

빈혈로 발견된 소장 종양

노경태 · 구혜수¹ · 이령아

이화여자대학교 의학전문대학원 외과학교실, ¹병리학교실

Jejunal Mass Presented by Anemia

Gyoung Tae Noh, Hea Soo Koo¹, Ryung-Ah Lee

Departments of Surgery and ¹Pathology, Ewha Womans University School of Medicine, Seoul, Korea

72세 여자 환자가 호흡곤란을 주소로 지역의원을 내원하여 시행한 혈액검사 결과 혈색소 수치 5.0 g/dl (정상 12.0~16.0 g/dl)로 빈혈을 진단 받고 추가적 검사 및 치료를 위해 이대목동병원 혈액종양내과에 입원하였다. 내원 시 환자는 호흡곤란, 식욕 부진 및 소화불량을 호소하였고 만성병색을 보였으며 결막 및 피부는 창백한 상태였다. 다른 신체 검사에서는 특이 소견은 보이지 않았다. 환자는 10년 전 고혈압을 진단받고 항고혈압제를 꾸준히 복용하고 있었으며 6년 전 우측 이하선의 와르틴 종양으로 본원 이비인후과에서 표재성이하선절제술을 받은 과거력이 있었다. 입원하여

시행한 혈액검사 결과 역시 혈색소 수치 5.0 g/dl, 적혈구 용적을 16.7% (정상 37~47%)로 심한 빈혈을 보이고 있었으며 추가로 시행한 검사 결과 혈청 철분은 2 µg/dl에 불과하여 빈혈이 철 결핍에 의한 것임을 알 수 있었다. 철 결핍의 원인으로서는 만성실혈을 감별하기 위해 대장내시경을 먼저 시행했으나 대장용종 외에 특이소견은 보이지 않았다. 그러나 이어서 시행한 복부전산화단층촬영에서 좌측 복부에 6.7×6.2 cm의 종괴가 관찰되었다. 불균질한 조영증강을 보이는 종괴는 공장과 연결되어 있었고 그 내부에 공기와 조영제 음영이 보여 종괴의 내부가 공장관과 통해 있

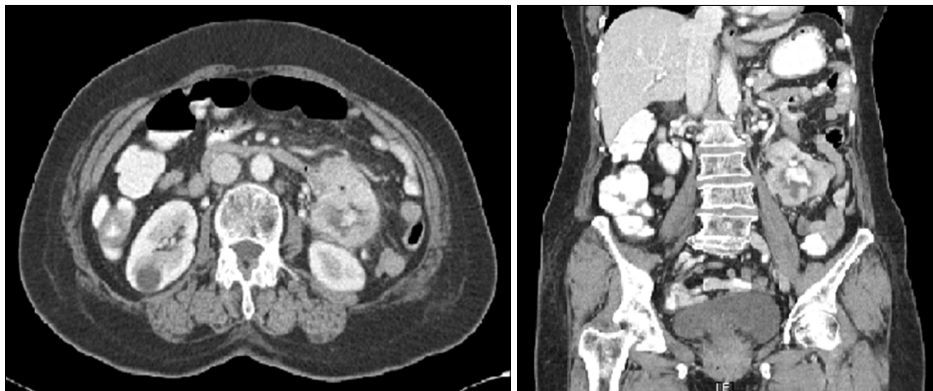


Fig. 1. Abdominal computed tomography findings. 6.7×6.2 cm sized mass with cavitary lesion is visible in the left upper quadrant.

교신저자: 이령아, 158-719, 서울시 양천구 목동 911-1
이화여자대학교 의학전문대학원 외과학교실
Tel: 02-2650-2659, Fax: 02-2644-7984
E-mail: ralee@ewha.ac.kr

음을 알 수 있었다(Fig. 1). 이에 철 결핍성 빈혈의 원인이 종괴 내부에서 일어난 만성 출혈로 인한 것으로 추정되어 환자는 수술을 위해 외과로 전과되었고 종괴와 함께 연결된 공장을 절제해 주는 수술을 시행 받았다. 수술 소견에서 약 8 cm의 타원형의 종괴가 공장의 측면 벽에서 돌출되어 주위 조직과의 유착을 보이고 있었으나 비교적 쉽게 박리되었다. 육안검사상 종괴의 표면은 공장의 장막과 연속되어 있었고 공장의 접막은 종괴의 내부로 깊은 궤양을 형성하고 있었다. 종괴의 절단면은 어두운 적색으로 생선 살코기와 비슷한 성상을 띄고 있었고 그 중심부에 괴사로 보이는 암갈색의 반고형의 조직이 보였다(Fig. 2). 현미경 조직검사에서 종괴의 세포들은 방추상의 배열을 하고 있었고 비정형 유사분열은 고배율 시야에서 50개의 세포 당 5개 이상이 관찰되었다. 확진을 위해 시행한 면역조직화학염색에서는 c-kit에 양성 반응을 보였고 Actin 및 MIB-1에 약양성을 보였다(Fig. 3). 이상과 같은 육

안병리 및 현미경 조직검사, 면역조직화학염색 결과에 따라 이 종괴는 위장관-간질 종양으로 확진 될 수 있었고 종괴의 크기 및 비정형 유사분열 정도로 보아 악성으로 추정되었다.

위장관-간질 종양은 위장관에서 발생하는 kit-단백을 발현하는 중간엽 종양으로 정의 할 수 있다[1]. 위장관-간질 종양은 위장관 어디에서나 발생할 수 있지만 60~70%는 위에서 발생하고 소장에서의 발생 빈도는 20~30% 정도이다[2]. 소장에서 발생한 위장관-간질 종양은 때때로 상부 위장관 출혈을 일으키기도 하지만 보통은 특이한 증상을 보이지 않고 대부분 비특이적인 증상의 원인을 찾기 위해 시행하는 방사선 검사에 의해 발견된다[3-5]. 위장관-간질종양의 확진은 조직검사를 통해 이루어 지며 신경집종, 유근종 등과 같은 다른 중간엽 종양들과 감별을 위해 면역조직화학염색이 필수적이다. 발생 위치에 따라 다양한 면역조직화학염색 결과를 보이기는 하지만 대부분의 경우 c-kit에 양성을 나타낸다. 보통 위장관 간질종양의 악성 여부는 종양의 크기와 유사분열의 활성도에 의해 결정되어 크기가 5 cm 이상 이거나 유사분열 수가 고배율 시야에서 세포 50개당 5개 이상일 경우 악성 위장관-간질 종양이라고 추정한다[6]. 위장관-간질 종양의 치료는 위치에 상관 없이 수술적 절제가 그 원칙이다. 최근에는 악성 위장관-간질 종양의 수술 후 보조요법으로 kit-단백의 발현을 억제하는 imatinib mesylate (Gleevec[®])가 효과를 보인다는 결과가 보고되었다[7].

본 증례는 공장에서 발생한 위장관-간질 종양으로 인한 상부 위장관 출혈을 보인 환자의 경우로 그 크기가 8 cm에 이르고 유사분열 수도 5개 이상으로 높은 악성도를 보이고 있었다.



Fig. 2. Macroscopic finding. 8×6 cm sized mass involved the wall of jejunum and the mucosa showed a deep ulceration.

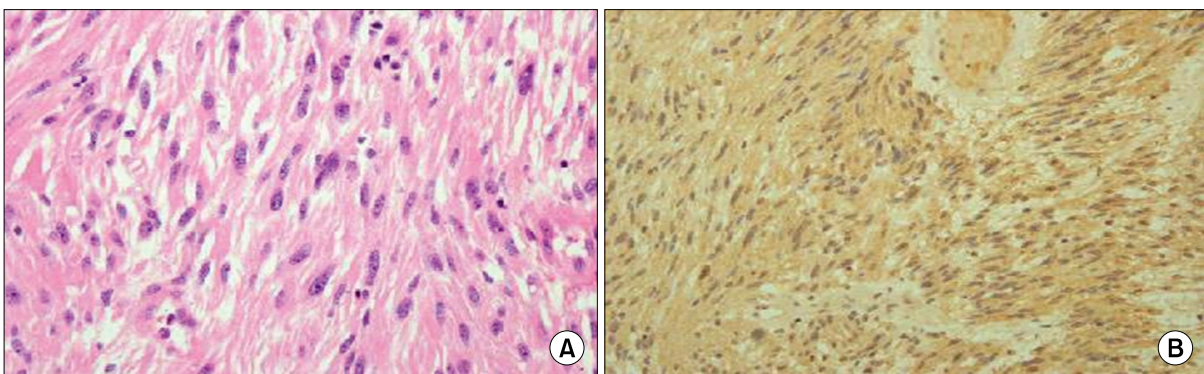


Fig. 3. Microscopic findings. (A) Haematoxylin & eosin stain (x400) shows more than 5 atypical mitoses with spindle cell arrangement. (B) Immunohistochemical stain for c-kit (x400) shows nuclear and cytoplasmic positivity in interstitial cells.

참고문헌

1. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors--definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch* 2001;438:1-12.
2. Yarden Y, Kuang WJ, Yang-Feng T, Coussens L, Munemitsu S, Dull TJ, et al. Human proto-oncogene c-kit: a new cell surface receptor tyrosine kinase for an unidentified ligand. *EMBO J* 1987;6:3341-3351.
3. Rancho M, Kempson RL. Smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract and retroperitoneum. *Cancer* 1977;39:255-262.
4. Shiu MH, Farr GH, Papachristou DN, Hajdu SI. Myosarcomas of the stomach: natural history, prognostic factors and management. *Cancer* 1982;49:177-187.
5. Ueyama T, Guo KJ, Hashimoto H, Daimaru Y, Enjoji M. A clinicopathologic and immunohistochemical study of gastrointestinal stromal tumors. *Cancer* 1992;69:947-955.
6. Miettinen M, El-Rifai W, Sobin LH, Lasota J. Evaluation of malignancy and prognosis of gastrointestinal stromal tumors: a review. *Hum Pathol* 2002;33:478-483.
7. Buchdunger E, Cioffi CL, Law N, Stover D, Ohno-Jones S, Bruker BJ, et al. Abl protein-tyrosine kinase inhibitor STI571 inhibits in vitro signal transduction mediated by c-kit and platelet-derived growth factor receptors. *J Pharmacol Exp Ther* 2000;295:139-145.