[UCI]I804:24011-200000231783

2006년 2월

석사학위논문

약물 중독 환자에서 아트로핀 사용후 나타나는 정신증에 대한 연구

조선대학교 대학원

의 학 과

정 대 유

조선대학교
CHOSUN UNIVERSITY
100353688 2006-08-10

약물 중독 환자에서 아트로핀 사용후 나타나는 정신증에 대한 연구

Analysis of atropine induced psychosis in patients with drug intoxication

*2006*년 *2*월 일

조 선 대 학 교 대 학 원

의 학 과

정 대 유

약물 중독 환자에서 아트로핀 사용후 나타나는 정신증에 대한 연구

지도교수 조 수 형

이 논문을 의학석사학위 신청논문으로 제출함.

*2005*년 *10*월 일

조 선 대 학 교 대 학 원

의 학 과

정 대 유

정대유의 석사학위논문을 인준함

위원장 조선대학교 교수 김 만 우 (인)

위 원 조선대학교 교수 조 남 수 (인)

위 원 조선대학교 교수 조 수 형 (인)

*2005*년 *11*월 일

조선대학교 대학원

목 차

ABSTRACT ····· 1

Ⅰ. 서론 ····· 3

Ⅱ. 연구방법 및 대상 ····· 4

Ⅲ. 결과 ····· 5

Ⅳ. 고찰 ····· 9

Ⅴ. 결론 ····· 13

Reference ····· 14

표 목 차

Table-1. 아트로핀 정신증의 임상양상 ····· *16*

Table-2. 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자 ····· *16*

도 목 차

Fig-1. 음독 물질과 정신증과의 관계 ····· *17*

Fig-2. 아트로핀 투여후 정신증이 발현하기까지 시간 ····· *17*

Fig-3. 아트로핀 정신증이 발현된 환자중 증상
회복까지의 시간 ····· *18*

Fig-4. 아트로핀 투여량과 정신증과의 관계 ····· *18*

Fig-5. 음독량과 정신증과의 관계 ····· *19*

Abstract

Analysis of Atropine induced psychosis in patients with drug intoxication

Choung Dae-You
Advisor : Prof. Cho Soo-hyung M.D.
Department of Medicine,
Graduate School of Chosun University

Purpose: The objectives of this study are to investigated the clinical characteristics of atropine induced psychosis in patients with drug intoxication required atropine administration and to assess relationship of influencing factors of atropine induced psychosis.

Methods: This study is reviewed retrospectively the medical records of patients with drug intoxication required atropine administration in Chosun University Hospital emergency center from January 2001 to December 2004. This is compared to vital sign, arterial blood gas analysis(ABGA), amount and kinds of ingestions, underlying disease, transfer, administered amount and velocity of atropine in patients of drug intoxication after administration of atropine. And then time of revealed symptom, duration of recovery and administered amount and velocity of atropine in patients with atropine induced psychosis are investigated.

Results: Fifty patients are investigated. Twenty patients are revealed atropine induced psychosis. In these paitents, organophosphate insecticide intoxication are twenty, and carbamate intoxication are five and others are three. In patients with atropine induced psychosis, average duration of revealed symptom is 41.7hr. and average amount of administered atropine is 163.65mg. Atropine induced psychosis influence treatment because amount and duration of atropine administraiton are reduced in these patients. The

influencing factors of atropine induced psychosis are sexuality and pCO2.
Conclusion: Atropine induced psychosis is high morbidity in patients with drug intoxication after atropine administration. The influencing factors of atropine induced psychosis are sexuality and pCO2. The results suggest that influencing factor of atropine induced psychosis may be helpful in the treatment of patient with drug intoxication.

Keyword: Atropine induced psychosis, influencing factors.

Ⅰ. 서 론

유기인계 농약과 카바마이트계 농약은 도시 및 농촌에서 많이 사용되어지는 농약으로 우리주변에서 쉽게 접할 수 있는 농약이다. 그러므로 사고나 자살 목적으로 쉽게 이용되고 음독으로 인한 치명적인 중독과 사망을 초래할 수 있어 문제가 되고 있다. 이 경우 해독제로서 아트로핀과 *Pralidoxime(PAM)*을 적절히 사용하고 인공호흡기 등의 호흡 보조 요법을 시행하면 좋은 예후를 보이게 된다. 아트로핀은 무스카린성 수용체에서 아세틸콜린의 작용을 경쟁적으로 차단하는 부교감 신경 억제제로 유기인계 및 카바메이트계 살충제 중독과 관련된 과도한 기관지 및 타액 분비의 억제작용이 있다.[1] 아트로핀은 정상인의 경우 소량에서도 많은 부작용이 초래되는 약물이지만 해독제로 사용되는 경우 대량으로 투여되는 경우가 많으므로 아트로핀 점수를 이용하여 적절한 용량이 투여될 수 있도록 주의가 요구되는 약물이다. 아트로핀 정신증의 임상양상은 과흥분 상태부터 중추 신경 억제까지 다양한데, 기억 상실, 혼미, 혼돈, 우울감, 두통, 병적다변증, 흥분, 실어증, 정신착란, 떨림, 경련 등의 다양한 증상이 있다.[2-3] 아트로핀에 의한 합병증 중 항콜린 효과에 의한 정신증이 발생될 수 있는데 이를 항콜린성 정신증, 독성 섬망, 항콜린성 증후군, 아트로핀 정신증이라고 불린다.[4]

이에 저자는 아트로핀 정신증에 대한 임상적 고찰을 시도하였고, 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자 및 정신증 발생이 치료에 미치는 정도를 조사하여 환자의 치료에 도움을 주고자 하였다.

Ⅱ. 연구방법 및 대상

*2001*년 *1*월부터 *2004*년 *12*월까지 *4*년간 조선대학교병원 응급의료센터에 내원한 급성약물중독 환자 중 내원 전이나 후에 아트로핀을 사용한 환자를 대상으로 후향적으로 조사하였다. 아트로핀이 투여된 환자는 총 *51*명이었다.

정신증이 발생한 환자를 대상으로 증상이 발생할 때까지 시간, 회복시까지의 시간, 치료여부, 아트로핀 투여량과 투여속도를 조사하였다. 아트로핀이 투여된 후 정신증을 나타냈던 환자와 나타나지 않았던 환자를 대상으로 생체징후, 동맥혈가스분석, 음독물질의 종류와 음독량, 과거력, 전원유무, 아트로핀 투여량과 속도를 비교하여 아트로핀 정신증에 영향을 미치는 인자를 조사하였다.

통계 처리는 *Chi-square test, ANOVA test*를 이용하였으며, *P*값이 *0.05*이하인 경우를 통계학적으로 의의가 있는 것으로 분석하였다.

Ⅲ. 결 과

(1) 아트로핀 정신증이 발생한 환자에 대한 연구

연구 기간에 아트로핀을 투여받은 환자는 총 *51*명이었고 이중에서 유기인계 살충제가 *37*명, 카바메이트계가 *11*명, 기타가 *3*명(유기인계 살균제, 유기인계 제초제, 살서제)이었다. 이중 *20*명에서 정신증이 발생하였는데 유기인계 살충제가 *12*명*(12/37)*, 카바메이트계가 *5*명*(5/11)*, 기타가 *3*명*(3/3)*이었고 *31*명은 정신증이 발생하지 않았다*[Fig-1]*. 아트로핀 정신증의 임상 양상은 흥분과 과민반응이 *20*명 모두에게서 보였으며, 혼동상태가 *8*명, 환청및 환시가 *8*명, 부적절한 언어표현 *5*명, 경련이 *2*명에서 관찰되었다*[표-1]*.

아트로핀 정신증이 발생한 모든 환자에서 약물을 줄이거나 끊었으며 진정제를 투여한 경우는 *17*명이었으며, 해독제로 투여할 수 있는 피조스티그민 *(physostigmine)*은 투여되지 않았다.

아트로핀 정신증이 발생한 환자 중 아트로핀 투여 후 정신증이 발현하기까지의 시간은 평균 *41.7*시간이 걸렸고, 음독 후 정신증 발현 시간은 평균 *46.5* 시간이 걸렸다*[Fig-2]*. 아트로핀 정신증이 발현된 환자 모두가 *35*시간 이내에 증상 회복을 보였으며 평균 *17.7*시간내에 증상 회복을 보였다*[Fig-3]*. 아트로핀은 아트로핀 정신증이 발생된 환자에서 최소 *1.5mg*에서 최대 *1176mg*이 투여되었으며 평균 *163.65mg*이 투여되었다. *2*명의 환자에서는 *10mg*이하의 소량투여에도 아트로핀 정신증이 발생하였는데 한명은 유기인계 살충제를 음독한 환자로 *8*시간동안 *5mg*이 투여되었으며, 나머지 한명은 카바메이트계를 음독한 환자로 *5*시간동안 *1.5mg*이 투여되었다*[Fig-4]*.

(2) 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자에 대한 연구

1) 성별, 연령별 비교

아트로핀이 투여된 총 *51*명중 남자는 *33*명, 여자는 *18*명이었다. 아트로핀 정신증 발생군에서 남자는 *17*명 여자는 *3*명으로 아트로핀 정신증이 남성에서 통계적으로 의미있게 높았다*(p=0.015)*. 평균 연령은 *54.85*세였고 *61*세 이상이 *25*명*(49%)*으로 많았다. 아트로핀 정신증 발생군에서는 평균 연령이 *54.9*세, 미발생군에서는 *56.5*세였으며 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자로 연령은 통계학적 의미는 보이지 않았다*(p=0.756)[*표*2]*.

2) 생체 징후

전체 평균 혈압은 *129.2/77.8mmHg*, 맥박은 *99.7/min*, 체온은 *36.7*℃이었으며 정신증이 나타났던 환자의 평균 혈압은 *138/79mmHg*, 맥박은 *98.7/min*, 체온은 *36.9*℃이었으며 정상 혈압을 보인 환자 *24*명*(47.1%)*중 *17*명*(70.8%)*이 정신증이 나타나지 않았고 정상 맥박을 보이는 환자 *25*명*(49%)*중 *14*명*(56%)*이 정신증을 나타내지 않았으며 정상 체온을 가진 환자 *42*명*(82.4%)*중 *23*명*(54.8%)*이 정신증을 보이지 않은 것으로 조사되었다. 생체 징후는 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자로 통계학적으로 큰 의미는 없었다*[*표*2]*.

3) 전원유무와 전원전 아트로핀 투여량

전원된 환자가 *43*명*(84.3%)*이었고 전원된 환자중 아트로핀 정신증이 발생한 환자는 *17*명, 미발생한 환자는 *26*명이었다. 전원전 아트로핀 투여량은 평균 *35.59mg*이었으며 정신증을 보이는 환자가 평균 *26.30mg*, 보이지 않는 환자가 평균 *41.58mg*이었다. 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자로 전원유무는 통계적인 의의를 보이지 않았다*(p=0.914)[*표*2]*.

*4)*과거력*(*기저질환*)*

과거력상 당뇨·고혈압이 *10*명, 정신병이 *9*명, 만성 알코올 중독이 *6*명, 치매

2명, 악성종양이 2명이었으며 2가지 이상의 과거력을 가진 환자가 4명이었고 당뇨의 과거력이 있는 환자에서 7명이 정신증이 나타나 가장 많았으나 통계학적인 의미는 없었다(p=0.818)[표2].

5) 동맥혈 가스 분석

전체 평균 arterial blood gas analysis(ABGA)는 pH/pO2(mmHg)/pCO2 (mmHg)/Oxygen saturation(%) 이 7.366/92.5/35.5/94.8이었으며, 정신증이 발생한 환자의 평균 ABGA는 7.403/90.7/33.1/96.7이었고 미발생군환의 평균 ABGA는 7.342/93.6/37.1/93.6이었다. ABGA도 아트로핀 정신증 발생에 특별한 영향을 미치지 않았지만 pCO2는 발생군에서 33.1mmHg, 미발생군에서 37.1mmHg로 통계학적 의의를 보였다(p=0.018)[표2].

6) 아트로핀 투여속도와 총투여량

총 아트로핀 투여량의 평균은 개인당 326.8mg이었고 정신증이 나타났던 환자가 199.3mg, 나타나지 않은 환자가 409.8mg이었다. 투여시간은 총 107.2시간 이었고 정신증이 나타났던 환자가 58.5시간 나타나지 않은 환자가 138.7시간이었고 투여속도는 전체적으로 시간당 3.004mg, 정신증이 나타났던 환자가 시간당 2.995mg, 나타나지 않은 환자가 시간당 3.010mg으로 조사되었고 아트로핀 투여속도는 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치지 못하였다(p=0.332) [표2] [Fig-1].

정신증이 나타났던 환자중 아트로핀 투여후 평균 41.7시간에 증상이 나타났고 음독후 평균 46.5시간에 증상이 나타났으며 아트로핀 투여량은 평균 163.6mg이었으며, 투여속도는 시간당 평균 2.70mg이었다[Fig-4].

7) 음독원인과 음독량

음독 원인으로는 자살이 29명, 비의도적 중독이 16명, 미상이 6명으로 조사되었고 음독량은 100ml 이하가 28명(54.9%), 101~200ml가 8명(15.7%),

*201~300ml*가 *7*명*(13.7%)*순으로 조사되었고 이중 정신증이 발생한 경우는 *100ml* 이하에서 *13*명*(12/28), 101~200ml*에서 *2*명*(2/8), 201~300ml*에서는 *2*명*(2/7)*순으로 조사되어 *100ml* 이하에서 아트로핀 정신증 발생이 가장 많았으나 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자로 음독량은 통계학적 의미가 없었다*(p=0.754)[Fig-5].* 정신증이 나타났던 환자는 비의도적 중독이 *10*명, 자살 *7*명, 미상 *3*명, *300ml* 이하로 복용한 환자에서 *17*명으로 나타났다.

Ⅳ. 고 찰

유기인계 농약이 농작물의 살충제로 사용되기 시작한 이래, 현재 전 세계적으로 약 *100*여종 이상이 생산되고 있으며[5], 그 용도와 유용성의 폭이 넓어짐에 따라 이에 의한 자살 또는 비의도적 중독이 전 세계적으로 한해 약 *300*만명에 이르는 것으로 알려져 있다.[6-7] 카바메이트계는 살충제, 제초제, 살균제, 성장 억제제등 농약으로 다양하게 사용되고 있으며, *1950*년대 소개된 이래 그 사용이 급격하게 증가되고 있어 *1980*년대 이후에는 세계적으로 *35,000*톤 이상이 사용되고 있는 것으로 알려져 있다.[8-9]

유기인계농약 중독에 따른 독성 효과는 유기인계 농약이 비가역적인 콜린에스터라제*(cholinersterase)*의 억제제로 작용하여 시냅스에서 아세틸콜린*(acetyloline)*이 축적됨으로서 중추와 말초 신경계에서 신경전달의 과자극과 차단을 유발하여 나타난다.[10] 카바메이트는 유기인계와 달리 이 억제작용은 가역적이며 단기적이다. 중추신경계 증상으로는 불안, 진전, 두통, 어지럼증, 착란, 섬망, 경련, 혼수 등이 나타날 수 있으며, 무스카린 수용체 자극으로 분비물의 증가, 오심, 설사 등 소화기계 증상과 서맥이 나타날 수 있으며 드물게는 빈맥이 나타나기도 한다.[11-13] 또한 축적된 아세틸콜린의 지속적인 니코틴 수용체의 자극으로 인하여 근섬유속성 연축과 근위축, 근무력, 무반사 등이 나타날 수 있으며, 호흡근 무력증과 기관내 분비물의 증가로 인하여 급성 호흡부전이 초래되며 심할 경우 사망에 이를 수 있다. 이를 치료하는 것이 급성 유기인계 농약 중독 환자의 사망을 최소화하는 관점이라 할 수 있으나, 기계환기기 이용을 포함한 집중치료에도 불구하고 사망률은 *10~20%*에 달한다고 알려져 있다.[14] 이 경우 해독제로 아트로핀과 *PAM*의 조기 투여와 인공호흡기 치료 등의 보존적 치료가 필요하다. 아트로핀은 무스카린성 수용체에서 아세틸콜린의 작용을 경쟁적으로 차단하는 부교감 신경 억제제로 유기인계 및 카바메이트계 살충제 중독과 관련된 과도한 기관지 및 타액 분비의

억제작용이 있다.[1] 유기인계 및 카바메이트계 살충제 중독이 발생한 경우 아트로핀이 해독제로 사용되고 있고 다량으로 투여되는 경우가 많으므로 아트로핀 점수를 이용하여 적절한 용량이 투여될 수 있도록 주의가 요구되는 약물이다. 아트로핀에 의한 합병증 중 항콜린 효과에 의한 정신증이 발생할 수 있는데 이를 아트로핀 정신증이라고 불린다. 아트로핀 정신증이 발생되는 주된 기전은 아세틸콜린이 뇌에서 가장 중요한 신경전달물질이기 때문으로 알려져 있고, 대부분의 경우 치료 용량에서 아트로핀 정신증이 발생된 경우 그에 대한 치료는 아트로핀 투입을 중단하는 것으로 되어 있고 과용량으로 투여된 경우에는 피조스티그민(*physostigmine*)을 해독제로 사용해 볼 수 있다. [15] 본 연구에서 아트로핀 정신증의 임상 양상은 모든 환자에서 불안증상이 나타났고, 시간, 장소, 사람에 대한 지남력 장애가 *8*명, 섬망이 *5*명, 경련이 *2*명으로 조사되었으며 복합증상이 보이는 환자가 많았고, 아트로핀 정신증 발생시 해독제인 피조스티그민(*physostigmine*) 투여 없이 아트로핀을 중단하거나 감량하였을 경우 아트로핀 정신증의 치료효과를 볼 수 있었다. 아트로핀 정신증이 발현된 환자 모두 *35*시간내에 증상 회복을 보였으며 평균 *17.7* 시간내에 증상 회복을 보였다.

아트로핀의 투여는 대부분 유기인계와 카바메이트계 살충제에서 투여되었지만, 아트로핀을 투여하지 않아야할 유기인계 살균제와 유기인계 제초제, 살서제에서 아트로핀을 투여시 아트로핀 정신증이 모두에서 나타났다.

저자는 음독량이 많을수록 중독증상이 심할수록 아트로핀의 투여용량이 많아져 음독량 및 아트로핀 투여량이 아트로핀 정신증과의 상관관계가 있을 것이라는 가설을 세워보았으나 본 연구에서 *100ml* 이하로 음독한 경우 아트로핀 정신증이 가장 많이 발생하였고 통계학적 의미는 보이지 않았다(*p=0.490*). 특히 중요하게 생각되는 음독량은 구토나 미확인 등으로 인하여 환자의 중등도에 정확한 영향을 반영하지 않아 초래된 경과일 수 있기 때문에 추후 유사 연구 및 비교검토가 필요할 것으로 사료된다.

아트로핀 정신증 발생군과 발생하지 않은 군을 비교해볼 때 정신증 발생군

이 평균 *199.3mg*, 정신증 미발생군이 평균 *409.8mg*의 아트로핀이 투여되어 정신증이 발생된 환자에서 투여량이 감소되는 것을 볼 수 있었으나 통계학적인 의미를 보이지 않았다*(p=0.201)*. 그러나 정신증이 나타난 경우 아트로핀 사용량과 사용기간이 감소됨을 보여주어 치료에 많은 영향을 미치고 있음을 보여주였다.

일부 연구에서 *pseudocholinesterase* 수치가 환자의 중증도와 연관되어 있다는 보고가 있어,[16] 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자에 대한 연구로 *pseudocholinesterase* 수치를 조사하였다. *cholinesterase*는 신경계, 근육, 적혈구의 막에 존재하고 있으며 두 가지 즉, 적혈구 *cholinesterase*와 *pseudocholinesterase*로 측정되는 혈장 *cholinesterase*로 분류된다. 적혈구 표면에 형성된 것으로 말초신경계, 근육, 중추신경계에 존재하는 신경계의 *cholinesterase*활성도는 적혈구 *cholinesterase(*진성 *cholinesterase)*로 측정하며, *pseudocholinesterase*는 간에서 형성되는 단백질로 인체의 혈청, 간, 심장, 췌장, 뇌에 존재하는 것으로 혈장내의 *cholinesterase* 활성도를 측정하여 할 수 있다. 적혈구 *cholinesterase*는 혈장 *cholinesterase*보다 정확한 것으로 알려져있다. 그러나 혈장 *cholinesterase*는 측정하기가 용이하며 급성중독에서 적혈구 *cholinesterase*보다 의의가 있는 것으로 알려져 있다.[17-21] 또한 *pseudocholinesterase*는 간에서 형성되는 단백질이므로 영양장애나 간경변증, 종양, 감염등 체내 단백질을 저하시킬 수 있는 환경에서도 감소되는 소견을 보이고, 약물이나 유전적 소인에도 영향을 받는 것으로 되어있다.[22] 이번 연구에서 측정한 *pseudocholinesterase*는 발생군이 *986.5(U/L)*, 미발생군이 *864.6(U/L)*로 발생군에서 높은 *pseudocholinesterase* 수치를 보이고 있었으나 통계적 의의는 보이지 않았고, *pseudocholinesterase*의 수치에 영향을 미칠 수 있는 간경변증, 종양등의 과거력 또한 아트로핀 정신증 발생에 통계학적으로 의의가 없었다. 연령, 생체징후, 전원유무 또한 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치지 못했지만 성별 및 *pCO2*는 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 것으로 조사되었다. 아트로핀 정신증이 발생한 총 *20*명중 남자가 *17*

명, 여자가 3명으로 남성에서 많은 빈도를 보였고 동맥혈 가스분석(ABGA)중 pH, pO2, Oxygen saturation(산소포화도)은 큰 의의를 보이지 않았지만 pCO2는 발생군에서 평균 33.1mmHg, 미발생군에서 평균 37.1mmHg로 pCO2가 낮은 군에서 아트로핀 정신증이 더 많이 발생하였다.

본 연구 성적의 분석에 제한을 주는 요소로서 음독한 유기인계 용량을 환자나 환자 보호자의 진술에 의해 기술하였고, PAM의 병행요법의 투여방법에 따른 아트로핀정신증 발생과 비교관찰이 이루어지지 못했다는 점을 들 수 있다. 그중 가장 큰 제한점은 아트로핀 정신증과 농약 중독에 의한 유사한 증상이 있어 감별에 큰 어려움을 겪었다는 점이다.

본 연구에서는 아트로핀 정신증은 아트로핀이 투여된 51명의 환자중 20명인 39.2%라는 높은 발생율을 보여주었고, 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자로 성별과 pCO2로 조사되었으나 향후 정신증 발생을 대비할 수 있는 연관된 인자들에 대한 더 많은 연구가 필요 할 것으로 사료된다.

V. 결 론

아트로핀 정신증은 아트로핀이 투여된 *51*명의 환자 중 *20*명*(39.2%)*의 높은 발생율을 나타내었다. 정신증이 발생된 환자중 유기인계 살충제가 *12*명 *(12/37)*, 카바메이트계가 *5*명*(5/11)*이였으며 기타가 *3*명*(3/3)*으로 아트로핀을 투여하지 않아야 할 기타 *3*명에서 아트로핀 투여시 모두에서 아트로핀 정신증이 발생하였다.

정신증이 발생한 환자에서는 발생하기까지 평균 *41.7*시간이 소요되었고, 평균 *163.65mg(1.5~1176mg)* 투여시 정신증이 발생하는 것으로 조사되었다. 정신증이 나타난 경우 아트로핀을 줄이거나 끊었으며 안정제 사용으로 좋은 예후를 보였으나, 아트로핀 사용량과 사용기간이 감소됨을 보여주어 치료에 많은 영향을 미치고 있음을 보여주었다. 아트로핀 정신증의 발생에 영향을 미치는 인자로는 성별, *pCO2*로 조사되었다. 이와 같이 아트로핀 정신증 발생에 영향을 미치는 인자에 대한 좀더 많은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

Reference

(1) 김성중. "살충제 I ;유기인계 살충제(organophosphate insecticides) 『중독백과』 118-123,1998.

(2) Longo VG. Behavoiral and electroencephaographic effects of atropine and related compounds. Pharmacol Rev 18 965-996,1996.

(3) Rupreht J, Dweracek B. The central anticholinergic syndrome in the postoperative period. In: Nunn JF, Utting JE, Brown BR,eds. General Anesthesia,5th edn. London:Butterworths, 1141-1148,1989.

(4) Shader and Greenblatt 1972, Greenblatt and Shader 1973, Tune 1980.

(5) World Health Organization. Environmental Health Criteria No63. Organophosphorus Pesticides: A General Introduction. Geneva: World Health organization, 1986.

(6) Tafuri J, Roberts J. Organophosphate poisoning. Ann Emerg Med 16:193-202,1987.

(7) Jayaratnam J. Pesticide poisoning as a global health problem. World Health Stat Q 43:139-44,1990.

(8) Taivonen T., Ohela, K and Kaiponen, W. J. : parathion poisoning frequency in Finland. Lancet, 2 :175,1959.

(9) Adrian, E, D., Feldberg, W. and Kilbi, B. A. : The cholinesterase inhibiting action of fluorophosphate, Brti. J. Pharmacol. Chemotherp., 2 :56,1947.

(10) Namba T, Nolte CT, Jackrel J, Grob D. Poisoning due to organophosphate insecticides. Acute and chronic manifestations. Am J Med 50:475-92,1971.

(11) Goldberg LH, Shupp D, Weitz HH, Zeccardi JA : Injection of household spray insectide. Ann Emerg Med 11:626-9,1982.

(12) Marrs TC: Organophosphate poisoning. Parmacol The r58:51-66,1993

(13) Rousseaux CG, Dua AK: Pharmacology of HI-6, and H-seris oxime. Can J physiol Pharmacol 67:1189-9,1989.

(14) Tsao ICY, Juang YC, Lan RS. Respiratory failure of acute organophosphate and carbamate poisoning. Chest 98:631-6,1990.

(15) Granacher RP, Baldessarini RJ. Physostigmine: its use in acute anticholinergic syndrome with antidepressant and antiparkinson drugs. Arch Gen Psychiatry 32:375-82,1975.
(16) Chun BJ, Mun JM, Yoon HD, Hero T, Min YI. Clinical signification of immediate determination of plasma cholinesterase level in patients presenting with organophosphate ingestion at the time of hospitalization. J Korean Soc Emerg. Med 13:61-6,2002.
(17) Coye MJ, Lowe JA, Maddy KT, et al.: Biological monitoring of agricultural wokers exposed to pesticides. J Occup Med 28:628-36,1986.
(18) Durham WF, Hayes WJ : Organic phosphorus poisoning and its therapy. Arch Environ Health 5;21-47,1962.
(19) Minton NA, Murracy VS : A review of organophosphate posoning. Med Toxicol Adverse Drug Exp 3:350-75,1988.
(20) Coye MJ, Barnnett PG, Mitling JE, Velasw AR, Romero P, Clements CL, et al.: Clinical confirmation of organophosphate poisoning in agricultureal workers. Am J Ind Med 10:399-409,1986.
(21) Hawkins RD, Gunter JM: The selective inhibition of pseudocholinesterase in vivo. Biochem J 40:192-7,1946.
(22) Nelson TC, Burritt MF: Pesticide poisoning, succinylcholine-induced apnea, and pseudocholinesterase. Mayo Clin Pro 61:750-2,1986.

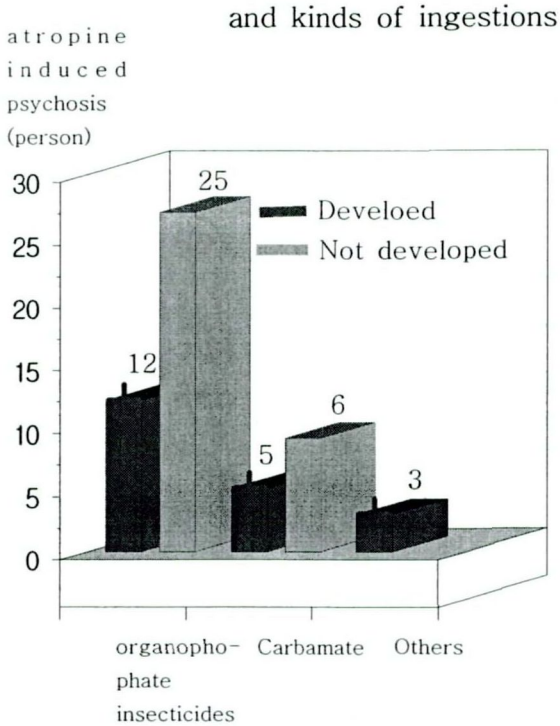
[Table-1] Clinical symptom of atropine induced psychosis

Symptom	Person(%)
Agitation/Irritability	20(39.2%)
Confusion	8(15.7%)
Auditory hallucination	8(15.7%)
Incoherent speech	5(9.8%)
Seizure	2(3.9%)

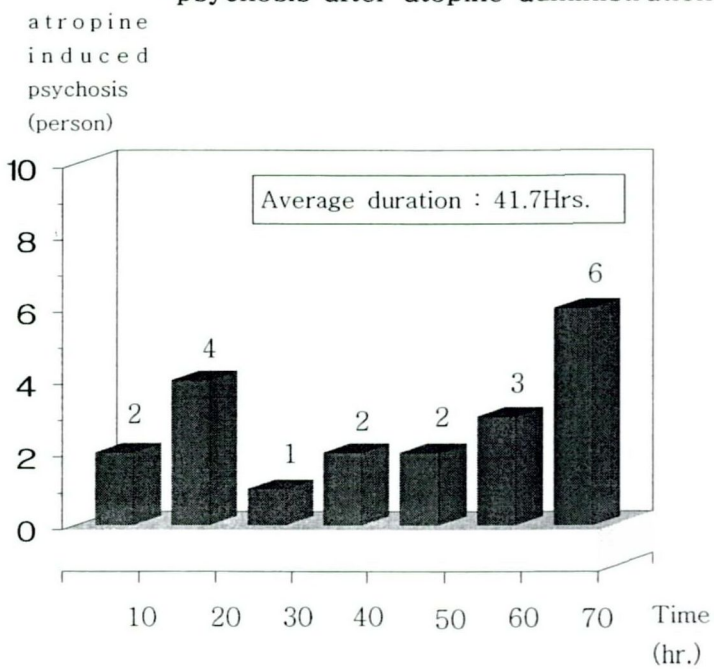
[Table-2] Influencing factors of atropine induced psychosis

	Developed (20 patients)	Not deveoped (31 patients)	Total (51 patients)	p value
Age(yr)	54.9	56.5	55.9	0.756
Gender(M/F)	17/3	16/15	33/18	0.015
Systolic BP(mmHg)	138	123.6	129.2	0.375
Diastolic BP(mmHg)	79	77.1	77.8	0.777
Pulse rate(/min)	101	98.7	99.7	0.855
Body temperature(℃)	36.4	36.9	36.7	0.059
Tranfer	17	26	43	0.914
Underlying disease	13	16	29	0.818
pH	7.403	7.342	7.366	0.468
pO2(mmHg)	90.7	93.6	92.5	0.074
pCO2(mmHg)	33.1	37.1	35.5	0.018
SaO2(%)	96.7	93.6	94.8	0.750
Velocity of atropine administraion(mg/Hr.)	2.995	3.010	3.004	0.322
Pseudocholinesterase (U/L)	986.5	864.6	908.2	0.813

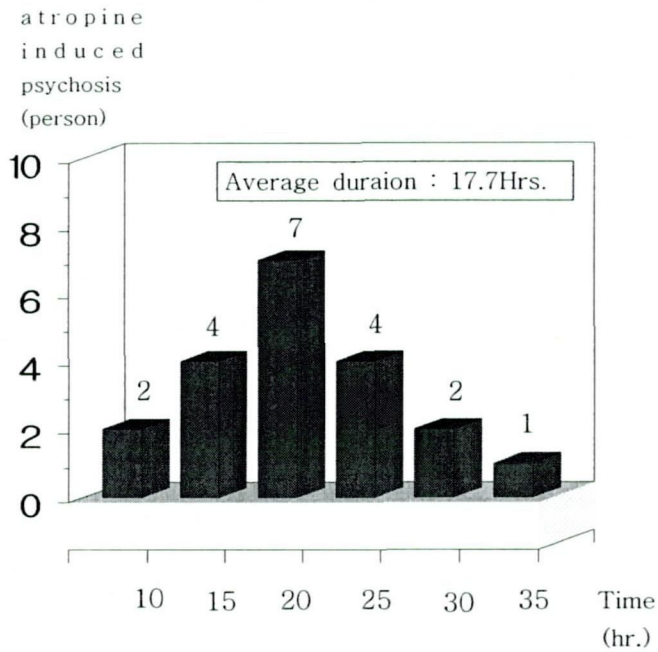
[Fig-1] Relationship between Atropine induced psychosis and kinds of ingestions



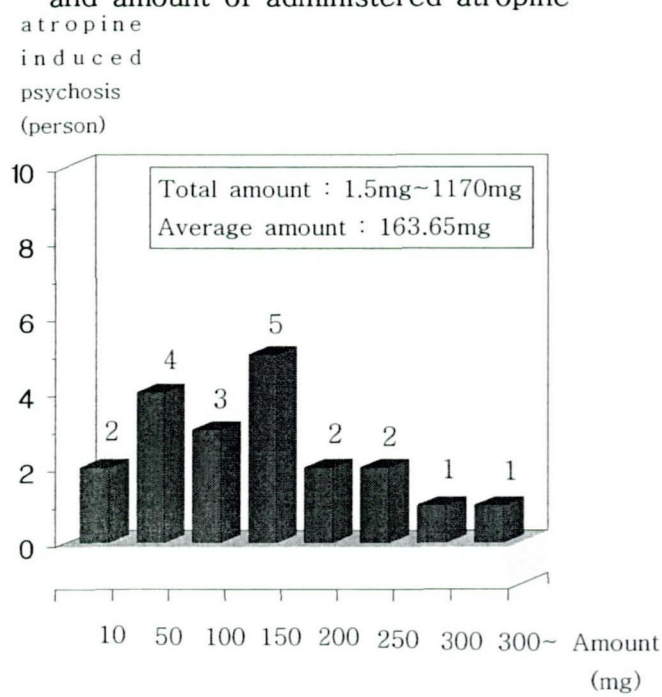
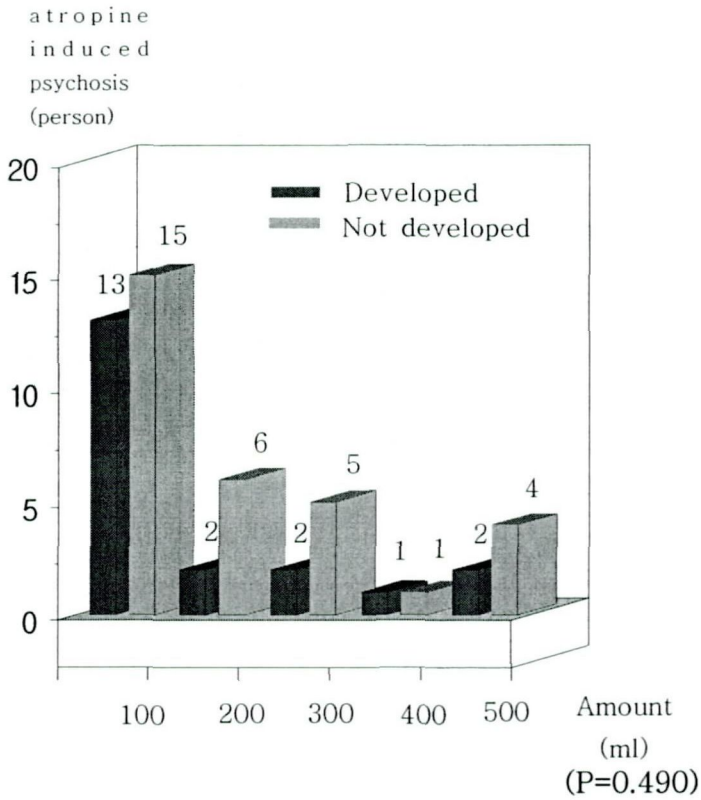
[Fig-2] Duration of revealed symptome in atropine induced psychosis after atopine administration



[Fig-3] Duration of symptom recovery in atropine induced psychosis



[Fig-4] Relationship between atropine induced psychosis and amount of administered atropine



[Fig-5] Relationship between atopine induced psychosis and amount of ingestions