http://dx.doi.org/10.22537/jksct.15.1.40
pISSN: 1738-1320 / eISSN: 2508-6332

Journal of The Korean Society of Clinical Toxicology

원 저

글루포시네이트 암모늄 중독환자에서 경련 예측인자로서의 혈중 지질 농도의 유용성

조선대학교 의과대학 응급의학교실

이현도 · 선경훈 · 김성중

The Usefulness of Serum Lipid Concentration as a Predictor of Convulsion in Patients with Glufosinate Ammonium Poisoning

Hyun Do Lee, M.D., Kyung Hoon Sun, M.D., Ph.D., Seong Jung Kim, M.D., Ph.D.

Department of Emergency medicine, College of Medicine, Chosun University, Gwang-Ju, Korea

Purpose: Glufosinate ammonium (GA; phosphinothricin) can induce neurological complications such as altered mental status, amnesia, and convulsions. This study was conducted to evaluate whether blood lipid profiles can help predict convulsions in patients with GA poisoning.

Methods: This study was a retrospective review of data acquired at a tertiary academic university hospital from March 2014 to July 2016. Independent t-test, Mann-Whitney test and Analysis of covariance (ANCOVA) of demographic and laboratory findings of 50 patients with GA poisoning were performed to identify correlations of general characteristics and laboratory findings, including blood lipid profiles of GA-poisoned patients between with and without convulsions.

Results: Convulsion as a GA complication showed a significant association with poison volume, age, white blood cell count, and creatine phosphokinase (CK), albumin, lactate dehydrogenase (LDH), low-density lipoprotein (LDL), and high-density lipoprotein (HDL) content in blood according to an independent t-test and Mann-Whitney test. However, ANCOVA demonstrated significant association with LDL and triglyceride.

Conclusion: Blood lipid profiles, especially serum LDL and triglyceride, were useful in predicting convulsions in patients with GA poisoning.

Key Words: Phosphinothricin, Neurologic manifestations, LDL, Triglyceride

서 론

글루포시네이트암모늄(glufosinate ammonium; GA)은 세계적으로 널리 쓰이는 제초제로 식물 내에서 글루타민 합성 효소(glutamine synthetase)의 작용을 억제하여 글루탐산(glutamate) 합성을 차단하고 암모니아의 농도를 증가시킴으로써 제초작용을 한다[1]. GA는 1984년에 일본에서 바스타®라는 상품으로 개발되어 1994년에 우리나라에 시판된 후 꾸준히 사용이 증가되고 있으며, 그라목손의 판매가 중지된 후 그 대체재로 사용량이 더 늘어남으로써 중독환자가 점차 많아지고 있다[2,3]. GA의 중독 증상으

책임저자: 선 경 훈
광주광역시 동구 필문대로 365
조선대학교병원 응급의학과
Tel: 062) 220-3285, Fax: 062) 224-3501
E-mail: skhkorea@hanmail.net

투고일: 2017년 4월 7일 1차 심사일: 2017년 4월 20일
게재 승인일: 2017년 5월 29일

* This study was supported by research funds from Chosun University Hospital 2017.

로는 저혈압 등의 순환 기능 부전 증상을 비롯하여 주로 의식저하, 기억상실 및 경련 등의 신경학적 부작용들이 주를 이룬다[2]. 이러한 부작용들은 GA의 고유 성분뿐 아니라 같이 함유되어 있는 계면활성제(surfactant)의 독성에 의해서도 발생하는데, 일반적으로 상품화되어 시판되는 제품에는 20% 미만의 GA 성분과 약 80% 정도의 계면활성제, 소포제, 증량제 등이 함유되어 있으며, 특히 계면활성제는 혈관 투과성을 증가시켜 전신부종, 심장기능저하 및 저혈압 등의 그 자체의 독성 작용을 발현할 뿐 아니라, 수용성인 GA가 뇌혈관 장벽을 잘 통과하게 하여 경련 및 의식저하 등의 신경학적 합병증을 더욱 악화시킨다[3,4]. 최근 GA 음독 후 발생한 합병증의 예측 인자에 대한 분석 및 신경학적으로 손상이 발생한 증례들의 논문들이 발표되고 있다[3-5]. 그러나, 지질 용해도가 높은 제초제일수록 혈중 지질 농도가 높은 환자에서 합병증 발생의 빈도가 높았고, 예후가 좋지 않았다는 연구결과와 GA 치료에 지질 용해도가 높은 약물중독환자에서 사용하는 IFE (intravenous fat emulsion)를 사용하여 성공적인 치료 결과를 보인 연구들이 있지만[6-8], 특징적인 신경학적 증상인 경련 발생 예측 인자로서 혈중 지질농도의 역할에 대한 연구는 아직 시행된 바가 없다. 그렇기 때문에, 본 저자들은 일개 대학병원에 내원한 GA 음독 환자들의 자료를 경련을 한 군과 경련을 하지 않은 군으로 나누어 후향적으로 비교 분석함으로써 혈중 지질농도가 경련 발생에 미치는 영향을 밝혀 추후 환자를 치료하는데 지침이 되고자 한다.

대상과 방법

1. 연구 대상

2014년 3월부터 2016년 7월까지 조선대학교병원 응급의료센터에 내원한 GA 음독 환자 94명 중 본 연구 목적에 적합한 50명의 환자를 대상으로 의무 기록 및 혈액검사 결과를 이용하여 후향적 방법으로 조사하였으며, 본 병원의 윤리 위원회의 연구 승인을 받았다(CHOSUN 2017-03-012-002). 본 병원 도착 전 단계에서 경련을 한 증거가 있는 환자 3명을 포함하였고, 음독량이 기재되지 않은 19명, 혈액 검사가 불완전한 15명 및 경련 유무가 부정확하게 기재된 10명은 본 연구에서 제외하였다(Fig. 1). 음독 후 병원 내원 시까지 경과 시간을 고려하지 않고, Glasgow coma scale (GCS)이 12점 이상의 환자는 위세척 키트, GCS 12점 미만의 환자는 비위관을 이용하여 음독 환자 모두 연고지 병원 및 본원 내원 시 생리 식염수를 이용하여 위 내용물이 투명해질 때까지 위세척을 시행하였고, 음독 후 부터 위세척 시행까지의 시간을 기록하였다. 음독 환자 모두 위세척 후 활성탄 50 g을 비위관을 통해 주입하였다. 본 병원에 내원하기 전 단계에서 모든 환자에게 IFE는 투여되지 않았다.

2. 연구 방법

환자의 의무 기록을 이용하여 환자의 1) 인구학적 자료: 성별, 나이, 과거 경련 병력 유무 2) 의무 기록: 내원 당시

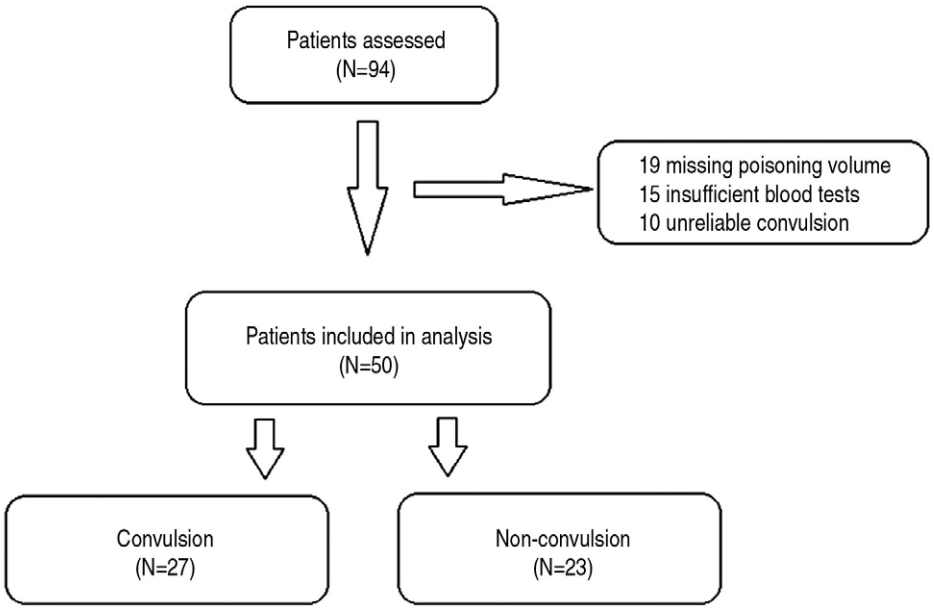

Fig. 1. Patients flow chart. This chart present the enrolled and excluded patients.

GCS, 음독 후 내원 및 위세척까지 걸린 시간, 음독량, 경련 유무, 음독 후 경련까지 소요된 시간, 3) 혈액 검사: pH, CK (creatine kinase), LDH (lactic dehydrogenase), TG (triglyceride), Albumin, PT (prothrombin time), WBC (white blood cell), AST (aspartate aminotransferase), ALT (alanine aminotransferase), HDL (high density lipoprotein), LDL (low density lipoprotein) 등의 자료를 수집하였고, 혈액 검사 결과는 응급의료센터 내원 당시 측정된 결과를 사용하였다. 의무 기록을 검토하여 환자의 경련 유무를 확인 후 경련군과 비경련군으로 분류하여 비교 분석하였다.

3. 통계 분석

수집된 자료는 SPSS for Windows (version 20K, SPSS Inc., Chicago, IL, USA)를 이용하여 분석하였다. 기술 통계학적 분석을 통해 양적 변수는 평균과 표준편차, 범주형 변수는 빈도와 백분율로 표기하였다. 두 군 사이의 평균 비교를 위해 정규분포를 따르는 변수는 독립 표본 t-검정을 사용하였고, 그렇지 않으면 비모수 검정 방법인 Mann-Whitney test를 사용하였다. 환자의 일반적 특성 중 경련군과 비경련군 사이에 유의한 차이가 나타난 변수를 공변인으로 통제한 후 공분산분석(ANCOVA)을 이용하여 두 군 사이의 혈액검사 결과를 비교 분석하였다. 결과는 p값이 0.05 미만인 경우를 통계학적인 유의성이 있는 것으로 인정하였다.

결 과

1. 연구 대상자의 일반적 특성

GA 음독 후 경련이 발생한 환자들의 경련 발생 평균 시간은 음독 후 15.6±7.8시간이었다. 연구 대상자 중 기존의 경련 병력을 가진 환자는 없었으며, 경련군은 남성 18명(36.0%), 여성 9명(18.0%), 비경련군은 남성 14명(28.0%), 여성 9명(18.0%)로 두 군 간의 성별에 따른 비율은 유의한 차이가 없었다(p=0.670). 연령에서는 경련군은 평균 70.3±10.5세, 비경련군은 56.2±15.2세로 경련군의 연령이 비경련군에 비해 통계적으로 유의하게 높았으며(p<0.001), 음독량은 경련군은 277.8±154.0 mL, 비

Table 1. Comparison of the characteristics of patients with convulsion and non-convulsion in patients with glufosinate ammonium intoxication

Variable	Convulsion (N=27)	Non-convulsion (N=23)	*p*-value
Basic characteristics			
Male	18 (36.0)	14 (28.0)	0.670
Poison volume (mL)	277.8±154.0	111.7±83.0	<0.001
Age (yrs)	70.3±10.5	56.2±15.2	<0.001
GCS	12.2±4.0	13.6±1.5	0.117
Gastric lavage after GA ingestion (hours)	2.2±1.6	1.8±1.2	0.405
Laboratory characteristics			
pH	7.3±0.1	7.4±0.1	0.182
CK (U/L)	310.6±297.2	138.8±57.0	0.009
LDH (U/L)	629.8±317.1	354.4±210.2	0.001
Albumin (g/dL)	3.9±0.6	4.3±0.5	0.009
PT (sec)	11.5±1.2	11.1±2.2	0.466
WBC (/uL)	14.5±6.5	9.9±3.4	0.004
AST (U/L)	49.5±61.7	119.4±303.3	0.247
ALT (U/L)	24.0±18.9	50.7±98.6	0.173
Lipid profile			
TG (mg/dL)	126.8±100.9	160.7±59.4	0.163
HDL (mg/dL)	30.5±7.8	37.9±8.5	0.002
LDL (mg/dL)	117.7±30.6	82.1±34.6	<0.001

* Values are presented as N (%) or mean±standard deviation

† GCS: Glasgow Coma Scale, GA: glufosinate ammonium, CK: creatine kinase, LDH: lactic dehydrogenase, PT: prothrombin time, WBC: white blood cell, AST: aspartate aminotransferase, ALT: alanine aminotransferase, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein

경련군은 111.7±830 mL로 경련군의 음독량이 비경련군에 비해 유의하게 많은 것으로 나타났다(p<0.001). GA 음독 후 병원에 내원하여 위세척을 시행한 시간은 경련군은 2.2±1.6시간, 비경련군은 1.8±1.2시간으로 두 군 간의 유의한 차이가 없었다(p=0.405). 내원 당시 GCS 비교에서 경련군은 12.2±4.0, 비경련군은 13.6±1.5로 두 군 사이에 유의한 차이를 보이지 않았다(p=0.117) (Table 1).

2. 경련 발생 여부에 따른 혈액검사 결과의 평균 비교

경련이 발생한 군과 발생하지 않은 군 간의 혈액검사 결과들의 평균을 비교한 결과 혈중 pH (p=0.182), PT (p=0.466), AST (p=0.247), ALT (p=0.173), TG (p=0.163) 농도는 두 군 사이에 유의한 차이를 보이지 않았지만, 혈중 CK (p=0.009), LDH (p=0.001), Albumin (p=0.009), WBC (p=0.004), HDL (p=0.002), LDL (p<0.001) 농도는 두 군 사이에 유의한 차이가 나타났다(Table 1).

3. 경련군과 비경련군에 대한 공분산분석 결과

환자들의 일반적 특성 중 경련군과 비경련군 사이에 유의한 차이가 있는 변수인 연령과 음독량을 공변인으로 통제한 후 집단의 분산을 확인하여 등분산 가정을 만족하지 않은 CK와 WBC는 제외하고 공분산분석(ANCOVA; Analysis of Covariance)을 실시하였다. 분석 결과 혈중 TG (p=0.020), LDL (p=0.042) 농도가 두 군 간의 유의한 차이가 있었다(Table 2).

고 찰

GA는 세계적으로 널리 쓰이는 제초제 중 하나로 약 20% 이하의 ammonium-D.L-homoalanin-4yl [methyl] phosphinate이 주된 성분이며 그 외 계면활성제, 소포제, 중량제 및 착색제 등으로 구성되어 있다[2]. GA를 음독하였을 때 다양한 합병증들이 발생할 수 있다. 가장 흔한 합병증으로는 의식저하, 경련 등의 신경학적 합병증이 있고, 그 외에 폐렴, 부정맥, 저혈압, 심근증, 심정지 등의 심장·폐 합병증 그리고, 흔하지 않게 담낭염 및 안면마비 등의 합병증도 보고되었다[3]. GA의 합병증들은 음독 후 일정 시간 증상이 없다가 시간이 경과 됨에 따라 지연되어 증상이 발현될 수 있다. Hwang 등[2]의 연구에 따르면 음독 후 합병증 발생까지 시간은, 의식저하 12시간, 호흡 저하 20시간, 저혈압 15시간 그리고, 경련 14시간이었고, 이는 GA가 대사 될 때 L-form 성분의 반감기가 더 길기 때문이었다. 본 연구 결과에서도 GA 음독 후 경련이 발생한 평균 시간이 15.6±7.8시간으로 이전의 연구 결과와 비슷하였다. 이러한 이유로, 내원 초기 환자의 중독 증상이 경미하더라도 일정 시간이 지나 심각한 부작용이 나타날 수 있기 때문에 집중 관찰이 필요할 것으로 생각된다. GA의 주된 독성작용인 신경학적 부작용은 GA가 글루탐산과 구조적으로 유사하기 때문에 발생한다. 글루탐산은 중추신경계의 흥분 전달물질 중 하나로 뇌세포에 높은 농도로 지속적으로 노출되면 NMDA (N-methyl-D-aspartate) 수용체를 과도하게 자극하여 뇌세포를 변성시키거나 세포사를 유발한다[9]. 그렇기 때문에 글루탐산과 구조적으로 유

Table 2. The mean±standard deviation of variables adjusted age and poison volume in patients with glufosinate ammonium poisoning (Analysis of Covariance)

Variable	Convulsion (N=27)	Non-convulsion (N=23)	p-value
Laboratory characteristics			
pH	7.4±0.0	7.4±0.0	0.601
LDH (U/L)	644.5±63.1	337.1±70.1	0.151
Albumin (g/dL)	4.0±0.1	4.2±0.1	0.451
PT (sec)	11.1±0.4	11.5±0.4	0.542
AST (U/L)	28.0±48.1	44.5±53.4	0.161
ALT (U/L)	17.9±15.6	57.8±17.3	0.133
Lipid profile			
TG (mg/dL)	127.6±19.4	159.8±21.6	0.020
HDL (mg/dL)	31.6±1.8	36.6±2.0	0.120
LDL (mg/dL)	112.3±7.3	88.4±8.1	0.042

* Values are presented as N (%) or mean±standard deviation

† Covariate 1: age, Covariate 2: poison volume

‡ LDH: lactic dehydrogenase, PT: prothrombin time, AST: aspartate aminotransferase, ALT: alanine aminotransferase, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein

사한 GA를 음독한 환자들에서 NMDA 수용체를 지속적으로 자극함으로써 경련 및 의식저하 등의 신경학적 이상증상을 보일 수 있다[10]. 최근 연구에 따르면 GA 음독 환자에서 호흡기(27%), 심혈관계(9%) 및 비뇨기계(4%) 합병증에 비해 경련, 섬망, 기억상실 등의 신경학적인 문제(35%)가 높게 나타나 위에서 언급한 GA의 중독 증상 발생기전을 뒷받침해주고 있다[3]. 본 연구에서는 GA 음독 후 가장 흔하게 발생하는 합병증인 신경학적 합병증 중 높은 빈도(약 69%)로 나타나는 경련을 잘 일으키는 요인을 분석하기 위해 음독량, 나이, 성별 및 혈중 지질농도를 비롯한 여러 가지 혈액검사 결과를 분석하여 그 영향을 알아보고자 하였다. GA 급성 중독 후 발생한 합병증의 발병 예측 인자에 관한 분석에서 합병증이 나타난 군과 나타나지 않은 군으로 나누어 비교한 결과 성별, 혈중 AST, ALT에 따라 유의한 차이를 보이지 않았지만, 음독량, 환자 나이, WBC 및 pH에 따라서는 유의한 차이를 보였다[3]. GA 음독 후 발생한 경련의 발생 여부를 비교한 본 연구에서도 성별, 혈중 AST, ALT에 따른 유의한 차이는 없었고, 음독량, 환자 나이 및 WBC에 따라 유의한 차이를 보여 Kim 등[3] 연구와 유사한 결과를 얻었지만, 경련 발생에 영향을 미치는 pH의 크기는 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 1). 음독량의 경우 Kim 등[3]의 연구에 따르면 합병증이 발생하는 군과 발생하지 않은 군을 비교 시 각각 253.9 mL, 97.1 mL로 유의한 차이를 보였고, Hwang 등[2]에 의하면 경련이 발생한 군과 발생하지 않은 군에서 각각 250 mL, 80 mL로 나타났지만, 두 군간 음독량은 통계학적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 본 연구에서는 두 군 사이에 음독량 평균이 통계학적으로 유의한 차이가 있었다(Table 1). 이전의 연구결과와 일부 다른 결과이지만 본 연구결과에 따르면 음독량이 많은 경우 경련이 발생할 가능성이 높기 때문에 많은 양의 GA를 음독하였을 경우 보다 세심한 주의가 필요할 것으로 사료된다.

위에서 언급하였듯이 GA는 표면장력을 높이기 위해 계면활성제가 함께 사용되는데, 계면활성제는 구토, 설사 같은 위장관 자극 증상을 일으킬 수 있으며 산화질소를 형성하여 혈관을 확장시키고, 심장기능을 억제하여 심각한 저혈압을 일으킬 수 있다[6,11,12]. Koyama 등[13]에 의하면 GA의 심혈관계의 합병증에 대한 계면활성제의 역할을 알아보기 위해, GA의 한 종류인 바스타®와 계면활성제 sodium polyoxyethylene alkylether sulfate를 각각 같은 농도로 쥐에 실험한 결과 서로 비슷한 심장기능 억제 및 혈관확장 작용을 보여주었다. 위 실험 결과로 바스타®의 심혈관계 합병증은 계면활성제가 원인임을 알 수 있었다. GA는 본래 친수성 물질로 지질 용해성이 떨어진다[14]. 하지만 계면활성제를 같이 사용함으로써 지질 용해성이 증가한다. GA와 함께 사용되는 계면활성제는 비이온성 계면활성제로 물과 지질 양쪽 친화적인(amphiphilic) 성질을 가지고 있다. 비이온성 계면 활성제는 친수성 및 친지질성 약물을 조직 내로 잘 전달해주는 역할을 하는데, 약물의 효과를 높이기 위해 항암제, 항생제 및 피부 용제에도 많이 사용이 되고 있다[15,16]. GA와 중독 증상이 비슷하여 함께 자주 거론되는 제초제인 glyphosate ammonium 도 친수성 물질이지만, 비이온성 계면활성제인 polyoxyethylene amine (POEA)를 사용함으로써 지질 용해성을 증가시켰다[7]. Park 등[5]에 의하면 계면활성제의 이러한 특성이 GA에서 신경학적인 합병증의 발생을 증가시키고 더 심한 임상증상을 나타나게 한다고 하였다.

콜레스테롤은 LDL, HDL 그리고 TG을 지칭한다. LDL과 TG는 나쁜 콜레스테롤로 지칭되고 심혈관질환의 위험요인으로 밝혀져 있으며, HDL은 좋은 콜레스테롤로 불리며 그 반대 작용을 지니고 있다[17]. LDL은 혈중 콜레스테롤의 약 60-70%를 구성하고 있고 콜레스테롤을 간에서 말초 조직으로 운반하는 역할을 하며, HDL은 그 반대로 말초 조직에서 간으로의 콜레스테롤 운반을 담당한다[18]. 약물이 몸의 조직에 분포하는 데 영향을 미치는 요인은 분자크기, 이온화의 정도, 지질 용해성 및 생체막의 투과 능력 등이 있는데, 특히 지방이 많은 비만한 사람에서는 지질 친화도가 높은 약물이 분포용적이 증가하여 비만하지 않은 사람보다 약물의 배출 능력이 감소하게 됨으로써 약물의 독성작용이 강하게 나타난다[19]. 또한, 혈중 LDL은 지질 용해성이 높은 약물을 조직으로 운반하는데 관여하고 있으며, 이로 인해 혈중 콜레스테롤이 높은 환자에서 낮은 환자에 비해 지질 용해도가 높은 약물의 부작용이 높게 나타났다는 연구 결과가 있다[20]. 그리고, LDL이 세포 안으로 약물을 운반하는 기전을 이용하여 지질 용해도가 높은 항암제와 LDL의 복합체를 합성하여 세포 안으로 더 많은 항암제를 투여함으로써 암세포를 파괴하는데 큰 효과를 거둔 연구도 보고되었다[21]. 이와 같은 이유로 지질 용해성이 높은 농약은 뇌세포에 분포가 잘되어 신경학적 문제가 발생할 확률이 높고, 혈중 지질농도가 높은 중독환자에서 임상경과 및 예후가 나쁘다는 연구결과도 있다[8]. 본 연구 결과에서도 중독환자의 혈중 LDL과 TG 농도가 높을수록 신경학적 합병증인 경련의 발생비율이 유의하게 높았다(Table 2). 이는 계면활성제로 인해 지질 용해성을 가지게 된 GA가 조직에 지방을 전달하는 LDL과 결합하여 뇌혈관장벽의 통과가 용이해지고 뇌조직에 더 많은 GA가 분포하게 되었기 때문으로 판단된다. 지질 친화도가 높은 GA 치료에 IFE을 사용하여 치료에 성공했다는 보고가 있

다[6]. IFE는 처음에는 국소마취제의 급성 중독 증상 치료에 사용되었는데, 최근에는 지질 친화성 약물중독환자 치료에 사용되고 있고 있으며, 이는 IFE가 독소와 결합하여 조직으로의 흡수를 방해하게 하는 'lipid sink' 이론에 근거하고 있다[22,23]. 이러한 이유로 위에서 언급하였던 친수성 제초제이지만 계면활성제를 사용하여 지질 친화성을 가지게 된 GA와 glyphosate ammonium 치료에 IFE를 사용하여 저혈압 및 심기능 저하 치료에 성공하였다는 보고도 늘어나고 있다[6,7,24].

위에서 언급한 계면활성제의 역할, 인체에서의 LDL의 작용, 그리고, IFE를 이용한 치료 성공 사례 등을 근거로 한 본 연구를 통해 GA 음독 후 경련 발생의 빈도가 혈중 LDL과 TG 농도와 유의한 관련이 있음을 알 수 있었다. 추후 GA 음독환자가 내원하였을 때 적극적으로 LDL과 TG 농도를 낮추는 노력을 하면 경련 발생을 예방할 수 있다는 것이 본 연구의 의의라 할 수 있겠다.

본 연구의 제한점으로는 단일 기관의 GA 중독환자의 자료로만 분석하였기 때문에 표본 수가 많지 않아 여러 기관의 많은 수의 환자를 분석하지 못한 점이 아쉬웠고, 계면활성제의 성분과 구성비가 정확하게 표기되지 않은 GA가 많았기 때문에 구성 성분과 비율에 따른 혈중 지질 농도와의 관련성에 대해 분석하지 못하였다. 그리고, 음독환자들의 혈액검사가 통일되지 않아 제외된 환자들의 자료가 통계에 사용되지 않았기 때문에 보다 정확한 통계적 의의를 도출할 수 없었다. 또한, 본 연구에 등록한 환자들에서도 중증 중독 증상을 보이는 환자들이 있었지만, IFE의 적용에 대한 일관성이 없었기 때문에 그 유의한 효과를 입증할 수 없었다. 추후 전향적 연구를 통해 추가적 연구가 필요할 것으로 사료된다.

결 론

널리 쓰이는 제초제인 GA를 음독하였을 경우 신경학적 합병증인 경련이 흔히 발생한다. 본 연구 결과 음독량과 나이가 많은 경우뿐만 아니라, 혈중 TG 및 LDL 농도가 높을수록 신경학적 합병증인 경련의 발생 빈도가 유의하게 높았다. GA 음독환자에서 혈중 TG 및 LDL 농도를 조절함으로써 경련의 발생을 최소화할 수 있을 것이다.

참고문헌

1. Logusch EW, Walker DM, McDonald JF, Franz JE. Inhibition of plant glutamine synthetases by substituted phosphinothricins. Plant Physiol 1991;95:1057-62.
2. Hwang IW, Jeong TO, Jin YH, Lee JB. Clinical aspects and management of a herbicide containing glufosinate ammonium and surfactant. J Korean Soc Emerg Med 2004;15:75-9.
3. Kim YK, Kim KH, Moon HJ, Jeong DK, Lee DW, Park SH, et al. Predicting acute intoxication of glufosinate-containing herbicides: A comparative study of a group with complication versus the others without complication in single institution. J Korean Soc Emerg Med 2016;27:52-60.
4. Kim JH, Yu I, Kim YD, Na SJ, Lee KO, Yoon B. Encephalopathy after glufosinate ammonium intoxication. J Korean Neurol Assoc 2014;32:113-6.
5. Park JS, Kwak SJ, Gil HW, Kim SY, Hong SY. Glufosinate herbicide intoxication causing unconsciousness, convulsion, and 6th cranial nerve palsy. J Korean Med Sci 2013;28:1687-9.
6. Cho BN, Ryu S, Ahn HJ, Cho YC. Intravenous fat emulsion therapy in a patient with refractory hypotension caused by glufosinate-surfactant herbicide. J Korean Soc Emerg Med 2012;23:912-5.
7. Han SK, Jeong J, Yeom S, Ryu J, Park S. Use of a lipid emulsion in a patient with refractory hypotension caused by glyphosate-surfactant herbicide. Clin Toxicol (Phila) 2010;48:566-8.
8. Han DG, Kim DH, Park YJ. Blood lipid profile as a prognostic factor in patients with organophosphate poisoning. J Korean Soc Emerg Med 2016;27:61-8.
9. Watanabe T, Sano T. Neurological effects of glufosinate poisoning with a brief review. Hum Exp Toxicol 1998;17:35-9.
10. Matsumura N, Takeuchi C, Hishikawa K, Fujii T, Nakaki T. Glufosinate ammonium induces convulsion through N-methyl-D-aspartate receptors in mice. Neurosci Lett 2001;304:123-5.
11. Koyama K. Glufosinate and a surfactant: which component produces effects on the central nervous system in acute oral BASTA poisoning? Vet Hum Toxicol 1999;41:341.
12. Koyama K, Hirose Y, Okuda T, Motokawa A, Ohashi N, Iwai M, et al. Relationship between serum glufosinate level and development of serious poisoning caused by the ingestion BASTA, a herbicide containing glufosinate. J Jpn Assoc Acute Med 1997;8:617-8.
13. Koyama K, Goto K. Cardiovascular effects of a herbicide containing glufosinate and a surfactant: in vitro and in vivo analyses in rats. Toxicol Appl Pharmacol 1997;145:409-14.
14. Qian H, Chen W, Sheng GD, Xu X, Liu W, Fu Z. Effects of glufosinate on antioxidant enzymes, subcellular structure, and gene expression in the unicellular green alga

Chlorella vulgaris. Aquat Toxicol 2008;88:301-7.
15. Uchegbu IF, Vyas SP. Non-ionic surfactant based vesicles (niosomes) in drug delivery. Int J Pharm 1998;178;33-70.
16. Taymouri S, Varshosaz J. Effect of different types of surfactants on the physical properties and stability of carvedilol nano-niosomes. Adv Biomed Res 2016;5:48.
17. Tenenbaum A, Klempfner R, Fisman EZ. Hypertriglyceridemia: a too long unfairly neglected major cardiovascular risk factor. Cardiovasc Diabetol 2014;13:159.
18. Elshourbagy NA, Meyers HV, Abdel-Mequid SS. Cholesterol: the good, the bad, and the ugly - therapeutic targets for the treatment of dyslipidemia. Med Princ Pract 2014;23:99-111.
19. Lee DH, Jung KY, Choi YH, Cheon YJ. Body mass index as a prognostic factor in organophosphate-poisoned patients. Am J Emerg Med 2014;32:693-6.
20. Wasan KM, Cassidy SM. Role of plasma lipoproteins in modifying the biological activity of hydrophobic drugs. J Pharm Sci 1998;87:411-24.
21. Lundberg B. Preparation of drug-low density lipoprotein complexes for delivery of antitumoral drugs via the low density lipoprotein pathway. Cancer Res 1987;47:4105-8.
22. Sirianni AJ, Osterhoudt KC, Calello DP, Muller AA, Waterhouse MR, Goodkin MB. Use of lipid emulsion in the resuscitation of a patient with prolonged cardiovascular collapse after overdose of bupropion and lamotrigine. Ann Emerg Med 2008;51:412-5.
23. Weinberg G, Di Gregorio G, Hiller D, Hewett A, Sirianni A. Reversal of haloperidol-induced cardiac arrest by using lipid emulsion. Ann Intern Med 2009;150:737-8.
24. Gil HW, Park JS, Park SH, Hong SY. Effect of intravenous lipid emulsion in patients with acute glyphosate intoxication. Clin Toxicol (Phila) 2013;51:767-71.