

증례

급성 일산화탄소 중독 환자에서 발생한 양하지 말초 운동신경병증 1례

순천향대학교 의과대학 부천병원 응급의학과

최재형 · 임 훈

Motor Peripheral Neuropathy Involved Bilateral Lower Extremities Following Acute Carbon Monoxide Poisoning: A Case Report

Jae-Hyung Choi, M.D., Hoon Lim, M.D.

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Soonchunhyang University, Bucheon, Korea

Carbon monoxide (CO) intoxication is a leading cause of severe neuropsychological impairments. Peripheral nerve injury has rarely been reported. Following are brief statements describing the motor peripheral neuropathy involved bilateral lower extremities of a patient who recovered following acute carbon monoxide poisoning.

After inhalation of smoke from a fire, a 60-year-old woman experienced bilateral leg weakness without edema or injury. Neurological examination showed diplegia and deep tendon areflexia in lower limbs. There was no sensory deficit in lower extremities, and no cognitive disturbances were detected.

Creatine kinase was normal. Electroneuromyogram patterns were compatible with the diagnosis of bilateral axonal injury. Clinical course after normobaric oxygen and rehabilitation therapy was marked by complete recovery of neurological disorders. Peripheral neuropathy is an unusual complication of CO intoxication. Motor peripheral neuropathy involvement of bilateral lower extremities is exceptional. Various mechanisms have been implicated, including nerve compression secondary to rhabdomyolysis, nerve ischemia due to hypoxia, and direct nerve toxicity of carbon monoxide. Prognosis is commonly excellent without sequelae.

Emergency physicians should understand the possible-neurologic presentations of CO intoxication and make a proper decision regarding treatment.

Key Words: Peripheral neuropathy, Carbon monoxide, Poisoning

서론

일산화탄소는 모든 유기체에 존재하는 탄소가 불완전

연소할 때 발생한다. 무색, 무취, 무자극성의 기체이지만 체내에 흡수되면 높은 헤모글로빈 친화력으로 인해 조직의 저산소증을 유발한다¹⁾. 과거 우리나라에서는 연탄에 의한 일산화탄소 중독이 가장 흔한 원인이었고, 현재에도 화재, 차량 배기가스, 그릴이나 가스 오븐 등 다양한 발생원에 의한 중독은 지속되고 있다²⁾. 최근에는 자살 시도의 방법으로 일산화탄소 흡입을 선택하는 사례가 증가하고 있다³⁾.

일산화탄소 중독의 증상은 매우 다양하며 비특이적인 경우가 많아 다른 질환과 감별하기 어려울 수 있으며, 이러한 이유로 '21세기의 알려지지 않은 독극물'로 표현되기도 한다³⁾. 중독 시 두통, 근육통, 불안, 구토, 어지러움

책임저자: 최재형

경기도 부천시 원미구 조마루로 170

순천향의대 부천병원 응급의학과

Tel: 032) 621-5300, Fax: 032) 621-6950

E-mail: emracoona@gmail.com

투고일: 2015년 5월 21일

1차 심사일: 2015년 5월 27일

게재 승인일: 2015년 6월 7일

* 본 연구는 순천향대학교 학술연구비 지원으로 수행하였음.

등의 경미한 증상에서 신경학적 손상, 의식 저하, 경련, 심근 경색, 뇌경색 등의 심각한 부작용이 나타날 수 있으며, 사망에 이르는 사례도 있다⁴⁾.

저자들은 양하지에 국한된 운동 저하를 주소로 응급실에 내원한 환자를 일산화탄소 중독으로 진단하고 고유량 산소 치료를 포함한 재활 치료 이후 증상이 완전히 개선된 사례를 경험하여 문헌고찰과 함께 보고한다.

요 례

60세 여자가 양측 하지 통증 및 마비를 주소로 응급실에 내원하였다. 환자는 인근 병원의 간병인으로 근무 중이었으며, 병원 화재로 인한 연기 흡입 후 발생한 상기 증상을 주소로 본원 응급실로 이송되었다. 화재 연기에 약 20분간 노출되었으며, 응급실 도착 당시 연기 노출 후 약 80분이 경과된 상태였다. 구급차를 통한 이송 도중 저장냥 비재호흡 마스크를 이용하여 10 L/min의 산소가 투여되었다. 기타 병력이나 가족력 상 특이소견은 없었다.

내원 시 환자의 의식은 명료하였으며, 활력징후는 혈압 130/80 mmHg, 맥박수는 분당 90회, 호흡수는 분당 20회, 체온 36.8°C 이었다. 신체 검사에서 인후부의 그을음, 발적, 부종은 관찰되지 않았으며, 흉부청진에서 심음 및 호흡음은 정상이었다. 신경학적 검사에서 동공은 양측이 대칭상태였으며, 대광반사는 정상이었고 안면신경 검사도 정상범주였다. 양 하지에서 대퇴동맥과 족배동맥은 좌우 대칭적으로 정상 촉지 되었으며, 구획증후군을 의심할 만한 소견이나 부종 등의 기타 특이소견은 보이지 않았다. 도수근력검사 상 양측 고관절의 근력은 정상범주였으나, 양측 슬관절 굴곡근의 근력은 Grade 4, 슬관절 신전근의 근력은 우측 Grade 3, 좌측 Grade 2 였으며, 양측 족관절 배굴근의 근력은 Grade 0, 족관절 저굴근의 근력은 우측 Grade 3, 좌측 Grade 2 의 근력저하가 각각 관찰되었다. 상지의 근력은 정상범주였다. 상하지의 감각은 좌우대칭으로 모두 정상범주였다. 발목 심부건 반사가 저하되었으며, 무릎 반사는 정상범주였다. 소뇌 기능은 정상이었으며, 병적반사는 관찰되지 않았다.

내원 직후 저장냥 비재호흡 마스크를 이용하여 15 L/min 이상의 산소를 투여하였다. 연기 노출 90분 후에 시행한 일산화탄소헤모글로빈은 33.9%, 동맥혈가스분석검사는 pH 7.449, pCO₂ 37.5 mmHg, pO₂ 344.3 mmHg, HCO₃ 25.4 mmol/l, BE 1.6 mmol/l로 확인 되었다. 그 외 말초혈액검사, 생화학검사 및 요검사는 정상 범주였다. 흉부단순촬영 및 심전도에서 특이 소견 보이지 않았다. 내원 당일 시행한 경추, 흉추, 요추에 대한 일반 방사선, 두

부 전산화 단층 촬영과 제 5병일에 시행한 두부 자기 공명 영상 검사에서 특이 소견 보이지 않았다. 신경학적 검사 상 척수병증의 가능성이 낮아 척수에 관련된 추가적인 검사는 진행하지 않았다. 제 15병일에 시행한 신경생리검사 상 양하지를 비대칭적으로 침범한 말초 운동 신경병증 소견이 보였으며, 우측은 비골 신경 아래, 좌측은 좌골 신경 아래가 침범된 것으로 확인되었다. 침근전도 검사 상 탈신경전위(denervation potential)가 관찰되었다. 감각 신경전도 검사 소견은 양하지에서 모두 정상이었다.

입원 후 재활치료를 시행하였으며 고압산소요법은 시행하지 않았다. 제 14병일부터 좌측 슬관절 신전근의 근력이 Grade 3에서 Grade 4로 호전되었으며, 이후 근력 호전의 양상은 하행성으로 진행하였다. 제 29병일에는 족관절 배굴근이 Grade 1으로, 그 외의 관절근은 Grade 4이상으로 호전되어 퇴원 후 외래 추적하기로 하였으며 추적 5개월 후 별다른 합병증 없이 회복하여 치료를 종료하였다.

고 찰

일산화탄소 중독에 의한 다양한 중추 신경병증은 비교적 잘 알려져 있지만 말초 신경병증 단일 합병증에 대한 증례는 극히 드물다. 일산화탄소 중독 2,759례에서 말초 신경병증은 0.8%정도로 보고된 바 있다. 대부분 횡문근융해증이나 국소적인 부종이 원인이 되었으며, 1례를 제외하고 감각 신경의 단독 손상 혹은 감각운동 복합 신경 손상이 나타났다^{5,6)}. 본 증례를 통해 급성 일산화탄소 중독 환자에서, 횡문근융해증이나 구획증후군 등의 유발 원인이 없는, 말초 운동신경병증의 발생 가능성을 확인할 수 있었다.

병태 생리학적으로 일산화탄소의 독성은 헤모글로빈, 미오글로빈, 시토크롬 등과 결합하여 나타나며, 그 중 산소에 비해 210배 가량 강한 헤모글로빈 친화력을 통해 조직으로의 산소 공급을 어렵게 하는 것이 주된 기전이다⁷⁾. 일산화탄소 중독 말초신경병증 환자의 신경생리검사 결과에서는 모두 탈신경전위를 보였으며, 정상적인 신경전도속도를 보이거나 척수의 신경근병증이 동반된 경우도 있었다. 신경 및 근육의 병리학적 변화는 탈수초와 근괴사 등이 관찰되었다^{5,6)}. 최근 발표된 일측성 하지 마비 증례에서는 신경생리검사 상 증상이 없는 하지를 포함하여 양측에서 동일하게 감각운동 복합 신경병증이 관찰되었으며, 환부측에서 오히려 탈신경전위가 나타나지 않아 축삭 손상이 신경병증의 주원인이 아닐 가능성을 제기했다⁸⁾. 예후는 매우 양호한 편이다^{5,6)}. 이처럼 일산화탄소 중독에 의한 신경병증은 직접적 혹은 간접적으로 발생할 수 있으며,

신경근병증 혹은 말초 신경병증 형태로 나타날 수 있다. 하지만 미세조직 수준의 일산화탄소 독성 기전에 대한 연구는 아직 미흡하며, 다만 시토크롬 효소와의 결합이 세포 독성에 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있다⁹⁾. 급성 중독의 초기 증상은 오심, 구토, 두통 등으로 나타날 수 있으며, 이러한 모호함 때문에 바이러스 감염, 위장관염 등으로 오인 될 수 있다. 중독 초기 신경학적인 증상, 특히 본 사례와 같은 하지의 불완전마비의 발생빈도는 임상적으로 확립된 보고가 아직 없다. 다만 두통은 가장 흔한 증상이며 일산화탄소 중독 환자의 84%에서 나타나는 것으로 알려져 있다¹⁰⁾. 본 증례에서는 뚜렷하게 증가된 일산화탄소헤모글로빈과 신경학적인 증상이 있어 적절한 진단과 치료가 이루어 졌지만, 일산화탄소헤모글로빈이 중독의 중증도를 임상적으로 잘 설명하지 못하며, 일산화탄소헤모글로빈 값이 낮은 경우에도 중증 중독인 경우가 있어 중증 중독 가능성에 대한 임상적 주의가 필요할 것이다¹¹⁾.

조직의 저산소 상태가 일산화탄소의 주된 중독 기전임으로 고농도의 산소 공급, 추가 노출 방지, 기도 유지 등이 가장 중요한 치료이다. 또한 일산화탄소에 대한 신체의 반응은 개인차가 매우 크므로 초기 증상과 일산화탄소헤모글로빈만을 기준으로 치료 여부를 결정하지 않도록 주의해야 한다^{1,12)}. 고압 산소 치료에 대해서는 아직 적응증이나 효과가 임상적으로 확립되지 않았다. 이론적으로 고압 산소 치료는 일산화탄소헤모글로빈의 반감기를 5시간에서 20분 정도까지 낮출 수 있으며, 허혈성 손상을 입은 혈관의 손상과 수축을 방지하는 효과가 있는 것으로 알려져 있다. 그러나 임상적으로 대기압에서의 산소 치료와 비교하여 생존률이나 장기간의 예후를 향상시킬 수 있는가에 대해서는 논란이 많다^{11,13)}. 일반적으로 소개된 산소 치료의 대상은 1) 일산화탄소에 중독된 환자는 100% 산소로 치료한다 2) 중증 일산화탄소 중독은 일산화탄소헤모글로빈 값에 상관없이 고압 산소 치료를 시행한다 3) 산모의 중독은 증상의 정도와 상관없이 고압 산소 치료를 시행한다 4) 경증 환자에게 100% 산소를 6시간 이상 투여하는 치료는 신중하게 결정한다 정도이다. 그러나 아직 임상적으로 일산화탄소 중독에 표준화된 중증도 기준은 없다^{1,11)}.

급성 일산화탄소 중독에 있어 주의 해야 할 합병증은 지연성 신경-정신 후유장애(delayed neuropsychiatric sequelae, DNS)이다. DNS는 급성 일산화탄소 중독으로부터 완전히 회복된 이후 수일에서 수주에 걸쳐 발생하는 신경결손, 인지장애 및 감정장애로 정의한다. 임상양상은 단기 기억상실부터 정신병까지 다양하다. DNS는 급성 일산화탄소 중독 환자의 30~50%에서 2~40일간의 청명기를 걸쳐 점진적으로 발전한다^{14,15)}.

본 증례의 제한점으로 화재 당시 발생한 산소 고갈 상태와 다양한 유해 기체의 임상적 영향력을 정확히 알 수 없다는 점이다. 화재 현장의 산소 농도는 매우 빠른 속도로 저하되며, 이 역시 조직의 허혈을 유발할 수 있다¹⁶⁾. 또한 화재 시 발생하는 연기의 주된 물질이 일산화탄소일지라도 시안화수소, 암모니아, 염화수소 등의 유독 기체 역시 화재 연기의 구성 물질이며, 이들 물질이 일으키는 명확한 병증에 대한 연구는 없는 실정이다¹⁶⁾.

양하지를 비대칭적으로 침범한 말초 운동 신경병증에서 감별해야 할 질환으로는 전해질 이상, 근육병증, 보툴리누스중독증, 길랭-바레 증후군, 포착 신경병증, 요추 신경얼기병증 등이 있으며, 각 질환들에서 보이는 과거력, 증상, 이학적 검사, 검사실 소견 등이 본 증례와는 부합하지 않았다.

이 증례에서처럼 특이 과거력 없는 환자가 하지의 무력 감만을 호소한다면 전해질 이상, 근육병증 혹은 기타 신경병증으로 생각하고 불필요한 검사를 진행할 수 있으며 적절한 치료를 제공하지 못할 수 있다. 응급의료진은 본 증례와 같이 생각하지 못 했던 예를 상기하면서 말초 신경병증의 원인 중 일산화탄소 중독 가능성에 대하여 주의를 기울여야 할 것이다.

참고문헌

1. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007;262:122-30.
2. Choi IS, Kim SK, Choi YC, Lee SS, Lee MS. Evaluation of outcome after acute carbon monoxide poisoning by brain CT. *Journal of Korean medical science* 1993;8:78-83.
3. Proceedings Satellite Meeting IUTOX VIIIth International Congress of Toxicology. "Carbon monoxide: the unnoticed poison of the 21st Century" 1998. Universite de Bourgogne, France.
4. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009;360:1217-25.
5. Choi IS. A clinical study of peripheral neuropathy in carbon monoxide intoxication. *Yonsei Med J* 1982;23:174-77.
6. Choi IS. Peripheral neuropathy following acute carbon monoxide poisoning. *Muscle Nerve* 1986;9:265-66.
7. Abelsohn A, Sanborn MD, Jessiman BJ, Weir E. Identifying and managing adverse environmental health effects: 6. Carbon monoxide poisoning. *CMAJ* 2002;166:1685-90.
8. Garcia A, Maestro I. Reversible motor and sensory peripheral neuropathy in a patient following acute carbon

- monoxide intoxication. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005;45:19-21.
9. Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C. The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology* 2003;187:25-38.
 10. Handa PK, Tai DY. Carbon monoxide poisoning: a five year review at Tan Tock Seng Hospital, Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2005;34:611-14.
 11. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:1095-101.
 12. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006;295:398-402.
 13. Domachevsky L, Adir Y, Grupper M, Keynan Y, Bentur Y. Hyperbaric oxygen in the treatment of carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol* 2005;43:181-88.
 14. Choi IJ, Oh YH, Kim GT. Magnetic Resonance Imaging for the Prediction of Delayed Neuro-psychiatric Sequelae in Patients with Carbon Monoxide Poisoning. *J Kor Soc Emerg Med* 2013;2:164-73.
 15. Kinoshita T, Sugihara S, Matsusue E, Fujii S, Ametani M, Ogawa T. Pallidoreticular damage in acute carbon monoxide poisoning: diffusion-weighted MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:1845-48.
 16. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. *Crit Rev Toxicol* 2002; 32:259-89.