IMAGE OF THE MONTH

간문맥 내 가스를 동반한 급성 허혈성 위병증

이재준, 이정섭¹, 부선진

제주대학교 의학전문대학원 내과학교실, 영상의학교실¹

Acute Ischemic Gastropathy with Portal Venous Gas

Jae Joon Lee, Jeong Sub Lee¹ and Sun-Jin Boo

Departments of Internal Medicine and Radiology¹, Jeju National University School of Medicine, Jeju, Korea

증례: 62세 남자가 내원 9시간 전 갑자기 시작된 쓰린 양상의 상복부 통증이 지속되어 제주대학교병원 응급실에 내원하였다. 16년 전 진단된 당뇨 및 고혈압으로 경구혈당강하제 및 이뇨제, 칼슘 채널 차단제, 안지오텐신 차단제를 포함한 고혈압 약제를 복용 중이었으며, 18년 전 심근경색으로 경피적 관상동맥 중재술을 받은 후 저용량 아스피린을 복용하고 있었다. 매일 소주 1병을 마시는 음주자였으며, 10여 년 전부터 금연 중이었으나 30갑년 이상의 흡연력이 있었다.

내원 당시 급성 병색을 보였으며, 활력징후는 혈압 129/84 mmHg, 맥박 118회/분, 호흡수 20회/분, 체온 37.9°C였고, 키 166.5 cm, 체중 77 kg으로 체질량지수는 27.8 kg/m²였다. 신체 검사에서 상복부에 경미한 압통이 있었으며, 간비종대 및 촉진되는 종괴는 없었다. 말초혈액 검사에서 백혈구 8,500/μL (정상 4,000-10,000), 혈색소 14.4 g/dL (정상 13.0-17.0), 혈소판 190,000/μL (정상 150,000-450,000)였고, 혈액화학 검사에서 총단백질 7.5 g/dL (정상 6.7-8.3), 알부민 4.1 g/dL (정상 3.8-5.3), 총빌리루빈 0.4 mg/dL (정상 0.2-1.2), 아스파르테이트아미노전달효소 40 IU/L (정상 8-38), 알라닌아미노전달효소 50 IU/L (정상 4-44), 혈액요소질소 15.7 mg/dL (정상 8.0-20.0), 크레아티닌 1.2 mg/dL (정상 0.9-1.3), C-반응성 단백질 0.42 mg/dL (0.00-0.30)였으며, 혈당 173 mg/dL (정상

70-110)였고 최근 당화혈색소 7.6% (정상 4.0-6.0)였다. 혈액응고 검사에서 프로트롬빈 시간 12.1초(정상 9.9-13.5), 활성화부분트롬보플라스틴 시간 24초(정상 20.0-36.0)였다.

응급실 대기 중 갑자기 갈색의 토혈이 발생하여 응급 위내시경 검사를 시행하였다. 내시경에서는 위 바닥 및 체부의 대만부에 점액삼출물을 동반한 큰 지도상의 궤양이 관찰되었으며 주변 점막에는 발적 및 충혈이 동반되어 있었다. 위벽의 일부는 창백하게 변색되어 있어 괴사의 가능성도 배제할 수 없었다(Fig. 1A). 내시경 검사 중 시행한 신속 요소분해효소 검사 결과는 양성이었다. 허혈성 손상으로 인한 경색 여부를 확인하기 위해 시행한 복부 전산화단층촬영에서 위 바닥은 혈류의 저하 때문에 발생한 것으로 생각되는 위벽의 조영 감소가 관찰되었으며, 단위정맥(short gastric vein) 및 간문맥(portal vein)에 가스가 동반되어 있었다(Fig. 2A, B). 내시경 및 복부 전산화단층촬영 소견을 종합하여 간문맥 내 가스를 동반한 급성 허혈성 위병증으로 진단하였다.

급성 허혈성 위병증에 대한 치료로 금식을 유지하면서 광범위 항생제(ceftriaxone, metronidazole) 및 양성자펌프억제제 정주를 시작하였다. 입원 2일째 복통은 급격히 호전되었으며, 입원 경과 중 정도의 속쓰림 외에는 특이한 증상을 호소하지 않았다. 입원 1주일째 시행한 복부 전산화단층촬영에서 위

© This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.
Copyright © 2021. Korean Society of Gastroenterology.

교신저자: 부선진, 63241, 제주시 아란13길 15, 제주대학교 의학전문대학원 내과학교실

Correspondence to: Sun-Jin Boo, Department of Internal Medicine, Jeju National University School of Medicine, 15 Aran 13-gil, Jeju 63241, Korea. Tel: +82-64-754-8122, Fax: +82-64-717-1131, E-mail: sunjinboo@jeju.ac.kr, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9945-6766>

Financial support: None. Conflict of interest: None.

바닥의 음영 감소는 호전되어 혈류가 완전히 회복된 것으로 판단하였으며, 단위정맥 및 간문맥에 보였던 가스도 사라져서 보이지 않았다(Fig. 2C). 입원 9일째 시행한 위내시경에서 위 바닥 및 체부의 대만부에 보였던 지도상의 궤양은 호전되어 치유기로 보였으며, 창백하였던 위벽은 원래의 색을 회복한 상태였다(Fig. 1B). 입원 10일째부터 죽식으로 식이를 시작하였으며, 정주용 광범위 항생제 및 양성자펌프억제제의 투여

를 중단하고 경구용 양성자펌프억제제만 투여하였다. 입원 12일째 식이 진행에 문제가 없어 퇴원하였으며, 외래에서 헬리코박터 제균 치료를 시행하였고, 경구용 양성자펌프억제제는 총 2개월 동안 유지하였다. 퇴원 4개월째 시행한 위내시경에서 기존의 병변이 완전히 회복되었음을 확인하였다(Fig. 1C).

Fig. 1. Endoscopic findings. (A) Initial endoscopic image showing a huge ulcer with exudate and pale mucosal discoloration accompanied by redness of the surrounding mucosa in the gastric fundus and high body. (B) Nine days after hospitalization, the follow-up endoscopic image shows healing ulcers with regenerative epithelium. (C) Four months after discharge, the follow-up endoscopic image shows completely healed and normalized gastric mucosa.

Fig. 2. Abdominal computed tomography (CT) findings. (A, B) Initial abdominal CT showing localized wall thickening with decreased enhancement of the gastric fundus (black arrows) and intrahepatic portal venous gas (white arrows). (C) One week after hospitalization, follow-up abdominal CT showing normalized gastric wall and disappeared portal venous gas.

진단: 간문맥 내 가스를 동반한 급성 허혈성 위병증

위는 복강 동맥의 여러 줄기 혈관으로부터 풍부한 혈액 공급을 받기 때문에 허혈성 손상이 매우 드물다.¹ 허혈성 위병증은 쇼크나 패혈증 등으로 인한 전신의 저혈압 또는 혈관염, 혈전색전증, 위염전, 급격한 위 팽만, 내시경적 경화요법, 간동맥 화학 색전술 등으로 인한 내장 혈관의 국소적 혈류 감소가 원인이 될 수 있으며, 고령, 흡연, 당뇨, 고혈압, 동맥경화 등이 위험인자라고 알려져 있다. 하지만 본 증례처럼 특별한 원인을 찾기 못하는 경우도 많다.^{2,3} 급성 허혈성 위병증은 상복부 통증, 오심 및 구토, 상부위장관 출혈, 복부 팽만 등의 증상이 발생할 수 있고 만성 허혈성 위병증은 식후에 악화되는 복통 및 체중감소가 동반될 수 있다.^{4,5} 조직학적으로 허혈성 위병증의 초기에는 모세혈관의 확장, 점막의 부종 및 표재성 괴사가 발생하고 이후에는 미란 및 화농성 삼출물을 동반한 점막의 응고성 괴사로 발전하며, 손상이 계속 진행되면 궁극적으로는 위벽 전층에 깊은 궤양을 동반한 출혈성 괴사가 발생한다.⁴

급성 허혈성 위병증의 진단은 내시경 및 복부 전산화단층촬영, 혈관조영술 등을 통해 가능하다. 내시경 검사는 위의 허혈성 손상을 조기에 진단하고 손상의 정도와 범위를 평가하는 데 중요한 검사법이다. 내시경에서 위 점막은 창백하고 얼룩덜룩한 색조 변화를 보이고, 정상 점막의 혈관 모양은 소실되며, 미만성 미란들 및 궤양들이 관찰될 수 있으며, 주로 영향 받는 부위는 위 체부 및 바닥의 대만 및 후벽이라고 알려져 있다.³ 복부 전산화단층촬영을 통해서 허혈성 위병증에 동반하여 관찰될 수 있는 위 공기증이나 간문맥 내 가스가 보이는지 확인해 볼 수 있다.^{6,7} 하지만 이러한 소견들은 위내압 증가나 세균 감염으로 인해 발생할 수도 있음을 고려해야 하며, 기종성 위염이나 봉소염성 위염 등의 질환들과 감별이 필요하다.^{3,6,8,9} 한편 복부 전산화단층촬영은 혈관의 협착 등 허혈성 위병증의 원인을 찾는 데 도움이 될 수도 있다.¹⁰

급성 허혈성 위병증의 예후는 환자의 건강 상태와 기저 질환에 따라 다르지만, 일반적으로 좋지 않으므로 조기에 진단하고 치료하는 것이 매우 중요하다.³ 내과적 치료는 충분한 수액 공급, 고용량 양성자펌프억제제 정주가 기본이 되며, 위 팽창으로 인한 허혈성 손상의 가능성이 있다면 코위관을 통한

감압을 시도하고, 위 공기증 또는 간문맥 내 가스가 동반되어 있거나 패혈증을 비롯한 감염이 의심된다면 광범위 항생제 투여를 고려해야 한다. 특정한 내장 혈관이 폐쇄되어 발생한 허혈성 손상이라면 혈관조영술을 통한 중재술이 도움될 수 있다.¹¹ 보존적 치료에 반응하지 않는 경우, 허혈성 손상이 매우 심해서 전층의 괴사로 진행하여 회복이 어렵거나 천공의 합병증이 발생한 경우, 위염전이 동반된 경우 등은 수술적 치료의 적응증이 된다.

REFERENCES

1. Lanciault G, Jacobson ED. The gastrointestinal circulation. *Gastroenterology* 1976;71:851-873.
2. Elwir S, Shaikat A, Mesa H, Colbach C, Dambow P, Shaw M. Ischemic gastritis: a multicenter case series of a rare clinical entity and a review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 2016;50:722-726.
3. Sharma A, Mukewar S, Chari ST, Wong Kee Song LM. Clinical features and outcomes of gastric ischemia. *Dig Dis Sci* 2017;62:3550-3556.
4. Tang SJ, Daram SR, Wu R, Bhaijee F. Pathogenesis, diagnosis, and management of gastric ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12:246-52.e1.
5. Quentin V, Dib N, Thouveny F, L'Hoste P, Croue A, Boyer J. Chronic ischemic gastritis: case report of a difficult diagnosis and review of the literature. *Endoscopy* 2006;38:529-532.
6. Cui M, Lu X. Portal venous gas. *N Engl J Med* 2018;379:e37.
7. Pineda Bonilla JJ, Diehl DL, Babameto GP, Smith RE. Massive hepatic portal venous gas and gastric pneumatosis secondary to gastric ischemia. *Gastrointest Endosc* 2013;78:540-541.
8. Binmoeller KF, Benner KG. Emphysematous gastritis secondary to gastric infarction. *Am J Gastroenterol* 1992;87:526-529.
9. Yasuda T, Yagi N, Nakahata Y, et al. A case of phlegmonous gastritis with hepatic portal venous gas caused by *Aeromonas hydrophila* successfully treated with medication. *Clin J Gastroenterol* 2020;13:281-286.
10. Herman J, Chavalitdhamrong D, Jensen DM, Cortina G, Manuyakorn A, Jutabha R. The significance of gastric and duodenal histological ischemia reported on endoscopic biopsy. *Endoscopy* 2011;43:365-368.
11. Becker S, Bonderup OK, Fonslet TO. Ischaemic gastric ulceration with endoscopic healing after revascularization. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18:451-454.