

응급실로 내원한 급성 일산화탄소 중독환자에서 초기 디옥시헤모글로빈 분획의 상승이 입원기간 연장에 미치는 영향

지재구, 김양원, 박철호, 윤유상, 강지훈, 박창민, 장윤덕, 박상현

인제대학교 의과대학 부산백병원 응급의학과

Changes in deoxyhemoglobin and admission duration in carbon monoxide poisoning patients: a retrospective study

Jae Gu Ji, M.D., Yang Weon Kim, M.D., Chul Ho Park, M.D., Yoo Sang Yoon, M.D., Yundeok Jang, M.D., Ji-Hun Kang, M.D., Chang Min Park, M.D., Sang Hyeon Park, M.D.

Department of Emergency Medicine, Inje University Busan Paik Hospital, Inje University College of Medicine, Busan, Korea

Received: April 22, 2023

Revised: June 7, 2023

Accepted: June 20, 2023

Corresponding author:

Sang Hyeon Park

Department of Emergency
Medicine, Inje University Busan
Paik Hospital, Inje University
College of Medicine, 75 Bokji-ro,
Busanjin-gu, Busan 47392, Korea
Tel: +82-51-890-6120
Fax: +82-51-891-1465
E-mail: awhiteshark@naver.com

Purpose: The purpose of this study was to determine whether deoxyhemoglobin changes were associated with admission duration in carbon monoxide (CO)-poisoned patients.

Methods: This retrospective study included 181 patients who were able to breathe by themselves after CO poisoning. Arterial blood gas analysis was performed to measure their deoxyhemoglobin levels. Their baseline characteristics and clinical outcomes during hospitalization in the emergency department (ED) were collected and compared. To assess changes in deoxyhemoglobin levels, blood samples were taken immediately after patients presented to the ED and then again after 6 hours. For statistical analysis, logistic regression was utilized to determine the effect of deoxyhemoglobin changes on admission duration.

Results: The incidence rates of hypocapnia and hypoxemia at presentation after acute CO poisoning were 28.7% and 43.6%, respectively. Moreover, the magnitude of increasing deoxyhemoglobin levels in patients with hypoxemia (2.1 [1.7–3.1], $p < 0.001$) and changes in deoxyhemoglobin levels appeared to have an impact on the length of hospitalization in the ED (odds ratio, 1.722; 95% confidence interval, 0.547–0.952; $p < 0.001$).

Conclusion: In patients with acute CO poisoning, deoxyhemoglobin levels appeared to increase in those with hypoxemia, which in turn was associated with prolonged hospitalization.

Keywords: Deoxyhemoglobin, Hypoxemia, Carbon monoxide, Poisoning, Blood gas analysis

서론

일산화탄소는 냄새, 맛, 색깔을 띠지 않는 가스로서 탄화수소의 불완전 연소로 인해 발생한다. 예전에는 일반 가정에서 주로 연탄의 사용으로 인한 급성 일산화탄소 중독환자가 자주 발생하였으나 90년대 이후 보일러 및 중앙 난방 시스템이 발달하면서 가정 내 일산화탄소 중독은 감소하는 추세를 보였다¹⁾. 그러나 최근 발표된 우리나라 일산화탄소 중독 추이를 조사한 결과에 따르면 의도적 자살 사고로 인한

일산화탄소 중독환자들이 증가하고 있는 추세이다²⁾. 이러한 의도적으로 노출된 경우 치명적인 임상적 결과를 보인다고 밝혀진 바 있으며 남성이 여성보다 많은 것으로 나타났으며, 이는 의도적인 일산화탄소 중독으로 인한 자살 시도와 연관성이 있는 것으로 알려져 있다³⁾. 의도적으로 시도한 일산화탄소 중독의 경우, 환자의 임상 중증도, 중환자실 입실 비율, 사망률의 증가가 비의도적으로 시도한 일산화탄소 중독환자보다 높아 환자치료에 어려움을 겪고 있는 실정이다⁴⁾. 일산화탄소를 흡입하게 되면 산소보다 헤모글로빈에 대한 결합속

도가 240배 높아, 호흡을 통해 일산화탄소 헤모글로빈(carboxyhemoglobin)을 형성하게 되고 말초조직으로의 산소 공급과 산소 소모량이 줄어들면서 저산소증이 발생하게 되고, 말초조직의 염증반응으로 인해 중추신경계에 지연성 신경학적 후유증을 일으키는 것으로 알려져 있어, 입원기간에 신경학적 평가를 반복적으로 확인하게 되어 있어 그만큼 입원기간도 늘어나는 것으로 알려져 있다^{4,5)}.

일산화탄소 중독환자를 응급실에서 평가하기 위한 도구로 동맥혈 가스검사를 사용하고 있는데, 그 중에서 동맥혈가스검사상 일산화탄소 분압의 변화가 초기 평가에 도움이 된다고 보고된 바 있고, 이는 심근 손상의 지표로 활용이 가능하다는 긍정적인 결과가 보고한 바 있다⁶⁾. 그 외에도 최근에는 일산화탄소 중독환자에게 시행되는 동맥혈가스를 통해 다양한 종류의 헤모글로빈 수치를 확인해볼 수 있는데, 대표적으로 산소헤모글로빈(oxyhemoglobin), 일산화탄소헤모글로빈(CO hemoglobin), 메트헤모글로빈(methemoglobin), 디옥시헤모글로빈 분획(deoxyhemoglobine)이 있다⁷⁾. 이 중에서 디옥시헤모글로빈 분획은 산소와 결합하지 않은 헤모글로빈으로, 조직에 산소를 방출한 헤모글로빈을 의미하며 저산소증 환자에서 디옥시헤모글로빈 분획이 증가하는 것으로 밝혀진 바 있다⁸⁾. 하지만 디옥시헤모글로빈 분획 동맥혈가스검사로 인해 확인할 수 있게 된 것이 최근에 개발된 분석기계를 통해 이루어졌기 때문에, 이에 관해 연구된 바는 극히 드물며 임상 환자를 대상으로 연구된 바도 극히 드문 실정이다. 대부분의 연구에서 뇌혈관조영술이나 뇌단층촬영 등의 영상촬영에서의 디옥시헤모글로빈의 효용성에 대해 연구된 바 있다⁹⁾.

하지만 디옥시헤모글로빈 분획의 경우 동맥혈에서의 산소 수치가 100 mm Hg로 정상 수치를 보인다면 디옥시헤모글로빈 분획의 변화는 없지만, 산소 수치가 50 mm Hg 이하로 떨어질 경우, 디옥시헤모글로빈 분획 수치가 증가하기 때문에 저산소증을 보이거나 탈산소화가 나타나는 환자들을 대상으로 임상적 평가를 하기 위한 도구로 활용할 수 있을 것으로 생각된다⁸⁾. 실제로 디옥시헤모글로빈 분획의 변화는 폐질환 환자들에서 흔히 볼 수 있는데, 만성폐쇄성 폐질환이나 만성섬유성, 간질성 폐질환으로 인한 저산소증이 유발될 경우, 디옥시헤모글로빈 분획의 감소를 나타낸다고 보고된 바 있다¹⁰⁾. 이러한 결과로 인해 디옥시헤모글로빈 분획이 감소하게 되면, 호흡곤란과 어지럼증과 같은 경증의 증상이 나타나기도 하지만 심한 경우 신경학적 변화가 동반되는 것으로 알려져 있어 입원을 통해 환자의 신경학적 평가 및 혈액검사의 모니터링이 필요한 실정이다^{11,12)}.

그래서 저자들은 응급실로 내원하는 일산화탄소 중독환자들을 대상으로 시행한 동맥혈가스검사상 디옥시헤모글로빈 분획 분석을 통하여 수치 변화 양상을 파악하고 환자의 입원기간과의 연관성이 있는지 확인하고자 한다.

대상과 방법

1. 대상 환자

본 연구는 의무기록지를 이용한 후향적 연구로서 인제대학교 부산백병원 응급의료센터로 내원한 급성 일산화탄소 중독환자들을 대상으로 시행하였다. 본 연구를 시행하기 위해 기관 내 생명윤리위원회로부터 승인을 받았다(IRB no., 2023-01-019). 대상 환자는 2021년 1월부터 2022년 12월까지 급성 일산화탄소 중독 후 12시간 이내에 응급실로 내원한 19세 이상의 환자 중 초기에 동맥혈가스검사를 시행한 환자들을 대상으로 시행되었다. 일산화탄소 중독을 진단하기 위해서 본원에 내원 당시 측정된 일산화탄소 헤모글로빈 농도의 기준을 흡연자는 10%까지, 비흡연자는 5%인 경우로 진단하였다. 또한 본 연구에서 동맥혈 디옥시헤모글로빈 분획이 주요 연구인자이므로, 응급실에서의 치료 도중 인공호흡기를 이용한 보조치료가 필요하지 않고 호흡이 자발적으로 가능한 환자만을 대상으로 하였으며, 내원 초기와 내원 이후 6시간 뒤 동맥혈가스분석을 시행한 환자를 대상으로 선정하였다⁶⁾. 제외 대상으로는 치료 도중 인공호흡 치료를 시행한 환자, 폐질환으로 인해 비정상적인 환기를 나타낼 수 있는 환자, 동맥혈가스검사상 초기에 고탄산혈증을 보인 환자(PaCO₂, [partial pressure of arterial carbon dioxide] ≤ 45 mm Hg), 치료 중 사망한 환자, 다른 병원으로 전원한 환자, 다른 약물을 같이 섭취한 환자로 정하였다. 그래서 최종적으로 181명이 본 연구에 포함되었다.

2. 자료 수집

대상군의 성별, 나이, 활력징후, 시행된 혈액검사 결과 소견(동맥혈 가스검사를 포함한 혈액검사, 입원기간, 내원일시, 퇴원일자 등의 기본 정보는 전자의무기록 시스템을 이용하여 조사하였다. 또한 의무기록지 분석을 통해 기저질환, 일산화탄소 중독과 관련된 변수(일산화탄소 중독의 의도성 및 비의도성 시도, 일산화탄소 발생원인, 일산화탄소에 노출된 시간, 중독 이후 본원까지 내원하는 데 걸린 시간, 내원 시 변수[Glasgow Coma Scale] 점수, 심전도검사 결과상 QT 간격의 이상), 예후 변수(입원기간 및 기관 내 삽관 여부, 사망 여부, 심실 부정맥 발생 여부)를 조사하였다.

3. 디옥시헤모글로빈 분획의 검사방법

응급실에서 시행하는 동맥혈 채취는 응급실에서 근무하는 인턴들을 통해 채혈되었으며, 응급실에 배치된 동맥혈가스분석 기계인 ABL90 Flex Plus (2022; Radiometer, Copenhagen, Denmark)를 이용해 분석하였다. 분석된 결과치들은 전자의무기록 전산으로

자동 연동된 값들 중 내원 당시 결과와 내원 후 6시간 뒤에 시행한 동맥혈가스검사 수치 결과들을 추출하였다.

4. 통계분석

수집한 인구통계학적 자료와 임상검사들의 데이터 중 연속형 변수는 중앙값과 사분위로 표기하고, 범주형 변수는 건수(%)로 제시하였다. 두 군간 평균 비교는 연속변수의 정규분포의 결과에 따라 t-test 검정을 시행하였고, 사후분석을 위해 연속형 변수와 범주형 변수들을 2군씩 비교하는 경우 Bonferroni로 보정하여 post hoc analysis에서 각 test에 대한 raw p-value를 확인하였다. 내원 시 디옥시헤모글로빈 분획과 임상적 예후, 즉 입원기간과의 연관성을 조사하기 위해 단변량과 다변량 로지스틱 분석을 시행하였다. 단변량 분석은 주요 임상적 예후 평가항목을 입원기간으로 설정하여 로지스틱 회귀분석을 시행하였고, 내원 시 응급실에서 얻을 수 있는 변수들과 헤모글로빈 항목 중 주요 확인 항목인 디옥시헤모글로빈 분획을 포함해 독립변수로 설정하여 시행하였다. 임상적 예후, 즉 입원기간에 미치는 영향을 알아보기 위해 입원기간을 종속변수로 두고 디옥시헤모글로빈 분획을 포함하여 단변량 분석을 시행하였고, p값이 0.05 이하일 경우 유의한 결과로 간주하였으며, 입원기간에 영향을 미치는 관련 요인을 파악하기 위해 다변량 로지스틱 회귀분석 방법을 시행하였다. 통계분석은 IBM SPSS ver. 23.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA)을 이용하였고, p값이 0.05 이하일 때 통계적으로 유의미함을 정의하였다.

결과

연구기간에 응급실로 내원한 급성 일산화탄소 중독환자는 총 235명으로 자발호흡이 가능하고 초기에 동맥혈가스검사를 시행한 환자 중 제외기준을 제외하고 181명을 대상으로 분석을 시행하였다(Fig. 1).

본 연구에 포함된 181명 환자의 평균 연령은 53세로, 전체 환자 중 52명의 환자가 내원 시 저탄산혈증을 보였고 79명의 환자가 저산소혈증을 보였다. 일산화탄소 중독환자의 의도성 노출이 전체 환자 중 143건(73.7%)으로 비의도성 노출보다 많았다. 일산화탄소에 노출된 시간은 저산소혈증을 보이는 환자군에서 가장 높게 나타났으며, 동맥혈 이산화탄소는 저탄산혈증 환자가 120 (60-300)으로 나타났다. 저산소혈증군은 두 군에 비해 높은 백혈구(vs. 정상 환자군, $p < 0.001$; vs. 저탄산혈증군, $p < 0.001$) 수치를 나타냈다(Table 1).

내원 초기와 내원 후 6시간 후에 시행한 평균 동맥혈가스검사를 통한 헤모글로빈 요소들의 변화의 결과는 Table 2와 같다. 디옥시헤모글로빈 분획의 경우 저산소혈증을 보이는 환자군에서 7.43 (3.7-11.1)을 나타냈으며, 6시간 후에 시행한 결과에 따르면 2.1 (1.7-3.1)로 나머지 두 군의 환자군과 비교해 보았을 때 가장 높다

($p < 0.05$). 일산화탄소 혈색소의 변화는 다른 두 군에 가장 높은 수치인 11.3 (6.8-21)을 보이며 6시간 후 시행한 동맥혈가스검사에서는 가장 빨리 감소하였다($p < 0.05$) (Table 2).

일산화탄소 중독환자들의 디옥시헤모글로빈 분획을 포함한 일반적 특성 요인들 중에서 입원기간을 결과변수로 두고 시행한 다변량 로지스틱 분석에서 디옥시헤모글로빈 분획(odds ratio, 1.722; $p < 0.001$), 일산화탄소 혈색소(odds ratio, 10.128; $p < 0.05$), 일산화탄소에 노출된 시간(odds ratio, 13.533; $p < 0.05$)이 입원기간에 영향을 끼치는 것으로 나타났다(Table 3).

입원기간 연장과 관련된 결과는 Table 4와 같다. 디옥시헤모글로빈의 상승은 상승이 없는 경우보다 3.31일(95% confidence interval [CI], 1.04-5.64; $p < 0.001$) 연장되었고, 일산화탄소 헤모글로빈이 상승한 환자는 4.19일(95% CI, 1.14-6.25; $p < 0.001$) 더 길었다. 기관 내 삽관을 한 환자는 기관 내 삽관을 하지 않은 환자보다 7.27일(95% CI, 3.66-9.54; $p = 0.004$) 더 긴 입원기간을 나타냈다 (Table 4).

고찰

본 연구자들이 시행한 연구는 응급실로 내원한 급성 일산화탄소 중독환자에서 동맥혈가스검사를 통해 확인된 디옥시헤모글로빈 분획 변화 양상과 입원기간 연장에 미치는 영향에 대한 연구로, 급성 일산화탄소 중독환자의 디옥시헤모글로빈 분획의 임상적 의미를 보여주는 첫 연구로서 의의가 깊다. 본 연구에서는 급성 일산화탄소 중독을

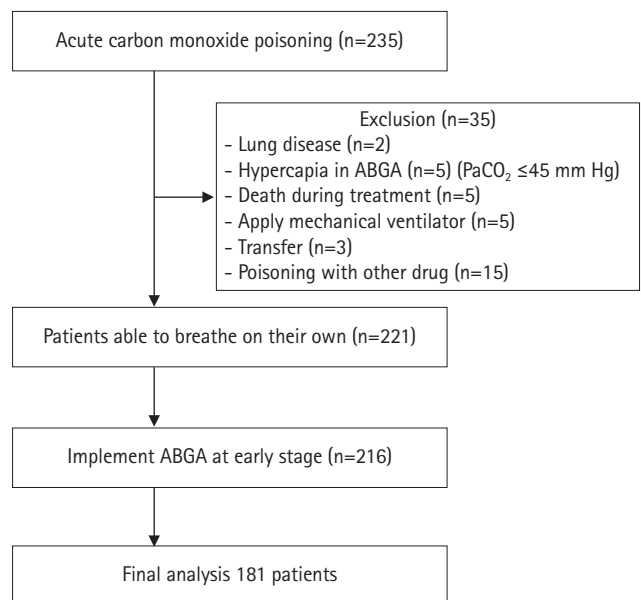


Fig. 1. Study flow diagram. ABGA: arterial blood gas analysis, PaCO₂: partial pressure of arterial carbon dioxide.

Table 1. Baseline characteristics of 181 acute CO intoxication patients

Variables	Total (N=181)	(a) Normal (N=61)	(b) Hypocapnia (N=52)	(c) Hypoxia (N=68)	Overall <i>p</i> -value	(a) vs. (b)	(a) vs. (c)	(b) vs. (c)
Age (yr)	53.5 (39–65)	51 (30–56)	55 (32–59)	64.5 (47–73.8)	0.002*	-	-	-
Male (%)	103 (56.9)	21 (20.3)	39 (37.8)	43 (41.9)	0.221	-	-	-
Female (%)	78 (43.1)	19 (24.3)	34 (43.5)	25 (32.2)	0.119	-	-	-
Medical history								
Hypertension (%)	22 (12.1)	8 (36.3)	7 (31.8)	7 (31.9)	0.545	-	-	-
Diabetes mellitus (%)	15 (8.2)	2 (13.3)	5 (33.3)	8 (53.4)	0.482	-	-	-
Intentional poisoning with CO (%)	143 (73.7)	40 (63.5)	60 (75.9)	43 (82.7)	0.059	-	-	-
Origin of CO								
Coal briquette	175 (94.8)	60 (34.2)	77 (44.0)	38 (21.8)	0.003*	0.443	0.032	0.321
Fire-related	5 (2.6)	3 (60.0)	1 (20.0)	1 (20.0)	0.122	-	-	-
Others	1 (2.6)	1 (3.2)	-	-	-	-	-	-
Duration of exposure to CO (min)	115.4 (80–300)	80 (30–120)	120 (60–300)	235 (105–540)	<0.001***	0.04	0.005	0.01
Time interval from the end of exposure (hr)	1.2 (0.6–3)	2 (0.8–3)	1.2 (0.9–3)	1 (0.5–2)	0.122	-	-	-
Systolic blood pressure (mm Hg)	115 (100–130)	120 (100–130)	120 (100–130)	110 (110–120)	0.516	-	-	-
Respiratory rate (/min)	23 (12–35)	18 (11–36)	29 (10–37)	26 (11–36)	0.003**	-	-	-
Initial GCS (points)	10 (8–15)	14 (11–15)	10 (8–13)	11 (10–14)	0.02*	-	-	-
Intubation inserted	56 (30.9)	0	26 (46.4)	30 (53.6)	<0.001***	0.075	0.097	0.031
AFGA findings								
pH	7.43 (7.35–7.47)	7.31 (7.36–7.44)	7.29 (7.10–7.37)	7.45 (7.37–7.49)	0.105	-	-	-
PaCO ₂ (mm Hg)	33.9 (29.5–36.4)	35.8 (33.4–40.5)	39.6 (30.5–44.5)	29 (23–30.4)	<0.001***	0.232	0.032	0.122
Mean PaCO ₂ (mm Hg)	33 (31–36.7)	37.9 (36.1–40.8)	33.8 (30.8–34.9)	29.3 (27.7–31.6)	<0.001***	0.122	0.056	0.043
PaO ₂ (mm Hg)	192.1 (160–228.5)	190 (145.5–240)	203 (164–233)	188.5 (160.4–212)	0.218	-	-	-
FHHb (%)	6.2 (2.32)	1.9 (0.12)	7.2 (2.94)	15.2 (6.23)	0.021*	0.098	0.001	0.021
FCOHb (%)	2.2 (0.1–4.3)	0.1 (0–0.3)	4.5 (0.1–7.1)	6.7 (2.1–15.6)	0.001**	0.198	0.022	0.003
FMetHb	0.1 (0.02–2.1)	0.2 (0.03–0.28)	0.5 (0.1–0.6)	0.4 (0.1–0.6)	1.232	-	-	-
Initial laboratory findings								
White blood cell count (×10 ³ /mm ³)	11.4 (8.1–14)	10.5 (7.5–12.1)	15.5 (7.5–14)	18.1 (8.8–18.2)	1.201	-	-	-
C-reactive protein (mg/dL)	0.3 (0.1–0.6)	0.5 (0.3–0.8)	0.5 (0.3–0.6)	0.8 (0.43–1.3)	0.079	-	-	-
Creatinine (mg/dL)	0.7 (0.43–0.92)	0.6 (0.6–0.86)	0.65 (0.6–0.98)	0.7 (0.7–1.08)	0.001**	0.221	0.123	0.236
Lactate (mmol/L)	2.5 (1.5–4.1)	2.2 (1.4–3.1)	2.2 (1.4–3.6)	4.8 (2.1–8.9)	<0.001***	0.67	0.85	0.043
Detectable troponin I (>0.015 ng/mL)	84 (43.3)	19 (28.6)	30 (38)	36 (68.2)	<0.001***	0.921	0.032	0.001
Prolonged QTc interval	94 (48.7)	29 (46)	40 (51.3)	25 (48.1)	0.820	-	-	-
Hospital admission duration (day)	2 (1.8–5)	2 (1–3)	7 (1–10)	19 (5–32)	0.010*	0.212	0.023	0.012
Clinical outcome								
Cardiac injury	96 (49.5)	22 (34.9)	37 (46.8)	37 (71.2)	<0.001***	0.185	0.021	0.011
Cardiac arrest	0	0	0	0	-	-	-	-
Ventricular arrhythmia	0	0	0	0	-	-	-	-
DNS	0	0	0	0	-	-	-	-

Values are presented as median (interquartile range) or number (%).

CO: carbon monoxide, GCS: Glasgow Coma Scale, ABGA: arterial blood gas analysis, PaCO₂: partial pressure of arterial carbon dioxide, PaO₂: partial pressure of arterial oxygen, FHHb: fraction of deoxyhemoglobin, FCOHb: fraction of carboxyhemoglobin, FMetHb: fraction of methemoglobin, QTc: QT corrected, DNS: delayed neurology syndrome.

p*<0.05. *p*<0.01. ****p*<0.001.

Table 2. Comparison of initial hemoglobin levels and hemoglobin levels after 6 hours

Variable	Initial results			After 6 hours		
	Normal (N=63)	Hypocapnia (N=79)	Hypoxia (N=52)	Normal (N=63)	Hypocapnia (N=79)	Hypoxia (N=52)
Carboxyhemoglobin (%)	0.9 (0.2-23.1)	13.7 (6.8-21)	12.3 (6.6-18.4)	3.2 (1.7-5.1)	6.3 (3.7-10.1)	8.2 (4.7-11.1)
Deoxyhemoglobin (%)	0.1 (0-2.1)	0.21 (0.7-0.4)	7.43 (3.7-11.1)	0.11 (0.1-3.1)	0.10 (0.72-0.24)	2.1 (1.7-3.1)
Methemoglobin (%)	0.1 (0-3.1)	2.1 (0.7-0.4)	1.7 (0.7-3.1)	0.1 (6.7-23.1)	1.2 (6.7-23.1)	21.5 (6.7-23.1)

Values are presented as median (interquartile range).

Table 3. Logistic regression analysis of potential factors affecting admission duration in CO intoxication patients

Variable	Univariable		Multivariable	
	OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
Deoxyhemoglobin (%)	1.700 (0.592-0.828)	<0.001	1.722 (0.547-0.952)	<0.001
Carboxyhemoglobin (%)	2.919 (1.456-5.851)	0.003	10.128 (3.345-37.025)	<0.001
Coal briquette	1.095 (0.995-1.078)	0.086	0.722 (0.547-0.952)	0.021
The duration of exposure to CO (min)	36.211 (17.114-76.619)	<0.001	13.533 (4.216-65.307)	<0.001
Intubation insertion	77.645 (31.056-194.127)	<0.001	08.647 (1.320-56.649)	0.024
Respiratory rate (/min)	1.130 (1.065-1.200)	<0.001	05.568 (1.564-19.827)	0.062
Initial GCS (point)	2.145 (0.952-4.832)	0.065	1.066 (1.017-1.118)	0.008

CO: carbon monoxide, OR: odds ratio, CI: confidence interval, GCS: Glasgow Coma Scale.

보이면서 자발호흡이 가능한 환자들 중에서 저산소혈증을 보이는 환자 발생률은 43.6%로 드물지는 않으며 디옥시헤모글로빈 분획 수치도 상승하는 것으로 나타났다^{13,14}. 이러한 결과는 일산화탄소 중독환자에서 중환실로 입원하는 환자들이 이산화탄소 분압의 하강과 동맥혈 산소분압의 수치가 하강한 것으로 나타난 연구와 유사한 결과를 보였다¹¹. 하지만 저산소혈증을 보이는 일산화탄소 중독환자들의 디옥시헤모글로빈 분획이 상승하고 있어 기존에 저산소증 환자를 대상으로 디옥시헤모글로빈 분획이 상승한 결과와 같다¹⁵. 디옥시헤모글로빈 분획의 경우 탈산화된 헤모글로빈 수치로, 산소와 결합하지 못하는 헤모글로빈을 의미하는데, 이는 일산화탄소 중독환자의 경우 일산화탄소와의 결합 친화력이 높아 혈중 디옥시헤모글로빈 분획의 수치가 상승한 것으로 판단된다. 이에 반해 디옥시헤모글로빈 분획의 경우 연령이 높을수록 기본적인 디옥시헤모글로빈 분획 수치가 올라갈 수 있다는 보고가 있는데¹⁶, 이에 대한 연구는 향후 연령별 일산화탄소 중독환자들의 변화 특성에 관한 추가 연구가 필요할 것이다. 또한 일산화탄소 중독환자들 중 저산소증을 나타내는 환자들에 대한 보고는 극히 드물지만, 환자들의 임상적 변화, 즉 환기능력의 저하로 인해 충분히 저산소혈증이 발생할 가능성이 있으며, 이를 위해 디옥시헤모글로빈 분획의 변화 추이 또한 관찰하는 것도 예측 예측에 도움이 될 것으로 보인다. 또한 본 연구를 통해 초기 디옥시헤모글로빈 분획의 상승은 입원기간에 영향을 미칠 뿐 아니라 입원기간을 연장시키는 요인이 될 수 있기 때문에 디옥시헤모글로빈 분획의 상승을 해결하기 위해 초기에 고농도 산소치료를 제공하는 것이 도움이 될 것으로 보인다. 최근에 연구된 바에 따르면 급성 일산화탄소 중독환자들의 고농도 산소치료를 위한 고유량 비강 캐놀라(high

flow nasal cannula)를 적용하여 그 효과를 검증한 연구들을 살펴볼 때^{9,16}, 급성 일산화탄소 중독환자에서 디옥시헤모글로빈 분획을 확인하여 고농도 산소치료를 제공하는 데 도움이 될 것이다. 다만 저자들은 본 연구를 통해 단순히 디옥시헤모글로빈 분획의 상승이 입원기간을 연장할 수 있다는 연관성을 검증한 것이지, 이것이 결국 환자의 신경학적 예후나 치료지침에 결정적인 요인으로 사용해야 하는 것은 확인할 수 없다. 그러나 이미 보고된 바와 같이 저산소증을 보이거나 또는 관류량의 저하로 인한 다른 장기로의 손상 피해를 가중시키기 때문에 디옥시헤모글로빈 분획을 참고하여 고농도 산소치료를 위한 참고자료로 활용할 수 있을 것이다. 또한 현재까지 일산화탄소 중독환자들을 대상으로 디옥시헤모글로빈 분획 수치를 활용한 예후 예측, 그리고 치료지침에 대한 연구들이 향후에 이루어진다면 디옥시헤모글로빈 분획의 활용도는 더욱 높아질 것으로 예상된다.

기존의 연구와 유사한 점은 저탄산혈증이 일산화탄소 중독환자에서 많은 비중을 차지하고 있는 점인데, 이는 일산화탄소 중독환자에서의 산-염기 불균형으로 인한 대사성 산증을 증가시키고, 이는 사망률 증가로 영향을 미칠 수 있기 때문에 저탄산혈증 환자에서의 대사성 산증 유발은 초기에 조절해주고 치료하는 것이 도움이 될 것이다¹⁷. 또한 일산화탄소 중독환자들은 대부분 고탄산혈증의 발현보다 저탄산혈증의 비율이 높은 것으로 나타났으며, 본 연구결과에서도 제외된 5명만이 고탄산혈증으로 나타났다. 이는 일산화탄소 중독 이후 후후 발생 가능한 이산화탄소 분압 증가를 상쇄시키기 때문에 고탄산혈증의 발현은 저탄산혈증 환자들보다 적은 것으로 예측된다^{18,19,20}.

본 연구의 제한점으로는 첫 번째, 본 연구는 후향적 연구로서 전자

Table 4. Multivariable models for acute CO intoxication and length of admission

Acute CO intoxication	Relative risk	Jack-knife SE	t-value	95% CI	p-value
Increased deoxyhemoglobin (%)	3.31	0.15	2.34	1.04 to 5.64	<0.001
Increased carboxyhemoglobin (%)	4.19	0.02	7.96	1.14 to 6.25	<0.001
Long duration of exposure to CO (min)	3.66	0.90	4.07	1.90 to 5.42	<0.001
Intubated endotracheal	2.27	0.70	3.96	1.66 to 4.54	0.004
Increased respiratory rate (/min)	0.07	0.60	-0.12	0.05 to 1.11	0.905
High GCS (points)	-1.75	0.65	-2.72	-3.33 to 0.17	0.007

CO: carbon monoxide, SE: standard error, CI: confidence interval, GCS: Glasgow Coma Scale.

의무기록지를 바탕으로 조사한 결과이므로 동맥혈 디옥시헤모글로빈 분획의 변화와 입원기간과의 연관성만을 밝혔을 뿐 인과관계 여부를 규명하지 못하였다. 둘째, 단일기관 연구로서 전체 일산화탄소 중독환자의 전체의 특성을 반영하지 못한다는 점이 있어, 이는 추후 전향적 연구를 통해 보완되어야 할 것으로 보인다. 셋째, 연구가 시행된 기관의 특성상 노년층의 환자가 많기 때문에 이를 고려한 일산화탄소 중독환자의 분석결과로 본 연구결과를 적용할 경우는 이러한 차이점을 염두에 두어야 할 것이다. 넷째, 본 연구에 참여한 연구대상자들 모두 DNS를 나타내지 않아 디옥시헤모글로빈과 DNS의 연관성을 검증할 수 없는 제한점이 있다. 향후 이러한 부분을 보완하여 추가 연구가 필요할 것으로 보인다.

결론

급성 일산화탄소 중독환자에서 내원 후 초기에 시행한 디옥시헤모글로빈 분획은 입원기간에 영향을 미치는 것을 알 수 있었다. 그래서 향후에 일산화탄소 중독환자들을 대상으로 디옥시헤모글로빈 분획의 변화 추이를 관찰하고 이것이 임상적 치료결과에 영향을 미치는지에 대한 추가 연구가 필요하다. 본 연구를 통해 급성 일산화탄소 중독환자를 치료하기 위해 저산소혈증을 보이는 환자군에 대한 연구들이 필요하다는 점을 제시한다.

ORCID

Jae Gu Ji	https://orcid.org/0000-0002-2280-1146
Yang Weon Kim	https://orcid.org/0000-0001-6580-8789
Chul Ho Park	https://orcid.org/0000-0003-2491-706X
Yoo Sang Yoon	https://orcid.org/0000-0003-4637-7420
Ji-Hun Kang	https://orcid.org/0000-0002-6339-6132
Sang Hyeon Park	https://orcid.org/0009-0005-5120-661X

이해상충

이 연구에 영향을 미칠 수 있는 기관이나 이해당사자로부터 재정적,

인적 지원을 포함한 일체의 지원을 받은 바 없으며, 연구윤리와 관련된 제반 이해상충이 없음을 선언한다. 이 논문은 대한임상독성학회지와 다른 학회지에 동시 투고되지 않았으며 이전에 다른 학회지에 게재된 적이 없다.

REFERENCES

1. Lee S, Lee J, Kim KH, Park J, Shin DW, Kim H, et al. Trends of carbon monoxide poisoning patients in emergency department: NEDIS (National Emergency Department Information System). *J Korean Soc Emerg Med* 2021;32:27-35.
2. Berger BA, Stolz U, Colvin J, Otten EJ. Epidemiology of cannabinoid related cases reported in the National Poison Data System: 2019-2020. *Am J Emerg Med* 2021;48:218-23. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.04.065>
3. Miller M, Azrael D, Hemenway D. The epidemiology of case fatality rates for suicide in the northeast. *Ann Emerg Med* 2004;43:723-30. <https://doi.org/10.1016/S0196064404000691>
4. Son DW, Kang JH, Kim YW, Park CH, Yoon YS, Ji JG. A satisfaction survey of toxicological laboratory: survey of regional and local emergency medical centers. *J Korean Soc Clin Toxicol* 2021;19:110-26. <https://doi.org/10.22537/jksct.2021.19.2.110>
5. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004;101:13660-5. <https://doi.org/10.1073/pnas.0405642101>
6. Yang KM, Chun BJ, Moon JM, Cho YS. PaCO₂ at Early Stage is Associated with Adverse Cardiovascular Events in Acute Carbon Monoxide Poisoning. *J Korean Soc Clin Toxicol* 2019;17:86-93. <https://doi.org/10.22537/jksct.17.2.86>
7. Zander R. The oxygen status of arterial human blood. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1990;203:187-96. <https://doi.org/10.3109/00365519009087509>

8. Bloomfield PM, Green H, Fisher JP, Gant N. Carbon dioxide protects simulated driving performance during severe hypoxia. *Eur J Appl Physiol* 2023;123:1583-93. <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05151-1>
9. Ayati R, Manwaring KC, Allen SP, Day RW, Lewis RS. Comparison of methemoglobin, deoxyhemoglobin, and ferrous nitrosyl hemoglobin as potential MRI contrast agents. *Ann Biomed Eng* 2023;Jun 3 [Epub]. <https://doi.org/10.1007/s10439-023-03226-w>
10. Marillier M, Gruet M, Bernard AC, Champigneulle B, Verges S, Moran-Mendoza O, et al. Beyond the lungs: O2 supplementation improves cerebral oxygenation and fatigue during exercise in interstitial lung disease. *Med Sci Sports Exerc* 2023;May 12 [Epub]. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003208>
11. Amann M, Romer LM, Subudhi AW, Pegelow DF, Dempsey JA. Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. *J Physiol* 2007;581(Pt 1):389-403. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.129700>
12. Millet GY, Muthalib M, Jubeau M, Laursen PB, Nosaka K. Severe hypoxia affects exercise performance independently of afferent feedback and peripheral fatigue. *J Appl Physiol* (1985) 2012;112:1335-44. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00804.2011>
13. Sayin ES, Sobczyk O, Poublanc J, et al. Transfer function analysis assesses resting cerebral perfusion metrics using hypoxia-induced deoxyhemoglobin as a contrast agent. *Front Physiol* 2023;14:1167857.
14. Liao WC, Cheng WC, Wu BR, Chen WC, Chen CY, Chen CH, et al. Outcome and prognostic factors of patients treated in the intensive care unit for carbon monoxide poisoning. *J Formos Med Assoc* 2019;118:821-7. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.09.005>
15. Hajsadeghi S, Tavakkoli N, Jafarian Kerman SR, Shahabadi A, Khojandi M. Electrocardiographic findings and serum troponin I in carbon monoxide poisoned patients. *Acta Med Iran* 2012;50:185-91.
16. Case RB, Greenberg H, Moskowitz R. Alterations in coronary sinus pO2 and O2 saturation resulting from pCO2 changes. *Cardiovasc Res* 1975;9:167-77. <https://doi.org/10.1093/cvr/9.2.167>
17. Kreck TC, Shade ED, Lamm WJ, McKinney SE, Hlastala MP. Isocapnic hyperventilation increases carbon monoxide elimination and oxygen delivery. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:458-62. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.2.2003039>
18. Sasano H, Vesely AE, Iscoe S, Tesler JC, Fisher JA. A simple apparatus for accelerating recovery from inhaled volatile anesthetics. *Anesth Analg* 2001;93:1188-91. <https://doi.org/10.1097/00005539-200111000-00027>
19. 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. <https://doi.org/10.1136/emj.16.2.96>
20. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med* 2008;36:2523-7. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31818419d8>