

산-알칼리 삼킴 손상의 평가와 관리

박 경 식

계명대학교 의과대학 내과학교실

Evaluation and Proper Management for Acid & Alkali Ingestion

Kyung Sik Park

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

서론

산이나 알칼리 등의 부식성 물질을 삼키게 되면 심각한 식도나 위의 손상을 유발할 수 있는데¹ 손상의 정도는 삼킨 물질의 속성(어느 정도 강한 부식을 일으키는지), 삼킨 양이나 농도 및 형태(고체 혹은 액체), 위장관 접막에 머무른 시간 등에 의해 결정된다. 미국에서는 연간 5000에 이상의 부식성 물질 삼킴이 보고되고 있는데, 대부분 소아에서 발생하지만 성인에서도 자살목적, 정신질환자, 알코올 중독자 등에서 발생할 수 있으며 특히 자살 목적의 경우 다량의 물질을 삼킴으로 인해 다른 경우에서보다 훨씬 더 심한 식도나 위의 손상이 초래되는 경향을 나타낸다.² 세계적으로는 80% 정도가 소아인 것으로 알려져 있으며³ 상세한 데이터는 드물지만 국내의 경우도 자살 목적으로 부식제를 섭취한 경우가 60%, 우발적인 사고가 40% 정도를 차지하며 특히 10대, 20대의 경우 대부분이 자살 목적으로 섭취하였다.^{4,5} 또한 부식제를 섭취한 환자는 우울증이나 정신분열증, 적응장애, 인격 장애 등 정신과적 질환을 동반한 경우가 많았다.^{4,5} 과거보다는 줄었지만 최근에도 부식성 물질을 삼키고 응급실로 내원하는 환자를 드물지 않게 경험할 수 있으며 따라서 본 고에서는 부식성 물질 삼킴에 의한 위장관 손상의 원인, 손상 기전, 임상 양상에 대해 간단히 살펴보고 이를 통해 내시경을 이용한 손상 정도의 평가 방법과 환자 관리에 대해 살펴보기로 한다. 부식성 손상에 관한 자료가 흔하지 않은 상황에서 최근 발표된 메타분석 연구를 주로 참조 하였다.⁶ 응급상황에서의 평가 및 관리가 이번 시간의 주제이므로 만성 합병증에 관한 사항들은 논외로 한다.

본론

1. 원인 물질

5세 미만의 소아에서는 부식성 물질 삼킴이 사고로 일어나지만 청소년이나 성인에서는 대부분 자살 목적 등 고의적으로 발생한다.² 가장 흔한 원인 물질은 강알칼리(NaOH 혹은 KOH)인데 주로 세탁소나 가정에서 사용하는 세제나 디스크형 배터리 등에 많이 포함되어 있다. “Lye”라는 용어는 NaOH 혹은 KOH를 포함하는 물질을 의미한다. 염산, 황산, 인산 등 고농도의 강산은 화장실이나 수영장 청소, 녹 제거 등의 목적으로 흔히 이용되는 물질로 자동차 배터리 등에도 함유되어 있는데 알칼리에 비해 음독 목적으로는 더 드물게 이용된다.

우리나라에서도 과거에는 알칼리 섭취가 많았으나 요즘은 산성 부식제를 섭취하는 경향이 점차 증가하고 있는데 이는 합성 세제의 발달로 과거에 비해 양젓물의 사용이 급격히 감소한 반면, 빙초산은 주변에서 쉽게 구입이 가능하므로 빙초산을 음독한 경우가 상대적으로 증가하였기 때문으로 생각된다.^{4,5,7}

표백제로 사용되는 5% 차아염소산나트륨(sodium hypochlorite, NaOCl)은 “락스”로 잘 알려져 있으며 삼킴이 흔히 보고 되지만 심한 식도나 위 손상을 일으키는 경우는 드물다.⁸

버튼형 배터리에는 매우 고농도의 알칼리 용액이 함유되어 있으며 삼킬 경우 알칼리 용액의 분출뿐 아니라 국소적인 전류 방출, 압박과사 등에 의해 심각한 조직 손상을 일으키게 되는데 식도에 포획될 경우 4시간 정도에 화상이 발생하고 6시간 정도면 천공까지 유발될 수 있으므로 응급 내시경을 통해 즉시 제거 하여야 한다. Table 1에 흔히 부식성 손상을 일으

Table 1. Most Commonly Ingested Caustic Substances⁶

Caustic substance	Type	Commercially available form
Acids	Sulfuric	Batteries
		Industrial cleaning agents
		Metal plating
	Oxalic	Paint thinners, strippers
		Metal cleaners
	Hydrochloric	Solvents
		Metal cleaners
		Toilet and drain cleaners
		Antirust compounds
	Alkali	Phosphoric
Sodium hydroxide		Drain cleaners
		Home soap manufacturing
Potassium hydroxide		Oven cleaners
Sodium carbonate	Washing powders	
	Soap manufacturing	
Ammonia	Commercial ammonia	Household cleaners
	Ammonium hydroxide	Household cleaners
Detergents, bleach	Sodium hydrochlorite	Household bleach, cleaners
	Sodium polyphosphate	Industrial detergents
Condy's crystals	Potassium permanganate	Disinfectants, hair dyes

키는 물질들을 요약하였다.

2. 병태생리

알칼리 삼킴은 위나 십이지장 보다는 주로 식도의 손상을 일으키는 반면 산 삼킴은 위 손상을 일으키는 경향이 강하다고 알려져 왔다. 그러나 최근 산 삼킴 후 광범위한 식도 손상과 식도 천공이 드물지 않다는 보고 등을 볼 때 이 전통적인 관념에 의문이 제기되고 있다.⁹ 또한 산이나 알칼리 모두 후두, 기관 및 기관지 손상을 유발할 수 있다.

알칼리 삼킴은 조직 단백질과의 결합으로 인한 액화괴사를 통해 식도 벽 바깥으로 종격동을 향해 급격한 손상을 일으키게 되는데 조직액에 의해 중화될 때까지 지속된다. 또한 알칼리액은 표면 장력이 강하므로 더 오랜 시간 동안 조직에 머물게 되어 손상이 더 심하게 일어난다. 위 내에서는 위산에 의한 부분적인 중화 작용에 의해 손상의 정도가 제한적이다.¹⁰ 광범위한 장관 벽 손상의 경우 천공, 종격동염, 복막염 등의 합병증이 가능하고 사망에까지 이를 수 있으며 배터리 등 고형 물질 보다는 액상 물질이 더 광범위한 손상을 일으킨다. 액화괴사는 대개 3-4일간 지속되며 혈관내 혈전 형성, 점막염증 등을 일으키고 국소적 혹은 광범위한 조직 부패 및 궤양을 유발한다. 2주 이상의 기간 동안 식도 벽은 조직 부패 및 육아 조직, 섬유화 등으로 인해 점차적으로 얇아지게 되는데 상

피 재생에는 일반적으로 1-3개월 정도 걸린다. 따라서 내시경 시술은 삼킴 후 5-15일 사이에는 피하는 것이 안전하다.¹¹ 만성 합병증으로의 협착 형성은 손상된 식도벽의 깊이와 콜라겐 축적의 정도가 결정적 영향을 미치며 2도 혹은 3도 손상 환자에서 만성 합병증이나 이에 따른 사망 가능성이 증가한다.¹⁰

산 삼킴은 주로 표면적인 응고괴사를 유발하는데 하층의 혈관에 혈전을 형성하고 결체 조직을 뭉치게 함으로써 반흔을 형성하므로 손상의 깊이는 그리 깊지 않고 위장관 벽 전층을 투과할 정도의 손상은 드물다.¹² 산 용액의 삼킴 시 구강인두의 통증을 유발함으로 삼켜지는 양은 적은 경향이며 알칼리 용액에 비해 표면장력이 작아서 식도를 빨리 통과 하므로 식도 손상의 빈도나 정도는 낮은 경우가 많다. 삼켜진 산 용액은 소만부를 따라 유문부까지 빨리 흘러 들어가서 주로 전정부 손상을 많이 일으킨다. 위 내에 음식물이 있다면 중화작용을 통해 산에 의한 손상을 예방하는 효과가 있다. 그럼에도 불구하고 대량의 산을 삼키면 식도 혹은 위의 천공이나 복막염이 유발될 수 있다.

위에서 알칼리에 의한 손상이 더 심하게 나타난다고 언급하였으나 두 종류의 물질 삼킴에 대한 한 비교 연구에서는 강산을 삼킨 경우 더 불량한 예후를 나타내었는데 심한 점막 손상, 중환자실 입원 필요성, 천공이나 사망 등 합병증 정도 모두 산을 삼킨 환자군에서 더 불량하였다.¹³ 이는 단순히 산이나 알칼리 등 삼킨 물질의 종류보다는 삼킨 양이나 추후 발생하는 합병증 종류 등에 의해 예후가 영향을 받기 때문으로 생각된다.

3. 부식성 손상의 병리적 분류

부식성 손상 정도는 병리적으로 피부 화상과 유사하게 분류할 수 있다. 1도 손상은 점막 표면에 국한된 손상에 의해 발생하며 국소적 혹은 미만성 발적, 부종, 출혈 등의 양상을 나타내는데 궁극적으로 반흔 형성은 하지 않는다. 2도 손상은 점막층 및 점막하층의 손상에 의해 발생하며 궤양, 삼출, 수포 형성 등의 양상을 나타내는데 궁극적으로 육아조직 형성과 섬유화 반응 등을 통한 반흔성 변화가 나타난다. 3도 손상은 장관 벽 전층을 포함하는 손상으로 깊은 궤양과 흑색 변색 및 장관벽의 천공 등이 특징이다.

4. 임상 양상

부식성 손상의 임상 양상은 매우 다양하게 나타나는데 초기 증상이 궁극적인 손상 정도와 그리깊은 상관 관계를 보이지는 않는다.¹⁴ 결정체나 고형 물질의 경우 구강 점막에 들러붙어 쉽게 삼킬 수 없으므로 식도나 위 보다는 상부기도나 인

두 등의 손상이 심하게 나타나는 반면 액상 물질의 경우 쉽게 식도와 위로 통과하게 되므로 광범위한 손상을 일으킬 수 있다. 손상 범위는 사망률과 만성 합병증 발생 정도에 비례한다.^{15,16} 주된 손상 부위에 따라 구강인두, 흉골 뒤, 심와부 등의 통증이 있을 수 있으며 삼킴곤란, 삼킴통증, 과다한 침 분비 등이 있을 수 있고 지속적인 심한 흉골 뒤 통증 및 등쪽 통증은 식도 천공이나 종격동염을 시사할 수 있다. 천공은 삼킴 후 2주까지 언제라도 발생할 수 있으므로 철저한 감시가 필요하다.³ 또한 손상 정도에 따라 구토, 토혈, 복부 압통, 반발압통 등이 급성기에 나타날 수도 있으며 쉰목소리, 천명음, 호흡곤란 등은 흔하지는 않지만 후두나 후두개 손상시 나타날 수 있다. 발열, 심계항진, 쇼크 등의 증상은 당연히 매우 광범위하고 심한 손상을 의미한다.

5. 진단 및 손상 정도 평가

1) 실험실 검사

실험실 검사 소견과 손상 정도의 연관성은 매우 낮으나 WBC 20,000/mm³ 이상, CRP상승, 고령, 식도궤양 등이 사망률과 관련된 예측 인자로 제시된 연구가 있고¹⁷ 동맥혈 pH 7.22 이하의 산혈증이 수술이 필요한 심한 식도 손상을 의미한다는 보고도 있다.¹⁸ 일반적으로 실험실 검사 소견은 사망률 예측보다는 환자 감시 및 관리 방향 결정에 도움을 준다.¹⁹

2) 내시경

독성이 강하지 않은 물질을 삼킨 무증상 소아에서는 내시경을 꼭 하지 않아도 된다는 보고도 있지만 자살 목적으로 부식 물질을 삼킨 성인의 경우 대개 대량의 강독성 물질인 경우가 많으므로 모든 환자에서 내시경 시술을 하는 것이 권장된다.²⁰

구강이나 인두의 화상이 없다고 해서 식도나 위의 손상을 배제할 수는 없기 때문에 상부위장관내시경은 삼킴 후 24 시간 이내에 시행하는 것이 추천되나 96시간까지는 안전하게 시행될 수 있다는 보고도 있다.^{13,21} 상부위장관내시경을 통해서 식도나 위의 손상 정도를 평가할 수 있고 예후를 예측할 수 있으며 치료계획 수립에 도움을 줄 수 있다.^{13,22} 그러나 혈액학적으로 불안정한 환자, 천공이 의심되는 환자, 심한 호흡부전 환자, 극심한 인후두의 부종이나 괴사가 있는 환자 등에서는

시행해서는 안된다. 입술이나 구강인두 병변이 주된 소견인 경우 위나 식도 손상은 대체로 Grade 1을 넘지는 않는다.²³

부식성 손상 환자의 치료 성적 및 예후를 예측하기 위한 내시경적 분류가 81명의 환자들을 대상으로 연구되어 널리 사용되고 있다(Table 2).¹¹ Grade 0은 정상 점막인 경우, Grade 1은 점막의 부종 및 약간의 발적만 있는 경우, Grade 2A는 표면적인 궤양, 출혈, 삼출물 등이 있는 경우, Grade 2B는 깊은 국소적 혹은 윤상 궤양의 경우, Grade 3A는 국소적 괴사의 경우, Grade 3B는 광범위한 괴사의 경우 등을 의미한다. 아직 후속적인 연구를 통해 유효성을 더 평가하여야겠지만 대개 Grade 1 및 2A에 해당하는 환자들은 예후가 우수하고 갑작스런 사망은 없으며 이 후 식도협착이나 위출구폐쇄 형성도 없는 것으로 알려져 있다. Grade 2B 및 3A의 경우 약 70-100%에서 추 후 협착이 일어나게 된다. Grade 3B의 경우 65%의 초기 사망률이 관찰되고 대부분에서 식도 절제 및 대장 혹은 공장 치환 수술을 요한다고 알려져 왔으나 위절제술의 12%, 식도절제술의 15% 정도에서 결국에는 불필요한 수술이었다는 보고가 있어²⁴ 좀 더 정확한 기준 마련이 필요한 실정이다.

3) 내시경 초음파

미세 탐촉 내시경초음파는 안전하게 사용될 수 있으며 일반 내시경에 비해 초기 합병증의 발생 예측에는 별 차이가 없었으나²⁵ 후기 합병증인 협착 여부를 예측한 소규모 증례분석 연구에서 근육층의 손상이 관찰되지 않으면 추후 협착이 발생하지 않았다는 보고도 있었다.²⁶ 또한 방사형내시경초음파를 이용한 연구에서 고유근층이 포함된 경우 풍선 확장술에

Table 2. Endoscopic Classification of Caustic Injuries¹¹

Grade	Features
Grade 0	Normal
Grade 1	Superficial mucosal edema and erythema
Grade 2	Mucosal and submucosal ulcerations
Grade 2A	Superficial ulcerations, erosions, exudates
Grade 2B	Deep discrete or circumferential ulcerations
Grade 3	Transmural ulcerations with necrosis
Grade 3A	Focal necrosis
Grade 3B	Extensive necrosis
Grade 4	Perforations

Table 3. Computed Tomography Grading System for Caustic Lesions²⁷

Grade	Features
Grade 1	No definite swelling of esophageal wall (<3 mm, within normal limits).
Grade 2	Edematous, thickened (>3 mm) esophageal wall without periesophageal soft tissue infiltration.
Grade 3	Edematous, thickened (>3 mm) esophageal wall with periesophageal soft tissue infiltration and a well-demarcated tissue interface.
Grade 4	Edematous, thickened (>3 mm) esophageal wall with periesophageal soft tissue infiltration and blurring of the tissue interface or localized fluid collection around esophagus or descending aorta.

대한 치료 반응이 떨어지므로 여러 번의 시술을 하여야 한다는 보고가 있었는데 부식성 식도 손상에서 내시경 초음파의 역할에 대해서는 아직 추가적인 연구가 필요하다.

4) 영상의학적 검사

단순 흉부 X-ray 촬영이 종격동이나 횡경막 아래의 가스 음영 입증을 통해 식도나 위 천공의 진단에 도움이 되는 경우가 있으며 확진을 위해 방사선 비투과 물질을 이용한 조영술을 시도해볼 수 있다.

초기에 식도나 위벽의 손상 두께나 범위 파악에는 내시경보다 더 효용성이 높으며 압박한 천공이나 천공 진단에도 효율적이다. 49명의 환자를 대상으로 CT소견의 후향분석을 통해 식도 부종 정도, 주변 조직의 손상 정도 등을 점수화하여 예후를 예측하고자 하는 시도가 있었으며 추후 식도 협착의 정도를 예측하는데 내시경보다 좀 더 우수한 결과를 보고하였다(Table 3).²⁷

6. 환자 관리

부식성 식도 손상 환자의 관리에 대한 무작위 비교 연구는 거의 없으며 대부분 동물실험 결과에 근거하여 이루어지고 있는 실정이다.

1) 일반적 관리

병력청취, 이학적 검사, 상부위장관내시경 검사(Grade 2B 이상) 등을 통해 많은 양의 산이나 알칼리를 삼킨 사실이 의심되면 내과 혹은 외과 중환자실에 입원 치료하는 것이 원칙이다. 이를 통하여 심각한 급성 합병증 발생에 신속하게 대처할 수 있고 회복 후 협착 발생을 줄일 수 있다. 다만 환자마다 임상 양상에 있어 많은 차이가 있을 수 있으므로 개개인에 대한 철저한 평가가 필요하며 증상이나 증후만에 기초하여 손상의 정도를 예측할 수 없음을 유의하여야 한다.

증상이 없고 분명한 병력 청취를 통해 매우 소량, 저농도의 산이나 알칼리를 우연히 넘긴 사실이 확인되면 굳이 내시경을 할 필요는 없고 퇴원 후 외래를 통해 추적할 수 있다.

그 이외의 경우 모든 환자는 입원 치료를 요하며 금식을 유지하면서 흉부 및 복부 X-ray를 촬영하여 천공 유무를 판단한다. 물론 정맥라인 확보가 필요하겠고 혈압이 낮은 경우 수액 공급을 충분히 해주며 스트레스성 위궤양을 예방하고 역류된 위산에 의한 식도의 추가적 손상을 예방하기 위해 경정맥 양자핍트릭제제를 주사할 수도 있다.²⁸ 통증을 호소하는 경우 충분한 양의 마약성 진통제를 정맥 주사하여 통증을 조절한다. 천공, 종격동염, 복막염을 시사하는 소견은 응급 수술의 적응증이다. 내시경에서 Grade 3 이상의 손상이 있거나 식도 천공이 의심되는 경우 즉시 3세대 cephalosporin 등의 광범

위 항생제를 정맥 투여한다. 호흡 곤란이 있는 환자에서는 기관절개술의 필요성을 평가하기 위해 후두경을 통한 관찰이 필요하며 구강인두 손상이 동반된 환자에서는 기도 폐쇄 가능성을 염두에 둔 철저한 보살핌이 필요하다. 후두나 후두개 부종이 있는 경우 기관삽관술 보다는 기관절개술을 통해 기도를 확보해야 한다.

부식성 식도 손상 환자에서 손상 정도 판단 전에는 피해야 할 몇 가지 상황들이 있는데 우선 구토를 유발하는 약물은 투여해서는 안 된다. 위로 이미 넘어간 부식성 물질들이 식도에 다시 노출될 수 있는 환경을 유발하기 때문이다. 산이나 염기의 중화제 역시 피해야 하는데 조직손상은 매우 급격하게 일어나고 중화제 사용에 의해 발생하는 열이 조직 손상을 심화시킬 수 있기 때문이다. 비위관 삽입도 피해야 하는데 구토를 유발하여 역시 부식성 물질의 식도 노출을 증가시키며 구토시 상승한 압력에 의해 천공 발생 가능성을 높이기 때문이다.

2) 상부위장관내시경

앞에서 언급하였듯 손상 정도를 평가하기 위한 상부위장관 내시경 시술은 24시간 이내에 이루어져야 한다. Grade 0 환자는 즉시 퇴원하여도 무방하며 Grade 1 혹은 2A의 경우 특별한 치료가 필요하지는 않다. 액상 음식은 취식하여도 무방하며 24-48시간 내 일반 음식으로 전환할 수 있다. Grade 2B 혹은 3 환자에서는 삼킴 후 24시간이 지난 후 비위관을 통한 액상 음식의 투여가 가능하며 48시간이 지난 후 침을 삼킬 수 있으면 물은 마셔도 된다. Grade 3 환자들에서는 적어도 1-2 주일 동안은 천공에 의한 증상이 없는지 면밀히 관찰이 필요하다.

3) 수술

식도절제 수술은 심한 협착 환자에서 요구되나²⁹ 생존률이나 기능적인 면에서 장기적인 효과는 부정적이라는 보고도 있다.²⁴ 물론 천공, 종격동염, 복막염 등을 시사하는 상황에서는 응급 수술을 요한다. 경험이 풍부한 외과의사에 의해 이루어진다면 흉강경이나 복강경 등의 최소침습적인 수술 성격이 고전적인 수술 보다는 우수하다.³⁰ 수술 후 성공적인 결과를 위해서는 혈관 분포 및 낮은 문합부 장력이 가장 중요한 요소이다. 식도와 위가 동시에 손상된 경우는 대용 식도로 대장을 주로 이용하며 식도만 손상된 경우 위를 흉강 내로 끌어올려 대용 식도로 사용한다.

4) 협착 예방

협착을 방지하기 위한 스테로이드 사용에 대해서는 논란이 있으나 일반적으로 권장되지 않는데 협착 형성은 처음 손상 깊이에 의해 결정되며 협착 형성에 도움은 되지 않으면서 부작용만 증가시키기 때문이다.^{31,32} 특히 Grade 3 환자들에서는

도움이 되지 않는다. 병변 내 Triamcinolone 국소 주입이 시도되기도 하지만 아직까지 효과, 적정용량, 적절한 주입 빈도 및 술기 등이 불확실하다.³³

항생제 사용이 협착 방지에 현저한 도움이 된다는 오래된 연구가 있었으나³⁴ 감염이 동반되지 않은 경우에서의 유용성에 대해서는 입증되지 않았으며 최근에는 스테로이드를 사용하지 않는 환자에서 협착 예방목적의 항생제 사용은 권장되지 않는다.

비위관 삽입은 감염원이 될 수 있고 위산역류를 조장할 수 있으며 긴 협착을 유발 할 가능성이 있다는 면에서 일괄적인 사용은 권장되지 않으나 비위관을 통하여 장관영양을 할 경우 잇점이 있다는 보고도 있어³⁵ 증례에 따라 선택적으로 사용해볼 수 있겠다.

DNA 가교 형성 속성을 통해 작용하는 항암 화학물질인 Mitomycin-C를 식도 점막에 국소적으로 주입하여 협착 방지에 도움을 얻었다는 보고가 있으나 전신으로 흡수될 경우 심각한 부작용이 나타날 수 있으므로 주의해야 한다. 최근 발표된 체계적 분석에서 긍정적인 장기 성적을 보고하였으나 적정 농도, 투여 기간 및 빈도 등을 결정하기 위한 전향 연구가 필요하며³⁶ 이론적으로는 악성 종양의 발생 가능성도 생각할 수 있으므로 주의를 요한다.

협착을 방지하기 위해 특별히 고안된 스텐트 (silicone rubber,³⁷ polyflex stent³⁸)를 유치하는 것이 도움이 되는 것으로 나타났으나 효용성이 50%에 못 미치고 25%의 높은 이탈률이 문제가 되었다. 최근 수제 polytetrafluoroethylene 스텐트의 9-14개월 성적이 72%까지 보고되고 biodegradable 스텐트가 53개월에 45%의 성적을 보이는 등 다양한 형태의 개발이 이루어지고 있다. 부지확장술도 제안되고 있으나 아직까지 효과는 분명치 않으며 좀 더 많은 연구가 필요하다.

이 외에도 5-fluorouracil, vitamine E 등의 항산화 물질, phosphatidylcoline, octreotide, interferon-alpha-2b 등의 다양한 물질을 이용하여 협착을 방지하기 위한 동물 실험 연구가 진행되고 있으나 아직 사람에 적용할 정도는 아니어서 이 물질들의 활용을 위해서는 좀 더 시간이 필요하겠다.

7. 예후

예후에 영향을 미치는 가장 중요한 인자는 조직 손상 정도와 환자의 기저 상태이다. 대부분의 사망은 천공에 의한 중격동염이나 복막염에 의해 일어나므로 초기의 철저한 관리가 매우 중요하다. 이 원고에서는 다루지 않지만 부식성 손상의 대표적인 만성 합병증으로 협착, 편평세포암, 하부식도괄약근 압력 저하에 따른 역류성식도염, 식도운동 장애, 난치성 통

증, 위출구폐쇄, 무산증, 단백소실성장증 등이 있다. 산 역류는 식도확장술에 반응 없는 협착의 악화요인으로 작용할 수 있어 부식성식도염 환자에서는 정기적인 관찰과 공격적인 산 억제 치료가 필수적이다.²⁸

결론

이상에서 부식성 물질 삼킴에 의한 위장관 손상의 원인, 손상 기전, 임상 양상, 내시경을 이용한 손상 정도의 평가 방법과 환자 관리 등에 대해 살펴보았다. 부식성 물질 삼킴에 의한 조직의 손상 정도는 삼킨 물질의 속성, 농도, 형태, 점막과의 접촉 시간 등에 의해 결정된다. 혈액학적 불안정, 천공을 시사하는 소견, 심한 호흡 부전, 구강인두 혹은 후두의 심한 부종 등 내시경의 금기 사항에 해당하지 않는 대부분의 성인 환자에서는 첫 24시간 이내 상부위장관내시경을 통해 조직 손상의 정도를 파악함으로써 치료 방침 결정과 예후 관정에 많은 도움을 받을 수 있으며 중등도 이상의 손상이 있는 환자는 중환자실에서 입원치료 하면서 생명을 위협하는 합병증이 발생하지는 않는지 철저한 감시가 필요하다. 또한 중격동염, 복막염 등 천공을 시사하는 소견이 있으면 즉각적인 응급 수술을 시행하여야 한다.

참고문헌

1. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol* 1984;79:85-90.
2. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus* 2009;22:89-94.
3. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1-5.
4. Yeom HJ, Shim KN, Kim SE, et al. Clinical characteristics and predisposing factors for complication of caustic injury of the upper digestive tract. *Korean J Med* 2006;70:371-377.
5. Yoon KW, Park MH, Park GS, et al. A Clinical Study on the Upper Gastrointestinal Tract Injury Caused by Corrosive Agent. *Korean J Gastrointest Endosc* 2001;23:82-87.
6. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2013;19:3918-3930.
7. Sohn YT, Kim JG, Song DW, Lee SS. Clinical study of corrosive esophagitis. *Korean J Otolaryngol-Head Neck Surg* 1992;35:346-353.
8. Wasserman RL, Ginsburg CM. Caustic substance injuries. *J Pediatr* 1985;107:169-174.
9. Arevalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgelemler J, Elidan J, Gross M. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience.

- Laryngoscope 2006;116:1422-1426.
10. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:337-341.
 11. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37:165-169.
 12. Fisher RA, Eckhauser ML, Radivoyevitch M. Acid ingestion in an experimental model. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:91-99.
 13. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:372-377.
 14. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH Jr. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983;71:767-770.
 15. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25:459-476; abstract x.
 16. Hoffman RS, Howland MA, Kamerow HN, Goldfrank LR. Comparison of titratable acid/alkaline reserve and pH in potentially caustic household products. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989;27:241-246.
 17. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, et al. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy* 2002;34:304-310.
 18. Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today* 2003;33:483-485.
 19. Katzka DA. Caustic Injury to the Esophagus. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2001;4:59-66.
 20. Celik B, Nadir A, Sahin E, Kaptanoglu M. Is esophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults? *Dis Esophagus* 2009;22:638-641.
 21. Previtera C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care* 1990;6:176-178.
 22. Cabral C, Chirica M, de Chaisemartin C, et al. Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study. *Surg Endosc* 2012;26:214-221.
 23. Aronow SP, Aronow HD, Blanchard T, Czinn S, Chelimsky G. Hair relaxers: a benign caustic ingestion? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;36:120-125.
 24. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Ann Surg* 2012;256:994-1001.
 25. Chiu HM, Lin JT, Huang SP, Chen CH, Yang CS, Wang HP. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:827-833.
 26. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, Kataoka Y, Soma K. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2004;99:851-854.
 27. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:137-142.
 28. Cakal B, Akbal E, Koklu S, Babali A, Kocak E, Tas A. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus* 2013;26:22-26.
 29. Bothreau H, Munoz-Bongrand N, Lambert B, Montemagno S, Cattani P, Sarfati E. Esophageal reconstruction after caustic injury: is there still a place for right coloplasty? *Am J Surg* 2007;193:660-664.
 30. Zhou JH, Jiang YG, Wang RW, et al. Management of corrosive esophageal burns in 149 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:449-455.
 31. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990;323:637-640.
 32. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:402-408.
 33. Siersema PD, de Wijkerslooth LR. Dilatation of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 2009;70:1000-1012.
 34. Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus; an experimental study. *Acta Otolaryngol Suppl* 1952;102:1-49.
 35. Kochhar R, Poornachandra KS, Puri P, et al. Comparative evaluation of nasoenteral feeding and jejunostomy feeding in acute corrosive injury: a retrospective analysis. *Gastrointest Endosc* 2009;70:874-880.
 36. Berger M, Ure B, Lacher M. Mitomycin C in the therapy of recurrent esophageal strictures: hype or hope? *Eur J Pediatr Surg* 2012;22:109-116.
 37. De Peppo F, Zaccara A, Dall'Oglio L, et al. Stenting for caustic strictures: esophageal replacement replaced. *J Pediatr Surg* 1998;33:54-57.
 38. Broto J, Asensio M, Vernet JM. Results of a new technique in the treatment of severe esophageal stenosis in children: polyflex stents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:203-206.