원 저

일산화탄소 중독 환자에서 합병증 발생에 연관된 인자에 대한 분석

계명대학교 의과대학 동산의료원 응급의학교실

장성원 · 전재천 · 최우익

Risk Factors Associated with Complications of Carbon Monoxide Poisoning

Sung-Won Jang, M.D., Jae-Cheon Jeon, M.D., Woo-Ik Choi, M.D.

Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Keimyung University Dongsan Medical Center, Daegu, Korea

Purpose: Carbon Monoxide Poisoning is an important medical emergency in Korea, but the factors leading to its serious manifestation are not well studied.

Methods: We conducted a 5-year retrospective study of 98 carbon monoxide poisoned patients who visited the emergency departments of the Medical Center between December 2004 and March 2009. We categorized the patients into those exhibiting only local symptoms (group 1) and those showing systemic symptoms and complications (group 2). We compared the general characteristics as well as the clinical and laboratory findings between both groups.

Results: The male to female ratio was 1.18. The most common systemic symptom was a mental change (43.9%), while the most common complication was rhabdomyolysis (31.6%). Poisoned area closed private room in group 2 were 23 (41.8%) cases and burning region in group 2 were 16(29.1%) cases (p=0.956). Individuals who were accidentally poisoned comprised of 43 (78.2%) cases while those that attempted suicidal poisoning comprised 12 (21.8%) cases (p=0.016). The most common symptom at arrival was mental change 33 (60.0%) cases in group 2. The mean time exposed to carbon monoxide was 43 \pm 3.97 hours in group 1 and 55 \pm 10.11 in group 2 (p=0.012). The patient's age, context of poisoning, symptom at arrival, and time exposed to the poison were found to be significant risk factors for complications by logistic regression analysis.

Conclusion: Carbon monoxide poisoning is an emergency medical condition and the risk factors involved in the development of serious complications must be evaluated.

Key Words: Carbon monoxide, Complications, Risk factors

서 론

일산화탄소는 목재, 석탄, 기름, 알코올, 가스 등의 연소 과정에서 생성되는 무색, 무취의 기체인데 일상생활에서 흔히 노출된다. 그래서 중독 환자가 발생했을 때 진단이 늦어지거나 오진되어 적절한 치료가 이루어지지 못하는

책임저자: 최 우 익

대구광역시 중구 동산동 194 계명대학교 동산의료원 응급의학교실 Tel: 053) 250-7609, Fax: 053) 250-7028

E-mail: emtaegu@dsmc.or.kr

경우에는 후유증을 남기거나 계속적으로 반복 노출되어 결국 사망에 이르는 경우도 있다^{1,2}, 1980년대까지는 연탄을 난방이나 취사용으로 사용하는 경우가 많아 일산화탄소 중독의 사례가 많이 보고되었다. 이후 가스나 기름보일러 등 다른 연료의 보급으로 인하여 연탄을 난방원으로 사용하는 경우는 줄어 그 중독의 수도 감소 추세에 있다. 그러나 일산화탄소는 다양한 발생원으로부터 생성됨으로써 연탄으로 인한 중독은 감소하는 대신 자동차 배기가스, 온돌 및 찜질방, 기름보일러 등의 다른 발생원이나 경로를통해 중독은 꾸준히 발생하고 있다³.

일산화탄소 탄소 중독으로 인해 발생하는 임상적 증상

으로는 실신, 전신 무력감 등의 감기와 유사한 증상, 두통, 가슴 답답함 혹은 흉통 등으로 다양하고 비 특이적이다. 모르는 사이 일산화탄소에 노출되어 중독되는 경우 심각한 결과를 초래할 수 있다⁴⁾.

일산화탄소 중독에 있어 다양한 증상 발현과 합병증 발생에 영향을 미치는 요인으로는 나이, 성별, 임신여부 등이 알려져 있으나^{5,6)}, 노출장소, 노출경위, 노출시간 등의구체적인 관련 요인들에 대해서는 아직 분명한 연구가 이뤄지지 않은 상태이다. 이번 연구에서는 일산화탄소 중독으로 본원 응급실을 내원한 환자들을 대상으로 하여 임상적으로 합병증 발병 없이 양호한 경과를 보이는 환자들과국소 또는 전신적 합병증이 발생한 환자들의 특징 및 차이들에 대해 통계학적 방법을 이용하여 그 의미를 살펴보아일산화탄소 중독으로 응급실을 내원하였을 때 그 예후 평가에 도움이 되는 인자를 알아보는데 목적이 있다.

대상과 방법

2004년 12월 1일부터 2009년 3월 9일까지 계명대학교 동산의료원 응급의료센터로 내원하여 응급의학과에서 치료한 일산화탄소 중독 환자의 의무기록을 통한 후향적 조사를 시행하였다. 모두 104명의 환자가 있었으며, 그 중에서 의무기록지에 기재된 내용이 불충분한 경우와 분실된경우, 본원에서 치료 도중 타병원으로 전원된 경우, 타병원에서 본원으로 전원된 환자로서 내원 시각과 고압산소치료여부 및 사용 시각을 알 수 없는 경우, 자퇴 후 다시 내원한경우 등을 제외한 98명의 환자를 대상으로 하였다.

일산화탄소 중독 환자의 기본적 및 역학적 정보에 대해 알아보기 위하여 성별, 나이, 노출 장소, 노출 시간, 질병의 과거력 등을 조사하였다. 노출 시간은 일산화탄소 발생원 이 있는 노출 장소에 처음 노출되기 시작한 시점에서 노출 장소를 벗어나기까지의 시간으로 하였고 정보가 부족한 경우 전화 통화를 실시하였다. 혈액검사 소견 중에서는 동 맥혈 검사상 pH, 동맥혈 검사상의 혈중 산소 수치, 혈중 이산화탄소 수치 및 혈중 중탄산 이온 수치, 혈중 일산화탄 소 혈색소 수치와 백혈구, 혈색소, 혈소판, 혈중 요소질소 (blood urea nitrogen), 크레아티닌, 알부민, 단백질, AST (aspartate transaminase), ALT (alanine transaminase), 크레아틴 키나아제(creatine kinase), 크레아틴 키나아제-MB (creatine kinase-MB), 트로포닌 I (Troponin I), 혈청 미오글로빈(myoglobin), 프로트롬빈시간(prothrombin time), 부분 트롬보플라스틴시간(activated partial thromboplastin time), 섬유소원(fibrinogen), 섬유소 분해물 (fibrin degradation product) 등을 조사하였다. 그리고 응

급의료센터 내원으로부터 퇴원까지의 재원 시간, 재원 기간 동안 발생한 합병증 및 치료방법 등에 대해 조사하였다.

이러한 정보를 토대로 일산화탄소 중독 환자에서 발생 한 내원 당시 증상 및 합병증에 연관된 인자를 알아보기 위하여 두 가지의 군으로 분류하였다. 본원에서 치료 도중 발생한 합병증 발생 유무에 따라 내워 당시의 증상만 보였 고 합병증이 발생하지 않은 군을 1군으로 하고, 내원 당시 증상 발생 및 합병증이 발생한 군을 2군으로 하였다. 내원 당시 증상은 흉부 답답함, 두통, 어지러움, 의식 장애 등이 있었고, 합병증은 혈액 응고 장애, 파종성 혈관내 응고장 애, 횡문근 융해증, 심근 효소 수치 상승, 간수치 상승, 뇌 경색 등이 있었다. 횡문근 융해증은 혈청 크레아틴 키나아 제가 정상의 5배 이상 상승을 보이는 경우로 정의하였고, 파종성 혈관내 응고장애는 혈액 검사에서 프로트롬빈시 간과 부분트롬보플라스틴시간, D-dimer, 섬유소 분해물 등이 증가되어 있고 혈소판과 섬유소원이 감소되어 있는 경우에 정의하였으며, 그 외 파종성 혈관내 응고장애에 합 당하지 않는 혈액 응고에 관련된 인자의 이상이 있을 경우 에는 혈액 응고 장애로 정의하였다7.87. 심근 효소 수치 상 승은 트로포닌 I 수치가 0.1 ng/mL 이상으로 상승한 경우 로 정의하였고, 간수치 상승은 ALT수치가 정상의 3배 이 상의 상승을 보이는 경우로 정의하였다 9,100 기본적 및 역 학적 정보, 혈액 검사소견, 내원 당시의 증상에 대한 평가, 임상적인 정보와 치료방법 등에 대한 고찰을 하여 각 군은 어떠한 특징을 보이며 합병증 발생에 연관된 인자에는 어 떠한 것이 있는지 통계학적 방법을 이용하여 살펴보았다.

모든 통계학적 방법은 SPSS for windows $12.0~\mathrm{K}$ 를 이용하여 분석하였으며, 두 군의 연속변수에 대해서 t-test를 이용하여 차이를 분석하였고, 범주형 변수의 경우는 Chi-Square test, linear-by-linear association을 이용한 독립성 검정 및 경향성 분석을 하였으며, 합병증 및 전신증상 발생에 연관된 인자 중에서 단변량 분석에서 p값이 $0.05~\mathrm{IP}$ 인인 인자들에 대해 logistic regression analysis를 이용하여 분석하였다. 통계량의 표기는 평균 \pm 표준편차로 하였고, 정규분포를 따르지 않는 경우에 중앙값(범위)으로 표기하였으며, p값이 $0.05~\mathrm{IP}$ 인 경우에 통계적 유의성을 두었다.

결 과

1. 일산화탄소 중독 환자에서 발생한 전신 증상과 합병증

조사 대상에 포함된 일산화탄소 중독 환자 98명에서 발생한 전신 증상 중에서 가장 높은 빈도를 보인 것은 의식

변화가 43례(43.9%)에서 발생하였고, 그 다음으로 가슴답답함 29례(29.6%), 어지러움 14례(14.3%), 두통 12례(12.1%) 순이었다. 합병증 중에서 가장 높은 빈도를 보인 것은 횡문근 융해증이 31례(31.6%)에서 발생하였고, 다음으로 심근 효소 수치 상승 28례(28.6%), 중추신경계 합병증 15례(15.3%), 간 효소 수치 상승 6례(6.1%), 비심인성 폐부종 3례(3.1%), 파종성 혈관내 응고장애 2례(2.0%) 등이었다(Table 1).

2. 전신 증상 및 합병증이 발생한 군과 발생하지 않은

군의 기본적, 역학적 정보에 따른 비교

일산화탄소 중독 환자 98명 중에서 남자와 여자의 숫자는 그룹 1에서 17명, 26명이었고 그룹 2에서 28명, 27명이었으며, 양 그룹 사이에 성별 차이는 없었다(p=0.262). 대상 환자의 평균 나이는 그룹 1에서 43.3 ± 20.1 , 그룹 2에서 51.3 ± 19.8 로 두 그룹 간의 통계학적인 차이를 보였다(p=0.049). 그러나 소아, 성인, 노인의 3그룹으로 나누어 실시한 교차 검정에서는 나이의 적고 많음에 따른 양그룹 간의 차이는 없었다(p=0.629). 중독 장소에 따른 분

Table 1. Systemic symptoms and complications of CO poisoning victims

Systemic symptoms	n (%)*	Complications	n (%)*
Chest discomfort	29 (29.6)	Rhabdomyolysis	31 (31.6)
Dizziness	14 (14.3)	Elevation of liver enzyme	6 (6.1)
Headache	12 (12.2)	Pulmonary edema	3 (3.1)
Mental change	43 (43.9)	Elevation of cardiac enzyme	28 (28.6)
Ü		DIC	2 (2.0)
		Arrest	1 (1.0)
		CNS sequelae	15 (15.3)
		Others	1 (1.0)

CO: carbon monoxide

DIC: disseminated intravascular coagulopathy

Others: traumatic gastric ulcer perforation due to Slip down at mental change

Table 2. Comparison of baseline and epidemiological data

No. (%)

	All Patients (n=98)	Group 1 (n=43)	Group 2 (n=55)	<i>p</i> -value
Sex				
Male	45 (45.9)	17 (39.5)	28 (50.9)	0.262*
Female	53 (54.1)	26 (60.5)	27 (49.1)	0.262*
Age (year)	$47.8\!\pm\!20.2$	43.3 ± 20.1	51.3 ± 19.8	0.049^{+}
under 14	4 (4.1)	2 (4.6)	2 (3.6)	
15-64	64 (65.3)	30 (69.8)	34 (61.8)	0.629°
over 65	30 (30.6)	11 (25.6)	19 (34.6)	
Poison area				
Burning region	26 (26.5)	10 (23.3)	16 (29.1)	
Closed private room	41 (41.8)	18 (41.9)	23 (41.8)	
Closed bathroom	8 (8.2)	4 (9.3)	4 (7.3)	0.056*
Closed official room	11 (11.2)	6 (13.9)	5 (9.1)	0.956*
Closed space in car	3 (3.1)	1 (2.3)	2 (3.6)	
others	9 (9.2)	4 (9.3)	5 (9.1)	
Context				
Accidental	84 (85.7)	41 (95.3)	43 (78.2)	0.016*
Suicidal	14 (14.3)	2 (4.7)	12 (21.8)	0.016*

^{*} Pearson' s Chi-Square test

^{*:} overlapping-permissible value

[†] T-test

[†] Linear-by-linear association

류에서는 자택 방안이 41례(41.8%)로 가장 많았고, 양 그룹 간의 통계학적 차이는 없었다(p=0.956). 중독 경위에 따른 분류에서는 사고로 인한 경우 84례(85.7%)로 자살로 인한 경우 14례(14.3%) 보다 많았고, 양 그룹 간 통계학적인 차이를 보였다(p=0.016)(Table 2).

3. 전신 증상 및 합병증이 발생한 군과 발생하지 않은 군의 임상적 정보에 따른 비교

98명의 대상 환자 중에서 고혈압, 당뇨, 결핵 등의 기저 질환을 가진 환자는 모두 16명이었고 합병증이 발생하지 않은 군과 발생한 군사이의 유의한 차이는 보이지 않았다 (p=0.696).

본원 응급실로 내원한 당시의 일산화탄소 중독 환자의 초기증상에 있어 가장 높은 빈도를 보인 것은 의식변화가 43례(43.9%)에서 발생하였고, 그 다음으로 가슴 답답함

29례(29.6%), 어지러움 14례(14.3%), 두통 12례(12.1%) 순이었으며, 그룹 1과 그룹 2 사이에 통계학적으로 유의한 차이를 보였다($p\langle 0.001\rangle$.

본원 응급실로 내원한 일산화탄소 중독 환자의 일산화탄소에 대한 노출 시간의 비교에서 그룹 1에서 평균 43 ± 3.97 시간, 그룹 2에서 55 ± 10.11 시간으로 두 그룹 간 통계학적으로 유의한 차이가 있었다(p=0.012). 또한 두 그룹간의 본원 재원기간의 비교에서 그룹 1에서 평균 21.7 ± 42.9 시간, 그룹 2에서 평균 69.9 ± 115.3 시간으로 통계학적으로 유의한 차이를 보였다(p=0.005)(Table 3).

4. 로지스틱 회귀분석을 통한 합병증 발생에 관여된 인 자에 대한 분석

일산화탄소 중독에서 합병증이 발생하지 않은 군과 발생 한 군 사이에 의미 있는 것으로 나타난 항목들을 대상으로

Table 3. Comparison of clinical data

No.(%)

	All Patients (n=98)	Group 1 (n=43)	Group 2 (n=55)	<i>p</i> -value
Comorbid disease		9	7	
Hypertension, n(%)	10 (10.2)	6 (14.0)	4 (7.3)	0.696*
Diabetes mellitus	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Pulmonary tuberculosis	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Hypertension & DM	6 (6.1)	3 (7.0)	3 (5.5)	
Symptom on ED arrival				
Chest Discomfort	29 (29.6)	14 (32.5)	15 (27.3)	<0.001*
Dizziness	14 (14.3)	12 (27.9)	2 (3.6)	
Headache	12 (12.2)	7 (16.3)	5 (9.1)	
Mental Change	43 (43.9)	10 (23.3)	33 (60.0)	
Exposed Time(Hours)		43 ± 3.97	55 ± 10.11	0.012^{+}
Length of stay(Hours)		21.7 ± 42.9	69.9 ± 115.3	$0.005^{\scriptscriptstyle +}$

^{*} Pearson' s Chi-Square test

ED: Emergency Department

Table 4. Logistic regression of factors affecting complication of carbon monoxide poisoning

				95% Confident Interval	
	В	<i>p</i> -value	odds ratio	Lower	Upper
Age	0.039	0.005	1.039	43.780	51.791
Context					
Suicidal	1.819	0.043	6.168	-	-
Symptom on ED Arrival					
Headache	-0.706	0.420	0.494	-	-
Dizziness	-2.453	0.035	0.086	-	-
Mental Change	1.658	0.007	5.249	-	-
Exposed Time	0.128	0.023	1.136	3.849	7.101

⁺ T-test

한 로지스틱 회귀분석 결과는 Table 4와 같다. 연령, 중독경위가 각각 p=0.005, 0.043 으로 통계적인 유의성이 있었고, 연령이 높아짐에 따라 1.039배 더 많이, 자살로 인한 경우 사고로 인한 경우보다 6.168배 더 많이 발생하는 것으로 나타났다. 또한, 응급실 내원 당시의 증상 중 어지러움과의식 변화가 각각 p=0.035, 0.007 로 통계적인 유의성이 있었고, 어지러움을 보이는 경우는 없는 경우와 비교하여 0.086배 더 적게, 의식 변화를 보이는 경우는 없는 경우와비교하여 5.249배 더 많이 발생하는 것으로 나타났다. 일산화탄소에 대한 노출시간 또한 p=0.023 으로 통계학적 유의성이 있는 것으로 나타났으며, 노출시간이 증가 할수록 1.136배 더 많이 발생하는 것으로 나타났다(Table 4).

5. 일산화탄소에 대한 노출 시간에 따른 합병증이 발생 하지 않은 군과 발생한 군의 혈액학적 검사결과에 따 른 비교

일산화탄소 중독 환자를 대상으로 본원 응급실에서 실

시한 혈액 검사 결과에서 합병증이 발생하지 않은 환자와 합병증이 발생한 환자의 혈액 검사 결과는 Table 5와 같다. 합병증이 발생하지 않은 군과 발생한 군의 비교에서 통계적으로 유의한 결과를 보인 항목은 동맥혈 가스 분석 상의 혈중 탄산수소 이온 수치, Base excess 및 백혈구 수치, 혈중 헤모글로빈 수치, AST, ALT, 크레아틴 키나아제, 혈청 미오글로빈, 혈중 요소 질소, 혈중 당 수치였다 (Table5)

일산화탄소에 대한 노출 시간에 따른 전체 환자군의 혈 액학적 검사결과를 비교한 결과는 Table 6과 같다. 합병증이 발생하지 않은 군의 노출시간에 따른 비교에서 통계학적으로 유의한 결과를 보인 항목은 동맥혈 가스 분석상의혈중 이산화탄소 수치,혈중 중탄산 이온 수치, AST 수치,크레아틴 키나아제, 혈청 미오글로빈 수치,전체 혈중 단백질 수치,혈중 알부민 수치,혈중 요소 질소 수치,혈중 칼륨이온 수치,혈중 염소 이온 수치였다(Table 6).

Table 5. Comparison of laboratory data between Group 1 and Group 2

Initial laboratory findings on ED arrival	Group 1 (N=43)*	Group 2 (N=55) ⁺	$p ext{-value}^{\scriptscriptstyle\dagger}$
pH	7.43 ± 0.56	7.39±0.09	0.136
pO2 (mmHg)	$137.28\!\pm\!95.75$	120.90 ± 80.23	0.512
pCO2 (mmHg)	38.14 ± 9.99	32.75 ± 6.88	0.745
HCO3 (mmol/L)	23.53 ± 2.47	19.41 ± 4.52	<0.001§
BE (mmol/L)	-0.26 ± 2.19	-4.56 ± 5.00	<0.001§
CO-Hb (%)	12.86 ± 13.36	16.67 ± 14.85	0.772
WBC ($\times 10^3$ /mm ³)	8.30 ± 2.31	11.21 ± 4.77	<0.013§
Hb (g/dL)	13.58 ± 1.34	13.34 ± 1.88	<0.020§
Platelet ($\times 10^3/\mu L$)	265.33 ± 65.39	278.05 ± 93.09	0.172
PT (sec)	11.49 ± 5.36	11.49 ± 2.24	0.501
aPTT (sec)	25.86 ± 3.58	27.51 ± 6.67	0.063
Fibrinogen (mg/dL)	255.57 ± 67.49	266.00 ± 81.60	0.109
AST (IU/L)	26.02 ± 9.63	80.75 ± 85.97	0.000
ALT (IU/L)	$20.02\!\pm\!10.19$	55.96 ± 61.70	<0.001§
CK (U/L)	123.00 ± 57.25	2726.96 ± 4210.36	<0.001§
CK-MB(ng/mL)	1.31 ± 0.81	604.40 ± 3977.87	0.150
Troponin-I(ng/mL)	0.06 ± 0.01	8.75 ± 40.13	0.322
Serum myoglobin (ng/mL)	$40.06\!\pm\!20.45$	1991.72 ± 5729.93	0.003§
Total protein (g/dL)	7.39 ± 0.76	6.91 ± 0.82	0.065
Albumin (g/dL)	4.32 ± 0.42	3.92 ± 0.47	0.099
Serum glucose (mg/dL)	$112.93\!\pm\!26.02$	136.55 ± 50.38	0.001§
BUN (mg/dL)	14.19 ± 4.60	20.38 ± 16.28	0.012§
Serum creatinine (mg/dL)	0.96 ± 0.19	1.25 ± 1.08	0.053

CO: Carbon monoxide, ED: emergency department, BE: Base excess, WBC: white blood cell, Hb: Hemoglobin, PT: prothrombin time, aPTT: activated partial thromboplastin time, AST: aspartate transaminase, ALT: alanine transaminase, CK: creatine kinase, BUN: blood urea nitrogen.

[†] T-test

[§] p-value < 0.05

고 찰

일산화탄소 중독에 대한 연구는 19세기 의학자인 Bernard로부터 시작되었으며 현재까지도 많은 임상보고 및 실험실적 연구가 진행되어 오고 있다". 일산화탄소 발생의 원인으로는 체내생성과 외부생성으로 구분할 수 있으며, 체내에서 신경전달물질로 생성되는 경우는 혈중 농도가 1%이상으로 상승하지 않는다. 외부생성 원인으로는 탄소물질의 불완전연소, 화재, 자동차 연소, 흡연 등이 있다. 일산화탄소에 의한 병태생리학적 기전은 여러 가지가 밝혀져 있지만 그 중 저산소증을 일으키는 기전은 크게 네가지로 나누어 설명할 수 있다. 첫 번째로 혈액의 산소운반능이 감소하는 것이고, 두 번째로는 산화혈색소의 해리특성의 변화, 세 번째로는 시토크롬 a3과 일산화탄소의 결합으로 인한 세포호흡의 감소, 네 번째로는 미오글로빈

과의 결합으로 심근 및 골격근의 기능이상으로 구분할 수 있다. 그 외의 손상기전으로는 허혈 및 재관류에 의한 것들도 실험에 의해서 증명되고 있다¹². 일산화탄소 중독의 궁극적인 결과는 조직 내 저산소증이라 생각하며, 이 저산소증을 일으키는 일산화탄소 중독의 기전은 앞에서 언급했듯이 일산화탄소가 혈색소와 결합함으로 인하여 산소운반 장애와 조직 내 산소 해리방해로 인하여 저산소증을 초래하게 된다. 이러한 현상은 호흡기를 통하여 흡입하는 일산화탄소의 농도와 일산화탄소에 대한 노출시간, 호흡량, 호흡회수, 혈류량, 각 대기 성분의 분압, 일산화탄소의 확산력, 체내에서 생산되는 일산화탄소의 양, 그리고 일산화탄소의 친화력에 영향을 받는다^{13,14)}.

일산화탄소 중독증의 임상양상은 급성인 경우 바이러스 감염과 비슷한 증상, 양성두통, 다양한 심장 및 신경계증 상을 보인다. 혈중 일산화탄소 혈색소의 농도가 20% 이하

Table 6. Comparison between laboratory data and time exposed to CO

Initial laboratory findings on ED arrival	Total Group (n=98)	<i>p</i> -value*	[r]*
рН	7.404 ± 0.076	0.371	0.091
pO2 (mmHg)	128.088 ± 87.293	0.290	0.108
pCO2 (mmHg)	35.115 ± 8.767	0.010^{\S}	-0.259
HCO3 (mmol/L)	21.221 ± 4.270	0.039^{\S}	-0.209
BE (mmol/L)	-2.675 ± 4.539	0.182	-0.136
CO-Hb (%)	14.985 ± 14.262	0.180	0.139
WBC ($\times 10^3$ /mm ³)	9.933 ± 4.129	0.660	-0.045
Hb (g/dL)	13.445 ± 1.591	0.439	0.079
Platelet ($\times 10^3/\mu$ L)	272.469 ± 81.953	0.143	-0.149
PT (sec)	11.491 ± 3.903	0.992	0.001
aPTT (sec)	26.784 ± 5.564	0.162	0.142
Fibrinogen (mg/dL)	261.630 ± 75.699	0.861	0.021
AST (IU/L)	56.735 ± 69.999	0.000^{\S}	0.384
ALT (IU/L)	40.194 ± 49.857	0.207	0.129
CK (U/L)	1591.191 ± 3405.700	0.000^{\S}	0.446
CK-MB (ng/mL)	400.541 ± 3237.410	0.834	0.025
Troponin-I (ng/mL)	7.302 ± 36.692	0.949	-0.010
Serum myoglobin (ng/mL)	1193.311 ± 4491.982	0.000^{\S}	0.508
Total			
protein (g/dL)	7.118 ± 0.826	0.047^{\S}	-0.201
Albumin (g/dL)	4.099 ± 0.489	0.016^{\S}	-0.242
Serum glucose (mg/dL)	126.184 ± 42.951	0.837	0.021
BUN (mg/dL)	17.663 ± 12.892	0.000	0.349
Serum creatinine (mg/dL)	1.119 ± 0.827	0.143	0.149
Time to exposed CO [†]	5.475 ± 8.211		

CO: Carbon monoxide, ED: emergency department, BE: Base excess, WBC: white blood cell, Hb: Hemoglobin, PT: prothrombin time, aPTT: activated partial thromboplastin time, AST: aspartate transaminase, ALT: alanine transaminase, CK: creatine kinase, BUN: blood urea nitrogen.

[[]r]: Pearson correlation coefficient

^{*} Simple correlation analysis

[§] p-value < 0.05

라면 두통, 무력감 및 피로감, 졸림 등의 비특이적인 증상을 보이고, 25% 이상이 되면 일산화탄소 중독증에 특이한 신경계 및 심혈관 증상들을 보이게 되며 매우 심한 증상을 보이는 경우는 부정맥, 저혈압, 심근허혈 및 심장마비, 경련, 의식불명 등에 이르게 된다. 소아에서는 급성 바이러스 감염과 같은 비특이적인 증상이나 경련만을 보이는 경우도 있다³.

이로 미루어 볼 때, 일산화탄소 중독 환자에 있어 그 중 독증은 혈중 일산화탄소 혈색소로 인한 저 산소 손상 혹은 혈중에 녹아있는 일산화탄소가 다른 조직 성분과의 결합 으로 인해 그 독성을 일으키는 것으로 볼 수 있으며, 이는 일산화탄소 중독증 환자에게 대기 중에 발생한 외인성 일 산화탄소를 얼마나 더 많이 그리고 지속적으로 흡입하게 되는 환경이 조성되느냐에 따라 중독증의 정도 혹은 중독 으로 인한 합병증의 발생 여부 및 그 정도가 영향을 받게 된다고 생각할 수 있다. 본 연구에서는 일산화탄소 중독환 자가 처하게 되는 노출환경의 요소 및 각 개인별 요소 중 의무기록상 확인할 수 있는 요소들에서 실제로 합병증의 발생 여부에 유의한 영향을 미치는 요소들을 통계학적인 방법으로 찾아보았다. 의무기록상 확인할 수 있는 노출 환 경 그 자체에 관련된 요소는 노출 장소, 노출 경위, 노출 시간 이었고, 각 개인별로 확인할 수 있었던 요소는 성별, 나이, 과거 병력, 응급실 내원 당시의 증상이었다. 이중 실 제 연구결과에서는 노출 환경 요소 중 노출 경위와 노출 장소가, 각 개인별 요소에서는 나이와 응급실 내원 당시 증상이 일산화탄소 중독으로 인한 합병증 발병에 영향을 미칠 것으로 추정되는 요소인 것으로 나타났다.

일산화탄소 중독 환자 각 개인별 요소 중 첫 번째로 나 이의 경우, 일산화탄소 중독으로 인한 합병증이 나타나지 않은 군과 나타난 군 간의 전제적인 평균에서는 양 군 간 에 통계학적으로 유의한 차이가 있으며(p=0.049), 나이가 증가할수록 합병증 발병이 증가함을 알 수 있었다 (p=0.005, odds ratio=1.039)(Table 4). Targosz와 Pach¹⁵는 환자의 나이에 따른 일산화탄소 중독의 빈도와 임상적 양상에 대한 연구에서 완전 회복을 보인 환자의 61.8%가 60세 미만이었으며, 28.4%가 60세 이상인 것으 로 보고 하였다(p=0.01). 또한, 합병증의 발생 빈도와 사 망한 환자의 수에 있어 보다 나이 많은 그룹에서 의미 있 게 높게 나타났다고 하였다. 이에 더하여, 전체 일산화탄 소 중독 환자 중, 보다 나이 많은 집단에서 중독 초기 첫 3 주간 발생하는 초기 합병증 중 호흡기 염증에 이어 발생하 는 심근 손상이 흔했으며, 이 후 3주간에 발생하는 후기 합병증으로는 초기의 치매와 유사하면서 유기용제에 대 한 노출로 주로 생기는 신경독성학적 진행성 질환인 psychoorganic syndrome이 흔하다고 보고 하였다¹⁵⁾.

두 번째로 본원 응급실 내원 당시의 증상의 경우, 가슴 답답함, 어지러움, 두통, 의식 변화의 4가지 증상 중 가장 저명한 한 가지를 호소한 것으로 기록되었다. 이러한 증상 들을 합병증이 발생하지 않은 군과 발생한 군을 비교해 보 았을 때 통계학적으로 유의한 차이가 있었으며, 두통의 경 우는 합병증 발병에 대한 위험도 측정에 있어 통계학적인 유의성이 없었으나 어지러움의 경우는 더 낮은, 의식 변화 의 경우는 더 높은 합병증 발생에 대한 위험도를 가지는 것으로 나타났다(Table 4). 실제로 일산화탄소 중독증 중 신경학적인 증상의 경우, 일반적으로 다른 경우보다 더 높 은 혈중 일산화탄소 혈색소 수치를 동반하며, 여기에는 두 통, 어지러움, 무력감, 구토, 의식 혼돈, 지남력 장애 그리 고 시력 장애 등이 포함된다. 또한, 지속적인 노출 시 과호 흡, 심박수 및 호흡수의 증가와 함께 혼절을 관찰할 수 있 으며, 과도한 노출 시 혼수, 경련, 심폐기능 정지 등이 일 어날 수 있다¹⁶⁾.

노출 환경 관련 요소 중에서는 첫 번째로 노출 경위의 경우, 자살로 인한 경우와 사고로 인한 경우에 있어 합병 증이 발생하지 않은 군과 발생한 군 간에 통계학적으로 유 의한 차이가 있었으며(p=0.016), 위험도 비교에 있어 자 살로 인한 경우가 합병증이 더 많이 발생하는 것으로 나타 났다(p=0.043, odds ratio=6.168)(Table 4). 자살로 인한 노출의 경우와 사고로 인한 노출의 경우의 예후를 비교한 연구는 아직 충분히 이루어진 바가 없으나, 위에서 언급한 일산화탄소 중독증의 임상병리학적 기전으로 생각해 볼 때, 사고로 인한 의도하지 않은 일산화탄소 노출의 경우 자살로 인한 의도적인 노출의 경우보다 적극적인 노출 환 경 탈출의지가 적고, 약물 중독이 동반될 가능성이 높아 중독증 및 합병증이 더 심하게 나타날 것으로 생각된다. 다만 본 연구에서는 자살로 인한 노출군과 사고로 인한 노 출군 간의 혈중 일산화탄소 혈색소 수치 및 노출 시간의 통계학적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.691, 0.113). 그 러나 본 연구에서는 사고로 인한 노출의 경우가 84례, 자 살로 인한 노출의 경우가 14례로 사고로 인한 경우가 압 도적으로 많아 사고로 인한 노출 경우와 자살로 인한 노출 경우를 통계학적으로 비교하는데 있어 한계가 있었다.

두 번째로 노출 시간에 있어, 합병증이 발생하지 않은 군과 발생한 군 사이에는 통계학적으로 유의한 차이가 있었으며(p=0.012), 위험도에 있어 노출 시간이 길어질수록 합병증의 발생이 더 증가하는 것으로 나타났다(p=0.023, odds ratio=1.136)(Table 4). 이는 노출 시간이 길어짐에 따라 위에서 언급한 일산화탄소 중독에 의한 손상 기전이 작용하는 시간이 길어질 것이며 그 합병증의 발생도 증가

할 것으로 생각할 수 있다. 또한 전체 환자군에 대한 혈액 검사의 결과를 노출 시간과 관련하여 통계학적으로 분석 한 결과, 크레아틴 키나아제, 혈청 미오글로빈 수치가 시 간에 따라 중등도 정도로 증가하는 양의 관계에 있음을 알 수 있었다(p<0.001, 0.000, Pearson correlation coefficient=0.446, 0.508)(Fig. 1). 일산화탄소와 관련한 합병 증의 하나는 골격근에 대한 일산화탄소의 독성작용이다. 미오글로빈은 헤모글로빈보다는 산소에 비해 일산화탄소 에 대한 친화력은 낮으나 일단 결합을 하면 해리되려는 성 질은 약해서 골격근 내에 축적되는 경향이 있다. 이로 인 해서 골격근의 괴사가 일어날 수 있으며 급성 신부전 등으 로 발전할 수도 있다". 또한, 일산화탄소 중독으로 인한 신경성 후유증 중에서 발생빈도가 많고 일산화탄소 중독 의 특징으로 인정되는 지연성 뇌후유증은 저산소증뿐만 아니라 허혈 후 재관류 손상, 일산화탄소의 혈관 내피계에 미치는 영향, 산소기(oxygen radical)에 의한 지질 과산 화 등이 관여하는 것으로 보이며 혈소판에서 나온 질소산 화물(nitric oxide)도 중추신경계에 손상을 주는 것으로 되어있다17-20). 이로 미루어 볼 때, 노출 시간이 길면 길수 록 체내로 흡입하게 되는 일산화탄소 량은 증가할 것이며, 그로 인해 혈중 일산화탄소 혈색소로 인한 저산소성 손상 및 혈중 일산화탄소 자체로 인한 독작용도 더 길어질 것으 로 생각해 볼 수 있다.

이번 연구는 일산화탄소 중독 환자에 있어 그 결과로 나타나는 증상, 합병증에 영향을 미칠 수 있는 여러 위험인 자들에 대하여 중증도 분석을 시행하였다는 점에서 의의가 있다. 그러나 이번 연구가 가지는 제한점으로는 첫째, 후향적으로 의무 기록을 분석하면서 의무기록이 충실하지 못한 환자의 경우 연구 대상에서 제외함으로써 생긴 선

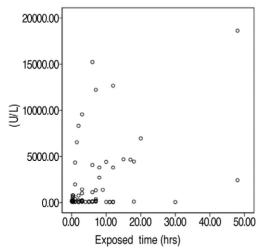


Fig. 1. Serum CK-Time exposed to CO scattered graph. CK: creatine kinase, CO: carbon monoxide

택적 편견(bias)이 있는 점이다. 두 번째로 환자의 노출시 간 측정이 오로지 발견자 혹은 환자 본인의 진술로서만 이 뤄진 의무기록에 기반을 두었다는 점이다. 정확한 노출시 간의 측정을 위해서는 일산화탄소 발생원이 있는 공간에 환자가 들어간 시점에서 노출 원으로부터 완전히 벗어난 시점까지의 시간간격을 정확히 측정해야 하나, 대부분의 경우가 사고인 관계로 정확한 노출시간 측정이 힘들고, 오 로지 환자본인 혹은 목격자의 진술을 근거로 판단하는 방 법뿐이었다. 세 번째로 지속적인 추적 관찰이 미비했던 점 이다. 일산화탄소 중독의 경우 중독 후 급성으로 나타나는 합병증 외에도 지연성으로 나타날 수 있는 여러 합병증이 있을 수 있다. 그러나 대부분의 환자가 퇴원 혹은 타병원 전원 후 본원 외래를 통한 추적 관찰이 이뤄지지 않아 지 연성 합병증 발병 및 그 진단에 대한 자료가 부족한 상태 였다. 이번 연구를 바탕으로 응급실을 방문하는 모든 일산 화탄소 중독 환자에서 보일 수 있는 합병증에 영향을 미치 는 여러 요소들에 대해서 전향적인 연구가 필요할 것이라 생각된다. 또한 일산화탄소 중독 그 자체뿐만이 아니라 그 로인해 나타나는 여러 합병증에 대해서도 지속적인 연구 가 이루어져야 할 것으로 생각된다.

결 론

일산화탄소 중독 후 합병증 발생에는 환자의 연령, 중독경위, 응급실 내원당시의 초기 증상, 일산화탄소에 대한노출시간 등 여러 인자들의 영향으로 그 예후가 결정된다. 따라서 일산화탄소 중독 환자가 응급의료센터에 내원할때 위와 같은 인자들에 대한 평가를 통해, 앞으로의 임상경과 및 예후를 미루어 짐작하여 일산화탄소 중독 환자에 대한 초기 평가에 도움이 될 것으로 생각된다.

참고문헌

- Varon J, Marik PE, Fromm RE Jr, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. J Emerg Med 1999:17:87-93.
- Clifton JC 2nd, Leikin JB, Hryhorczuk DO, Krenzelok EP. Surveillance for carbon monoxide poisoning using a national media clipping service. Am J Emerg MED 2001; 19:106-8.
- Choi IS. Carbon monoxide poisoning: Systemic manifestation and complication. J Korean Med Sci 2001;16;253-61
- Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. Med Clin North Am 2005;89;1161-94.

- Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine. A comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw-Hill:2004:1238-41.
- John A. Marx, Robert S. Hockberger, Ron M. Walls. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice. 6th ed. Phildelphia: Mosby Elsevier; 2006: 2438-41.
- 7. Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD. Rhabdomyolysis: A review, muscle nerve. 2002;25:332-47.
- 8. Levi M, ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. New Engl J Med 1999;341:586.
- Kalay N, Ozdogru I, Cetinkaya Y. Cardiovascular effects of carbon monoxide poisoning. Am J Cardiol. 2007 Feb 1:99:322-4.
- Abboud G, Kaplowitz N. Drug-induced liver injury. Drug Saf 2007:30:277-94.
- Stenbach GL, Varon J. The Resisctation greats. Claud Bernard; On the origin of carbon monoxide poisoning. Resuscitation 2003;58:127-30.
- 12. Gallagher F, Mason HJ. Carbon monoxide poisoning in two workers using an LPG forklift truck within a cold-store. Occup Med(Lond) 2004;54:483-8.
- 13. Coburn RF, Forester RE, Kane PB. Consideration of the physiological variables that determine the blood carboxy-

- hemoglobin concentration in man, J Clin Invest 1965;44: 1899-910.
- 14. Sokal, J.A., The effect of exposure duration on the blood level of blucose pyruvate and lactate in acute carbon monoxide intoxication in man. J Appl Toxicol 1985;5: 395-7.
- Targosz D, Pach D. Effect of age on medical complications in acute carbon monoxide poisoning. Przegl Lek 2002;59:314-7.
- Ellenhorn, M.J., Barceloux, D.G., Carbon Monoxide. In:Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. Elsevier, New York, 1988:820-8.
- 17. Kim M, Cho Y, Kim B. Carbon monoxide poisoning from liquid natural gas: easy to treat but difficult to recognize. Neurology 1998;50(Suppl 4):A53.
- 18. Ruszkiewicz A, de Boer B, Robertson S. Unusual presentation of death due to carbon monixide poisoning: A case report of two cases. Am J Forensic Med Pathol 1997;18: 181-4.
- Cook M, Simon PA, Hoffman RE. Unintentional carbon monoxide poisoning in Colorado, 1986 through 1991. Am J Publlic Health 1995;85:381-4.
- Shillito FH and Drinber CK. The problems of nervous and mental sequelae in carbon monoxide poisoning. JAMA 1936;106:669.