

원 저

지하상가 가스누출 사고 환자들에 대한 임상적 고찰 - 일산화탄소 중독 -

인제대학교 의과대학 서울백병원 응급의학교실

안지영 · 고영길

Clinical Evaluation of Patients Intoxicated by a Gas Leak at an Underground Shopping Center - Carbon Monoxide Poisoning -

Ji Young Ahn, M.D., Young Gil Ko, M.D.

Departments of Emergency Medicine, Inje University Seoul Paik Hospital, Seoul, Korea

Purpose: It is not easy to detect carbon monoxide (CO) leakage, and CO-intoxicated patients do not show a specific set of symptoms. The aims of this study are to clinically evaluate patients with CO gas intoxication from a CO leak at an underground shopping center, and to discuss the establishment of a disaster prevention plan.

Methods: A total of 51 patients intoxicated by CO gas exposure in a gas disaster at a underground shopping center in Seoul on September 8, 2006 were enrolled in this study, and the patients' medical records were retrospectively reviewed.

Results: The mean patient age was 29.4 ± 6.3 . The initial mean COHb level was $14.98 \pm 6.97\%$. The number of patients with COHb greater than 25% was three, and six patients experienced a syncopal attack. Only one patient was treated with hyperbaric oxygen therapy. However, none of the patients complained of severe neurologic or cardiovascular symptoms.

Conclusion: The symptoms of CO intoxication are non-specific and difficult to define, and the detection of CO leakage is difficult. Thus, workplaces should be equipped with leakage sensors and automatic alarm systems and should have develop disaster prevention plans.

Key Words: Carbon monoxide, Intoxication, Disaster prevention

서 론

최근 도시 팽창과 산업의 발전에 따른 각종 연료, 가스 시설의 보급이 확대되면서 일상 생활주변에서 흔히 유해

화학물질에 노출될 기회가 증가하고 있다. 그 중 일산화탄소는 목재, 기름, 가스 등의 연소 과정에서 생성되는 무색, 무취의 기체로서 폭로된 사람들의 자각증상이 뚜렷하지 않아 진단과 치료가 늦어질 수 있고 대량재해로 발전할 수 있는 가능성이 항상 내재하고 있다^{1,2)}.

지금까지 국내에서는 주로 일반 가정 등에서 발생한 산발적인 일산화탄소 중독 환자들에 대한 연구가 보고 되었으나 연탄을 대신할 수 있는 대체 연료의 공급으로 최근에는 가정에서의 발생보다 작업장의 난방 시설 등에서 누출 되는 가스에 의한 중독이 늘고 있는 실정이다³⁾. 이러한 관

책임저자: 고 영 길

서울특별시 중구 저동 2가 85번지
인제대학교 서울백병원 응급의학과
Tel: 02) 2270-0119, Fax: 02) 2270-0586
E-mail: highbear@dreamwiz.com

점에서 수십 명 이상의 사상자가 발생하는 화학물질 대량 재해에서 일산화탄소는 그 특성상 누출 후 이를 감지하고 대비하는 과정이 지연되어 치명적인 결과를 초래할 수 있는 심각성이 있다.

2006년 9월 8일에 발생한 종각지하상가 가스 누출사고의 경우 고장난 냉난방기기를 시운전하는 과정에서 발생한 일산화탄소가 지하 1층 상가로 유출되어 짧은 시간에 많은 환자가 발생함으로써 대량 재해로 나타난 경우로 본 저자들은 사고 당시 일산화탄소에 중독된 환자들의 임상적 고찰과 화학물질 대량재해의 예방을 위한 적절한 방안에 대해 검토해 보고자 한다.

대상과 방법

2006년 9월 8일 오후 4시경 지하철 1호선 종각역 지하상가에서 발생한 가스누출사고 후 24시간 이내에 본원으로 내원한 환자 51명을 대상으로 이들의 의무기록을 후향적으로 분석하였다. 환자들의 성별, 연령, 직업군, 지하상가내 체류 시간, 증상 발현 후 내원까지의 시간, 증상, 의식상태를 조사하였다. 또한 내원직후 실시한 혈중 일산화탄소혈색소(CO_hb) 농도, 동맥혈 가스분석, 심전도, 치료 경과 등을 검토하였다. 각 검사수치는 평균±표준편차로 표시하였다.

Table 1. Epidemiologic distribution

Age	Male (N)	Female (N)
< 20	1	1
20 ~ 39	17	26
> 40	3	3
Total	21	30

Table 3. Clinical symptoms of carbon monoxide poisoning

symptom	Frequency (N)	Percentile (%)
Dizziness	41	80
Headache	38	74
Nausea or Vomiting	37	72
Palpitation	15	29
Chest discomfort or Dyspnea	9	17
Syncope	6	11

결 과

1. 환자의 연령, 성별

가스누출사고 발표 후 24시간 이내에 병원에 내원한 환자는 51명으로 이 중 남자가 21명(41%), 여자가 30명(59%)으로 성비는 1: 1.4로서 여자 환자가 약간 많았다. 평균연령은 29.4±6.3세였고 연령별 분포에서 2~30대가 43명(84%)으로 가장 많았다(Table 1).

2. 상가내 체류 시간 및 사고 발생 후 내원까지의 시간

환자들 중 지하상가가 근무지였던 사람이 44명(86%)이었고 쇼핑 등의 목적으로 지하상가에 머물러 있었던 사람이 7명(14%)이었다. 사고 발생시점까지 지하상가에 체류한 시간은 당일 2시간에서 12시간까지로 다양하였다. 사고 발생과 증상 발현 후 본원까지의 내원 시간은 평균 2시간(0.5~22시간)으로 나타났다(Table 2).

3. 초기 증상

일산화탄소 중독증으로 인한 증상들은 표 3과 같았고 빈도별로는 어지러움과 현기증이 가장 많았으며 다음으로 두통, 오심, 심계항진, 흉부 불쾌감 또는 호흡곤란, 실신 등의 증상이 있었다. 51명의 환자 모두 2가지 이상의 증상을 호소하였고 내원 시 의식상태가 명료하지 않거나 신경학적 검사에서 이상소견을 보인 환자는 없었다(Table 3).

Table 2. Distribution of staying time in commercial store

Staying time (hours)	frequency (N)
< 3	7
3 ~ 8	24
> 8	20

Table 4. EKG findings of carbon monoxide poisoning

EKG findings	Frequency (N)
Normal	22
Sinus tachycardia	3
Sinus bradycardia	1
Sinus arrhythmia	2
Nonspecific ST-T change	1

4. 혈중 일산화탄소혈색소 농도, 동맥혈 가스 분석과 심전도 소견

내원 당시 측정된 혈중 일산화탄소혈색소 농도는 최저치가 0.4%, 최고치가 27.2%를 나타냈고 일산화탄소혈색소 농도가 5%이하인 환자 6명은 모두 사고 발생 후 4시간 이상 경과하여 내원한 환자들이었다. 51명 환자의 일산화탄소혈색소 평균농도는 $14.98 \pm 6.97\%$ 였다(Fig. 1). 동맥혈 가스 분석에서 pH 7.4 ± 0.4 , $Paco_2$ 38.1 ± 6.0 mmHg, 염기 과잉은 -0.9 ± 1.5 였다. 심전도를 검사한 환자는 29명으로써 동성 빈맥을 보인 환자가 3명, 동성 서맥 1명, 비특이적 ST-T변화를 보인 환자가 1명으로 나타났다(Table 4).

5. 치료와 예후

고압 산소 치료를 시행한 환자는 혈중 일산화탄소혈색소 농도가 26.8%였으며 내원 후 지속적인 두통, 어지럼증, 심계항진, 흉부 불쾌감과 호흡곤란을 호소한 1명이었고 그 외에는 100% 산소 치료를 시행하였다. 19명의 환자는 입원 치료한 다음날 퇴원하였고 32명의 환자는 응급실에서 4~6시간정도 경과 관찰 후 퇴원하였다. 이후 1개월간의 추적관찰에서 합병증이 발생한 예는 없었다.

고 찰

일산화탄소는 체내에서 생성되기도 하지만 주로 탄소화합물의 불완전 연소에 의해 발생하는 무미, 무색, 무자극성의 기체로 전 세계적으로 치명적인 중독의 주요한 원인으로 알려져 있다^{1,2)}. 생체 내 일산화탄소의 생성은 헴산화효소(heme oxygenase)에 의한 헴의 이화작용 동안에 발생하는데 정상적으로 혈중 일산화탄소혈색소의 농도는 1%를 넘지 못하며 정상적인 대기상태에서의 일산화탄소

의 농도는 0.001% 이하지만 자동차 매연에서는 20%, 가스 난방 장치에서는 30%, 폭발이나 화재 시에는 60%까지 올라갈 수 있는 것으로 알려져 있다^{4,6)}. 체내에 흡수되는 일산화탄소의 양은 분당 환기량, 노출시간, 대기 환경의 산소와 일산화탄소의 농도에 의존하는데 약 4시간동안 70 ppm의 일산화탄소 농도에 노출되면 혈중 일산화탄소혈색소의 농도는 10%정도에 이르고 350 ppm에의 노출은 약 40%까지 상승되어 미국의 직업안전 및 건강관리국에서는 현재 8시간의 작업동안 일산화탄소에 대한 노출을 평균 50 ppm까지로 제한하고 있는 실정이다^{7,8)}.

일반적으로 일산화탄소 중독의 주요 원인은 개별적으로는 가정에서의 연탄가스에 의한 중독이 흔하지만 작업장에서 대량으로 중독이 발생하는 경우는 불완전한 난방체계, 화재 그리고 폭발 등에 의한 가스 누출 등이 있을 수 있다^{5,6)}. 본 연구의 경우도 고장난 냉난방기기를 모르고 시운전하는 과정에서 발생한 일산화탄소가 지하 1층 상가로 유출되어 적절하게 환기가 이루어지지 못하는 과정에서 많은 환자가 발생한 경우로 보인다. 그리고 3~4일 전부터 일부 상인들을 중심으로 어지럼증과 오심 등의 증상이 있었던 것으로 보아 수일 전부터 조금씩 가스 누출이 있었을 것으로 추정되며 사고 발생 당일 냉난방 기기를 시운전하면서 많은 양의 일산화탄소가 한꺼번에 누출되었고 일부 상인들에서 실신 등의 증상이 발생하면서 비로소 가스 누출에 의한 사고로 발표된 것으로 보인다. 당시 사고 현장에서의 일산화탄소 농도는 사고 직후에는 75 ppm이었고 한때 250 ppm까지 검출된 것으로 보도되었다. 이러한 상황에 비추어 조금만 더 늦게 가스 누출에 대한 경고가 이루어졌다면 보다 더 많은 환자 발생과 보다 더 심한 중독 증상을 보였을 것으로 추정되어 커다란 재해로 귀결되었을 것이다.

일산화탄소 중독의 병태생리는 일차적으로 산화혈색소가 일산화탄소혈색소로 대체됨으로써 야기되는 세포 저산소증과 세포수준에서의 직접적인 독성에 의한 것으로 여겨진다. 일산화탄소는 산소에 비해 200배 이상의 친화력으로 혈색소와 결합한다. 일산화탄소혈색소는 산소-혈색소 해리곡선을 좌측으로 이동시키고 조직으로의 산소 운반을 감소시켜 조직 저산소증을 일으킨다⁹⁾. 그리고 일산화탄소는 혈색소외에도 시토크롬(cytochrome), 미오글로빈(myoglobin), 구아니릴 씨클라제(guanylyl cyclase)등의 헴을 포함하는 많은 단백질과 결합한다. 일산화탄소는 일차적으로 시토크롬 a3와 결합하여 산화대사를 파괴시켜 산소 자유기(oxygen free radical)를 생성하도록 유도한다. 그리고 일산화탄소는 미오글로빈과 결합하여 심장에서 산소 이용을 감소시킴으로써 부정맥과

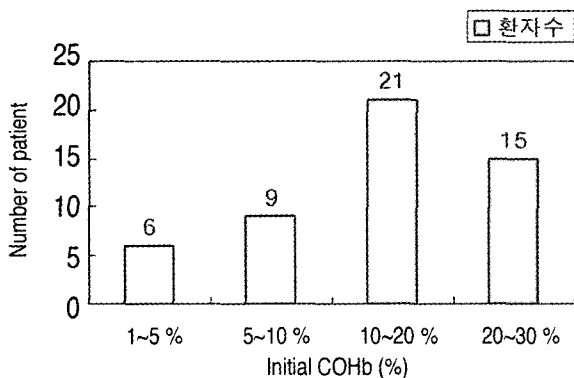


Fig. 1. Distribution of the initial COHb level at ER.

심장이상을 초래하고 직접적인 근골격계 독성과 횡문근 용해증을 일으키는데 영향을 준다. 또한 일산화탄소는 동물모델에서 대뇌혈관 확장을 유도함으로써 의식소실과 관련이 있는 것으로 알려져 있다¹⁰⁻¹³.

가스 노출 후 20% 이하의 낮은 혈중 일산화탄소혈색소 농도는 오심, 두통 등의 경한 증상으로 나타나지만 60~70% 이상에서는 치명적인 것으로 알려져 있고 중간 수준의 농도에서는 증상 또는 예후와 잘 일치하지 않는 것으로 보고되어 있다¹⁴. 심한 중독에서 혈중 일산화 탄소혈색소의 농도는 대개 25% 이상으로 알려져 있으며 본 연구에서는 25% 이상의 혈중 농도를 보였던 환자들이 3명이었다.

일산화탄소 중독의 가장 중요한 표적 장기는 중추신경계와 심혈관계이다. 초기 증상 및 징후는 혈중 일산화탄소혈색소의 농도에 비례하며 그것은 또한 흡입된 일산화탄소의 농도에 의존한다. 초기 신경학적 증상은 두통과 어지럼증이다. 노출이 증가할수록 의식변화, 혼돈, 실신, 경련 그리고 혼수상태까지 나타날 수 있다. 또한 초기 심혈관계 증상은 저산소증에 대한 반응으로 나타나는 빈맥이다. 좀 더 심한 노출에서는 저혈압, 부정맥, 심근허혈 등이 있으며 극단적인 경우 심장마비 등이 나타날 수 있다. 저혈압은 허혈에 의한 심근손상과 말초혈관 확장으로부터 온다. 또한 일산화탄소에의 노출은 기저 심장질환을 악화시키며 악성 심실 부정맥의 역치를 낮춘다. 일산화탄소 중독은 또한 근골격계의 직접적 독성 작용으로 잠재적으로 횡문근 용해증과 급성 신부전을 일으킬 수 있으며 초기 증상이 소실된 뒤에도 이후에 인지장애, 성격변화, 파킨슨 병, 치매, 정신병 등의 증상이 나타날 수 있는 지연성 신경학적 증후군(delayed neuropsychiatric syndrome)을 유발할 수 있다⁴⁻¹⁶. 본 연구에서 가장 흔한 증상은 두통과 어지럼증이었으며 심계항진을 호소한 환자는 15명이었고 흉부 불편감과 호흡곤란을 호소한 환자는 9명, 실신의 병력이 있었던 환자는 6명이었으나 내원 후에도 의식 변화를 보였던 환자는 없었다.

일산화탄소는 성인 혈색소에 비해 태아에 훨씬 굳게 결합하여 임신기에 심한 일산화탄소 노출은 사산, 기형, 신경학적 장애 등의 결과를 가져올 수 있으며 소아에서도 높은 대사율과 산소 의존성에 의해 쉽게 중독증상이 나타날 수 있다¹⁷. 본 연구에서 다행히도 가임기의 여성들이 많았음에도 불구하고 임신 중의 여성과 소아는 없었다.

저산소증, 세포호흡의 억제, 증가된 대사 요구로부터 오는 대사성 산증은 노출 기간, 임상 증상의 정도, 해로운 후유증등과 연관이 있으며 흉부 방사선 사진은 심하게 중독된 환자에서 비심인성 폐부종 등이 나타날 수 있고 심전도

에서는 비특이적 변화, 부정맥, 심근허혈과 관련된 변화 등이 보일 수 있다. 또한 심근 표지자도 증가할 수 있는 것으로 알려져 있다¹⁸. 그리고 심하게 일산화탄소에 노출된 환자들의 뇌 전산화단층촬영에서 저산소증, 허혈, 저혈압 등에 의한 뇌졸중의 징후가 나타날 수 있지만 잘 보고된 병변은 양측의 창백핵(globus pallidus) 부위이다. 비록 창백핵의 병변이 메탄올(methanol)이나 황화수소(hydrogen sulfide) 등의 중독에서도 보일 수 있어 일산화탄소 중독 특유의 병변은 아닐지라도 그러한 병변의 존재는 일산화탄소 중독에 대한 가능성을 고려하게 만든다¹⁵. 본 연구에서는 경한 대사성 산증을 나타냈던 환자가 3명이 있었으나 방사선학적 검사와 동성 빈맥 3명, 동성 서맥 1명, 비특이적 변화 1명 외에 심전도에서 허혈을 의심할 만한 특이적인 변화를 보였던 환자군은 없었으며 뇌 전산화단층촬영을 실시한 예는 없었다.

일산화탄소 중독에 의한 저산소증의 치료는 환자를 노출환경으로부터 분리한 후 즉각적으로 산소를 공급하는 것이다. 산소 분압의 증가는 일산화탄소혈색소의 반감기를 감소시킨다. 알려져 있는 일산화탄소혈색소의 반감기는 실내에서 240~320분이며 100% 산소에서는 40~80분, 2.5~3.0기압의 고압산소 치료 시에는 거의 20분까지 감소한다¹⁹.

일산화탄소 중독 시에 고압산소치료는 1890년대 Haldane에 의해 처음 논의되었고 1960년대 처음 사용되었다²⁰. 고압산소치료는 일산화탄소에 중독된 동물에서 대기압 산소치료에 비해 일산화탄소가 혈색소에 결합하는 것을 감소시킬 뿐만 아니라 세포대사에 영향을 미치는 시토크롬 a3같은 헴을 포함하는 단백질에 결합하는 것도 줄인다. 또한 자유산소기 매개의 산화손상을 줄이고 신경학적 장애를 감소시키며 전체 사망률도 낮춘다²¹. 그러나 일부 다른 동물 연구에서는 고압산소치료가 신경학적 손상을 예방할 수 없으며 잠재적으로 산소자유기 생성의 증가에 의해 산화손상이 증가할 수 있음이 보고되기도 하였다²².

비록 고압산소치료의 결과에 대하여 아직 논쟁중이랄지라도 일산화탄소 중독의 병태생리 및 현재의 임상적 자료에 근거하여 대다수의 저자들은 혼수나 혈역학적 불안정성을 가진 심한 중독환자, 대사성 산증, 15%이상의 혈중 일산화탄소혈색소 농도를 보이는 임신중인 환자, 대기압의 산소치료에도 지속적인 증상을 보이는 환자 등에서 영구적인 신경학적 장애를 예방하기 위해 고압산소치료를 권장한다^{5,6,23}. 고압산소치료의 유일한 절대적 금기는 치료되지 않은 기흉으로 알려져 있으며 일부 폐쇄공포증, 이경화증, 장폐색, 특히 기포 형성이 있는 심각한 만성 폐

색성 폐질환등의 환자들에서 상대적인 금기로 알려져 있다²⁴⁾. 본 연구에서는 혈중 일산화탄소혈색소의 농도가 26.8%였고 실신의 병력이 있었으며 내원해서도 지속적인 흉부 압박감과 호흡곤란, 두통을 호소했던 1명의 환자에 서만 고압산소치료를 시행했으며 치료 후 증상은 소실되 었고 합병증은 발생하지 않았다.

그동안 개별적인 일산화탄소 중독에 비해 지하상가에서 발생한 대량의 환자 발생은 앞으로 주의깊은 예방과 대처 가 보다 더 필요할 것으로 보이는데 사고 발생 후 지하도 상가 내에 폐가스 누출 감지 및 경보 시스템 구축 등을 골 자로 한 안전 대책 및 종합 방재센터의 설치 운영에 대한 발표는 늦은 감이 있지만 대량 재해를 예방하기 위해 무엇보다 필요하다 할 것이며 뿐만 아니라 가스 누출 시 신속 한 대피 방송 및 충분한 대피로 확보에도 신경을 써야 할 것으로 보인다. 더구나 최근 저소득층이 늘면서 가정에서 의 연탄사용도 다시 증가할 것으로 보여 충분한 환기의 중 요성과 초기 중독 시 나타날 수 있는 증상들에 대한 교육 을 강화하여 개별적으로도 적절한 예방을 할 수 있도록 정 책적인 지원이 필요할 것으로 보인다.

결 론

일산화탄소는 어디서나 누출되어 중독 될 수 있는 많은 노출원이 존재한다. 일산화탄소 중독은 다양한 증상과 징 후를 나타내는데 가끔 증상이 모호하여 오진될 가능성이 높고 이는 치명적인 결과를 초래할 수 있다. 그동안 연탄 의 사용이 감소하면서 가정에서의 일산화탄소 중독의 수 도 감소 추세에 있었지만 최근 들어 부의 양극화 현상이 심화되면서 저소득층을 위주로 다시 연탄의 사용이 늘고 있다는 매체의 보도를 통해 다시 보다 더 주의를 기울여야 하며 본 연구에서처럼 지하상가 같은 많은 사람들이 일하 거나 출입하는 곳에서의 가스 누출은 노출된 양에 따라 엄 청난 재앙을 부를 수도 있기 때문에 그 예방의 중요성은 아무리 강조해도 지나치지 않을 것이다. 누출의 가능성이 있는 모든 곳에서 일산화탄소 감지기와 경보 시스템을 의 무적으로 설치하고 일산화탄소 노출 후 발생할 수 있는 증 상 및 징후들에 대한 홍보를 강화하여 개인적 사고 및 대 량발생의 예방에 적극 노력하도록 해야 할 것이다.

참고문헌

1. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991;266:659-63.

2. Raub JA, Mathieu NM, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning-a public health perspective. *Toxicology* 2000;145:1-14.

3. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: Systemic manifestation and complications. *J Korean Med Sci* 2001;16:253-61.

4. Zegdi R, Perrin D, Burdin M, Boiteau R, Tenaillon A. Increased endogenous carbon monoxide production in severe sepsis. *Intensive Care Med* 2002;28:793-6.

5. Piantadosi CA. Diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Respir Care Clin North Am* 1999;5:221-63.

6. Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C. The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology* 2003;187:25-38.

7. Ilano AL, Raffin TA. Management of Carbon monoxide poisoning. *Chest* 1990;97:165-9.

8. Administration OSHA. Occupational safety and health guidelines for carbon monoxide. Accessed February 4,2005.

9. Roughton FJW, Darling RC. The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve. *Am J Physiol* 1944;141:17-31.

10. Hill BC. The pathway of CO binding to cytochrome oxidase. Can the gateway be closed? *FEBS Lett* 1994;354: 284-8.

11. Debias DA, Banerjee CM, Birkhead NC, Greene CH, Scott SD, Harrer WV. Effects of carbon monoxide inhalation on ventricular fibrillation. *Arch Environ Health* 1976;31: 42-6.

12. Wolff E. Carbon monoxide poisoning with severe myonecrosis and acute renal failure. *Am J Emerg Med* 1994;12:347-9.

13. Verma A, Hirsch DJ, Glatt CE, Ronnett GV, Snyder SH. Carbon monoxide: a putative neural messenger. *Science* 1993;259:381-4.

14. Myers RA. Carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 1984;1:245-8.

15. Silver DA, Cross M, Fox B, Paxton RM. Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol* 1996;51:480-3.

16. Yanir Y, Shupak A, Abramovich A, Reisner SA, Lorber A. Cardiogenic shock complicating acute carbon monoxide poisoning despite neurologic and metabolic recovery. *Am Emerg Med* 2002;40:420-4.

17. Caravati EM, Adams CJ, Joyce SM, Schafer NC. Fetal toxicity associated with maternal carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1988;17:714-7.

18. Holstege CP, Baer AB, Eldridge DL. Case series of elevated troponin I following carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:742-3.

19. Jay GD, McKindley DS. Alterations in pharmacokinetics of carboxyhemoglobin produced by oxygen under pressure. *Undersea Hyperb Med* 1997;24:165-73.
20. Smith G. The treatment of carbon monoxide poisoning with oxygen at two atmospheres absolute. *Ann Occup Hyg* 1962;5:259-63.
21. Jiang J, Tyssebotn I. Normobaric and hyperbaric oxygen treatment of acute carbon monoxide poisoning in rats. *Undersea Hyperb Med* 1997;24:107-16.
22. Gilmer B, Kilkenny J, Tomaszewski C. hyperbaric oxygen does not prevent neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning. *Acad Emerg Med* 2002;9:1-8.
23. Weaver LK. Hyperbaric oxygen in carbon monoxide poisoning. *Br Med J* 1999;319:1083-4.
24. Tomaszewski CA, Thom SR. Use of hyperbaric oxygen in toxicology. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:437-59.