

증례

## 의식저하로 내원한 에틸렌 글리콜 중독 환자 1례

충남대학교 의과대학 응급의학교실

민진홍 · 이장영 · 민문기 · 정성필 · 김승환 · 유인술

### Treatment of Ethylene Glycol Poisoning Patient Presented with Mental Change

Jin Hong Min, M.D., Jang Young Lee, M.D., Moon Gi Min, M.D.,  
Sung Pil Chung, M.D., Seung Whan Kim, M.D., In Sool Yoo, M.D.

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Chungnam National University

Ethylene glycol poisoning can cause profound morbidity and is almost universally fatal if untreated. Central nervous system depression, pulmonary edema, and acute oliguric renal failure with crystalluria are among the most commonly encountered complication of ingestion. Ingestion of ethylene glycol may be an important contributor in patients with metabolic acidosis and subsequent renal failure. The diagnosis of ethylene glycol poisoning is based on nonspecific clinical symptoms and signs and indirect and direct laboratory measurement of ethylene glycol. As a result, diagnosis and treatment sometimes can be delayed. We describe 52-year-old man who visited to emergency department with mental change of unknown origin. The patient has high anion gap metabolic acidosis and renal failure due to ingestion of antifreeze that contained ethylene glycol. We used hemodialysis for elimination technique. The patient was discharged with minimal complication.

**Key Words:** Ethylene glycol, Acidosis, Hemodialysis

## 서론

높은 음이온차를 가진 대사성 산증을 초래하는 질환에는 신부전(요독증), 젖산증, 케톤산증이나 메탄올, 에틸렌 글리콜, 살리실산 중독 등이 있다. 그 중에서도 에틸렌 글리콜 중독은 치사율이 매우 높으므로 신속한 진단과 치료가 중요하다<sup>1-3)</sup>.

에틸렌 글리콜은 부동액, 방부제, 그리고 글리세린 대체제 등으로 많이 사용되고 있다. 또한 이것은 래커, 화장품,

광택제, 세정제 등으로도 사용되고 있다. 알코올 중독 환자가 술로 오인하여 복용하거나 자살 목적 또는 어린이가 우연히 복용할 수 있다. 에틸렌 글리콜 그 자체로는 낮은 독성을 나타내지만 이것의 대사 물질인 글리콜산(glycolic acid)과 옥살산(oxalic acid) 또는 그 조합에 의해 독성이 발생한다. 이들은 중추신경계 독성과 큰 음이온차를 가진 대사성 산증, 심폐부전 및 급성 심부전 등으로 인해 치명적인 결과를 초래할 수 있으므로 신속한 진단과 치료가 중요하다<sup>2,3)</sup>.

저자들은 최근 의식저하와 높은 음이온 차를 가진 에틸렌 글리콜 중독 환자 1례를 경험하였으며 진단적 접근과 치료에 대하여 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

책임저자: 정 성 필

대전광역시 중구 대사동 640번지  
충남대학교 의과대학 응급의학교실  
Tel: 042) 259-8081, Fax: 042) 259-8082  
E-mail: emstar@naver.com

## 증례

52세 남자환자로 내원 15시간 전 술자리 참석 후 내원

12시간 전 트럭 안에서 기대어 잠든 상태로 보호자에게 발견되었다. 발견 당시 의식은 명료하였으나 내원 2시간 전 기면상태로 의식이 호전되지 않아서 본원 응급의료센터로 119경유 내원하였다. 환자는 과거력상 고혈압으로 Cilnidipine 10 mg을 매일 복용 중인 것 이외에 별다른 병력은 없었다. 약 5개월 전부터 모르는 사람이 갑자기 말을 걸면 한 곳만 응시하면서 입맛을 다시는 등의 증상이 약 10초 정도 지속되었다고 하며, 증상이 있을 당시에는 협조가 안 되었다고 한다. 이로 인해 뇌자기 공명 영상을 시행하였으나, 특별한 이상이 없다는 말만 들었다고 한다.

내원 당시 혈압은 130/80 mmHg, 맥박은 120회/분, 호흡은 24회/분, 체온은 36°C였으며, 급성 병색을 보였고, 의식은 기면상태였다. 동공은 양쪽이 동일한 크기였고, 대광반사는 정상적인 반응을 보였다. 동통에 국재성 반응이 있었으며, 병적 족저 반사는 관찰되지 않았다. 내원 당시 실시한 동맥혈 검사상 pH 7.177, pCO<sub>2</sub> 6.2 mmHg, pO<sub>2</sub> 125.8 mmHg, BE -26.2 mmol/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 2.3 mmol/L, O<sub>2</sub> 포화도 97.8%였고, 혈청 생화학 검사상 Na 134.5 mmol/L, K 5.7 mmol/L, Cl 101 mmol/L, BUN 25.2 mg/dL, Cr 3.1 mg/dL였고, 소변검사서 현미경적 혈뇨

가 관찰되었다. 음이온 차는 30.3, 삼투압 차는 25.2였다. 내원 20분에 촬영한 뇌 전산화단층촬영 결과 특이소견은 없었다. 내원 8시간 후 전신 강직 간대 발작이 관찰되었고 이후 의식은 기면상태에서 혼미상태로 악화되었으며, 소변양이 점차 줄고, BUN과 Cr이 각각 40.7과 4.52 mg/dL로 상승되었으며 음이온 차는 계속 높은 상태로 유지되었다. 소변 검사상 다량의 칼슘 옥살산 결정이 관찰되었다.

에틸렌 글리콜 중독을 의심한 의료진의 권고로 보호자가 환자의 트럭 근처에서 형광색, 무취의 액상 물질이 들어 있는 플라병을 발견하였다. 내원 10시간 후 응급 혈액 투석을 시행하였다. 내원 다음날 두 번째 혈액 투석이 실시된 이후 소변양은 하루에 500 ml 정도로 유지되어 혈액 투석은 중단하였다. 내원 3일째 환자의 의식상태는 명료해졌고, 병력 청취 결과 부동액을 넣어 둔 플라병을 플라로 오인하고 마셨다고 진술하였다. 입원 기간 동안의 주요한 검사 소견은 Table 1과 같다. 환자는 내과적 치료 후 별다른 휴유증 없이 퇴원하였다.

고 찰

에틸렌 글리콜 중독은 미국에서 일년에 5,000명 정도의 빈도로 발생된다. 국내에서는 아직 정확한 통계는 없으며, 1997년과 2001년에 급성 신부전이 합병된 에틸렌 글리콜 중독이 각 1례씩 보고되었다<sup>4,5)</sup>. 에틸렌 글리콜 자체는 상대적으로 독성이 적은 물질로 간 또는 신장에서 강한 독성의 대사물질을 생성하게 된다<sup>3,4)</sup>. 에틸렌 글리콜은 소화기계에서 빠르게 흡수되며 1~4시간 안에 혈중 최고농도에 도달하게 된다<sup>1,3,5)</sup>. 에틸렌 글리콜은 체내에서 글리코알데하이드(glycoaldehyde), 글리콜산(glycolate), 젖산(lactate), 옥살산(oxalate)의 4가지 독성물질로 전환되는데 이런 대사 물질들에 의하여 에틸렌 글리콜 독성을 유발하며, 이는 4단계로 구분된다<sup>3)</sup>(Fig. 1).

첫 번째 단계는 중독 후 12시간까지 나타날 수 있는 중추신경계와 대사 장애가 나타나는 단계이다<sup>3)</sup>. 환자의 호흡에서 에탄올 냄새가 나지 않을 수도 있으며, 느린 어조

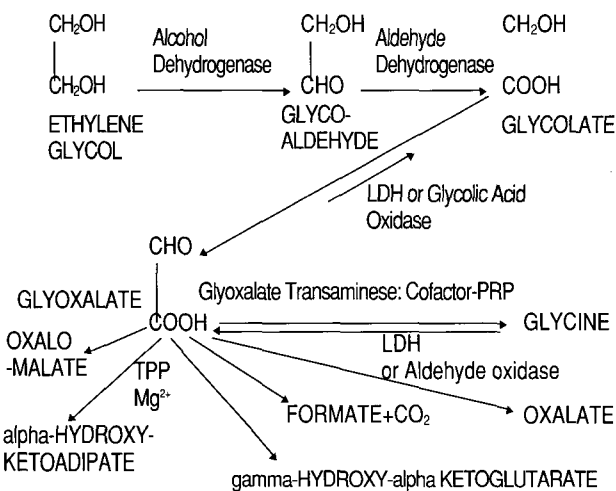


Fig. 1. Metabolism of Ethylene glycol.

Table 1. Laboratory change of the patient. The hemodialysis was performed at 10hr after presentation and the second hospital day

Time	Arterial blood gas					Anion gap	Chemistry	
	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	BE	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>		BUN	Cr
initial	7.177	6.2	125.8	-26.2	2.3	30.3	25.2	3.01
8hr	7.173	31.1	51.4	-17.3	11.1	28.9	40.7	4.52
16hr	7.370	31.3	114.6	-7.6	17.7	18.9	38.2	3.99
7day	7.392	36.0	85.9	-5.1	20.2	12.8	33.5	3.24

및 낮은 음이온차를 갖은 산혈증을 보일 수 있다. 이는 아직 대사되지 않은 에틸렌글리콜에 기인한다. 높은 음이온차를 가지는 산혈증 및 빈호흡, 저혈압, 경련 및 폐침윤 등이 두 번째 단계에서 나타날 수 있다<sup>3,6)</sup>. 이는 앞서 언급한 여러 독성 대사 물질들이 인체 내에서 생성되므로 나타나며, 적절한 치료가 시작되지 않으면 다발성 장기부전으로 사망에 이르게 된다<sup>3,6,7)</sup>. 세 번째 단계의 특징은 꺾뇨성 또는 무뇨성 급성 신부전인데, 이는 일반적으로 중독 24~48 시간 후에 시작된다. 환자들은 옥살산 결정의 축적으로 신세뇨관의 손상을 받게 되고, 이로 인해 신세뇨관 괴사 및 출혈성 괴사를 일으키게 된다<sup>3,5,7)</sup>. 이는 영구적인 신장장애를 초래할 수 있다<sup>4,7,8)</sup>. 예후는 에틸렌 글리콜의 중독량 및 치료의 시작 시점에 달려있다. 네 번째 단계는 중독 8~15일 후에 나타난다. 다량의 에틸렌 글리콜 중독 시에 나타나며, 뇌신경병증(cranial neuropathy), 급성 가성 구마비(acute pseudobulbar palsy)등이 나타날 수 있다. 이러한 중후군들은 가역적이긴 하지만 수개월까지도 지속될 수 있다<sup>3,9)</sup>. 간기능 장애는 일반적으로 경미하다.

에틸렌 글리콜 중독시 혈중 농도 측정의 가장 좋은 방법은 추출법(chromatography)이다<sup>3)</sup>. 독성 농도는 200 mg/L 이상으로 정의되며, 치명적인 농도는 500 mg/L 이상이다. 1000 mg/L 이상 복용하면 치료하지 않는 경우 대부분 사망하게 된다<sup>3,10)</sup>. 하지만 현재 우리나라의 경우 일반적으로 에틸렌 글리콜의 혈청 농도를 바로 측정할 수 없기 때문에 임상적으로 섭취가 의심되면 응급센터에서 가능한 빠른 시간 안에 적극적인 치료를 시작하여야만 좋은 예후를 보장할 수 있다<sup>4)</sup>. 먼저 에틸렌 글리콜의 복용이 의심 되거나 비슷한 증상을 보이는 환자들에게는 전해질 검사, 소변 검사와 동맥혈 검사를 시행하고 음이온차와 삼투압차를 구해야 한다. 검사실 소견상으로 삼투압차의 증가와 음이온차의 증가로 인한 대사성 산증이 진단에 중요한 역할을 한다<sup>3,5,9)</sup>. 하지만, 초기 중독시에는 삼투압차의 증가가 없을 수도 있다<sup>3,4,6)</sup>. 소변 검사상 처음에는 낮은 비중, 단백뇨, 현미경적 혈뇨 소견을 보일 수 있으며, 중독 후 칼슘 옥살산 결정의 원인이 되는 결정뇨가 존재하게 된다<sup>3,5)</sup>.

에틸렌 글리콜은 아주 적은 용량을 복용한 경우에는 보존적 요법으로 치료할 수 있지만, 대부분 심각한 손상과 사망률을 보이기 때문에 신속한 진단과 적절한 치료가 필요하다. 위세척의 경우 일반적으로 에틸렌 글리콜의 빠른 흡수로 인해 큰 의미가 없는 것으로 알려져 있지만, 높은 사망률 때문에 몇몇 저자들은 의식이 명료한 환자는 좌측 와위에서 위세척을 시행하고, 의식이 명료하지 않은 환자들은 기관내 삽관을 시행한 후에 위세척을 시행하는 것을 권장하고 있다<sup>3,6)</sup>. 활성탄은 효과가 없다고 알려졌다. 대사

성 산증의 교정을 위하여 중탄산염의 투여와 충분한 수액 공급이 필요하다<sup>3,4,6,11)</sup>. 투석은 에틸렌 글리콜과 대사 물질을 제거할 수 있는 가장 효과적인 치료로 알려져 있다<sup>3,10,12)</sup>. 에틸렌 글리콜의 혈중 농도가 500 mg/L 이상이거나 대사성 산증이 교정되지 않는 경우, 신부전증이 동반되거나 치료에 반응하지 않는 전해질 불균형이 있을 경우에는 반드시 투석이 시행되어야 한다<sup>3,10,12)</sup>. 에탄올 또는 알코올 탈수소효소(alcohol dehydrogenase) 억제제인 포메피졸(Fomepizole)은 혈중 에틸렌 글리콜 농도가 200 mg/L시 투여해야 한다<sup>3,6,9,10)</sup>. 이 두 물질은 에틸렌 글리콜을 독성 물질로 대사시키는 알코올을 탈수소효소에 경쟁적으로 작용하여, 대사 물질의 형성을 저해한다(Fig. 1). 에틸렌 글리콜 농도를 측정 할 수 있으면 혈중 농도가 10 mg/dL 이하가 되거나, 글리콜산 대사 물질이 더이상 검출 되지 않거나, 에틸렌 글리콜로 인한 대사성 산증과 임상소견, 삼투압차가 정상이 될 때까지 에탄올 또는 포메피졸 치료를 계속해야 한다. 에틸렌 글리콜 농도를 측정 할 수 없는 경우에는 최소한 3일 동안은 에탄올 또는 포메피졸 치료를 해야 한다. 티아민(thiamine)과 피리독신(pyridoxine)도 글리콜산을 비독성 물질로 바꾸는 효소에 대한 보조인자로서 투여해야만 한다<sup>3,4,12,13)</sup>.

본 증례에서 처음에는 환자의 의식저하 원인을 경련후 상태로 생각하였다. 환자의 과거력상 경련이 의심되었기 때문이다. 그러나, 교정에도 반응 없는 높은 음이온차를 가지는 대사성 산증과 꺾뇨성 신부전으로 인해 약물중독의 가능성을 의심하게 되었고, 높은 음이온차를 갖게 하는 약물 중에서도 신경학적 증상 및 신부전을 초래할 수 있는 에틸렌 글리콜을 의심할 수 있었다. 이후 응급 검사실에 소변에서 옥살산 결정 검사를 의뢰하였고, 이후 환자 보호자를 통하여 부동액(에틸렌 글리콜)을 찾아내게 되었다. 환자는 내원 12시간 후에 꺾뇨성 신부전 및 교정되지 않는 대사성 산증으로 응급 혈액 투석을 실시하였다. 에탄올은 투여하지 않았으며, 포메피졸 또한 구할 수 없었다. 두 번의 투석 이후에 환자의 소변량은 점차 증가하기 시작했으며, 검사실 소견(동맥혈검사, BUN, Cr)과 의식도 점점 호전되었다.

에틸렌 글리콜 중독에 의해서도 경련을 유발할 수 있다고 알려져 있다. 일례로 18세 남자가 비교적 작은 양을 우연히 섭취한 다음 이송 도중 의식저하와 함께 전신 경련을 유발하였다는 보고가 있었다<sup>14)</sup>. 따라서 내원 후 발생한 경련은 에틸렌 글리콜 중독에 의한 신경학적 증상으로 생각된다.

결론적으로 높은 음이온차를 갖는 대사성 산증이 의식저하 및 신기능 장애와 동반되는 경우에 반드시 에틸렌 글

리콜 중독의 가능성을 생각해야 하며, 빠른 시간 안에 투석 등의 적극적인 치료가 시행된다면 대사 물질에 의한 독성을 최소화함으로써 신부전 및 사망을 예방할 수 있을 것이다.

### 참고문헌

1. Fraser AD. Clinical toxicologic implications of ethylene glycol and glycolic acid poisoning. *Ther Drug Monit* 2002;24:232-8.
2. Scalley RD, Ferguson DR, Picarro JC, Smart ML, Archie TE. Treatment of ethylene glycol poisoning. *Am Fam Physician* 2002;6:807-12.
3. Gardner TB, Manning HL, Beelen AP, Cimis RJ, Cates JM, Lewis LD. Ethylene glycol toxicity associated with ischemia, perforation, and colonic oxalate crystal deposition. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:435-9.
4. Lee WJ, Park KN, Lee WJ, Yoo EY, Yang KM, Nah BH, et al. Recovery of acute renal failure secondary to ethylene glycol intoxicity. *J Korean Soc Emerg Med* 1997;8:605-11.
5. Yoon SJ, Chang WK, Song MJ, Hwang NC, Lim SJ, Paik WH, et al. Acute renal failure and delayed neuropathy due to anti-freeze ingestion. *Korean J Med* 2001;61:64-70.
6. Moossavi S, Wadhwa NK, Nord EP. Recurrent severe anion gap metabolic acidosis secondary to episodic ethylene glycol intoxication. *Clin Nephrol* 2003;60:205-10.
7. Poldelski V, Johnson A, Wright S, Rosa VD, Zager RA. Ethylene glycol-mediated tubular injury: identification of critical metabolites and injury pathways. *Am J Kidney Dis* 2001;38:339-48.
8. Porter WH, Rutter PW, Bush BA, Pappas AA, Dunnington JE. Ethylene Glycol Toxicity: The Role of Serum Glycolic Acid in Hemodialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:607-15.
9. Woo MY, Greenway DC, Nadler SP, Cardinal P. Artfactual elevation of lactate in ethylene glycol poisoning. *J Emerg Med* 2003;25:289-93.
10. Brent J. Current management of ethylene glycol poisoning. *Drugs* 2001;61:979-88.
11. Boyer EW, Mejia M, Woolf A, Shannon M. Severe ethylene glycol ingestion treated without hemodialysis. *Pediatrics* 2001;107(1):172-3.
12. Porter WH, Rutter PW, Bush BA, Pappas AA, Dunnington JE. Ethylene glycol toxicity: the role of serum glycolic acid in hemodialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:607-15.
13. Druteika DP, Zed PJ, Ensom MH. Role of fomepizole in the management of ethylene glycol toxicity. *Pharmacotherapy* 2002;22:365-72.
14. Tadokoro M, Ozono Y, Hara K, Taguchi T, Harada T, Ideguchi M, et al. A case of acute renal failure due to ethylene glycol intoxication. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 1995;37:353-6.