

원 저

독성 알코올 중독 환자에 대한 고찰

연세대학교 의과대학 응급의학교실, 건국대학교 의학전문대학원 응급의학교실¹,
건양대학교 의과대학 응급의학교실², 국민건강보험일산병원 응급의학과³, 순천향대학교 의과대학 응급의학교실⁴,
인제대학교 해운대백병원 응급의학과⁵, 충남대학교 의과대학 응급의학교실⁶

이누가 · 정성필 · 박인철 · 이경룡¹ · 김현진² · 김건배³ · 조영순⁴ · 권인호⁵ · 김승환⁶

Clinical Review of Toxic Alcohol Poisoning Cases in Korea

Nu Ga Rhee, M.D., Sung Phil Chung, M.D., In Cheol Park, M.D., Kyeong Ryong Lee, M.D.¹,
Hyun Jin Kim, M.D.², Gun Bea Kim, M.D.³, Young Soon Cho, M.D.⁴,
In Ho Kwon, M.D.⁵, Seung Whan Kim, M.D.⁶

Department of Emergency Medicine, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Department of Emergency Medicine, Konkuk University School of Medicine, Seoul, Korea¹

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Konyang University, Daejeon, Korea²

Department of Emergency Medicine, National Health Insurance Corporation Ilsan Hospital, Gyeonggi-do, Korea³

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Soonchunhyang University, Korea⁴

Department of Emergency Medicine, Inje University Haeundae Paik Hospital, Busan, Korea⁵

Department of Emergency Medicine, Chungnam National University Hospital, Daejeon, Korea⁶

Purpose: Toxic alcohols are responsible for accidental and suicide motivated poisonings, resulting in death or permanent sequelae for the afflicted patients. Major therapeutic modalities in these cases include treatment with alcohol dehydrogenase inhibitors and extracorporeal elimination. There have been a number of case reports of toxic alcohol intoxication in Korea. The purpose of this study was to review the clinical characteristics of patients suffering toxic alcohol intoxication.

Methods: We retrospectively reviewed the medical records of patients who presented with toxic alcohol intoxication at 8 emergency departments (ED) from Jun 2005 to Nov 2011. Patients who ingested methanol, isopropyl alcohol, ethylene glycol, and other alcohols except ethanol, were included in this study. The clinical characteristics of these patients were analyzed to include anion and osmolar gap, and estimated concentration of alcohol in the body.

Results: During the study period, 21 patients were identified who had ingested toxic alcohol (methanol; 12 patients, ethylene glycol; 9 patients). At ED arrival, the mean anion gap was 18.7 ± 6.9 and the osmolar gap was elevated in 13 patients. Oral and IV ethanol were administrated to 11 patients in order to inhibit alcohol dehydrogenase. Extracorporeal elimination procedures such as hemodialysis were performed in 9 patients. There were no fatalities, but the one patient suffered permanent blindness.

Conclusion: This study found that ethylene glycol and methanol were the substances ingested which produced toxic alcohol intoxication. The patients presented with high anion gap metabolic acidosis and were typically treated with oral ethanol and hemodialysis.

Key Words: Poisoning, Methanol, Ethylene glycol, Toxic alcohol

투고일: 2012년 1월 6일

게재승인일: 2012년 4월 23일

책임저자: 정 성 필

서울특별시 강남구 언주로 211

강남세브란스병원 응급의학과

Tel: 02) 2019-3030, Fax: 02) 2019-4820

E-mail: emstar@yuhs.ac

서 론

알코올은 히드록실기(-OH)를 포함하는 탄화수소를 말하며, 전통적으로 에탄올 이외의 알코올을 독성 알코올이라 불려왔다. Isopropanol, benzyl alcohol, diethylene

glycol, propylene glycol 등 많은 독성 알코올이 중독을 유발하지만, 메탄올과 에틸렌 글리콜이 임상독성학적으로 가장 중요한 물질이다. 미국 중독관리센터 (American Association of Poison Control Centers, AAPCC)의 2008년 보고서에 따르면 6,395명이 에틸렌 글리콜에 노출되어 22명이 사망하였으며, 2,272명이 메탄올에 노출되어 9명이 사망하였다¹⁾.

독성 알코올은 중독을 유발하는 기전과 치료방법이 유사하기 때문에 독성학 교과서에서도 함께 기술되고 있다. 독성 알코올 중독은 그 자체보다 알코올 탈수소효소(alcohol dehydrogenase, ADH)와 알데히드 탈수소효소(aldehyde dehydrogenase, ALDH)들이 만들어 내는 대사물질로 인해 독성이 나타난다. 에틸렌 글리콜 중독에서는 글리콜산(glycolic acid), 메탄올 중독에서는 포름산염(formic acid)이 주요 독성 대사물질이며, 이들이 큰 음이온차를 가진 대사산물을 유발시킨다. 치료하지 않으면 메탄올 중독은 시력장애, 영구적인 신경장애 등을 초래하며, 에틸렌 글리콜은 경련과 혼수 등의 중추신경계 독성, 심폐부전 및 급성 신부전을 초래할 수 있다^{2,3)}. 독성 알코올 중독은 에탄올 또는 포메피졸(fomepizole)과 같은 ADH 억제제 투여와 혈액투석(hemodialysis, HD) 같은 체외 제거가 주요한 치료 방법이다. 특히 포메피졸은 에탄올을 대신하여 미국 FDA에서 승인되어 치료에 사용되고 있다^{4,6)}.

그 동안 메탄올과 에틸렌 글리콜 중독은 증례보고 형태로 간간히 이루어져 왔으나, 독성 알코올에 대한 임상독성학적 고찰은 시도되지 않았다⁷⁻¹⁰⁾. 이에 저자들은 여러 기관의 응급의료센터에 내원한 독성 알코올 중독 환자들을 대상으로 임상독성학적 특징과 치료에 대해 알아보고자 연구를 진행하였다.

대상과 방법

1. 대상 환자 및 의무기록 조사

2005년 6월부터 2011년 11월까지 진단코드가 T51.1(메탄올 중독), T51.2(이소프로필 알코올 중독), T52.3(글리콜 중독), T52.8(에틸렌 글리콜 중독)인 환자를 검색하였다. 총 8개 병원에서 추출된 환자들의 의무기록을 후향적으로 검토하였다. 의무기록은 각 병원당 1명의 연구자가 공통된 프로토콜을 이용하여 검토 및 정보를 추출하였다. 환자들의 역학적 특성으로 성별, 나이, 체중을 조사하였고, 임상독성학적 특성으로 음독시각, 내원시각, 복용량(mL), 함께 복용한 약물 및 음식, 내원 전 구토 여부 등을 조사하였다. 복용 후 발생한 소화기계, 신경계, 심혈관계

등의 증상을 조사하였다.

진단검사 결과 중 간 손상의 정도를 확인하기 위해 시행된 AST, ALT, PT (INR), Total Bilirubin 등을 조사하였고, 큰 음이온차를 동반한 대사산물을 확인하기 위해 동맥혈검사(arterial blood gas analysis, ABGA), 나트륨(Na^+), 염소(Cl^-) 수치를 조사하였다. 음이온 차이(anion gap, AG)는 Na^+ 에서 Cl^- 와 중탄산기(HCO_3^-)를 합한 값을 뺀 값으로 정의하였고, 8~12 mEq/L를 정상 범위로 간주하였다. 독성 알코올 중독 시 증가하는 삼투질농도 차이(Osmolar Gap, G_{Osm})를 확인하기 위해 혈청 삼투질농도(measured serum osmolality, M_{Osm}), 혈액요소질소(blood urea nitrogen, BUN), 혈당(glucose), 혈중 에탄올 농도를 조사하였다. G_{Osm} 은 M_{Osm} 에서 계산된 삼투질농도(calculated serum osmolality, C_{Osm})를 빼서 구하였고, C_{Osm} 은 나트륨, BUN, 혈당, 에탄올 농도를 이용하여 " $C_{\text{Osm}}=[2 \times (\text{Na}^+)] + (\text{BUN}/2.8) + (\text{glucose}/18) + (\text{ethanol}/4.6)$ "의 공식으로 계산하였다¹⁾. G_{Osm} 은 개인마다 차이가 있어 정확한 정상 범위를 정하기가 어렵지만, 10 mOsm/kg H_2O 이상인 경우에 증가한 것으로 정의하였다^{11,12)}. 각 물질의 분자량(molecular weight)을 고려해볼 때 메탄올은 1 mg/dL 당 삼투질 농도 기여도가 0.34 mOsm/kg H_2O 이고, 에틸렌 글리콜은 1 mg/dL 당 삼투질 농도 기여도가 0.16 mOsm/kg H_2O 이므로 G_{Osm} 를 이용하여 독성 알코올의 농도를 추정하였다^{13,14)}.

대상 환자들의 치료 과정에 대해서도 조사하였다. ADH 억제 치료의 약제와 방법, 기타 다른 보조인자(cofactor) 사용 유무, 혈액투석(HD), 지속적인신대체요법(continuous renal replacement therapy, CRRT) 등의 체외제거 방법 및 시행 여부, 기타 합병증 여부, 사망 여부, 퇴원 후 혈액투석 여부 등을 조사하였다. 메탄올과 에틸렌 글리콜의 신경계 합병증, 시력손상과 신기능 악화를 평가하기 위해서 안과적 검사, 뇌 컴퓨터촬영과 뇌 자기공명영상 등과 급성 신부전(acute renal failure, ARF) 발생 여부 등을 조사하였다. 급성 신부전은 혈중 크레아티닌 수치가 1.4 mg/dL 이상 상승하는 경우로 정의하였다.

2. 분석 방법

수집한 자료는 범주형 변수는 건(%)으로, 연속형 변수는 평균±표준편차와 중앙값(사분위수 범위)의 형태로 제시하였다. 통계분석은 SPSS 18 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)를 이용하였다.

결 과

1. 대상 환자들의 임상독성학적 특징

연구기간 6.5년 동안 8개 병원 응급의료센터에 내원한 독성 알코올 중독 환자는 총 21명이었다. 대상 환자들의 나이는 평균 38.5 ± 18.9 세였고, 남자는 12명(57.1%)이었다. 메탄올 중독이 12명(57.1%)이었고, 에틸렌 글리콜 중독이 9명(42.9%)이었으며 나머지 종류의 독성 알코올은 없었다. 중독 유발 물질은 메탄올의 경우 메탄올(8명), 자동차 워셔액(2명), 자동식기세척기 세척제(1명), 보일러용 유기용제(1명) 등이 있었으며, 에틸렌 글리콜의 경우 부동액(8명), 페인트(1명) 등이었다. 추정된 복용량은 평균 265.6 ± 366.7 mL, 123 (30-412)였고, 다른 약이나 물질을 함께 복용한 경우는 3명(14.2%)으로 2명은 소주 등의 술을 먹고 내원하였고, 1명은 치은염 치료제를 함께 복용 후 내원하였다. 복용 후 내원까지의 시간은 복용 후 평균 11.9 ± 11.63 시간, 11.0 (2.1-17.0) 시간 만에 내원하였다. 자살 목적으로 음독한 경우는 8명(38%)이었으며 나머지 13명(62%)은 실수로 복용하였다. 내원 시 동반된 증상은 오심 12명, 의식저하 6명, 두통 5명, 복통 4명, 시야장애 1명의 순이었다.

2. 진단 검사 소견

16명에서 AG이 증가되어 있는 대사산증 소견을 보였다. 전체 환자의 평균 AG은 18.7 ± 6.9 , 17.6 (13.9-23.65)였다. 13명에서 G_{Osm} 이 증가되어 있었고, 평균 28.9 ± 33.1 , 21.0 (8.91-35.9)이었다. 메탄올 혹은 에틸렌 글리콜 추정 농도를 구할 수 있었던 경우는 총 18명이었다. 2명은 내원 당시 삼투질 농도를 측정하지 못했고, 1명은 C_{Osm} 이 M_{Osm} 보다 높아 독성 알코올 추정 농도를 구하지 못하였다. 메탄올의 추정 농도는 평균 54.9 ± 49.4 mg/dL, 34.4 (16.5-86.1) 이었고, 에틸렌 글리콜의 추정 농도는 256.1 ± 275.5 mg/dL, 172.9 (95.6-302.3)이었다. AST, ALT, total bilirubin, PT (INR) 등의 간기능 검사에서는 20명에서는 특이 소견을 보이지 않았으나, 한 명의 메탄올 중독 환자에서 AST, ALT 등이 증가하였으나 보존적 치료 후 호전되었다. 12명의 메탄올 중독 환자 중 3명에서 시신경 이상 소견을 보였으나 2명은 회복되었다. 1명은 맥락막 혈관 폐쇄(Choroidal vascular occlusion)로 인한 시신경 손상이 뇌 자기공명영상촬영(magnetic resonance imaging, MRI)에서 확인되었고 영구적인 시력손상을 입어 회복되지 못하였다. 9명의 에틸렌 글리콜 환자

중 3명에서 혈중 크레아티닌이 1.4 mg/dL 이상 증가하였으나 회복 후 퇴원하였다(Table 1).

3. 치료 및 임상경과

내원 후 위세척은 8명(38%)에게 시행하였으며, 활성탄은 4명(19%)에게 투여하였다. 대사산증을 조절하기 위해 중탄산나트륨(sodium bicarbonate)를 사용한 경우는 10명(47%)이었다. 12명의 메탄올 중독 환자에서 폴리닌산(folinic acid) 혹은 엽산(folic acid)을 사용한 경우는 1명(8%)이었으며, 9명의 에틸렌 글리콜 중독 환자에서 티아민(thiamine) 혹은 피리독신(pyridoxine)을 사용한 경우는 6명(66%)였다.

ADH 억제 치료는 11명(52%)에서 시행하였다. 4명에서 정주용 에탄올을 사용하였고, 9명은 에탄올을 비위관을 이용하여 투입하였다. 2명에서 정주용 에탄올이 준비되지 않아 경구용을 먼저 사용하다가 정주용 에탄올을 사용하였다. 포메피졸을 사용한 환자는 없었다. 체외제거는 9명(42%)에게 시행하였다. HD는 6명에게 시행하였고, CRRT는 3명에게 시행하였다. 퇴원 후 투석을 지속한 경우는 없었다. 메탄올 5 mL 정도를 실수로 머금었다가 뱀을 후 내원한 1명의 환자를 제외하고 20명(95%) 모두 입원하였으며, 그 중 15명이 중환자실에 입원하였다. 3명(14%)의 환자들이 혈액학적으로 불안정하여 승압제를 사용하였으며, 6명(28%)이 기계호흡을 시행하였다. 모든 환자들이 적극적인 치료 후 호전된 상태로 퇴원하였다(Table 2).

고 찰

식품의약품 안전평가원에서 제공하는 중독정보 DB (<http://toxinfo.nifds.go.kr>)에 따르면 메탄올이 주성분인 물질은 자동차 유리 세정액, 워셔액, 공예용 본드, 슈퍼신나90 등이 있으며, 에틸렌 글리콜이 주성분인 물질은 부동액과 부식 방지제로 쓰이는 실버디아이서 등이 있다¹⁵⁾. 본 연구에서의 중독 유발 물질은 메탄올의 경우 메탄올(8명), 자동차 워셔액(2명), 자동식기세척기 세척제(1명), 보일러 유기용제(1명) 순이었으며, 에틸렌 글리콜의 경우 부동액(8명), 페인트(1명) 등이었다. 워셔액은 사계절 워셔액, 불스 워셔액 등이 있었으며, 부동액은 불스 부동액과 기타 제조 회사를 알 수 없는 것이 있었다. 페인트는 에틸렌 글리콜을 경화제로 사용하는 것이었다.

메탄올은 세척제, 부동액, 페인트 제거용제, 소형 모형차의 연료 등으로 흔하게 쓰인다¹⁴⁾. 메탄올 자체로는 독성

Table 1. Methanol and ethylene glycol ingestions: demographics, lab findings, treatment, disposition and complication

Case	Age (year)	Sex	Time to ED* (h)	Toxic alcohol	Anion gap (mEq/L)	Osmolar gap (mOsm/kg H2O)	Estimated concentration (mg/dL)	ADH [†] blockade	Extracorporeal elimination	Disposition	LOS [‡] (day)	Complication
1	14	F	17	Ethylene glycol	26.5	31.2	193.9	No	HD [†]	ICU [‡]	20	ARF ^{**}
2	17	F	14	Ethylene glycol	21	22.1	136.7	IV, Oral ethanol	HD	ICU	13	No
3	25	F	5.5	Ethylene glycol	21.4	145.4	902.5	IV, Oral ethanol	HD	ICU	10	No
4	31	M	2	Ethylene glycol	35.7	54.1	335.5	Oral ethanol	CRRT [§]	General ward	17	ARF
5	31	M	14	Ethylene glycol	17.3	7.1	43.7	No	No	ICU	4	No
6	39	F	30	Ethylene glycol	10.9	13.2	81.9	IV ethanol	No	ICU	3	No
7	46	M	5	Ethylene glycol	14.3	-4.6	No	No	No	ICU	8	No
8	55	M	12	Ethylene glycol	22.1	24.5	151.8	No	HD	ICU	2	No
9	66	M	2	Ethylene glycol	24.6	32.6	202.3	IV ethanol	HD	ICU	11	ARF
10	2	M	20	Methanol	16.3	10.2	29.6	No	No	General ward	2	No
11	23	M	0.83	Methanol	20.2	20	58.1	Oral ethanol	No	ICU	6	No
12	26	M	45	Methanol	11.5	No	No	No	No	General ward	3	No
13	27	M	17	Methanol	25.1	24.3	70.6	No	HD	ICU	4	No
14	36	M	25	Methanol	17	45.7	132.5	Oral ethanol	No	General ward	1	No
15	37	F	13	Methanol	5.1	5.8	16.8	No	CRRT	ICU	6	No
16	44	M	0.16	Methanol	9.5	9.5	13.5	Oral ethanol	No	Discharge	1	No
17	44	M	0.32	Methanol	17.6	13.5	39.1	Oral ethanol	No	ICU	7	No
18	45	F	2.5	Methanol	16.8	51.6	149.8	Oral ethanol	CRRT	ICU	11	Optic neuropathy
19	46	F	10	Methanol	22.7	5.3	15.5	No	No	ICU	6	No
20	74	F	3	Methanol	13.5	3.3	9.5	Oral ethanol	No	General ward	14	No
21	81	F	unknown	Methanol	24.8	No	No	No	No	ICU	5	No

* : time from ingestion to emergency department presentation

[†] : alcohol dehydrogenase

[‡] : intermittent hemodialysis

[§] : continuous renal replacement therapy

^{||} : intensive care unit

[¶] : length of stay

** : acute renal failure

Table 2. Methanol and ethylene glycol ingestions: Extracorporeal elimination, ICU admission, and mortality

	Ethylene glycol (n=9)	Methanol (n=12)	Total (n=21)
Need for Extracorporeal elimination (n, %)	6 (66%)	3 (25%)	9 (43%)
ICU admission (n, %)	8 (88%)	7 (75%)	15 (57%)
Discharge alive (n, %)	9 (100%)	12 (100%)	21 (100%)

ICU : intensive care unit

이 없지만 간에서 ADH에 의해 대사되어 포름알데히드(formaldehyde)를 형성하고, 이는 ALDH에 의해 포름산(formic acid)으로 변환되어 대사산증과 시신경장애가 나타나게 된다. 에틸렌 글리콜은 용제나 윤활유, 계면활성제, 페인트 경화제, 부동액 등으로 주변에서 쉽게 접할 수 있다¹⁶. 에틸렌 글리콜은 ADH에 의해 글리콜알데히드(glycolaldehyde)로 변환되고, 다시 글리콜산(glycolic acid), 글리옥실산(glyoxylic acid)를 거쳐서 마지막으로 수산(oxalic acid)이 되어 소변으로 배출된다. 글리콜산의 축적에 의해 대사산증이 나타나며, 수산이 칼슘과 결합하여 수산화칼슘 결정체를 만들어 신장, 뇌, 심근 등에 독성을 일으킬 수 있다¹⁷.

메탄올에 의한 중독은 주로 소화기계, 신경계, 안과 증상이 대부분이다. 메탄올 중독의 32~72%에서 시야장애, 광과민성, 복통 등의 증상이 발생한다는 보고가 있었다^{18,19}. 중독이 진행되면 중추신경계 억제작용이 심해져 의식 저하와 동공확대가 진행되고, 시신경에 대한 손상이 심해지면 실명의 가능성도 있다. 시신경 손상은 대사산증과 상관관계가 있다고 알려져 있다^{14,20}. 횡장염 등의 합병증이 발생할 수 있으며, 대사성 산증이 교정되지 않으면 사망할 수 있다¹⁴. 본 연구에서는 내원 당시 시야장애를 호소하였던 환자는 메탄올 중독 12명중 1명(8%)이었고, 안과 검사에서 시신경 손상이 의심되는 환자는 3명 이었으나 MRI에서 시신경 손상이 확인된 환자는 1명 이었다. 포름산의 농도가 20~30 mg/dL를 넘으면 시야장애 발생률이 높다는 보고들이 있었다^{21,22}. 하지만 본 연구에서는 6명의 환자에서 내원 당시 추정농도가 20 mg/dL를 넘었으나 1명에서만 시야장애가 발생하였다.

에틸렌 글리콜 중독시에는 신부전이 가장 심각한 합병증이다. 에틸렌 글리콜의 중독 증상은 3단계로 나누어 질 수 있다. 중독 후 첫 수시간에는 다행감이 나타나다가 실조증, 환각, 경련, 혼수 등의 중추신경계의 저하가 나타날 수 있다. 중추신경계의 저하가 진행되면 대사성 산증과 빈맥, 혈압상승, 심부전 등의 심혈관계 증상이 나타난다. 신부전은 중독 후 3일 정도가 지나서 나타나나 그 전에도 발생할 수 있으며 대부분 회복된다고 알려져 있다¹⁵. 본 연구에서도 급성신부전이 에틸렌 글리콜 중독 환자 가운데 3명에서 발생하였으나 투석 등의 치료 후 모두 회복되어 퇴원하였다. 에틸렌 글리콜 중독 환자에서 혈중 $\text{HCO}_3^- \leq 5 \text{ mEq/L}$, 혈중 pH < 7.1 인 경우 신부전이 발생하거나 사망할 가능성이 높다고 알려져 있다^{23,24}. 본 연구에서도 신부전이 발생한 3명은 내원 당시 검사에서 상기 소견에 해당되었다.

메탄올과 에틸렌 글리콜 중독 환자는 ADH의 작용을 억

제하는 치료와 대사산증을 교정하면서 독성 대사물질을 체외로 제거하기 위한 투석 등의 치료가 필수적이다²⁵. 에탄올과 포메피졸은 독성 대사물질과 ADH에 경쟁적 길항작용을 하여 메탄올이 포름알데히드로 변환되는 것을 억제하고, 에틸렌 글리콜이 글리콜 알데히드로 변환되는 것을 억제한다²⁶. 경구용 에탄올은 구입이 쉽지만 금식, 영양상태, 위배출시간, 성별, 알코올중독 여부에 따라 흡수력이 영향을 받을 수 있다. 정주용 에탄올은 완전한 흡수가 가능하며 소화기계 증상이 적고 의식이 없거나 비협조적인 환자에게 사용하는데 경구용 에탄올보다 효과적이다. 정주용 에탄올은 정맥염을 유발시킬 수 있어 중심정맥관 삽입 후 주사 하도록 권고되고 있지만, 위와 같은 장점으로 구강용 에탄올보다 선호된다^{13,14}.

포메피졸은 에탄올에 비해 장점이 많다. 에탄올보다 ADH에 대한 친화력이 8000배나 강하며, 혈중농도를 예측할 수 있어 혈중농도 측정이 필요하지 않고, 에탄올 투여시 나타나는 중추신경억제가 없고, 혈당에 미치는 효과가 낮으며, 투석의 필요성이 낮아진다는 보고도 있었다⁶. 포메피졸은 에탄올과 달리 메탄올, 에틸렌 글리콜 중독 성인 환자에게 사용하는 것이 미국 FDA에서 승인되었다. 하지만 에탄올과 포메피졸의 각각의 적응증과 무엇이 더 효과적이지에 대한 연구는 부족한 실정이다⁶. 소아 환자에게 포메피졸을 투여한 몇 개의 증례 보고만 있었다. 임산부에게는 포메피졸이 Category C 이나 에탄올은 기형발생과 태아 알코올 증후군을 일으킬 수 있어 포메피졸이 선호된다^{13,14}.

본 연구에서는 2개의 병원에서만 4명의 환자를 대상으로 정주용 에탄올을 사용하였다. 그 중 2명은 경구용 에탄올을 사용하다가 정주용 에탄올로 변경하였고, 2명은 처음부터 정주용 에탄올을 사용하였다. 정주용 에탄올을 사용했던 1명에서 신부전이 발생하였으나 회복되어 별다른 합병증 없이 퇴원하였다. 국내에서는 포메피졸과 정주용 에탄올이 아직 적절한 공급이 되지 않고 있다. 특히 포메피졸은 비용적인 측면에서 사용에 어려움이 있다. 하지만 포메피졸은 여러 가지 장점이 있으므로 경제적인 문제만 없다면 사용을 고려해 볼 수 있을 것이다. 또한 2011년 보건복지부 주도의 시범사업으로 응급해독제가 국내 14개 거점병원 응급의료센터에 비축되어(포메피졸의 경우 4.5 g씩) 필요한 경우 포메피졸과 정주용 에탄올을 사용할 수 있을 것으로 예상된다.

본 연구에서는 9명의 체외제거를 시행한 환자 중 3명에서 혈압이 불안정하여 투석을 하기 어려운 환자들은 CRRT를 사용하였지만, 6명의 환자들은 혈액 투석을 시행하였다. CRRT는 중독 물질의 청소율(clearance rates)이

혈액 투석보다 낫다는 단점이 있지만 혈액 투석이 어려운 저혈압 환자에게 추천되고 있다^{27,28)}. 본 연구에서는 CRRT를 사용한 환자들도 별다른 합병증 없이 퇴원하였고, 체외 제거를 받은 환자들 중 사망한 환자는 없었다.

메탄올과 에틸렌 글리콜은 흡수가 빠르게 일어나므로 위장관 제거는 효과가 적은 것으로 알려져 있다^{13,14)}. 하지만 같이 복용한 다른 물질이 의심되는 경우에는 활성탄을 고려해 볼 수 있고, 복용한 독성 알코올이 많은 경우에는 위장관 세척(gastric lavage)등을 고려해 볼 수 있다는 보고들이 있다²⁹⁾. 하지만, 본 연구에서는 8명(38%)에서 위장관 세척을 시행하였고, 4명(19%)에서 활성탄 투여를 시행하였다. 보조인자를 사용하면 독성 중간 대사물질을 비독성 대사물질로 변화하는 대사를 활성화 한다고 알려져 있으나 아직 임상적인 증거는 불충분하다. 메탄올 중독의 경우에는 폴리닌산이나 엽산을 사용하고, 에틸렌 글리콜 중독의 경우에는 피리독신이나 티아민이 보조인자로 사용하도록 권고하고 있다^{13,14,30)}. 하지만 본 연구에서는 메탄올의 경우에는 8%, 에틸렌 글리콜에서는 66%에서만 사용되었다.

본 연구의 제한점으로는 첫째, 최종 진단명을 이용하여 대상 환자들을 후향적으로 추출하였으므로 정확한 진단 코드가 입력되지 않은 환자들이 제외되었을 가능성이 있다. 또한 원인을 알 수 없는 대사성 산증으로 내원한 환자 가운데 밝혀지지 않은 독성 알코올 중독 환자가 포함되었을 가능성이 있다. 따라서 이 연구를 통하여 발생 빈도를 정확히 추정하기는 어렵다. 둘째, 독성 알코올에 의한 사망 환자들이 연구에서 배제되었을 가능성이 있으므로 이 연구가 독성 알코올 중독의 중증도를 반영한다고 보기는 어렵다. 셋째, 8개 병원의 자료를 취합하였으나 전국적 또는 지역적인 발생 현황을 대표한다고 보기는 어렵다는 점이다.

결 론

독성 알코올 중독 환자들은 주로 메탄올과 에틸렌 글리콜 중독이 많으며 내원시 음이온차가 증가된 대사산증과 삼투압차의 증가를 보인다. 대부분 경구용 에탄올 투여하면서 필요한 경우 투석 등의 치료를 시행받았으며 좋은 예후를 보였다. 메탄올의 경우 25%에서 시신경 손상이 있었으나 1명을 제외하고 회복되었고, 에틸렌 글리콜의 경우 33%에서 급성 신부전이 발생하였으나 모두 회복되었다.

참고문헌

1. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.
2. Hylander B, Kjellstrand CM. Prognostic factors and treatment of severe ethylene glycol intoxication. *Intensive Care Med* 1996;22:546-52.
3. Liu JJ, Daya MR, Carrasquillo O, Kales SN. Prognostic factors in patients with methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:175-81.
4. Lepik KJ, Levy AR, Sobolev BG, Purssell RA, DeWitt CR, Erhardt GD, et al. Adverse drug events associated with the antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning: a comparison of ethanol and fomepizole. *Ann Emerg Med* 2009;53:439-50 e10.
5. Brent J, McMartin K, Phillips S, Aaron C, Kulig K. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med* 2001;344:424-9.
6. Green R. The management of severe toxic alcohol ingestions at a tertiary care center after the introduction of fomepizole. *Am J Emerg Med* 2007;25:799-803.
7. Bae JO, Kang SG, Lim SM, Lee EY, Cho SG, Kim JH, et al. A Case of Ethylene Glycol Poisoning with Metabolic Acidosis Treated with Hemodialysis. *Korean J Nephrol* 2005;24:1039-43.
8. Lee WJ, Park KN, Lee WJ, Yoo EY, Yang KM, Nah BH, et al. Recovery of Acute Renal Failure Secondary to Ethylene Glycol Intoxicity. *J Korean Soc Emerg Med* 1997;8:611-6.
9. Lee YJ, Lee SM, Kim JH. Methanol Intoxication With Delayed Extensive Bilateral Subcortical Hemorrhage. *J Korean Neurol Assoc* 2010;28:308-10.
10. Yun CB, Kim MK, Kang SS, Park HM, Jeong HM, Shin DJ. A Case of Methanol Intoxication with Multifocal Enhancing Lesions in Brain Magnetic Resonance Imaging. *J Korean Neurol Assoc* 2000;18:330-2.
11. Hovda KE, Hunderi OH, Rudberg N, Froyshov S, Jacobsen D. Anion and osmolal gaps in the diagnosis of methanol poisoning: clinical study in 28 patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1842-6.
12. Krahn J, Khajuria A. Osmolality gaps: diagnostic accuracy and long-term variability. *Clin Chem* 2006;52:737-9.
13. Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K, Watson W. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:537-60.
14. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale

- JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:415-46.
15. Ek CJ, Dziegielewska KM, Habgood MD, Saunders NR. Barriers in the developing brain and Neurotoxicology. *Neurotoxicology* 2011.
 16. Fraser AD. Clinical toxicologic implications of ethylene glycol and glycolic acid poisoning. *Ther Drug Monit* 2002;24:232-8.
 17. Jammalamadaka D, Raissi S. Ethylene glycol, methanol and isopropyl alcohol intoxication. *Am J Med Sci* 2010;339:276-81.
 18. Paasma R, Hovda KE, Tikkerberi A, Jacobsen D. Methanol mass poisoning in Estonia: outbreak in 154 patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:152-7.
 19. Hovda KE, Hunderi OH, Taffjord AB, Dunlop O, Rudberg N, Jacobsen D. Methanol outbreak in Norway 2002-2004: epidemiology, clinical features and prognostic signs. *J Intern Med* 2005;258:181-90.
 20. Jacobsen D, McMartin KE. Methanol and ethylene glycol poisonings. Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. *Med Toxicol* 1986;1:309-34.
 21. Martin-Amat G, McMartin KE, Hayreh SS, Hayreh MS, Tephly TR. Methanol poisoning: ocular toxicity produced by formate. *Toxicol Appl Pharmacol* 1978;45:201-8.
 22. Osterloh JD, Pond SM, Grady S, Becker CE. Serum formate concentrations in methanol intoxication as a criterion for hemodialysis. *Ann Intern Med* 1986;104:200-3.
 23. Jacobsen D, Ovrebø S, Ostborg J, Sejersted OM. Glycolate causes the acidosis in ethylene glycol poisoning and is effectively removed by hemodialysis. *Acta Med Scand* 1984;216:409-16.
 24. Porter WH, Rutter PW, Bush BA, Pappas AA, Dunnington JE. Ethylene glycol toxicity: the role of serum glycolic acid in hemodialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:607-15.
 25. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:208-25.
 26. Megarbane B, Borron SW, Baud FJ. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. *Intensive Care Med* 2005;31:189-95.
 27. Ahn JH, Choi SC, Jung YS, Min YG. Clinical Experience with Continuous Renal Replacement Therapy as a Method of Extracorporeal Elimination and as performed by Emergency Room Physicians for Patients with Poisoning. *J Korean Soc Clin Toxicol* 2009;7:150-5.
 28. Goodman JW, Goldfarb DS. The role of continuous renal replacement therapy in the treatment of poisoning. *Semin Dial* 2006;19:402-7.
 29. Elwell RJ, Darouian P, Bailie GR, Eisele G, McGoldrick MD. Delayed absorption and postdialysis rebound in a case of acute methanol poisoning. *Am J Emerg Med* 2004;22:126-7.
 30. Kerns W, 2nd, Tomaszewski C, McMartin K, Ford M, Brent J. Formate kinetics in methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:137-43.