



## 화학적 질식제 - 청화물과 황화수소를 중심으로 -

울산의대 산업·환경의학교실

김양호 · 최영희 · 이충렬 · 이지호 · 유철인 · 이 현

### Chemical Asphyxiants - Cyanides and Hydrogen Sulfides -

Yang Ho Kim, M.D., Young Hee Choi, M.D., Choong Ryeol Lee, M.D.,  
Ji Ho Lee, M.D., Cheol In Yoo, M.D., Hun Lee, M.D.

Department of Occupational and Environmental Medicine, College of Medicine, University of Ulsan

Cyanides and hydrogen sulfide ( $H_2S$ ) are major chemical asphyxiants. They have common mechanism of action which inhibit cellular respiration and induce histotoxic hypoxia. They do not generate ATP, and all processes dependent on ATP are stopped. No extraction of  $O_2$  from blood decreases AV  $O_2$  differences, and the shift to anaerobic glycolysis brings about lactic acidosis with high anion gap. The mainstay of the treatment is rapid treatment with appropriate use of antidotes. However, there are several differences between cyanides and  $H_2S$ . First,  $H_2S$  is not metabolized by enzymes such as thiosulfate. Thus thiosulfate does not play any role in treatment of  $H_2S$ . Second,  $H_2S$  is a more potent inhibitor of cytochrome  $aa_3$  than cyanide. Third,  $H_2S$  induces more divergent neurologic sequelae than cyanide. Finally,  $H_2S$  is not absorbed via skin.

**Key Words:** Hydrogen sulfide, Cyanide, Chemical asphyxiant

## 서 론

질식제에는 청화물(시안화합물), 황화수소 및 일산화탄소와 같은 화학적 질식제와 메탄가스 및 이산화탄소와 같은 단순질식제가 있다. 단순질식제란 원래 가스 자체에는 독작용이 없으나, 농도가 매우 높아질 경우 공기중의 산소 분압을 상대적으로 감소시켜, 저산소증을 야기하는 것이다. 반면 화학적 질식제란 공기 중의 산소분압이 정상이라도 혈액소의 기능이나 조직의 산화효소 기능을 방해하여, 결과적으로 산소를 이용하지 못하게 하여 질식상태를 야

기하는 것이다. 화학적 질식제 중 일산화탄소는 주로 혈액소의 산소운반능력을 방해하는 데 반하여, 청화물과 황화수소는 조직에서 산화작용에 관여하는 효소작용을 저해하여 조직의 산소이용능력을 떨어뜨려 조직 중독성 저산소증을 일으킨다. 본 원고에서는 그 메커니즘이 비슷한 화학적 질식제인 청화물, 황화수소를 중심으로 설명하고자 한다.

## 본 론

### 1. 청화물(cyanides)

#### 1) 물리화학적 성질

청산가스는 무색의 기체이며, 때때로 알몬드 비슷한 특유한 쓴쓸한 냄새가 있는 맹독성 질식제이다. 청화물은 실온에서는 고체로서 수용성이고 약산이다. 청화물은 생체

책임저자: 김 양 호  
울산시 동구 전하동 290-3  
울산대학교병원 산업의학과  
Tel: 052) 250-7281, Fax: 052) 250-7289  
E-mail: yanghokm@nuri.net

에 필요한 물질은 아니지만 체내에 저농도로 존재한다 (전혈중 농도  $0.20 \mu\text{g/mL}$ ;  $8 \mu\text{mol/L}$ ). 청화물이 산과 접촉하면 청산을 형성한다. 청산은 탄소와 질소를 고온으로 가열하면 인공적으로 생기기도 하지만, 아몬드(amygdalin), 살구씨, 복숭아씨, 오얏, 버찌(choke cherry), 죽순(cassava; linamarin) 등 식물과 음식물에도 존재한다. 또한 세균, 곰팡이 등 미생물에 의하여 생성되기도 한다<sup>1)</sup>.

Nitrile화합물이란 청화물을 포함한 유기화합물을 지칭하며, 대표적으로는 acetonitrile, acrylonitrile이 있다. cyanogen이란 체내에서 대사되는 과정에서 청산이온을 방출하는 nitrile화합물을 말하며, 고혈압 치료제로 쓰이는 sodium nitroprusside가 대표적인 물질의 하나이다.

2) 직업적 및 환경노출

청산 및 청화물은 자살 또는 타살 목적으로 사용되기도 하며, 전기도금, 사진술, 야금의 시약으로도 쓰인다. 청산은 합성섬유와 플라스틱 제조, 살서용 및 살충용 훈증작업에 사용된다. 화재발생시는 합성물질(폴리우레탄, 울, 실크, 합성고무, 플라스틱 등)이 열분해되어 청화물이 발생한다. 또한 sodium nitroprusside가 과량 투여된 경우나 nitrile화합물에 노출된 경우, 또는 청화물이 함유된 음식

물을 통하여 섭취한 경우에도 청화물에 노출된다 (Table 1). 정상인의 혈액(전혈) 속에서도 음식물 등을 통해서 흡수된 청화물이 저농도로(평균,  $0.06 \mu\text{g/mL}$ ) 존재하며, 흡연을 하게 되면  $0.17 \mu\text{g/mL}$ 까지 검출된다<sup>1,2)</sup>.

화재에서 발생하는 가스 또는 훈증제의 형태로 청산가스가 흡입되면 그 흡수가 매우 빠르며, 청화물이 경구섭취된 경우에도 소화기로 잘 흡수된다. 경구섭취의 경우, 위내의 pH가 낮을수록 청화물에서 청산이 잘 발생된다. 또한 피부나 눈의 점막을 통해서도 잘 흡수된다.

미국에서는 청화물 중독의 가장 큰 원인이 화재 등으로 인한 청산 가스 흡입이며(Table 2)<sup>2)</sup>, 매년 5천명내지 만 명이 화재로 인한 중독으로 사망한다고 한다. 반면 경구섭취를 통한 자살은 매우 적게 보고 되고 있다. 유럽에서도 비슷한 경향을 나타낸다. 한국에서는 경구 섭취를 통한 자살이 청화물 중독 중 가장 많은 빈도를 차지하는데, 아마도 다른 나라보다 청화물을 쉽게 구할 수 있기 때문으로 추정된다.

청화물은 고대 로마 시대로부터 무기로서 사용하였으며 제1차 세계대전에서 화학무기로 사용하였다<sup>3)</sup>.

3) 작용기전

대표적인 작용기전은 Table 3과 같다.

첫째, 청화이온(CN<sup>-</sup>)은 전이금속과 친화력이 매우 좋으며 이 반응은 가역적이다. 대표적인 금속으로는 철 및 코발트이다. 생체내의 산화효소에 함유된 3가 철(Fe<sup>+++</sup>)에 친화력이 크므로, 3가 철과 작용하여 그 생물학적 촉매작용을 억제한다. 시토크롬 산화효소(cytochrome oxidase)가 대표적인 것으로 그 속에 있는 Fe<sup>+++</sup>가 Fe<sup>++</sup>로 변하고 이것이 다시 Fe<sup>+++</sup>로 되돌아 갈 때 산화를 조정하고 있는데, 청화물은 이 효소의 산화작용을 억제하고 산소를 이용하지 못하게 하여 세포에 산소공급을 중단시킨다<sup>4,5)</sup>. 시토크롬 산화효소 가운데 뇌 조직 속에 있는 효소가 청화물에 대하여 가장 예민하여 중추신경계통이 치명적인 작용을 받는 표적이 된다. 또한 정상적으로 혈액 속에 소량 존재하는 메트헤모글로빈(methemoglobin)의 Fe<sup>+++</sup>과 결합하

Table 1. Exposure to cyanides

Suicide/homicide
Occupation
- Metal industry (metal plating)
- Mining: ore processing
- Jewelry manufacturing
- Manufacturing of nylon, plastics
- Photography
- Fumigation: soil sterilizers, fertilizer, rodenticide
Combustion (plastics, cigarettes)
Plant products (apricot seeds, choke cherry, cassava)
Household products (acetonitriles, acrylonitrile)
Iatrogenic exposures: sodium nitroprusside

Table 2. Blood cyanide levels in victims of smoke inhalation

Total subjects	Blood cyanide concentration (Mean ± SD)
Fire victims	
Survivors (n = 66)	$21.6 \pm 36.4 \mu\text{mol/L}$ (P < .001)
Fatalities (n = 43)	$116.4 \pm 89.6 \mu\text{mol/L}$ (P < .001)
Controls (N = 114)	$5.0 \pm 5.5 \mu\text{mol/L}$

는데, 이 성질을 이용하여 청화물 중독의 치료에 활용한다. 즉 치료목적으로 체내에 메트헤모글로빈을 다량 생성시키면, 시토크롬 산화효소의 Fe<sup>+++</sup>에 결합되어 있던 CN<sup>-</sup>가 메트헤모글로빈의 Fe<sup>+++</sup>와 결합하면서 치료효과가 나타난다.

코발트와도 친화력이 강하여 청화물 중독의 치료시에 hydroxycobalamin(vitamin B<sub>12a</sub>)를 투여하면 시토크롬 산화효소의 Fe<sup>+++</sup>에 결합되어 있던 CN<sup>-</sup>가 코발트와 결합하여 cyanocobalamin이 되어 소변으로 배설된다.

둘째, sulfane (S-S)기와 비가역적으로 반응하는 성질을 갖고 있다. 청화물 중독의 치료시에 sodium thiosulfate를 투여하면 sodium thiosulfate에 있는 sulfane(S-S)기와 반응하여 청화이온은 비교적 독성이 약한 thiocyanate 이온으로 변하여 소변으로 배설된다<sup>6,8)</sup>.

생체에 미치는 작용을 요약하면, 청화물이 시토크롬 산화효소의 산화작용을 억제하여 산소를 이용하지 못하게 하여 세포에 산소공급을 중단시키면, ATP가 생성되지 않아 ATP에 의존적인 모든 대사과정이 영향을 받게 된다. 한편 조직에서 산소를 이용하지 못하게 되어 정맥혈중의 산소분압이 높아져서 AV O<sub>2</sub> 차이가 줄어든다. 반면 무산소성 당분해작용(anaerobic glycolysis)이 일어나 유산으로 인한 대사성 산혈증(lactic acidosis)이 생기고 anion gap이 커진다.

4) 임상증상

(1) 증상 및 증후

임상증상은 노출경로와 노출농도에 따라 다양하게 나타난다.

첫째, 고농도의 청산가스를 흡입한 경우는 수 분 내에 사망한다. 처음 15초 정도는 호흡중추가 자극되어 호흡이 빨라지고 깊어지나 30초 안에 경련발작이 나타나고 2~4분 안에 호흡이 멎고 4~8분 안에 심장도 멎어 사망한다.

둘째, 저농도의 청산을 흡입하거나 청화물을 경구 섭취한 경우는 수 시간 내에 사망한다. 증세의 발현이 첫 번째

경우보다 느리며 서서히 진행된다. 수 분 안에 호흡중추가 자극되어 호흡이 빨라지고 깊어지며, 이어서 불안, 안절부절, 현기증, 힘이 썩 빠지는 느낌, 오심, 구토, 근육의 떨림 등이 나타난다. 그 후 의식이 소실되고 호흡이 느려지고 알아지며 경련, 무호흡, 부정맥이 나타나고 수 시간 안에 심장이 멈춘다. 자살 목적으로 청화물을 경구 섭취한 경우 치사량이 매우 소량(청산칼리는 250 mg)이므로 95% 정도의 치사율을 나타내며 살아남는 경우는 드물다.

셋째, nitrile화합물에 노출되거나 청산이 다량 함유되어 있는 음식물(살구씨 등)을 섭취한 경우는 증상이 두 번째 경우보다 더 느리게 나타난다. 즉 증상이 나타나려면 체내에서 청화물로 대사되어야 하므로 12시간 이상 걸리는 수도 있다. 그러므로 환자를 하루 이틀 정도 관찰하여야 한다.

넷째, 만성적으로 노출된 경우 결막 자극 및 눈물, 피부 궤양, 피부소양감, 박피, 구강에서의 아몬드 냄새, 두통, 구토, 두근거림, 호흡곤란 등이 나타날 수 있다. 또한 갑상선 비대가 보일 수도 있다.

다섯째, 매우 드물긴 하지만, 급성중독으로 사망하지 않고 후유증을 남기는 경우는, 뇌의 기저핵을 중심으로 저산소증 손상을 받아 파킨슨증후군과 비슷한 양상의 신경병증을 남기게 된다<sup>9,10)</sup>.

(2) 임상진찰 소견

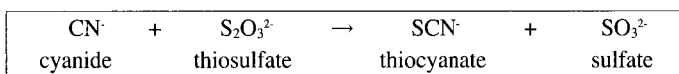
동공은 정상이거나 커져 있으며 땀이 촉촉하게 나있는 경우도 있다. 정맥의 산소분압이 높으므로 피부가 분홍색처럼 변색될 수 있으나 정상일 수도 있다. 안저검사 결과 정맥이 분홍색처럼 변한 것을 관찰할 수 있다. 보통 초기에는 청색증은 나타나지 않으나 때때로 나타나는 수도 있다. 피부 및 호기에서 쓴 아몬드 냄새를 느낄 수 있는 경우도 있다.

(3) 임상검사소견

심한 대사성 산혈증이 생긴다. 조직에서 산소를 이용하지 못함으로 정맥혈중의 산소분압이 높다. 심전도에 저산소증으로 인하여 급성 허혈성 심질환의 소견이 나타날 수

Table 3. Biochemistry of CN<sup>-</sup>

1. High affinity for ions of transitional metals: reversible
  - 1) Fe<sup>2+</sup>: cytochrome, methemoglobin
  - 2) Cobalt: CN<sup>-</sup> + cobalt in hydroxycobalamin (vitamin B<sub>12a</sub>) → cyanocobalamin (B<sub>12</sub>) → excreted in urine
2. Ability to react enzymatically with sulfane (S-S): irreversible, catalyzed by rhodanese



있다.

전혈 내 청화물 농도에 따른 임상소견은 Table 4와 같다<sup>11)</sup>. 생체 내에서의 청화물의 생물학적 반감기는 1~3시간이다. 기중 청화물 농도와 건강영향의 관계는 Table 5와 같다.

(4) 생물학적 모니터링

혈액이나 소변의 thiocyanate 농도를 측정하여 필요시 중독의 원인규명을 하는데 도움이 될 수도 있으나, 청화물의 독성이 워낙 강하고 그 측정결과를 얻는데 시간이 걸리므로 routine 검사로는 추천되지 않는다.

5) 감별진단

일산화탄소중독 및 황화수소중독 또는 그 밖의 원인에 의한 심한 쇼크와 감별한다. 청화물에 실제로 노출되지 않고 노출될 뻔 한 경우의 패닉 증상과도 감별하여야 한다. 우레탄이나 합성고무 등이 타서 나오는 가스를 흡입한 경우에는 청화물 중독을 의심해야 한다. 또한 acrylonitrile 또는 acetonitrile 등에 노출된 경우에도 청화물 중독을 의심해야 한다. 알 수 없는 물질을 흡입 또는 섭취한 후에 별안간에 허탈상태에 빠진 경우에도 청화물 중독을 의심해야 한다.

6) 치료

청산중독에 대한 치료에서 가장 중요한 점은 신속한 치료이며, Table 6과 같다.

해독치료로는 첫째 단계로는 청화물과의 친화력이 강한 메트헤모글로빈을 형성하도록 amyl nitrite 및 sodium nitrite를 투여하고 다음 단계로 원인치료제인 thiosulfate를 투여하여 청산염을 제거한다. 현재 시중에서 (한국회귀

의약품 센터:02-508-7316) 구할 수 있는 해독제 세트 (antidote package)에 들어있는 해독제를 세트에 적혀있는 사용지침에 따라서 신속하게 처치하면 된다<sup>12-14)</sup>. 한편 유럽에서는 메트헤모글로빈 형성제와 원인치료제로서 다른 약제를 사용한다<sup>14,15)</sup>. 화재로 인한 가스흡입의 경우에는 일산화탄소 중독이 병발해 있을 수 있으므로 메트헤모글로빈 형성제 투여는 신중하여야 한다.

어떤 경우에 해독제를 투여할 것인가는 Table 7과 같다. 또, 치료 상의 주의점은 Table 8과 같다.

7) 예방

청화물은 흡입, 경구 및 경피 등 모든 경로를 거쳐서 체내에 들어오므로 다각적인 대책을 세워야 한다. 청화물용액을 취급할 때는 피부보호구를 착용한다. 청산가스가 발생될 우려가 있는 경우에는 철저한 공학적 관리가 필요할 뿐만 아니라 적절한 호흡보호구 착용도 필수적이다.

8) acrylonitrile 중독

Acrylonitrile (vinyl cyanide)은 흡입뿐만 아니라 피부 흡수를 통하여도 체내에 흡수되며, 체내에서 청화물로 대사되어 증상을 나타내므로, 청화물 중독 증상이 나타나는 데 시간이 걸리며, 증상의 정도도 청화물 중독보다는 가볍다. 그러므로, 당장 증상이 없더라도 적어도 12시간이상은 관찰해야 안전하다. 피부자극성을 나타내기도 한다.

2. 황화수소 (hydrogen sulfide)

1) 물리화학적 성질

황화수소는 무색의 가스로서, 썩은 달걀냄새와 유사한

Table 4. Clinical features with whole blood cyanide concentration

Whole blood cyanide concentration ( $\mu\text{g/mL}$ )	Clinical features
0.2 - 0.5	none
0.5 - 1.0	flushing, tachycardia
1.0 - 2.5	obtunded
2.5 - 3.0	coma
>3.0	death

Table 5. Airborne concentration of cyanides and health effects

Concentration (ppm, in air) and duration	Health effects
7 - 14, chronic (years)	vomiting, thyroid enlargement, lacrimation, palpitation, dyspnea
> 300 (minutes)	coma, death
> 100 (1/2 - 1hour)	death

**Table 6.** Treatment of cyanide poisoning- "rapid treatment"

---

<b>1. General supportive care</b>
1) Supportive cardiopulmonary care
- Protecting airway: avoid mouth to mouth resuscitation
- Mechanical ventilation if required
- 100% oxygen
- Correct acidosis
2) Decontamination
- Gastric lavage
- Skin decontamination: wet, contaminated clothing should be removed and the underlying skin should be decontaminated with water
<b>2. Specific antidotal therapy</b>
1) Nitrites to induce a methemoglobinemia (metHb)
- Initial inhalation of amy nitrite for 15-30 seconds in case of spontaneous breathing
- IV of 300 mg sodium nitrate over 5-10 minutes: 10 mL IV of a 3% solution (30 mg/mL)
- 0.33 mL of the 3% solution/kg in children
- Give half original dose in 0.5 hr if signs recur
- Side effects of vasodilatation should be treated by Trendelenburg position and IV fluid
- Relatively contraindicated in smoke-inhalation victims with high carboxyhemoglobin levels
- A single dose induces 10~12% of metHb
2) Sodium thiosulfate
- Slow IV of 12.5 g sodium thiosulfate over 10 minutes: 50 mL IV of a 25% solution (250 mg/mL)
- Give half original dose in 0.5 hr if signs recur
- Adverse effects are few and usually not serious: nausea, vomiting, arthralgia, psychosis only with levels > 10 mg/dL
- 1.65 mL/kg in children
3) Other treatment modalities in Europe
- Other methemoglobin former: IV dimethylaminophenol (DMAP)
- Intravenous 4 g of hydroxycobalamin (vitamin B <sub>12a</sub> ) <sup>®</sup> to form a cyanocobalamin complex that can be excreted in urine
- Cobalt edetate (Kelocyanor) <sup>®</sup> may exert their antidotal activity more quickly than do metHb formers

---

**Table 7.** Whom to treat

---

Patients with respiratory exposure
- With convulsions or the recent onset of apnea, but with circulation intact: Immediate antidote administration will be lifesaving
- With no or only mild symptoms: No antidote
Patients with oral exposure
- With symptoms: antidote treatment
- Without symptoms: Observation for several hours without antidote
- Efforts to prevent further absorption: lavage

---

**Table 8.** Medical/legal pitfalls in treatment of cyanide poisoning

---

- Failure to promptly administer antidotal therapy when presented with clinical findings consistent with cyanide poisoning
- Overly aggressive administration of potentially toxic antidotes in the absence of substantive evidence of cyanide poisoning
- Failure to consider cyanide, a frequent toxin in smoke inhalation poisoning
- Failure to diagnose nitrile poisoning: an onset occurring hours after oral or dermal exposures

---

강렬한 부패성 냄새가 나며, 공기보다 무겁다<sup>16)</sup>.

2) 직업적 및 환경노출

황화수소는 유허을 함유한 유기물질이 분해될 때 발생

Table 9. Exposure to hydrogen sulfide

<b>Organic</b>
- Incomplete oxidation of sulfur compounds
- Bacterial degradation of sulfur compounds: sewage, manure
<b>Inorganic, mainly industrial</b>
- Petroleum refineries
- Natural gas plants
- Petrochemical plants
- Coke oven plants
- Tannery
- Viscose rayon manufacture
- Sulfur production
- Food process plants
- Kraft paper mills
- Production of heavy water
- Metal refining

하며, 하수구, 정화조, 침전조, 웅덩이, 탕, 맨홀, 터널 등 밀폐된 공간의 밑 쪽에 축적되기 쉽다. 유허을 함유한 유기물질이 분해될 때 발생하는 경우에는 메탄이나 암모니아, 아민 류 등도 동시에 발생하는 경우가 많다. 산업장에서는 천연가스와 석유정유산업, 피혁공장, 광산, 핵발전소의 중수제조, 코크스 제조, 펄프제조, 비스코스 레이온 제조 등에서 노출 될 수 있다(Table 9).

3) 작용기전

황화수소는 청화물과 마찬가지로 종말산화효소인 시토크롬 산화효소의 작용을 호흡중추에서 강력하게 억제하기 때문에 호흡이 정지된다. 황화수소는 청화물보다 더 강하게 시토크롬 산화효소를 억제한다<sup>16,17)</sup>. 청화물과는 달리 sulfane과는 반응하지 않으므로 치료시 thiosulfate를 사용하지 않는다.

흡입된 황화수소는 폐에서 혈액으로 매우 빨리 흡수되며, 흡수된 후에는 독성작용이 빠르게 나타난다.

Table 10. Effects of hydrogen sulfide at various air concentration

Effects	Concentration (ppm)
Detectable odor	0.01-0.1
Very offensive odor	3-5
ACGIH TLV	10 (5)
Keratoconjunctivitis (if exposure is prolonged)	5-100
Loss of a sense of smell	150-250
Pulmonary edema (if exposure is prolonged)	250-500
Sudden collapse and loss of consciousness (knockdown)	500-1000
Sequel unlikely (if exposure is transitory)	
Sudden collapse, apnea, hypoxia	1000-2000
Without prompt external support of respiration, hypoxic encephalopathy or death certain	
Death	3000-5000

Table 11. Hydrogen sulfide as an irritant

<b>Gas eye:</b>
- Conjunctivitis, keratoconjunctivitis
- 50 ppm for 1 hour
- TLV is set to prevent eye irritation
<b>Respiratory tract:</b>
- Upper respiratory tract irritation: rhinitis, pharyngitis, laryngitis, bronchitis
- Pulmonary edema
• 16% of serious poisoning
• Can develop without neurotoxicity
• 24hr observation is needed

4) 임상증상

(1) 증상 및 증후

임상증상에는 자극증상과 질식작용에 의한 신경독성증상이 있다. 공기중 농도에 따른 건강영향은 Table 10과 같다<sup>18)</sup>. 신경독성의 일차적인 결정요인은 노출기간보다는 노출 농도이다<sup>19)</sup>. 자극증상에는 눈에 대한 자극 (gas eye) 과 호흡기 자극으로 크게 나눌 수 있으며 Table 11과 같다<sup>18)</sup>.

보통 3~5 ppm 이면 강렬한 달걀 썩는 냄새를 느낄 수 있으나, 150~250 ppm이 되면 후각이 마비되어 더 이상 악취를 느끼지 못하게 된다<sup>20,21)</sup>. 750~1000 ppm 정도의 고농도에 짧은 시간 노출되면 갑자기 의식을 잃게 되지만, 바로 의식을 찾게 되며 완전히 회복되는 경과를 밟게 되는 데 이런 현상을 knockdown이라고 한다<sup>20,22)</sup>. 대부분의 급성중독은 빨리 그리고 완전히 회복되지만, 급성중독후 완전히 회복되지 않고 후유증을 남기는 경우는 뇌의 기저핵을 중심으로 저산소증 손상(basal ganglia neurotoxin)을 받아 파킨슨증후군과 비슷한 양상의 신경병증을 남기게 된다<sup>23-26)</sup>.

화학적 질식작용에 의한 신경독성증상 및 증세는 Table 12와 같이 3단계로 나누어 진다<sup>18)</sup>. 축적적인 만성효과 없는 것으로 알려져 있으며 부정맥 등 심장독성은 드물다.

(2) 임상검사소견

청화물중독과 마찬가지로, 대사성 산혈증이 생김며, 조직에서 산소를 이용하지 못함으로 정맥혈중의 산소분압

이 정상보다 높다<sup>27)</sup>. 그 밖에 특별한 검사소견은 없다.

(3) 생물학적 모니터링

노출 후 30분에서 2시간 안에 측정할 수 있다면, 혈액중의 sulfide가 증가되어 진단에 도움이 된다. 소변중의 thiosulfate는 생물학적 노출지표로서 사용될 수 있으며, 소변중의 thiosulfate농도는 노출 후 15~17시간에 peak 가 된다<sup>28)</sup>.

5) 감별진단

황화수소의 진단에서 가장 중요한 것은 황화수소 중독을 의심하는 것이다. 하수구, 정화조, 침전조, 웅덩이, 탄갱, 맨홀, 터널 등 밀폐된 공간에서 작업자가, 특히 2명 이상이, 무의식 상태로 발견되면 황화수소 중독을 의심하여야 한다. 만약 그러한 장소에서 발전기나 발동기 등 동력기관이 작동하고 있었다면 일산화탄소 중독이 병합되었을 가능성도 의심해야 한다.

또한, 다른 질식제, 특히 청화물에 의한 중독증과 감별한다. 다른 질식제는 자극증상이 없기 때문에 접막의 증상과 소견 및 기도의 자극증상 유무가 도움이 될 수 있다.

6) 치료

흡입되면 매우 흡수가 빠르고, 흡수된 후에는 독성작용이 빠르다. 심폐기능과 중추신경계에 대한 보조치료를 응급으로 실시한다. 해독제로서는 청화물중독시 투여하는 amyl nitrite 및 sodium nitrite를 투여한다 (Table 13)<sup>29)</sup>.

Table 12. 3 stages of acute neurotoxicity

<p>Stage I : Sudden collapse followed by prompt and complete recovery</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Continue to breathe and beat</li> <li>- By far most common outcome</li> <li>- Recovery: prompt and complete</li> <li>- Knockdown (abrupt loss of consciousness) → sudden recovery</li> <li>- Transitory nature of exposure in seconds: 500 - 1000 ppm</li> </ul>
<p>Stage II : Sudden collapse with delayed recovery</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Continue to breathe and beat</li> <li>- Cerebral hypoxia: histotoxic hypoxia with arterial hypoxia from airway obstruction or pulmonary edema</li> <li>- Most people recover completely</li> <li>- A wide range of sequele in a few others</li> <li>- Exposure in minutes: 750 - 1000 ppm</li> </ul>
<p>Stage III : Sudden collapse and prolonged unconsciousness with respiratory paralysis and apnea leading to hypoxic ischemic encephalopathy with persistent vegetative state or death</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- A few reported cases</li> <li>- Respiratory paralysis: never recover spontaneously</li> <li>- Delayed rescue</li> <li>- More than 1500 ppm</li> </ul>

**Table 13.** Treatment of hydrogen sulfide poisoning

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Immediate removal of the victim from the source of gas</li> <li>- Oxygen by mask</li> <li>- Mechanical ventilation if required</li> <li>- Initial inhalation of amyl nitrite for 15- 30 seconds</li> <li>- Intravenous 300 mg sodium nitrate over 10 minutes to induce a methemoglobinemia level not exceeding 30%</li> <li>- Hyperbaric chamber</li> <li>- General supportive care</li> </ul>
---

**Table 14.** Similarities and differences between cyanides and hydrogen sulfides

<p><b>Similarities</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Both gases inhibit respiratory cytochrome oxidase → histotoxic hypoxia</li> </ul> <p><b>Differences</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hydrogen sulfide is not metabolized by enzymes such as thiosulfate</li> <li>- Thiosulfate plays no role in treatment of hydrogen sulfide poisoning</li> <li>- Hydrogen sulfide is more potent inhibitor of cytochrome aa<sub>3</sub> than cyanides</li> <li>- Hydrogen sulfide poisoning usually causes more divergent neurologic sequelae than cyanide poisoning</li> <li>- Hydrogen sulfide is not absorbed via skin</li> </ul>
--

즉, 메트헤모글로빈을 생성시켜 시토크롬에서 황화수소를 분리하여 sulfhemoglobin을 생성한다. 한편, sodium thiosulfate는 투여하지 않는다<sup>10,22)</sup>.

#### 7) 예방

황화수소가 있을 직한 밀폐공간에 들어가려면 환기를 실시하여 황화수소가스를 배출시키고 농도를 측정 한 후에 들어 가야 한다. 냄새에 의존하여서는 안 된다. 황화수소가 확인된 밀폐공간에 들어가려면 산소통 부착 또는 송기마스크를 착용하고, 비상 생명선을 부착해야 한다.

한편, 황화수소 발생공정은 밀폐시키고, 국소배기장치도 설치하여야 한다. 황화수소 저장탱크는 잘 환기되는 곳에 내화 구조물로 만들어야 하며, 흡연이나 불꽃은 금지한다<sup>29)</sup>.

## 결 론

화학적 질식제인 청화물과 황화수소의 건강영향을 살펴 보았다. 청화물과 황화수소의 공통점과 상이점을 요약하면 Table 14와 같다.

모름지기 화학적 질식제에 의한 중독을 염두에 두고 의심하는 것이 진단에 있어서 가장 중요하며, 신속한 치료가 치료의 요체이다.

## 참고문헌

1. Hall AH, Rumack BH, Schaffer MI, Linden CH. Clinical toxicology of cyanide: North American clinical experiences. In: Ballantyne B, Marrs TC, eds. *Clinical and Experimental toxicology of Cyanides*. Bristol, England: Wright; 1987;Chap 12:313-33.
2. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Eng J Med* 1991;325:1761-6.
3. Sykes AH. Early studies on the toxicology of cyanide. In: Vennesland B, Conn EE, Knowles CJ, Westley J, Wissing F, eds. *Cyanide in Biology*. New York, NY: Academic Press; 1981;1-9.
4. Keilin D. Cytochrome and respiratory enzymes. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1929;104:206-51.
5. Alexander K, Baskin SI. The inhibition of cytochrome oxidase by diaminomaleonitrile. *Biochem Biophys Acta* 1987;912:41-7.
6. Vennesland B, Castric PA, Conn EE, Solomonson LP, Volini M, Westley J. Cyanide metabolism. *Fed Proc* 1982;41:2639-48.
7. Westley J. Cyanide and sulfane sulfur. In: Vennesland B, Conn EE, Knowles CJ, Westley J, Wissing F, eds. *Cyanide in Biology*. New York, NY: Academic Press; 1981: 61-76.
8. Sylvester DM, Hayton WL, Morgan RL, Way JL. Effects of thiosulfate on cyanide pharmacokinetics in dogs. *Toxicol Appl Pharmacol* 1983;69:265-71.



9. Rachinger J, Fellner FA, Stieglbauer K, Trenkler J. MR changes after acute cyanide intoxication. *Am J Neuroradiol* 2002;23:1398-401.
10. Albin RL. Basal ganglia neurotoxins. *Neurol Clin* 2000;18:665-80.
11. Rumack BH. Cyanide poisoning. In: Newball HH, eds. Proceedings of the symposium on respiratory care of chemical casualties. 1983;28-30.
12. Chen KK, Rose CL, Clowes GHA. Methylene blue, nitrites and sodium thiosulfate against cyanide poisoning. *Proc Soc Exp Biol Med* 1933;31:250-1
13. Binenfelf Z. Antidote therapy in cases of poisoning by some heavymetals and cyanides and its risks. *Farm Glas* 1971;27:1-6.
14. Bright JE, Marrs TC. A model for the induction of moderate levels of methemoglobinemia in man using 4-methylaminophenol. *Arch Toxicol* 1982;50:57-64.
15. Nagler J, Provoost RA, Parizel G. Hydrogen cyanide poisoning: Treatment with cobalt EDTA. *J Occup Med* 1978;20:414-6.
16. Beauchamp RO Jr., Bus JS, Popp JA, Boreiko CJ, Andjelovich DA. A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *CRC Crit Rev Toxicol* 1984;13:25-97.
17. Kerns W, Kirk M. Cyanide and hydrogen sulfide In: Goldfrank I, Flomenbaum N, Lewin N, Weisman R, Howland M, Hoffman R, eds. Toxicologic Emergencies, 6th edn. Standford: Appleton & Lange 1998;1576-82.
18. Milby TH. Hydrogen sulfide intoxication. Review of the literature and report of unusual accident resulting in two cases of nonfatal poisoning. *J Occup Med* 1962;4:431-7.
19. Guidotti TL. Hydrogen sulfide. *Occup Med* 1996;66:153-60.
20. Aves CM. Hydrogen sulfide poisoning in Texas. *Texas J Med* 1929;24:761-6.
21. Guidotti TL. Occupational exposure to hydrogen sulfide in the sour gas industry: some unresolved issues. *Int Arch Environ Health* 1994;66:153-60.
22. Smith RP, Gosselin RE. Current concepts about the treatment of selected poisons. nitrite, cyanide, sulfide, barium, and quinidine. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1976;16:189-99.
23. Schneider JW, Safir EF, Summerville GP, Middleberg RA. Occupational fatality and persistent neurological sequelae after mass exposure to hydrogen sulfide, *Am J Emerg Med* 1995;13:199-203.
24. Schneider JS, Tobe EH, Mozley Jr. PD, Barniskis L, Lidsky TI. Persistent cognitive and motor deficits following acute hydrogen sulphide poisoning. *Occup Med* 1998;48:255-60.
25. Kilburn KH. Case report: profound neurobehavioral deficits in an oil field worker overcome by hydrogen sulfide. *Am J Med Sci* 1993;306:301-5.
26. Nam B, Kim H, Choi Y, Lee H, Hong ES, Park JK, Lee KM, Kim Y. Neurologic sequela of hydrogen sulfide poisoning. *Ind Health* 2004;42 (in print).
27. Hall AH, Rumack BH. Hydrogen sulfide poisoning: an antidotal role for sodium nitrite? *Vet Human Toxicol* 1997;39:152-4.
28. Kage S, Takekawa K, Kurosaki K, Imamura T, Kudo K. The usefulness of thiosulfate poisoning: three cases. *Int J Legal Med* 1997;110:220-2.
29. Gregorakos L, Dimopoulos G, Liberi S, Antipas G. Hydrogen sulfide poisoning: management and complications. *Angiology* 1995;46:1123-31.