

□ 원 저 □

유기인제 중독에 의한 호흡부전

영남대학교 의과대학 내과학교실

신경철, 이관호, 박혜정, 신창진, 이충기, 정진홍, 이현우

= Abstract =

Respiratory Failure of Acute Organophosphate Insecticide Intoxication

Kyeong Cheol Shin, M.D., Kwan Ho Lee, M.D.,

Hye Jung Park, M.D., Chang Jin Shin, M.D.,

Choong Ki Lee, M.D., Jin Hong Chung, M.D., Hyun Woo Lee, M.D.

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Yeungnam University, Taegu, Korea

Background : Because of the widespread use and availability of agricultural insecticides, acute organophosphate poisoning as a suicide or an accident is becoming the most common type of poisoning and serious problem in Korea. The mortality of organophosphate poisoning varied from 10 to 86 percent. The cause of death was thought to be a combination of excessive bronchial secretion, bronchospasm, respiratory muscle paralysis and depression of respiratory center, summarily respiratory failure. We evaluated the respiratory complications in patients with acute organophosphate intoxication to determine the predisposing factors to respiratory failure and to reduce the incidence of respiratory failure or mortality.

Method : We conducted a retrospective study of 111 patients with the discharge diagnosis of organophosphate poisoning who were hospitalized at Yeungnam University Hospital during the 5 years. The diagnosis of organophosphate poisoning has based on the followings (1) a history of exposure to an organophosphate compounds. (2) the characteristic clinical signs and symptoms. (3) decrease in the cholinesterase activity in the serum.

Results : Respiratory failure developed in 31(28%) of 111 patients with acute organophosphate poisoning. All cases of respiratory failure developed within 96 hours after poisoning and within 24 hours in 23 patients. The 80 patients who did not develop respiratory failure survived. In 31 patients with respiratory failure, 15(44%) patients were dead. The patients with respiratory failure had more severe poisoning, that is, the lower level of serum cholinesterase activity on arrival, the higher mean dosage of atropine administered within first 24 hours. In 16 patients with pneumonia, 14 patients developed respiratory failure. In 5 patients with cardiovascular collapse, 2 patients developed respiratory failure. There was no correlation to between age, sex, the use

of pralidoxime and respiratory failure. The serum cholinesterase level in survivors at time of respiratory failure and weaning was $66.05 \pm 85.48 \text{ U/L}$, $441 \pm 167.49 \text{ U/L}$, respectively.

Conclusion : All the respiratory failure complications of acute organophosphate poisoning occurred during the first 96 hours after exposure. The severity of poisoning and pneumonia were the predisposing factors to respiratory failure. Aggressive treatment and prevention of the above factors will reduce the incidence of respiratory failure. (Tuberculosis and Respiratory Diseases 1999, 46 : 363-371)

Key words : Acute organophosphate poisoning, Respiratory failure.

서 론

지속적인 살충제 사용과 Diisopropylfluorophosphate (DFP), Soman, Sarin, Tohun 등 화공약품에 의한 유기인제 사용이 확대되면서^{1,2)}, 자살 수단이나 부주의한 사고로 유기인제 중독이 늘어나고 있는 경향이다³⁾. 국내에서는 1956년경부터 많은 유기인제 중독 환자가 보고되고 있으며, 약물 중독의 가장 흔한 원인이 유기인제 중독에 의한 것으로 알려져 있다⁴⁻⁸⁾. 유기인제 중독으로 인한 사망률은 10%에서 86%로 다양하게 보고되고 있지만^{9,10)} 최근 수년간 적절한 atropine 치료와 2-PAM 치료, 호흡부전시 인공호흡기 사용 등으로 사망률은 10%에서 20%로 현격히 줄고 있다^{11,12)}.

중독시 사망원인의 대부분은 과다한 기관지내 점액 분비, 기관지 경련, 호흡근 마비, 호흡중추 억제 등에 의한 호흡부전으로 알려져 있다¹¹⁻¹⁴⁾.

저자들은 영남대학교 의과대학 부속병원에서 치료 하였던 유기인제 중독환자 111명을 대상으로 호흡부전 및 그 유발인자를 관찰·분석하여, 급성 유기인제 중독시 호흡부전의 빈도를 알아보고 유기인제 중독으로 인한 사망률을 줄여 보고자 한다.

대상 및 방법

대상은 영남대학교 의과대학 부속병원에서 유기인제 중독으로 진단 받은 111명의 환자를 대상으로 하였다. 급성 유기인제 중독 진단은 유기인제에 노출되거

나 접촉된 병력과, 특징적 임상증상, 증후, 이러한 증상이 atropine과 2-PAM 치료에 호전 될 때, 그리고 혈중 cholinesterase의 활성도가 감소되었을 때로 하였다^{12,13)}.

호흡부전은 임상적으로 호흡곤란, 저호흡이 있으며, 동맥혈 가스 소견상 산소 분압이 50mmHg에서 60mmHg 이하이고, 이산화탄소 분압이 50mmHg에서 55mmHg 이상이면서, 호흡성 산증이 있는 경우로 정의하였다. 호흡부전의 분류로 급성 호흡부전은, 중독 후 24시간 이내에, 아급성 호흡부전은 25시간에서 96시간 이내에 생긴 호흡부전으로 정의하였다.

심혈관 허탈은 심박출량이 충분치 못할 때로 비록 심전도상 심박동이 있더라도 임상적으로 저혈압 증상이 있고, 혈압이 60-70mmHg이하일 때로 하였다.

폐렴은 새로운 폐침윤 소견이 있으면서 백혈구 증가, 화농성 기관지분비, 객담 그람 염색상 양성이거나 균이 배양될 때 중 2가지 이상의 소견이 있는 경우로 정의하였다.

중독 정도는 임상소견과 혈중 cholinesterase 활성도에 따라 경증, 중등도 및 중증으로 분류하였으며, 본원의 정상 혈중 cholinesterase 활성도는 750-1,500U/L였다. 유기인제 중독의 심한 정도는 혈중 cholinesterase 활성도에 따라 분류하여 매우 경한(very mild) 경우는 376-700U/L, 경한(mild) 경우 151-375U/L, 보통(moderate)은 71-150U/L, 그리고 심한(severe) 경우는 1-70U/L로 구분하여 비교하였다.

치료는 먼저 응급실 도착 당시 atropine을 정맥주

사 하였으며 동공의 크기가 3mm이하, 빈맥(>100/min), 홍조, 구강 건조 등 atropine의 중독증상이 나타날 때까지 투여하였고, 중독증상이 완전히 소실될 때까지 유지용량으로 계속 투여하였다. 2-PAM은 대부분 환자에서 36시간 이내 정맥주사 하였다. 호흡부전이 진단되면 기도를 확보하여 즉각 인공호흡기로 치료하였다.

결과 분석은 독립된 여러 집단의 평균은 one-way analysis of variance(ANOVA)를 이용하였고, 집단간의 양적 차이는 Student's t-test로 비교하였다. Chi-square test로 여러 변수 자료의 차이를 검정하였다.

결 과

1. 성별 및 연령

111례 중 남자가 60예, 여자가 51예였으며 이들의 평균 나이는 42.6세였다.

2. 중독 경로와 정도

총 111례 중 자살 목적인 경우가 81예로 가장 많았고, 사고가 21례, 시위목적이 9예였다. 중독 정도는 자살 목적인 경우가 가장 심하였다. 중독 환자 중 사망은 111례 중 15예 였으며 이중 자살 목적이었던

환자가 13예로 가장 많았다(Table 1).

3. 중독정도와 호흡부전

총 111례 중 31례(28%)에서 호흡부전이 발생하였으며, 그중 23예가 중독 후 24시간 이내, 8례가 중독 후 25시간에서 96시간 이내에 호흡부전이 발생하였다. 그러나 중독후 96시간 이후는 호흡부전이 발생하지 않았다. 또한 중독 정도가 심할수록 호흡부전의 발생 빈도도 높아서 호흡부전이 발생한 31례 중 26례가 중증 중독에서 발생하였다(Table 2).

사망률은 호흡부전이 없었던 경우 사망한 예가 없었고, 호흡부전이 있었던 31례 중 15례(48%)가 사망하였다. 11례(48%)는 24시간 이내에 사망하였으며, 4례(5%)는 96시간 이내에 사망하였다(Table 3).

심혈관 허탈은 5례에서 있었는데 그중 2례에서 급성 호흡부전이 발생하였고, 나머지는 호흡부전이 발생하지 않았다.

호흡부전과 폐렴과의 관계는 총 16예의 환자에서 폐렴이 발생하였는데, 그중 8례는 급성으로 중독 후 24시간 이내 생겼고, 6예는 아급성으로 중독 후 25시간에서 96시간 이내 발생하였다. 급성 폐렴 10예 중 8례에서 호흡부전이 생겼고, 아급성 폐렴의 경우 6예 모두 호흡부전이 생겨, 총 16예의 폐렴 환자 중 14예에서 호흡부전이 발생하여, 폐렴이 생긴 대부분의 환자에서 호흡부전이 발생하였다(Table 4).

Table 1. Route of poisoning and relationship with severity and outcome in acute organophosphate poisoning.

Route	Total(%)	Severity*				Outcome	
		Sev.(%)	Mod.(%)	Mild(%)	V. Mild(%)	Dead(%)	Alive(%)
Suicide	81(73)	42(52)	13(16)	15(18)	11(14)	13(16)	68(84)
Accidental	21(19)	10(48)	5(24)	4(19)	2(9)	1(5)	20(95)
Intentional	9(8)	4(45)	2(22)	1(11)	2(22)	1(11)	8(89)
Total	111(100)	56(50)	20(18)	20(18)	15(14)	15(14)	96(86)

*Serum cholinesterase activity : Sev.=severe, <70 ; Mod.=moderate, 70 to 150 ; mild, 150 to 375 ; V. mild=very mild, 375 to 700 U/L of serum.

Table 2. Relationship between respiratory failure and severity* in acute organophosphate poisoning.

	Total(%)	Severe(%)	Mod.(%)	Mild(%)	V. mild(%)
Acute RF*	23(20)	19(83)	3(13)	1(4)	0
Subacute RF*	8(8)	7(88)	1(12)	0	0
Without RF*	80(72)	30(37)	16(20)	19(24)	15(19)
Total	111(100)	56(51)	20(18)	28(18)	15(13)

*Serum cholinesterase activity : Severe, <70 ; Mod.=moderate, 70 to 150 ; mild, 150 to 375 ; V. mild=very mild, 375 to 700 U/L of serum.

RF=Respiratory failure : Acute, ≤24 ; Subacute, 25 to 96 hours after poisoning.

Table 3. Relationship between respiratory failure and mortality in acute organophosphate poisoning.

	Death(%)	Alive(%)
Acute RF*(n=23)	11(48)	12(62)
Subacute RF*(n=8)	4(50)	4(50)
Total(n=31)	15(48)	16(52)

*Respiratory failure

Table 4. Relationship between respiratory failure and pneumonia in acute organophosphate poisoning.

	Total(%)	Acute P**(%)	SubacuteP**(%)	Without P**(%)
Acute RF*	23(20)	6(26)	3(13)	14(61)
Subacute RF*	8(8)	2(26)	3(37)	3(37)
Without RF*	80(72)	2(3)	0	78(97)
Total	111(100)	10(9)	6(5)	95(86)

*Respiratory failure

**Pneumonia : Acute, ≤24 ; Subacute, 25 to 96 hours after poisoning.

4. 중독 정도와 증후 및 증상

중독 정도와 증후, 증상의 빈도 사이에 유의한 차이는 없었지만, 중독 정도가 심할수록 증후 및 증상이 더 심한 경향을 보였으며 사망률도 더 높았다(Table 5).

았다. 급성 호흡부전일 때 아급성 호흡부전이나 호흡부전이 없을 때보다 atropine 요구량이 더 많았으며 atropine 치료를 받았던 환자 중 12례에서 적어도 1회 이상의 atropine 중독에 의한 정신이상 증상이 있었다.

5. 중독 정도, 호흡부전과 atropine 요구량

첫 24시간 이내 평균 atropine 요구량은 56.65mg/dl였으며 중독 정도가 심할수록 atropine 요구량이 많

6. PAM 치료와 호흡부전

2-PAM으로 치료하였던 95례 중 26례와 치료하지 않았던 16례 중 5례에서 호흡부전이 발생하여 PAM

Table 5. Signs, symptoms and outcome by severity in acute organophosphate poisoning.

	Seating	Sal.*	Miosis	Apnea	G.I.sym.**	Mental†	C.V.‡	Alive	Dead
Severe(n=56)	24	28	32	7	17	26	2	45(47)	11(73)
Moderate(n=20)	6	6	11	0	13	5	2	17(18)	3(20)
Mild(n=20)	6	10	12	0	12	4	1	19(20)	1(7)
V. mild(n=15)§	2	3	5	0	9	4	0	15(15)	0
Total(n=111)	38	47	60	7	51	39	5	96(100)	15(100)

*Salivation, **Gastrointestinal symptom, †Mental disturbance,

‡Cardiovascular collapse, §Very mild

Table 6. Relationship between pralidoxime(PAM) therapy and respiratory failure by severity in acute organophosphate poisoning.

	Total(%)	Severe(%)	Moderate(%)	Mild(%)	Very Mild(%)
With PAM Therapy					
Acute RF*	21(22)	19(20)	1(5)	1(5)	0
Subacute RF*	5(5)	4(80)	1(20)	0	0
Without RF*	69(73)	27(39)	11(16)	17(25)	14(20)
Total	95(100)	50(53)	13(13)	18(19)	14(15)
Without PAM Therapy					
Acute RF*	2(12)	2(100)	0	0	0
Subacute RF*	3(19)	3(100)	0	0	0
Without RF*	11(69)	3(27)	5(46)	2(18)	1(9)
Total	16(100)	8(50)	5(31)	2(13)	1(6)

*Respiratory failure

치료여부와 호흡부전 발생사이에는 유의한 차이를 보이지 않았다. 중독후 처음 병원에 도착한 시간은 평균 2.26시간이었고 본원 도착 시간은 평균 10.6시간이었다(Table 6).

7. 호흡부전에 관계되는 유발 인자

성별과 나이에 따라서는 유의한 차이를 보이지 않았으나 중독 정도가 심할수록 유의하게 호흡부전의 발생 빈도가 높았으며 폐렴 유무에 따라서는 폐렴이 생긴 경우에 유의하게 호흡부전의 빈도가 더 높았다. 그러나 심혈관 허탈이 있었던 5례 중 2례에

서 호흡부전이 생겼으나 심혈관 허탈에 따른 호흡부전의 발생 빈도는 통계적으로 유의하지 않았다(Table 7).

8. 호흡부전과 혈중 cholinesterase 활성도 및 인공호흡기 치료 기간과의 관계

호흡부전이 발생하였을 때와 인공호흡기 이탈시의 혈중 cholinesterase 활성도는 각각 66U/L, 441U/L로 인공호흡기 이탈시 유의하게 호전되었다(Table 8).

호흡부전 발생 환자에서 인공호흡기로 치료한 기간

Table 7. Factors predictive of respiratory failure in acute organophosphate poisoning.

	Total	With RF*(%)	Without RF*(%)	p Value
Sex				
Male	60	19(32)	41(68)	0.7826
Female	51	14(28)	37(72)	
Age(years)				
≤50	69	16(23)	53(77)	0.6122
>50	42	17(40)	25(60)	
Severity				
Severe	56	26(46)	30(54)	0.0002
Moderate	20	4(20)	16(80)	
Mild	20	1(5)	19(95)	
Very Mild	15	0	15(100)	
Pneumonia				
With	16	14(88)	2(12.5)	<0.0001
Without	94	17(18)	77(82)	
CV** collapse				
With	5	2(40)	3(60)	0.9892
Without	106	31(29)	75(71)	

*Respiratory failure, **Cardiovascular

Table 8. Serum cholinesterase level in survivors at time of respiratory failure and weaning.

	At time of RF*	At time of Weaning	p value
Value(U/L)	66.05 ± 85.48	441.35 ± 167.49	<0.001

*Respiratory failure

Table 9. Duration of mechanical ventilator support in respiratory failure.

	Acute RF*	Subacute RF*	p Value
Time(hours)	235 ± 300.24	151.88 ± 133.89	<0.05

*Respiratory failure.

은 급성 호흡부전시 235 ± 300 시간, 아급성 호흡부전시 151 ± 133 시간으로 급성 호흡부전에 유의하게 그 기간이 더 길었다(Table 9).

고 찰

한국에서 가장 흔한 약물 중독은 유기인제 중독이며,

유기인제 중독의 주된 원인은 자살 목적으로 인한 중독이다. 자살 목적인 경우 부주의나 고의적인 중독에 비해 섭취량이 많으므로 중독정도가 심하였고 52%에서 중증 중독이었다. 사망률은 14%로 Tsao¹⁴⁾ 등의 20.6% 보다 낮았다. 유기인제 중독시 신경조직에서 인산기가 cholinesterase의 활성 부위와 결합하고 과량의 acetylcholine 축적을 일으켜 여러 증상을

일으키게 된다. 유기인제 중독에 의한 호흡기 증상은 무스카린성 효과로 비루, 기관지내 점액분비, 기관지 경련 및 후두 경련을 일으켜 기도 폐쇄를 유발하고, 니코틴성 작용으로는 혀, 인두근 및 호흡근을 마비시켜 호흡부전을 일으키며^{14,15)}, 이외에도 호흡중추 기능을 저하시켜 호흡 정지를 일으킨다. 유기인제제가 중추신경에 대한 작용은 뇌간(brain stem)의 콜린성 시냅스(cholinergic synapsis)에 직접 작용하여 호흡마비를 일으키는 것으로 알려져 있다¹⁵⁻¹⁷⁾.

Senayake 등¹⁸⁾과 Wadia 등¹⁹⁾은 유기인제 중독 24 시간 이내 급성 콜린성 시기가 생기고, 이때 급성호흡부전이 생기기 쉬우며, 이후 24시간에서 96시간 사이에 중간 신경독성(intermediate neurotoxic effect)이 나타나는 시기가 뒤따르며 이를 "Intermediate syndrome"이라 하였다. 이 시기에는 호흡근 마비가 생겨 사망율이 높다고 하였다. 저자들의 경우 유기인제 중독 후 호흡부전이 생겼던 31례 중 24시간 이내 호흡부전이 생긴 급성 호흡부전은 23명으로 74%였고, 이후 Intermediate syndrome이라 여겨지는 시기는 8명에서 호흡부전이 생겼다. 따라서 저자들의 연구에서 호흡부전의 원인은 다른 보고자들과 같이 유기인제 중독의 초기에 일어나는 급성 콜린성 효과와 중추신경계의 기능저하로 급성 호흡부전이 생겼을 것으로 여겨진다. 그러나 아급성 기간에 발생한 호흡부전 8례의 경우 그 발생 기전이 Wadia 등이나 Senayake 등의 경우와 같은 것으로 생각되지는 않는다. 중독 정도를 혈중 cholinesterase 활성도에 의하여 분류하였을 때 그 중독 정도는 급성 호흡부전에서 아급성 호흡부전보다 더 중하였다. 즉 혈중 cholinesterase 활성도가 낮을수록 호흡부전 발생 빈도가 높았다.

전체 대상 환자 중 16예에서 폐렴이 생겼고, 이중 14예에서 호흡부전이 발생하였으며, 이들 14례 모두 96시간 이내 폐렴이 발생하였다. 의식 장애 및 기침 반사 장애, 기관지내 분비물 증가, 위 세척 및 구토에 의한 흡인등이 폐렴의 원인으로 생각된다. 심혈관 허탈이 있었던 5례중 2례에서 호흡부전이 생겼으나 심혈관 허탈에 따른 호흡부전의 발생은 통계적으로 유의하지 않았다. 저자들의 연구에서 성별과 나이에 따른

호흡부전 발생은 유의한 차이가 없었으나, 중독의 정도가 심할수록, 즉 혈중 cholinesterase 활성도가 낮을수록, 폐렴이 발생한 경우에 호흡부전 발생빈도가 증가함을 알 수 있었다. 중독 정도와 증후 및 증상과 유의한 차이는 없었으나 중독의 정도가 심할수록 증후 및 증상이 심한 경향을 보였으며 사망률 또한 높았다.

유기인제 중독에 대한 치료는 항 콜린제제인 아트로핀과 억제된 cholinesterase의 재활성을 유도하는 PAM이 널리 사용된다. 아트로핀은 중독 후 첫 24시간 이내의 급성 콜린성 시기(cholinergic crisis)의 무스카린성 증상 및 중추신경계의 무스카린성 증상에만 효과적이며 근육 섬유소 연축 및 근육력감동 니코틴양 증상에 대한 효과는 없다⁸⁾. PAM은 cholinesterase와 결합한 인산기를 제거함으로써 억제된 cholinesterase를 재활성 시키고, 중독 후 24-48시간 이내 투여하였을 때 효과적이며, 그후는 거의 효과를 기대하기 어렵다^{15, 20, 21)}. 그 외 직접 유기인제 분자와 결합하거나 해독시키고 atropine과 유사한 항콜린성 작용을 나타내기도 한다¹⁵⁾. 유기인제 중독시 대부분의 경우 PAM을 투여하지만 PAM은 아트로핀과 달리 혈액-뇌 장벽은 통과하지 못하므로 중추신경계에 대한 효과가 없다고도 하나²²⁾ 파라치온 중독으로 인한 혼수 및 경련이 PAM을 투여함으로써 호전되었다는 보고²³⁾가 있는 등 중추신경계에 대한 작용은 아직 논란의 여지가 있다. 저자들의 경우 PAM치료 여부와 호흡부전 발생사이에 유의한 차이가 없었으며, 이는 PAM의 투여가 호흡부전을 예방하지 못하는 것이라 여겨진다.

호흡부전이 발생한 환자 중 생존자의 인공호흡기 치료 기간은 평균 6.2 ± 7 일 이고, 아급성 호흡부전에 비하여 급성 호흡부전에서 더 오랫동안 인공호흡기 치료가 필요하였는데 이는 급성 호흡부전에서 폐렴 발생이 더 많은 것이 원인으로 생각된다. Adams 등²⁴⁾에 의하면 급성 유기인제중독 후 호흡중추 기능의 자발적 회복과 혈중 cholinesterase 활성 정도와는 관련이 없다고 하지만 저자들의 연구에서 인공호흡기 이탈시 혈중 cholinesterase 활성도가 인공호흡기 치료중의 혈중 활성도 보다 약 7배가 상승하였으며 Du Toit¹¹⁾와 Hassan 등²⁵⁾의 연구처럼 혈중 cholinesterase 활

성도를 유기인제 중독의 치료와 예후의 지표로 삼을 수 있을 것으로 생각된다.

결론적으로 유기인제 중독에 의한 호흡부전은 중독 후 첫 96시간 이내 주로 발생하며, 중독 정도와 폐렴 발생이 호흡부전의 중요한 유발 인자로 생각된다. 따라서 중독후 첫 96시간 동안 환자에 대한 세심한 관찰이 필요하고 적극적인 아트로핀 투여와 기도 확보 및 흡인성 폐렴 방지로 호흡부전의 발생을 줄일 수 있을 것으로 생각된다.

요 약

연구배경 :

유기인제는 국내에서 1950년대부터 농업용 살충제로 널리 사용되고 있으며, 최근 공업용 화공약품으로 사용이 증가하면서 이로 인한 중독 환자가 증가하고 있다. 아트로핀, PAM 또한 호흡부전 발생시 인공호흡기를 이용한 적극적인 치료로 사망률은 과거보다 감소하였으나, 호흡부전으로 인한 사망은 유기인제 중독의 주요한 사망 원인이다. 저자들은 유기인제 중독시 호흡부전의 발생 빈도 및 그 유발 인자를 관찰·분석하여 유기인제 중독으로 인한 사망률을 줄여 보고자 하였다.

방 법 :

영남대학교 의과대학 부속병원에서 유기인제 중독증으로 진단 받은 111례를 대상으로 하였으며, 특히 호흡부전이 발생한 31례의 임상 소견 및 치료 방법, 혈중 cholinesterase 활성도 등을 조사하여 호흡부전 발생과 관계가 있는 요인들을 알아보았다.

결 과 :

유기인제 중독환자 111례 중 자살 목적인 경우가 81례로 가장 많았고, 중독 정도도 가장 심하였다. 중독 환자 중 15례에서 사망하였으며, 사망률은 14%였다. 호흡부전이 발생한 31례 중 23례가 중독 후 24시간 이내, 8례는 25시간에서 96시간 이내 발생하였으며, 중독 정도가 심할수록 호흡부전 발생 빈도가 높았다. 호흡부전이 발생한 31례 중 15례에서 사망하였고, 호흡부전이 발생하지 않은 경우에는 사망한 예

가 없었다. 16례의 환자에서 폐렴이 발생하였으며 이중 14례에서 호흡부전이 생겨, 폐렴이 생긴 대부분의 환자에서 호흡부전이 발생하였다. 심혈관 허탈은 5례에서 발생하였으며 이중 2례에서 호흡부전이 생겼으나 통계적으로 유의하지 않았다. 첫 24시간 동안 아트로핀의 평균 요구량은 $56 \pm 65 \text{mg/dl}$ 이고, 급성 호흡부전인 경우 아급성 호흡부전이나 호흡부전이 발생하지 않았을 때보다 아트로핀 요구량이 더 많아 중독 정도가 심할수록 아트로핀 요구량이 더 많았다.

PAM으로 치료하였던 95례 중 26례와, 치료하지 않았던 16례 중 5례에서 호흡부전이 발생하여 PAM 치료 여부와 호흡부전 발생간의 유의한 차이를 보이지 않았다.

혈중 cholinesterase 활성도는 호흡부전이 발생하였을 때보다 인공호흡기 이탈시 7배정도 높았으며, 인공호흡기로 치료한 기간은 급성 호흡부전이 생겼을 때 유의하게 길었다.

결 론 :

급성 유기인제 중독에 의한 호흡부전은 중독 후 첫 96시간 이내 주로 발생하며, 중독 정도와 폐렴 발생이 호흡부전 발생의 중요한 유발 인자로 생각된다. 따라서 중독 후 첫 96시간 동안 세심한 관찰이 필요하고 적극적인 아트로핀 투여와 기도 확보 및 흡인성 폐렴 방지로 호흡부전 발생 빈도를 줄일 수 있을 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. Grob D : The manifestation and treatment of poisoning due to nerve gas and other organic phosphorus anticholinesterase compounds. Arch int med 98 : 221, 1956
2. Namba T, Nolte CT, Jackrel J, Grob D : Poisoning due to organophosphate insecticides. Am J Med 50 : 475, 1971.
3. Weissman MM : The epidemiology of suicide attempts, 1960 to 1971. Arch Gen Psychiat 30 :

- 737, 1974
4. 김정일, 김용태, 김광섭, 노병호 : 급성 약물 중독에 관한 임상적 관찰. 대한내과학회지 10 : 309, 1967
5. 황두환, 김양일, 송강정, 남양일, 이창해, 이학중 : 급성 약물 중독에 대한 임상적 관찰. 대한내과학회지 19 : 768, 1967
6. 임덕동 : 급성 약물 중독의 임상적 관찰. 대한내과학회지 20 : 899, 1977
7. 손관수 등 : 급성 약물 중독의 임상적 관찰. 대한내과학회지 21 : 773, 1978
8. 윤공윤, 이주태, 황인원, 서정돈, 이복희 : 유기인제 중독에 대한 임상적 관찰. 대한내과학회지 19 : 779, 1976
9. Davies JE, Davis JH, Frazier DE : Organic pesticides in the environment. In : Advances in chemistry. Series 60, Washington, DC. American Chemistry Society 67, 1966
10. Environmental Protection Agency. Symposium on poisoning. Atlanta, Ga : Environmental Protection Agency October, 1979
11. Du Toit PW, Muller FO, Van Tonder WM, Ungerer MJ : Experience with the intensive care management of organophosphate insecticide poisoning. S Afr Med J 60 : 227, 1981
12. Bardin PG, Van Eeden SF, Joubert JR : Intensive care management of acute organophosphate poisoning. S Afr Med J 72 : 593, 1987
13. Zwiener BJ, Ginsbrug CM : Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. Pediatrics 81 : 121, 1988
14. Tsao TC, Juang YC, Lan RS, Shieh WB, Lee CH : Respiratory failure of acute organophosphate and carbamate poisoning. Chest 98 : 631, 1990
15. Haddad LM, Winchest JF : Clinical management of poisoning and drug overdose. 1st. p704, Philadelphia, W.B. Saunders, 1983
16. De Candole CA, Douglas WW, Evans CL, Holmes R, Spencer KEV, Torrance RW, et al : The failure of respiration in death by anticholinesterase poisoning. Brit J Pharmacol 8 : 466, 1953
17. Stewart WC, Anderson EA : Effect of a cholinesterase inhibitor when injected into the medulla of the rabbit. J Pharmacol Exp Ther 162 : 309, 1968
18. Senayake N, Karalliedde L : Neurotoxic effects of organophosphorous insecticides : an intermediate syndrome. N Engl J Med 316 : 761, 1987
19. Wadia RS, Sadagopan C, Amin RB, Sardesai HV : Neurological manifestation of organophosphorous insecticide poisoning. J Neurol Neurosurg Psychiatry 37 : 841, 1974
20. 박의현 : 농약중독. 대한의학협회지 25 : 401, 1982
21. Wychoff DW, Davies JE, Barquet A, Davis JH : Diagnostic and therapeutic problems of parathion poisonings. Ann Intern Med 68 : 875, 1968
22. Rutland JP : The effect of some oximes in sarin poisoning. Brit J Pharmacol 13 : 399, 1958
23. Namba T, Hiraki K : PAM therapy for alkylphosphate poisoning. JAMA 166 : 1834, 1958
24. Adams GK III, Yamamura HI, O'Leary JF : Recovery of central respiratory function following anticholinesteras intoxication. Eur J Pharmacol 38 : 101, 1976
25. Hassan RM, Pesce AJ, Sheng P, Hanenson JB : Correlation of serum pseudocholinesterase and clinical course in two patients poisoned with organophosphate insecticides. Clin Toxicol 18 : 401, 1981