 女子 21例였다.(Table 1,4)

2. 外科的 切除胃群

1965年 부터 1968年 까지 約 4年間에 걸쳐 서울大學校 醫科大學 附屬病院 外科에서 切除한 胃標本中 病理組織學的으로 診斷이 確認된 389例를 對象으로 하였다.

切除胃群의 年齡分布는 389例中 10代가 5例 20代가 23例 30代가 72例 40代가 115例 50代 106例 60代에서 59例 및 70代 9例로서 40~50代에서 가장 많았고 疾患別로는 胃癌 195例 胃潰瘍 124例 十二指腸潰瘍 37例 胃炎 21例 局所的 粘膜糜爛(focal erosion) 10例 및 polyp 2例 였다.

胃癌 195例의 性別 및 年齡別 分布를 보면 男子 137例 女子 58例이고, 10代가 1例 20代가 4例 30代에서 24例 40代에서 57例 50代에서 63例 60代가 41例 그리고 70代가 5例 였으며, 胃潰瘍 124例 中 男子는 110例 女子 14例 였고, 10代에서2例 20代가 11例 30代가 20例 40代가 39例 50代가 35例 60代가 14例 70代가 3例의 分布를 보였다.

十二指腸潰瘍 37例에서 男子 30例 女子 7例이고, 20代에서 4例 30代 16例 40代에서 12例 50代에서 3例 및 60代에서 2例의 分布를 보였다.

胃炎으로 診斷된 21例는 男子 17例 女子 4例였고 그 年齡別은 10代가 2例 20代가 3例 30代가 6例 40代가 5例 50代에서 5例의 分布였고, 粘膜糜爛은 10例 모두 男子였으며, 年齡別 分布는 20代 1例 30代 6例 40代 2例 60代 1例였다. 胃 polyp은 61歲의 女子에서 1例 및 72歲의 男子에서 1例 있었다.(Table 1,2)

Table 1. Materials

Ⅰ, Control Group	50
Ⅱ. Resected Group	
1. Stomach cancer	195
2. Stomach ulcer	124
3. Duodenal ulcer	37
4. Gastritis	21
5. Focal erosion	10
6. Gastric polyp	2
Total	389

B. 方 法

組織學的 檢索을 爲한 組織片의 採取는 對照群 및 外科的 切除胃群을 莫論하고 全例에서 幽門部와 胃體部에서 各各 一片씩 採取하여 標本마다 可及的 廣範한 鏡檢을 施行하였다. 組織片은 10% Formalin에 固定한 後 Hematoxylin-Eosin 染色을 主로 하였으며, 또 特殊染色으로 periodic acid shiff(PAS) 染色 및 phosphatase acid hematoxylin 染色 等을 施行하였다.

病理組織學的 所見에 있어서 腸型化生은 1955年 Morson[52]이 記述한 形態學的 特徵 및 判別法에 準하여 觀察하였다.

即 1) 杯狀細胞 (goblet cell)出現, 2) 腸型上皮는 키가 큰 丹柱細胞로서 正常小腸에서 보는 3) Paneth 細胞 및 親銀性細胞(argentaffin cell)가 出現하기도 한다.(Table 3)

또 腸型化生의 程度判定은 Hebbel[24]의 段階的表示法

Table 2. Resected Group by Decade and Sex.

Diseases	Sex \ Age	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	Total
Stomach cancer	Male	0	1	13	42	45	32	4	137
	Female	1	3	11	15	18	9	1	58
Stomach ulcer	Male	2	10	17	36	31	11	3	110
	Female	0	1	3	3	4	3	0	14
Duodenal ulcer	Male	0	4	13	8	3	2	0	30
	Female	0	0	3	4	0	0	0	7
Gastritis	Male	2	3	6	4	2	0	0	17
	Female	0	0	0	1	3	0	0	4
Focal erosion	Male	0	1	6	2	0	1	0	10
	Female	0	0	0	0	0	0	0	0
Polyp	Male	0	0	0	0	0	0	1	1
	Femal	0	0	0	0	0	1	0	1
Totals		5	23	72	115	106	59	9	389

Table 3. Characteristics of Intestinalization of the Gastric Mucosa (Morson, 1955)

1. Presence of Goblet Cells.
2. Intestinal Epithelium; Columnar cell with Striated Border.
3. Presence of Paneth cell and/or Argentaffin cell.
4. Histochemical evidence of mucus of metaplasia.

을 採擇하였다. 即,

第0度：腸型化生을 全然 볼 수 없고, 第1度; 發現部位가 局所的이고 輕微한 程度, 第2度; 腸型上皮의 出現이 2—3個所 以上이거나 局所的이라도 그 範圍가 比較的 廣範한 中等度의 경우, 第3度; 廣範圍하게 數個處 以上에 걸쳐 出現하는 高度의 경우.

粘膜上皮內 細胞浸潤은 그 程度에 따라 Hebbel[25]의 段階的表示를 引用하여 第○度; 正常(細胞浸潤이 없음) 第1度; 細胞浸潤이 極少數인 경우, 第2度; 胃炎, 第3度; 甚한 細胞浸潤으로 因하여 處處에 粘膜肥厚를 보이는 경우 等으로 區分하였다.

其他 所見으로는 粘膜萎縮, 淋巴濾胞, 脂肪空泡를 觀察함과 아울러 患者의 病歷 및 臨床所見을 檢討하였다.

腸型化生과 關聯하여 切除胃의 肉眼的 所見은 Borrmann의 分類에 따라 區別하였다. 即 1) Type Ⅰ; polypoid, 2) Type Ⅱ; ulcerating, 3) Type Ⅲ; fungating, 4) Type Ⅳ; linitis plastica

硏 究 成 績

A. 正常對照群

1. 腸型上皮 出現頻度

剖檢例 50例中 3例(6%)에서 第1度 및 第2度의 腸型化生이 觀察된바 年齡은 各各 37歲, 41歲, 54歲였고 50例中 6例(10.5%)는 輕한 胃炎所見을 隨伴하였다. 3例의 腸型化生中 2例는 胃炎所見을 보인例와 同伴되어 있었다. 性別은 男子 29例였고 女子 21例였고, 胃의 部位別 頻度로는 化生을 보인 3例 全例가 幽門部에서 나타났다. (Table 4, 5)

2. 其他 所見

淋巴濾胞, 粘膜萎縮, 脂肪空泡 等을 觀察한바 그 年齡別, 部位別 頻度는 Table 4.5에서 보는 바와 같다.

Table 4. Summary of Findings, as graded, in pyloric mucosa of Control Group.

Age	Follicle	Atrophy	Metaplasia 0	1	2	3	Fat droplet	Group* 1	2	3	Total
10-19	0	0	3	0	0	0	0	3	0	0	3
20-29	0	0	7	0	0	0	0	6	0	1	7
30-39	0	0	10	1	0	0	0	11	0	0	11
40-49	0	1	14	0	1	0	0	13	1	1	15
50-59	0	0	7	1	0	0	0	6	1	1	8
60-69	1	1	6	0	0	0	0	4	1	1	6
70-79	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	1	2	47	2	1	0	0	43	3	4	50

* Group 1: Normal case; Group 2: Almost normal, Group 3: Cases with Gastritis.

Table 5. Summary of Finding, as Graded, in the Body mucosa of Control Group.

Age	Follicle	Atrophy	Meta-plasia				Fat droplet	Group*			Total
			0	1	2	3		1	2	3	
10-19	0	0	3	0	0	0	0	3	0	0	3
20-29	0	0	7	0	0	0	0	7	0	0	7
30-39	0	0	11	0	0	0	0	11	0	0	11
40-49	1	0	15	0	0	0	0	14	1	0	15
50-59	0	0	8	0	0	0	0	7	0	1	8
60-69	0	1	6	0	0	0	0	4	1	1	6
70-79	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
Total	1	1	50	0	0	0	0	46	2	2	50

* Group 1: Normal cases, Group 2: Almot normal, Group 3: Cases with Gastritis.

B. 外科的 切除胃群

1. 腸型化生 出現頻度

病理組織學的으로 確認된 胃癌 195例, 胃潰瘍 124例, 十二指腸潰瘍 37例, 胃炎 21例, 局所糜爛 10例 및 Polyp 2例에 대한 腸型化生의 年齡別, 性別, 疾患別, 部位別, 化生程度別 分布는 Table 6, 7에 要約된 바와 같다.

胃癌의 경우 195例中(幽門部癌 134例 小彎部癌 45例 大彎部癌 16例) 그 56%에 該當되는 109例에서 腸型化生을 볼수 있었는데, 年齡別로는 40代와 50代에서 高率의 頻度를 보였고, 部位別로는 幽門部癌에서 가장 높은 頻度를 보였으며, 化生程度는 第2度 및 第3度에서 高度를 呈하였다.

胃潰瘍에 있어서는 124例中 66例(53%)에서 腸型上皮가 觀察되었는데, 部位別로는 幽門部潰瘍 76例中 46例(60%)에서 腸型化生을 보았고, 小彎部潰瘍 37例中 16例(43%)에서, 그리고 大彎部潰瘍 11例中 4例(36%)에서 各各 腸型化生을 보므로써, 胃癌 및 胃潰瘍 共히 幽門部에서 高度의 腸型化生을 觀察하였다, 化生程度別로 보면 第1度 19例, 第2度 22例 第3度 25로서 第2, 3度에서 많은 頻度를 나타내었다.

十二指腸潰瘍은 37例中 6例(16.2%)에서 胃粘膜(主로 幽門洞)의 腸型化生을 본바 全例가 男子였고, 化生程度別로는 第1度 2例 第2度 3例 第3度 1例의 分布였다. 年齡는 30代에서 3例, 40代에서 2例, 50代에서 1例의 頻度로서 主로 40代以前에서 多數를 占하였다.

胃炎은 胃粘膜의 他疾患所見이 없이 炎症所見만을 呈한 21例中 表在性胃炎이 9例, 移行性胃炎 4例 및 萎縮性 胃炎 8例 等으로 確認된 바, 그中 8例(38.4%)에서 腸型化生을 보았는데, 이들 中 萎縮性胃炎에서 4例, 移行性胃炎 및 表在性胃炎에서 各各 2例를 보아 萎縮性胃炎에서 높은 頻度의 化生을 觀察하였다. 性別, 年齡別, 頻度는 男女 各各 4例로서 30代~50代 範圍로 나타났다 化生程度로 보면 第1度 2例, 第2度 3例, 第3度 3例, 의 分布였다.

單純한 局所糜爛像을 보인 10例의 標本中 腸型化生은 3例(30%)에서 觀察된바 全例가 男性이었고 化生程度는 第1度 2例, 第2度 1例의 分布였다.

Table 6. Incidence of Metaplasia by Sex and Decade of Resected Group.

Disiases	Sex \ Age	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	Total	Percentage
Stomach cancer	Male	1	7	24	28	18	2	80	56
	Female	1	5	7	9	6	1	29	
Stimach ulcer	Male	2	6	19	18	8	2	55	53
	Female	0	2	3	4	2	0	11	
Duodenal ulcer	Male	0	4	0	2	0	0	6	16.2
	Female	0	0	0	0	0	0	0	
Gastritis	Male	0	2	1	1	0	0	4	38.4
	Female	0	1	1	2	0	0	4	
Focal erosion	Male	0	1	0	1	1	0	3	30
	Female	0	0	0	0	0	0	0	
Polyp	Male	0	0	0	0	0	0	0	50
	Female	0	0	0	0	0	1	1	
Totals		4	28	55	65	35	6	193	49.7

Table 7. Degree of metaplasia of Resected Group by Location.

Diseases & Portion		Case No.	Grade of Metapl. 0	1	2	3	Total M.	%	Totals of metaplasia	Percentage of metapl.
Stomach cancer	Pylorus	134	49	12	39	34	85	63	109	56
	Lesser curv.	45	27	7	6	5	18	40		
	Greater curv.	16	10	2	3	1	6	37		
	Total	195	86	21	48	40	109			
Stomach ulcer	Pylorus	76	30	13	16	17	46	60	66	53
	Lesser curv.	37	21	5	5	6	16	43		
	Greater curv.	11	7	1	1	2	4	36		
	Total	124	58	19	22	25	66			
Duodenal ulcer		37	31	2	3	1			6	16
Gastritis		21	13	2	3	3			8	38
Focal erosion		10	7	2	1	0			3	30
Gasttric polyp		2	1	0	0	1			1	50
Totals		389	196	46	77	70			193	49.7

Table 9. Degree of Cellular Infiltrations and Intestinal Metaplasia of Resected Stomach.

Stomach Cancer						Stomach Ulcer						Duodenal Ulcer					
Grade * of C. I	Grade of Metap. 0	1	2	3	**Total of M.	Grade of C. I.	Grade of Metap. 0	1	2	3	Total of M.	Grade of C. I.	Grade of Metap. 0	1	2	3	Total of M.
Grade-1	16	5	8	11	24	Grade-1	15	5	4	7	16	Grade-1	10	1	0	0	1
Grade-2	31	6	17	19	42	Grade-2	23	5	8	7	20	Grade-2	11	1	1	0	2
Grade-3	29	10	23	20	53	Grade-3	17	9	10	11	30	Grade-3	10	0	2	1	3
Total	76	21	48	40	109	Totals	55	19	22	25	66	Totals	31	2	3	1	6

Gastritis						Focal Erosion						Polyp					
Grade of C. I.	Grade of Metap. 0	1	2	3	Total of M.	Grade of C. I.	Grade of Metap. 0	1	2	3	Total of M.	Grade of C. I.	Grade of Metap. 0	1	2	3	Total of M.
Grade-1	0	0	1	0	1	Grade-1	0	0	0	0	0	Grade-1	0	0	0	0	0
Grade-2	4	1	1	1	3	Grade-2	2	1	1	0	2	Grade-2	0	0	0	1	1
Grade-3	9	1	1	2	4	Grade-3	4	1	0	0	1	Grade-3	0	0	0	0	0
Totals	13	2	3	3	8	Totals	6	2	1	0	3	Totals	0	0	0	1	1

C. I. ; Cellular Infiltrations. M. ; metaplasia.

胃 polyp 은 2例中 61歲의 女子患者에서 第3度의 甚한 腸型化生을 觀察할 수 있었다.

2. 胃粘膜의 細胞浸潤과 腸型化生

切除胃群의 細胞浸潤은 疾患別로 보아 거의 全例에서 觀察되었고 그 程度別 分布는 Table 8에서 表示한 바와 같다. 細胞浸潤은 大部分이 淋巴球 및 plasma 細胞의 浸

Table 8. Grade of Cell Infiltration of Resected Stomach.

Diseases	Grade of Cell Infiltration				Total cases of Cell Infiltration	Percentage
	0	1	2	3		
Stomach Ca.	10	30	73	82	185	95
Stomach ulcer	3	31	43	47	121	97
Duodenal ulcer	0	11	13	13	37	100
Gastritis	0	1	7	13	21	100
Focal erosion	1	0	4	5	9	90
Polyp	1	0	1	0	1	50
Totals	15	73	141	160	374	91

潤이었고, 其外 潰瘍穿孔例에서는 多數의 白血球가 보였다. 即 胃癌에서는 195例中 185例(95%)에서, 胃潰瘍은 124例中 121例(97%), 十二指腸潰瘍 37例中 全例에서, 胃炎은 21例 全例에서, 局所糜爛은 10例中 9例(90%), 그리고 胃 Polyp은 2例中 1例(50%)에서 各各 細胞浸潤을 보아 平均 91%의 高率이었다. 그리고 Table 9에서 보는 바와 같이 腸型化生의 頻度나 程度와 大體로 平行하는 傾向을 보였으나 別로 큰 影響은 없는듯 하였다.

3. 胃癌의 肉眼的 所見과 腸型化生

胃癌의 肉眼的 所見을 Borrmann 分類法에 따라 各 Type 別로 腸型化生의 頻度를 본바 Table 10에서 보는 바와 같이 195例中 41例가 Type Ⅰ이었고 其中 20例(50%)에서 化生을 보았고, Type Ⅱ는 112例였는데 그 中에 66例(50.8%)에서 Type Ⅲ는 39例中 21例(54%)에서 그리고 Type Ⅳ는 3例中 2例(66.6%)에서 各各 腸型上皮의 出現을 보아 Type Ⅳ에서 가장 높은 頻度(66.6%)를 나타내었다.

Table 10. Gross Findings of Stomach Ca. and Metaplasia.

Gross Findings	Grade of Metapalasia				Total of Metaplasia	%
	0	1	2	3		
Type Ⅰ	21	5	9	6	20	49
Type Ⅱ	46	13	29	24	66	58.9
Type Ⅲ	18	3	9	9	21	54
Type Ⅳ	1	0	1	1	2	66
Totals	86	21	48	40	109	56%

4. 胃癌의 病理組織學的 所見과 腸型化生

胃癌 195例에 對한 病理組織學的 分類에 따르는 腸型化生의 頻度를 본바 adenocarcinoma 136例中 77例(56.6%)에서, colloid carcinoma 27例中 17例(63%)에서, anaplastic carcinoma 17例中 9例(53%)에서, medullary carcinoma 4例中 1例(25%), papillary carcinoma 4例中 2例(50%), 轉移癌 6例에서는 3例(50%)에서 各各 腸型化生을 볼수 있었다.

이와 같이 病理組織學的 分類에 따르는 腸型化生은 Table 11과 같이 colloid carcinoma에서 頻度가 가장 높았다.

Table 11. Pathological Findings and Metaplasia of Stomach Cancer,

Pathological findings	Metaplasia				Total No.of metaplasia	%
	0	1	2	3		
Adenocarcinoma	59	14	37	26	77	56.6
Anaplastic.	8	1	4	4	9	58.9
Colloid.	10	5	4	8	17	62.9
Medullary.	3	0	1	0	1	33.3
Papillary.	2	0	1	1	2	50
Metastatic.	3	1	1	1	3	50
Leiomyosarcoma.	1	0	0	0	0	0
Total	86	21	48	40	109	56%

5. 胃疾患別 臨床症狀의 期間과 腸型化生

疾病에 따르는 慢性의 機械的 또는 炎症性 刺戟이 時間的으로 腸型化生과 如何한 關聯이 있는가를 檢討하기 爲하여 各疾患別 自覺症狀期間과 腸型化生의 程度를 比較한 바 Table 12와 같이 胃癌의 경우는 1~5個月의 發病期間(自覺症勢를 土臺로)에서 109例의 腸型化生中 36例가 觀察되었다.

胃潰瘍, 十二指潰瘍에 있어서는 그 大部分이 2年以上의 病歷이 있음을 보았다.

6. 脂肪空泡와 腸型化生

腸型化生 胃粘膜의 生理的 特性으로 正常空腸에서 보는 바와 같은 脂肪吸收能力이 있다는Rubin[66]의 說에 立脚하여 化生程度에 따르는 上皮細胞 及 胃固有膜內의 脂肪空泡의 存在與否를 究明한바 Table 13과 같이 全 腸型化生例 193例中 115例(60%)에서 보았고 疾患別 化生에 따르는 脂肪空泡 出現은 特記할 差가 없었으며 化生

Table 12. Duration of Illness and metaplasia in Resected Group.

Diseases	Grade of metaplasia	Duration of Illness 1-5m*	6-10m	11-15m	16-20m	21-25m	2-4yr	5-7yr	8-10yr	over10	unknown	Total of M.**
Stomach cancer	0	28	13	7	4	2	20	2	1	1	8	109
	1	11	6	2	1	3	8	0	0	1	5	
	2	17	7	4	3	5	4	1	0	1	2	
	3	8	5	2	2	3	4	0	0	1	3	
Stomach ulcer	0	17	5	3	4	0	12	2	2	3	10	66
	1	2	1	1	1	3	1	5	1	1	5	
	2	5	3	1	0	1	3	4	1	3	4	
	3	1	2	1	2	2	3	2	1	2	4	
Duodenal ulcer	0	7	2	3	4	1	9	3	0	1	1	6
	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	
	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Gastritis	0	2	1	1	0	1	3	2	0	0	3	8
	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	
	2	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0	
	3	1	1	0	0	0	0	2	0	0	3	
Focal erosion	0	1	2	0	0	0	3	0	0	1	0	3
	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	
	3	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	
Polyp	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	3	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	
Totals		102	50	26	21	23	73	26	6	15	47	389/193

* m=month ** M=metaplasia

Table 13. Fat droplet and metaplasia, as graded, in Resected group.

	Stomach cancer				duodenal ulcer				Focal erosion				Stomach ulcer				Gastritis				Gastic polyp			
Grade of M.	1	2	3	Total	1	2	3	Total	1	2	3	Total	1	2	3	Total	1	2	3	Total	1	2	3	Total
No. of Metaplasia	21	48	40	109	2	3	1	6	2	1	0	3	19	22	25	66	2	3	3	8	0	0	1	1
No. of fat droplet is seen	12	31	25	68	0	0	1	2	0	1	0	1	10	13	15	38	2	1	2	5	0	0	1	1
%	57	64	62	62	0	33	100	33	0	100	0	33	52	58	60	57	100	33	66	62	0	0	100	100

* M. =Metaplasia

程度가 높을수록 脂肪空泡의 出現率도 多少 높아지는듯 하였다(Table 13).

7. 胃粘膜의 萎縮所見과 腸型化生

胃疾患 389例中 病理組織學的으로 粘膜萎縮像을 보인 例는 125例(32%)였고 그中 腸型化生例는 Table 14에 要約된 바와 같이 胃癌에서는 62例의 萎縮例中 31例(50%)에서, 胃潰腸은 42例의 萎縮例中 23例(55%)에서 各各 腸型化生을 보았고, 十二指腸潰瘍에서는 5例中 2例(40%)에서, 萎縮性胃炎 8例에서는 그中 4例(50%)에서 局所糜爛 8例에서는 2例(25%)에서, 그리고 polyp 2例에서는 粘膜萎縮을 보인 1例에서 各各 腸型化生을 隨伴하고 있었다.

8. 淋巴濾胞의 出現과 腸型化生

檢索한 組織標本 389例中 225(57.9%)例에서 粘膜固

Table 14. Mucosal atrophy and metaplasia of Resected stomach.

	Metaplasia	At rophy	*Total M.		Metaplasia	Atrophy	Total *M.
Stomach cancer	0	31	31	Gastritis	0	4	4
	1	8			1	0	
	2	10			2	2	
	3	13			3	2	
Stomach ulcer	0	19	23	Focal erosion	0	6	2
	1	2			1	0	
	2	11			2	1	
	3	10			3	1	
Duodenal ulcer	0	3	2	Polyp	0	0	1
	1	0			1	0	
	2	1			2	0	
	3	1			3	1	

* Total M: Total number of metaplasia.

Table 15. Lymph follicles and metaplasia of Resected stomach.

	Metaplasia	Lymph follicle	Total *M		Metaplasia	Lymph folli.	Total *M
Stomach cancer	0	54	58	Gastritis	0	15	5
	1	12			1	1	
	2	28			2	2	
	3	18			3	2	
Stomach ulcer	0	49	27	Focal erosion	0	2	3
	1	7			1	2	
	2	11			2	1	
	3	9			3	0	
Duodenal ulcer	0	7	5	polyp	0	0	0
	1	2			1	0	
	2	3			2	0	
	3	1			3	0	

* M=number of mataplasia

有層에 淋巴濾胞를 볼수 있었는데 各 疾患群에 따르는 濾胞의 發現頻度와 腸型化生과의 關係를 보면 Table 15와 같이, 胃癌에서는 195例中 112例에서 濾胞를 보았고, 그中 58例(41%)에서 腸型化生이 觀察되었으며, 胃潰瘍은 76例에서 濾胞를 본 바 그中 27例에서, 十二指腸潰瘍에서는 37例中 12例에서 濾胞를 볼수 있었는데 그中 5例(41.7%)에서 腸型化生이 觀察되었고, 胃炎 21例에서는 20例에서 濾胞를 보았는데 그中 5例(20%)에서만 腸型化生이 보였다. 그리고 局所糜爛의 10例에서는 5例에서 濾胞가 觀察되었고 그中 3例(60%)에서 腸型化生을 보였다.

總括 및 考案

胃粘膜의 腸型化生이 前述한 바와 같이 胎生期의 發生學的 誤謬에 依한 異所性組織의 殘在에 由來되는 것인지, 또는 後天的인 轉化發生인지에 關해서는 近年에 이르러 後者의 說을 支持하는 學者들이 많아졌으나 아직도 定說이 없다. Salenius[70]는 胎生과 出生을 通한 發生學的 觀察을 試圖한 結果 小腸型上皮의 存在를 보았다고 하였고, Clar[12]도 胎生後期인 7個月以後에 腸型上皮를 觀察할 수 있었다고 하였으나, 反面 Magnus[46]는 胎生期와 出生期에 腸型上皮는 全然 볼 수 없었다고 記述하였다.

最近에 이르러 Rubin, Ross, Jeffries[63]等은 腸型化生部位의 微細構造(ultrastructure)硏究를 通하여 化生部位가 正常空腸의 形態와 매우 恰似하나 다만 異常組織에서 흔히 나타나는 lysozyme 樣物質의 增加를 볼수 있는 點으로 미루어 그들은 萬一 後天的 刺戟에 依한 "metaplasia"라면 胃粘膜의 mucous neck cell이 化生의 前段階母細胞인 primitive germinal cell을 볼수 있어야 하는데 이런 細胞들은 電子顯微鏡 觀察에서도 認定할 수가 없었으며 따라서 所謂 腸型化生은 "異所性(heterotopia)"으로 보아야 한다고 主張하였다. 特히 Rubin[66]은 化生部位에서 正常胃粘膜에서 볼수 없는 多數의 脂肪空泡를 發見하고 生理學的으로 小腸(空腸)과 같이 化生部位가 脂肪輸送 乃至 脂肪吸收의 性質을 갖는 것으로 보아 正常空腸과 마찬가지의 生化學的 成熟過程에 依하여 生成되었을 것이라는 意見을 提示하고 있다. 그럼에도 不拘하고 多數의 學者들[6, 13, 20, 21, 24, 26, 58, 71, 75]은 後天的 刺戟說을 支持하고 있는 現狀이다.

A. 胃癌과 腸型化生

腸型化生이 一種의 前癌的條件이 된다는 事實은 1923年 Chuma[9]에 依해 처음으로 提起된 以後 多數學者들[26, 31, 40, 52, 83]에 依하여 續續 報告되고 있다. 即 胃癌의 癌細胞가 primitive mucous cell에서 發生 한다는 見解

[27, 51, 63] 및 이들 細胞와 癌細胞가 形態學的 또는 機能的 類似性이 있다는 事實과 腸型化生이 腫瘍細胞와 近處의 非腫瘍粘膜에서 共存하고 있다는 點等을 많은 學者들[9, 31, 52, 78]은 前癌的 要因이 된다고 믿고 있다. 이와 같은 見解는 線條邊緣이나 組織化學的 特徵과 같은 腸型化生 成立要件들이 腫瘍內에서도 觀察됨으로써 더욱 妥當性이 있는 것 같이 여겨지고 있다. 뿐만 아니라 1959年 Wattenberg[92]는 正常胃나 炎症部位에서는 無反應인aminopeptidase의 組織化學的反應이 腸型化生部位나 胃癌에서 强陽性을 나타냄을 보고 腸型化生과 胃癌과의 關係를 一種의 前癌的 問題로 다루었다.

反面 Findley[15]는 胃生檢에 依한 長期間에 걸친 遠隔成績을 通해 본 結果 腸型化生을 보이는 胃에서는 癌의 發生을 觀察할 수 없었다고 하였고, 1958年 Stewart[82]는 20-methyltholanthrene을 投與한 動物의 實驗的胃癌에서 腸型化生은 1例로 보지 못하였다고 하였으며, 또한 Planteydt, Willighagen[60]等도 組織化學的 硏究에서 正常小腸과 腸型化生部는 모두 aminopeptidase 陽性反應을 나타내는 事實에 立脚하여, 小腸에서의 癌發生의 稀少性을 들어 腸型化生과 胃癌과는 直接的인 連關性이 없는 듯 하다고 하였다.

이와같이 腸型化生의 前癌的條件 與否는 아직도 論難이 많으나 腸型化生이 胃疾患 特히 胃癌의 한 重要所見 乃至는 胃癌의 一次的 徵兆로서 흔히 나타난다는 事實에 關하여는 異論이 없는듯 하다.

腸型化生이 胃癌에서의 頻度에 關하여는 報告者에 따라 區區하다. 即 Blomquist(1956)[6]은 93.5%, Teir (1961)[85]는 78%, Goldman(1967), Sichung Ming(1967)[75]는 98%, 鄭[33]은 93.2%等 높은 頻度를 報告하고 있으나 著者例에서는 195例中 109例에서 腸型化生을 觀察하여 他報告者들 보다 낮은 56%에 不過하였다. 이로써 미루어 본다면 腸型化生이 胃癌에 隨伴하는 特徵的인 所見이며 前癌的 條件이라고 速斷하기는 어렵다. 또 著者가 檢討한 바와 같이 刺戟說에 依한 時間的 要因을 究明하기 爲하여 病惱期間과 腸型化生과의 關係를 본 結果 2年 以內가 大部分이 었음은 胃癌의 疾病性質上 別意義가 없는 것으로 判斷된다.

性別로 본 腸型化生의 頻度는 男子 137例中 80例(58%) 女子 58例中 29例(50%)로서 男子에서 多少 높았고, 年齡別로 보면 癌好發年齡과 比例하여 增加하나 頻度로보면 年齡이 많아질수록 化生頻度도 높아진다고 斷定할수는 없을 듯하다.

切除胃의 肉眼的 病型과 腸型化生의 關係에 있어서는 各 型間에 大差가 없었으며 다만 Type Ⅳ에서 3例中 2例에서 第2度 以上의 化生을 보았다.

切除胃의 病理組織學的所見과 腸型化生의 關係에 있어서는 collod carcinoma에서 66%의 높은 化生頻度를 보았고 轉移癌은 50%에서 比較的높은 化生頻度 보았을 뿐 特記할 差는 볼수 없었다.

腸型化生部의 脂肪吸收能有無를 追試하기 爲하여 胃疾患群別 脂肪空泡를 觀察한바 胃癌에 있어서는 腸型化生을 보인 109例中 68例에서(62%) 脂肪空泡를 認定할 수 있었으며 이들 脂肪空泡는 主로 胃固有膜內에서 觀察할수 있었다.

以上과 같이 韓國人 胃癌에 있어서의 腸型化生은 다른 報告者의 그것처럼 높은 頻度는 아니나 胃癌의 50% 以上에서 隨伴됨을 보았고 아울러 그 前癌性 與否를 確認할 根據는 없으나 胃癌의 病理組織學的 特徵中의 하나로 여겨진다. 胃癌의 肉眼的 病型 및 病理組織學的 分類에 따르는 腸型化生의 頻度는 外國文獻에서도 이를 追究한 學者가 없어 比較考察치 못하였다.

化生部位의 脂肪空泡는 腸型化生을 보인 109例中68例(62%)에서 볼수 있었는데 化生程度가 높을수록 脂肪空泡의 出現率도 높아지는듯 하였다.(Table 13)

이로써 미루어 보건데, 腸型化生部位의 脂肪輸送 乃至 脂肪吸收能의 可能性에 對한 妥當性이 認定되며, 따라서 腸型化生에 關한 先天的發生說을 否認할 수는 없을 것 같다.

B. 胃潰瘍, 十二指腸潰瘍 및 胃炎과 腸型化生

腸型化은 恒時 慢性胃炎과 連關되어 나타나며, 腸型化生을 同伴한 胃炎이 潰瘍에 先行한 것인지 或은 續發한 것인지는 不明하나, 腸型化生이 癌, 惡性貧血 또는 低酸症에서 많은 것으로 보아 胃炎은 續發性인 것 같으며 腸型化生은 오히려 潰瘍의 治癒過程인 것 같다고 한다.[52] 따라서 腸型化生은 生體에서 일어나는 一種의 代償機轉(compensatory mechanism)이라고도 볼 수 있다.[6, 85]

十二指腸潰瘍에 있어서의 胃粘膜 腸型化生에 대한 機轉은 一般的으로 認定된바 十二指腸潰瘍에 依한 幽門洞炎(antrumitis)의 發生과 關聯이 있을 것으로 본다. 著者의 胃潰瘍, 十二指腸潰瘍 및 胃炎에서의 腸型化生의 頻度는, 胃潰瘍 124例中 66例(53%)로 他報告者 보다 多少 낮은 頻度였고, 性別로는 男子에서 높은 頻度를 보았고 部位別로는 幽門部潰瘍에서 頻度가 높았다.

十二指腸潰瘍은 37例中 6例(16.2%)에서 腸型化生을 보았고, 全例가 男子였다. 胃炎에 있어서는 21例中 8例(38.4%)에서 化生를 본 바 그中 萎縮性胃炎 8例에서는 4例로 比較的 높은 頻度를 보였다.

以上의 結果로 보면 胃 및 十二指腸潰瘍에서의 腸型化生의 頻度는 그 男女比 2:1[58], 乃至 3:1[34,81]을 凌駕하는 5:1程度의 比率로 男子에서 높은 頻度를 보았고, 潰瘍部位로 보면 幽門部에서 높은 頻度를 보인 事實은 他報告者[22,25,46]의 그것과 大體로 一致되는 傾向을 나타내었다.

病惱期間은 1~2年이 比較的 높은 點으로 보아 큰 意義는 없는 것 같다.

脂肪空泡의 發現과 腸型化生은 胃潰瘍에 있어서 化生例 66例中 38例(57%)가 보였고 十二指腸潰瘍은 6例의 化生例中 2例(33%), 胃炎은 8例의 化生例中 5例(62%), 局所粘膜糜爛은 3例中 1例(33%), polyp 은 1例中 1例로서 脂肪空泡出現率은 胃癌의 그것과 더불어 上記의 其他 疾患들 共히 大差없는 發現頻度를 보였고, 化生程度와 脂肪空泡 出現率은 平行하는 것으로 보였다.

C. 細胞浸潤

Baker[Q,32]는 胃炎發生 및 腸型化生의 時間的關係를 說明하여 初期에 間質(stroma)의 量的增加와 淋巴球의 浸潤이 일어나고 다음에 이를 淋巴球가 모여서 淋巴濾泡들을 形成하고 이어서 特定上皮細胞의 萎縮과 同時에 上皮細胞의 肥厚가 招來되며 나아가서 腸型上皮의 樣相을 보인다고 報告하였다.

Henning[Q 32] 도 胃癌의 病理的所見을 通해 胃癌의 特徵은 "胃腺의 異所性變化(腸型化生), 細胞間質의 過度成長 및 細胞浸潤"이라고 指摘한바 있다.

著者의 成績을 通해 보면 胃癌 195例中185例(95%), 胃潰瘍 124例中 121例(97%), 胃炎 및 十二指腸潰瘍 各 100%, 局所糜爛 10例中 9例(90%), 그리고 polyp 2例中 1例(50%)에서 各各 第2度 以上의 細胞浸潤을 觀察하였고, 淋巴濾胞는 切除胃 389例中 225例(57.9%)에서 보았고, 疾患別로는 胃癌에서 59%, 胃潰瘍에서 61%, 十二指腸潰瘍에서 32%, 胃炎에서 95%, 局所糜爛에서 50%로서 胃炎에서 가장 높음을 알 수 있다.

淋巴濾胞와 腸型化生과의 關係에 있어서는 特記할 相關關係를 볼 수 없었다.

D. 其他所見과 腸型化生

Paneth 細胞는 Liberkühn crypt 의 基底部에 位置한 細胞로서 腸型化生 程度가 第2度 以上 第3度의 高度에서 主로 보였다. 이로써 미루어 腸型化生 成熟程度와 Paneth 細胞 出現率은 大體로 平行하는 것으로 보겠다.

結　　論

韓國人 胃疾患에 있어서의 胃粘膜의 腸型化生에 對한 樣相을 究明하고자 過去 4年間 서울醫大 附屬病院 外科에서 切除한 胃標本 389例를 中心으로 剖檢正常胃를 對照로 하면서 各疾患別 腸型化生의 頻度 및 程度를 追究하는 同時에 臨床的 所見과 病理組織學的 所見을 比較檢討함으로써 아래와 같은 結論을 얻었다.

1) 正常對照群은 剖檢例 50例中 3例(6%)에서 腸型化生을 보았고, 그中 2例는 胃炎所見을 同伴하였으며, 脂肪空泡는 全例에서 發見할 수 없었다. 粘膜萎縮은 胃炎所見을 보인 6例中 3例, 淋巴濾胞는 胃炎所見을 보인 6例中 2例에서 보였다.

2) 切除胃群 389例中 그 49.7%에 該當하는 193例에서 腸型化生을 본바 이를 各疾患別로 보면, 胃癌 195例中 109例(56%), 胃潰瘍124例中 66例(53%), 十二指腸潰瘍 37例中 6例(16%), 胃炎 21例中 8(38%)例, 局所粘膜糜爛 10例中 3例(30%), 그리고 胃 polyp 2例中 1例(50%)로서 胃癌에서 가장 頻度가 높았고, 胃潰瘍, 胃炎, 十二指腸潰瘍의 順을 보였다.

3) 各 疾患別 男女比는 胃癌에서는 男子가 약간 높은데 比해 其他의 胃疾患에서는 男子가 女子보다 4~5倍 높은 比率을 보였다.

4) 胃疾患의 病惱期間과 腸型化生의 頻度와의 사이에 有義한 關係를 認知할 수 없었고 다만 胃癌에서는 1~5個月에서 比較的 높은 頻度를 보였고, 潰瘍 및 胃炎에서는 2~4年以上에서 높은 頻度를 보였다.

5) 年齡과 腸型化生 頻度는 大部分의 경우 疾患別 好發年齡과 大體로 比例하는듯 하였다.

6) 胃癌의 肉眼的 病型別 化生頻度는 數的으로 많은 Type Ⅱ에서 亦是 높은 頻度를 보였으나, 百分率로 볼 때 Type Ⅳ에서 가장 높았다(66%).

7) 胃癌의 病理組織學的 所見과 腸型化生의 關係는 數的으로 많은 腺癌에서 亦是 많으나 第2度以上의 顯著한 腸型化生은 colloid carcinoma 에서 볼 수 있었다.

8) 胃炎과 胃型化生과의 關係에서는 萎縮性胃炎에서 가장 높은 化生頻度를 보였고, 慢性炎症의 程度에 比例하여 化生頻度도 높아지는 傾向을 보였다.

9) 固有膜 및 上皮의 細胞浸潤은 거의 全例에서 볼 수 있었고, 浸潤程度와 腸型化生은 大體로 比例하는 것으로 보였다.

10) 淋巴濾胞의 出現은 觀察例 389例中 225例(57.8%)에서 보였는데 그 出現率과 化生頻度와는 반드시 平行하지는 않으며, 胃炎에서 가장 낮은 化生頻度를 보였다.

11) 腸型化生의 前癌性 與否에 關해서는 著者例에서 胃癌의 경우 56%의 化生頻度를 보인 점으로 미루어 前癌性의 根據는 稀薄하며 앞으로의 硏究에 期待해야 하겠

다.

12) 腸型化生 局所의 脂肪空泡出現은 全 腸型化生例 193例中 115例(60%)에서 본바, 各疾患別 脂肪空泡 發現率은 大體로 비슷하였다. 이로써 미루어 空腸의 脂肪吸收能과 類似한 點이 認定되며, 胃粘膜의 腸型化生에 關한 先天的 發生說을 否認할 수는 없을 것 같다.

<本論文을 爲하여 始終 指導 및 校閱하여 주신 恩師 金子勳敎授님께 深謝하오며 여러가지 協助와 勞苦를 아끼지 않으신 病理學敎室 池堤根學兄에게 感謝드리는 바이다.>

ABSTRACT

A Stndy on the "Intestinalization" of the Gastric Mucosa in Gastric Diseases of Korean Adults

Byung Hwa Lee, M. D.

Dept. of Surgery, College of Medicine, Seoul National University

<Director: Prof. Ja Hoon Kim, M. D.>

Intestinal type epithelium may at times be found in the stomach. It has been recognized since 1883 by Küpffer.

Its orgin and significance have been still not clearly understood.

Two hypothesis have been proposed for the origin of intestinal type epithelium in the stomach. One suggests that the intestinal epithelium results from heterotopic tissue present at birth due to a residual embryonal cell or tissues. These cells or tissues differentiate and/or proliferate with disease (heterotopia)[46, 52, 58, 78].

The second theory, the more widely held, that the mucosal tissue is regenerated and/or differentiated to the intestinal epithelium as a result of chronic irritations which are not as a congenital one but acquired (metaplasia).

The chraceteristics of intestinal elements in the stomach lining are 1) columnar cells, with a striated border on their free surface. 2) goblet cells, and 3) Paneth cells and/or argentaffin cells.

The aberrent intestinal epithelium has been observed in chronic inflammatory conditions, peptic ulcer, carcinoma of stomach, polyp and other exert a destructive effect upon the gastric mucosa by many authors[9, 52, 78, 88, 46, 26, 40, 6]. It has been considered to be a premalignant conditions[9, 31, 52, 78]. This view is supported by the presence of metaplastic component such as striated cell borders[31] or enzyme characteristic of intestinal epithelium[92].

The other hand, its view is denied by some authors[15, 60]. Recent electron microscopic studies have shown the abberrent epithelium to be identical in fine structure and histological arrangement with normal jejunal epithelium[63, 67].

In this aspect, like normal jejunal epithlium, the intestinalized gastric epithelium is able to transport dietary and micellar lipid from the bowel lumen into the adjacent lamina propria, in this manner more lipid can be detected in metaplastic epithelium[66]. Some authors induced the intestinal epithelium in the gastric mucosa experimentally by dietary carcinogen[7], histamin[8], toxic substance[36] or sclerosing compound[6].

The frequency of intestinalization is various record in 11 to 100 per cent of the stomach specimen examined.

The author tried to recogniz of intestinalization of Korean adults by resected specimens on the view of relationships between the various gastric disease and metaplasia on clinical and pathological aspects.

Following were the results:

1) In 50 cases of control stomachs obtained by autopsy in the present study, the following data were obtained.

The intestinal metaplasia was recognized in 3 cases (6%), of which 2 were combined with gastritis The fat droplet could not found in any cases.

Mucosal atrophy was found in 3 cases and lymph follicle was 2 cases out of 6 cases with gastritis of autopsy specimens.

2) Intestinalization was found in the gastric mucosa in 193 cases (49.7%) out of 389 resected stomach group.

3) The greatest frequency of intestinal metaplasia was in the carcinoma of the stomach 56% followed by stomach ulcer 53%, polyp 50%, gastritis 38%,

focal erosion 30%, and duodenal ulcer 16% in order.

4) The relationship between age and metaplasia revealed paralled to cancer age in stomach cancer.

5) The sex ratio of the intestinal metaplasiais was greater in male.

6) The relationship between duration of illness and intestinal metaplasia showed greater frequency in 1~5 month in stomach cancer and in over 2~4 years stomach ulcer, duodenal ulcer, and gastritis.

7) The gross findings of stomach cancer were recorded greater frequency of metaplasia in Type Ⅳ.

8) The histological findings of stomach cancer revealed greater frequency of metaplasia in colloid cancinoma.

9) The atrophic gastritis was greater frequency of metaplasia in gastritis group.

10) The cellular infiltration revealed 95% of resected group and the degree of cellular infiltration and metaplasia is approximately paralled in all cases.

11) The lymph follicles were observed in 225 cases (57.8%) out of 389 cases of resected group. These revealed the greatest frequency in gastritis group (95 %) followed by stomach ulcer 61%, stomach cancer 59%, focal erosion 50% and duodenal ulcer 31% in order. The metaplasia and frequency of lymph follidcle was not always paralleled.

12) The fat droplet in metaplastic area revealed 115 cases (60%) out of 193 cases of intestinalization.

The degree of intestiualization was paralleled with frequency of fat droplet.

It might not thus be excluded that the intestinalization was originated from a congenital fault.

REFERENCES

1. Adkins, R.B.: *A correlation of parietal cell activity with ultrastructual alterations. Surgery 62:1059, 1967.*
2. Arey, L.B., and Bethe R.T.: *On the occurence of epithelium and glands of the intestinal type in the gastric mucosa. S.G.O. 90:86, 1950.*
3. Bell, B., Almy, T.P., and Lipkin, M.: *Cell proliferation kinetics in the gastrointestinal tract of man. Ⅱ. Cell renewal in esophagus, stomach, and jujunum of patient with treated pernicious anemia. J.Nat. Cancer Inst. 38:615, 1967.*
4. Berg, J.W.: *Histological aspects of the relation between gastric adenomatous polyps and gastric cancer. Cancer 11:1149, 1958.*
5. Bertlanffy, F.D., and Nagy, K.P.: *Mitotic activity and renewal rate of the epithelial cells of human deudenum. Acta. Anat., 45:362, 1961.*
6. Blomquist, H.E.: *Incidence of matepalsia around and at varying distance from chronic duodenal and gastric ulcers. Acta. Chir. Scand., 111:465, 1956.*
7. Butler, W.H., and Barnes, J.M.: *Carcinoma of the glandular stomach in rats given diet containing aflotoxin. Nature., 209:901, 1966.*
8. Cambel, P., Sgouris, J.T.: *Pathologic changes in the gastric mucosa of the rat after histamine administration. Am. J. Path., 28:1079, 1952.*
9. Chuma, M.: *Virchows Arch. F. Path. Anat. 247:263, 1923., Qutated in Morson, B.C.: Intestinal metaplasia of the gastric mucosa. Brit. J. Cancer., 9:365, 1955.*
10. Collins, W.T., and Gall, E.A.: *Gastric carcinoma: A multi-centric lesion. Cancer., 5:92, 1952.*
11. Cole, J.W., and McKalen, A.: *Observations of cell renewal in human rectal mucosa in vivo with Thymidine-H_3. Gastroenterology 4:122, 1961.*
12. Clar, F.: *Beitr Klin Chir., 160:145, 1934: Quoted in Morson, B.C.: Intestinal metaplasia of the gastric mucosa. Brit. J. Cancer., 9:365, 1955.*
13. Cox, A.J.: *Gastric mucosal change in peptic ulcer. Gastroenterology 46:202, 1964.*
14. Duran-Jorda, F.: *A new flat epithelial layer covering the gastric and intestinal mucosae. Acta. Med. Scand., 123:26, 1945.*
15. Findley, J.W.Jr., Kirsner, J.B., and Palmer, W.L.: *Atrophic gastritis-A follow up stody of 100 patients. Gastroenterology., 16:347, 1950.*
16. Flick, A.L., Quinton, W.E., and Rubin, C.E.: *A peroral hydraulic biopsy tube for multiple sampling at any level of the gastrointestinal tract. Gastroenterology., 40:120, 1961.*
17. Goldman, H., and Roseff, C.B.: *Pathogenesis of acute gastric stress ulcer. Am. J.Path., 52:227,*

1968.

18. Goldstein, A. M. B., Brothers, M. T., and Davies, E. A. Jr.: *The architecture of the superficial layer of the gastric mucosa. J. Anat., 104:539, 1969.*
19. Grable, A. B., Zamcheck, N., Jankelson, O., *and Shipp, F.: Nuclear size of cell in normal stomachs, in gastric atrophy and in gastric cancer. Gastroenterology 32:1104, 1957.*
20. Graham, R. I., and Schade, R. O. K.: *The distribution of intestinal metaplasia in macroscopic specimen, demonstrated by histochemical method. Acta. Path. Microbiol. Scand., 65:53, 1965.*
21. Guiss, L. W., and Stewart, F. W.: *Chronic atrophic gastritis and cancer of the stomach. Arch. Surg., 46:823, 1943.*
22. Guiss, L. W., and Stewart, F. W.: *Distribution of gastric changes accompanying gastric cancers in various locations. Arch. Surg., 57:624, 1948.*
23. Hare, W. V., Stwart, H. L., Bennet, J. G., and Lorenz, E.: *Tumors of glandular stomach induced in rats by intramural injection of 20-methylcholinthrene. J. Nat. Cancer. Inst., 12:1019, 1952.*
24. Hebbel, R.: *Chronic gastritis; Its relation to gastric and duodenal ulcer and to gastric carcinoma. Am. J. Path., 19:43, 1943.*
25. Hebbel, R.: *The topography of chronic gastritis in cancer bearing stomach. J. Nat. Cancer. Inst., 10:505, 1949.*
26. Hess, R.: *Early cancer of the stomach. Gastroenterology., 86:365, 1956.*
27. Howes, E. L.: *The role of mucous cells in the production of gastric neoplasm. J. Nat. Cancer Inst., 10:377, 1949.*
28. Howes, E. L., and DeOliverra, J. R.: *Early changes in the experimentally produced adenomas and adenocarcinomas of the stomach. Cancer Res 8: 419, 1948.*
29. Hunt, T. E.: *Regeneration of the gastric mucosa in the rat. Anat. Rec., 131:193, 1958.*
30. Hurst, A. F.: *Precursors of Cancer of the stomach. Lancet., 2:1023, 1929.*
31. Jarvi, O., and Lauren, P.: *On the role of heterotopias of the intestinal epithelium in the pathogenesis of gastric cancer. Acta. Path. Microbiol Scand., 29:26, 1951.*
32. Judd, E. S.: *Residual lesions of ulcerative gastritis. S. G. O., 75:424, 1942.*
33. 鄭克守: 韓國人의 慢性胃炎에 關하여. 大韓醫協誌 *9:941, 1966.*
34. 金光演: 消化性潰瘍의 外科的考察. 大韓外科學會誌 *3:147, 1966.*
35. 金子勳: 韓國人消化器에 있어서의 小腸粘膜의 變化. 大韓外科學會誌 *8:782, 1966.*
36. Kuratsune, M., and Hueper, W. C.: *Polycyclic aromatic hydrocarbons in roasted coffee. J. Nat. Cancer. Inst., 24:463, 1960.*
37. Küpffer, R.: *Observations on the presence of intestinal epithelium in the gastric mucosa. J. Path. Bact., 44:389, 1937.*
38. Larson, E., and Johansen, A.: *Primary superficial carcinoma of the duodenum. Acta. Path. Microbiol Scand., 74:487, 1968.*
39. Lauren, P.: *The two histological main types of gastric carcinoma: Diffuse and so-called intestinal type carcinoma. An attempt at a histo-chemical classification. Acta. Path. Microbiol Scand., 64: 31, 1965.*
40. Lev, R. L.: *The mucin histochemistry of normal and neoplasitc gastric mucosa. Lab. Invest., 14: 2080, 1966.*
41. Lillibridge, C. B.: *The fine structure of normal human gastric mucosa. Gastroenterology., 47:269, 1964.*
42. Lipkin, M., Sherlock, P., and Bell, B.: *Cell proliferation kinetics in the gastriintestinal tract of man. 2. Cell renewal in stomach, ileum, colon, and rectum. Gastroenterology., 45:721, 1963.*
43. Lipkin, M.: *Cell replication in the gastrointestinal tract of man. Gastroenterology 48:616, 1965.*
44. 李用基: 胃의 惡性腫瘍. 大韓外科學會誌 *9:755, 1967.*
45. Macleod, I. B.; Shearman, D. J. C.: *Gastric mucosal features after pyloroplasty and vagotomy. Brit. J. Surg., 55:685, 1968.*
46. Magnus, H. A.: *Observations on the presence of intestinal epithelium in the gastric mucosa. J. Path. Bact., 44:389, 1937.*
47. Masseyy, B., and Rubin, C.: *The stomach in*

pernicious anemia, a cytologic study. Amer. J. Med. Sci., 227:481, 1954.

48. McKonald, W., Treier, J., and Everett, N.: *Cell proliferation and migration in the stomach, duodenum, aud rectum of man. Radioautographic study. Gastroenterology., 46:405, 1964.*
49. Meissier, B., and Leblond, C.P.: *Cell proliferation and migration as revealed by radioautography after injection of thymidine into made rats and mice. and mice. Am. J. Anat., 10:247, 1960.*
50. 閔侊植 : 最新 六年間의 胃癌의 統計的觀察. 大韓外科學會誌 *3:55, 1961.*
51. Monroe, L.S., Bougton, G.A., and Sommers, S.C.: *The association of gastric epithelial hyperplasia and cancer. Gastroenrcrtology., 46:267, 1968.*
52. Morson, B.C.: *Carcinoma arising from areas of intestinal metaplasia in the gastric mucosa. Brit. J. Cancer., 9:377, 1955.*
53. Myhre, E.: *Regeneration of the fundic mucosa in rats. Arch. Path., 67:47, 1959.*
54. Myren, J.: *On secretion and cell structure of gastric mucosa. Scan. J. Clin. Lab. Invest., 15:30, 1963.*
55. 韓國人生檢例 및 剖檢例에 依한 惡性腫瘍의 統計的調査硏究. 大韓病理學會誌 *2(supple 2): 1968..*
56. Nieburgs, H.E.,; and Glass, G.B.J.: *Gastric cell maturation disorders in atrophic gastritis, pernicious anemia, and carcinoma. Histologic site of origin and diagnositic significance of aborall cells. Am. J. Dig. Dis., 8:135, 1963.*
57. Niemi, M., Siurala, M., and Larmi, T.K.: *Histochemistry of three dehydrogenase system in cancerous and non-cancerous human stomachs with special reference to intestinal metaplasia. Acta. Path. Microbiol Scand., 53:139, 1961.*
58. Palmer, E.D.: *Histology of the normal gastric mucosa; An investigation into the state of normacy of the stomachs of persons without upper gastrointestinal complaints. Gastroenterology., 21:12, 1952.*
59. Patt, H., and Quatler, H.: *Radiation effect on cell renewal and related systems. Physiol. Rev., 43:357, 1963.*
60. Planteydt, H.T., and Willighagen, R.G.: *Enzyme histochemistry of gastric carcinoma. J. Path. Bact., 90:393, 1965.*
61. Popoff, N.W.: *Pathology of stomach. Arch. Path., 31:220, 1941.*
62. Ricketts, W.E., Palmer, W.L., and Kirsener, J.B.: *Chronic gastritis; A study of the relation between mucosal changes and symtoms. Gastroenterology., 12:391, 1949.*
63. Rubin, W., Ross, L.L, Jeffries, G.H., and Sleisenger, M.H.: *Intestinal heterotopia. Lab. Inves., 15:1024, 1966.*
64. Rigler, L.G., and Kaplan, H.S.: *Pernicious anemia and fundus of the stomach. J. Nat. Cancer. Inst., 7:327, 1946.*
65. Rubin, W.: *Intestine in the stomach. Transformation of the gastric mucosa into an absorptive tissue. Gastroenterology., 54:116, 1968.*
66. Rubin, W., Ross, L.R., Jeffries, G.H., and Sleisenger, M.H.: *Some physiologic properties of heterotopic intestinal epithelium. Lab. Invest., 16:813, 1967.*
67. Rubin, W., and Ross, L.L.: *Anatomical and pysiological studies of heterotopic intestinal epithelium. J. Clin. Invest., 45:1065, 1966.*
68. Rohrer, G.V. et al.: *The fine structure of human gastric parietal cells. Am. J. Dig. Dis., 10:13, 1965.*
69. Sander, S.: *Histological and Histochemical examination of the gastric mucosa in rat following vagotomy. Acta. Chir. Scand., 129:81, 1965.*
70. Saelenius, P.: *On the ontogenesis of the human gastric epithelial cells. A histologic and histochemical study. Acta. Anat., 50:1, 1962.*
71. Schade, R.O.K.: *Exfoliative cytology of gastric carcinoma. Brit. Med. J., 1:743, 1958.*
72. Schrager, J.: *Antral mucosa in normal controls and in patients with duodenal ulcers and gastric ulcers. J. Clin. Path., 18:488, 1965.*
73. Seybolt, J.F., Papanicoleau, G.N., and Cooper, W.A.: *Cytology in the diagnosis of gastric cancer. Cancer., 4:286, 1951.*
74. Siurala, M., and Seppala, K.: *Atrophic gastritis as a possible precursor of gastric carcinoma in human stomach. Acta. Med. Scand., 166:455,*

1960.

75. Si-Chun Ming, Goldman, H., and Freiman, D.G.: *Intestinal metaplasia and histogenesis of carcinoma in human stomach. Cancer., 20:1418, 1967.*
76. Smith, W.E.: *The neoplastic potentialities of mouse embryo tissues: tumors elicited from gastric epithelium. J. Exper. Med., 85:459, 1947.*
77. Stark, M.B.: *Histogenetic variation of undifferentiated germinal cells of gastric mucosa S.G.O. 104:416, 1957.*
78. Stout, A.P.: *Gastric mucosal atrophy and carcinoma of the stomach. N.Y. State J. Med., 45: 973, 1945.*
79. Schrager, J.: *Antral mucosa in normal controls and in patients with duodenal ulcers and gastric ulcers. J. Clin. Path., 18:488, 1965.*
80. Shorter, R.G., Moertel, CIG., Titus, J.L., and Reitemeie, R.J.: *Cell kinetics in the jejunum and rectum of man. Am. J. Dig. Dis., 9:760, 1964.*
81. 徐相賢：韓國人胃癌의 統計的考察. 大韓外科學會誌 *6:1, 1964.*
82. Stwart, H.L., Snell, K.C., and Hare, W.V.: *Histpathogenesis of carcinoma in the glandular stomach of C57B1 mice by the intramural injection of 20-methyltholanthrene. J. Nat. Cancer Inst., 21:999, 1958.*
83. Stout, A.P.: *Conferences on gastric cancer. J. Nat. Cancer Inst., 5:322, 1945.*
84. Taylor, A.L.: *J. Path. Bact., 30:415, 1927,: Quoted Magnus, H.A.: Observation on the presence of intestinal epithelium in the gastric mucosa. J. Path. Bact., 44:389, 1937.*
85. Teir, H., and Ransanen, T.: *A study of mitotic rate in renewal zones of nondiseased portions of gastric mucosa in cases of peptic ulcer and gastric cancer, with observations on differentiation and so-called "Intestinalization" of gastric mucosa. J. Nat. Cancer Inst., 27:949, 1961.*
86. Thuringen, J.M., and Katzeberg, A.A.: *The effect of age on mitosis in the human epidermis. J. Invest. Dermatol., 33:35, 1959.*
87. Trier, J.S.: *Morphologic alterations induced by methotrexate in the mucosa of human proximal intestine 2. Electron microscopic observations. Gastroenterology., 43:407, 1962.*
88. Trier, J.S.,: *Studies on small intestinal crypt epithelium. 2. Evidence for and mechanisms of secretory activity by undifferentiated crypt cells of the human small intestine. Gastroenterology 47:480, 1964.*
89. Trudinger, B.J., and Wilhelm, D.L.: *Regeneration of gastric mucosa at the squamocolumnar junction in rat. J. Path., 97:105, 1969.*
90. Warren, S., and Meissner, W.A.: *Chronic gastritis and carcinoma of the stomach. Gastroenterology., 3:251, 1944.*
91. Wattenberg, L.W.: *Carcinoma detoxifying mechanisms in the gastrointestinal tract. Gastroenterlogy., 51:932, 1966.*
92. Wattenberg, L.W.: *Histochemical study of aminopeptidase in metaplasia and carcinoma of the stomach. Arch. Path., 67:281, 1950.*
93. Williams, A.W., Edwards, F., and Lewis, T.H.C.: *Investigation of non-ulcer dyspepsia by gastric biopsy. Brit. Med. J., 1:372, 1957.*
94. Winawer, S., and Lipkin, M.: *Cell proliferation kinetics in the gastrointestinal tract of man. IV. Cell renewal in the intestinalized gastric mucosa. J. Nat Cancer. Inst. 42:9, 1969.*
95. Winawer, S.J., and Lipkin, M.: *Cell proliferation in intestinalized gastric mucosa. J. Clin. Invest., 46:1133, 1967,*

Fig. 1. Stomach showing intestinlization with Psundopyloric metaplasia. H & E×125

Fig. 2. Numerous goblet cells in the metaplastic mucosa. H & E×250

Fig. 3. Intestinal mataplasias with Lymph follicle. H & E×125

Fig. 4. Fat droplet and intestinal metaplasia. H & E×250

Fig. 5. Mucosal atrophy with intestinal metaplasia. H & E×125

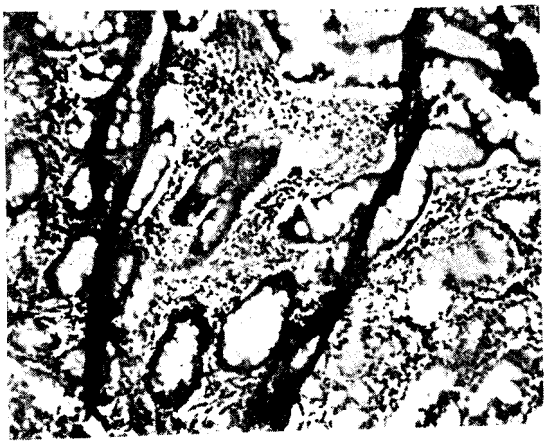

Fig. 6. Intestinal metaplasia with diffuse cellular infiltration. H & E×250

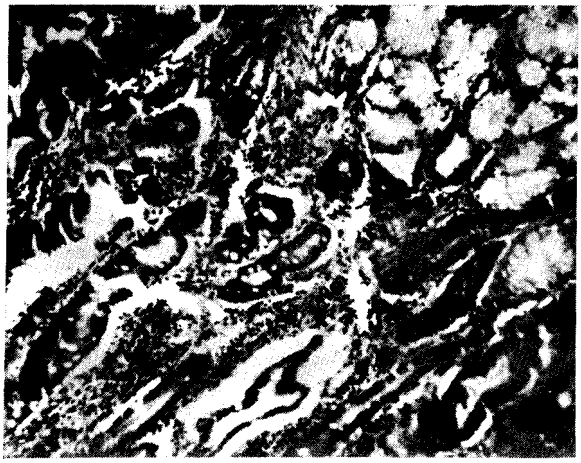

Fig. 7. Intestinal metaplasia with accompanied chronic inflammatin in the stomach mucosa. H & E×125

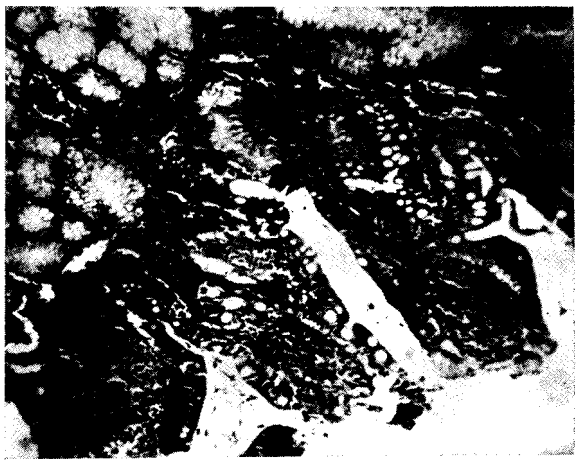

Fig. 8. Intestinal metaplasia showing fat cells in stomach mucosa. H & E×125

Fig. 9. Chronic inflammation c̄ lymphoid element in superfical portion of the stomach mucosa. H & E×125