

원 저

고압산소치료를 받은 급성 일산화탄소 중독 환자들에서 발생한 지연성 신경정신과학적 후유증 발생과 관계된 인자

계명대학교 의과대학 동산의료원 응급의학과

이동하 · 최우익

Factors Associated with Delayed Neuropsychological Sequelae in Acute Carbon Monoxide Poisoning Patients Treated by Hyperbaric Oxygen

Dong-Ha Lee, M.D., Woo-Ik Choi, M.D.

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

Purpose: Delayed neuropsychological sequelae (DNS) commonly occurs after recovery from acute carbon monoxide poisoning. The aim of this article is to identify the factors associated with DNS development.

Methods: We retrospectively evaluated patients, admitted to the medical center emergency department from June 2005 to March 2011, who were suffering from acute carbon monoxide (CO) poisoning. We categorized the patients into two groups - those with DNS, and those without DNS. Multiple regression analysis was performed to identify the factors related to manifestation of DNS.

Results: Of the total one hundred fifty seven patients (157) recruited for the study, twenty two (22) developed DNS. Longer CO exposure times and lower GCS scores were positively associated with development of DNS symptoms.

Conclusion: Our study identified two potential factors which are predictive of DNS development in CO intoxication, however, more studies are needed. Adequate follow-up after hospital discharge to monitor for and accurately identify manifestation of DNS, is also important.

Key Words: Carbon monoxide, Neuropsychology, Sequelae

서 론

일산화탄소는 탄소를 포함하는 여러 가지 물질들이 불완전 연소 시 발생하는 무색, 무미, 무자극성의 유해가스다. 일산화탄소는 물리적인 특성상 중독이 되더라도 호흡 곤란이나 과호흡, 또는 청색증이 보이지 않기 때문에 진단이 늦어지거나 오진되어 적절한 치료가 이루어지지 못하

는 경우에는 다양한 후유증을 남기거나 사망에 이르게 할 수 있다^{1,2)}.

우리나라의 경우 석탄에서 전기나 가스, 석유로 취사나 난방의 수단이 대체됨에 따라 1980년대 이전보다는 많이 감소했지만 아직도 연탄을 취사나 난방연료로 많이 사용하여 그로 인한 우발적인 중독사고가 빈번히 발생한다. 그리고 각종 화재사고로 인한 연기흡입, 밀폐된 장소에서 각종 화석연료를 사용하는 옥내 내연기관의 배기가스로 인해 중독된 사례를 꾸준히 볼 수 있다^{1,2)}. 최근에는 한 유명 연예인의 연탄을 이용한 자살이 사회적 이슈가 되면서 이를 모방한 자살기도로 과거에 비해 그 사례가 늘고 있는 상황으로, 치료의 중요성이 부각되고 있다.

급성 일산화탄소 중독으로 내원하여 고압산소치료 및 대증적 치료 후 의식회복 및 합병증 치료 후 퇴원한 환자

투고일: 2011년 7월 21일

게재승인일: 2011년 10월 6일

책임저자: 최 우 익

대구광역시 중구 동산동 194번지

계명대학교 의과대학 동산의료원 응급의학과

Tel: 053) 250-7609, Fax: 053) 250-7028

E-mail: emtaegu@dsmc.or.kr

중 상당수에서 지연성 신경정신과학적 후유증(delayed neuropsychic logical sequelae, DNS)이 발생한다고 보고되고 있다^{3,5)}. DNS로는 파킨슨양 증후군, 보행 및 운동장애(gait and motor disturbance), 운동완만(bradykinesia), 활동떨림(intentional tremor), 구음장애(dysarthria), 간질(epilepsy), 재발두통(recurrent headache), 기억소실(memory loss), 인지장애(cognitive impairment), 치매(dementia), 인격변화(personality change), 정신병(psychosis), 불면증(insomnia) 등이 있다. DNS는 급성중독 후 1주에서 6개월 사이에 발생하며 다수가 1주에서 3주 사이 발생한다고 보고된다^{6,7)}. 아직도 국내에는 일산화탄소 중독과 이로 인한 DNS 발병이 흔하나 이를 예측할 수 있는 인자에 대한 연구가 부족한 실정이다.

이에 저자는 급성 일산화탄소 중독환자 중에서 DNS의 유병률을 조사하고 통계학적 방법을 이용하여 DNS의 발병과 관련 있는 예측인자를 찾고 그 의미를 살펴보고자 한다.

대상과 방법

2005년 6월 1일부터 2011년 3월 31일까지 응급의료센터로 내원한 급성 일산화탄소 중독 환자 중에서 고압산소치료 후 의식이 회복되고 합병증이 치료되어 퇴원한 환자를 대상으로 하여 179명의 의무기록을 통한 후향적 조사와 전화 문진을 통하여 조사를 시행하였다. DNS 발병 유무에 관한 전화 문진 체크리스트는 부록1로 첨부하였다. 그중에서 의무기록이 불충분한 경우와 전화 문진에 실패한 경우를 제외한 157명의 환자를 대상으로 하였다.

일산화탄소 중독 환자의 기본적 및 역학적 정보에 대해 알아보기 위해 성별, 나이, 노출장소, 노출시간, 노출 후 고압산소치료 개시까지 걸린 시간, 내원 시 의식수준, 자살목적유무 등을 조사하였다.

노출시간은 일산화탄소 발생원이 있는 장소에 처음 노출되기 시작한 시점에서 노출장소를 벗어나기까지의 시간으로 하였다. 노출 후 고압산소치료 개시까지 걸린 시간은 노출장소를 벗어난 시점부터 고압산소탱크에서 가압을 시작한 시점까지의 시간으로 하였다. 내원시 의식수준은 GCS score를 이용하여 13이상인 그룹과 12이하인 그룹으로 구분하였고, 혈액검사는 타병원에서 전원 되어 온 경우는 타병원 자료를 포함하여 노출 후 처음 시행된 것으로 하여 동맥혈 가스 분석 상 pH, 동맥혈 검사상의 이산화탄소 및 산소, 중탄산 이온 수치와 일산화탄소 혈색소 수치, 혈청미오글로빈(myoglobin), 크레아틴 키나아제(creatine kinase), 크레아틴 키나아제-MB (creatine kinase-MB), 트로포닌 I (troponin I), 백혈구, 혈색소, 혈

소관, 프로트롬빈시간(prothrombin time), 부분 트롬보플라스틴시간(activated partial thromboplastin time), 혈중 요소질소(blood urea nitrogen), 크레아티닌, 단백질, 알부민, 아스파르테이트아미노전달효소(AST; aspartate transaminase), 알라닌아미노전달효소(ALT; alanine transaminase), 리파아제(lipase), 아밀라아제(amylase), 혈당(glucose), 염기과잉(base excess) 등을 조사하였다.

지연성 신경정신학적 장애의 유무의 조사는 본원 외래 추적 관찰이 이루어진 경우 본원 의무기록을 이용하였고, 그렇지 않은 경우는 2011년 5월 23일부터 동년 6월 30일까지 전화 문진을 통하여 보고된 바 있는 DNS의 증상들을 환자나 보호자에게 열거하여 해당 사항 유무와 발생 시기를 확인하였다.

모든 통계학적 방법은 SPSS for windows 19.0K를 이용하여 분석하였으며, 두 군의 연속변수에 대해서 t-test를 이용하여 차이를 분석하였고, 범주형 변수의 경우는 Chi-Square test를 이용한 독립성 검정 및 경향성 분석을 하였으며, DNS에 연관된 인자 중 단변량 분석에서 p 값이 0.05미만인 인자들에 대해 logistic regression analysis를 이용하여 분석하였다. 통계량의 표기는 평균±표준편차로 하였고, p 값이 0.05미만인 경우에 통계적 유의성을 두었다.

결 과

1. 급성 일산화탄소 중독으로 치료 후 발생한 DNS

조사 대상 중 DNS를 보인 22명에서 가장 높은 빈도를 보인 것으로는 인지장애(cognitive impairment)가 11례, 그다음 파킨슨양 증후군(parkinson-like syndrome)이 4례, 반복두통(recurrent headache)가 3례, 보행 및 운동

Table 1. Signs and symptoms of DNS

Signs and symptoms	n (%)*
cognitive impairment	11 (50.0)
parkinson-like syndrome	4 (18.2)
recurrent headache	3 (13.6)
gait & motor disturbance	3 (13.6)
personality change	2 (9.1)
memory loss	2 (9.1)
epilepsy	1 (4.5)
dysarthria	1 (4.5)
intensional tremor	1 (4.5)
psychosis	1 (4.5)

DNS: delayed neuropsychological sequelae

* : overlapping-permissible value

장애(gait & motor disturbance)가 3례, 인격변화(personality change), 기억소실(memory loss)이 각 2례, 간질(epilepsy), 구음장애(dysarthria), 활동떨림(intentional tremor), 정신병(psychosis) 가 각 1례의 순으로 발생하였다(Table 1).

DNS의 발생 시기는 퇴원 후 1주 이내가 4례, 2주 이내가 7례, 3주 이내가 6례, 4주 이내가 3례, 6주 이내가 2례로 조사되었다(Table 2).

2. DNS가 발생하지 않은 군과 발생한 군의 기본적인, 역학적 정보에 따른 비교

조사 대상 환자 157명 중 남자와 여자의 숫자는 DNS가 발생하지 않은 군(Non-DNS group)에서 66명, 69명이었고 DNS가 발생한 군(DNS group)에서 15명, 7명으로 두 군 사이에서 성별 차이는 보이지 않았다($p=0.11$). 대상 환자의 평균 나이는 DNS가 발생하지 않은 군에서 45.75 ± 21.85 , DNS가 발생한 군에서 53.86 ± 17.28 로 역시 두 군 사이에 나이 차이는 보이지 않았다($p=0.099$). 중독 경위에 따른 분류에서는 사고로 인한 경우가 110례로 자살로 인한 경우의 47례보다 많았으며, 통계학적인 차이는 보이지 않았다($p=0.314$) (Table 3).

Table 2. Onset time of DNS

Onset time	n (%)
within 1 week	4 (18.2)
1~2 weeks	7 (31.8)
2~3 weeks	6 (27.3)
3~4 weeks	3 (13.6)
4~6 weeks	2 (9.1)

DNS: delayed neuropsychological sequelae

Table 3. Comparison of epidemiological data

	All patients (n=157)	non-DNS group (n=135)	DNS group (n=22)	p-value
Sex				
Male	81 (51.6)	66 (48.9)	15 (68.2)	0.11*
Female	76 (48.4)	69 (51.1)	7 (31.8)	
Age (year)	46.89 ± 21.40	45.75 ± 21.85	53.86 ± 17.28	0.099 [†]
Context				
Accidental	110 (70.1)	97 (71.9)	13 (59.1)	0.314*
Suicidal	47 (29.9)	38 (28.1)	9 (40.9)	

* : Pearson's Chi-Square test

[†] : T-test

DNS: Delayed neuropsychological sequelae

No.(%)

3. DNS가 발생하지 않은 군과 발생한 군의 임상적 정보에 따른 비교

조사 대상 환자 157명 중 내원 당시 의식수준으로 GCS score가 13이상인 경우는 DNS가 발생하지 않은 군에서 123명, DNS가 발생한 군에서 11명이었고, GCS score가 12이하인 경우는 DNS가 발생하지 않은 군에서 12명, DNS가 발생한 군에서 11명으로 양 그룹 간 유의한 통계학적인 차이를 보였다($p=0.00$). 노출 후 고압산소치료 개시까지 걸린 시간은 DNS가 발생하지 않은 군에서 4.473 ± 3.49 시간, DNS가 발생한 군에서 3.30 ± 1.41 시간으로 나타났으며 유의한 차이를 보였다($p=0.007$). 노출시간은 DNS가 발생하지 않은 군에서 3.83 ± 4.44 시간, DNS가 발생한 군에서 5.59 ± 5.5 으로 통계학적으로 유의한 차이가 없었으나($p=0.099$), 노출시간을 3시간 미만과 3시간 이상으로 분류하여서는 유의한 차이를 보였다($p=0.000$).

급성 일산화탄소 중독 환자의 초기 증상으로 의식변화가 86례(54.8%)로 가장 많았으며, 두통이 25례(15.9%), 가슴 답답함 16례(10.2%), 어지러움 13례(8.3%), 구역 및 구토 12례(7.6%)순이었고, 두 그룹 사이에 유의한 차이를 보였다($p=0.045$).

4. 로지스틱 회귀분석을 통한 DNS 발생에 관계된 임상적 인자에 대한 분석

일산화탄소 중독에서 DNS가 발생하지 않은 군과 발생한 군 사이에 유의한 것으로 나타난 인자들을 대상으로 한 로지스틱 회귀분석 결과는 Table 5와 같았다. 노출시간(3시간미만과 3시간 이상으로 분류)이 $p=0.002$ 로 통계적인 유의성이 있었고, 노출시간이 3시간 이상일 때 그렇지 않은 경우보다 8.521배 더 많이 DNS가 발생하는 것으로 나타났다. 내원 당시 의식수준으로 GCS score가 13이상인

이동하 외: 고압산소치료를 받은 급성 일산화탄소 중독 환자들에서 발생한 지연성 신경정신과학적 후유증 발생과 관계된 인자

경우보다 12이하인 경우가 9.397배 더 많이 DNS가 발생하는 것으로 나타났으며 통계학적으로 유의하였다 ($p=0.000$).

5. DNS가 발생하지 않은 군과 발생한 군의 혈액 검사 결과에 따른 비교

DNS가 발생하지 않은 군과 발생한 군의 비교에서 동맥

혈 가스 분석 상 일산화탄소 혈색소 수치(CO-Hb), pH, 중탄산 이온 수치(HCO_3), 염기과잉(Base excess) 및 혈청 미오글로빈(serum myoglobin), 혈당(serum glucose), 혈중 요소질소(BUN), 아스파르테이트아미노전달 효소(AST)이 통계적으로 유의한 결과를 보였다(Table 6).

Table 4. Comparison of clinical data

	All patients (n=157)	non-DNS group (n=135)	DNS group (n=22)	p-value
Mental status (GCS score)				
13~15	134 (85.4)	123 (91.1)	11 (50.0)	0.000*
≤ 12	23 (14.6)	12 (8.9)	11 (50.0)	
Time from exposure until HBO	4.309±3.26	4.473±3.45	3.30±1.41	0.007 [†]
< 3 hours	46 (29.3)	41 (30.4)	5 (22.7)	0.602*
3~5 hours	54 (34.4)	46 (34.1)	8 (36.4)	
> 5 hours	57 (36.3)	48 (35.5)	9 (40.9)	
Exposed time	4.076±4.623	3.83±4.44	5.586±5.50	0.099 [†]
< 3 hours	79 (50.3)	76 (56.3)	3 (13.6)	0.000*
≥ 3 hours	78 (49.7)	59 (43.7)	19 (86.4)	
Symptom on ED arrival				
chest discomfort	16 (10.2)	16 (11.9)	0 (0.0)	0.045*
headache	25 (15.9)	23 (17.0)	2 (9.1)	
dizziness	13 (8.3)	13 (9.6)	0 (0.0)	
nausea & vomiting	12 (7.6)	12 (8.9)	0 (0.0)	
syncope	3 (1.9)	3 (2.2)	0 (0.0)	
general weakness	2 (1.3)	2 (1.5)	0 (0.0)	
mental change	86 (54.8)	66 (48.9)	20 (90.9)	
Number of HBO				
1	38 (24.2)	32 (23.7)	6 (27.3)	0.789*
3	119 (75.8)	103 (76.3)	16 (72.7)	

* : Pearson's Chi-Square test

[†] : T-test

DNS: Delayed neuropsychological sequelae

HBO: Hyperbaric oxygen therapy

ED: Emergency department

No.(%)

Table 5. Logistic regression of the associating factors for development of DNS

	B	p-value	odds ratio	95% Confident Interval	
				Lower	Upper
Exposed time ($3 < \text{or} \geq 3$)	2.143	0.002	8.521	2.222	32.677
GCS score ($12 \leq \text{or} \geq 13$)	2.240	0.000	9.397	3.043	29.012
Time from exposure until HBO	-0.154	0.124	0.857	0.704	1.043

DNS: Delayed neuropsychological sequelae

HBO: Hyperbaric oxygen therapy

ED: Emergency department

고찰

자연성 신경정신과학적 후유증 발생에는 일산화탄소에 의한 직접적인 세포손상과 조직의 저산소증으로 인한 질소산화물과 과산화기의 생성으로 인한 손상기전뿐만 아니라 중추신경계의 재산화 손상(reoxygenation injury)이 관여한다고 알려져 있다⁸⁻¹⁰. 재산화 손상의 기전은 백혈구가 β2인테그린(integrins)에 의해 내피세포에 결합함으로써 단백질 분해 효소를 유리시켜 크산틴 탈산화수소 효소를 크산틴 산화효소로 바꾸면서 시작된다. 이때 생성된 산화효소는 산소분자를 이용하여 저크산틴(hypoxanthine)을 크산틴으로 바꾸면서 과산화기(superoxide radical)를 생성하고, 이렇게 생성된 과산화기는 뇌지질의 과산화를 일으켜 중추신경계 지질들의 가역적인 탈수초화(demyelination)를 야기하여 세포에 구조적, 기능적 손상을 가한다. 이러한 과산화작용은 부분적으로 환원된

산소종(oxygen species)의 생성을 촉진시키고 필수 단백질들과 핵산을 산화시킴으로써 재관류 손상을 주게 된다. 하지만 일산화탄소 중독 시에는 혈소판에서 유리되는 질소산화물이 어느 정도까지 β2인테그린(integrins)의 활성을 억제시켜 산화손상(oxidative injury)이 지연되어 나타나게 된다^{8,9}. 여기에서 고압산소치료는 체내에서 일산화탄소를 제거하는데 비고압산소치료보다 효과적이며 고압산소치료는 허혈조직에 산소공급을 개선시키고, 혈액소로부터 일산화탄소를 제거시킬 뿐만 아니라 지질 과산화(lipid peroxidation)를 줄이고, 백혈구의 내피세포 부착을 감소시켜 일산화탄소로 유발되는 재관류 손상을 줄인다고 Thom 등^{11,12}은 보고하였다. 또한 고압산소치료가 실제 임상에서 DNS를 개선한다고 Chang 등¹³은 보고하였다. 이번 연구에서는 고압산소치료를 받은 환자를 대상으로 하여 DNS가 발생한 환자가 14.0%로 이는 고압산소치료 뿐만 아니라 비고압산소치료를 받은 환자를 포함한

Table 6. Comparison of laboratory data

Initial laboratory findings on ED arrival	non-DNS group (n=135)	DNS group (n=22)	p-value*
CO-Hb (%)	20.49 ± 14.52	33.12 ± 16.50	0.002 [†]
serum myoglobin (ng/mL)	652.50 ± 2918.26	5560.82 ± 10225.05	0.036 [†]
WBC (× 10 ³ /mm ³)	11.28 ± 5.46	19.58 ± 25.82	0.148
Hemoglobin (g/dL)	13.09 ± 1.68	13.72 ± 1.62	0.099
Platelet (× 10 ³ /μL)	286.54 ± 78.76	298.27 ± 89.22	0.526
aPTT (sec)	24.06 ± 3.17	24.17 ± 5.44	0.928
PT (sec)	10.78 ± 1.01	12.54 ± 7.71	0.278
lipase (U/L)	34.88 ± 26.21	49.00 ± 51.43	0.220
CK (U/L)	735.34 ± 2729.46	4511.91 ± 9011.73	0.064
CK-MB (ng/mL)	7.36 ± 23.32	62.31 ± 169.62	0.144
amylase (U/L)	192.19 ± 372.19	293.14 ± 390.16	0.243
glucose (mg/dL)	129.40 ± 40.44	180.64 ± 90.42	0.016 [†]
BUN (mg/dL)	15.41 ± 6.13	20.45 ± 7.67	0.001 [†]
Cr (mg/dL)	1.61 ± 8.62	1.29 ± 0.32	0.861
protein (g/dL)	7.30 ± 0.70	7.38 ± 0.82	0.604
albumin (g/dL)	4.23 ± 0.40	4.17 ± 0.36	0.490
AST (IU/L)	43.36 ± 55.18	109.91 ± 146.41	0.047 [†]
ALT (IU/L)	29.13 ± 33.76	60.05 ± 73.85	0.066
pH	7.40 ± 0.072	7.33 ± 0.14	0.026 [†]
pCO2 (mmHg)	34.45 ± 5.81	33.96 ± 8.33	0.762
pO2 (mmHg)	183.47 ± 99.94	164.18 ± 90.43	0.397
HCO3 (mmol/L)	21.06 ± 3.94	17.78 ± 5.16	0.009 [†]
BE (mmol/L)	-2.94 ± 4.29	-7.16 ± 6.73	0.009 [†]
tro-I (ng/mL)	0.67 ± 1.88	0.97 ± 1.62	0.485

ED: Emergency department, DNS: Delayed neuropsychological sequelae, WBC: White blood cell, aPTT: activated partial thromboplastin time, PT: Prothrombin time, CK: creatine kinase, creatine kinase-MB, BUN: blood urea nitrogen, AST: aspartate transaminase, ALT: alanine transaminase, BE: Base excess, tro-I: Troponin-I

* : T-test

† : p-value < 0.05

Giuseppe 등⁶⁾이나 Hsiao 등⁷⁾의 연구에 따른 24.1%나 30%에 비해서 낮게 나왔다. 또한, 성별과 나이는 이들의 연구와 마찬가지로 DNS의 발생유무에는 상관관계를 보이지 않았다. DNS의 발생 시기에 관해 여러 연구에서 급성중독 후 1주에서 6개월 사이에 발생하며 다수가 1주에서 3주 사이 발생한다고 보고하였고^{6,7)}, 이번 연구에서도 그와 유사하게 조사되었다. 이는 퇴원 후 초기 수개월간 면밀하고 지속적인 추적관찰이 반드시 필요함을 시사한다.

내원 당시 의식수준으로 GCS score의 경우 DNS가 발생한 군과 DNS가 발생하지 않은 군 사이에는 통계학적으로 유의한 차이를 보였으며($p=0.000$), GCS score가 12이하인 23례에서 13이상인 134례보다 DNS발생이 9.397배 많았다($p=0.000$, odds ratio=9.397).

일산화탄소 노출시간이 3시간 미만인 경우가 79례, 3시간 이상인 경우가 78례로 두 경우에 있어 DNS가 발생한 군과 그렇지 않은 군 간에 통계학적으로 유의한 차이가 있었으며($p=0.000$), 위험도 비교에 있어 노출시간이 3시간 이상인 경우가 DNS가 더 많이 발생하는 것으로 나타났다($p=0.002$, odds ratio=8.521). 이것은 노출시간이 길면 일산화탄소에 의한 손상 기전의 작용하는 시간이 늘어날 것이며 그로 인하여 손상 정도가 증가함으로써 나타나는 것으로 생각할 수 있다.

노출 후 고압산소치료 개시까지 걸린 시간이 DNS가 발생한 군과 그렇지 않은 군 사이에 통계학적으로 유의한 차이($P=0.007$)를 나타내었으나 DNS 발생의 위험도 비교에서는 유의한 결과는 나오지 않았다($p=0.124$).

고압산소치료의 횟수에 따라 살펴보면 38례는 노출 후 24시간 이내에 3기압으로 1시간 유지하는 방법으로 1번의 고압산소치료를 실시하였으며, 119례는 Weaver 등¹⁴⁾의 프로토콜에 따라 노출 후 24시간 이내에 6~12시간의 간격을 갖고 3번의 고압산소치료를 실시하였다. 첫 번째는 3기압으로 1시간 유지하고 이어 2기압으로 1시간을 유지하였다. 두 번째 및 세 번째는 2기압으로 100분을 유지하였다. 이 두군 사이에서는 DNS의 발생 유무에 유의한 차이를 보이지 않았으며(Table 4), 여기에서 보다 효과가 좋은 고압산소치료의 방법을 찾는 더 많은 연구가 필요하리라 생각된다.

동맥혈 가스 분석 상 일산화탄소 혈색소 수치(CO-Hb)는 많은 연구에서 측정시간, 제거율, 노출시간, 흡입된 가스에서의 일산화탄소의 농도 등의 영향을 받고, 일산화탄소의 독성은 세포내 산소운반 단백질에 결합하여 독성을 나타내는 것이 주요하므로 CO-Hb보다는 대사성산증의 정도가 중독의 심각성과 예후에 관련이 있다고 알려져있다¹⁵⁻¹⁷⁾. 그러나 이번 연구에서는 대사성 산증의 지표인

pH, 중탄산 이온 수치(HCO_3), 염기과잉(Base excess)뿐만 아니라 일산화탄소 혈색소 수치도 DNS의 발생에 연관이 있는 것으로 조사되었다(Table 6).

혈액검사 중에서는 미오글로빈, 당, 요소질소, 아스파르트아미노전달효소가 DNS 발생 유무에 따라 통계적으로 유의한 것으로 나타났다. 미오글로빈은 혈색소보다 일산화탄소에 대한 친화력은 낮으나 해리되는 성질이 약해서 그대로 골격근 내에 축적되어 골격근괴사가 일어나며¹⁸⁾, 일산화탄소 중독에 의해 골격근 괴사가 심한 경우는 중추신경계 조직의 손상에도 그렇지 않은 경우보다 더 큰 영향을 줄 것으로 생각된다.

이번 연구가 가지는 제한점으로는 첫째, 의무기록이 불충분하였거나 고압산소치료를 하지 못한 경우, 전화 문진에 실패한 경우를 연구 대상에서 제외함으로써 생긴 선택적 편견(bias)이 있는 점이다. 둘째, 모든 환자가 노출환경이 제각기 다르다는 점이다. 일산화탄소 발생원의 연소 정도에 따라 생성되는 일산화탄소의 양이 다를 것이며, 발

부록1. DNS 판별을 위한 전화 문진 check list

check list	
퇴원 후 일상생활 수행은 어떠한가?	
수면습관에 변화가 있는가?	
사람이나 사물의 인식, 혹은 시공간 개념은 어떠한가?	
성격변화가 있는가?	
예전에 비해 집중하는데 장애가 있는가?	
예전에 없던 반복적인 두통이 있는가?	
경련을 한 적이 있는가?	
동작이 느리고 둔하며 가만히 있을 때 수족이 떨리고, 종종걸음을 걷는가?	
기억력은 어떠한가?	
구음장애가 있는가?	
환각, 환청, 환시를 호소하거나 기타 정신이상증세를 보여 정신질환을 진단받았는가?	
물건을 잡으려고 팔을 뻗거나 힘을 주고 쥐고 있을 때 떨림이 있는가?	
손과 발, 팔다리 등에 감각 이상이 있는가?	
어지러움증을 느낀 적이 있는가?	
보행실조 및 운동장애가 있는가?	
그 외 다른 문제가 있는가?	

생원의 종류에 따라 연소 시 발생하는 유해가스의 조성이 다를 수밖에 없고, 이는 생성되는 일산화탄소의 농도에 영향을 주며, 또한 함께 동반 생성되는 이산화질소나 아황산가스 같은 유해가스의 종류나 농도에 영향을 주고 이는 환자에게 임상적 영향이 있었을 것이다. 또한 노출장소의 부피나 환기, 밀폐 정도의 상황이 동일할 수 없다. 셋째, 초기 일산화탄소 혈액소 수치에 영향을 줄 수 있는 고압산소 치료 전 산소공급의 정도가 각 환자마다 동일하지 못한 점이다. 내원 경로나 이송 수단에 따라서 지속적인 고농도의 산소치료가 이루어진 경우와 그렇지 못한 경우가 있었으며, 투여된 산소의 농도나 공급 시간이 달랐다.

일산화탄소 중독환자의 상당수에서 DNS가 발생했으며 DNS 발생에는 내원 당시 환자의 의식수준, 노출시간, 혈중 일산화탄소 혈액소, 미오글로빈, pH 등의 인자들이 연관성이 있었다. 이러한 DNS 발생에 관련이 있는 인자들을 내원 초기에 인지함으로써 적극적인 치료와 면밀한 추적관찰이 이루어진다면 DNS 발생을 줄이는데 크게 기여할 것으로 사료된다.

참고문헌

1. Varon J, Marik PE, Fromm RE Jr, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999;17:87-93.
2. Clifton JC 2nd, Leikin JB, Hryhorczuk DO, Krenzelok EP. Surveillance of carbon monoxide poisoning using a national media clipping service. *Am J Emerg Med* 2001;19:106-8.
3. Hay PJ, Denson LA, van Hoof M, Blumenfeld N, Hay PJ, Denson LA, et al. The neuropsychiatry of carbon monoxide poisoning in attempted suicide: a prospective controlled study. *J Psychosom Res* 2002;53:699-708.
4. Choi IS, Cheon HY. Delayed movement disorders after carbon monoxide poisoning. *Eur Neurol* 1999;42:141-4.
5. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1995;25:474-80.
6. Pepe G, Castelli M, Nazerian P, Vanni S, Del Panta M, Gambassi F, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:16-23.
7. Hsiao LK, Kai CY, Ying CL, Ming BL, Yuan HC. Predictors of carbon monoxide poisoning-induced delayed neuropsychological sequelae. *General Hospital Psychiatry* 2010;32:310-4.
8. Yanir Y, Shupak A, Abramovich A, Reisner SA, Lorber A. Cardiogenic shock complicating acute carbon monoxide poisoning despite neurologic and metabolic recovery. *Ann Emerg Med* 2002;40:420-4.
9. Ryan DP, Cosentino AM. Carbon monoxide poisoning. *New Engl J Med* 1999;340:1290-2.
10. Jaffe FA. Pathogenicity of carbon monoxide. *Am J forensic med pathol* 1997;18:406-10.
11. Thom SR. Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993;123:248-56.
12. Thom SR, Elbuken ME. Oxygen dependent antagonism of lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med* 1991;10:413-26.
13. Chang DC, Lee JT. Hyperbaric oxygen ameliorates delayed neuropsychiatric syndrome of carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2010;37:23-33.
14. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057-67.
15. Turner M, Esaw M, Clark RJ. Carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen: metabolic acidosis as a predictor of treatment requirements. *J Accid Emerg Med* 1999;16:96-8.
16. Cevik AA, Unluoglu I, Yanturali S, Kalkan S, Sahin A. Interrelation between the poisoning severity score, carboxyhaemoglobin levels and in-hospital clinical course of carbon monoxide poisoning. *Int J Clin Pract* 2006;60:1558-64.
17. Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow-up. *BMJ* 1973;1:318-21.
18. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: Systemic manifestation and complication. *J Korean Med Sci* 2001;16:253-61.