

과산화수소 관장이 급성 일산화탄소중독의 회복에 미치는 영향

계명대학교 의과대학 생리학교실

박 원 균 · 채 의 업

= Abstract =

Effect of Hydrogen Peroxide Enema on Recovery of Carbon Monoxide Poisoning

Won Kyun Park and E Up Chae

Department of Physiology, Keimyung University School of Medicine, Taegu, Korea

Carbon monoxide(CO) poisoning has been one of the major environmental problems because of the tissue hypoxia, especially brain tissue hypoxia, due to the great affinity of CO with hemoglobin. Inhalation of the pure oxygen(O₂) under the high atmospheric pressure has been considered as the best treatment of CO poisoning by the supply of O₂ to hypoxic tissues with dissolved from in plasma and also by the rapid elimination of CO from the carboxyhemoglobin(HbCO). Hydrogen peroxide(H₂O₂) was rapidly decomposed to water and O₂ under the presence of catalase in the blood, but the intravenous administration of H₂O₂ is hazardous because of the formation of methemoglobin and air embolism. However, it was reported that the enema of H₂O₂ solution below 0.75% could be continuously supplied O₂ to hypoxic tissues without the hazards mentioned above.

This study was performed to evaluate the effect of H₂O₂ enema on the elimination of CO from the HbCO in the recovery of the acute CO poisoning. Rabbits weighting about 2.0 kg were exposed to 1% CO gas mixture with room air for 30 minutes. After the acute CO poisoning, 30 rabbits were divided into three groups relating to the recovery period. The first group was exposed to the room air and the second group was inhaled with 100% O₂ under 1 atmospheric pressure. The third group was administered 10 ml of 0.5% H₂O₂ solution per kg weight by enema immediately after CO poisoning and exposed to the room air during the recovery period. The arterial blood was sampled before and after CO poisoning and in 15, 30, 60 and 90 minutes of the recovery period. The blood pH, Pco₂ and Po₂ were measured anaerobically with a Blood Gas Analyzer and the saturation percentage of HbCO was measured by the Spectrophotometric method. The effect of H₂O₂ enema on the recovery from the acute CO poisoning was observed and compared with the room air group and the 100% O₂ inhalation group. The results obtained from the experiment are as follows:

The pH of arterial blood was significantly decreased after CO poisoning and until the first 15 minutes of the recovery period in all groups. Thereafter, it was slowly increased to the level of the before CO poisoning, but the recovery of pH of the H₂O₂ enema group

* 이 논문은 1985년도 문교부 학술연구조성비에 의하여 연구되었음.

** 본 논문의 요지는 1985년 제37차 대한생리학회에서 발표하였음.

was more delayed than that of the other groups during the recovery period.

Paco₂ was significantly decreased after CO poisoning in all groups. During the recovery period, Paco₂ of the room air group was completely recovered to the level of the before CO poisoning, but that of the 100% O₂ inhalation group and the H₂O₂ enema group was not recovered until the 90 minutes of the recovery period.

Paco₂ was slightly decreased after CO poisoning. During the recovery period, it was markedly increased in the first 15 minutes and maintained the level above that before CO poisoning in all groups. Furthermore Pao₂ of the H₂O₂ enema group was 102 to 107 mmHg and it was about 10 mmHg higher than that of the room air group during the recovery period.

The saturation percentage of HbCO was increased up to the range of 54 to 72 percents after CO poisoning and in general it was gradually diminished during the recovery period. However in the H₂O₂ enema group the diminution of the saturation percentage of HbCO was generally faster than that of the 100% O₂ inhalation group and the room air group, and its diminution in the 100% O₂ inhalation group was also slightly faster than that of the room air group at the relatively later time of the recovery period.

In conclusion, the enema of 0.5% H₂O₂ solution is seems to facilitate the elimination of CO from the HbCO in the blood and increase Pao₂ simultaneously during the recovery period of the acute CO poisoning.

서 론

급성 일산화탄소(이하 CO)중독은 연탄을 취사 및 난방의 주원료로 사용하는 우리나라의 현 시점에서는 연탄가스중독을 통칭한다고 하여도 과언이 아니며, 중요한 보건문제의 하나이다^{1,2)}. 1974년 윤과 조³⁾는 서울에서 연탄사용 인구 10,000명당 연간 일산화탄소중독의 발생율이 306명으로 보고하였으나, 1984년 통계에서는 407명으로 현재까지 그 발생량이 계속 증가하였고, 그중 15.6%는 심한 중독증상을 보였거나 사망하였다³⁾.

급성 CO 중독의 치료는 고압산소요법이 최선^{4~7)}이며 100%산소를 3기압하에서 60~90분간 흡입할 때 98% 이상이 회복된다⁴⁾고 하나, 전국적으로 200여개 병원에서 일인용 장치로서 고압산소요법이 실시되고 있는 실정⁸⁾으로, 그 보급율은 26%에 불과하며 치료실적도 연간 50명정도에 머무르고 있다⁹⁾. 또한 최소한의 치료요건으로서 1기압의 100%산소호흡도 잘 맞는 호흡마스크와 같은 적절한 보조기구를 통해서만이 어느정도 치료효과를 관찰할 수 있다⁸⁾고 하였다. 그리고 이러한 산소요법 및 고압산소요법은 100%산소 및 고압산소탱크를 설치한 병원급 이상의 의료기관에서 만이 가능한 바이며, 급성 CO 중독환자의 3.1%가, 중증 CO 중독

환자에서도 6.5%만이 병원에서 치료를 받으므로⁹⁾ 급성 CO 중독환자의 대다수가 적절한 치료를 받지 못하는 실정이다. 이러한 시점에서 산소요법 및 고압산소요법의 확대실시가 시급^{8,9)}하지만, 단시일내에 이루어질 수 없는 문제이므로 이 요법을 대체할 수 있는 손쉬운 치료대책이 요구된다. 그러나 지금까지의 민간요법으로서 비타민 C요법, 오존요법 및 빙초산요법 등은 어느것도 응급처치로 적용하기 곤란하며 오히려 적절한 치료의 기회를 놓칠 가능성이 높다¹⁰⁾고 한다.

과산화수소(이하 H₂O₂)는 조직에 대한 폐의산소공급을 목적으로 폐를 통하여 산소공급을 할 수 없는 조건에서 산소공급을 위한 시도¹⁰⁾로서 처음 사용되었고 체내에서 혈액의 catalase 와 peroxidase 에 의해 분해되어 산소를 생성한다¹¹⁾. H₂O₂사용의 잇점은 그 사용이 간편하며, 가격이 저렴하고, 중추신경계나 폐에 대한 독성이 없고, 가압과 감압시의 위험이 없는 것¹²⁾이라 하나, H₂O₂의 사용시 air embolism 이나 methemoglobin 의 형성과 같은 단점이 있다¹³⁾고 한다. 그러나 근래에는 H₂O₂를 관장으로 투여하면 이러한 단점을 보완하면서, 저농도산소의 흡입에 의한 저산소증을 호전시키는 데 효과가 있다^{14~17)}는 보고가 있다.

저자는 급성 CO 중독에 의한 저산소증을 호전시키기 위하여 0.5% H₂O₂를 정주하여 그 효과를 관찰¹⁸⁾하였던 바 H₂O₂는 급성 CO 중독시 혈액색소와 결합된 CO의

해리를 촉진시키는데는 효과가 있었으나, PaO₂의 감소와 같은 단점도 동시에 관찰한 바 있다. 본 실험에서는 급성 CO 중독이 된 가토의 회복에 H₂O₂가 어떠한 효과가 있는지를 보기 위하여, 0.5%의 H₂O₂를 관장으로 투여하고 혈액의 pH, PaCO₂, PaO₂ 및 HbCO 포화도의 회복을 관찰하였고, 나아가서 대기중에서의 자연 회복이나 100%산소를 흡입시켰을 때의 회복양상과 비교하였다.

재료 및 방법

실험동물은 체중이 약 2 kg 인 성숙한 가토 30마리를 대상으로 하였고, 자웅 구별없이 사용하였다. secobarbital을 체중 kg 당 25 mg 으로 가토에 정주하여 마취시킨 후 고정대에 양위위로 하여 사지를 묶어 고정시키고, 동맥혈의 채취를 위하여 수술로서 일측 고동맥(femoral artery)에 catheter를 삽입하였고 혈액응고를 방지하기 위하여 수술후나 실험중에는 100 unit/ml의 헤파린용액으로 관내를 채웠다.

CO 가스는 한국표준연구소에서 제작한 1% CO 가스를 사용하였다. 실험은 Fig. 1에서 보는 바와 같이 실험전에 187들이 밀폐상자에 1% CO 가스를 분당 1,000 ml의 속도로 30분간 주입하였고 밀폐상자내의 공기가 1% CO 가스로 치환이 되었는지 확인한 후 가토를 밀폐상자에 넣고 분당 1,000 ml로 30분간 1% CO 가스를 주입하여 급성 CO 중독을 일으켰다.

급성 CO 중독이 된 가토는 10마리씩 3개군으로 나누어 회복양상을 관찰하였다. 제 1군은 자연 회복군으로 급성 CO 중독후 대기중에서의 회복을 관찰하였다. 제 2군은 100%산소 흡입군으로 사전에 100%산소를 분

당 1,000 ml의 속도로 30분간 세척한 밀폐상자에 급성 CO 중독이 된 가토를 넣고 분당 1,000 ml의 속도로 100%산소를 주입하면서 회복을 관찰하였다. 제 3군은 0.5% H₂O₂관장군으로 급성 CO 중독 직후에 가토의 직강에 catheter를 20 cm 삽입하고, catheter를 통하여 생리적 식염수에 희석한 0.5% H₂O₂용액 10 ml/kg를 1 ml/kg의 사람의 혈액과 함께 관장한 다음 대기중에서의 회복양상을 관찰하였다.

1% CO 가스에 노출전과 노출후, 그리고 각 군에서 회복기 15, 30, 60 및 90분에 고동맥에 삽입한 catheter를 통하여 처음 1 ml의 혈액은 버린후 각각 1 ml의 동맥혈을 미량의 헤파린이 담긴 주사기에 공기가 혼입하지 않게 채취하였고 곧주사기끝을 마개로 막아 공기와의 접촉을 방지하고, 빙수조에 담겨 측정때까지 보관하였다. 채취한 동맥혈은 Instrumentations Laboratories 사의 혈액가스 분석기(IL 813)를 사용하여 pH, PCO₂ 및 PO₂를 측정하였고, 또한 Bauch & Lomb 사의 Spectrophotometer(Spectronic 20)를 사용하여 HbCO 포화도를 광전비색법(Spectrophotometric method)로서 측정하였다.

성 적

1) 동맥혈의 pH 변화

급성 CO 중독 및 회복시 각군의 동맥혈 pH의 변화는 Table 1 및 Fig. 2와 같다. 자연회복군, 100%산소 호흡입군 및 0.5% H₂O₂관장군의 대조치는 7.445±0.0129, 7.448±0.0250 및 7.451±0.0088로 정상범위에 속하였고, 급성 CO 중독시는 7.335±0.0228, 7.353±0.0336 및 7.304±0.0333으로 유의하게(p<0.05) 감

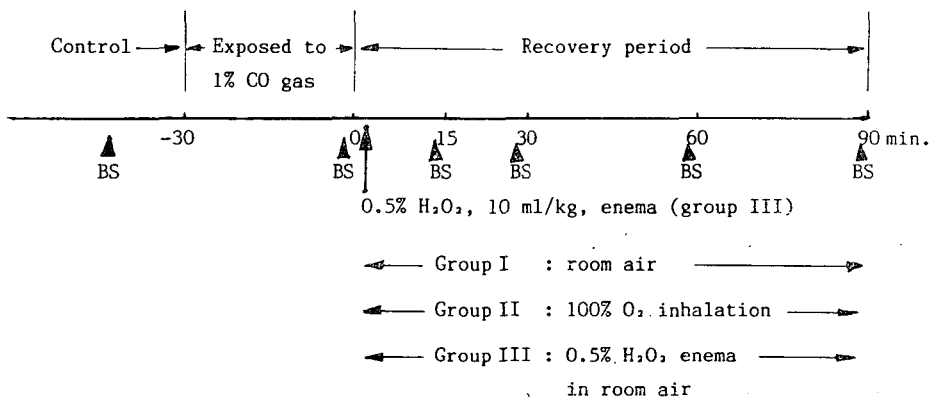


Fig. 1. Protocol of the experiment. BS indicates arterial blood sampling for measuring pH, PCO₂, PO₂ and carboxyhemoglobin(HbCO) saturation.

Table 1. Changes of arterial blood pH during recovery from acute CO(carbon monoxide) poisoning

Condition for recovery	M±SE	Before exposure	1% CO	Recovery period			
				15	30	60	90 min.
Room air group	M±SE	7.445 0.0129	7.335** 0.0228	7.317** 0.0189	7.320** 0.0207	7.370* 0.0246	7.401 0.0195
100% O ₂ group	M±SE	7.448 0.0250	7.353* 0.0336	7.326** 0.0208	7.359* 0.0148	7.394 0.0217	7.432 0.0103
0.5% H ₂ O ₂ group	M±SE	7.451 0.0088	7.304** 0.0333	7.270** 0.0274	7.298** 0.0259	7.364** 0.0240	7.371** 0.0233

* : p<0.05
** : p<0.01 } compared with pH before exposure

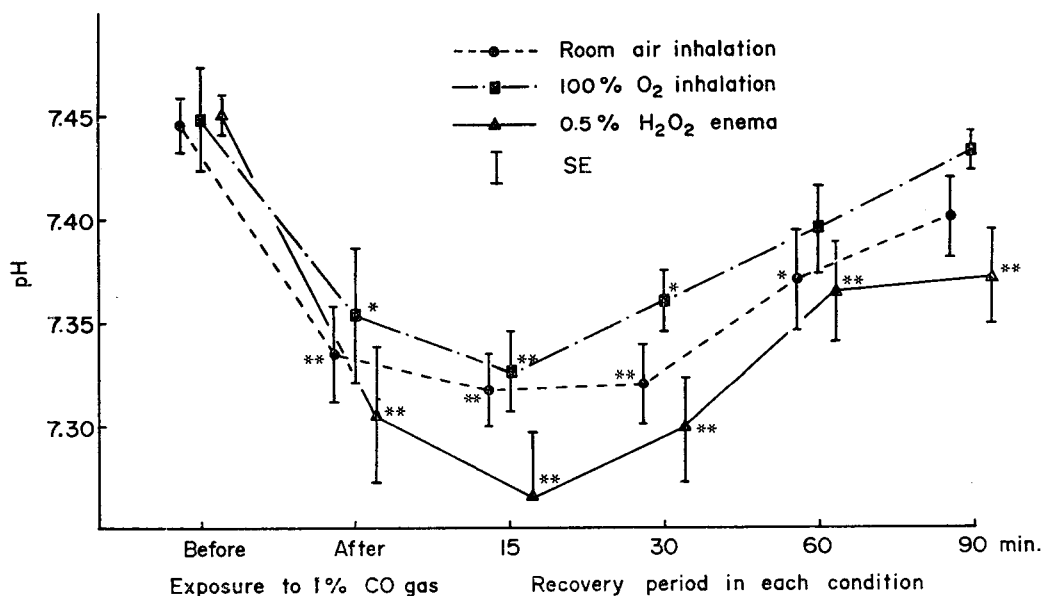


Fig. 2. Changes of the arterial blood pH during the recovery period from acute CO poisoning.

* : p<0.05
** : p<0.01 } compared with pH before exposure.

소하였다. 회복기의 pH는 회복기 15분까지 각군의 pH는 계속 감소(p<0.01)하며 그후 서서히 증가하였고, 자연회복군 및 100%산소흡입군은 회복기 90분에 거의 대조치 수준까지 회복하였으나, 0.5% H₂O₂관장군에서의 pH 회복은 다른 군에 비해 느렸으며 회복기 90분에도 대조치에 비하여 유의하게(p<0.01) 낮았다.

2) 동맥혈의 PCO₂변화

급성 CO 중독과 회복시 각군의 PaCO₂변화는 Table 2 및 Fig. 3에서 보는 바와 같으며, 자연회복군, 100%산소 흡입군 및 0.5% H₂O₂관장군의 PaCO₂는 대조치 27.7±1.25, 24.8±1.19 및 27.5±1.46 mmHg에서

급성 CO 중독시 18.6±1.04, 16.7±1.45 및 20.1±1.15 mmHg로 유의(p<0.01)하게 감소하였다. 회복기에 각군의 PaCO₂는 회복기 30분부터 서서히 회복하였으나, 자연회복군에서의 PaCO₂가 회복기 60분에 거의 정상치로 회복됨에 반하여 100%산소 흡입군과 0.5% H₂O₂관장군의 회복은 자연회복군보다 더 느려 회복기 90분에도 PaCO₂는 20.3±1.17 및 21.4±1.43 mmHg로 대조치에 비하여 유의하게 낮았다(p<0.05).

3) 동맥혈의 PO₂변화

급성 CO 중독과 회복기의 PaO₂는 Table 3 및 Fig. 4와 같다. 급성 CO 중독시 PaO₂는 자연회복군과 0.5

Table 2. Changes of PaCO₂(mmHg) during recovery from acute CO poisoning

Condition for recovery		Before exposure	Exposed to 1% CO	Recovery period			
				15	30	60	90 min.
Room air group	M±	27.7	18.6**	18.2**	21.7**	25.3	25.8
	S E	1.25	1.04	1.02	1.06	1.06	1.37
100% O ₂ group	M±	24.8	16.7**	19.5*	18.2**	19.6*	20.3*
	S E	1.19	1.45	1.56	1.54	1.31	1.17
0.5% H ₂ O ₂ group	M±	27.5	20.1**	18.9**	20.1**	21.0**	21.4*
	S E	1.46	1.15	0.81	0.92	1.10	1.43

* : p<0.05} compared with PaCO₂ before exposure.
 ** : p<0.01}

Table 3. Changes of PaO₂(mmHg) during recovery from acute CO poisoning

Condition for recovery		Before exposure	Exposed to 1% CO	Recovery period			
				15	30	60	90 min.
Room air group	M±	87.7	85.6	92.4	94.0*	96.5*	95.8*
	S E	2.04	2.18	2.28	1.70	1.65	1.76
100% O ₂ group	M±	92.4	82.6*	99.2	102.5**	102.2*	102.4*
	S E	1.99	3.13	2.65	2.19	2.97	2.62
0.5% H ₂ O ₂ group	M±	91.3	90.9	102.2*	103.4**	106.7**	103.1*
	S E	1.38	3.08	3.31	1.49	2.70	4.21

* : p<0.05} compared with PaO₂ before exposure.
 ** : p<0.01}

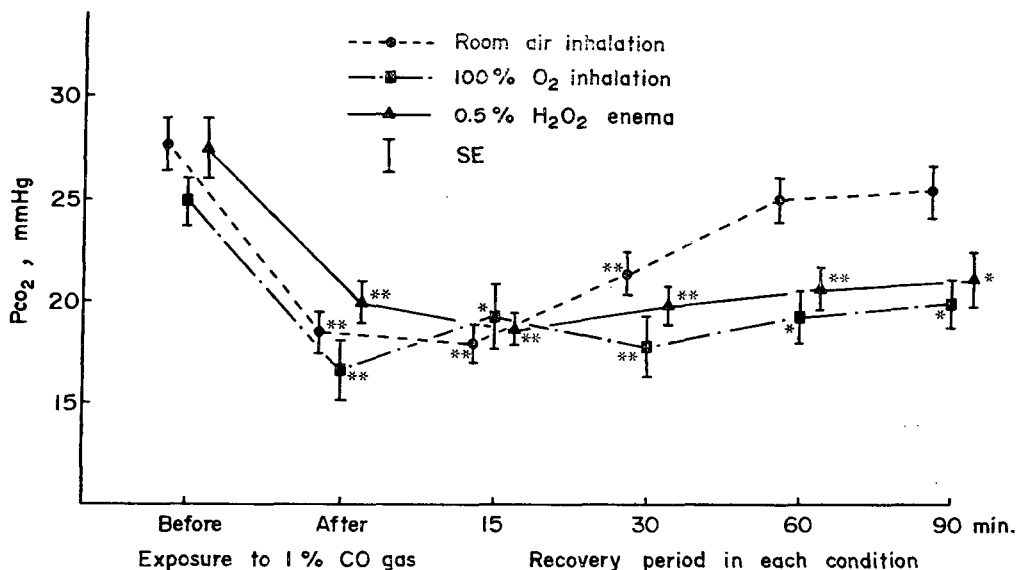


Fig. 3. Changes of PaCO₂ during the recovery period from acute CO poisoning.

* : p<0.05} compared with PaCO₂ before exposure.
 ** : p<0.01}

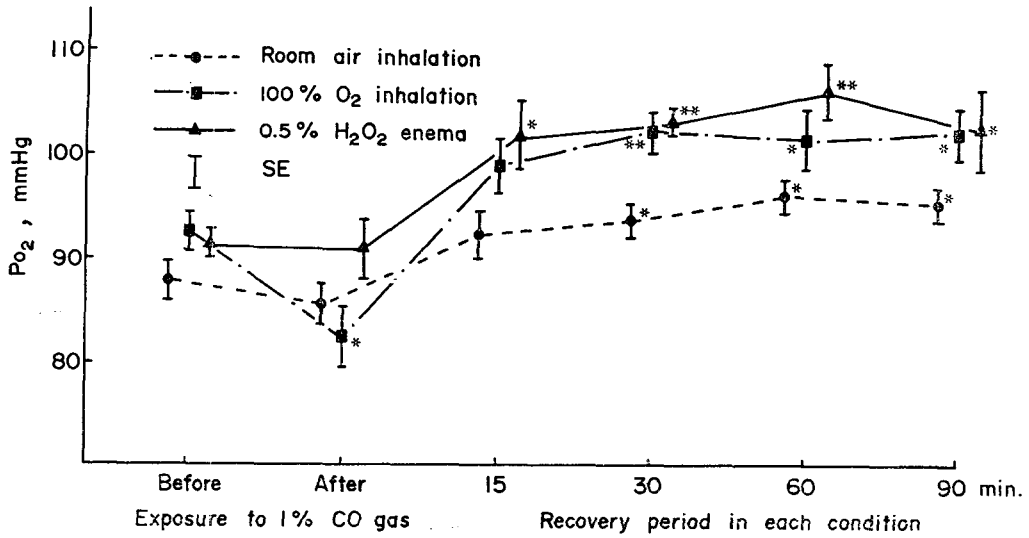


Fig. 4. Changes of PaO₂ during the recovery period from acute CO poisoning.

* : p<0.05
** : p<0.01 } compared with PaO₂ before exposure.

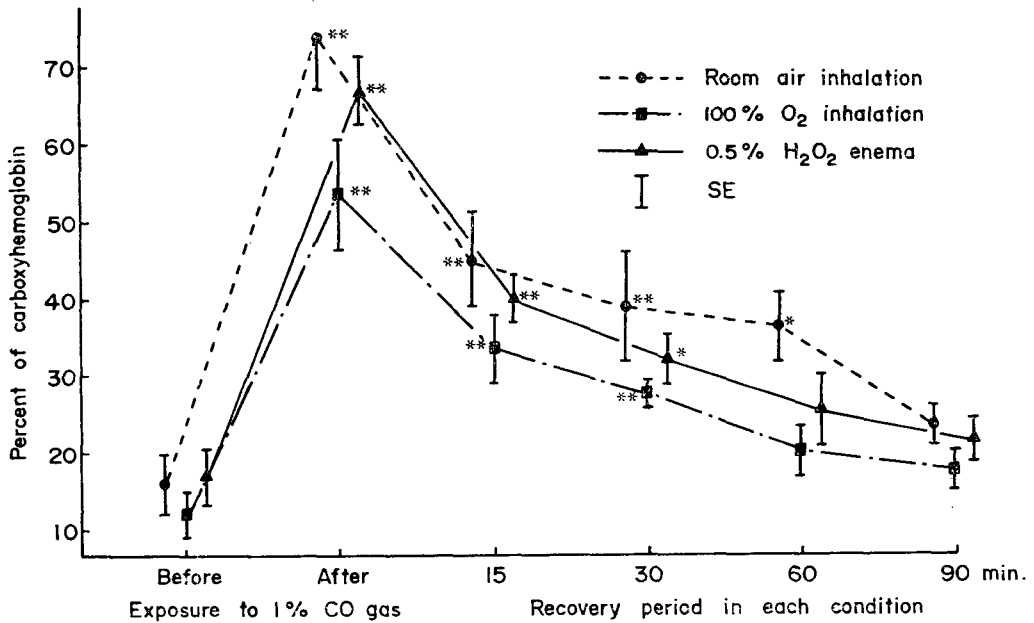


Fig. 5. Changes of the saturation percent of carboxyhemoglobin(HbCO) during the recovery period after the acute CO poisoning.

* : p<0.05
** : p<0.01 } compared with HbCO saturation before exposure.

% H₂O₂관장군에서는 대조치 87.7±2.04 및 91.3±1.38 mmHg에서 85.6±2.18 및 90.9±3.08 mmHg로 약간 감소하였고, 100%산소 흡입군은 대조치 92.4±1.99

mmHg에 비하여 82.6±3.13 mmHg로 유의하게(p<0.05) 감소하였다. 회복기의 PaO₂는 세군 모두에서 회복기의 처음에 급격히 증가하여 회복기 15분에는 대조

Table 4. Changes of saturation percentage of HbCO during recovery period after acute CO poisoning

Condition for recovery		Before exposure	Exposed to 1% CO	Recovery period			
				15	30	60	90 min.
Room air group	M ±	16.2	73.8**	45.0**	38.6**	35.9*	23.3
	S E	4.12	6.55	6.53	7.27	4.59	2.65
100% O ₂ group	M ±	11.9	52.2**	33.7**	27.5**	19.9	17.6
	S E	2.92	7.46	4.78	1.92	3.60	2.68
0.5% H ₂ O ₂ group	M ±	17.0	67.1**	39.7**	32.0*	24.7	21.6
	S E	3.87	4.82	2.97	3.30	4.77	3.07

* : $p < 0.05$
 ** : $p < 0.01$ compared with HbCO saturation before exposure.

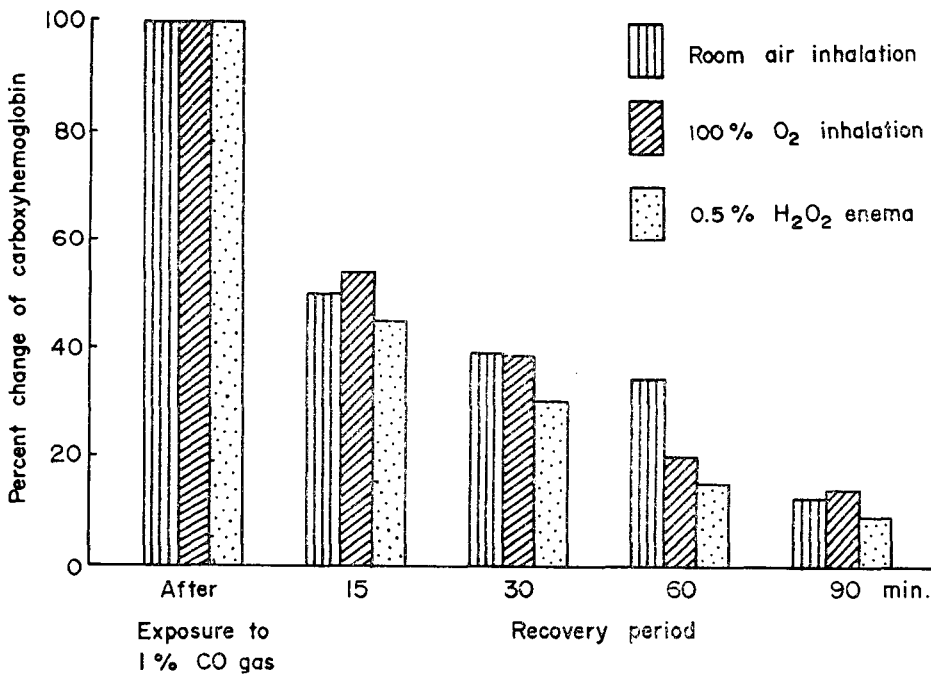


Fig. 6. Percent changes of the HbCO saturation during the recovery period comparing with that obtained in the acute CO poisoning. The saturation percentage immediately after acute CO poisoning is set 100%.

치보다 높은 PaO₂를 보였고, 회복기 90분까지 높은 상태를 유지하였으며, 0.5% H₂O₂관장군의 PaO₂는 회복기 동안 자연회복군의 PaO₂보다 높은 상태를 유지하였다.

4) HbCO 포화도의 변화

급성 CO 중독과 회복시의 HbCO 포화도의 변화는 Table 4 및 Fig. 5와 같다. HbCO 포화도는 대조치 12~17%에서 급성 CO 중독시 각군에서 52~74%정도까지 유의한 증가($p < 0.01$)를 보였다가 회복기에는 감소

하였다. 회복기의 HbCO 포화도는 100%산소흡입군과 0.5% H₂O₂관장군의 회복이 자연회복군보다 빨랐으며 회복기 60분에는 회복됨을 보이나, 자연회복군은 다른군보다 회복이 느려 회복기 60분에도 HbCO 포화도는 대조치보다 유의하게 ($p < 0.05$) 높았다가 회복기 90분에는 다른군과 같이 회복되었다. 그러나 Fig. 5도로서는 급성 CO 중독시의 HbCO 포화도가 각군마다 차이를 보였기 때문에 각군간의 HbCO 포화도의 회복정도를 확실하게 비교할 수 없었으므로, Fig. 6에서는 각군의 회복기 HbCO 포화도를 급성 CO 중독시 HbCO 포화도

에 대한 백분율로 표시하였다. Fig. 6에서 보는 바와 같이 회복기의 HbCO 포화도의 감소는 0.5% H₂O₂관장군에서 가장 빨랐고, 100%산소 흡입군은 회복기 30분에서 60분 사이에 자연회복군보다는 더 빠른 HbCO 포화도의 회복을 보였다.

고 찰

급성 CO 중독은 CO의 혈액소에 대한 높은 친화력과^{19,20)} 산소해리곡선의 좌측편위^{19,23)} 때문에 조직에 대한 저산소증을 야기하게 되고, 신체는 무산소대사(anaerobic metabolism)로 산성 중말대사산물이 축적되어 산혈증(acidosis)이 생기고^{24,25)} 혈중 유산농도는 증가^{23,26)}하며, 반면에 조직의 저산소증으로 인한 CO₂의 생성은 감소²⁷⁾한다. 또한 대사성 산혈증으로 인한 호흡의 항진²⁴⁾과 PaCO₂의 감소²³⁾ 및 bicarbonate의 감소^{22,24)}도 초래된다고 한다. 동시에 PaO₂는 감소^{23,28)}하지만 급성 CO 중독시의 PaO₂감소는 저농도 산소에 의한 저산소증과는 달리 그리 크지 않다²⁸⁻³¹⁾고 한다. 본 실험에서의 급성 CO 중독시 각군의 동맥혈 pH, PCO₂ 및 PO₂의 변화는 위의 보고와 일치한다.

Yun¹⁴⁾, 이¹⁵⁾, 김¹⁶⁾ 및 Yun과 Cha¹⁷⁾는 저산소상태에서는 0.5% H₂O₂관장군이나 대조군 모두에서 혈액의 pH와 PaCO₂는 유의한 변화가 없으나, PaO₂는 H₂O₂관장군에서 증가한다고 하며, 대기중에서 Yun¹⁴⁾은 H₂O₂관장시 하대정맥의 PO₂가 120~130 mmHg까지 증가한다고 하였고, 김¹⁶⁾은 저산소 상태의 PO₂가 60 mmHg에서 H₂O₂관장시 76~80 mmHg까지 증가한다고 하였다. 윤 등³²⁾은 급성 CO 중독의 회복시 동맥혈의 pH는 H₂O₂관장군이나 대조군 모두에서 회복기 90분에 거의 CO 중독전의 수준까지 회복되나 PaCO₂는 회복기 120분까지도 급성 CO 중독 직후보다 별 회복을 관찰할 수 없었다고 하였으며, PaO₂는 회복기에 H₂O₂관장군과 대조군 모두에서 CO 중독전보다 증가하나 H₂O₂관장군의 PaO₂가 대조군보다 더 크게 증가한다고 하였다. 본 실험에 있어서 급성 CO 중독후 회복기의 각군의 동맥혈 pH 변화는 위의 보고^{14~19,32)}와 일치하나, PaCO₂는 회복기 60분에 자연회복군에서는 거의 회복되지만 H₂O₂관장군의 회복이 자연회복군보다 느림은 다른 보고와 일치하지 않았다. Yun¹⁴⁾ 등^{15~17)}의 보고는 기계적 호흡을 사용하여 일정한 분시호흡량을 유지하였으므로 폐를 통한 분시환기량에 밀접한 영향을 받는 실험동물 혈액의 pH나 PaCO₂가 유의한 변화를 보이지 않음은 당연한 것으로, H₂O₂관장시 H₂O에

의한 혈액의 pH나 PaCO₂의 변화는 나타나지 않았다. 즉, 윤 등³²⁾에서와 같이 실험동물에 대한 인공적 호흡을 실시하지 않을 경우 CO 가스에 폭로후 H₂O₂대신 생리적 식염수를 관장한 대조군이나 H₂O₂관장군에서 회복기의 PaCO₂가 회복이 되지 못함은 0.5% H₂O₂나 생리적 식염수의 효과보다는 관장의 시술자체에 의한 가트의 호흡항진이 실험에 영향을 끼친 것으로 보이며, 본 실험에서 H₂O₂관장군의 PaCO₂회복이 관장을 하지 않은 자연회복군보다 더 늦음도 관장자체에 의한 영향 때문인 것으로 사료된다.

급성 CO 중독후 0.5% H₂O₂관장시 PaO₂의 대조군보다 더 큰 증가는 Yun¹⁴⁾, 김¹⁶⁾이나 윤 등³²⁾의 보고와 일치하며, 급성 CO 중독후 0.5% H₂O₂의 정맥주사시 PaCO₂는 오히려 대조군보다 유의하게 낮았던 저자의 전번보고¹⁸⁾와 비교할 때 조직에의 산소공급을 위한 H₂O₂의 투여는 methemoglobin이나 microembolism의 형성과 같은 단점¹³⁾때문에 정맥주사보다는 관장이 더 효과적인 것으로 보인다. 그러나 100%산소의 흡입시 PO₂는 500 mmHg로 증가³³⁾하므로, 0.5% H₂O₂관장에 의한 산소공급은 100%산소의 흡입에 비하면 훨씬 적을 것이다.

1% CO 가스에 30분간 노출시 가트의 HbCO 포화도는 52~74%로 증가하여, 0.5% CO에 30분간 노출시 32.5%에 이른다는 저자의 전번보고¹⁸⁾의 결과와 대개 일치한다. Trunkey²¹⁾는 혈중 HbCO 포화도가 40~60%에 이르면 심한 CO 중독으로 혼미, 허탈 및 혼수가 생기고, 60%이상에서는 사망에 이른다고 하며, CO 중독에 의한 저산소증 상태에서는 여러 장기의 손상이 일어나며 특히 뇌의 손상에 의한 사망이나 신경정신학적 후유증이 심각한 문제를 야기^{34,35)}하므로, HbCO 포화도가 25%이상이면 증상이 없더라도 산소요법을 사용해야 한다³⁶⁾고 한다. 급성 CO 중독의 치료는 지금까지 산소요법이 효과적³⁷⁾이며 특히 3기압의 고압산소요법이 가장 좋은 치료법^{4~7)}으로 알려져 있다. McBay²⁰⁾ 등^{22,26)}은 생체에서 급성 CO 중독의 회복시 HbCO 포화도의 반감시간이 대기중에서는 240분이 소요되나, 1기압의 100%산소하에서는 40분으로 단축되며, 2~3기압의 100%산소하에서는 20~30분이 걸린다고 하였다. 심 등⁴⁾과 김 등²⁷⁾은 1% CO 가스에 중독된 가트의 육안적인 회복은 대기중에서 18분, 100%산소하에서는 약 8분이 걸리나, 100%산소흡입시 HbCO 포화도는 87.6%에서 69.8%로 밖에 감소하지 않았다고 하였다. 본 실험에서 회복기의 HbCO 포화도는 자연회복군, 100%산소흡입군 및 0.5% H₂O₂관장군에서 회복기 15

분에 거의 반으로 감소하여 McBay²⁶⁾ 등^{22, 26)}의 보고와는 다르나, 이는 가토의 혈색소와 CO의 친화력이 산소의 120배로 CO가스에 대한 내성이 사람이나 다른 포유동물보다 높으므로, 회복시간이 더 짧다는 김과 윤¹⁹⁾이나 심 등⁴⁾의 보고와 일치한다. 0.5% H₂O₂관장군의 HbCO 포화도는 회복기 전반을 통하여 100%산소 흡입군보다 약간 더 빠른 회복을 보이거나 유의한 차이는 아니었고, 100%산소 흡입군은 회복기 30분까지는 자연회복군과 별 차이가 없으나 회복기 60분에는 자연회복군보다 더 빠른 회복을 관찰할 수 있었으며, 이는 저자의 전번보고¹⁸⁾에서도 0.5% H₂O₂경주시 100%산소흡입군과 비슷한 HbCO 포화도의 회복을 보고한 바와 일치한다. CO의 흡입으로 혈색소의 산소운반능력을 상실했을 때 대기중에서 혈장에 용해될 수 있는 산소는 0.3 ml에 불과하나, 100%산소를 흡입시 그량은 2.0 ml가 되고, 3기압의 100%산소하에서는 6.5 ml로 3기압의 100%산소흡입은 혈장에 물리적으로 용해된 산소만으로 조직에의 산소요구를 충족할 수 있고, 또한 높은 산소분압에 의한 CO의 해리를 촉진시킬 수 있다^{8, 22, 24)}. 심 등⁴⁾도 100%산소 흡입시 혈장에 녹는 산소가 많으므로, 혈중 HbCO 포화도는 아직 높더라도 회복은 빠르다고 하였다.

윤 등³²⁾은 폐가 정상일 때 100%산소의 호흡시는 PaO₂는 420~460 mmHg가 되며, 0.5% H₂O₂의 관장시 급성 CO 중독이 된 가토의 PaO₂는 회복기에 대조군보다 약 20 mmHg 더 높은 130 mmHg에까지 이른다고 하고, 이러한 두 치료법을 비교할 때 H₂O₂관장의 치료 효과는 크게 기대할 만한 것이 되지 못하며, 폐기능의 저하나 100%산소호흡과 고압산소요법을 시행할 수 없는 경우에 보조적인 또는 응급처치로서 H₂O₂의 관장요법을 고려해 볼 수 있다고 하였다. 그러나 최 등³⁸⁾은 1% H₂O₂의 관장으로서 회복기 30분동안 가토의 HbCO 포화도의 감소는 대조군에 비하여 유의하게 크다고 하였고, 주 와 김³⁹⁾은 0.3% H₂O₂를 회복기 15분부터 10분간 경주시와 3회의 분할 경주시 H₂O₂는 가토의 HbCO 해리에 효과가 있다고 하였으며, 최 등³⁸⁾이나 주 와 김³⁹⁾의 보고는 본 실험 및 저자의 전번보고¹⁸⁾의 결과와 일치한다. 비록 H₂O₂관장이 HbCO 포화도의 회복에 미치는 영향을 100%산소흡입시와 비교했을 때, 두 요법 사이에 차이가 있는지에 대해서는 다른 보고가 없으나, 본 실험의 결과에서 H₂O₂관장시 급성 CO 중독의 HbCO 포화도의 회복은 100%산소의 흡입시와 비슷하였으나 100%산소흡입시의 PaO₂가 H₂O₂관장시와 비교할 때 훨씬 높은 점으로 보아, 급성 CO 중독의 회복에 대한

H₂O₂관장이 미치는 효과는 단순한 물리적인 혈액 산소분압의 증가 외에도 H₂O₂의 조직이나 혈액의 CO 해리에 대한 직접적인 영향도 생각해 볼 수 있을 것이다. 그러나 그 기전에 대해서는 설명할 수 없다.

이상에서와 같이 급성 CO 중독시 H₂O₂관장이 조직의 저산소증 상태에 대하여, 산소공급을 통한 CO 중독의 회복에 미치는 영향은 100%산소의 흡입시에 비하여 작다 하더라도, 0.5% H₂O₂의 관장은 혈색소에 결합된 CO의 유리를 촉진시킴으로써 급성 CO 중독의 회복을 촉진시키는 데 효과가 있다고 사료된다. 앞으로 더 많은 연구와 검토를 통하여 H₂O₂관장법은 CO 중독시 산소요법을 실시할 수 없는 상황에서는 응급요법으로서 사용할 수 있을 것이며, 또한 산소요법과 병행함으로써 산소요법만을 사용할 때보다 더 좋은 효과를 기대할 수 있을 것으로 사료된다.

요 약

과산화수소(H₂O₂)가 급성 일산화탄소(CO)중독의 회복에 미치는 영향을 보기 위하여 가토를 1% CO가스에 30분간 노출시킨후 자연회복군, 100%산소 흡입군 및 H₂O₂관장군(10 ml/kg의 0.5% H₂O₂용액을 2 ml 내외의 사람혈액과 함께 관장)으로 나누어, 회복기 15, 30, 60 및 90분에 동맥혈의 pH, PCO₂, PO₂ 및 HbCO 포화도를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

pH는 급성 CO 중독시 3개군 모두에서 감소하였고, 회복기에는 서서히 증가하여 자연회복군과 100%산소 흡입군은 회복기 90분에 거의 회복되나, H₂O₂관장군에서는 pH의 회복이 다른군보다 늦었다.

PaCO₂는 급성 CO 중독시 3개군 모두에서 감소하였고, 회복기에는 서서히 증가하였으나, 자연회복군의 PaCO₂는 회복기 90분에 거의 회복되는데 반하여 100%산소흡입군과 H₂O₂관장군의 PaCO₂는 회복이 늦었고 회복기 90분에도 완전히 회복되지 못하였다.

PaO₂는 급성 CO 중독시 약간 감소하였다가 회복기에는 회복기 15분부터 급격히 증가하였고 회복기 90분까지 대조치보다 높은 PaO₂를 유지하였다. 회복기동안 H₂O₂관장군의 PaO₂는 102~107 mmHg로 자연회복군보다 약 10 mmHg 높은 수준을 보였다.

HbCO 포화도는 급성 CO 중독시 54~72%까지 증가하였다. 회복기에는 H₂O₂관장군의 HbCO 포화도의 회복이 자연회복군이나 100%산소 흡입군보다 빨랐으며, 100%산소 흡입군은 회복기 30분에서 60분 사이에 자연회복군보다 더 빠른 회복을 보였다.

이상의 결과에서 0.5% H₂O₂관장은 CO 중독시 혈액의 산소분압을 어느정도 증가시킬 뿐 아니라 철색소와 결합된 CO의 해리를 촉진시켜, 단독요법 또는 산소요법과 병행하여 사용할 때 급성 CO 중독에 효과적인 치료법이 될 수 있을 것으로 사료된다.

REFERENCES

- 1) 윤덕로, 조수현 : 연탄가스중독의 발생 및 진료실태에 관한 조사연구. 대한의학협회지, 20:705-713, 1977.
- 2) 손득명 : 도시 연탄가스중독에 관한 역학적 연구. 최신의학, 10:1235-1247, 1967.
- 3) 윤덕로 : 일산화탄소중독의 현황과 대책. 대한의학협회지, 28:1069-1076, 1985.
- 4) 심달섭, 윤덕로, 김인달 : 급성 일산화탄소중독시 고압산소요법의 치료효과에 관한 실험적 연구. 신의학총서, 1:146-152, 1969.
- 5) 박항배, 신영수, 윤덕로, 김인달 : 일산화탄소중독에 대한 고압산소요법의 치료효과에 관한 연구. 신의학총서, 1:162-169, 1969.
- 6) Myers, R.A.M., S.K. Snyder, S. Linberg and R.A. Cowley: Value of hyperbaric oxygen in suspected carbon monoxide poisoning. JAMA, 246:2478-2488, 1981.
- 7) Stohl, K.P., N.T., Feldman, N.A. Saunders and N. Oconnor: Carbon monoxide poisoning in the fire victims. J. Trauma, 20:78-80, 1980.
- 8) 박항배 : 일산화탄소중독의 고압산소요법. 대한의학협회지, 28:1077-1082, 1985.
- 9) 김용익, 조수현, 김정순, 윤덕로, 김인달 : 도시 영세민지역의 연탄가스중독에 관한 역학적 조사. 대한의학협회지, 23:879-887, 1980.
- 10) Oliver, T.H. and D.V. Murphy: Influenzal pneumonia: The intravenous injection of hydrogen peroxide. Lancet, 1:432-433, 1920.
- 11) Chance, B., H. Sies and A. Boveris: Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. Physiol. Rev., 59:527-605, 1979.
- 12) Urschel, H.C., Jr., J.W. Finney, A.R. Morales, G.A. Balla, G.J. Race and J.T. Mallams: Effect of hydrogen per oxide on the cardiovascular system. In: Proceedings of the 3rd international conference on hyperbaric medicine. edited by I.W. Brown, Jr., B.G. Cox. Washington, D.C., National Academy of Science, National Research Council. p.307-318, 1966.
- 13) Lorinz, A.L., J.J. Jacoby and H.M. Livingstone: Studies on the parenteral administration of hydrogen peroxide. Anesthesiology, 9:162-174, 1948.
- 14) Yun, D.J.: Extrapulmonary oxygenation by giving hydrogen peroxide by enema. Yonsei Med. J., 10:125-138, 1969.
- 15) 이승규 : 과산화수소투여가 메트헤모글로빈 형성에 미치는 영향. 연세의대논문집, 5:285-299, 1972.
- 16) 김원철 : 과산화수소관장이 저산소증 고양이의 혈액산소분압에 미치는 영향에 관한 연구. 연세의대논문집, 4:15-21, 1971.
- 17) Yun, D.J. and S.K. Cha: Plasma hemoglobin in rectal or intravenous hydrogen peroxide for extrapulmonary oxygenation. Yonsei Med. J., 20:1-7, 1979.
- 18) 박원균, 채의업, 이원정, 주영은 : 과산화수소가 급성 일산화탄소중독의 회복에 미치는 영향. 계명의대논문집, 3:33-42, 1984.
- 19) 김인달, 윤덕로 : 일산화탄소중독. 신의학총서, 1:13-42, 1969.
- 20) McBay, A.T.: Carbon monoxide poisoning. New Eng. J. Med., 272:252-253, 1965.
- 21) Trunkey, D.D.: Inhalation injury. Surg. Clin. North Am., 58:1133-1140, 1978.
- 22) Jackson, D.L. and H. Menges: Accidental carbon monoxide poisoning. J.A.M.A., 243:772-774, 1980.
- 23) Ayres, S.M., H.S. Mueller, J.J. Gregory, S. Gianelli, Jr. and J.L. Penny: Systemic and myocardial hemodynamic responses to relatively small concentrations of carboxyhemoglobin (COHB). Arch. Environ. Health, 18:699-709, 1969.
- 24) 김건열 : 일산화탄소중독증의 일반요법. 대한의학협회지, 28:1083-1089, 1985.
- 25) Fein, A., R.F. Grossman, J.G. Jones, J. Hoeffel and D. McKay: Carbon monoxide effect on

- alveolar epithelial permeability. Chest, 78: 726-731, 1980.*
- 26) Turino, G.M.: *Effect of carbon monoxide on the cardiorespiratory system. Carbon monoxide toxicity: Physiology and biochemistry. Circulation. 63:253A-259A, 1981.*
- 27) 김홍조, 윤덕로, 김인달 : 고압산소요법에 있어 혈액가스변동에 관한 실험적 연구. 신의학총서, 1:153-161, 1969.
- 28) James, W.E., C.E. Tucker and R.F. Grover: *Cardiac function in goats exposed to carbon monoxide. J. Appl. Physiol., 47:429-434, 1979.*
- 29) Koehler, R.C., M.D. Jones, Jr. and R.J., Traystman: *Cerebral circulatory response to carbon monoxide and hypoxia in the lamb. Am. J. Physiol., 243:H27-H32, 1982.*
- 30) Brody, J.S. and R.F. Coburn: *Carbon monoxide-induced arterial hypoxemia. Science, 164: 1297-1298, 1969.*
- 31) Sylvester, J.T., S.H. Scharf, R.D. Gilbert, R.S. Fitzgerald and R.T. Traystman: *Hypoxic and CO hypoxia in dogs: hemodynamics, carotid reflexes and catecholamines. Am. J. Physiol., 5:H22-H28, 1979.*
- 32) 윤경선, 고응린, 박항배 : 일산화탄소중독시 과산화수소관장에 의한 혈액가스의 변동.
- 33) Shapiro, B.A., R.A. Harrison and J.R. Walton: *Clinical application of blood gases. 2nd ed., Year Book Medical Publisher, Inc., Chicago, 1977.*
- 34) 양병환 : 일산화탄소중독의 신경정신학적 후유증. 대한의학협회지, 28:1090-1094, 1985.
- 35) 이만홍 : 일산화탄소중독의 지연성 후유증에 관한 임상적 연구. 신경정신의학, 17:374-385, 1978.
- 36) Zimmerman, S.S. and B. Truxal: *Carbon monoxide poisoning. Paediatrics, 68:215-224, 1981.*
- 37) 여용연, 강반 : 일산화탄소중독전 체내에서의 일산화탄소 처리기능에 관하여. 대한생리학회지, 2: 197-203, 1968.
- 38) 최동욱, 유권영, 박항배 : 일산화탄소중독의 약물 치료효과에 관한 실험적 연구. 예방의학회지, 13: 13-18, 1980.
- 39) 주문희, 김채원 : 과산화수소가 일산화탄소혈색소 해리에 미치는 영향에 관한 실험적 연구. 연세의대논문집, 15:97-111, 1982.