

症 例 報 告

塩化カルシウム中毒による腐食性食道胃炎の1例

池田 督司¹⁾²⁾, 松本 学¹⁾, 岩瀬 史明¹⁾,
井上 潤一¹⁾, 宮崎 善史¹⁾

¹⁾山梨県立中央病院高度救命救急センター

²⁾日本医科大学付属病院外科系集中治療科

原稿受付日 2019年12月26日, 原稿受領日 2020年7月8日

A case of corrosive esophageal gastritis caused by calcium chloride intoxication

Tokuji Ikeda¹⁾²⁾, Gaku Matsumoto¹⁾, Fumiaki Iwase¹⁾, Junichi Inoue¹⁾, Yoshibumi Miyazaki¹⁾

¹⁾Emergency and Critical Care Center, Yamanashi Prefectural Central Hospital

²⁾Department of Surgical Intensive Care Medicine, Nippon Medical School Hospital

—Summary— (Jpn J Clin Toxicol 2021 ; 34 : 43-47)

A 56-year-old woman was brought to our tertiary emergency care center because of disturbance of consciousness. She had ingested a snow-melting agent that contained 70% calcium chloride for suicide. She showed semiconsciousness, circulation collapse, and hypercalcemia. We first began to treat hypercalcemia and investigated its etiology. We recognized that she had ingested a snow-melting agent and performed gastrointestinal endoscopy on the fifth day of hospitalization. The endoscopy revealed a black esophagus and stomach due to mucosal necrosis. Although we carried out internal intensive treatment, injury in the upper digestive tract had progressed and resulted in perforation on the 33th day of hospitalization. We performed total gastrectomy and subtotal esophagectomy and continued comprehensive therapy after surgery. However, the patient died on 45th day of hospitalization because of multiple organ dysfunction.

From our observations, we conclude that although calcium chloride is a common chemical, ingestion of a high quantity causes upper digestive corrosive injury as a result of exothermic reaction. Therefore, it is necessary to perform endoscopic evaluation and surgery at an appropriate timing.

Key words : calcium chloride, exothermic reaction, corrosive injury

はじめに

塩化カルシウムは水との反応により熱産生する特

性から融雪剤として日常生活で広く利用されている。塩化カルシウム中毒の報告は、日本中毒情報センターに年間170件なされている¹⁾。塩化カルシウムは苦味があり²⁾、誤飲しても軽症例であることが多いが、自殺目的に多量服用した場合には重篤な経過をたどることがあり注意が必要である³⁾。今回われわれは塩化カルシウム中毒により重篤な腐食性食道

著者連絡先：池田 督司
山梨県立中央病院高度救命救急センター
〒400-8506 山梨県甲府市富士見1-1-1
E-mail : tokuji.ikeda.1980130@gmail.com

胃炎をきたした1例を経験したため報告する。

本症例の発表に際し、家族からの同意を得ている(2013年12月23日)。

I 症 例

症 例 : 56歳, 女性。

既往歴 : うつ病, 二度の自殺企図歴あり。高血圧。

内服薬 : 塩酸セルトラリン, ジソピラミド, アムロジピンベシル酸塩, ベラパミル塩酸塩, チオトロピウム臭化物水和物, レボフロキサシン水和物, ロキソプロフェンナトリウム水和物, メフェナム酸。

現病歴 : 当施設に搬送される前日より嘔吐・下痢の症状があり自宅で寝込んでいた。搬送当日の日中より意識障害となり会話不可能となったため, 患者の夫が救急要請し当院へと搬送された。

来院時現症 : 血圧は163/131 mmHg, 心拍数は128/minで洞調律, 体温は36.9°C, 呼吸数は30/min, SpO₂はO₂ 10 L/min リザーバマスク下で95%であった。意識レベルはGCS 12 (E4V2M6)と軽度の意識障害を認めたが, 瞳孔所見に異常を認めなかった。口腔内は正常所見であった。心音呼吸音は異常なく, 腹部は平坦軟であった。左手関節部には切創縫合痕を認めた。

来院時検査所見 : 血清Ca値19.7 mg/dLと高Ca血症を認め, WBC 47,900/ μ L, CRP 20.8 mg/dL, PCT 10.5 ng/mLと炎症反応の上昇を認めた。Cr 2.4

mg/dL, BUN 46.4 mg/dLと腎機能障害の所見あり。血液ガス分析でもpH 7.175, PaCO₂ 39.2 mmHg, PaO₂ 118 mmHg, HCO₃⁻ 13.9 mmol/L, Lac 23.0 mg/dLと代謝性アシドーシスを認めていた(**Table 1**)。

入院後経過 : 高Ca血症に伴う意識障害があり, 気管挿管, 人工呼吸管理としてICUに入室とした。入室後に収縮期血圧が70 mmHgまで低下し, 心エコーでは壁運動の低下を認めたため, 昇圧剤としてドブタミン, ノルアドレナリンを使用した。また腎機能障害, 代謝性アシドーシスも認めたため, 持続血液濾過透析(continuous hemodiafiltration; CHDF)を開始した。第2病日に高Ca血症の原因検索として家族に状況確認したところ, 融雪剤として自宅に置かれていた70%塩化カルシウム〔商品名: 環境配慮型凍結防止剤(エコフィールド)〕を来院2日前の夜間から翌早朝までに服用した可能性が判明した。第1病日に撮影されたCTを見直すと, 胃の膨満と高吸収域像を認めていた。第5病日に上部消化管内視鏡検査施行。食道と胃の壁全体が黒色化し正常粘膜は消失し, びらんが多発していたが, 明らかな穿孔所見は認めなかった(**Fig. 1a**)。この時点で循環動態は安定しており, CHDFにより血清Ca値や代謝性アシドーシスも正常値であった。CHDFは第9病日で終了となった。ドブタミンとノルアドレナリンは第13病日で終了となった(**Fig. 2**)。第

Table 1 Laboratory findings on admission

blood count		biochemistry	
white blood cells (10 ³ / μ L)	47.9	total protein (g/dL)	6.6
red blood cells (10 ⁶ / μ L)	4.28	bilirubin (mg/dL)	0.8
hemoglobin (g/dL)	13.5	creatinine (mg/dL)	2.4
platelets (10 ³ / μ L)	241	blood urea nitrogen (mg/dL)	46.4
coagulation		creatinine kinase (IU/L)	6,860
prothrombin time-		aspartate transaminase (IU/L)	320
international normalized ratio	1	alanine aminotransferase (IU/L)	138
activated partial thromboplastin time (sec)	20.5	lactate dehydrogenase (IU/L)	797
control (sec)	31	alkaline phosphatase (IU/L)	201
fibrinogen (mg/dL)	583	sodium (mEq/L)	150
D-dimer (μ g/mL)	16.4	potassium (mEq/L)	5.3
blood gas analysis (O ₂ 10 L/min)		calcium (mg/dL)	19.7
pH	7.175	C-reactive protein (mg/dL)	20.8
PaO ₂ (mmHg)	118	procalcitonin (ng/mL)	10.54
PaCO ₂ (mmHg)	39.2	parathyroid hormone	
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	13.9	related peptide (pmol/L)	<1.1
lactate (mg/dL)	23	1,25-dihydroxyvitamin D (pg/mL)	30

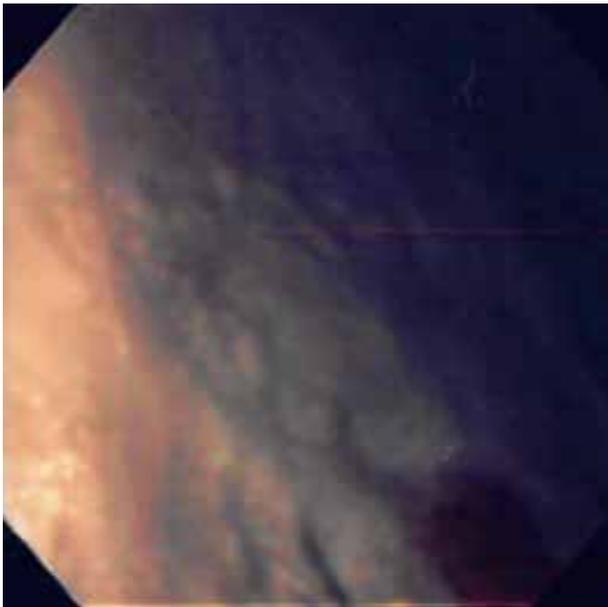


Fig. 1a Black stomach endoscopic findings on day 5

Gastric mucosa appeared black discoloration due to massive mucosal necrosis, which is called "black stomach".



Fig. 1b Black stomach endoscopic findings on day 26

The stomach appeared black due to progression of mucosal necrosis.

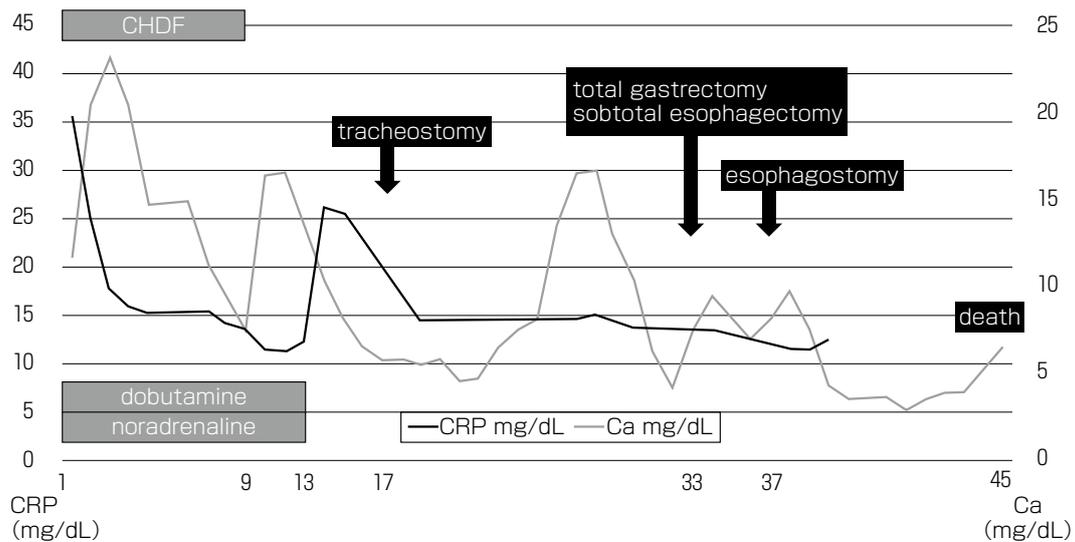


Fig. 2 Clinical course

We present the serum calcium concentrations of the patient after hospitalization and the change in serum CRP level. We performed CHDF from the first to the ninth day of illness. We examined the course conservatively, but found esophageal perforation ; we thus performed total gastrectomy and subtotal esophagectomy on the 33rd day of illness. However, the patient died on the 45th day of hospitalization due to multiple organ dysfunction.

17 病日に気管切開術を施行し、保存的加療を選択したが、第 26 病日の上部消化管内視鏡検査では食道胃粘膜の黒色化が進行し、粘膜のさらなる壊死が疑われた (Fig. 1b)。評価のため第 31 病日に造影 CT と胃食道の透視造影検査を施行した。両検査で、造影剤の食道胃粘膜接合部周囲への漏出を認め食道

穿孔が明らかとなった。手術が広範囲となりリスクはあったが、第 33 病日に救急科と胸部外科と合同で、胃全摘+腸瘻造設+食道亜全摘術を施行した。腹腔内には大量の膿性腹水を認め、胃壁は菲薄化しており粘膜は黒色で壊死していた。下部食道は大部分が壊死融解をしており、食道壁の同定も困難で



Fig. 3 Surgical specimen

The stomach appeared black and the lower esophagus was necrotized.

あったが、筋層は保たれており、壊死の程度は胃のほうが大であった (**Fig. 3**)。手術検体の病理所見では、食道と胃粘膜に黒色の石灰化した沈着物を認め、塩化カルシウム中毒内服に伴う粘膜障害の所見に矛盾しない所見と思われた。術後しばらくは安定していたが、第43病日に縫合不全となり、第45病日に多臓器不全のため永眠された。

II 考 察

塩化カルシウムは塩素とカルシウムの化合物であり、その化合物としての特徴から除湿剤・融雪剤・凍結防止剤・防塵剤など日常生活で広く利用される。

塩化カルシウム中毒は2018年度日本中毒情報センターに年間170件報告されている¹⁾。そのうち5歳以下の小児例が144件と最多であり、次に多いのは20~64歳の成人例17件であり、この2つの年齢層で大半を占める。小児の場合は誤飲が多いが、成人の場合、塩化カルシウムのような腐食性物質を摂取するのは自殺企図か精神疾患の既往があることが多いとされる³⁾。固形の塩化カルシウムは苦味が強く誤飲しても少量で済むとされるが²⁾、自殺企図による大量服薬では、塩化カルシウムによる消化管粘膜の腐食性部位が広がるため重症化し、壊滅的な転帰をたどる³⁾。

塩化カルシウムが消化管粘膜に腐食性障害をきた

す主な機序としては、塩化カルシウムと水が反応すること(水和反応)に伴う発熱反応が考えられている。塩化カルシウムには、無水塩(CaCl_2)の状態と4種類の水和物($\text{CaCl}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$, $\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, $\text{CaCl}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$, $\text{CaCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$)の状態が存在する。塩化カルシウム中毒においては、これら4種類の水和物の水和反応に伴う生成熱が消化管粘膜障害を引き起こしていると考えられる。小島らは、塩化カルシウム60gを使用した発熱反応の実験を集積し、最高100℃弱の発熱を得たと報告している⁴⁾。なお、この水和反応は逆方向に進むことも可能である。すなわち、水和反応の結果得られた生成物質に熱を加えると、吸熱反応という逆方向の反応が起こる。発熱反応と吸熱反応は可逆的な反応であり、発熱反応で生じた物質が吸熱され、再び発熱反応を起こすという、可逆的サイクルをとり得る。この機序が腐食性の消化管粘膜障害が遷延する一因と考えられる。そのほか、腐食性粘膜障害をきたす機序としては、消化管血流障害による虚血性の機序⁵⁾や塩化カルシウムに伴う代謝性アシドーシスによる機序も報告されている²⁾。虚血性の機序は発熱反応に伴う二次的な変化と考えられる。代謝性アシドーシスの機序は、塩化カルシウムを大量に摂取すると腸内で不溶性のリン酸カルシウムや炭酸カルシウムが生じ、その結果遊離する塩素イオンが吸収されることでアシドーシスを呈するといわれる²⁾。腐食性物質による消化管粘膜障害の報告例は多いが、本症例のように塩化カルシウム中毒に伴う発熱反応のため胃粘膜が黒色にまで変容する(**Fig. 1a, b**)と報告した症例は、本邦では検索したかぎりではない。海外では、“black stomach”に変容するとした内視鏡所見が1例報告されている⁶⁾。

塩化カルシウムを含む腐食性物質による消化管粘膜障害に対する治療方針については、早期に内視鏡によるグレード別の評価を行い、保存的加療、手術加療などを選択する方針を提唱する報告が多い³⁾⁷⁾。内視鏡による評価は穿孔のリスクがあり、近年ではCTを用いたグレード別の評価も提唱されている⁸⁾。Zargarらは、内視鏡により、粘膜の浮腫や出血をきたすものをGrade I、表在的で局所的な潰瘍を

認めるものを Grade II a, 円周性で深部潰瘍を認めるものを Grade II b, 多発的な深部潰瘍を認めるものや小さな壊死が点在するものを Grade III a, 広範囲に壊死を認めるものを Grade III b, 穿孔ありのものを Grade IV としている⁹⁾。本症例では, 当初 Grade III a または III b と考えたが次第に Grade IV に進行したと思われた。本症例は最重症例であり, 手術のタイミングが争点であった。早期の緊急手術が求められる状況であったが, 循環動態が不安定であり, 実際には拡大手術に耐えられる全身状態の改善を待たなければいけなかった。内視鏡による評価を行い, 手術が必要と判断された場合は, できるだけ早期に全身状態を完全させ手術のタイミングを逸しないことが重要であると考えられた。

結 語

塩化カルシウム中毒による腐食性食道胃炎の1例を経験した。塩化カルシウム中毒は軽症例が多いが, 発熱反応により広範囲に消化管粘膜障害をきたした重症例は予後不良であり注意を要する。

[利益相反]

開示すべき利益相反はない。

要旨

56歳の女性。意識障害のため当院救命救急センターに搬送された。搬送時, 循環動態不安定であり軽度の意識障害と高カルシウム血症を認めた。高カルシウム血症の治療と原因検索を進めたところ, 第2病日に自殺目的に塩化カルシウムを含む融雪剤を摂取したことが判明した。第5病日に上部消化管内視鏡検査を行い, 粘膜壊死のために黒色化した食道と胃を認めた。その後も集学的治療を継続した

【文 献】

- 1) 公益財団法人日本中毒情報センター: 2018年受信報告. 中毒研究 2019; 32: 311-42.
- 2) 島田忠長, 平山陽, 中西加寿也, 他: 小腸壊死に陥った塩化カルシウム中毒の1例. 日救急医学会誌 2009; 20: 781-6.
- 3) Tohda G, Sugawa C, Gayer C, et al: Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. Surg Endosc 2008; 22: 1119-25.
- 4) 小島昇, 藤井石根: 化学蓄熱による吸発熱反応測定法. 精密工学会誌 1992; 58: 1989-94.
- 5) Kanaparthi C, Singhal S, Guillaume C, et al: Acute gastrointestinal necrosis: "Black esophagus" or "black gut". Trop Gastroenterol 2011; 32: 323-6.
- 6) Remes-Troche JM: A "black stomach" due to ingestion of anhydrous calcium chloride. BMJ Case Rep 2013. doi: 10.1136/bcr-2012-007716.
- 7) Cabral C, Chirica M, de Chaisemartin C, et al: Caustic injuries of the upper digestive tract: A population observational study. Surg Endosc 2012; 26: 214-21.
- 8) Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, et al: Caustic ingestion. Lancet 2017; 389: 2041-52.
- 9) Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al: Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology 1989; 97: 702-7.

が, 粘膜損傷が進行し, 第33病日に穿孔をきたした。胃全摘術と食道下食道切除術を施行し, 術後も治療が続けたが, 多臓器不全のために第45病日に死亡した。塩化カルシウムは発熱反応のため腐食性障害を引き起こす。適切なタイミングで内視鏡による評価を行い, 手術を行う必要がある。