

폭식증 환자의 위팽창을 원인으로 발생한 복부구획증후군과 수술적 감압 후 발생한 치명적 손상 - 증례 보고 -

엄병훈, 임현경, 태나영, 신헬렌키

인하대학교 의과대학 인하대병원 마취통증의학교실

Abdominal compartment syndrome caused by gastric distension in bulimia nervosa and fatal injury following surgical decompression - A case report -

Byeong Hun Eom, Hyun Kyong Lim, Nayoung Tae,
and Helen Ki Shinn

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Inha University Hospital, Inha University School of Medicine, Incheon, Korea

Received August 20, 2019
Revised November 15, 2019
Accepted November 19, 2019

Corresponding author

Helen Ki Shinn, M.D., Ph.D.
Department of Anesthesiology and
Pain Medicine, Inha University
Hospital, Inha University School of
Medicine, 27 Inhang-ro, Jung-gu,
Incheon 22332, Korea
Tel: 82-32-890-3968
Fax: 82-32-881-2476
E-mail: helenshinn@hanmail.net

Background: Abdominal compartment syndrome (ACS) occurs due to increased abdominal cavity pressure, causes multiple organ damage, and leads to fatal consequences. Increased intraperitoneal pressure due to different reasons generally does not result in serious damage, due to the compliance of the abdominal wall. However, when the pressure exceeds the limit, ACS develops, thereby causing fatal damage to the organs.

Case: A patient presented with rapid stomach swelling due to excessive food intake and was known to have bulimia nervosa, which had now resulted in ACS. Mental changes, abdominal distension, color change in the legs, acute kidney injury, and acidosis were seen. The patient expired due to ischemia-reperfusion injury and disseminated intravascular coagulation, which occurred after surgical decompression.

Conclusions: Under suspected ACS conditions, we should be aware of various symptoms that can occur. Early attempts for decompression are helpful, and it is important to be prepared for reperfusion injury prior to surgical decompression attempts.

Keywords: Bulimia; Intra-abdominal hypertension; Reperfusion injury; Shock, hemorrhagic.

복부구획증후군(abdominal compartment syndrome, ACS)은 패혈증, 복부 외상, 과도한 수액 공급, 혈종, 복부 종양 그리고 복수 등에 의한 복강 내 조직의 부종이나 압력 증가로 다발성 장기 손상을 유발하는 질환이다. ACS는 복강내압(intra-abdominal

pressure, IAP)을 증가시키는 여러 원인에 의해 발생하지만, 일정 범위 내에서의 복강내압의 상승은 복벽 순응도 때문에 장기 손상을 유발시키지는 않는다. 복강내압이 복벽 순응도의 한계 범위를 넘었을 때, 즉 복강이 더 이상 늘어날 수 없을 때까지 상승했을 때

ACS가 발생하게 된다. 따라서 과도한 음식 섭취로 인한 위장관의 팽창으로 ACS까지 발생하는 증례는 흔히 보고되지 않는다.

저자들은 과도한 음식 섭취로 인해 ACS가 발생한 신경성 폭식증(bulimia nervosa) 환자에게 실시된 수술적 압박술 이후 허혈성 재관류 손상(ischemia-reperfusion injury)과 파종혈관내응고(disseminated intravascular coagulation, DIC)의 발생으로 인해 사망한 경험을 하였기에 이를 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

증례

본 증례 보고는 환자의 보호자로부터 출판에 대한 사전 동의를 받고 작성되었다.

나이 23세, 키 168 cm, 체중 42 kg의 여자 환자가 복통을 주소로 응급실에 내원하였다. 8시간 동안 점차 강해지는 양상의 복통과 함께 구역감과 구토가 동반되었다. 환자는 9년 전 주요 우울증과 신경성 폭식증을 진단받은 병력이 있었으며 폭식 후 구토를 자주 반복하였고 수차례 자살시도를 하였던 과거력이 있었다. 내원 10시간 전 환자는 10인분가량의 아주 많은 양의 음식을 먹었으나 먹은 양에 비해 구토 양은 많지 않았다. 신체검진 상 복통과 함께 복부 전체에 복부팽만이 있었으며 압통은 있었으나 반발통은 없었다. 이후 진행된 복부 전산화단층촬영술 결과 뚜렷한 위의 팽창 소견이 있었으나 각종 혈액 검사 결과는 정상이었다. 이후 진행된 일반외과 협진 결과, 당장의 수술적 치료는 필요하지 않다고 판단되어 지속적인 상태 관찰의 필요성을 설명하고 소화기내과 혹은 정신과 입원치료를 권유하였으나 환자와 보호자 모두 입원을 거부하였다. 그 후 전해질 불균형, 흡인 폐렴, 위장관 천공, 위장관 팽창의 압박으로 인한 허혈성 변화 등 합병증 발생 가능성과 상태 악화로 인한 사망 가능성까지 모두 경고한 후에 자의퇴원서에 서약하고 귀가하였다.

귀가 7시간 후, 환자는 지속되는 복통과 정신착란을 주소로 응급실에 재내원하였고, 내원 당시 의식이 명료하진 않았으며 신체검진에서 복부팽만이 더 심해지고 복부강직 소견이 있었으며 양쪽 다리는 창백하게 색깔이 변해 있었다. 복부에서는 청진음이 들리지 않았고 양쪽 발 발등동맥에서는 박동이 느껴지지 않았다. 혈압 60/40 mmHg, 심박수 160회/분, 호흡수 22회/분, 체온 36.4℃로 측정되어 쇼크가 의심되었으며 동맥혈가스분석에서 pH 7.076, PaCO₂ 22.3 mmHg, PaO₂ 122 mmHg, HCO₃⁻ 6.3 mM/L, Base excess 23.7 mM/L, Lactic acid 11.1 mM/L로 측정되어 대사성 산증 소견이 확인되었고 Na⁺ 157 mM/L, K⁺ 6.2 mM/L, Cl⁻ 130 mM/L로 전해질의 불균형이 심한 상태였다(Table 1). 먼저 대사성 산증의 교정을 위해 sodium bicarbonate를 80 mEq/h로 정주하였다. 또한, 혈당값 15 mg/dl로 심한 저혈당증 상태였으며 크레아티닌이 2.84 mg/dl로 상승되어 있어 급성신부전이 의심되었다. 복부 X선에서는 위장관에 많은 양의 음식물이 가득 찼으며 장기체(bowel gas)가 없는 소견을 확인하였다(Fig. 1). 복부 전산화단층촬영에서는 위, 식도 그리고 십이지장의 두 번째 부위가 매우 크게 확장된 소견이 보였고 팽창된 장기가 내림대동맥(descending aorta)을 누르고 있는 것으로 의심이 되었고 오른쪽 신장은 위로 올라간 채로 압박을 받고 있었다(Fig. 2). 응급실 재내원 1시간 후, 환자의 정신상태는 기면상태로 의사소통이 불가능해졌으며 자발호흡 약해지고 SpO₂ 88%로 확인되어 기관내삽관을 시행하였다. 이어 폴리도노관을 삽입하였지만 소변은 전혀 나오지 않았고 응급혈액투석을 대비하고 충분한 수액공급을 위해 오른쪽 내경정맥에 중심정맥 카테터를 확보하였다. 또한, 활력징후의 변화를 지속적으로 확인하기 위해 오른팔 요골동맥에 도관을 거치하였다. 위장관 압력을 감압하기 위해 코위관 삽입을 시도하였지만, 식도 부근에서 막혀 더 이상 진입되지 않아 음식물이 배액 되지 않았다. 추적관찰을 위해 다시 한번 복부전산화단층촬영을 시행한 결과, 음식물이 여

Table 1. Changes in Arterial Blood Gas Analysis

	Time	pH	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mM/L)	Hb (g/dl)	Na ⁺ (mM/L)	K ⁺ (mM/L)
Re-visit ER	21:23	7.07	22.3	6.3	14.9	157	6.2
Prior to OP	01:03	7.43	21.5	14.1		164	4
OP starts	03:20						
1st	03:25	7.45	20.8	14.4	6.8	161	3.8
2nd	03:57	6.75	46		6.5	146	7.5
3rd	04:09	7.01	33.9	8.4	4.3	157	6.7
4th	04:28	6.98	22.1	5.2	5.9	154	6.7
5th	04:42	6.94	18.1	3.8	6.7	138	6
OP ends	05:05						
ICU arrival	05:20	7.29	48.8	23.3	3.5	148	6.7
Expired*	08:10	6.91	34.4	7	1.8		

Hb: hemoglobin, ER: emergency room, OP: operation, ICU: intensive care unit. *5 min before the patient expired.



Fig. 1. The plain abdominal X-ray image shows markedly dilated state in stomach with abundant food materials.



Fig. 2. The abdomen-pelvis computed tomography axial (A) and coronal (B) images revealing markedly distended stomach, dilated distal esophagus and proximal duodenum.

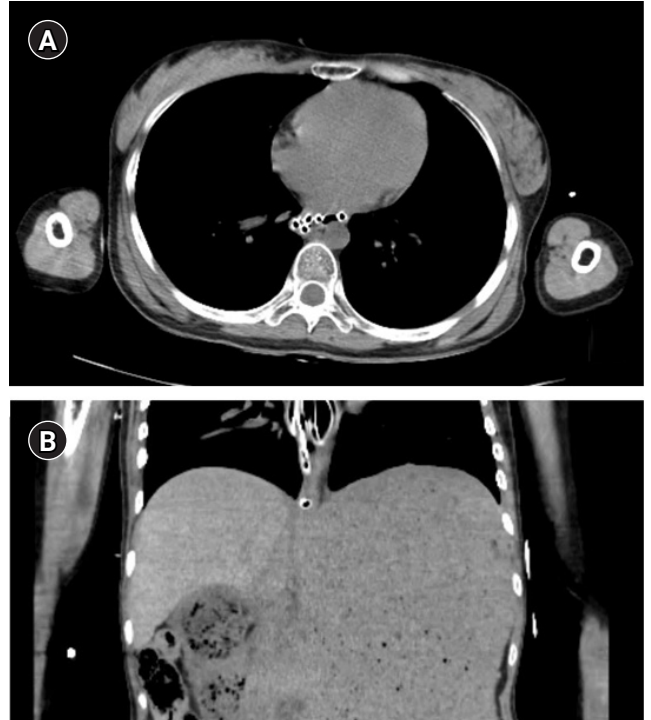


Fig. 3. Axial (A) and coronal (B) images of the abdomen-pelvis computed tomography (CT). CT shows coiling of L-tube tip in distal esophagus.

전히 복부에 가득 차 있으며 식도 말단에서 코위관이 꼬여 있는 것을 확인할 수 있었다(Fig. 3). 식도위이음부의 편위나 식도의 협착 탓에 진입이 안 될 가능성도 의심하였으나 해당 소견은 보이지 않았다.

코위관을 통한 감압이 전혀 되지 않고 시간이 지날수록 정상상태는 혼미상태로 바뀌어 가고 환자의 활력 징후가 점차 불안정해졌으며 증상과 추적 혈액검사 결과가 악화됨에 따라, 경피배액술을 시행하기 보다는 수술적 감압을 시도하기로 결정한 뒤 환자는 재내원 6시간 후인 시각에 수술실로 이송되었다. 응급실에서 5% 포도당 용액을 포함하여 총 3,170 ml의 정질액을 투여하였고 소변량은 측정되지 않았다.

수술실에 도착한 뒤 측정한 환자의 혈압은 70/46 mmHg이었고 심박수는 128회/분으로 측정되었다. 가장 먼저 활력징후의 개선을 위해 오른쪽 팔의 말초혈관 정맥관과 오른쪽 내경정맥에 거치되어 있던 중심정맥관을 통해 정질액을 가장 빠른 속도로 주입하고 norepinephrine을 점적주입하면서 추가로 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 의 속도로 지속정주를 시작하였고 vasopressin도 4-8 unit/h로 연속주입을 시작하였다. 이어서 sevoflurane 1-2 vol%와 rocuronium 50 mg을 사용하여 전신 마취를 유도하였다. 수술실 입실 후 시행된 동맥혈가스분석에서 pH 7.45, PaCO₂ 20.8 mmHg, PaO₂ 335 mmHg, Na⁺ 161 mM/L, K⁺ 3.8 mM/L, Glucose 205 mg/dl, Lactate 13 mM/L, hemo-

globin 6.8 g/dl, HCO_3^- 14.4 mM/L 측정되었다(Table 1). 감소된 Hemoglobin의 교정을 위해 적혈구 4 unit을 처방하였고 소변이 계속 나오지 않아 furosemide 20 mg을 주사하였다. 그리고 신속 수혈을 위하여 급속 혈액 가온 주입기(rapid infusion system, RIS)를 오른쪽 내경정맥 중심정맥관에 연결하고 적혈구 4 unit의 수혈을 시작하였다.

집도의는 10 cm가량의 피부절개 후에 위절개술(gastrotomy)을 계획하여 시행하였고 수술 시작 20분만에 흡인을 통해 위안의 음식물과 체액 5,000 ml가 배액 되었다. 수술 시작 30분 후 혈압은 60/40 mmHg가량으로 낮게 유지되었으며 음식물이 거의 전부 배출되고 감압 된 이후에 지속적인 다량의 위출혈이 발생하여 흡인병(suction bottle)에 총 6,000 ml가 배액 되었다. 이어진 추적 동맥혈가스분석 결과 pH 6.75, PaCO_2 46 mmHg, Lactate 20 mM/L로 산증이 심해지고 혈당이 469 mg/dl로 크게 상승되어 있었으며 K^+ 7.5 mM/L로 상승하는 등 전해질 불균형이 더욱 심해졌으며, hemoglobin 4.3 g/dl로 떨어져 출혈량이 많은 것을 알 수 있었다. 이를 교정하기 위해 sodium bicarbonate 60 mEq를 투여하고 insulin 2 unit을 투여하였다. 그리고 고칼륨혈증을 치료하기 위해 calcium chloride 1.2 g을 투여하였다. 또한 지속적인 저혈압을 교정하기 위해 epinephrine 20 μg 을 추가로 주사하였다.

위 안에서 출혈이 지속되고 있고 RIS를 통해 적혈구 수혈을 시작하였음에도 헤모글로빈이 감소하는 양상을 보아 다량의 내부출혈이 의심되어 추가적으로 적혈구 8 unit과 신선냉동혈장(fresh frozen plasma) 8 unit을 처방하였다. 집도의가 출혈의 원인과 부위를 확인하고자 하였으나 수술 절개 부위가 10 cm 밖에 되지 않아 위 외에 다른 복부 장기를 육안으로 확인할 수 없었다. 집도의는 출혈을 줄이기 위해 위전절제술을 시행하거나 복부를 더 절개하여 다른 장기의 출혈 부위 확인을 고려하기도 하였으나 감압 수술 이후의 허혈성 재관류 손상과 DIC에 의한 출혈이라는 판단을 하였고 환자의 활력징후가 점차 안 좋아짐에 따라 서둘러 복부의 봉합을 시도한 후 중환자실로 이동하기로 결정하였다.

수술 시작 1시간 후, 위절개술의 봉합을 완료하고 복부를 닫기 시작할 때 비침습적 혈압 측정되지 않았고 오른팔 요골동맥에 거치된 도관에서 편평한 waveform이 관찰되었다. 촉진을 통해 맥박이 없는 것을 확인하고 심전도를 관찰하여 무맥성전기활동(pulseless electrical activity)을 확인한 뒤 추가적인 epinephrine 1 mg 주사와 함께 심폐소생술을 시작하였다. 2분 간격으로 심장 울동 확인과 함께 epinephrine을 주사하여 총 3 mg을 주사하였고 이후 vasopressin을 2분 간격으로 2 unit씩 주사하여 총 4 unit의 vasopressin을 주사하였다. 심폐소생술 시행 중인 상태로 복부 봉합 완료 후에 중환자실로 이동하였으며 수술실 퇴실까지 소변은 전혀 나오지 않았다.

수술은 1시간 20분 동안 진행되었고 마취 시간은 1시간 50분이었다. 수술이 진행되는 동안 총 800 ml의 적혈구 4 unit이 수혈되었고 6,200 ml의 정질액이 투여되었다. 위절개술을 통해 흡인장치로 흡인한 위안의 음식물과 체액은 5,000 ml, 그리고 감압 이후 발생한 출혈로 혈액이 함께 흡인된 양은 수술 종료까지 1,000 ml로 흡인병에 총 6,000 ml가 배액 되었으나 앞서 언급한 바와 같이 절개 부위가 작아 위 외의 다른 복부 장기에서 발생한 출혈은 확인할 수 없었다는 점이 정확한 estimated blood loss를 추정하기 어렵게 하였다. 추가로 처방한 적혈구와 신선냉동혈장은 RIS를 통해 수혈하며 퇴실하였다.

중환자실 입실 후에 return of spontaneous circulation 되어 심폐소생술은 중단하였지만 기존의 epinephrine, norepinephrine 그리고 vasopressin의 사용을 유지하였고 수혈을 계속하였다. 하지만 혈압은 여전히 측정되지 않았고 코워관을 통해 1,000 ml의 출혈이 추가로 확인되었고 복부의 봉합 부위에서도 출혈이 지속되었다. 이어진 추적검사서 hemoglobin 3.5 g/dl로 측정되어 수혈을 계속하였고 prothrombin time 113.1초, activated partial thromboplastin time 180초, platelet count 22,000/ μl 로 확인되어 DIC 상태에 있음을 확인하였다. 지속적인 약물 주입과 수혈에도 hemoglobin 1.8 g/dl로 감소되었으며 중환자실 입실 3시간 후에 심장박동 사라지고 환자는 사망하였다.

고찰

신경성 폭식증으로 인한 수술적 치료가 필요한 사례는 수십여 건이 보고되었고 위장관 괴사 혹은 천공에 의해 발생하는 문제점들이 언급되거나 ACS가 발생하여 나타난 문제점들에 대해서 다루고 있다. 그러나 폭식으로 인한 위의 천공이나 괴사가 없이 급격한 위의 팽창으로 ACS가 발생하였고 효과적인 감압이 이루어지지 않은 상태에서 시행한 수술적 감압으로 인해 허혈성 재관류 손상과 DIC에 의한 대량출혈로 혈액량감소쇼크(hypovolemic shock)가 발생하여 사망에까지 이른 경우는 흔히 보고되지 않았다.

Kim 등[1]과 Youm 등[2]도 본 증례와 유사한 증례를 보고하였는데 Kim 등[1]의 증례에서는 수술적 감압 이전에는 과식으로 인한 위장관 팽만, 복통 호소, 다리의 색깔 변화 외에는 활력 징후와 혈액검사 수치가 거의 정상에 가까웠고 다른 장기 부전 증상도 보이지 않는 등 ACS를 시사하는 증상이 뚜렷하게 나타나지는 않았다. Youm 등[2]의 증례에서도 내원 2시간 후에 활력징후와 정신상태의 변화가 발생했다. 하지만 본 증례에서는 내원 당시부터 급성신부전과 산증이 있었으며 정신상태 변화와 호흡부전이 나타나는 등 감압 이전에도 심한 ACS 증상이 나타났다.

ACS를 이해하기 위해서는 먼저 ACS와 복강내 고혈압(intra-abdominal hypertension, IAH)을 구별하여야 한다. 이 둘

의 공통점은 복강내압(IAP)이 정상 범위 이상으로 상승하였다는 점이다. IAP는 복강 내부의 압력으로 정의하며 정상 범위는 5-7 mmHg이다. IAH는 IAP가 12 mmHg 이상인 상태로 정의하는 반면 ACS는 단순히 IAP가 높은 상태를 의미하는 것이 아니라 IAP가 20 mmHg 이상이면서 새로 발생한 혹은 진행중인 장기 기능장애가 동반되어 있는 상태로 정의한다. 복벽의 순응도를 넘어서는 복압의 증가가 발생하게 되면 장기로 공급되는 혈액과 산소의 공급이 제한되고 증가된 압력으로 인해 유체들이 복부의 각종 장기로 투과하여 스며들어가 압력을 더욱 증가시켜 장기 부전을 일으킨다[3].

ACS 이전 단계라고 할 수 있는 IAH에 의해서도 다양하고 위중한 합병증이 나타날 수 있는데 이에 따라 The World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)에서는 IAH는 환자의 이환율, 사망률과 관계가 있기 때문에 IAH를 치료하고 예방해야 하는 것이 중요하며 IAH 혹은 ACS의 위험인자가 있는 환자에게는 IAP를 측정하는 것을 추천하고 있다[3]. 위험인자로는 복부 수술, 큰 외상, 옆드린 자세, 복강 내 감염 등이 있었는데 그중 우리의 사례에서는 위장관 확장, 산증, 패혈증 등 위험인자에 포함되는 상황을 가지고 있었기 때문에 ACS의 가능성이 높은 상태였다고 생각해 볼 수 있다[3].

IAP가 중요한 이유는 앞서 언급한 바와 같이 IAP grade에 따라서 환자의 현재 상태와 예후에 대해 예측할 수 있고 사망률과 연관이 있기 때문이다. Kirkpatrick 등[3]에 따르면 Grade I = IAP 12 to 15 mmHg; Grade II = IAP 16 to 20 mmHg; Grade III = IAP 21 to 25 mmHg; Grade IV = IAP > 25 mmHg으로 IAP의 grade를 나눌 수 있으며 Prasad 등[4]의 연구에 의하면 IAP의 grade가 높을수록 의미 있게 더 높은 사망률이 나타났으며 grade IV의 경우에는 71-85%의 사망률을 보인다는 보고가 있다[5].

WSACS에서 추천하는 표준의 IAP 측정 방법[3]은 비워진 방광에 식염수를 주입하고 연결된 폴리도뇨관에 압력 변환기 (pressure transducer)와 모니터를 연결하여 측정하는 방법이다. Flores-Alvarez 등[6]의 연구에서도 이러한 간접적인 IAP 측정을 통해 ACS를 간접적으로 조기 진단하며 이때 무뇨와 grade III-IV IAH는 사망률에 영향을 줄 수 있는 가장 중요한 요인이라 언급하였다. 하지만 본 증례에서는 IAP 측정을 할 수 있는 시간적 여유와 알맞은 장비의 보유가 없었기 때문에 IAP를 측정하지 못했다. Torquato 등[7]의 보고에서 IAP와 호기말양압과의 관계에 대한 연구 결과 증가된 IAP가 기도내압을 증가시킨다는 것을 참고하여 동일한 용적조절환기 방식(volume control ventilation mode), 일회호흡량 400 ml, 호흡수 12회/분, 호기말양압 하에서 마취유도 직후 측정된 기도내압이 28 cmH₂O으로 증가하였다가 수술적 감압 이후에 10 cmH₂O으로 떨어진 것을 통해 본 증례의 IAP가 상당히 높은 상태였다고 유추 해보았다. 그

리고 Bailey와 Shapiro [8]의 보고에서 IAP 15-20 mmHg에서 소변량의 감소가 시작되고 IAP 30 mmHg 이상에서 무뇨로 진행이 되기 시작한다고 하였는데 본 증례의 환자가 내원 시부터 무뇨 상태였던 것을 고려하면 역시 IAP가 30 mmHg 이상의 grade IV 상태에 있었을 가능성이 높다고 생각해볼 수 있다. 이렇게 신장 기능이 떨어지는 원인으로 생각해 볼 수 있는 점은 IAP가 높은 상태에서는 하대정맥(inferior vena cava)과 간문맥(portal vein)이 압박으로 눌러져서 복귀 정맥혈이 줄어들고 흉강 내 압력이 증가해 하대정맥과 상대정맥(superior vena cava)의 흐름을 감소시켜 심장박출량(cardiac output)이 줄어들게 된다는 점이다. 하지만 Bailey와 Shapiro [8]의 보고에 의하면 ACS로 인한 신부전 상태에서 심장박출량을 회복시켜도 신장기능의 장애가 회복되지 않았다. 이를 통해 신부전의 원인은 심장박출량의 감소로 인한 영향보다는 신장의 실질이 압박되면 신장혈관 저항이 500%에서 1,500%까지 증가될 수 있고 이러한 현상이 레닌, 항이뇨 호르몬 그리고 알도스테론의 분비를 증가시켜 혈관저항이 더욱 증가해 신장의 기능 이상을 악화시키는 원인이라고 보고하였다[8]. 따라서 악화가 동반된 경우 높은 grade의 IAH 상태이며 사망률이 높을 수 있음을 예측하고 적극적인 치료를 준비해야 한다.

Saggi 등[9]은 20 mmHg 이상의 IAP에서는 점막과 점막 밑 수준에서의 장 관류의 손상이 일어나게 되고 이는 조직 산소 압력(tissue oxygen tension)을 감소시키고 산증과 자유라디칼 생성을 증가시킨다고 보고하였다. 이러한 허혈성 손상과 자유라디칼과 내독소의 증가는 다발성 장기 부전을 유발시키게 된다[10]. 최근의 연구에서는 10 mmHg 이상 IAP의 증가와 패혈증, 사망률, 다발성 장기 부전의 관계를 밝히기도 하였다[9].

ACS로 인한 장기 부전과 함께 환자의 사망에 큰 영향을 주었다 생각하는 요인은 허혈성 재관류 손상이다. 이는 조직들이 어떠한 이유로 인해 혈액이 공급되지 않거나 산소가 공급되지 않는 허혈 기간을 가진 이후에 다시 관류 되었을 때 발생하는 조직의 손상을 의미한다. 허혈 기간 동안에는 세포들에게 많은 변화가 발생하여 허혈이 지속되면 세포가 죽거나 이미 변화된 세포에 관류가 다시 일어나면 세포들은 자유라디칼을 생성하게 된다. 이로 인한 산화 스트레스(oxidative stress)는 염증반응을 일으키고 산화 반응을 발생시켜 조직에 손상을 준다. 이러한 손상이 미세혈관에 일어나게 되면 세포의 투과성이 증가해 혈액을 포함한 유체들이 조직들을 쉽게 빠져나간다[11,12]. 이러한 조직 손상이 장기부전을 악화시킨 동시에 대량출혈을 일으키고 DIC를 유발시켰을 가능성이 크다.

감압수술 시행 시 재관류 증후군(reperfusion syndrome)은 가장 빈번하게 발생할 수 있는 사망원인 중 하나이다. 감압 후 발생한 복부와 골반 정맥의 급격한 확장과 허혈성 재관류 손상으로 인한 조직 손상과 혈관의 투과성 증가는 대량출혈을 일으켜 저혈

압, 심장무수축 발작 그리고 심실위부정맥 등의 특징을 나타내며 높은 사망률로 이어진다[5]. 따라서 감압 이후 발생하는 허혈성 재관류(ischemia-reperfusion) 현상과 전신 혈관 저항과 IAP의 급격한 감소를 대비하기 위해 감압술 이전에 충분한 양의 수액 공급이 필요하다[9].

IAP의 증가로 야기되는 문제점이 중요하기 때문에 IAH와 허혈성 재관류 손상에 대한 치료와 예방이 중요하다. WSACS에서 2013년에 발표한 ACS guideline에[3] 따르면 IAH에 대한 예방과 치료는 진정과 마취를 통해 환자의 불안과 통증을 감소시켜주는 것을 추천하며 신경근차단제를 일시적으로 사용하여 복부 근육 긴장도를 줄여주고 복부 순응도를 증가시켜주는 것이 IAP를 줄일 수 있다고 하였다. Macalino 등[13]의 보고에 따르면 수술이 시행되기 전까지 신경근차단제를 사용하면 IAP, 혈압, 기도내압 그리고 소변 배출량이 개선되었다는 결과가 있었다. 또한, 복강 내에 명확한 복강내액이 있을 경우에는 경피배액술을 시행하여 주는 것이 도움이 될 수 있고 위장관의 확장이 있을 시에는 코위관 혹은 직장관으로 감압을 시도하는 것이 추천된다. 반면 이뇨제, 알부민, 그리고 투석은 도움이 되지 않아 추천되지 않는다고 보고하였다. 그러나 위의 언급한 방법으로 환자의 상태를 개선시킬 수는 있지만 결국에는 수술적 방법을 사용하여 감압 개복술을 시행해야 IAP를 줄이고 장기 기능을 개선시킬 수 있다. Muresan 등[14]은 ACS가 발생한 경우 감압 개복술이 얼마만큼 사망률을 줄일 수 있는가 연구하였다. 이 연구에서 치료는 4단계의 therapy protocol을 사용하였다. 1단계는 환자에게 코위관을 삽입하고 적절한 진정효과를 주고 지나친 수액의 공급을 하지 않는 것이며 2단계는 트렌델렌부르크(trendelenburg) 자세를 취하고 이뇨제와 고장액이나 콜로이드 용액을 사용해 조직의 부종을 제거하고 3단계는 영양공급을 중단하고 직장구불결장(rectosigmoid) 흡인 카테터를 삽입하거나 초음파 혹은 전산화단층촬영술을 사용하여 배출을 위한 천자를 시행하여 결장을 감압한 뒤에 기관내삽관 후 기계적 환기를 시행한다. 마지막으로 4단계는 내과적 치료에도 불구하고 IAP가 상승하고 24시간이 지난 뒤에도 IAP가 20 mmHg 이상으로 유지될 경우에는 수술적 감압을 시도하였다. 그리고 감압 후 복부의 상처를 열어놓은 상태로 Vivano® Med Abdominal Kit (Paul Hartmann AG, Germany)를 사용해 지속적으로 IAP를 낮추고 조직의 부종을 줄이고자 하였으며 상처의 육아조직으로의 유도와 과도한 당김을 방지하고자 하였다. Vivano® Med Abdominal Kit는 foam과 layer를 사용해 복부 상처를 봉합하지 않고 열어둔 상태를 유지할 수 있도록 해주며 foam과 연결된 흡인 카테터를 사용해 복강 내 압력을 조절할 수 있게 해준다. 이후 수술이 지나 IAP와 상처의 상태가 안정된 후 봉합을 하였다. 연구의 결과로서 수술적 감압은 사망률을 8.7% 줄일 수 있으며 ACS의 발생과 감압 개복술 시행 사이의 시간이 짧으면 짧을수록 좋으며 24시간이 넘어갈 경우에는

예후가 좋지 않다고 보고하였다.

앞서 언급한 바와 같이 감압 개복술 이후에는 허혈성 재관류 손상과 DIC에 의한 쇼크가 발생할 가능성이 높는데 Morris 등[15]의 보고에서는 무산소대사의 부산물들의 재관류 세척(reperfusion washout) 효과로 인한 손상을 최소화하기 위해 1 L의 0.45% normal saline에 50 g mannitol과 50 mEq sodium bicarbonate를 섞은 뒤에 수술 전 미리 충분한 용적을 공급해 주는 것이 허혈성 재관류 손상을 줄이는데 도움이 되었다고 하였다.

본 증례의 경우 아쉬운 점으로는 감압 개복술 이후에 바로 상처를 봉합해 IAP를 조절해줄 수 없었다는 점이다. Muresan 등[14]의 연구와 같이 상처를 열어놓은 채로 IAP를 조절한 뒤에 봉합을 하면 환자 상태의 개선이 가능하며 생존율을 높일 수 있는 것을 염두에 두어야 한다.

결론적으로, 본 증례를 통해 신경성 폭식이 IAP를 증가시켜 ACS까지 진행되었고 이를 치료하기 위한 수술적 감압술 이후에 허혈성 재관류 손상과 DIC에 의한 대량 출혈이 발생하여 혈액량 감소쇼크로 사망한 사례를 살펴보았다. IAP 측정을 할 수 있다면 이를 통해 환자의 상태와 예후를 예측할 수 있지만, 응급수술에서는 IAP의 측정이 현실적으로 쉽지 않기 때문에 IAP의 증가와 ACS가 진행됨에 따라 발생할 수 있는 임상적 양상과 환자에게서 발생하는 양상과의 비교를 통해 IAP와 ACS 발생 여부를 추측하여 조기 발견하는 것이 환자의 상태 파악과 예후 예측에 도움이 될 수 있다. 환자의 상태가 위중한 경우에는 가급적 빨리 수술적 감압으로 복강 내 압력을 낮춰야 하며 수술 전에 코위관삽관과 신경근차단제 사용 등을 통해 환자의 상태를 개선시키는 것이 도움이 될 수 있고 수술적 감압 이후 발생할 수 있는 허혈성 재관류 손상을 최소화하기 위한 mannitol과 sodium bicarbonate를 감압술 이전에 주입해 주는 예방적 치료와 상처를 열어놓은 채로 IAP를 조절한 뒤에 봉합을 고려하는 것이 사망률을 낮출 수 있을 것으로 기대해본다.

CONFLICTS OF INTEREST

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conceptualization: Hyun Kyoung Lim. Data acquisition: Nayoung Tae. Supervision: Helen Ki Shinn. Writing—original draft: Byeong Hun Eom.

ORCID

Byeong Hun Eom, <https://orcid.org/0000-0001-8776-5855>
 Hyun Kyoung Lim, <https://orcid.org/0000-0003-2694-1258>
 Nayoung Tae, <https://orcid.org/0000-0001-7211-9527>
 Helen Ki Shinn, <https://orcid.org/0000-0003-1703-5501>

REFERENCES

1. Kim BS, Kwon JW, Kim MJ, Ahn SE, Park HC, Lee BH. Abdominal compartment syndrome caused by a bulimic attack in a bulimia nervosa patient. *J Korean Surg Soc* 2011; 81 Suppl 1: S1-5.
2. Youm SM, Kim JY, Lee JR. Acute gastric dilatation causing fatal outcome in a young female with eating disorder: a case report. *Korean J Anesthesiol* 2015; 68: 188-92.
3. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39: 1190-206.
4. Prasad GR, Subba Rao JV, Aziz A, Rashmi TM. The role of routine measurement of intra-abdominal pressure in preventing abdominal compartment syndrome. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2017; 22: 134-8.
5. Parsak CK, Sakman G. Acute gastric dilatation and abdominal compartment syndrome as complication of pyloric stenosis. *Internet J Gastroenterol [serial on the Internet]*. 2007; 5 [cited 2019 Jul 13]. Available from <http://ispub.com/IJGE/5/2/6299/>.
6. Flores-Alvarez E, Avila-Cuevas GE, de la Torre-González JC, Rivera-Barragán V, López-Rodríguez JL, Reynoso-Talamantes D. [Early diagnosis and risk factors associated with abdominal compartment syndrome]. *Cir Cir* 2005 73: 179-83. Spanish.
7. Torquato JA, Lucato JJ, Antunes T, Barbas CV. Interaction between intra-abdominal pressure and positive-end expiratory pressure. *Clinics (Sao Paulo)* 2009; 64: 105-12.
8. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000; 4: 23-9.
9. Saggi BH, Ivatury R, Sugerman HJ. Part XVI. Surgical critical care issues. In: *Surgical treatment: evidence-based and problem-oriented*. Edited by Holzheimer RG, Mannick JA: Munich, Zuckschwerdt. 2001. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6908/>.
10. Yoshikawa T, Kondo M. Free radicals in multiple organ failure. *Jpn J Med* 1990; 29: 683-5.
11. Carden DL, Granger DN. Pathophysiology of ischaemia-reperfusion injury. *J Pathol* 2000; 190: 255-66.
12. Sun MS, Jin H, Sun X, Huang S, Zhang FL, Guo ZN, et al. Free radical damage in ischemia-reperfusion injury: an obstacle in acute ischemic stroke after revascularization therapy. *Oxid Med Cell Longev* 2018; 2018: 3804979.
13. Macalino JU, Goldman RK, Mayberry JC. Medical management of abdominal compartment syndrome: case report and a caution. *Asian J Surg* 2002; 25: 244-6.
14. Muresan M, Muresan S, Brinzaniuc K, Voidazan S, Sala D, Jimborean O, et al. How much does decompressive laparotomy reduce the mortality rate in primary abdominal compartment syndrome?: a single-center prospective study on 66 patients. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96: e6006.
15. Morris JA Jr, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-84.