

## 급성 일산화탄소 중독증 환자의 임상적 고찰

영남대학교 의과대학 신경과학교실

최경찬 · 박미영 · 하정상  
변영주 · 박충서

### 서 론

일산화탄소(이하 CO로 약함)는 유해가스로서 탄수화물의 불완전연소시 발생하는 무색, 무미, 무취, 무자극성의 기체이다. 우리나라의 경우는 주거환경의 향상으로 CO중독의 빈도가 감소추세에 있다. 하지만 아직도 연탄이 취사 및 난방용 연료로서 널리 쓰이고 있어, 85년도까지의 통계로는 연간 100만명에 이르는 급성 CO중독 환자의 발생과 급성중독으로 병원치료를 받은 환자의 40%가 신경정신학적 후유증 소견이 나타나는 것<sup>1)</sup>을 감안한다면 이는 막대한 인적, 물적손실을 초래하므로 여전히 심각한 문제가 아닐수 없다.

CO는 물리화학적 특징으로 인하여 중독이 되더라도 호흡곤란이나 과호흡 혹은 청색증등이 동반되지 않기 때문에<sup>2)</sup> 발견이 어렵고 CO중독의 특성은 이 가스자체의 직접적인 독성에 의한 것보다도 저산소증에 뇌, 심장, 신장, 근육, 간 등의 손상이다. 이중 뇌는 저산소증에 가장 예민하여 다른 장기에 비하여 신속하고 치명적인 손상을 받아 사망에 이르게 되거나, 의식은 깨어났으나 다양한 신경정신학적 후유증을 남기게 된다<sup>3-6)</sup>. 특히 지연성 후유증의 발생은 이에 대한 전반적인 이해부족과 적절한 후속치료가 이루어지지 않음으로써 문제가 된다.

이에 저자는 응급실을 내원한 CO중독환자의 임상소견 및 검사소견을 비교, 분석하여 이들 소견의 의의와 CO중독의 특징으로 인정되는 지연성 후유증과의 관련성을 조사하여 예후를 예측하는 기초자료로 삼고자 한다.

### 대상 및 방법

1985년 10부터 1989년 4월까지 급성 CO중독으로 영남대학교 부속병원 응급실을 내원한 361례중 일산화탄소-헤모글로빈(carboxyhemoglobin: 이하 COHb로 약함) 검사로 확진되어 입원치료한 116례를 대상으로 조사하였다.

내원시 의식상태와 CO에의 노출시간을 기록하고 COHb농도, 뇨중 당배설, 혈액검사 및 동맥혈 가스분석을 측정하였으며, 심전도, 뇌파 그리고 뇌전산화단층촬영을 실시하였다. 내원시 의식상태는 명료, 기면, 혼미, 반혼수 및 혼수등 네군으로 나누었고, 노출시간은 취침에 들어간 시간으로부터 발견된 시간까지로 하였다. 혈중 COHb측정은 IL 282 CO-oximeter를 이용하였으며, 동시에 동맥혈 가스분석도 시행하여 PH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>를 측정하였다. 혈액검사시 백혈구수, 헤마토크리트, 혈당, GPT, Creatinine치를 측정하였으며 심전도를 시행하여 이상소견을 보인 환자는 1주간격으로 재검

사를 시행하여 정상으로 회복하면 그 이상소견을 CO의 영향으로 간주하였다. 뇌파는 내원시 측정하고 이상소견이 있을시 1주간격을 추적하였으며, 뇌파의 분류는 아직 보편화된 것이 없으므로 비교적 임상적용이 간편한 서<sup>7)</sup>의 뇌파 정도를 규정한 것을 이용하였다. 뇌전산화 단층촬영은 지연성 후유증의 임상소견을 보이는 환자들에서 시행하였다.

본 관찰의 통계학적 의의는 ANOVA(analysis

of variance) test, T-test, X<sup>2</sup>검정을 이용하였다.

## 성 적

입원환자는 116명으로 그 연령 및 성별분포는 10세에서 80세(평균 35.0)로 남자가 46명(39.7%), 여자가 70명(60.3%)이었고, 남여의 비는 1 : 1.5로 여자가 많았다(Table. 1).

Table 1. Age and sex distribution

Age groups (years)	Male	Female	Total
	No. of subject( % )	No. of subject( % )	No. of subject( % )
10 - 19	10 ( 8.6)	12 (10.3)	22 (18.9)
20 - 29	15 (13.0)	28 (24.1)	43 (37.1)
30 - 39	6 ( 5.2)	6 ( 5.2)	12 (10.3)
40 - 49	4 ( 3.4)	5 ( 4.3)	9 ( 7.8)
50 - 59	1 ( 0.9)	8 ( 6.9)	9 ( 7.8)
60 - 69	5 ( 4.3)	7 ( 6.0)	12 (10.3)
70 -	5 ( 3.4)	4 ( 3.4)	9 ( 7.8)
Total	46 (39.7)	70 (60.3)	116 (100)

응급실 내원시 환자의 의식상태는 116례중 기면상태의 II군이 42례(36.2%)로 가장 많았으며, 명료한 I군이 28례(24.1%), 혼미상태인 III군이 20례(17.3%), 반혼수 및 혼수상태인 IV군이 26례(22.4%)였다(Table. 2).

Table 2. Distribution of mental status

Mental status	No. of subject ( % )
I	28 (24.1)
II	42 (36.2)
III	20 (17.3)
IV	26 (22.4)

I : alert      II : drowsy      III : stuporous  
IV : semicoma or coma

내원시 의식상태에 따른 CO의 노출시간, COHb농도, 동맥혈의 pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> 및 백혈구수는 표 3, 4, 5와 같다. 각 군의 노출시간은 다소 차이를 보였으나 II군과 III군사이에서만 유의한 차이를 보였다. (P<0.05) COHb농도는 IV과 I군 IV군과 II군 및 IV군과 III군사이에선 유의한 차이를 보였으나 (P<0.01, P<0.05 및 P<0.05), I군, II군 및 III군사이에는 의식장애의 정도가 심할수록 COHb농도가 다소 증가하는 경향이 있으나 유의한 차이는 없었다. 그리고 노출시간과 COHb농도와는 상관관계가 없었다 (r=-0.14025). 동맥혈의 pH는 의식장애가 심할수록 다소 감소하였으나, I군과 IV사이에서만 유의한 차이가 있었다(P<0.05). PaCO<sub>2</sub>는

의식장애가 심할수록 저탄소 가스혈증을 보였으나 각군사이에 뚜렷한 차이는 없었고, PaO<sub>2</sub>도 각군사이에 뚜렷한 차이가 없었다. pH와 PaCO<sub>2</sub>, pH와 PaO<sub>2</sub>사이에는 상관관계가 없었다(r = -

0.25202 및 r = -0.01112). 백혈구수는 의식장애가 심할수록 증가하는 경향을 보였으나, I군과 IV군사이에만 유의한 차이가 있었다.(P < 0.05)

Table 3. Relationship between duration of exposure time (ET) and COHb concentration by mental status

Mental status	ET(hours)	COHb( % )
I	6.43 ± 3.21	34.21 ± 16.17
II	5.95 ± 2.92	35.50 ± 15.02
III	7.65 ± 2.74 *	37.16 ± 11.93
IV	6.96 ± 3.46	43.67 ± 6.44 * *

Values are mean ± SD

\* : P < 0.05 vs II

\* \* : P < 0.01 vs I

P < 0.05 vs II, III

Table 4. Relationship between variables of arterial blood gas analysis and mental status

Mental status	pH	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	PaO <sub>2</sub> (mmHg)
I	7.38 ± 0.08	34.33 ± 6.60	87.56 ± 43.53
II	7.36 ± 0.08	32.47 ± 6.24	91.71 ± 25.61
III	7.35 ± 0.12	30.64 ± 6.66	84.95 ± 42.27
IV	7.31 ± 0.13 *	31.49 ± 5.91	94.38 ± 40.06

Value are mean ± SD

\* : P < 0.05 vs I

Table 5. Relationship between white blood cell (WBC) count and mental status

Mental status	WBC count(x10 <sup>3</sup> )
I	12.75 ± 5.24
II	13.51 ± 8.85
III	15.04 ± 7.85
IV	17.60 ± 10.071

Value are mean ± SD

\* : P < 0.05 vs I

급성 일산화탄소중독 환자의 초기 검사소견을 백혈구중다중이 116례중 76례(65.5%), 헤마토

크리크의 상승은 27/116례(23.3%), 고혈당은 23/116례(19.8%), GPT의 상승은 23/116례(19.8%), Creatinine의 상승은 10/116례(0.9%), 뇨중 당검출은 14/116례(12.1%)였다(Table. 6).

심전도검사에서는 41/116례(35.3%)가 이상 소견을 보였는데 29례(25.0%)가 rhythm의 변화를, 18례(15.5%)가 ST-T절의 이상을 보였고, 이중 6례(5.2%)는 rhythm의 변화와 ST-T절의 이상이 함께 나타났으나 전도장애의 이상은 관찰되지 않았다(Table. 7).

Table 6. Abnormal laboratory findings in acute CO intoxication

Laboratory data	NO. of subject( % )
Leukocytosis(WBC > 10,000)	76/116(65.5)
Hematocrit( > 45)	27/116(23.3)
Hyperglycemia(FBS > 120)	23/116(19.8)
GPT( > 40)	23/116(19.8)
Creatinine( > 1.0)	10/116( 0.9)
Glucosuria	14/116(12.1)

Table 7. Abnormal electrocardiography(ECG) finding in acute CO intoxication

ECG finding	NO. of subject( % )
Sinus bradycardia	8( 6.9)
Sinus tachycardia	20(17.2)
Sinus arrhythmia	1( 0.9)
ST elevation	4( 3.4)
ST depression	2( 1.7)
T wave inversion	10( 8.6)
Tall T wave(10mm)	2( 1.7)

Table 8. Relationship between class of electroencephalography(EEG) and mental status

Mental status	I	II	III	IV	Total( % )
Coass of EEG					
N	3	3	-	2	8( 6.9)
SIA	3	1	-	5	19( 7.8)
MA	21	36	20	16	93(80.2)
SA	1	2	-	3	6( 5.2)
Total	28	42	20	26	116(100)

N : Normal      SIA : Slightly abnormal  
 MA : Moderately abnormal      SA : Severely abnormal

뇌파검사에서는 경도이상의 이상소견을 보인 환자가 108/116례(93.1)이였으며 이중 중등도의 이상소견을 보인 환자가 93/116례(80.2%)로 가장 많았다. 내원시 의식장애가 있었던 환장에서 뇌파이상이가 다소 심하였으나, 상관관계는 없었다(Table. 8).

뇌전산화 단층촬영을 실시한 15례중 8례에서 이상소견을 보였는데 뇌부종이 2례, 뇌실확대 및 뇌위축이 3례, 양측 기저신경절과 백질의 저음영 소견이 3례였다. 이중 후자의 3례는 지연성 후유증이 심한 환자였다.

지연성 후유증을 보인 9례(7.8%)는 남자가

3명, 여자가 6명이었으며 나이는 19세에서 71세 (평균 42.5세)였다. 명료기는 4일에서 25일로 평균 18일이었다. 지연성 후유증의 유무와 노출시간, 백혈구수 및 뇌파이상과는 유의한 차

이를 보였는데( $P < 0.01$ ), 지연성 후유증을 보인 환자가 노출시간이 길고(8시간 이상), 백혈구 증가증(2만이상) 및 뇌파이상(중등도)이 뚜렷하였다(Table. 9-1~9-4).

Table 9-1. Relationship between ET and WBS count by delayed postanoxic encephalopathy(DPE)

DPE	NO. of subject(%)	ET(hours)*	WBC( $\times 10^3$ )* *
(-)	107(92.2)	6.31 $\pm$ 3.05	13.79 $\pm$ 7.87
(+)	9(7.8)	9.81 $\pm$ 1.69	23.07 $\pm$ 9.74

Values are mean $\pm$ SD

\* :  $t(12) = 5.67, p < 0.01$

ET : Duration of exposure time

\*\* :  $y(8) = 2.78, p < 0.01$

Table 9-2. Relationship between duration of exposure time (ET) and delayed postanoxic encephalopathy (DPE)

DPE	ET	< 8hours	> 8hours	Total(%)
(-)		48	23	107(92.2)
(+)		2	7	9(7.8)
Total(%)		86(74.1)	30(25.9)	116(100)

$X^2(1) = 10.94, p < 0.01$

Table 9-3. Relationship between WBC count and delayed postanoxic encephalopathy(DPE)

DPE	WBC Count	< 10,000	10,000-20,000	> 20,000	Total
(-)		39	51	17	107
(+)		1	3	5	9
Total(2)		40(34.5)	54(46.5)	2(19.0)	116

Table 9-4. Relationship between class of electroencephalography(EEG) and delayed postanoxic encephalopathy(DPE)

DPE	Class of EEG				Total
	N	SIA	MA	SA	
(-)	8	9	87	3	107
(+)	-	-	6	3	9
Total(%)	8(6.9)	9(7.7)	93(80.2)	6(5.2)	116(100)

$X^2(3) = 16.61, P < 0.01$

## 고 찰

우리나라는 1950년경부터 연탄을 주연료로 사용하였으므로 이후부터 CO중독의 역학<sup>8)</sup>, 병리<sup>4,6,9-11)</sup>, 합병증 및 신경정신학적 후유증<sup>12-15)</sup>, 치료<sup>16-18)</sup>에 관한 다수의 연구들이 보고되고 있다. 그럼에도 불구하고 CO중독발생이 연탄사용량과 주거 및 주택환경여건에 의존하므로 우리나라의 경우는 이 두가지 요건이 조속한 개선이 없는한 상당기간동안 CO중독환자의 높은 발생율은 거의 필연적이라 하겠으며, 1985년의 통계에 의하면 연간 100만에 달하는 환자의 발생(경제적 피해규모로 환산한다면 1147억에 달함)을 감안한다면 국민보건상 여전히 심각한 문제가 아닐 수 없다.

CO중독의 기전은 CO가 혈액소와의 강한 결합력에 의해 산소운반장애와 산소해리방해로 인한 이중작용으로 저산소증을 초래하는데 이중 전신 산소소비량의 20-25%를 차지하는 중추신경계가 큰 손상을 받게되므로 의식장애가 가장 현저하게 나타난다. 최근에는 세포내 조직대사에서 주역할을 하는 cytochrome oxidase A<sub>3</sub>가 철을 함유하고 있어서 CO와 잘 결합함으로써 비활성화되어 Krebs's cycle에 있어서는 산소가 용이 되지 않는다. 따라서 저 농도 CO 노출에 의한 만성중독 혹은 낮은 COHb포화도에 있어서의 각종 임상증상의 발현에 대한 해석이 가능하게 되었다<sup>19)</sup>. CO중독 치료에 있어서는 산소효과는 COHb에서 CO를 해리 시키는데 있다기보다는 충분한 산소공급으로 cytochrome-CO 복합체의 해리를 촉진시킨다는 주장이 대두되고 있다. CO는 그 10-15%가 혈관으로 이동하여 iron containing hemoglobin과도 결합하는데 myoglobin과 결합하여 산소소모량이 큰 심근에 치명적인 손상을 주기도 한다.

지금까지의 연구들을 종합해볼때 CO중독이 나이별로는 10-20대에서 그 발생율이 가장 높

았으며, 성별로는 발생율이 남자의 그것보다 현저히 높게 보고<sup>9)</sup>되고 있음도 특기할 사항이다. 저자는 관찰에서는 10-20대가 전체의 53.8%로 가장 많았고, 그중 여자가 65.5%로 남자보다 1.5배 높게 나타나 일치된 소견을 보였다.

CO중독기전에 영향을 주는 제요소를 보면 COHb의 형성은 PaCO가 높을수록 단 시간내에 다량 형성되며, PaCO가 높을수록 COHb해리곡선은 좌측으로 이동하며<sup>20,21)</sup>, 산소혈색소(ox-yhemoglobin : O<sub>2</sub>Hb)는 혈중 pH감소, 2,3 DPG 농도의 증가 및 체온이 감소할수록 혈액소의 산소에 대한 친화력이 약해져서 쉽게, 산소가 유리되어 조직에 공급한다<sup>21)</sup>. COHb의형성은 O<sub>2</sub>Hb보다 10배나 빠르게 일어나나 반면 COHb는 O<sub>2</sub>Hb에 비해 250배나 늦게 해리한다. CO와 혈액소의 결합은 광선의 영향을 많이 받는데 특히 영향을 많이 미치는 파장부분은 자외선대로서 산소의 존재하에 COHb의 해리를 촉진시킨다고 하였다<sup>22-23)</sup>. CO의 생체이로의 확산되는 양은 P<sub>A</sub>CO(폐포의 CO농도)가 높을수록, P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>(폐포의 산소분압)가 낮을수록 그리고 단위시간에 폐순환계를 관류하는 혈액량이 많을수록 증가하며, CO의 체외배출은 대체로 CO흡입후 대기환경하에서는 COHb의 포화도가 반감하는데 약 25분이 소요된다고 한다<sup>24)</sup>.

CO중독이 산염기평형에 미치는 영향에 대해서는 Choidi등<sup>25)</sup>은 개에서 COHb농도가 50% 이상인 경우에는 PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, pH등에 뚜렷한 변화가 없었고 혈중유상 농도가 증가한 예에서는 pH가 산성으로 이동하는 경향은 있었으나 pH의 저하에 따른 과환기는 없었으며, 0.12-0.45%의 CO를 흡입시켜 COHb농도가 45-80% 증가된 개에서는 호흡수 및 분시환기량의 증가를 볼수 있었는데 이증가는 CO중독을 초래되는 유산의 축적으로 말미암아 호흡충추가 자극되기 때문이라 하였다. 그러나 CO흡입에 의해서 과환기가 초래되었다고 한 김<sup>26)</sup>은 동맥

혈의 CO<sub>2</sub>함량 및 pH의 감소한 것은 혈중유산농도의 증가로서 대사성 산증이 발생되었기 때문이며, CO흡입으로 COHb농도가 증가하면 O<sub>2</sub>함량의 심한 감소가 있어서 동맥혈의 O<sub>2</sub>분압에는 변화가 없다고 하였다.

저자의 관찰에서는 CO의 흡입에 의한 COHb농도가 증가함에 따라 동맥혈의 CO<sub>2</sub>함량 및 pH는 감소하고 O<sub>2</sub>분압은 뚜렷한 변화를 보이지 않으므로 김<sup>26)</sup>의 소견과 비슷한 결과를 얻었다.

급성 CO중독시의 증상은 의기환경, CO의 농도, 흡입시간, 혈중 COHb포화도 및 지속시간 그리고 중독시 환자상태(전신상태, 운동여부, 개체의 감수성, 기존질환의 유무)등으로 좌우된다<sup>27)</sup>. Haldane<sup>28)</sup>은 자기자신을 대상으로 한 인체실험에서 0.21%의 CO를 70분간 흡입하여 COHb포화도가 50%가 되었을때 시야가 어두워지고, 도움없이 자리에서 일어나거나 보행하는것이 어렵다고 하였으므로 50% 이상은 혼수상태를 초래할 가능성을 시사하였다.

CO중독환자는 호흡항진(>30회/분), 호흡저하(<10회/분), Cheyne-Stokes호흡 혹은 무호흡이 나타나는데, 호흡저하는 예후가 불량하며 Cheyne-Stokes호흡은 사망율이 높은것으로 알려져 있다. 중증중독환자의 71%에서 순환기 이상(혈압하강 및 맥박상승), 적혈구, 혈색소, 헤마토크리트의 증가, 백혈구 및 호산구의 증가, 동맥혈 pH의 저하, PaCO<sub>2</sub> 및 PaO<sub>2</sub>감소, 심전도의 이상(빈맥, ST변화), 뇌파이상(국소성 혹은 전반적인 epileptiform변화)등이 나타나는데<sup>28)</sup> 저자의 관찰에서도 다수의 환자에서 백혈구와 헤마토크리트의 상승, 동맥혈 pH와 PaCO<sub>2</sub>의 감소, 심전도의 이상 및 뇌파이상은 보였으나, 동맥혈의 PaO<sub>2</sub>는 뚜렷한 변화가 없었다.

CO중독시 심전도상에는 rhythm의 변화, 전도장애 및 ST절의 변화등이 보고<sup>29,30)</sup>되었는데

이등<sup>31)</sup>은 급성CO중독환자 149례의 심전도분석에서 주요 이상소견은 ST, T변화 및 Q-T간 격연장이었고 빈도는 각각 38.3% 및 37.0%에 달하였으며 ST, T변화 가운데서는 T파의 전하내지 역전, T파 진폭의 증가, ST절의 하강 및 상승의 순위로 많았다 하였다. 저자의 관찰에서는 rhythm 및 ST, T절의 변화는 보였으나, 전도장애의 소견은 없었다.

급성 CO중독시 뇌파변화에 대해서 최초로 광범위하고 조직적인 연구는 Lennox와 Peterson이 시행하고<sup>32)</sup>, Ginsberg와 Garland등<sup>33)</sup>에 의해 본격적으로 연구되었다. CO중독환자의 90%이상에서 이상뇌파 소견을 보이는데 주로 전두엽을 포함하는 광범위한 부위에서 2-5Hz의 서파가 나타난다. 급성기에는 4-7Hz의 배경파와 불규칙한 서파가 전반적 혹은 전두엽에서 뚜렷하게 나타나거나 1.5-2.5Hz의 규칙적인 triphasic양 일과성 서파가 나타나는데 보통은 좌우 대칭이지만 일반적인 산소결핍보다는 편측성 혹은 국소성인 경우가 많다고 한다<sup>34)</sup>

이때 나타나는 서파들은 CO중독의 특이한 변화라기 보다는 뇌무산소증 혹은 대사성 뇌질환때에 흔히 볼수있는 뇌파소견으로 보인다. 뇌파검사소견은 환자의 임상경과 및 예후와 밀접한 관계가 있으며<sup>34)</sup>, 뇌파의 변화가 심할수록 후유증이 심하다고 하였다<sup>9)</sup>. 반면에 후유증의 뇌파소견은 환자의 임상상태와 밀접한 상관관계가 없다<sup>35)</sup>는 주장도 있다. 그러나 일반적으로 후유증의 임상변화의 속도와 뇌파변화의 속도는 다를지라도 어느정도 상관관계는 있으며, 특히 환자가 명료기동안 임상적으로 증상이 없는 상태에 있을때라도 뇌파상 이상소견이 있을수 있으며 따라서 환자의 경과 및 예후를 추정할때 주기적인 뇌파의 추적을 통해 만약 뇌파상 이상소견이 존재할때는 아직도 환자는 뇌의 회복경과가 진행중이라는 것을 알수 있는 지표로서의 가능성은 있다고 하였다<sup>12)</sup>. 저자는 관찰에

서는 93.1%에서 경도이사의 뇌파이상을 보였는데, 주로 burst 또는 scattered theta파가 전반적으로 호발하였다.

CO중독시 병소의 상태 및 위치가 전산화 단층촬영이 개발된 이후 더욱 세밀하게 관찰되어져 왔다. Ikeda등<sup>35)</sup>은 급성 CO중독의 뇌부종은 vasogenic 하여 백질에 주로 나타나며 부종이 소실되면서 뇌위축과 뇌실의 확대가 일어나므로 전산화촬영술에 의한 부종의 심도에 따라 중독의 예후를 정할수 있다고 하였으며 Nardiazzi<sup>36)</sup>는 조영증강후의 전산화 단층촬영상이 입원초기에는 정상이나 중독 8일째에는 기저신경절과 소뇌의 미상핵에 음영의 증강을 보였으며 5주후에는 임상증상의 호전과 함께 증강이 소멸됨을 보았다고 하였다. 그리고 박<sup>37)</sup>은 부위별 병변의 발생빈도는 담창구, 전두엽의 뇌백질, 전두엽, 후두엽, 측두엽, 시상, 뇌실 및 미상핵 순으로 보고하였다. 저자의 관찰에서는 기저신경절과 백질에 저하된 음영을 보인 3례가 지연성 뇌후유증에 뚜렷하였던 것으로 보아 이는 CO중독의 특징으로 여겨지며, CO중독의 정도와의 관계가 있을 것으로 보인다.

CO중독으로 인한 신경정신학적 후유증은 다양하여 하나의 공통군으로 확인 안될 정도인데 크게 신경정신증, 정신증, 선조체증상, 운동증상, 감각장애, 언어장애, 말초신경장애 및 뇌신경장애로 구분된다. 이러한 후유증의 발생빈도에 관해서는 Shillito등<sup>38)</sup>은 0.8%, Smith등<sup>39)</sup>은 CO환자중 생존자들에서 50%가 의식회복 후 비정상적인 상태였고, 조등<sup>18)</sup>은 13.6%, 최<sup>15)</sup>는 전체환자중 5.3%이고 입원환자중 23.9%였으며, 박등<sup>40)</sup>은 40.8%였다.

신경성 후유증중에서 발생빈도가 많고 CO중독의 특징으로 인정되는 지연성 뇌후유증은 그 발현이 대부분 중독후 2-3주안에 발생하며, 빠르게는 2일 혹은 6-8주에도 예외적으로 발생한다. 지연성 후유증이 발현하기까지의 명료

기는 Shillito등<sup>38)</sup>이 1-21일, Garland등<sup>39)</sup>이 수시간, Walton<sup>41)</sup>이 2-4주, 한<sup>42)</sup>이 21-30일 이<sup>13)</sup>가 3-47일, 최<sup>15)</sup>가 4-40일로 평균하면 3주일이 가장 많다. 지연성 후유증의 발생빈도는 Shillito등<sup>38)</sup>이 0.06%, 이<sup>13)</sup>가 2.8% 최<sup>15)</sup>가 전체환자중 2.4% 입원환자중 10.9%로 보고하였다. 저자의 관찰에서는 입원환자 116명중 9명으로 7.8%였다.

어떤 소견을 토대로 CO중독후 후유증의 발생을 예견할 것인가에 대해서는 다소간의 이견이 있다. 후유증의 진행이 CO의 노출정도나 노출시간 또는 COHb의 혈중농도등과는 일치되지 않는다고 하였으며, 유인원 실험에서 그러한 일치되지 않는 사실이 증명된다고 하였다. 그러나 입원당시 환자의 의식장애의 정도와는 관련이 있어서 중독시 혼수상태가 심할수록 발생율이 높아진다고 하였으며<sup>33, 37, 42)</sup>, 혼수기간이 길수록 후유증으로 여러가지 증상이 복합되어 나타난다고 하였다<sup>33)</sup>. 그리고 서등<sup>43)</sup>은 CO의 노출시간이 길수록, CO중독시 혼수상태가 깊을수록 지연성 후유증의 발생이 증가하는 경향이 보인다고 하였다. 그러나 혼수기간이 없어도 드물게 후유증은 올수 있으며, 노출시간보다도 급성중독시의 의식장애정도가 보다 신빙성있는 척도가 된다고 하였다. 또 노출시간의 정확한 측정이 어려우므로 지표로서 적당치 못한 원인으로 지적되기도 한다. 중독후 후유증이 시작할때 까지의 일수나 명료기간의 유무나 장단은 무관하다고 하였으며, 후유증의 발생과 관련된 원인으로 입원치료여부, 연령, 귀가시의 의식상태, 입원기간 및 내원시의 의식상태등 5개의 변수를 주장한 연구<sup>40)</sup>도 있다. 저자의 관찰에서는 지연성 후유증을 보인 환자군에서 폭로시간(>8시간)이 길고, 백혈구증다증(>2만)이 현저하였으며, 뇌파이상(>중등도)이 뚜렷하였으므로 다수의 환자에서 이 3가지 변수에 대한 연구가 필요한 것으로 사료되었다.



## 요 약

급성 일산화탄소중독환자의 예후를 예측하는 기초자료를 얻고자 1985년 10월부터 1989년 4월까지 급성 일산화탄소중독으로 영남대학병원 응급실을 통해 COHb검사로 확진되어 입원치료한 116명의 환자를 대상으로 임상소견 및 검사소견을 비교, 분석하고 이들 소견과 지연성 후유증과의 관련성을 조사하여 다음과 같은 성적을 얻었다.

1. 입원환자 116례의 내원시 의식상태는 기면상태의 군이 36.2%로 가장 많았으며, 남녀의 비는 1:1.5로 여자가 많았다.

2. 내원시 의식장애가 심할수록 동맥혈의 pH 및 PaCO<sub>2</sub>는 감소하는 경향을 보였는데, 이는 대사성산증에 의한 소견으로 보인다.

3. 일산화탄소중독으로 인한 초기 검사소견중 백혈구증다증은 65.5%, 헤마토크리트의 상승은 23.3%, 고혈당은 19.8%, GPT의 상승은 19.8%, creatinine의 상승은 0.9%, 뇨당검출은 12.1%였다.

4. 심전도 검사에서는 35.5%에서 이상소견을 보였는데 25.0%가 rhythm의 변화를, 15.5%가 ST, T절의 이상을 보였고, 이중 5.2%는 rhythm의 변화와 ST, T절의 이상과 함께 나타났으나 전도장애의 이상은 없었다.

5. 뇌파검사에서는 경도이상의 이상소견을 보인 환자가 93.1%였으며, 이중 중등도의 이상소견을 보인 환자가 80.2%로 가장 많았다.

6. 입원환자중 지연성 후유증의 발생빈도는 7.8%였으며, 이들은 노출시간이 길고(>8시간), 백혈구증다증(>20,000) 및 뇌파이상(>중등도)이 심하였다.

## 참 고 문 헌

1. 윤덕로: 일산화탄소중독의 현황과 대책.

대학의학협회지, 28: 1069-1076, 1985.

2. Comroe, J. H. : Physiology of respiration. 2nd ed., Year book medical publisher Inc., Chicago(1974), P. 41.
3. Loghridge, L. W., Leader, L. P., and Bowen, D.A.L. : Acute renal failure due to muscle necrosis in carbon monoxide poisoning. Lancet, 16: 349-351, 1958.
4. 신동휘 · 송계용 · 함언근 · 심보성 : 급성 일산화탄소중독의 백서 소뇌 Purkinje 세포에 미치는 영향에 관한 세포병리학적 연구. 서울의대학술지, 22: 46-61, 1981.
5. 안원전 · 유철재 · 한현석 · 신영태 · 도홍규 : 급성 일산화탄소중독 환자에서의 혈청 myoglobin치. 대한내과학회잡지, 30: 231-236, 1985.
6. 지재근 : 일산화탄소중독의 병리. 대한의학협회의지, 28: 1064-1068, 1985.
7. 서보완 · 변영주 · 박충서 : 혈중 일산화탄소 농도와 일산화탄소중독 증상과 상관관계. 최신의학, 30(6): 46-50, 1987.
8. 송동빈 : 일산화탄소중독의 역학. 대한의학협회의지. 28: 1059-1063, 1985.
9. Ginsberg, M.D., Hedley-Whyte, E.T., and Richardson, E.P. : Hypoxic ischemic leukoencephalopathy in man. Arch. Neurol., 33: 5-9, 1976.
10. Blackwood, W. and Corsellis, J.A. N. : Greenfield's neuropathology Edward Arnold Publisher. London(1976), P. 68-71.
11. Lewey, F.H. and Drabkin, D.L. : Experimental chronic carbon monoxide poisoning of dogs. Am. J. Med. Sci., 208: 502-505, 1944.
12. 양병환 : 일산화탄소의 신경정신학적 후유증. 대한의학협회지, 28: 1090-1094, 1985.

13. 이만홍 : 일산화탄소중독의 지연성 후유증에 관한 임상연구. 신경정신의학 17 : 374-385, 1978.
14. 박충서 : CO중독의 후유증. 대한의학협회지, 11 : 878-881, 1968.
15. 최일생 : 일산화탄소중독의 신경정신학적 후유증에 관한 연구. 대한의학협회지 25 : 341-346, 1982.
16. 박향배 : 일산화탄소중독의 고압산소요법. 대한의학협회지, 28 : 1077-1082, 1985.
17. 김건영 : 일산화탄소중독의 일반요법. 대학의학협회지, 28 : 1083-1089, 1985.
18. 조수현 · 유근영 : 급성 일산화탄소중독 환자 내원시 의식상태 및 치료 성과에 관한 조사연구. 서울의대학술지, 22 : 83-91, 1981.
19. Goldbaum, L.R. : What is the mechanism of CO toxicity. Hviat. Space Env. Med., 46 : 128-133, 1981.
20. Kim, I. D. and Yoon, D.N. : Carbon monoxide poisoning. New Medical Publication, No. 1, 1969.
21. Joel, N. and Pugh, L.G.C.E. : The Carbon monoxide dissociation curve of human blood. J. Physiol, 142 : 63-77, 1958.
22. Smith, G. : Carbon monoxide poisoning. Ann. New Yerk Acad. Sc. 117 (art. 2), 684-687, 1965.
23. Hartridge, H. : The action of various conditions on COHb. J. Physiol pp22-23, 1912.
24. Forbes, W.H., Sargent, F., and Rouhgtton, F., and Roughton, F.J.N. : The rate of CO uptake by normal men. A. J. Physiol., 143 : 594-608, 1945.
25. Choidi, H., Dill, D. B., Consolazio, F., and Horvath, S.M : Respiratory and circulator responses to acute carbon monoxide poisoning. Am. J. Physiol, 134 : 683-693, 1941.
26. 김옥제 : 급성 일산화탄소중독의 생리학적 연구. 대한의학협회지, 4 : 39-46 . 1961.
27. Bokonjic, N. : Stagnant anoxic and carbon monoxide poisoning, A clinical and electroencephalographic study in human. Electroencephalography & Clinical Neurophysiol. Supp. 21, pp102, 1963.
28. Haldane, J. S. : The action of carbon monoxide on man. J. Physiol, 18 : 430-462, 1895.
29. Middleton, G.D., Ashby, D.W., and Clarke, F. : Delayed and long-lasting electrocardiographic changes in carbon monoxide poisoning. Lancet, 1 : 12-14, 1961.
30. Stearns, W.H., Drinker, C.K., and Shaugmessy, T.J. : Electrocardiographic changes found in 22 cases of carbon monoxide (illumating gas) poisoning. Am. Heart. J., 14 : 434-447, 1976.
31. 이증기 · 조동규 · 정태훈 · 이장백 · 이현우 · 박희명 : 급성 일산화탄소 중독 환자의 심전도학적 관찰. 19 : 672-679, 1976.
32. Lennox, M. A. and Peterson, P.B. : Electroencephalographic findings in adult carbon monoxide poisonig. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 10 : 63-68, 1985.
33. Garland, H. and Peaece, J. : Neurological complications of carbon monoxide poisoning. J. Med., 36 : 445-455, 1967.
34. 선우일남 · 김기환 : 일산화탄소중독증의 뇌파검사소견. 대한신경과학회지, 2 : 21-28, 1984.
35. Ikeda, T. and Kondo, T. : Computerized tomography in cases if acute carbon monoxide poisoning. Med. J. Osaka. Univers.

- 29 : 253-258, 1978.
36. Nardizzi, L. R. : Computerized tomographic correlate of carbon monoxide poisoning. *Arch. Neurol.* 36 : 38-39, 1979.
37. 박영근 · 원희선 · 이승노 · 함창곡 : 급성 일산화탄소 중독증에서의 전산화단층촬영 소견. *대한방사선의학회지*, XIX(3) : 498-505, 1983.
38. Shillito, F.H., Drinker, C.K., and Shannhnessy, T.J. : The problem of nervous and mental sequelae in carbon monoxide poisoning. *JAMA*, 106(9) : 669-674, 1936.
39. Smith, J.S. and Brandon, S. : Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three year follow-up. *Br. Med. J.*, 1 : 318-321, 1973.
40. 박병주 · 조수현 · 안윤옥 · 신영수 · 윤덕로 : 급성 일산화탄소중독의 신경학적 후유증에 관한 역학적 연구. *예방의학회지*, 17(1) : 5-24, 1984.
41. Walton, J.N. : *Brain's disease of nervous system*. 8th ed. Oxford. Uni. Press(1970). p810.
42. 한순자 · 정규원 · 김기환 : 일산화탄소중독에 의한 급성중독과 신경후유증의 임상관찰. *대한의학협회지*, 12 : 234-238, 1969.
43. 서보완 · 변영주 · 박충서 : 일산화탄소중독에 의한 급성중독과 신경후유증의 병발요인 및 예후에 대한 연구. *대한신경학회지*, 5(1) : 49-55, 1987.

- Abstract -

## A Clinical Study of Acute Carbon Monoxide Intoxication

Kyong Chan Choi, Mee Yeung Park, Jung Sang Hah  
Yeung Ju Byun, and Choong Suh Park

*Department of Neurology  
College of Medicine, Yeungnam University  
Taegu, Korea*

To obtain the basic data of prognosis of acute carbon monoxide(CO) intoxication, one hundred and sixteen cases of CO intoxication defined by carboxyhemoglobin(CO<sub>Hb</sub>) and admitted via emergency room of Yeungnam University Hospital from Oct. '85 to April' 89 have been clinically analyzed and evaluated, including delayed postanoxic encephalopathy(DPE) and the following results were obtained.

1. The ratio of male to female was 1 : 1.5 and mental state was drowsy mostly(26.2% of 116 cases)
2. The more disturbed the mental state, the more decreased was the arterial pH and PaCO<sub>2</sub>, which may be the result of metabolic acidosis.
3. The early laboratory findings in patients of CO intoxication were as follows : leukocytosis-65.5%, increase of hematocrit-23.3%, hyperglycemia-19.8%, increase of GPT-19.8% increase of creatinine-0.9%, and glucosuria-12.1%.
4. The early findings of EKG were abnormal in 35.3% : change of rhythm-25.0%, abnormal ST segment-15.5% (change of rhythm and abnormal ST segment-5.2%) but the conduction disorder was not present.
5. The abnormal EEG above mild degree was 93.1%, of which moderate was most frequent(80.2%).
6. The incidence of DPE was 7.8% among all admitted CO patients. DPE cases had long duration of exposure time(8 hours), severe leukocytosis(20,000) and an abnormal EEG(MA).

Key Words : Acute carbon monoxide intoxication, Blood gas analysis, Delayed postanoxic encephalopathy.