

CASE REPORT

복막투석 환자에서 발생한 소장의 이소성 석회화

최정임, 한동수, 김해수, 이유화, 김현수, 안성은, 전용철, 이주학
한양대학교 의과대학 구리병원 내과학교실

A Case of Isolated Small Intestinal Wall Calcification on Patient with Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis

Jeong Im Choi, Dong Soo Han, Hae Su Kim, Yu Hwa Lee, Hyun Soo Kim, Seong Eun Ahn, Yong Cheol Jeon and Joo Hark Yi
Department of Internal Medicine, Hanyang University Guri Hospital, Hanyang University College of Medicine, Guri, Korea

The metastatic calcification is defined as the deposition of calcium salt in normal tissue with an abnormal serum biochemical environment, such as chronic kidney disease, hyperparathyroidism, and hypercalcemia related with malignancy. Although the metastatic calcification can develop in any organs and tissues, presenting its symptoms and complications are rare. Thus a few cases have been reported. This case shows the metastatic calcification of the small intestine without any peritoneal and mesenteric vascular calcification which was early diagnosed by computed tomography and mesenteric angiography in a patient with abdominal pain, receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis due to end stage renal disease. The clinician should early consider the metastatic calcification as differential diagnosis when unidentified calcifications are noted in simple abdominal X-ray such as in the present case, and promptly confirm it by using appropriate diagnostic tests in order to prevent its complications and progression. (*Korean J Gastroenterol* 2013;62:55-58)

Key Words: Calcification, ectopic; Small intestine; Continuous ambulatory peritoneal dialysis

서 론

이소성 석회화는 혈청 인과 칼슘의 불균형으로 골조직이 아닌 다른 정상조직에 석회화된 물질이 침착되는 것으로 만성 신부전, 악성종양에 동반된 고칼슘혈증, 부갑상선항진증 등에서 호발한다. 만성 신부전에서 이소성 석회화가 발생하는 기전은 아직 정확하게 밝혀지지 않았지만 고인산혈증, 칼슘과 인산 곱의 증가, 부갑상선항진증 등이 원인일 수 있다.¹⁻³ 이소성 석회화는 여러 장기 및 연부 조직에서 발생할 수 있으나 침범한 장기의 기능 이상을 일으킬 정도로 진행된 석회화가 아니면 증상이 심하지 않고 합병증이 드물어 진단되어 보고된 경우가 많지 않다. 이소성 석회화는 정도나 발생 위치에 따라 증상이 다양하여, 단순한 통증에서부터 폐

실질을 침범하는 경우 호흡부전, 소장을 침범할 경우 장 천공, 괴사, 그리고 경화성 복막염 등이 발생할 수 있어 조기에 발견, 치료하는 것이 중요하다.^{4,5}

저자들은 복통을 주소로 내원한 복막 투석 중인 말기 신부전 환자에서 소장의 이소성 석회화를 우연히 발견하여 칼슘과 인의 엄격한 조절을 통해 소장 천공과 괴사 등의 합병증 발생을 막을 수 있었던 증례를 경험하여 보고한다.

증 례

53세 남자가 3일 전 발생한 복통으로 내원하였다. 15년 전 고혈압과 말기 신부전으로 진단받고 지속적 복막 투석을 시작하였으며 복막염으로 세 차례 입원한 병력이 있었다. 3년 전

Received September 14, 2012. Revised November 20, 2012. Accepted November 30, 2012.

© This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

교신저자: 한동수, 471-701, 구리시 경춘로 153, 한양대학교 구리병원 소화기내과

Correspondence to: Dong Soo Han, Department of Internal Medicine, Hanyang University Guri Hospital, 153 Gyeongchun-ro, Guri 471-701, Korea. Tel: +82-31-560-2225, Fax: +82-31-555-2998, E-mail: hands@hanyang.ac.kr

Financial support: None. Conflict of interest: None.

늑골 골절, 쇄골 골절과 지속적인 뼈통증으로 삼차성 부갑상선항진증을 진단받고 부갑상선 아전절제술을 시행하였다. 이후 고농도 용액을 사용하여 복막 투석 증으로 고인산혈증으로 sevelamer hydrochloride 2,400 mg/day을 복용하였다. 25갑년의 흡연력이 있었고 가족력에서는 특이 사항 없었다.

내원 당시 의식은 명료하였고 전신상태는 양호하였으며 생체 활력 징후는 체온 36.2°C, 혈압 170/80 mmHg, 맥박수 76회/분, 호흡수 18회/분이었다. 복부는 다소 팽만되었지만 전반적으로 부드러웠고 왼쪽 상부에 압통이 있었으나 반발통은 없었다. 말초 혈액검사에서 백혈구 5,200/mm³, 혈색소 12.9 g/dL, 혈소판 218,000/mm³였고, 혈청 생화학검사에서 AST 13 U/L, ALT 13 U/L, 총 빌리루빈 0.2 mg/dL, 총 단백 5.9 g/dL, 알부민 3.9 g/dL, 요소 64 mg/dL, 크레아티닌 13.5 mg/dL, 칼슘 8.0 mg/dL (8.2-10.7), 인 6.2 mg/dL (2.5-4.5)였다.

부갑상선 호르몬은 부갑상선 아전절제술 수술 전 1,535

pg/mL에서 수술 후 20 pg/mL로 감소하였으나 입원 당시 402.8 pg/mL로 증가되어 있었고, 입원 전후의 변화는 Fig. 1과 같았다. 복막 투석액은 투명하였고 투석액 내 백혈구는 2/mm³였다. 내원 당일 시행한 복부 단순촬영에서는 복강 내 복막 투석관의 위치는 이상 없었으나 과거에 촬영한 영상 (Fig. 2A)과는 다르게 복부 석회화 음영이 관찰되었다(Fig. 2B). 복통의 원인 감별을 위해 시행한 위내시경과 대장내시경 검사에서 점막에 특이 소견은 없었다. 오심, 구토 등 장 폐쇄의 징후는 뚜렷하지 않았으나, 15년 동안 지속적 복막투석을 시행하였고 3차례 복막염을 앓은 적이 있어 경화성 피막성 복막염을 감별하기 위해 복부 전산화단층촬영을 시행하였다. 복부 전산화단층촬영에서는 복막 두께가 다소 두꺼워져 있었으나 복막 석회화나 경화성 피막성 복막염을 의심할만한 소견은 없었다. 공장 일부에서 이전에 보이지 않던 석회화가 장벽을 따라 이어져 있었고 복부 대동맥과 상장간막 동맥에는 석회화가 동반된 동맥경화가 관찰되었다(Fig. 3). 공장의 석회화가 흔하지 않고 다른 동맥에 석회화가 동반되어 있어 장간막 정맥경화증을 배제하기 위해 상부장간막 혈관조영술을 시행하였고 장간막 정맥에 이상이 없음을 확인하였다(Fig. 4). 이에 저자들은 복통의 원인 감별을 위해 시행하였던 복부 전산화단층촬영에서 보였던 소장 석회화를 이소성 석회화로 진단하고 소장 석회화 병변의 천공 및 괴사 등의 합병증을 방지하기 위해 복용 중이던 selvemir 4,800 mg/day와 함께 calcium carbonate 1,500 mg/day, 그리고 calcitriol 0.25 µg/day 투여하며 혈청 칼슘과 인을 엄격하게 조절하였다. 이후 복통은 완화되어 퇴원하였고 외래 추적 관찰 중이다.

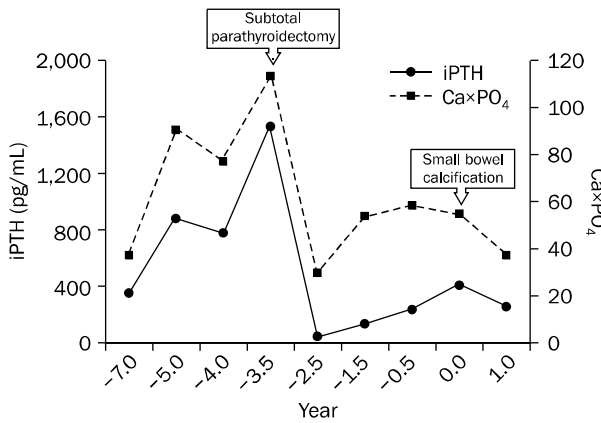


Fig. 1. The changes of intact parathyroid hormone (iPTH) level and calcium-phosphorous product (Ca x PO₄).

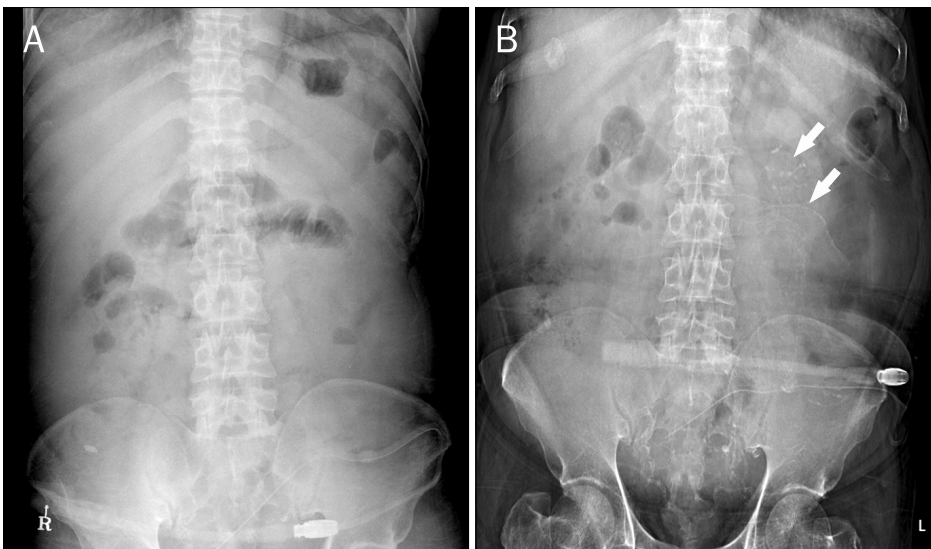


Fig. 2. Plain abdominal X-ray showed calcification (arrows) in the left upper quadrant (B) although it had not shown in previous plain X-ray (A).

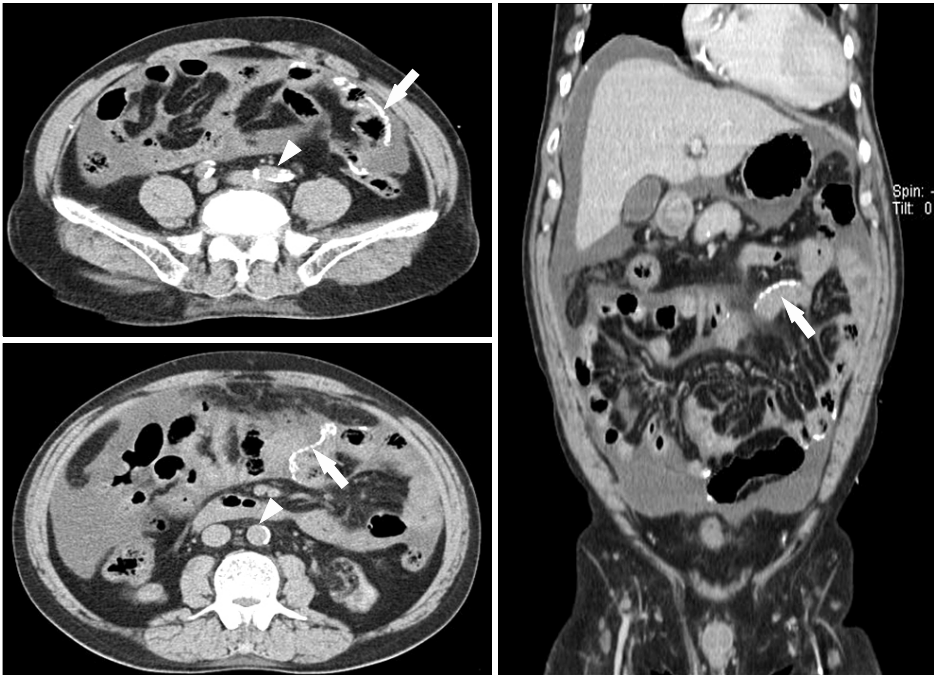


Fig. 3. Abdominal CT scan showed linear calcification along jejunal wall (arrows). Also, aortic calcification was also noted (arrowheads).

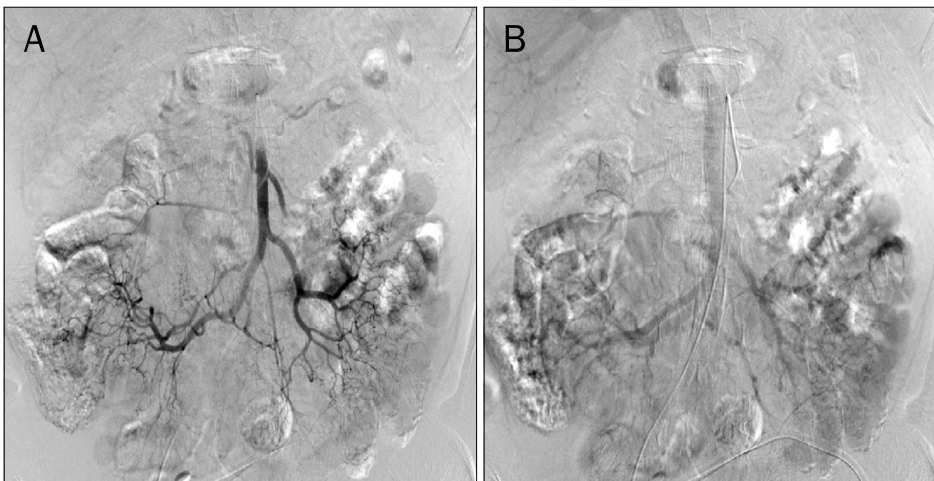


Fig. 4. Superior mesenteric artery angiography of arterial phase (A) and portal phase (B). There were no abnormal findings on both arteries and veins. Mural calcification on small bowel was noted.

고 찰

이 증례는 복통을 주소로 내원한 복막 투석 중인 말기 신부전 환자에서 복부 전산화단층촬영과 장간막 혈관조영술을 시행하여 복막과 장간막 혈관의 석회화 없이 소장벽에 이소성 석회화가 발생한 것을 조기에 진단한 증례이다.

이소성 석회화는 만성 신부전, 악성종양에 동반된 고칼슘혈증, 부갑상선항진증 등에서 잘 나타난다. 만성 신부전에서 이소성 석회화가 발생하는 기전은 아직 정확하게 밝혀지지 않았지만 고인산혈증, 과포화된 인산염, 부갑상선항진증 등이 원인이거나¹⁻³ 손상된 조직에서 *de novo* 석회화가 일어나 발생할 수 있다.⁶ 그리고 이소성 석회화는 폐포벽, 세뇨관, 위점

막 등 알칼리 환경에서 호발한다.⁷ 이들의 발생에는 뼈기질 단백질 및 osteoblast differentiation factor core binding factor alpha와 같은 다양한 인자가 혈관 석회화에 관여한다고 알려져 있다.^{8,9} 이번 증례에서 환자가 만성 신부전을 오래 앓았던 것과 부갑상선항진증의 기왕력이 이소성 석회화 발생의 원인으로 생각된다.

이소성 석회화는 정도나 발생 위치에 따라 여러 증상이 나타난다. 혈관에 석회화가 생기면 협심증이나 심근경색 등의 심혈관계 합병증과 동맥경화증으로 인한 말초혈관장애를 유발할 수 있으며,¹⁰ 폐 실질에 석회화가 생기면 가스 교환의 장애나 호흡부전이 발생할 수 있다.⁴ 소장의 이소성 석회화 또한 소장 천공, 괴사 등의 합병증이 생길 수 있어 조기에 발

견하는 것이 중요하다.⁵

복막 투석을 받는 말기신부전 환자에서 소장 석회화는 보통 복막의 석회화가 장간막을 통해 침윤하여 발생하기 때문에 복막과 장간막층의 석회화가 동반된 경우가 많다. 실제로 보고된 복막 투석 환자를 부검한 증례를 살펴보면 조직학적으로 소장이 아교섬유(collagen fiber)로 인해서 비후되고 석회화반(calcified plaques)이 부분적으로 근육층까지 침범하였으며, 장막하 조직(subserosal tissue) 또한 침윤화되어 있었다.¹¹ 또한, 피막성 복막염과 동반된 소장 석회화 증례에서도 소장 뿐만 아니라 장측 복막, 상부 장간막 동맥과 분절동맥, 장간막에도 석회화가 관찰되었다.¹² 이와 같이 복막 투석을 받는 말기신부전 환자의 소장 석회화에서 투석막 역할을 하는 복막과 장간막층의 석회화가 동반된 경우는 많으나, 이번 증례와 같이 복막이나 장간막층의 석회화 없이 소장에만 석회화가 발생한 경우는 1998년에 보고된 증례¹³ 이외에는 드물다.

복막 투석 중인 환자가 복통을 주소로 내원하여 시행한 복부 단순촬영에서 석회화 소견이 관찰될 경우 감별해야 할 질환은 경화성 피막 복막염, 장간막 정맥경화증, 이소성 석회화 등이 있다. 경화성 피막성 복막염은 여러 가지 원인으로 복막에 염증이 생기고 그 결과 두꺼워진 복막이 복강 내 장기를 감싸 기계적 장 폐쇄를 유발하는 임상증후군으로, 예후가 불량하여 수술과 같은 적극적인 치료가 필요하다. 복부 단순촬영에서 복부 중심부에 장내 가스로 인해 늘어난 소장이 관찰되며 복막과 장의 석회화, 장벽의 비후 등이 관찰되기도 한다. 복부 전산화단층촬영을 시행하면 병변을 정확히 관찰할 수 있어 감별진단에 도움이 된다.^{14,15} 장간막 정맥경화증은 장간막 정맥과 분지의 침윤화와 석회화로 만성 허혈성 대장염이 유발되는 질환으로 단순 복부촬영에서 다발성 실모양 석회화가 관찰되며, 복부 전산화단층촬영에서는 대장벽의 울혈과 비후, 장간막 정맥의 석회화가 관찰된다. 이 질환이 의심될 경우 대장내시경을 시행하여 주로 우측 대장을 침범하는 청자색 또는 암갈색의 점막, 원주형의 궤양 및 결장반월판 주름의 소실과 같은 특징적인 소견은 없는지 확인하여야 한다. 그리고 장간막 혈관조영술을 시행하여 정맥의 협착과 폐쇄 여부 또한 확인하여야 한다.¹⁶ 복막염의 소견이 없고 이러한 질환들이 배제될 경우 이소성 소장 석회화로 진단을 내릴 수 있다.

이번 증례처럼 복통을 호소하는 말기 신부전 환자가 단순 복부촬영에서 석회화 소견이 관찰될 경우 경화성 피막 복막염, 장간막 정맥경화증, 이소성 석회화와 같은 질환들을 의심하고 적절한 검사를 통해 조기에 진단하여 합병증 발생을 막는 것이 바람직하다.

REFERENCES

1. Ketteler M, Rothe H, Krüger T, Biggar PH, Schlieper G. Mechanisms and treatment of extraosseous calcification in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2011;7:509-516.
2. Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *Am J Kidney Dis* 1998;31:607-617.
3. Salem MM. Hyperparathyroidism in the hemodialysis population: a survey of 612 patients. *Am J Kidney Dis* 1997;29:862-865.
4. Li YJ, Tian YC, Chen YC, et al. Fulminant pulmonary calciphylaxis and metastatic calcification causing acute respiratory failure in a uremic patient. *Am J Kidney Dis* 2006;47:e47-e53.
5. Cha I, Cho E, Yoon K, et al. A case of peritonitis induced by small bowel calcification and microperforation: sustained secondary hyperparathyroidism in a patient with continuous peritoneal dialysis. *Korean J Nephrol* 2010;29:529-534.
6. Alfrey AC. The role of abnormal phosphorus metabolism in the progression of chronic kidney disease and metastatic calcification. *Kidney Int Suppl* 2004;(90):S13-S17.
7. Gorospe M, Fadare O. Gastric mucosal calcinosis: clinicopathologic considerations. *Adv Anat Pathol* 2007;14:224-228.
8. Moe SM, Duan D, Doehle BP, O'Neill KD, Chen NX. Uremia induces the osteoblast differentiation factor Cbfa1 in human blood vessels. *Kidney Int* 2003;63:1003-1011.
9. Cozzolino M, Mazzaferro S, Pugliese F, Brancaccio D. Vascular calcification and uremia: what do we know? *Am J Nephrol* 2008;28:339-346.
10. Chen NX, Duan D, O'Neill KD, Moe SM. High glucose increases the expression of Cbfa1 and BMP-2 and enhances the calcification of vascular smooth muscle cells. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:3435-3442.
11. Ubara Y, Katori H, Tagami T, et al. Severe ectopic calcification of the intestinal wall in a patient on long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis therapy. *Am J Kidney Dis* 2000;35:761-766.
12. Poultsidi A, Liakopoulos V, Eleftheriadis T, Zarogiannis S, Bouchlariotou S, Stefanidis I. Gross calcification of the small bowel in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient with sclerosing peritonitis. *Adv Perit Dial* 2006;22:104-107.
13. Morris-Stiff GJ, Bowrey DJ, Balaji V, Jurewicz WA. Calcification of the small bowel in renal hyperparathyroidism. *J R Soc Med* 1998;91:430-431.
14. Kawanishi H, Kawaguchi Y, Fukui H, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan: a prospective, controlled, multicenter study. *Am J Kidney Dis* 2004;44:729-737.
15. Kawaguchi Y, Kawanishi H, Mujais S, Topley N, Oreopoulos DG. Encapsulating peritoneal sclerosis: definition, etiology, diagnosis, and treatment. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int* 2000;20(Suppl 4):S43-S55.
16. Song JH, Kim JI, Jung JH, et al. A case of phlebosclerotic colitis in a hemodialysis patient. *Korean J Gastroenterol* 2012;59:40-43.