http://dx.doi.org/10.22537/jksct.18.1.34
pISSN: 1738-1320 / eISSN: 2508-6332

Journal of The Korean Society of Clinical Toxicology

원 저

급성 일산화탄소 중독 환자에서 급성 심혈관계, 신경학적 독성의 위험요인과 노출 경로의 역학적 특성

인하대학교 의과대학 응급의학교실

박진수 · 신승열 · 서영호 · 정현민

The Risk Factors of Acute Cardiovascular and Neurological Toxicity in Acute CO Poisoning Patients and Epidemiologic Features of Exposure Routes

Jinsoo Park, M.D., Seunglyul Shin, M.D., Youngho Seo, M.D., Hyunmin Jung, M.D.

Department of Emergency Medicine, Inha University School of Medicine, Incheon, Korea

Purpose: This study evaluated aggressive hyperbaric oxygen therapy (HBOT) by understanding various exposure routes of acute carbon monoxide (CO) poisoning, the risk factors causing acute cardiovascular, and neurological toxicity caused by poisoning.

Methods: A retrospective study was conducted based on the medical records of 417 acute CO poisoning patients who visited the emergency care unit from March 2017 to August 2019. The exposure routes, HBOT performance, age, sex, medical history (hypertension, diabetes mellitus, ischemic heart disease, heart failure), intentionality, loss of consciousness (LOC), intake with alcohol or sedatives, and initial test results (carboxyhemoglobin (COHb), troponin-I, electrocardiography, echocardiography, brain MRI) were examined. Comparative analysis of the clinical information was conducted between the groups that showed acute cardiovascular toxicity and neurological toxicity, and groups that did not.

Results: Among 417 patients diagnosed with acute CO poisoning, 201 cases (48.2%) were intentional, and charcoal briquette was the most common route (169 patients (40.5%)). Two hundred sixteen cases (51.8%) were accidental, and fire was the most common route (135 patients (32.4%)). The exposure route was more diverse with accidental poisoning. Three hundred ninety-nine patients were studied for acute cardiovascular toxicity, and 62 patients (15.5%) were confirmed to be positive. The result was statistically significant in intentionality, LOC, combined sedatives, initial COHb, HTN, and IHD. One hundred two patients were studied for acute neurological toxicity, which was observed in 26 patients (25.5%). The result was statistically significant in age and LOC.

Conclusion: Active HBOT should be performed to minimize damage to the major organs by identifying the various exposure routes of CO poisoning, risk factors for acute cardiovascular toxicity (intentionality, LOC, combined sedatives, initial COHb, HTN, IHD), and the risk factors for acute neurological toxicity (age, LOC).

Key Words: Carbon monoxide, Cardiovascular, Neurological, Toxicity, Hyperbaric oxygen therapy

책임저자: 정 현 민
인천광역시 중구 인항로 27
인하대학교 의과대학 응급의학교실
Tel: 032) 890-2310 Fax: 032) 890-2588
E-mail: hyunmin72@hanmail.net

투고일: 2020년 4월 27일 1차 심사일: 2020년 5월 11일
게재 승인일: 2020년 6월 6일

서 론

우리나라의 경우 1970-1980년대에는 연탄보일러에 의한 비의도적 일산화탄소 중독이 대부분이었으나[1], 2008년 유명 연예인의 일산화탄소 중독 자살 사건 후로 진행된 여러 국내 역학적 연구 등에서, 의도적 사고에 의한 일산

화탄소 중독이 급증하고, 비의도적 일산화탄소 중독의 경우에서 발생원이 이전과 비교하여 다양화되고 있음을 확인하였다[2,3].

일산화탄소의 물리적 특성상 중독이 되더라도 육안으로 보이는 증상이 뚜렷하지 않은 경우가 많으나[4], 초기 중독 증상은 두통, 구역, 구토, 어지러움 등 비특이적이며 가볍게 나타날 수 있다[5]. 중독 증상이 심해지는 경우 다양한 장기에 영향을 줄 수 있으며, 심근 허혈, 심근경색, 심부전, 폐부종 등 심혈관계 독성과 의식 저하, 실신, 경련, 혼수 등 급성 신경학적 독성 및 4-6주 이내에 발생하는 지연성 신경학적 독성(delayed neuropsychiatric sequelae, DNS)이 대표적인 중독 증상이다[6,7].

급성 일산화탄소 중독에 의한 심혈관계 독성은 심장 조직의 저산소증, 미오글로빈/시토크롬에 대한 일산화탄소의 작용, 자유산화기 작용 등에 의한 심근수축력 감소, 심박출량 감소 등으로 나타날 수 있으며[8], 급성 및 지연성 신경학적 독성은 산소의 결핍, 혈관의 염증반응과 면역반응, 흥분성 아미노산 등에 의해 유발된 탈수초화백색질뇌증(leukoencephalopathy) 때문이라는 연구들이 보고되었다[9,10].

고압 산소 치료(Hyperbaric oxygen therapy, HBOT)는 대기압 이상의 압력에서 100% 농도의 산소를 공급하는 치료이며, 2.5-3.0기압의 HBOT를 시행할 경우 동맥혈 산소 분압을 1,500-2,000 mmHg까지 증가시켜, 일산화탄소에 의해 손상 혹은 감염된 조직이나 장기에 치료 효과를 나타낼 수 있고, 뇌혈관을 수축시켜 뇌혈류와 대사를 줄여 뇌부종을 감소시키는 효과 등을 줄 수 있다[11,12]. 기존 연구들에 의하면 일반적으로 25% 이상(임산부의 경우 20% 이상)의 일산화탄소헤모글로빈(Carboxyhemoglobin, COHb) 농도, 의식소실, 종말기관 허혈의 증거가 있는 경우 고위험 환자군으로 고압산소치료의 적응증이 된다[13].

국내에서도 급성 일산화탄소 중독에 의한 심혈관계, 신경학적 독성 등에 대한 연구가 점차 진행되고 있으나, 국내 일산화탄소 중독 현황의 변화에 맞추어 두 가지 독성들이 생기는 위험요인들을 함께 연구하여 HBOT 필요성에 대해 고찰한 연구는 부족한 실정이다. 이에 저자들은 HBOT(단일 챔버 2.75기압 120분)를 운영하는 권역응급의료센터의 의료진으로서, 국내 급성 일산화탄소 중독 환자들의 역학적 현황을 파악하고, 현황 변화에 맞추어 급성 심혈관계 독성 및 급성 신경학적 독성이 발생할 수 있는 여러 위험요인들을 파악하여 주요 장기의 손상을 줄이기 위해 더욱 적극적인 HBOT를 운영하고자 본 연구를 진행하였다.

대상과 방법

2017년 3월부터 2019년 8월까지 급성 일산화탄소 중독으로 일개 권역응급의료센터에 내원한 환자들의 의무기록을 후향적으로 조사하였다. 본 연구는 인하대학교병원 연구윤리심의위원회(IRB)의 승인을 받아 진행하였다(IRB No. 2020-04-001). 급성 일산화탄소 중독의 진단은 병력, 임상적 특성, 혈액 검사 등을 고려하여 결정하였다. 급성 심혈관계 독성은 심전도검사를 시행하지 않은 환자(거부, 누락, 미시행, 응급실 내 사망)를 연구대상에서 제외하였으며, 급성 신경학적 독성은 응급실 도착 후 48-72시간 내에 뇌 자기공명영상검사(brain MRI)를 동의하여 진행한 환자를 연구대상으로 하였다(Fig. 1).

환자들의 나이, 성별, 병력(고혈압, 당뇨, 허혈성 심장질환, 심부전), 의도성, 노출 경로, HBOT 시행 여부, 의식소실, 알콜 섭취 동반, 수면제 복용 동반, 초기 COHb 농도, 초기 Troponin-I, 초기 심전도, 심초음파, brain MRI 결과를 확인하였다.

연구 기간 동안 일개 권역응급의료센터의 HBOT 적응증은 COHb 〉 25% 또는 수치와 상관없이 의식소실, 의식변화, Troponin-I 상승, 심전도의 허혈성 변화가 있는 경우였으며, 이를 참고하여 HBOT 시행 여부를 확인하였다. 자의 퇴원, 전원, 응급실 내 사망, 협조 불가, 기관 내 삽관 상태(본원 단일 챔버에서 시행 불가), 정상압 산소치료(Normobaric oxygen therapy, NBOT) 필요 환자의 경우는 HBOT를 시행하지 않았다.

급성 심혈관계 독성은 급성 일산화탄소 중독 이후 응급실에 도착하여 시행한 혈액 검사에서 초기 Troponin-I가 상승한 경우, 초기 심전도에서 허혈성 변화가 있는 경우, 심초음파에서 일산화탄소에 의한 이상 소견이 관찰되는 경우로 정의하였다. 초기 Troponin-I 상승은 0.12 ng/mL 이상 증가된 경우로 정의하였고, 초기 심전도의 허혈성 변화는 연속된 2개 이상의 ST분절이 1 mm 이상 상승한 경우(V2-V3에서는 2 mm 이상), 연속된 2개 이상의 ST분절이 0.5 mm 이상 하강하는 경우, 연속된 2개 이상의 T파가 1 mm 이상 역위된 경우로 정의하였다[14]. 일산화탄소에 의한 심초음파 이상 소견은 전반적 저운동성(global hypokinesia), 국소적 심근벽 운동이상(regional wall motion abnormality, RWMA)이 관찰된 경우로 정의하였다.

급성 신경학적 독성은 급성 일산화탄소 중독 이후 응급실에 도착하여 48-72시간 이내에 시행한 brain MRI에서 일산화탄소에 의한 이상 소견이 관찰되는 경우로 정의하였다. 일산화탄소에 의한 brain MRI 이상소견은 양측성

globus pallidus 또는 white matter 포함 기타 영역에서 T2 weighted image (and/or diffusion weighted image)의 high signal intensity를 보이는 경우로 정의하였다[15].

1. 통계 방법

연속형 변수인 경우 평균값과 표준편차를 제시하고 두 집단의 분석에는 Student's t-test를 사용해 분석하였다. 범주형 변수의 분석에는 건수와 비율을 제시하고 chi-square test또는 Fisher's exact test를 사용하여 분석하였다. 통계분석에는 SPSS statistics ver. 25.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA)를 사용하였다. *p*값이 0.05미만인 경우를 통계적으로 유의한 것으로 간주하였다.

결 과

연구 기간 동안 일개 권역응급의료센터에 급성 일산화탄소 중독으로 내원한 환자는 총 417명이었다. 급성 심혈관계 독성에 대한 연구는 심전도 검사 거부 2명, 누락 2명, 미시행 11명, 응급실 내 사망 3명, 총 18명의 환자를 연구대상에서 제외하여 399명이 최종 대상이 되었다. 급성 신경학적 독성에 대한 연구는 응급실 도착 후 48-72시간 내 brain MRI를 동의하여 시행한 환자 102명이 최종 대상이 되었다.

1. HBOT 시행여부(Table 1)

총 417명 중 HBOT를 시행한 환자는 206명(49.4%)으로, 3회 초과 189명(45.3%), 3회 2명(0.5%), 2회 3명(0.7%), 1회 12명(2.9%)였다. HBOT를 시행하지 않은 환자는 211명(50.6%)으로, NBOT만 필요한 144명(34.5%),

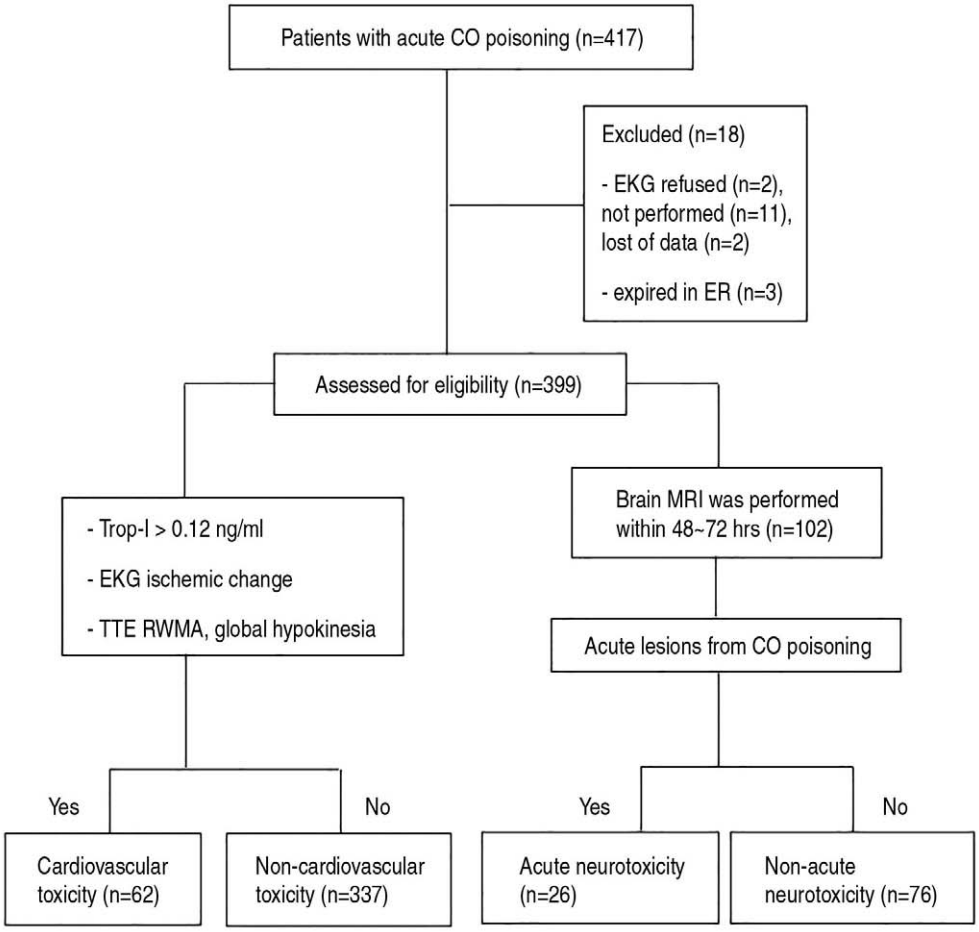

Fig. 1. Patients flow. 399 patients with acute CO poisoning were analyzed and classified by acute cardiovascular toxicity. 102 patients were analyzed and classified by acute neurotoxicity.

치료 거부 및 자의 퇴원 43명(10.3%), 협조 안되어 실패한 8명(1.9%), 기관 내 삽관 상태 8명(1.9%), 응급실 내 전원 5명(1.2%), 응급실 내 사망 3명(0.7%)이었다.

2. 노출 경로(Table 2)

총 417명 중 의도적 사고는 201명(48.2%)으로, 번개탄 169명(40.5%), 연탄 23명(5.5%), 화재 4명(1.0%), 숯불 2명(0.5%), 부탄가스 1명(0.2%), 배기가스 1명(0.2%), 미상 1명(0.2%)이었다. 비의도적 사고는 216명(51.8%)으로, 화재 135명(32.4%), 산업현장 30명(7.2%), 난로 14명(3.4%), 숯불 10명(2.4%), 번개탄 8명(1.9%), 연탄 7명(1.7%), 도시가스 5명(1.2%), 아궁이 4명(1.0%), 가스보일러 2명(0.5%), 미상 1명(0.2%)이었다.

3. 급성 심혈관계 독성

총 417명 중 심전도 검사 거부 2명, 누락 2명, 미시행 11명, 응급실 내 사망 3명, 총 18명의 환자를 연구대상에서 제외하여 399명이 최종 연구대상이 되었으며, 이 중 급성 일산화탄소 중독에 의한 급성 심혈관계 독성군은 총 62명(15.5%)이었다. 초기 Troponin-I는 51명(12.8%)에서 증가되었고, 초기 심전도의 허혈성 변화는 16명(4.0%)에서 확인되었다. ST분절의 상승이 3명, ST분절의 하강이 2명, T파의 역위가 11명이었다. 심초음파는 초기 Troponin-I 증가 혹은 초기 심전도의 허혈성 변화가 있는 환자들 중 35명에서 시행되었고, 9명(2.3%)에서 일산화탄소에 의한 심초음파 이상 소견이 나타났다. 전반적 저운동성(global hypokinesia)이 8명, 국소적 심근벽 운동이상(regional wall motion abnormality, RWMA)이 1명이었다(Table 3). 심초음파 이상소견이 확인된 환자 중 초기 COHb 농도 25% 이상인 환자는 6명으로, 45세 이하 1명, 46-59세 1명, 60세 이상이 4명이었고, 초기 COHb 농도 25% 미만인 환자는 3명으로, 45세 이하 1명, 46-59세 1명, 60세 이상이 1명이었다. 급성 심혈관계 독성이 확인된 환자 중 51명은 HBOT를 시행하였고, 자의 퇴원 3명, 기관내 삽관 상태 3명, 협조 불가하여 실패한 1명, NBOT 4명, 총 11명에서 시행하지 못하였다.

1) 급성 심혈관계 독성의 위험요인(Table 4)

의도성, 의식소실, 수면제 복용 동반, 초기 COHb 농도, 고혈압, 허혈성 심장질환의 경우 비독성군과 비교하여 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 의도성은 비독성군에서 151명(44.8%), 독성군에서 43명(69.4%) (p<0.001), 의식소실은 비독성군에서 99명(29.4%), 독성군에서 34명

Table 1. Demographic data related to whether HBOT was performed in patients with acute CO poisoning (n=417)

	n (%)
HBOT was performed	206 (49.4)
> 3 times	189 (45.3)
3 times	2 (0.5)
2 times	3 (0.7)
1 times	12 (2.9)
HBOT was not performed	211 (50.6)
NBOT	144 (34.5)
refused or self discharge	43 (10.3)
failed	8 (1.9)
intubated state	8 (1.9)
transfered out	5 (1.2)
expired in emergency room	3 (0.7)

HBOT: hyperbaric oxygen therapy, NBOT: normobaric oxygen therapy, CO: carbon monoxide

Table 2. Exposure routes of CO in patients with acute CO poisoning (n=417)

	n (%)
Intentional	201 (48.2)
Charcoal briquette	169 (40.5)
Coal briquette	23 (5.5)
Fire	4 (1.0)
Charcoal fire	2 (0.5)
Butane gas	1 (0.2)
Exhaust gas	1 (0.2)
Unknown	1 (0.2)
Accidental	216 (51.8)
Fire	135 (32.4)
Industrial	30 (7.2)
Cooking place	7 (1.7)
Gasoline engine	7 (1.7)
Gasoline	4 (1.0)
Brown coal	4 (1.0)
Oil mist	3 (0.7)
Tool	1 (0.2)
Heat treatment	1 (0.2)
Diving	1 (0.2)
Precipitator	1 (0.2)
Paint	1 (0.2)
Stove	14 (3.4)
Charcoal fire	10 (2.4)
Charcoal briquette	8 (1.9)
Coal briquette	7 (1.7)
City gas	5 (1.2)
Fireplace	4 (1.0)

CO: carbon monoxide

Table 3. Analysis of acute cardiovascular and acute neurological toxicity in patients with acute CO poisoning (n=399 in acute cardiovascular toxicity, n=102 in acute neurological toxicity)

	n (%)
Non-acute cardiovascular toxicity	337 (84.5)
Acute cardiovascular toxicity	62 (15.5)
Initial troponin-I > 0.12 ng/ml	51 (12.8)
Initial EKG ischemic change	16 (4.0)
STE	3 (0.8)
STD	2 (0.6)
T wave inversion	11 (2.8)
TTE abnormality	9 (2.3)
Global hypokinesia	8 (2.0)
RWMA	1 (0.3)
Non-acute neurological toxicity	76 (74.5)
Acute neurological toxicity (brain MRI acute lesion)	26 (25.5)
Localized on globus pallidus	18 (17.6)
Globus pallidus + other territory	7 (6.9)
Localized on cerebellum	1 (1.0)

EKG: electrocardiography, STE: ST segment elevation, STD: ST segment depression, TTE: transthoracic echocardiography, RWMA: regional wall motion abnormality, MRI: magnetic resonance imaging

Table 4. Analysis of risk factors for acute cardiovascular and acute neurological toxicity in patients with acute CO poisoning (n=399 in acute cardiovascular toxicity, n=102 in acute neurological toxicity)

	Non-cardiovascular toxicity (n=337)	Cardiovascular toxicity (n=62)	Odds ratio (95% Cl)	*p*
Age (y)	43.93±15.57	45.95±19.42		0.44
Sex (male)	206 (61.1)	32 (51.6)		0.16
HTN	33 (9.8)	13 (21.0)	2.44 (1.20-4.97)	0.011
DM	30 (8.9)	5 (8.1)		0.83
IHD	2 (0.6)	4 (6.5)	11.55 (2.07-64.52)	0.006
CHF	1 (0.3)	1 (1.6)		0.287
Intentional	151 (44.8)	43 (69.4)	2.79 (1.56-4.98)	<0.001
LOC	99 (29.4)	34 (54.8)	2.92 (1.68-5.07)	<0.001
c Alcohol	113 (33.5)	22 (35.5)		0.765
c Sedatives	51 (15.1)	19 (30.6)	2.49 (1.34-4.59)	0.003
COHb (%)	15.55±15.40	24.81±15.87		<0.001
	Non-neurological toxicity (n=76)	Neurological toxicity (n=26)	Odds ratio (95% Cl)	*p*
Age (y)	42.41±17.14	51.50±17.12		0.022
Sex (male)	46 (60.5)	15 (57.7)		0.799
HTN	6 (7.9)	5 (19.2)		0.142
DM	4 (5.3)	3 (11.5)		0.367
IHD	1 (1.3)	1 (3.8)		0.447
CHF	1 (1.3)	1 (3.8)		0.447
Intentional	53 (69.7)	16 (61.5)		0.441
LOC	43 (56.6)	21 (80.8)	3.22 (1.10-9.45)	0.028
c Alcohol	32 (42.1)	8 (30.8)		0.307
c Sedatives	19 (25.0)	9 (34.6)		0.343
COHb (%)	26.75±14.84	30.52±15.01		0.268

CO: carbon monoxide, HTN: hypertension, DM: diabetes mellitus, IHD: ischemic heart disease, CHF: congestive heart failure, LOC: loss of consciousness, c Alcohol: combined alcohol, c Sedatives: combined sedatives, COHb: carboxyhemoglobin

(54.8%) (p<0.001), 수면제 복용 동반은 비독성군에서 51명(15.1%), 독성군에서 19명(30.6%) (p=0.003), 초기 COHb 농도는 비독성군에서 15.55±15.40%, 독성군에서 24.81±15.87% (p<0.001), 고혈압은 비독성군에서 33명(9.8%), 독성군에서 13명(21.0%) (p=0.011), 허혈성 심질환은 비독성군에서 2명(0.6%), 독성군에서 4명(6.5%) (p=0.006)으로 통계적으로 유의한 차이를 보였다.

평균연령, 성별, 당뇨, 심부전, 알콜 섭취 동반의 경우에는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 평균연령은 비독성군에서 43.93±15.57세, 독성군에서 45.95±19.42세 (p=0.440), 성별은 비독성군에서 남성이 206명(61.1%), 독성군에서 32명(51.6%) (p=0.160), 당뇨는 비독성군에서 30명(8.9%), 독성군에서 5명(8.1%) (p=0.830), 심부전은 비독성군에서 1명(0.3%), 독성군에서 1명(1.6%) (p=0.287). 알콜 섭취 동반은 비독성군에서 113명(33.5%), 독성군에서 22명(35.5%) (p=0.765)으로 통계적으로 유의하지 않았다.

4. 급성 신경학적 독성

총 417명 중 응급실 도착 후 48-72시간 내 brain MRI를 동의하여 시행한 환자 102명이 최종 연구대상이 되었으며, 급성 일산화탄소 중독에 의한 brain MRI 이상소견은 총 26명(25.5%)에서 확인되었다. Globus pallidus에 병변이 국한된 환자 18명, globus pallidus 포함 다른 영역에 병변이 동반된 환자 7명, cerebellum에만 병변이 국한된 환자 1명이었다(Table 3). 급성 신경학적 독성이 확인된 환자 중 22명은 HBOT를 시행하였고, 기관내 삽관 상태 3명, 협조 불가하여 실패한 1명, 총 4명에서 시행하지 못하였다.

1) 급성 신경학적 독성의 위험요인(Table 4)

평균연령, 의식소실의 경우 비독성군과 비교하여 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 평균연령은 비독성군에서 42.41±17.14세, 독성군에서 51.50±17.12세(p=0.022), 의식 소실은 비독성군에서 43명(56.6%), 독성군에서 21명(80.8%) (p=0.028)으로 통계적으로 유의한 차이를 보였다.

성별, 고혈압, 당뇨, 허혈성 심장질환, 심부전, 의도성, 알콜 섭취 동반, 수면제 복용 동반, 초기 COHb 농도의 경우에는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 성별은 비독성군에서 남성이 46명(60.5%), 독성군에서 15명(57.7%) (p=0.799), 고혈압은 비독성군에서 6명(7.9%), 독성군에서 5명(19.2%) (p=0.142), 당뇨는 비독성군에서 4명(5.3%), 독성군에서 3명(11.5%) (p=0.367), 허혈성 심질환은 비독성군에서 1명(1.3%), 독성군에서 1명(3.8%) (p=0.447), 심부전은 비독성군에서 1명(1.3%), 독성군에서 1명(3.8%) (p=0.447), 의도성은 비독성군에서 53명(69.7%), 독성군에서 16명(61.5%) (p=0.441), 알콜 섭취 동반은 비독성군에서 32명(42.1%), 독성군에서 8명(30.8%) (p=0.307), 수면제 복용 동반은 비독성군에서 19명(25.0%), 독성군에서 9명(34.6%) (p=0.343), 초기 COHb 농도는 비독성군에서 26.75±14.84%, 독성군에서 30.52±15.01% (p=0.268)로 통계적으로 유의하지 않았다.

고 찰

본 연구 기간 동안 급성 일산화탄소 중독으로 내원한 환자 417명 중, 270명(64.8%)에서 HBOT가 필요하다고 판단되었으나, 치료 거부 및 자의 퇴원한 43명(10.3%), 협조 안되어 실패한 8명(1.9%), 기관 내 삽관 상태 8명(1.9%), 응급실 내 전원 5명(1.2%)을 제외한 206명(49.4%)에서 HBOT를 시행하였다(Table 1). 급성 일산화탄소 중독으로 내원한 환자 417명 중 의도적 사고는 201명(48.2%), 비의도적 사고는 216명(51.8%)으로, 의도적 사고에서는 번개탄 169명(40.5%), 연탄 23명(5.5%), 비의도적 사고에서는 화재 135명(32.4%), 산업현장 30명(7.2%)이 다수였고, 비의도적 사고들의 경우 일산화탄소 노출원이 더욱 다양함을 확인할 수 있었다(Table 2). 2012년에 발표된 국내 Choi 등[3]의 연구에 따르면 의도적 사고가 38.5%, 비의도적 사고가 61.5%였으며, 본 연구에서는 의도적 사고의 비율이 48.2%로 이전 국내 연구보다 의도적 사고의 비율이 증가했음을 확인할 수 있다. 또한 Choi 등[3]의 연구에서 의도적 사고는 번개탄, 연탄, 비의도적 사고는 화재가 다수였으며, 이는 본 연구와 일치하였다. 그러나, 본 연구에서는 비의도적 사고의 경우에서 산업현장의 비율이 두번째로 높았고, 노출원의 종류가 이전 연구들보다 더욱 다양함을 확인할 수 있었다. 따라서 비의도적 사고의 경우 예측 불가능한 다양한 일산화탄소 노출원들이 포함되어있어, 환자의 임상 양상 파악과 병력 청취를 충분히 하여 일산화탄소 중독 환자를 가려내고 빠른 치료까지 이어질 수 있는 의료진의 판단력이 필요할 것으로 보인다.

본 연구에서는 급성 일산화탄소 중독으로 인한 급성 심혈관계 독성, 급성 신경학적 독성이 발생한 환자군의 임상적 특성을 통해, 이러한 독성의 발병률이 증가할 수 있을 만한 다양한 위험요인들을 분석하여 심장, 뇌 등 주요 장기의 손상을 줄이기 위해 더욱 적극적인 HBOT를 운영하

고자 하였다.

급성 심혈관계 독성의 경우 의도성, 의식소실, 수면제 복용 동반, 초기 COHb 농도, 고혈압, 허혈성 심장질환에서 비독성군과 비교하여 통계적으로 유의한 차이를 보였으며, 평균연령, 성별, 당뇨, 심부전, 알콜 섭취 동반 등은 통계적으로 유의하지 않았다. 의도성의 경우 번개탄, 연탄 등의 비율이 높았고, 주로 밀폐된 공간에서 일산화탄소에 집중적으로 노출된 경우가 많았다. 의식소실 및 수면제 복용 동반 환자의 경우에도 의도 혹은 의도치 않은 상황에서 일산화탄소에 집중적으로 노출되었을 것으로 보이며, 이렇게 일산화탄소에 집중적으로 노출된 환자의 경우 초기 높은 COHb 농도의 결과를 초래하고, 심혈관계에도 더욱 큰 손상을 주었을 것이라고 판단된다. 이와 같은 결과는 COHb 농도가 높을수록 심혈관계 독성이 생길 위험이 높아진다는 기존의 연구들과 부합한다[16]. 고혈압은 심혈관계 질환의 대표적인 위험요인으로 알려져 있으나[17], 고혈압이 있는 환자가 일산화탄소에 의한 심혈관계 독성이 더 잘 발생하는지에 대한 생리학적 연구는 추후 진행이 더욱 필요할 것으로 보인다. 허혈성 심질환의 경우 비독성군에서 2명(0.6%), 독성군에서 4명(6.5%)으로 통계적으로 유의한 차이가 있다고 확인되었으나, 환자수가 충분하지 않아 추후 연구가 더욱 필요할 것으로 보인다.

급성 신경학적 독성의 경우 일산화탄소 중독으로 내원 후 48-72시간 이내에 brain MRI 시행을 동의한 환자만 진행하였으며, 본 연구에서는 평균연령, 의식소실에서 비독성군과 비교하여 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 평균연령의 경우 통계적으로 유의하였는데, 여러 연구들에서 노화가 진행될 수록 뇌의 구조적, 화학적, 신경생리학적 변화로 뇌기능이 저하된다고 알려져 있으며[18], 이러한 기능의 저하가 일산화탄소 노출에 의해 더욱 손상받기 쉬운 환경으로 작용했을 것으로 판단된다. 다만 고령으로 인한 뇌기능 저하와 일산화탄소에 의한 뇌손상에 대한 직접적인 연관성은 추후 연구가 더욱 필요할 것으로 보인다. 의식 소실의 경우 일산화탄소에 의한 급성 신경학적 손상의 임상양상으로 판단되며, 통계적으로 유의한 결과를 확인하였다. 이는 본원의 HBOT 적응증에 의식소실, 의식저하 등이 포함된 것과 부합하였고, 기존 연구들의 HBOT 적응증과도 부합하였다[13]. 본 연구에서는 성별, 고혈압, 당뇨, 허혈성 심질환, 심부전, 의도성, 알콜 섭취 동반, 수면제 복용 동반, 초기 COHb 농도의 경우 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았는데, 이는 급성 신경학적 독성에 대한 연구 사례가 소수임에 따른 제한점으로 판단된다. 여러 연구들에서 높은 COHb 농도, 낮은 Glasgow Coma Scale score 등이 신경학적 독성의 위험인자로 확인되었으며[19], 본 연구와의 차이점임을 확인할 수 있다. 추후 신경학적 독성에 대한 더욱 많은 사례들을 통한 연구가 진행되어야 할 것으로 생각한다. 또한 여러 연구들에서 일산화탄소 중독환자에서 초기 brain MRI에 이상소견이 확인될 경우 DNS가 생길 가능성이 높다고 확인되었으며[19], DNS를 예방하기 위한 HBOT의 중요성에 대한 연구들이 점차 진행되고 있다[20,21]. 본 연구에서 급성 신경학적 독성과 DNS의 연관성에 대해 언급하진 않았지만, 본 연구에서 확인된 급성 신경학적 독성의 위험요인들을 빠르게 파악하여 brain MRI 이상 소견 및 DNS 발생 가능성을 예측하고, 이를 예방하기 위하여 적극적으로 HBOT를 시행하는 의료진의 노력이 필요할 것으로 생각된다.

본 연구에서 급성 신경학적 독성군 26명 중 16명(61.5%), 비독성군 76명 중 20명(26.3%)에서 급성 심혈관계 독성이 확인되었다. 일산화탄소가 단일 장기가 아닌 다양한 주요 장기들에 동시다발적으로 영향을 미칠 수 있다는 기존의 연구들과 부합한다는 것을 확인할 수 있었다[6,7]. 따라서 일산화탄소 중독 환자가 내원했을 시 검사 시간까지 오래 지체되는 brain MRI의 결과를 확인하기 전에 Troponin-I, EKG, TTE 등을 빠르게 확인하여 급성 심혈관계 독성을 평가하고, 이를 통해 적극적인 HBOT를 시행하여 급성 신경학적 독성 및 다른 주요 장기들의 손상을 줄이는 데에도 도움이 될 수 있을 것이라고 생각한다.

결 론

급성 일산화탄소 중독의 노출 경로는 의도적 사고의 경우 파악하는데 큰 어려움이 없으나, 비의도적 사고의 경우 노출 경로가 다양하여 파악하는데 어려움이 있을 수 있다. 환자의 임상 양상과 병력청취, 검사 결과들을 토대로 빠르게 일산화탄소 중독 환자를 가려내는 의료진의 판단력이 필요할 것이라고 생각한다. 또한 급성 일산화탄소 중독 환자로 진단된 환자에게서 의도성, 의식소실, 수면제 복용 동반, 초기 COHb 농도, 고혈압, 허혈성 심장질환 등 급성 심혈관계 독성의 위험요인들과, 평균 연령, 의식소실 등 급성 신경학적 독성의 위험요인들을 빠르게 파악하여, 심혈관계, 신경계 등 주요 장기의 손상을 최소화하기 위해 적극적인 HBOT를 시행해야 할 것이다. 또한 Troponin-I, EKG, TTE 등을 통해 급성 심혈관계 독성이 확인된 환자에게 적극적으로 HBOT를 시행하여, 다른 주요 장기들의 손상을 줄이는 데에도 도움이 될 수 있을 것이라고 생각한다.

ORCID

Jinsoo Park (https://orcid.org/0000-0002-7011-5810)
Hyunmin Jung (https://orcid.org/0000-0002-9875-8893)

참고문헌

1. Cho SH, Shin YS, Lee DH, Kim YI, Yun DR. A study on the influence of carbon monoxide poisoning. Korean J Prev Med 1985;18:1-11.
2. Heo IY, Choi SC, Lee CA, Ahn JH, Min YG, Jung YS, et al. Influence of the werther effect: An increase of intentional carbon monoxide poisoning. J Korean Soc Clin Toxicol 2009;7:143-9.
3. Choi BH, Jeon J, Ryoo SM, Seo DW, Kim WY, Oh BJ, et al. Recent Epidemiologic Features of Carbon Monoxide Poisoning in Korea: A Single Center Retrospective Cohort Study. J Korean Soc Clin Toxicol 2012;10:80-5.
4. Varon J, Marik PE, Fromm RE Jr, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. J Emerg Med 1999; 17:87-93.
5. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning--a public health perspective. Toxicology 2000;145:1-14.
6. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1513-6.
7. Jasper BW, Hopkins RO, Duker HV, Weaver LK. Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study. Cognitive and behavioral neurology: official journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology 2005;18:127-34.
8. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, et al. Carbon monoxide cardiotoxicity. J Toxicol Clin Toxicol 2001;39:35-44.
9. Gorman D, Lin HY, Williams C. Early evidence of a regulated response to hypoxaemia in sheep that preserves the brain cortex. Neurosci Lett 2006;394:174-8.
10. Wang W, Li J, Chang Y, Xie X, Ren J, Wang X, et al. Effects of immune reaction in rats after acute carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med 2011;38:239-46.
11. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. N Engl J Med 1996;334:1642-8.
12. Thom SR. Hyperbaric oxygen-its mechanisms and efficacy. Plast Reconstr Surg 2011;127(Suppl 1):131S.
13. Abel FL, McNamee JE, Cone DL, Clarke D, Tao J. Effects of hyperbaric oxygen on ventricular performance, pulmonary blood volume, and systemic and pulmonary vascular resistance. Undersea Hyperb Med 2000;27:67-73.
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012;126:2020-35.
15. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 2000;55:273-80.
16. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, et al. Carbon monoxide cardiotoxicity. J Toxicol Clin Toxicol 2001;39:35-44.
17. Kjeldsen SE. Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. Pharmacol Res 2018;129:95-9.
18. Goh JO, Park DC. Neuroplasticity and cognitive aging: the scaffolding theory of aging and cognition. Resto Neurol Neuro 2009;27(5):391-403.
19. Kitamoto T, Tsuda M, Kato M, Saito F, Kamijo Y, Kinoshita T. Risk factors for the delayed onset of neuropsychologic sequelae following carbon monoxide poisoning. Acute Medicine & Surgery 2016;3:315-9.
20. Yoo JY, Kim GT, Koh CY. Long-term outcome of delayed neuropsychiatric sequelae after carbon monoxide poisoning. J Korean Soc Clin Toxicol 2018;29:519-28.
21. Kuroda H, Fujihara K, Kushimoto S, Aoki M. Novel clinical grading of delayed neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning and factors associated with outcome. Neurotoxicology 2015;48:35-43.