

虫垂突起炎의 分類와 病變에 關한 研究*

啓明大學校 醫科大學 痘理學教室

金 善 英·鄭 在 泓

=Abstract=

Studies on the Classification and Related Pathological Findings of Appendicitis

Sun Young Kim, MD; Chai Hong Chung, MD

Department of Pathology, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea

Appendicitis is still one of the serious acute abdomen at the moment which requires prompt surgical intervention with high attack rate and considerable complications. Current pathological classification of the appendicitis is least not satisfactory. And the pathogenesis of which is not clearly elucidated yet. With this reason, the author has conducted a study to see if the newly revised Butler's classification is valid by reclassifying 804 cases of previously diagnosed materials of appendicitis stocked at the Keimyung University Dongsan Hospital, 1984 to 1987.

Ultrastructural and bacteriological study of the acute appendicitis were carried out, specimens taken at the site of operation, to clarify the possible pathogenesis of the disease, on the materials of 19 and 36 cases, respectively.

The results were as follows:

1. Reclassified 804 cases of appendicitis showed following findings: acute early appendicitis, 6 cases; acute simple appendicitis, 126 cases; acute suppurative appendicitis, 257 cases; acute gangrenous appendicitis, 68 cases; acute perforated appendicitis, 169 cases; acute and chronic appendicitis, 42 cases; and chronic appendicitis, 6 cases.

2. It appears that the perforation observed in acute appendicitis is the consequences of transmural necrosis, the latter being induced by both suppurative liquefactive burrowing and infarction.

3. In the case of acute and chronic appendicitis, one can find a focus of granulation tissue with or without fibrosis surrounded by a field of acute appendicitis lesion. With this histologic findings, one can surmise that fibrous obliteration of the appendix may be a sequelae of acute appendicitis.

4. The bacteriological study showed that most frequent bacterial growth is *E. coli* and *Bacteroides* group which are normal flora one can find in the intestine.

5. Massive exudate outside of the blood vessels in the inflammatory focus with a feature of leukocytic emigration along with a finding of thrombosis is well illustrated by TEM. Reduced number of microvilli, swollen and stubby, are found in the case of acute early appendicitis by SEM. Suppurative changes of the appendiceal mucosa also can be demonstrated along with

* 이 논문은 김선영의 석사학위 논문임

microorganisms in the advanced lesion.

It is, therefore, concluded that newly revised classification of appendicitis is considered adequate and bacteriological study failed to establish a prevailing concept of microorganism etiology. It appears that SEM study of the appendicitis lesion may be more rewarding than that of TEM.

서 론

충수돌기염은 1886년 Fitz¹에 의해 명명된 이래 아주 잘 알려진 병으로 응급수술을 요하는 급성복증의 가장 중요한 원인이 되고 있다. 비록 진단 및 치료법의 발전으로 사망율은 0.1%로 감소되었지만^{2,3)} 30%에서 술후 합병증을 일으키고⁴⁻⁶⁾ 있으며 높은 이 병률을 가진 충수돌기염에 대한 연구가 계속되고 있다.

급성 충수돌기염을 일으키는 병인으로는 1939년 Bower⁹에 의해 폐쇄와 감염으로 대별된 후 지금까지 많은 논란이 계속되고 있다.

충수돌기염의 병리학적 분류도 각 학자마다 다양하여¹⁰⁻¹⁶⁾ 혼란이 있으므로 저자는 Butler¹⁷⁾의 분류법을 기초로 하여 이에 추가 보충한 새로운 분류법에 의거하여 계명대학교 동산병원에서 절제한 충수돌기염 804例를 재분류하여 이의 타당성을 알아보고 아울러 병인의 일상을 밝히고자 저자가 직접 수술방에서 대기하고 있다가 19例의 절제된 선선한 충수돌기로부터 투과 및 주사 전자현미경용시료를 취하고 또 36例에서 세균배양용시료를 채취하여 본 연구를 시행하였다.

재료 및 방법

본 연구에 사용된 재료는 수술전 급성 충수돌기염의 진단하에 계명대학교 동산병원에서 절제되었던 충수돌기염 표본들로 1984년 1월부터 1986년 12까지의 765例와 1987년의 39例를 합하여 총 804例의 H & E slides를 Butler¹⁷⁾의 분류법을 수정보완하여 다음과 같이 분류하였다.

1. 병리학적 분류

분류에 대한 기준은 다음과 같다.

가. 급성 충수돌기염(Acute appendicitis): 충수돌기벽에 호중구의 침윤이 존재하는 것을 말한다.

1) 급성 조기 충수돌기염(Acute early appendicitis): 호중구의 침윤이 점막 및 점막하층에만 국한되어 있다(그림 1).

2) 급성 단순성 충수돌기염(Acute simple appendicitis): 근육층 혹은 그 이상의 전벽에 침윤될 수 있다. 장막바깥에 섬유성화농반응이 없거나 있어도 미약하다(그림 2).

3) 급성 화농성 충수돌기염(Acute suppurative appendicitis): 충수돌기의 전벽에 심한 호중구의 침윤과 장막바깥에 섬유성 화농성 반응이 뚜렷하다(그림 3).

4) 급성 괴저성 충수돌기염(Acute gangrenous appendicitis): 급성 충수돌기염 소견이 있으면서 어느 한 부위에라도 녹색 혹은 청회색의 괴사가 있거나 경색(infarction)의 소견이 있다(그림 4).

5) 급성 천공성 충수돌기염(Acute perforated appendicitis): 육안으로 천공이 확인되었거나 혹은 현미경적 소견으로 분명한 충수돌기벽의 천공을 보여 주는 것(그림 5, 6).

나. 급성 및 만성 충수돌기염(Acute and chronic appendicitis): 급성 충수돌기염 소견에 육아조직 혹은 섬유조직이 동반되어 있으며 여기에 단핵구 및 호산구가 침윤되어 있다(그림 7).

다. 만성 충수돌기염(Chronic appendicitis): 섬유성 폐쇄 혹은 섬유화 및 단핵구나 호산구의 침윤이 있다(그림 8).

라. 기타

1) 분석(fecalith): 광학현미경상 충수돌기내강을 완전히 막아 충수돌기벽에 압박된 혼적을 나타낼 때를 기준으로 하였다.

2) 확장(dilatation): 광학현미경 하에서 명백하게 충수돌기벽이 확장되어 얇아진 소견을 보이거나 애매한 경우에는 내강의 지름이 1.0cm 이상일 때를 기준으로 하였다(정상으로는 0.5-1.0cm 사이).

3) 혈전증(thrombosis): 혈관벽이 분명하고 이 안에 fibrin material들이 혈관내강을 채우고 있는 양상을 보일 때로 하였다.

2. 투과전자현미경적 관찰

저자가 직접 수술방에서 대기하고 있다가 절제된 충수돌기 19例(1987년 2월부터 8월까지)를 대상으로 하여 육안적으로 아주 조기 병변으로 보이는 부위를 점막, 점막하층, 근육층으로 각각 분리하여 1mm³로

세척하였다. 이후 2.5% glutaraldehyde 용액(0.1M phosphate buffer, pH 7.4)으로 0~4°C에 2시간 전고정한 후 buffer로 세척한 다음 1% OsO₄ 용액에 2시간동안 후고정한 후 세척하고 계열 ethanol로 탈수하고 propylene oxide로 치환시켜 Luft 방법¹⁸⁾에 의한 epon mixture에 포매하여 열증합을 시켰다. 초박절을 Sorvall ultramicrotome MT5000으로 Dupont diamond knife로 헹하고 Reynolds 법¹⁹⁾에 의한 uranyl acetate와 lead citrate로 이중전자염색하여 Hitachi H-600 투파전자현미경으로 관찰하였다.

3. 주사전자현미경적 관찰

투파전자현미경적 관찰에 이용하고 남은 조직을 생리식염수로 여러번 세척한 다음 육안으로 비교적 손상받지 않은 절막, 궤양이 일어난 곳, 그리고 천공이 된 주위의 조직등 여러곳에서 1×1×4mm 정도 크기의 조직을 채취하여 주사현미경적 관찰에 이용하였다. 채취된 조직은 2% glutaraldehyde와 2% paraformaldehyde를 혼합한 고정액에 약 1주일간 고정한 후 0.1M phosphate buffer 용액에 수세하고 다시 2% OsO₄에 2시간동안 후고정하였다. 고정이 된 조직을 다시 buffer 용액에 수세한 후 2% tannic acid에 2시간 침투시킨 다음 1% osmium으로 2시간 conductive staining 한 후 계열 alcohol로 탈수를, isoamyl acetate로 침투를 시켜 임계점 건조기로서 액체이산화탄소를 사용하여 임계점건조를 하였다. 건조된 시료를 시료판에 부착한 후 Eiko 회사제 IB-3형 ion-coater로 pt-pd를 중착한 후 주사전자현미경으로 관찰하였다.

4. 세균학적 검사

급성 충수돌기염 진단하에 절제된 36예의 충수돌기를 즉시 엄격한 무균조작으로 병소부위를 종으로 절개하여 소독된 면봉으로 충수내강의 내용물을 채취한 후 Blood Agar plate (BAP), Thioglycollate broth 및 Stuart transport media에 균배양검사를 하였다.

균의 최종 동정을 위해서 호기성 균은 재배식방법과 API20E를 겸용하였고 혐기성 균은 API20A를 이용하였다.

균의 속명은 Bergey's manual of systemic bacteriology 를 기준으로 하였다.

5. 임상적 연구

재분류한 804예에 대한 임상적 고찰을 하였다.

성 적

1. 병리조직학적 관찰

1) 급성 화농성 충수돌기염이 257예(32%)로 가장 많았고 급성조기 충수돌기염은 6예(1%)에 그쳤고 no pathologic lesion은 105예(13%)가 있었다(표 1).

Table 1. Distribution of patients

	No. of patients %	
Acute appendicitis	626	78
Acute early appendicitis	6	1
Acute simple appendicitis	126	16
Acute suppu. appendicitis	257	32
Acute gangre. appendicitis	68	8
Acute perforated appendicitis	169	21
Chronic appendicitis	6	1
Acute and chronic appendicitis	42	5
No pathologic lesion	105	13
Miscellaneous*	25	3
Total	804	100

* Miscellaneous

Mucocoele	4
Diverticulitis	3
Mucocoele with diverticulitis	2
Periappendicitis	16

2) 천공된 경우는 169예가 있었으며 transmural necrosis의 형태는 suppurative liquefactive burrowing 36예, infarction 29예, 나머지는 혼합된 양상을 나타내었다.

3) 분석, 확장과 혈전증

(1) 분석은 급성 충수돌기염을 나타내는 병변에서 총 37예(9%)이고 no pathologic lesion에서 19예(18%)로 어떤 상관관계도 보이지 않았다.

(2) 확장은 급성 충수돌기염에서 250예(42.5%)이고 no pathologic lesion은 9예(8.5%)로 급성 충수돌기염의 병변과 깊은 상관관계를 보였다.

(3) 혈전증은 병변이 심해질수록 더 잘 나타났으며 특히 천공에서는 15%에서 혈전증을 동반함으로서 천공발생과 상관관계가 있는 것 같다(표 2).

2. 전자현미경학적 관찰

가. 투파전자현미경적 소견

급성 충수돌기염의 소견을 볼 수가 있었다. 절막하층이나 근육층에 산재해 있는 모세혈관동에서 임

Table 2. Fecalith, Dilatation and Thrombosis

	A*	B	C	D	E	F	G
Fecalith	1**	4	11	7	14	0	19
Dilatation	3	21	81	46	91	8	9
Thrombosis	0	2	10	5	26	0	0

*A: Acute early A+
 B: Acute simple A
 C: Acute suppurative A
 D: Acute gangrenous A
 E: Acute perforated A
 F: Acute and chronic A
 G: No pathologic lesion
 +: Appendicitis
 **: No. of patients

증세포가 혈관밖에 모여 있는 것을 볼 수 있고, 그리고 염증침출액을 형성하고 있었다(그림 9-10). 끝에 따라서는 혈전을 형성하고 있는데도 관찰되었다(그림 11). 염증세포도 다양하여 호중구, 호산구 및 혈질세포로 구성되어 있었다(그림 12-13). 그러나, 무한한 노력에도 불구하고 호중구가 혈관밖으로 이동하는 순간을 관찰하치는 못하였다.

나. 주사현미경적 소견

정상 충수돌기의 점막은 내강쪽 표면이 비교적 등 균모양의 상피세포들로 덮혀 있으며 세포와 세포들 사이의 경계는 비교적 뚜렷하였다. 균데 균에 점막상피가 핵물되어 pits를 형성하고 있었다. 점막상피들의 표면에는 많은 microvilli가 있었으며 microvilli는 비교적 크기가 일정하며 키가 비교적 작았다. 점막상피세포들 사이에는 goblet cell들이 판찰되었으며 표면의 세포막이 벗겨진 곳에서 많은 mucinogen granule들을 함유하고 있는 것이 보였다(그림 14).

초기의 염증성 변화를 보이는 충수돌기의 예에서는 점막상피세포들의 표면이 보다 평평한 양상이었으며 많은 microvilli의 구조물이 소실되었다. 그리고 microvilli는 짧고 부분적으로 팽창되어 있고 서로 융합이 일어나 평평하게 된 곳도 관찰되었다(그림 15).

급성 화농성 충수돌기의 경우에서는 점막이 부분적으로 많이 탈락되어 있었고 남은 점막상피세포에서도 microvilli는 거의 발견할 수 없었다. 점막의 표면에는 두꺼운 화농성 삼출물이 점액질과 섞여서 덮고 있었다. 화농성 삼출물은 섭유성 구조물이 엉켜진 양상을 보였다. 그리고 화농성 충수돌기의 경우에서 약 0.3-1 μm 크기의 구형의 구조물이 표면에 많이 부착되어 나타났고 점단으로 모여 있는 곳도 있어 아마도 충수돌기내에서 자란 미생물로 생

각되었다(그림 16). 그리고 계양에 일어난 곳에서 점막이 탈락되어 점막하층의 임파구가 많이 모여 있는 양상도 관찰할 수 있었다.

3. 세균학적 검사

검출된 균 전체에서 *E. coli*가 29예(33%)로 가장 많았고 혐기성 균중에서는 *Bacteroides spp.*가 13예(15%)로 거의 대부분을 차지하였다. 이러한 균들은 정상 충수돌기에서 판찰되는 normal flora와 차이가 없었다(표 5).

4. 임상적 관찰

1) 나이에 따른 발생빈도: 급성 충수돌기염은 10-19세가 148예로 가장 많았고 20-29세도 이와 비슷한 빈도를 나타내었다(표 4a). 천공은 60세 이상이 31%에 해당되었고 다른 연령군에 비해 현저히 높았다(표 4b).

2) 병력기간: 급성 충수돌기염에서 천공이 있을 때 약간 더 병력기간이 길었으나 특별한 상관관계는 나타내지 않았다(표 3).

Table 3. Duration of Appendicitis

Types of appendicitis	Duration(days)*
Acute early appendicitis	1.3
Acute simple appendicitis	1.6
Acute suppu. appendicitis	1.6
Acute gangre. appendicitis	2.0
Acute perforated appendicitis	2.8
Acute and chronic appendicitis	3.7
Chronic appendicitis	8.3

* Interval between onset of the symptom until operation

Table 4a. Age Distribution of Acute Appendicitis

Type	Acute Appendicitis*	No	%
Age			
0-9		25	4
10-19		148	22
20-29		140	21
30-39		89	13
40-49		81	12
50-59		83	12
60-69		58	9
70		44	7
Total		668	100

* Acute appendicitis includes early, simple, suppurative, gangrenous, perforated appendicitis; and acute and chronic appendicitis.

Table 4b. Age Distribution of Acute perforated Appendicitis

Age	Type	Acute perforated No	Appendicitis %
0—9		9	5
10—19		30	18
20—29		21	12
30—39		18	11
40—49		16	10
50—59		22	13
60—69		29	17
70		24	14
Total		169	100

Table 5. Bacterial Growth in 36 Random Patients

Bacterial species	No. of isolations of stated bacterial species				
	A*	B	C	D	Total (5)**(13) (7) (11) (36)
Aerobes					
<i>E. coli</i>	3	12	5	9	29
<i>Streptococcus</i> spp.					11
Enterococci	2	1	1	3	7
Other	0	1	3	0	4
<i>P. alcaligenes</i>	1	1	1	3	6
<i>K. oxytoca</i>	0	1	1	1	3
<i>M. osloensis</i>	0	1	0	2	3
<i>K. pneumoniae</i>	0	0	1	1	2
<i>P. aeruginosa</i>	0	2	0	0	2
<i>P. vulgaris</i>	0	1	1	0	2
<i>P. mirabilis</i>	0	0	0	1	1
<i>S. aureus</i>	0	0	0	1	1
<i>P. alcalifaciens</i>	0	0	1	0	1
<i>C. diversus</i>	0	0	0	1	1
No growth	2	0	0	0	2
Anaerobes					
<i>B. thetaiotaomicron</i>	0	1	1	2	4
<i>B. fragilis</i>	1	2	1	0	4
<i>B. distasonis</i>	0	3	0	0	3
<i>B. oralis</i>	1	0	0	0	1
<i>B. vulgatus</i>	0	1	0	0	1
<i>Peptococcus</i> spp.	0	0	1	0	1
Nonspecific anaerobes	0	1	0	0	1
No growth	3	5	4	9	21

*A: Acute simple appendicitis

B: Acute suppurative appendicitis

C: Acute perforated appendicitis

D: No pathologic lesion

**(): No. of patients

고 칠

충수돌기는 1492년 베오나르도다빈치에 의해 처음으로 도해되었고²⁰⁾ 18세기에 이르러 해부학적 구조가 명백해졌으나²¹⁾ 그 기능에 대한 연구가 계속되어 왔다.

급성 충수돌기염은 가장 혼한 급성 복증의 원인이 되고 있으며 이는 1886년 Fitz¹⁾에 의해 명명되었고 1889년 McBurney³¹⁾와 Murphy³²⁾가 임상소견과 절개술을 기술하였다.

그 이후 충수돌기염에 대해 급성 충수돌기염, 천공성 충수돌기염, 단성 충수돌기염 등으로 일반적인 분류가 서술되어 왔으나^{14~16)} 아직도 병변이 충수돌기내강, 점막 혹은 점막하층에만 국한되어 있거나 섬유성 폐쇄, 단성 충수돌기염 등에 있어서는 각 학자들마다 견해에 차이가 있어 명칭 및 분류도 다양하다^{10~13, 16, 33)}.

이에 저자는 급성 충수돌기염에 대한 Butler¹⁷⁾의 병리조직학적 소견에 근거하여 급성 조기 충수돌기염, 급성 단순성 충수돌기염, 급성 화농성 충수돌기염, 급성 파저성 충수돌기염, 급성 천공성 충수돌기염, 급성 및 단성 충수돌기염으로 재분류 하였다.

제명대학교 동산병원의 804예를 재검한 결과 급성 화농성 충수돌기염은 전체의 32%로 가장 높은 비도를 나타내었다. 윤동³⁴⁾은 급성 충수돌기염을 focal, 천공성, 화농성 및 파저성으로 분류하였는데 그 중 focal type이 33.1%로 가장 많았고 하였고 그의 각 저자마다 다소 차이를 보여^{35~37)} 이는 분류기준이 다른 데 기인한 것으로 생각된다.

급성 조기 충수돌기염은 1%에 해당되었는데 다른 보고들에서는 1~35%까지 다양하다^{12, 13, 16, 33~41)}. 급성 조기 충수돌기염에 해당되는 조직소견에 관해 많은 학자들의^{12, 13, 16, 17, 40)} 언급이 있었다. Schenken 등¹²⁾은 충수돌기내강에만 호중구가 있을 때를 기준으로 하였고 Howie³⁸⁾은 점막에 호중구가 침범한 경우도 포함시켜 다소 기준을 넓혔다. 그러나, 저자는 Campbell¹³⁾의 분류를 따라 점막 및 점막하층에만 호중구의 침윤이 있을 때로 국한시켰다. 즉 충수돌기내강에만 호중구가 있을 때는 제외하였다.

급성 천공성 충수돌기염은 169예로 60세 이상의 고령에서 비도가 현저히 높았으며 31%에 해당되었다. Scher 등⁴²⁾은 60세 이상에서의 천공률이 87%로 보고했고 다른 보고들도 고령에서 높은 천공률을

나타내었는데⁴³⁻⁴⁷⁾ 이에 대한 원인은 친단의 난점, 충수의 허약성 및 혈관분포의 마비등을 들고 있다. Butler¹⁷⁾는 천공이 충수돌기염의 전증을 통해 괴사가 생긴 부위에서 일어난다고 하였으며 괴사는 suppurative liquefactive burrowing (20%), 순수하게 혈전증에 기인한 경색(17%), 그리고 이들의 혼합된 양상으로 나누었는데 본 연구에서는 suppurative liquefactive burrowing 36예 (33.0%), 경색 29예 (18.0%) 나머지는 혼합된 양상으로 비슷한 분포를 나타내었다. 그러나 경색을 보이는 병변에서 이의 원인으로 뚜렷한 혈전증은 거의 발견되지 않았다.

천공을 일으키는 것은 병력기간, 분석^{36, 41, 47-49)} 혹은 폐쇄등과^{48, 49)} 밀접한 관계가 있다고 하였으나 본 연구에서는 이들이 주요인자로 밝혀지지 않았다. 그러나 혈전증파는 현저히 높은 상관관계를 보였는데 즉 고령일수록, 그리고 염증의 시간이 길수록 천공이 더 잘 일어 나고 혈전증도 더 잘 형성된다⁵³⁾는 사실을 볼 때 천공을 일으키는 혈전증이 상당히 주요한 역할을 할 것으로 생각된다.

급성 및 만성 충수돌기염은 42예가 있었는데 이 중 10예에서는 급성 충수돌기염 소견과 함께 명백히 급성 염증의 치유되고 있는 과정을 보여 주었는데 이러한 소견들은 급성 충수돌기염이 자연적으로 치유될 수 있음을 시사한다^{13, 16, 35, 55)}. 또한 광범위한 점막의 궤양과 출혈을 동반했던 충수내강에 표피의 재생없이 육아조직 및 섬유화가 일어나고 있는 것은 섬유성 폐쇄가 단순히 나이에 따른 퇴행과정⁵⁹⁾이라기 보다는 급성 충수돌기염의 결과로 생겼다고^{11, 17, 55)} 하는 견해를 뒷받침 한다고 본다.

만성 충수돌기염의 존재에 대해서는 의견이 분분하다^{10, 33)}. 그러나 발생학적으로 혹은 no pathologic lesion에서 근육층에 균일하게 단핵구나 호산구의 침윤이 존재하는 경우는 거의 없다. 그러므로 섬유성 폐쇄 혹은 심한 섬유화의 소견과 함께 근육층에 단핵구나 호산구의 침윤이 있다면 조직학적으로는 만성 충수돌기염으로 진단하는 것이 가능하다고 생각되나 이에 대해서는 더 적극적인 연구가 필요할 것 같다.

급성 충수돌기염의 병인론으로서 Bower⁹⁾가 폐쇄 및 감염으로 대별한 후 지금까지 많은 논란이 지속되고 있다.

폐쇄는 1930년대 말에 Wangensteen 등^{56, 57)}에 의해 증명되었고 이후 폐쇄는 급성 충수돌기염의 병인으로서 가장 중요한 기전으로 인정되었으며 이에 대한 많은 연구가 있었다^{50, 58-61)}. 그러나 본 연구에서

는 폐쇄의 원인으로 급성 충수돌기염과 분석파의 뚜렷한 연관을 보여주지 않았다.

또한 화장은 폐쇄로 인한 충수돌기내강의 압력이 증가하였음을 나타내는데 다른 연구^{17, 54)}에서처럼 화장이 조기보다 병변이 심해질수록 협저해지는 것으로 보아 폐쇄가 충수돌기염의 중요한 선형요인의 역할을 할 가능성은 멀어진다.

폐쇄를 일으키는 다른 원인으로 특히 소아에서 입파조직의 비후(lymphoid hyperplasia)를 들고 있는데 Sampsel 등⁶³⁾은 정상충수 돌기의 입파조직이 10대와 20대에서 가장 커진다고 하였다. 이는 급성 충수돌기염의 빈도가 10-20대에서 가장 높은 것과 일치한다^{2, 34-37)}. 그러나 본 연구에서 입파조직의 비후가 아주 심해 충수 내강을 거의 완전히 폐쇄시킬 정도였음에도 불구하고 전혀 염증소견을 나타내지 않았고 또한 입파조직은 나이에 따라서, 그리고 충수돌기 자체 내에서도 매우 다양한 양상을 나타내었다. 이러한 점들은 급성 충수돌기염이 단순히 입파조직 비후에 의한 충수돌기내강의 폐쇄보다는 immune complex injury 혹은 delayed hypersensitivity와 같은 면역학적 요인과 관계가 있을 것으로 보이며 이는 또한 점막의 기계적 상해나 미생물에 의한 손상과 관련이 있을 것으로 생각된다¹⁷⁾.

충수돌기염에 대한 세균학적 검사는 많은 학자들에 의해 시행되었으며 장내세균감염이 충수돌기염의 병인으로 중요하다고 인정되어 왔다⁶⁸⁾. 본 연구에서도 대장균이 가장 많았으며 혐기성균은 *Bacteroides spp.*가 가장 높은 빈도를 차지하였다. 이는 다른 보고들^{11, 66-72)}과 일치한다. 그러나 normal flora에서 볼 수 있는 장내세균의 검출은 장내세균 자체가 충수돌기염의 병인으로 작용했다기 보다는 다른 선형요인이 있고 장내세균들이 이차적으로 종식, 감염된 것으로 생각된다^{54, 59, 60)}. 선형요인으로는 대개의 급성 충수돌기염에 궤양이 동반되는 것으로 보아 궤양을 일으키는 virus, 기계적인 점막손상등이 중요한 역할을 할 것으로 생각된다^{54, 73-75)}.

한편 세균은 반드시 충수돌기내강에만 존재하는 것이 아니라 충수돌기조직의 lymphoid follicle 내에 탐식되어 있거나 이를 세포사이에 많이 존재한다^{28, 60)}. 그 하였는데 감소된 섬유소 섭취⁶⁰⁾와 같은 선형요인에 의해 충수내강에 있는 세균들의 분포에 변화가 생기면 이들 세균들이 더 많이 입파조직으로 이동되면서 조직의 파괴를 일으켜 궤양 없이 염증을 유발하게 된다. 이러한 경우는 주로 lymphoid follicle 이 병변의 기시점이 될 것이다.

본 연구에서 이러한 점을 시사하는 조직소견이 있는데 주위 병변보다 lymphoid follicle 내에 주로 necrotic debris 및 호중구의 침윤을 나타내었다.

이외 섬유조가 충수돌기염에 큰 역할을 하여^{76,77)} 섬유조가 적은 음식을 먹을 때 분석이 더 잘 생기고 또한 세균분포를 변화시키는데 기여한다고 하나 의견을 달리하는 학자도 있다^{59,78)}.

이와 같이 급성 충수돌기염을 일으키는 병인은 여러 인자가 함께 작용할 것으로 생각되며 점막 방어 기전의 손상이 주요한 병인으로 생각된다.

급성 충수돌기염에 대하여는 많은 학자들이 연구하였고 임상에도 잘 알려져 있음에도 불구하고 no pathologic lesion은 본 연구에서 13%를 차지하였고 다른 보고에서도 15-20%의 높은 빈도를 나타내고 있다⁷⁹⁾. 또한 자연적 치유^{13,16,54-56)}가 급성 조기 충수돌기염뿐 아니라 다소 진행된 급성 충수돌기염에서도 일으날 수 있다는 사실은 주로 임상증상에 의거하여 응급수술을 반드시 해야만 하는 가에 대해 많은 의문점을 일으킨다. 그러므로 병리학적인 연구에 병행하여 임상적으로 좀 더 개선된 진단법을 강구하여 급성 충수돌기염 때에 응급수술의 선별에 대한 명백한 기준을 설정하도록 해야 할 것이다.

본 연구에서 투파 및 주사전자현미경으로 조기 및 화농성 급성 충수돌기염의 소견을 관찰했는데 투파전자현미경으로 호중구의 혈관밖으로 이동하는 순간을 포착하지 못한 것은, 병력에 있어서 24시간이 지난 환자의 표본이기 때문으로 해석된다.

한편, 주사전자현미경적 소견에 있어 급성 조기 충수돌기염때의 microvilli의 감소나 microvilli의 애소 혹은 응합등의 조기 계양의 미세구조 관찰은 흥미있는 시도로 앞으로의 이 병변의 연구에 기여할 수 있다고 사료된다.

요 약

충수돌기염은 아직도 이병율이 높은 중요한 급성 복증의 하나이나 그 병인은 잘 모르고 병리학적 분류도 만족할 만한 것이 못 되는 실정에 있다. 이에 저자는 Butler의 분류법을 수정보완한 새로운 분류법에 입각하여 계명대학교 동산병원에서 접제된 충수돌기염 환자 804례(1984-1987년)의 조직표본을 재검하여 이 분류법의 타당성을 알아 보고, 아울러 병인의 일단을 밝히고자 19례의 신선한 충수돌기염의 표본으로부터 투파 및 주사전자현미경 시료를 취하고 또 36례에서 세균배양 시료를 취하여 연구한

결과는 다음과 같다.

1. 세분류 결과에 따르면 급성 조기 충수돌기염 6례, 급성 단순성 충수돌기염이 126례, 급성 화농성 충수돌기염이 257례, 급성 고저성 충수돌기염이 68례, 급성 천공성 충수돌기염이 169례, 급성 및 만성 충수돌기염이 42례 그리고 만성 충수돌기염이 6례로 나타났다. 급성 화농성 충수돌기염이 가장 많은 빈도를 보였다.

2. 급성 천공성 충수돌기염에서 천공은 transmural necrosis의 결과이며, 고사는 suppurative liquefactive burrowing 과 경색으로 아기되는 것으로 생각된다.

3. 급성 및 만성 충수돌기염에서는 급성 충수돌기염의 조직소견에 육아 혹은 섬유화 조직을 볼 수 있는데 이러한 소견으로 보아 섬유성 폐쇄는 급성 충수돌기염의 결과로 보인다.

4. 세균학적 검사에서는 *E. coli*가 가장 많았고 혐기성균 중에는 *Bacteroides spp.*가 가장 많았으며, 이러한 세균들은 정상적으로 볼 수 있는 장내 균으로 일차적인 충수돌기염의 병인균으로는 보기 힘든다.

5. 초미세형대학적 소견으로는 투파전자현미경상 베릴구의 혈관밖으로의 이동과 삼출액형성을, 그리고 주사전자현미적 관찰에서는 초기 병변에서 점막 세포의 microvilli의 팽창, 평평화 및 응합 등 퇴행성 변화를 볼 수 있었으며, 진행된 병변에서 점막 상피의 탈락과 계양의 양상을 잘 관찰할 수가 있었다.

그러므로 저자가 제안한 충수돌기염의 새로운 분류법이 병리조직학적 면에서 볼 때 종전의 분류법보다 더 적합하다고 생각되며 세균의 충수돌기염에 대한 일차적인 병인 기여도는 크지 않고 충수돌기염의 병변관찰에 있어서 투파전자현미경보다는 주사전자현미경 소견이 더 새로운 면을 보여 준다고 사료된다.

참 고 문 헌

- Fitz RH, cited by Seal A: Appendicitis: A historical review. *Can J Surg* 1981; 24 : 427-433.
- Hawk JC, Becker WF: Acute appendicitis III: and analysis of one thousand and three cases. *Ann Surg* 1950; 132 : 729-745.
- Howie JR: Death from appendicitis and

- appendectomy: An epidemiological survey. *Lancet* 1966; II : 1334-1337.
4. Baird RM: Postoperative infection from bacteroides. *Ann Surg* 1973; 39 : 459-464.
 5. Barnes BA, Behringer GE, Wheelock FC, et al: Surgical sepsis: Analysis of factors associated with sepsis following appendectomy (1937-1959). *Ann Surg* 1962; 156 : 703-709.
 6. Leigh DH, Simmons K, Normal E: Bacterial flora of the appendix fossa in appendicitis and postoperative wound infection. *J Clin Pathol* 1974; 27 : 997-1001.
 7. Clark AW: Management of appendicitis. *Br Med J* 1976; 2 : 881-886.
 8. Arnbjornsson E: Small intestinal obstruction after appendectomy: an avoidal complication? *Curr Surg* 1984; 41 : 354-357.
 9. Bower WF, cited by Arnbjornsson E, Bengtmar KS: Role of obstruction in the pathogenesis of acute appendicitis. *Am J Surg* 1984; 147 : 390-392.
 10. Hertzler AE, Kansas H: An inquiry into the nature of chronic appendicitis. *Am J Obstet Gynecol* 1926; 11 : 155-170.
 11. Warren S: The etiology of acute appendicitis. *Am J Pathol* 1925; 1 : 141-246.
 12. Schenken JR, Anderson TR, Coleman FC: Acute focal appendicitis. *Am J Clin Pathol* 1956; 26 : 352-359.
 13. Campbell JS, Fournier P, Dasilva T: When is the appendix normal? A study of acute inflammations of the appendix apparent only upon histologic examination. *Can Med Assoc J* 1961 ; 85 : 1155-1157.
 14. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V: *Pathologic basis of disease*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders Co, 1984, pp 874-876.
 15. Kissane JM: *Anderson's Pathology*, ed 8. St Louis, CV Mosby Co, 1985, pp 1066-1067.
 16. Pieper K, Kager L, Nasman P: Clinical significance of mucosal inflammation of the vermiform appendix. *Ann Surg* 1983 ; 197 : 368-374.
 17. Butler C: Surgical pathology of acute appendicitis. *Hum Pathol* 1981; 12 : 870-878.
 18. Lust JH: Improvement in epoxy resin embedding method. *J Biophys Biochem* 1961 ; 9 : 409-414.
 19. Reynolds ES: The use of lead citrate at high pH as electron opaque stain in electron microscopy. *J Cell Biol* 1963; 17 : 208-212.
 20. McMurrich JP, cited by Seal A: Appendicitis: a historical review. *Can J Surg* 1981 ; 24 : 427-433.
 21. Seal A: Appendicitis: a historical review. *Can J Surg* 1981 ; 24 : 427-433.
 22. Olga K, Archer MSC, David ER, et al: The developmental biology of lymphoid tissue in the rabbit: Consideration of the role of thymus and appendix. *Lab Invest* 1964; 13 : 259-271.
 23. Nieuwenhuis P, van Nouhuijs CE, Eggens JH, et al: Germinal centers and the origin of the B-cell system: 1. Germinal centers in the rabbit appendix. *Immunology* 1974 ; 26 : 497-507.
 24. Bockman DE, Cooper MD: Early lymphoepithelial relationships in human appendix: A combined light and electron microscopic study. *Gastroenterology* 1975; 68 : 1160-1168.
 25. Stramignoni A, Mollo F, Bussolati G, et al: Morphological and biological properties of rabbit's appendiceal lymphocytes. *Acta Anat* 1970; 76 : 579-593.
 26. Gorgollon P: The normal human appendix: a light and electron microscopic study. *J Anat* 1978; 126 : 87-101.
 27. Scott GBD: The primate caecum and appendix veriformis: a comparative study. *J Anat* 1980; 131 : 549-563.
 28. Bang M, Draper LR: Development of the rabbit appendix: I. Electron-microscopic observation. *Acta Anat* 1977; 98 : 106-113.
 29. Ohtani O, Ohtsuka A, Owen RL: Three dimensional organization of the lymphatics in the rabbit appendix: A scanning electron

- and light microscopic study. *Gastroenterology* 1986; 91: 947-955.
30. Wangensteen OH, Buirge RE, Dennis C, et al: Studies in the etiology of acute appendicitis: The significance of the structure and function of the vermiform appendix in the genesis of appendicitis. *Ann Surg* 1937; 106: 910-942.
 31. McBurney C, cited by Seal A: Appendicitis: a historical review. *Can J Surg* 1981; 24: 427-433.
 32. Murphy JB, cited by Seal A: Appendicitis: a historical review. *Can J Surg* 1981; 24: 427-433.
 33. Crabb MM, Norwood SH, Robertson HD, et al: Recurrent and chronic appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 163: 11-13.
 34. 윤혁재, 심문섭: 급성충수염의 임상적 고찰. *의과학회지* 1981; 23: 246-252.
 35. 박춘식: 충수염에 있어서 백혈구 수와 병리조직학상의 최근 동향. *대한의과학회지* 1972; 14: 729-735.
 36. 조성원: 고령자 충수염에 관한 임상적 고찰. *대한의과학회지* 1972; 14: 579-585.
 37. 차충성, 장용웅, 김수용의 1인: 충수염의 병리조직에 따른 임상적 고찰. *대한의과학회지* 1978; 20: 163-171.
 38. Howie JGR, cited by Pieper K, Kager L, Nasman P: Clinical significance of mucosal inflammation of the vermiform appendix. *Ann Surg* 1983; 197: 368-374.
 39. Therkelsen F, cited by Pieper K, Kager L, Nasman P: Clinical significance of mucosal inflammation of the vermiform appendix. *Ann Surg* 1983; 197: 368-374.
 40. Touloukian RJ, Trainer TD: Significance of focal inflammation of the appendix. *Surgery* 1964; 56: 942-944.
 41. Jennings JE, Burger HJ, Jacobi M, cited by Pieper K, Kager L, Nasman P: Clinical significance of mucosal inflammation of the vermiform appendix. *Ann Surg* 1983; 197: 368-374.
 42. Scher KS, Coil JA: The continuing challenge of perforating appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 150: 535-538.
 43. Williams JS, Hany W, Hale JR: Acute appendicitis in the elderly. Review of 83 cases. *Surgery* 1964; 162: 208-212.
 44. 김오경, 배진선: 충수염의 임상적 고찰. *내한외과학회지* 1977; 19: 983-989.
 45. 오일성, 강종철, 박종수의 1인: 노인층 충수염의 임상적 고찰. *대한외과학회지* 1977; 19: 641-647.
 46. 성기태, 흥기웅, 이용창의 1인: 노인과 소아급성충수염에 임상적 고찰. *의과학회지* 1981; 23: 143-152.
 47. 이용수: 천공성 충수염의 임상적 고찰. *의과학회지* 1981; 23: 158-164.
 48. Babcock JR, Mokinley WM: Acute appendicitis. *Ann Surg* 1959; 150: 131-141.
 49. Brickman ID, Leon W: Acute appendicitis in childhood. *Surgery* 1966; 60: 1083-1089.
 50. Deck KB, Pettitt BJ, Harrison MR: The length-time correlate in appendicitis. *JAMA* 1980; 244: 806-807.
 51. Ross FP, Zarem HA, Morgan AP: Appendicitis in a community hospital. *Arch Surg* 1962; 85: 1036-1041.
 52. Forbes GB, Lioyd-Davies RW: Calculous disease of the vermiform appendix, *Gut* 1966; 7: 583-592.
 53. Remington JH, McDonald JR: Vascular thrombosis in acute appendicitis. *Surgery* 1948; 24: 787-792.
 54. Sisson RG, Ahlvin RC, Harlow MC: Superficial mucosal ulceration and the pathogenesis of acute appendicitis. *Ann Surg* 1971; 122: 378-380.
 55. Miranda K, Johnston AD, O'Leary JP: Incidental appendectomy: Frequency of pathologic abnormalities. *Am J Surg* 1980; 46: 355-357.
 56. Wangensteen OH, Bowers WF: Significance of the obstructive factor in the genesis of acute appendicitis. *Arch Surg* 1937; 34: 496-504.
 57. Wangensteen OH, Dennis C: Experimental proof of the obstructive origin of appendicitis in mass. *Am Surg* 1939; 110: 629-

- 633.
58. Arnbjornsson E, Bengmark S: Role of obstruction in the pathogenesis of acute appendicitis. *Am J Surg* 1984; 147: 390-392.
59. Burkitt DP: The aetiology of appendicitis. *Br J Surg* 1971; 58: 695-699.
60. Fowkes GI: Neonatal appendicitis. *Br Med J* 1976; 24: 997-998.
61. Pieper R, Kager L, Tidefeldt U: Obstruction of appendix vermiciformis causing acute appendicitis. *Acta Chir Scand* 1982; 148: 63-72.
62. McLellan DR: Viscid faecal masses and acute appendicitis. *Br J Surg* 1981; 68: 177-178.
63. Sampsel JM, von Hamm E: Lymphoid tissue. *Arch Pathol Lab Med* 1978; 102: 658. (Letters)
64. Shimizu Y, Andrew W: Studies on the rabbit appendix: I. Lymphocytoepithelial variations and the transport of bacteria from lumen to lymphoid nodule. *J Morphol* 1967; 123: 231-250.
65. Bockman DE, Cooper MD: Pinocytosis by epithelium associated with lymphoid follicles in the bursa of Fabricius, appendix and Peyer's patches. An electron microscopic study. *Am J Anat* 1973; 136: 455-477.
66. Lari J, Kirk D, Howden R: Bacteriological survey of acute appendicitis in children. *Br J Surg* 1976; 63: 643-646.
67. Stone HH: Bacterial flora of appendicitis in children. *J Pediatr Surg* 1976; 11: 37-42.
68. Omer EE, Suliman SI: Bacteriology of acute appendicitis in Khartoum. *East Afr Med J* 1979; 56: 34-37.
69. Pieper R, Kager L, Weintraub A, et al: *Bacteroides fragilis* in the pathogenesis of acute appendicitis. *Acta Chir Scand* 1982; 148: 39-44.
70. Law WY, Teoh-chan CH, Fan ST, et al: Bacteriology and septic complication of patients with appendicitis. *Ann Surg* 1984; 200: 576-581.
71. Elhag KM, Alwan MH, Al-Adnani MS, et al: *Bacteroides fragilis* is a silent pathogen in acute appendicitis. *J Med Microbiol* 1986; 21: 245-249.
72. Barker DJP: Acute appendicitis and dietary fibre: an alternative hypothesis. *Br Med J* 1985; 290: 1125-1127.
73. Reif RM: Viral appendicitis. *Hum Pathol* 1981; 12: 193-196.
74. Gross GH, Capt MC: Measles and appendicitis. *Am J Surg* 1980; 46: 412-419.
75. Tobe T: Inapparent virus infection as a trigger of appendicitis. *Lancet* 1965; i: 1343-1346.
76. Jones BA, Demetriades D, Segal I, et al: The prevalence of appendiceal fecoliths in patients with and without appendicitis: A comparative study from Canada and south Africa. *Ann Surg* 1985; 7: 80-82.
77. Trowell H: Acute appendicitis and dietary fibre. *Br Med J* 1985; 290: 1660-1661.
78. Arnbjornsson E: Acute appendicitis and dietary fiber. *Ann Surg* 1983; 118: 868-870.
79. Bell MJ, Bower RJ, Termberg JL: Appendectomy in childhood analysis of 105 negative explorations. *Am J Surg* 1982; 144: 335-337.

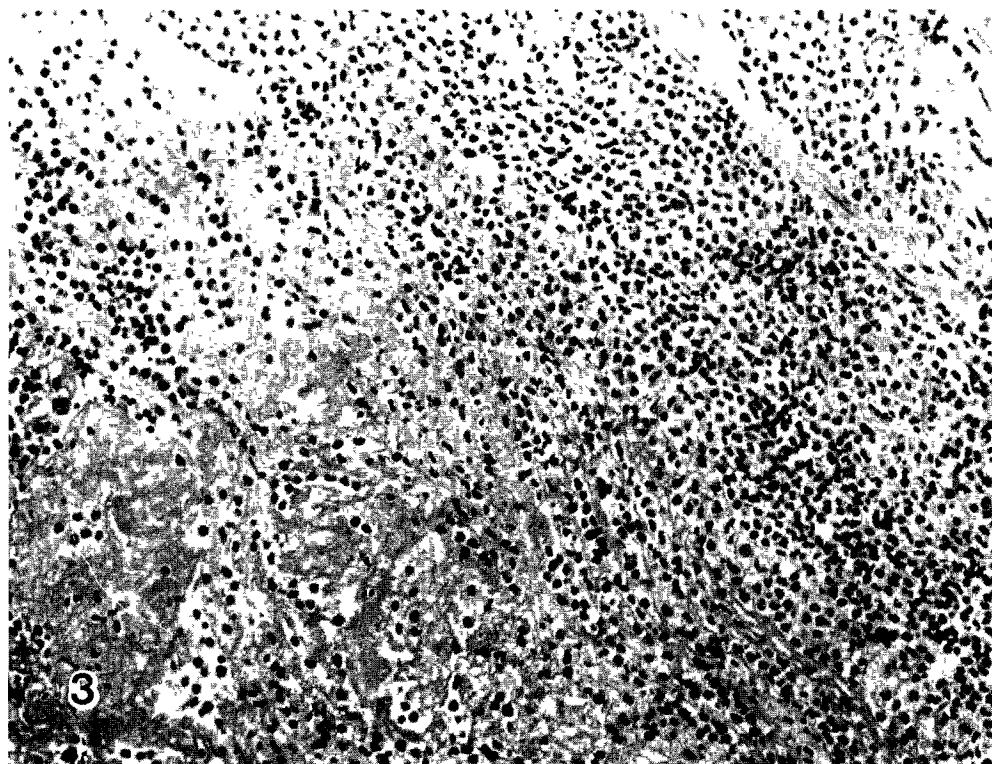
Legends

- Fig. 1. Acute early appendicitis. Focal mucosal ulceration with neutrophilic infiltrates, limited to the mucosa and submucosa (hematoxylin & eosin, x 100).
- Fig. 2. Acute simple appendicitis. Neutrophilic infiltration in the muscularis, reaching to the serosa (hematoxylin & eosin, x 100).
- Fig. 3. Acute suppurative appendicitis. More extensive fibrinosuppurative exudate in the serosa than that of Fig 2 (hematoxylin & eosin, x 100).
- Fig. 4. Acute gangrenous appendicitis. Areas of gangrenous necrosis, admixed with heavy disintegrated neutrophilic infiltrates (hematoxylin & eosin, x 100).
- Fig. 5. Acute perforated appendicitis. Note suppurative liquefactive burrowing throughout the entire thickness of wall (hematoxylin & eosin, x 100).
- Fig. 6. Acute perforated appendicitis. Transmural necrosis (infarction) is seen in close proximity to the perforation site (hematoxylin & eosin, x 100).
- Fig. 7. Acute and chronic appendicitis. Polypoid growth of granulation tissue with reepithelialization, filling the lumen; the adjacent mucosa appearing ulcerated with neutrophilic infiltration (hematoxylin & eosin, x 100).
- Fig. 8. Chronic appendicitis. Intraluminal fibrous obliteration with scanty infiltrates of mononuclear cells and some eosinophils (hematoxylin & eosin, x 200).
- Fig. 9. The capillary situated in the inflammatory site of acute appendicitis, showing the wall to be flattened and lining epithelium denuded. Surrounding exudate consists of neutrophils, histiocytes and plasma cells (x 4,800).
- Fig. 10. This is from the inflammatory focus of muscularis of acute appendicitis. Neutrophils are observed in and outside of the blood vessels, the wall of which is markedly attenuated, situating about middle of the photograph, perpendicularly (x 4,800).
- Fig. 11. A thrombus, made up of fibrin and platelets, middle right, from the case of acute appendicitis (x 4,800).
- Fig. 12. Inflammatory cells of neutrophil and eosinophil of a case of acute appendicitis (x 9,600).
- Fig. 13. Plasma cells, with abundant ribosomes, in the upper portion (x 4,800).
- Fig. 14. Scanning electron micrograph of the surface epithelium of the normal appendix. The closely packed microvilli (Mv), covering the simple columnar cells, reveal them to be short and uniform. Two goblet cells contain mucinogen granules (MG) (x 5,100).
- Fig. 15. Apical view of microvilli of acute early appendicitis. The surface epithelium possess a sparse number of microvilli in an area (upper). Microvilli are swollen, stubby and fused (arrow) (x 11,200).
- Fig. 16. The mucosal surface of acute suppurative appendicitis. The luminal surface is covered with thick fibrinosuppurative exudate and mucus material. Numerous, small, round, granular structures (0.3-1.0 μ m) which is believed to be microorganisms are scattered within this exudate (x 3,100).

> 金善英 論文 寫眞圖譜 I <



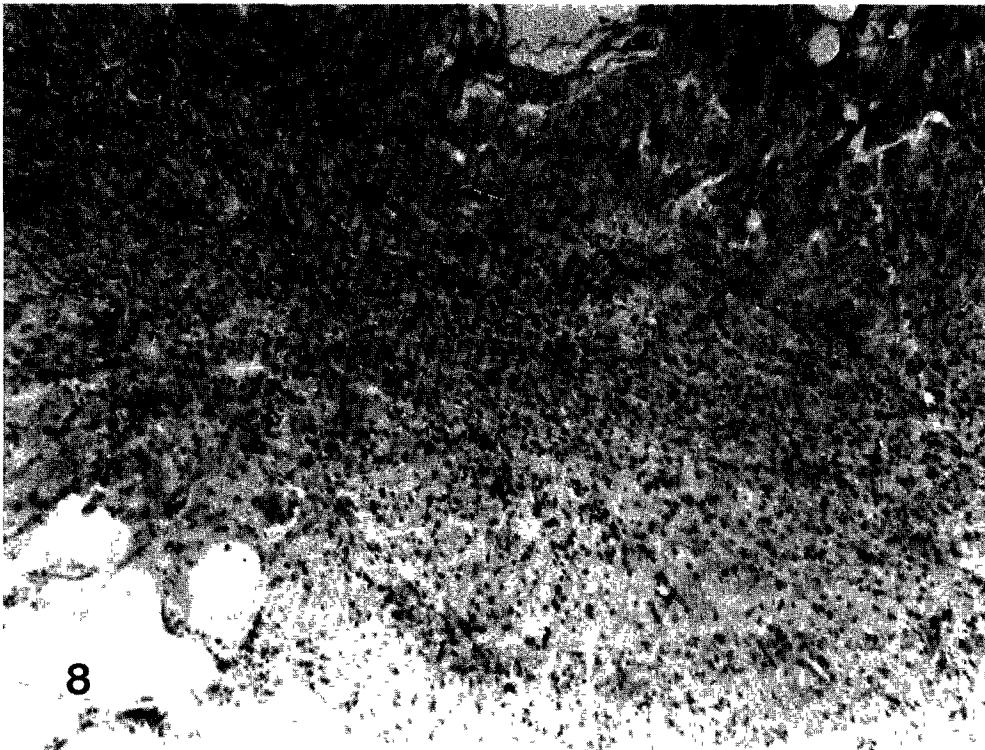
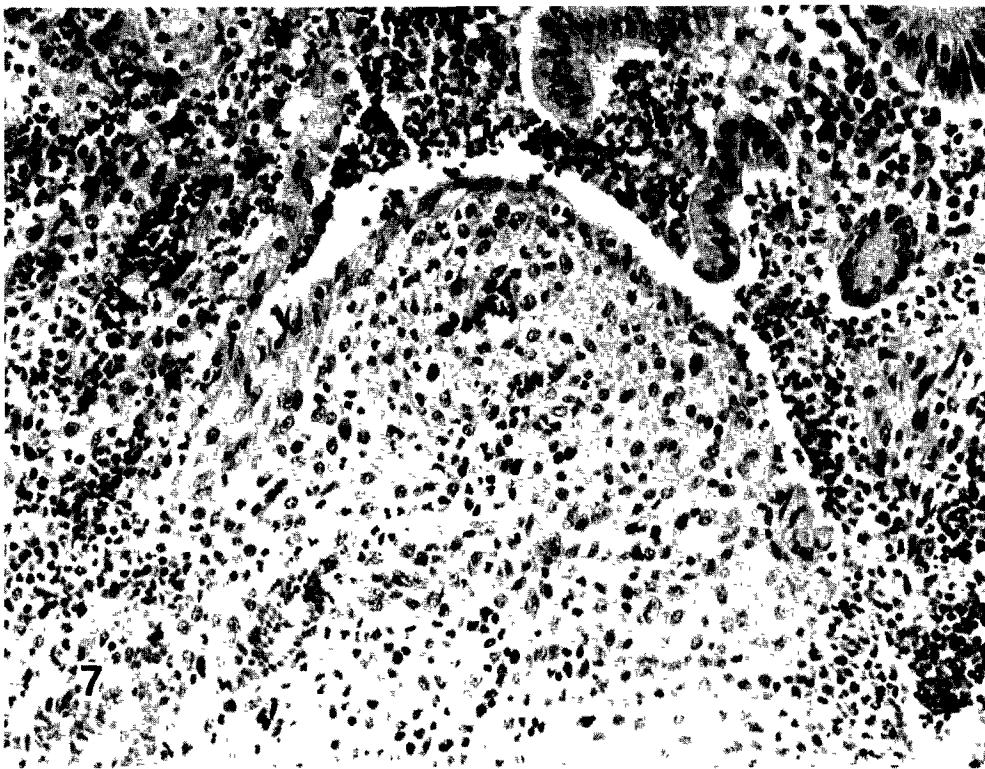
> 金善英 論文 寫真圖譜 II <



> 金善英 論文 寫眞圖譜 III <

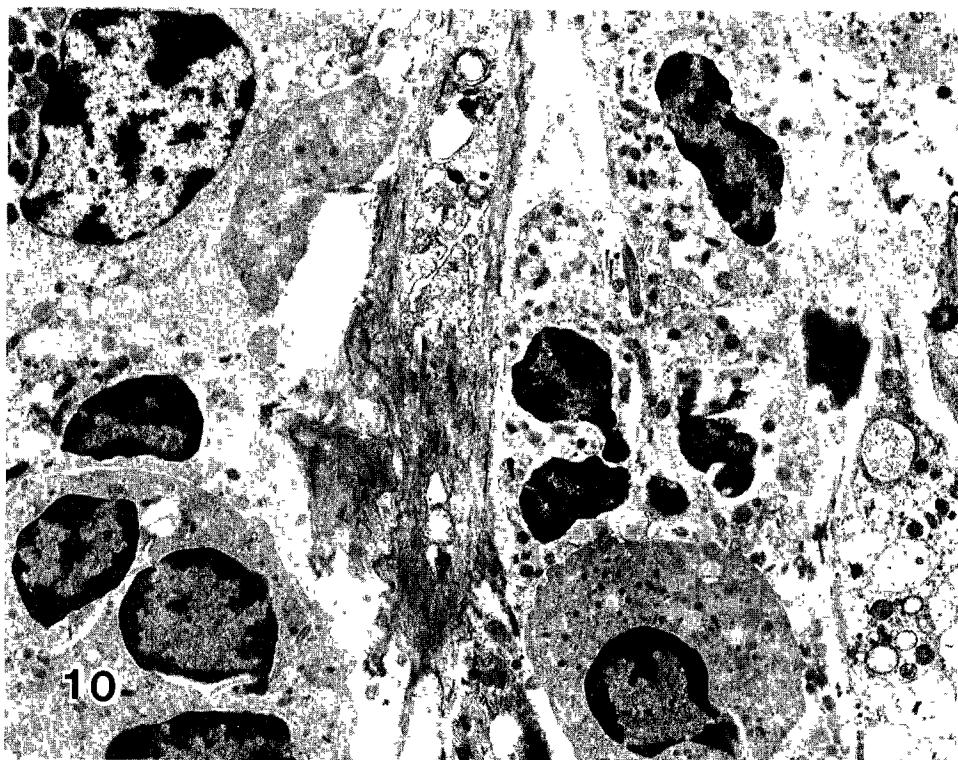


> 金善英 論文 寫真圖譜IV <

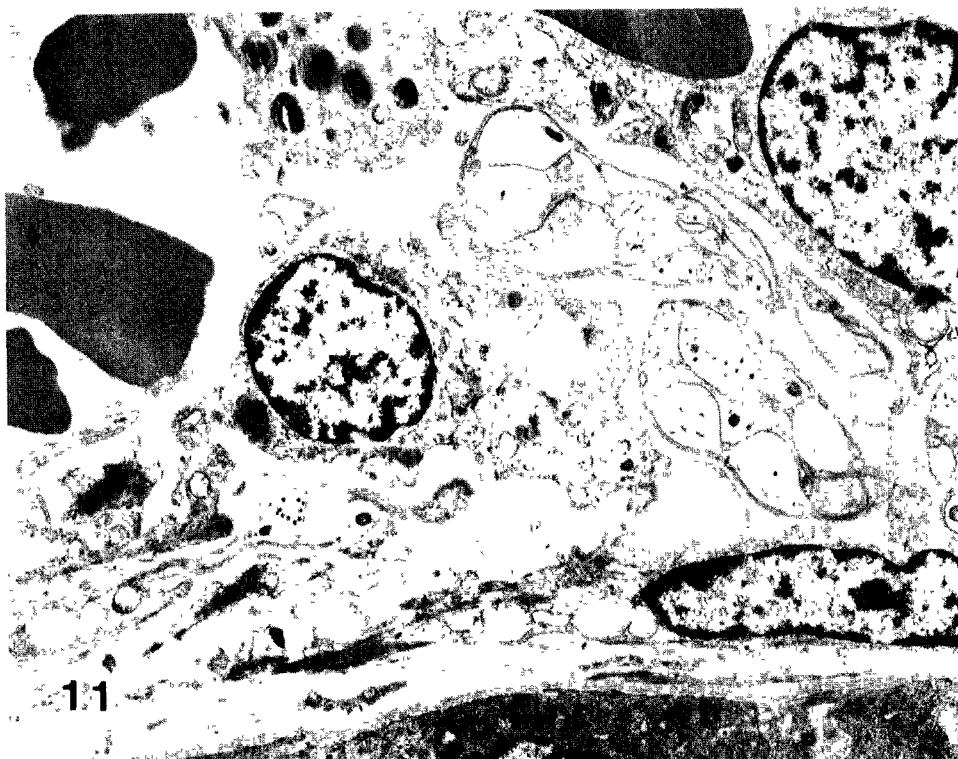


8

> 金善英 論文 寫真圖譜 V <



> 金善英 論文 寫真圖譜Ⅳ <

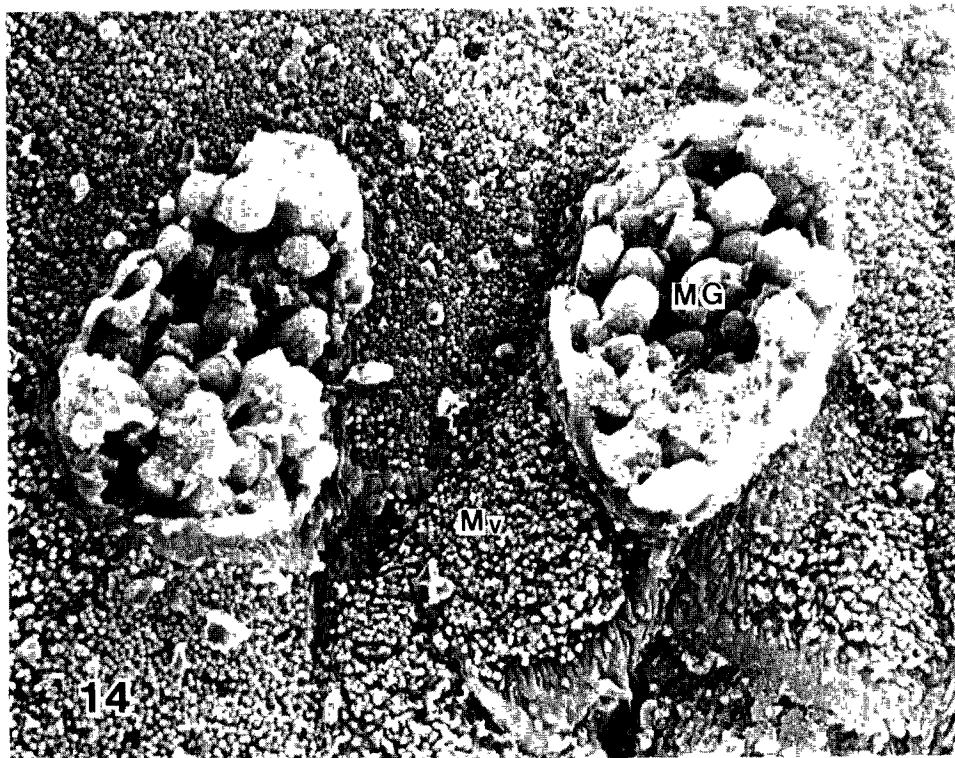
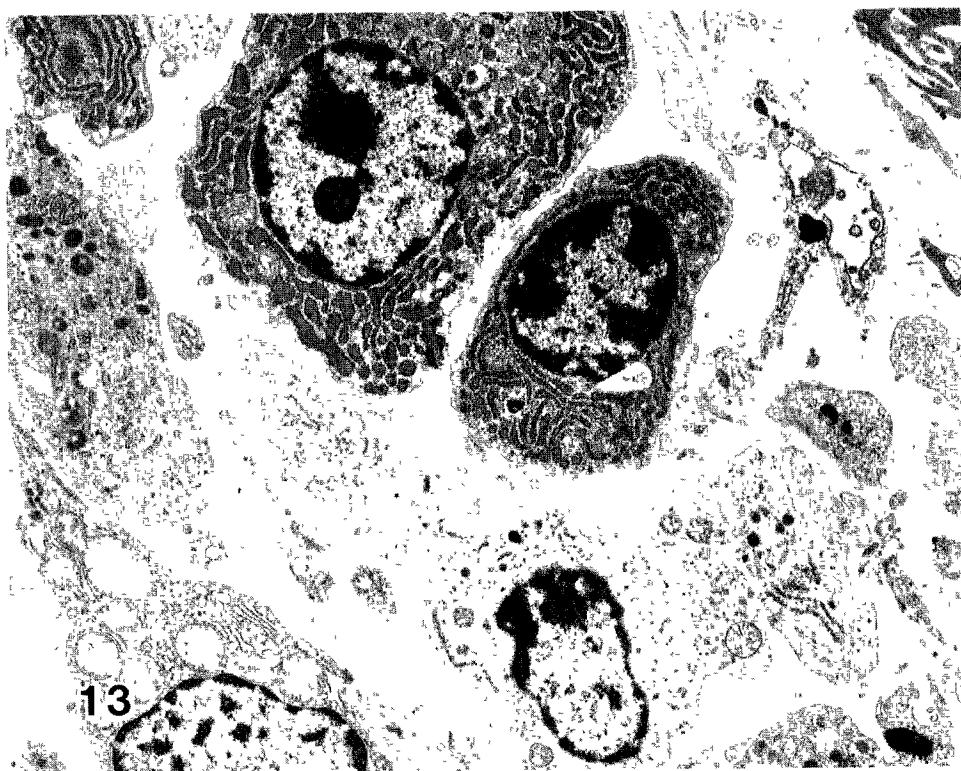


11



12

> 金善英 論文 寫眞圖譜VII <



> 金善英 論文 寫真圖譜Ⅲ <

