

증례

불화수소 음독 후 발생한 심근염 1례

연세대학교 원주의과대학 응급의학교실

김선휴 · 김 현 · 지호진 · 장용수 · 오성범 · 이강현 · 황성오

Myopericarditis by an Ingestion of Hydrofluoric acid -A case report-

Sun Hyu Kim, M.D., Hyun Kim, M.D., Ho Jin Ji, M.D., Yong Soo Jang, M.D.,
Sung Bum Oh, M.D., Kang Hyun Lee, M.D., Sung Oh Hwang, M.D.

Departments of Emergency Medicine, Wonju College of Medicine, Yonsei University

Hydrofluoric acid (HF), one of the strongest inorganic acids, is used mainly for industrial purpose. Hydrofluoric acid injuries has a potential for both systemic as well as severe local tissue destruction. One of the most serious consequences of severe exposure to HF by any route is marked lowering of serum calcium (hypocalcemia) and other metabolic changes, such as hypomagnesemia and which may result in a fatal outcome if not recognized and treated. promptly cardiotoxicity is not well known except arrhythmias, which are a primary cause of death. We report a case of myopericarditis by ingestion of hydrofluoric acid.

Key Words: Hydrofluoric acid, Hypocalcemia, Myopericarditis

서론

불화수소(불산)는 강력한 부식력을 갖는 무기산으로 무색의 가스 또는 상온에서 액체 상태로 존재하며 금속 제조 공정, 무기 또는 유기 화학 공정, 석유 정제, 유리 세공, 살충제, 치과기공, 녹이나 얼룩 제거 등에 사용되고 있으며 최근에는 반도체 산업에도 이용되고 있다. 직접 접촉 시 급속하게 피부를 침투하여 화학화상을 유발 할 수 있고 광범위 노출시에는 전신 증상을 유발하여 사망에까지 이를 수 있다. 또한 불산 중독이 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증,

고칼륨혈증등의 전해질 이상을 통한 치명적인 심부정맥을 일으켜 음독 시 섭취량에 따라 치사율이 높다¹⁾. 불산 중독에 대한 심혈관계 합병증은 전해질 이상에 의한 부정맥외에 심근 손상을 일으킬 수 있는 것으로 보고되었다²⁾.

국내에서는 불산의 직접 접촉에 의한 화학화상에 대한 보고는 있었으나^{3,5)} 음독 후 발생한 전신독성 혹은 직접적으로 심장 합병증에 대한 보고는 없었다. 이에 저자들은 불산 음독에 의한 심근염 발생을 1예 경험하였기에 보고하는 바이다.

증례

37세 남자가 호흡곤란과 복통을 주소로 내원하였다. 내원 7시간 전 음주 후 목이 마른 상태에서 음료수로 착각하여 불산이 포함된 등사용액을 약 200cc 정도 마셨으며 1시간 후 구도와 복통이 발생하여 내원 전 병원에서 위세척을 실시하고 전원되었다. 과거병력 상 특이 병력은 없었다.

내원 당시 활력 징후는 혈압 164/95 mmHg, 맥박은 분당 136회, 호흡수는 분당 28회, 체온 36℃였고 의식은 명

책임저자: 김 현

연세대학교 원주의과대학 응급의학과

강원도 원주시 일산동 162

Tel: 033) 741-1614, Fax: 033)742-3030

E-mail: khyun@wonju.yonsei.ac.kr

* 학술대회발표: 2003년도 9월 대한임상독성학회 포스터발표

료하였다. 흉부 청진 상 호흡음은 깨끗하였고, 심음도 잡음 없이 규칙적인 빈맥이었다. 복부 진찰 상 장음은 항진되었고, 배꼽주위로 압통이 있었다.

내원 시 시행한 검사실 소견상 대기중에서 실시한 동맥혈 가스 검사는 pH 7.291, PO₂ 113 mmHg, PCO₂ 25 mmHg, BE -13 mmol/L이었고, 일반혈액 검사 상 백혈구 35,000/mm³, 혈색소 16.1 g/dL, 헤마토크리트 46.8%, 혈소판 380,000/mm³ 이었다. 일반화학검사 상 Ca²⁺ 5.5 mmg/dL, PO₄³⁻ 1.3 mmg/dL, Mg²⁺ 0.6 mmg/dL, Na⁺ 139 mmol/L, K⁺ 3.4 mmol/L 이었고 AST 141 U/L, ALT 68 U/L, 아밀라제 89 U/L, CK 2683 U/L, LDH 667 U/L 이었다. 내원 당시 심전도 소견 상 동성빈맥 외에는 특이 소견 없었고, 흉부 방사선 검사에서도 특이 소견은 없었다 (Fig. 1A).

내원 48시간 후 시행한 심전도상 II, III, aVF 유도에서 ST 분절의 상승 소견, V 1,2 유도에서 R파의 진행이 좋지 않았으며, V 3~6 유도에서 ST 분절의 상승 소견 보였고 (Fig. 2A), 흉부 방사선 검사 상 양측 폐하부로 폐부종의 소견 보였다(Fig. 1B). 심효소 검사 상 CK-MB >301 ng/mL, Troponin-I 44.1 ng/mL, Myoglobin >4033 ng/mL 이었고, 경흉부심초음파 검사 상 좌심실 전벽, 외벽의 무수축과 하벽의 수축저하 소견을 보였다. 혈액동학적 감시를 위해 폐동맥관을 삽입한 결과, 내원 48시간후 심지수(Cardiac Index)는 2.41L/min/m², 폐모세혈관쇄

기압은 22 mmHg 이었다.

내원 72시간 후 시행한 심전도상 동성 빈맥에, ST 분절의 상승 소견 지속되었고(Fig. 2B), 심효소 검사 상 CK-MB >301 ng/mL, Troponin-I 96.8ng/mL, Myoglobin >4033 ng/mL으로 이었다. 경흉부심초음파 검사 상 좌심실 전벽, 외벽, 하벽의 무수축 소견 보였고, 심지수는 3.17L/min/m², 폐모세혈관쇄기압은 8 mmHg로 Forrester-Diamond-Swan hemodynamic classification 상에서는 class II에서 I으로의 호전 소견을 보였다 (Fig. 3).

치료는 전해질 이상에 대하여 교정을 위해 칼슘, 마그네슘, 인을 투여하였으나 호전되지 않았고 내원 3일째 시간당 뇨배출량이 30cc 이하로 소변량이 감소하였고, 내원 4일째는 무뇨증으로 대사성 산증이 진행되어 혈액 투석을 고려하였으나 내원 5일째 무맥성 심실빈맥이 반복되어 사망하였다.

고 찰

불화수소(불산)는 무색의 액체 또는 기체로 분자식이 HF 이며 분자량은 20.01 daltons로 불화칼슘(CaF₂)이 황산(H₂SO₄)과 반응하여 생성된다(CaF₂ + H₂SO₄ → 2HF + CaSO₄).

불산은 해리정수(dissociation constant, k=3.53×10⁻⁴가

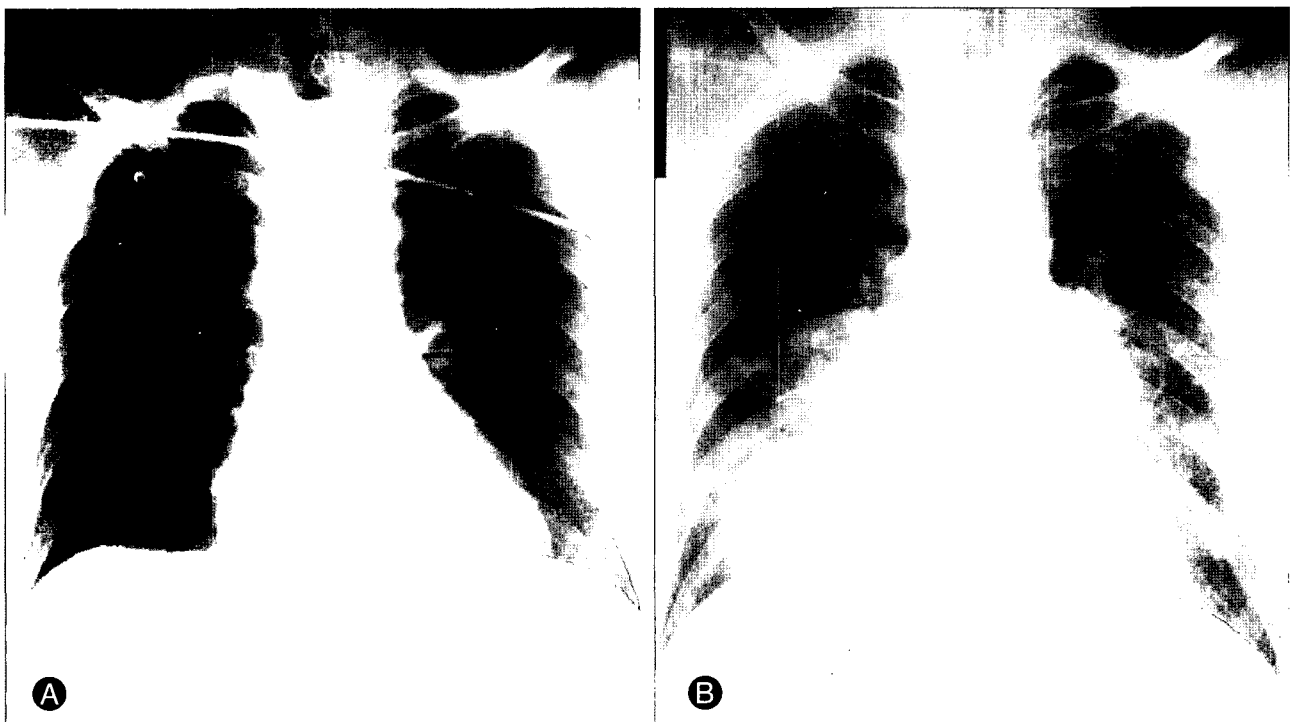


Fig. 1. (A) Chest AP initial. (B) Chest AP 72hr after admission.

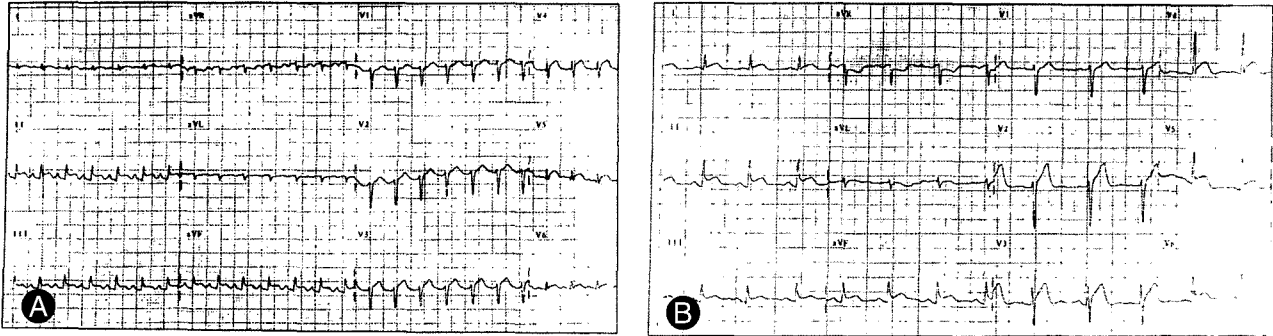


Fig. 2. (A) EKG 48hr after admission. (B) EKG 72hr after admission.

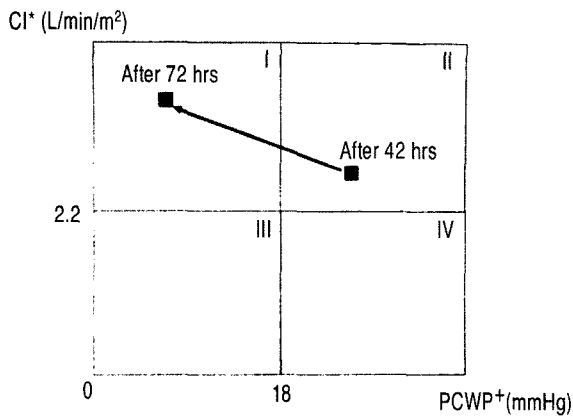


Fig. 3. Forrester-Diamond-Swan hemodynamic classification.

* CI: Cardiac index

+ PCWP: Pulmonary capillary wedge pressure

낮기 때문에 피부를 쉽게 통과하여 심부조직으로 빨리 침투할 수 있으며⁶⁾, 심부조직 내에서 수소이온과 불소이온으로 해리되어 수소이온은 피부 손상을 일으키고 불소이온이 주로 불산 화상의 특징적인 조직 파괴를 일으키게 된다⁷⁾. 불소이온은 생체내에서 칼슘, 인, 마그네슘 등의 양이온과 반응하여 CaF_2 , $Ca_5F(PO_4)_3$ 등의 무기염을 형성하여 양이온의 세포내 대사과정을 막아서 세포 손상을 일으켜 괴사를 시킨다⁸⁾. 특히 연부조직의 괴사와 골조직의 칼슘이 유리되어 연부조직과 골손상을 야기한다. 불산에 의한 화상은 1시간 내지 수.시간이 경과된 후에야 비로소 심한 동통이 발생하고 조직 파괴가 수일씩 지속되게 되는데 이러한 특성이 다른 산에 의한 화학화상과의 차이점이다. 일반적으로 산은 단백 변형에 의한 응고괴사를 통해 조직 손상을 일으키지만 응혈을 형성해 조직내 침투를 제한하는 기전이 있으나, 알카리는 액화괴사를 일으켜 손상시 조직내 알카리의 침투가 더 용이해져 위험성이 산보다 크다. 산중독 중 예외적으로 불산 중독시, 알카리의 액화괴사 기전을 따라 그 손상정도가 심하다⁹⁾. 불산은 직접 접촉시 화

학화상외에도 광범위, 고농도 접촉시 전신적 독성을 일으킬 수 있으며 흡인이나, 음독시에도 전신적 독성을 야기할 수 있다^{10,11)}. 전신적 독성으로는 가장 흔하게 소화기 계통에서 오심, 구토, 복통등을 일으키며 호흡기 계통에서는 기도 점막을 자극하여 염증, 기관지 수축, 후두부 부종과 출혈성 폐부종등을 일으킬 수 있다. 또한 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증, 저인산혈증, 고칼륨혈증, 대사성산증등의 대사성 장애가 발생하고 이로 인한 부정맥이 발생할 수 있다.

본 증례에서도 과량의 불산함유 용액을 음독 후 초기 내원시는 복통만을 호소하였으나, 병원 내원 시 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증이 발생하였다. 호흡기계 합병증은 초기, 기도 손상의 증거를 보이지 않았지만 내원 48시간 후 폐부종의 소견을 보였다. 불산 음독 후 액화괴사가 발생하여 혈관내의 염증성 세포 즉 내피세포, 호중구등에서 내인성 매개물질(endogenous mediators)인 싸이토카인, 혈소판 활성화인자(platelet-activating factor), 산화질소(nitric oxide), 심근 억제 물질(myocardial depressant substance) 그리고 혈액 응고 인자등이 분비되어 염증성 세포의 증가, 혈관이완, 여러 장기의 부전을 유발시켜 다발성 장기 부전에 이르게 된다¹²⁾. 본 증례에서 발생한 심근염도 바이러스, 박테리아, 리케치아등에 의한 감염이 아닌 전신성염증증후군에 의한 이차적 장기 손상에 의한 결과이다. 심근경색은 심전도와 심초음파상에서 병변혈관과 해부학적 위치가 동일하고 심근효소치도 증가되지만, 본 증례에서는 심전도상 사지와 전흉부 유도에서 전반적인 ST분절의 상승, 경흉부심초음파상 좌심실벽의 전반적인 무수축, 수축저하 소견을 보여 심근경색보다는 심근염에 합당한 소견을 보였다.

불산 화상의 치료는 20% 이하에서는 일단 신속히 불산을 희석시키고 중화시키기 위해 노출부위를 다량의 물로 씻어내고 25% magnesium sulfate solution, benzalkonium chloride, benzethonium chloride 등의 중화제를 사용한다. 20%이상의 불산 화상 또는 심부조직까지 침범

되어 지속적인 통증 및 조직 손상의 다른 증상이 있을 때는 calcium gluconate 병변 주위 피하주사로 심부조직 손상을 억제하고 조직내 감소된 칼슘을 증가시킬 수 있다고 한다. calcium gluconate는 이외에도 국소도포, 병변내 주입요법, 동맥내 주입요법등의 치료도 가능하다. 저칼슘혈증이 의심될 때는 즉시 10% calcium gluconate를 정맥내로 정주하여야한다. 다량의 음독 초기에는 위장관 세척을 고려할 수 있는데 이때는 생리 식염수에 calcium chloride를 섞어 세척을 시행할 수 있다. 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증, 과칼륨혈증등의 전해질 이상을 교정하고 혈액투석에 대해서도 고려해 볼수 있다¹³⁻¹⁵⁾.

본 증례에서는 전해질 이상에 대해 초기부터 적극적으로 교정을 하였고, 폐동맥관을 삽입하여 혈액동학적 감시를 시행하여 초기에는 일시적인 회복이 있었으나, 전신염증반응에 의한 혈관이완성 쇼크상태가 지속되고 대사성산증이 교정되지 않아 이차적 고칼륨혈증 그리고 심근염에 의한 심부전에 의해 사망하였다.

아직까지 불산 음독 후 사망률은 매우 높은 것으로 알려져 있다. Wei-Fong¹⁾ 등은 1772예의 불산 노출중 99례에서 음독과 관련된 노출을 보고하였고, 이중 자살 목적으로 3온스 이상을 음독한 2례에서 모두 저칼슘혈증 후의 심실 부정맥이 발생하여 사망하였다.

그러나, Bjornhagen¹⁶⁾ 등은 불산 중독후 혈청 전해질 수치는 정상이었으나, 심실 세동이 반복하여 발생한 경우 혈액투석을 통한 성공적 치료를 보고한 바 있다. 혈액투석은 전해질 이상에 대한 치료등으로 효과를 보이지 않을때와 신부전이 동반되었을 시 반드시 고려를 하여야하며, 이를 통해 혈액내 중독 불소를 제거하며, 전해질 불균형에 대한 교정을 해야한다. 예후는 불산의 노출 시간, 농도, 보호장구의 사용여부, Tetany, Chvostek sign 등의 저칼슘혈증의 증상 유무, 심장 부정맥 유무에 따라 결정되는데, 중독 초기의 신속한 치료 역시 중요 예후인자이다. Stremski¹⁷⁾ 등은 8% 농도의 불산 용액 두모금 음독후 내원한 환자에서 20차례의 심실 세동후 calcium gluconate 102 mEq와 MgSO₄ 16.2 mEq를 투여하여 생존하였고, 다른 환자에서 즉시 calcium gluconate 74.4 mEq와 MgSO₄ 16.2 mEq로 치료를하여, 심실 세동을 예방하였고 좀더 양성 경로를 보고하였다.

불산 음독 환자에서 전신성염증증후군에 의한 심근염이 발생하기 때문에 내원당시 심전도, 심효소, 심장초음파검사를 실시하고 초기부터 혈액동학적 감시를 적극적으로 실시하여 심혈관계 합병증에 대해 대비할 것을 제안한다.

참고문헌

1. Wei-Fong K, Richard CD, Edwin KU, Greg BO. Ingestion of Low-Concentration Hydrofluoric Acid. *Ann Emerg Med* 1999;34(1):35-41.
2. Yan F, Ruan S, Li Y. An experimental study of myocardial injury by hydrofluoric acid in burned rabbits
3. 이정호, 박현정, 이준영, 조백기. 치과기공사에서 발생한 불화수소 화학화상 1예. *대한피부과학회지* 2002;40(11): 1437.
4. 김계정, 박수홍. 불화수소산 화학화상 치료의 Calcium Gluconate Jelly 국소도포 효과. *대한피부과학회지* 1997;35(4): 744-51.
5. 조보현, 김계정, 강형재. 불화수소 화학화상에 대한 임상적 고찰. *대한피부과학회지* 1993;31(5):672-80.
6. Caravati EM. Acute hydrofluoric acid exposure. *Am J Emergency Medicine* 1988;6:143-50.
7. Menchel SM, Dunn WA. Hydrofluoric acid poisoning. *Am J Forensic Med Pahol* 1984;5:245-8.
8. Adams RM. Occupational skin disease. Hydrofluoric acid (HF)burns. 2nd ed. WB Philadelphia: *Saunders Co*;1990. p.18-21
9. Mistry DG, Wainwright DJ. Hydrofluoric acid burns. *Am Fam Physician* 1992;45(4):1748-54.
10. Kao WF, Dart RC, Kuffner E, Bogdan G. Ingestion of low-concentration hydrofluoric acid: an insidious and potentially fatal poisoning. *Ann Emerg Med* 1999;34(1): 35-1.
11. David W, Anthony J, Barbara I. Fatal Unintentional Occupational Poisonings by Hydrofluoric Acid in the U.S.. *Am J Industrial medicine* 2001;40:215-20.
12. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome(SIRS). A prospective study. *JAMA* 1995;273:155-6.
13. Bertolini JC. Hydrofluoric acid: a review of toxicity. *J Emerg Med* 1992;10(2):163-8.
14. Ryan JM, McCarthy GM, Plunkett PK. Regional intravenous calcium-an effective method of treating hydrofluoric acid burns to limb peripheries. *J Accid Emerg Med* 1997 ;4(6):401-4.
15. Henry JA, Hla KK. Intravenous regional calcium gluconate perfusion for hydrofluoric acid burns. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30(2):203-7.
16. Bjornhagen V, Hojer J, Karlson-Stiber C, Selden AI, Sundbom M. Hydrofluoric acid-induced burns and life-threatening systemic poisoning--favorable outcome after hemodialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41(6):855-60.
17. Stremski ES, Grande GA, Ling LJ. Survival following hydrofluoric acid ingestion. *Ann Emerg Med* 1992;21: 135-8.