

중례

황화수소 중독 중례

울산대학교 의과대학 산업환경의학교실, 신경과학교실¹, 진단방사선과학교실², 응급의학교실³

최영희 · 남병극¹ · 김효경¹ · 박지강² · 홍은석³ · 김양호

Hydrogen Sulfide Poisoning

Young Hee Choi, M.D., Byung Kuk Nam, M.D.¹, Hyo Kyung Kim, M.D.¹,
Ji-Kang Park, M.D.², Eun-Seog Hong, M.D.³, Yang Ho Kim, M.D.

*Dept. of Occupational and Environmental Medicine, Dept. of Neurology¹,
Dept. of Radiology², Dept. of Emergency Medicine³, Ulsan University Hospital, Ulsan Korea*

Three workers, field operators in lubricating oil processing of petroleum refinery industry were found unconscious by other worker. One of them who were exposed to an high concentration of H₂S was presented with Glasgow Coma Score of 5, severe hypoxemia on arterial blood gas analysis, normal chest radiography, and normal blood pressure. On hospital day 7, his mental state became clear, and neurologic examination showed quadriplegia, profound spasticity, increased tendon reflexes, abnormal Babinski response, and bradykinesia. He was also found to have decreased memory, attention deficits and blunted affect which suggest general cognitive dysfunction, which improved soon. MRI scan showed abnormal signals in both basal ganglia and motor cortex, compatible with clinical findings of motor dysfunction. Neuropsychologic testing showed deficits of cognitive functions. SPECT showed markedly decreased cortical perfusion in frontotemporoparietal area with deep white matter. Another case was recovered completely, but the other expired the next day.

Key Words: Hydrogen sulfide, Poisoning, MRI, SPECT¹⁾

서론

황화수소(H₂S)는 썩은 달걀냄새 같은 자극성 냄새가 나는 무색의 비가연성가스로서, 흡입된 황화수소는 폐에서 혈액으로 매우 빨리 흡수되며, 흡수된 후에는 시토크롬산화효소의 작용을 호흡중추에서 강력히 억제하기 때문에 직접 호흡이 중지되고 2차적 무산소성 무산

소증으로 진행된다^{1,2)}. 황화수소는 유황을 함유한 유기물질이 분해될 때 발생하며, 하수구, 정화조, 침전조, 웅덩이, 탄광갱도, 맨홀, 터널 등 밀폐된 공간의 아래쪽에 축적되기 쉽다. 산업장에서는 천연가스와 석유정제, 석탄건류, 가스공업, 형광물질 원료제조, 피혁공장, 광산, 핵발전소의 중수제조, 코크스 제조, 펄프제조, 비스코스 레이온 제조 등에서 노출될 수 있다. 유황을 함유한 유기물질이 분해될 때 발생하는 경우에는 메탄이나 암모니아, 아민류 등도 동시에 발생하는 경우가 많다. 작업장 내에서의 급성중독에 의한 사망 가운데 일산화탄소 다음으로 많은 원인이 되고 있다³⁾.

보통 3~5 ppm 이면 강렬한 달걀 썩는 냄새를 느낄 수 있으나, 150~250 ppm이 되면 후각이 마비되어 더 이상 악취를 느끼지 못하게 된다^{4,5)}. 750~1000 ppm

책임저자: 김 양 호

울산시 동구 전하동 290-3

울산대학교병원 산업의학과

Tel: 052) 250-7281, Fax: 052) 250-7289

E-mail: yanghokm@nuri.net

정도의 고농도에 짧은 시간 노출되면 갑자기 의식을 잃게 되지만, 바로 의식을 찾게 되며 완전히 회복되는 경과를 밟게 되는데 이런 현상을 knockdown이라고 한다^{4,6)}. 대부분의 급성중독은 빨리 그리고 완전히 회복되지만, 급성중독 후 완전히 회복되지 않고 후유증을 남기는 경우는 뇌의 기저핵을 중심으로 저산소증 손상(basal ganglia neurotoxin)을 받아 파킨슨증후군과 비슷한 양상의 신경병증을 남기게 된다⁷⁻¹⁰⁾.

저자들은 일개 정유공장의 윤활유 공정에서 세 명의 남자근로자가 반 밀폐된 공간에서 황화수소 압축 챔버에 연결된 압력측정기를 보수하는 도중 황화수소 가스에 노출되어 발생한 황화수소 중독의 임상양상을 보고한다.

증례

증례 1

정유공장의 윤활유 공정의 반밀폐된 공간에서 24세 남자근로자가 정신을 잃고 쓰러져 있는 것이 황화수소 냄새를 감지한 다른 근로자에 의해 발견되었다. 그는 곧 구조팀에 의하여 구조되었으며, 황화수소 압축챔버에 연결된 압력측정기를 보수 중인 것으로 밝혀졌다. 추후 압력측정기의 내용물을 분석한 결과, 황화수소가 14 volume %, 수소가 40 volume %, 기타 탄화수소화합물이 46%이었다. 그는 구조된 후, 가까운 일차 의료기관에서 응급처치 후 본원으로 전원되었다.

본원 응급실에 도착한 당시 기관내 삽관술을 시행 받은 상태로 Glasgow Coma Scale (GCS)는 5점이였다. 맥박 76회/분, 혈압 150/110 mmHg, 호흡 28회/분, 양측 동공은 확장된 상태로 반응이 거의 없었다. 과거력 및 가족력은 특이 사항이 없는 것으로 나타났다. 내원 당시 동맥혈가스 분석상 pH 7.37, PaO₂ 46.7 mmHg, PaCO₂ 38.4 mmHg, HCO₃ 21.9 mmmol/L, O₂ 포화도 81.8%, anion gap 12.5 mmol/L였고 카복시헤모글로빈은 0.1%, methemoglobin 0.1 %로 측정되었다. 흉부 사진상 특이 소견 없었으며 심전도와 헤모글로빈 등 기타 소견은 정상 범위였다.

본원 도착 후, 즉시 인공호흡기 장착하고 amyl nitrite을 흡입시키고, 300 mg의 sodium nitrate를 천천히 정맥주사 하였으며, sodium thiosulfate 12.5 g도 천천히 정맥주사하였다. 그 후 측정된 methemoglobin치는 6.5%로 상승하였다. 해독제 치료 후에 고압산소 치료도 실시하였다. 그 후 동맥혈가스 분석상 pH 7.41, PaO₂ 180.8 mmHg, PaCO₂ 29.8

mmHg, HCO₃ 18.6 mmmol/L, O₂ 포화도 99.3%, anion gap 1.4 mmol/L였다.

입원 치료 2일째 GCS는 12점이었고 호흡은 기계호흡으로 잘 유지되고 있었다. 3일째 호흡기를 떼어냈으며 7일째는 말로 명령하는 것에 정확히 따라할 정도로 정신이 돌아왔다. 신경학적 검사상, 어눌한 말투, 경직성 사지마비, 심부반사 항진 및 양측 발에서의 바빈스키 반응이 보였으며 경도의 운동완만 (bradykinesia)이 관찰되었다. 기억력 저하와 집중력 감소, 일반적 인지능력의 저하 소견이 보였으나 인지능력은 수 일 후 회복되었다. 9일째 시행한 MRI T1 강조영상에서 양측 기저핵과 운동영역 대뇌피질에 고신호 강도가 나타났다. T2 강조영상과 fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) 영상에서 putamen의 후외 측에서 약간의 신호강도가 보였다(Fig. 1). EEG는 정상 소견이었다. 사지의 경직과 경도의 운동완만을 치료하기 위하여 재활치료를 수행하면서, 항경직제와 도파민제제를 투여하였다. 한 달 후 다시 시행한 MRI 상에서 T1 강조영상에서 피사로 추정되는 신호변화가 보였으며 FLAIR 상에서 양측 기저핵과 운동영역 대뇌피질에 고신호 강도가 나타났다(Fig. 2). 중독 후 한 달 반 후에 실시한 신경심리학적 검사상, 동작성 지능(performance intelligence)의 감소, 지속적 반응시 주의 집중력의 두드러진 감소를 나타냈으며, 실행기능 검사(executive function test)에서도 지속적인 주의집중력이 떨어져 있는 등 인지기능 장애 및 행동 장애를 보였다. 10개월 후 시행한 뇌관류 SPECT에서는 양측 전두부, 측두정부의 관류가 감소되어 있으며 기저핵을 포함한 심부 백질에서도 감소되어 있었다.

한달 경과 후 환자의 신경학적 상태는 초기에 비해 좋아져 혼자서 걸을 수도 있었다. 약간의 강직된 걸음걸이와 운동완만이 보였다. 6개월 동안 약물치료와 재활치료를 받았음에도 불구하고 운동 상태는 뚜렷한 호전을 보이지 않았고 퇴원하여 외래에서 추적검사를 하였다.

증례 2

같은 장소에서 증례 1과 함께 정신을 잃고 쓰러져 있는 것이 다른 근로자에 의해 발견되었다. 그는 구조된 후, 가까운 일차 의료기관에서 응급처치 후 2차 병원으로 전원되었다. 2차병원에서의 이학적 소견은 confusion 상태로 맥박 88회/분, 혈압 130/90 mmHg, 호흡 26회/분, 체온은 36.8℃ 이었다. 동맥혈가스 검사는 pH 7.34, PaO₂ 65.3 mmHg, PaCO₂ 31.5 mmHg, HCO₃ 17.3 mmmol/L, O₂ 포화도 91.6%

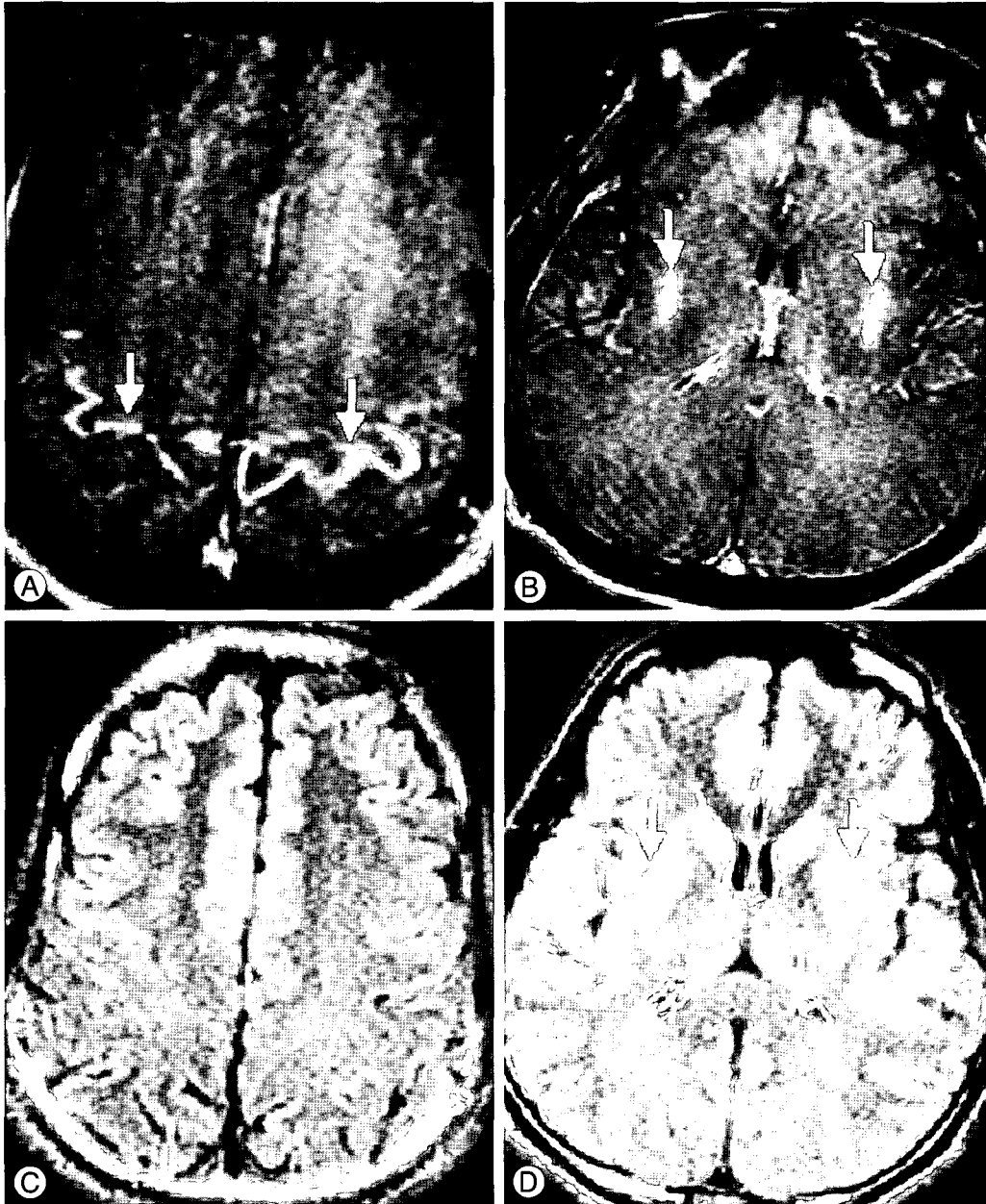


Fig. 1. Initial MR images of case 1. (A) and (B) Fat-suppressed enhanced axial T1-weighted (TR/TE, 525/20 ms) image at the level of motor cortex and basal ganglia. Thick linear contrast enhancement is seen along the motor cortex, both sides. Strong contrast enhancement is seen in the posterolateral aspect of putamen, both sides (arrows). (C) and (D) Axial fluid-attenuated inversion recovery (TR/TE, 10000/160 ms) image at the level of motor cortex and basal ganglia. No remarkable signal change is seen along the motor cortex, both sides. Mildly increased signal is seen in the outer portion of putamen, both sides (arrows)

있고 메트헤모글로빈은 0.1 g/dl로 측정되었다. 보존적 치료 후, 완전 회복되어, 그 다음날 퇴원하였다. 한 달 후 외래에서 시행한 폐기능 검사는 정상 소견이었다.

증례 3

같은 장소에서 증례 1, 2와 함께 정신을 잃고 쓰러져

있는 것이 다른 근로자에 의해 발견되었다. 그는 구조된 후, 가까운 일차 의료기관에서 응급처치 후 2차 병원으로 전원되었다. 그 당시, 10분여 심장 정지 상태가 발생하였으며 응급심폐소생술 시행 후 인근 대도시의 3차 병원으로 전원되었다. 3차병원에서의 이학적 소견은 당시 semicomma 상태로 맥박 158회/분, 혈압 180/110 mmHg, 호흡은 매우 불규칙하였고, 양측 동

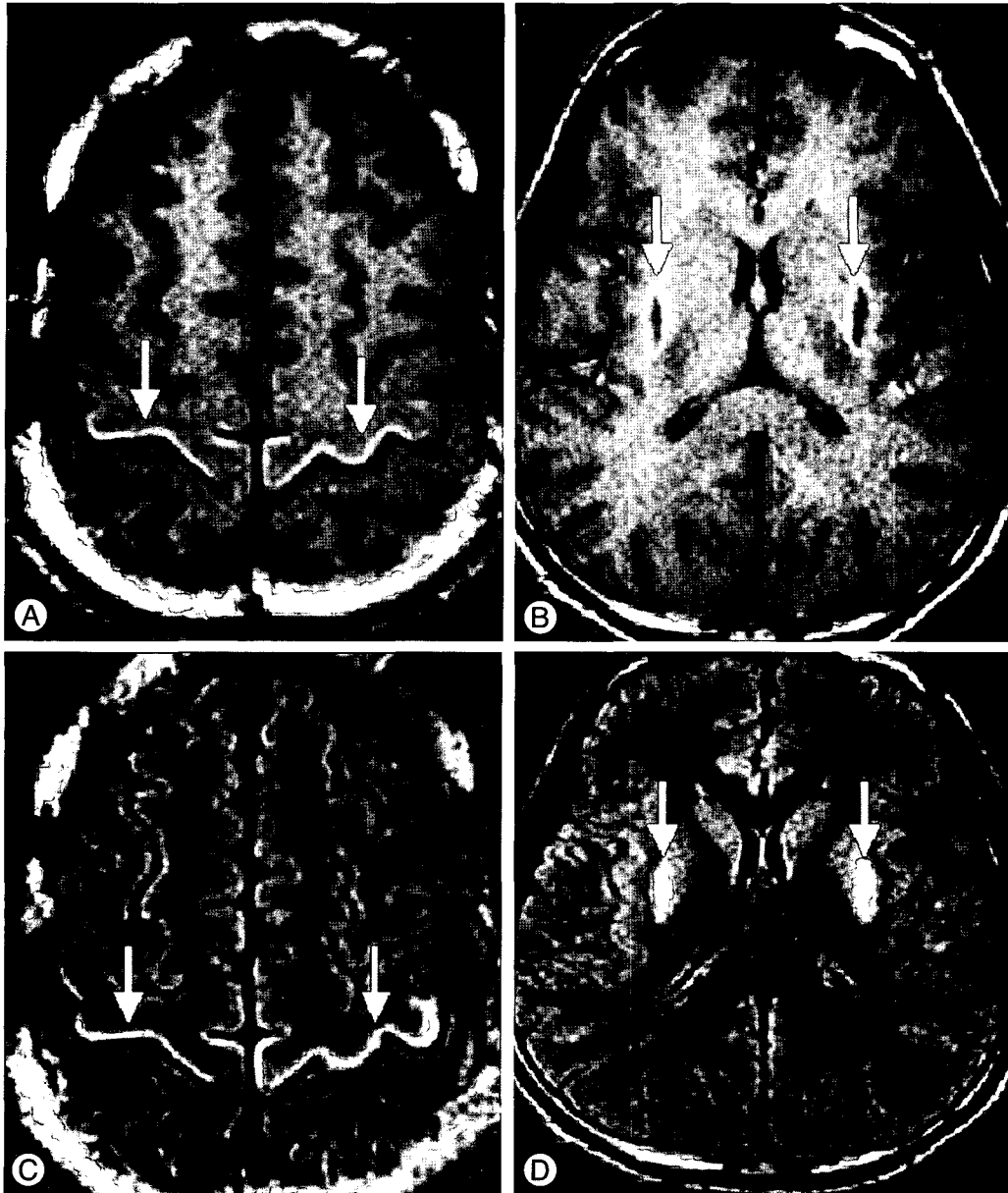


Fig. 2. Follow-up MR images of case 1 obtained one month later. (A) and (B) Non-enhanced axial T1-weighted (TR/TE, 525/20 ms) image at the level of motor cortex and basal ganglia. Increased signal intensity is seen along the motor cortex and periphery of the lesion in putamen. The signal change suggests pseudolaminar necrosis in the motor cortex. Central portion of putamen shows low signal, which suggests necrosis (arrows). (C) and (D) Axial fluid-attenuated inversion recovery (TR/TE, 10000/160 ms) image at the level of motor cortex and basal ganglia. Increased signal intensity is seen in the motor cortex and basal ganglia. The extent of the lesion is similar to the extent, which was depicted on enhanced T1-weighted images (arrows)

공은 2 mm 상태로 빛에 대해 반응이 없었다. 산소를 공급하는 상태에서 동맥혈가스 검사는 pH 7.41, PaO₂ 193.7 mmHg, PaCO₂ 19.8 mmHg, HCO₃ 12.4 mmmol/L, O₂ 포화도 99.5%였고 메트헤모글로빈은 0.2 g/dl로 측정되었다. 보존적 치료를 시행하였으나, 증세 호전 보이지 않고 사고 다음날 사망하였다.

고 찰

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 점막의 증상과 소견 및 기도의 자극증상 유무가 도움이 될 수 있다. 한편, 산업장에서는 피혁공장, 광산, 고무공업, 정유공장 등에서 황화수소가 발생할 수 있다. 본 사례는 정유공장에서 집단으로 발생한 것으로 황화수소 중독증을 진단하는 것은 비교적 용이하였다.

황화수소에 급성 노출시, 눈과 호흡기점막을 자극하고 후각신경을 마비시키고 현기증을 느끼고 의식을 잃을 수 있다. 1000 ppm 정도의 고농도에 노출되면, 조직호흡에 관여하는 시토크롬산화효소와 그 밖의 몇 가지 효소작용이 호흡중추에서 억제되므로 호흡이 정지되어 의식을 잃게 되며, 더 높은 농도에 노출되면 사망할 수 있다. 사망하지 않으면 대개는 완전히 회복하지만 드물게 뇌의 산소결핍증이 오래 지속되는 경우에는 영구적인 뇌손상을 남기기도 한다. 신경학적 후유증으로는 강직, 운동실조, 진전, 지속적 혼수상태, 경련, 식물인간 상태의 지속, pseudobulbar palsy 등이 보고되었다¹¹⁻¹³⁾. 기억력 장애 (영구적인 후향적 망각), 인지기능이나 행동장애, 중앙 정보 처리 기능의 저하 등도 보고되었다¹³⁻¹⁵⁾. 인지기능이나 행동장애는 운동기능과 달리 일상적인 신경학적 검사에서는 쉽게 인지 못할 수 있다. 황화수소중독에 의한 신경독성의 일차적인 결정요인은 노출기간보다는 노출 농도이다¹⁶⁾. 본 증례에서는 세 증례가 사망, 완전회복, 후유증상 등, 제 각기 다른 임상양상을 보였다. 이는 사고당시 작업내용이나, 작업 위치에 따른 노출된 황화수소의 농도 차이가 하나의 원인이었으므로 추정되었다.

황화수소가 흡입되면 매우 흡수가 빠르고, 흡수된 후에는 독성작용이 빨리 나타난다. 사고 현장에서는 2차 재해를 피하면서 중독자를 황화수소 노출상태에서 탈출시키는 것이 치료의 요체이다. 황화수소로 진단된 후에는 가능한 빨리 amyl nitrite와 sodium nitrite를 투여하여 methemoglobinemia를 야기하여 치료한다. 한편, 본 사례에서는 투여하였으나, 청화물중독과는 달리 sulfane과는 반응하지 않으므로, 청화물 중독시 투여하는 sodium thiosulfate는 투여하지 않는다. 증례 1은 본원에서 해독제 치료와 고압산소치료를 받았으나, 증례 3은 다른 병원에서 해독제 치료를 받지 못하였으며, 이 해독제 치료여부가 예후에 부분적으로 영향을 미쳤을 가능성도 배제할 수 없을 것이다.

급성 중독으로 인한 저산소성 뇌손상은 시토크롬 산화효소의 억제와 같은 직접적인 손상과 호흡마비에 의하여 2차적으로 발생하는 저산소증에 의한 간접적인 손

상이 복합되어 발생하는 것으로 알려져 있다^{1,2,17)}. 급성 중독의 신경학적 후유증에 대하여는 많은 보고가 있으나, 동반된 뇌 영상 소견에 대해서는 자세히 보고된 바가 적다. 뇌 CT상 양측성으로 대뇌반구에 음영감소를 보이며, 이것은 저산소증 및 저혈압에 기인된 국소적 뇌병변으로 사료된다는 보고가 있었다¹⁸⁾. 또한 MRI 상에서 뇌실의 확장이나 신호 변화없이 피질부위에 약간의 위축만 있었다는 보고가 있었던 반면^{15,19)}, 정상적인 소견이었다는 보고도 있었다^{11,20)}. Positron emission tomography (PET)와 single photon emission computed tomography (SPECT)와 같은 기능적 영상 검사에서는 시상, 기저핵, 측부와 하부 두정엽 부위 피질, 편도체/해마체 부위에 대사 감소 소견이 보고되었다¹¹⁾. 본 증례 1의 경우에는 MRI T1 가중영상과 FLAIR영상에서 저산소성 뇌손상을 시사하는 양측 기저핵과 운동피질에서의 비정상적 신호증강을 볼 수 있었다. 또한 MRI영상에서 나타난 기저핵과 운동피질 부위의 손상에 부합하는 강직성 사지마비, 심부 건반사 증가, 비정상적 바빈스키 반응, 운동완만 등 다양한 운동이상 양상을 보였다. 한편, 신경심리학적 검사상 나타난 인지기능 장애는 뇌관류 SPECT에서 나타난 양측 전두부, 측두정부의 관류 감소 소견에 부합되는 소견으로 판단되었다. 이는 MRI에서 관찰된 기저핵 부위의 손상으로 인한 대뇌 피질부의 기능장애를 반영하는 것이거나 혹은 MRI에서 신호강도의 변화가 관찰되지 않았으나 약한 정도의 구조적 손상이 전반적인 대뇌 피질부에도 발생하였을 가능성을 의미하는 것으로 추정되었다. 즉, 본 증례 1에서 나타난 황화수소 중독의 신경학적 후유증은 운동이상을 주 증상으로 하였지만, 인지 기능 및 행동장애도 포괄하였다.

참고문헌

1. 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.
2. 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.
3. Greenberg M, Hamilton R. The epidemiology of deaths related to toxic exposures in the US workplace, 1992-1996. *J Toxic Clin Toxicol* 1998;5:430.
4. Aves CM. Hydrogen sulfide poisoning in Texas. *Texas J Med* 1929;24:761-6.
5. Guidotti TL. Occupational exposure to hydrogen sulfide in

- the sour gas industry: some unresolved issues. *Int Arch Environ Health* 1994;66:153-60.
6. 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.
 7. 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.
 8. Schneider JS, Tobe EH, Mozley Jr. PD, Barniskis L, Lidsky TI. Persistent cognitive and motor deficits following acute hydrogen sulfide poisoning. *Occup Med* 1998;48: 255-60.
 9. Kilburn KH. Case report: profound neurobehavioral deficits in an oil field worker overcome by hydrogen sulfide. *Am J Med Sci* 1993;306:301-5.
 10. Nam B, Kim H, Choi Y, Lee H, Hong ES, Park JK, Lee KM, Kim Y. Neurologic sequelae of hydrogen sulfide poisoning *Ind Health* 2004;42:83-7.
 11. Schneider JS, Tobe EH, Mozley Jr. PD, Barniskis L, Lidsky TI. Persistent cognitive and motor deficits following acute hydrogen sulfide poisoning. *Occup Med* 1998; 48:255-60.
 12. 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;13:199-20.
 13. Kilburn KH. Case report: profound neurobehavioral deficits in an oil field worker overcome by hydrogen sulfide. *Am J Med Sci* 1993; 306:301-5.
 14. Kilburn KH. Exposure to reduced sulfur gases impairs neurobehavioral function. *South Med J* 1997;90:997-1006.
 15. Tvedt B, Edland A, Skyberg K, Forberg, O. Delayed neuropsychiatric sequelae after acute hydrogen sulfide poisoning: affection of motor function, memory, vision and hearing. *Acta Neurol Scand* 1991;84: 348-51.
 16. Guidotti TL. Hydrogen sulfide. *Occup Med* 1996;66:153-60.
 17. Beauchamp RO Jr., Bus JS, Popp JA, Boreiko CJ, Andjelovich DA (1984). A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *CRC Crit Rev Toxicol* 13, 25-97.
 18. Gaitonde UB, Sellar FJ, O' Hare AE. Long-term exposure to hydrogen sulfide producing subacute encephalopathy in a child. *Br Med J* 1987;294:614.
 19. Tvedt B, Skyberg K, Aaserud O, Hobbesland A, Mathiesen, T. Brain damage caused by hydrogen sulfide: A follow-up study of six patients. *Am J Ind Med* 1991;20: 91-101.
 20. Gabbay DS, De Roos F, Perrone J. Twenty-foot fall averts fatality from massive hydrogen sulfide exposure. *J Emerg Med* 2001;20:141-4.