



헬리코박터 파일로리 감염과 위염의 Kyoto 분류

이선영

건국대학교 의학전문대학원 내과학교실

Helicobacter pylori Infection and the Kyoto Classification of Gastritis

Sun-Young Lee

Department of Internal Medicine, Konkuk University School of Medicine, Seoul, Korea

Estimating the risk of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)-induced gastric cancer during endoscopic examination is important. Owing to recent advances in gastrointestinal endoscopy, the gross appearance of the background gastric mucosa has enabled discrimination of subjects with active, chronic, and past *H. pylori* infection from those with no history of infection. To provide subjective criteria for *H. pylori* infection-related endoscopic findings with increased risk of gastric cancer, the Kyoto classification of gastritis was proposed at the 85th annual meeting of the Japanese Society for Gastrointestinal Endoscopy in May 2013 in Kyoto. The main contents focus on determining the gastric cancer risk by scoring the endoscopic findings of the background gastric mucosa from 0 to 8. These important findings are not described in the Kyoto Global Consensus Conference proceedings published in English. To better estimate the gastric cancer risk during screening endoscopy in an *H. pylori*-prevalent population, knowledge of the Japanese version of the Kyoto classification is important. This new classification emphasizes the discrimination of subjects with *H. pylori* infection by assessing 19 endoscopic findings (presence of atrophy, intestinal metaplasia, diffuse redness, spotty redness, mucosal swelling, enlarged folds, sticky mucus, chicken skin-like nodularity, foveolar-hyperplastic polyp, xanthoma, depressed erosion, regular arrangement of collecting venules, fundic gland polyp, linear red streak, raised erosion, hematin deposit, multiple white and flat-elevated lesions, patchy redness, and map-like redness). In this review, the validity of the Kyoto classification is summarized in conjunction with several suggestions to resolve emerging *H. pylori* infection-related problems in Korea. (**Korean J HelicobacterUp Gastrointest Res 2019;19:81-87**)

Key Words: Classification; Endoscopy; Gastritis; *Helicobacter pylori*; Stomach neoplasms

서론

위염의 Kyoto 분류는 2013년 5월에 Kyoto에서 개최된 제 85회 일본소화기내시경학회에서 언급된 내용으로, 내시경 검사 시 관찰되는 육안적 소견만으로 위염을 분류하는 차별화된 내시경적 분류이다.¹ 위염의 내시경 소견에 객관적인 점수를 부여하여 위암으로 진행할 위험성을 0~8점 사이로 채점하는 방법이다.^{2,3} 나아가서 *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)에 감염되어 있는 위(현감염), 감염된 적이 있는 위(과거감염), 한번도 감염된 적이 없는 위(미감염)를 위내시경 소견으로 감별하여 미감염자 보호, 현감염자 치료, 과거감염자 추적검사를 유도하는 팔목할 만한 업적이다. 하지만 2015년에 영문으로 발표된 위염의

Kyoto 협의안에서는 이러한 새로운 내용들이 언급되지 않았다.⁴ 대신 만성 위염과 십이지장염에 대한 진단 방법, 기능성 소화불량증과 *H. pylori* 감염으로 인한 소화불량증의 감별법, 위염의 올바른 진단 접근법, *H. pylori* 재균 치료의 대상, 시기, 방법에 대한 전문가들의 투표 결과를 실었으며, 원인학적 위염 분류표가 함께 게재되었다. 따라서 일본 밖에서 알려진 위염의 Kyoto 협의안은 일본에서 출판된 Kyoto 분류보다 오히려 기존의 서양의 위염 분류에 가깝다. 영문본만 읽으면 위염의 Kyoto 분류가 위내시경 소견으로 *H. pylori* 감염 상태를 진단하고, 위암의 위험성을 예측하는 점수 체계였다는 사실조차 알 수 없다.

우리나라처럼 위내시경 검사가 빈번하게 이루어지는 곳에서는 내시경 소견만으로 미감염자, 현감염자, 과거감염자를 감별하고, 위암의 위험성을 예측하는 것이 중요하다. 이에 본론에서는 Kyoto 분류의 탄생 배경과 *H. pylori* 감염과의 연관성에 대하여 알아보고, 현재 우리나라에서 직면한 *H. pylori* 감염성 위염에 대한 문제점들과 해결책에 대하여 고민해보고자 한다.

Received: January 16, 2019 Revised: January 21, 2019 Accepted: January 21, 2019

Corresponding author: Sun-Young Lee

Department of Internal Medicine, Konkuk University School of Medicine, 120-1 Neungdong-ro, Gwangjin-gu, Seoul 05030, Korea

Tel: +82-2-2030-7747, Fax: +82-2-2030-7748, E-mail: sunyoung@kuh.ac.kr

This study was supported by the Korean National Research Foundation (NRF2016R1D1A1B02008937).

본 론

1. Kyoto 분류의 탄생 배경

내시경으로 관찰되는 위점막의 해상도가 좋아지면서 이전에는 조직검사로만 진단할 수 있었던 병변들을 내시경 소견만으로도 예측할 수 있게 되었다. 하지만 국소 병변이 아닌 광범위한 배경 위점막의 내시경 소견들을 모두 포괄하는 위염 분류가 없어서 관찰된 소견들을 *H. pylori* 감염이나 위암과 연관지어 표기할 방법이 없었다. 비록 updated Sydney system에서 이전보다 *H. pylori* 감염의 중요성을 강조하였지만, 다양한 위내시경 소견을 기술하는 데 한계가 있다.⁵ 이에 2013년 5월에 Kyoto에서 3일간 개최된 일본소화기내시경학회에서 하루마 켄 학회장은 위내시경 검사를 시행하는 의사들의 눈높이에 맞춘 새로운 위염 분류법을 제안하였다.

배경 위점막의 내시경 소견으로 *H. pylori* 감염 상태와 위암에 대한 위험성을 채점하는 Kyoto 분류는 Sydney system을 기본으로 하되, 보다 객관적인 시각에서 위내시경 소견을 표준화한 것이다.^{2,3} 표준화에 앞서 2008년에 결성된 일본소화기내시경학회의 부속 기구인 “만성 위염의 내시경 진단 확립을 위한 연구회”에서 논의된 내용을 중심으로 위염의 내시경 소견, 위암과 연관된 내시경 소견과 점수, 내시경 소견의 표기 방법을

개발하였다. 이후에 소화기내시경 전문의 5인(가와사키 대학의 하루마 켄 교수, 카마다 토모아키 선생, 이노우에 카즈히코 선생, 삿포로 대학의 카토 모토츠구 교수, 오카야마 대학의 무라카미 카즈나리 교수)에 의하여 120쪽에 달하는 “위염의 Kyoto 분류”가 완성되었다.⁶ 그리고 2018년 10월에는 160쪽에 달하는 개정판으로 거듭났다.

2. 위내시경 소견을 통한 *H. pylori* 감염 상태의 진단

Kyoto 분류의 주요 내용은 국소 병변이 아닌 배경 위점막의 내시경 소견으로 *H. pylori* 감염 상태를 판단하고, 위암에 대한 위험성을 0~8점 사이로 채점하는 것이다. 관찰한 의사 개인의 주관적 소견을 배제하기 위하여 Kyoto 분류에서는 *H. pylori* 미감염, 현감염, 과거감염 상태를 시사하는 각각의 내시경 소견들과 약물로 인한 위점막 손상 시 관찰되는 내시경 소견들을 19개의 객관적인 지표로 개발하였다(Table 1).

1) *H. pylori* 감염 상태에 따른 위내시경 소견

활동성 감염 시 관찰되는 내시경 소견은 전정부보다 체부와 기저부에서 더 뚜렷하다.⁷ 호중구와 단핵구 침윤으로 인하여 위점막이 빨갱게 붉는 급성 염증 소견이 전정부보다 체부에서 더 명확하게 관찰되기 때문이다. 위축과 장상피화생에 의한 만성 위염의 위암화 과정이 강조되었던 기존 분류와 달리, Kyoto 분

Table 1. Subjective Criteria Listed in the Kyoto Classification

Endoscopic finding	Location	<i>H. pylori</i> infection
Increase the risk of intestinal-type gastric cancer		
1. Atrophy	All	Active or past
2. Intestinal metaplasia	All	Active or past
Increase the risk of diffuse-type gastric cancer		
3. Diffuse redness (translucency of collecting venules)	Body	Active
4. Enlarged gastric folds ≥ 5 mm	Body	Active
5. Chicken skin-like nodularity	Antrum	Active >> past
No comment on the risk of gastric cancer		
6. Spotty redness	Fundus > body	Active >> past
7. Sticky mucus	Body	Active
8. Mucosal swelling	All	Active
9. Foveolar-hyperplastic polyp	All	Active > past
10. Xanthoma	All	Past > active
11. Map-like redness	All	Past
12. Depressed erosion	All	All
13. Patchy redness	All	All
14. Multiple white and flat elevated lesions	Fundus > body	Past or never >> active
15. Regular arrangement of collecting venules	Angle > body	Never >> past
16. Fundic gland polyp	Fundus > body	Never > past
17. Linear red streak	All	Never > Past >> active
18. Raised erosion	Antrum	Never > past >> active
19. Hematin deposit	All	Never > Past >> active

H. pylori, *Helicobacter pylori*.

류에서는 위축이 발생하기 전 활동성 감염 상태에서의 급성 위염 중요성을 강조하였다. 이는 만성 위염 없이도 *H. pylori* 감염이 위암을 유발할 수 있으며, 활동성 감염 상태에서 발생한 위암은 예후가 불량하다는 사실에 착안한 것이다.¹⁻³ 급성 활동성 *H. pylori* 감염을 치료하지 않으면 거의 모든 예에서 만성 위염으로 진행하므로 위내시경 검사 시 아직 만성화되지 않은 비위축성 *H. pylori* 감염성 위염을 진단하고 치료하는 것이 중요하다.

2) *H. pylori* 감염력이 없을 때 관찰되는 위내시경 소견

내시경 검사 시 위각이나 체부의 소만측에서 보이는 균일한 세정맥 집합(regular arrangement of collecting venules, RAC)은 손상되지 않는 위점막을 가리킨다.⁶ RAC 소실은 *H. pylori* 감염 이외에 다른 원인에 의해서도 발생할 수 있으나 드물다. RAC 외에 미감염자에서 더 흔한 내시경 소견으로는 전정부의 대만측이나 체부 소만측의 규칙적인 선상 발적, 체부에서 보이는 5 mm 미만의 다발성 상피하 용종(위저선 용종) 등이 있다.⁶ 기저부에만 국한된 위축성 변화를 보이는 A형 자가면역성 위염도 미감염자에서 더 흔하다.

3) 약물 손상으로 인한 위내시경 소견

H. pylori 감염으로 인한 위축이나 궤양이 위각부나 소만측에서 흔한 것과 달리, 약물로 인한 위점막 손상은 위 전반에 걸쳐 다발성으로 발생하기 쉽고 증상이 있는 경우가 많다.⁸ 아스피린이나 비스테로이드성 항염증제(nonsteroidal anti-inflammatory drug)는 점막을 헐게 하여 궤양, 미란, 발적, 헤마틴 침착 등을 유발하지만, 양성자펌프억제제(proton pump inhibitor)는 용기형 병변을 유발한다.⁹ 히스타민2 억제제와 달리 양성자펌프억제제를 장기 복용할 때는 기저부와 체부에서 흰색 용기가 관찰될 수 있는데, Kyoto의 위염 분류에서는 이를 위의 조약돌 모양 병변(gastric cobblestone-like lesion)이라고 부른다.¹⁰

4) Kyoto 분류의 개정판에 새로 추가된 소견

2018년 11월에 나온 Kyoto 분류의 개정판에서는 기존의 19개의 위내시경 소견에 4개의 소견(가성용종, 흑점, 서리내린 모양, 조약돌 모양)이 추가되었다. 개정판에 추가된 내용은 대부분 *H. pylori* 감염과 무관한 위염으로, 상대적으로 드물어서 진단하기 어려운 위염의 내시경 소견들이다. *H. pylori* 이외의 감염성 위염으로 결핵, 거대세포바이러스, 매독, 아나사키시스(anisakiasis), *Helicobacter suis*에 의한 위염이 추가되었다. 그 밖에 약제 연관성 위염, 자가면역성 위염, 호산구성 위염, 콜라겐성 위염(collagenous gastritis), 염증성 장질환과 동반된 위염에 대한 내용도 추가되었다.

3. 위내시경 소견을 통한 위암 발생의 위험성 예측

H. pylori 감염성 위염이 궤양, 선종, 선암, 림프종으로 진행할 가능성은 10% 미만이지만, 우리나라와 일본에서만 동아시아형 *Cytotoxin associated gene A*를 지닌 *H. pylori*의 감염율이 전체 *H. pylori* 감염자의 95%에 달하기 때문에 위염, 위궤양, 위암의 발생률이 높다.¹¹⁻¹³ Kyoto 분류에서는 *H. pylori* 감염과 무관한 위암이 드물다는 사실에 착안하여, 위암의 위험성에 대한 지표를 *H. pylori* 감염성 위염의 5대 내시경 소견인 위축, 장상피화생, 결절, 주름 비대, 미만성 발적(점상 출혈)으로 정하였다.^{6,14} 따라서 기존의 위염 분류에서 중요하게 여기는 원인(*H. pylori* 감염), 형태(내시경 소견), 위치(병변의 발생 부위)에 대한 내용이 포함되었으나 병리 소견은 누락되었다.^{2,3} 기존의 위염 분류들이 *H. pylori* 감염과 무관한 원인이나 많은 수의 조직검사를 요하는 병리학적 소견에 치중되었다는 점을 감안할 때, Kyoto 분류는 내시경 검사를 하면서 바로 사용할 수 있는, 내시경 시행의들을 위한 맞춤형 분류이다.

1) 미만형 위암으로 진행할 위험성이 높은 체부 위염

지금까지의 위염 분류는 *H. pylori* 감염에 의한 장기간 위암화 과정에 맞추어져서 만성 위염에 발생하는 예후가 좋은 장형 위암이나 선종에 적용할 수 있었으나, 젊은 위암 환자에서 발생하는 미만형 위암을 설명하기에는 부족하였다. 실제로 심각한 위암은 미만형 위암임에도 불구하고 이에 대한 전암성 병변에 대한 정보가 부족하였다. 나이가서 *H. pylori* 감염에 의한 위암이 적은 서양에서는 미만형 위암의 원인을 유전자 이상으로 분류하지만, 우리나라와 일본에서 진단되는 젊은 위암 환자들은 대부분 *H. pylori* 감염자들이다.^{11,14} 이에 Kyoto 분류에서는 미만형 위암의 전암성 병변으로 체부 위염으로 나타나는 활동성 감염성 위염 소견을 강조하였다. 미만형 위암은 만성 위염으로 진행할 틈도 없이 급성 활동성 감염 상태에서 *H. pylori*에 의하여 암이 발생한 것이기에, 체부의 *H. pylori* 감염성 위염은 빠른 위암화 과정으로 진행하기 전에 제균 치료하는 것이 중요하다.^{15,16}

대표적인 체부 위염은 주름 비대로 나타나는 비후성 위염과 기저부의 점상 출혈로 관찰되는 미만성 발적이다.¹⁷ 비후성 위염은 *H. pylori* 감염으로 인한 점막 부종 때문에 위주름이 5 mm 이상으로 두꺼워지는 것으로 미만형 위암과의 연관성이 잘 알려져 있다.^{18,19} 미만성 발적은 기저부와 체부 대만측에서 보이는 위점막 자극 소견으로, 1 mm 미만의 다발성 점상 출혈부터 광범위한 발적까지 다양하게 관찰될 수 있다.²⁰

2) 미만형 위암으로 진행할 위험성이 높은 결절성 위염

결절성 위염은 위점막이 닭살처럼 보일 때 진단하는 내시경적 진단명으로, Kyoto 분류에서 처음으로 전암성 병변으로 분

류되었다.²¹ 위축이 없는 위점막일수록 *H. pylori* 감염성 위염으로 인한 상피하 림프성 여포가 뚜렷하게 관찰되기에, 결절성 위염은 젊은 여성에서 흔하다.²² 그동안 미만형 위암의 주요 전암성 병변임에도 불구하고 소아에서도 흔히 관찰된다는 이유로 과소 평가되어 왔으나, Kyoto 분류에서는 *H. pylori* 감염으로 인한 결절성 위염과 젊은 환자에서 발생한 미만형 위암에 대한 연구 결과들을 바탕으로 이를 5대 전암성 병변으로 추가하였다.²³⁻²⁵

3) 장형 위암으로 진행할 위험성이 높은 만성 위염

화생성 위염은 장상피화생의 내시경 소견으로, 불규칙하고 납작한 흰색 용기나 함몰형 미란으로 관찰되며 만성 감염이나 과거 감염에서 흔한 황색종이나 위축성 위염과 함께 진단된다.²⁶ *H. pylori* 감염성 위염이 비교적 드문 서양에서는 위염 분류로 Operative Link for Gastritis Assessment와 Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment를 사용한다.^{27,28} 하지만 이는 위염의 병리학적 분류로 조직검사를 반드시 필요로 하므로, 위내시경 검사를 자주 하는 지역에서는 검사할 때마다 Operative Link for Gastritis Assessment와 Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment를 측정하기는 어렵다. 또한 만성 위염이 흔한 지역에서는 *H. pylori* 감염 여부를 조직검사로만 판단하면 위음성으로 나올 확률이 높으므로, 우리나라에서는 병리학적 위염 분류뿐만 아니라 위내시경 소견을 판단하기가 어렵다.²⁹ Kyoto 분류는 이러한 조직검사의 한계점들을 감안하여 제작된 내시경 소견을 기반으로 한 위염 분류이다.

Kyoto 분류에서 위축성 위염의 진단은 Kimura-Takemoto 분류에 준하여 폐쇄형(closed-type, C1~3)과 개방형(open-type, O1~3)의 6단계로 분류한다.³⁰ 전정부에만 국한된 위축은 *H. pylori* 감염 없이도 나타날 수 있는 노화 현상으로 전암성 병변이 아니기에, Kyoto 분류에서 폐쇄 I형의 위축성 위염은 0점에 해당한다.³¹ 즉, 위축이 전정부에 국한된 폐쇄 I형은 위암의 위험성을 높이지 않지만, 위축의 경계선이 위각을 넘어 체부에 있는 폐쇄 II형부터는 위암의 위험성이 높아진다.³² 그러므로 위축성 위염은 위암 발생의 위험성에 준하여 전정부에 국한된 위축(C1), 위축 경계선이 체부에 있는 위축(C2~3), 분문부와 기저부까지 침범한 개방형(O)의 세 종류로만 나누는 것이 바람직하다.

4. Kyoto 분류의 활용과 우리나라에서 해결해야 할 문제점들

Kyoto 분류가 정기적인 위내시경 검사로 시행하는 지역에서 도움이 되는 이유는 *H. pylori* 감염 상태와 위암 발생에 대한 위험성을 알려주기 때문이다. 현감염자는 미감염자에 비하여

위암 발생률이 약 150배 높고, 과거감염자는 미감염자에 비하여 약 50배 높기 때문에 위내시경 소견으로 위암의 위험성이 높은 *H. pylori*를 감별하는 것이 중요하다.³³

1) *H. pylori* 전염으로부터 보호

40세 이상의 모든 성인에게 일괄적으로 위암 검진을 권하는 것은 과거감염자의 추적검사를 우선시하는 구세대적인 발상으로, 미감염자가 점차 증가하는 우리나라 현실에 부적합하다.^{34,35} 위암 가족력이나 *H. pylori* 감염력조차 없는 미감염자들이 감염자들과 함께 일괄적으로 위암 검진을 자주 받으면 오히려 위험하기 때문이다. 아무리 소독을 제대로 하여도 내시경 기기를 통한 전염률은 0%가 될 수 없기에, 이전에 같은 기기로 검사받은 감염자의 균이 전염될 수 있다.³⁶⁻³⁸ 특히 *H. pylori* 유병률이 50%가 넘는 지역에서는 위내시경 1,000건당 4건의 비율로 *H. pylori*가 전염될 수 있으며, 내시경 전용 소독기를 사용하지 않을 경우에는 더욱 높다.³⁹⁻⁴¹ 따라서 *H. pylori* 감염자에게 제균 치료를 강요하지 않은 채 모든 국민에게 일괄적으로 위암 검진을 받게 하는 현 정책은 바뀌어야 한다.

과거에는 *H. pylori* 감염이 주로 가족 내 수직 전염으로 인하여 발생하였으나 위생 상태 개선으로 가족 내 미감염자가 증가하면서, 타인으로부터의 수평 전염이 증가하고 있다.⁴²⁻⁴⁴ 실제로 *H. pylori* 감염자와 결혼한 사람은 감염자일 가능성이 6배 높다는 독일의 연구 결과가 있으며, *H. pylori*의 DNA를 분석한 일본 연구에서는 부부나 직장 동료가 같은 균에 감염되어 있었다.^{45,46} *H. pylori*는 타액과 치석에도 존재하므로 식사나 음주를 자주 같이 하는 사이일수록 전염의 기회가 증가하는 것으로 추정된다.⁴⁷⁻⁴⁹

2) 감염자에 대한 신속한 진단과 치료

위암의 일차 예방책은 위내시경 검사를 하는 것이 아니라 위암의 발암 인자인 *H. pylori*를 치료하는 것이다.⁵⁰ 그러나 우리나라에는 제균 치료를 하지 않은 채 위암 검진만 열심히 받는 감염자들이 많다. *H. pylori*는 위점막과 치석에서 증식하므로, 식기나 술잔뿐만 아니라 치과 시술이나 위내시경 검사를 통해서도 전염될 수 있다.⁵¹⁻⁵⁴ 따라서 제균 치료를 하지 않고 위암 검진에만 주력하면 조기 위암 진단율 증가와 위암으로 인한 사망률 감소만 가져올 뿐, 위암 발생률 자체는 줄이기가 어렵다. 일본에서는 2013년 12월 21일부터 전 감염자에게 제균 치료를 시행하고 있으며, 개정된 학회의 지침서에서도 위암 예방을 위한 *H. pylori* 제균 치료의 중요성을 강조하였다.⁵⁵ 청소년기, 위암의 저위험기(50세 미만의 성인), 고위험기(50세 이상)에서 각각 위암을 예방하는 방법이 정리되어 있는데, 모두 *H. pylori* 감염 진단과 치료에 대한 내용이다.

대부분의 위암이 *H. pylori* 감염 때문에 발생하기에, 위암의 원인을 음식이나 특정 유전자로 설명하는 것은 외국에서는 통

하지 않는다.^{14,50,55} 유독 우리나라에서만 위암의 원인을 *H. pylori* 감염이 아닌 음식이라고 믿는 경향이 있는데 이는 외국의 최신 문헌들이 경외시되고 있다는 간접적인 증거로, 위암 1위 국가를 벗어나는데 걸림돌이 되고 있다. 위암으로 부분 위절제술을 받은 감염자들조차 제균 치료를 하지 않고 음식 조절만 하면서 여러 병원에서 검사를 받고 다니기도 한다. 감염자 치료 없이는 미감염자 보호가 되지 않아 위암을 결코 줄일 수 없기에, 서양처럼 *H. pylori*를 에이즈나 결핵 환자와 같이 감염자로 취급하여 별도의 공간에서 치과 사술이나 내시경 검사를 받게 하는 방안이 검토되어야 한다.

3) 과거감염자에 대한 추적검사

위축성 위염이나 장상피화생이 있는 감염자도 균이 사라지면 위암의 발생률과 위염 진행이 감소하기 때문에 제균 치료를 먼저 시행한 뒤 정기적인 추적검사를 권한다.⁵⁶⁻⁵⁹ 일부에서는 균이 사라진 후에도 만성 위염이 지속적으로 관찰되며 위암이 발생할 수 있지만 제균 치료 시 위암의 발생률은 감염자들보다 월등히 낮다.⁶⁰ 감염이 오래 지속된 고령의 환자일수록 이시성 위암의 발생률이 높지만, 대부분 천천히 자라는 장형 위암이라서 다소 늦게 발견되더라도 예후가 좋기에, 더 잦은 추적검사를 권하지 않는다.^{61,62}

5. Kyoto 분류의 한계점과 추후 전망

Kyoto 분류는 *H. pylori* 감염 상태를 진단하는데 있어서 훌륭한 객관적인 지표이다.⁶³⁻⁶⁵ 그러나 국제화 지표로 거듭나기 위해서는 세분화된 내시경 지표와 위암 발생 위험성 체점 비중의 근거 부족에 대한 검토가 필요하다. 예를 들면, Kyoto 분류의 첫 문장에 나오는 위축성 위염의 6단계 분류가 위암 발생 위험성에 맞춘 3단계 분류로 개편된다면 보다 많은 외국 의사들이 공감할 것이다. 아울러 19개의 내시경 지표와 새로 추가된 4개 지표 중 단독 소견으로 관찰되는 빈도나 의미가 적은 것은 과감히 정리하여 부가적인 지표로만 나열하면 국제화에 도움이 될 것이다. 예를 들면, 지도상 발적은 대부분 장상피화생과 동반되기에 개별 지표로 책정하지 않는 편이 사용하기 편하다. 현재 일본에서 사용 중인 Kyoto 분류는 *H. pylori* 감염 상태를 감별하는데 탁월하여, 이러한 단점들만 보완된다면 전 세계 어느 곳에서 위내시경 검사를 할 때마다 간편하게 사용할 수 있는 국제적인 위염 분류로 거듭날 수 있을 것이다.

결 론

위염의 Kyoto 분류는 *H. pylori* 감염으로 인한 위암이 흔한 지역일수록 위내시경 검사 시 유용하게 사용할 수 있는 체계적

인 분류법이다. 그러나 영문판만 볼 수 있는 대부분의 외국 의사들은 Kyoto 분류의 내용이 Kyoto 협의안과 다르며, “위내시경 소견으로 *H. pylori* 감염 상태를 파악하고 위암의 위험성을 예측하는 점수 체계”였다는 사실조차 알 수 없다. *H. pylori* 감염성 위염의 내시경적 분류에 초점을 맞추어 만든 본래의 의도와 가치를 제대로 알리기 위해서라도 원문 제작과 무관한 제3자가 중심이 된 영문판은 차라리 위염의 Kyoto 협의안이 아닌 다른 제목으로 발표하는 것이 나았을 것이다. 이를 타산지석으로 삼아 우리 사회에서도 실무자의 중요성을 깨닫고, 나아가서 원문에서 강조한 *H. pylori* 감염성 위염의 위내시경 소견과 전암성 병변으로서의 중요성을 깨달았으면 좋겠다. 또한, 이렇게 새로운 분류까지 나오게 된 이유가 *H. pylori* 감염자를 빨리 진단하고 치료하여 전염을 줄이기 위해서라는 것도 상기해야 한다. 위암의 궁극적인 일차 예방법은 위내시경 검사나 음식 조절이 아닌 *H. pylori* 제균 치료이기 때문이다. 지금처럼 지위와 나이를 막론하고 논문을 읽고 쓰기 싫어하는 의사들의 비중만 날로 늘어간다면 쏟아지는 위염 관련 문헌을 제대로 이해할 수 있는 국내 전문가들도 점차 줄어들 것이다. 최신 지식을 습득하려는 능동적이고 적극적인 태도만이 왜 내시경도 못 만드는 나라에서 *H. pylori* 제균 치료를 강요하지 않은 채 정기적인 위내시경 검진을 하는 것이 외국에서는 웃음거리가 되는지, 위암 1위 국가에서 벗어나는데 걸림돌이 되는지 깨닫게 해줄 것이다.

CONFLICT OF INTEREST

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

ORCID

Sun-Young Lee  <https://orcid.org/0000-0003-4146-6686>

REFERENCES

1. Kamada T, Haruma K. Diagnosis of the chronic gastritis. *Jpn J Helicobacter Res* 2013;14(Suppl 1):16-22.
2. Kamada T, Inoue K, Haruma K. Kyoto classification of gastritis. *Jpn J Helicobacter Res* 2015;16:80-85.
3. Kamada T, Haruma K, Inoue K, Shiotani A. *Helicobacter pylori* infection and endoscopic gastritis -Kyoto classification of gastritis. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi* 2015;112:982-993.
4. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015;64:1353-1367.
5. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. *International*

- workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161-1181.
6. Haruma K, Kato M, Inoue K, Murakami K, Kamada T. Kyoto classification of gastritis. Tokyo: Nihon Medical Center, 2017.
 7. 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.
 8. 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.
 9. 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.
 10. Takahari K, Haruma K, Ohtani H, et al. Proton pump inhibitor induction of gastric cobblestone-like lesions in the stomach. *Intern Med* 2017;56:2699-2703.
 11. 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 Gastroenterol Hepatol* 2011;26:688-693.
 12. 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.
 13. Matsuhisa T. Asian *Helicobacter pylori* infection and gastritis. *Jpn J Helicobacter Res* 2013;14:85-94.
 14. Matsuo T, Ito M, Takata S, Tanaka S, Yoshihara M, Chayama K. Low prevalence of *Helicobacter pylori*-negative gastric cancer among Japanese. *Helicobacter* 2011;16:415-419.
 15. Egi Y, Kim S, Ito M, et al. *Helicobacter pylori* infection is the major risk factor for gastric inflammation in the cardia. *Dig Dis Sci* 2006;51:1582-1588.
 16. Kamada T, Sugiu K, Hata J, et al. Evaluation of endoscopic and histological findings in *Helicobacter pylori*-positive Japanese young adults. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21(1 Pt 2):258-261.
 17. Kato T, Yagi N, Kamada T, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in gastric mucosa by endoscopic features: a multicenter prospective study. *Dig Endosc* 2013;25:508-518.
 18. Watanabe M, Kato J, Inoue I, et al. 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.
 19. Nishibayashi H, Kanayama S, Kiyohara T, et al. *Helicobacter pylori*-induced enlarged-fold gastritis is associated with increased mutagenicity of gastric juice, increased oxidative DNA damage, and an increased risk of gastric carcinoma. *J Gastroenterol Hepatol* 2003;18:1384-1391.
 20. 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.
 21. Shichijo S, Hirata Y, Niikura R, Hayakawa Y, Yamada A, Koike K. Association between gastric cancer and the Kyoto classification of gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 2017;32:1581-1586.
 22. Shiotani A, Kamada T, Kumamoto M, et al. Nodular gastritis in Japanese young adults: endoscopic and histological observations. *J Gastroenterol* 2007;42:610-615.
 23. Kamada T, Shiotani A, Haruma K. Nodular gastritis and gastric cancer in young adult. *Nihon Rinsho* 2012;70:1807-1811.
 24. Miyamoto M, Haruma K, Yoshihara M, et al. Nodular gastritis in adults is caused by *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis Sci* 2003;48:968-975.
 25. 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.
 26. Fukuta N, Ida K, Kato T, et al. Endoscopic diagnosis of gastric intestinal metaplasia: a prospective multicenter study. *Dig Endosc* 2013;25:526-534.
 27. Rugge M, Correa P, Di Mario F, et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Dig Liver Dis* 2008;40:650-658.
 28. Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J, et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1150-1158.
 29. Kim JH, Lee SY, Lee SP, et al. The histologic detection of *Helicobacter pylori* in seropositive subjects is affected by pathology and secretory ability of the stomach. *Helicobacter* 2018;23:e12480.
 30. Kimura K, Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. *Endoscopy* 1969;1:87-97.
 31. Okamura T, Iwaya Y, Kitahara K, Suga T, Tanaka E. Accuracy of endoscopic diagnosis for mild atrophic gastritis infected with *Helicobacter pylori*. *Clin Endosc* 2018;51:362-367.
 32. 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.
 33. Nakajima S, Kato M. Follow-up after the sanitization of the *Helicobacter pylori* infection in chronic gastritis. *Jpn J Helicobacter Res* 2013;14(Suppl 1):39-45.
 34. Lee JH, Choi KD, Jung HY, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Korea: a multicenter, nationwide study conducted in 2015 and 2016. *Helicobacter* 2018;23:e12463.
 35. Lee SP, Lee SY, Kim JH, et al. Correlation between *Helicobacter pylori* infection, IgE hypersensitivity, and allergic disease in Korean adults. *Helicobacter* 2015;20:49-55.
 36. 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.
 37. Sugiyama T, Naka H, Yachi A, Asaka M. Direct evidence by DNA fingerprinting that endoscopic cross-infection of *Helicobacter pylori* is a cause of postendoscopic acute gastritis. *J Clin Microbiol* 2000;38:2381-2382.
 38. Bai H, Li Q, Liu X, Li Y. Characteristics and interactions of *Helicobacter pylori* and *H. pylori*-infected human gastro-

- duodenal epithelium in peptic ulcer: a transmission electron microscopy study. *Dig Dis Sci* 2010;55:82-88.
39. Tytgat GN. Endoscopic transmission of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;9 Suppl 2:105-110.
 40. Kim DH, Moon JH, An JK, et al. Importances of the endoscope cleaning and disinfection techniques in the prevention of endoscopic transmission of *Helicobacter pylori*. *Korean J Gastrointest Endosc* 2001;23:445-450.
 41. Nürnberg M, Schulz HJ, Rüden H, Vogt K. Do conventional cleaning and disinfection techniques avoid the risk of endoscopic *Helicobacter pylori* transmission? *Endoscopy* 2003;35:295-299.
 42. Breckan RK, Paulssen EJ, Asfeldt AM, Kvamme JM, Straume B, Florholmen J. The all-age prevalence of *Helicobacter pylori* infection and potential transmission routes. A population-based study. *Helicobacter* 2016;21:586-595.
 43. 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.
 44. Osaki T, Konno M, Yonezawa H, et al. Analysis of intra-familial transmission of *Helicobacter pylori* in Japanese families. *J Med Microbiol* 2015;64:67-73.
 45. 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.
 46. Yokota S, Konno M, Fujiwara S, et al. Intrafamilial, preferentially mother-to-child and intrasposual, *Helicobacter pylori* infection in Japan determined by multilocus sequence typing and random amplified polymorphic DNA fingerprinting. *Helicobacter* 2015;20:334-342.
 47. Cellini L, Grande R, Artese L, Marzio L. Detection of *Helicobacter pylori* in saliva and esophagus. *New Microbiol* 2010;33:351-357.
 48. Jung JH, Choi KD, Han S, et al. Seroconversion rates of *Helicobacter pylori* infection in Korean adults. *Helicobacter* 2013;18:299-308.
 49. 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.
 50. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization. *Helicobacter pylori* eradication as a strategy for preventing gastric cancer. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2014.
 51. 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.
 52. Amiri N, Abiri R, Eyvazi M, Zolfaghari MR, Alvandi A. The frequency of *Helicobacter pylori* in dental plaque is possibly underestimated. *Arch Oral Biol* 2015;60:782-788.
 53. Kamada T, Hata J, Manabe M, et al. Can dental treatment be the infection route of *H. pylori* transmission in adults? Three cases of acute gastric mucosal lesions after dental treatment. *Dig Endosc* 2007;19:32-35.
 54. Kikuchi S, Ohgihara A, Hasegawa A, Miki K, Kaneko E, Mizukoshi H. Seroconversion and seroreversion of *Helicobacter pylori* antibodies over a 9-year period and related factors in Japanese adults. *Helicobacter* 2004;9:335-341.
 55. The committee of the Japanese Society for *Helicobacter* Research. Guidelines for diagnosis and treatment of *H. pylori* infection. Tokyo: Sentan Igaku-sha, 2016.
 56. 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.
 57. Ito M, Haruma K, Kamada T, et al. *Helicobacter pylori* eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1449-1456.
 58. Toyokawa T, Suwaki K, Miyake Y, Nakatsu M, Ando M. Eradication of *Helicobacter pylori* infection improved gastric mucosal atrophy and prevented progression of intestinal metaplasia, especially in the elderly population: a long-term prospective cohort study. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:544-547.
 59. 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.
 60. 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.
 61. 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.
 62. Moribata K, Iguchi JK, Nakachi K, 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.
 63. Nakmaura Y, Somary U. Exploring the potential of endoscopic examinations using the Kyoto scoring system for risk evaluation of gastric carcinoma in patients with gastritis. *Int J Oncol Res* 2017;1:001.
 64. Nomura S, Terao S, Adachi K, et al. Endoscopic diagnosis of gastric mucosal activity and inflammation. *Dig Endosc* 2013;25:136-146.
 65. Watanabe K, Nagata N, Nakashima R, et al. Predictive findings for *Helicobacter pylori*-uninfected, -infected and -eradicated gastric mucosa: validation study. *World J Gastroenterol* 2013;19:4374-4379.