

증례

드라이아이스에 의한 급성 중독 1례

이화여자대학교 의학전문대학원 응급의학교실

황순영 · 정진희 · 어은경

A Case of Acute Poisoning with Dry Ice

Soon Young Hwang, M.D., Jin Hee Jung, M.D., Eun Kyung Eo, M.D.

Department of Emergency medicine, School of medicine, Ewha Womans University, Seoul, Korea

Carbon dioxide is the fourth most abundant gas in the earth's atmosphere, and it is widely used in the chemical industry. Solid carbon dioxide is commonly known as dry ice. At low concentration, carbon dioxide appears to have little toxicological effect. At higher concentrations, however, it can produce an increased respiratory rate, tachycardia, cardiac arrhythmia, loss of consciousness, convulsion, and even death. Management of carbon dioxide poisoning requires the immediate removal of an individual from the toxic environment and administration of oxygen. It is important to know the concentration of carbon dioxide to which a patient has been exposed.

We report a case of acute poisoning from solid carbon dioxide in a patient presenting with drowsiness and diminished mental capacity when she arrived in the emergency department. She recovered completely after administration of oxygen with conservative treatment.

Key Words: Carbon dioxide, Dry ice, Poisoning

서 론

이산화탄소는 지구 대기의 4번째로 다량으로 존재하는 기체로 무색, 무취, 약간의 신맛이 나는 가스이며 인간과 동물의 대사과정에서, 식물에서는 연소되는 동안과 발효 할 때 발생한다¹⁾. 이산화탄소는 액체와 고체형태로도 이용 가능하며 고체 형태의 이산화탄소가 일반적으로 알려져 있는 드라이아이스다. 이산화탄소는 산업장에서 광범위하게 사용되며 직업적으로 중독이 되는 경우는 상대적으로 드문 편이나 폐를 통해 흡수되고 배설되므로 환기가 잘 안 되는 환경에서 일하는 경우는 심각한 급성 중독 작

용을 일으켜 위험해질 수 있다²⁾. 이산화탄소에 의한 중독 증상은 농도에 따라 가벼운 두통에서부터 폐부종, 의식소실, 경련, 죽음에 이를 정도로 치명적인 결과까지 다양하게 나타난다³⁾. 따라서 노출시간이나 양을 고려하여 환자를 치료하는 것이 중요하다.

저자들은 드라이아이스에 의한 이산화탄소 중독으로 의식 변화를 보인 환자를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 이를 보고하는 바이다.

증례

30세 여자가 40분전 드라이아이스를 이용한 기체 발생 기구를 틀어놓은 방에서 의식이 저하된 상태로 보호자에게 발견되어 본원 응급실에 왔다. 발견 당시 창문과 방문은 모두 닫혀있는 상태였다. 문진상 내원 1시간 40분전 천장에 야광별 불여놓고 구름위에서 자는 것 같은 기분을 느끼려고 인터넷쇼핑으로 구입한 30 kg의 드라이아이스를

책임저자: 어은경

서울특별시 양천구 목동 911-1

이화여자대학교 의학전문대학원 응급의학교실

Tel: 02) 2650-2645, Fax: 02) 2650-5060

E-mail: liz0803@ewha.ac.kr

사용하는 연기발생장치를 방에 틀어놓은 채 평소 불면증 있어서 자기 전에 복용하던 zolpiram (zolpidem tartrate) 1알(10 mg)을 복용 후 잠들었다고 하였다. 평소에는 zolpiram을 먹은 후에도 잠을 잘 자지 못했다고 하였고, 환자는 자살목적은 없었다고 하였으며 동반된 음주력은 없었다. 내원시 활력징후는 혈압 110/50 mmHg, 맥박 120 회/분, 호흡수 18 회/분, 체온은 36°C였다. 신체 검진상 의식은 줄려하는 상태였으며 동공의 크기는 양쪽 모두 정상이었다. 흉부 및 복부 검진상 특이소견은 관찰되지 않았고 흉부방사선 사진에도 특이소견은 보이지 않았다. 심전도는 정상소견이었다. 내원당시 시행한 응급혈액 검사상 동맥혈 검사는 pH 7.301, PaCO₂ 43.9 mmHg, PaO₂ 73.9 mmHg, HCO₃⁻ 21.0 mmol/L, BE -4.8 mmol/L, SaO₂ 94.8%이었고 COHb 0.5%, MetHb 13.0%, O₂Hb 93.8%이었다. 일반혈액 검사상 혈색소 13.6 mg/dl, 적혈구 용적율 38.2%, 백혈구 22,000/mm³, 혈소판 200,000/mm³이었고 일반화학검사 및 전해질검사, 심근효소 검사상 혈당 210 mg/dl을 제외하고는 정상범위였다. 환자는 이산화탄소중독 진단 하에 PaO₂ 81 mmHg (normal range : 81~92 mmHg) 이상 유지하기 위하여 2시간동안 마스크 산소 10 L/min 투여하였고 이후 심전도, 혈압 및 산소포화도를 모니터하면서 관찰하던 중 산소포화도가 100%로 지속되어 비강으로 2 L/min의 산소로 변경하였다. 약 2시간경과 후부터는 의식이 명료한 상태로 유지되며 활력징후도 안정적인 상태로 유지되었고 8시간 경과 후 비강으로 2L/min의 산소 투여하며 시행한 동맥혈 검사는 pH 7.371, PaCO₂ 33.9 mmHg, PaO₂ 93.9 mmHg, HCO₃⁻ 19.2 mmol/L, BE -4.8 mmol/L, SaO₂ 97.2%이었고 COHb 0.3%, MetHb 0.5%, O₂Hb 96.4%였다. 이후 산소투여하지 않고 4시간동안 경과관찰 후 퇴원하였다. 환자 및 보호자에게 정신과 치료 필요함을 설명하였으나 거부하여 퇴원하였고 3일후 응급의학과 외래로 추적 관찰한 결과 특별한 후유증은 관찰되지 않았다.

고 찰

이산화탄소는 폐를 통해 수동적으로 흡수되고 주로는 중탄산염으로서 혈액으로 수송되거나 혈색소와 결합하여 수송되고 약간은 혈장으로 직접 용해된다. 세포에서 이산화탄소농도의 증가는 완충능력을 변화시키고 따라서 세포산성도를 변화시킨다. 이산화탄소의 농도가 증가하면 정상 완충체계는 파괴되고 산성화되어 칼륨농도가 증가한다. 게다가 이산화탄소에 존재하는 N-carboxy 유도체는 신경독성을 일으키는 것으로 알려져 있으며 또한 전신

적인 교감신경자극효과도 보고되었다²⁾.

신체의 이산화탄소 노출에 대한 반응은 노출시간과 농도에 따라 다양하다. 이산화탄소에 대한 급성 노출은 심혈관계, 호흡기계, 신경계에 미치는 영향으로 크게 나누어 볼 수 있는데 흡입농도가 2% 초과 시 보통 부작용을 일으킨다³⁾. 농도가 증가할수록 부작용은 증가하고 17% 초과 시에는 사망을 일으킬 수 있다. 먼저 심혈관계에 미치는 영향으로는 1~7%의 이산화탄소 노출시 혈압과 심박동이 증가된다⁴⁾. 2.5~3.5%의 이산화탄소를 10분 정도 흡입시에는 뇌혈류량이 100%까지 증가할 수 있다. 대신에 이 뇌혈관의 확장은 이산화탄소 흡입시 발생하는 심각한 두통의 원인이 된다⁵⁾. 6% 미만의 농도에서는 심각하지 않은 심전도 변화가 관찰되나 고농도에서는 방설과 조기심방수축의 빈도가 증가하고 동성빈맥, 상심실성 빈맥, 조기심실수축이 증가한다. P파 모양이 변하고 T파 진폭이 증가하며 QT간격이 증가하고, ST분절변화와 심근경색 또한 관찰될 수 있다^{6,7)}. 호흡기계에 미치는 영향으로 이산화탄소 농도의 증가는 과호흡을 일으킨다⁸⁾. 이산화탄소 농도가 더욱 증가하면 이산화탄소가 혈장으로 용해되고 pH가 떨어져 뇌와 경동맥소체의 화학수용체를 자극하고 피드백을 활성화시켜 폐포 환기를 증가시킨다. 이산화탄소 농도가 호흡곤란을 야기하는 8%까지 증가하면 과호흡은 더욱 증가한다. 만약 이산화탄소 농도가 더욱 증가시에는 정상 완충작용이 실패하고 호흡수가 감소하게 된다. 결과적으로 동물과 사람에서 호흡성산증이 관찰된다^{9,10)}. 이산화탄소 농도가 30%일 때 환기는 갑자기 감소하게 된다²⁾. 신경계에 미치는 영향으로는 중추신경계활성도를 변화시킨다. 3~8%의 농도에서는 청력역치가 감소하고 6%에서는 시각식별력이 감소하며 효과는 몇 시간 동안 지속된다¹¹⁾. 또한 5%이상의 농도에서는 복합적 행동을 수행하는 능력이 감소한다³⁾. 10~15%사이의 농도에서의 짧은 노출은 정신운동흥분, 눈깜박거림, 간대성 근경련 수축등을 일으킨다²⁾. 이 농도에서 장기간의 노출은 현기와 졸립, 의식소실로 나타날 수 있다^{12,13)}.

또한 본 증례와 같은 드라이아이스 중독은 부적절한 사용으로 인해 사망이나 손상이 더 많은 것으로 보고되고 있는데 사망은 일반적으로 저장된 장소에서 승화된 드라이아이스를 흡입함으로서 발생한다^{14,15)}. 물리적 손상도 가능한데 압력에 잘 견디게 설계된 드라이아이스 저장고에서 드라이아이스를 꺼내어 실온에 급격하게 접촉시 폭발하기 쉽고 다양한 손상이 일어나게 된다. 또한 피부에 직접 접촉함으로서 동상을 일으킬 수도 있다.

Yamazaki 등¹⁶⁾에 의하면 17.1~18.6%의 이산화탄소 농도에 노출되었을 것으로 생각되는 드라이아이스 수송일

을 하던 44세 남자가 사망한 예가 보고되었고 또한 Romeo 등¹⁷⁾은 의하면 콘크리트로 둘러싸인 하수처리시설에서 일하던 2명에서 이산화탄소 급성중독으로 인해 사망한 예를 보고하였다. Halpern 등⁷⁾의 보고에 의하면 액체 이산화탄소 저장소에서 작업 중 이산화탄소에 대량 노출된 환자에서 2명은 심전도상 ST분절변화, 심방세동 2명, 심근경색 1명을 보였고 흉부 방사선 사진상 폐렴 6명, 폐부종 2명을 보였으나 사망자는 없었다고 하였다.

이와 같이 다양한 결과를 일으킬 수 있는 이산화탄소중독에서의 치료는 우선 노출된 환경에서 즉시 이동해야 하며 100% 산소를 투여하면 대부분의 환자는 빠르게 회복된다. 하지만 심각한 경우는 인공 환기가 필요할 수 있으며 드물지만 경련시에는 벤조다이아제핀을 사용해야 한다. 산염기 불균형은 보통 자연적으로 교정되며 치료가 필요한 경우는 드물지만 중증의 중독인 경우는 저혈압, 부정맥, 전해질, 산염기 불균형, 저산소증에 대해 모니터해야 한다.

본 증례의 경우는 밀폐된 공간에서 이산화탄소에 노출되었으나 시간이 길지 않고 증상이 경미하여 산소투여 후 호전되어 퇴원하였다. 그러나 17%이상의 고농도에 급성 노출시는 사망까지 일으킬 수 있고 초기에 적절한 치료시 장기적이 합병증이 남는 경우는 혼치 않으므로 병력청취를 통해 이산화탄소 중독이 의심될 경우는 즉각적인 산소 투여를 실시해야 한다. 노출량을 파악하는 것이 중요하나 이를 추정하기가 쉽지 않으므로 임상양상을 보고 노출량이 많을 것으로 판단될 시에는 면밀한 모니터링을 통해 발생할 수 있는 증상에 대한 즉각적인 대처가 필요할 것이다.

참고문헌

- Moret PR, Shattuck DE. Role of ventilation in the causation of building-associated illnesses. *Occup Med* 1989;4:625-42.
- Langford NJ. Carbon dioxide poisoning. *Toxicol Rev* 2005;24:229-35.
- Schulte JH. Sealed environments in relation to health and disease. *Arch Environ Health* 1964;85:438-52.
- Kety S, Schmidt D. The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. *J Clin Invest* 1948;27:484-92.
- Patterson JL, Heyman A, Battey LL, Ferguson RW. Threshold of response of cerebral vessels of man to increase in blood carbon dioxide. *J Clin Invest* 1955; 34:1857-64.
- McDornald FM, Simonson E. Human electrocardiogram during and after inhalation of thirty percent carbon dioxide. *J Appl Physiol* 1953;6:304-10.
- Halpern P, Rankin Y, Sorkine P, Oganezov A. Exposure to extremely high concentrations of carbon dioxide: a clinical description of a mass casualty incident. *Ann Emerg Med* 2004;43:196-9.
- Dripps R, Comroe JJ. The respiratory and circulatory response of normal man to inhalation of 7.6 and 10.4 percent carbon dioxide with a comparison of the maximal ventilation produced by severe muscular exercise, inhalation of carbon dioxide and maximal voluntary hyperventilation. *Am J Physiol* 1947;149:43-51.
- Van Ypersele de Strihou C, Brasseur L, De Coninck JD. The "carbon dioxide response curve" for chronic hypercapnia in man. *N Engl J Med* 1966;275:117-22.
- Schaefer KE, Hasting BJ, Carey CR, Nichols GJ. Respiratory acclimatization to carbon dioxide. *J Appl Physiol* 1963;18:1071-8.
- Gelhorn E, Spiesman I. Influence of hyperpnea and variations of oxygen and carbon dioxide-tension in the inspired air upon hearing. *Am J Physiol* 1934;112: 519-28.
- Dalgaard JB, Dencker F, Fallentin B, Hansen P, Kaempe B, Steensberg J, et al. Fatal poisoning and other health hazards connected with industrial fishing. *Br J Ind Med* 1972;29:307-16.
- Sechzer PH, Egbert LD, Linde HW, Cooper DY, Dripps RD, Price HL. Effect of carbon dioxide inhalation on arterial pressure, ECG and plasma catecholamines and 17-OH corticosteroids in normal man. *J Appl Physiol* 1960;15: 454-8.
- Gill JR, Ely SF, Hua Z. Environmental gas displacement: three accidental deaths in the workplace. *Am J Forensic Med Pathol* 2002;23:26-30.
- Hsieh CC, Shih CL, Fang CC, Chen WJ, Lee CC. Carbon dioxide asphyxiation caused by special-effect dry ice in an election campaign. *Am J Emerg Med* 2005;23:567-8.
- Yamazaki M, Islam MN, Ogura Y, Honda K, Tsuchihashi H, nishioka H. An autopsy case of carbon dioxide intoxication. *Nihon Hoigaku Zasshi*. 1997;51:446-51.
- Romeo L, prigioni P, Marcheselli S, Maarchiori L, Cerpelloni M, fiorini C, et al. Acute poisoning with carbon dioxide: report of 2 fatal cases. *Med Lav* 1997;51:446-51.