

# Gramoxone®-HCl (Paraquat) 中毒환자 13例에 대한 임상적 고찰

계명대학교 의과대학 내과학교실

김기식·신현구·현성택  
김약호·이정규·박승국

계명대학교 의과대학 병리학교실

## 이상속

### 서론

Paraquat은 1955년 영국에서 처음 소개된 이래 세계적으로 보급 사용되는 제초제로서 우리나라에서는 1970년경 처음 소개되어 최근에 널리 사용되고 있으며, 일단 토양에 접촉 흡수되면 비활성화되어 중독성이 없어지나, 사람이나 동물에 직접 접촉 혹은 흡입되어 흡수되면 인체의 여러 장기에 심한 중독 증상을 일으키는 독물로 알려졌다<sup>1)</sup>.

1967년 Bullivant<sup>2)</sup>에 의해 처음으로 인체에 대한 그 중독성이 보고된 이래 지금까지 많은 보고에서 그 독성은 폐, 간, 신장, 상부 소화기관, 심장 및 신경계 등 전신적인 중독증상을 나타낸다고 하였으며 극히 소량이 흡수된 경우에도 폐부종, 폐섬유증 등으로 치명적인 결과를 초래하였다고 보고하고 있다<sup>1~3)</sup>.

현재 우리나라에서 사용되는 제초제는 24.5% 1-1 dimethyl 4-4 bipyridylum의 dichloride와 75.5%의 유기용제의 혼합물로서 근래 Gramoxone®이란 상품명으로 판매되며 이에 의한 중독사고가 증가하는 추세에 있기에 임상 관찰성적, 부검소견 및 치료에 대한 소고와 함께 문헌고찰을 보고하는 바이다.

### 관찰대상

저자들은 1980년 8월부터 1981년 10월까지 14개월간 본병원 내과에 Paraquat에 중독되어 입원한 13예를 대상으로 하였으며 이중 남자는 11예, 여자는 2예

접受: 82년 8월 11일

로 연령별 분포는 각 연령군에 비등하게 분포되었다 (Table 1).

13예 중 11예는 자살목적, 2예는 사고로 중독된 경우였고 그중 1예는 안면, 구강 및 상부 흉부에 200 cc 가량 직접 살포되어 발생한 경우였으며 음독한 여자환자 1예는 본 병원에서 25일간 입원치료중 사망하여 사후 부검을 시행하였다.

### 관찰성적

#### 1. 관찰결과

Paraquat 중독환자 13예 중 6예는 입원치료중 사망하였고 4예는퇴원후 사망이 확인되었으며 2예는 확인할 수 없었으며 1예에서 7개월이 지난후까지 생존이 확인되었다 (Table 2).

생존이 확인된 1예는 입원시 구강 인후두 부위에 발적, 체양은 있었으나 음독후 13일까지 간기능검사, 신장기능검사, 흉부 X선상 특별한 소견이 없었던 경우이었다.

#### 2. 임상증상 및 이학적 소견

Paraquat을 음독한 모든 중독 환자에서 가장 먼저 볼 수 있었던 증상은 구강, 설부, 인후두 점막의 약물 접촉부위의 통통발적 체양 및 연하 장애(100%)였다 (Table 3).

그의 오심 구토(46%) 혈변 및 혈성 타액(38.5%) 등을 볼 수 있었으며 대개 이러한 증상은 Paraquat 접촉 후 48시간 이내에 관찰할 수 있었다.

황달은 입원중에 13예 중 11예(84.6%)에서 나타났으

—김기식 외 6인: 사 진 부 도—

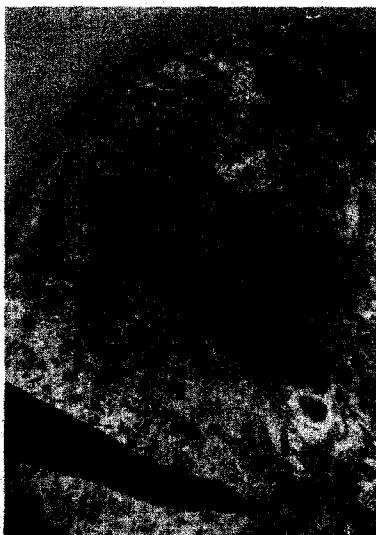


Fig. 1. Gross photograph of both lung showing firm airless both lung with diffusely scattered white fibrous area.

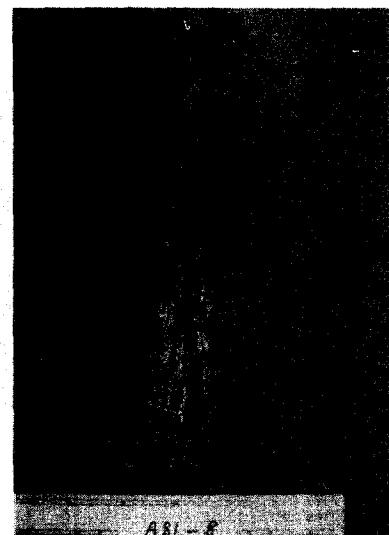


Fig. 2. Gross photograph of esophagus showing extensive mucosal ulceration and hemorrhage.

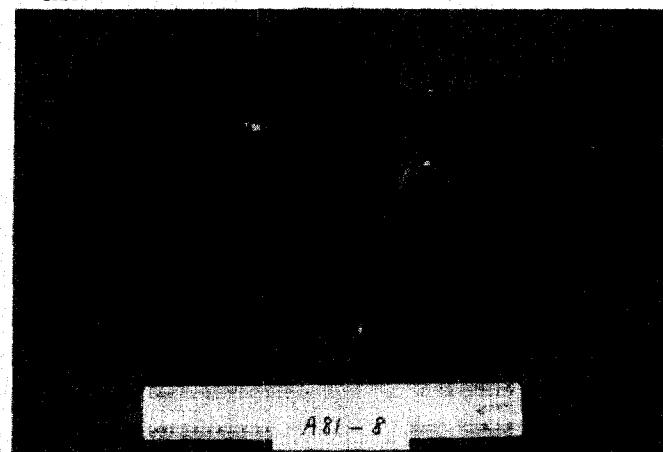


Fig. 3. Gross photograph of liver showing brownish smooth glistening of Glisson's capsule.

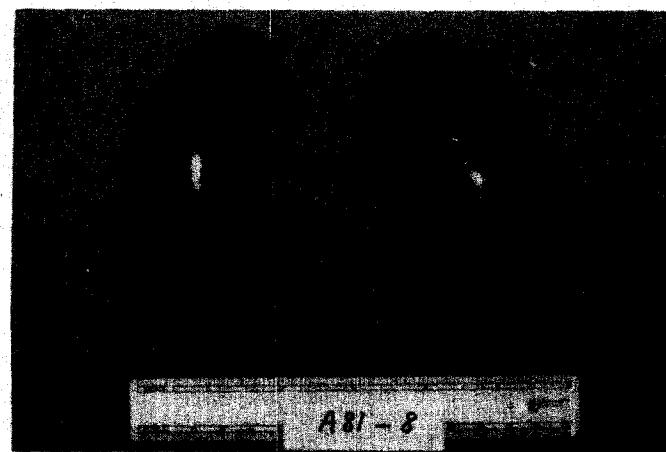


Fig. 4. Gross photograph of kidney showing swollen, markedly hyperemia with petechial hemorrhage.

—김기식 외 6인: 사진 부 도—



Fig. 5. Photomicrograph of lung showing fibrosis and very fine emphysematous change in all area.



Fig. 6. Photomicrograph of esophagus showing diffuse ulceration of the mucosa.

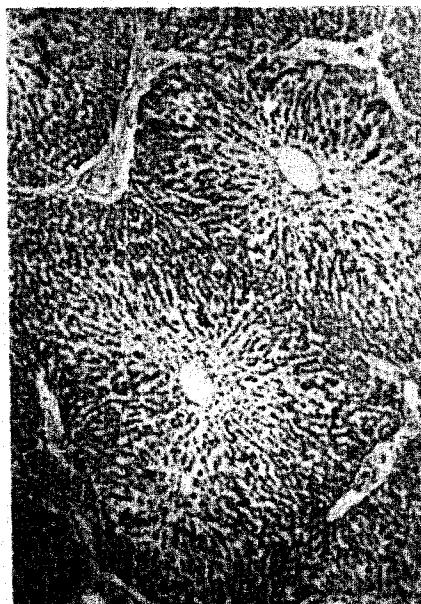


Fig. 7. Photomicrograph of liver showing centrilobular biliary stasis.

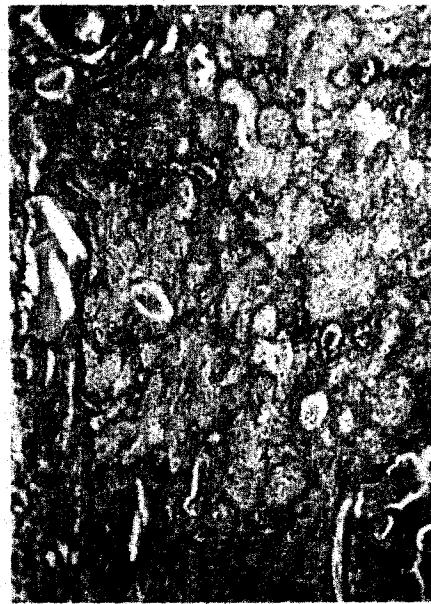


Fig. 8. Photomicrograph of kidney showing acute tubular necrosis.

Table 1. Age, sex and reason of paraquat intoxication

Sex	Male		Female		Total(%)	
	Age	Suicide	Accident	Suicide	Accident	
10~20	2	—	—	1	—	3( 23.1)
21~30	3	1	—	—	—	4( 30.7)
31~40	2	—	—	—	—	2( 15.4)
41~50	2	1	—	—	—	3( 23.1)
51~60	—	—	—	1	—	1( 7.7)
Total(%)		9(69.2)	2(15.4)	2(15.4)	—	13(100.0)

Table 2. Survival time after Paraquat intoxication

Length of survival	No. of patient
within 48 hours	—
3 days	2
4th~5th day	1
6th~7th day	1
8th~10th day	2
11th~15th day	—
16th~20th day	3
21st~25th day	1
survive without problem	1
uncertain	2
Total	13

며(Table 3) 그 시기는 1일에서 5일이었고 3일내에 관찰할 수 있었던 것이 9례였다(Table 4). 이중 3례에서 1~3회지 정도의 간종대를 측정할 수 있었다.

뇨결핍은 1례에서 초기에 일시적으로 나타났으며 대부분의 경우 BUN, Creatinine치의 증가에도 600 cc 이상의 노량 배출이 있었다.

호흡곤란은 사망했거나 불량한 상태로 퇴원했던 8례에서 관찰할 수 있었으며 호흡곤란이 나타난 시기는 3일에서 20일 사이였으며 대개 이 증상과 더불어 상태가 급진적으로 악화되어 사망하였다.

그외 빈맥(53.8%), 흉부 압박감(53.8%)등이 있었으며 13예 중 2예에서 전흉부 및 경부에 피하기종을 관찰할 수 있었다.

### 3. 검사성적

혈색소치는 관찰 대상 13예 중 7예에서 13~14 gm%로 정상, 6예에서 15 gm% 이상으로 혈구 농축이 있

Table 3. Symptoms and signs after Paraquat poisoning

Symptom & sign	No. of patient(%)
Sore throat	13(100.0)
Oral cavity burn	13(100.0)
Swallowing difficulty	13(100.0)
Fever	12( 92.3)
Jaundice	11( 84.6)
Albuminuria	10( 76.9)
Glucosuria	10( 76.9)
Epigastric pain	9( 69.2)
Dyspnea	8( 61.5)
Chest tightness	7( 53.8)
Tachycardia	7( 53.8)
Nausea/vomiting	6( 46.2)
GI bleeding	5( 38.5)
Subcutaneous emphysema	2( 15.4)
Oliguria	1( 7.7)

었다.

혈중 백혈구수는 8예에서 10,000~20,000/cmm로 증가되어 있었다.

혈청 총 담즙소자는 13예 중 11예에서 1.1 mg%에서 25.5 mg%까지 증가를 보였다.

SGOT, SGPT를 2주 이상 측정 조사할 수 있었던 2예에서 13일에서 17일 사이에 최고치를 나타내었다가 점차 감소하였다(Table 6).

Creatinine 치는 13예 중 9예(69%)에서 2.1 mg% 이상 증가되었으며 이중 2예에서 10 mg% 이상이었다 (Table 6).

BUN과 Creatinine치를 2주 이상 측정할 수 있었던 2예에서 7일에서 9일 사이에 최고로 상승하였다가 점차

**Table 4. The time interval which symptom and sign appeared after Paraquat ingestion**

Symptom & sign Time	Sore throat	Melena	Jaundice	Elevation of creatinine	Dyspnea
~24 hours	11	1	3	—	—
24~48 hours	1	3	5	1	—
48~72 hours	1	1	2	1	2
4th day	—	—	—	3	—
5th day	—	—	1	3	1
6th~10th day	—	—	—	1	2
11th~15th day	—	—	—	—	1
16th~20th day	—	—	—	—	2

**Table 5. Laboratory findings after Paraquat poisoning**

	No. of cases (%)		No. of cases (%)	
1. WBC count (/mm <sup>3</sup> )				
below 5,000		301~500	—	—
5,000~10,000	5(38.5)	above 500	1( 7.7)	1( 7.7)
10,000~15,000	4(30.8)			
15,000~20,000	4(30.8)			
2. Bilirubin (mg%)				
0~ 1	2(15.4)	0~ 20	3(23.1)	—
1~ 2	1( 7.7)	21~ 40	2(15.4)	—
2~ 5	4(30.8)	41~ 60	3(23.1)	—
5~10	2(15.4)	61~ 80	1( 7.7)	—
10~15	2(15.4)	81~100	—	—
above 15	2(15.4)	above 100	4(30.8)	
3.	SGOT (IU)	SGPT (IU)		
0~ 25	2(15.4)	3(23.1)	2.1~4.0	2(15.4)
26~ 50	1( 7.7)	1( 7.7)	4.1~6.0	3(23.1)
51~100	4(30.8)	4(30.8)	6.1~8.0	2(15.4)
101~300	4(30.8)	3(23.1)	8.1~10.0	—
			above 10.0	2(15.4)
4. BUN (mg%)				
0~ 20		0~ 2.0	4(30.8)	
21~ 40				
41~ 60				
61~ 80				
81~100				
above 100				
5. Creatine (mg%)				
0~ 2.0				
2.1~4.0				
4.1~6.0				
6.1~8.0				
8.1~10.0				
above 10.0				

감소함을 관찰할 수 있었다(Table 6).

혈청 Amylase 치는 5예에서 측정되었으며 이중 3예에서 300 IU에서 1,000 IU 까지 증가하였고 증가된 3예 중 2예에서 피하기 좋이 동반되었다.

실전도의 변화는 음독후 25일간 관찰된 1예에서 3주 후에 전 lead에서 ST 절의 하강과 T파의 전이를 관찰할 수 있었다.

#### 4. 부검 및 조직학적 소견

육안적으로 양쪽 폐조직은 전반적으로 부풀고 단단

하며 무기폐의 상태였고 중정도로 출혈되어 있었다. 단면상에는 미세한 폐기종성 변화 및 광범위한 불규칙성 백색 반점이 보였다(Fig. 1).

식도 및 위장관에는 식도에서 십이지장 첫번째 부위 까지 산만한 불규칙성 궤양이 보였으며 그 이하 부위에서 항문에 이르는 전장에 걸쳐 불규칙성 출혈이 균형준비 보였다(Fig. 2).

간은 표면이 평활하고 연한 갈색빛이며 Glisson 쌍을 통하여 수많은 미세한 청특색의 담즙이 보였다 (Fig. 3).

Table 6. Serial changes in liver function test and renal function test after Paraquat intoxication

	Case 1					
	Day 1	Day 7	Day 10	Day 13	Day 17	Day 20
Urine output	400	1,280	1,800	2,500	1,600	4,200
BUN	10	76	75	49	33	21
Creatinine	1.3	7.2	4.0	1.8	1.8	1.7
Ccr	—	5.5	22.6	34	46	88
Bilirubin	1.1	4.6	—	14.7	19.5	10.6
SGOT	18	79	87.4	165	139	74.5
SGPT	10	136	134	245	248	230

	Case 2			
	Day 9	Day 12	Day 14	Day 17
Urine output	1,300	1,500	1,300	1,200
BUN	116	51	38	28
Creatinine	4.2	2.5	3.1	2.4
Bilirubin	11.2	13.8	14.9	5.6
SGOT	73	68	97	54
SGPT	82	105	96	33

양쪽 신장은 외피 표면이 부풀고 충혈되었으며 바늘 꼴 정도의 반점상 출혈이 많이 보였다. 단면상에는 출혈된 실질이외는 특이한 소견이 없었다(Fig. 4).

뇌는 대뇌 백색질 전반에 걸쳐 불규칙한 반점상 출혈을 보였으며 심낭에는 30 cc 가량의 장액혈성의 삼출액이 있었으며 심실근육의 비후를 볼 수 있었다.

그외 타 장기에서는 별 특이한 소견이 없었다.

조직학적으로는 폐포공간이 섬유성 삼출액으로 채워져 있었고 폐포 충격에는 섬유 모세포의 심한 종식과 만성 염증세포의 침윤으로 폐포벽이 비후되어 있었다 (Fig. 5). 곳에 따라서는 폐의 출혈과 부종을 보였다 (Fig. 5). 그러나 Alveolar hyaline 약 형성은 보이지 않았다.

식도 및 위에는 점막의 궤양이 보였다(Fig. 6).

간은 midzonal cholestasis의 소견을 보였으며 그 외 특이한 소견은 없었다(Fig. 7).

신장은 극위 세뇨관의 acute tubular necrosis와 hyaline cast을 보였다(Fig. 8).

뇌는 백색질의 불규칙성 괴사를 보였으며, 심장은 심실근육세포의 비후를 볼 수 있었다.

그외 체장 부신 비장등에는 특별한 병리학적 소견을 볼 수 없었다.

## 고 안

Paraquat은 1955년 영국에서 처음으로 제초제로서 개발 사용된 이래 우리나라에도 1970년대부터 널리 보급 사용되고 있다.

이 화학제는 식물에 사용되는 경우 급속히 흡수되나 토양이나 일광에 노출시 그 효력이 상실된다고<sup>1)</sup> 알려져 있으며 그 작용기전은 Paraquat와 電子의 친화성으로 전자 전달체를 차단하여 세포의 내호흡에 영향을 주는 것으로 알려져 있다<sup>6,7)</sup>.

Paraquat가 인체에 흡수되는 경우 간, 신장, 심장, 신경계, 폐등에 전신적인 증상을 일으키며 특히 폐에는 식물에서와 같이 전자 전달체를 차단하여 Superoxide 이온[O<sub>2</sub><sup>-</sup>]의 생성으로 직접적인 조직 손상을 가져온다고 알려져 있다<sup>8,9)</sup>.

내개 폐의 변화는 Paraquat 와 접촉 후 3일에서 14일 사이에 많이 나타나며 늦게는 3주 후에도 폐에 서서히 축적되어 호흡부전 증상을 볼 수 있다<sup>10)</sup>.

폐의 조직학적 변화의 특징으로는 폐포상피의 비후, 폐부종, 폐출혈, 섬유모세포의 비후, 만성 염증 세포의 침투를 볼 수 있다<sup>1~4,12,13)</sup>.

저자들의 관찰에서도 사망하거나 극히 불량한 상태로 퇴원한 대부분의 환자에서 호흡부전의 증상이 나타났으며 흉부 X선상에도 폐부종과 유사한 소견을 볼 수 있었다.

이런 폐의 변화는 그 증상이 일찍 나타날수록 불량한 예후를 나타낸다고 한다<sup>3)</sup>.

본 병원에서 실시한 여자 19세 환자의 사후 부검에서도 육안적으로 폐 전반에 출혈 및 폐부종의 소견을 볼 수 있었으며 조직학적 변화에서도 이제까지의 보고와 일치하는 소견을 볼 수 있었다.

이러한 폐 실질의 변화는 간, 심장의 기능의 회복에도 불구하고 점진적으로 나타난다고<sup>10)</sup> 하며 치료 목적으로 고농도의 산소를 흡입시키는 경우 더 빠른 폐 손상이 온다고 보고하고 있다<sup>14)</sup>, 또한 폐 실질의 변화는 Paraquat 의 혈중농도와 비례하며 다량의 Paraquat 와 접촉하는 경우 빠른 폐부종 및 폐출혈을 볼 수 있다고 한다<sup>11,15,16)</sup>.

Paraquat 가 조직에 손상을 주는 기전은 Ilett 등<sup>11)</sup>은 Paraquat 가 전자 전달체에서 NADH<sub>2</sub>에서 전자를 흡수하여 활화된 Praquat 는 molecular O<sub>2</sub>를 다시 활화시켜 Superoxide 이온 [O<sup>-2</sup>]을 생성하며 이 Superoxide 이온에 의해 직접적인 조직손상을 가져온다고 보고하고 있다.

폐 조직에 Paraquat 접촉시 가장 먼저 볼 수 있는 변화는 모세혈관 내피세포의 변화이며<sup>3,7,14)</sup> 다음 폐포 상피세포에 영향을 주어 폐포 상피세포의 재생을 억제하며 섭유 모세포의 침윤으로 말초폐포의 공간을 채우게 된다<sup>3)</sup>, 주로 이러한 변화는 폐의 저번부에 더욱 자명하며 폐포내에 무혈관성 섭유화를 형성한다고 보고되어 있다<sup>3)</sup>.

Fisher<sup>7)</sup>등은 이런 Paraquat 에 중독된 환자에서 고농도의 산소를 흡입시키는 경우 산소와 Paraquat 는 서로 상승작용을 나타내며 Paraquat 의 독성은 산소농도에 의해 좌우된다고 보고하고 있다.

심장과 간기능의 변화는 대개 2일에서 5일 사이에 나타났으며 급성 신부전증은 치명적일 수도 있으나 대개의 경우 회복되는 것으로 되어 있다<sup>10,18,19)</sup>.

저자들의 조사에서도 2주이상 입원 관찰된 환자에서 점차 BUN, creatinine, creatinine clearance 의 호전을 볼 수 있었으며 이제까지의 보고에서는 초기에 빈뇨 상태가 나타난 후 점차 정상적인뇨량을 나타낸다고 하였으나<sup>1,12,18,19)</sup> 본 조사에서는 1예를 제외하고 대개 600cc 이상의뇨량을 나타내었다.

혈청 총膽汁酸, SGOT, SGPT 치 역시 초기에 급격

히 증가하나 역시 가역적임을 관찰할 수 있었다.

신장과 간의 조직학적 변화로는 Paraquat 는 신장에서 근위 세뇨관의 상피 세포에 주로 손상을 주며<sup>13,19)</sup> 이로 인하여 당, 아미노산, 인산, 노산등의 재흡수 장애로 Fanconi 씨 증후군과 유사한 증상을 나타낸다고 보고되어 있다<sup>12,19)</sup>.

저자들의 조사에서도 주로 근위 세뇨관의 상피 세포의 손상을 관찰할 수 있었으며 일반 노검사에서도 이제까지의 보고와 일치하는 소견을 얻었다.

간의 조직학적 변화 역시 Matthew<sup>4)</sup>등과 일치하는 centrilobal cholestasis 의 소견을 볼 수 있었다.

심장의 변화로는 1예에서 제초제 음독 2주만에 T파의 변화를 볼 수 있었고 3주부터는 심근염을 의심할 수 있는 전이된 T파와 ST절의 하강을 관찰할 수 있었으며 1예에서 흉부 X선상 전반적인 심장 비후를 볼 수 있었다. Matthew<sup>4)</sup>등도 사후 부검소견에서 심실근육의 비후와 심실표면에 섬유소의 침착을 보고한 바 있다.

13예의 환자중 2예에서 상흉부 및 경부에 피하기종을 관찰할 수 있었으며 2예 모두 혈청 amylase 치가 300 IU이상으로 증가되어 있었다.

피하기종의 원인으로 Campbell<sup>13)</sup>은 Subpleural bullae 의 파열을 보고한 바 있으나 상부 식도 부위나 인후두 부위의 궤양으로 인한 천공을 추정할 수도 있다.

이제까지의 보고에서는 혈청 amylase 치의 증가에 대한 보고는 없었으나 저자들은 3예에서 혈청 amylase 치가 300 IU이상 최고 1,000 IU 까지 증가된 것을 관찰할 수 있었으며 이중 2예에서 피하기종이 동반되었다.

이런 혈청 amylase 치의 증가 원인으로 상부 위장관의 천공, 급성 신부전으로 amylase clearance 의 감소, Paraquat 의 체장영 혹은 악하선염 유발등을 추정할 수 있으나 이제까지의 보고에서 체장이나 악하선 혹은 다른 내분비체의 손상에 대해 보고된 적은 없다. 그러나 저자들은 혈청 amylase 치가 증가되어 있고 피하기종이 동반된 경우 상부 위장관의 천공을 의심할 수 있다고 추정한다.

Paraquat 중독에 대한 치료로는 다음과 같은 원칙을 들 수 있다.

첫째, Paraquat 의 위장관 및 피부에서의 흡수 방지  
둘째, 흡수된 Paraquat 의 초기 배설

세째, 이미 흡수된 Paraquat 의 조직에 대한 독성 감소.

Paraquat 의 흡수를 방지하기 위해서는 빠른 시기에 Bentonite 용액 또는 Fuller's earth 용액 등으로 응급

위세척을 하며<sup>10,16)</sup> NaCl, KCl, NaHCO<sub>3</sub>의 혼합 전해질 용액으로 장세척을 시행한다<sup>16)</sup>.

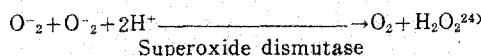
Smith<sup>20)</sup>등은 Paraquat에 중독된 쥐에서 Bentonite 용액을 1회 사용한 군보다 반복 투여한 군에서 생존율이 높은 것으로 보고하고 있다.

Paraquat의 배설을 증가시키기 위해서는 Saline 하제 혹은 기타 하제를 내복시키고<sup>10)</sup>, 대량의 이뇨제를 장기간 사용이 바람직하며 이는 복막투석보다 효과적이며<sup>19)</sup> 이미 신부전이 있거나 후기에도 사용할 수 있는 방법이다.

그외, 대설을 증가시키는 방법으로 복막투석 및 혈액투석이 있으며<sup>20)</sup>, 특히 혈중 Paraquat의 농도가 높은 경우에는 혈액투석이 효과적인 것으로 되어 있다<sup>19)</sup>.

이미 흡수된 Paraquat의 조직에 대한 손상을 줄이기 위해서는 많은 방법들이 제시되어 왔으나 이중 중요한 것은 흡기 산소농도가 10~12%의 저산소 상태를 유지하는 것인데<sup>14,22)</sup>, 이는 산소 농도를 감소시키면서 조직에 직접적인 손상을 끼치는 Superoxide 이온의 생성을 억제할 수 있다는데 근거를 두고 있다.

Rhoedes<sup>22)</sup>등은 Paraquat에 중독된 쥐에서 저농도 산소(10~12%)을 흡입시킨 군이 일반 산소 농도에서 흡입한 군보다 생존율이 높은 것으로 보고했고, Hansensson<sup>10)</sup>은 PaO<sub>2</sub>가 60~70 mmHg 이하가 안되면 O<sub>2</sub> 사용을 못하도록 하고 있다. 또한 항산화효소인 Superoxide dismutase의 사용으로 이미 생성된 Superoxide 이온을 과산화수소로 전환시켜 Superoxide 이온의 조직에 대한 손상을 감소시킬 수 있다고 보고되어 있다<sup>14,23)</sup>.



그러나 이의 효과에 대해서는 아직 확실치 않다<sup>10,12)</sup>.

그외, 보조적 치료로는 대량의 비타민 C와 E<sup>16)</sup> 또는 부신피질 홀몬이나 면역억제제를 사용하기도 하나<sup>10,16)</sup> 효과는 뚜렷하지 않다. 이외에도 많은 보조요법이 제시되어 왔으나 무엇보다도 치료에서 중요한 것은 초기에 위장관 세척을 시행하여 Paraquat의 흡수를 방지하는 것이다.

## 결 론

1980년 8월부터 1981년 10월까지 계명대학교 의과대학 부속 동산병원 내과에 입원한 Gramoxone(Paraquat) 중독 환자 13예를 대상으로 임상적 관찰과 1예의 부검 관찰한 바로 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 성별은 남녀 각각 11명, 2명으로 남녀의 비는 5.5 : 1이었고 중독원인별로는 자살목적이 11명으로 전체의 84.6%를 차지하였다.

2. 입원중 각기 장기의 손상으로 인한 증상 및 징후를 보면, 구강증상은 전예에서 접촉 3일이내 나타났고 일시적인 간장장애로 인한 황달 및 호소(SGOT, SGPT) 증가는 10예(76.9%)에 발생 3일이내에 나타났으며 신장기능장애도 발생 3일후에 일시적으로 나타났으며 호흡기장애는 대체로 발생 3일부터 2주이내로 비교적 늦게 나타났다.

3. 부검한 예의 중요 손상장기의 조직소견을 보면 폐의 섭유화 및 미세한 폐기종성 변화, 식도의 미만성 점막폐양, 간의 centri-lobular biliary stasis를 보였고 신장에는 급성 뇨세판 괴사 소견을 나타냈다.

4. 사망률은 76.9%이상이었으며 이들중 대부분(90.0%)이 발생후 3주이내에 폐기능장애로 인한 호흡부전으로 사망했다.

## = Abstract =

### Clinical and Autopsy Studies on 13 Cases of Gramoxone-HCl(Paraquat) Poisoning

Ki Sik Kim, M.D., Hyun Koo Shin, M.D.

Sung Tack Hyun, M.D., Yak Ho Kim, M.D.

Jung Kyu Lee, M.D. and Seung Kook Park, M.D.

Department of Internal Medicine, Keimyung University Medical College and Hospital

Sang Sook Lee, M.D.

Department of Pathology, Keimyung University Medical College and Hospital

Clinical and autopsy studies were made on 13 cases of Paraquat poisoning admitted to the department of Internal Medicine, Keimyung University Medical College and Hospital from August 1980 to October 1981, and the following results were obtained.

- 1) Among 13 cases paraquat poisoning, 11 cases were male and the rest were female. Sex ratio 5.5 : 1. Cause of poisoning was primarily suicidal attempt(84.6%).
- 2) Observing of symptoms & signs of damaged

organs by paraquat poisoning during admission, oral cavity burn in all 13 cases within 3 days, transient jaundice & elevated SGOT and SGPT in 10 cases(76.9%) within 3 days, transient renal dysfunction after 3 days and respiratory dysfunction from 3 days to 2 weeks after exposure were observed.

3) Observing of damaged organs in autopsy of one case, fibrosis and fine emphysematous change of lung, diffuse ulceration of mucosa of esophagus, centrilobular biliary stasis of liver and acute tubular necrosis of kidney were observed.

4) Mortality rate was over 76.9%, the majority of them died within 3 weeks after poisoning. The main cause of death was pulmonary dysfunction.

## REFERENCES

- 1) Bullivant C.M.: *Accidental poisoning by paraquat: Report of two cases in man.* Br. Med. J., 1:1272-1273, 1966.
- 2) Almog C.H., Tal E.: *Death from paraquat after subcutaneous injection.* Br. Med. J., 16: 721-722, Sep. 1967.
- 3) Copland G.M., Kolin A. and Shulman H.S.: *Fatal pulmonary intra-alveolar fibrosis after paraquat ingestion.* New Eng. J. Med., 291: 6:290-292, 1974.
- 4) Matthew H., Logun A., Woodruff M.F.A. and Heard B.: *Paraquat poisoning-Lung transplantation.* Brit. Med. J., 3:759-763, 1968.
- 5) Ackrill P., Hasleton P.S. and Ralston A.J.: *Oesophageal perforation due to paraquat.* Brit. Med. J., 13:1252, 1978.
- 6) Conning D.M. and Fletcher K.: *Paraquat and related bipyridyls.* Br. Med. Bull., 25:245, 1969.
- 7) Fisher H.K., Clement J.A. and Wright R.R.: *Enhancement of oxygen toxicity by the herbicide paraquat.* Am. Review of Resp. Dis., 107: 246, 1973.
- 8) Clement J.A. and Fisher H.K.: *The oxygen dilemma.* New Eng. J. of Med., 28:976-977, 1970.
- 9) Autor A.P.: *Reduction of paraquat toxicity by superoxide dismutase.* Life Sci., 14:1809, 1974.
- 10) Hanenson I.B.: *Quick reference to clinical toxicology.* 211-213, 1980.
- 11) Anon P.: *Paraquat poisoning (Editorial).* Lancet, 2:1018, 1971.
- 12) Vaziri N.D., Ness R.L., Fairshter R.D., Smith W.R. and Rosen S.M.: *Nephrotoxicity of paraquat in man.* Arch. Int. Med., 139:172-174, 1979.
- 13) Campbell S.: *Death from paraquat in child.* Lancet, 2:144, 1968.
- 14) Saltzman H.A. and Fridovich I.: *Oxygen therapy: Introduction to a protective enzyme: superoxide dismutase.* Circulation, Vol. XL VIII: 921-923, Nov. 1973.
- 15) Hollinger M.A., Patwell S.W., Zuckerman J.E., Gorin A.B., Parsons G. and Giri S.N.: *Effect of paraquat on serum angiotensin converting enzyme.* Am. Review of Resp. Dis., 121:795-798, 1980.
- 16) Greig Dand Streat S.J.: *Intentional paraquat poisoning: Case report.* New Eng. Med. J., 12:12-13, 1978.
- 17) Ilett K.F., Stripp B., Menard R.H., Reid W.D. and Gillette J.R.: *Studies on the mechanism of the lung toxicity of paraquat, comparison of tissue distribution and some biochemical parameters in rats and rabbits.* Toxicol. Appl. Pharmacol., 28:216, 1974.
- 18) Kerr F., Patel A.R., Scott P.D.R. and Tompsett S.L.: *Paraquat poisoning treated by forced diuresis.* Brit. Med. J., 3:290-291, 1968.
- 19) Fisher H.K., Humphries M. and Bails R.: *Paraquat poisoning, recovery from renal & pulmonary damage.* Ann. of Int. Med., 75: 731-736, 1971.
- 20) Editorial: *Poisoning from paraquat.* Brit. Med. J., 16:690, 1967.
- 21) Smith L.L., Wright A., Wyatt I. and Rose M.S.: *Effective treatment for paraquat poisoning in rats and its relevance to treatment of*

- paraquat poisoning in man. *Brit. Med. J.*, 4: 569-571, 1974.
- 22) Rhodes M.L.: Hypoxic protection of paraquat poisoning: A model for respiratory distress syndrome. *Chest*, 66:3:341-342, 1974.
- 23) Fairshter R.D., Wilson A.F.: Paraquat poison-
- ning, manifestation and therapy. *Am. J. of Med.*, 59:6:751-753, Dec. 1975.
- 24) McCord J. and Fridovich I.: Superoxide dismutase: An enzymic function for erythrocuprein (Hemocuprein). *J. of Biol. Chem.*, 244:6049-6055, 1969.