

## 악성빈혈 1례

계명대학교 의과대학 내과학교실

이춘식 · 도영록 · 정강호 · 송홍석

하였기에 이에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

### 서 론

### 증례

악성빈혈(Pernicious anemia: 이하 PA로 약함)은 거대적아구성 빈혈, 위축성 위염, 위액 무산증, 설염, 골수의 거대적아구성 증식, 비타민  $B_{12}$ 의 결핍, 빈혈로 인한 전신쇠약 및 현기증을 보이며 사지의 지각이상 등을 특징으로 하는데, 1855년 Addison<sup>1)</sup>에 의해 처음 기술된 이후 1872년 Biermer<sup>2)</sup>에 의해 악성빈혈로 명명되었으며, 그후 이 질환은 자가면역성 질환으로 항내인자항체 및 항위벽세포항체에 의한 위저부위의 점막세포 및 벽세포 파괴로 인한 내인자의 결핍에 의해 소장에서의 비타민  $B_{12}$ 의 흡수 장애가 일어나 발생한다<sup>3~6)</sup>고 알려졌다. 비타민  $B_{12}$ 의 결핍은 곧 DNA합성장애를 일으켜 세포분열이 왕성한 조혈기관에 영향을 미쳐 빈혈을 일으키며, 분화가 빠른 구강과 소화기관의 상피세포 등의 위축을 초래하여 위장증상을 일으키고 그외 말초신경증, 척수증상, 뇌증상 등의 신경학적 증상을 일으키게 된다. 악성빈혈은 전세계적으로 40세 이상에서 해마다 인구 10만명당 25명 정도의 환자가 발생하는데, 북유럽의 백인이나 미국내 흑인에서 호발하고 남유럽과 동양에서는 드물게 발생하는 것<sup>7~8)</sup>으로 알려져 있다. 때로는 드물게 10세미만에서도 소아성 악성빈혈이 생기는데 선천적으로 비정상적인 내인자에 의해 비타민  $B_{12}$  결핍이 초래되어 발생하게 되며 이때 위점막은 정상 소견을 보인다<sup>7)</sup>.

국내에서는 1966년 배동직 외<sup>9)</sup>에 의하여 처음으로 악성빈혈 예가 보고 된 이후로 혈청 비타민  $B_{12}$  치 측정이나 Shilling test로 진단된 10여례의 보고가 있으나<sup>9~18)</sup>, 자가면역기전을 뒷받침하는 항위벽세포항체를 검출한 예는 단지 1990년 강지민 외<sup>19)</sup>, 1992년 이숙영 외<sup>20)</sup> 및 1994년 김혜련 외<sup>21)</sup>의 보고뿐이다. 최근 저자들은 항위벽세포항체와 아울러 항내인자항체를 함께 검출하여 악성빈혈로 확진한 예를 경험

환자: 이○남, 여자, 53세

주소: 현훈 및 하지쇠약감

현병력: 내원 3년전부터 현훈이 있었으나 특별한 치료없이 지내왔으며, 내원 2개월전부터 현훈이 심해지고 전신무력감, 호흡곤란, 체중감소 및 하지쇠약감이 있으면서 사지의 타진통 및 보행장애가 동반되어 계명대학교 동산의료원 내과에 입원하였다.

과거력 및 가족력: 특이사항 없음.

이학적 소견: 입원당시 혈압은 100/60mmHg, 맥박수 80회/분, 호흡수 22회/분, 체온 36.8°C였으며, 의식은 명료하였으나 다소 만성병적인 모습이었고 양안의 결막 및 구순은 창백하였다. 흉부 청진상 Grade II / VI의 수축기 잡음이 심첨부에서 들렸으며 복부검사상 간 및 비장은 촉지되지 않았다. 신경학적 검사상 양하지의 심부건반사는 감소되어 있었으며 감각기능은 정상이었으나 위치감각, 진동감각이 상지보다 하지에서 보다 더 감소되어 있었다.

검사실 소견: 입원당일 시행한 혈액학적 검사는 혈색소 3.7g/dl, 해마토크리트 10.8%, 평균적 혈구용적 130fl, 평균적 혈구혈색소량 34.2pg, 평균적 혈구혈색소농도 43.5g/dl, 망상적 혈구 0.1%, 백혈구수 1,900/mm<sup>3</sup>, 혈소판수 49,000/mm<sup>3</sup> 그리고 혈구첨강속도는 78mm/hr이었다. 혈청검사상 칼슘 8.5mg/dl, BUN 9mg/dl, 총단백 6.4g/dl, 알부민 3.5g/dl, 빌리루빈 1.3mg/dl, alkaline phosphatase 54U/L, AST 45U/L, ALT 33U/L, 요산 5.1mg/dl, 철 120g/dl, 총 철결합농 328μg/dl, 페리틴 81ng/ml, 비타민  $B_{12}$  50pg/ml, 엽산 35.8ng/ml였다. 혈청 LDH치는 1,167.8U/L이고 혈청 보체 C3, C4는 각각 63mg/dl와 42.5mg/dl였다. 간접형 광항체법으로 측정한 항위벽세포항체는 1 : 80으로 나타났으며, 경

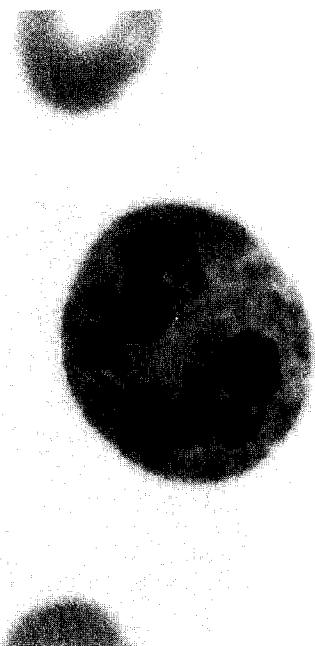


Fig. 1. Peripheral blood smear: Hypersegmented neutrophil(7 lobe, wright stain, x1,000).

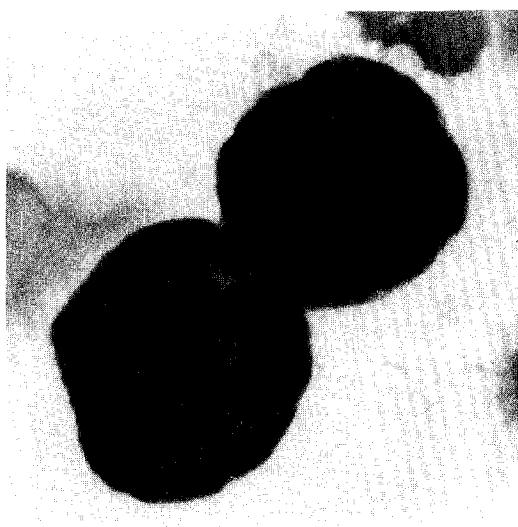


Fig. 2. Bone marrow smear: Nuclear-cytoplasmic asynchronism in polychromatophilic normoblast(Wright stain, x1,000).

생적 단백질합성법으로 측정한 항내인자항체는 양성이었다.

골수천자 소견: 말초혈액도 말상 적혈구는 심한 빈 혈상으로 비교적 정상 형태와 크기를 보였고, 백혈구수는 상당히 감소되어 있으며 호중구는 과분엽 및 과과립형태를 보였다(Fig. 1). 골수천자소견은 M : E비가 4.7 : 1로 증가되어 있었고, 거대적아구성 변화를 보였으며 백혈구 아세포들은 거대화 및 과분엽 성핵을 나타내었다(Fig. 2).

위내시경 검사: 전정부에 다발성의 작은 미란외에는 특이 소견을 보이지 않았으며 위액분석에서 pH는 8.0으로 무산증 소견을 보였다.

치료 및 경과: 골수검사 및 비타민 B<sub>12</sub> 검사로 악성 빈혈로 진단한 후 cobalamin 1000 $\mu$ g을 매일 근육주사하여 1주일이 경과하여 조사한 말초혈액검사는 혈색소 7.3g / dl 백혈구수 5,390 / mm<sup>3</sup> 혈소판수 250,000 / mm<sup>3</sup> 망상적혈구 5%이고, 2주일이 경과한 결과 혈색소는 9.6g / dl로 호전되어, 이후 8주간 주 1회씩 주사하여 혈색소치가 14.1g / dl로 정상소견을 보였으며, 이후는 월 1회씩 주사하면서 외래에서 계속 추적 관찰중에 있으며, 8개월이 경과한 현재 환자는 혈색소치 13.4g / dl로 정상범위이고 신경학적소견도 모두 정상으로 회복된 상태로 일상생활을 하고 있다.

## 고 찰

거대적아구성빈혈은 DNA합성장애로 인한 세포 성장의 불균형 및 세포분열 장애로 조혈세포에 현저한 형태학적 변화가 일어나는데, 거대적아구는 세포질의 정상적인 성숙과 핵의 미성숙으로 인한 핵-세포질 비동기성으로 크고 다핵화 형태의 세포로 나타난다. 거대적아구성 빈혈의 원인은 다양하나 대부분 비타민 B<sub>12</sub>와 엽산의 섭취나 흡수 이용의 장애 혹은 요구량의 증가 등으로 비타민 B<sub>12</sub> 혹은 엽산의 결핍에 의해 초래되는데, 온대지방에서 가장 빈번한 비타민 B<sub>12</sub>결핍의 원인은 위벽세포에서 내인자의 결핍으로 인한 비타민 B<sub>12</sub>의 흡수장애가 발생하여 초래되는 악성빈혈이다<sup>7,8)</sup>.

악성빈혈은 1855년 Addison<sup>1)</sup>에 의해 처음으로 불분명한 원인으로 주로 비만한 사람에게 발생하는 빈혈로 기술되었고, 1872년 Biermer<sup>2)</sup>가 더욱 상세히 기술하면서 pernicious anemia로 명명하였다. 1929년에 Castle and Fox<sup>22)</sup>는 정상인의 위액내에 있는 어떠한 내인자가 악성빈혈환자에게는 발견되지 않는 것을 보고하였으며, Meulengracht<sup>23)</sup>는 대개의 악성빈혈 환자들이 심한 위염을 동반한 결체조직의 변

화를 보이며, 주로 위체부 및 저부의 선구조물의 위축 특히 벽세포와 주세포 등의 특수성분이 파괴된다고 보고하였다. 또한 Taylor<sup>4)</sup>, Irvine<sup>6)</sup> 등은 악성빈혈이 벽세포와 내인자에 대한 항체에 의해 면역학적 기전으로 발생한다고 보고하였다. 악성빈혈환자는 다른 자가면역질환과 동반이 잘 되는데 Grave씨 질환, 하시모토씨 갑상선염, 백반증과 흔히 동반되고 그의 Addison씨 질환, 부갑상선 기능저하증, 성인형 저감마글로불린혈증과도 동반되는 것<sup>4, 6, 8)</sup>으로 알려져 있는데, 최근까지의 연구들에 의해 악성빈혈은 자가면역성 질환으로 알려져 있지만, 한편으로는 환자의 30%에서 가족력을 가지며 악성빈혈 환자의 가족에서 20배나 높은 유병률이 있어 유전적인 성향도 지니고 있는 것으로 보고되어 있다<sup>4, 8)</sup>.

비타민 B<sub>12</sub>는 인체에서는 합성이 되지 않으므로 음식물을 통하여 체내에 흡수되며, 음식물을 통하여 위내로 들어온 비타민 B<sub>12</sub>는 낮은 pH상태에서 음식물과 분리되어 타액과 위에서 분비되는 충분한 양의 R-단백질과 위에서 결합하여 비타민 B<sub>12</sub>-R binder 복합체를 형성하여 십이지장으로 와서 췌장효소에 의해 소화된다. 십이지장에서 비타민 B<sub>12</sub>는 내인자와 결합하여 비타민 B<sub>12</sub>-내인자 복합체를 형성하여 회장밀단부로 이동되어 이곳에서 회장 점막에 존재하는 수용체와 결합하여 흡수되어서 혈액내로 들어온다. Cobalamin은 다시 transcobalamin II와 결합하여 운반되는데 비타민 B<sub>12</sub>는 혈장내에서는 유리 형태로 존재하지 않고 10-30%정도는 transcobalamin II와 결합되어 있으며 나머지는 transcobalamin I과 결합한 형태로 혈장내에 있다. Transcobalamin I은 백혈구에서 생성되는 것으로 보이는데 그 기능은 아직 잘 알려져 있지 않다<sup>7)</sup>. 흡수된 비타민 B<sub>12</sub>는 간, 골수 및 다른 조직에 저장되는데 정상적으로 약 2mg정도는 간에 저장되고 다른 2mg정도는 그외 조직에 분포되며 총저장량은 일일 요구량으로 보면 3-6년 정도 사용할 수 있는 양이다<sup>8)</sup>.

Cobalamin 결핍에 의한 조혈세포의 장애는 골수도 말검사로 확인할 수 있는데, 비효율적 조혈 때문에 적혈구아세포는 골수내에서 파괴되거나 세포분열의 여러 단계에서 정지된 형태로 나타나며, 백혈구보다 적혈구에서 과증식이 더 심해 M:E 비율은 1:1 정도로 감소하게 된다<sup>9)</sup>. 골수내 용혈이 적혈구아세포의 90%이상에서 생기게 되면 망상적혈구의 감소를 보이고 빌리루빈증가, 합토글로불린감소, LDH의 심한 증가를 보이게 된다. 정상에서는 5분엽

을 지닌 다핵형 백혈구는 5% 미만이고 6분엽 이상을 지닌 세포는 관찰되지 않는데 비해, 거대화세포는 5분엽세포가 5%이상이거나 6분엽세포가 1개이상 보일 수 있으며 평균적으로 다핵형 백혈구의 분율수는 3.5개 이상이 된다<sup>7, 8)</sup>.

Cobalamin의 신경계에 대한 역할은 잘 알려져 있지 않는데, 엽산결핍시 신경학적이상을 초래하지 않는 것과는 달리 비타민 B<sub>12</sub> 결핍시에는 신경이 탈수초화를 초래하여 임상적으로 대뇌이상과 척수의 아급성 합병변성을 일으킨다. 탈수초화는 수조가 반점양상의 팽창후에 파괴가 되며 궁극적으로 축색돌기의 변성까지 초래되는데 척수의 반점양변성은 보통 흙추의 척수에서 시작해서 편질척수로까지 침범해서 나중에는 척수시상로, 척수소뇌로까지 이르며 후근신경절, 복강신경절, Meissner와 Auerbach씨 신경총도 침범된다. 또한 대뇌백질이상뿐만 아니라 말초신경장에도 동반하여 매우 다양한 임상적 양상을 나타낸다<sup>8, 24)</sup>. 임상증상은 타진통, 보행실조, 진동감 및 체위감각의 감소, 팔약근 조절장애, 복부표제반사의 소실 및 바نس키증후 등이 있고 심부건반사는 보통 감소하는데, 대체로 중추신경소견보다 말초신경증이 더 흔하게 관찰된다<sup>25)</sup>. 본 증례에서는 하지의 위치 및 진동감각이 저하되었고 실조성보행과 Romberg검사 양성을 보였다.

또한 악성빈혈환자에게 있어 위축성 위염이 잘 동반되며 주로 위체부와 위저부의 침범을 보이는 type A 만성위염으로 위점막에 림프구와 형질세포의 침윤이 오는데 림프구는 주로 B형으로 세포성보다 체액성 면역이 관여할 것<sup>6)</sup>으로 추측된다. 그러나 만성위염의 중요한 원인으로 생각되는 Helicobacter pylori균과 악성빈혈과의 관계는 특별히 없는 것으로 보고되어 있는데<sup>26~28)</sup>, 특히 Fong et al<sup>27)</sup>은 전향적 연구에서 type A 만성위염에서 Helicobacter pylori균의 직접균염색율과 항체양성율이 일반대조군에 비해 매우 낮아 악성빈혈과의 관련성이 적음을 보여주었다.

또한 악성빈혈환자에서 항위벽세포항체와 항내인자항체가 발견되는데, 항내인자항체는 type I인 blocking항체와 type II인 binding항체 2종류가 있는데<sup>29)</sup> 일반인에서 항내인자항체는 매우 드물며 악성빈혈환자의 혈청 혹은 위액에서 약 90%에서 발견되어 악성빈혈에 그 특이성이 매우 높아 거대적아구성 빈혈의 환자에서 항내인자항체가 검출되면 악성빈혈로 확진이 가능하다<sup>30, 31)</sup>. Type I 항내인자항체

는 cobalamin과 내인자가 결합하는 부위에 작용하며 보통 혈청에서는 IgG이고 위액에서는 IgG와 IgA이다. Type II는 내인자-cobalamin 결합체에도 작용하고 회장에서 내인자수용체에 결합하는 것도 방해하는데, type I 항체와 함께 발견되며 악성 빈혈환자의 30%정도에서 발견된다. 항위벽세포항체는 IgG형으로 시험관내에서 위벽세포를 파괴하고 위점막에서  $H^+$ ,  $K^+$ -ATPase의 활성을 억제하며 그 정도는 효소면역흡착법으로 측정했을 때 항체의 수치와 비례한다<sup>[32,33]</sup>. 항위벽세포항체의 주항원은 위점막의 벽세포막에 있는 수소이온 펌프인  $H^+$ ,  $K^+$ -ATPase 효소로 분자량 92kD의 단백질로 추출되는데 악성빈혈의 위축성위염에서 나타나는 저산증 내지 무산증은 IgG에 의한 면역반응으로 벽세포표면에 대한 보체 고정항원에 의해 벽세포의 파괴로 인해 발생하나, 정상인에서도 10~15% 단순 위축성 위염 환자에서도 50~60%까지 IgG 항위벽세포항체가 발견되므로 정확한 목표항원이  $H^+$ ,  $K^+$ -ATPase 인지 혹은 다른 것인지는 아직 확실치 않다<sup>[34,35]</sup>. 지금 까지 국내에서 10여례의 악성빈혈에 대한 보고<sup>[9~21]</sup>가 있었으나 항내인자항체의 검출을 보고한 예는 없었는데, 본 증례에서는 환자의 혈청에서 항위벽세포항체 및 항내인자항체를 함께 확인할 수 있었다.

악성빈혈의 치료는 cobalamin을 근육주사하는 방법이 널리 사용되는데 첫 주는 1mg을 매일 주사하고 2주째는 주 2회 이후 4주간은 주 1회 이후에는 월 1회씩 근주하게 되는데, 비경구적 요법이 불가능하면 정제나 시럽으로 1일 50 $\mu$ g씩 쓸 수 있고 비강스프레이도 가능하다. 치료시작 12시간후 골수소견이 호전을 보이며 치료 48시간 후 정상조혈기능을 보이는데 망상적혈구는 2~3일째 증가하여 7일째쯤 최고치에 이른다. 적혈구수, 혈색소, 해마토크리트치는 1주말에 상승하여 2개월쯤에 정상화되고 다헥형백혈구와 혈소판수는 첫주에 정상화되나 과분엽 다헥형백혈구는 2주정도까지도 혈액내에 남아 있다. 신경학적장애의 cobalamin 치료에 대한 반응은 병의 진행정도와 증상의 발현기간 등에 따라 다양한데, 보통 병이 3개월 미만된 경우는 완전히 회복되나 그 이상인 경우에는 다양하게 잔유증상이 남게 된다. 본 증례에서도 cyanocobalamin 1,000 $\mu$ g을 2주간 매일 근주하고 다음 8주간은 매주 1회씩 10주간 투여한 후 혈색소 수치가 3.7g/dl에서 14.1g/dl로 정상화하는 효과를 관찰하였고, 그 이후는 계속 월 1회씩 주사하면서 별 다른 특이증상없이 외래로 통원관찰 중에 있다.

## 요약

저자들은 현훈 및 하지 쇠약감을 주소로 본원에 입원한 53세의 여자환자에서 골수검사, 혈청 비타민 B<sub>12</sub>, 위내시경 검사 및 위액산도 검사와 함께 항위벽세포항체, 내인자항체를 확인하여 악성빈혈로 진단하고, cyanocobalamin을 근주하여 혈액학적 및 임상적 호전을 보인 예를 경험하였기에 이에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참고문헌

- Addison T: *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules*. London, S Highly, 1855.
- Biermer A: Über eine form von progressiver perniciose anemic. *Correspondenzbl Schweiz Arzte* 1872; 2: 15.
- Doniach D, Roitt IM, Talor KB: Autoimmune phenomena in pernicious anemia: Serologic overlap with thyroiditis, thyrotoxicosis and systemic lupus erythematosus. *Brit Med J* 1963; 1: 1374-1379.
- Taylor KB: Immune phenomena in pernicious anemia. *Gastroenterology* 1963; 45(5): 670-673.
- Fisher JM, Taylor KB: A comparison of autoimmune phenomena in pernicious anemia and chronic atropic gastritis. *N Engl J Med* 1965; 272(10): 499-503.
- Irvine WJ: Immunologic aspect of pernicious anemia. *N Engl J Med* 1965; 273(8): 432-438.
- Babior BM, Bunn HF: Megaloblastic anemias. in Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS(eds): *Harrison's principles of internal medicine*, ed 11. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 1489-1504.
- Antony AC: Myeloblastic anemias. in Hoffman R, Benz EJ Jr, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ (eds): *Hematology. Basic principles and practice*, New York, Churchill Livingstone, 1991, pp. 392-422.
- 배동직, 정기준, 황기석: 악성 빈혈 1예. 대한내과학회 잡지 1966; 9(6): 59-66.

10. 이현, 전광필, 이기령, 윤덕진: 자매에서 본 소아기 악성빈혈증. 소아과 1968; 11(7): 375-380.
11. 임보상, 우명식, 정시전, 윤용섭, 진철현, 이유복: 악성빈혈 1증례. 대한혈액학회지 1969; 4(1): 23-31.
12. 고영박, 이대일, 한용철, 이문호, 조한익, 김상인: 악성빈혈 1증례. 대한혈액학회지 1971; 6(2): 101-109.
13. 박애자, 김현태, 김성수, 김석근, 손영애: 악성빈혈 1례 보고. 대한혈액학회잡지 1983; 18(2): 217-223.
14. 황연미, 선우일남, 김기환, 고윤웅: 신경계 증상을 동반한 악성빈혈 1례. 대한신경과학회지 1984; 2: 181-187.
15. 이대규, 도일환, 김동욱, 박종인, 정세윤, 문세광: 만성위축성위염을 동반한 악성빈혈 1례. 대한혈액학회지 1987; 22(1): 115-120.
16. 정태진, 최민석, 이정순, 손인, 박성운, 구정순: 악성빈혈 1례. 대한내과학회잡지 1987; 33(5): 683-689.
17. 김병철, 오제덕, 이종화, 문영명: 내인자 결핍에 의한 악성빈혈 1례. 대한내과학회잡지 1989; 36(6): 838-844.
18. 권경순, 권영수, 윤봉영, 현명수, 이현우, 김정숙: 칙추의 아급성 합병변성을 동반한 악성빈혈 1례. 대한혈액학회지 1990; 25(1): 303-308.
19. 강지민, 김용구, 양기화, 김병기, 김선무: 항위벽 세포항체가 확인된 악성빈혈 1례 보고. 대한임상병리학회지 1990; 10: 315-321.
20. 이숙영, 최명구, 박지원, 외: 악성빈혈 4례. 대한내과학회잡지 1992; 42(2): 246-253.
21. 김혜련, 이미경, 전희선, 외: 환철아구가 증가된 악성빈혈 1례. 대한혈액학회지 1994; 29(1): 73-77.
22. Castle WB, Fox HJ: Observation on the etiologic relationship of achylia gastrica to pernicious anemia. *Am J Med Sci* 1929; 178: 748-764.
23. Meulengracht E: Histologic investigation into the pyloric gland organ in pernicious anemia. *Am J Med Sci* 1939; 197(2): 201-215.
24. Mancall EL: Subacute combined degeneration of the spinal cord. in Rowland LP(eds): *Merritt's textbook of neurology*, ed 8. Philadelphia, Lea & Febiger, 1989, pp. 691-694.
25. Pant SS, Asbury AK, Richardson EP Jr: The myelopathy of pernicious anemia. A neuro-pathological reappraisal. *Acta Neurol Scand* 1968; 44(suppl 5): 1-36.
26. DeLuca VA Jr: Helicobacter pylori gastric atrophy and pernicious anemia. *Gastroenterology* 1992; 102(2): 744-745.
27. Fong T, Dooley CP, Dehesa M, et al: Helicobacter pylori infection in pernicious anemia: A prospective controlled study. *Gastroenterology* 1991; 100(2): 328-332.
28. Karnes WE Jr, Samloff IM, Siurala M, et al: Positive serum antibody and negative tissue staining for helicobacter pylori in subjects with atrophic body gastritis. *Gastroenterology* 1991; 101(1): 167-174.
29. Bardhan KD, Hall JR, Spray GH, Callender ST: Blocking and binding autoantibody to intrinsic factor. *Lancet* 1968; 1(533): 62-64.
30. Garfido-Pinson G, Turner MD, Crokston JH, Samloff IM, Miller LL, Segahl SO: Studies of human intrinsic factor autoantibodies. *J Immunol* 1966; 97(6): 897-912.
31. Carmel R, Johnson CS: Racial patterns in pernicious anemia. Early age at onset and increased frequency of intrinsic-factor antibody in black women. *N Engl J Med* 1978; 298(12): 647-650.
32. De Aizpurua HJ, Ungar B, Toh BH: Serum from patients with pernicious anemia blocks gastrin stimulation of acid secretion by parietal cells. *Clin Exp Immunol* 1985; 61(2): 315-322.
33. Karlsson FA, Burman P, Loof L, Mardh S: Major parietal cell antigen in autoimmune gastritis with pernicious anemia is the acid-producing  $H^+$ ,  $K^+$ -adenosine triphosphatase of the stomach. *J Clin Invest* 1988; 81(2): 475-479.
34. Burman P, Mardh S, Norberg L, Karlsson FA: Parietal cell antibodies in pernicious anemia inhibit  $H^+$ ,  $K^+$ -adenosine triphosphatase, the proton pump of the stomach.

- Gastroenterology* 1989; 96(6): 1434-1438.
35. Dow CA, de Aizpurua HJ, Pedersen JS, Ungar B, Toh BH: 65-70kD protein identified by immunoblotting as the presumptive gastric microsomal autoantigen in pernicious anemia. *Clin Exp Immunol* 1985; 62(3): 732-737.

=Abstract=

## A Case of Pernicious Anemia

**Chun Sik Lee, MD; Young Rok Do, MD;  
Gang Ho Jung, MD; Hong Suck Song, MD**

*Department of Internal Medicine, Keimyung University,  
School of Medicine, Taegu, Korea*

We report a patient with pernicious anemia who was diagnosed by positive anti-parietal cell antibody test and anti-intrinsic factor antibody test. 2 months after treatment with parenteral vitamin B<sub>12</sub>, hematologic findings were normalized, and neurologic symptoms were disappeared after 8 months of treatment.

**Key Words:** Pernicious anemia