

복수가 동반되지 않은 간경변증 환자에서 발생한 우측성 흉막액 저류 1예

인하대학교 의과대학 내과학교실, 방사선과학교실*

윤 진 · 김응진 · 김순혜 · 고팽곤 · 김문재
정원재 · 조철호 · 신용운 · 박찬섭*

= Abstract =

A Case of Right Pleural Effusion in Liver Cirrhosis without Ascites

Jin Yoon, M.D., Eung Jin Kim, M.D., Soon Hye Kim, M.D. Kwang Kon Koh M.D., Moon-Jae Kim, M.D.,
Won Jae Chung, M.D., Chul Ho Cho, M.D., Yong Woon Shin, M.D. and Chan Sup Park, M.D.*

Department of Internal Medicine and Radiology, Inha University College of Medicine, Sungnam, Korea*

Pleural effusion due to hepatic cirrhosis and ascites is well known. But rarely a pleural effusion may develop in a cirrhotic patient in the absence of detectable ascites. The differential diagnosis of a right-sided transudative pleural effusion in a patient with chronic liver disease with or without ascites includes congestive heart failure and nephrotic syndrome. These diseases are usually ruled out with standard clinical tests. Patients with hepatic hydrothorax should be treated with fluid restriction, diuretics and the correction of hypoalbuminemia. Patients with severe symptoms due to refractory hepatic hydrothorax might benefit from pleural sclerosis and surgical closure of diaphragmatic defect. We experienced a case of right-sided pleural effusion in liver cirrhosis without ascites.

Key Words: Hepatic hydrothorax, Ascites, Pleural effusion

서 론

흉막액 저류는 복수를 동반한 간경변증 환자에서 약 6%가량 발생하는 것으로 되어 있다¹⁾. 그러나 때때로 흉막액이 복수를 동반하지 않은 간경변증 환자에서 발생하여 그 원인의 진단을 지연시키거나 혼란시키는 경우가 있다^{2,3)}.

간경변증 환자에서 흉막액 저류가 발생한 경우 대개는 복수가 동반되어 있고 그 소견은 복수의 소견과 유사하다^{4,5)}. 흉막액 저류는 보통 양측성 또는 우측에만 국한되어 발생하지만 드물게 좌측에 국한되어 발생한 경우도 있다^{1,4,6,7)}. 발생기전은 여러가지가 논의 되었지만 일반적으로 복수가 먼저 생성된 후 이것이 횡경막결손 또는

횡경막임파관을 통해 흉막강으로 이동되는 것으로 알려지고 있다^{1~3,8)}. 간경변증 환자에서 복수없이 흉막액 저류만을 보인 예가 외국에서는 약 15예 정도가 보고된 바 있으나 국내에서는 보고된 바가 없다.

저자들은 복수가 동반되지 않은 간경변증 환자에서 발생한 흉막액 저류 1예를 일부민 공급과 이뇨제의 사용으로 치료한 바 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

환자: 최○옥, 68세, 여자.

주소: 호흡곤란, 기침.

과거력: 특이사항 없음.

가족력: 특이사항 없음.

현병력 : 내원 9개월 전 호흡곤란으로 보건소를 방문하여 홍부 단순촬영상 흉막액 저류 소견 없이 결핵성 흉막염 진단하에 항결핵제를 5개월간 복용하였고 증상호전으로 복용을 중단하였는데 내원 1개월 전부터 다시 호흡곤란과 함께 기침이 발생하여 본원 내과에 입원하였다.

이학적 소견 : 내원 당시 혈압은 130/90 mmHg, 맥박은 90회/분, 호흡수 32회/분, 체온은 36.7°C 이었으며 급성 병색을 보였고 두경부 소견상 특이소견 없었으며, 홍부소견상 우측 호흡운동이 감소되었고 청진상 우측 하부의 폐음의 감소를 보였으며 심음은 정상이었다. 복부 소견상 간증대는 없었으나 비종대 소견을 보였고 압통이나 피부의 혈관확장등은 없었으며 하지부종도 관찰되지 않았다.

검사 소견 : 내원 당시 말초혈액 검사상 혈색소치는 15.0 g/dl, 혈구 용적은 43.9%, 백혈구수는 2700/mm³ (중성구 46%, 임파구 46%, 단핵구 4%), 혈소판수는 67000/mm³이었다. 요검사상 특이소견 없었으며 간기능검사상 serum glutamic-oxaloacetic transaminase 69 IU/L, serum glutamic-pyruvic transaminase 47 IU/L, total bilirubin 2.1 mg/dl이었고 혈청 총단백질 7.7 g/dl, 혈청 알부민 3.3 g/dl 이었으나 입원 7일째에 혈청 총단백질 7.0 g/dl, 알부민 2.8 g/dl로 감소된 소견을 보였으며 혈청 LDH는 266 IU/L이었다. 혈액응고검사상 prothrombin time 14 sec (72%), activated partial thromboplastin time 35 sec(정상범위 : 28 ~ 45)이었으며 간염 B형 바이러스 표면 항원 양성이었고 항체는 음성이었다. 색깔은 엷은 노란색이었으며 RBC는 2000개/mm³, WBC는 30개/mm³(임파구 95%, 단핵백혈구 5%)를 보였고 흉막액 소견상 단백질 1.3 g/dl, 당 116 mg/dl, LDH 51 Unit/L 등으로 여출액소견을 보였으며 ADA는 29.2 IU/L, pH는 7.5이었다. 흉막액의 일반세균과 결핵에 대한 도말 및 배양검사상 음성이었고 흉막액의 악성 세포에 대한 세포진 검사에서도 음성이었으며 두차례에 걸쳐 시행한 흉막 생검상 특이소견이 없었다. 또 PPD 피부반응검사상 음성이었다.

흉부 단순촬영 소견 : 내원 당시 우측 폐야에 대량 흉막저류소견을 보였고(Fig. 1), 알부민 공급과 이뇨제(furosemide, spinorolactone)로 치료한 후 호전된 소견을 보였다(Fig. 2).

심전도 소견 : 특이소견 없음.

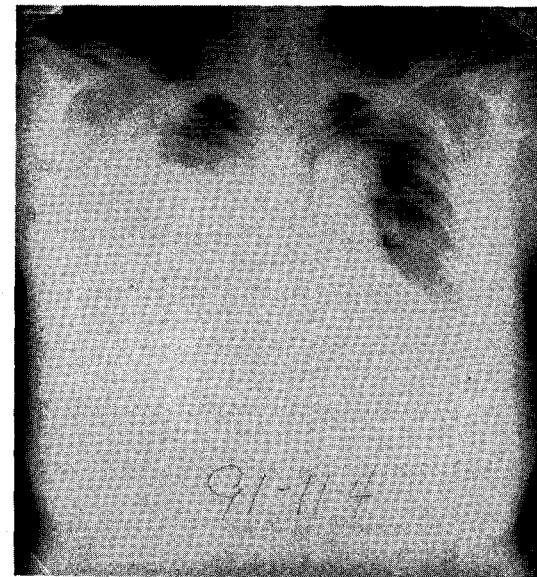


Fig. 1. Chest roentgenogram shows massive right pleural effusion with leftward shift of the heart and mediastinum.

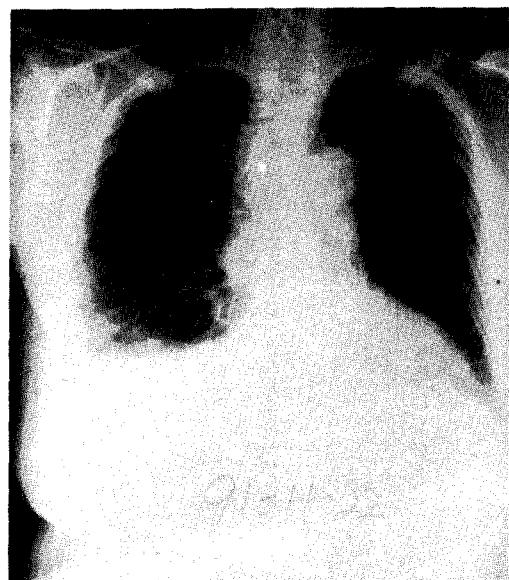


Fig. 2. Chest roentgenogram shows improved finding after the correction of hypoalbuminemia and the use of diuretics.

심 초음파 소견 : 특이소견 없음.

복부 초음파 및 전산화 단층촬영 소견 : 간우엽의 위축과 비장증대를 보였고 간실질내 종괴소견 및 복강내 복수저류의 소견은 보이지 않았다(Fig. 3, 4).

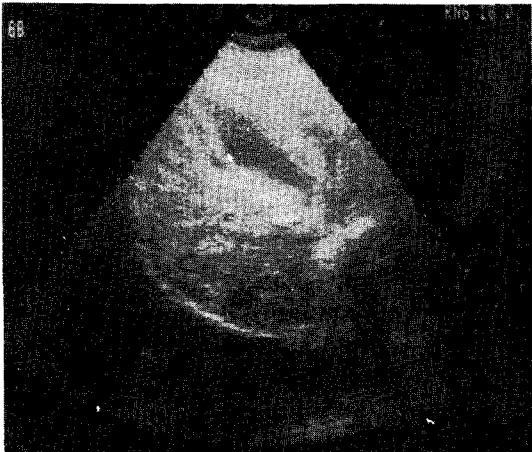


Fig. 3. Ultrasonography of the abdomen reveals coarse echogenicity of the liver and diffuse thickening of the gallbladder wall. Right pleural effusion is found over the diaphragm.

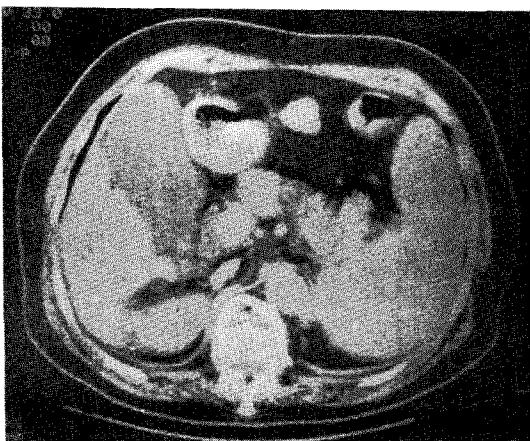


Fig. 4. Computed tomography of the abdomen reveals lobulation of medial margin of right lobe of the liver with contraction, and splenomegaly. There is no ascites.

식도 및 위내시경 소견 : 식도점막에 식도정맥류의 소견인 염주모양의 정맥확장을 보였으며 위점막에는 표재성 위염소견 이외에 특이소견은 없었다.

임상경과 및 치료 : 호흡곤란으로 2차례에 걸쳐 흉막 천자를 시행하였으나 계속 흉막 저류의 소견과 함께 호흡곤란이 지속되었다. 그러나 일부민 공급과 이뇨제 (furosemide, spinorolactone)의 사용으로 흉막저류의 감소와 증상의 호전을 보였다.

고 안

간경변증이 있는 환자에서 흉막액 저류가 동반되는 경우는 0.4~12.2%로 문현마다 차이가 있으나 보통 6% 정도가 동반되는 것으로 보고되고 있다^{1,6,9)}. 이들의 대부분은 복수와 함께 동반 되었으며^{1,6,9,10)} 주로 양측성 또는 우측에 발생하고 좌측에는 드물게 발생하는 것으로 알려져 있으며^{1,6,11)} 여기에서 흉막액은 특징적으로 복수와 구성성분이 비슷한 여출액소견을 보인다^{4,5)}.

기전은 확실치 않으나 흉막액이 소량일 경우 저알부민 혈증에 의한 여출에 의해서 발생하거나⁶⁾, 복수의 다량 배액에 의한 흉관의 과부하¹²⁾, 또는 횡경막 임파관을 통한 이동 등¹³⁾에 의한 것으로 알려지고 있다. 그러나 일측성으로 다량의 흉막액이 동반되었을 경우 흡기시 흉강내 음압으로 횡경막의 해부학적 결손부위를 통한 복수의 다량 유입으로 인한 것으로 생각된다^{2,10)}. 복수없이 흉막액 저류만 있는 경우는 흡기시 흉강내 음압으로 복수가 흡입되고 흡입되는 속도가 복수의 생성 속도와 같을 때에 발생할 수 있다. 염류와 수분을 다량 섭취시켜 흉강으로의 유입속도보다 생성속도를 증가시킬 때에서야 복수가 생기는 것으로 보아 위와 같은 이론을 뒷받침하고 있다²⁾. 또 흉막액저류가 먼저 일어난 후 어느정도 흉강압이 높아지면 복수가 저류되고 흉막천자 후 복수가 감소한다는 사실과 흉막유착술후 복수양이 증가한다는 것 등이 좋은 예가 된다^{3,4,7,10)}.

Crofts 등¹³⁾은 기침, 복부압박, 복수 등으로 복압이 상승하여 이미 형성되어 있던 횡경막의 수포가 파열되어 횡경막 결손이 형성되는 것으로 생각하였고 수포는 선천적으로 근(筋)과 건(腱)섬유의 발달이 미숙하여 약해진 횡경막의 일부분이 함입되어 생성되어진다고 하였으며 Lieberman 등¹⁴⁾은 복수의 압력으로 횡경막의 교원섬유가 분리되고 흉강내로 장막이 함입되어 수포를 형성하며 이것이 파열되어 횡경막의 결손이 생긴다고 보고하였다. 그러나 본 증례의 경우 복수가 동반되지 않았다는 관점에서 볼 때 전자가 보다 타당한 기전으로 생각된다.

흉경막 결손은 부검^{10,15)}, 흉막경^{10,13)}, 개흉술^{7,10)}, 복강내 공기 주입후 기흉의 확인 등^{10,13,14)}으로 알 수 있으며 복막투석 환자에서 흉막액 저류는 이결손의 한 예가 될 수 있다¹⁶⁾. 또 복강 내로 India ink¹¹, Evans blue dye¹⁸, radiolabeled agents 등^{1,3,7,10)}을 주입하고 이를

홍막액에서 확인함으로서 결론을 알 수 있다. Kirchner 등¹⁷⁾이 99m Tc sulfur colloid를 복강내로 주입하여 LeVeen 복강-경정맥 shunt의 개통성을 확인하는데에 사용하였는데 Faiysa 등³⁾은 위와같이 원리를 이용하여 복수의 이동을 관찰하였다. 즉 99m Tc sulfur colloid를 복강내로 주입후 10분뒤에 이 원소가 홍강내에서 관찰되었다.

저알부민혈증(혈중 알부민이 3.0 g/dl 이하)은 간경화증에서 흔한 소견이지만 본 증례의 내원당시의 소견처럼 반드시 동반되는 것은 아니다. Johnston과 Loo 등¹⁾은 복수와 홍막액 저류가 있는 간경변증 환자들에서 저알부민혈증이 동반되지 않은 환자를 발견하였으며 흡수장애가 있는 환자에서도 저알부민혈증이 발생하나 결코 홍막액 저류가 동반되지 않는다는 사실로서 저알부민혈증이 홍막액 저류의 발생에 절대적인 영향을 미치지 않는 것으로 생각하였다.

간경변증 환자에서 복수없이 홍막액 저류 소견이 있을 때 그것의 근본원인을 알기 힘들지만 이들과 유사한 홍막액 소견을 보이는 질환 즉 울혈성 심부전과 신증후군 등이 감별진단 된다면 더 이상의 진단 검사를 하지 않고 도 거의 간경화증에 의한 것으로 판정할 수 있다⁴⁾.

간경변증에서 발생한 홍막액은 복수와 유사한 소견을 보이지만 일반적으로 홍막액의 단백질 농도가 복수의 단백질 농도보다 약간 높으며¹⁰⁾ 보통 3.0 g/dl 이하이고 홍막액의 LDH 농도는 복수의 경우보다 낮은 것으로 되어 있으며 드물게 혈액성의 홍막액이 발생 할 수 있는데 이러한 소견은 아마도 간기능의 저하로 인한 응고장애에 의한 것으로 생각되어지나⁵⁾, 복수의 압력으로 인한 횡경막 bleb의 파열시 혈관이 같이 손상되어 발생할 수도 있다는 보고가 있다¹⁰⁾. 또 홍막액의 백혈구수는 낮은 것으로 되어 있으나 이에 대한 연구보고가 많지 않으며 differential count상에서 다형핵백혈구가 우세할 수 있으나 소임파구나 다른 단핵구 등도 우세할 수 있다고 보고하고 있고^{4,5)} 본 증례에서는 소임파구가 95%를 차지하였다.

치료방법으로는 수분과 염류제한, 저알부민증의 교정 및 이뇨제의 사용, 반복적인 홍막천자술, 횡경막의 해부학적 결합의 수술적 교정과 홍막유착술 등이 있다^{3,4,19)}. 수분과 염류의 제한과 함께 알부민의 공급 및 이뇨제의 사용은 근본적으로 복수에 대한 치료와 같은데¹⁰⁾ 홍막액이 대량으로 있을 경우 이와 같은 방식으로는 큰 효과를

볼 수 없다. 홍막액의 대량 저류로 인하여 호흡곤란이 발생하면 중상완화를 위하여 반복적인 홍막천자를 시행하게 되는데 이로 인하여 홍막감염과 대량 배액으로 인한 혈장량의 감소가 유발될 수 있다^{4,7)}. 그러나 천자 후 횡경막의 결합을 홍막유착술 또는 수술적 교정을 하면 크게 도움이 되는 것으로 보고되고 있는데 Falchuck 등¹⁹⁾은 자주 재발되는 홍막액 저류를 홍관 삽입 후 배액 시켰고 tetracycline을 이용하여 홍막유착술을 시행함으로서 홍막액의 재발을 막을 수 있었다. 수술하여 횡경막의 해부학적 결합을 교정하는 것은 간기능의 저하, 감염등의 문제점이 있어 신중히 고려하여야 할 것이다³⁾.

본 증례에서는 수분과 염류의 제한과 함께 알부민 공급과 이뇨제의 사용으로 홍막액 저류가 감소됨을 관찰하였다.

결 론

저자들은 복수가 동반되지 않은 간경화증 환자에서 발생한 우측에 국한된 일측성 홍막액 저류 1예를 수분과 염류의 제한 및 알부민 공급과 이뇨제의 사용으로서 치험한 바 이를 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

REFERENCES

- 1) Johnston RF, Loo RV: Hepatic hydrothorax-studies to determine the source of the fluid and report of thirteen cases. Ann Intern Med 61:385-401, 1964
- 2) Singer JA, Kaplan MM, Katz RL: Cirrhotic pleural effusion in the absence of ascites. Gastroenterology 73:575, 1977
- 3) Faiyaz U, Goyal PC: Unilateral pleural effusion without ascites in liver cirrhosis. Postgrad Med 74: 309, 1983
- 4) Kirsch CM, Chui DW, Yenokida GG, Jensen WA, Bascom PB: Hepatic hydrothorax without ascites. Am J Med Sci 302(2):103, 1991
- 5) Light RW: Pleural diseases, ed 2. Philadelphia, Lea & Febiger, p 90-91, 1990
- 6) Islam N, Ali S, Kabir H: Hepatic hydrothorax. Br J Dis Chest 59:222, 1965
- 7) Rubinstein D, McInnes IE, Dudley FJ: Hepatic hydrothorax in absence of clinical ascites: Diagnosis and management. Gastroenterology 88:188, 1985
- 8) Black LF: The pleural space and pleural fluid.

- Mayo Clin Proc 47:493, 1972
- 9) Morrow CS, Kantor M, Armen R: Hepatic hydrothorax. Ann Intern Med 49:193, 1958
 - 10) Lieberman FL, Hidemura R, Peters RL, Reynolds TB: Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites. Ann Intern Med 64:341, 1966
 - 11) Mirouze D, Juttner HU, Reynolds TB: Left pleural effusion in patients with chronic liver disease and ascites. Dig Dis Sci 26:984, 1981
 - 12) Dumont AE, Mulholland JH: Flow rate and composition of thoracic duct lymph in patients with cirrhosis. N Engl J Med 263(Sep 8):471, 1960
 - 13) Crofts, NF: Pneumothorax complicating therapeutic pneumoperitoneum. Thorax 9:226, 1954
 - 14) Lieberman FL, Peters RL: Cirrhotic hydrothorax further evidence that an acquired diaphragmatic defect is at fault. Arch Intern Med 125:114, 1970
 - 15) Frazer IH, Lichtenstein M, Andrew JT: Pleuroperitoneal effusion without ascites. Med J Aust 2:520, 1983
 - 16) Edward SR, Unger AM: Acute hydrothorax-A new complication of peritoneal dialysis. JAMA 199:853, 1967
 - 17) Kirchmer N, Hart U: Radionuclide assessment of LeVeen shunt patency. Ann Surg 185(2):145, 1977
 - 18) Emerson PA, Davies JH: Hydrothorax complicating ascites. Lancet 1:487, 1955
 - 19) Falchuk KR, Jacoby I, Colucci WS, Rybak ME: Tetracycline-induced pleural symphysis for recurrent hydrothorax complicating cirrhosis. Gastroenterology 72:319, 1977