



CARBON MONOXIDE(3)

CAS 번호 : 630-08-0

분자식(Molecular formula) : CO

BEI 권고

평가 대상물질	시료채취 시간	BEI	경고주석
혈액 중 Carboxyhemoglobin(CO _{Hb})	작업종료 후	3.5% of hemoglobin	B, Ns
호기 중 Carbon monoxide	작업종료 후	20ppm	B, Ns



연세대학교
보건대학원 교수
김치년

혈액 중 카복시헤모글로빈(CO_{Hb})

운동 수행능력(Exercise Performance Capacity)

Ekblom과 Hout 연구¹⁾에서 건강하고 실제 잘 훈련된 10명의 피험자를 대상으로 일산화탄소 노출 전후에 자전거와 트레드밀 운동을 중간 및 최대로 수행한 결과 CO_{Hb} 포화 수준이 4.8~21.2%이었다. 중간 정도의 최대 운동에서는 CO_{Hb} 농도가 17.2%에 도달했을 때 연구 변수(최대 산소섭취량, 산소 부족, 젖산 농도, 심박수, 호흡률)에서 약간의 변화만 관찰되었다. 최대 운동의 경우 자전거 운동 평균 시간은 7% CO_{Hb}는 251초에서 194초로 감소하였고 20% CO_{Hb}에서는 147초로 감소하였다. 트레드밀 운동 시간은 7% CO_{Hb}에서는 332초에서 224초, 20% CO_{Hb}는 174초로 감소했다.

요약하면, 건강한 비흡연자는 CO_{Hb} 포화도가 2.5%를 넘는 일산화탄소 수준에서는 격렬한 운동을 할 때 운동량이 약간 감소했지만 통계적으로 유의미한 감소이었다. 그러나 흡연자의 운동량 감소가 관찰되지 않았기 때문에 만성적인 일산화탄소 노출 기간 동안은 운동능력이 회복될 수 있다. 일산화탄소 노출 동안 육체노동 수행능력에 영향을 줄 수 있는 농도는 불확실하다.

협심증과 부정맥(허혈성 심장 질환)

협심증이 있는 피검자에 대한 3건의 연구에서 트레드밀 최대 운동 평균 시간이 감소했음을 보고하였다. 일산화탄소에 노출된 피검자는 가벼운 운동 후 초기에 노출 없이 2.9~5.8%²⁾, 2.68%³⁾, 2.9~4.5%⁴⁾의 CO_{Hb} 수준이었다. EPA에 의해 구성된 위

원회에서 이 두 연구를 조사한 결과 3건 중 두 연구의 결과^{2, 3)}는 신뢰성을 인정하기는 어렵다고 결론을 내렸다.⁵⁾ 흡연자를 포함한 세 번째 연구⁴⁾에서는 용량-반응 관계가 없었다. 한편, Sheps 등⁶⁾의 연구에서는 협심증이 있는 23명의 피검자의 COHb가 4% 이하인 경우 운동 중 협심증 발병 시간에 아무런 영향을 미치지 않았다. 그러나 6%의 COHb는 심실 기능 장애, 협심증, 운동능력 저하의 조기 발병을 유발했다.⁷⁾

Kleinman 등⁸⁾은 평균 COHb 3% 수준이 협심증 발병 시 운동시간을 현저하게 감소시켰다고 보고하였다. 다른 연구에서는 관상 동맥 질환이 확인된 63명의 비흡연 남성에서 심근 허혈 발생에 대하여 2% COHb 및 4% COHb 수준이 미치는 영향을 평가하였다.⁹⁾ 허혈 심전도 변화 시간은 2.0% COHb에서는 5.1% 감소하고, 3.9%에서는 7.1%로 감소하였다. 협심증 발병 시기는 COHb 2.0%에서는 4.2% 감소하고, COHb 3.9%는 7.1%로 감소하였다. 유의한 용량-반응 관계가 발견되었다. 일산화탄소 노출이 적은 경우는 부정맥 효과가 있는지는 불분명하다.

Hinderliter 등¹⁰⁾은 관상 동맥 질환을 앓고 있는 10명의 환자에서 4%와 6%의 COHb 수준의 일산화탄소 노출은 휴식과 운동 유발성 심실성 부정맥에 아무런 영향이 없음을 발견하였다. Sheps 등¹¹⁾은 41명의 비흡연자에서 4% COHb 및 6% COHb에 해당하는 일산화탄소 노출에 대한 운동 중 심실성 부정맥의 영향을 평가하였다. 단일 및 다중 심실 조기 탈분극의 빈도는 6% COHb에서 유의하게 증가했으나 4% COHb에서는 증가하지 않았다. Atkins와 Baker¹²⁾는 고농도의 일산화탄소(COHb 21%와 COHb 31%)에 노출된 관상 동맥 질환자 2명이 갑자기 사망했다고 보고하였다.

Stern 등¹³⁾은 뉴욕시 터널 담당자들이 교량 담당자와 일반 뉴욕시 인구보다 죽상 경화성 심장병(atherosclerotic heart disease)으로 인한 사망자가 더 높았다는 사실을 확인하였다. 터널 내부의 평균 일산화탄소 농도는 38ppm(순간 농도가 100ppm 이상인 경우가 많았고 5% 미만의 COHb 수준)이었고, 교량 요급 부스에서는 23ppm이었다. 심장 사망 위험은 노출 중단 후 5년 이내에 감소하였다. 이 관찰은 증가된 부정맥과 같은 일산화탄소의 급성 영향이 사망률에 기여할 수 있음을 시사하였다.¹⁴⁾ 그러나 증가된 사망률이 일산화탄소의 최고 농도 또는 평균 농도와 관련이 있는지는 명확하지 않다.

요약하면, 허혈성 심장 질환 환자에서 COHb 농도가 3%를 초과하는 급성 일산화탄소 노출은 수행능력을 감소시킬 수 있다. 한 연구에서 6%의 COHb 수준은 허혈성 심장 질환과 노출 전에 부정맥이 있는 환자에서 심실성 부정맥이 증가한 것과 관련이 있다고 하였으나 근로자들에게 영향을 준다는 것은 불확실하다.

발달 영향(Developmental Effects)

일산화탄소는 혈액을 통해 태반을 가로지르고, 태아 헤모글로빈의 높은 친화성으로 모체 혈액보다 태아 혈액에서 COHb가 더 느리게 제거된다. 정상 상태에서 태아의 COHb 농도는 모체 수준보다 10% 높다. 내인성 일산화탄소 생성량을 3배까지 높일 수 있으며 모체 헤모글로빈을 감소시켜 혈액 산소 운반능력을 2%에서 30%까지 줄인다. 태아는 일산화탄소의 저산소 효과에 매우 민감하다. 임신 중 엄마가 담배를 피우는 아이는 엄마가 비흡연자일 경우보다 출생체중이 적다. 주산기 사망이 증가하고 정신능력이 저하될 수도 있다. 이러한 효과가 일산화탄소 또는 담배의 다른 구성성분에 의해 유발되는 정도는 알려져 있지 않다. 일산화탄소에 노출된 동물의 발생독성은 TLV 문서에서 검토하였다.

결론

COHb가 10% 미만인 건강한 젊은 지원자들에게는 일산화탄소가 일관된 큰 행동 효과를 나타내진 않는다. 그러나 일산화탄소에 지속적으로 노출되면 COHb의 농도가 5%에서 10%로 유지되므로 항공기를 조종하거나 제어반에 출근하는 등 고도의 주의가 필요한 작업에서는 영향을 미칠 수 있다. 또한 일산화탄소 노출이 5% 미만 COHb 수준으로 유지되면 격렬한 신체 활동을 수행할 수 있는 능력을 감소시킬 수 있다. 관상 동맥 질환자는 특히 일산화탄소에 민감하다. COHb 수준이 6%인 경우 심실 부정맥이 증가하였다. 임신 중 일산화탄소 노출은 낮은 출생 체중을 초래할 수 있으며 어린이의 정신능력을 저하시킬 수도 있다.

1992년에 ACGIH는 TLV-TWA를 50ppm에서 25ppm으로 줄였다. 이는 신경 행동 변화를 예방하고 심혈관 운동능력을 유지하며 임신부, 태아 및 만성 심장 및 호흡기 질환이 있는 근로자를 보호하기 위한 것이다. 25ppm의 TLV-TWA와 동일한 보호를 제공하기 위해서는 3.5% COHb의 BEI가 권장된다.

현재 유용한 데이터베이스(Current Database Available)

최근 정보의 양은 BEI를 추천하기에 충분하다.

권고사항(Recommendation)

ACGIH는 일산화탄소 노출의 지표로서 혈액 내 COHb를 모니터링할 것을 권장하고 있다. 이에 대한 BEI 값은 헤모글로빈의 백분율로 표시되는 3.5% COHb로 권고한다. 3.5% COHb 수준은 일산화탄소의 TLV-TWA 25ppm에서 8시간 노출 시에 일치할 가능성이 가장 높은 수준이다. 혈액시료는 노출 종료 시 또는 최고 노출 후 즉시 채취해야 한다. 이 BEI는 일산화탄소에 대한 직업적 노출 없이 3.5%를 훨씬 넘는 COHb 수치를 보이는 담배 흡연자에게는 적용할 수 없다. 교대 시작 시 수집된 혈액 시료의 COHb 수준은 통근 때의 노출로 높게 나타날 수 있다. ☺

참고 문헌

1. Eklblom, B.; Huot, R.: Response to Submaximal and Maximal Exercise at Different Levels of Carboxyhemoglobin. *Acta Physiol. Scand.* 86:474-482 (1972).
2. Aronow, W.S.; Harris, C.N.; Isbell, M.W.; et al.: Effect of Freeway Travel on Angina Pectoris. *Ann. Intern. Med.* 77:669-676 (1972).
3. Aronow, W.S.; Isbell, M.W.: Carbon Monoxide Effect on Exercise-Induced Angina Pectoris. *Ann. Intern. Med.* 79:392-395 (1973).
4. Anderson, E.W.; Andelman, R.J.; Strauch, J.M.; et al.: Effect of Low-Level Carbon Monoxide Exposure on Onset and Duration of Angina Pectoris. A Study of the Patients with Ischemic Heart Disease. *Ann. Intern. Med.* 79:46-50 (1973).
5. U.S. Environmental Protection Agency: Revised Evaluation of Health Effects Associated with Carbon Monoxide Exposure: An Addendum to the 1979 EPA Air Quality Criteria Document for Carbon Monoxide. EPA-600/8-83-033F. U.S. EPA, Washington, DC (1984).
6. Sheps, D.S.; Adams, Jr., K.F.; Bromberg, P.A.; et al.: Lack of Effect of Low Levels of Carboxyhemoglobin on Cardiovascular Function in Patients with Ischemic Heart Disease. *Arch. Environ. Health* 42:108-116 (1987).
7. Adams, K.F.; Koch, G.; Chatterjee, B.; et al.: Acute Elevation of Blood Carboxyhemoglobin to 6% Impairs Exercise Performance and Aggravates Symptoms in Patients with Ischemic Heart Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 12:900-909 (1988).
8. Kleinman, M.T.; Davidson, D.M.; Vandagriff, R.B.; et al.: Effects of Short-term Exposure to Carbon Monoxide in Subjects with Coronary Artery Disease. *Arch. Environ. Health* 44:361-369 (1989).
9. Allred, E.N.; Bleecker, E.R.; Chaitman, B.R.; et al.: Short-term Effects of Carbon Monoxide Exposure on the Exercise Performance of Subjects with Coronary Artery Disease. *N. Engl. J. Med.* 321:1426-1432 (1989).
10. Hinderliter, A.L.; Adams, K.F.; Price, C.J.; et al.: Effects of Low-Level Carbon Monoxide on Resting and Exercise-Induced Ventricular Arrhythmias in Patients with Coronary Artery Disease and No Baseline Ectopy. *Arch. Environ. Health* 44:89-93 (1989).
11. Sheps, D.S.; Herbst, M.C.; Hinderliter, A.L.; et al.: Production of Arrhythmias by Elevated Carboxyhemoglobin in Patients with Coronary Artery Disease. *Ann. Int. Med.* 113:343-351 (1990).
12. Atkins, E.H.; Baker, E.L.: Exacerbation of Coronary Artery Disease by Occupational Carbon Monoxide Exposure: A Report of Two Fatalities and a Review of the Literature. *Am. J. Ind. Med.* 7:73-79 (1985).
13. Stern, F.B.; Halperin, W.E.; Hornung, R.W.; et al.: Heart Disease Mortality Among Bridge and Tunnel Officers Exposed to Carbon Monoxide. *Am. J. Epidemiol.* 128:1276-1288 (1988).
14. Walden, S.M.; Gottlieb, S.O.: Urban Angina. Urban Arrhythmias: Carbon Monoxide and the Heart. *Ann. Int. Med.* 113:337-338 (1990).