

증례

시안화물 중독 후 해독제로 치료된 2례

연세대학교 원주의과대학 응급의학교실

조범규 · 김 현 · 최한주 · 장용수 · 신태용 · 이강현 · 황성오

Treatment with the Taylor Cyanide Antidote Package  
after Cyanide Poisoning: Case Report

Beom Gyu Cho, M.D., Hyun Kim, M.D., Han Joo Choi, M.D., Yong Soo Jang, M.D.,  
Tae Yong Shin, M.D., Kang Hyun Lee, M.D., Sung Oh Hwang, M.D.

Department of Emergency Medicine, Wonju College of Medicine, Yonsei University, Republic of Korea

Cyanide has been well known from antiquity. Cyanide poisoning causes histotoxic hypoxia--inhibition of mitochondrial cytochrome oxidase with disruption of the ability of cells to use oxygen. The mortality rate is 95% within 30 minutes. Acute cyanide poisoning is mostly the result of attempted suicide, and because of the high doses typically employed it usually is lethal within minutes. Also acute cyanide poisoning leads to a very poor prognosis because medical personnel can't detect cyanide intoxication and so many hospital haven't antidote. We report two cases of cyanide poisoning which responded well to treatment with the Taylor cyanide antidote package.

Key Words: Cyanide, Poisoning, Antidote

서론

시안화물은 고대로부터 널리 사용된 독극물로서 미토콘드리아내의 시토크롬 산화효소억제(cytochrome oxidase inhibition)를 통해 세포가 산소를 이용하는 대사를 차단하여 조직독성 무산소증을 유발하는 화학물질이다. 음독 시 대부분 환자에서 30분 이내에 약 95%의 치사율을 보이는 중간치사량이 매우 낮은 독극물로 알려져 있다. 급성 시안화물 중독에 의한 사망은 고농도 용액의 음독,

의료진의 시안화물 중독에 대한 경험 부족과 응급센터에 해독제의 부재 때문이다. 저자들은 시안화물 중독으로 내원한 환자를 조기에 진단하고 응급센터에서 해독제(Taylor cyanide antidote package®, Taylor Pharmaceuticals, USA)를 투여하여 생존하여 퇴원한 환자를 경험하여 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

1. 증례 1

45세 남환으로 내원 1시간 전 자신의 차량 안에 보관하고 있던 정제 불명의 가루를 소량 섭취한 후 발생한 혼수상태를 주소로 응급실을 방문하였다. 특이 과거력은 없었고, 내원 당시 생체징후는 혈압 156/92 mmHg, 맥박 109회/분, 호흡수 30회/분, 체온 35.3℃였다. 의식은 혼수상태였고, 동공은 양쪽이 같은 크기였으며, 양안의 대광 반

책임저자: 김 현  
강원도 원주시 일산동 162번지  
연세대학교 원주의과대학 응급의학교실  
Tel: 033) 741-1614, Fax: 033) 742-3030  
E-mail: khyun@yonsei.ac.kr

\* 본 연구는 2006년 대한임상독성학회 춘계학술대회에서 구연되었음.

사는 정상이었다. 흉부 청진상 폐음은 정상이었으나 수포음은 청진되지 않았다. 응급실 내원시 검사실 소견은 동맥혈 검사상 pH 7.13, pO<sub>2</sub> 144.7 mmHg, pCO<sub>2</sub> 21.9 mmHg, HCO<sub>3</sub> 7.2 mmol/L, base excess -20.1 mmol/L, lactate 14.6 mmol/L, 음이온 간격 42.8 mmol/L, 산소포화도는 98.2%, 메트헤모글로빈 0.2%, 일산화탄소혈색소 1.0%이었다. 정맥혈 검사상 pH 7.17, pO<sub>2</sub> 85.4 mmHg, pCO<sub>2</sub> 31.3 mmHg, HCO<sub>3</sub> 9.6 mmol/L, Base excess -21.5 mmol/L, 산소포화도 96.2% 이었다. 일반혈액검사 상 백혈구 10,410/mm<sup>3</sup>, 혈색소 14.3 g/dL, 혈소판 299,000/mm<sup>3</sup> 이었다. 혈액화학검사에서 Na 137 mmol/L, K 3.8 mmol/L, Bun/Cr 12/0.5 mg/dL 이었다. 심전도 검사상 동성 빈맥 이었고 흉부방사선 검사는 정상 이었다. 임상 양상의 급격한 진행, 동-정맥 산소포화도의 차이가 감소, 음이온이 증가된 산혈증, 메트헤모글로빈과 일산화탄소혈색소의 동시 증가로 시안화물 중독을 의심하였다. 즉시 기관내 삽관을 시행하고 기계 호흡과 경비위관을 통해 위세척 및 활성탄을 투여하였다. 내원 시간 경과로 초기 투여하게 되어있는 아밀 질산은 투여하지 않고 질산 나트륨 300 mg을 2분에 걸쳐 정주하고, 티오 황산 나트륨 50 ml를 정주한 후 중환자실로 입원하였다. 입원 3일째까지는 의식이 혼수상태였으나 입원 6일째 의식이 명료하게 회복되었고 입원 8일째 시행한 혈액가스 검사상 산소 포화도의 차이가 정상화되었으며 산혈증도 교정되었다. 의식상태가 명료하여 기도삽관을 제거하고 환자를 중환자실에서 일반 병실로 이동하였고 입원 14일만에 완쾌되어 퇴원하였다. 환자 문진 상 정체불명의 가루는 시안화물로 판명되었다.

## 2. 증례 2

20세 남환이 내원 30분전 자택에서 자살을 목적으로 시안화물 복용 후, 의식저하가 발생하여 응급실로 내원하였다. 특이 과거력은 없었고, 인터넷 자살 사이트를 통해 시안화물 칼륨을 구입하였다. 내원 당시 생체징후는 혈압 113/77 mmHg, 맥박 105회/분, 호흡수 23회/분, 체온 36.1℃였다. 의식은 혼수상태였으며 청색증은 없었다. 동공은 양쪽이 같은 크기였고 양안의 대광 반사는 소실되어 있었다. 흉부 청진상 폐음은 정상이었으나 수포음은 청진되지 않았으며 심음은 규칙적이고 심잡음은 들리지 않았다. 기도유지를 위해 기관내 삽관술을 시행했고 경비위관을 삽관한 후에 위세척 및 활성탄을 투여하였다. 응급실 내원시의 검사실 소견은 동맥혈 검사 상 pH 7.37 pO<sub>2</sub> 233.3 mmHg, pCO<sub>2</sub> 14.7 mmHg, HCO<sub>3</sub> 8.4 mmol/L, base

excess -13 mmol/L, lactate 11.9 mmol/L, 음이온 간격 37.3 mmol/L, 메트헤모글로빈 6.4%, 일산화탄소혈색소 0.3%이었다. 동맥혈의 산소포화도는 99.5%, 말초정맥에서 측정된 정맥혈의 산소포화도는 90.5%로 동-정맥 산소포화도의 차이가 감소된 소견을 보였다. 일반혈액 검사 상 백혈구 15,150/mm<sup>3</sup>, 혈색소 16.1 g/mL, 혈소판 292,000/mm<sup>3</sup>이었다. 혈액화학 검사 상 Na 142 mmol/L, K 4.4 mmol/L, Bun/Cr 18/1.1 mg/dL이었다. 심전도 검사상 동성 빈맥 이었고 흉부방사선 검사는 정상이었다. 기관내 삽관 후 조절환기법으로 기계호흡을 시작하였다. 내원 20분만에 질산 아밀 1.5 mL를 분무 흡입시켰고, 질산 나트륨 300 mg 을 2분에 걸쳐 정주하였으며, 티오 황산 나트륨 50 ml를 정주하였다. 해독제 투여 33분만에 의식이 혼미 그리고 대광반사는 정상으로 해독되었고, 해독제 투여 75분후에 의식이 명료해졌다. 의식회복 후 시행한 동맥혈 검사에서 pH 7.30, pO<sub>2</sub> 492.8 mmHg, pCO<sub>2</sub> 39.0 mmHg, HCO<sub>3</sub> 18.9 mmol/L, base excess -6.9 mmol/L, 산소포화도 99%이었다. 정맥혈 산소포화도는 내원 당시 90.5%에서 73.6%로 감소하였다. 입원 2일째 lactate는 11.9 mmol/L에서 1.1 mmol/L로 감소되고 base excess는 -13 mmol/L에서 -2.6 mmol/L로 회복되어 자살 시도에 대한 정신과적 치료 후에 완쾌 퇴원하였다.

## 고 찰

시안화물(cyanide)은 고대로부터 현재까지 알려진 독극물 중에서 독성이 매우 강하여 치사율이 높은 것으로 알려져 있다. 시안화물의 한 종류인 청산(cyanide acid, HCN)의 유래는 역사상 처음으로 합성될 때 프리시안 블루라는 염료에서 추출되었기 때문에 그 이름이 붙여졌다. 종류는 청산, 청산염, 유기 시안 화합물 그리고 시안 생성 배당체의 4가지 형태로 존재한다.

시안화물 중독은 흡입과 복용이 가장 빈번한 중독경로로 피부 접촉은 드물다<sup>1)</sup>. 매우 드문 보고로 피하주사로 투여한 경우가 있다<sup>2)</sup>. 일반적으로 높은 치사율을 보이는 것은 급성 시안화물 중독 때문인데, 이는 대부분 의도적인 자살기도에 의해 발생하며, 많은 양을 복용했기 때문이다. 수분 내에 사망하기도하며 치료가 지연되는 경우 사망률이 높다. Barcroft<sup>3)</sup>는 무산소증을 무산소성, 저류성, 빈혈성 무산소증으로 분류하였다. 시안화물의 조직독성 무산소증은 체내에 산소가 충분하지만 조직의 산소 이용을 저하시킨다. 시안화물이 조직독성 무산소증을 유발하는 기전은 많은 효소의 억제체를 통해 발생하는데 succinic acid dehydrogenase, superoxide dismutase, carbonic

anhydrase, cytochrome oxidase등이 영향을 받는다. 이 중에서 시토크롬 산화효소의 상호 작용이 가장 중요한 기전으로 생각되고 있다. 산소가 세포내에서 이용되지 못하여 ATP (adenosine triphosphate) 생산의 저하와 함께 수소 이온의 제거가 이루어지지 않고 축적되어 산성화 및 유산증을 유발하며 세포의 호흡을 정지시킨다. 시안화물의 독성기전으로 인해 산화적 인산화에 의해 생성되는 에너지 공급에 가장 의존적인 조직인 심장과 뇌가 가장 심각한 손상을 받는다.

시안화물 중독의 임상 양상은 시안화물의 종류, 노출된 방법, 그리고 용량에 따라 다양하다. 시안화물의 혈중 농도에 따라 0.02 md/dl 이하에서는 증상이 없으나, 0.05~0.1 mg/dl에서는 얼굴의 홍조와 빈맥, 0.1~0.25 mg/dl에서는 의식의 변화, 0.25~0.3 mg/dl에서는 혼수상태와 호흡부전, 0.3mg/dl 이상에서는 사망에 이르는 것으로 알려져 있다. 시안화물의 치사량은 화합물의 종류와 음독자의 저항력에 따라 차이가 있다. 특히 무산증이 있는 경우 대량의 중독에도 약물에 대한 저항력이 높다<sup>4)</sup>. 보통 혈중 시안화물이 0.5 mg/L를 초과한 경우 유독하다고 알려져 있다<sup>5)</sup>. 청산염의 음독 후 증상의 발현이 수시간 뒤로 지연될 수 있는데 이는 시안화물이 생체변환 때문이다. 알칼리성의 수용성 시안화 용액과 청산염은 부식성을 갖기 때문에 전신 독성과 더불어 현저한 피부화상 및 위장관계 손상을 일으킨다. 구강 섭취 시에 오심, 구토, 복통 등을 일으킨다<sup>6)</sup>. 본 증례에서 환자가 시안화물의 복용후 응급실에 내원하기 전까지 생존할 수 있었던 것은 복용한 시안화물의 형태가 생체변환이 필요한 시안화염이었기 때문이라고 판단된다.

진단은 환자의 임상증상에 의존해야 하는 경우가 많은데 첫째, 음독 혹은 원인이 명확하지 않은 혼수 환자 중 임상증상이 수 분 혹은 수 십 분내에 급격히 발생하고 둘째, 동맥혈 가스 검사상 음이온이 증가된 대사성 산혈증, 음이온 차이의 증가, 정맥혈 산소함유량이 증가하여 동맥혈과 정맥혈의 산소포화도의 차이가 감소하며 셋째, 일산화탄소 혈색소와 메트헤모글로빈이 동시에 증가된 소견이 있으면 시안화물 중독을 의심해야 한다. 본 증례에서도 병력 청취가 되지 않은 환자에서 급속한 임상양상과 동맥혈 및 정맥혈 가스 검사 그리고 메트헤모글로빈과 일산화탄소 혈색소 소견으로 진단하였다.

치료는 일반적 음독 환자에 대한 기본 처치, 호흡기 치료 및 해독제 투여로 나눌 수 있다. 시안화물 중독이 의심되는 경우 먼저 100% 산소를 안면 마스크나 기도내 삽관을 통해 투여하면서 오염제거 및 수액공급을 한다. 고압산소요법의 유효성은 시안화물 중독에서 아직 증명되지 않

았다<sup>7)</sup>. 본 증례에서 사용된 해독제(Taylor cyanide antidote package<sup>®</sup>, Taylor Pharmaceuticals, USA)의 주작용 기전은 체내의 헤모글로빈을 표적으로 한다. 인체에서 가장 철을 많이 함유하고 있는 곳은 적혈구의 헤모글로빈이지만 정상 헤모글로빈은 청산과의 결합력이 약한 2가 철이온으로 형성되어 시안헤모글로빈에 의한 산소 결핍은 크지 않고 헤모글로빈에 의한 제독작용 역시 지극히 한정되어 있다<sup>8)</sup>. 질산 아말이나 질산 나트륨을 투여하면 헤모글로빈의 2가 철이온을 3가 철이온으로 환원시켜 메트헤모글로빈혈증을 유발하고 시안화물과의 결합을 촉진시켜 조직내 효소의 기능을 보존하게 한다. 티오황산나트륨은 로다네제와 다른 황전이효소에 황 제공자로 작용하여 시안화물이 티오시안산염으로 치환되는 것을 강화시킨다<sup>9)</sup>. 조 등<sup>10)</sup>은 시안화물 음독환자에서 신속한 대증요법만으로 완전히 회복된 사례를 보고하였지만, 해독제를 조기에 사용하는 것이 환자의 생존률을 높이고 의식 상태와 혈액 가스 검사를 빠르게 호전시키는 것으로 알려져 있다<sup>11)</sup>. 본 2례의 증례가 모두 생존하여 퇴원한 것도 빠른 진단과 호흡기 치료 및 준비된 해독제의 투여 때문인 것으로 사료된다.

시안화물 중독은 국내에서의 발생률이 정확히 보고되지 않았고, 몇몇 보존적 치료를 시행한 증례와 생존 후에 발생한 신경학적 증상에 대한 증례만이 보고되었을 뿐이다. 시안화물음독 환자의 생존률을 높이려면 신속한 진단과 빠른 해독제를 투여해야 하지만 희귀의약품센터에서 병원까지 해독제를 이송하는데 시간이 소요되므로 응급센터에서 시안화물 해독제를 구비해야 한다. 첫 번째 증례에서는 시안화물 중독을 진단한 후 해독제를 서울의 미군 병원을 통해 진단 후 200분이 경과한 후에 사용할 수 있었고 이 후로 응급센터에 해독제를 준비하여 두 번째 증례에서는 즉시 해독제를 사용하였다.

본 증례처럼 응급센터에서 시안화물 해독제를 준비하고 음독이 진단된 환자에서 보존적인 치료와 함께 시안화물 해독제를 즉시 사용한다면 시안화물 음독 환자의 생존률을 높일 수 있을 것으로 사료된다.

## 참고문헌

1. Vennesland B, Conne E, Knowles C, et al. Cyanide in biology. London: Academic Press; 1981. p.16.
2. Prieto I, Pujol I, Santiuste C, Poyo-Guerrero R, Diego A. Acute cyanide poisoning by subcutaneous injection. Emerg Med J 2005;22:389-90.
3. Barcroft R. The respiratory function of the blood. London: Cambridge university press; 1925.
4. Quadbeck G, Ule G. Die toxischen Stoffgruppen. II.

- Zyanwasserstoff und Zyanide. In: Berlet H, Noetzel N, Quadbeck G, Scholz W, Schmitt HP, Ule G, Ule VG, eds. Pathologies des Nervensystems II. Berlin: Springer-Verlag; 1983. p. 291-9.
5. Blanc PD. Cyanide. In: Olson KR, ed. Poisoning and drug overdose. 3rd ed. Stanford, CT: Appleton and Lange; 1999. p.150-2.
  6. Morocco AP. Cyanides. Crit Care Clin 2005;21:691-705.
  7. Litovitz TL, Larkin RF, Myers RA. Cyanide poisoning treated with hyperbaric oxygen. Am J Emerg Med 1983;1:94-101.
  8. Arena JM, Cyanide in Haddad LM, Winchester JF(eds). Clinical management of Poisoning and drug overdose. Philadelphia: W.D Saunders; 1983. p.744-7.
  9. Graham DL, Laman D, Theodore J, Robin ED. Acute cyanide poisoning complicated by lactic acidosis and pulmonary edema. Arch Intern Med 1977;137:1051-5.
  10. Jo SH, Kim ML, Kim SJ. Cyanide poisoning after consuming a large amount of ginko nuts. J Korean Soc Emerg Med 2003;14:458-61.
  11. Feihl F, Domenighetti G, Perret C. Massive poisoning with cyanide with favorable outcome. Hemodynamic study. Schweiz Med Wochenschr 1982;112:1280-2.