

증례

시멘트 경화제 중독으로 인한 급성 신손상 1례

대구가톨릭대학교 의과대학 응급의학교실

서영우 · 장태창 · 김균무 · 고승현

A Case of Cement Hardening Agent Intoxication with Acute Kidney Injury

Young Woo Seo, M.D., Tae Chang Jang, M.D., Ph.D.,
Gyun Moo Kim, M.D., Ph.D., Seung Hyun Ko, M.D.

Department of Emergency Medicine, Catholic University of Daegu School of Medicine

Chronic silica nephropathy has been associated with tubulointerstitial disease, immune-mediated multisystem disease, chronic kidney disease, and end-stage renal disease. On the other hand, acute intentional exposure is extremely rare. The authors' experienced a 44-year-old man who took rapid cement hardener (sodium silicate) in a suicide attempt whilst in a drunken state. He visited the emergency department approximately 1 hour after ingestion. Information on the material was obtained after 3 L gastric lavage. The patient complained of a sore throat, epigastric pain, and swollen to blood tinged vomitus. Proton pump inhibitors, hemostats, steroid, and fluids were administered. Nine hours after ingestion, he was administered 200 mL hematochezia. Immediately after, a gastroenterologist performed an endoscopic procedure that revealed diffuse hyperemic mucosa with a color change and variable sized ulceration in the esophagus, whole stomach, and duodenal 2nd portion. Approximately 35 hours later, persistent oligouria and progressive worsening of the renal function parameters (BUN/Cr from 12.2/1.2 to 67.5/6.6 mg/dL) occurred requiring hemodialysis. The patient underwent 8 sessions of hemodialysis for 1 month and the BUN/Cr level increased to 143.2/11.2 mg/dL and decreased to 7.6/1.5 mg/dL. He was discharged safely from the hospital. Follow up endoscopy revealed a severe esophageal stricture and he underwent endoscopic bougie dilatation. Acute cement hardener (sodium silicate) intoxication can cause renal failure and strong caustic mucosal injury. Therefore, it is important to consider early hemodialysis and treatment to prevent gastrointestinal injury and remote esophageal stricture.

Key Words: Silicates, Caustics, Renal insufficiency, Kidney, Drug overdose, Esophageal stenosis

서론

규소는 자연계에 존재하는 가장 흔한 형태가 규산이며, 규산 소다 또는 물유리로 불리우는 규산나트륨은 실리카 겔(silica gel)로 알려진 건조제에서부터 세정제, 접착제, 규산질 비료, 시멘트의 경화제(급결제) 등에 이르기까지 일상 생활에서 폭넓게 활용되고 있는 물질이다.

규산나트륨과 그 용액은 물과 화학적 반응시 pH 10-14의 알칼리성을 띄게 되고 음독시 용해 피사를 특징으로 하는 심각한 화학적 화상을 유발한다¹⁾. 규산나트륨 중독은

책임저자: 고 승 현
대구광역시 남구 두류공원로 17길 33
대구가톨릭대학교 의과대학 응급의학교실
Tel: 053) 650-4282 Fax: 053) 650-4930
E-mail: wokay@naver.com

투고일: 2018년 11월 26일 1차 심사일: 2018년 11월 26일
게재 승인일: 2018년 12월 11일

약 40여년 전 Saldanha 등²⁾에 의해 처음 보고되었으며, 이후 연구들은 석공이나 광부 등의 직업, 환경 등에 따른 만성적 노출과 관련된 신장독성에 관한 연구가 주였으며, 급성 중독에 관한 보고는 매우 드물다³⁾.

이에 저자들은 시멘트 경화제 음독이후 급성 신손상 (acute kidney injury)과 위식도의 화학 손상이 발생한 환자를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 이를 보고하고자 한다.

총 결

고혈압과 당뇨병으로 투약중인 없는 44세 남성이 미상의 약품을 음독한 후 119를 통해 본원 응급의료센터에 내원하였다. 동행한 환자의 누나는 방문 1시간 전에 환자가 자해의 목적으로 약품을 음독하였다는 연락을 받고 신고하였다고 하였다. 방문 당시 환자는 기면(drowsy) 상태를 보였으나 경부, 흉부, 상복부의 통증과 구토 등을 지속적으로 호소하며 의료진의 이학적 검사와 병력 청취에 원할히 협조하지 않았다. 구토시에 혈액으로 보이는 붉은 액체가 섞여 있었다. 활력징후는 혈압 120/60 mmHg, 맥박 99회/분, 호흡 24회/분, 체온 36.2°C로 안정적이었고 심전도상 정상 동조율을 보였다. 수액치료와 위장관 보호제 등을 포함한 보존적 치료를 시행하며 시행한 최초 혈액 검사상 백혈구 19,200/ μ L(중성구 80.5%), 혈색소 16.6 g/dL, 혈청 아스파르테이트아미노전이효소 (serum aspartate

aminotransferase)/혈청 알라닌아미노전달효소(serum alanine aminotransferase) 81/18 IU/L,혈당 378 mg/dL, 혈액요소질소(blood urea nitrogen)/크레아티닌(creatinine) 12.2/1.2 mg/dL를 보였으며, 소변검사상 specific gravity 1.007, blood 3+, 백혈구 <1 /HPF, 적혈구 3-9 /HPF을 나타냈고 그 외 검사는 특이 소견 없었다.

초기 처치 시행 이후 보호자에 의해 확인된 음독 약품은 규산나트륨 75%를 함유한 시멘트 경화제였다. 환자의 활력징후는 안정적으로 유지되었으나 소변량이 감소하는 경향을 보였다. 미량의 혈액을 동반한 구토를 지속하다가 약 200 cc의 혈변을 보았으며 음독 약 10시간 정도에 응급 상부위장관내시경을 시행하였다. 내시경 결과상 식도와 위 및 십이지장 두 번째 부분까지 변색되고 크기가 다양한 궤양을 동반한 전반적인 점막 충혈이 관찰되었으며 Zagar's classification 기준으로 IIb에 해당되는 소견이었다(Fig. 1)⁴⁾.

이후 소변량 측정을 포함한 활력징후의 집중 관찰, 연속적 혈액 검사를 시행하며 위장관화확손상에 대한 치료를 시행하였다. 경과 관찰 시행 중 소변량은 시간당 5 cc 정도로 줄어 들었으며, 혈액검사상 혈액요소질소/크레아티닌 67.5/6.6 mg/dL까지 증가하여 혈액투석을 시행하기 위해 중환자실로 입실하였다.

혈액투석 1차례 시행후 환자의 소변량은 시간당 60 cc 정도로 회복되었으나 입원 4일째 혈액검사상 혈액요소질

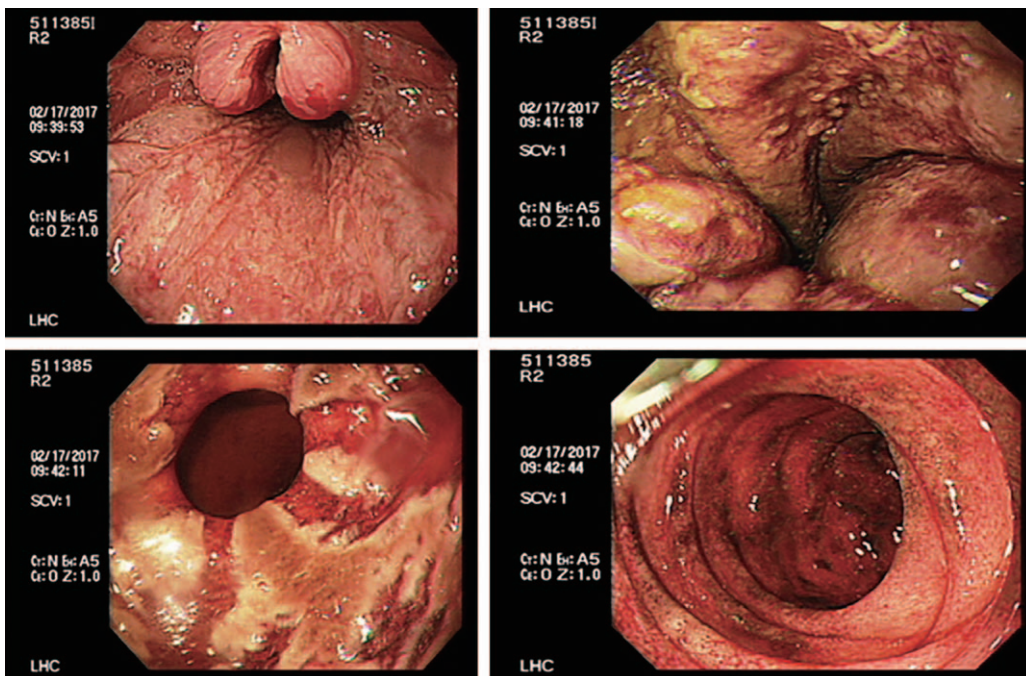


Fig. 1. Emergency endoscopy: Endoscopy revealed diffuse hyperemic mucosa with color change and variable size ulceration in esophagus, whole stomach and duodenal 2nd portion.

소/크레아티닌이 143.2/11.2 mg/dL 상승하여 혈액투석을 1차례 더 시행하였다(Fig. 2). 소변량의 감소와 고칼슘혈증으로 인해 음독 후 30일간 총 8차례의 혈액 투석을 시행하였다.

음독 30일째 시행한 검사상 혈액요소질소/크레아티닌 76/1.5 mg/dL를 보였으며 소변량 회복 유지되어 후 음독 35일째에 정상 퇴원하였다.

퇴원 후 환자는 심한 식도 협착증으로 부지(bougie) 확장술을 수 차례 시행하였음에도 불구하고 연하 곤란의 악화가 반복되어 응급실에 간헐적으로 내원하고 있으며 정신건강의학과 외래를 통해 우울증에 대한 치료를 겸하고 있다.

고 찰

일반적으로 시멘트(cement)는 석회석, 점토 등을 소성, 급냉하여 만들어지는 경단 모양의 클링커(clinker)에다 석고와 각종 혼합제를 첨가해 미분쇄한 포틀랜드 시멘트를 지칭하는 것으로서 물을 혼합하게 되면 이 클링커의 주요 성분인 규산 3석회(C3S, 3CaO · SiO₂), 규산 2석회(C2S, 2CaO · SiO₂), 알민산 3석회(C3A, 3CaO · Al₂O₃), 알민산철 4석회(4CaO, Al₂O₃ · Fe₂O₃) 등이 안정된 결정성 성분으로 경화된다⁵. 여기에다 시멘트의 수화반응을 촉진시키기 위해 사용되는 시멘트 경화제는 규산나트륨, 알루미늄나트륨 등이 주성분인데 특히 규산나트륨은 Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals (GHS)상 부식성과 자극성 등에서 Class I에 해당하는 독극물이다⁶.

비교적 많은 연구가 진행된 만성적 노출에 의한 신독성과 폐독성에 비해 급성 규산 중독의 신독성에 대한 연구는

아직 몇몇 증례와 동물 실험만 보고 된 바 있다^{7,8}. 개를 대상으로 한 동물 실험에서 신실질 내의 규소 결정 침착과 급성 세뇨관 괴사(acute tubular necrosis)를 유발하는 현상이 관찰되었으며, 기니피그(guinea pigs)의 복막내 주사 실험 결과에서도 유사한 결과가 도출되었다^{9,10}.

그 동안 밝혀진 바에 의해 추정되는 규산나트륨으로 인한 신독성의 기전은 크게 두 가지로서 규산 결정이 신실질에 직접적인 손상을 주는 것과 대식구(macrophage)를 활성화시켜 자가면역반응을 일으키는 것이다³. 특히 규산 중독은 전신홍반루푸스, 피부경화증, 굿파스트치증후군(Goodpasture's syndrome), 다발동맥염 등의 자가면역 질환 유발의 위험성을 증가시키며 이러한 자가면역 질환자에서 사구체신염 형태의 신독성이 주로 발생하는 것으로 조사되었다^{9,11,12}.

규산나트륨의 안전 상한 치는 보통 25 mg/kg/day로서 80 kg 기준 2000 mg이며, 시판되는 용액이 50-75%임을 감안하면 5 ml의 음독으로도 독성이 나타날 수 있다¹³.

규산 중독의 임상 양상으로는 먼저 요비중의 감소, 단백뇨, 혈뇨, 고혈압, 사구체 여과율의 감소 등을 보이며 음독 후 일내 혈청 크레아티닌 상승과 고칼슘혈증을 동반한 급성 신손상으로 진행된다^{7,14}.

만성적인 장기적 노출시, 만성신장병(chronic kidney disease)의 발생위험이 40% 증가하고 규소 중독 환자의 10%에서 만성 신장병이 발생하였으며 말기 신장병(end stage renal disease)의 유병율은 10년 노출시 7.7배에 달하는 것으로 조사되었다^{2,15,16}.

규산나트륨 중독의 특이적인 신장 병리 소견은 없으나, 규산 결정의 침착, 국소적 사구체신염, 근위 세뇨관의 관내 딱지형성(intraluminal sloughing of the proximal tubule), 증식성 사구체신염 및 초승달 사구체신염 등을 보이게 된다¹⁷.

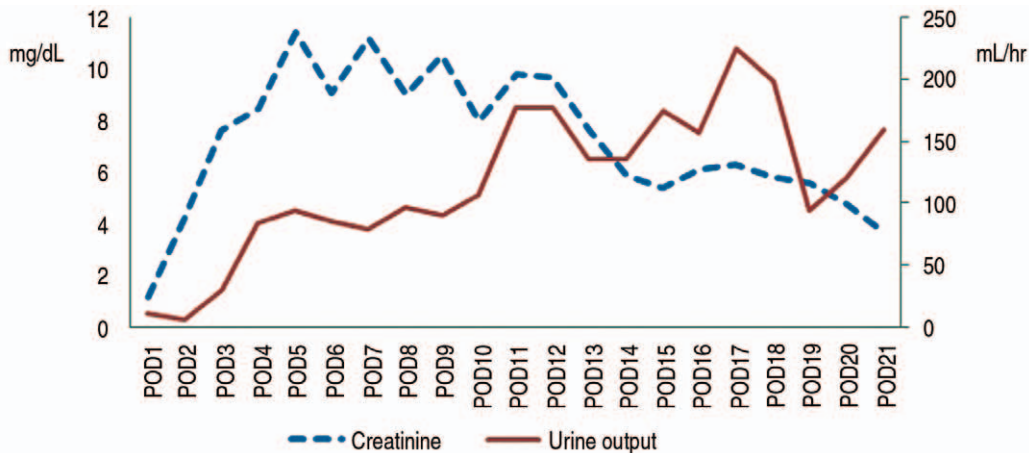


Fig. 2. Changes in serum creatinine and urine output: Increased serum creatinine and decreased urine output persisted for a considerable period after ingestion.

신독성이 발생한 급성 규산나트륨 중독의 치료에는 아직 특별한 해독제가 발견되지 않았으며 환자의 상태에 따라 추가적인 노출과 흡수를 중지하고 동반한 화학 화상을 감안한 기도 유지, 호흡 보조 그리고 혈압 조절 및 대량의 수액 공급을 포함한 순환 소생술을 시행해야 한다. 부신피질호르몬제나 세포독성제를 투여할 수 있으며 무엇보다도 의료진은 급성 신손상의 발생 가능성을 조기에 인지하고 신속한 혈액 투석 치료를 고려하여야 한다.

결 론

시멘트 경화제의 신독성에 대한 연구는 만성적 노출에 관한 것이 대부분이었다. 이번 증례는 신생검이 이루어지지 않았지만 환자의 음독 병력 이후 발생한 급성 신손상을 반복적 혈액 투석으로 성공적으로 치료한 급성 중독의 경우라고 할 수 있겠다. 시멘트 경화제 등의 규산나트륨이 함유된 다양한 물질은 일상 생활에 매우 쉽게 접촉할 수 있으므로 화학 약품을 음독한 환자에서 반드시 고려되어야 하며 음독이 확인되면 기도나 위식도의 화학 화상 뿐만 아니라 신독성에 대한 검사와 치료 방침의 결정 또한 매우 중요하다 할 것이다. 앞으로 규산나트륨의 급성 신독성에 대해 합병증, 치료 등을 포함한 추가적인 연구가 필요하겠다.

ORCID

Young Woo Seo (<https://orcid.org/0000-0003-2535-9821>)
 Seung Hyun Ko (<https://orcid.org/0000-0002-4504-4563>)

참고문헌

1. Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR. Goldfrank’s toxicologic emergencies. 10th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2014.p.1575.
2. Saldanha LF, Rosen VJ, Gonick HC. Silicon nephropathy. Am J Med 1975;59:95-103.
3. Ghahramani N. Silica nephropathy. Int J Occup Environ Med 2010;1:108?15.
4. Zargar SA, Kochhar R, Metha S, Metha SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and

modified endoscopic classification of burns. Gastrointest Endosc 1991;37:165-9.

5. Mamlouk MS, Zaniwski JP. Materials for civil and construction engineers. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson Prentice Hall;2006. p305-11.
6. United Nations. Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals (GHS). 3rd ed. New York and Geneva: United Nations; 2009.
7. Rathnamali BGA, Samarajiwa G, Abeyratne DDK, Perera GND, Gunatilake SB. Acute kidney injury following ingestion of plate developer (sodium metasilicate): a case report. BMC Res Notes 2016;9:412.
8. Lee HW, Choi YJ, Oh SW, Park HK, Han KH, Kim HS, et al. Acute Tubular Necrosis after Ingestion of a Fertilizer Containing Sodium Silicate. Case Rep Nephrol 2014;792954.
9. Gong H, Tashkin DP. Silicosis due to intentional inhalation of abrasive scouring powder. Casereport with long-term survival and vasculitic sequelae. Am J Med 1979;67:358-62.
10. Pentahydrate SM, Nonahydrate SM. Review of toxicological literature. North Carolina: National Institute of Environmental Health Sciences, 2002. p.23-5.
11. Michel FB, Baldet P, Tournon C, Mary P, Mirouze J. Goodpasture’s syndrome and pneumoconiosis (2cases). Poumon Coeur 1973; 29:305-9.
12. Arnalich F, Lahoz C, Picazo ML, Monereo A, Arribas JR, Ara JM, et al. Polyarteritis nodosa and necrotizing glomerulonephritis associated with long standing silicosis. Nephron 1989;51:544-7.
13. Martin KR. The chemistry of silica and its potential health benefits. J Nutr Health Aging 2007;11:94-7.
14. Ng TP, Lee HS, Phoon WH. Further evidence of human silica nephrotoxicity in occupationally exposed workers. Occup Environ Med 1993;50:907-13.
15. Vupputuri S, Parks CG, Nylander-French LA, OwenSmith A, Hogan SL, Sandler DP. Occupational silica exposure and chronic kidney disease. Ren Fail 2012;34:40-6.
16. Calvert GM, Steenland K, Palu S. End-stage renal disease among silica-exposed gold miners: a new method for assessing incidence among epidemiologic cohorts. Jama 1997;277: 1219-23.
17. Giles RD, Sturgill BC, Suratt PM, Bolton WK. Massive proteinuria and acute renal failure in a patient with acute silico-proteinosis. Am J Med 1978;64:336-42.