

## Eradication of Helicobacter pylori reduces metachronous gastric cancer after endoscopic resection of early gastric cancer

서울대학교 병원<sup>1</sup>, 분당 서울대학교 병원<sup>2</sup>

\*서지연<sup>1</sup>, 이동호<sup>2</sup>, 조유리<sup>1</sup>, 이동현<sup>1</sup>, 오홍상<sup>1</sup>, 조현진<sup>2</sup>, 신철민<sup>2</sup>, 이상협<sup>2</sup>, 박영수<sup>2</sup>, 황진혁<sup>2</sup>, 김진욱<sup>2</sup>, 정숙향<sup>2</sup>, 김나영<sup>2</sup>, 정현재<sup>1</sup>, 송인성<sup>1</sup>

**Background:** Although some studies have shown improvement of precancerous lesions and a decrease of metachronous gastric cancer after eradication of Helicobacter pylori, this is still controversial. We conducted this study to prove the effect of eradication after endoscopic resection of early gastric cancer. **Materials and Methods:** We identified 129 patients with early gastric cancer and who had their H. pylori eradicated after undergoing endoscopic resection between September, 2003 and September, 2010. Patients with positive or unknown resection margins were excluded. The success of eradication was verified by the campylobacter-like organism test, the urea breath test and the histology. The endoscopic biopsy specimens were reviewed on the basis of the Updated Sydney System before and after eradication. Relapse of gastric cancer was assessed from the medical records. **Results:** Among the 74 study patients, 61 patients (82.4%) were successively eradicated. The mean time after endoscopic resection to follow-up was 27.2±18.7 months (mean±standard deviation). H. pylori colonization ( $p<0.001$ ), neutrophil infiltration ( $p<0.001$ ), mononuclear cell infiltration ( $p<0.001$ ) and intestinal metaplasia ( $p=0.03$ ) decreased after eradication; however, gastric atrophy did not significantly decrease ( $n=33$ ,  $p=0.561$ ). For all the patients, metachronous gastric cancer showed a decrease in the eradicated group, but this did not reach statistical significance (OR: 0.36, 95% CI: 0.07-1.70,  $p=0.17$ ). However, when restricted to those patients who were followed up more than 18 months, metachronous gastric cancer was significantly decreased in the eradicated group (OR: 0.108, 95% CI: 0.016-0.726,  $p=0.04$ ). **Conclusions:** Eradication of H. pylori decreased the precancerous lesions, and when following up for more than 18 months, eradication also reduced the metachronous gastric cancer. We suggest eradicating H. pylori after endoscopic resection of gastric cancer.

## 항암화학요법을 시행하는 절제 불가능한 진행성 위암 환자에서 종양표지자 (CEA, CA19-9) 값의 변화와 생존율과의 연관성

연세대학교 의과대학 내과학교실

\*조인래, 윤지영, 최경석, 이 혁, 신성관, 이상길, 이용찬, 박준철

**Background:** 타 장기로의 전이가 확인되어 절제 불가능한 진행성 위암 환자에서 전신 항암화학요법이 시행되고 있으나 치료 반응 및 생존율을 예측할 수 있는 임상적 지표는 많지 않다. 본 연구는 항암치료 후 나타나는 종양표지자 값의 변화와 치료 반응 및 생존율과의 관계를 분석하고자 하였다. **Methods:** 2006년 1월부터 2009년 11월까지 조직학적으로 진단된 절제불가능한 진행성 위암으로 세브란스병원에 내원하여 항암화학요법을 시행받은 환자 269명을 대상으로 후향적 연구를 시행하였다. 종양 표지자는 CEA (정상참고치; 5 ng/ml)와 CA19-9 (37 U/ml) 두 가지를 분석하였으며, 항암화학요법 시작 전과 치료시작 8주 후 1차 반응평가 시 측정된 종양표지자 값의 변화 정도와 치료반응, 무진행 생존기간 및 생존율과의 연관성을 분석하였다. 기저 종양표지자 값이 상승한 환자들을 대상으로 치료반응군은 치료전과 비교하여 30%이상 감소를 보인 군으로 정의하였으며, 치료무반응군은 종양표지자 값이 30%미만 감소 혹은 증가를 보인 군으로 정의하였다. **Results:** 총 269명의 환자들 중 남성은 176명, 여성은 93명이었으며 평균 연령은 55.5 (±12.5) 세였다. 치료 전 CEA와 CA19-9이 상승한 환자는 각각 105명과 109명이었으며 진단 후 사망하거나 마지막 추적기간 동안의 생존기간 중앙값은 340.0 (72~1796) 일이었다. 치료 전 CEA 상승한 환자군에서 치료반응률은 치료반응군( $n=54$ )에서 98.1%, 치료무반응군( $n=51$ )에서 70.6%로 유의한 차이를 보였으며 ( $p<0.001$ ), 치료반응군과 치료무반응군의 무진행 생존기간은 통계학적으로 유의한 차이가 있었으나 (216.0일 vs 130.0일;  $p=0.002$ ), 생존율은 유의한 차이가 없었다 (385.0일 vs 292.0일;  $p=0.054$ ). 치료 전 CA 19-9 상승한 환자군의 치료반응률은 치료반응군( $n=66$ )에서 95%, 치료무반응군( $n=42$ )에서 71%로 유의한 차이를 보였으며( $p<0.001$ ), 치료반응군과 치료무반응군의 무진행 생존기간과 생존율 또한 통계학적으로 유의한 차이가 있었다 (194일 vs 119일;  $p<0.001$ , 348일 vs 226일;  $p<0.001$ ). Cox regression 모델을 이용한 다변량 분석에서는 세포분화도와 CA 19-9 감소가 생존율을 예측할 수 있는 독립적인 인자로 나타났다. **Conclusion:** 고식적 항암치료를 받는 위암환자에서 치료 후 종양표지자의 감소는 치료반응과 생존율과 유의한 상관관계를 보였으며 특히 CA19-9이 예후를 예측하는데 우수했다. 종양표지자 값과 그 변화 정도를 관찰하는 것은 절제 불가능한 진행성 위암 환자의 치료 반응율과 예후를 예측하는데 도움을 줄 수 있을 것이다.