

중례

삼염화에틸렌 중독 1례

계명대학교 의과대학 응급의학교실

전재천 · 장성원 · 양승준 · 이제원 · 진상찬 · 주명돈 · 최우익

A Case of Trichloroethylene Poisoning

Jae Cheon Jeon, M.D., Sung Won Jang, M.D., Seung Joon Yang, M.D., Jae Won Lee, M.D.,
Sang Chan Jin, M.D., Myeong Don Joo, M.D., Woo Ik Choi, M.D.

Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Keimyung University
Dongsan Medical Center, Daegu, Korea

Trichloroethylene (TCE) is an unsaturated chlorinated hydrocarbon in the form of a colorless, volatile liquid, which is used as an industrial organic solvent for spot removal and for metal degreasing. In general, the primary complications of TCE poisoning result from involvement of the central nervous and respiratory systems, including aspiration pneumonia. A case is reported of a 54-year-old man who presented in a comatose state after accidental ingestion of 100 ml of TCE, and who recovered after conservative treatment and mechanical ventilation. We discuss this case and present a literature review.

Key Words: Trichloroethylene (TCE), Poisoning, Aspiration pneumonia

서론

삼염화에틸렌(Trichloroethylene, 이하 TCE)은 무색의 휘발성이 강한 불포화 할로겐화 탄화수소로서 가정용 및 공업용으로 널리 쓰이는 용제이며 니스와 같은 도료, 얼룩 제거, 금속제련, 수정액 등에 사용 된다^{1,2)}.

TCE는 약리학적인 관점에서 발치와 같은 간단한 외과적 수술에서부터 분만 등에서 전신마취제로 사용되었으며 수의학부분에서는 개, 돼지, 고양이의 마취제, 가벼운 상처 혹은 수술기기의 소독제로 사용되기도 했다³⁾.

흡입에 의한 급성중독 혹은 장기간 노출로 인한 만성중독에 대한 보고는 있지만 경구섭취에 의한 급성중독은 드

물다고 알려져 있다^{4,6)}.

흡입노출이 지방족과 할로겐화 탄화수소 독성의 일반적인 경로이지만, 경구 섭취에 의해서도 심각한 독성이 나타날 수 있으며 생명을 위협할 수 있다.

본 저자들은 TCE를 경구 섭취한 후 발생한 중독 1례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

중례

평소 건강하게 지내던 54세 남자로 의식변화를 주소로 내원하였다. 병력상 가족 중 한명이 얼룩을 제거할 목적으로 직장에서 사용하던 TCE를 일반 드링크 병에 담아와 냉장고에 보관하고 있는 것을 음료수로 오인해 약 100 ml 정도를 마신 후 30분쯤 뒤에 의식을 잃고 쓰러져 있는 것을 보호자가 발견하여 개인 병원 방문 후 제초제와 같은 농약중독 가능성 의심 하에 위세척 및 활성탄을 투여한 뒤에 본원으로 전원 되었다.

도착당시 활력징후는 혈압 140/70 mmHg, 맥박수 90

책임저자: 최 우 익
대구광역시 중구 동산동 194번지
계명대학교 동산의료원 응급의학교실
Tel: 053) 250-7609, Fax: 053) 250-7028
E-mail: emtaegu@dsmc.or.kr

회/분, 호흡수 24회/분, 체온 36.2℃ 였다. 내원즉시 실시한 신체검사상 급성병색소견을 보이고 있었으며 입술과 사지에 청색증과 같은 소견은 관찰되지 않았으나 입안에 소량의 분비물 및 활성탄이 관찰되었다. 흉부 청진상 호흡음은 약간 거칠었으나 거품소리나 썩썩거림은 들리지 않았고, 심박동은 규칙적이었으며, 심잡음은 들리지 않았다. 심전도 상에서 동성리듬이외에는 특이 소견이 없었다. 복부나 사지에 특별한 소견은 보이지 않았으며 배뇨나 배변의 소견은 보이지 않았다. 신경학적 검사상 의식은 혼수상태였고 동공크기는 5 mm/5 mm로 차이가 없었으며 대광반사는 조금 느렸고, 국소적인 신경학적 징후나 병적 반사 반응은 보이지 않았다. 내원 당시 실시한 검사실 소견은 말초혈액검사상 백혈구 12,890/mm³, 혈색소 13.4 g/dL, 헤마토크릿 40.9%, 혈소판 208,000/mm³ 이었고, 혈청전해질 검사상 Na/K 139/4.3 mEq/L, 혈청생화학검사상 Aspartate aminotransferase(AST)/Alanine aminotransferase(ALT) 36/22 IU/L, BUN/Cr 24/1.0 mg/dL, Glucose 178 mg/dL, Bilirubin(Total) 0.5mg/dL, Bilirubin(Direct) 0.2 mg/dL, Amylase 59 IU/L, 요화학검사상 특별한 소견은 없었다. 산소 투여 없이 실시한 초기 동맥혈 가스 검사상 pH 7.32, PaCO₂ 34.4 mmHg,

PaO₂ 64.8 mmHg, HCO₃⁻ 18.8 mmol/L, 산소포화도 92.1%로 저산소혈증과 함께 대사성 산혈증의 소견을 보였다.

내원 즉시 기관내 삽관을 통한 기도확보 및 심전도와 맥박산소측정기의 지속적 감시 하에서 수액공급을 실시하고 면밀한 경과 관찰 및 치료를 위하여 응급의학과로 입원하였다. 내원 당시 촬영한 흉부방사선 사진(Fig. 1)에서는 특이한 소견을 보이지 않았지만 입원 2일째 추적 촬영한 흉부방사선 사진(Fig. 2)에서 우중엽에 침윤성변화가 나타나기 시작했고 입원 3일째 백혈구증가와 함께 38.6℃의 발열이 있어 광범위 항생제를 사용하였다. 입원 4일째 흉부방사선사진 및 흉부 전산화 단층 촬영상 우중엽의 침윤성변화는 더욱 심해지면서 우하엽 및 좌하엽까지도 침윤성변화를 보였다(Fig. 3). 입원 5일째부터 서서히 의식을 회복하면서 협조 가능하고 생체징후가 안정된 소견 보여서 서서히 인공호흡기계로부터 이탈하였고 입원 6일째 기관내 삽관을 발관한 후 100%의 산소를 경비 캐놀러를 통해서 공급하는 상태로 환자는 신체검사상 빈호흡과 같은 소견은 없었고 기관내 삽관으로 인한 인후동통이외에 호흡곤란의 소견은 없었다. 동맥혈 가스 검사상에서도 pH

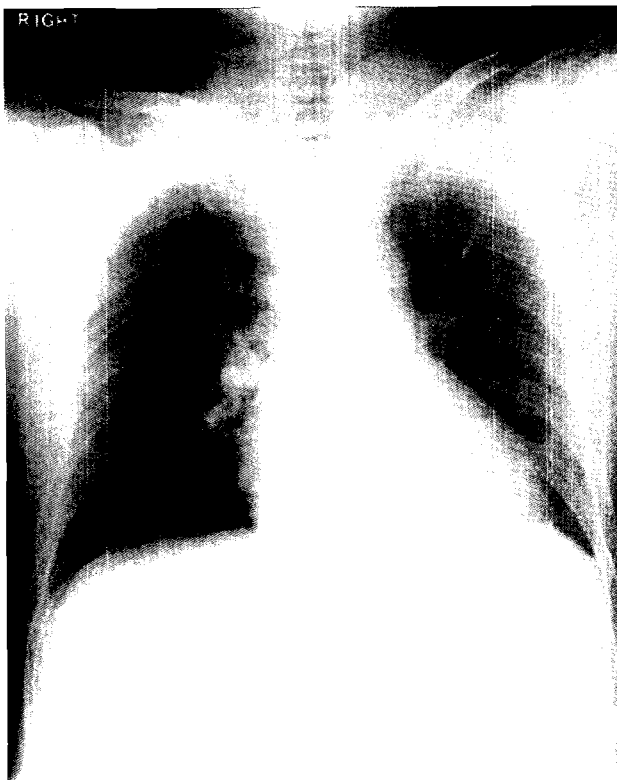


Fig. 1. Chest AP on admission, Chest AP shows no significant findings.

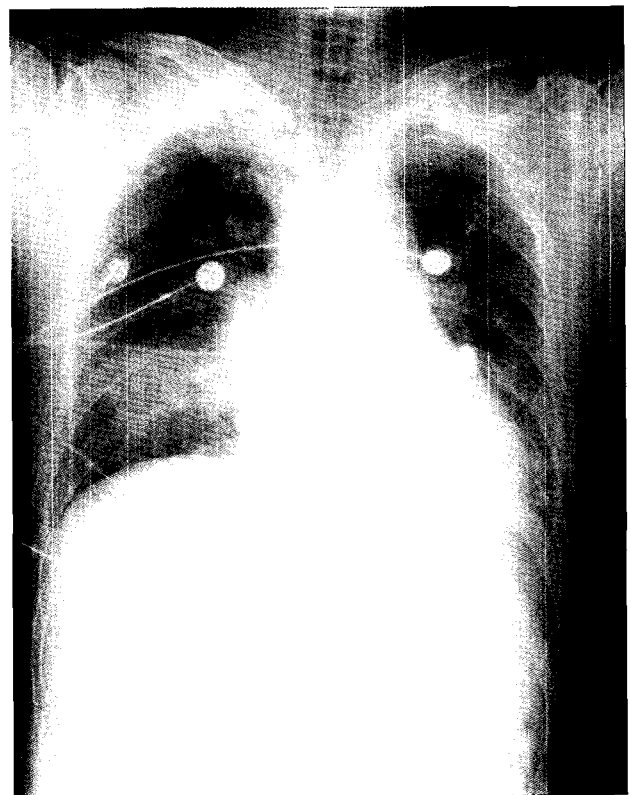


Fig. 2. Chest AP 2 days after admission, Chest AP shows that a consolidation in the right peri-hilar area and middle lobe is suspected pneumonia.

7.45, PaCO₂ 29.9 mmHg, PaO₂ 89.5 mmHg, HCO₃⁻ 20.5 mmol/L, 산소포화도 96.6%의 경한 호흡성 알칼리혈증의 소견을 보였다. 발열당시 실시한 객담배양 검사상 녹농균(*Pseudomonas aeruginosa*)이 검출되어 지속적으로 항생제 사용을 계속하였다. 입원 7일째 전신상태 및 생체징후가 양호하여 일반병실로 옮긴 후 경과관찰 중 입원 9일째부터 추적 촬영한 흉부 방사선사진상에서 이전의 침윤성 부위는 호전 소견을 보이기 시작했다(Fig. 4). 입원 16일째 혈청 생화학 검사상 AST/ALT 184/219 IU/L로 증가된 소견 보여 시행한 초음파 상에서 간의 기질적인 이상은 관찰되지 않았으며 대증적 치료 이후 특별한 합병증 없이 입원 20일째 간기능수치도 정상으로 회복되어 퇴원하여 외래에서 실시한, 폐기능 검사상 FVC 3.83L, FEV1 2.84L(93% predicted), FEV1/FVC 74%, VC 3.83L, DLCO 18.5 ml/min/mmHg 로 특이 소견은 없었다. 현재까지 특별한 합병증 없이 외래 추적 관찰중이다.

고 찰

TCE는 지방족 할로젠화 화합물로서 화학식을 보면 에틸렌의 수소원자 3개가 염소원자로 치환한 구조(CHCl=CCl₂, C₂HCl₂)로 무색이며 단 냄새가 나는 특징이 있다⁴⁾. 물에는 거의 녹지 않으나 기름, 윤활유, 껌 등을 잘

녹이는 성질 때문에 흔히 도료제조공장, 세탁소 등에서 얼룩 제거목적 및 드라이클리닝, 판금 도색작업 그리고 지방, 왁스 등의 유지 추출 때 용제로서 사용될 뿐만 아니라 일상생활에서 흔히 쓰이는 수정액, 복사기 잉크의 유기용제, 소화기의 약제 등으로 사용된다. 과거에는 동물마취제로 사용된 적이 있으나 현재는 거의 사용되지 않으며, 주로 공업용으로 쓰인다³⁾.

우리나라에서 TCE 중독에 관한 명확한 통계는 없지만 1970년 콘텐서 제조공장의 근로자 7명을 대상으로 TCE 중독여부에 대한 조사와 함께 유해환경측정을 실시한 이후로 가끔 TCE로 인한 접촉성피부염과 간염이 보고된 적은 있지만 경구섭취로 인한 급성중독은 보고된 적이 없다^{4,6)}. 2004년 미국에서 54766명(전체 중독의 2.2%)의 탄화수소 노출을 보고 하는데 그중 TCE와 유사한 중독의 경우는 77명이며 이들 중 사망한 경우는 한명도 없었다⁷⁾.

TCE 중독의 임상적 특징은 초기에 마취효과로 인한 초조, 졸림, 호흡부전을 동반한 혼수 등을 보일 수 있고, 12시간에서 36시간 뒤에 간과 신장에 영향을 주는 후기반응으로 나타날 수 있다.

TCE 중독으로 인해 가장 흔하게 나타나는 급성 증상은 중추신경계억제로 두통, 어지럼증, 진전, 졸음, 피로, 시야장애 및 의식변화이다. 이것은 TCE의 높은 지질친화성으로 인하여 중추신경계를 통과한 후 급속한 증상발현으로

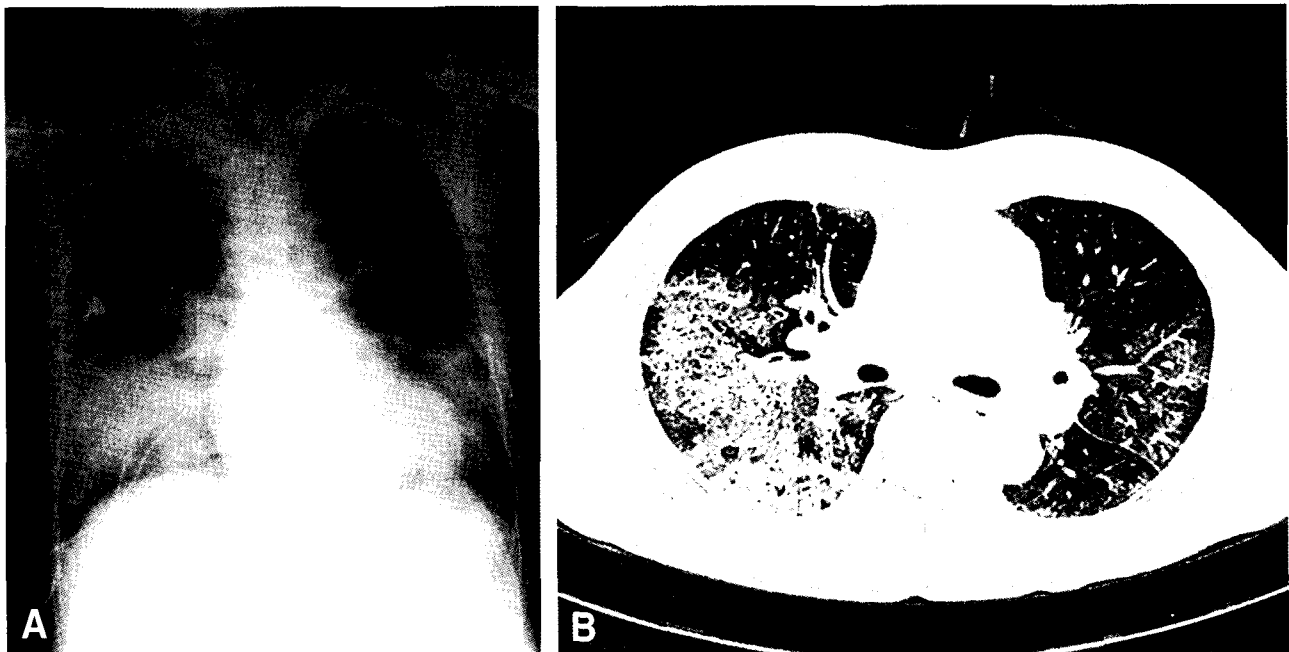


Fig. 3. (A) Chest AP 4 days after admission, Chest AP shows that the change of infiltration in the right middle lobe develop even right lower lobe and left lower lobe as it aggravates. (B) Chest Dynamic High Resolution Computed Tomography, Chest computed tomography shows that multi-focal extensive consolidation with ground-glass opacities is located in a superior segment of right lower lobe, postero-basal segment of left lower lobe and is consistent with aspiration pneumonia.

나타난다. 본 증례에서도 섭취 후 약 30분 후의 급격한 의식변화는 TCE로 인한 중추신경계독성으로 인한 가능성이 크다고 생각되며, 그 외 오심, 구토 등의 소화기 증상 및 호흡기 증상들이 나타날 수 있다. 경구로 섭취한 경우에는 부정맥과 함께 심각한 저혈압을 유발했다는 보고와 함께, 드물지만 간기능 장애의 보고도 있다. 만성적으로 노출된 경우에는 간, 신장, 그리고 폐 등의 발암원 및 정서변화, 정신운동기능의 저하, 기억력 장애, 성기능 장애 등을 보일 수도 있다^{2,8)}.

TCE가 호흡기를 통해 노출된 경우에는 흡인에 의한 폐렴, 폐부종을 포함한 호흡기관련 질환들을 일으킬 수 있는데 이는 탄화수소 중독환자의 25~40%에서 발생하는 가장 흔한 합병증이며, 또한 사망에 이르게 할 수 있는 가장 치명적인 합병증이다.

TCE가 폐에 직접적인 손상을 주는 기전은 동물실험을 통하여 밝혀진 바 있다. 그 기전은 쥐를 이용한 동물실험에서 2000 mg/kg 양의 TCE를 복강 내로 주입한 후 24시간동안 관찰했을 때 세기관지세포 손상을 야기시키며 더 많은 양의 TCE를 주입한 후에는 폐실질까지 손상을 야기시키는 점으로 보아 TCE의 양과 폐의 손상사이에는 비례적인 관계가 있다고 할 수 있다⁹⁾. Dalbey와 Bingham은

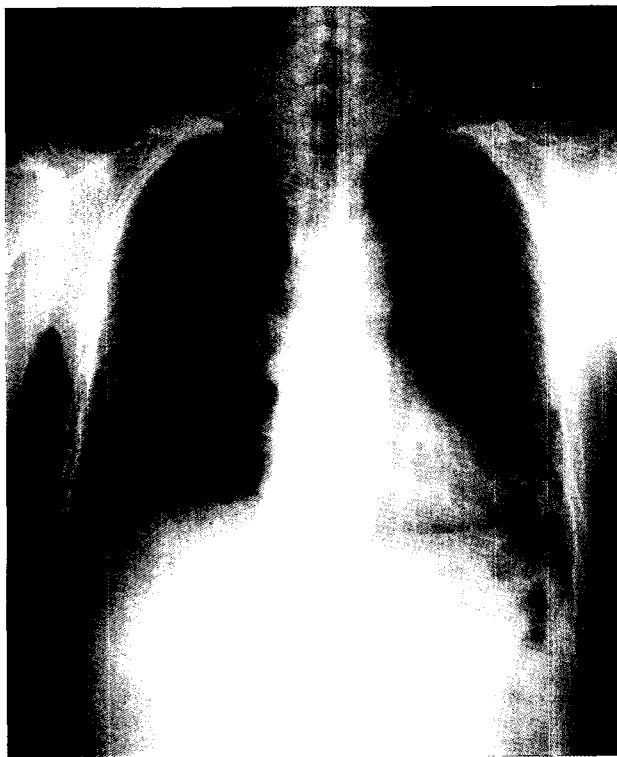


Fig. 4. Chest PA on discharge, Chest PA shows that the previous infiltration change shows improvement and also remains the sequela of aspiration pneumonia.

독립된 환기폐 모델로 TCE의 대사산물인 TCOH를 방사선표지를 이용하여 폐단백질에 결합한 것과, 자가방사선술(autoradiography)에 의하여 폐기도(pulmonary airway)에 국소침착된 것을 밝혀냈다¹⁰⁾.

폐흡인의 임상적 증상은 섭취 즉시 나타나며, 초기 증상은 구강점막과 기관지분지의 자극에 의해서 일어나는데, 구강과 인후의 작열감이 먼저 나타나고, 기침, 오심, 질식, 호흡곤란 등이 나타날 수 있다. 내원 시 환자들은 기면상태와 같은 의식저하를 보일 수 있고, 호흡 시 특징적인 탄화수소의 냄새가 나기도 한다.

뒤당김, 빈호흡, 빈맥, 청색증 등을 보일 수 있으며, 흉부 청진상 썩썩거림이 들리거나 거칠거나 감소된 호흡음을 들을 수 있다. 동맥혈액 가스분석 검사에서 폐포 동맥간 산소분압차가 증가되는 소견을 보이고, 명백한 저산소혈증을 보일 수 있다. 체온이 39℃ 이상 상승하는 발열이 동반되기도 하는데, 즉시 나타나기도 하고 6~8시간이 지연되어 나타나기도 한다.

탄화수소를 경구 섭취한 환자들의 75%에서 흉부방사선 사진 상 폐를 침범한 소견이 보이지만, 이들 가운데 25~50%의 환자에서만 호흡기 증상을 나타낸다. 또한 반대로 흉부 방사선 사진은 정상이지만, 임상증상을 보이는 경우도 있다¹¹⁾. 흉부 방사선 사진의 변화는 흡인 30분 후부터 나타날 수 있으며, 보통 흡입 후 2~6시간 이후에 생기며 거의 모든 경우에서 12~24시간 이내에 나타나서, 72시간에 최고조에 달했다가 그 이후 수일이 지나면 사라지기 시작한다. 가끔 수주에서 수개월간 흉부 방사선 사진의 변화가 지속되기도 한다. 보통은 의존엽에 침윤이 생기며, 단엽침범보다는 다엽침범이 많고, 좌측보다는 우측에 호발한다. 침윤의 범위는 조흔(streaking)이나 털뭉치(flocculent) 또는 동질(homogenous)의 양상을 보일 수 있다. 흔히 폐기저부는 침범하지 않으며 양측 폐문 주위를 침범한 소견으로 나타난다.

탄화수소흡인에 의한 심한 폐손상의 경우에는 수시간 내에 괴사성 폐렴과 출혈성부종으로 진행하여 객혈과 청색증이 심해지다가 흡인 후 24~48시간 내에 사망에 이른다. 심하지 않은 폐손상의 경우에는 흡인 후 24시간에 호흡기 증상이 서서히 진행되다가 최고조에 달한 후 2~5일 사이에 호전된다. 반면에 폐기종과 유지질 폐렴의 경우는 수주에서 수개월간 지속된다.

심혈관계 합병증으로는 심근비대, 심근염 등과 함께, 심전도상 ST분절과 T파의 변화가 나타날 수 있으며, 심실빈맥과 심실세동 등의 부정맥으로 사망에 이르기도 한다. 부정맥의 발생기전은 심장의 내인성 카테콜아민에 대한 감수성 증가 때문에 발생하는 것으로 생각 된다¹²⁾. 따라서

에피네프린, 노르에피네프린, 도파민 등과 같은 외인성 카테콜아민의 사용은 심폐소생술의 경우를 제외하고는 부정맥을 유발할 수 있기 때문에 피해야 한다. TCE 중독으로 방실리듬(junctional rhythm)과 이단맥(bigeminy)과 같은 부정맥이 나타난 경우 Esmolol과 같은 베타차단제로 성공적인 치료를 경험한 보고가 있다¹³⁾.

TCE를 포함한 탄소화합물을 마신 것으로 추정되는 환자들은 지연 합병증이 나타날 수도 있으므로 반드시 응급실에서 중독치료의 일반적 원칙에 의거해서 초기치료를 실시해야 한다. 호흡억제와 심각한 중추신경계 억제가 있는 환자는 기도유지와 호흡유지가 가장 중요한 치료이다. 만약 호흡기 증상이 있으면 고농도 산소공급이 필요하며, 청진상 썩썩거림이 있고, 기관지경련이 심한 경우는 흡입 베타효능제와 같은 기관지확장제를 조심스럽게 사용할 수도 있다. 청색증, 뒹당김, 호흡수 등을 지속적으로 감시하여야 하며, 의심스러운 경우는 산소포화도 및 분당 호흡량을 측정하고 성인의 경우 분당 호흡량이 4L 미만이면 적극적인 기관내 삽관 및 기계호흡 치료가 필요하다¹⁴⁾. 섭취 후 12시간 이내에 정상적인 분당 환기량보다 2배 정도의 과환기요법을 적용하면 TCE의 신체배설을 촉진하고 중독 기간을 줄일 수 있으며 12시간 이후는 효과적이지 않다¹⁵⁾.

지속적으로 심장 감시 및 심전도검사를 시행하고, 폐흡인과 저산소증을 알기 위해 흉부 방사선 사진과 동맥혈 가스 검사를 주기적으로 실시한다. 저혈압과 같은 심혈관계 허탈이 일어난 경우는 위에서도 언급한 바와 같이 도파민, 에피네프린, 노르에피네프린과 같은 외인성 카테콜아민의 사용을 피하고 수액을 공급하여 치료하도록 한다. 지방족 탄화수소 화합물로 구성된 대부분의 탄화수소는 위장관 흡수가 미미하고 독성은 일차적으로 폐흡인에 의해 결정되기 때문에 위장관 오염제거가 불필요하지만 TCE와 같은 할로젠화 탄화수소는 상대적으로 위장관 흡수가 잘되며 전신적인 독성을 유발할 수 있기 때문에 위장관 오염제거가 도움이 된다. 장뇌(Camphor), 할로젠화 탄화수소 화합물, 방향족 탄화수소화합물, 금속류, 살충제 등을 섭취한 경우는 대부분 임상상황에서 위세척이 도움이 된다. 상기 증례에서도 처음 내원한 병원에서 위세척 및 활성탄 투여는 적절한 치료로 판단되나 의식수준을 고려하여 먼저 기도 확보 후 위세척 및 활성탄을 투여하였으면 흡인성 폐렴과 같은 폐합병증을 조금이나마 감소시켰으리라 생각된다.

상기증례에서 본 바와 같이 가정이나 산업현장에서 쉽게 접할 수 있는 TCE 중독에 의해 응급센터로 급히 이송되는 경우, 중독 환자에 대한 일반적인 원칙에 의거 환자 초기 치료를 시작해야 할 뿐만 아니라 급성 TCE 중독의

임상적 특징을 이해하여 초기 중추신경계 억제에 이은 급성호흡부전 혹은 심부정맥으로 인한 급사의 가능성이 있기 때문에 정확한 병력 청취가 필요하고 상황에 따라 신속한 기도유지 및 적절한 기계호흡이 필요하다. 그리고 심전도 및 맥박산소측정기의 지속적 감시 및 흉부 방사선 사진 촬영, 동맥혈 가스분석 검사 등이 신속히 이뤄져야 하며, 두통, 어지러움 등과 같은 경한 중추신경계증상을 호소하는 환자는 TCE 중독 가능성을 염두 해 두고 면밀한 관찰이 필요할 것으로 사료된다.

참고문헌

1. Perbellini L, Olivato D, Zedde A, Miglioranza R. Acute trichloroethylene poisoning by ingestion: clinical and pharmacokinetic aspect. *Intensive Care Med* 1991;17:234-45.
2. Brüning T, Vamvakas S, Makropoulos V, Birner G. Acute intoxication with trichloroethylene: clinical symptoms, toxicokinetics, metabolism, and development of biochemical parameters for renal damage. *Toxicol Sci* 1998;41:157-65.
3. Doherty RE. A history of the production and use of carbon tetrachloride, tetrachloroethylene, trichloroethylene and 1,1,1-trichloroethane in the United States: part 2-trichloroethylene and 1,1,1-trichloroethane. *Journal of Environmental Forensics* 2000;1:83-93.
4. Chae HB, Kim JA, Lee KS, Park SM, Yoon TY, Youn SJ. A case of Hepatitis after Occupational Exposure of Trichloroethylene. *The Korean Journal of Hapatology* 1999;5:59-64.
5. Hong DP, Kim JS, Kim SH, Kim JM, Lee ES. A case of Toxic Erythema, Toxic Hepatitis and Exfoliative Dermatitis due to Trichloroethylene. *The Korean Journal of Dermatology* 1985;23:785-88.
6. Baek NW, Maeng KH, Choi YT. Trichloroethylene Poisoning in Degreasing Process of an Electric Appliances Manufacturing. *Korean J. Occup. Health* 1970;9:4-8.
7. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, Klein-Schwartz W, Reid N, Youniss J, Flanagan A, Wruk KM. 2004 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2004;23:589-666.
8. Kim CY, Cho CJ, Kim YH, Park DY, Paik NW. Trichloroethylene Exposure of Workers Employed in Degreasing Process of Metal Manufacturing. *Korean J. Occup. Health* 1989;28:126-36.
9. Forkert PG, Sylvestre PL, Poland JS. Lung Injury Induced by Trichloroethylene. *Toxicology* 1985;35:143-60.

10. Dalbey W, Bingham E. Metabolism of trichloroethylene by the isolated perfused lung. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1978;43:267-77.
11. Eade NR, Taussing LM, Marks MI. Hydrocarbon pneumonia. *Pediatrics* 1974;54:351-7
12. RJ Defalque. Pharmacology and Toxicology of trichloroethylene. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 1961;2:665-688
13. F. Moritz, A. de La Chapelle, F. Bauer, J-P. Leroy, J-P. Goulle, G. Bonmarchand. Esmolol in the treatment of severe arrhythmia after acute trichloroethylene poisoning, *Intensive Care Medicine* 2000;26:256
14. Seymour FK, Henry JA. Assessment and Management of Acute Poisoning by Petroleum Products. *Human & Experimental Toxicology* 2001;20:551-62.
15. Köppel C, Lanz HJ. Acute trichloroethylene poisoning with additional ingestion of ethanol-Concentrations of trichloroethylene and its metabolite during hyperventilation. *Intensive Care Med* 1988;14:74-6.