



피부 찰과상을 통한 파라쿼트 중독에 의한 사망 1례

한림대학교 춘천성심병원 응급의학과, 강원대학교 의과대학 응급의학교실¹

김성은 · 조준휘¹ · 천승환 · 이승용 · 최기훈 · 배지훈
서정열 · 안희철 · 안무업 · 옥택근¹ · 박찬우¹

The Fatal Paraquat Poisoning Through Skin Abrasion -Case Report-

Sung Eun Kim, M.D., Jun Hwi Cho, M.D.¹, Seung Whan Cheon, M.D., Seung Young Lee, M.D.,
Ki Hoon Choi, M.D., Ji Hoon Bae, M.D., Jeong Yeul Seo, M.D., Hee Cheol Ahn, M.D.¹,
Moo Eob Ahn, M.D., Taek Gun Ok, M.D.¹, Chan Woo Park, M.D.¹

Department of Emergency Medicine, Chuncheon Sacred Heart Hospital, Hallym University, Chuncheon, Korea

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Kangwon National University, Chuncheon, Korea¹

Paraquat, is a widely used for its great effect as a herbicide. But the mortality rate by paraquat intoxication is known to be very high. It is thought to act by changing form to superoxide and peroxide free radical. Almost paraquat intoxication is through ingestion. A few intoxication of paraquat is through skin absorption. But there was no known death case through skin absorption.

We experienced a case of a expired patient by paraquat intoxication through skin abrasion and scratching wound. A 75-year-old man was visited emergency room after motorcycle accident during transporting paraquat. He has multiple abrasion and scratching wound on extremities, and pelvic bone fracture. There was no evidence of ingestion of paraquat. But serum/urine gramoxone level was all positive. In spite of wound irrigation and hemoperfusion, his condition was been gone form bed to worse. 2 days after, multiple organ failure and the respiratory arrest were developed and he was expired.

Paraquat intoxication through skin wound is extremely dangerous and death by that could possibly happen

Key Words: Paraquat, Poisoning, Wounds

서 론

파라쿼트는 농촌지역에서 흔히 사용되는 강력한 제초제로서 효과의 우수성 때문에 많은 중독 사망 환자의 발생에

도 불구하고 꾸준히 사용되고 있다. 파라쿼트는 경구를 통한 중독뿐만 아니라 피부를 통해서도 중독이 발생할 수 있는 것으로 알려져 있다. 그러나 농약 살포 작업 후 흡인이나 피부를 통하여 중독이 발생한 경우가 간혹 보고되기는 하였으나¹⁾, 피부를 통한 중독으로 사망한 경우가 보고된 적은 없었다.

저자 등은 파라쿼트 운반 중 교통사고로 발생한 찰과상(abrasion) 부위를 통해 파라쿼트 중독이 발생하여 사망한 환자를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

책임저자: 조 준 휘

강원도 춘천시 효자3동 17-1

강원대학교 의과대학 응급의학교실

Tel: 033) 258-2378, Fax: 033) 258-2451

E-mail: cjhemd@kangwon.ac.kr

중례

75세 남자환자가 4시간 30분전 오토바이 뒤에 파라쿼트 통을 싣고 가던 중 차와 부딪쳐 골반골 골절 및 다발성 타박상으로 일차병원에서 응급처치 후 본원 응급센터로 전원되었다. 환자는 사고당시 싣고 가던 파라쿼트 통이 깨지면서 사지와 얼굴에 파라쿼트가 묻어 있는 상태로 일차 병원에 방문하였으며, 대퇴부 찰과상 부위와 상지에 묻은 파라쿼트는 세척을 시행한 상태였다.

과거력상 특이병력이 없었고, 40여 년 전에 복막염으로 수술 받았다. 흡연력 및 음주력이 없었으며 가족력 상 특이병력이 없었다.

전신 문진은 환자가 혼돈상태(confusion)여서 적절한 시행이 불가능하였다. 신체 검사상 생체징후는 110/70 mmHg, 맥박 68회, 호흡 26회, 체온 36℃이었다. 산소포화도는 99%였다. 환자는 급성병색을 보였으며, 의식은 줄린 상태(drowsy)였으며, 간혹 혼돈상태를 보였다. GCS는 14점이었고, 경정맥은 팽대소견은 없었으며, 흉부 청진상 정상적인 흉부 청진음과 규칙적인 심박동이 확인되었고 좌측 전흉부 부위의 압통이 관찰되었다. 복부 검사상 좌측 측복(left flank) 부위로 다소 팽만(swelling)된 소견을 보였으며, 압통이 관찰되었으나 반발통은 없었다. 골반골부위의 압통이 보였으며 등부위에서는 요추전체에 걸쳐 요추중심부위 압통이 관찰되었다. 좌측 전완부 및 좌측 대퇴부위의 다발성 찰과상 및 얇은 찰과상이 보였으나 사지 움직임의 제한은 없었다. 신경학적 검사상 특이소견은 보이지 않았다.

흉부방사선사진에는 특이소견이 없었으며, 심전도 검사상 정상동조율소견을 보였다. 의식상태 변화를 확인하기 위하여 시행한 두부 전산화 단층촬영상 특이한 소견이 보이지 않았다. 복부 전산화 단층촬영상 좌측 측복 부위로 혈종 관찰되었으며 골반골 골절소견 이 보였으나 그 외에 장기손상이나 복강내출혈로 의심되는 소견은 보이지 않았다. 척추 전산화 단층촬영상 요추 1, 3, 4, 5 번에서 횡돌기의 골절이 관찰되었다.

내원직후 시행한 일반혈액검사상 WBC 14,600/uL (neutrophil 82%), Hb 11.1 g/dL, Hct 32.3%, platelet 323,000/uL, BUN/Cr 19/1.3 mg/dl, AST/ALT 60/36 IU/L, Na/K/Cl/CO2 143/3.9/112/19.7 mEq/L이었다. 동맥혈검사상 pH 7.35 paCO2 32 mmHg paO2 130 mmHg, HCO3 17.7 mEq/L 체크되었다.

파라쿼트 중독 검사상 내원 직후의 혈중 파라쿼트는 음성이었으며 30분 후 재검사상에서는 양성(+)소견 보였고, 요중 파라쿼트 수치는 초기검사상 양성(3+)이었으며 재검

사상에서 역시 양성(+)수치 검출되었다. 그람복손 검사상 양성반응으로 인하여, 환자의 음독 여부를 알아보기 위하여 비위관 삽입 후 위세척을 시행하였으나 음독의 증거는 없었다.

개방성 상처를 통한 파라쿼트 중독으로 진단하고, 파라쿼트 중독에 대한 치료로 응급 혈액 투석을 시행하였다.

입원 2일째 1차 투석 후 체액 파라쿼트 수치는 음성이었으며, 요중 파라쿼트 수치는 흔적(trace) 반응 보였다. 혈액검사상 WBC 4900/uL(78%), Hb 8.9 g/dL, platelet 43000/uL, 추가로 시행한 동맥혈검사상 pH 7.23 paCO2 26.8 mmHg, paO2 73.9 mmHg, HCO3 11.1 mEq/L 보고되었다. 계속하여 시행한 2차투석 후 파라쿼트 검출수치는 변화가 없었으나, 의식상태는 혼미상태로 악화되었다. 호흡수는 28-30회 가량으로 증가하였으며 구강내 분비물 증가하면서 호흡수 조절 안 되어 기관삽관 및 인공호흡 시작하였다. 다시 시행한 혈액검사상 WBC 6600/uL(neutrophil 80%), Hb 7.8 g/dL, platelet 23000/uL, AST/ALT 776/647 IU/L, 동맥혈검사상 pH 7.05, paCO2 25.1mmHg, paO2 86 mmHg, HCO3 7 mEq/L, Na/K/Cl 142/5.2/119 mEq/L 였으며 BUN/Cr 28.3/1.9 mg/dl이었다. 소변은 전혀 나오지 않았다. 보호자가 더 이상의 적극적인 집중치료를 원하지 않아, 대사성 산혈증 치료를 포함하여 보존 치료만을 시행하는 가운데 입원3일째 환자는 다발성 장기부전으로 사망하였다.

고찰

파라쿼트는 우리나라에 도입된 이후로 많은 중독사고의 원인이 되어 왔으며 연간 500명 이상의 사망자가 발생한다고 알려져 있다²⁾. 그러나 이러한 유해성에도 불구하고 강력한 제초 효과 때문에 농촌지역에서 흔히 사용되어 왔다.

파라쿼트는 1800년대 말 리트머스 시험지와 같은 용도인 산화 환원 지시약으로 개발되었는데 1950년대 말 제초 효과가 발견되어 제초제로 사용되기 시작하였다. 원제는 백색결정이고 액제는 진한 갈색으로 물에는 잘 용해되나 알코올이나 탄화수소에서는 잘 녹지 않으며, 중성과 산성에 안정하나, 알칼리에는 쉽게 가수분해 되는 농약으로 보통 식물전멸약으로 알려져 있다.

영국이나 프랑스 등에서 이 제초제가 상용화 된 이후 매년 수백 명의 희생자가 발생하였으며 이후 음독사고를 방지하기 위해 색소를 첨가하고 구토유발제를 첨가하였다. 우리나라에서는 1970년경에 처음 수입되어 사용되어져왔으며 100여개 국가 이상에서 사용되어지고 있다.

파라쿼트는 시중의 4.5%의 용액인 경우에는 30 mg/kg

정도 음독하면 즉, 60 kg의 환자에서 7~8 ml 정도만 마시게 되면 사망에 이르게 될 가능성이 매우 높다. 파라쿼트는 장관을 통한 흡수율이 대체로 낮으며 주로 소장을 통해 흡수되는데 가장 흡수율이 높은 공장의 경우 17.6%정도이다³⁾. 즉, 이 제초제는 아주 적은 미량으로도 충분히 사망의 원인이 될 수 있는 것이다. 대개는 음독으로 인하여 응급실에 내원하나 피부를 통해서도 어느 정도 흡수가 되는 것으로 알려져 있어 피부를 통한 중독이 보고되기도 하였으나 사망에 이른 경우는 없었다¹⁾.

현재까지 알려져 있는 파라쿼트의 독성의 기전으로는 대체적으로 파라쿼트가 체내에 흡수될 경우 세포내에서 효소촉매작용에 의하여 환원형 파라쿼트로 전환된다. 그 후 산소와 반응하면서 결과적으로 강력한 산소유리기를 형성한다. 이 산소유리기가 세포막 등에 손상을 줌으로써 파라쿼트의 독성을 나타내게 된다. 따라서 이에 의한 장기의 손상은 산소유리기와 조직내 산소와 항산화제 농도에 달려 있는데, 폐의 경우 낮은 항산화제와 폐의 고농도 산소로 인하여 혈액에 비해 10~90배의 높은 농도를 나타내게 된다⁴⁾. 따라서 산소농도가 높은 폐조직의 손상이 심하게 되므로, 중독초기에 생존하더라도 시간이 흐름에 따라 폐섬유화증이 진행되어 치명적인 저산소증을 통한 호흡부전으로 사망하는 것으로 알려져 있다⁵⁾.

파라쿼트의 초기 중독증세로는 소화기 계통 점막의 부식 및 괴사, 간손상, 신세뇨관손상에 의한 요독증과 점진적인 폐의 섬유화가 진행되면서 발생하는 호흡곤란이 있다⁵⁾. 파라쿼트 복용 후 위장관의 문제는 수 시간 내에 발생하며 호흡기 문제나 사망의 주요한 원인인 호흡부전은 수주까지도 연기되어 나타날 수 있다.

파라쿼트 중독시 병리학적으로는 미만성 간질성 폐렴을 나타내고 폐는 무겁고 출혈성이며 기종성 대수포와 중격동 기흉을 나타낸다. 이의 신세뇨관, 심근, 부신피질의 괴사도 나타날 수 있다. 과량의 파라쿼트에 중독되면 혈중 아미노전이효소(aminotransferase), 빌리루빈, 아밀라제 등이 상승할 수 있다.

보다 소량을 마신 경우, 소변량이 감소되면서 마신 후 1~6일 사이에 급성 신부전이 나타나며 시간이 지남에 따라 회복되는 가역적인 경과를 취하게 된다⁶⁾. 신기능의 장애는 독성 및 허혈성 결과로서 급성세뇨관괴사의 소견을 보이게 된다¹⁾. 또한 혈액 검사상 BUN과 크레아틴이 1주 내에 보통 증가되며 혈청 총담적소, 간효소 수치 역시 초기에 급격히 증가하나 점차 정상적인 수치로 변화하는 가역적인 양상을 관찰할 수 있다¹²⁾. 간기능 장애는 간세포의 괴사 및 담즙분비정지에 의해 나타나게 되며 대증치료로 호전될 수 있다³⁾. 심장의 변화로는 음독 2~3주 만에 T-파

의 변화와 심근염을 의심할 만한 ST-절의 하강을 관찰할 수 있다는 보고가 있다¹²⁾.

피부를 통한 파라쿼트의 흡수는 드물며 특히 이에 의한 사망은 극히 드물다. 국내문헌에서는 피부와의 접촉으로 인한 접촉 피부염, 다형홍반, 화학화상, 안외상 등이 보고되었다¹⁾.

이런 반응은 파라쿼트 외에도 제초제에 포함된 계면활성제, 용제 등도 관여될 것이다. 파라쿼트 복용에 의한 구강내 병변은 작열감, 미각소실과 함께 심한 자극 반응을 보이고 구강내 점막은 디프테리아와 유사한 가막(pseudo-membrane)을 형성한다¹⁰⁾. 조갑에 접촉시는 조갑의 색조변화, 조갑변형, 조갑박리, 조갑탈락 등을 일으킬 수 있다.

대개 피부를 통한 흡수는 소량이므로 사망 가능성이 떨어짐에도 불구하고 본 연구에서는 찰과상 상처를 통해 파라쿼트의 흡수가 용이하여 중독의 정도가 심해 사망에 이르렀을 것으로 생각된다. 향후 보다 많은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

예후에 영향을 미칠 수 있는 인자로서 생각되어지고 있는 것은 환자의 나이, 중독의 경로, 음독한 양, 음독당시의 위내용물 상태, 식도, 위 점막 손상의 유무, 기질적 신부전의 발생여부 등이 있으나 그중 가장 중요한 인자는 중독량이라고 알려져 있다¹³⁾.

파라쿼트 중독의 경우, 일반적인 치료로서 초기위세척을 시행하며 장내 제초제의 흡착을 통한 불활성화와 흡수를 저하시키는 Fuller's earth 및 배설을 돕는 하제를 사용하여 약물의 위장관 흡수를 최소화하고 수액요법과 강력한 이뇨제의 사용으로 신장을 통한 배설을 촉진시킨다. 흔히 알려진 것처럼 피부를 통한 흡수 가능성이 있으므로 환자의 피부에 묻은 약물의 세척과 더불어 치료자들도 보호 장비를 착용하여 약물과의 접촉을 최대한 금하도록 해야 한다. 비타민 C는 항산화제(antioxidant)로 자주 사용되고 있으나, 짧은 기간 동안에 다량의 유리산소기가 형성되어 치명적인 손상이 발생하는 급성 중독시 적절한 투여량에 대한 지침은 결정되지 않았다¹⁴⁾.

보다 적극적인 치료로 장관을 통한 배설과 신장을 통한 배설이 초기치료에 무엇보다 중요하다. 그러나 시간이 경과할수록 혈액에서 파라쿼트를 직접적으로 제거해내는 과정이 더 중요하다. 이러한 시술에는 혈액관류, 혈액투석, 혈액여과 등의 방법들이 보고되고 있다. 이중 혈액관류는 가장 파라쿼트의 제거 효율성이 높고 파라쿼트의 독성을 무력화시킬 수 있는 작용이 있는 것으로 보고되고 있으며 흔히 사용되는 방법이다. 그러나 이 방법은 가격이 비싸고 6시간이상 시행시 효율성이 감소된다는 점과 시행

중 혈소판수의 감소 등에 의해 혈소판 수혈이 요구되며 장시간 시행하여야 하는 등 제한점을 갖고 있다. 이에 비해 혈액투석이나 혈액여과 등의 방법은 혈액관류에 비해 효율성은 다소 떨어지지만, 2~3일간의 장시간 시행할 수 있는 방법이다. 심한 중독인 경우 혈중농도가 아주 높다고 하더라도 폐내에서 파라쿼트의 농도는 15시간이내에는 최대치에 도달하지 않으므로 음독후 15시간이전에 반드시 체외배설요법을 시행하여 최소의 혈중농도를 유지하여야 하고 가능하다면 15시간이후에도 계속해야 한다¹⁵⁻¹⁷⁾.

본 레의 환자의 경우, 초기의 체액 및 요중 파라쿼트 수치가 높지 않았으나 환자는 폐섬유화증에 의한 호흡곤란 증세에 앞서 심각한 산혈증 및 전신적 장기부전에 빠지면서 악화되었다. 이는 단순히 파라쿼트만의 독성이라기보다는 환자의 다발성 외상으로 인한 전신적인 염증반응이 선행되었으며, 게다가 출혈에 의한 저혈량상태가 동반되어 치명적인 환자 예후를 가져왔을 것으로 추정된다. 파라쿼트 중독이 의심되는 경우 적극적인 치료를 가능한 빨리 시작하는 것이 중요하고, 피부 찰과상을 통하여 중독된 경우에도 보다 심각한 파라쿼트 중독증상이 발생하여 사망에 이를 수 있으므로 이에 대한 적극적인 치료가 시행되어야 할 것이다.

참고문헌

1. Yang JO, Gil HW, Lee EY, Hong SY. Paraquat poisoning by skin absorption. *Toxicology* 2004;2(2):101-5.
2. Gil HW, Yang JO, Lee EY, Hong SY. A case of diagnosing paraquat intoxication on transferred patient with acute renal failure. *Toxicology* 2004;2(1):45-8.
3. Yoon SC, Tak WT, Park YA, Lee JA, Kim JW. How is the clinical efficacy of extracorporeal extraction treatment especially, focused on the hemodiafiltration, for removal of paraquat? *Korean J Nephrol* 2002;6:914-23.
4. Choi OK, Shin JS, Jung GY. Paraquat intoxication with subcutaneous emphysema and pneumomediastinum. *J Korean Soc Emerg Med* 1996;7:215-20.
5. Fukuda Y, Ferrans VJ, Schoenberger CI, Rennard SI, Crystal RG: Patterns of pulmonary structural remodeling after experimental paraquat toxicity. the morphogenesis of intraalveolar fibrosis. *Am J pathol* 1985;118:452-75.
6. Herings JR. Gastrointestinal absorption of paraquat in the isolated mucosa of the rat. *Toxicol Appl Pharm* 1991;107:482~93.
7. Yang YS, Chang YL, Yen CK. Hemoperfusion treatment in pigs experimentally intoxicated by paraquat. *Hum Exp Toxicol* 1997;16:709~19.
8. Katopodis K, Logothetis E. Survival of a paraquat patient, despite late(4days) referral and initiation of conventional hemoperfusion treatment. *Nephrol Dial Transplant (letters)* 1993;570~1.
9. Hawksworth GM, Bennett PN, Davies DS. Kinetics of paraquat elimination in the dog. *Toxicol Appl Pharm* 1981;57:139~45.
10. Jun BG, GO MW, Park SD. Cases of primary contact dermatitis by paraquat. *Korean J Dermatol* 1993;31(6):953-6.
11. Kim GS, Shin HG, Hyun ST, Kim YH, Lee JG, Park SG. Clinical manifestation in 13 patients of paraquat intoxication. *Korean J Med* 1983;26(3):292-301.
12. Moon JS, Kim MW, Hong CP, Sung BH, Song HG, Oh HG. Clinical manifestation of paraquat intoxication. *Korean J Med* 1982;25(5):509-16.
13. Kim SJ, Kim KS, Choi SW, Kim IB, Lee YS. The significance of Yamaguchi index in patients with acute paraquat poisoning. *J Korean Soc Emerg Med* 1995;6:459-61.
14. Hong SY, Eun SH, Han CH, Yun YG. Effect of vitamin C on plasma total antioxidant status(TAS) in patients with paraquat intoxication. *Korean J Med* 2000;6:676-82.
15. Bismuth C, Garnier R, Baud FJ, Muszynski J, Keyes C. Paraquat poisoning, an overview of the current status, *Drug Safety* 1990;5(4):243~51.
16. DeBroe ME, Bismuth C, DeGroot G, et al. Haemoperfusion: a useful therapy for a severely poisoned patient? *Hum Toxicol* 1986;5:11-4.
17. Kaojareren S, Ongphiphadhanakul B. Predicting outcomes in paraquat poisoning, *Vet Hum Toxicol* 1991;33(2):115-8.