

過酸化水素가 急性一酸化炭素 中毒의 回復에 미치는 影響*

啓明大學校 醫科大學 生理學教室

朴 源 均 · 蔡 義 業

慶北大學校 醫科大學 生理學教室

李 元 晶 · 朱 永 恩

=Abstract=

Effect of Hydrogen Peroxide on Recovery of Acute Carbon Monoxide Poisoning

Won Gyun Park, E Up Chae

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

Won Jung Lee, Young Eun Choo

*Department of Physiology, Kyungpook National University
School of Medicine, Taegu, Korea*

Carbon monoxide(CO) poisoning has been considered as one of the major environmental hazards in Korea because of the wide-spread usage of the anthracite coal briquet as a main domestic fuel for cooking and heating. It has been known that the CO poisoning was due to the tissue hypoxia by the great affinity of CO with the hemoglobin. Therefore, inhalation of the pure oxygen(O₂) under the high atmospheric pressure has been used to rapid elimination of CO from the hemoglobin. Hydrogen peroxide(H₂O₂) was easily decomposed into water and O₂ under the presence of catalase and peroxidase in the blood. The O₂ liberated from the H₂O₂, instead of pulmonary O₂ inhalation, could be supplied into the hypoxic tissues of the CO poisoning. This experiment was done in order to evaluate the effect of intravenous H₂O₂ administration on the elimination of CO from the hemoglobin in the recovery of the acute CO poisoning. Rabbits weighting about 2kg were exposed to 0.5% CO gas mixture with room air for 30 minutes. After acute CO poisoning was done, eighteen rabbits were divided into four groups. The first group was exposed to the room air during the recovery from the acute CO poisoning. The second group was inhaled with 100% O₂ gas during the recovery. The third group was administered intravenously with 10ml of 0.5% H₂O₂ solution for the first 30 minutes of the recovery period in the room air. The fourth group was administered intravenously with 20ml of 0.5% H₂O₂ solution for the first 60 minutes of the recovery period in the room air.

The arterial blood was sampled before and after the CO poisoning and in 30, 60 and 90 minutes

* 본 논문은 1984년도 계명대학교 동산의료원 임상연구 보조비로 이루어졌음.

of the recovery period, and the blood pH, Pco₂ and Po₂ were measured anaerobically with a Blood Gas Analyzer and the saturation percentage of carboxyhemoglobin(HbCO) was measured by the Spectrophotometric method. The effect of intravenous H₂O₂ administration on the recovery from the acute CO poisoning was observed and compared with the room air group and the 100% O₂ group. The results obtained from this experiment are as follows:

There were no significant changes of pH and Pco₂ in each group for 90 minutes of the recovery period.

Po₂ was increased significantly in the 100% O₂ group comparing to the room air group. On the contrary Po₂ was decreased in the 0.5% H₂O₂ group I and II, and this changes was statistically significant(p<0.05) at 30 minutes in the 0.5% H₂O₂ group I and at 60 minutes in the 0.5% H₂O₂ group II during the recovery period.

In the 0.5% H₂O₂ group I, diminution in the HbCO saturation was slower than in the room air group and maintained a high HbCO saturation at 60 and 90 minutes during the recovery period. But in both 0.5% H₂O₂ group II and 100% O₂ group, diminution in the HbCO saturation was faster than in the room air group during the first 30 minutes of the recovery period, and it became slower thereafter.

序 論

一酸化炭素(이하 CO)는 炭素를 含有한 모든 物質이 燃燒할 때 發生되며 특히 酸素의 供給이 不充分한 狀態에서 多量 發生한다. CO의 主要生成源으로는 暖房裝置나 鎔鐵爐, 自動車 등이 있으며 특히 우리나라에서는 煉炭을 炊事 및 暖房의 主原料로 사용하기 때문에 CO에 露出되는 기회가 많아 急性 CO中毒은 우리나라의 중요한 保健問題의 하나로 되어 있다¹⁻³⁾.

CO가 人體에 미치는 영향은 血色素와의 親和力이 CO가 酸素보다 200~300배 强하여^{4,5)} 血色素의 酸素運搬에 장애를 일으키고 組織細胞는 低酸素症에 빠지게 된다⁴⁻⁷⁾. 또한 酸素解離曲線의 左側偏位를 일으킴⁴⁻⁷⁾으로서 CO中毒과 같은 정도의 oxy-hemoglobin(HbO₂)을 가진 貧血의 경우에 비해서 低酸素症을 일으키는 정도는 CO中毒에서 더 쉽다⁴⁾고 한다. 그외에도 carboxymyoglobin의 形成⁴⁾과 cytochrome系에 對한 抑制作用^{4,7)}이 있다.

急性 CO中毒의 治療는 酸素療法이 効果의^{4,8)}이며 CO中毒時 CO처리기능으로서 肺를 통한 가스교환 이외의 體內酸化機能은 효과적이지 못하다⁷⁾고 한다. 急性 CO中毒時 生體에서 carboxyhemoglobin(HbCO)飽和度가 반감하는에는 大氣呼吸時 약 240분이 소요되나 100%酸素를 사용하면 반감시간이 훨씬 縮小되어 1기압하에서는 30~40分, 2~3기압에는 30분이 하⁹⁾라고 한다.

過酸化水素(이하 H₂O₂)는 組織에 대한 肺外酸素供給을 목적으로 肺를 통하여 酸素供給을 할 수 없는 條件에서 酸素供給을 위한 시도¹⁰⁾로서 사용되었다. Urschel等¹¹⁾은 H₂O₂가 3~8기압의 酸素하에서 용액내에 녹을 수 있는 정도의 酸素를 발생할 수 있으며 H₂O₂는 체내에서 血液의 catalase와 peroxidase에 의해 분해되어 酸素를 생성하게 된다고 한다. 또한 이러한 H₂O₂사용의 잇점은 그 사용이 간편하며 가격이 저렴하고 中樞神經系나 肺에 대한 毒性이 없고 加壓과 減壓시의 위험이 없는 것¹¹⁾이라 한다. 그러나 H₂O₂의 사용시 air embolism이나 methemoglobin의 형성과 같은 단점¹²⁾이 있다.

최근까지 低酸素症을 호전시키기 위하여 H₂O₂를 사용한 報告¹³⁻¹⁶⁾는 많으나 急性 CO中毒時 H₂O₂가 CO中毒의 回復에 미치는 영향에 관한 報告는 드물다. 따라서 본 연구에서는 急性 CO中毒의 回復에 H₂O₂가 어떠한 영향을 미치는 가를 보기 위하여 急性 CO中毒을 일으킨 家兎에 0.5% H₂O₂ 용액을 靜注하고 시간의 경과에 따라 pH, Pco₂, Po₂와 HbCO飽和度를 관찰하여 急性 CO中毒으로부터의 回復程度를 보고, 나아가서 大氣中에서의 自然回復이나 100%酸素를 吸入시켰을 때의 回復樣相과 비교하였다.

材料 및 方法

實驗動物은 體重이 약 2kg인 성숙한 家兎 18마리를 대상으로 하였고 雌雄구별없이 사용하였다. 3%

pentothal sodium을 1 ml/kg로 家兎에 靜注하여 麻酔시킨 후 고정대에 仰臥位로 하여 四肢를 묶어 고정시키고 手術로써 一側 頸動脈을 노출시켜 C3 20 cutdown tube를 삽입하고 다른쪽 끝은 動脈血의 채취를 위하여 목뒤로 내어 고정시켰다. 手術中에는 3% pentothal sodium 1 ml씩 腹腔內로 주입하여 마취상태를 유지시켰으며, 血液凝固를 방지하기 위하여 手術後나 實驗中에는 1,000 unit/ml의 heparin으로 管内를 채웠다.

CO 가스는 濃黃酸을 加熱, 攪拌하면서 蟻酸을 點滴하여 발생시켰고 가스채집병에 물과 치환시켜 채집하였다. 채집된 CO 가스는 가스분석기로 분석하여 약 90%의 CO 가스를 얻었다. 200 l Douglas bag에 채집한 CO 가스와 공기를 混合하여 0.5%CO 가스를 만든후 가스분석기로 확인하였다.

急性 CO 中毒은 18 l들이 밀폐상자에 0.5%CO 가스를 Valcor 社의 Diaphragmatic pump를 사용하여 분당 500ml로 30분간 注入하였다. 그리고 排氣口의 공기를 채취 분석하여 밀폐상자내의 공기가 0.5%CO 가스로 치환되었는지 확인한 후 家兎를 상자에 넣고 분당 500ml로 30분간 0.5%CO 가스를 注入하여 急性 CO 中毒을 일으켰다.

急性 CO 中毒된 家兎 18마리를 4개 群으로 나누어 回復樣相을 관찰하였다. 第 1群은 自然回復群으로 5마리를 사용하여 急性 CO 中毒 후 大氣中에서의 回復을 관찰하였다. 第 2群은 100%酸素吸入群으로 5마리를 사용하여 事前에 100%酸素를 분당 700ml로 30분간 세척한 밀폐상자에 急性 CO 中毒된 家兎를 넣고 분당 500ml로 100%酸素를 注入하면서 回復을 관찰하였다. 第 3群은 0.5% H_2O_2 投與群 I로 4마리를 사용하여 手術로써 股靜脈에 삽입해 둔 cutdown tube를 통하여 생리적식염수에 희석한 0.5% H_2O_2 용액 10ml을 30분에 걸쳐 Sage Instruments 社의 Infusion pump로 注入하면서 大氣中에서 回復을 관찰하였다. 第 4群은 0.5% H_2O_2 投與群 II로 第 3群과 같은 方法으로 0.5% H_2O_2 용액 20ml을 60분간 注入하였다.

0.5% CO 가스에 露出前과 露出後, 그리고 各群에서 回復期 30, 60 및 90분에 頸動脈에 삽입한 cutdown tube를 통하여 처음 1 ml의 血液은 버린 후 각각 1 ml의 動脈血을 미량의 heparin이 담긴 注射器에 공기가 混入하지않게 채취하였고, 採血後 곧 注射器 끝을 마개로 막아 공기와의 접촉을 방지하였다. 채취한 動脈血은 Instrumentation Laboratories 社의 혈액가스분석기(IL 813)를 사용하여

pH, P_{CO_2} 및 P_{O_2} 를 측정하였고, 또한 Bauch & Lomb 社의 Spectrophotometer(Spectronic 20)를 사용하여 HbCO 飽和度를 Spectrophotometric method¹⁷⁾로서 측정하였다.

HbCO 飽和度 測定의 Spectrophotometric method¹⁷⁾

HbCO 飽和度 측정의 Spectrophotometric method는 血色素의 光線波長에 따른 吸光度의 차이를 이용한 것으로, 정상적인 血液內의 血色素는 reduced hemoglobin(r-Hb), oxyhemoglobin(HbO₂) 및 carboxyhemoglobin(HbCO)의 상태로 存在한다. 이中 HbO₂는 sodium hydrosulfite에 의해 r-Hb로 환원되고 r-Hb와 HbCO만이 남게된다. r-Hb는 555nm 정도의 파장에 特異性을 가지나 HbCO는 540nm 근처의 파장에 特異性을 가지므로 두 波長에 대한 r-Hb과 HbCO의 特異性의 차이가 이용하여 HbCO 飽和度를 측정하는 방법이다. 즉 이 방법은 10 ml의 0.25 M ammonium hydroxide 용액에 0.05 ml의 血液을 넣고 용액이 均一化될 때까지 약 2분간 방치한 후 35mg의 sodium hydrosulfite을 넣어 섞고 정확히 5분후에 540 및 555nm의 두 波長에서 blank ammonium hydroxide 용액에 대한 吸光度를 측정한다. 그리고 555nm의 吸光度에 대한 540nm의 吸光度의 比(R)를 계산한다. 즉, $R = \frac{540nm \text{에서의 吸光度}}{555nm \text{에서의 吸光度}}$ 그러면 HbCO 飽和度는 다음 式에 의해 산출된다.

$$\text{HbCO 飽和度} = \frac{R_1 - R_0}{R_{100} - R_0} \times 100(\%)$$

R_{100} : CO에 100%포화된 혈액의 R(100% HbCO)

R_0 : CO에 전혀 포화되지 않은 혈액의 R(0% HbCO)

R_1 : 시료혈액의 R

R_{100} 과 R_0 는 事前實驗에서 家兎 9마리를 사용하여 측정하였고, 統計處理하여 平均值로서 本實驗의 R_{100} 과 R_0 로 삼았다. 그 結果와 波長에 대한 吸光度는 表 1과 1 및 2圖에서 보는 바와 같다. 表 1에서는 9마리의 家兎를 사용하여 측정한 R_{100} 과 R_0 를 나타내며 平均值는 R_{100} 이 1.050 ± 0.010 이며 R_0 는 0.824 ± 0.016 이다. 1圖은 CO 가스로 포화시킨 혈액의 파장에 따른 吸光度를 나타내며 2개의 peak를 보인다. 이中 540nm 근처의 peak는 HbCO에 의한 것이며 540 및 555nm의 두 波長에 대한 吸光度 A, B의 比로서 본 실험에서는 R_{100} 으로 삼았다. 2圖에는 CO 가스에 전혀 포화되지 않은 혈액의 파장에 대한 吸光度의 변화를 나타내며 1圖와는 달리

Table 1. Changes of R_{100} and R_0 in Spectrophotometric method for measurement of HbCO saturation

Animal number	R_{100}	R_0
1	1.054	0.837
2	1.059	0.824
3	1.044	0.829
4	1.051	0.848
5	1.043	0.797
6	1.041	0.811
7	1.039	0.816
8	1.050	0.820
9	1.072	0.838
Mean \pm SE	1.050 \pm 0.010	0.824 \pm 0.016

R_{100} : Ratio of absorbance in 540 vs. 555nm when blood was saturated with CO gas.
 R_0 : Ratio of absorbance in 540 vs. 555nm when blood was not exposed to CO gas.

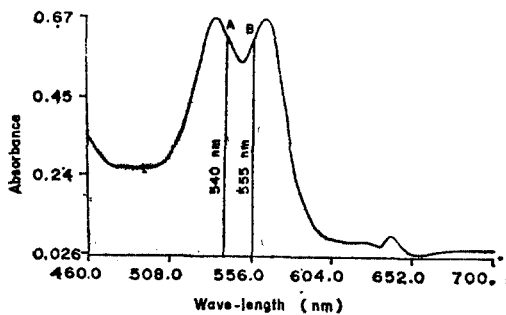


Fig. 1. Changes of absorbance in the wave-length of 460 to 700nm in the spectrophotometry of the blood which is saturated with CO gas. A is absorbance in the wave-length of 540 nm and B is absorbance in the wave-length of 555nm. A/B is R_{100} .

555nm 근처에 1개의 peak 만을 보이고 540nm 근처에서의 peak 는 나타나지 않는다. 이는 혈액이 CO 가스에 전혀 노출되지 않았기 때문에 spectrophotometry 에서는 r-Hb 에 대한 555nm 근처의 peak 만이 나타나며 540 및 555nm 의 두波長에 대한 吸光度 A 및 B 의 비는 R_0 가 된다. 그리고 本實驗에서 시료혈액의 spectrophotometry 는 1圖와 같이 2개의 peak 가 나타나며 540nm 근처에서의 HbCO 에 의한 peak 는 1圖보다 작을 것으로 생각된다.

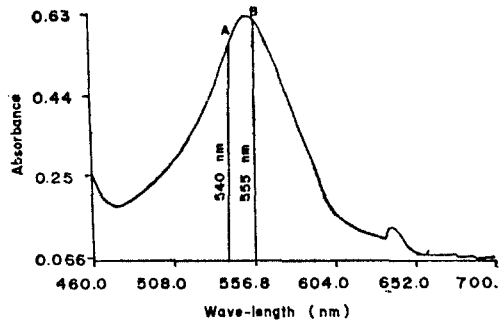


Fig. 2. Changes of absorbance in the wave-length of 460 to 700nm in the spectrophotometry of the blood which is not exposed to CO gas. A is absorbance in the wave-length of 540 nm and B is absorbance in the wave-length of 555nm. A/B is R_0 .

成 績

1. 動脈血 pH 의 變化

急性 CO 中毒과 回復時의 動脈血 pH 變化는 表 2 및 3圖와 같다. 對照值 7.45 \pm 0.014에서 急性 CO 中毒時는 7.45 \pm 0.015로 變化가 없었으며 回復期의

Table 2. Changes of pH(mean \pm SE) during recovery from acute CO poisoning

Before exposure	0.5% CO gas exposure for 30 min.	Condition for recovery	Recovery period		
			30	60	90 min.
7.45	7.45	Room air group	7.48	7.47	7.48
0.014	0.015	n=5	0.030	0.021	0.017
n=18	n=18	100% O ₂ group	7.43	7.46	7.44
		n=5	0.027	0.020	0.016
		0.5% H ₂ O ₂ group I	7.43	7.41	7.41
		n=4	0.049	0.080	0.078
		0.5% H ₂ O ₂ group II	7.49	7.49	7.51
		n=4	0.026	0.027	0.023

Remark: Group I: Rabbits were injected intravenously 10ml of 0.5% H₂O₂ solution for 30 min.
 Group II: Rabbits were injected intravenously 20ml of 0.5% H₂O₂ solution for 60 min.

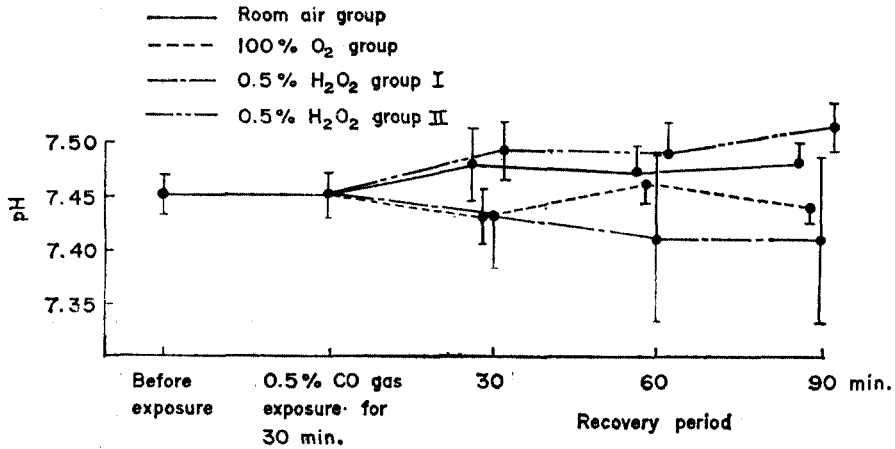


Fig. 3. Changes of pH during the recovery from the acute CO poisoning.

Table 3. Changes of Paco₂(mmHg, mean±SE) during recovery from acute CO poisoning

Before exposure	0.5% CO gas exposure for 30 min.	Condition for recovery	Recovery period		
			30	60	90 min.
27.1	26.1	Room air group	29.1	28.0	26.3
0.87	0.86	n=5	1.58	0.96	1.41
n=18	n=18	100% O ₂ group	24.0*	23.4*	24.0
		n=5	1.17	1.76	0.73
		0.5% H ₂ O ₂ group I	24.1	23.6	22.2*
		n=4	2.54	2.79	2.88
		0.5% H ₂ O ₂ group II	23.5	23.2*	22.0*
		n=4	1.82	1.55	2.36

Remark: Group I: Rabbits were injected intravenously 10ml of 0.5% H₂O₂ solution for 30 min.

Group II: Rabbits were injected intravenously 20ml of 0.5% H₂O₂ solution for 60min.

* : p<0.05 compared with Paco₂ before exposure.

#: p<0.05 compared with Paco₂ of room air group.

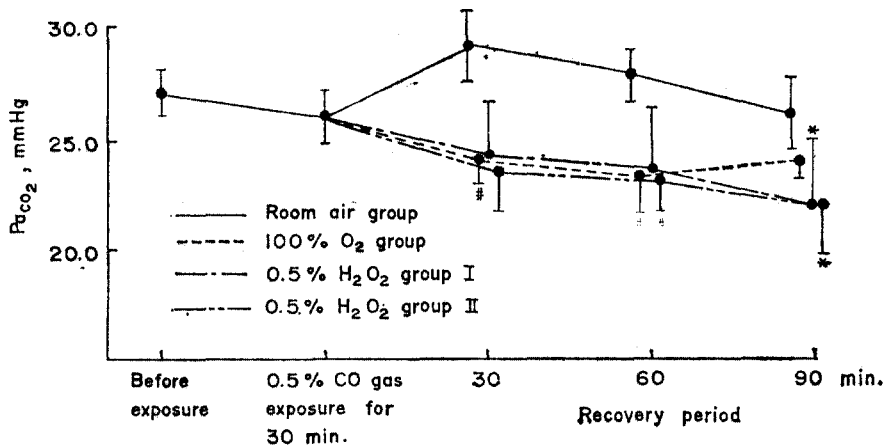


Fig. 4. Changes of Paco₂ during the recovery from the acute CO poisoning.

* : p<0.05 compared with Paco₂ before exposure.

#: p<0.05 compared with Paco₂ of room air group.

Table 4. Changes of Pao₂(mmHg, mean±SE) during recovery from acute CO poisoning

Before exposure	0.5% CO gas exposure for 30 min.	Condition for recovery	Recovery period		
			30	60	90 min.
82.6	76.1	Room air group	75.0	79.9	77.2
2.41	3.69	n=5	2.70	4.26	2.63
n=18	n=18	100% O ₂ group	139.4***	108.3**	115.9***
		n=5	17.20	10.97	9.67
		0.5% H ₂ O ₂ group I	54.3**	73.0	88.1*
		n=4	6.16	6.09	2.40
		0.5% H ₂ O ₂ group II	61.8*	60.8**	66.2*
		n=4	10.4	5.40	4.69

Remark: Group I: Rabbits were injected intravenously 10ml of 0.5% H₂O₂ solution for 30 min.
Group II: Rabbits were injected intravenously 20ml of 0.5% H₂O₂ solution for 60 min.

* : p<0.01 compared with Pao₂ before exposure.

#: p<0.05> compared with Pao₂ of room air group.
##: p<0.01>

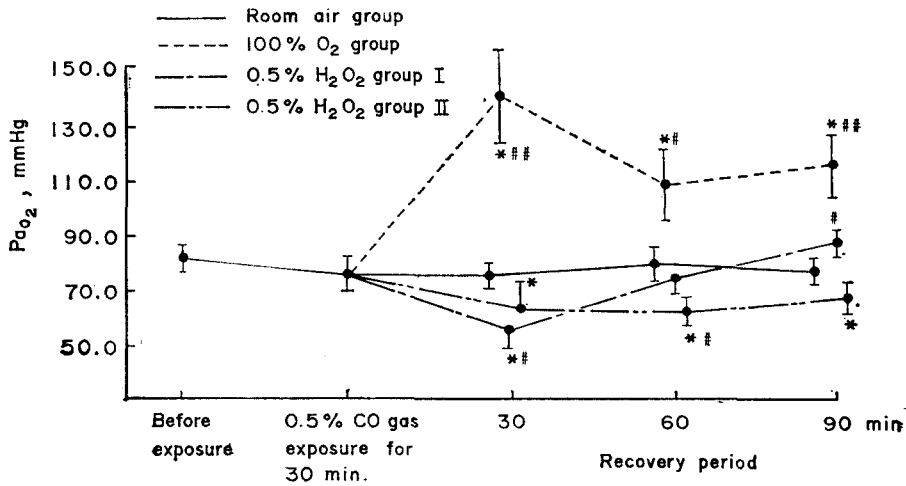


Fig. 5. Changes of Pao₂ during the recovery from the acute CO poisoning.

* : p<0.01 compared with Pao₂ before exposure.

#: p<0.05> compared with Pao₂ of room air group.
##: p<0.01>

pH는 各群에서 전반적으로 유의한 변화는 없었다.

對照值에 비해 유의한 차이 (p<0.05)를 보였다.

2. 動脈血 Pco₂의 變化

急性 CO中毒과 回復時의 動脈血 Pco₂의 變化는 表 3과 4圖에서 보는 바와 같다. 對照值 27.1±0.87 mmHg에서 急性 CO中毒時는 26.1±0.86mmHg로 Pco₂는 약간 감소하였다. 回復期에 있어서 自然回復群은 回復期 30분에 29.1±1.58mmHg로 증가 후 서서히 감소하나 유의한 변화는 아니었다. 그러나 他群에서는 回復期 처음부터 Pco₂가 점차 감소하였고 0.5% H₂O₂投與群 I 및 II에서 回復期 90분에는 22.2±2.88mmHg와 22.0±2.36mmHg로서

3. 動脈血 Po₂의 變化

急性 CO中毒과 回復期의 動脈血 Po₂는 表 4 및 5圖와 같다. Po₂는 對照值 82.6±2.41mmHg에서 急性 CO中毒時 76.1±3.69mmHg로 감소하였다. 回復期에 있어서 自然回復群은 對照值에 비해 유의한 변화가 없었다. 100%酸素吸入群은 回復期 30분에 139.4±17.20mmHg까지 증가후 서서히 감소하며 回復期 90분까지 對照值에 비해 계속 유의한 차이(p<0.01)를 보였다. 그러나 0.5% H₂O₂投與群은 回復期에 있어서 Po₂가 오히려 감소하여 0.5%

H₂O₂ 投與群 I 과 II 에서 回復期 30과 60분에 對照值보다 유의하게 낮았다(p<0.05). H₂O₂ 投與가 끝난 후에 Po₂는 서서히 증가하나 0.5% H₂O₂ 投與群 II에서는 回復期 90분에도 유의하게 낮았다(p<0.05). 또한 自然回復群에 대한 他群의 비교에 있어서도 回復期에는 自然回復群에 비해 100%酸素吸入群은 유의하게 높은(p<0.05) 상태를 유지하였으나 0.5% H₂O₂ 投與群 I 은 回復期 30분, 投與群 II는 60분에 自然回復群에 비해 유의하게 낮은 (p<0.05) Po₂를 보였다.

4. HbCO 飽和度의 變化

急性 CO 中毒과 回復時 HbCO 飽和度의 변화는 表 5 및 6圖와 같다. HbCO 飽和度는 對照值 6.2±1.37%에서 急性 CO 中毒時는 32.5±1.89%였다. 回復期에는 전반적으로 감소하였으나 0.5% H₂O₂ 投與群 II의 回復期 90분에 9.9±2.37%를 제외하고는 回復期 90분동안에 各群에서의 HbCO 飽和度는 對照值보다 유의하게 높았다(p<0.05). 各群사이에는 自然回復群에 비해 0.5% H₂O₂ 投與群 I 에서는

Table 5. Changes of carboxyhemoglobin(HbCO) saturation(% , mean±SE) during recovery from acute CO poisoning

Before exposure	0.5% CO gas exposure for 30 min.	Condition for recovery	Recovery period		
			30	60	90 min.
6.2	32.5**	Room air group	24.3**	18.2**	12.5*
1.37	1.89	n=5	1.68	2.51	1.47
n=18	n=18	100% O ₂ group	16.7***	12.2*	12.3*
		n=5	2.59	2.46	2.18
		0.5% H ₂ O ₂ group I	27.9**	26.8***	24.4****
		n=4	3.07	2.16	1.90
		0.5% H ₂ O ₂ group II	16.0***	13.7*	9.9
		n=4	1.95	3.21	2.37

Remark: Group I: Rabbits were injected intravenously 10ml of 0.5% H₂O₂ solution for 30 min.
Group II: Rabbits were injected intravenously 20ml of 0.5% H₂O₂ solution for 60 min.

* : p<0.05 compared with HbCO saturation before exposure.
** : p<0.01 compared with HbCO saturation before exposure.
* : p<0.05 compared with HbCO saturation of room air group.
** : p<0.01 compared with HbCO saturation of room air group.

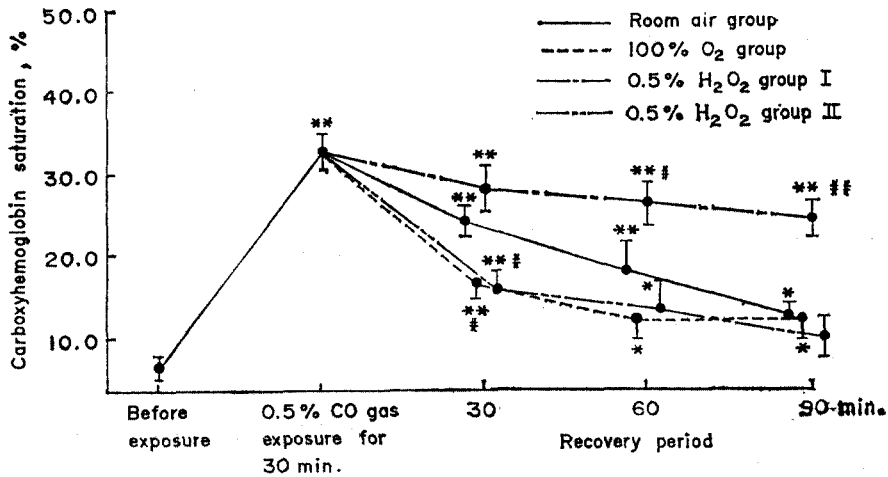


Fig. 6. Changes of carboxyhemoglobin (HbCO) saturation during the recovery from the acute CO poisoning.

*: p<0.05 compared with HbCO saturation before exposure.
** : p<0.01 compared with HbCO saturation before exposure.
* : p<0.05 compared with HbCO saturation of room air group.
** : p<0.01 compared with HbCO saturation of room air group.

HbCO 飽和度의 回復이 더 느려 回復期 60 및 90분에서는 自然回復群보다 유의하게 높았다($p < 0.05$). 그러나 0.5% H_2O_2 投與群 II와 100% 酸素吸入群에서는 回復期 초반에는 自然回復群보다 回復이 더 빠름을 보여 回復期 30분에 유의하게 낮은($p < 0.05$) 상태를 보였고 그후는 自然回復群보다 서서히 감소하여 回復期 90분에는 自然回復群과 비슷한 HbCO 飽和度を 보였다.

考 察

Koehler 등¹⁸⁾은 急性 CO 中毒時 pH와 P_{CO_2} 의 유의한 변화는 없다고 하였으나 Fein 등¹⁹⁾은 P_{CO_2} 의 변화는 없으나 pH는 유의하게 감소함을 報告하였다. 尹¹³⁾, 李¹⁴⁾, 金¹⁵⁾ 및 尹과 車¹⁶⁾는 低酸素 상태에서 對照群이나 0.5% H_2O_2 灌腸群의 pH와 P_{CO_2} 는 유의한 변화가 없다고 하였다. 本實驗에서 急性 CO 中毒時 pH의 소견은 Koehler 등¹⁸⁾의 報告와 一致하며 Fein 등¹⁹⁾의 報告와는 다르다. 回復群 各群에서 pH의 유의한 변화가 없음은 尹¹³⁾ 등¹⁴⁻¹⁶⁾의 報告와 一致한다. P_{CO_2} 의 소견에서도 急性 CO 中毒이나 回復期에서 전반적으로 유의한 변화가 없음은 위의 報告들^{13-16, 18, 19)}과 一致한다.

急性 CO 中毒時 P_{O_2} 는 低濃度 酸素에 의한 低酸素症과는 달리 P_{O_2} 의 감소는 크지 않다^{18, 20, 21)}고 하며 本實驗에서의 急性 CO 中毒時의 P_{O_2} 소견도 이와 一致함을 보인다. Dripps와 Comroe²²⁾는 100% 酸素吸入時 動脈血의 P_{O_2} 는 670mmHg까지 증가한다고 하였다. 李¹⁴⁾는 低酸素症에서 0.5% H_2O_2 를 靜注하면 P_{O_2} 는 약간 증가하나 유의한 변화는 아니라고 하였다. 本實驗에서 自然回復群에 비해 100% 酸素吸入群의 P_{O_2} 가 증가함은 당연하나 最高値가 139.4mmHg로 Dripps와 Comroe²²⁾의 670mmHg보다 낮았다. 0.5% H_2O_2 投與群 I 및 II에서 H_2O_2 靜注時의 P_{O_2} 가 自然回復群에 비해 回復期 30분이나 60분에서의 유의한 변화는 잘 알 수 없으며 H_2O_2 에 의한 microembolism과 methemoglobin의 형성이 관여할 것으로 사료된다.

急性 CO 中毒時 HbCO 飽和도에 있어서 Zimmerman과 Truxal²³⁾은 CO에 노출시 평형상태에 도달하면 HbCO 飽和도는 0.05% CO에서 40%, 0.15% CO에서 70%가 된다고 하였고 Wilks 등²⁴⁾은 0.1% CO에 1시간 노출시 30%의 HbCO 飽和도에 이른다고 하였다. 本實驗에서 0.5% CO에 30분간 노출시 HbCO 飽和도는 32.5%였고 이는 蔡 등²⁵⁾의

0.5% CO에 30분간 노출시 15~24%의 HbCO 飽和도가 된다는 報告보다는 높은 것이다. Trunkey 등⁶⁾의 HbCO 飽和도와 臨床症狀의 發現에 있어 HbCO 飽和도가 20~40%에 이르던 判斷力減退, 視力低下, 惡心, 眩氣 및 疲勞 등의 中等度の 中毒症狀이 나타나며, 40~60%에는 심한 정도로서 昏迷, 虛脫 및 昏睡가 생기고, 60% 이상이 되면 死亡에 이른다는 報告에 미루어 本實驗에서의 急性 CO 中毒은 심한 中毒은 아닌 것으로 보인다. 그러나 Zimmerman과 Truxal²³⁾은 HbCO 飽和도가 25% 이상이면 症狀이 없더라도 酸素療法를 사용해야 한다고 한다.

急性 CO 中毒의 治療는 지금까지 酸素療法이 효과적이며 특히 2~3기압의 高壓酸素療法가 가장 좋은 방법^{4, 26-29)}으로 알려져 있다. McBay⁶⁾ 및 Jackson과 Menges⁷⁾는 生體에서 急性 CO 中毒의 回復時 HbCO 飽和도가 반감하는데 大氣中에서는 240분이 소요되나 1기압의 100% 酸素下에서는 40분으로 $\frac{1}{5} \sim \frac{1}{6}$ 로 短縮된다고 하며 2~3기압의 100% 酸素에서는 20~30분이 걸린다고 하였다. 姜 등⁸⁾은 大氣中에서는 60분, 100% 酸素에서는 20분에 HbCO 飽和도가 반감된다고 하며 體內에서의 CO 處理는 肺를 통한 확산과 體內酸化機能을 통하여 일어난다고 한다. 呂와 姜⁸⁾은 CO 中毒時 CO 처리기능으로서 肺를 통한 가스교환 이외의 體內酸化機能은 효과적이지 못하다고 한다. 그러나 酸素療法의 사용시 酸素中毒^{9, 30)}을 일으킬 수 있으며 그외에도 高壓酸素療法는 高壓탱크의 가동수에 제한이 있으므로 어디까지나 널리 사용될 수 없다³¹⁾는 단점이 있다. 이러한 단점을 보충하기 위한 응급처치로서 水醋酸療法³¹⁾이 있으나 아직 그 효과는 확실하지 않다.

H_2O_2 는 정상상태에서도 人體에서 소량이 생성되며, X線照射에 의해서 다량 발생하여 酵素抑制, 細胞膜의 透過度에 대한 작용 등으로 人體에 溶血, methemoglobin 형성 등의 해로운 영향을 미칠 수 있으나 人體의 catalase와 peroxidase의 방어기전에 의해 조절이 되며³²⁾, 주로 catalase에 의해 대부분의 H_2O_2 는 물과 酸素로 분해되고 일부분만이 赤血球의 haem의 異化作用에 참여한다³³⁾고 한다. Lorinz 등¹²⁾은 急性 CO 中毒時 0.7%와 0.8%의 H_2O_2 를 1 ml/kg/min의 酸素가 발생되는 속도로 20분과 35분간 靜注한 결과 CO 中毒의 回復에 별효과를 보지 못했다고 한다. 本實驗에서 回復期の HbCO 飽和도로 보아 自然回復群에서는 60~90분에 HbCO 飽和도가 반감하여 姜 등⁸⁾의 報告와 一致함을

보였고, 100%酸素吸入群은 30분으로 姜 等⁸⁾이나 McBay⁹⁾ 等⁷⁾의 報告와 大개 一致하였다. 0.5% H₂O₂ 投與群 II 에서는 HbCO 飽和度의 回復이 100% 酸素吸入群과 비슷한 양상을 보였고 이는 0.5% H₂O₂ 를 약 10ml/kg 로 60분간 靜注時 急性 CO 中毒의 回復에 100% 酸素와 비슷한 효과가 있다고 할 수 있다. 그러나 0.5% H₂O₂ 投與群 I 에서도 回復 期 30분간은 投與群 II 와 같은 0.6ml/min 의 酸素 가 H₂O₂ 에 의해 공급이 됨에도 불구하고 HbCO 飽和度의 回復이 自然回復群보다 더 늦은 것은 설명 할 수 없다. 또한 H₂O₂ 의 投與는 靜注보다 灌腸에 의해서 低酸素症의 호전에 더 효과가 있다는 報告¹³⁻¹⁶⁾가 있으며, 이러한 점으로 보아 本實驗의 결과만으로는 0.5% H₂O₂ 의 靜注가 急性 CO 中毒의 回復에 효과가 있다고 단정하기는 어려운 것으로 생각되며 앞으로 H₂O₂ 의 濃度, 投與時間, 投與方法 등에 대한 더 많은 연구가 필요하리라 사료된다.

要 約

過酸化水素(H₂O₂)가 急性 CO 中毒의 回復에 미치는 영향을 보기위하여 家兔를 0.5% CO 가스에 30 분간 노출시켜 自然回復群, 100% 酸素吸入群, 0.5% H₂O₂ 投與群 I (10ml 을 30분간 靜注) 및 0.5% H₂O₂ 投與群 II (20ml 을 60분간 靜注)의 4개群으로 나누어, 回復期 30, 60 및 90분에서 動脈血의 pH, Pco₂, Po₂ 및 HbCO 飽和度를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

pH 나 Pco₂ 는 回復期 90분을 통하여 4개群 사이에 큰 차이는 없었다.

Po₂ 는 自然回復群에 비하여 100% 酸素吸入群은 유의한 증가를 보였으며 0.5% H₂O₂ 投與群 I 에서는 回復期 30분에, 0.5% H₂O₂ 投與群 II 에서는 回復 期 60분에 유의한 감소후 서서히 증가하였다.

HbCO 飽和度는 自然回復群에 비해 0.5% H₂O₂ 投與群 I 에서는 HbCO 飽和度의 감소가 느렸고 回復 期 60 및 90분에 自然回復群보다 유의하게 높은 상태를 보였으나, 0.5% H₂O₂ 投與群 II 와 100% 酸素吸入群에서는 自然回復群에 비해 回復期 30분동안 더 빨리 감소하며 그후 서서히 감소하여 回復 期 90분에서는 自然回復群과 비슷한 HbCO 飽和度를 보였다.

이상으로 H₂O₂ 의 靜注는 Po₂ 의 감소등 약간의 문제가 보완이 된다면 急性 CO 中毒에 효과적일 치료법이 될 수 있을 것으로 사료된다.

(끝으로 本研究에 있어서 貴重한 文獻을 紹介해주신 서울 大學校 醫科大學 教授 尹德老博士께 謝意를 表한다.)

參 考 文 獻

1. 이만홍: 일산화탄소중독의 지연성 후유증에 관한 임상적연구. 신경정신의학, 17: 374-385, 1978.
2. 윤덕로, 조수현: 연탄가스중독의 발생 및 진료 실태에 관한 조사연구. 대한의학협회지, 20: 705-713, 1977.
3. 손득명: 도시 연탄가스중독에 관한 역학적연구. 최신의학, 10: 1235-1247, 1967.
4. 김일달, 윤덕로: 일산화탄소중독. 신의학총서, 1: 13-42, 1969.
5. McBay, A. J.: Carbon monoxide poisoning. New Eng. J. Med., 272: 252-253, 1965.
6. Trunkey, D. D.: Inhalation injury. Surg. Clin. North Am., 58: 1133-1140, 1978.
7. Jackson, D. L., and H. Menges: Accidental carbon monoxide poisoning. J. A. M. A., 243: 772-774, 1980.
8. 강 반, 김근주, 여용연: 일산화탄소중독시 폐로부터의 일산화탄소방산에 관하여. 대한생리학회지, 1: 185-191, 1967.
9. 여용연, 강 반: 일산화탄소중독견 체내에서의 일산화탄소 처리기능에 관하여. 대한생리학회지, 2: 197-203, 1968.
10. Oliver, T. H., and D. V. Murphy: Influenzal pneumonia: The intravenous injection of hydrogen peroxide. Lancet, 1: 432-433, 1920.
11. Urschel, H. C., Jr., J. W. Finney, A. R. Morales, G. A. Balla, G. J. Race, and J. T. Mallams: Effect of hydrogen peroxide 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, pp. 307-318, 1966.
12. Lorinz, A. L., J. J. Jacoby, and H. M. Livingstone: Studies on the parenteral administration of hydrogen peroxide. Anesthesiology, 9: 162-174, 1948.
13. Yun, D. J.: Extrapulmonary oxygenation

by giving hydrogen peroxide by enema. *Yonsei Med. J.*, 10 : 125-138, 1969.

14. 이승규 : 과산화수소 투여가 메트헤모글로빈 형성에 미치는 영향. *연세의대논문집*, 5 : 285-299, 1972.
15. 김원철 : 과산화수소 관장이 저산소증 고양이의 혈액산소분압에 미치는 영향에 관한 연구. *연세의대논문집*, 4 : 15-21, 1971.
16. 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.
17. Bauer, J. D.: Laboratory investigation of hemoglobin. In: *Gradwohl's clinical laboratory methods and diagnosis*. edited by A. C. Sonnenwinth, L. Jurett. C. V. Mosby Co., pp.403-405, 814-815, 1980.
18. Koehler, R.C., M. D. Jones, Jr., and R. J. Traystman: Cerebral circulatory response to carbon monoxide and hypoxic hypoxia in the lamb. *Am. J. Physiol.*, 243: H 27-32, 1982.
19. 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.
20. Brody, J. S., and R. F. Coburn: Carbon monoxide-induced arterial hypoxemia. *Science*, 164 : 1297-1298, 1969.
21. 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.
22. Dripps, R. D., and J. H. Comroe: The effect of the inhalation of high and low oxygen concentrations on respiration, pulse rate, ballistocardiogram and arterial oxygen saturation of normal in individuals. *Am. J. Physiol.*, 149 : 277-291, 1947.
23. Zimmerman, S.S., and B. Truxal: Carbon monoxide poisoning. *Pediatrics*, 68 : 215-224, 1981.
24. Wilks, S. S., J. F. Tomashefski, and R. T. Clark, Jr.: Physiological effects of chronic exposure to carbon monoxide. *J. Appl. Physiol.*, 14 : 305-310, 1959.
25. 채의업, 이석강, 전상년 : 급성 일산화탄소중독이 뇌파에 미치는 영향. *경북의대잡지*, 19 : 1-9, 1978.
26. 심달섭, 윤덕로, 김인달 : 급성 일산화탄소중독시 고압산소요법의 효과에 관한 실험적연구. *신의학총서*, 1 : 146-152, 1969.
27. 박향배, 신영수, 윤덕로, 김인달 : 일산화탄소중독에 대한 고압산소요법의 치료효과에 관한 연구. *신의학총서*, 1 : 162-169, 1969.
28. Myers, R. A. M., S. K. Snyder, S. Linberg, and R. A. Cowley: Value of hyperbaric oxygen in suspected carbon monoxide poisoning. *J.A.M.A.*, 246 : 2478-2480, 1981.
29. Strohl, K. P., N. T. Feldman, N. A. Saunders, and N. O'connor: Carbon monoxide poisoning in the fire victims. *J. Trauma*, 20 : 78-80, 1980.
30. 이원창, 이영소, 임석태, 윤덕로 : 산소중독에 관한 실험적연구. *신의학총서*, 1 : 170-179, 1969.
31. 김 입, 김채원 : 병초산이 일산화탄소 급성중독에 미치는 영향에 관한 뇌파학적연구. *연세의대논문집*, 11 : 1-13, 1978.
32. Chance, B., H. Sies, and A. Boveris: Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiol. Rev.*, 59 : 527-605, 1979.
33. Brown, S. B., H. Hatzikonstantinou, and D. G. Herries: The role of peroxide in haem degradation. *Biochem. J.*, 174 : 901-907, 1978.