

증례

염산으로 인한 중대한 부식성 손상 1례

인하대학교 의과대학 내과학교실

박현주 · 이현규 · 김범수 · 노형근

A Case of Serious Caustic Injury after Ingestion of Hydrochloric Acid

Hyun-Joo Park, M.D., Hyeon-Gyu Yi, M.D., Pum-Soo Kim, M.D., Ph.D., Hyung-Keun Roh, M.D., Ph.D.

Department of Internal Medicine, Inha University Hospital, Incheon, Korea

Acid ingestion can cause not only caustic injury on esophagus and stomach but also fatal outcome through systemic complications. We report the case of a patient who died early after severe caustic injury with strong acid.

A 38-year-old man who ingested about 400ml of hydrochloric acid of unknown concentration was transferred to our hospital from a private clinic, in which he was managed with gastric irrigation through a nasogastric tube. He was complaining dyspnea and abdominal pain. Physical examination demonstrated tenderness and rebound tenderness on epigastric region. Severe metabolic acidosis and leukocytosis were noted. Radiological findings suggested perforation of gastrointestinal tract, although the physical signs were not typical. Endoscopy revealed caustic injuries of grade I on esophagus and of grade III on stomach, which indicate more severe injury on the stomach than on the esophagus. Exploratory surgery was recommended but unfortunately not permitted by his family. Despite intensive measures, his vital signs deteriorated rapidly and he died 50 hours after the ingestion.

Key Words : Caustic injury, Perforation, Hydrochloric acid.

서론

부식성 손상은 사고나 의도적으로 부식성 물질에 노출될 때 발생한다. 이러한 손상을 유발하는 대표적인 부식성 물질로는 산과 알칼리가 있으며, 생체 조직과 접촉시 조직을 파괴하거나 손상시키게 된다¹⁾.

산은 화장실 청소제, 수영장 소독제 등으로, 알칼리는 화장실 청소제, 세제, 표백제 등으로 사용되며^{1,3)}, 접근성의 용이함으로 인해 임상적으로 이러한 산과 알칼리 등에 대한 노출이 부식성 손상의 많은 부분을 차지하고 있다³⁾.

특히 산은 음독시 위장관에 응고괴사에 의한 부식성 손상을 일으키며¹⁾, 국소적으로는 초기에 상부 위장관의 연하 장애, 천공, 출혈, 감염 및 괴사를 유발하여 심하면 사망에까지 이르게 할 수 있고^{3,5)}, 후기에는 협착 및 폐쇄와 같은 합병증을 발생시킨다^{3,4)}.

전신적으로는 급성 호흡부전, 용혈과 관련된 헤모글로빈뇨에 의한 급성 신부전, 범발성 혈관내 응고병증, 드물게는 간괴사 등을 일으켜 사망을 유발시킨다는 보고들도 있다^{4,6)}.

저자들은 염산 음독 후 비위관을 통한 위세척과 제산제 투여 등을 시행 받고 내원한 환자에서, 위장관의 부식성 손상으로 인하여 출혈, 천공, 급성 호흡부전, 대사성 산증 등의 진행으로 사망한 예를 경험하였기에 이를 보고하는 바이다.

책임저자: 노형근

인천시 중구 신흥동 3가 7-206

인하대병원 내과 / 임상약리학과

Tel: 032) 890-3497, Fax: 032) 882-6578

E-mail: keunroh@inha.ac.kr

경 력

38세 남자가 상복부 통증과 호흡곤란을 주증상으로 응급실로 내원하였다. 본 환자는 농도를 모르는 염산 약 400 ml를 마신 다음 30분만에 세 차례 구토가 있었으며, 3시간 후에 근처 병원에서 비위관을 통하여 위세척과 제산제 200 ml 가량을 투여받은 후, 음독 20시간 만에 본원 응급실로 내원하였다. 과거력 및 가족력 상 특기 사항 없었다.

진찰 소견으로 기침, 가래 등은 없었으나 호흡곤란 및 상복부 통증을 호소하였다. 활력징후는 비교적 안정적이었으며 의식상태는 명료하였으나 급성 병색을 보였다. 구강 전체에 부종과 발적이 있었으며, 흉부 청진상 이상 호흡음이나 심잡음은 없었다. 복부 검진상 장음은 감소되어 있었고 복부 전반에 압통과 반발통이 있었다.

흉부 방사선 소견에서 좌측 횡격막 하부에 소량의 자유공기가 관찰되었으며, 복부 방사선 소견에는 전 소장애 마비성 장 폐색의 소견을 보였다(Fig. 1). 복부 전산화 촬영상 위벽이 전반적으로 저밀도의 음영을 나타내었고 경계가 불분명하였다. 또한 위벽의 조영 증강이 되지 않았으며 복강 내 여러 곳에 체액 저류의 소견을 보이고 있었고 복

강내 자유공기가 보여 위 천공이 의심되었다. 식도의 말단부위 점막에서도 저밀도의 음영 및 조영 증강 소견을 보였다(Fig. 2).

음독 26시간 후 시행한 상부 위장관 내시경 소견에서 식도의 상부 1/3 에서 점막의 부종 및 발적을 보이는 grade I의 부식성 손상의 소견을 보였다. 그리고 그 아래쪽부터 십이지장까지는 점막 전체 층이 어둡고 검게 변색되어 있었으며 곳곳에 조직 괴사의 흔적이 있어 grade III의 부식성 손상의 소견을 보였다(Fig. 3).

본원으로 전원되기 전 음독 3시간 후 활력징후는 혈압 130/90 mmHg, 맥박 110회/분, 호흡 24회/분, 체온 36.2°C 이었으며, 동맥혈 가스 검사에서 pH 7.22, pCO₂ 22.4 mmHg, pO₂ 110 mmHg, HCO₃⁻ 12 mEq/L, SaO₂ 96% 이었다. 또한 전혈구 검사에서 백혈구 32,300/mm³, 혈색소 17.1 g/dL, 혈소판 222,000/mm³ 이었고 혈청 생화학 검사상 아밀라아제/리파아제 231/2056 IU/L, 총 빌리루빈 1.7 g/dL, LDH 1597 IU/L 이었다. 첫번째 방문한 병원에서 시행한 비위관 세척시 혈성 내용물이 확인되었고, 소변 검사상 혈뇨를 보였다고 하였다. 음독 20시간 후인 본원 내원시 활력징후는 혈압 140/90 mmHg, 맥박 140회/분, 호흡 28회/분, 체온 36.8°C 이었다. 동맥혈 가

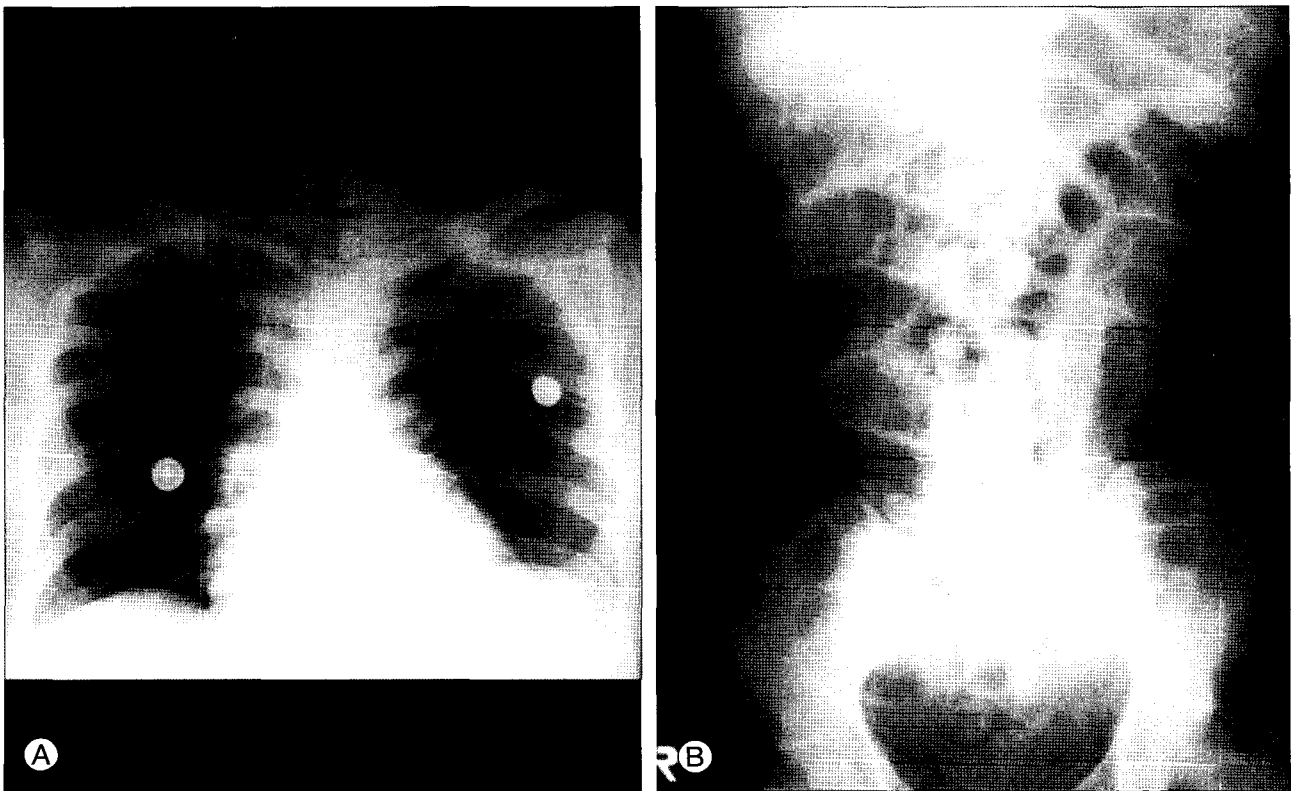


Fig. 1. Plain X-rays. Plain X-rays show small amount of free air in left subphrenic area (A), and paralytic ileus of whole small intestine (B).

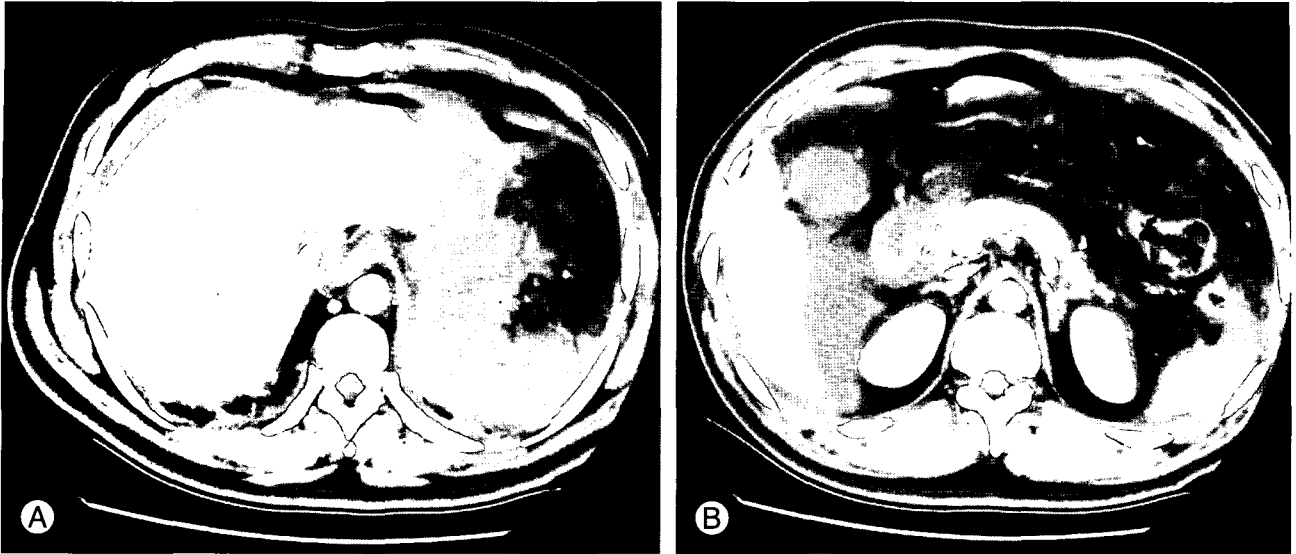


Fig. 2. Abdomen computed tomography. Abdomen computed tomography shows diffuse low-attenuated and not-enhanced gastric wall with obscure margin (A), and fluid collections with free air (B), suggesting gastric perforation.

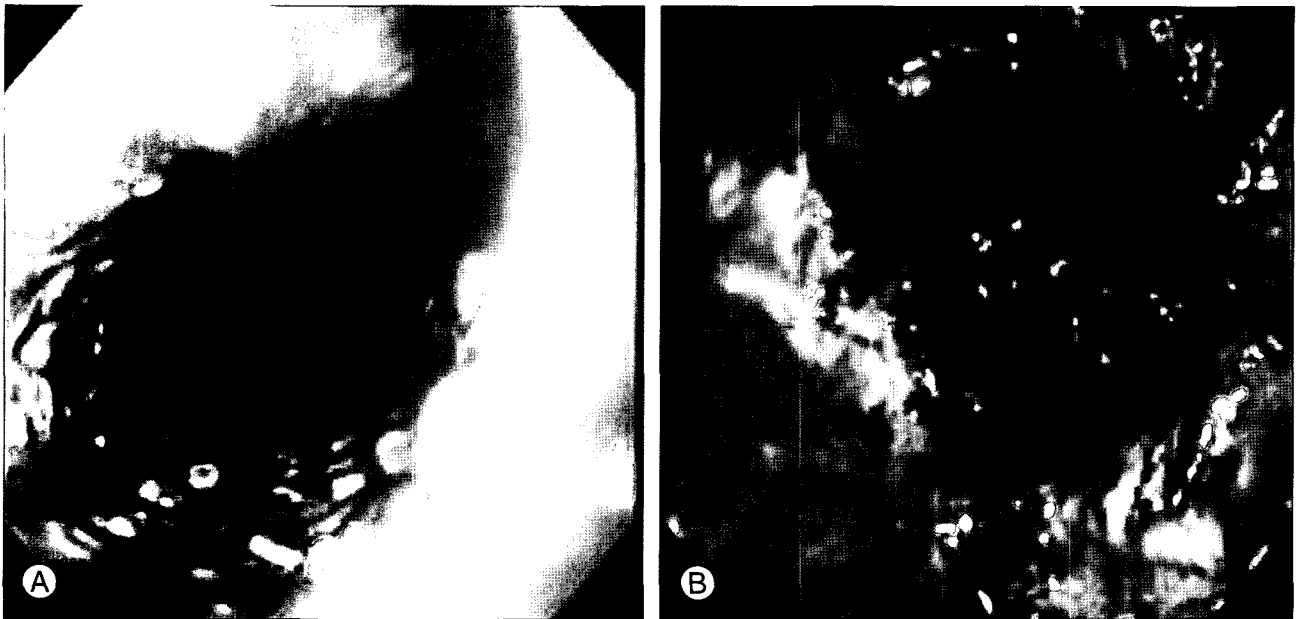


Fig. 3. Endoscopic findings on esophagus and stomach. While upper one-third portion of esophagus shows erythematous mucosa with edema (A), gastric endoscopy reveals dusky and blackened transmural tissue, indicating grade III caustic injury (B).

스 검사에서 pH 7.16, pCO₂ 34 mmHg, pO₂ 85 mmHg, HCO₃ 12 mEq/L, SaO₂ 94% 이었으며, 전혈구 검사에서 백혈구 30,700/mm³, 혈색소 17.9 g/dL, 혈소판 230,000/mm³ 이었다. 혈청 생화학 검사상 BUN/Cr 18.0/1.0 mg/dL, 혈청 총단백 5.6 g/dL, 총 빌리루빈 1.7 g/dL, AST/ALT 33/14 IU/L, 알부민 3.5 g/dL, 아밀라아제/리파아제 231/2056 IU/L, PT/aPTT 14.9초 (72%)/30.5초 이었다. 소변 검사상 잠혈반응 3+, 뇨단백 3+, 적혈구 6-10/HPF 소견 보였다.

환자는 내원후 곧 마스크를 통한 산소공급에도 호흡곤란이 심해지며 산소포화도가 계속 하강하여 기관 삽관을 시행하고 기계호흡을 시작하였으며, 광범위 항생제 투여를 시작하였다. 임상 소견 및 방사선 사진, 복부 전산화 단층 촬영상 위천공이 의심되어 응급 개복술을 시행하려 하였으나 보호자들이 수술에 동의하지 않아 내과적으로 치료할 수 밖에 없었다. 음독 25시간 후 간헐적으로 중탄산염 나트륨을 투여하였으나 동맥혈 가스분석에서 pH 7.19로 지속적인 대사성 산증을 보였고, PT/aPTT 는 23.7초

(38%)/68.8초로 출혈성 경향을 보였다. 음독 32시간 후 생체징후가 혈압 80/50mmHg, 맥박 150회/분으로 급격하게 쇼크 현상을 보이고, 고열과 땀 증상을 보이기 시작하여 혈압 상승제인 dopamine과 dobutamine 투여를 시작하였다. 그 후 지속적인 저혈압, 땀, 대사성 산증을 보이다가 음독 40시간 후 혈청 생화학 검사상으로는 BUN/Cr 32.0/1.9 mg/dL, 총 빌리루빈 1.2 g/dL, AST/ALT 142/106 IU/L, 알부민 2.1 g/dL 로 정도의 변화만 관찰되었으나, 혈압 상승제 최대용량에도 수축기 혈압이 50 mmHg 이하로 감소하였다. 환자는 적극적인 치료에도 불구하고 음독 50시간 후 사망하였다.

고 찰

부식제 음독으로 인한 중독 손상은 치명적이거나 영구적인 합병증을 유발한다¹⁾. 부식제의 종류, 농도, 양, 위장관내 체류 시간 및 위장관 내 음식물의 양 등에 따라 손상의 정도와 범위가 결정되므로^{3,5)}, 초기에 상부 위장관 내시경을 시행하여 손상의 정도 및 범위를 파악하는 것이 중요하다^{1,3)}. 본 증례에서는 음독 26시간 후 시행한 상부 위장관 내시경상, 식도의 상부 1/3에서는 Zargar 등²⁾의 분류에 의한 grade I의 비교적 경미한 손상이 확인되었고, 그 아래쪽부터 십이지장까지는 상당히 심한 grade III의 손상을 보였다. 음독한 염산의 양이 약 400 ml로 상당히 많았음에도 불구하고 식도의 손상 정도가 심하지 않았던 것은, 식도를 통과하는 동안 부식성 손상을 심하게 줄 수 있을 만큼 고농도의 염산이 아니었음을 의미한다. 한편 위가 식도보다 더욱 손상을 받은 것은, 용량이 많아 위내 체류 시간이 길어지면서 지속적인 손상을 주었기 때문으로 생각된다.

식도 손상 시에는 연하 곤란 및 통증이 있고, 위 손상 시에는 상복부 통증, 트림, 구토, 토혈 등의 증상이 있으며, 초기 2주 이내에 천공 및 복막염이 발생할 위험이 높다고 알려져 있다³⁾. 그러므로 복통 및 흉통이 점차 악화되는 경우에는 천공의 가능성을 염두에 두고 방사선학적 검사를 고려해야 한다³⁾. 본 증례에서는 염산의 음독 직후 세 차례의 구토가 있었고, 근처 병원에서 위세척과 제산제를 투여 받은 후 본원 내원하여 시행한 복부 검진상 장음은 감소되어 있으면서 압통 및 반발통의 소견을 보였다. 그뿐 아니라 방사선 촬영상 복부에 자유공기가 관찰되었고, 마비성 장 폐색을 보여 위천공을 의심할 수 있는 상황이었다.

산과 같은 부식제의 음독 후에는 국소적인 위장관 손상이 흔히 동반되지만 전신적 합병증 및 사망까지도 일어날 수 있다^{3,4,6)}. Yoshito 등⁶⁾에 의하면 90%의 빙초산 200 ml

음독 후 39시간 만에 간부전에 의해 사망한 예가 있었는데, 이는 고농도의 산을 음독할 경우 혈전으로 인하여 간동맥 및 문맥의 순환장애가 발생하게 되고 혈관주위의 간세포가 파괴되기 때문으로 보고 있다. 다른 보고에서는 60%의 빙초산 200 ml 음독 후 8일 만에 사망한 예가 있었으며⁷⁾, 또한 9% 빙초산 50 ml을 직장내 주입한 후 발생한 급성 간부전에서 회복된 경우도 있었다⁸⁾. 이는 고농도의 산을 음독하였을 경우가 저농도의 경우보다 심각한 국소적 및 전신적 손상이 발생하고 사망률도 증가한다는 것을 의미한다.

본 증례에서는 음독한 염산의 농도는 정확히 알 수 없으나 상당히 많은 양을 마신 경우임에도 불구하고 생화학적 검사상 총 빌리루빈 1.2 g/dL, AST/ALT 142/106 IU/L로 간기능이 비교적 유지되고 있는 점으로 보아 음독한 염산의 농도가 그리 높지 않았을 가능성이 많다.

산의 음독 시 광범위한 위장관 조직의 괴사로 인해 응혈원의 형성 및 범발성 혈관내 응고병증이 발생할 수도 있다^{4,6)}. 이 때에는 광범위한 출혈성 경향, 혈소판 감소증, PT/aPTT의 연장, 피브리노겐의 감소 및 피브린 생성물 증가 등의 특징적인 소견을 보이며 다발성 장기 부전을 일으키게 된다⁴⁾. 본 증례에서는 검사실 소견상 PT/aPTT의 연장과 혈뇨 등 출혈성 성향은 보였으나 심하지는 않았다.

부식제 음독 후에는 대사성 산증이 발생하게 되는데, Cheng 등⁵⁾은 동맥혈 가스 분석상 pH 7.2 이하이거나 염기과잉 (base excess)이 -12이하이면 광범위한 손상을 입었을 가능성이 높아 응급 개복술을 고려하여야 하며, 특히 pH 7.11 이하이거나 염기과잉이 -16이하이면 수술과 관계없이 사망률이 매우 높다고 보고하였다. 본 증례의 환자는 염산 음독 3시간 후 근처 병원에서 시행한 동맥혈 가스 분석상 pH 7.22, HCO₃ 12 mEq/L로 산혈증을 보인 이후 더 회복되지 않고 본원 내원 후에는 점차 악화되었다.

부식제의 음독 후 위내 삼관을 통한 위세척 및 구토의 유발은 금기로 되어 있는데, 이는 식도가 부식제에 재노출되어 추가적인 손상을 입을 뿐 아니라, 임의로 비위관을 통한 위내 삼관이 이루어지기 때문에 그로 인해 천공의 위험성이 증가하고, 위내용물의 기도 유입을 유발할 수 있기 때문이다³⁾. 그럼에도 불구하고 본 환자가 본원으로 전원되기 전 위내 삼관이 이루어졌던 부분이 환자에게 불리하게 작용하였을 가능성이 있다.

산의 음독 시 다량의 물이나 우유를 마시게 하면 산이 희석되어 농도가 낮아지므로 더 이상의 조직손상을 막을 수 있다³⁾. 그러나 부식제의 음독과 거의 동시에 손상이 시작되기 때문에 이는 음독 직후 또는 초기에 시도시 손상을 어느 정도 막을 수 있으나 시간이 경과한 이후에는 효과적

이지 못하다⁹⁾. 따라서 이 방법은 의식 상태가 명료하고, 복통, 구역, 구토가 없으며 기도유지에 문제가 없고 의사 표현을 충분히 할 수 있는 연령의 환자에서만 시행하여야 한다⁹⁾. 그러나 본 환자에서와 같이 음독 후 이미 3시간이 지난 후에 많은 양의 제산제가 투여된 것은 위험성을 더욱 증가시키는 요인이었으리라 본다.

치료로는 기도유지, 수액 및 실험보충, 금식 및 비경구적 영양요법, 혈청 화학검사 이상의 교정, 진통제 투여 등의 보조적 치료요법이 가장 중요하며, 대량출혈, 천공, 복막염의 발생시에는 응급수술을 요한다. 부식제를 과량 복용하여 쇼크, 산증, 응고병증이 있는 환자에서 광범위한 위장관 손상이 있을 경우 조기 수술요법이 도움이 되는 경우도 있으나⁹⁾, 실제로 이러한 응급 수술을 결정하는 것은 쉽지 않다. 본 증례의 경우 위의 grade III의 손상으로 천공의 위험도가 높은 경우인데다가 근처 병원에서 비위관을 통해 위세척과 제산제 투여를 받아 천공의 위험도가 더 증가하였다고 생각된다. 더구나 복부 진찰 및 방사선 검사상 위천공이 의심되어 응급 개복술을 권유하였으나, 보호자들이 수술에 동의하지 않아 내과적으로 치료할 수 밖에 없었던 아쉬움이 있다.

참고문헌

1. 김정구, 조혜진, 이승희, 김범수, 노형근. 부식제에 의한 위장관 손상 환자에서 상부 위장관 조영술 후 발생한 위유문부 폐쇄 1례. *대한임상독성학회지* 2003;1(1):51-5.
2. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989;97(3):702-7.
3. Romasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003;37(2):119-24.
4. Greif F, Kaplan O. Acid ingestion: Another cause of disseminated intravascular coagulopathy. *Crit Care Med* 1986;14(11):990-1.
5. Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today* 2003;33(7):483-5.
6. Kamijo Y, Soma K, Iwabuchi K, Ohwada T. Massive non-inflammatory periportal liver necrosis following concentrated acetic acid ingestion. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124(1):127-9.
7. Gerharz H. Über die Leberveränderungen bei Einer Essigsäure Vergiftung and ihre Bedeutung für die Zeitliche Bemessung Von Leberregeneration and Cirrhotischer Narbebildung. *Arch Pathol Anat* 1949;316:456.
8. Kawamata M, Fujita S, Mayumi T. Acetic acid intoxication by rectal administration. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32:333-6.
9. Rao RB, Hoffman RS. Caustic and batteries. In: Goldfrank LR, editor. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 7th ed. New York, *MacGraw-Hill*; 2002:1323-40.