

위배출구 폐색과 병발한 급성 식도 괴사

서울대학교 의과대학 내과학교실

김인경 · 김주성 · 송인성

A Case of Acute Esophageal Necrosis with Gastric Outlet Obstruction

In Kyoung Kim, M.D., Joo Sung Kim, M.D., and In Sung Song, M.D.

Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea

Acute esophageal necrosis (AEN) is a very rare disorder typically presenting as a diffuse black esophageal mucosa on upper endoscopy. For this reason, AEN is often considered to be synonymous with 'black esophagus'. The pathogenesis of entity is still unknown. We report a case of AEN with duodenal ulcer causing partial gastric outlet obstruction. A 53-year-old man presented with hematemesis after repeated vomiting. The upper gastrointestinal endoscopy revealed circumferential black coloration on middle 315 to lower esophageal mucosa that stopped abruptly at the gastroesophageal junction. Pyloric ring deformity and active duodenal ulceration with extensive edema was observed. After conservative management with NPO and intravenous proton pump inhibitor, he showed clinical and endoscopic improvement. He resumed an oral diet on day 7 and was discharged. In our case the main pathogenesis of disease could be accounted for massive esophageal reflux due to transient gastric outlet obstruction by duodenal ulcer and following local ischemic injury. (*Korean J Gastroenterol* 2010;56:314-318)

Key Words: Acute esophageal necrosis; Black esophagus; Duodenal ulcer; Gastric outlet obstruction

서 론

급성 식도 괴사(acute esophageal necrosis)는 매우 드문 질환으로 특징적인 내시경 소견과 병리 소견으로 진단할 수 있다. 그 정확한 병태생리는 아직 명확히 밝혀져 있지 않으나 허혈성 손상이나 위 내용물의 식도 역류에 의한 식도 점막 손상, 감염 혹은 여러 요인들이 함께 작용하여 일으키는 것으로 추정된다. 국내에서 급성 식도 괴사의 사례는 매우 드물게 보도되었는데, 급성 알코올 중독과 연관된 증례가 1예 보고된 바 있다.¹ 저자는 십이지장궤양에 의한 일시적 위배출구 폐색과 동반된 급성 식도 괴사의 증례 1예를 경험하여 문헌고찰과 함께 보고한다.

증 례

53세 남자가 반복적인 구토 후 토혈을 주소로 내원하였다. 내원 14년 전 상부 위장관 내시경을 시행한 뒤 소화성 궤양이라 듣고 헬리코박터 제균 치료 및 약물치료를 받았다고 하였다. 이후 특별한 병력 없이 지내다가 내원 1주일 전 새벽에 구토한 이후로 매일 새벽 2-3회씩 구토를 반복하였다고 하였다. 내원 1일 전에는 식사를 거의 하지 못하고 콜라를 몇 잔 마셨다고 하며, 내원 당일 새벽에 수차례 구토를 반복한 후 토혈을 하여 오후에 응급실에 내원하였다. 병력 청취에서 부식성 물질 등의 음독력은 부인하였다.

내원 당시 활력징후는 혈압 103/66 mmHg, 맥박수 90회/

접수: 2010년 3월 30일, 승인: 2010년 5월 25일
연락처: 김인경, 110-744, 서울시 종로구 연건동 28번지
서울대병원 간연구소
Tel: (02) 2072-4012, Fax: (02) 766-3276
E-mail: ikkim1003@hanmail.net

Correspondence to: In Kyoung Kim, M.D.
Liver Research Institute, Seoul National University Hospital,
28, Yeongeon-dong, Jongno-gu, Seoul 110-744, Korea
Tel: +82-2-2072-4012, Fax: +82-2-766-3276
E-mail: ikkim1003@hanmail.net

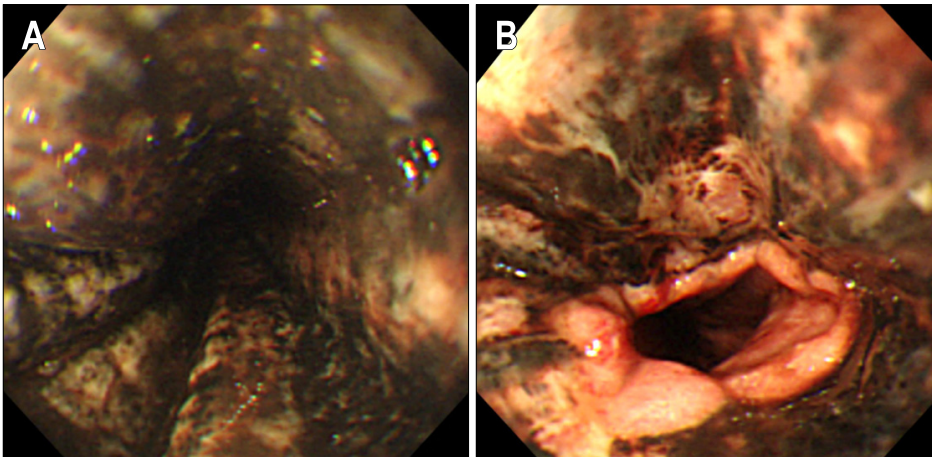


Fig. 1. Endoscopic images of case. Black colored esophageal mucosa was noted through middle to lower esophagus (A) that ended sharply at gastroesophageal junction. (B) Extensive ulceration and edematous mucosa was also noted.

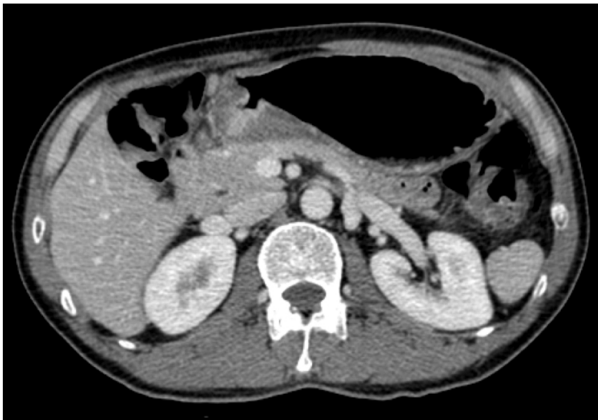


Fig. 2. CT image of case. Deep ulceration at pylorus and duodenal bulb area caused the deformity and stricture of gastric outlet.

분, 호흡수 20회/분, 체온은 36.7°C였다. 신체검사서 복부는 부드럽고 편평하였으며 장음은 항진되어 있지 않았고 압통과 반발통은 없었다. 직장수지검사서 혈변이나 흑색변은 관찰되지 않았다. 말초혈액검사서 백혈구 17,300/mm³, 혈색소 15.4 g/dL, 혈소판 295,000/mm³였고, 중성구 비율은 93.6%였다. 혈청생화학검사서 혈청 총 단백 7.2 g/dL, 알부민 4.3 g/dL, 총 빌리루빈 1.3 mg/dL, AST 19 IU/L, ALT 9 IU/L, γ -GTP 8 IU/L, BUN 27 mg/dL, 크레아티닌 1.3 mg/dL, 혈당 220 mg/dL, CRP가 1.69 mg/dL이었고, 혈액응고 기능검사는 정상범위였다.

내원 당일 시행한 상부위장관 내시경에서 상악 전치로 부터 30 cm와 위식도 경계부 사이에 검은색의 식도 점막이 관찰되었고 광범위한 식도 궤양과 부종이 관찰되었다. 병변과 위식도 경계부와의 경계는 명확하였으며 검은색 식도 점막은 물로 닦아내었을 때 씻기지 않았다(Fig. 1). 위 저부에 음식물과 액체가 고여 있었고 위 전장에 다수의 검은색 혈액 응괴들이 묻어 있는 소견이었으나 물로 닦아내었을 때 위

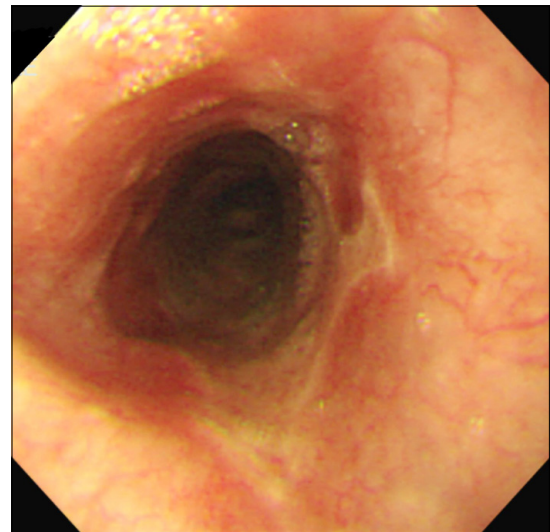


Fig. 3. Follow up endoscopic image. Shallow ulceration with whitish exudates substituted previous black pigmented esophageal mucosa. 6 days after the restriction of oral feeding and intravenous administration of proton pump inhibitor.

내에 특이 점막 병변은 관찰되지 않았다. 십이지장 구부에 출혈을 동반한 활동성 궤양이 관찰되었고 심한 부종으로 인하여 유문과 십이지장 구부가 좁아져 십이지장 제 2부로 내시경이 통과하지 못하였다. 당시 천공의 위험을 고려하여 내시경적 조직검사는 시행하지 않았다. 내원 당시 시행한 복부전산화단층촬영에서 원위부 식도가 부종으로 인해 벽이 두꺼워져 있었고, 위 유문과 십이지장 구부에 깊은 궤양이 관찰되며 이 부위의 벽이 부종으로 인해 두꺼워져 있는 소견을 보였다(Fig. 2). 역시 위저부에 음식물이 저류되어 있었고 상부위장관 천공은 관찰되지 않았다. 금식과 프로톤 펌프 억제제의 정맥 투여로 보존적 치료를 한 후 제 6병일째 시행한 추적 상부위장관 내시경검사서 이전의 검은색 식도 점막은 더 이상 관찰되지 않았고, 이 부위가 흰색 삼출물

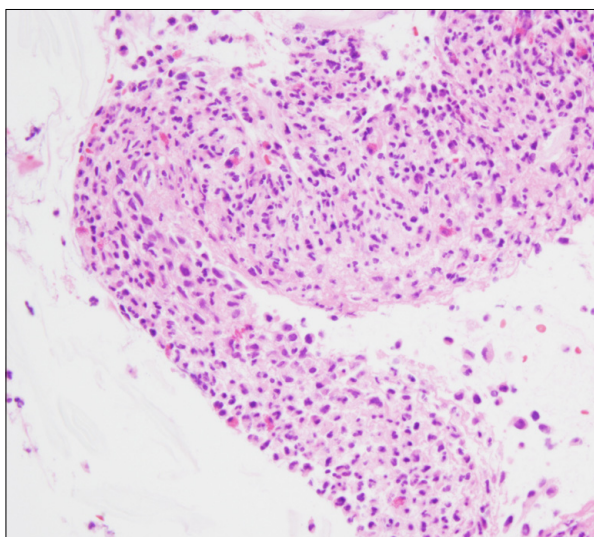


Fig. 4. Microscopic findings of esophageal mucosa. Biopsy which was performed at follow up endoscopy showed inflammatory exudates and inflammatory granulation tissue including apoptotic cells and regenerating cells (H&E stain, $\times 400$).

로 덮힌 넓은 부위의 얇은 궤양으로 대체되어 있었다(Fig. 3). 십이지장 구부에는 여전히 부종을 동반한 활동성 궤양이 남아 있어 이 부위로 내시경 통과는 불가능하였다. 추적 내시경에서 감염증 동반 여부를 감별하기 위해 시행한 조직검사에서는 염증성 삼출물 및 염증성 육아조직, 일부 괴사에 빠진 세포들과 초기 재생세포들이 같이 관찰되었다(Fig. 4). Gomori methenamine silver (GMS) 및 periodic acid-Schiff stain (PAS) 염색에서 진균 침범의 증거는 없었다. 조직 검체에 대해 거대세포바이러스와 단순포진바이러스에 대한 면역병리화학염색을 추가로 시행하였고 바이러스 감염의 증거는 없었다. 환자는 신속요소분해효소검사 양성으로 나와 헬리코박터 제균 치료 후 프로톤 펌프 억제제를 지속적으로 투여받았다. 제 7병일째부터 순차적인 식이진행을 시작하였고 무리 없이 정상식이까지 가능하여 제 8병일째 퇴원하였다.

2달 뒤에 시행한 상부위장관 검사에서 위식도 경계부에 5 mm 미만의 치유기 미란이 관찰되고 식도의 다른 부위에 이상 소견은 없었다. 십이지장 구부의 활동성 궤양은 흉터로 대체되어 있었고 이로 인해 유문과 십이지장 구부가 변형되어 좁아져 있었으나 내시경 통과가 가능하였다. 환자는 이후 특이 증상 없이 외래 추적관찰 중이다.

고 찰

급성 식도 괴사는 1960년부터 증례가 있어 왔으나, 1990 년도에 Goldenberg 등²에 의해서 처음으로 증례 보고된 이후 부터 비로소 급성 식도 괴사라는 일반 진단명으로 불리게 되었다. 이는 매우 드문 질환으로 전세계적으로 100건 미만

의 증례가 보고되었으나 실제로는 더 많을 것으로 생각된다. 유병률은 한 부검 연구에서 0.2%로 보고된 바 있고,³ 또 다른 연구에서는 80,000건의 상부위장관 검사 중 10건이 진단되어 0.0125%의 유병률을 보고하였다.⁴

급성 식도 괴사는 상부 내시경에서 특징적인 소견을 보이는데, 식도 내강을 대칭적으로 빙 둘러싸는 검은색 점막이 특징적이며 광범위한 궤양, 부종, 삼출물 등의 소견을 보인다. 이러한 병변은 주로 원위부 식도를 침범하며 위식도 경계부에서 명확한 경계를 보인다.⁵ 조직검사에서는 충화된 편평상피 조직이 파괴되어 심한 괴사 소견을 보이고 비정상적인 근섬유, 혈전으로 막힌 혈관 등의 소견들을 보인다. 이러한 특징으로 인해 급성 식도 괴사는 black esophagus, 급성 괴사성 식도염(acute necrotizing esophagitis), 식도 경색(esophageal infarction) 등으로 불리운다. 급성 괴사성 식도염이 심혈관 질환이나 호흡기 질환, 악성 종양과 같은 중증 기저 질환과 동반된 경우에는 치사율이 높고 수술적 치료를 필요로 하는 경우가 많으나, 기저질환이 경미한 경우나 무증상으로 내시경 시술 중에 발견된 경우에는 괴사가 점막 혹은 점막하 조직에만 국한되어 있고 대부분 보존적 치료로 호전된다.

급성 식도 괴사의 병태생리는 명확히 밝혀지지 않았다. 대체로 하나의 원인보다는 여러 가지 요인들이 복합적으로 작용하여 발생하는 것으로 생각된다. 그 중에서 주요인으로 제시되는 기전이 허혈성 손상이다. 식도는 혈관 분포가 풍부한 기관이므로 허혈성 손상을 잘 받지 않을 것으로 생각되지만, 기존의 식도동맥혈관조영술 결과, 원위부 식도가 근위부 식도보다 혈관 분포가 적고 이 원위부 식도에서 급성 식도 괴사가 호발한다.⁶ Moretó 등⁴은 10예의 급성 식도 괴사를 보고하였는데, 증례 모두 당뇨, 저동맥산소혈증, 탈수와 같은 조직 저관류 상태와 관련이 있었다. 이 밖에도 급성 식도 괴사가 속, 죽상경화증, 혈전색전증, 심부정맥, 췌장산증 등의 저관류 상태에서 호발한다는 점과 식도의 병변이 정상 점막과 뚜렷한 경계를 갖는 것이 허혈성 대장염과 유사하다는 점 등을 고려하면 허혈성 손상 기전이 설득력을 얻고 있다.⁷ 두 번째로 제시되는 병태생리는 심한 위식도 역류에 의한 식도 손상이다. 위배출구 폐색이 있거나 위식도 괄약근의 기능이 떨어진 경우에 펩신을 포함한 산성 위내용물과 담즙, 트립신 등이 식도로 역류되어 정상적인 식도 방어능력을 떨어뜨린다. 즉 식도 점막의 폐쇄대(tight junction)를 손상시키고 점액과 타액의 중화능 감소, 식도 운동능 저해를 통해 식도 손상을 유발한다.⁸ 십이지장 궤양이나 심한 십이지장 염증에 의해 위배출구의 폐색이 있을 때 위식도 역류가 심하게 일어날 수 있으며, 위식도 괄약근을 손상시키는 알코올 중독이나,⁹ 재원기간이 긴 경우, 오래 누워있는 경우,¹⁰ 수술 후 위장관 운동능이 저하된 경우에도 위저류와

위확장이 진행하고 위내용물이 식도로 대량 역류하여 식도 피사를 일으킨다. 문헌에 의하면, 급성 식도 피사에 십이지장 질환이 가장 빈번하게 동반되며 십이지장 궤양이나 심한 십이지장염이 병발된 경우가 33~52%까지 보고되었다.^{8,11} 펩신을 포함한 산성 위내용물의 역류는 그 자체가 식도 점막에 직접적인 손상을 일으키기도 하지만^{12,13} 다른 한편으로 해당 식도부위의 저관류증을 초래하여 허혈성 손상을 일으킨다. 식도가 산성 환경에 노출되었을 때 위 내용물의 역류가 식도 손상을 일으킨다는 것은 Bass 등¹⁴이 발표한 실험 논문에서 잘 증명되었다. 이번 증례의 경우 속은 없었으나, 평소 저혈압이었던 환자가 활동성 십이지장 궤양과 일시적 위배출구 폐색에 의해 심한 위식도 역류가 발생하고 이에 따른 허혈성 손상이 복합적으로 작용하여 식도 피사가 발생한 것으로 설명될 수 있겠다. 급성 식도 피사의 또 다른 원인으로 감염증에 의한 이차적 식도 피사가 있는데, 여러가지 박테리아, 바이러스, 진균 등에 의해서 국소적인 식도 피사가 발생한다. 이번 증례에서는 상기 군주에 대한 검사가 모두 음성으로 나왔다.

급성 식도 피사 환자의 대부분이 토혈, 흑변의 상부위장관 출혈 증상을 나타내며 드물게 무증상인 경우도 있다. 검사실 검사에서는 빈혈, 백혈구 증다증, 고혈당 등의 소견을 보인다.

급성 식도 피사는 식도가 광범위하게 검은색으로 보이고, 위식도경계부에서 명확한 경계를 갖는 광범위한 식도 궤양 소견의 특징적 내시경 소견으로 진단할 수 있다. 조직검사는 다른 질환들과 감별진단을 위해 필요하며 확진을 위해 필수적인 것은 아니다. 그러나 감염증에 의한 이차성 급성 식도 피사는 치명률이 매우 높으므로 감염증이 의심되는 상황, 특히 면역저하자의 경우에는 조직검사로 얻어진 검체로 바이러스, 박테리아배양검사와 진균염색검사 등을 시행하는 것이 좋다. 감염을 일으키는 균주로는 거대세포 바이러스,¹⁵ 단순포진 바이러스¹⁶와 특정 종류의 진균들⁷이 있다. 급성 식도 피사의 감별진단으로는 흑색증(melanosis), 악성 흑색종(malignant melanoma), 가성 흑색증(pseudomelanosis), 흑색가시세포증(acanthosis nigricans), 부식성 물질이나 염료의 음독, 석탄 가루(coal dust)가 도포된 경우, 다양한 감염증에 이차적으로 발생한 국소 감염증 등이 있다.¹⁷

급성 식도 피사의 치료 방법은 다양하다. 대부분의 문헌에서 저자들은 원인이 되는 요인을 교정하면서, 금식 및 프로톤 펌프 억제제와 sucralfate 정맥주사 등으로 보존적 치료를 하였을 때 질환이 호전되었음을 보고하였다. 그렇지만 원인 요인이 외과적 치료를 요하거나 식도 천공이 발생하는 경우에는 신속한 식도 절제술 등의 외과치료가 필요할 수 있다. 급성 식도 피사의 합병증으로는 천공, 종격동염 혹은 농양 형성과 같은 중증 합병증이 6% 정도 발생하는 것으로

보고되었고, 식도협착의 합병증이 22.2% 정도로 보고되었다.¹⁸ 치사율은 기저 질환의 중증도에 따르는데 문헌에 따라 32-36%까지 보고되었다.^{11,18}

급성 식도 피사는 65세 이상의 고령, 심혈관 질환이나 악성 종양 등의 기저 질환이 있는 경우 호발한다. 이러한 기저 질환이 없는 경우에는 임상적으로 급성 알코올 중독이나 십이지장 궤양과 연관된 경우가 많다. 기술한 대로 십이지장 질환이 급성 식도 질환에 병발되는 질환으로 가장 흔함에도 불구하고 국내에서는 알코올 중독과 연관된 증례 단 1예만이 보고되었다. 이번 증례는 비교적 젊은 연령에서 기저 질환 없이 십이지장 궤양 및 이에 따른 일시적 위배출구 폐색과 연관된 식도 피사 증례이다.

결론으로 급성 식도 피사는 매우 드문 질환으로 상부위장관 내시경 검사에서 특징적인 검은 식도 소견으로 나타나며 부식성 물질 음독 등의 다른 질환으로 오인하기 쉽다. 따라서 정확한 진단을 내리고 원인이 되는 기저 질환과 감염 동반 여부를 검사하여야 하며 천공, 농양, 협착 등의 합병증 발생을 감시하는 것이 중요하다. 기저 질환이 중증이 아닌 경우에는 대부분 보존적 치료만으로 호전된다.

참고문헌

1. Hong J, Kim S, Park H, Seo J, Lee Y, Kim H. Black esophagus associated with alcohol abuse. *Gut Liver* 2008;2:133-135.
2. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;98:493-496.
3. Etienne JP, Roge J, Delavierre P, Veyssier P. Esophageal necrosis of vascular origin. *Sem Hop* 1969;45:1599-1606.
4. Moret M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibáñez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy* 1993;25:534-538.
5. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004;36:411-415.
6. Aharinejad S, Lametschwandner A, Franz P, Firbas W. The vascularization of the digestive tract studied by scanning electron microscopy with special emphasis on the teeth, esophagus, stomach, small and large intestine, pancreas, and liver. *Scanning Microsc* 1991;5:811-849.
7. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:213-217.
8. Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc* 1999;49:527-532.

9. Endo T, Sakamoto J, Sato K, et al. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol* 2005;11: 5568-5570.
 10. Reichart M, Busch OR, Bruno MJ, Van Lanschot JJ. Black esophagus: a view in the dark. *Dis Esophagus* 2000;13:311-313.
 11. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus* 2006;19:105-110.
 12. Orlando RC, Powell DW, Carney CN. Pathophysiology of acute acid injury in rabbit esophageal epithelium. *J Clin Invest* 1981;68:286-293.
 13. Tobey NA, Orlando RC. Mechanisms of acid injury to rabbit esophageal epithelium. Role of basolateral cell membrane acidification. *Gastroenterology* 1991;101:1220-1228.
 14. Bass BL, Schweitzer EJ, Harmon JW, Krammer J. H^+ back diffusion interferes with intrinsic reactive regulation of esophageal mucosal blood flow. *Surgery* 1984;96:404-413.
 15. Barjas E, Pires S, Lopes J, et al. Cytomegalovirus acute necrotizing esophagitis. *Endoscopy* 2001;33:735.
 16. Cattani P, Cuillerier E, Cellier C, et al. Black esophagus associated with herpes esophagitis. *Gastrointest Endosc* 1999;49: 105-107.
 17. Katsinelos P, Pilpilidis I, Dimiropoulos S, et al. Black esophagus induced by severe vomiting in a healthy young man. *Surg Endosc* 2003;17:521.
 18. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.
-