

## Potassium Cyanide 중독에 의한 Parkinsonism 1예 보고\*

계명대학교 의과대학 신경과학교실

이동국 · 이상도 · 서정규 · 박영춘

=Abstract=

### A case of potassium cyanide-induced parkinsonism

Dong Kuck Lee, MD; Sang Doe Yi, MD;  
Chung Kyu Suh, MD; Young Choon Park, MD

Department of Neurology, Keimyung University  
School of Medicine, Taegu, Korea

Cyanide-induced parkinsonism is very rare. The authors presented a 37 year old man who developed intractable parkinsonian symptoms 5 days later after the recovery of acute cyanide intoxication. Brain CT scan showed bilateral, symmetrical, triangular shaped, non-enhancing, focal low densities in basal ganglia especially putamen and mild ventricular enlargement and cerebellar atrophy.

### 서 론

Cyanide는 피부나 위장관을 통하여 신속히 흡수되어 cytochrome oxidase를 비롯한 산화효소를 불활성화시킴으로써 조직세포에 무산소증을 일으키는 데 특히 연수의 호흡중추의 기능을 마비시킴으로써 빨리 사망하게 하는 무서운 독극물의 하나이다(Arena와 Drew, 1986, Uitti 등, 1985). Cyanide 중독의 치사율이 약 95%이고 대부분 30분 이내에 사망하는 교로(Thienes와 Haley, 1972) 지연성 신경학적 후유증에 대한 임상보고가 흔하지 않다. 그중에서도 cyanide 중독에 의한 파킨슨증(parkinsonism)의 빈도는 대단히 드물며 아직까지 국내에선 그 보고가 없었다.

저자들은 자살목적으로 potassium cyanide를 복용한 후 파킨슨증의 증세를 보인 1예를 경험하고 이를 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

### 증 례

환자: 김○례, 남자 37세, 테니스코치  
주소: 보행장애 및 구음장애  
현병력: 환자는 3년 전 자살목적으로 potassium cyanide 약 1gm을 소주 한 병에 타서 약 1/3 정도를 마신 후 1시간 뒤에 혼수상태로 부인에 의해 본 병원 응급실로 이송되었다. 이 때 의식은 혼수상태였고 입술과 사지에 청색증, 심한 발한, 호흡장애가 있어 응급처치 도중 심폐정지로 심폐소생술을 시행하고 위세척, 3% sodium nitrite 10cc와 25% sodium thiosulfate 50cc를 정맥주사한 후 5시간 뒤에 의식이 회복되었다. 그 후 5일 뒤부터 무표정한 얼굴, 구음장애, 연하장애 및 경한 보행장애 등을 보였으며 의식은 명료하였고 지남력과 기억력 등의 인지기능은 정상으로 회복된 후 퇴원하였다. 퇴원 1개월 뒤부터 구음장애 및 보행장애가 더욱 악화되어 일상생활을 독자적으로 수행하기 힘들었다.

\* 이 논문의 요지는 1987년도 대한신경과학회 추계학술대회 석상에서 구연되었음.

\* 이 논문은 1988년도 계명대학교 학술연구비 및 등산의료원 조사연구비로 이루어졌음.

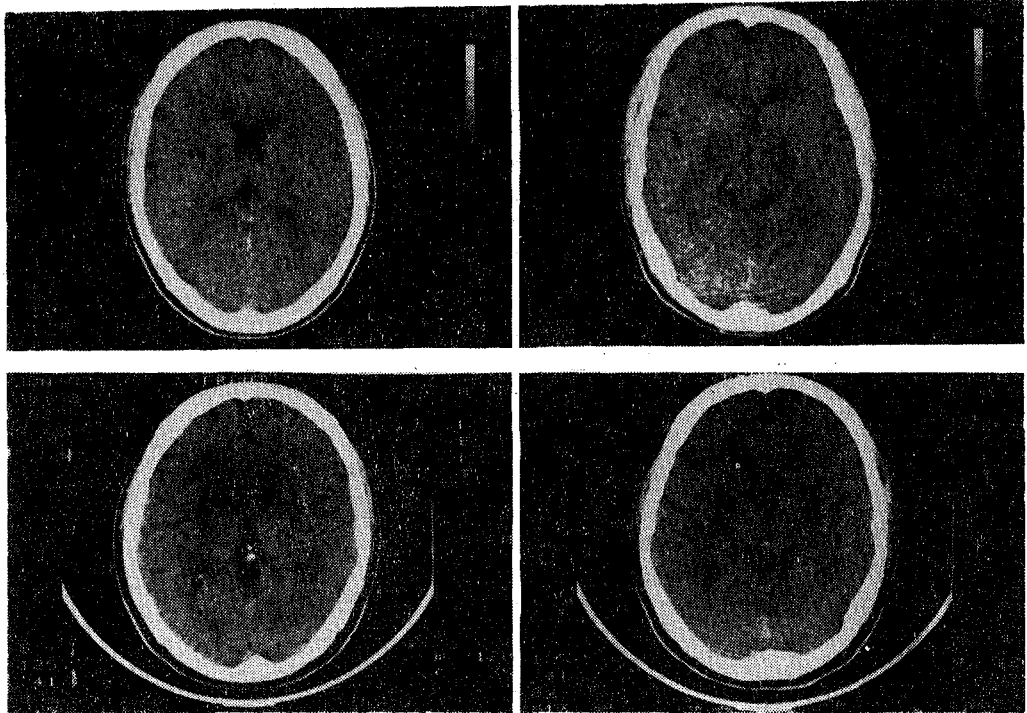


Fig 1. Brain CT scan on admission(top), 2.2 years after admission(bottom).

과거력 및 가족력 : 특기사항 없음.

**이학적 및 신경학적 소견 :** 의식 회복 1개월 후의 이학적 소견은 혈압 110/70mmHg, 맥박 70회/분, 체온 36.8°C, 호흡 20회/분이었고 전신 이학적소견은 정상이었다. 신경학적 소견으로는 의식은 명료하였고 눈깜빡거림이 약하고 얼굴이 무표정하였으며 성량이 아주 적은 구음장애, 운동감소(hypokinesia), 소자중(micrographia), 체위반사의 소실, 후방돌진(retropulsion) 및 실행성 보행장애가 관찰되었고 양측 수지의 외전 및 내전근력이 약간 감소되었으며 Myerson 씨 징후와 Snout 반사가 양성이었다. 그러나 인지기능, 감각기능, 소뇌기능 및 전반사 등은 모두 정상이었다.

**검사실 소견 :** 입원당시 말초혈액검사상 혈액소 13.6gm/dl, 백혈구 6400/mm<sup>3</sup>(호중구 60%, 임파구 38%)이었고 대소변검사, 신장 및 간기능검사, 혈청 전해질, 심전도, 정중신경의 체감각 유발전위검사, 뇌파검사는 정상 소견이었다. 흉부 X-선 소견은 좌측 뇌 폐상엽에 비활동성 결핵 병소가 있었다. 입원당시 뇌전산화단층촬영(이하 CT로 약함) 소견으로 양측 대뇌 기저핵에 조영제 증강이 없는 대칭성 저음영 병소가 있었다. 2년 2개월 후의 CT 소견은 양측 대

뇌 기저핵 특히 피각(putamen) 부위에 조영제 증강이 없고 경계가 뚜렷한 삼각형 모양의 대칭성 저음영 병소가 있었고 측뇌실이 약간 확장되었고 소뇌엽의 위축이 있었다(그림 1).

**치료 및 임상경과 :** 입원 후 3년간 추적관찰을 하였는데 환자의 증상에 따라 L-dopa, artane, valium, elavil, sinemet, bromocriptine, akatinol, madopar, nootrophil 등을 적절히 병합하여 투여해 보았으나 파킨슨 증상의 호전이 없었다.

### 고 찰

Buzzo와 Guerra(1930)가 처음으로 potassium cyanide 중독 후 신경학적 증상을 나타낸 2예를 보고하였는데 이 중 한 예는 경직(rigidity)과 우울증이 있었고 다른 예는 추체외로계 장애의 증상이 전혀 없었다. Wicke(1935)는 소량의 cyanide 섭취 후 상당 기간 뒤에 파킨슨 증상이 나타난 1예를 보고하였는데 cyanide 중독과 파킨슨 증상의 발현까지의 시간이 너무 길므로 이들 양자간의 직접적인 관련 여부는 확실치 않았다. Schwab과 England(1968)는 심한 우울증으로 cyanide가 혼합된 oxalic acid

를 복용한 후 전형적인 파킨슨 증상을 호소한 1예를 보고하였다.

Rajput 등(1984)은 1967년에서 1979년 사이의 파킨슨증 138예의 역학적 조사에서 원인불명의 파킨슨씨병의 빈도가 85.5%로 가장 높았고 약물이 7.2%, 진행성 핵상마비(progressive supranuclear palsy), 감람뇌교소뇌변성(olivopontocerebellar degeneration), 동맥경화증이 각각 1.4%, Shy-Drager 증후군이 0.7%였고 기타가 2.2%였다고 보고하였다. 이와 같이 cyanide 중독에 의한 파킨슨증의 빈도는 대단히 드물며 아직까지 국내엔 그 보고가 없었다. 조필자 등(1986)이 청산염으로 포획한 평을 먹고 경한 급성 중독증 후 지연성 뇌기능장애를 보인 1예를 보고하였는데 이 환자에서는 추체의로제장애의 증상이 전혀 없었다. 저자들이 경험한 예는 자살목적으로 potassium cyanide를 복용한 후 파킨슨양 증상을 보였는데 수지긴직 및 치차경직(cogwheel rigidity)이 없는 것이 Schwab과 England(1968)의 예와 다른 점이었다.

Cyanide의 작용기전은 cyanide 이온이 3가 철이온(ferrous ion)을 함유하고 있는 산화효소 특히 cytochrome oxidase와 결합하여 이를 불활성화시킴으로써 세포무산소증을 일으키는데 특히 중추신경계의 조직을 질식케하여 세포호흡을 억제시킴으로써 사망을 초래케 하는데 이를 internal asphyxia라고도 한다(Arena와 Drew, 1986, Montgomery, 1975). 반면에 인체에서 철분이 가장 많이 저장되어 있는 혈액소는 2가 철이온(ferrous ion)상태로 있으므로 cyanide 이온과 결합하여 cyanhemoglobin을 형성하나 그 반응이 서서히 일어나고 그 양도 매우 적기 때문에 임상적으로 큰 문제가 되지 않는다(Arena와 Drew, 1986).

급성 cyanide 중독의 치료제로 amyl nitrite를 흡입시키거나 sodium nitrite, sodium thiosulfate를 주사하는 이유는 이들이 혈액소의 2가 철이온을 3가 철이온으로 환원시켜 methemoglobin을 형성하여 cyanide 이온과 경쟁적으로 결합하게 하고 또한 독성이 비교적 적은 thiocyanate로 전환시켜 주기 때문이다. 저자들의 예는 급성 cyanide 중독 증상으로 혼수상태, 사지에 청색증, 심한 발한, 호흡장애, 심폐기능저하로 심폐소생술과 위세척 후 3% sodium nitrite, 25% sodium thiosulfate를 정맥주사 후 5시간 뒤에 의식이 회복되었다.

Levine과 Stypulkowski(1959)는 hydrogen cyanide를 쥐에 흡입시켜 중추신경계의 회백질과 백질

의 부위에 따른 병리소견을 검토한 바 회백질의 병변으로는 대뇌피질, 선조체(corpus striatum), 해마(hippocampus), 소뇌, 흑질(substantia nigra) 및 간뇌의 신경원괴사와 공포형성(vacuolization)이 있고 백질의 병변으로는 뇌량(corpus callosum), 선조체, 전연합, 시신경 및 시신경교차에 수초를 생산하는 회돌기의 괴사와 해체(disorganization)로 인한 탈수초 소견이 있었다고 보고하였다.

Uitti 등(1985)은 cyanide 중독에 의한 파킨슨증의 부검소견을 처음으로 보고하였는데 그 육안적 소견으로 뇌중량은 정상, 양측 선조체에 해면양 위축, 소뇌엽의 국소위축이 있었고 뇌간과 후두엽을 제외한 신피질(neocortex)은 정상이었다. 또한 현미경적 소견으로는 후두엽에 laminar necrosis, 선조체에 소강형성, 시상하핵 및 흑질의 zona reticularis에 각각 신경세포 소실과 신경교증식이 현저한 반면에 흑질의 zona compacta와 해마는 정상 소견이었다.

파킨슨씨병의 주된 병리소견으로 흑질의 zona compacta, substantia innominata, locus ceruleus의 착색신경원의 소실, 신경교증식, 신경원내의 Lewy body가 보이고 그밖에 시상하부, 담창구(globus pallidus), 대뇌피질에도 신경원의 소실이 있다고 알려져 있다(Davis와 Robertson, 1985). 또한 일산화탄소중독의 병리소견으로는 담창구의 inner segment를 주로 침범하여 outer segment로 파급되고 대뇌피질, Ammon's horn, 해마에 출혈성, 괴사성 병변, 소뇌의 Purkinje cell과 internal granular cell layer의 신경세포의 소실이 있다(Davis와 Robertson, 1985).

상기의 동물실험과 부검소견으로 미루어 보아 cyanide로 인한 중추신경계의 병변부위가 인간과 동물 사이에 차이가 있음을 알 수 있고 cyanide 중독에 의한 파킨슨증의 병리소견이 파킨슨씨병과 일산화탄소중독에 의한 파킨슨증과 다름을 시사해 준다.

Cyanide 중독에 의한 파킨슨증은 담창구와 피질을 주로 침범하기 때문에 담창구를 주로 침범하는 파킨슨증의 원인질환인 일산화탄소중독(Klawans 등 1982), 망간중독(Canavan 등, 1934), familial pallidal atrophy(Carlier와 Dubra, 1979) 등과 감별되어야 한다. 이중에서도 우리나라에서 문제가 되고있는 일산화탄소 중독에 의한 파킨슨증과의 감별은 중요하다 하겠다. Klawans 등(1982)은 일산화탄소중독에 의한 파킨슨증의 임상적 특징을 ① 일산화탄소중독 후에 파킨슨증의 증상이 나타나고 ② CT

소견상 양측 담창구에 대칭성 저음영 병소가 있고 ③ L-dopa 치료엔 반응하지 않고 항콜린제에 다소 반응하며 ④ 파킨슨증의 증상이 나타난 후 stage 3에 도달하는 평균 기간이 파킨슨씨병보다 훨씬 짧다고 보고하였다.

저자들의 예는 급성 cyanide 중독에서 회복된 후 5일 뒤부터 수지진전이나 치차경직이 없이 파킨슨증의 제반증상이 나타나고 그 증상이 서서히 악화하는 임상경과를 취하며 CT상 양측 피각에 조영제 증강이 없는 저음영 병소가 있고 2년 2개월 후에 추시한 CT상 저음영 병소의 경계가 더욱 더 명확하였고 정도의 뇌실확장과 소뇌위축의 소견을 보였다. 또한 항콜린제나 L-dopa 등의 모든 약제에 반응하지 않았다. 이런점으로 미루어 보아 파킨슨씨병과 일산화탄소중독에 의한 파킨슨증과 차이가 있으므로 향후 더 많은 예를 분석하여 추시해 볼 필요가 있을 것으로 사료된다.

요 약

저자들은 37세 남자가 자살목적으로 potassium cyanide를 복용한 후 혼수상태에서 회복된 뒤 약물에 반응하지 않는 파킨슨증의 소견을 보이며 CT소견상 양측 대뇌 기저핵 특히 피각부위에 조영제 증강이 없고 경계가 뚜렷한 삼각형 모양의 대칭성 저음영 병소가 있고 측뇌실이 약간 확장되고 소뇌엽의 위축을 보인 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

References

조필자, 권기환, 선우일남 : 청산염 중독환자의 뇌전산화 단층촬영상 1에 보고. 대한신경과학회지 1986 ; 4 : 133-136.

Arena JM, Drew RH: *Poisoning*, ed 5. Charles C Thomas, Springfield, 1986, pp 212-214, 302-305.

Buzzo A, Guerra C: Secuelas de la intoxicacion cianhidrica presentado uno de ellos prkinsonismoy otro polineuritis. Rev. esp Oto-neurooftal. 1930 ; 1 : 243-253, cited from *Handbook of Clinical Neurology* edited by Vinken PJ, Bruyn GW, Vol 6, Amsterdam, North-Holland Publishing Co, 1968, pp 242-243.

Canavan MM, Cobb S, Drinker CK: Chronic manganese poisoning: report of a case, with autopsy. *Arch Neurol Psychiat* 1934 ; 32 : 501-12.

Carlier G, Dubru JM: Familial Juvenile parkinsonism. *Acta Paediatr Belg* 1979 ; 32 : 123-127.

Davis RL and Robertson DM: *Textbook of Neuro-pathology*, ed 1. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985, pp 798-802.

Klawans HL, Stein RW, Tanner CM, Goetz CG: A pure parkinsonian syndrome following acute carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1982 ; 39 : 302-304.

Levine S, Stypulkowski: Experimental cyanide encephalopathy. *AMA Arch Pathol* 1959 ; 67 : 306-323.

Montgomery RD: Cyanogenetic glucosides, in *Handbook of Clinical Neurology*, edited by Vinken PJ, Bruyn GW, Vol 36, Amsterdam, North-Holland Publishing Co, 1975, pp 515-527.

Rajput AH, Offord KP, Beard CM, Kurland LT: Epidemiology of parkinsonism: incidence, classification, and mortality. *Ann Neurol* 1984 ; 16 : 278-282.

Schwab RS, England AC Jr: Parkinson syndromes due to various specific causes, in *Handbook of Clinical neurology*, edited by Vinken PJ, Bruyn GW, Vol 6, Amsterdam, North-Holland Publishing Co, 1968, pp 242-243.

Thienes CM, Haley TJ: *Clinical Toxicology*, ed 5. Philadelphia, Lea & Febiger, 1972, pp 203.

Uitti RJ, Rajput AH, Ashenurst EM, Rozdilsky B: Cyanide-induced parkinsonism: A clinicopathologic report. *Neurology* 1985 ; 35 : 921-925.

Wicke R: Parkinsonism following industrial cyanide poisoning: Case Med Welt 1935 ; 9 : 1216-1217, cited from *Handbook of Clinical Neurology*, edited by Vinken PJ, Bruyn GW, vol 6, Amsterdam, North-Holland Publishing Co, 1986, pp 242-243.