

급성 괴사성 식도염 1예

영남대학교 의과대학 내과학교실

최은정 · 이시형 · 이상희

A Case of Acute Necrotizing Esophagitis

Eun Jung Choi, M.D., Si Hyung Lee, M.D., and Sang Hee Lee, M.D.

Department of Internal Medicine, Yeungnam University School of Medicine, Daegu, Korea

Acute necrotizing esophagitis, which presents as a black esophagus on endoscopy, is a rare disorder. We report a case of a 48-year-old male with acute necrotizing esophagitis, associated with alcoholic hepatitis. He was admitted to our hospital because of hematemesis. On initial upper esophagogastroduodenoscopy, diffuse friable black colored mucosa at whole length of the esophagus was observed. After conservative treatment with proton-pump inhibitor, esophageal mucosal lesion was healed without complication. (**Korean J Gastroenterol 2010;56:373-376**)

Key Words: Necrotizing; Esophagitis; Black esophagus

서 론

급성 괴사성 식도염은 다양한 원인에 의해 발생하는 매우 드문 질환이며 발생률은 0.01-0.2%로 알려져 있다.^{1,2} 급성 괴사성 식도염은 식도 점막이 검게 보이면서 위식도 접합부에서 검은 점막이 갑자기 중단되는 특징적인 내시경 소견을 보인다. 이러한 특징적인 내시경적 소견이 관찰되므로 'black esophagus'로 불리기도 하며 병리조직 검사에서는 괴사성 조직이 관찰된다. 흔히 나타나는 증상으로는 상부위장관 출혈 증상이 가장 흔하며 그 외 상복부 통증, 삼킴곤란, 구토 등이 있다. 병태 생리는 명확하게 밝혀져 있지는 않으나 기저질환으로 인한 허혈, 혈전 등으로 인해 2차적으로 발생한다고 알려져 있다. 위험인자로는 고령, 남자, 당뇨, 고혈압, 심혈관 질환, 음주, 위출구부폐색, 신부전, 악성 종양, 저산소증, 과응고상태 등이 있다. 저자들은 토혈과 삼킴곤

란을 주소로 내원하여 과음과 연관되어 발생한 급성 괴사성 식도염 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

증례

48세 남자 환자가 세 차례의 토혈과 삼킴곤란을 주소로 내원하였다. 환자는 하루 동안 3차례의 토혈이 있었으며 삼킴곤란을 호소하였다. 과거력에서 특히 소견은 없었으며 사회력에서 알코올 375 g/week의 음주력이 있었으며, 내원 전 일주일동안 840 g의 알코올을 섭취하였다. 내원 당시 혈압 100/60 mmHg, 맥박수 108회/분, 호흡수 20/분, 체온은 36.5°C 였고, 신체검사에서 급성 병색을 보였고 결막에 황달이 관찰되었다. 일반혈액검사에서 백혈구 15,990/mm³, 혈색소 13.7 g/dL, 혈소판 67,000/mm³이었다. 혈액화학검사에서 총 단백 5.38 g/dL, 알부민 3.96 g/dL, 총빌리루빈 4.07 mg/dL,

접수: 2010년 4월 6일, 승인: 2010년 6월 18일
연락처: 이시형, 705-717, 대구시 남구 대명동 317-1번지
영남대학교의료원 소화기내과
Tel: (053) 620-3830, Fax: (053) 654-8386
E-mail: dr9696@nate.com

Correspondence to: Si Hyung Lee, M.D.
Department of Internal Medicine, Yeungnam University School of Medicine, 317-1, Daemyeong-dong, Nam-gu, Daegu 705-717, Korea
Tel: +82-53-620-3830, Fax: +82-53-654-8386
E-mail: dr9696@nate.com

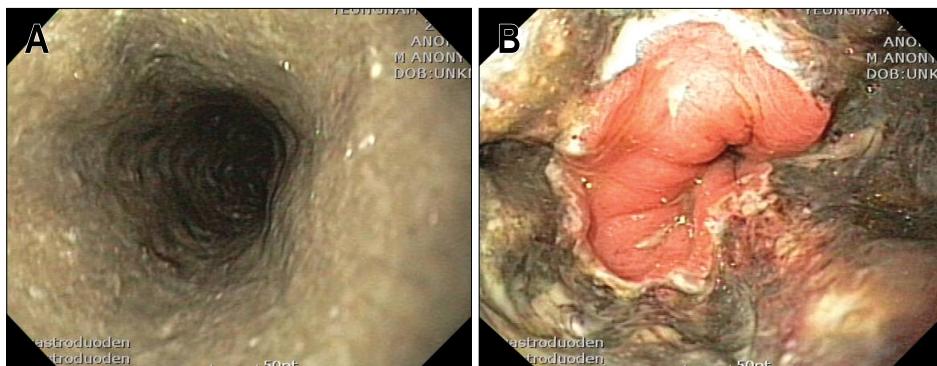


Fig. 1. Endoscopic findings of the esophagus. (A) Friable and black colored mucosa was observed at whole length of the esophagus. (B) Black colored mucosa abruptly disappeared at esophagogastric junction.

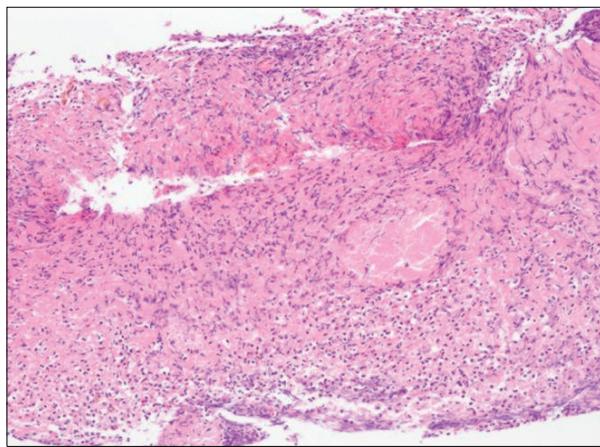


Fig. 2. Microscopic finding. Inflammatory infiltration with necrotic tissue without viral infection was observed at endoscopic biopsy specimen.

직접빌리루빈 2.42 mg/dL, AST 571 U/L, ALT 83 U/L, ALP 281 U/L, GGT 220 U/L, 아밀라제 301 U/L, 리파제 342 U/L, 혈액요소질소 37.44 mg/dL, 크레아티닌 3.29 mg/dL, 총콜레스테롤 182 mg/dL이었고, 동맥혈 검사에서 pH 7.354, pCO₂ 18.7 mmHg, pO₂ 109 mmHg, BE - 13.3 mmol/L, HCO₃ 10.7 mmol/L로 대사성 산증을 보였다. 복부 전산화단층촬영에서 간내 미만성의 지방변성이 관찰되었으나, 간경변과 췌장염

소견은 보이지 않았다. 내원 당일 시행한 응급 상부위장관 내시경에서 식도 전체에 검은 점막이 관찰되었으며 검은 점막은 위식도접합부에서 갑자기 중단되었고 위장과 십이지장에는 특이소견이 관찰되지 않았다(Fig. 1). 조직검사를 시행하였으며 병리검사에서 괴사된 조직들만 관찰되었고 바이러스 또는 진균 감염의 증거는 보이지 않았다(Fig. 2). 수액보충, 양성자 펌프 억제제(proton pump inhibitor, PPI), 수크랄레이트로 보존적 치료를 시행하였다. 입원 1일째 시행한 동맥혈 검사에서 pH 7.54, pCO₂ 124.9 mmHg, pO₂ 84.1 mmHg, BE 0.4 mmol/L, HCO₃ 21.4 mmol/L로 대사성 산증은 호전되었으며, 입원 3일째 시행한 생화학검사에서 총빌리루빈 1.78 mg/dL, 직접빌리루빈 0.48 mg/dL, AST 127 U/L, ALT 51 U/L, 혈액요소질소 5.63 mg/dL, 크레아티닌 0.76 mg/dL로 이전보다 호전되었다. 입원 7일째 추적 상부위장관 내시경 검사를 시행하였고 검사에서 이전보다 식도의 검은 점막은 호전되었고 삼출물을 동반한 발적된 점막이 관찰되어 다시 조직검사를 시행하였다(Fig. 3). 병리검사에서 일부 재생된 상피와 함께 주변에는 괴사된 조직이 관찰되었다. 이 후 환자는 토템, 삼킴곤란 등의 증상이 호전되었으며, 혈액검사 및 상부위장관내시경 검사에서 점차 호전되어 퇴원하였으며 외래에서 경과관찰 중이다.

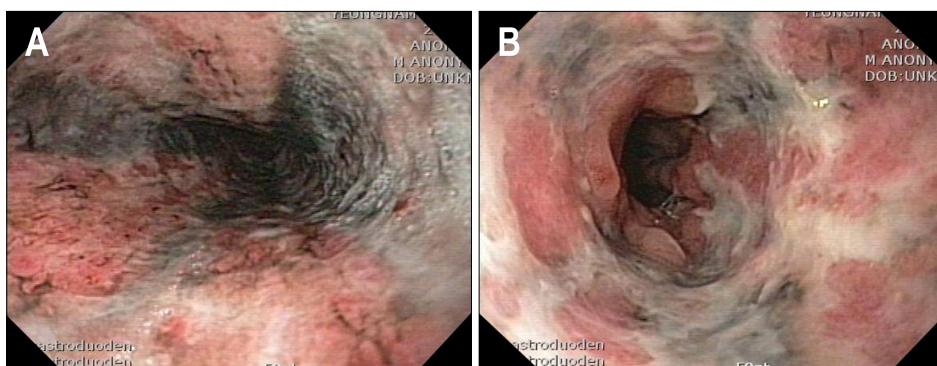


Fig. 3. Follow-up endoscopy after 7 days ((A) mid-esophagus, (B) lower esophagus) showed much improved status of the black colored mucosa.

고 찰

급성 괴사성 식도염은 1990년 Goldenberg 등이 처음으로 보고한 이후 그 발생률은 0.01-0.2%로 매우 드문 질환으로 알려져 있다.^{1,2} 상부위장관 내시경에서 식도 점막이 검게 보여 'black esophagus'로 불리기도 하며 악성 흑색종, 흑색 극세포증, 가성 흑색증, 부식성 식도염과 감별이 필요한 질환이다.

병태 생리는 명확하게 밝혀져 있지는 않지만 기저질환으로 인한 허혈, 혈전 등으로 인해 이차적으로 발생한다고 알려져 있다.³ Endo 등⁴은 알코올을 과다 섭취하는 경우 대사성 산증으로 인한 식도의 저혈류가 궤사성 식도염의 원인이 될 수 있다고 보고하였다.

위험인자로는 고령, 남자, 당뇨, 고혈압, 심혈관 질환, 음주, 위출구부폐색, 신부전, 악성 종양, 저산소증, 과응고상태, 간경변, 울혈성 심부전, 부정맥 등이 있으며, cytomegalovirus (CMV), Herpes 등의 바이러스 또는 Candida albicans 등의 진균 감염이 원인이 될 수 있다.^{2,5,6} 본 증례는 기저질환이 없었으며 병리학적 검사에서 바이러스나 진균 감염의 증거는 없어 감염에 의한 가능성을 배제할 수 있어 과량의 알코올 섭취로 인한 대사성 산증 및 급성 신부전이 식도 점막의 관류 저하를 유발하여 급성 괴사성 식도염이 발생하였다고 생각한다. 또한 과량의 위산 역류로 인한 식도의 관류 저하 역시 급성 괴사성 식도염의 원인으로 알려져 있어 알코올 섭취 후 과량의 위산 역류도 본 증례에서의 발생 원인으로 작용하였을 가능성이 있다.^{7,8}

급성 괴사성 식도염은 CMV, Herpes 등의 바이러스 또는 Candida albicans 등의 진균 감염이 원인이 될 수 있으나 본 증례에서는 CMV에 대한 혈청학적 검사는 실시되지 않았으나, 병리학적 검사에서 바이러스나 진균 감염의 증거는 없어 감염에 의한 가능성을 배제할 수 있었다.^{2,6}

급성 괴사성 식도염의 증상은 대부분이 토혈 및 흑색변과 같은 상부위장관 출혈의 증상으로 내원하는 것으로 알려져 있으며 그 외 쇼크, 삼십근란, 구토, 복통 등의 증상이 나타난다. 이번 증례에서도 토혈 증상이 있어 본원을 내원하였다.

급성 괴사성 식도염의 진단은 상부위장관 내시경검사에서 식도 내벽이 검은 점막으로 둘러싸여 있으며 위식도 접합부에서 병변이 갑자기 소실되는 소견으로 추정할 수 있다.^{2,5} 식도 허혈로 인해 발생하므로 상부나 중부식도보다 혈관공급이 적은 하부식도에서 호발한다.⁷ 동반될 수 있는 질환으로는 식도 궤양, 식도 천공, 젠커씨 계실, 식도열공해드니아, 위염, 위미란, 위 궤양, 십이지장 궤양 등이 나타날 수 있다. 상부위장관 내시경검사에서 급성 괴사성 식도염이 의심되는 경우 질환과의 감별 및 감염성 원인을 배제하기 위해 병리학적 검사가 필요하며, 병리학적 검사에서 정상적

인 상피세포 없이 괴사 조직만 관찰된다. 이번 증례에서는 식도 전장에서 검은 색의 점막이 관찰되었으며, 유문부에 국한된 위염 외에는 특이소견이 없었다.

급성 괴사성 식도염의 치료는 기저 질환의 치료 및 수액 공급, 영양공급, 양성자 펌프 억제제와 수크랄레이트의 투여와 같은 보존적 치료를 시행하여야 하며 감염이 동반된 경우 그에 따른 치료가 필요하다. 급성 괴사성 식도염의 예후는 일반적으로 좋지 않은 것으로 알려져 있으며 대부분 기저질환을 동반한 환자에서 발생하기 때문인 것으로 생각된다. Lacy 등⁹에 의하면 급성 괴사성 식도염 환자의 33%가 기저질환으로 사망하였다고 보고하였고, Gurvits 등²은 급성 괴사성 식도염에 의한 식도 파열, 종격동염, 농양이 나타난 환자의 6%가 사망하였다고 보고하였다. 본 증례에서는 급성 신부전 및 대사성 산증이 동반된 환자였으나 기저질환은 없었던 환자로 수액 및 영양공급, 양성자 펌프 억제제, 수크랄레이트로 치료 후 합병증 없이 호전되었다.

급성 괴사성 식도염은 매우 드문 질환으로 저자들은 기저 질환이 없는 환자에서 음주와 연관되어 발생한 급성 괴사성 식도염을 보존적 치료로 합병증 없이 치료한 증례를 경험하였기에 보고하는 바이다.

참고문헌

1. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:213-217.
2. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.
3. Casella G, Perego D, Corti G, et al. Black esophagus: should it be considered an unfavorable prognostic factor? *Dis Esophagus* 2001;14:166-168.
4. Endo T, Sakamoto J, Sato K, et al. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol* 2005;11: 5568-5570.
5. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004;36:411-415.
6. Cattan P, Cuillerier E, Cellier C, et al. Black esophagus associated with herpes esophagitis. *Gastrointest Endosc* 1999;49: 105-107.
7. Săftoiu A, Cazacu S, Kruse A, Georgescu C, Comănescu V, Ciurea T. Acute esophageal necrosis associated with alcoholic hepatitis: is it black or is it white? *Endoscopy* 2005;37:268-271.
8. Hong JW, Kim SU, Park HN, Seo JH, Lee YC, Kim H.

Black esophagus associated with alcohol abuse. Gut Liver 2008;2:133-135.

9. 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.
