

괴사성 근막염과 패혈증에 합병된 기종성 위염 1례

권태근¹ · 신아영¹ · 배성하¹ · 이지민¹ · 이수남¹ · 정미향¹ · 주영빈¹ · 김태호¹ · 박일중² · 유진홍¹
가톨릭대학교 의과대학 내과학교실¹, 정형외과학교실²

A Case of Necrotizing Fasciitis and Severe Sepsis Complicated by Emphysematous Gastritis

We report a case of necrotizing fasciitis and severe sepsis complicated by emphysematous gastritis. The patient initially presented with sepsis due to extensive necrotizing fasciitis. Although he recovered from severe sepsis after intensive treatment including amputation of involved lesion, fatal emphysematous gastritis developed later during long-term hospitalization. To the best of our knowledge, this is the first report on emphysematous gastritis associated with necrotizing fasciitis and sepsis.

Key Words: Necrotizing fasciitis, Sepsis, Emphysematous gastritis

Tae-Geun Gweon¹, Ah-Young Shin¹, Sung-Ha Bae¹, Ji-Min Lee¹, Su-Nam Lee¹, Mi-Hyang Jung¹, Young-Bin Ju¹, Tae Ho Kim¹, Il-Jung Park², and Jin-Hong Yoo¹

Departments of ¹Internal Medicine, and ²Orthopedics, the Catholic University of Korea, College of Medicine, Seoul, Korea

서론

기종성 위염은 가스형성 세균에 의해 발생하는 치사율이 높은 질환이다. 위 내부는 강산성으로 미생물이 생존할 수 없는 환경이나 위 내부의 점막 방어가 손상되는 상황이 되면 세균이 손상된 점막을 통해 침입할 수 있다. 예를 들어, 부식성 물질을 복용하여 점막 방어벽이 깨지는 경우와 당뇨, 알코올 남용, 궤양염, 백혈병, 항암 치료를 받는 환자처럼 면역력이 저하되어 있으면 가스형성 세균이 병원체로 작용하여 기종성 위염을 일으킬 수 있다[1]. 저자들은 최근 괴사성 근막염에 합병된 기종성 위염의 증례를 경험하였다. 기종성 위염은 국내에서도 드물게 보고가 있었으나[2-4], 괴사성 근막염에 합병된 증례는 현재까지 보고된 전례가 없었기에 최초로 보고하는 바이다.

증례

43세 남자 환자가 2일전부터 시작된 좌측 허벅지 통증을 주소로 응급실에 내원하였다. 환자는 당뇨가 있어 인슐린으로 조절 중이었으며, 내원 전 개인 의원에서 온 열치료 및 전기치료를 받았으나, 통증은 호전 없이 악화되었다. 환자는 어지러움과 좌측 허벅지 통증을 호소하고 있었으며, 내원 당시 혈압은 70/40 mmHg 이었고, 맥박수는 분당 120회, 호흡수는 분당 24회, 체온은 36.5°C 였다. 좌측 허벅지에 수포를 동반한 홍반성 부종이 관찰되었다. 혈액검사에서 Hb, 15.2 g/dL; WBC, 3,000/mm³; segmented neutrophil, 22%; band neutrophil, 40%; platelet, 177,000/mm³; AST/ALT, 168/41 IU/L; total protein/albumin, 5.5/2.9 g/dL; CPK, 8,578 IU/

Copyright © 2010 by The Korean Society of Infectious Diseases | Korean Society for Chemotherapy

Submitted: April 14, 2010

Revised: July 28, 2010

Accepted: August 2, 2010

Correspondence to Jin-Hong Yoo, M.D., Ph.D.

Department of Internal Medicine, Bucheon St. Mary's Hospital, 2-Sosa-dong, Wonmi-gu, Bucheon 420-717, Korea

Tel: +82-32-1577-0675, Fax: +82-32-340-2669

E-mail: jhyoo@catholic.ac.kr

www.icjournal.org

L: LDH, 516 IU/L; PT INR, 1.6; aPTT, 42.3초; ESR, 21 mm/hr; CRP, 397 mg/L; 동맥혈가스분석에서 pH 7.291; PaCO₂ 26.2 mmHg; PaO₂ 83 mmHg; bicarbonate 12.5 mEq/L; SaO₂ 95.8%였다. 내원 당시 시행한 좌측 허벅지 자기공명영상에서 괴사성 근막염이 확인되어, 항생제 투여와 동시에 응급으로 근막절제술을 시행하였다. 입원 3일째 병변 범위가 좌측 허벅지에서 몸통, 고환, 좌측 하지까지 확대되어, 비뇨기과와 정형외과, 외과의 협진 하에 다시 병변 제거 및 광범위 변연 절제를 시행하였다. 배양 검사 결과 혈액 및 농 배양에서 모

두 methicilline 내성 *Staphylococcus aureus* (MRSA)가 동정되었으며, 항생제 감수성 결과도 동일한 양상을 보여 동일 균주로 추정되었다(clindamycin, R; ciprofloxacin, R; erythromycin, R; fusidic acid, R; gentamycin, R; oxacillin, R; penicillin G, R; rifampin : S; teicoplanin, S; vancomycin, S; linezolid, S). 입원 50일째, 창상에 피부이식을 시행하였고 입원 60일째 까지 전신적 항생제 투여 및 집중적인 창상 관리 및 소독을 시행하였다. 입원 61일째 환자는 호흡 곤란을 호소하였는데, 동맥혈 가스분석에서 저산소증이 있었고, 단순흉부촬영에서 폐부종이 관찰되었으나, 폐렴소견은 관찰되지 않았다. 심장초음파를 시행한 결과, 심장박출율 30% 정도의 확장성 심근병증 소견을 보여 중환자실로 옮겼다. 중환자실에서 수분 제한 및 이뇨제를 사용하여 증상이 호전되었고, 단순 흉부촬영에서도 폐부종이 호전되었다. 중환자실 치료 도중 환자는 오심, 구토 증상이 있었으며, 복부 팽만이 심하고 청진상 장 운동 소리가 들리지 않는 마비 소견이 있어 금식을 시행 하였다. 단순복부촬영 결과, 위가 심하게 팽만 되어 있었고 가스가 가득 차 있는 소견을 보여서(Fig. 1) 비위관을 삽입하여 감압을 시도하였다. 원인 규명을 위해 복부전산화단층촬영을 시행한 결과 위벽 내에 공기가 관찰되었고, 거대한 위 팽만 소견이 관찰되었다(Fig. 2). 내시경으로 위 내부를 정밀 관찰한 결과 위궤양 소견과 괴사된 병변을 확인할 수 있었다(Fig. 3). 위액 배양에서 *Pseudomonas aeruginosa*와 *S. aureus*가 동정되었고 혈액 배양에서도 같은 균주가 동정되었으며, 항생제 감수성 결과는 다음과 같이 일치하여 동일 균이자 기종성 위염의 원인균으로 추정되었다(*P. aeruginosa* : amikacin-S, ceftazidime-R, ciprofloxacin-R, colistin-S, imipenem-R; *S. aureus*: Clindamycin-R, ciprofloxacin-R, erythromycin-R, fusidic acid-R, gentamicin-R, oxacillin-R, penicillin-R, rifampin-S, teicoplanin-S, vancomycin-S, linezolid-S). 한편, 두 검체에서 나온 MRSA를 대상으로 동일균주인지의 확인과 지역사회 획득성 MRSA인지 여부를 보기 위해 이들 MRSA와 처음에 얻은 MRSA를 대상으로 별도로 실시한 genotyping에서[5-7] 두 균주의 SCCmecII type, *spaA*, 그리고 MLST ST5이 모두 동일하게 나왔다. 이 결과를 토대로 이들 MRSA 균주들은 동일 균주이면서 유전형별은 지역사회 유전형별(community genotype; CG)이 아닌 병원 유전형별(hospital



Figure 1. The plain abdominal radiography shows massively distended stomach.

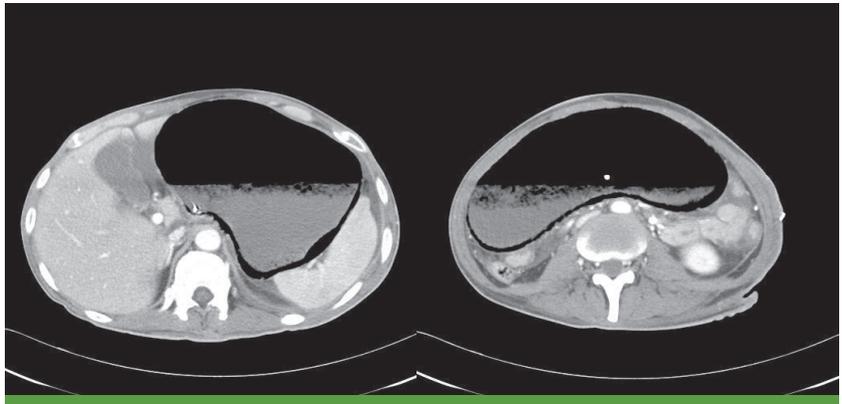


Figure 2. Computed tomography (CT) scan of the abdomen show extensive air shadow along the entire gastric wall and massively distended stomach.



Figure 3. Gastrofiberscopic examination shows broad and shallow mucosal denudation with hemorrhagic surface and necrotic tissues on the entire lumen.

genotype; HG)로 규명되었다. 환자는 광범위 항생제 및 창상소독 등의 보존적 치료를 시행하였으나 혈압이 유지되지 못하였고 결국 142 일째 심장성 쇼크로 사망하였다.

고찰

위벽 내에 공기가 존재하는 질환은 gastric emphysema (위 기종), emphysematous gastritis (기종성위염)로 나눌 수 있는데, 복부전산화단층촬영에서 위벽 내에 공기가 있는 것을 확인하면 두 질환을 진단할 수 있다. 위 기종은 압력손상, 폐색 등의 원인에 의해 위벽에 공기가 들어간 것인데, 감염과는 연관이 없고, 증상이 없는 경우가 많으며, 특별한 치료 없이 회복되고 예후 또한 좋다고 한다. 기종성 위염 또한 위벽에 공기가 존재하는 질환이지만, 위 기종과는 다르게 미생물 감염에 의해 발생되며, 위벽 내에 존재하는 가스형성 세균이 공기를 만들어내어 위 벽에 공기가 존재하게 된다[8, 9]. 기종성 위염은 phlegmonous gastritis의 희귀변종 질환으로 위벽의 미생물 감염을 통해 발생하며 위액 배양에서 미생물이 동정된다는 점은 동일하지만 기종성 위염은 가스형성 세균에 의해 발생되어 위벽 내부에 공기가 존재한다는 것이 다른 점이다. 기종성 위염을 일으키는 주 원인균은 streptococci, *Escherichia coli*, *Enterobacter* 중, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Clostridium welchii* 등이 있으며, 본 증례에서는 혈액배양과 위액배양에서 동일하게 동정된 MRSA, *P. aeruginosa*가 원인균이었던 것으로 추정된다. 위벽은 위 내부가 강한 산성을 띠고 있으며, 세포 사이의 연결이 견고하고, 혈관 분포가 풍부하고, 위 내부의 점액물질의 방어효과가 견고하기 때문에 평소에는 미생물이 침입할 수 없다. 그러나 부식성 물질을 복용하거나, 당뇨, 알코올 남용, 채장염, 백혈병 등의 환자, 면역력이 저하되어 있는 환자, 항암치료를 받거나 소염제 치료 등으로 위 내부 점막이 손상을 받으면 이를 통해 미생물이 침입할 수 있다[10-12]. 기종성 위염을 일으키는 원인 중 가장 많은 것은 산성 물질 복용, 알코올 남용이었으나, 1990년 이후에는 당뇨, 투석환자, 면역억제제를 사용한 환자에서 많이 발병하는 것으로 보고되고 있다[13]. 환자는 내원 당시 괴사성 근막염이 확인되어 광범위 항생제 치료 및 응급

수술을 시행하였고, 지속된 치료에도 병변이 점점 넓어져 수 차례의 재수술을 시행하였다. 그러나 광범위 항생제 치료를 지속함에도 불구하고 혈액배양, 창상배양에서 동일한 미생물이 지속적으로 동정되었다. 위 팽만이 있어 시행한 복부전산화단층촬영에서 위벽 내에 공기를 관찰할 수 있었고, 위액 배양에서 미생물이 동정되어 기종성 위염을 진단할 수 있었다. 발병원인은 명확히 알 수는 없었지만, 당뇨 등의 기저질환이 있었고, 당시 환자의 활력증후가 불안정하여 장기간의 중환자실 집중치료를 받는 과정에서, 위궤양이 생기는 등, 위 점막 방어벽에 손상이 생기면서 위 벽으로 미생물이 침입하여 이차 감염을 일으켰을 가능성이 있는 것으로 추정하였다. 환자는 괴사성 근막염 치료를 지속하던 도중 기종성 위염이 생겼는데, 창상 배양과 위액 배양에서 동일한 균주의 미생물이 동정되었고, 감수성 결과 역시 동일한 양상으로 확인되어 괴사성 근막염의 치료과정에서 기종성 위염이 합병된 것으로 판단할 수 있었다. 내원 전에 특별한 입원 경력 없이 발생한 MRSA 감염이라, community-associated MRSA (CA-MRSA) 로 예상하였으나, 입원 당시와 창상 및 위액 배양에서 배양된 MRSA의 유전자 검사 결과, 모두 동일하게 SCCmec typeII, *spaA*, MLST상 ST5로 확인되어 hospital genotype 으로 밝혀졌다. 이는 국내에서 발생하는 CA-MRSA의 상당수에서 hospital genotype 이 큰 비중을 차지하고 있고, community genotype 과 hospital genotype 의 지역적 경계가 모호해 지고 있음을 시사하는 단적인 예로 보고 있으며, 본 연구진에서도 genotyping을 통해 이러한 경향을 분석한 성적을 발표하 바 있다[14].

기종성 위염이 발생했을 때, 초기에는 수술적 치료보다는 비위관 삽관을 통한 위 감압, 수액정주 및 광범위 항생제를 포함하는 내과적 치료가 우선시되며 빨리 진단 하여 조기에 치료를 시작하는 것이 중요하다. 천공이나, 위 경색, 혹은 위벽을 광범위하게 침범하였거나 또는 치유 과정에서 협착이 생겼을 때, 내과적 치료에 실패했을 때는 수술적 치료를 고려해 볼 수 있다[15, 16]. 이번 증례에서도 환자의 증상이 발생하고 조기에 기종성 위염을 진단하여 내과적 치료를 시작하였다. 심장기능의 악화로 혈압이 유지되지 못하였고 폐부종이 반복되어 내과적 치료 외의 다른 수술적 치료는 고려할 수 없는 상황이었으며, 치료의 측면에서는 기종성 위염보다는 혈압 저하 등의 순환기능부전을 개선시키는 것이 더 중요하였다. 그러나 확장성 심근병증에 의한 심장성 쇼크는

집중치료에도 불구하고 반응이 없었으며, 결국 83명일 째 사망하였다. 기중성 위염이 환자의 직접 사망요인은 아니었지만, 감염 합병증의 일환으로 심장과 순환기능 악화에 일조 했을 것으로 추정된다. 기중성 위염은 1889년에 Fraenkel 이 최초로 보고하였고 그 이후에 세계적으로 70증례 정도가 보고된 매우 드문 질환이며, 국내에서는 Jung 등이 보고한 털곰팡이 감염과 관련된 증례[2], Jung 등이 보고한 Klatskin 종양 환자에서 발생한 증례[3], Yoh 등이 보고한 아세트산 복용과 관련된 증례[4] 등 3회 정도가 보고되었다. 그러나 괴사성 근막염에 합병된 기중성 위염의 증례는 국내외적으로 보고된 바가 없어 이에 최초로 보고하는 바이다.

References

- Allan K, Barriga J, Afshani M, Davila R, Tombazzi C. Emphysematous gastritis. *Am J Med Sci* 2005;329:205-7.
- JH, Choi HJ, Yoo J, Kang SJ, Lee KY. Emphysematous gastritis associated with invasive gastric Mucormycosis: A case report. *J Korean Med Sci* 2007;22:923-7.
- Cheong JY, Lee DH, Park WI, Park JH, Kim HW, Heo J, Kim GH, Kang DH, Song GA, Cho M, Yang US. Emphysematous gastritis developed in a patient with Klatskin's tumor. *Korean J Gastrointest Endosc* 2004;28:34-8.
- Yoh KG, Lee DK, Baek SG, Lee SW, Bae SW, Kwon SO. A case of emphysematous gastritis caused by acetic acid. *Korean J Gastroenterol* 1993;25:1322-5.
- Enright MC, Day NP, Davies CE, Peacock SJ, Spratt BG. Multilocus sequence typing for characterization of methicillin-resistant and methicillin-susceptible clones of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2000;38:1008-15.
- Aires-de-Sousa M, Boye K, de Lencastre H, Deplano A, Enright MC, Etienne J, Friedrich A, Harmsen D, Holmes A, Huijsdens XW, Kearns AM, Mellmann A, Meugnier H, Rasheed JK, Spalburg E, Strommenger B, Struelens MJ, Tenover FC, Thomas J, Vogel U, Westh H, Xu J, Witte W. High interlaboratory reproducibility of DNA sequence-based typing of bacteria in a multi-center study. *J Clin Microbiol* 2006;44:619-21.
- Oliveira DC, de Lencastre H. Multiplex PCR strategy for rapid identification of structural types and variants of the *mec* element in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 2002;46:2155-61.
- Loi TH, See JY, Diddapur RK, Issac JR. Emphysematous gastritis: a case report and a review of literature. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:72-3.
- Kussin SZ, Henry C, Navarro C, Stenson W, Clain DJ. Gas within the wall of the stomach report of a case and review of the literature. *Dig Dis Sci* 1982;27:949-54.
- Gutierrez O, Cantalapiedra A, Tabuyo MI, Del Villar R, Peñarrubia MJ, Sales R, García-Frade LJ. Emphysematous gastritis and severe aplastic anemia. *Hematol J* 2003;4:82-4.
- Shipman PJ, Drury P. Emphysematous gastritis: case report and literature review. *Australas Radiol* 2001;45:64-8.
- Ocepek A, Skok P, Virag M, Kamenik B, Horvat M. Emphysematous gastritis - case report and review of the literature. *Z Gastroenterol* 2004;42:735-8.
- Huang CT, Liao WY. Emphysematous gastritis: a deadly infectious disease. *Scand J Infect Dis* 2009;41:317-9.
- Park SH, Park C, Yoo JH, Choi SM, Choi JH, Shin HH, Lee DG, Lee S, Kim J, Choi SE, Kwon YM, Shin WS. Emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains as a cause of healthcare-associated bloodstream infections in Korea. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30:146-55.
- Al-Jundi W, Shebl A. Emphysematous gastritis: case report and literature review. *Int J Surg* 2008;6:e63-6.
- Yalamanchili M, Cady W. Emphysematous gastritis in a hemodialysis patient. *South Med J* 2003;96:84-8.