

A fatal case of multi-organ failure due to acute yellow phosphorus poisoning

급성 황색인 중독으로 인한 다중기관 부전의 치명적 사례

Abstract

요약

Phosphorus is a nonmetallic irritant used in various sectors such as the rodenticide, firecracker, match, and fertilizer industries. 인은 살서제, 폭죽, 성냥, 비료 산업 등 다양한 분야에서 사용되는 비금속 자극제이다. Phosphorus poisoning is responsible for deaths among both children and adults. 인 중독은 어린이와 성인 모두의 죽음의 원인이 된다. Accidental yellow phosphorus poisoning is frequently reported in children, whereas suicidal consumption is not uncommon among adults. 우발적인 황색인 중독은 어린이에서 자주 보고되는 반면, 자살하기 위한 음독은 성인들 사이에서 드물지 않다. Herein, we present the case of a 30-year-old female patient who ingested Ratol paste containing yellow phosphorus in an attempt to commit suicide. 여기에서는 30 세 여성 환자가 자살을 시도하기 위해 황색인 성분이 함유된 라톨 페이스트를 음독한 사례를 소개한다. Her initial chief complaints were nausea, vomiting, and diarrhoea during hospitalization, followed by a symptomless phase with stable vitals on the second day; 그녀의 초기 주소는 입원 중 메스꺼움, 구토, 설사였고, 둘째 날에는 생체 징후는 안정되고 증상은 없는 단계였다. she was managed conservatively. 그녀는 보존적으로 치료되었다. She took discharge against medical advice. 그녀는 의사의 말을 듣지 않고 퇴원했다. She was readmitted to the same hospital after two days complaining of generalized weakness, body pain, drowsiness, loss of appetite, and breathing difficulties. 그녀는 이를 뒤에 전신쇠약감, 몸살, 졸음, 식욕감퇴, 호흡곤란 등을 호소하며 같은 병원에 재입원했다. She developed severe complications due to the intoxication and died. 그녀는 중독으로 심각한 합병증이 발생하였으며 사망하였다. An autopsy was performed. 부검이 실시되었다. Histopathological and the toxicological examinations were carried out. 조직병리학적 및 독성학적 검사가 수행되었다. We found characteristic features of yellow phosphorus toxicity in her organs. 우리는 그녀의 장기에서 황색인 독성의 특징들을 발견했다. We concluded that the cause of death was hepatic encephalopathy and multi-organ dysfunction syndrome caused by the yellow phosphorus poisoning. 우리는 사망 원인이 황색인 중독에 의한 간성뇌증 및 다중 기관 기능장애 증후군이라고 결론 내렸다.

Keywords: Phosphorus, Hepatic encephalopathy, Multiple organ failure

키워드: 인, 간성뇌증, 다중 기관 부전

Introduction

서론

In India, around 70% of rural households still depend primarily on agriculture for their livelihood.¹ 인도에서는 농촌 가구의 약 70%가 여전히 생계를 주로 농업에 의존하고 있다.¹ The unchecked growth of rodents like rats around houses and sometimes in farms and fields can be problematic because they can potentially spread disease that would hamper the food supply and consequently lead to economic loss. 쥐와 같은 설치류들이 집 주변이나 가끔 농장이나 밭에서 자라는 것을 막지 않으면 식량 공급을 방해하고 결과적으로 경제적 손실에 이르게 하는 질병을 잠재적으로 퍼트릴 수 있기 때문에 문제가 될 수 있다. Hence, rodenticides are widely marketed in India, and various preparations are available, such as yellow phosphorus in the form of Ratol paste and powder. 따라서 살서제는 인도에서 널리 판매되고 있으며, 라톨 페이스트와 파우더 형태의 황색인 등 다양한 제제가

이용이 가능하다. This preparation is cheap and easily available in the open market and on online e-commerce sites in India, which contributes to the frequently reported cases of suicides due to Ratol ingestion. 이러한 제재는 저렴하고 인도의 오픈마켓과 온라인 전자상거래 사이트에서 쉽게 구할 수 있어 라톨 음독으로 인한 자살 사례가 빈번히 보고되는 데 기여하고 있다. Accidental consumption of Ratol paste at home is not uncommon among children. 가정에서 우연히 라톨 페이스트를 섭취하는 것은 어린이들 사이에서 드문 일이 아니다. Rodenticides containing 3-5% yellow phosphorus are currently available, and Ratol paste contains 3% yellow phosphorus.² 3~5%의 황색인을 함유한 살서제가 현재 구할 수 있으며, 라톨 페이스트는 3% 황색인을 함유하고 있다.² It is highly toxic and does not have any antidote. 그것은 매우 독성이 강하고 해독제가 없다. Accidental poisoning with Ratol paste is very common since it is very similar to toothpaste.³⁻⁵ 라톨 페이스트에 의한 우발적인 중독은 그것이 치약과 매우 유사하기 때문에 매우 흔하다.³⁻⁵ Yellow phosphorus is also used in fireworks and matches, which leads to chronic poisoning in workers.⁶ 또한 황색인은 불꽃놀이와 성냥에 사용되어 근로자들에게 만성 중독으로 이어진다.⁶ Yellow phosphorus is a kind of nonmetallic protoplasmic poison. 황색인은 비금속 원형 독극물의 일종이다. It is rapidly absorbed from the digestive tract and is primarily metabolized by the liver.⁷ 그것은 소화관에서 빠르게 흡수되고 주로 간에서 대사된다.⁷ The smallest fatal dose is 8 mg, but the usual fatal dose is 1 mg/kg.⁸ 가장 작은 치명적인 용량은 8mg 이지만, 보통 치명적인 용량은 1mg/kg⁸ 이다. Vomitus after phosphorus ingestion is luminescent and has a characteristic garlic odour. 인 음독 후 구토물은 빛을 발하며 특유의 마늘 냄새가 난다. If the patient survives the initial gastrointestinal irritation phase, hepatic toxicity ensues secondary to systemic poisoning. 만약 환자가 초기 위장 자극 단계에서 살아남는다면, 간독성이 전신 중독에 2 차적으로 뒤따른다. Herein, we report a fatal case of suicidal yellow phosphorus poisoning. 여기서 자살하기 위한 황색인 중독의 치명적인 사례를 보고한다.

CASE REPORT

사례 보고

A 30-year-old female patient was admitted to the Department of Trauma & Emergency Medicine in a tertiary care hospital complaining of a burning sensation in the mouth, nausea, and vomiting. 입안이 화끈거리고 구역질 및 구토를 호소하는 30 세 여성 환자가 3 차 진료병원 외상응급의학과에 입원했다. The vomitus had a garlic odour. 구토물에서는 마늘 냄새가 났다. Her husband stated that she had ingested 10-12 g Ratol paste about 2 hours before. 남편 말로는 그녀가 약 2 시간 전에 10-12g 의 라톨 페이스트를 음독했다고 한다. Gastric lavage was done with 1:5000 KMnO₄ and activated charcoal. 1:5000 KMnO₄ 와 활성탄으로 위세척을 하였다. The patient was conscious with a blood pressure of 140/80 mmHg, pulse rate of 84 beats per minute, and respiratory rate of 20 breaths per minute. 환자는 혈압 140/80mmHg, 맥박수 분당 84 박자, 호흡수 분당 20 회였으며 의식이 있었다. Results of different tests at the time of admission are shown in Table 1. 입원시 시행한 다른 검사의 결과는 표 1 에 나타나 있다.

Bedside ultrasonography (USG) of the abdomen was unremarkable. 침상옆 복부 초음파(USG)는 특별한 소견이 없었다. Symptomatic management was done with N-acetylcysteine (NAC). 증상 조절을 위하여 N-아세틸시스테인(NAC)이 사용되었다. On the second day, her clinical status improved, and she was asymptomatic. 둘째 날, 그녀의 임상 상태는 좋아졌으며 증상은 없었다. The patient and her relative took discharge despite insistent medical advice to remain hospitalized. 환자와 그녀의 친척은 입원하고 있으라는 끈질긴 의사의 설득에도 불구하고 퇴원했다 On the fourth day, the patient returned to the hospital with generalized weakness, body pain, drowsiness, and

breathing difficulty. 나흘째 날, 환자는 전신 쇠약감, 몸살, 졸음 및 호흡곤란등으로 병원으로 돌아왔다. She was drowsy with hypotension (blood pressure of 88/58 mmHg), tachycardia (110 bpm), and tachypnoea. 그녀는 저혈압(88/58 mmHg), 빈맥(110 bpm), 빈호흡이 있으면서 의식은 기면 상태였다.

On general examination, icterus was present. 일반적 검사에서는 황달이 있었다. Laboratory workup results on the fourth day are shown in Table 1. 넷째 날의 실험실적 작업 결과는 표 1 과 같다. A bedside abdominal USG showed hepatomegaly and fatty changes. 침상옆 복부 초음파는 간비대 및 지방성 변화를 보였다 Hence, a provisional diagnosis of yellow phosphorus poisoning with hepatic encephalopathy and multiorgan failure was made. 이에 간성뇌증과 다중 기관 부전을 동반한 황색인 중독이라는 잠정진단이 내려졌다. On the fifth day, the patient developed sudden-onset bradycardia and hypotension, which rapidly led to the patient's death with no opportunity to perform liver transplantation. 다섯째 되는 날 환자가 갑자기 서맥과 저혈압이 발병하였고 간 이식 수술을 할 기회도 없이 급속히 사망에 이르게 됐다. An autopsy was conducted. 부검이 실시되었다.

AUTOPSY FINDINGS

부검 결과

On postmortem examination, scleral icterus was present. 사후 검사에서 공막 황달이 있었다. Both pleural cavities were filled with approximately 350 ml of haemorrhagic fluid each. 두 흉막 공동은 각각 약 350ml 의 출혈성 액체로 채워져 있었다. Interlobular fissures of both lungs showed petechial haemorrhages. 양쪽 폐의 엽간열이 점상 출혈을 보였다. The right and left lung weighed 410 g and 455 g, respectively (RV: 450 g and 375 g, respectively). 오른쪽 폐와 왼쪽 폐의 무게는 각각 410g 과 455g 이었다(RV: 450g 과 375g). The cut section showed that the lungs were congested. 절단면에서는 폐울혈을 볼 수 있었다. Pinpoint haemorrhages were present over the heart surface. 심장 표면에는 아주 작은 출혈이 있었다. The weight of the heart was about 270 g (RV: 243 g). 심장의 무게는 약 270g 이었다(RV: 243 g). The peritoneal cavity was filled with 750 ml of haemorrhagic effusion. 복강은 750ml 의 출혈성 삼출물로 차있었다. The stomach mucosa was haemorrhagic. 위 점막은 출혈이 있었다. Pinpoint to pinhead-sized petechial haemorrhages were present over the mesenteries, liver, and kidneys (Figure 1A, 1B). 장간막, 간 및 신장(그림 1A, 1B)에 핀포인트에서 바늘 머리 크기 정도의 점상 출혈이 있었다. Yellowish discoloration of the liver, kidneys, and brain surfaces was present. 간, 신장 및 뇌 표면의 노란색 변색이 있었다. The weight of the liver was about 1100 g (RV: 1100 g); the weight of the right and left kidneys was 114 g and 129 g, respectively (RV: for both 288 g); and the weight of the brain was 1177 g (RV: 1233 g). 간의 무게는 약 1100g(RV: 1100g); 오른쪽 신장과 왼쪽 신장의 무게는 각각 114g 과 129g(양쪽 RV: 288g), 그리고 뇌의 무게는 1177g(RV: 1233g)이었다. The cut section of the liver (Figure 1C) and kidneys (Figure 1D) showed pinpoint haemorrhage. 간(그림 1C)과 신장(그림 1D)의 절단면에서 아주 작은 출혈이 관찰되었다.

Histopathological examination of the lung showed acute interstitial inflammatory cell infiltrates along with multiple focal alveolar haemorrhages in both lungs (Figure 2A, 2B). 폐의 조직병리학적 검사에서 양쪽 폐에 다발성 국소 폐포 출혈과 함께 급성 간질성 염증 침윤이 관찰되었다(그림 2A, 2B). The heart showed focal necrotic fibres with focal acute myocarditis (Figure 2C). 심장에서는 급성 국소 심근염과 함께 국소 괴사성 섬유질일 관찰되었다.(그림 2C).

The liver showed non-zonal necrosis, karyorrhexis, vacuolization, intracellular bile pigment deposition, mild periportal inflammation, and piecemeal necrosis (Figure 3A, 3B). 간에서는 비구역 괴사, 핵파괴, 공포형성, 세포내 담즙색소 침착, 경미한 문맥 주위 염증 및 단편적인 괴사(그림 3A, 3B)가 나타났다. The kidneys showed vacuolization of proximal tubular cells and multifocal necrosis

of the lining epithelial cells with sparing of the glomeruli (Figure 3C). 신장에서는 근위 세뇨관세포의 공포형성 및 내벽 상피세포의 다발성 괴사가 나타났으며, 사구체는 보존되었었다. (그림 3C) The pancreas showed focal fat necrosis along with necrosis of large areas of the pancreatic parenchyma (Figure 3D). 췌장에서는 췌장 실질의 큰 부위의 괴사와 함께 국소 지방 괴사가 나타났다(그림 3D). Histological analysis of the bone marrow was not carried out. 골수에 대한 조직학적 분석은 수행되지 않았다. All features were suggestive of multiorgan failure comprising submassive hepatic necrosis, focal acute myocarditis, acute renal tubular necrosis, and pancreatic necrosis typical of phosphorus poisoning, 모든 특징은 인종독에 전형적으로 나타나는 아광범위 간괴사, 국소 급성 심근염, 급성 세뇨관 괴사 및 췌장괴사로 이루어진 다중 기관 부전을 시사하였으며, which was confirmed after a qualitative chemical analysis report showed the presence of phosphorus in tissues sampled during the autopsy. 이는 부검 과정에서 시료 채취한 조직에 인이 존재한다는 정성적 화학적 분석 보고서를 통해 확인되었다.

DISCUSSION

토론

Yellow phosphorus is a toxic substance that is used in matches, fireworks, and rodenticides.⁹ 황색인은 성냥, 불꽃놀이 및 살서제에 사용되는 독성 물질이다.⁹ Developing and underdeveloped countries have reported intoxication with yellow phosphorus, but this is rarely reported in developed countries. 개발도상국과 후진국은 황색인 중독을 보고했지만, 선진국에서는 거의 보고되지 않는다. In developing countries, the intoxication generally results from accidental oral ingestion although suicidal ingestion is also not uncommon.^{10,11} 개발도상국의 경우 자살 목적의 음독도 드물지 않지만 일반적으로 우발적인 구강 섭취로 인해 중독이 발생한다.^{10,11}

Ratol paste contains 3% yellow phosphorus, a far more toxic substance than red phosphorus.^{12,13} 라톨 페이스트는 3%의 황색인을 함유하고 있어 적색인보다 훨씬 더 독성이 강하다.^{12,13} Yellow phosphorus is categorized as a highly lethal rodenticide when ingested doses exceed 1 m g/kg. 황색인은 섭취 용량이 1mg/kg 을 초과할 때 매우 치명적인 살서제로 분류된다. In our case, the deceased ingested approximately 10-12 g of yellow phosphorus rodenticide. 우리의 경우, 고인은 황색인 살서제를 약 10-12g 을 섭취했다. As reported in the literature, victims of yellow phosphorus poisoning may be initially symptomatic; 문헌에 보고된 바와 같이, 황색인 중독의 희생자들은 초기에 증상이 나타날 수 있다; however, recovery is observed after 2-3 days, but later, symptoms of acute liver failure develop.¹² 하지만, 2~3 일 후에 회복이 관찰되지만, 이후에 급성 간 기능 부전의 증상이 나타난다.¹² In our case, the patient had a similar progression of complications. 우리의 경우, 환자는 유사한 합병증의 진행을 보였다. Hence, we surmise that patients with acute yellow phosphorus poisoning should be monitored closely for a week since mortality is not recorded after 8 days.¹⁴ 따라서 급성 황색인 중독 환자는 8 일 후에는 사망률이 기록되지 않기 때문에 일주일 동안 면밀하게 모니터링해야 한다고 추정한다.¹⁴

Yellow phosphorus not only affects the liver, but its toxic effects are also observed in the central nervous system, including restlessness, irritability, drowsiness, lethargy, stupor, and coma due to liver dysfunction;^{15,16} 황색인은 간에만 영향을 미치는 것이 아니라 간기능장애로 인한 불안정, 자극성, 졸음, 무기력, 혼미 및 혼수상태를 포함하는 중추신경계에서도 독성이 관찰된다;^{15,16} cardiovascular toxicity with arrhythmias and hemodynamic instability,^{12,13} acute tubular necrosis, and bone marrow toxicity such as thrombocytopenia are also observed.¹⁷ 부정맥과 혈류역학적으로 불안정한 심혈관 독성,^{12,13} 급성세뇨관 괴사 및 혈소판감소증과 같은 골수 독성들 또한 관찰된다.¹⁷ Fernandez and Canizares¹⁸ reviewed 15 cases of yellow phosphorus poisoning and found that 87% patients had some hepatic derangement after yellow phosphorus poisoning and 27% developed fulminant

hepatic failure and died. 페르난데스와 카니자레스¹⁸는 15 건의 황색인 중독 사례를 검토한 결과 87%의 환자가 황색인 중독 이후 간기능 이상을 앓았고 27%가 전격성 간부전을 일으켜 사망한 것을 확인하였다. Histological analysis of the liver shows steatohepatitis and necrosis. 간 조직학적 분석에서는 지방간염과 괴사를 나타냈다. Santos et al.¹⁹ described three cases of white phosphorus intoxication with acute liver failure secondary to the consumption of firecrackers. 산토스 외¹⁹는 폭죽을 사용함으로써 발생한 급성 간기능 부전을 동반한 백색인 중독의 세 가지 사례를 설명했다. In one case, liver injury improved with supportive care; 첫 번째 사례에서 간 손상은 보조 치료로 호전이 되었다; in the second, the patient required liver transplantation; 두 번째 사례에서는 간 이식이 필요했으며; and the third case had a fatal outcome. 그리고 세 번째 사례에서는 치명적인 결과를 낳았다. Similarly, Nalabothu et al.⁴ found a 28% mortality rate in his study that was associated with the Model for End-stage Liver Disease (MELD) score. 마찬가지로, 날라보수 외⁴는 그의 연구에서 28%의 사망률을 발견하였는데 이는 말기 간질환 모델(MELD) 점수와 관련이 있었다. A MELD score greater than 40 was related to death, while survivors presented a score lower than 12. 40 점이 넘는 MELD 점수는 죽음과 관련이 있는 반면, 생존자들은 12 점 미만의 점수를 나타냈다. Our patient's highest MELD score was 36. 우리 환자의 MELD 최고 점수는 36 점이었다. McCarron¹⁶ observed a mortality rate of 23-73% associated with yellow phosphorus toxicity depending on clinical manifestations; 매카론¹⁶은 임상적 발현에 따라 황색인 독성과 관련된 사망률을 23-73%로 관찰했으며; those with early central nervous system manifestations had a poorer prognosis. 초기 중추신경계 발현을 가진 사람들은 예후가 더 나빴다. There is no antidote for phosphorus poisoning,^{12,15} and the only treatment is early decontamination followed by monitoring of liver function and supportive care.^{12,13} 인 중독에 대한 해독제는 없으며, ^{12,15} 유일한 치료법은 간기능의 모니터링과 보조적 치료에 따른 조기 제독이다.^{12,13} Some researchers recommend gastric lavage with 1:5000 KMnO₄ followed by activated charcoal and mineral oil as a cathartic.^{16,17} 일부 연구자들은 활성탄에 이은 1:5000 KMnO₄ 및 하제로써 미네랄 오일과 함께 위세척을 권장한다.^{16,17} Fernandez et al.¹⁸ found that NAC shows no benefit, 페르난데스 외¹⁸는 NAC 가 아무런 이점도 보이지 않는다는 것을 확인했다, whereas Nalabothu et al.⁴ suggest that the early use of NAC improves outcomes for all rodenticide poisonings with liver failure and survival rates vary with the timing of NAC administration. 반면 날라보수 외⁴는 NAC 의 조기 사용이 간기능 장애를 가진 모든 살서제 중독의 결과를 개선하고 NAC 투여 시기에 따라 생존율이 달라진다는 것을 시사한다. In their study, the survival rate was 76% if NAC was administered on Day 1, 40% if administered on Day 2, and 23% if administered on or after Day 3 of rodenticide ingestion.⁴ 연구에서 생존율은 살서제 음독 1 일차에 NAC 를 투여할 경우 76%, 2 일차에 투여할 경우 40%, 3 일 혹은 이후에 투여할 경우 23%였다.⁴ However, this outcome is confounded by an early gastric lavage in patients who were hospitalized immediately after rodenticide ingestion. 그러나, 이러한 결과는 살서제 음독 직후에 입원한 환자들에게서 조기 위세척에 의해 교란된다. In our case, NAC was administered on Day 1 after yellow phosphorus poisoning was confirmed; however, the outcome was unfavourable. 우리의 경우 황색인 중독이 확인된 후 1 일차에 NAC 를 투여했지만 결과는 좋지 않았다. Yellow phosphorus is rapidly absorbed through the gastrointestinal mucosa, and approximately 70% accumulates in the liver within 2 to 3 hours. 황색인은 위장관 점막을 통해 빠르게 흡수되며 약 70%가 2~3 시간 내에 축적된다. It also accumulates to a lesser extent in the heart (12%), kidneys (4%), pancreas (0.4%), and brain (0.39%) and leads to damage in those organs.¹⁶ 또한 심장(12%), 신장(4%), 췌장(0.4%), 뇌(0.39%)에는 더 적은 수준으로 축적되어 장기에 손상을 초래한다.¹⁶ Histopathological changes, in our case, were mainly detected in the lungs, heart, liver, kidneys, and pancreas. 우리의 경우 폐, 심장, 간, 신장, 췌장에서 조직병리학적 변화가 주로 감지되었다. No significant pathological change, other than congestion, was observed in the brain. 뇌에서는 울혈 외에 별다른 병리학적 변화가 관찰되지 않았다 The characteristic histopathological findings are fat infiltration, vacuolization, and necrosis in different organs, mainly the liver and kidney, along with focal myocarditis. 특징적인 조직병리학적 소견은 국소심근염과 함께 주로 간, 신장 등 서로 다른 장기의

지방 침윤, 공포형성 및 괴사이다. **Multiorgan failure with fulminant hepatic failure, acute tubular necrosis, and toxic myocarditis is responsible for a fatal outcome.** 다중 기관 부전 전격성 간부전, 급성세뇨관 괴사 및 독성심근염을 동반한 다중 기관 부전은 치명적인 결과를 초래한다. **The toxic effect of yellow phosphorus occurs in the endoplasmic reticulum and the mitochondria, leading to 황색인의 독성 효과는 소포체 및 미토콘드리아에서 발생하며 다음과 같은 결과를 초래한다. (i) decreased synthesis of the apolipoprotein portion of very low-density lipoproteins (VLDL), (i) 초저밀도 라이포프로테인(VLDL)의 아포지질단백질 부분의 합성 감소, (ii) decreased production of adenosine triphosphate (iii) 아데노신 3-인산 생성 감소 and (iii) inhibition of fatty acid oxidation. 그리고 (iii) 지방산 산화의 억제. This combined effect leads to fat deposition and cellular damage in different organs.**²⁰ 이러한 복합적인 효과는 서로 다른 장기에서 지방 침적과 세포 손상을 초래한다.²⁰

CONCLUSION

결론

Yellow phosphorus is a cheap and effective rodenticide. 황색인은 저렴하고 효과적인 살서제이다. However, the number of accidental poisonings and deaths among children and adults cannot be neglected. 하지만 어린이와 어른들에서 우발적인 중독과 사망의 수는 무시할 수 없다. We agree with several other authors that the use of yellow phosphorus in rodenticides and fireworks in its currently packaged and lethal form should be banned. 우리는 살서제 및 폭죽에서 현재 포장되어 있고 치명적인 형태의 황색인 사용은 금지되어야 한다는 다른 저자들의 의견에 동의한다. We have also discussed the diagnosis and management of liver failure due to yellow phosphorus and its prognosis. 우리는 또한 황색인 때문에 발생하는 간부전의 진단과 관리 그리고 그 예후에도 대해 논의했다. Early and effective supportive care is the key factor in reducing morbidity and mortality. 효과적인 조기 보조 치료는 발병률과 사망률을 감소시키는 주요 요인이다.

References

1. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) India at a glance. Rome: FAO; 2019. [cited 2019 Sep 23]. Available from: <http://www.fao.org/india/fao-in-india/india-at-a-glance/en/>
1. 유엔 식량농업기구(FAO) 인도를 한 눈에. 로마: FAO; 2019. [2019년 9월 23일 인용] <http://www.fao.org/india/fao-in-india/india-at-a-glance/en/>에서 이용 가능
2. Brent J, Wallace KL, Burkhart KK. Phosphorus. In: Brent J, Wallace KL, Burkhart KK, Phillips SD, Donovan JW, editors. Critical Care Toxicology – Diagnosis and management of the critically poisoned patient. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2005. pp. 851-61.
2. 브렌트 J, 월리스 KL, 버크하트 KK 인. 브렌트 J, 왈라스 KL, 버카르트 KK, 필립스 SD, 도노반 JW, 편집자. 중환자 독성학 – 중환자 중독의 진단 및 관리. 필라델피아, PA: Elsevier Mosby; 2005. pp. 851-61.
3. Karanth S, Nayyar V. Rodenticide-induced hepatotoxicity. J Assoc Physicians India. 2003;51:816-7.
3. 카란스 S, 네이야 V. 살서제로 인한 간독성. 인도의사연합. 2003;51:816-7.
4. Nalabothu M, Monigari N, Acharya R. Clinical profile and outcomes of rodenticide poisoning in tertiary care hospital. IJSRP. 2015;5:1-12.

4. 날라보투 M, 모니가리 N, 아차리아 R. 3 차 진료 병원의 살서제 중독의 임상 프로파일 및 결과. 국제과학저널. 2015;5:1-12.

5. Chikkaveeraiah SK, Marijayanth M, Reddy PK, Kaluvakuri S. Clinical profile and outcome of rodenticide poisoning in patients admitted to a tertiary care teaching hospital in Mysore, Karnataka. India. Int J Res Med Sci. 2016;4:5023-7.

5. 치카베라야 SK, 마리자얀트 M, 레디 PK, 칼루바쿠리 S. 인도, 카르나타카의 미소르에 있는 3 차 진료 교습 병원에 입원한 환자에서 살서류 중독의 임상 프로파일 및 결과. 국제의과학연구. 2016;4:5023-7

6. González-Andrade F, López-Pulles R. White phosphorous poisoning by oral ingestion of firecrackers or little devils: Current experience in Ecuador. Clin Toxicol (Phila). 2011;49(1):29-33.

6. 곤살레스-앤드레이드 F, 로페스-풀러스 R. 폭죽 또는 작은 악마 구강 섭취에 의한 백색인 중독: 에콰도르에서의 현재 경험. 임상 독성학 (필라델피아). 2011;49(1):29-33.

7. Ghoshal AK, Porta EA, Hartroft WS. The role of lipo-peroxidation in the pathogenesis of fatty livers induced by phosphorus poisoning in rats. Am J Pathol. 1969;54(2):275-91.

7. 고샬 AK, 포르타 EA, 하트로프트 WS. 쥐에서 인 중독으로 인한 지방간의 발병에서 지질 과산화화의 역할. 미국 병리학. 1969;54(2):275-91.

8. Kannan K. Modi A textbook of medical jurisprudence and toxicology. 25th ed. New Delhi: Lexis Nexis Butterworths Wadhwa; 2016. p. 57.

8. 카난 K. 모디 i 의료 법학 및 독성학 교과서. 25 판. 뉴델리: 렉시스 넥시스 버터워스 와드화; 2016. p. 57..

9. Eldad A, Simon GA. The phosphorous burn - a preliminary comparative experimental study of various forms of treatment. Burns. 1991;17(3):198-200.

9. 엘다드 A, 사이먼 GA. 인 화상 - 다양한 형태의 치료에 대한 예비 비교 실험 연구. 화상. 1991;17(3):198-200.

10. Konjoyan TR. White phosphorus burns: Case report and literature review. 군사의학. 1983;148(11):881-4.

10. 콘조이안 TR. 백색인 화상: 사례 보고 및 문헌 검토. Mil Med. 1983;148(11):881-4.

11. Mozingo DW, Smith AA, McManus WF, Pruitt BA Jr, Mason AD Jr. Chemical burns. J Trauma InjCrit Care. 1988;28(5):642-7.

11. 모징고 DW, 스미스 AA, 맥매너스 WF, 프루잇 BA 주니어, 메이슨 AD 주니어. 화학적 화상. 외상학. 1988;28(5):642-7.

12. Mohideen SK, Kumar KS. Should ratol paste be banned? Indian J Crit Care Med. 2015;19(2):128-9.

12. 모히데인 SK, 쿠마르 KS. 라톨 페이스트를 금지해야 하는가? 인도 중환자 의학. 2015; 19(2): 128-9.

13. Lakshmi CP, Goel A, Basu D. Cholestatic presentation of yellow phosphorus poisoning. J Pharmacol Pharmacother. 2014;5(1):67-9.

13. 라크슈미 CP, 고엘 A, 바수 D. 황색인 중독의 담즙정체성 발현. 약리학과 약물치료. 2014; 5(1):67-9

14. Lee WM, Larson AM, Stravitz RT. AASLD position paper: the management of acute liver failure: Update. Hepatology. 2011;55:965-67.

14. 이 WM, 라슨 AM, 스트라비츠 RT. AASLD 성명서: 급성 간 부전의 관리: 업데이트. 간장학. 2011;55:965-67.

15. Saoji AA, Lavekar AS, Salkar HR, Pawde GB, Tripathi SS. A case on suicidal poisoning associated with Ratol and a perspective on yellow phosphorus poisoning. Int J Re Sci&Tech. 2014;10:223-5.

15. 사오지 AA, 라베카 AS, 살카르 HR, 파우데 GB, 트리파티 SS. 라톨과 관련된 자살 목적의 중독 사례와 황색인 중독에 대한 관점. 과학과 기술의 최근 국제 추세. 2014;10:223-5.

16. McCarron MM, Gaddis GP, Trotter AT. Acute yellow phosphorus poisoning from pesticide pastes. Clin Toxicol. 1981;18(6):693-711.

16. 맥카론 MM, 가디스 GP, 트로터 AT. 살충제 페이스트로 인한 급성 황색인 중독. 임상 독성학 1981;18(6):693-711.

17. Tafur AJ, Zapatier JA, Idrovo LA, Oliveros JW, Garces JC. Bone marrow toxicity after yellow phosphorus ingestion. Emerg Med J. 2004;21(2):259-60.

17. 타푸르 AJ, 자파티에르 JA, 이드로보 LA, 올리베로스 JW, 가르세스 JC. 황색인 음독 후 골수 독성. 응급의학. 2004;21(2):259-60.

18. Fernandez OU, Canizares LL. Acute hepatotoxicity from ingestion of yellow phosphorus-containing fireworks. J Clin Gastroenterol. 1995;21(2):139-42.

18. 페르난데스 OU, 카니자레스 LL. 황색인을 포함하는 폭죽 섭취로 인한 급성 간독성. 임상소화기학. 1995;21(2):139-42.

19. Santos O, Restrepo JC, Velásquez L, et al. Acute liver failure due to white phosphorus ingestion. *Ann Hepatol.* 2009;8(2):162-5.

19. 산토스 O, 레스트레포 JC, 벨라스케스 L 등. 백색인 음독으로 인한 급성 간부전. *연간 간장학.* 2009;8(2):162-5.

20. Agency for Toxic Substances and Disease Registry Toxicological Profile for White Phosphorus. Atlanta: ATSDR; 1997. [cited 2005 Nov 29]. Available from: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp103.html>

20. 독성물질 질병 등록청 백색인의 독성학적 프로파일. 애틀랜타: ATSDR; 1997. [2005년 11월 29일 인용] <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp103.html> 에서 이용 가능

Figure legends

그림 범례

Figure 1

그림 1

Gross examination of the: A – liver showing pinhead-sized haemorrhages over the surface and yellowish discoloration; 육안 검사: A – 표면에 바늘 머리 크기의 출혈과 황색 변색을 보이는 간; B – kidneys showing pinpoint haemorrhages over the surface and yellowish discoloration; B – 표면에 핀포인트 출혈과 황색 변색을 보이는 신장; C – cut surface of the liver depicting pinpoint haemorrhages within the hepatic parenchyma; C – 간실질내의 핀포인트 출혈을 나타내는 간의 절단면, D – cut section of the kidney depicting pinpoint haemorrhages and yellowish discoloration of the renal parenchyma. D – 신실질의 핀포인트 출혈과 황색 변색을 나타내는 신장의 절단면

Figure 2

그림 2

Photomicrographs of the lung (A and B) and the heart (C). 폐(A, B)와 심장(C)의 광학 그래프. A and B – Inflammatory cell infiltrates along with focal alveolar haemorrhage (H&E, 4X and 10X respectively); A, B – 염증성 세포가 국소 폐포성 출혈과 함께 침윤한다. (각각 H&E, 4X, 10X); C – Focal necrotic fibres with neutrophilic infiltrates, suggestive of focal acute myocarditis. (H&E, 10X). C – 국소 급성 심근염을 시사하는 호중구성 침윤을 동반하는 국소 괴사성 섬유질. (H&E, 10X).

Figure 3

그림 3

Photomicrographs of the liver (A, B), kidney (C), and pancreas (D). 간(A, B), 신장(C), 췌장(D)의 광학 그래프. A – Non-zonal necrosis, karyorrhexis, vacuolization, and piecemeal necrosis (H&E, 4X), A – 비구역 괴사, 핵파괴, 공포형성, 단편성 괴사(H&E, 4X), B – Vacuolization in liver tissue (H&E, 10X); B – 간조직의 공포형성(H&E, 10X); C – Vacuolization of the proximal tubular cells and multifocal necrosis of the lining epithelial cells with sparing of the glomeruli (H&E, 10X); C – 사구체는 보존하는

근위부세뇨관세포의 공포형성 및 내벽 상피 세포의 다발성 괴사(H&E, 10X); D – Parenchymal necrosis of the pancreas (H&E, 10X). D-췌장실질의 괴사(H&E, 10X).